

DOI: 10.4274/tpa.695



Ağır beslenme bozukluğu ile başvuran birincil polidipsi olgusu

Primary polydipsia case presenting with severe malnutrition

Gülseren Evirgen Şahin, Pelin Zorlu*, Nilgün Demirli Çaylan*, Şit Uçar*, Esmâ Altınel Açoğlu*, Gürses Şahin**

Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Gastroenteroloji Bilim Dalı, Manisa, Türkiye

*Dr. Sami Ulus Kadın Doğum, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Genel Pediatri Kliniği, Ankara, Türkiye

**Dr. Sami Ulus Kadın Doğum, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Onkoloji Bölümü, Ankara, Türkiye

Özet

Birincil polidipsi, fizyolojik gereksinim olmadan aşırı sıvı tüketimiyle giden bir klinik durumdur. Ağır beslenme bozukluğu, gelişme geriliği olan 17 aylık erkek hastada izlemede poliüri ve polidipsi saptandı. İdrar yoğunluğu 1001, serum Na: 124 mEq/L, serum ve idrar osmolaritesi düşük bulunarak birincil polidipsi tanısı kondu. Aşamalı sıvı kısıtlaması uygulanarak tedavi edildi. Bu olgu, birincil polidipsinin beslenme alışkanlıklarını değiştirerek, beslenme bozukluğu ve gelişme geriliğine yol açabileceğinin vurgulanması amacıyla sunulmuştur. (Türk Ped Arş 2013; 48: 251-4)

Anahtar sözcükler: Beslenme bozukluğu, birincil polidipsi, çocukluk çağı

Summary

Primary polydipsia is a clinical status with excessive fluid consumption without any physiological need. A seventeen-month-old male infant with severe malnutrition and developmental retardation was found to have polyuria and polydipsia in the follow-up. The urine density was found to be 1001, Na was found to be 124 mEq/L and the serum and urine osmolarity was found to be low. The patient was diagnosed with primary polydipsia and was treated by gradually water restriction. This case is presented to emphasize that primary polydipsia changes nutritional habits which may lead to malnutrition and developmental retardation. (Turk Arch Ped 2013; 48: 251-4)

Key words: Childhood, malnutrition, primary polydipsia

Giriş

Diabetes insipidus, merkezi veya nefrojenik nedenlerle tübüler su emiliminin bozulması sonucunda ortaya çıkan, poliüri ve polidipsi ile kendini gösteren bir sendromdur (1). Merkezi diabetes insipidus böbrek medullasına ulaşan antidiüretik hormon (ADH) miktarının yetersizliği nedeniyle oluşurken, nefrojenik diabetes insipidus ise ADH yapım ve salgılanmasında herhangi bir bozukluk olmaksızın ADH ve benzerlerine böbreğin yanıt yetersizliği nedeniyle oluşmaktadır (2,3). Birincil polidipsi ise ADH'dan bağımsız olarak, çeşitli nedenlerle, fizyolojik gereksinim olmadan aşırı sıvı tüketilmesi ile belirgin, çocukluk çağında oldukça

nadir görülen, diabetes insipidusun ayırıcı tanısında dikkate alınması gereken bir bozukluktur (4).

Bu yazıda, ağır beslenme bozukluğu, gelişme geriliği etiolojisi araştırılırken birincil polidipsi tanısı alan olgu, birincil polidipsinin beslenme alışkanlıklarını değiştirerek, büyüme gelişme geriliğine ve beslenme bozukluğuna yol açabileceğinin vurgulanması amacıyla sunulmuştur.

Olgu

On yedi aylık erkek hasta, kilo alamama, yürüyememe yakınmaları ile kliniğimize başvurdu. Öyküsünden 23 yaşındaki sağlıklı annenin üçüncü gebeliğinden ikinci

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Dr. Nilgün Demirli Çaylan, Dr. Sami Ulus Kadın Doğum, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Genel Pediatri Kliniği, Ankara, Türkiye

E-posta: ncaylan@hotmail.com **Geliş Tarihi/Received:** 11.08.2011 **Kabul Tarihi/Accepted:** 23.02.2012

