

Síndrome poliúrico polidíptico de baja densidad: Estudio de 61 casos

Por los Dres.:

SANTIAGO HUNG LLAMOS,⁸ RUBEN S. PADRON DURAN,^{*} MANUEL LICEA PUIG⁹ y FRANK CARVAJAL MARTINEZ^{*}

Hung Llamos, S. y otros. *Síndrome poliúrico polidíptico de baja densidad: Estudio de 61 casos.* Rev Cub Med 17: 5, 1978.

Se estudian 61 pacientes con síndrome poliúrico polidíptico de baja densidad: 30 de ellos con diabetes insípida vasopresín sensible (DIVS) y 31 con potomanía. La causa idiopática de la DIVS fue la más frecuente (80% de los casos). Sólo se halló 1 caso de diabetes insípida vasopresín resistente (DIVR) en un paciente con hiperaldosteronismo primario por adenoma adrenal. La potomanía fue más frecuente en la tercera década de la vida y la DIVS en la segunda. Se halló igual número de pacientes del sexo masculino que del femenino y un predominio marcado del síndrome en pacientes de piel blanca. La poliuria-polidipsia dominó las alteraciones clínicas en la mayoría de los pacientes. Los potómanos concentraron más sus orinas durante la prueba de la sed, que con vaso-presina; y viceversa los pacientes con DIVS. La prueba de sobrecarga salina endovenosa fue de menor utilidad diagnóstica, y las pruebas de lobelina y nicotina resultaron poco confiables. La obesidad, diabetes mellitus, hiperostosis frontal interna y la hiperlipoproteinemia fueron las alteraciones asociadas halladas con mayor frecuencia.

El estudio de cualquier síndrome implica un adecuado análisis metodológico y requiere un profundo dominio de las enfermedades que puedan ocasionarlo. En la práctica clínica diaria, el síndrome poliúrico polidíptico de baja densidad no siempre es tratado adecuadamente.

Cualquier alteración que afecte los mecanismos normales de producción, liberación o degradación de la vasopresina; o que altere los mecanismos normales de concentración renal; de manera tal que no respondan a la vasopresina, pueden ocasionar poliuria-polidipsia de baja densidad.^{1,2}

El objetivo de este trabajo es presentar las principales características clínicas y de laboratorio de un grupo de pacientes con síndrome poliúrico polidíptico de baja densidad.

MATERIAL Y METODO

Se estudiaron 61 pacientes con síndrome poliúrico polidíptico de baja densidad. Además del examen clínico completo y de los estudios complementarios habituales, se midió la diuresis y densidad urinaria, durante 3 días

⁸ Especialista de I grado en endocrinología del Instituto de Endocrinología y Enfermedades Metabólicas.

⁹ Especialista de I grado en endocrinología del hospital provincial docente "Manuel Ascunce Domenech", Camagüey.

RESULTADOS

consecutivos, mientras permanecía libre la ingestión de líquidos; se realizaron las pruebas especiales siguientes: de supresión de líquidos o prueba de la sed; de sobrecarga salina endovenosa; pruebas de vasopresina, de nicotina y de lobelina. Se realizaron estudios radiográficos de cráneo y silla turca a todos los pacientes, y otros estudios según las características clínicas de cada uno.

Se consideró poliuria cuando la diuresis de 24 horas era el doble de la diuresis normal (> 3 000 cc), y baja densidad cuando ésta fue menor de 1 005, obtenida con un densímetro para medir la densidad de la orina a temperatura ambiente.

Se consideró portador de diabetes insípida vasopresín sensible (DIVS), al paciente con polidipsia-poliuria de baja densidad, que se deshidrató durante la prueba de supresión de líquidos y concentraba sus orinas con la prueba de vasopresina; se consideró idiopática cuando su causa era desconocida; y secundaria cuando ésta era conocida.

Se consideró portador de diabetes insípida vasopresín resistente (DIVR) al cuadro ya señalado, pero que no concentraba sus orinas con la prueba de vasopresina.

Se consideró portador de potomanía polidipsia psicógena al paciente que toleraba la prueba de supresión de líquidos y cuya respuesta a la psicoterapia y al desacondicionamiento fue favorable.

En nuestra serie, 31 pacientes (50,8%) eran potómanos y 29 tenían DIVS (47,6%); de estos últimos 24 eran por causa idiopática, 2 por meningoencefalitis viral; 1 por glioma del quiasma óptico, 1 por traumatismo craneal y en 1 a consecuencia de intervención quirúrgica por craneofaringioma. Sólo se halló 1 caso (1,6%) de DIVR, en un paciente con hiperaldosteronismo primario tumoral.

