

Diabetes insípida

Por:

Dr. ARMANDO PENA PEREIRO,¹⁸ Int. EFRAIN T. MARTINEZ GUTIERREZ,¹⁹ Int. JUAN PABLO REYES SUAREZ,¹⁹ Int. ALBERTO PEREZ CASTAÑEDA²⁰

Pena Pereiro et al. *Diabetes insípida*. Rev Cub Med 15: 3, 1976.

Se revisan criterios etiológicos, clínicos, de diagnóstico, evolutivos, y de tratamiento de la diabetes insípida, debido al diagnóstico de dicha entidad en una paciente ingresada en nuestro servicio. Se revisan las historias clínicas de 10 pacientes diagnosticados de diabetes insípida, y que son las únicas encontradas en el archivo del hospital "Gral. Calixto García". Se revisan las cinco historias clínicas que aparecen en el archivo de nuestro hospital, cerradas con diagnóstico de craneofaringioma, y que pertenecían a pacientes a quienes no se les pudo diagnosticar diabetes insípida. En la literatura médica se publican casos de diabetes insípida secundaria a craneofaringioma.

INTRODUCCION

Motivados por el diagnóstico de diabetes insípida en una paciente ingresada en nuestro servicio, nos dimos a la tarea de hacer una revisión de esta entidad y analizar, además, todos los casos que han sido cerrados con dicho diagnóstico en el hospital.

Concepto: La diabetes insípida es una enfermedad que se caracteriza principalmente por una intensa poliuria y polidipsia y es causada por una insuficiente producción de hormona antidiurética en el sistema hipotálamo-neurohipofisario.

Breve reseña histórica: Aunque ya Avicena refirió en el año 1020 "*Multitudo Urinae*",¹ la diabetes insípida (DI) fue separada de la diabetes mellitus por

Johan Peter Frank, en 1744. *Vassale y Saichi*, en 1883, la relacionaron con el padecer hipofisario, lo cual demostraron *Camus y Roussy* en 1913, y ese mismo año se descubrió la acción antidiurética de los extractos de la neurohipófisis por *Van Der Velden*; aunque un año antes, en 1912, *E. Frank* establece por vez primera, la íntima relación entre la DI y los trastornos poshipofisarios con motivo del estudio de un paciente con lesión hipofisaria por disparo de arma de fuego. En 1918, *Von-Hann* sostiene la idea de que la falta de la retrohipófisis sólo determina diabetes insípida cuando permanece intacto el lóbulo anterior.

En 1938, *Ranson y col.* produjeron experimentalmente diabetes insípida destruyendo la retrohipófisis y conservando intacta la hipófisis anterior.

En 1940, *Dandy* describe un caso operatorio de sección accidental del tallo pituitario con aparición de DI a las pocas horas.

Es en 1928, cuando se empiezan a conocer los principios activos de la poshipófisis de una manera sistemática. En esa fecha los americanos *Oliver, Kann y col.* describieron

18 Profesor y jefe del servicio de medicina interna del hospital "Gral. Calixto García".

19 Interno de la sala "Costales", hospital "Gral. Calixto García".

20 Interno de la sala "Costales", hospital "Gral. Calixto García".

dos principios hormonales bien caracterizados (es la primera vez que se demuestra claramente la liberación polihormonal de una misma glándula); uno de acción oxi-tócica, (la orastina, oxi-tocina, al-fahipofamina o pitocina); otro en el que se englobaba entonces su triple acción: vascular, musculatura lisa y metabolismo del agua (inhibidora de la diuresis), es la beta-hi-pofamina o pitresín. Después de los trabajos de *Heller* (1930-1940) se conocen los dos factores de este segundo principio hormonal: El vasopresor y de acción sobre fibra lisa, y otro, el factor antidiurético; éste es más estable ante las variaciones del pH, que el vasopresor.

Fisiopatología

Hasta hace algunos años se creía que el lugar de producción de la hormona antidiurética era el lóbulo posterior de la hipófisis o neurohipófisis. Actualmente está claramente demostrado, - merced a diversos trabajos experimentales, que dicha hormona se origina en las células ganglionares de los núcleos hipotalámi- cos y supraóptico y paraventriculares y que desde allí es transportada a través del tracto supraóptico hipofisario a la neurohipófisis.

Esta representa pues, únicamente el lugar de almacenamiento y de liberación de la hormona que estudiamos.

Entre los estímulos que produce su descarga se conocen fundamentalmente dos tipos, uno específico que consiste en un aumento de la osmolaridad sérica, y otro inespecífico que actúa a través de vías nerviosas, por ejemplo: el dolor, el ejercicio desmesurado, anestesia, nicotina, etc.

Revisión de las historias clínicas del hospital

Fueron revisadas por nosotros 10 historias clínicas con diagnóstico final de diabetes insípida. Se tomaron los siguientes parámetros: edad; sexo; raza; edad de comienzo de la enfermedad; tiempo de evolución; antecedentes de valor etiológico; sintomatología.

