

DIABETES INSÍPIDA CENTRAL POSTERIOR A VENTRICULOSTOMÍA. REPORTE DE CASO

Central diabetes insipidus post-ventriculostomy. case report

LIZERT AQUINO-FABIÁN ^{1a}, ERMITAÑO BAUTISTA C. ^{2b},

¹Departamento de Neurocirugía Complejo Hospitalario PNP Luis N. Sáenz, Lima, Perú. ²Departamento de Neurocirugía, Unidad de Cuidados Intensivos Neuroquirúrgicos del Hospital Guillermo Almenara, Lima, Perú.

^a Residente de Neurocirugía, ^b Neurointensivista.

RESUMEN

Introducción: La diabetes insípida es una complicación rara en patología vascular cerebral. Si bien su presentación está asociada a cirugía de tumores de hipófisis, se han reportado pocos casos posteriores a evacuación de hemorragias cerebrales.

Caso Clínico: Paciente varón de 54 años, que ingresó con cuadro clínico de cefalea holocraneal intensa, en Escala de Coma de Glasgow 8. Una tomografía cerebral (TEM) mostró hemorragia ventricular y de ganglios basales. Fue intervenida quirúrgicamente realizándose la colocación de una derivación ventricular externa siendo transferida luego a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). La tomografía de control evidenció signos de isquemia en el territorio de la arteria cerebral anterior. Los exámenes de laboratorio mostraron hipernatremia severa, poliuria, hipovolemia, alteración en la osmolaridad urinaria por lo que fue diagnosticada de Diabetes insípida central recibiendo tratamiento con vasopresina presentando una evolución favorable.

Conclusión: La diabetes insípida central ocurre por un daño en los osmorreceptores del hipotálamo. Su incidencia, luego de cirugías de evacuación de hemorragias cerebrales, es baja. Se recomienda realizar un seguimiento exhaustivo del medio interno desde el ingreso de estos pacientes a la UCI de Neurocríticos.

Palabras Clave: Diabetes insípida, Hipernatremia, Poliuria, Cerebro, Unidad de Cuidados Intensivos (Fuente: DeCS Bireme)

ABSTRACT

Introduction: Diabetes insipidus is a rare complication in cerebral vascular pathology. Although its presentation is associated with surgery for pituitary tumors, few cases have been reported after the evacuation of cerebral hemorrhages.

Clinical Case: A 54-year-old male patient was admitted with a clinical picture of intense holocranial headache, Glasgow Coma Scale 8. A brain tomography (TEM) showed ventricular and basal ganglia hemorrhage. She underwent surgery, placing an external ventricular shunt, and was then transferred to the Intensive Care Unit (ICU). The control tomography showed signs of ischemia in the territory of the anterior cerebral artery. Laboratory tests showed severe hypernatremia, polyuria, hypovolemia, and alterations in urinary osmolarity, which is why she was diagnosed with central diabetes insipidus and received treatment with vasopressin, presenting a favorable evolution.

Conclusion: Central diabetes insipidus occurs due to damage to the osmoreceptors of the hypothalamus. Its incidence after brain hemorrhage evacuation surgeries is low. It is recommended to carry out exhaustive monitoring of the internal environment from the moment these patients are admitted to the Neurocritical ICU

Keywords: Diabetes Insipidus, Hypernatremia, Polyuria, Brain, Intensive Care Units. (Source: MeSH NLM)

<https://doi.org/10.53668/2022.PJNS43149>

Peru J Neurosurg 2022, 4 (3): 113-118

La diabetes insípida es una complicación rara en patología vascular cerebral; generalmente es secundaria a una lesión del hipotálamo anterior y una vez diagnosticada, por la presencia de hipernatremia y poliuria, se toman medidas terapéuticas con desmopresina por vía intranasal, con lo cual muchos de los casos son resueltos de manera favorable.

La diabetes insípida central es un síndrome producido por una disminución de la secreción de vasopresina, parcial o

completa, caracterizada por la eliminación de grandes volúmenes de orina diluida (diuresis >2 ml/kg/h o 2.5-3 l/24 h con osmolaridad urinaria <100 mOsm/kg o densidad urinaria <1.005), que mayormente es secundaria a cirugía hipofisaria.¹ Esto conlleva un estado hiperosmolar y un incremento del sodio (Na), que pueden ser mantenidos en valores normales mediante el aumento del consumo de agua (polidipsia) en los pacientes que mantienen intacto el mecanismo de la sed y tienen el sensorio conservado y libre acceso a líquidos.²

Enviado : 07 de marzo del 2022

Aceptado: 25 de junio del 2022

COMO CITAR ESTE ARTÍCULO: Aquino-Fabián L, Bautista E. Diabetes insípida central posterior a ventriculostomía. Reporte de caso. *Peru J Neurosurg* 2022; 4(3): 113-118. doi:10.53668/2022.PJNS43149

La diabetes insípida generalmente es secundaria a cirugía de hipófisis, pero se han descrito pocos casos en el mundo en relación con cirugías de evacuación de hemorragias intraventriculares o de ganglios basales espontáneos, como es el caso que se presenta.

