



Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decana de América

Facultad de Medicina
Unidad de Posgrado
Programa de Segunda Especialización en Medicina Humana

**Características clínicas de la diabetes insípida
neurogénica en población pediátrica (1989- 2005)**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

Para optar el Título de Especialista en Pediatría

AUTOR

Jessica Elvira GARCÍA TABOADA

ASESOR

Juan Pastor MEDINA REYES

Lima, Perú

2007



Reconocimiento - No Comercial - Compartir Igual - Sin restricciones adicionales

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

Usted puede distribuir, remezclar, retocar, y crear a partir del documento original de modo no comercial, siempre y cuando se dé crédito al autor del documento y se licencien las nuevas creaciones bajo las mismas condiciones. No se permite aplicar términos legales o medidas tecnológicas que restrinjan legalmente a otros a hacer cualquier cosa que permita esta licencia.

Referencia bibliográfica

García J. Características clínicas de la diabetes insípida neurogénica en población pediátrica (1989- 2005) [Trabajo de investigación]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Medicina, Unidad de Posgrado; 2007.

Indice

Agradecimiento

Dedicatoria

I.	Resumen	5
	Summary	6
II.	Introducción.....	7
III.	Material y Métodos.....	15
IV.	Resultados	19
V.	Discusión.....	29
VI.	Conclusiones	40
	Referencias bibliográficas.....	41
	Anexo.....	46

- Ficha de Datos

Agradecimiento

Al personal de Salud del Departamento de Pediatría y al servicio de Endocrinología Pediátrica del Instituto Especializado de Salud del Niño (IESN) en la persona del,

Dr. Juan Pastor Medina Reyes

Medico Asistente del Servicio de Pediatría

Docente de la UNMSM

Dedicatoria

A Oscar y Elvira , mis padres

A Pedro, mi esposo.

A Aylin y Valeria, mis hijas.

*Que son el motivo suficiente para seguir
esforzándome en mi vida profesional.*

Summary

Title : Clinical characteristics of the insipid diabetes Neurogénica in "Pediátrica Population" Specialized Institute of Health of the Boy (1989-2005).

Autor : Jessica Elvira García Taboada.

Asesor (Tutor): Dr. Juan Pastor Medina Reyes.

Introduction: The Insipid Diabetes is a disorder characterized by the emission of great volumes of tinkles (poliuria), abundant ingestion of liquids (polidipsia) and constant and insatiable thirst; it adopts 04 different forms, each one has its different cause and must be treated in different form, being commonest the D.I. neurogénica, power station or hipofisaria; that it corresponds to the subject that today occupies to use.

Material and Methods: 12 clinical histories with definitive diagnosis of DIN between 1989-2005 were reviewed; the methodology was restrospective, observacional, cross-sectional and descriptive.

Results: They were observed children with age average of 8,75 years and predominance of feminine sex. The characteristic symptoms and signs were the Poliuria and the Polidipsia (100%) ; the results of the biochemical behavior, they determinded the definitive diagnosis of the DIN. The etiología was considered like ideopática in 75% of the cases and secondary to intracranial tumor and congenital malformations in 25 %.

Conclusions : The age average of the children with Insipid Diabetes Neurogénica in the IESN from 1989 to year 2005, it was of 8,75 years, with more frequency in those with scholastic age (75%) and nonsignificant predominance of feminine sex. Poliuria and polidipsia was the symptoms predominant and characteristic of the Insipid Diabetes Neurogénica (100%). The biochemical behaviour of the patients with DIN, they confirmed the diagnosis of the Insipid Diabetes Neurogénica. The neurogénica insipid diabetes of ideopático origin represented the most frequent etiologia of DIN in the IESN between 1989 and the 2005, with a 75% of the cases; where as the secondary DIN to intracranial pathology represented 25% of the cases. The High frequency (75%) of cases of insipid diabetes neurogénica found idiopática, it reflects more probably our incomplete knowledge of the causes of this disease. The progressive increase in the size of the previous pitutaria, it must alert to the specialists of the possibility that germinoma is present, where a diminution can suggest the presence of an inflammatory process or autoimmune.

Key : Insipid Diabetes Neurogénica.

II. Introducción

La Diabetes Insípida (DI) es un desorden caracterizado por la emisión de grandes volúmenes de orina (poliuria), abundante ingesta de líquidos y sed constante e insaciable. ¹

Es una condición que resulta de la producción insuficiente de la hormona antidiurética (ADH), una hormona que ayuda a que los riñones y el cuerpo conserven la cantidad correcta del agua. Normalmente, la hormona antidiurética controla la producción de orina en los riñones. El Hipotálamo (Glándula pequeña ubicada en la base del cerebro), secreta la ADH, la cual se almacena en la glándula pituitaria y luego se libera en el torrente sanguíneo, la secreción de esta hormona tiene como función disminuir la cantidad de orina para evitar la deshidratación; pero el déficit de ADH o vasopresina origina la enfermedad.²

Este tipo de Diabetes insípida se debe usualmente a la destrucción de la parte posterior de la hipófisis, sitio en el que se produce normalmente la vasopresina; por ello, es comúnmente llamada Diabetes insípida Hipofisaria o Diabetes insípida Central. ^{3,4}

La hipófisis posterior puede ser destruida por una variedad de trastornos secundarios incluyendo tumores, infecciones, traumatismos de cráneo, infiltraciones y variados desordenes hereditarios. Estos últimos pueden ser identificados debido a la presentación de Diabetes insípida en niños pequeños cuyo antecedente con sus padres u otros familiares

Cercanos con el mismo desorden; sin embargo, la mayoría de los casos, la D.I. NEUROGENICA ES “Idiopática” (no se encuentra causa alguna de la misma; aun incluyendo es su estudio la Resonancia Magnética Nuclear de cerebro), por lo que las causas subyacentes siguen sin ser conocida.^{1,5}

Sus manifestaciones clínicas más frecuentes son la poliuria, las sed excesiva y la polidipsia que ocurren en forma casi constante y la presentación de estos síntomas es casi súbita, tanto, cuando la enfermedad se presenta por primera vez, como cuando desaparece el efecto de la vasopresina durante el tratamiento prolongado:^{5,6,7}

El aumento discreto de la osmolalidad sérica producido por la poliuria hipotónica, estimula la sed de líquidos, especialmente de bebidas frías, causándoles enormes problemas. La sed es secundaria, posiblemente a la pérdida de agua. La función normal del centro de la sed, permite que la polidipsia se ajuste de forma aproximada a la poliuria, por lo que es raro observar deshidratación; salvo cuando se eleva discretamente la concentración sérica de sodio (Na);^{6,7} sin embargo; cuando no se puede garantizar un aporte adecuado de agua, la deshidratación, se hace muy intensa provocando debilidad, fiebre, alteraciones psíquicas, postración y muerte.

La causa de poliuria hipotónica puede reconocerse habitualmente mediante un estudio clínico pragmático. Aunque los estímulos de tipo de las nauseas, administración de nicotina, la hipoglucemia y la hipotensión liberan ADH; su significación clínicamente es irrelevante.

Sin duda , no tiene ninguna importancia para el paciente con Diabetes insípida sintomática que uno o varios estímulos osmóticos conserven su capacidad de liberación de ADH. Los procedimientos en la determinación de la osmolalidad plasmática y urinaria son fáciles de efectuar, fiables e inocuos y permiten al medico un diagnostico rápido para un tratamiento adecuado. ^{8,9}

En esta revisión estudio sobre doce casos de Diabetes Insípida Neurogénica tratadas en el Instituto de Salud del Niño entre 1989 y el 2005, haremos una descripción de las característica clínicas de la enfermedad, desde el punto de vista endocrinológico y metabólico.