Datos de valor al examen físico. Inves-tigaciones por las que se llegó al diag-nóstico. Otras patologías concomitantes. Tratamiento impuesto. En cinco historias clínicas cerradas con el diagnóstico de craneofaringioma (1964-1975), no hubo manifestaciones de D. insípida.

Caso 1

H.C. 83359: B.H.M. Paciente de 52 años de edad, de la raza blanca.

Edad de comienzo de la enfermedad: 32 años.

Ingresa con diagnóstico previo de la entidad, y tratamiento con tanato de va-sopresina.

Enfermedades concomitantes: Diabetes mellitus, insuficiencia cardíaca, y pielonefritis crónica.

Caso 2

H. C. 91054: M.T.R.LL. Paciente de 58 años de edad, de la raza blanca.

Edad de comienzo de la enfermedad: 36 años.

Antecedentes de amigdalitis aguda re-cidivante. Posteriormente a uno de ellos presenta poliuria y polidipsia.

Ingresa por dolor en hipocondrio derecho, poliuria y polidipsia

Rayos X de cráneo: silla turca con puente óseo interclinoideo.

Colecistografía oral: Vesícula con ca-pacidad funcional disminuida.

La paciente pide el alta antes de llegar a conclusiones.

Caso 3

H.C. 128185: M.P.B. Paciente de 21 años de edad, de la raza blanca. Primer ingreso:

Edad de comienzo de la enfermedad: No se precisa. Dice que desde pequeña toma mucha agua.

Sintomatología: Poliuria, polidipsia, cefalea frontal y dolor en hipocondrio derecho. Más poliuria durante el día que durante la noche.

Examen físico: Murphy positivo.
Prueba de Hikey-Hare: Inclina hacia potomanía.
Se indican psicofármacos (imipramina, trioxazin), con lo cual mejoran la poliuria y la polidipsia.
Prueba de la hidroclorotiazida: no satisfactoria.
Prueba con tanato de vasopresina (5 unidades cada 12 horas): satisfactoria.
Rayos X de cráneo y colescistografía oral: normales.
Segundo ingreso:
Síntomas: decaimiento, poliuria y polidipsia. Refiere haber abandonado el tratamiento por habersele puesto "cianótico" todo el cuerpo, con aumento de volumen de labios y párpados.
Se impone tratamiento, con tanato de vasopresina, con lo que mejora la sintomatología.

Caso 4

H. C. 141931: A.D.C. Paciente de 23 años de edad, de la raza blanca.
Edad de comienzo de la enfermedad: 23 años.
Tiempo de evolución: 2½ meses.
Sintomatología: poliuria, polidipsia, insomnio.
Rayos X de cráneo: normal.
Prueba con tanato de vasopresina más hidroclorotiazida: disminuyó la diuresis de 13 litros/día a 2 litros/día.

Caso 5

H.C. 140449: E.G.B. Paciente de 28 años de edad, de la raza blanca. Edad de comienzo de la enfermedad: 28 años.
Tiempo de evolución: 4 meses.
Sintomatología: poliuria, polidipsia, astenia. Disminución de la potencia sexual. Disminución de la agudeza visual (ambas de 4 meses de evolución). Disminución de la audición. Cefalea frontotemporal. Anorexia y pérdida moderada de peso.

Además, refiere "mal humor" y "sofocación" que cede a la ingestión de agua. Examen físico: normal.
Se descarta diabetes mellitus.
Prueba de la deshidratación: sed, sequedad de las mucosas y orinas de baja intensidad.
Silla turca: normal.
Pitresín e hidroclorotiazida: mejorado.
Prueba de restricción de líquido + 5%.

Caso 6

H.C. 73407: Paciente de 18 años de edad, de la raza blanca.
Edad de comienzo de la enfermedad: 10 años. **Tiempo de evolución:** 8 años.
Ingresa por: baja talla y no desarrollo sexual.
En la evolución refiere que toma mucha agua.
Tratamiento: tanato de vasopresina, 1 ampula cada 8 horas.
Silla turca: normal.
Adenoma cromóforo; nanismo hipofisario. Infantilismo sexual.

Caso 7

H.C. 115687: Paciente de 28 años de edad, de la raza blanca.
Tiempo de evolución: 45 días.
Sintomatología: poliuria, polidipsia, de 25 litros por día.
Examen físico: normal.
Silla turca: normal.
Pruebas renales negativas: orina de baja densidad.
Tratamiento: tanato de vasopresina y diurético. **Evolución:** favorable.

Caso 8

H.C. 1244496: Paciente de 26 años de edad, de la raza blanca.
Tiempo de evolución: 1 año.
Sintomatología: Poliuria y polidipsia.
Orina de baja densidad.
Silla turca: normal.

