

11237  
1 1 e j



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
HOSPITAL GENERAL CENTRO MEDICO LA RAZA IMSS  
CURSO DE ESPECIALIZACION EN PEDIATRIA MEDICA**

**ETIOLOGIA DE LA DIABETES INSIPIDA CENTRAL  
EN EL NIÑO EN EL HOSPITAL GENERAL CENTRO  
MEDICO LA RAZA**

**TESIS DE POSTGRADO**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA**

**P R E S E N T A :**

**ROSALIA AHUATZIN TREMARY**

**ASESOR DE TESIS :**

**DR. HECTOR CARDENAS TIRADO**



**MEXICO, D. F.**

**1990**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## I N D I C E

	PAGINA
OBJETIVO	1
ANTECEDENTES CIENTIFICOS	2
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	7
RAZONAMIENTO DEL TRABAJO	8
HIPOTESIS	9
MATERIAL Y METODOS	10
RESULTADOS	12
DISCUSION	14
CONCLUSIONES	17
BIBLIOGRAFIA	18

**OBJETIVO**

Determinar la etiología más frecuente de Diabetes Insípida Central en el niño, en el Hospital General Centro Médico La Raza.

#### ANTECEDENTES CIENTIFICOS:

La Diabetes Insípida Central resulta de niveles plasmáticos insuficientes de Hormona Antidiurética para la conservación de agua. Esta enfermedad se identifica por 3 hallazgos: 1] persistencia de orina diluida en presencia de un fuerte estímulo osmótico o no osmótico para la secreción de Hormona Antidiurética, 2] ausencia de defectos de concentración renal y 3] elevación de la osmolaridad urinaria sobre la administración de vasopresina. Las causas de Diabetes Insípida Central, han variado sobre la pasada mitad del siglo encontrándose en una revisión de 107 casos en 1928, que el 63% de los casos estuvo asociado a tumor de la superficie basilar del cerebro, 11% fueron secundarios a traumatismo craneoencefálico y 25% fueron debidos a inflamación de meninges por causas como Sífilis o Tuberculosis.

En otra revisión de 92 pacientes estudiados por Moses y Colaboradores se encontró que el 30% fueron idiopáticos, 25% fueron relacionados a tumoración cerebral o de la fosa pituitaria, 16% fueron secundarios a traumatismo craneoencefálico, 20% se presentaron posterior a cirugía craneal de tumor o hipofisectomía y el 9% restante secundario a Histiocitosis, Encefalitis o Meningitis y Hemorragia intraventricular. Los tumores intracraneos asociados a Diabetes Insípida Central a menudo son Craneofaringeomas como tumoración primaria o bien tumores metastásicos y se reporta que los signos de enfermedad hipotalámica pueden aparecer sobre los 10 años a partir del inicio de la sintomatología de la Diabetes Insípida Central en pacientes diagnosticados inicialmente como idiopáticos (1).

Balestrieri y colaboradores en un estudio retrospectivo en adultos sometidos a craneotomía, reportan una frecuencia de 56% de Diabetes Insípida como complicación [2].

En adultos la Diabetes Insípida Central también se ha descrito con abscesos de la Hipófisis, Traumatismo craneoencefálico, por encefalopatía hipoxémica secundaria a envenenamiento por monóxido de carbono, insuficiencia respiratoria, después de paro cardiorrespiratorio y después de Meningitis Estreptocócica con abscesos cerebrales en zonas diferentes de la Neurohipófisis [3].

En niños la Diabetes Insípida Central puede ser consecutiva a la lesión de la Hipófisis posterior, a lesión Hipotalámica, lesión por trauma, presencia de Tumoración, procesos infiltrativos, posterior a cirugía, consecutiva a proceso inflamatorio del Sistema Nervioso Central y cuando la causa no se ha podido demostrar el caso se ha catalogado como idiopático. En algunos casos puede coexistir la presencia de disfunción en pituitaria anterior indicando que cualquier proceso que altere a las células productoras de vasopresina, puede extenderse a toda el área hipotálamo-hipofisis [4].