Marco Teórico

Diabetes Insípida

Se denomina Diabetes Insípida (DI), a la deficiencia relativa o absoluta de la hormona antidiurética o Vasopresina (AVP), por lesiones que comprometen a los núcleos supraópticos y paraventriculares, al tracto hipotálamo - hipofisiario o a la neurohipófisis (DI central verdadera, craneal, neurogénica o hipotálamo-hipofisiaria); o a la deficiencia funcional de AVP por resistencia a su efecto, por alteraciones de los receptores de AVP de la células de los túbulos renales, aun en presencia de una cantidad normal o elevada de Vasopresina (DI nefrogénica); caracterizándose independientemente del nivel de defecto, por poliuria hipotónica (osmolaridad urinaria < 300 mOsm/kg I120), sin limitar la ingesta de agua, no obstante que la concertación sérica de Na y la osmolaridad sérica se encuentran incrementados.¹⁵⁻¹⁷

Puede aparecer en cualquier edad, aunque es rara en la infancia, comprometiendo por igual a ambos sexos y la incidencia familiar es poco frecuente (1%).¹⁷

Formas de Diabetes Insípida

En los niños se encuentran 2 formas de Diabetes Insípida: DI Verdadera, Central o Neurogénica; y DI Nefrogénica (familiar ligada al sexo, con resistencia a la AVP, y refractarias al tratamiento con ella).

La Diabetes Insípida Central o Verdadera, propósito de esta revisión; puede clasificarse etimológicamente en: Primaria (familiar, autosómico dominante y ligadas al sexo; e idiopática), y secundaria u orgánica; siendo esta última, de lejos la más común en la edad pediátrica; ¹⁸⁻²⁰ aunque existe reportes, en donde la causa primaria es la más significativa.²¹

La DI central secundaria, en la población infantil, esta frecuentemente asociada a lesiones que afectan al núcleo supraóptico o el tracto hipofisario, de presentación clínica más pronunciada; y a lesiones de la eminencia media o sección del tallo hipofisario, de menor intensidad; siendo la causa más común los tumores supracelares, especialmente los craneofaringiomas, ^{20,22} luego los pinealomas, germinomas y gliomas ópticos. Son también importante; los traumas, sobre todo, las de base de cráneo, como la fractura de la silla turca (aproximadamente la mitad de los pacientes con fractura de la silla turca, desarrollan DI persistente; ¹⁸ y las remociones quirúrgicas del área hipotalámica, en las cuales, son

particularmente importantes, el patrón trifásico de la secreción de la vasopresina, que se observa en estos procedimientos:¹⁶

Fase I: DI inmediata, que dura hasta 5 días tras la interrupción de este eje.

Fase II (interfase): Antidiuresis que dura varios días, secundaria a la liberación de vasopresina, previamente almacenadas en la neuronas dañadas.

Fase III : Recuperación completa de la regulación de vasopresina o DI neurogénica permanente.

Algunos estudios señalan que la DI Neurogénica, se manifiesta en el 40% de los pacientes menores de 16 años, con tumores del área hipotálamo hipofisiaria: incrementándose esta producción hasta el 85%, (DI temporal) en aquellos que son sometidos a cirugía para extirpar el tumor, 20,22 transitoria o permanentes, en relación al fenómeno antes expuesto.

Causas asociadas a DI secundaria

Entre otras causas asociadas a DI secundaria, se encuentran los defectos anatómicos congénitos como la agenesia de cuerpo caloso, displasia septoóptica, etc; procesos infiltrativos como la Histiocitosis y la Hipofisitis linfocita(aproximadamente el 10% de pacientes con Histiocitosis, desarrollan DI; enfermedades autoinmunes , enfermedades granulomatosas (Sarcoidosis, TBC), infecciones o inflamaciones no específicas que comprometen la base del cerebro, y el infarto cerebral hipóxico.

Diagnóstico

El diagnóstico se basa fundamentalmente en la aparición, de poliuria permanente (flujo urinario > 80 cc/02h), tanto diurna como nocturna, en ausencia de glucosuria o proteinuria, de inicio súbito en 2/3 de los casos; 15,17 y polidipsia, acompañado de otros síntomas y/o signos derivados de estos; ejemplo deshidratación en pacientes con compromiso del sensorio por TEC, inconciencia post- quirúrgica o coma, con gran diuresis y sin reposición adecuada de agua; y ocasionalmente de signología de la enfermedad de fondo; como por ejemplo, manifestaciones de tumores cerebrales; generalmente sin referencia de otras molestias, y examen físico negativo; salvo crecimiento subnormal y pobre ganancia ponderal. Bioquímica sanguínea compatible, acompañado de osmolaridad urinaria baja (< 300 mOsm/kgH₂O) y gravedad específica entre 1.001 y 1.005; estableciéndose el diagnóstico con la concentración sérica de AVP (medido por métodos, radioinmunológicos; que, en condiciones de hidratación normal, varía entre 1 a 5 pg/ml), concomitante con la determinación de la osmolaridad sérica y urinaria, o mediante la prueba de deprivación de agua y de estimulación con Pitresín , en aquellos casos con deficiencia parcial de AVP , con el fin de magnificar el déficit.

Prueba de restricción de H₂O

La prueba de restricción de agua se fundamenta , en que después de un desayuno habitual, se priva al paciente de la ingestión de líquidos durante 8 hrs. (Price y Lavener , 1966). En el sujeto normal , esta medida ocasiona disminución del volumen urinario, con incremento de la densidad

y la osmolalidad (mayor de 800 mOsm/Lt), mientras que el plasma no varia en su concentración de solutos (280-295 mOsm/Lt), con un cociente de osmolalidad urinaria – sérica >1.5.

Se puede entonces terminar la prueba, o antes, en aquellos que muestren con más rapidez criterios diagnósticos del DI como hipernatremia, poliuria o perdida ponderal del 3%.

Prueba de estimulación de Vasopresina

La prueba de estimulación de vasopresina (Pitresín), tiene como fundamento el de establecer el diagnostico diferencial entre la DI central de la DI nefrogénica; observándose con la administración parenteral o por oras vías de vasopresina, una normalización del volumen urinario con incremento de su densidad, en los pacientes portadores de diabetes insípida central. Mientras que en los pacientes portadores de diabetes insípida nefrogénica no hay respuesta.

Objetivos del Estudio

Objetivo general

Evaluar los exámenes realizados para confirmar el diagnostico de Diabetes Insípida Neurogénica en los niños admitidos para su tratamiento en el IESN; con la finalidad, de comprobar las característica clínicas de esta patología, desde un perfil endocrino metabólico.

Obejetivos específicos

- Determinar las características demográficas de los niños con DIC.
- Verificar los síntomas y signos presentados.
- Comprobar los resultados de los exámenes auxiliares indicados, de acuerdo a la :
 - Densidad urinaria
 - Na plasmático (sérico)
 - Osmolalidad plasmática.
 - Osmolalidad urinaria.
 - Test de deprivación de H₂O.
 - Prueba de estimulación con Pitresin.
 - Tomografía axial computada.
 - Otros exámenes (radiografías, etc)
- Determinar el diagnostico etiológico de la Diabetes Insípida Neurológica.