Se realiza prueba de vasopresina: Cuando se administra el medicamento disminuye la diuresis.

Prueba de la nicotina: con 2 cigarrillos fue favorable.

Prueba del agua pura y con sal: poca variación.

Se le indica tanato de vasopresina y mejora.
Caso 9

H.C. 94365: Paciente de 45 años de edad, de la raza blanca.

Tiempo de evolución: 14 años.

Refiere que después de un parto comenzó la sintomatología: poliuria, polidipsia. Orina de baja densidad.

Se le hace prueba con tanato de vasopresina y mejora.

Se le pone tratamiento con pitresín oleoso.

Caso 10

H. C. 101003: Paciente de 18 años de edad, de la raza blanca.

Tiempo de evolución: 11 meses.

Sintomatología: poliuria y polidipsia.

Perdida de 25 libras de peso.

Silla turca: normal.

Poliuria de baja densidad.

Pruebas renales: negativas.

Prueba de pitresín: positiva.

Se pone tratamiento con tanato de vasopresina e hidroclorotiazida.

Resumen de la historia clínica y presentación de nuestro caso

H. C. 56139: J. P. Paciente de 40 años de edad, de la raza blanca, casada, sin hijos (figura).

Ingreso: 11/10/74.

HEA: paciente con antecedentes de buena salud. Refiere que hace 7 años comienza a presentar gran polidipsia, llega a tomar 5 galones de agua en un día y orina la misma cantidad. Refiere pérdida parcial de la memoria de 4 meses de evolución.

APP: sarampión, parotiditis, varicela, bronconeumonía (de pequeña).

APF: madre muerta del corazón y hermana muerta por neoplasia de útero.

Hábitos tóxicos: café.

Género de vida: ama de casa. Tiene carné de salud. Vivienda: en buenas condiciones.

Hábitos alimentarios: buenos.

Interrogatorio por aparatos

Digestivo: Diarreas líquidas muy abundantes con periodicidad de una vez por semana. Estas aparecen cuando se calma la sed.

Genitourinario: nicturia (6-7 en la noche).

Dolor en fosa lumbar derecha. Refiere litiasis renal, diagnosticada.

Ginecológico: menarquía — 15 años. Se le inyecta progesterona y benzoginestril para que menstrue.

Nervioso: disminución marcada de la agudeza visual del ojo derecho.



Fotografía de la paciente.

CUADRO

SINDROME POLIURICO - POLIDIPSICO^{1,3}

- 1. Polidipsia psicógena o potomanía.
- 2. Polidipsia por alteración de los mecanismos reguladores de la sed.

- 3a. Hereditaria idiopática.
- 3b. Idiopática propiamente dicha.

- 3. Vera, retrohipofisaria

- 3c. Secundaria a patologías: paperas, histiocitosis X, eritroleucemias,^{4,5} etc.

- 3d. Secundarias a lesiones yatrogé-(quirúrgicas) nicas: (radiofísicas)

- 4. Nefrogénica.
 - 4a. Congénita.
 - 4b. Aislada.
 - 4c. Asociada a una tubulopatía. (Síndrome de Toni-Debré-Fanconi)

Raras, propias de la infancia: por insensibilidad de los túbulos renales al efecto antidiurético de la vasopresina, es por tanto, pitresin resistente y a veces hereditaria.

- 5. Hipopotasémica. (Origina lesiones tubulares que impiden la reabsorción de agua)

Depresión de K por:

- 5a. Hiperaldosteronismo primario.
- 5b. Síndrome de Cushing (no en todos los casos).
- 5c. Sobre dosificación con desoxicorticosterona.
- 5d. Diarreas intensas.

CUADRO
SINDROME POLIURICO - POLIDIPSICO^{1,2}
(Continuación)

6. Hipercalcémica

(más de 11 mg Ca/100 cc plasma)
Por hipostenuria secundaria a nefrocalcinosis y a un posible efecto inhibidor del Ca.

6a. Movilización excesiva de tejido óseo.

^a1. Hiperparatiroidismo.

^a2. Metástasis ósea.

^a3. Fracturas.

^a4. Osteoporosis de reposo.

^a5. Acidosis metabólica de larga duración.

^b1. Intoxicación por vitamina D.

6b. Reabsorción excesiva de Ca en el tubo digestivo.

^b2. Sarcoides digestivos.

^b3. Síndrome leche-alkalino. (Sind. de Burnett.)

^c1. Síndrome de Lightwood y Payne. Hipersensibilidad a la vitamina D. Sobredosificación de la misma.

6b. Hipercalcemia idiopática (sólo en niños, muy rara).

^c2. Síndrome de Fanconi (hipercalcemia infantil idiopática).

^c3. Síndrome de García (con osteosclerosis y malformaciones congénitas).

