

# SUT ÇOCUKLUĞU DÖNEMİNDE BİR PRIMER POLİDİPSİ OLGUSU: OLGU SUNUMU

## Özet

Primer polidipsi çocukluk çağında oldukça nadir görülen, su zehirlenmesi, hiponatremi gibi bozukluklara yol açabilen ve diyabetes insipidusun ayırıcı tanısında gözönüne alınması gereken bir bozukluktur.

Onsekiz aylık erkek bebek, 13 aydır çok su içme ve idrar yapma yakınması ile getirildi. Günde 3600 cc/m<sup>2</sup> idrar çıkaran hastanın idrar dansitesi 1003 iken, yapılan susuzluk testi sonrası 1025'e çıktı. Primer polidipsi ve primer subklinik hipotiroidi tanısı aldı. Olguya Na L-T4 başlanarak dereceli su kısıtlaması yapıldı. İki ay sonra su içmesinde azalma saptandı.

Erken süt çocukluğu döneminde polidipsisi başlayan olgu bu dönemde çok nadir görülmesi nedeni ile sunulmuştur.

**Anahtar Kelimeler:** Primer polidipsi, Çocukluk çağı

TKlin Pediatri 1999, 8:81-83

Primer polidipsi homeostatik ihtiyaçlar gerektirmeksizin aşırı sıvı tüketimi ile karakterize bir bozukluktur (1). Kompulsif su içimi, psikojenik polidipsi olarak da adlandırılmakta, poliüri-polidipsi bulguları ile karşımıza gelmektedir. Primer polidipsi oldukça fatal olabilen su zehirlenmesine, renal ve gastrointestinal bozukluklara yol açabilir. Özellikle diyabetes insipidusun ayırıcı tanısında düşünülmesi gereken bir durumdur (2).

Genellikle psikiyatrik, emosyonel ve organik hipotalamik bozukluklarda görülen primer polidip-

**Geliş Tarihi:** 21.11.1997

**Yazışma Adresi:** Dr.Zeynep ŞIKLAR  
Paris Cad. 11/3  
06540 Kavaklıdere, ANKARA

TKlin J Pediatr 1999, 8

## Summary

Primary polydipsia which is seen occasionally during childhood can cause hyponatremia and water intoxication, and it must be concerned in the differential diagnosis of diabetes insipidus.

Our case was an 18 month-old male infant; he was brought to the clinic with complaints polydipsia and polyuria for 13 months. Patient's daily urine output was 3600 cc/m<sup>2</sup>/day and his urine density was 1003. After the water deprivation test his urine density raised up to 1025. Patient was diagnosed as primary polydipsia and primary subclinical hypothyroidism. Na L-T4 treatment was begun to the patient and gradually water restriction was applied to him. After 2 months of the beginning of treatment, his water intake was decreased.

Our case which was diagnosed in early infancy period was reported because primary polydipsia is rarely seen in this period.

**Key Words:** Primary polydipsia, Childhood

T Klin J Pediatr 1999, 8:81-83

si çocuklarda oldukça nadir görülür. Bugüne kadar bildirilen olguların çoğunluğunu ağır psikiyatrik bozukluğu bulunan erişkinler oluşturmaktadır (3). Bu yazıda, erken süt çocukluğu döneminde başlayan polidipsi-poliüri yakınması ile gelen ve primer polidipsi tanısı alan bir olgu sunulmuştur.

## Olgu

Onsekiz aylık erkek bebek; çok su içme, çok idrar yapma yakınması ile başvurdu. Olgunun 3000 g vücut ağırlığında doğduğu, anne sütü ile beslendiği, önemli bir hastalık ve travma geçirmediği, herhangi bir ilaç kullanmadığı, 5 aylık iken başlayan yakınmalarının giderek arttığı ve günde yaklaşık 3-4 litre su içtiği öğrenildi.