II. Materiales y Métodos.

3.1 Tipo de Estudio

El presente estudio se desarrollo bajo un diseño de corte retrospectivo con la revisión de historias clínicas y otros reportes clínicos sobre pacientes pediátricos con diagnostico definitivo de Diabetes Insípida Neurológica, obtenidos de los diferentes servicios del I.E.S.N. , entre Enero de 1989 a Diciembre del 2005.

3.2 Materiales

3.2.1 Universo

La población estuvo conformada por todos los pacientes pediátricos con diagnostico presuntivo de Diabetes Insípida, registradas desde 1989 hasta 2005; en tal sentido, se ha podido obtener de los cuadernos de consultorio externo y hospitalización, así como de los servicios de endocrinología y de nefrología del ISN, información de 57 casos pediátricos con diagnostico presuntivo de diabetes insípida.

3.2.2 Unidad de análisis

Niño con diagnostico confirmado de Diabetes Insípida Neurogénica.

3.2.3 Muestra de estudio

La muestra de estudio estuvo conformada estimativamente por todos los casos con diagnostico definitivo de Diabetes Insípida Neurogénica o

Central, sin considerar en ellas los criterios de inclusión y criterios de exclusión.

- **Criterios de Inclusión**

- Pacientes pediátricos de ambos sexos.
- Pacientes pediátricos con edad entre 1 – 17 años.
- Diagnostico definitivo de Diabetes Insípida Central o Neurogénica o Central.

- **Criterios de Exclusión**

- Lactantes o mayores de 17años.
- Historias clínicas de pacientes con diagnostico de Diabetes Insípida Neurogénica extraviada o con información incompleta.

3.2.4 Tamaño de la Muestra

La población de estudio estuvo conformada por 12 historias clínicas de niños Con diagnostico de Diabetes Insípida Neurogénica o Central que cumplieron con los criterios para su participación en este estudio.

3.3 Variables de estudio

- **Variable Independiente**

Exámenes Diagnósticos (endocrino-metabólicos).

- **Variables Dependientes**

Diagnostico de la Diabetes Insípida Neurológica o Central.

- **Variables Intervientes**

Edad, sexo, procedencia, peso y talla de los pacientes de estudio.

Parámetros Clínicos

Tiempo de enfermedad, síntomas y signos, comportamiento bioquímico y etiología de la Diabetes Insípida Neurogénica.

3.4 Técnica y método de trabajo

La ubicación de las historias clínicas y otros protocolos de las gestantes con diagnóstico de anemia se efectuó en la Oficina de Estadística y Archivos del Instituto Especializado de Salud del Niño, para recuperar la información requerida.

3.5 Instrumentos para la investigación

a.- Instrumento de recolección de datos

ubicadas las historias clínicas y otros protocolos complementarios de los niños con diagnóstico definitivo de Diabetes Insípida Neurogénica, se procedió al rescate de toda la información a través de una ficha de datos, elaborada específicamente para este estudio y que incluyó todas las variables y parámetros relacionados con la patología que nos ocupa. El modelo de esta ficha clínica la adjuntamos como anexo en este proyecto.

b.- Validez y precisión de los Instrumentos

En este estudio no se realizaron experimentaciones y solo recuperamos información de los instrumentos de estudio (Historias Clínicas

y reportes diagnósticos) e hicimos las modificaciones de variables y evaluaciones para comprobar la validez del contenido. El juicio y la experiencia fueron los elementos suficientes para asegurar la validez del estudio y su fiabilidad.

3.7 Procesamiento y Análisis de Datos

Los datos obtenidos en fichas clínicas fueron depositados y digitados en un sistema computarizado bajo el programa Word versión 2000, para la confección de los cuadros y gráficos y EPI-INFO , para el análisis estadístico. El análisis estadístico se realizo con el apoyo del sistema de porcentual simple para la obtención de los mínimos, máximos, promedios, desviación estándar y relaciones estadísticas.

Para la determinación de las significancias estadísticas nos apoyamos en el Chi² y en la T de student para una $P < 0.05$, pero teniendo en cuenta prioritariamente el perfil descriptivo del estudio.

IV. Resultados

La población de estudio quedo conformada con 12 niños con diagnostico definitivo de Diabetes Insípida Neurogénica Central entre los años 1989-2005, post criterios de Inclusión y criterios de Exclusión en el IESN.

**Tabla 1. Características principales de los niños con DIN
(1989- 2005)**

n=12	IESN		
Características Demográficas	n	%	X ± ds (rango)
Edad Promedio			8.75±2 (1-13)
Grupos etáreos			
< 1 año	0	--	
1-4 años	3	25.00	
5-13 años	9	75.00	
Sexo			
Femenino	8	66.65	
Masculino	4	33.35	
Procedencia			
Lima Metropolitana	3	25.00	
Distritos periféricos	3	25.00	
Otros departamentos	5	41.65	
No referido	1	8.35	
Total	12	100	