Otros datos: Astenia, cefalea frontal, en ocasiones.

Examen físico: mucosas hipocoloreadas.

Abdomen: globuloso, doloroso a la palpación profunda en flanco izquierdo.

Digestivo: Adentía total: Lengua depapilada.

Renal: puñopercusión dolorosa en fosa lumbar derecha.

Sist. nervioso: Disminución de la agudeza visual en ojo derecho.

Historia psicosocial

Trata de no salir de la casa por temor a estar orinando y tomando agua constantemente.

Fue diagnosticada en varias ocasiones como una potomanía con una neurosis de ansiedad.

En nuestra sala se discute el caso como un síndrome poliúrico-polidíptico y se le indican los exámenes y pruebas siguientes:

Hemograma: Hb: 9,4 g%; Eo: 18: Hierro sérico: 51 mcg.

Orina, glucosa, urea, creatinina, Ac. úrico, heces fecales, serología, eritrosedimentación, calcio-fósforo, electroforesis de proteínas, ECG, EEG campimetría, perimetría, fondo de ojo: normales.

Medulograma: médula con ligera deficiencia de hierro.

Sistemática para el diagnóstico

Exámenes de laboratorio.

Exámenes indispensables: urea y creatinina plasmática.

Excreción urinaria de catecolaminas.

Estudios radiográficos:

Rayos X simples de cráneo, proyección A-P y lateral.

Tomografía de la silla turca, A-P y sagital.

Estudio radiográfico del tórax.

Estudio neurorradiológico del encéfalo.

Estudio radiológico del esqueleto (para buscar el punto de osificación en niños).

Retroneumoperitoneo.

Pielografía descendente.

Examen ocular (fondo de ojo y campo visual).

EEG; ECG; fonocardiograma.

Test de inteligencia.

Estudio del LCR.

Estudio del metabolismo glúcido. *Pruebas especiales:*

Pruebas de restricción de líquidos.

Acción de la pitresina.

Prueba de clorotiazida (*Gilbert-Dreyfus y Decourt*).

Dosificación de la pitresina en sangre y orina.

Prueba de la nicotina (*Cartes y Garrod*).

Prueba del suero hipertónico (*Cartes y Robins-Hickey-Hare*).

Pruebas comparadas de la ingestión de agua y de agua y sal:

Osmolaridad total. Osmolaridad plasmática (Romani).

Agua libre.

17 ceto y 17 hidrox.

Estudio del cariotipo.

Exploración del equilibrio hidromineral:

Dosificación de Na y K plasmático y urinario.

Calcemia y calciuria.

Prueba de Robinson Kepler y Power (opsiuria).

Relación Ca-P plasmáticos.

Lípidos totales y electroforesis de proteínas.

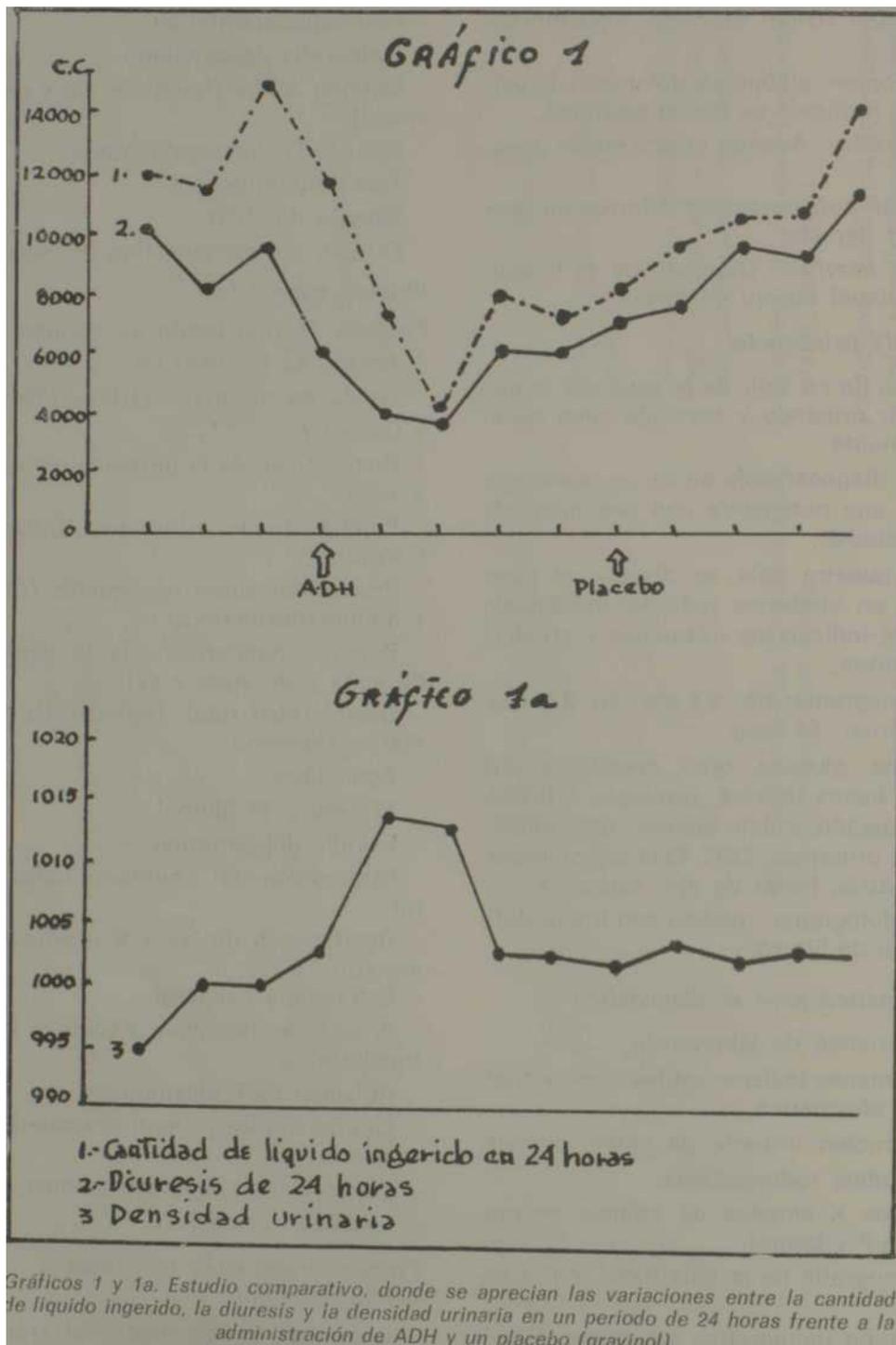
Electroforesis de glicoproteínas.