CASO CLÍNICO

Historia y examen: Paciente varón de 54 años, referido de la provincia de Barranca, con antecedentes de hipertensión arterial, quien ingresó con un tiempo de enfermedad de 24 horas, caracterizado por pérdida del estado de conciencia de forma súbita, por lo que fue llevado a un hospital local donde recuperó el estado de conciencia siendo dado de alta con analgésicos. En horas siguientes presentó nuevamente trastorno de conciencia asociado a cefalea holocraneal y disminución de la escala de coma de Glasgow (ECG) siendo transferido a este hospital. Al examen de ingreso. Paciente soporoso, ECG de 8 puntos. Una Tomografía cerebral sin contraste evidenció una lesión hiperdensa en base de cráneo y ventrículo lateral izquierdo compatible con una hemorragia de ganglios basales con irrupción ventricular lateral, por lo que se programó para cirugía. (Fig 1)

Tratamiento: Paciente fue intervenido quirúrgicamente colocándosele un sistema de derivación ventricular externo (DVE) quedando en ventilación mecánica invasiva siendo transferido luego a la UCI de neurocirugía.

Durante su estancia en UCI, al 12vo día presentó hipernatremia severa (191 mmol/L) y poliuria con diuresis 17,450ml/24 horas (Fig 2, 3, 4, 5). Se realizó una tomografía

cerebral de control la cual mostró hemorragia en resolución y una lesión hipodensa sugerente de isquemia en el territorio de la arteria cerebral anterior (ACA) (Fig 6). Los exámenes de laboratorio mostraron alteración de la osmolaridad urinaria, por lo que fue diagnosticado de Diabetes insípida y se inició manejo con desmopresina en Aerosol (Spray) vía intranasal la cual logró controlar la poliuria en las siguientes 48 horas.

Evolución clínica: Posteriormente, el paciente cursó con fiebre de 39°C, aumento de leucocitos en el líquido cefalorraquídeo (LCR) a predominio de polimorfonucleares y además se aisló *Pseudomona fluorescens* siendo diagnosticado de Ventriculitis. Se inició tratamiento con antibióticos de amplio espectro sin éxito. Paciente evolucionó desfavorablemente falleciendo por insuficiencia respiratoria.

DISCUSIÓN

La diabetes insípida central es causada por un daño en los osmorreceptores del hipotálamo. Se manifiesta por la ausencia de percepción de sed, hipernatremia y poliuria. Su manejo es complejo y requiere un control estricto del balance hídrico y adherencia al tratamiento.

Los osmorreceptores se encuentran en el órgano subfornical y en el órgano vasculosum de la lámina terminalis en el hipotálamo anterior.⁶ Un estado de osmolaridad aumentada conducirá a señales estimulantes en los osmorreceptores que provocarán la liberación de vasopresina de los núcleos supraópticos y paraventriculares, activando vías neurológicas superiores en los córtex insular y cingular, dando como resultado la percepción consciente de sed.⁷