Figura 1. Edad pediátrica

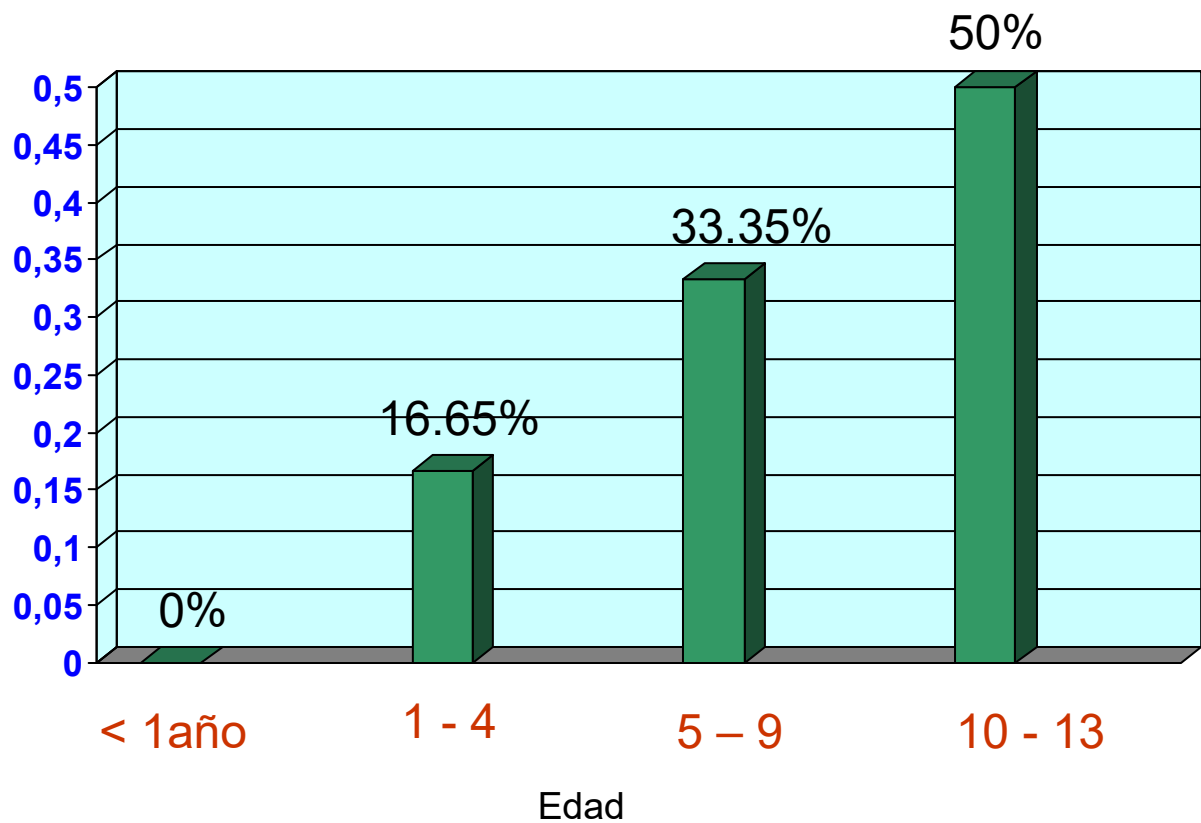


Figura 2. Sexo de los niños con diabetes insípida

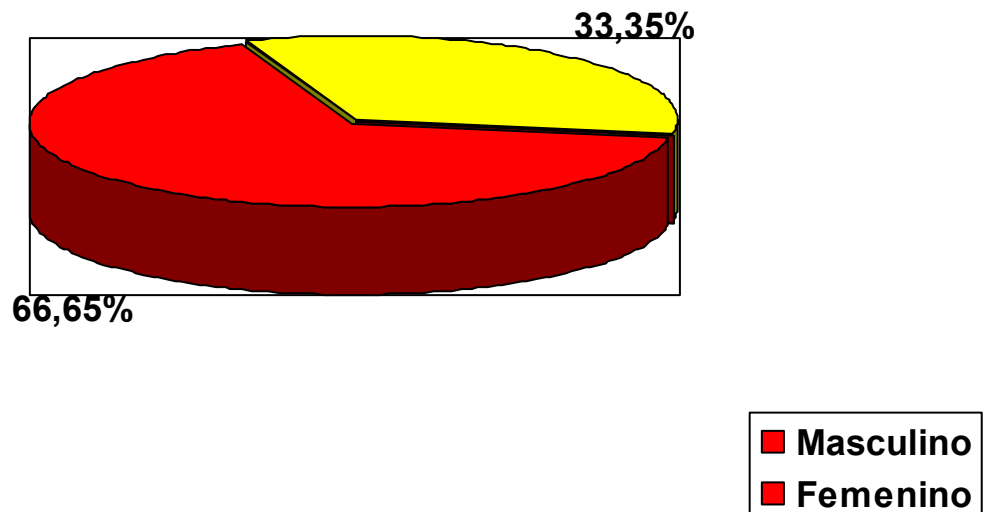
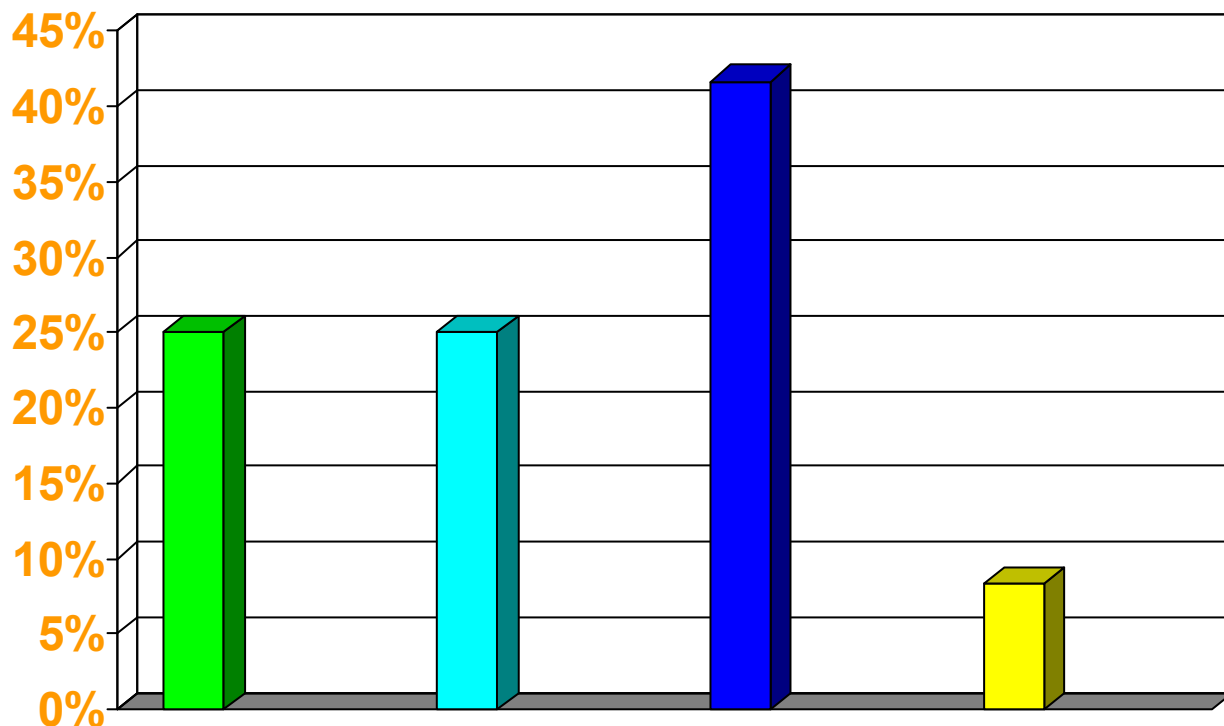


Figura 3. Procedencia de los niños con diabetes insípida Neurogénica (1989 – 2005)



- La edad promedio de los pacientes pediátricos de estudio fue de 8.75 ± 2 años, con límites entre 01 y 13 años respectivamente.
- Los niños en edad escolar (5 – 13) fueron los más frecuentes con 06 casos (75%), sobre los niños en edad pre – escolar, con 02 casos (25%), siendo esta diferencia significativa estadísticamente ($p > 0.05$). No se presentaron pacientes lactantes (0 – 1 años).
- El sexo femenino sobre los varones con una relacion estadistica de 2/1, no siendo significativa estadísticamente esta diferencia ($p > 0.05$)

- Según la procedencia o residencia del niño, se comprueba que 03 niños residían en Lima Metropolitana y otros 03 niños en los distritos periféricos (Carabaillo, Chosica, etc) ,05 pacientes (41.65%) llegaron para tratamiento de otros departamentos de nuestro país (Ica, Chimbote y Huancayo, entre otros). En un caso la procedencia del paciente no fue referido.
- Con relación a la región geográfica debemos informar que en 09 niños (75% fueron de la costa y 03 casos (25%) de la sierra, respectivamente. Tabla figuras 1, 2,3 respectivamente.

Tabla 02. Características Clínicas promedio de los niños (1989-2005)

n=12

IESN

Características clínicas	Promedio ds	Rango	(rango)
Peso promedio (Kgs)	25.9	5.9	(5.55-41)
Talla promedio (cms)	127.4	8.5	(102-153)
Tiempo de enfermedad promedio (años)	2.7	0.98	(0.12 -6)

- El peso promedio de los pacientes con diagnóstico de DIN fue de 25.9 ± 5.9 kgs. con límite inferior de 5.55 kgs. para una paciente femenina de 1.7 años y un límite superior de 41 kgs. para un niño de 13 años.
- La talla promedio fue de 127.4 ± 8.5 cms con un rango inferior de 102 cms. para un paciente varón de 4.5 años; y un rango superior de 153 cms. para otro varón de 13 años.
- El tiempo de enfermedad promedio fue de 2.7 años, con un rango inferior de 0.12 años (45 días) y un límite superior de 6 años para una niña de 8 años.