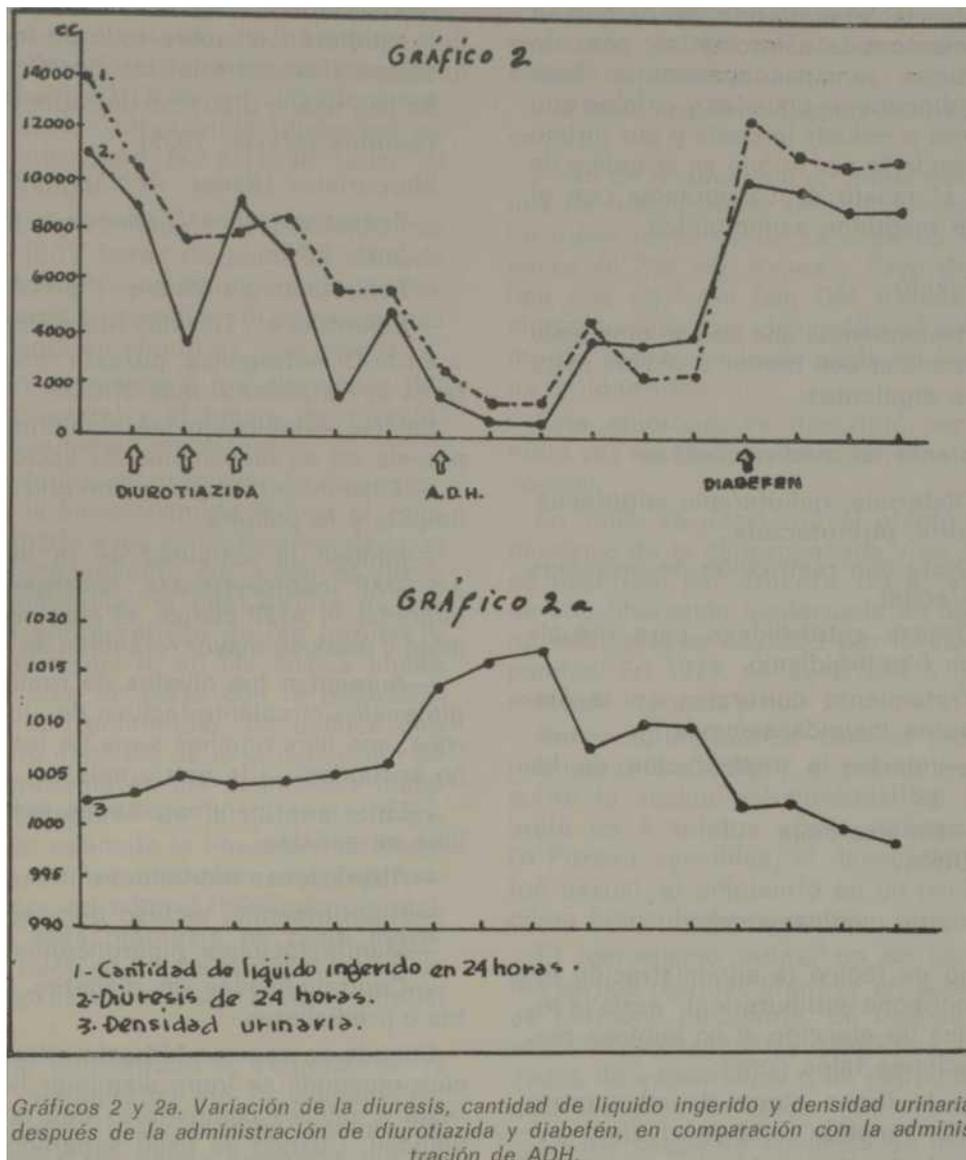
Equilibrio ácido-base.