En series anteriores reportadas por Crawford y Bode se encontró que de 35 pacientes el 20% fueron de etiología idiopática y otro estudio previo reporta como idiopática hasta el 25% de 93 casos. En la experiencia de Czernichow y Pomarado en 70% de los pacientes con lesión comprobada a nivel del área hipotalámica, el diagnóstico se realizó 1 año después de iniciada la sintomatología y en el 30% restante el diagnóstico se

esclareció hasta los 3 años siguientes. En base a lo anterior ellos consideraron razonable catalogar como Diabetes Insípida Central Idiopática cuando no se demuestra lesión anatómica en un lapso de 4 años. Se ha reportado además que los niños con Diabetes Insípida cursan con otro tipo de endocrinopatía, como deficiencia de Hormona de Crecimiento, deficiencia de Hormona estimulante del Tiroides (TSH), deficiencias combinadas, así como deficiencia transitoria de ACTH [4].

La disfunción de la Pituitaria anterior lleva a especular que el proceso destructivo no solamente está localizado en las células de síntesis de vasopresina sino también en otras partes del hipotálamo [4].

La asociación de Diabetes Insípida Central con endocrinopatías de hipófisis anterior generalmente es secundaria a presencia de tumor Hipotálamo-hipofisiario y generalmente estos tumores manifiestan su presencia dentro de los 4 primeros años posterior al inicio de la Diabetes Insípida. El deterioro en el crecimiento de un paciente así como el defecto en campos visuales es altamente sugestivo de la presencia de Tumor Intracraneano.

Sherwood y colaboradores encontraron que en un periodo hasta de 5.5 años pudo identificarse el Tumor Intracraneano, sin embargo, el intervalo entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico de Diabetes Insípida secundaria a tumor, fué mayor de 4 años y en uno de sus pacientes fue hasta de 11.2 años [5].

Otras etiologías relacionadas con Diabetes Insípida son lesiones severas del Sistema Nervioso Central, Síndrome de Silla Turca Vacía, Histiocitosis y en el periodo neonatal aunque poco

frecuente se asocia a Hemorragia Intraventricular o Encefalopatía Hipóxico Isquémica [6,7,8,9]

Greger y colaboradores estudiaron 73 niños encontrando que la etiología más frecuente era la Tumoración Intracraneana diagnosticada en 46.6% de sus pacientes, de estas la más frecuente fué el Craneofaringeoma y el resto incluyó Linfoma primario del Sistema Nervioso Central, Glioma Hipotalámico, Glioma óptico, Pinealoma, Astrocitoma y Germinoblastoma Pineal; de estos pacientes el 9.6% presentó la sintomatología de Diabetes Insípida antes del evento quirúrgico y el 37% presentaron la Diabetes Insípida en el postquirúrgico, el 50% de estos presentaron Panhipopituitarismo. En orden de frecuencia decreciente de etiología tuvieron el 13.7% defectos intracraneanos, 12.4% fueron idiopáticos, el 11% presentó infección severa del Sistema Nervioso Central, incluyéndose entre los agentes infecciosos Estreptococo del grupo B, H. Influenzae, Estreptococo Pneumoniae y agentes virales, el 8.2% Histiocitosis, 2.7% Traumatismo Craneoencefálico, 2.7% secundario a eventos terminales y 2.7% de etiología diversa [10].

El diagnóstico de Diabetes Insípida en niños ha sido reportado que ocurre del 21.2% al 52.3% en series pequeñas de 17 a 44 casos. El tiempo promedio entre el inicio de la Diabetes Insípida y el diagnóstico fué en promedio de 2 a 4 años, pero el retardo en este en un paciente fué tan largo como 15 años.

El porcentaje de casos clasificados como idiopáticos ha disminuido con el tiempo durante los últimos 11 años, ya que más del 90% de los niños han tenido etiología discernible después de



una evaluación extensa, y a medida que se cuenta con métodos diagnósticos más sofisticados [10].

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En el Hospital General Centro Médico La Raza no existe ningún estudio acerca de la etiología de la Diabetes Insípida Central en niños, por lo que el presente estudio está encaminado a determinar las etiologías y su frecuencia de la Diabetes Insípida en Pediatría.

## RAZONAMIENTO DEL TRABAJO

- La etiología de la Diabetes Insípida Central en el niño es muy variada.