Tabla 3. Síntomas y signos presentados en los niños con Diabetes Insípida (1989-205)

Síntomas y Signos	n	IESN
		%
Poliuria	12	100.00
Polidipsia	12	100.00
Nicturia	09	75.00
Perdida ponderal	07	58.35
Hiporexia –Anorexia	02	16.65
Otros:		
Cefalea	02	16.65
Irritabilidad	02	16.65
Bajo rendimiento escolar	02	16.65
Retardo de crecimiento y desarrollo	02	16.65
Dolor abdominal, nauseas y vómitos	02	16.65

- Observamos que la Poliuria y la Polidipsia fueron los síntomas característicos y de frecuencia total en los pacientes de Studio (100%).
- También se comprobó la presentación de Nicturia (75%) es estos niños con DIN; siendo significativo estadísticamente resultado ($p = 0.04632$).
- En menor frecuencia se presentaron Hiporexia – Anorexia (16.65%), cefalea (16.65%), e irritabilidad (16.65%), bajo rendimiento escolar (16.65%) y dolor abdominal acompañado de nauseas y vómitos en otros dos casos (16.65%).

Tabla 4. Resultados del Comportamiento Bioquímico en los niños con DIN

(1989-2005)

n=12

IESN

Parámetros Promedio	n	%	X±ds (rango)	Equivalencia
- Densidad Urinaria (Hipostenuria)	12	100.00	1002.4±0.5 (1001-1004)	
- Na Plasmática (VN=137-145 mL/gL)	12	100.00	148± 3.8 (146-169)	MEq/L
Hipernatemia (V superior al VN)	6	50.00	154.7± 3.8 (146-169)	MEq/L
- Osmolalidad Plasmática (VN=270-300 mOsm/kg)	7	58.35	294.4 ± 12.6 (270-346)	mOsm/kg
- Hiperosmolalidad (mOsm/kg>300)	2	16.65	1.669 ± 13.5	MEq/L
- Osmolalidad Urinaria Para diabetes insípida es de 50-200 mOsm/kg	9	75.00	102.8 ± 21.8 (51-182)	mOsm/kg
- Test de deprivación de H2O resultado positivo	12	100.00		positivo
- Prueba de estimulación con Pitreitu: resultado positivo	12	100.00		positivo

- **Densidad urinaria (fluctuación normal: entre 1005 y 1030).**

Hipostenuria: densidad más baja del promedio normal.

La densidad urinaria, brinda mucha luz diagnóstica al comprobarse

que los 12 pacientes presentaron resultados por debajo de la fluctuación normal, con un promedio de hipostenuria de 1002.37 ± 0.5 cuyos extremos fueron entre 1001 y 1004, respectivamente.

- **NA plasmático**

El valor promedio del Na plasmático en los 12 niños de estudio fue de 148.03 ± 4.96 con un rango entre 139.2 y 169 mEq/L,, respectivamente. Se comprobaron 04 casos de hipernatremia (valor superior a 145 mLq/L), siendo los valores promedio 154.75 ± 3.83 , con rangos entre 146 y 169 mLq/L, respectivamente.

- **Osmolalidad plasmática**

Realizado en 7 pacientes (58.35%); la osmolalidad plasmática tuvo como resultado promedio 294.4 ± 12.66 , con rangos entre 270 y 346 mOsm/kg, respectivamente. En 02 niños, el resultado se encontró en el rango de hiperosmolalidad, con un valor de 346 mOsm/kg en promedio (hipermolalidad significativa).

- **Osmolalidad urinaria (para diabetes insípida < 300 mOsm/kg)**

Osmolalidad Urinaria se comprobaron en 09 pacientes (75%); siendo el promedio 102.83 ± 21.83 con rangos entre 51 y 182 mOsm/kg, que diagnosticaron diabetes insípida.

El test de deprivación de H₂O, fue realizado en los 12 niños (100%), siendo en todos los casos positivo.

La prueba de estimulación con vasopresina (pitresín) 12 casos, también dio positivo en el 100% de los casos.

Tabla 5. Etiología de la Diabetes Insípida Neurogénica en los niños en estudio (1989-2005)

N=12		IESN	
Etiología	n	%	Ubicación etiológica
Primaria			
Familiar			
Ideopática	09	75.00	
Secundaria			
Tumor intracraneal	01	8.35	Tumor supraselar de origen neuro hipofisario.
Malformación congénita	02	16.65	Quiste aracnoideo frontoparietal derecho en ambos casos.
Traumática			
Neuroquirúrgica			
Infiltrativa			
Granulomatosa			
Infarto cerebral			
Total	12	100	

- Respecto a la etiología de la enfermedad, hallamos que la DIN de tipo primaria idiopática fueron las más frecuentes con 09 casos (75%) de ambos sexos y en edad escolar (5-13 años); no observándose pacientes con DIN de tipo familiar en ningún niño de esta población, siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.05$).
- También, se comprobaron 03 casos de DIN de etiología secundaria a patología intracraneal en un caso, por tumor supraselar de origen neuro hipofisario y en dos casos el origen fue malformación congénita intracraneal (quiste aracnoideo).

V. Discusión

La diferencia relativa o absoluta de vasopresina o el déficit funcional de este, por resistencia del órgano renal se manifiesta como Diabetes Insípida (DI). Cualquiera que sea el tipo de deficiencia, los pacientes presentan poliuria hipotónica (osmolalidad urinaria $< 300 \text{ mOsm/kg H}_2\text{O}$), sin limitar la ingesta líquida a pesar de aumentos del Na^+ sérico y de la osmolalidad. ^{16,17}

En la población pediátrica es frecuente una DI neurogénica pronunciada, tras lesiones de los núcleos supraópticos o del tracto supraóptico-hipofisario que impiden la síntesis o liberación de vasopresina.

La vasopresina llamada también hormona antidiurética, ejerce efectos importantes en la excreción de orina y con ello en el equilibrio hídrico. Se trata de un péptido compuesto por nueve aminoácidos, con una estructura anular y un enlace disulfuro, ²³ que se sintetiza por neuronas de gran cuerpo situada en los núcleos supraópticos y paraventricular. Su síntesis se acompaña de la generación de una proteína específica de unión llamada neurofisina. ^{14,23-26}

La secreción de vasopresina está influida por diferentes condiciones. En las condiciones fisiológicas lo más importante es probablemente la presión osmótica del agua corporal, la cual es mediada por un osmoreceptor situado en el hipotálamo anterior. ^{23,27}

En esta revisión encontramos 57 historias clínicas de niños con diagnóstico presuntivo de Diabetes Insípida, de los cuales, fueron 12 los casos con diagnóstico definitivo de Diabetes Insípida neurogénica, retirando del estudio los restantes 45 casos por: Estudios incompletos de Sd. Poliúrico-polidíptico (20 casos), Diabetes mellitas (05 casos), Polidipsia psicógena (03 casos) y por historias clínicas extraviadas (14 casos). En esta población de estudio la constituyeron niños de ambos sexos, con una edad promedio de 8.75 años, donde el grupo etáreo más frecuente fue entre 5 y 13 años (edad escolar) y donde los pacientes de sexo femenino predominaron en una razón de 2/1 sobre los de sexo masculino; pero la diferencia no tuvo significancia estadística. En un 50% procedieron de Lima Metropolitana o de sus distritos coníferos. También se observaron niños procedentes de otros departamentos de nuestro país (Huancayo, Ica, Chimbote, etc.)

Dorantes y colab²⁸ en el Hospital Infantil de México “F. Gomez” Sobre 39 casos con DI neurogénica, señalo que la enfermedad pueden iniciarse en edad muy temprana, incluso desde la etapa de recién nacido en las formas hereditarias.

Meghnie et al,¹⁴ reporto 79 niños con DIN entre 1970 y 1996 donde 37 fueron varones y 42 mujeres con una edad promedio de 7 años.