Fizik incelemesinde vücut ağırlığı 16 kilo (%97<), boyu 82 cm (%50), vücut kitle indeksi

23.8 kg/m<sup>2</sup> idi. Sistem bulguları normal olarak değerlendirildi. Laboratuvar incelemelerinde he-

\* - • -1 1 ~ia\ inkosit I2100/mm<sup>3</sup>, trombosit

112 mEq/l, K 4.5 mEq/l,

u « u ^ „ „ \_\_\_\_\_\*^v,mık yaşı 6 ay ile uyumlu olan olguda kemik yaşının geri olması nedeni ile tiroid fonksiyon testleri ölçüldü; TSH 8 uIU/ml, tT3 120 ng/dl, tT4 7 (ig/dl, sT4 2 ng/dl idi. Tiroid ultrasonografisinde tiroid volümü 0.5 ml olarak saptandı. Tiroid sintigrafisi yapılamadı. Olgunun kemik yaşı geriliği, T3 ve T4 değerlerinin normal olmasına karşın TSH Tun hafif yüksek olması nedeni ile TRH uyarı testi yapıldı. TRH testi sonucu pik TSH 34 uIU/ml, DTSH 26 uIU/ml idi.

Diyabetes insipitus (Dİ) düşünülerek santral, nefrojenik Dİ ve primer polidipsi ayırımı amacıyla susuzluk testi uygulandı (4). Olgu yakm gözleme alındı. Her saat başı kan basıncı ve vücut ağırlığı ölçüldü. Dehidratasyon bulguları izlendi. Test öncesi idrar dansitesi 1003, idrar osmolalitesi 126 mosm/kg, plazma osmolalitesi 287 mosm/kg iken testin 10. saatinde idrar dansitesi 1025, idrar osmolalitesi 1000 mosm/kg, plazma osmolalitesi 293 mosm/kg olarak bulundu. Kraniyal MRI sonucunda hipotalamus ve hipofiz normal olarak değerlendirildi ve diffüz serebral atrofi saptandı. İVP normal olarak değerlendirildi.

TSH'mn yüksek olması,TRH testine abartılı TSH yanıtının alınması üzerine primer subklinik hipotiroidi düşünülen olguya Na L-T4 başlandı. Susuzluk testi sonucu ise santral ve nefrojenik diyabetes insipitus tanısından uzaklaşarak primer polidipsi tanısı konuldu. Çocuk psikiyatrisi bölümünde izleme alman olgunun dereceli olarak su alımı kısıtlandı. Tedavinin 2. ayında su içiminde belirgin azalma olduğu gözlemlendi. Olgunun 29 aylık iken yapılan son kontrolünde; vücut ağırlığı 17 kilo (%97), boyu 94.5 cm (%75), tiroid fonksiyon testleri normal, idrar dansitesi 1012 olarak saptandı.

### Tartışma

Polidipsi genellikle poliüriye neden olan bozukluklar sonucu ikincil olarak görülmektedir.

Primer polidipsi ise tüm yaş gruplarında nadir olarak görülen, susama işleminin özgün bir bozukluğudur. Süt çocukluğu döneminde polidipsi-  
\*""A yakınmaları ile gelen olgularda diyabetes mellitus dışında, sıklıkla böbreklerin antidiüretik  
1—————' A OH) duyarsız olduğu nefrojen diya-  
\* potalamo hipofizer sistemden  
bozuk olduğu santral diyabetes  
..\_^ . . u » saptanmakta, primer polidipsi nadir  
görölmektedir (4). Olgumuzda susuzluk testi ile idrar osmolalitesi 1000 mosm'a çıktığından santral Dİ ve nefrojenik Dİ tamlarından uzaklaşmıştır.