De acuerdo a los reportes Internacionales la causa más frecuente de Diabetes Insípida Central en Pediatría es la Tumoración Intracraneana predominando entre estas el Craneofaringeoma, en orden de frecuencia le siguen defectos Intracraneos, infección del Sistema Nervioso Central, Histiocitosis, Traumatismo craneoencefálico, eventos terminales, idiopática y aunque menos frecuentes se reporta la Hemorragia intracraneana y la Encefalopatía Hipóxico Isquémica.

-Por lo tanto la causa de la Diabetes Insípida Central en niños, en nuestro medio es semejante a lo reportado internacionalmente.

## HIPOTESIS

La causa más frecuente de Diabetes Insípida Central en los niños, en el Centro Médico La Raza son los Tumores Intracraneanos.

## MATERIAL Y METODOS

### UNIVERSO DE TRABAJO:

El estudio comprendió el análisis de expedientes de 23 pacientes con diagnóstico de Diabetes Insípida Central, captados en la Consulta Externa del Servicio de Endocrinopediatría de Marzo a Noviembre de 1989.

### LIMITE DE TIEMPO

El estudio fué retrospectivo analizandose los expedientes de pacientes con diagnóstico de Diabetes Insípida Central, captados de Marzo a Noviembre de 1989.

### METODOLOGIA:

**CRITERIOS DE INCLUSION:** Los expedientes de pacientes de ambos sexos con edad comprendida entre 0 a 16 años, con diagnóstico de Diabetes Insípida Central documentada por la presencia de poliuria y polidipsia, con prueba de deprivación acuosa positiva y que respondieron a la aplicación de Hormona Antidiurética natural o biosintética.

### METODO ESTADISTICO:

Para el análisis de los datos se utilizó el método descriptivo porcentual.

## CONSIDERACIONES ETICAS

Dado que el presente estudio es de tipo retrospectivo y que por lo mismo no implica modificación en la evolución del paciente ni realización de estudios invasivos, se considera que no es necesario obtener autorización por parte de los padres o del paciente mismo.

## RESULTADOS

El grupo de pacientes estuvo constituido por 23 niños; 12 correspondieron al sexo masculino y 11 al sexo femenino. La edad de los pacientes al momento de analizar los expedientes fué de 3 a 16 años, con una edad promedio de  $11.6 \pm 4.4$  años. La edad de inicio de la sintomatología fué de  $5.8 \pm 3.4$  años con un tiempo de evolución entre el inicio de la sintomatología al momento del diagnóstico de 1 año 9 meses. El periodo de seguimiento fué de 0.5 a 16 años con un promedio de 4.6 años.

La etiología de la Diabetes Insípida Central fué clasificada en 6 grupos como se muestra en la tabla y gráfica 1.

En todos los pacientes se realizó Tomografía Axial Computarizada encontrándose en 8 pacientes (34.7%) estudio normal, considerándose como idiopática. Seis pacientes (26%) tuvieron Tumoración Intracraneana de los cuales el diagnóstico patológico fué Craneofaringeoma en 4 de ellos, Germinoma en uno y otro aún pendiente de cirugía, pero con sospecha de Microadenoma Hipofisario. Cinco niños presentaron sintomatología de Diabetes Insípida (21.6%) antes de la intervención quirúrgica para resección parcial o total de la tumoración y en 1 paciente (4.3%) con Craneofaringeoma se presentó la Diabetes Insípida 8 días después de la resección tumoral, además de presentar 3 pacientes (50%) Panhipopituitarismo posterior a la resección tumoral y uno antes de la resección.

Seis pacientes (26%) tuvieron otras anomalías en la Tomografía Axial Computarizada, de los cuales 5 (21.7%) se clasificaron como Síndrome de Silla Turca Vacía (Aracnoidocelo) y

en 1 (4.3%) se documento Quiste Aracnoideo en Cisterna Preponitica.

La Diabetes Insipida Central fue diagnosticada en 1 paciente (4.3%) posterior a infeccion severa del Sistema Nervioso Central, la cual se manifesto 7 meses despues de la infeccion.

La Histiocitosis fue diagnosticada en 1 paciente (4.3%) de los 23 pacientes con Diabetes Insipida Central, no detectandose ninguna anomalidad endocrinologica adicional.