Pruebas especiales realizadas a nuestra paciente

Exámenes radiográficos del cráneo y urograma descendente normales.

Biopsia renal: No se extrajo material.





Test de inteligencia: 3er. grado.
Rochard: Síndrome ansioso depresivo.
Prueba con tanato de vasopresina: 5. U.
Respuesta favorable (gráficos 1 y 1a).
Prueba con hidroclorotiazida: 50 mg cada 12 horas. No hubo respuesta (gráficos 2 y 2a).
Prueba con diabefén. No hubo corrección de la diuresis (gráficos 2 y 2a).

Prueba con placebo: 1 ampula con gravinol. No modificación (gráficos 1a y 1b).

La enferma fue dada de alta con el diagnóstico de diabetes insípida idiopática. Fue seguida periódicamente por consulta externa y se mantuvo asintomática con el tratamiento de tanato de vasopresina, durante varios meses.

Posteriormente, se le prescribe el diabenes, en dosis, primero una, y más tarde dos tabletas diarias, con lo que se logra

mantenerla asintomática, pero en las últimas semanas aparecieron trastornos digestivos, visuales y cefalea que obligaron a reducir la dosis y por último a suspenderla por lo que se le indica de nuevo el tanato de vasopresina con el cual se mantiene asintomática.

Tratamiento

Los tratamientos que se han empleado o se emplean con menor o mayor éxito son los siguientes:

Tratamiento no medicamentoso

1. Diatermia, radioterapia antiinflamatoria, piretoterapia.
2. Dieta con restricción de proteínas y sodio.
3. Drogas antitiroideas para inducir un hipotiroidismo.
4. Tratamiento quirúrgico en la diabetes insípida secundaria:
 - injertos e implantación de hipófisis
 - tiroidectomía
5. Otros.

Tratamiento medicamentoso

Como es lógico la administración de ADH (hormona antidiurética), sería la terapéutica de elección si no hubiese manifestaciones tales como:

- en la forma oleosa la administración repetida durante el día.
- en la forma soluble la administración periódica es dolorosa, y puede disminuir la eficacia del medicamento por formación de anticuerpos.

Reacciones y efectos secundarios: sobredosificación, sobrecarga hídrica, acción tensional y vasoconstrictora.

Efectos indeseables en las aplicaciones nasales.

Estas manifestaciones fueron las que motivaron la búsqueda de drogas orales en el tratamiento de la DI.

Los diuréticos: Por su efecto paradójico antidiurético⁷ sobre todo de los saluréticos y en especial los tiazídicos.

Se han usado distintos diuréticos.

Teofilina (*Mayor*, 1905).

Mercuriales (*Baner, Achiner*, 1924).

—Benzotiadiazinas (*Kennedy y Grawford*, 1959).

—Espirilactonas (*Kennedy y col.*).

—Saluréticos... Tiazidas (única forma).

En la DI nefrógeneas, pitresin resistente es el tratamiento más eficaz.

Se han establecido las siguientes hipótesis en su mecanismo de acción.

— Disminuyen la sed, y con ello la polidipsia y la poliuria.

—Inhiben la actividad de la enzima 3-5 AMP fosfodiesterasa, encargada de degradar el AMP cíclico, el cual se acumula y produce mayor retención de agua.

—Aumentan los niveles de renina-angiotensina circulante incluso de aldosterona, que para muchos sería un fenómeno secundario a la natriuresis.

—Entre sus manifestaciones indeseables se señalan:

—Alteraciones hidroelectrolíticas.

—Hiporuricemia, incluso gota aguda.

—Manifestaciones hiperglicémicas.

—Contraindicadas en diabetes mellitus o prediabetes.

Cuando se asocian hidroclorotiazida y clorpropamida se logra disminuir la diuresis a valores compatibles con la normalidad. Cuando se usan separados, la clorpropamida, parece ser más eficaz, según la experiencia de *Glasman y Santillán* en el tratamiento de 10 pacientes con D. insípida de diferentes etiologías.

Este trabajo fue presentado en el VII Congreso Panamericano de Endocrinología, San Pablo, Brasil (1970).

