

DIABETES INSÍPIDA

PRESENTACION DE UN CASO

Drs. Luis Manuel Manzanilla () y Luis R. Navarrete (**)*

La diabetes insípida es un síndrome de aparición ocasional en nuestro medio hospitalario. En 3495 historias de la consulta externa de Endocrinología del Hospital Vargas aparecen 5 casos reportados; y en los archivos centrales del mismo Instituto asistencial hallamos 5 casos diagnosticados de diabetes insípida en 71000 historias archivadas desde 1945 hasta 1960, o sea una proporción de 1:14000 aproximadamente. Las cifras de otros centros oscilan entre 1:2000 y 1:50000.

Con respecto al cuadro clínico existen descripciones muy completas en la literatura médica; el lector interesado puede consultar la revisión hecha por William C. Thomas (1) en 1957 y las técnicas de exploración de la neurohipófisis de Albeaux-Fernet y colaboradores (2) y de Black (3).

En Venezuela se han publicado 4 casos. El primero, de J. R. Blanch en 1925 (4); luego uno de J. H. Ocariz (5), y dos casos de diabetes insípida post-traumática de A. Martínez Niochet (6). También el caso de Blanch, a juzgar por la historia, fue post-traumático. Esas publicaciones se hicieron antes de haberse desarrollado nuevos procedimientos diagnósticos basados principalmente en nociones patogénicas obtenidas de la experimentación.

PRESENTACION DE UN CASO

H. V., historia clínica Nº 65903 del Hospital Vargas, mujer de 35 años, empleada doméstica, ingresa el 7 de Octubre de 1960 por presentar polidipsia, poliuria, enflaquecimiento y anorexia. Hace tres meses comienzo brusco de la polidipsia y de la poliuria, constantes y de evolución progresiva; la sed es calmada especialmente por el agua helada; la ingestión y la diuresis oscilan alrededor de 4 litros por día. En el último mes ha aparecido anorexia y pérdida de peso. Sus molestias le imposibilitan continuar una vida normal.

El examen físico revela una mujer enflaquecida y pálida, que

(*) Miembro de Número, Sociedad Colombiana de Endocrinología; Catedrático Clínica Médica, Hospital Vargas, Caracas, Venezuela.

(**) Cursante de post-grado de Medicina Interna, Hospital Vargas, Caracas, Venezuela.

colabora bien; fondo de ojo normal, caries dentales, lesión erosiva y banal del cuello uterino; frecuencia de pulso 64 por minuto, T. A. 120/80 mm Hg, frecuencia respiratoria 20 por minuto; estatura 144 cm, peso 37.3 kg.

No hay antecedentes traumáticos ni conoce casos similares al suyo en sus familiares. Ha tenido tres partos normales —uno gemelar—, parasitosis intestinal no precisada y síndrome disentérico hace 4 años. Como datos biográficos se anota que no conoció a sus padres y fue criada por una señora amiga hasta los 13 años, cuando comenzó a trabajar en diferentes sitios como empleada. Tuvo su primer hijo a los 19 años, siendo todavía soltera; ha tenido dos maridos. Es casi analfabeta; sus condiciones económicas son precarias; vive en un rancho y trabaja fuera de la casa.

Exámenes de laboratorio

c;

Los dividiremos en tres grupos: los llamados de rutina, los dedicados al diagnóstico positivo de la diabetes insípida y los que se practicaron con el fin de buscar lesiones endocraneanas.

a) *Exámenes de rutina.* Varias glicemias normales: 116, 91, 82, 85 mg/100 cc. Prueba de tolerancia a la glucosa, muestras cada media hora: 88, 123, 103, 96 y 88 mg/100 cc. Prueba de tolerancia a la glucosa con esteroides: 85, 110, 150, 130 y 100 mg/100 cc. Diuresis promedio en 24 horas: 3500 cc. Orina con densidad 1.000, sin elementos anormales en el sedimento o al examen químico. Proteinemia fraccionada, colesteroemia, cuadro hemático, pruebas de función hepática, serología para sífilis, coprológico: normales. Urea sanguínea: 21 mg/100 cc.

