

Diabetes mellitus vs diabetes insípida y un factor común: la poliuria. Presentación de un caso

Diabetes mellitus versus diabetes insipidus and a common factor: polyuria. Case presentation

Dra. Adianez de los Milagros Jiménez Álvarez,^I Dra. Dalia García Cuervo,^I Dr. José Jesús Miranda Folch,^{II} Dra. Yenisei Soca Rodríguez,^I Dr. Evaristo Hernández Lauzao,^I Dra. Teresa Suárez Díaz^I

^I Hospital Militar Docente Dr. Mario Muñoz Monroy de Matanzas. Matanzas, Cuba.

^{II} Policlínico Comunitario Docente Marcos Martí. Martí. Matanzas, Cuba.

RESUMEN

La diabetes mellitus es una enfermedad crónica no trasmisible muy frecuente en la ciudad de Matanzas, se presenta en cualquier grupo etáreo, siendo tipo I o tipo II. En la diabetes tipo I, el cuerpo no produce insulina. En la diabetes tipo II, la más común, el cuerpo no produce o no usa la insulina adecuadamente. Sin suficiente insulina, la glucosa permanece en la sangre, provocando múltiples complicaciones tanto agudas como crónicas. La diabetes insípida es un trastorno poco común del metabolismo del agua. Esto quiere decir que el balance entre la cantidad de agua o líquido que usted toma no corresponde con el volumen de excreción urinaria. Es causada por una falta de respuesta o una respuesta deficiente a la hormona antidiurética vasopresina. Esta hormona controla el balance hídrico mediante la concentración de orina. Los pacientes con diabetes insípida orinan mucho, por lo cual necesitan beber bastantes líquidos para reemplazar los que pierden. Se presenta un paciente de 45 años con antecedentes de salud que debutó con una diabetes insípida y un año más tarde con una diabetes mellitus tipo II concomitando ambas, corroborándose por los complementarios correspondientes y mejorando con tratamiento.

Palabras clave: diabetes insípida, hormona antidiurética.

ABSTRACT

Diabetes mellitus is a non-transmissible chronic disease, very frequent in the city of Matanzas, which is present in any age group, and is classified as type I and type II. In the type I diabetes, the body does not produce insulin. In the type II diabetes, the most common one, the body does not produce or does not use it effectively. Without enough insulin, glucose remains in the blood, causing several complications, both acute and chronic. The diabetes insipidus is a few common disorder of the water metabolism. That means that the balance between the quantity of water or any other fluid someone drinks does not coincide with the volume of the urinary excretion. It is due to a lack of answer or a deficient answer to the anti-diuretic hormone vasopressin. This hormone controls the water balance through the urine concentration. The patients with diabetes insipidus urinate a lot, so they need to drink many liquids to replace those they lose. It is presented the case of a patient aged 45 years, with health antecedents, that debuted with diabetes insipidus and a year later with a concomitant type II diabetes mellitus. The complementary tests confirmed that and the patient got better with the treatment.

Key words: diabetes insipidus, anti-diuretic hormone.

INTRODUCCIÓN

No se debe confundir la diabetes insípida con la enfermedad metabólica, conocida como diabetes mellitus. La diabetes mellitus es una enfermedad diferente causada por una falta de respuesta o una respuesta deficiente a la hormona insulina. Esta hormona es producida por el páncreas y es necesaria para el metabolismo de los carbohidratos. Sin insulina, una persona no puede procesar los carbohidratos que ingiere, como por ejemplo el azúcar. La hormona insulina actúa sobre el azúcar de forma que este pueda entrar las células del organismo y ser utilizado como energía. Cuando la insulina no está presente o es insuficiente, habrá una cantidad anormalmente alta de azúcar en la sangre y en la orina.

Existen dos tipos de diabetes insípida. Aun cuando los síntomas de estos dos trastornos son similares, sus causas son diferentes. Cuando hay diabetes insípida central, la hormona antidiurética vasopresina está ausente o se encuentra a niveles muy bajos. Esta falta de vasopresina o la presencia de niveles muy bajos de la misma, se deben a una insuficiencia de una parte del cerebro: la glándula pituitaria posterior, que es la que libera la hormona en el torrente sanguíneo. Las lesiones en la cabeza, los tumores, las neurocirugías, las infecciones o el sangrado pueden afectar la capacidad que tiene su cerebro de liberar la cantidad correcta de vasopresina.

