

Diabetes insípida post-parotiditis

Diabetes insipidus post-parotitis

Dr Rafael Pila Pérez; Miguel Rivero Sánchez; Ricardo Peralta Ventura; Diego Carbonell Perdomo; Dr.Rafael Pila Peláez; Dra. Carmen Guerra Rodríguez.

Policlínico Docente Área Norte. Camagüey, Cuba.

RESUMEN

Se describe un caso de diabetes insípida post parotiditis, entidad sumamente rara en nuestro medio. Se destaca el diagnóstico y la terapéutica de esta entidad, así como la causa etiológico y forma de presentación.

DeCS: DIABETES INSIPIDA/diagnóstico; terapéutica; etiología; PAROTIDITIS.

ABSTRACT

A case of diabetes insipidus post-parotiditis is described entity totally rare in our midicu. Diagnostics and therapeutics are stressed a well as the ethiologic antecedent and way of presentation.

DeCS: DIABETES INSPIDUS/diagnosis; therapy; ethiology; PAROTIDITIS.

INTRODUCCION

La diabetes insípida (DI) es un trastorno temporal o crónico del sistema neurohipofisario debido a un déficit de vasopresina (hormona antidiurética, ADH) caracterizado por la excreción de cantidades excesivas de orina muy diluida, pero por lo demás normal y una sed excesiva. ¹

Se refirieron dos tipos de DI, la central o sensible a la vasopresina (ADH) que es un trastorno hipotálamo hipofisario, para distinguirla de la DI nefrótica (DIN) entidad en la cual el riñón es resistente a la ADH. La poliuria puede deberse a una DI (déficit de ADH), una DIN o una ingesta compulsiva (psicógena) de agua (supresión fisiológica de la ADH). ²

La diabetes insípida puede ser primaria (idiopática) o secundaria (adquirida) debido a diversas lesiones anatomopatológicas como: hipofisectomía, traumatismos craneales, en especial fracturas de la base del cráneo, neoplasias supraselares e intraselares (primarias o metastásicas) histiocitosis por granulomas, lesiones vasculares e infecciones (encefalitis o meningitis). ³

PRESENTACION DEL CASO

RPM de 45 años, femenina, campesina que presentó un brote febril acompañado de vómitos, trastornos de conducta y cefalea que afectó también a sus dos hijos pequeños y a tres de sus hermanos, por lo que estuvo ingresada en un centro asistencial de la ciudad con el diagnóstico de meningoencefalitis por parotiditis durante once días. Mientras que en sus familiares todos los síntomas desaparecieron en pocos días, ella requirió del ingreso hasta que fue dada de alta asintomática.

Después de una semana de alta hospitalaria es asistida en nuestro policlínico porque comenzó a beber en forma brusca unos cinco a siete litros de agua diarios, con la consiguiente poliuria. Desde entonces y hasta la actualidad, han transcurrido cuatro meses y ha continuado con la misma polidipsia y poliuria sin ninguna otra alteración. No hay antecedentes de DI en la familia ni hay consanguinidad entre los padres. En la exploración se observa una paciente de buena constitución y estatura.

Peso e inteligencia: normales

Cabeza y cuello: normales

Auscultación cardiopulmonar: normal

T.A: 120/80mm

Hg. F.C: 84x min

Ninguna anormalidad en el abdomen

No adenopatías periféricas

Exploración neurológica: normal

Estudio analítico:

Hb 14 gr/l, leucocitos: 8.5×10^9 con diferencia normal Vsg 48 mm/hora. Glicemia, creatinina, lipidograma, ácido úrico, conteo de Addis, filtrado glomerular y urocultivos: normales. Ionograma: Na. 142 meq/l y 104 de cl, reserva alcalina 23.2 mg/l, calcio y fósforo en sangre y orina: normales. Rx tórax y de cráneo posteroanterior y laterales: normales. TAC de cráneo normal, ultrasonografía abdominal y tiroides normales, ECG: normal. Exploración oftalmológica: normal.

La diuresis osciló durante tres días entre 6 y 7 litros cada 24 horas con una densidad que nunca pasó de 1 004 y osmolaridad < 200 mos/l. En la prueba de deshidratación y después que la paciente perdió el 5% de su peso la máxima densidad de la orina fue de 1 006. Después de restablecidas las condiciones basales se le inyectaron por vía intramuscular de 5 bulbos pitresina en forma de tanato de pitresina de Parke Davis . A partir del momento de la inyección la diuresis fue disminuyendo alcanzándose a las 4 horas una densidad de 1022.

Como fue difícil continuar con el tanato de pitresina comenzamos con Adiuretin 5 mcg/día, el cuadro de la DI se encuentra controlado y la paciente observándose periódicamente.