A la admisión, encontramos las siguientes características clínico-antropométricas en nuestra población en estudio: el peso promedio fue de 25.9 kgs, la talla promedio 127.4 cms y el tiempo de enfermedad promedio, 2,7 años, respectivamente.

Manifestaciones clínicas

La severidad del cuadro clínico depende del grado de deficiencia de AVP. En 2/3 de los casos en niños hay inicio o presencia de manifestaciones súbitas (síntomas y signos).¹⁵ Las características principales de la Diabetes Insípida Neurogénica es la presentación de poliuria y polidipsia como síntomas predominantes, los cuales pueden presentarse hasta en niños con edad muy temprana (formas hereditarias), donde el lactante calma su llanto con el consumo de agua o leche diluida; observándose, vómitos, estreñimiento y falla para progresar en peso y talla, debido a la menor ingestión de nutrientes por la polidipsia.

Con la evolución de esta patología, se puede presentar episodios repetidos de deshidratación severa, habitualmente de tipo hipernatrémico, Acompañados de pérdida de peso, fiebre crisis convulsivas e incluso estado de coma.²⁸

En niños mayores la sed intensa niños los obliga (en algunos casos) a Beber su propia orina cuando se les impide la ingesta de agua; a este se asocia La poliuria, con volúmenes de varios litros y que en ocasiones se manifiesta por enuresis; el crecimiento se detiene y ocurre anorexia, con predilección por la ingesta de agua pura y fría, lo cual los acondiciona a adelgazamiento progresivo.²⁸ Los pacientes presentan apatía y fácil irritabilidad y su desempeño en la escuela es deficiente.²⁹ También es conveniente referir, que como consecuencia de la deshidratación y de la hipernatremia, se pueden presentar hiperpirexia y alteraciones neurológicas, que en los niños pueden dejar serias secuelas.^{15,30,31}

La literatura médica refiere, que el examen clínico no es contributivo.¹⁷

En nuestra revisión comprobamos como síntomas predominantes la poliuria y la polidipsia en el 100% de los casos; nicturia (75%) y pérdida ponderal (58.35%) síntomas y signos que se presentaron con frecuencia notable y estadísticamente significativa.

Vales y colaboradores ²¹ en su estudio en Cuba, también reportan que la polidipsia y la poliuria de baja densidad estuvieron presentes en el 100% de los casos, tanto en DIN de causa primaria como en la secundaria.

Descripción del Procedimiento Diagnóstico

El diagnóstico apropiado de la Diabetes Insípida Central Incluye una buena anamnesis y exploración física analítica general y análisis de orina con determinación de Na⁺ y osmoalidad urinaria.^{17, 21}

La radiografía lateral de cráneo puede revelar craneofaringioma; sin embargo, el diagnóstico de Diabetes Insípida Neurogénica o Central se debe basar en la concentración plasmática de vasopresina, junto con la osmolalidad sérica y urinaria, o mediante una prueba de deprivación acuosa (H₂O) durante 7 horas, ¹⁶ este último estudio debe realizarse a partir de las 8am., no haciendo falta que este en ayunas. Tras vaciar la vejiga, se determinan basalmente la osmolalidad urinaria y el análisis general de orina, se pesa al paciente y se obtiene sangre para dopaje de Na⁺, osmolalidad y concentración de vasopresina.

Si existe hipernatremia ($> 145 \text{ mEq/L}$ o $> 145 \text{ m mol/L}$) o Hiperosmolalidad ($> 295 \text{ mOsm/kg H}_2\text{O}$) a pesar de la dilución de la orina ($> 300 \text{ mOsm/L}$), se diagnostica DI y se pasa a la segunda fase del estudio. Sin embargo, la mayoría de los pacientes requieren un periodo de deprivación acuosa; entonces, se pesa al paciente y se recoge orina cada hora. Se determina el Na^+ sérico y la osmolalidad sérica y urinaria cada 02 horas. Los individuos normales presentan una diuresis disminuida, pero concentrada, manteniendo la osmolalidad sérica. Tras 07 horas de sed, el cociente de osmolalidad urinaria-sérica es de >1.5 . Se puede entonces terminar la prueba o antes, en aquellos que muestren con más rapidez criterios diagnósticos de D.I. como hipernatremia, poliuria o pérdida ponderal del 5 %.¹⁶⁻¹⁸

La segunda fase del estudio incluye la administración diagnóstica y terapéutica del análogo de vasopresina mediante la cual se podrá diferenciar una diabetes insípida neurogénica de una nefrogénica.²⁸

La reducción del volumen y el aumento de la osmolalidad y densidad Urinarias después de la administración de vasopresina son indicativas de la capacidad renal de concentración permitiéndonos hacer el diagnóstico de diabetes insípida neurogénica;²⁸ por el contrario, la persistencia de la falta de respuesta corresponde a los de diabetes insípida nefrogénica.

La experiencia médica refiere que la determinación de vasopresina debe después, dejarse exclusivamente para aquellos casos en los cuales, es difícil distinguir Diabetes insípida neurogénica y nefrogénica.^{26,28}

Nosotros comprobamos que el diagnóstico definitivo de la Diabetes Insípida Neurogénica, fue confirmada por los resultados obtenidos según el comportamiento bioquímica de los pacientes en estudio, en este sentido; estadísticamente obtuvimos en promedio resultados alterados, de acuerdo al valor basal de los siguientes parámetros:

□ - Densidad urinaria disminuida (hipostenuria) con un promedio de

1002.37; con densidades urinarias significativamente bajas como la de una niña de 11.25 años (HC 111310) en quien se reporto una densidad urinaria disminuida de 1001.

- El Na^+ plasmático promedio fue de 148.03 mEq/L; encontrándose en 06 de los casos, una hipernatremia significativa con niveles promedio de 154.75 mEq/L; reportándose inclusive en un caso (de una niña de 1.58 años) un nivel sérico de Na de 169 mEq/L.

- El estudio de Osmolalidad Plasmática fue reportado en 07 pacientes (62.5%), donde el promedio fue 294.4 mOsm/kg; encontrándose hiperosmolalidad significativa en dos niños en quienes se reporto hipernatremia cuantificada en 1669 mEq/L. Los restantes 05 pacientes, presentaron osmolalidad sérica normal.

- El examen de Osmolalidad Urinaria fue realizado en 09 casos (75%, con un promedio de 102.8 mOsm/kg; reporte identificado dentro de los parámetros de hipoosmolalidad urinaria para Diabetes Insípida

(50-200 mOsm/kg); siendo la más significativa, la reportada en una niña de 7 años (HC: 099894) con una osmoalidad urinaria de 51 mOsm/kg.

34

- El test de deprivación acuosa se realizo en los 12 niños con resultados positivos en el 100% de ellos.
- Asimismo, la prueba de estimulación con Pitresin realizado también en 12 pacientes; fue positivo en el 100% de los niños con DIN.

Exámenes Radiológicos

En una paciente de 11 años (HC: 111310) la Resonancia magnética realizada, demostró tumoración supraselar de aparente origen neurohipofisario, como causante de Diabetes Insípida Neurogénica, con Rx de cráneo normal.

No se encontró el reporte radiológico (Topográfico y / o Resonancia Magnética) en dos pacientes (HC: 468676 y 468794) donde el diagnostico Etiológico fue malformación congénita intracraneal (Quiste aracnoides frontoparietal derecho en ambos pacientes).

En los otros pacientes los exámenes radiológicos no fueron contributorios para el diagnostico de Diabetes Insípida Neurogénica.