La diabetes insípida nefrógica es mucho menos común que la diabetes insípida central, puede ser causada por enfermedades renales que hacen que los riñones no puedan responder a la vasopresina. A pesar de que hay suficiente vasopresina en el cuerpo (a diferencia de la diabetes insípida central), los riñones no pueden responder a las señales que envía hormona para que se reabsorba el agua. Esta enfermedad puede ser adquirida o heredada por los niños varones.⁽¹⁻⁵⁾

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente: CMR HC 198980

Fecha de ingreso: 10-6-2013

Fecha de egreso: 22-6-2013

Paciente con antecedentes de diabetes insípida hace un año, por lo cual estuvo ingresado en nuestro centro, que comienza hace quince días con poliuria, enuresis sed intensa y polifagia por lo que se decide su ingreso para estudio y tratamiento.

Examen físico positivo

TCS: Infiltrado hasta 1\3 medio de ambos miembros inferiores, de fácil godet.

Complementarios

Hb 13,8g\l Leucograma $8,3 \times 10^9 \text{ \l}$ $N0,62$ $L0,36$ $E0,02$ Eritro 35 Glicemia 7,2mmo\l LPTG 9 Creatinina 87,7mmol\l Colesterol 5,66 TG 1,54 Ácido Úrico 430GGT 29 FA 301

Ionograma: Nas 140 CI 99,8 K 4.28

Conteo de ADDIS V 768 L 20800

Dens 1006 H 0

Diuresis 1,6 C 400

Proteínas: Contiene

Cortisol: 561mmol/L (147-726) Testosterona: 17,2mmol/L (9-38)

Prolactina: 199 mmol/L (80-500)

Urocultivo: Negativo

Rx tórax No alteraciones pp.

US HAS: hígado con severo aumento de la ecogenicidad difuso, heterogéneo, el LI termina en romo, el lóbulo derecho rebasa el reborde costal 17 mm. Aorta y EIP de calibre normal. RI con quiste de 12x12mm. Resto de órganos de HAS sin alteraciones.

RNM 15-7-13 signo de la silla turca vacía, signos de sinusitis maxilar bilateral.

Alteraciones de señales en los núcleos de la base y región con protuberancial por secuela de microlesión vascular. No otras alteraciones de señales.

Osmolaridad urinaria: 220 mosm-l

Volumen de orina en 24 h: 3800 ml (supera los 50 ml-kg para este paciente de 75 kilos)

DISCUSIÓN

Esta patología (diabetes insípida) está caracterizada por la producción de grandes volúmenes de orina diluida. El volumen de orina durante 24 h supera los 50 ml/kg de peso corporal y la osmolaridad es inferior a 300 mosmol/L. La poliuria origina polaquiuria, enuresis y nicturia (uno o varios de estos síntomas) que pueden alterar el sueño y causar fatiga o somnolencia diurna de carácter leve. También se acompaña de sed y del correspondiente aumento en la ingestión de líquidos (polidipsia). Los signos clínicos de deshidratación no son frecuentes, a menos que se altere la ingestión de líquidos.

La magnitud de la deficiencia de la función antidiurética es muy variable entre los distintos pacientes con diabetes insípida central, gravídica o nefrógica. En algunos de ellos, la deficiencia de la secreción o de la acción de vasopresina es tan marcado que la diuresis basal se acerca al máximo (10 a 15 ml/min); ni siquiera un estímulo

intenso, como la náusea o deshidratación grave, eleva la concentración plasmática de AVP lo suficiente como para concentrar la orina. Sin embargo, en otros pacientes la deficiencia de la secreción o la acción de AVP es menos pronunciado y un estímulo moderado, como unas horas de privación de líquidos, el consumo de tabaco o una reacción vasovagal, elevan la concentración plasmática de la hormona lo suficiente como para provocar una antidiuresis profunda.⁽⁶⁻¹²⁾

En este caso resultó interesante que en un mismo paciente coincidieron ambas afecciones endocrinas, tratándose de un paciente con diabetes insípida inicialmente que luego debuta con una diabetes mellitus tipo II, por lo que autores se motivaron a presentar el caso.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1- Binesh AR, Kamali R. Molecular dynamics insights into human aquaporin 2 water channel. *Biophys Chem.* 2015 Oct 17;207:107-113. Citado en PubMed; PMID: 26489820.