DISCUSION

La DI puede ser completa, parcial, permanente o temporal, ⁴ todas las lesiones anatomopatológicas asociadas a la DI afectan los núcleos supraópticos y preentriculares del hipotálamo o la porción principal del tallo hipofisario.¹ La destrucción simple del lóbulo posterior es el principal lugar de almacenamiento y liberación de ADH, pero esta hormona es sintetizada en el hipotálamo .²

La forma de inicio puede ser insidiosa o brusca como en nuestro caso y aparece a cualquier edad. En la forma idiopática los únicos síntomas son polidipsia y poliuria.³, en las formas adquiridas se observan también síntomas y signos de las lesiones asociadas. Existe además nicturia en la DI y la DIN. La DI debe diferenciarse de otras causas de poliuria. ⁴ La prueba de restricción de agua es la más sencilla y fiable, pero sólo debe realizarse manteniendo al paciente bajo una supervisión constante como en este caso.

Existen otros métodos orientadores y diagnósticos tales como la perfusión de solución salina hipertónica como prueba para la DI, aunque peligrosa, y la determinación de concentraciones de ADH circulante mediante RIA que no está disponible.⁴ En la parotiditis epidémica se pueden dar dos variedades de encefalitis, ocurre en uno de 400 600 casos y acompaña siempre a la meningitis (5,6). La primera, en que las lesiones encefálicas están producidas directamente por el virus y asientan sobre las neuronas, suele ser de aparición precoz, incluso 5 a 7 días antes de la parotiditis, como se presentó en nuestra enferma. La segunda variedad, llamada secundaria, es una encefalitis desmielinizante sobre una base autoinmune y forma parte del grupo general de las encefalomielitis desmielinizantes, de aparición entre los 10 y 21 días después de la enfermedad. En ocasiones puede ser mortal.^{7,9} Parecería más lógico pensar que las lesiones necesarias para la producción de DI se darían con más facilidad en el tipo primario que en el secundario. A nosotros nos parece indudable que la paciente presentó una parotiditis epidémica y que la DI que desarrolló a continuación se debe explicar por el mismo virus que debió localizarse exclusivamente en el diencefalo. Se han publicado muy pocos casos en la literatura de DI post parotiditis.^{7,11} El tratamiento puede ser hormonal, con vasopresina acuosa s.c o i.m de 5 -10 u, su efecto dura 6 horas o menos.

El acetato de desmopresina es un análogo sintético de la argirina vasopresina cuyo efecto dura de 12-24 horas en la mayoría de los pacientes y puede administrarse por vía intranasal, subcutánea o intravenosa.

La lipresina, un producto sintético, se administra mediante nebulizada nasal. El tanato oleoso de vasopresina se administra por vía intramuscular a una dosis de 0,3 ml (1,5 5u) puede proporcionar un control de los síntomas durante 96 horas. El tratamiento no hormonal se realiza al menos con dos tipos de fármacos útiles para reducir la poliuria: diversos diuréticos, fundamentalmente los tiazidas y fármacos liberadores de ADH como la clorpropamida, carbamazepina y el clofibrato.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Leaf A. Diabetes Insipidus. In Astwood, (ed); clinical endocrinology, New York: Grune and Stratton.; 1982.P143-53.
2. Coggins C. Leaf A. Diabetes Insipidus.. Am J. Med 1987; 92: 1252-6
3. Gauer O, Henry J. Neurohormonal control of plasma volume Int Rev Physiol 1996; 59: 146-51.

4. Berkow R. Diabetes insípida. En céano Grupo editorial (ed); Manual Merck de diagnóstico y terapéutica. Barcelona: Doyma; 1994. P 1193-6.
5. Coch S, Preblud R, Oresteín N. Perspectives on the relative resurgence of mumps in the United States. Am J. Dis Child 1993; 142: 499-503.
6. Kaplan K. Mumps in work place. Jama 1995; 260; 1434-6
7. Salazar V, Villalobos A, pedaz M. Parotiditis epidérmica. Medicine. 1996; 48: 1457-60.
8. Jjohstone J. Ross C, Dunn M. Meningitis and encephalitis associated with mumps infection a 10 year survey. Arch dischild 1982; 67: 647-53.
9. Taylor F. Toresen N. Primary mumps meningoencephalitis. Arch Int Med 1963; 112: 21620.
10. Ajans Z. Najjar S. Diabetes insípidus following clinical mumps. Am Child 1981; 65: 455-8.
11. De Rodríguez R. Diabetes insípida después de parotiditis epidémica. Arch Ped Uruguayos 1975; 36: 747-52.
12. Reed D, brow Y, Merrick , Server J, Feltz E. A mumps epidemic on St. George Island. Alaska . JAMA 1997; 399: 113-25

Recibido: 12 de mayo de 2000

Aprobado: 15 de diciembre de 2000

Dr . Rafael Pila Pérez Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesor Titular Policlínico Docente Área Norte. Camagüey.