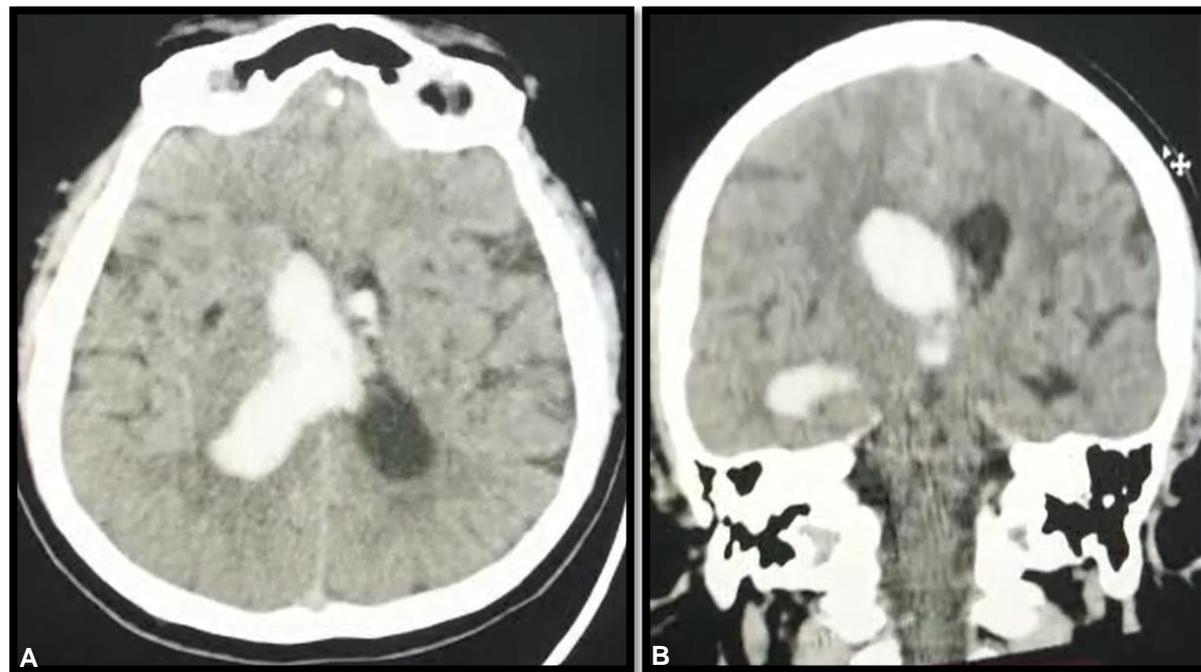


Fig 1. TEM cerebral sin contraste (22-02-2022) en plano (A) axial y (B) coronal, donde se evidencia imagen hiperdensa que compromete ganglios basales del hemisferio izquierdo. Además, se aprecia imagen hiperdensa que invade los ventrículos a predominio de ventrículo lateral izquierdo, compatible con hemoventrículo, la cual desvía línea media más de 5mm, haciendo efecto de masa, No elementos extraños.

	SODIO mmol/L	DIURESIS ml/24HORAS	LEUCOCITOSIS X10e.3
DIA 1	150	2760	9500
DIA 2	147	3250	
DIA 3	140	4230	7800
DIA 4	143	2450	
DIA 5	138	3540	10800
DIA 6	144	3650	
DIA 7	145	3220	12000
DIA 8	150	4300	
DIA 9	144	4560	
DIA 10	156	6200	13500
DIA 11	178	8620	
DIA 12	191	17540	
DIA 13	171	14500	20500
DIA 14	161	7500	
DIA 15	155	4522	19800
DIA 16	144	4890	

Fig 2. Cuadro comparativo sobre el seguimiento de los valores del sodio (Na), diuresis en 24 horas y Hemograma. Nótese el día 12 el aumento desproporcional del Sodio y la diuresis, y el día 14 la leucocitosis.