Türk Pediatri Arşivi Dergisi, Galenos Yayınevi tarafından basılmıştır. / Turkish Archives of Pediatrics, published by Galenos Publishing

yaşayan olarak zamanında, 3 100 g, sezaryenle doğduğu öğrenildi. İlk üç ay yalnız anne sütü ile beslenmiş, üç aylıktan geçirdiği beş gün süren, ağızdan veya damardan sıvı tedavisi gerektirmeden iyileşen akut gastroenterit (AGE) sırasında, yakınlarının önerisi ile aile hastaya bol su içirmeye başlamış. Anne, çocuğunun sağlığı açısından iyi olacağını düşünerek, AGE iyileştikten sonra da bol su vermeye devam etmiş. Daha sonrasında başka AGE atağı geçirmemiş. Bu arada bebeğin anne sütüne karşı isteksizliği başlamış. Sağlık ocağı izlemlerinde tartı alımının yavaşlaması nedeniyle sağlık çalışanının önerisi ile dört aylıktan anne sütüne ek olarak ayına uygun formül mamaya, altıncı ayda ek gıdalara başlanmış. Bu dönemde bebek beslenmeye karşı hep isteksizmiş ancak suyu rahat alıyormuş. Dokuz aylıktan itibaren su içme isteği daha da artmış ve geceleyin de 3-4 kez su içmek için uykudan uyanmaya başlamış. Hastanın altı aylık olana kadar nöromotor gelişimi normalmiş, daha sonra aile tarafından yaşitlarına göre geri kalmaya başladığı fark edilmiş. Başını bir aylıktan tutmuş, dokuz aylıktan destekli oturmaya başlamış. Şu an desteksiz oturamıyor ve yürüyemiyor. Soygeçmişinde anne, baba üçüncü dereceden akraba idi, 2,5 yaşında sağlıklı bir kız kardeşi vardı ve ailede önemli bir hastalık yoktu.

Fizik incelemede, genel durumu iyi, halsiz, düşkün görünümde, saçlar seyrek ve cansız, vücut ağırlığı: 7 000 g (< %3p), boy: 78 cm (%10-25p), baş çevresi: 46 cm (%10-25p), cilt altı yağ dokusu azalmış ve beslenme bozukluğu sınıflaması Gomez'e göre ağır beslenme bozukluğu, Wellcome'a göre marasmus, Waterlow'a göre akut+kronik idi. Nörolojik muayenede kas tonusu azalmış, derin tendon refleksleri hipoaktif, desteksiz oturamıyor ve yürüyemiyordu. Diğer fizik inceleme bulguları doğaldı.

Laboratuvar incelemelerinde, hemoglobin: 8,6 gr/dL, MCV: 64 fL, RDW: %15,8, lökosit: 16 900/mm³, trombosit: 449 000/mm³, CRP: < 1 mg/L, kan şekeri: 74 mg/dL, BUN: 3 mg/dL, kreatinin: 0,25 mg/dL, sodyum: 124 mEq/L(↓), potasyum: 3,5 mEq/L, klor: 95,5 mEq/L, kalsiyum: 8,8 mg/dL, fosfor: 3,3 mg/dL, alkalin fosfat: 63 IU/L, AST: 40 U/L, ALT: 18 U/L, idrar pH: 7,5, yoğunluğu: 1001, idrarda protein: negatif, idrar sodyumu: <5 mEq/L, idrar osmolaritesi: 39 mOsm/kg, serum osmolaritesi: 259 mOsm/kg bulundu. Arteriyel kan gazları ve tiroid işlev testleri normal idi.

Aldığı-çıkardığı günlük sıvı izlemi yapıldığında, 3 500

cc sıvı aldığı, 3 150 cc idrar çıkardığı gözlenen hastada, hiponatremi olması, idrar yoğunluğunun 1001, eş zamanlı serum osmolaritesinin 259 mOsm/kg, idrar sodyumunun <5 mEq/L olması nedeniyle öncelikle birincil polidipsi düşünüldü. Hastanın hiponatremisi, ağır beslenme bozukluğu olması ve düşkün durumda olması nedeniyle su kısıtlama testi yapılmadı ve iki haftada aşamalı olarak içtiği su miktarının azaltılarak tedavi edilmesine karar verildi. Öncelikle hastanın hiponatremisi damardan sıvı tedavisi ile düzeltildi ve izlemede hiponatremi yinelemedi. Yaşına uygun besinlerle diyeti düzenlendi. Beslenme bozukluğu için ayrıca çoklu vitamin, folik asit, eser element (Mg, Cu) desteği yapıldı. İki hafta sonra demir eksikliği anemisi nedeniyle tedaviye demir de eklendi. Aşamalı sıvı kısıtlamasının ikinci haftasının bitiminde, idrar yoğunluğu 1020, idrar osmolaritesi 820 mOsm/kg ve serum osmolaritesi 290 mOsm/kg'a kadar yükseldi. Bu arada iştahı artan, iki haftalık bir sürede 1 200 g ağırlık artışı saptanarak 8 200 g ağırlığına ulaşan hasta, taburcu olurken desteksiz oturabiliyor, tutunarak ayaklarının üzerinde durabiliyordu (hastanın başlangıç ve sıvı kısıtlaması sonrası bulguları Tablo 1'de özetlenmiştir). Hasta diyeti düzenlenerek ve fizik tedavi programını evde sürdürmek üzere taburcu edildi.