b) *Pruebas especiales.*

1. Prueba de Carter y Robbins (8) de sobrecarga de sal. Desde 8 horas antes supresión de líquidos. Se administraron, en el curso de una hora, 20 cc de agua por kg de peso, después de lo cual hubo emisión de orina que osciló entre 5, 8 y 7.8 cc/minuto. Se inyectó NaCl al 3% por vía endovenosa, a razón de 0.25 cc/kg en el transcurso de 45 minutos. Resultados: la poliuria no disminuyó; seguidamente inyección de 0.1 U. de pitressin acuoso por vía endovenosa, observándose una franca disminución de la poliuria, de 176 a 36 cc, con aumento de la densidad, de 1.000 a 1.010.
2. Prueba de la nicotina. La paciente fumó 4 cigarrillos, uno a continuación de otro. Resultados: orina previa, 200 cc, densidad 1.001; a los 30 minutos, 158 cc, densidad 1.002; a los 60 minutos, 160 cc, densidad 1.001.
3. Prueba de pitressin. Paciente en ayunas, ingiere 1 litro de agua en 10 minutos. Inyección de 5 U. de pitressin acuoso por vía in-

tramuscular. Resultados: orina previa 200 cc, densidad 1.001; a los 30 minutos 25 cc, densidad 1.005; a los 60 minutos 25 cc, densidad 1.014 (esta prueba se repitió luego con iguales resultados).

c) *Otros exámenes.*

Los estudios radiológicos y electroencefalográficos que se practicaron no revelaron lesión endocraneana.

Comentarios.

Los datos de la clínica y los resultados de laboratorio llamados "de rutina" son compatibles con un síndrome de diabetes insípida. Decimos síndrome porque el mismo cuadro puede ser producido por mecanismos psicogénicos, por lesiones renales y por lesiones subtalámico-hipofisiarias, constituyendo el último caso la verdadera diabetes insípida. Para comprender mejor el estudio que se hizo de este caso y la razón de ser de las pruebas de laboratorio, es necesaria una breve revisión patogénica.

Los conceptos actuales sobre la hormona antidiurética (HAD) derivan de los trabajos de Scharfers, Bargmann, van Dyke, Hild y otros, citados por Thomas (1). La HAD es segregada en los núcleos supraóptico y paraventricular, de donde es transportada a lo largo del tracto supraóptico-hipofisiario y almacenada en los axones terminales de dicho tracto en el lóbulo posterior de la hipófisis. La HAD aumenta la reabsorción tubular de agua; actúa en la llamada por Smith "reabsorción facultativa" (15% de la reabsorción total de agua en el riñón) que se verifica en el túbulo distal y probablemente en los colectores.

La HAD es liberada constantemente del lóbulo posterior. Son estímulos de esa liberación la osmolaridad, el dolor, el miedo, los ejercicios inusitados, la anestesia, la acetilcolina y la nicotina. Parece que el alcohol inhibe su liberación.

Experimentalmente se ha producido diabetes insípida por lesiones en lóbulo posterior, en tallo pituitario y en los núcleos hipotalámicos. Se comprueba que los cuadros de diabetes insípida son más severos cuanto más lesionados resultan los núcleos hipotalámicos.

Los pasos que se siguen para la secreción y liberación de la HAD bajo la influencia de la osmolaridad plasmática son: osmolaridad — estímulo de núcleos hipotalámicos— secreción, almacenamiento y liberación de HAD— aumento en reabsorción acuosa —dilución plasmática. Se verifica en este caso, también, un mecanismo homeostático, el "feed-back" de los autores anglo-sajones.

Diagnóstico.

Es orientado por la clínica, al hallarse polidipsia y poliuria; se insiste en la frecuencia con que se observa el comienzo brusco y la preferencia del paciente por el agua helada.