Primer polidipsi parsiyel santral Dİ ile karışabilmektedir. Parsiyel santral Dİ'da susuzluk testi sonrası plazma ozmolaritesinde artış olmakta, idrar osmolaritesi 800 mosm/kg'e kadar çıkabilmektedir. Bu olgularda AVP düzeyinin bakılması tanıya yardımcıdır. Hastamızda AVP düzeyi bakılmamıştır. Ayrıca susuzluk testi sonrası x-deamino-8-D-arginin vasopressin: desmopressin (DDAVP) uygulaması ile primer polidipside idrar dansitesi % 10'dan daha az artış göstermekte, parsiyel santral Dİ'da ise daha fazla artış olmaktadır (4). Olgumuzda susuzluk testi ile idrar dansitesi 1000 mosm/L'ye çıkması primer polidipsi lehine olup dereceli su kısıtlamasına da olumlu yanıt vermiştir.

Primer polidipsi nedeni olarak çeşitli faktörler bildirilmiştir. Hipotalamik bozukluklar, hipokampal disfonksiyon, özofajit (ağrıyı azaltmak için), hiperkalsemi, nöroleptik kullanımı, hiperpotasemi, tirotoksikoz gibi durumlarda polidipsi olabilir (5-9). Hipotalamik osmoreseptörler ve ADH salınımı arasındaki uyum sonucu vücut su dengesi sağlanmaktadır. Normalde susama duyusu plazma osmolalitesi 290 mosm/kg Tn üzerine çıktıktan sonra oluşur (10). Olgumuzda ise plazma osmolalitesi 290 mosm/kg Tn altında olmasına karşın aşırı susama duyusu vardı. Kan biyokimyasal analizinde bozukluk saptanmayan olgumuzda hipotalamik organik bir bozukluk olabileceği düşünülerek M R I yapılmış, ancak hipotalamik bölgeyi etkileyebilecek bir patoloji gözlenmemiştir. Pediatrik nöroloji bölümünde izleme alman olguda serebral atrofının hafif olması pre ve perinatal faktörlerin etken olabileceği düşündürmüş ve polidipsi ile ilişkilendirilmemiştir. Burada susama eşliğinin düşmesi ile sonuçlanan hipotalamik osmoreseptörlerdeki işlevsel bozukluk söz konusu olabilir.

Primer polidipsi; hipoosmolalite, hiponatremi, ensefalopati bulguları ortaya çıkarak ölüme sonuçlanabildi su zehirlenmesi atakları yanında mesane ve barsaklarda dilatasyon, hidronefroz, böbrek yetmezliği, malnütrisyon, kalp yetmezliği gibi bulgulara neden olabilir (11,12). Olgumuzda henüz polidipsiye bağlı bir komplikasyon gelişmemiştir.

Tiroid hormonlarının böbrekten su atımını etkilediği, tiroksin eksikliğinde (özellikle ACTH eksikliği de varsa) Dİ'nin maskelenebildiği, replasman tedavisi ile Dİ'nin yeniden ortaya çıktığı bilinmektedir (13). Tirotoksikozda ise primer polidipsi oluşabilir (9). Tiroid hormonları ayrıca plazma renin aktivitesini artırarak renin angiotensin sistemini etkileyebilir. Angiotensin II'nin önemli bir dipsojen olduğu belirtilmektedir (14-15). Olgumuzda farklı olarak primer sublinik hipotiroidi saptanmış ve Na L-T4 tedavisi başlanmıştır. Tedavi sonrasında polidipsi ve poliüri azalmıştır. Bu bulgu bizlere neden sonuç ilişkisini düşündürse de polidipsinin azalmasında dereceli su kısıtlamasının etkisi vardır. Olgumuzdaki hipotiroidinin sublinik olması da polidipsi ile ilişkilendirilmesini güçleştirmektedir. Hipotiroidide böbreklerde (3 adrenerjik reseptör konsantrasyonunda artış olduğu bilinmektedir. Deneysel bir çalışmada T4 replasmanı sonucu, bir (3 adrenerjik ilaç olan isoproterenol ile sıçanlarda dipsojenik yanıtın azaldığı, bu etkiyi T4'ün böbrek B adrenerjik reseptör sayısını azaltarak yaptığı bildirilmiştir. Ancak bu çalışmada hipotiroidik ve normal sıçanlarda bazal su içiminde fark saptayamamışlardır (14).

