

El tratamiento de de la Diabetes Insípida

En el *Journal of the American Medical Association*, del 18 de marzo de 1933, William Chester y Louis Spiegel estudian el tratamiento de la diabetes insípida hereditaria. Estos autores hacen notar que la diabetes insípida puede separarse en dos grupos o tipos: (1) la secundaria o sintomática, y (2) la primaria o idiopática, que incluye los casos hereditarios. Parece que la diabetes hereditaria fue descrita por primera vez por Lacombe en 1841. Weils comunicó que la diabetes insípida ocurrió en 35 miembros de un grupo de una familia que constaba de 119. Chester y Spiegel comunican tres casos:

Caso 1: Señora casada, de 33 años de edad. Se sabía que su padre había tenido diabetes insípida. La madre vivía y gozaba de salud. Las abuelas paterna y materna y una tía materna tenían diabetes insípida. La paciente tuvo en su infancia enfermedades moderadas propias de esa edad y había sufrido frecuentes infecciones del aparato respiratorio superior. Tiene tendencia al estreñimiento y su carácter es algo inestable. Le hicieron una apendectomía en mayo de 1931. Su menstruación es normal.

Un hijo de la paciente, de su primer matrimonio, tiene diabetes insípida, y también uno del segundo matrimonio. La ingestión y excreción de líquido de la paciente aumentó al doble durante sus tres embarazos, y después del parto volvía al nivel anterior. Desde el tiempo en que la enferma puede recordar, siem-

pre ha tenido poliuria nocturna y diurna, polidipsia y polaquiuria, y la cantidad de líquido que ingiere y excreta varía de 8 a 15 litros en veinticuatro horas. Se siente mejor en el invierno que en el verano, y sus síntomas son menos marcados cuando vive en un clima más bien frío. Suda poco aun cuando haga algún ejercicio.

El examen físico es esencialmente negativo. La reacción Wassermann, de la sangre, es negativa. El azúcar de la sangre, el nitrógeno de la urea, el ácido úrico, el colesterol, el total de grasas, el calcio y el fósforo, los cloruros, el total de proteínas, todo se encontró normal. Lo mismo la tolerancia de azúcar, la cuenta de la sangre y la proporción metabólica basal.

Los exámenes repetidos de la orina mostraron una gravedad específica baja, que variaba de 1.003 a 1.006, con reacción neutra y numerosas células epiteliales. Por lo demás eran negativos. El roentgenograma del cráneo fue negativo.

Siendo imposible internar a la paciente en un hospital se le dijo que tuviera cuidado de medir la cantidad de líquido que tomaba y la del que expelía. Después de un período de control, satisfactorio, se le administraron dosis de extracto pituitario para hacer una prueba. Se encontró que con 1.2 a 2 cc, divididos en dos dosis y administrados por la mañana y antes de retirarse, tanto la ingestión como la excreción de líquido disminuía de 12 litros a 3 o 4 y la paciente podía

pasar toda la noche sin tomar nada y sin hacer ninguna emisión urinaria. Después se **sustituyó** esto (las inyecciones hipodérmicas) por una solución de pituitaria como rocío nasal (0.5 ce. tres veces al día, tomando la última dosis antes de acostarse). Los resultados fueron igualmente halagadores. En varias ocasiones, al agotarse la droga que se tenía en existencia volvían la sed excesiva y la poliuria. Esta paciente estuvo bajo observación, de enero a junio de 1932, y el síndrome de la diabetes insípida se llegó a dominar mediante rocíos nasales de solución de pituitaria.

Caso 2: Niño de 14 años de edad, hijo de la paciente descrita bajo la denominación de Caso 1. Al nacer pesaba 5 kilos y **fue** extraído por medio de instrumentos. Sarampión -sin complicaciones y tos ferina. La poliuria, polidipsia, polaquiuria y 1?. enuresis nocturna se notaron por primera vez cuando tenía 5 años. La ingestión y excreción de líquido era, por término medio, de 12 a 15 litros en veinticuatro horas, la poliuria y la polidipsia nocturnas variaban de 3 a 5 litros. Los autores no han tenido oportunidad de examinar a este niño.