Tartışma

Birincil polidipsi susama işlevinin özgün bir bozukluğu olup, tüm yaş gruplarında nadir olarak görülmektedir (5). Fiziksel aktivite, çevre ısısı, besin alımı ve alışkanlıklar günlük sıvı alımını etkilemektedir. Sıvı kaybı veya vücut sıvılarının hipertonsitesine bağlı olmadan, gereksiz ve aşırı sıvı alımı birincil polidipsi olarak tanımlanmaktadır. Birincil polidipsi, hipotalamik hasar ve işlev bozukluğu, dürtüsel (kompulsif), alışkanlığa bağlı, psikolojik sorunlara ikincil ve ayrıca eksik, yanlış bilgilendirmelerle iyatrojenik olarak gelişebilmektedir (1,3).

Polidipsi, hiponatremi ve buna bağlı sekeller ortaya çıkana kadar genellikle iyi tolere edilmektedir. Genellikle serum sodyum seviyesi 125 mEq/L'nin altına inmedikçe ciddi nörolojik belirtiler görülmez. Sıvı alımı idrarla atma kapasitesini aştığında, tabloya hiponatremi eşlik etmekte, kusma, letarji, ajitasyon, iskelet kas işlev bozukluğu, güçsüzlük, konvülsiyon, koma ve

Tablo 1. Olgunun geliş ve tedavinin ikinci haftasının bitimindeki bulgularının özeti

	Vücut ağırlığı (gr)	İdrar osmolaritesi (mOsm/kg)	Serum osmolaritesi (mOsm/kg)	İdrar yoğunluğu	Serum Na (mEq/lit)
Başlangıç	7 000	39	259	1001	124
İkinci hafta	8 200	820	290	1020	135

hatta ölümlerle sonuçlanabilen su zehirlenmesi bulguları ortaya çıkmaktadır (5-9). Ayrıca, çok su içme nedeniyle mesane ve bağırsaklarda genişleme, hidronefroz, böbrek yetersizliği, kalp yetersizliği, beslenme bozukluğu, yeme bozuklukları gibi bulgular ortaya çıkabilmektedir (10-12). Günlük gereksinimin çok üzerinde su alımına bağlı beslenmenin bozulması sonucu gelişen ağır beslenme bozukluğu ve büyüme gelişme geriliği olgumuzun başvuru bulguları idi. Çok su içme ve çok idrara çıkma ise başvuru yakınmaları arasında yoktu. Çünkü aile bunu normal bir durum olarak kabul etmekteydi. Olgumuzda geçirilen AGE sırasında yakınlarının önerisiyle başlayan ve ailenin daha sonra bu davranışı sürdürmesi ile devam eden iyatrojenik polidipsinin bu tabloya neden olduğu düşünülmüştür. Klinik izlem sırasında günlük 3 500 cc sıvı alımının olması ve eşlik eden poliüri ve destekleyici laboratuvar bulguları ve hiponatreminin olması bizi birincil polidipsi tanısına yöneltmiştir.

Birincil polidipsi çocukluk çağına oldukça nadir görülmektedir. Literatürdeki birincil polidipsi olgularının çoğunluğunu ağır psikiyatrik bozukluğu olan erişkinler oluşturmaktadır (5, 7). Grela ve Oblacinska (14) annesinin tarafından aşırı su içirilmesi nedeniyle iyatrojenik olarak ortaya çıkan, bebeklik döneminde tanı alan üç olgu, Grunberg ve ark. (15) yirmi aylıkken aşırı su tüketimi başlayan ve üç yaşında tanı alan bir olgu, Horev ve ark. (16) yaşları 6-20 ay arasında değişen beş birincil polidipsi olgusu bildirmişlerdir. On sekiz aylık bir süt çocuğunda ise birincil polidipsi, subklinik birincil hipotiroidi birlikteliği tanımlanmıştır (17). Bazen poliüri, polidipsi ayırıcı tanısı iyi yapılamadığında, yanlışlıkla tedavi olarak desmopresin verilmesi sonucunda ortaya çıkan ağır hiponatremi ve su zehirlenmesi bulguları ile başvuran birincil polidipsi olguları da literatürde bulunmaktadır (11,13).