Antidiabéticos orales:^{5-W¹} La afortunada equivocación de una paciente brasileña que cambió su inyección de ADH por la tableta de clorpropamida y observó que su cuadro clínico se corregía, permitió que *Arduino*, dic. 1966^s publicara su primer trabajo

original con los primeros pacientes tratados de D insípida pitresín sensibles con antidiabéticos orales (diabeneses). Otros antidiabéticos orales como la Tolbutamida (diabetón) se han usado, pero no parecen tener el mismo efecto.

La clorpropamida¹⁻¹⁰ comienza su efecto 48-72 horas después de iniciado el tratamiento y persiste hasta 2 días después de suspendido. Si se reanuda el tratamiento su efecto es más precoz.

Puede asociarse a los diuréticos (hidroclorotiazida) y al tanato de pitresín, pero no supone sinergismo.

En estudios realizados se ha demostrado que la clorpropamida reduce el volumen urinario y los aclaramientos de agua libre, independiente del grado de filtración glomerular, lo cual difiere de los efectos antidiuréticos de las tiazidas y la angiotensina II, en las cuales puede relacionarse en parte con la reducción del filtrado glomerular. Se deduce que su efecto depende de la potenciación de la vasopresina en los segmentos distales y colectores de la nefrona sin excluir que estimule la liberación de vasopresina de las unidades neurohipofisarias fuera del control fisiológico normal, aunque esta hipótesis no tiene mayor apoyo, pues no inhibe la degradación de la vasopresina, ni tiene efecto epitelial directo.

Se ha demostrado el refuerzo de la acción antidiurética de la vasopresina, sobre todo en un trabajo reciente de *Robutson-Mahr*, donde demostró que las cifras plasmáticas de arginina-vasopresina en enfermos tratados con clorpropamida continuaban inalteradas a pesar de la respuesta.

Advertencias

—En algunos pacientes su empleo continuado puede producir anemia aplásica.

—Pueden generarse crisis hipoglucémicas.

—Pueden resultar nocivos durante el embarazo ya que se le han señalado efectos teratogénicos.

—Efecto *antabús* (abstención de alcohol).

—No se recomienda en niños con signos de insuficiencia anterohipofisaria.

En niños menores de 15 años no excederse de 250 mg. *Hayes y Kayo* describen una paciente con DM tratada con clorpropamida que desarrolló el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética.

Este síndrome se describió por primera vez en 1957, en un carcinoma broncogénico.

En 1966, se descubrió el efecto antidiurético de la clorpropamida y en 1970, se describió por primera vez el efecto de una liberación inadecuada de hormona antidiurética causada por la clorpropamida. En 1971, se describen 5 casos más por *Wisman y col.*

Bertrand, Bigorie, De Gennes y otros, publicaron en 1970^{11,13} el primer trabajo sobre la acción antidiurética del clofibrate en 3 sujetos adultos afectados de DI Pitresín-sensibles; el descubrimiento fue casual, al emplearlo en un paciente como hipocolesteremiante.

El mecanismo íntimo no se conoce. No parece resultar efectivo en ausencia de hormona circulante. Se deduce que actúa potenciando las pequeñas cantidades de vasopresina o de péptidos circulantes en la DI vera.

En los casos de agenesia de los elementos neurosecretores el tratamiento consistirá en asociación de vasopresina y clofibrate.

Se han utilizado analgésicos y antiinflamatorios: piramidón, irgapirina, fenilbutazona, etc. No son eficaces en la mayoría de los casos y se acompañan de efectos colaterales indeseables que no permiten una terapéutica eficaz y continuada.

Se han utilizado el acetaminophem y el tegretol¹⁴ en pacientes portadores de DI y se les han realizado medición de

excreción urinaria, osmolaridad y aclaramiento del agua libre y endógena. El uso del acetaminophem en dosis única logró en los pacientes un marcado aumento de la osmolaridad urinaria con disminución de la osmolaridad sérica y del agua libre, mientras que la creatinina endógena permaneció invariable.

Esta acción antidiurética se evidencia entre el cuarto y quinto día de iniciado el tratamiento; su acción no se conoce, pero puede descartarse que sea un antidiurético glomerular por cuanto no modifica el aclaramiento de la creatinina.

El tegreol a dosis de 300-400 mg/días logró efecto antidiurético comparable con la clorpropamida y pitresín al tercer día de iniciado el tratamiento, siendo su mecanismo

CONCLUSIONES

Como se señala frecuentemente en la literatura, muchos pacientes afectos de diabetes insípida, son diagnosticados durante cierto tiempo como potomanías. La paciente al comienzo de su enfermedad fue valorada como portadora de trastornos psíquicos y de una potomanía, siendo en nuestra sala donde se hace el diagnóstico de diabetes insípida.