Sin embargo Maghnie et al, 14 mediante escaneos de Resonancia Magnética Intracraneal (RMI), reporta que la pituitaria posterior no fue hipertensa en el primer escaneo por RMI obtenido en 74 de los 79 pacientes (94%). En el tallo pituitario fue engrosado en 29 de los pacientes (37%),

18 de ellos presentaron diabetes insípida idiopática, 05 de ellos presentaron histiocitos celular de Langrhans y otros 05 presentaron un germinoma en un paciente poliendocrinopatía autoinmune. En 22 pacientes, el tallo pituitario completo a engrosado, mientras que en 07, solo la porción proximal. Doce de 79 pacientes presentaron tumores de hipotálamo-pituitario según la RMI donde 11 pacientes presentaron un craneofaringioma (post resección en 05 casos) y 01 caso presento un germinoma post resección. Así mismo señala el autor que el tallo pituitario fue normal en 36 pacientes 19 de ellos presentaron Diabetes insípida idiopática y 07 histiocitosis celular de la Langrhans, otros 05 presentaron diabetes insípidas hereditaria y 04 casos, malformaciones del Sistema Nervioso Central. El tallo pituitario fue transeccionado en 02 pacientes con diabetes insípida postraumática.

Diagnostico Quirúrgico

En dos pacientes, la intervención quirúrgica confirmo el diagnostico de Diabetes Insípida Neurogénica secundaria a una malformación congénita intracraneal (quiste aracnoideo frontoparietotemporal derecho, abierto a ventrículo lateral más hidrocefalia); estos hallazgos también es reportado por otros autores.^{14 22}

Es necesario hacer mención que en una serie de casos de pacientes con diabetes neurogénica secundaria a tumores intracraneales, hasta en un 50% de ellas, fueron negativas las investigaciones neuroradiológicas al inicio de la poliuria, por lo que la literatura de DIN recomienda que en todos los casos con diagnostico probable de diabetes insípida idiopática, se les realice cada 06 meses una evaluación clínica completa que incluya examen de campos

visuales, radiografía de cráneo y tomografía computada anual, al menos durante los 04 años subsiguientes. ^{14,28}

Etiología

36

La etiología más frecuente es la primaria de tipo idiopática, la cual puede surgir en cualquier edad después de la lactancia, afectando a niños de ambos sexos. Se caracteriza por la disminución de fibras que contienen vasopresina en los núcleos hipotalámicos, fascículos nerviosos en la neurohipofisis. Cualquier lesión de los fascículos nerviosos hipalamoneurohipofisarios, ocasionara una degeneración retrograda de las vías que se han seccionado; sin embargo la diabetes insípida permanente, surge solo si se ha destruido más del 80% de las vías mencionadas.^{14,32} De esta manera, procesos infiltrativos como reticuloendoteliosis, granulomas o bien traumatismos, pueden originar diabetes insípida. Se puede observar diabetes insípida hasta en el 40% de niños menores de 16 años con tumores del área hipotálamo- hipofisaria, especialmente cráneoofaringeomas: esta proporción se incrementa hasta en más del 85% en aquellos que son sometidos a cirugía para extirpar el tumor.^{33,34}

Leaf, ³⁵ en su obra sobre diabetes insípida, señala que **Blotner** publico la etiología de 124 casos de diabetes insípida, reportando que el grupo más amplio estaba formando por casos idiopáticos con el 45% del total. En este grupo las únicas anormalidades fueron la poliuria y la polidipsia; tumores primitivos del cerebro constituían el 29% y la sífilis el 6%. El restante 20% dependía de diversas enfermedades. Aunque los traumatismos craneales y el cáncer metastásico constituyen solo el 2.4% de los casos de esta amplia serie, estos trastornos son causas mucho más comunes según la opinión del autor.

Dorantes ²⁸ sobre 39 pacientes diabéticos reportó que la etiología más frecuente de diabetes insípida neurogénica fue la idiopática con 23 casos (59%) y los tumores intracraneales solo representan el 15.4% de su serie.

Vales y colaboradores, ²¹ señala en su estudio sobre 38 pacientes con DIN (Vasopresina sensible) que la causa primaria idiopática, predominó significativamente.

Nosotros también observamos el predominio de la DIN de etiología idiopática con 09 casos sobre 12 estudiantes (75%); comprobándose 03 casos de etiología secundaria (25%)

- Un caso de DIN secundaria a tumor intracraneal (tumor supraselar de origen neurohipofisario).
- Dos casos de DIN secundaria a malformación congénita intracraneal cuyo diagnóstico quirúrgico fue Quiste Aracnoideo frontoparietal derecho en ambos casos.

Consideramos que la diabetes insípida debe ser diferenciada de las otras causas de poliurea y polidipsia, sobre todo porque varias de ellas son potencialmente deletéreas si no se las trata oportunamente. La diabetes Mellitus, nefritis crónica, "la nefropatía con depleción de potasio", la hipercalcemia y la polidipsia psicogénica, son las enfermedades más

frecuentes deben diferenciarse de las diabetes insípida neurogénica o central. La asociación de pérdida de peso, hiperglicemia, glucosuria y la elevada gravedad específica de la orina, permiten distinguir enseguida la Diabetes Mellitus. La insuficiencia ³⁸ rónica en el periodo final de diversas enfermedades puede acompañarse de poliurea. La isostenuria, la proteinuria, los elementos de sedimento urinario, la azoemia y otros estigmas de insuficiencia renal, suelen facilitar la identificación de esta enfermedad.

La hipercalcemia de cualquier causa, altera la capacidad de concentración renal y en ocasiones puede ser responsable de poliuria y polidipsia. El diagnóstico puede ser difícil en este trastorno es que el paciente puede parecer normal, la poliuria tampoco responde a la hormona antidiurética.¹⁷

Por eso, para establecer el diagnóstico de diabetes insípida inequívocadamente debe reunirse estas 02 condiciones:

1. Demostrar la presencia de orina diluida (hipotónica respecto al suero), a la vez que los solutos totales del suero o la concentración de sodio (Na⁺) están elevados, y
2. la administración de hormona antidiurética exógena, debe producir su efecto normal de producir flujo de orina y aumentar la concentración de ésta.

La simple restricción acuosa o la administración intravenosa de suero salino hipertónico, son los métodos más sencillos de aumentar la concentración total de solutos del suero.³⁶

VI. ³⁹ usiones

- La edad promedio de los niños con Diabetes Insípida Neurogénica en el ISEN desde 1989 hasta el año 2005, fue de 8.75 años, con más frecuencia en aquellos con edad escolar (75%) y predominancia no significativa del sexo femenino.
- La poliuria y la polidipsia fueron los síntomas predominantes y característicos de la Diabetes Insípida Neurogénica (100%).
- El comportamiento bioquímico de los pacientes en estudio, confirmaron el diagnóstico de la Diabetes Insípida Neurogénica.
- La diabetes insípida neurogénica de origen idiopático representó la etiología más frecuente de DIN secundaria a patología intracraneal representó el 25% de los casos.
- La alta frecuencia (75%) de casos de diabetes insípida neurogénica Idiopática encontrada, refleja más probablemente nuestro incompleto conocimiento de las causas de esta enfermedad.
- El incremento progresivo en el tamaño de la pituitaria anterior, debe alertar a los especialistas de la posibilidad de que un germinoma se halla presente, en tanto que una disminución puede sugerir la presencia de un proceso inflamatorio o autoinmune.