Beslenme bozukluğu ve yeme bozuklukları ise birincil polidipsinin komplikasyonu olarak ortaya çıkabilen bulgulardandır. Literatürde, erişkinlerde ve ergenlerde, yeme bozuklukları, anoreksiya nervosa ve birincil polidipsi birlikteliğini gösteren az sayıda olgu tanımlanmıştır (18-20). Ancak bu olgulardaki birincil polidipsi yeme bozukluğu birlikteliği incelendiğinde, yeme bozukluğunun birincil polidipsinin sonucu olmadığı görülmektedir. Olgumuzda ise birincil polidipsi önce başlamış, beslenme bozukluğu ve gelişme geriliği birincil polidipsinin sonucu olarak ortaya çıkmıştır. Birincil polidipsinin süt çocuklarında beslenme alışkanlıklarını değiştirmesi, iştahsızlığa yol açması beklenen bir bulgu olmakla birlikte, bildiğimiz kadarıyla, bugüne kadar süt çocukluğu ve erken çocukluk çağına bildirilen birincil polidipsi olguları arasında, beslenme bozukluğu ve büyüme gelişme geriliği ile başvurarak tanı alan olgu bulunmamaktadır.

Poliüri ve polidipsi ile başvuran hastalarda ayırıcı tanıda, diabetes mellitus, diabetes insipidus, hipokalemi ve

hiperkalsemi gibi mineral dengesizlikleri, böbrek patolojileri ve birincil polidipsi düşünülmelidir. Diabetes insipidus ve birincil polidipsi ayırımı için su kısıtlama testi gerekmektedir (21). Sıvı kısıtlama testi sırasında idrar osmolaritesinin 600 mOsm/kg üzerine çıkması birincil polidipsi tanısı için yeterlidir. Diabetes insipidus tanısı koyduran değişkenler ise serum osmolalitesinin 300 mOsm/kg üzerinde olmasına rağmen, idrar osmolaritesinin 600 mOsm/kg üzerine çıkmaması, çoğu zaman da 200-300 mOsm/kg seviyesinde kalmasıdır. Test sonunda idrar yoğunluğu artmayan hastalara desmopresin testi yapılarak diabetes insipidusun merkezi veya nefrojenik ayırımı yapılmalıdır (1). Plazma sodyum düzeyindeki bozukluklar su kısıtlama testinin yapılamama nedenlerinden birisidir. Olgumuzun hem hiponatremisi hem de ağır beslenme bozukluğu olması ve düşkün durumda olması nedeniyle, denge hali kolayca bozulabilecek bir hasta olarak değerlendirildiğinden, su kısıtlama testi yapılamamıştır.

Birincil polidipsi tedavisinde amaç su içme davranışının değiştirilmesidir ve çoğu olguda yalnızca sıvı kısıtlaması ve psikiyatrik destek tedavide yeterli olmaktadır (13). Olgumuzun tedavisinde ise öncelikli olarak hiponatremi düzeltilmiş, ardından aşamalı sıvı kısıtlaması ve beslenme bozukluğuna yönelik olarak beslenmesinin düzenlenmesi yapılmış, vitamin ve mineral desteği sağlanmıştır. Tedavinin ikinci haftasında, idrar yoğunluğunun 1020'ye, idrar ozmolaritesinin 820 mOsm/kg, serum ozmolaritesinin 290 mOsm/kg'a kadar yükseldiği, hastanın iştahının arttığı ve kilo almaya başladığı görülmüştür. Böylece hastaya tanı aşamasında sıvı kısıtlama testi yapılamamakla birlikte, iki haftada aşamalı olarak uygulanan sıvı kısıtlama tedavisine alınan yanıtla birincil polidipsi tanısı desteklenmiştir. Ayrıca aileye eğitim verilerek, fazla suyun verebileceği zararlar anlatılarak, tedavinin sürekliliği sağlanmıştır. Taburcu edildikten iki hafta sonra yapılan kontrolde hastanın klinik ve laboratuvar olarak düzenli olduğu, ağırlık artışının sürdürdüğü gözlenmiştir.