Nuestra paciente presenta un cuadro clínico, una evolución y una respuesta al tratamiento impuesto, similar a lo descrito en la literatura.

Estudiada periódicamente mantiene una evolución favorable en el tiempo con el uso exclusivo del tanato de vasopresina oleoso.

de acción incrementar la actividad ADH plasmática.

SUMMARY

Pena Pereiro, A. et al. *Diabetes insipidus*. Rev Cub Med 15: 3, 1976.

Etiological, clinical, diagnostic, evolutive and treatment criteria in diabetes insipidus are reviewed in order to diagnose this entity in a female patient admitted to our service. The clinical histories of ten patients who had a diagnosis of diabetes insipidus are reviewed; the above mentioned clinical histories were the only ones found in the files of the "Calixto García" General Hospital. The five clinical histories appeared in the files of our hospital that show a diagnosis of craniopharyngioma in patients in who diabetes insipidus could not be diagnosed are reviewed. In medical literature, cases of diabetes insipidus secondary to craniopharyngioma have been published.

RESUME

Pena Pereiro, A. et al. *Diabète insipide*. Rev Cub Med 15: 3, 1976.

Les critères étiologiques, cliniques, de diagnostic, évolutifs et de traitement de la diabète insipide sont examinés en vue de diagnostiquer cette entité chez une patiente hospitalisée á notre service. Les dossiers médicaux de 10 patients avec diagnostic de diabète insipide (les seuls trouvés aux archives de l'hôpital "General Calixto Garcia") ont été révisés. En plus, on a examiné cinq dossiers médicaux apparus aux archives de notre hôpital montrant le diagnostic de craniopharyngiome chez des patients auxquels la diabète insipide n'a pas pu être diagnostiquée. Des cas de diabète insipide secondaire au craniopharyngiome sont publiés dans la littérature médicale.

PE3KME

Исследования, и фл. HecaxapHbií jmadeT. Rev Cub Med 15:3,1976.

Исследования, клинические, диагностические, эволюционные и лечебные критерии при диабетеinsipidus обобщены для диагностики этой сущности у больной, поступившей в наш сервис. Клинические истории десяти пациентов, у которых был поставлен диагноз диабетаinsipidus, обобщены; вышеупомянутые клинические истории были единственными, найденными в файлах больницы "КаликтоГарсиа". Пять клинических историй появились в файлах нашей больницы, которые показывают диагноз краниофарингиомы у пациентов, у которых диабетinsipidus не был диагностирован, обобщены. В медицинской литературе опубликованы случаи диабетаinsipidus вторичного краниофарингиомы.

BIBLIOGRAFÍA

1. *Feijoo, C.; de Leyva, A.* Diabetes insípida Vera y síndrome poliuria polidipsia. *Rev Clin Esp* 123: 415, 1971.
2. *Pons, P.* Tratado de patología y clínica médicas. Tomo V, 829, Salvat Edit. S.A. 1963.
3. Diagnóstico diferencial. *Daimon* (Adaptación Española de la obra French's Index of differential Diagnosis) Pág. 761, 1963.
4. Información: Se reportan los hallazgos de una enferma con diabetes insípida por infiltración hipotalámica en el curso de una eritroleucemia. *Rev Clin Esp* Tomo 126: 5, sept. 1972.
5. *Hernández, M.* Diabetes insípida posparotiditis. *Rev Clin Esp* 109: 173, abril 1968.
6. *Güell, R.* Temas de endocrinología infantil. Pág. 62, Instituto Cubano del Libro. La Habana, 1974.
7. *Villamor, J. et al.* Diabetes insípida primaria familiar vasopresin resistente, y sensible a la biguanida. *Rev Clin Esp* 121: pág. 51, abril 1971.
8. *Arduino y col.* Antidiuretic action of chlorpropamide in idiopathic diabetes insipidus. *J Clin Endocrinol Metab* 26: 1325, 1966.
9. *Santiago Corchado, M. et al.* Dos casos de diabetes insípida, una de origen familiar y otra por histiocitosis X, tratadas por clorpropamida. *Rev Clin Esp* 118: 55, julio 1970.
10. *Alavez Martin, E. et al.* Reporte de nueve casos. *Rev Cub Med* 13: 673, 1974.
11. *Munder, J.; L. Tamber.* Chlorpropamide treatment in diabetes insipidus. *Lancet* 2: 7515, 1967.
12. *Bertrand, De Gennes.* De l'hypercholestéremie au diabète insipide. *Conc Med* 92: 14, 1970.
13. *Bertrand, CM.* Traitement du diabète insipide pitressin dépendant par le clofibrate. *Ext Arch Med Norm* 1970.
14. *Cabezas Cerrato, et al.* Estudio sobre la antiuresis farmacológica en la diabetes insípida. Acetaminophen y Tegretol. *Rev Clin Esp* 119: 111, octubre 1970.