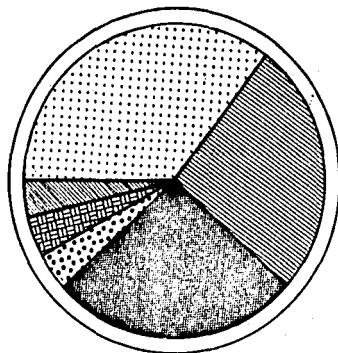
Un paciente (4.3%) desarrollo Diabetes Insipida posterior a traumatismo craneoencefalico, sin documentarse presencia de fractura de craneo, mostrando en la Tomografia Axial Computarizada Hematoma Subdural y dilatacion Ventricular, siendo necesaria la colocacion de una valvula de Pudenz.









TABLA I.- ETIOLOGIA DE DIABETES INSIPIDA EN 23 NIÑOS

ETIOLOGIA	No. (%) DE NIÑOS TOTAL	EDAD MEDIA DE INICIO EN AÑOS
IDIOPATICA	8 (34.7) %	5.5
TUMORACION INTRACRAN. ANTES CIRUGIA	6 (26.0) %	6.1
DESPUES CIRUGIA	1 ( 4.4) %	
OTRAS ANORMALIDADES	6 (26.0) %	4.1
HISTIOCITOSIS	1 ( 4.3) %	4.8
ENF. POSTINFECCION	1 ( 4.3) %	0.8
TRAUMATISMO CRANEO- ENCEFALICO	1 ( 4.3) %	2.5
TOTAL	23 (100.0) %	

## ETIOLOGIA DE DIABETES INSIPIDA EN 23 NIÑOS



	IDIOPATICA	34.7 %		HISTIOCITOSIS	4.3 %
	TUMORACION INTRACRANEANA	26.0 %		TRAUMA CEFALICO	4.3 %
	OTRAS ANORMALIDADES	26.0 %		POSTINFECCION	4.3 %

GRAFICA No. 1

## DISCUSION

La etiología de la Diabetes Insípida es muy variada, ya que es resultado de cualquier lesión que dañe al Sistema Neurohipofisario, no contando hasta el momento con reportes nacionales que muestren las causas más frecuentes en nuestro medio.

En nuestra serie no encontramos diferencia significativa entre sexos, reportando una relación hombre-mujer de 1:1, con un tiempo de evolución entre el inicio de la sintomatología y el diagnóstico de Diabetes Insípida de 1 año  $\pm$  9 meses, similar a lo reportado por Greger y colaboradores, en donde el tiempo promedio varió de 2 a 4 años siendo tan largo hasta 15 años para discernir etiología específica. En otros estudios el tiempo promedio ha sido de 5.5 años, para poder identificar tumoración intracraneana, con un límite máximo hasta de 11.2 años.

En 2 grandes series reportadas por Pomarado y colaboradores, y Greger y colaboradores, en donde se estudiaron 93 y 73 pacientes respectivamente, se encontró que la etiología más frecuente fué Tumoración Intracraneana, a diferencia de nuestro estudio en donde esta entidad ocupó el 2o. lugar, correspondiendo a un 26% de 23 pacientes y de estos la mayoría fué Craneofaringooma, al igual que lo ya reportado en otras series.

En contraste a lo referido por Greger y colaboradores la sintomatología de la Diabetes Insípida se presentó antes de la cirugía en el 21.6% de los niños, y solo en 4.3% posterior a la cirugía. (Tabla 2)

La Diabetes Insípida Idiopática es un diagnóstico de

exclusión y ha sido reportado que ocurre en niños en 21.2 a 52.3%, en pequeñas series de pacientes con periodos de seguimiento breves que van de 3 meses a 4 años, así mismo Greger y colaboradores reportan una incidencia alta de Diabetes Insípida Central Idiopática (26.7%) en los primeros 11 años de estudio, disminuyendo este porcentaje a 8.6% los siguientes 11 años. En nuestro estudio predominó la Diabetes Insípida Idiopática en el 34.7% de los niños.

En nuestro medio el Síndrome de Silla Turca Vacía comparte el 2o. lugar con las Tumorações Intracraneanas, mientras que en las 2 series mencionadas su frecuencia es más baja.

La Histiocitosis, el Traumatismo Craneoencefálico y la infección del Sistema Nervioso Central se encontraron en menor frecuencia, pero proporcional al número de pacientes en nuestro estudio en comparación con lo ya reportado.