Primer polidipsi olgumuzda olduğu gibi, erken süt çocukluğu döneminde başlayabilir. Uzun süre devam eden polidipsinin aşırı hidrasyon sonucu ADH salımının baskılayabileceği ve santral Dİ ile karışabileceği de gözönüne alınarak (16), poliüri polidipsi yakınmaları ile getirilen ve Dİ düşünülen çocuklarda primer polidipsi ayırımı özenle yapılmalıdır.

#### KAYNAKLAR

1. Hayfron-Benjamin J, Peters CA, Dabfp D, Woodhouse RA. A demographic study of polidipsia in an institution for the intellectually disabled. *Can J Psychiatry*. 1996; 41: 519-22.

2. Czernichow P. Disorders of water metabolism. In: Bertrand J, Rappaport R, Siezenenko PC eds. *Pediatric Endocrinology Physiology, Pathophysiology, and Clinical Aspects*, 2<sup>nd</sup> ed. Baltimore: Williams&Wilkins, 1993: 536-43.
3. Cronin RE. Psychogenic polydipsia with hyponatremia: Report of eleven cases. *Am J Kidney Dis*. 1987; 9 (5): 410-6.
4. Czernichow P. Testing water regulation. In: Ranke MB (Ed). *Diagnostics of endocrine function in children and adolescents*, 2<sup>nd</sup> ed. Johann Ambrosius Barth Verlag Heidelberg: Leipzig, 1996: 230-40.
5. Eltumi M, Mathieson DM, Brueton MJ, Kovar Z. Polydipsia in infant with oesophagitis. *Lancet*. 1996; 347: 979.
6. Stevko RM, Balsley M, Segar WE. Primary polydipsia-compulsive water drinking. *J Pediatrics* 1968; 73 (6): 845-51.
7. Jones BD. Psychosis associated with water intoxication: psychogenic polydipsia or concomitant dopaminergic supersensitivity disorders? *Lancet* 1984; Sept: 519-20.
8. Goldman MB, Blake L, Marks RC, Hedeker D, Luchins DJ. Association of nonsuppression of Cortisol on the DST with primary polydipsia in chronic schizophrenia. *Am J Psychiatry* 1993; 150 (4): 653-5.
9. Tobin MV, Morris AI. Non -psychogenic primary polydipsia in autoimmune chronic active hepatitis with severe hyperglobulinemia. *Gut* 1988; 29: 548-9.
10. Labib M, McPhate G, Marks V. Post-traumatic diabetes insipidus combined with primary polydipsia. *Postgrad Med J*. 1987; 63: 33-5.
11. Bremner AJ, Regan A. Intoxicated by water polydipsia and water intoxication in a mental handicapped hospital. *Br J Psychiatry* 1991; 158: 244-50.
12. Ferrer J, Halperin I, Conget JI, Cabre J, Esmatjes E, Vilardell E. Acute water intoxication after intranasal desmopressin in a patient with primary polydipsia. *J Endocrinol Invest* 1990; 13: 663-6.
13. Bode HM, Crawford JD, Danon M. Lifshitz F (Ed). *Disorders of Antidiuretic Hormone Homeostasis*. *Pediatric Endocrinology*, 3rd ed. New York: Marcel Dekker Inc. 1996: 731-51.
14. Yeh LF, Baker SP, Katovich MJ. Thyroxine, renal fj-adrenerjik receptors, and dipsogenesis in food-deprived rats. *Am Physiol Soc* 1988; 33-9.
15. Verghese C, De Leon J, Simpson GM. Neuroendocrine factors influencing polydipsia in psychiatric patients: An hypothesis. *Neuropsychopharmacol* 1993; 9 (2): 157-65.
16. Maghnie M, Villa A, Arico M, Larizza D, Pezzotta S, Beluffi G et al. Correlation between magnetic resonance imaging of posterior pituitary and neurohypophyseal function in children with diabetes insipidus. *J Clin Endocrinol Metab* 1992; 74 (4): 795-800.