Caso 3: Niño de 7 años de edad, hijo también de la paciente Caso 1, pesaba algo más de 3 kilos al nacer y fue extraído por medio de instrumentos. Por dos meses lo estuvo criando la madre, pero al cabo de este tiempo tuvo que destetarlo **porque** estaba muy irritable y según se podía ver no quedaba satisfecho con la leche materna. Durante los dos últimos años ha tenido

polidipsia y enuresis nocturna y diurna, y a últimas fechas la enuresis diurna se ha vuelto nocturna solamente.

El examen físico fue negativo. El azúcar de la sangre, el nitrógeno de la urea, el colesterol, el cloruro y el calcio, todo era normal, excepto por la gravedad específica, que era de 1.002 a 1.006. El roentgenograma mostró una ligera exageración de marcas digitales normales. La silla turca era normal. Los dos antros no se veían muy claros.

La terapia pituitaria (0.5 ce. de solución de pituitaria) administrada antes de retirarse hizo menos frecuente el punto de partida del cambio del agua, y con esto desapareció la enuresis.

Los autores hacen notar que la diabetes insípida secundaria o sintomática puede estar asociada con lesiones anatómicas patológicas en la 'base del cerebro, que complican la glándula pituitaria, las estructuras del cerebro medio, o, lo que es más raro, una y otras. Las lesiones en la hipófisis son más frecuentes, y a veces se extienden más allá de los confines del lóbulo posterior hasta la llamada pars intermedia y aun hasta el lóbulo anterior. Se cree generalmente que el factor de la diabetes insípida es un trastorno en el sistema pituitario y el cerebro medio.

La etiología de la diabetes insípida primaria o idiopática es desconocida. En el tipo hereditario son extremadamente raros los informes necroscópicos. Los autores dicen que para apreciar la sintomatología de la diabetes insípida hereditaria es necesario considerar el papel de los riñones en la regulación del

equilibrio acuoso. Se cree que en los niños de pecho los riñones desempeñan un papel relativamente menor en la regulación del cambio del agua, y que los factores importantes son la piel y el tracto gastrointestinal. En niños de más edad disminuye la pérdida de agua por la piel y la respiración, y como a los dos años de edad los riñones asumen mayor importancia en el cambio citado. Por esta razón varía tanto la sintomatología en la infancia y en la vida adulta.

Se dice que los signos importantes en la infancia son la inconformidad con la leche materna, marcada inquietud y **vigilia** nocturna que sólo se alivian con la ingestión de agua. Como a los dos años de edad aparecen los síntomas asociados comúnmente con la diabetes insípida. Entonces se descubren la poliuria diurna y nocturna, la polidipsia, a menudo polaquiuria, y enuresis, que primero es diurna y nocturna, y subsecuentemente sólo nocturna. La enuresis puede persistir aun en la vida adulta. Según Weil los síntomas de la diabetes insípida hereditaria alcanzan su mayor extensión entre los veinte y treinta años de edad, y disminuyen después de

los cincuenta. Estos pacientes pueden tomar tanto como un litro de agua por hora.

Los pacientes de diabetes insípida pueden llegar a acostumbrarse a las molestias e inconveniencias y conformarse enteramente con su suerte. Su sed les exige enormes cantidades de agua, y al restringirse la ingestión de ésta, puede ocurrir como consecuencia la intoxicación que causa el agua. Cuando se le niegan fluidos al paciente, puede ponerse inquieto e irritable y quejarse de llamaradas y dolores de cabeza. Según Weil, **una** restricción de proteína y sal en la dieta disminuye la sed y la poliuria. Reith comunica haber obtenido una mejoría en el cuadro clínico mediante grandes dosis de valeriana. En un caso so obtuvo la mejoría después de una punción lumbar. Algunas veces se alivió la sed con baños fríos.

Los autores concluyen que en los casos estudiados por ellos, la solución de pituitaria, administrada por inyección hipodérmica y como rocío nasal, hizo disminuir de modo notable la cantidad de agua ingerida y excretada y logró dominar enteramente el síndrome de la diabetes insípida.