Çocukluk çağına çeşitli nedenlerle gelişen birincil polidipsi, beslenme alışkanlıklarını değiştirerek, somatik ve motor gelişimi olumsuz yönde etkileyebilmektedir. Akut gastroenterit ve ateşli hastalıklar sırasında çocuklara bol su verilmesi önerilirken dikkatli olunmalı, verilecek suyun miktarı ve süresi mutlaka açıklanmalıdır.

Kaynaklar

1. Tarım Ö. Diabetes insipidus, Uygunsuz ADH sendromu, serebral tuz kaybı. Güncel Çocuk Sağlığı 2008; 1: 280-8.
2. McKinley MJ, Cairns MJ, Denton DA, et al. Physiological and pathophysiological influences on thirst. *Physiol Behav* 2004; 81(5): 795-803.
3. Robertson GL. Clinical disorders of the posterior pituitary. In: Pescowitz OH, Eugster EA, (eds). *Pediatric endocrinology*. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 2004: 90-107.

4. Bode HH, Crawford JD, Danon M. Disorders of antidiuretic hormone homeostasis. In: Lifshitz F (ed). *Pediatric endocrinology*. New York: Marcel Dekker Inc, 1996: 731-51.
5. Cronin RE. Psychogenic polydipsia with hyponatremia: report of eleven cases. *Am J Kidney Dis* 1987; 9(5): 410-6.
6. McNally RJ, Calamari JE, Hansen PM, Kaliher C. Behavioral treatment of psychogenic polydipsia. *J Behav Ther Exp Psychiatry* 1988; 19(1): 57-61.
7. Dundas B, Harris M, Narasimhan M. Psychogenic polydipsia review: etiology, differential, and treatment. *Curr Psychiatry Rep* 2007; 9(3): 236-41.
8. Singh S, Padi MH, Bullard H, Freeman H. Water intoxication in psychiatric patients. *Br J Psychiatry* 1985; 146: 127-31.
9. Mercier-Guidez E, Loas G. Polydipsia: review of the literature. *Encephale* 1998; 24(3): 223-9.
10. Bremner AJ, Regan A. Intoxicated by water. Polydipsia and water intoxication in a mental handicap hospital. *Br J Psychiatry* 1991; 158: 244-50.
11. Ferrer J, Halperin I, Conget JI, Cabrer J, Esmatjes E, Vilardell E. Acute water intoxication after intranasal desmopressin in a patient with primary polydipsia. *J Endocrinol Invest* 1990; 13(8): 663-6.
12. Adelman RD, Shapiro SR, Woerner S. Psychogenic polydipsia with hydronephrosis in an infant. *Pediatrics* 1980; 65(2): 344-6.
13. Ergin H, Semiz S, Dağdeviren E. Psikojenik polidipsi: bir vaka takdimi. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi* 2006; 49: 319-21.
14. Grela K, Oblaci ska A. Psychogenic polydipsia in infants due to the wrong parental behavior. *Pediatr Pol* 1995; 70(6): 511-4.
15. Grunberg J, Gazzara G, López P, Esquivel N. Psychogenic polydipsia in a child. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1981; 38(5): 807-15.
16. Horev Z, Cohen AH. Compulsive water drinking in infants and young children. *Clin Pediatr* 1994; 33(4): 209-13.
17. Şıklar Z, Tanyer G, Dallar Y, Demir M, Arıkan İ. Süt çocukluğu döneminde bir primer polidipsi olgusu: Olgu sunumu. *T Klin J Pediatr* 1999; 8: 81-3.
18. Myers KM, Smith MS. Psychogenic polydipsia in a patient with anorexia nervosa. *J Adolesc Health Care* 1985; 6(5): 404-6.
19. Barjau JM, Chinchilla A. Primary polydipsia and eating disorders: three case reports. *Acta Esp Psiquiatr* 2000; 28(2): 137-9.
20. Bahia A, Chu ES, Mehler PS. Polydipsia and hyponatremia in a woman with anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 2011; 44(2): 186-8.
21. Tarım Ö. Çocuklarda su dengesi bozuklukları. *Türkiye Klinikleri J Pediatr Sci* 2006; 2(10): 108-14.v