La edad varió entre 15 a 54 años en los pacientes con potomanía; y entre 14 a 71 años en los que padecían DIVS; el paciente con DIVR tenía 24 años de edad. En el cuadro I puede verse la distribución de los enfermos, según grupos de edad.

Se halló igual número de pacientes del sexo masculino (31), que del femenino (30). De los que eran portadores de potomanía, 17 eran del sexo masculino y 14 del femenino; y de los que padecían DIVS, 14 eran del masculino y 16 del femenino. El paciente con DIVR era del sexo masculino.

De la raza blanca eran 27 pacientes portadores de potomanía y 26 de DIVS; de la mestiza lo eran 4 con potomanía y 3 con DIVS; sólo se halló 1 paciente de la raza blanca.

CUADRO I

SINDROME POLIURICO POLIDIPSICO. SEGUN EDAD

Grupo de edad	DISTRIBUCION			
	Potomanía		Diabetes insípida	
	Casos	%	Casos	%
< 20 años	3	9,7	11	36,7
20-29 años	10	32,3	6	20,0
30-39 años	8	25,8	4	13,3
40-49 años	9	29,0	6	20,0
> 50 años	1	3,2	3	10,0

La poliuria y la polidipsia fueron el motivo de consulta y el síntoma predominante en 27 portadores de potomanía y 28 de DIVS; la poliuria aislada, fue el motivo de consulta en 3 con potomanía y 1 con DIVS; 1 paciente con potomanía consultó por amenorrea secundaria y 1 con DIVS, por descontrol de su diabetes mellitus. El paciente con hiperaldosteronismo primario y DIVR consultó por hipertensión arterial.

La diuresis diaria fue de 5,7 litros (3-14 litros) en los que presentaban potomanía y 7,8 litros (3-15 litros) en los pacientes con DIVS. El paciente con DIVR tuvo diuresis diaria entre 3-4 a 5 litros.

Las pruebas de la sed y de la vasopresina fueron de utilidad diagnóstica en todos. El paciente con hiperaldosteronismo primario no logró concentrar sus orinas con la administración de vasopresina.

La prueba de sobrecarga salina endovenosa presentó características similares a las de la sed en los pacientes con DIVS; pero 10 de los portadores de potomanía no lograron concentrar sus orinas durante esta prueba (cuadro II).

Dieciséis de 19 pacientes con DIVS y 8 de 11 con potomanía no respondieron durante la prueba de la lobelina; y 3 de 3 pacientes con DIVS y 1 de 2 con potomanía tampoco lo hicieron durante la prueba de la nicotina.

En la radiología de cráneo y silla turca de los pacientes con potomanía, se halló hiperostosis frontal interna en 3; porosidad de las clinoides posteriores en 1, y aumento de tamaño de la silla turca en

1. En los pacientes con DIVS se hallaron 4 con aumento de tamaño de la silla turca; 3 con hiperostosis frontal interna; 1 con calcificación supraselar; y 1 con silla turca pequeña.

En el cuadro III se relacionan las enfermedades asociadas al síndrome poliúrico polidipsico que hallamos en nuestra serie.

COMENTARIOS

En nuestra serie hallamos igual número de pacientes con potomanía, que diabéticos insípidos; de estos últimos, el 80% eran idiopáticos, lo que coincide con lo señalado por algunos autores.^{5,11} Sólo hallamos 1 paciente con DIVS, que resultó secundaria a un hiperaldosteronismo primario por adenoma, dato que confirma lo poco frecuente de la variedad nefrogénica de la diabetes insípida.⁷⁻⁸

Se ha señalado frecuencia mayor de DIVS en la primera década de la vida; pero en nuestra serie fue mayor durante la segunda década de la vida. La potomanía fue poco frecuente en menores de 20 años y en mayores de 50; y más frecuente en la tercera década de la vida.

CUADRO II

SINDROME POLIURICO POLIDIPSICO: DENSIDAD BASAL Y EN LAS PRUEBAS DE LA SED. SOBRECARGA SALINA ENDOVENOSA Y VASOPRESINA

Pruebas	POTOMANI A			DIABETES INSIPIDA		
	Número	Promedio	Rangos	Número	Promedio	Rangos
Basal	31	1,002	1,000-1,006	29	1,001	1,000-1,002
Sed	31	1,013	1,004-1,020	29	1,003	1,000-1,010
Sobrecarga salina endovenosa	17	1,006	1,001-1,018	23	1,002	1,000-1,008
Vasopresina	19	1,012	1,005-1,030	29	1,012	1,005-1,020

CUADRO III

SINDROME POLIURICO POLIDIPSICO:

ENFERMEDADES ASOCIADAS		
Enfermedades	Potomanía	Diabetes insípida
Obesidad	9	7
Diabetes mellitus	3	5
Hiperlipoproteinemia	3	6
Bocio eutiroideo	2	2
Hiperostosis frontal interna	3	3
Hipogonadismo secundario	2	1
Hipertensión arterial	1	2
Esquizofrenia	1	1
Xantosis cutis	2	—
Hirsutismo	—	2
Nanismo hipofisario	—	1
Granuloma eosinófilo	1	—
Toxoplasmosis	1	—
Neuritis óptica	1	—

Se ha señalado un predominio de la DIVS en pacientes del sexo masculino, pero nosotros, al igual que otros autores,²⁵ hallamos igual frecuencia en ambos sexos. En la potomanía se halló un ligero predominio de pacientes del sexo masculino, pero no hubo diferencias significativas.

El síndrome fue mucho más frecuente en pacientes de piel blanca, lo que ha sido señalado también por otros autores.²⁵

La poliuria-polidipsia predominó completamente entre el resto de las manifestaciones clínicas, lo que es característico en

los pacientes con DIVS y potomanía.^{10,11} Sólo en el paciente con hiperaldosteronismo primario y en 1 con diabetes mellitus el síndrome se hallaba enmascarado por otros síntomas.^{12,13}

La diuresis varió entre 3-15 litros y no permitió diferenciar los pacientes con DIVS de los portadores de potomanía, aun cuando los primeros tuvieron una diuresis promedio mayor (7,8 litros) que los segundos (5,7 litros). Estas diuresis coinciden con las señaladas por la mayoría de los autores.^{14,15,16,17,18}

Ningún paciente con DIVS tuvo densidad urinaria basal mayor de 1,004; en los portadores de potomanía se halló densidad urinaria basal hasta 1,006. Los criterios de *Barlow* y de *Wardener*,¹⁹ de que en el paciente con potomanía se halla una densidad urinaria mayor durante la prueba de sed que durante la prueba de vasopresina, y viceversa en el paciente con DIVS, se ratificaron en la generalidad de los casos y fueron de gran utilidad diagnóstica para diferenciarlos.

En 10 pacientes con potomanía no se concentraron sus orinas en la prueba de sobrecarga salina endovenosa, por lo que consideramos ésta de menor utilidad diagnóstica que la de la sed. Los resultados de la prueba de lobelina y nicotina no son confiables, ya que aun en casos con potomanía no se obtuvo respuesta durante estas pruebas.

Las causas secundarias de DIVS que hallamos en nuestra serie han sido comunicadas con frecuencia.^{10,16-18} Aunque la causa tumoral ha sido señalada como la más frecuente, en nuestros 4 pacientes con aumento de tamaño de la silla turca, no pudo demostrarse que existiera tumor hipofisario.

La obesidad, diabetes mellitus, hiperostosis frontal interna y la hiperlipoproteinemia fueron las alteraciones asociadas halladas con mayor frecuencia. La diabetes mellitus puede enmascarar la diabetes insípida, y aunque la asociación ha sido señalada como poco frecuente, cada vez es mayor el número de publicaciones donde aparecen casos de coexistencia de ambas enfermedades en un mismo paciente.^{12,13,19,24}

SUMMARY

Hung Llamas, S. et al. *Polyuria-polydipsia syndrome with a low density. A study of 61 cases.* Rev Cub Med 17: 5, 1978.

Sixty one patients with polyuria-polydipsia syndrome with a low density were studied. 30 out of them had vasopressin-sensitive diabetes insipidus (VSDI) and 31 had potomanía. VSDI had most frequently an idiopathic origin (80% of cases). Vasopressin-resistant diabetes insipidus (VRDI) was found in a patient with primary hyperaldosteronism from an adrenal adenoma. Potomanía was most frequent during the third decade of life, and VSDI during the second decade. A sex predominance was not found, though the syndrome prevailed in white patients. In most patients polyuria and polydipsia were the most frequent clinical disorders. During the thirsty test urine was more concentrated in patients with potomanía compared to the vasopressin test; oppositely, during the vasopressin test urine was more concentrated in patients with VSDI compared to the thirsty test. A lesser diagnostic usefulness was obtained from the intravenous saline overload test. Lobeline and nicotine tests were not reliable. Most frequent associated anomalies were obesity, diabetes mellitus, hyperostosis frontalis interna and hyperlipoproteinemia.

RESUME

Hung Llamas, S. et al. *Syndrôme polyurique polydipsique de basse densité: Etude de 61 cas.* Rev Cub Med 17: 5, 1978.