Referencias Bibliográficas

1. Robertson G. ¿Que es la Diabetes Insípida? The Diabetes insipidus Foundation; Last Updated April 2003.
2. Yale Medical Group. La Diabetes Insípida YMG-Po Box 9808 - New Haven Yale University School of Medicine October 28, 2005.
3. Baylis PH. Investigation of suspected hypothalamic diabetes Insipidus. Clin Endocrinol 1995, 43: 507-10,
4. Buonocore CM, Robinson AG The diagnosis and management of diabetes Insipidus during medical emergencies. Endocrinol Metabol Clin North Am 1993; 22: 411-23.
5. Moses, A.M; Streeten, D.HP . Trastornos de la neurohipofisis. En Principios de Medicina Interna de Harrison, Mc Graw-Hill; CAP 333: 2218-2226, 1994.
6. Czernichow , P Robinson , AG Frontiers of Hormone Research. Vol. 13. Diabetes insipidus in man. Basel Karger, 1989.
7. Durr, JA Diabetes Insipidus in pregnancy . Am J Kidney Dis; 9:276, 1987.
8. Hernandez A. Tratamiento farmacológico de la Diabetes Insípida del Adulto. Rev. Cubana Endo Urinol; 9 (2): 164-168m 1988.

9. Lewis DJM Thomas JP. Treatment of nephrogenic diabetes insipidus. N Engl J Med 1986, 315 1292-3.

41

10. Rondinelli J Características y evolución Clínica de la Diabetes Insípida Central en Niños; T E UNFV, 51 pp, tablas graficas, 2001.
11. Romero C Ojeda A, Diez B, Eguren L Uriate AM Meli F Diabetes insípida Infantil por histiocitosis de células Lagerhans. Interés de la RM Sellar con Gadolino. FLE.N1. Montañeses 2325, Bs As Cromero@fieni.org.ar, 2000.
12. Magdalena C, Smerio- Faria M, Coelho B, Martins J Diabetes Insípida central Un caso clínico. Rev. de Neurolog Bras, 35 (5): 433-435,2002.
13. Nijenhuis M, Zalm R, Burbach , P Diabetes Insípida Neurogenica Hereditaria. Diabetes Insípida Fundación; 2000
14. Meghnie M, Cosi G Genotese E Manca ML, Cohen A, Zecca S Tinelli C, et al. Central Diabetes insipidus in children and young adults. New England Journal of Med; 343 (14) : 998-1007,2000.
15. Correa JA, Gómez JF, Posadas R Fundamentos de Pediatría. Corporación para las Investigaciones biológicas. Medellín.- Colombia 1994,1482-1489.
16. Hug W clinical Pediatric Endocrinology Pediátrica. Year Book, Inc 1992.55-63.
17. Garmedia F. Manual de Endocrinología Pediátrica. Ed. Servicios Médicos y Tecnológicos. 1993,6-12.

18. Sperling Pediatric Endocrinology 42 Prentice hall Inc. Third Edition. 1992.164-175.
19. Lifshitz F- Pediatric Endocrinology. Marcel Dekker, Inc. 1985.577-590.
20. Parra MS, Blanco A, Dorantes L. Tratamiento de la DI post craneotomía con DDAVP. Bol. Med. Hosp.. Inf. Mex. 1988; 45:378-380.
21. Vales M, Alavez M, Llerena V. Origen y cuadro clínico de la diabetes insípida verdadera. Rev. Cub. Med. 1985;24:181-190.
22. Orrego E. Landa R. Heinicke H. Manejo quirúrgico de los craneofaringiomas. Actas cancerológ. 1993;23:35-39.
23. Robertson GL; Atar S; Shelton RL. Osmotic control of vasopressin function. En : Andricoli TE ed. Disturbances in body fluid osmolality. Bethesda American Physiological Society: 149,1977.
24. Iwasaki Y. Kondo K, Hasegawa, Oiso Y. Osmoregulation of plasma vasopressin in three cases with adrenal insufficiency of diverse etiologies. Horm Res; 47:38-44,1997.

25. Stinweis S. Diabetes Insipidus in children with Septo-Optic Dysplasia. Foundation of Blind children 1235 E. Harmat Phoenix, Last Updated October, 2005.
26. Kamoi K. Water intoxicacion in patients with neurogenic Diabetes insipidus and Adrenal failure: glucocorticoids and vasopressin secretions. Diabetes insipidus Foundation Inc, 2002.
27. Agha I. Diabetes insipida. Verimed Healthcare-Network, 2004.
28. Dorentes A, L. diabetes insípida. En : Alteraciones hidroelectrolíticas en Pediatría. L . Velásquez J. Ediciones Medicas- México; 22: 199-204.1992.
29. Velásquez- Jones, L; Dorante- Alvares, LM. Alteraciones en la capacidad de concentración urinaria: Diabetes Insípida neurogénica. Rev. Mex. Pediatric; 47:121,1980.
30. Derker M. Pediatric Endocrinology. En: Clinicas pediaticas. Edited by fima lipshitr MD: 26:577-590,1985.
31. Head G. Dodek A. , Sabeghi A. Pinela germiminoma presenting as central diabetes nsipidus. Clinical Pediatrics, 1988; 37:693-695.
32. Robertson.
33. Randall, R; Clark, E; Love, J et al. Poliuria after operation for tumor in the region of the hipofonysis and hipothalamos. Clin Endocrinol Metab; 20: 1614, 1960.

34. Maghnie M, Genovese E, Bernasconi S, Bindas, Arico M. Persistent high MR signal of the posterior pituitary gland in central diabetes insipidus. AJNR Am J Neuroradiol 1997; 1749-1752.

44

35. Maghnie, M, Altobelli, M. di Iorgi, ... Genovese, E. Meloni G. , Manca –Bitti, M.L. , Cohen, A. , Bernasconi, S. (2004). Idiopathic Central Diabetes Insipidus is Associated with Abnormal Blood Supply to the Posterior Pituitary Gland Caused by Vascular Impairment of the Inferior Hypophyseal Artery System. J Clin Endocrinol Metab 89: 1891-1896.

“Características Clínicas de la Diabetes Insípida Neurogénica en Población Pediátrica” Instituto 45 Especializado de Salud del Niño. (1989-2005)

Ficha de Datos

Nº

Nombre:

Edad: Sexo: Procedencia:

Fecha de nacimiento: L.N.:

Fecha de consulta inicial: H.C. :

Peso: Talla: P/E: T/E: P/T:

Síntomas y/o Signos:

. Poliuria ()

. Polidipsia ()

. Nicturia ()

. Hiporexia-Anorexia ()

. Perdida ponderal ()

. Otros ()

Especificar :

Exámenes Auxiliares:

.Densidad urinaria:

. Na Plasmático :

. Osm Plasmática :

. Osm Urinaria :

. Test de deprivación de H₂O :

Peso (kg) P.A Vol . D.U.

...min.:

...min.:.....

...min.:.....

...min.:.....

• **Prueba de estimulación co 46 sín**

Peso (kg) P. A. Vol. DU.

...min.:.....

...min.:.....

...min.:.....

...min.:.....

• .T.A.C :.....

• Otros contributorios:

Diagnóstico etiológico:

1. Primario Si () ; No () Familia ()

Idiopática ()

Especificar

2. Secundario Si () No ()

. Tumor intracraneal () Especificar:

. Traumático () Especificar:

. Neuro Q x () Especificar:

. Infrativo () Especificar:

. Granulomatoso () Especificar:

. Malformación cong. () Especificar:

. Infarto cerebral () Especificar:

. Otros () Especificar:

Observaciones:

.....
.....

Fecha:

Responsable