En relación a pruebas de laboratorio, al hallarse una orina de baja densidad y sin glicosuria, se ha usado desde hace mucho tiempo la prueba de privación de agua (prueba de la sed), basada en el hecho de que un paciente con diabetes insípida no puede concentrar su orina, aun después de privación de líquidos. Kourilsky, citado por Thomas, encuentra en casos severos una densidad que no sobrepasa la cifra de 1.010. Sin embargo, esta prueba ha sido abandonada por las grandes molestias que produce y las dificultades prácticas que plantea.

Hoy en día, para examinar la capacidad de concentrar orina se utilizan: la inyección intravenosa de solución salina hipertónica de Hickey y Hare (7) y de Carter y Robbins (8) y la prueba de la nicotina (Lewis y Chalmers, 1951; Gates y Garrod, 1951). Dichas pruebas producen un efecto antidiurético en el sujeto normal, previamente hidratado. En nuestro caso no hubo respuesta. En cambio, la inyección de pitressin, 5 U. en solución acuosa, tuvo un franco efecto antidiurético y la densidad de la orina subió de 1.001 a 1.014.

Debemos recordar que en la polidipsia psicogénica el sujeto responde como el normal, en términos generales, salvo aquellos casos de gran ingestión acuosa en los que puede encontrarse una insuficiencia del lóbulo posterior, transitoria, que se ha explicado como una consecuencia del reposo a que se someten los osmo-receptores.

La paciente que presentamos no tiene una insuficiencia renal ni trastornos de la personalidad.

Una vez comprobado el diagnóstico de diabetes insípida se planteó el problema etiológico. La estadística de Thomas, hecha sobre 65 casos del Johns Hopkins desde 1930 a 1957, indica que 1/3 de los casos tuvieron tumor intracraneano, otro tercio de origen desconocido — "idiopática"— y en el resto era consecuencia de enfermedades de diversa naturaleza (Hans-Schüller-Christian, hereditaria, post-traumática, leucémica, en rubeola, sarcoidosis, reacciones inflamatorias inespecíficas). La paciente desconoce la existencia de la enfermedad en otros miembros de su familia (9); tampoco presenta otro tipo de afección que pudiera considerarse primaria y por último, las exploraciones que se hicieron para buscar lesión intracraneal resultaron negativas. Por estas razones creemos que se trata de una diabetes insípida idiopática.

BIBLIOGRAFIA

1. THOMAS, W. C. Jr.: "Diabetes Insipidus". *J. Clin. Endocrinol. & Metab.* 17:565, 1957.
2. ALBEAUX-FERNET, M.; BELLOT, L.; DERIBREAUX, J. et GELINET, M.: "L'ANNEE ENDOCRINOLOGIQUE", Masson et Cie., Paris (France) 1958, p. 147.
3. BLACK, D.A.K.: "MODERN TRENDS IN ENDOCRINOLOGY". Butterworth & Co., London (England), 1958. p. 96.
4. BLANCH, J. R.: *Rev. Med. Cir. Caracas*, VIII, 91:230, 1925.
5. OCARIZ, J. H.: *Rev. Col. Med. MÉR.* I, 1:3, 1948.
6. MARTINEZ NIOCHET, A.: *Pub. Cent. Med. Caracas*, I. 6:30, 1955.
7. HICKEY, R. C. and HARE, K.: "The renal excretion of chloride and water in diabetes insipidus". *J. Clin. Invest.* 23:768, 1944.
8. CARTER, A. C. and ROBBINS, J.: "The use of hypertonic saline infusions in the differential diagnosis of diabetes insipidus and psychogenic polydipsia". *J. Clin. Endocrinol.* 7:753, 1947.
9. LEVINGER, E. L. and ESCAMILLA, R. F.: "Hereditary diabetes insipidus: report of 20 cases in several generations". *J. Clin. Endocrinol. & Metab.* 15:547, 1955.