2- Wu X, Zhou X, Gao L, et al. Diagnosis and Management of Combined Central Diabetes Insipidus and Cerebral Salt Wasting Syndrome following Traumatic Brain Injury. *World Neurosurg.* 2016;88:483-7. Citado en PubMed; PMID: 26485413.

3- Solanki SP, Sama A, Robertson IJ. Endoscopic transnasal external fistulation in recurrent cystic subdiaphragmatic craniopharyngioma: a novel technique. *J Neurosurg Pediatr.* 2015:1-6. Citado en PubMed; PMID: 26474101.

4- Bellis T, Daly M, Davidson B. Central diabetes insipidus following cardiopulmonary arrest in a dog. *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio).* 2015 Oct 16;25(6):745-50. Citado en PubMed; PMID: 26473756.

5- Deniz F, Kepez A, Ay SA, et al. Evaluation of electrocardiographic parameters in patients with diabetes insipidus. *Wien Klin Wochenschr.* 2015 Oct 14;127(21-22):871-6. Citado en PubMed; PubMed PMID: 26466837.

6- Plotnikov MB, Vasil'ev AS, Aliev OI, et al. Brattleboro Rats as the Model of Blood Hyperviscosity Syndrome for Testing Substances with Hemorheological Activity. *Bull Exp Biol Med.* 2015;159(5):1689-91. Citado en PubMed; PMID: 26463056.

7- Brown RJ, Epling BP, Staff I, et al. Polyuria and cerebral vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *BMC Neurol.* 2015 Oct 13;15:201. Citado en PubMed; PMID: 26462796.

8- Imashuku S, Arceci RJ. Strategies for the Prevention of Central Nervous System Complications in Patients with Langerhans Cell Histiocytosis: The Problem of Neurodegenerative Syndrome. *Hematol Oncol Clin North Am.* 2015 Oct;29(5):875-93. Citado en PubMed; PMID: 26461148.

9- Pratheesh R, Swallow DM, Joseph M, et al. Evaluation of a protocol-based treatment strategy for postoperative diabetes insipidus in craniopharyngioma. *Neurol India.* 2015 Sep-Oct;63(5):712-7. Citado en PubMed; PMID: 26448230.

10- Banerji D. Management of diabetes insipidus in craniopharyngiomas. *Neurol India*. 2015 Sep-Oct;63(5):661-2. doi: 10.4103/0028-3886.166576. Citado en PubMed; PMID: 26448221.

11- Saito K. Postoperative diabetes insipidus in craniopharyngiomas: Effective management by adherence to a strict protocol. *Neurol India*. 2015 Sep-Oct;63(5):659-60. Citado en PubMed; PMID: 26448220.

12- Klein N, Kümmerer N, Hobernik D, Schneider D. The AQP2 mutation V71M causes nephrogenic diabetes insipidus in humans but does not impair the function of a bacterial homolog. *FEBS Open Bio*. 2015 Jul 26;5:640-6. Citado en PubMed; PMID: 26442203.

Recibido: 21 de abril de 2016.

Aceptado: 2 de febrero de 2017.

Adrianez de los Milagros Jiménez Álvarez. Hospital Militar Docente Dr. Mario Muñoz Monroy. Carretera Central km 109 Gelpy. Reparto 2 de diciembre. Matanzas, Cuba. Correo electrónico: bibliotecahm.mtz@infomed.sld.cu

CÓMO CITAR ESTE ARTÍCULO

Jiménez Álvarez AM, García Cuervo D, Miranda Folch JJ, Soca Rodríguez Y, Hernández Lauzao E, Suárez Díaz T. Diabetes mellitus vs diabetes insípida y un factor común: la poliuria. Presentación de un caso. *Rev Méd Electrón [Internet]*. 2017 May-Jun [citado: fecha de acceso];39(3). Disponible en: <http://www.revmedicaelectronica.sld.cu/index.php/rme/article/view/1896/3447>