Les auteurs étudient 61 patients présentant syndrome polyurique polydipsique de basse densité, dont 30 avec diabète insipide vasopressine sensible (DIVS) et 31 avec potomanie. La cause idiopathique du diabète insipide vasopressine sensible a été la plus fréquente (80% des cas). Il n'y a eu qu'un cas de diabète insipide vasopressine résistant (DIVR) chez un patient avec hyperaldostéronisme primaire par adénome adrénal. La potomanie a été plus fréquente pendant la troisième décennie de la vie, et le diabète insipide vasopressine sensible pendant la deuxième. Il y avait le même nombre de patients du sexe masculin et du sexe féminin, avec une prédominance marquée du syndrome chez des patients de la race blanche. La polyurie et la polydipsie ont été les principales altérations cliniques chez la plupart des patients. Les potomanes ont concentré plus leurs urines pendant l'épreuve de la soif qu'avec la vasopressine; et chez les patients avec diabète insipide vasopressine sensible cela a été à l'inverse. L'épreuve de surcharge saline endoveineuse a été moins utile pour le diagnostic, et les épreuves à la lobéline et à la nicotine n'ont pas été de confiance. L'obésité, le diabète mellitus, l'hyperostose frontale interne et l'hyperlipoprotéinémie ont été les altérations associées les plus fréquentes.

BIBLIOGRAFIA

1. Güell, R. Diabetes Insípida. En: Temas de Endocrinología Infantil, pp 59. Ed. Organismo Instituto Cubano del Libro, La Habana, 1974.
2. Carvajal, F. Síndrome poliúrico polidipsico de baja densidad en la infancia. Trabajo de grado. 1976.
3. Grupo del 1EEM. Manual de Procedimientos. Publicación interna del Instituto de Endocrinología y Enfermedades Metabólicas, La Habana, 1973.
4. Pons, A. P. Diabetes insípida. En: Patología y Clínicas Médicas vol. V. pp 829, Ed. Revolucionaria, Instituto Cubano del Libro, La Habana, 1963.
5. Flores, C. Diabetes insípida. En: Temas de Residencia vol. 21 p 1-154, CNICM, 1973.
6. Blotner, H. Primary idiopathic diabetes insipidus: A system disease. Metabolism 7: 191, 1958.
7. Conn, J. W. et al. Normal and altered function of the renin-angiotensin-aldosterone system in man: Application in clinical and research medicine. Ann Intern Med 63: 266 1965.
8. Bode, H. H.; Crawford, J. D. Nephrogenic diabetes insipidus in North America. The hopewell hypothesis. N Engl J Med 280: 750, 1969.
9. Williams, R. H. Diabetes insípida. En: Tratado de Endocrinología pp 89, 3ra. Ed. Salvat Editores, S.A., Barcelona, 1969.
10. Thomas, W. C. Diabetes insipidus. J Clin Endocrinol Metab 17: 565, 1957.
11. Green, J. R. et al. Hereditary and idiopathic types of diabetes insipidus. Brain 90: 707, 1967.
12. Padrón, R. S. y otros. Diabetes mellitus y diabetes insípida vasopresín sensible. (En prensa).
13. Stoppolani, G. et al. Two children with diabetes insipidus and diabetes mellitus. Lancet 2: 1425, 1969.
14. Lauson, H. D. Antidiuretic Hormone. Fed Proc 24: 731, 1965.
15. Barlow, E. D.; Wardener, H. E. Compulsive water drinking. O J Med 28: 235, 1959.
16. Michail, J. P.; Matsoukas, J. Two cases of hypophyseal infantilism one with diabetes insipidus. Acta Endocrinol (Kbh) 21: 8, 1956.
17. Fink, E. B. Diabetes insipidus. A clinical review and analysis of necropsy reports. Arch Fath Lab Med 6: 102, 1928.
18. Barton, R. Diabetes insipidus and obsessional neurosis. Lancet 1: 133, 1965.
19. Padrón, R. S. y otros. Diabetes insípida vasopresín sensible: Un caso poco común. Rev Cub Med 16: 445, 1977.
20. Ikkos, D. G. et al. Association of juvenile Diabetes Mellitus, primary optic atrophy and perceptiva hearing loss in three sibs with additional idiopathic diabetes insipidus in one case. Acta Endocrinol (Kbh) 66: 90, 1970.
21. Raiti, S. et al. Diabetes mellitus and insipidus in two sisters. Br Med J 2: 1625, 1963.
22. Najjar, S. S.; Mahmud, J. Diabetes insipidus and diabetes mellitus in a six years old girl. J Pediatr 73 : 251, 1968.
23. Masouyi, L. Diabetes mellitus and insipidus. Br Med J 2: 1009, 1964.
24. Brets, G. W. et al. Coexistence of diabetes mellitus and insipidus and optic atrophy in two male siblings. Am J Med 48: 398, 1970.