Czernichow y colaboradores consideran que en el 70% de los pacientes con Diabetes Insípida puede determinarse etiología 1 año después del inicio de la sintomatología, y en el 30% restante en los siguientes 3 años, por lo que se ha pensado que en un lapso de 4 años de seguimiento en un paciente, si no se encuentra etiología específica, debe considerarse como Diabetes Insípida Idiopática.

Va que el 70% de nuestros niños fueron diagnosticados en los últimos 6 años, se explicaría que predomine la etiología idiopática por el seguimiento tan breve de estos, tomando en cuenta que se ha llegado a identificar Tumoração Intracraneana en algunos pacientes 15 años después de haber iniciado la

sintomatología de Diabetes Insípida.

Por nuestros resultados podemos deducir que el porcentaje de pacientes considerados como idiopáticos se reducirá en forma considerable en la medida en que dispongamos con recursos diagnósticos de mayor sensibilidad como sería la Resonancia Magnética, lo que implica también que el seguimiento de estos pacientes debe incluir Tomografía Axial Computarizada, Campimetría y Perfil Endocrinológico cuando menos una vez al año.

TABLA 2.- COMPARACION DE ETIOLOGIA EN 3 SERIES PEDIATRICAS

ETIOLOGIA	POMARADE Y COL 1955-1978 (n= 93)	% DE NIÑOS GREGER Y COL 1962-1983 (n=73)	CARDENAS Y COL 1973-1989 (n=23)
IDIOPATICA	29.0	12.4	34.7
TUMOR INTRACRANEANO	49.5	46.6	26.0
ANTES CIRUGIA	33.5	9.6	21.6
DESPUES CIRUGIA	16.0	37.0	4.4
OTRAS ANORMALIDADES	1.1	13.7	26.0
ENF. POSTINFECCION	2.2	11.0	4.3
HISTIOCITOSIS	16.0	8.2	4.3
TRAUMA ENCEFALICO	2.2	2.7	4.3

## CONCLUSIONES

1. La etiología mas frecuente de Diabetes Insípida Central en el niño en el Hospital General Centro Médico La Raza es Idiopática.
2. Las Tumorraciones Intracraneanas en nuestro Hospital, ocupan el 2o. lugar a diferencia de lo reportado Internacionalmente.
3. El porcentaje de pacientes clasificados como de etiología Idiopática descenderá considerablemente a medida que se disponga de medios diagnósticos más sensibles como la Resonancia Magnética.
4. El seguimiento de los pacientes con diagnóstico de Diabetes Insípida Central Idiopática deberá incluir Tomografía Axial Computarizada, Campimetria y Pruebas Endocrinológicas cuando menos una vez al año.

BIBLIOGRAFIA

1. Williams RH: The posterior pituitary and water metabolism. En Williams RH: Textbook of Endocrinology. Saunders. 1985. 635.
2. Balestriori FS, Chernow B, Rainey TG: Postcraneotomy diabetes insipidus: who's at risk? ; Crit Care Med 1982; 10: 108-110.
3. Orlowski JP: Manifestaciones endocrinas del niño gravemente enfermo. En Clin Pediatr N.A. México 1987; 1: 137.
4. Czernichow P, Pomarade R, Basmaciogullari A: Diabetes insipidus in children. III. Anterior pituitary dysfunction in idiopathic types; J. Pediatr 1985; 106: 41-44.
5. Sherwood RC, Stanhope R, Preece MA: Diabetes insipidus and occult intracranial tumors; Arch Dis Child 1986; 61: 1222-1224.
6. Barcilay Z, Somekh E: Diabetes insipidus in severely brain damaged children; J Med 1988; 19: 47-64.
7. Matisonn R, Pimstone B: Diabetes insipidus associated with an empty sella turcica; Postgrad Med J 1973; 49: 274-276.
8. Luhani MM, Sharda DC, Kishawi AR: Diabetes insipidus; Indian Podiatr 1987; 24: 1150-1155.
9. Adams JM, Kenny JD, Rudolph AJ: Central diabetes insipidus following intraventricular hemorrhage; J Pediatr 1976; 88:



292-294.

10. Greger NG, Kirkland RJ, Clayton GW: Central diabetes insipidus; Am J Dis Child 1986; 140: 551-554.

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**