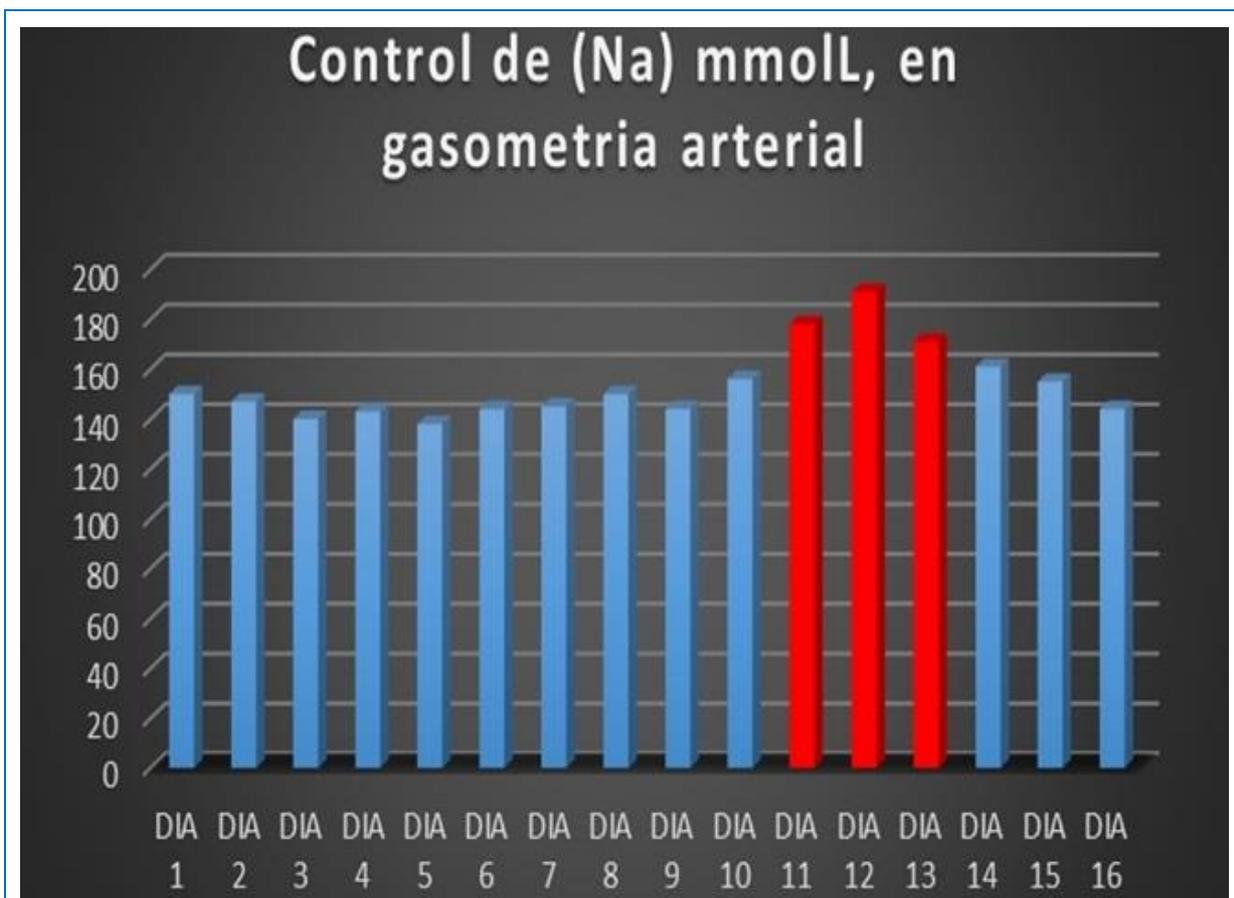
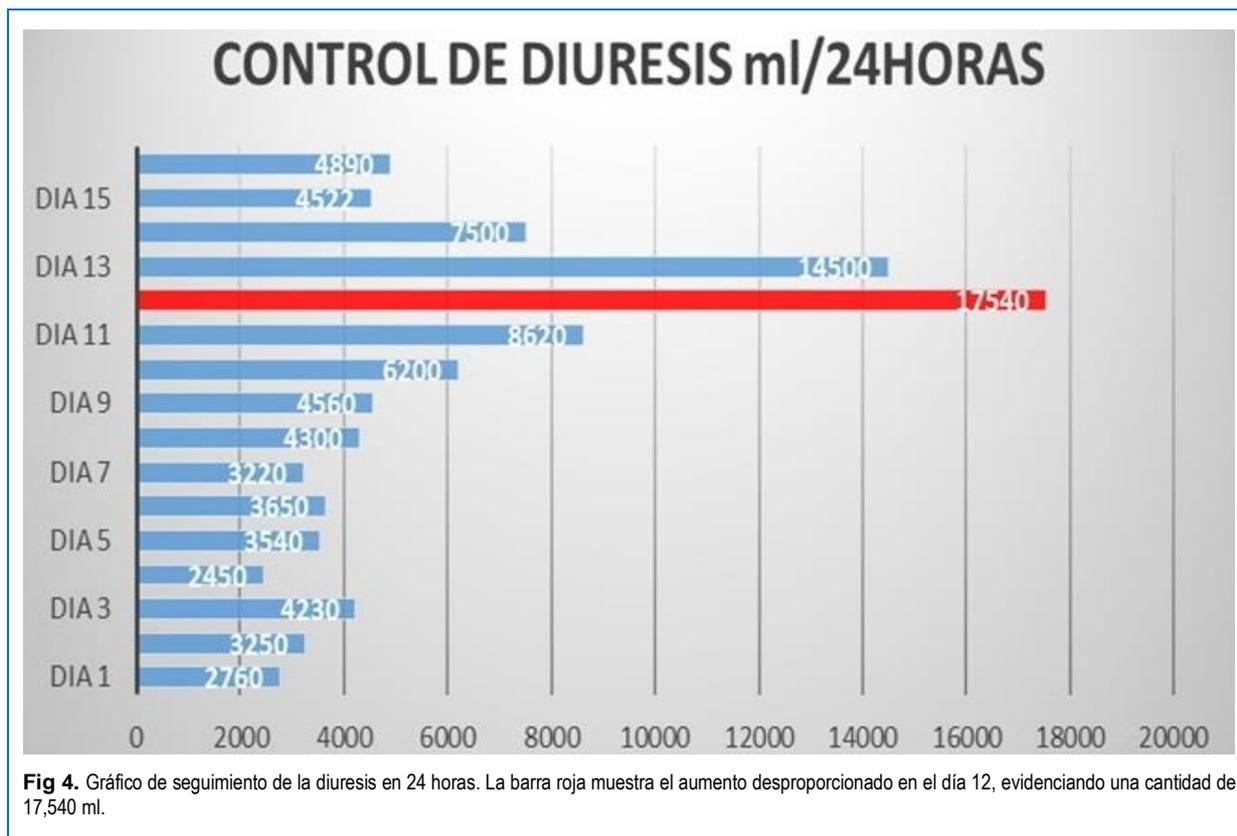
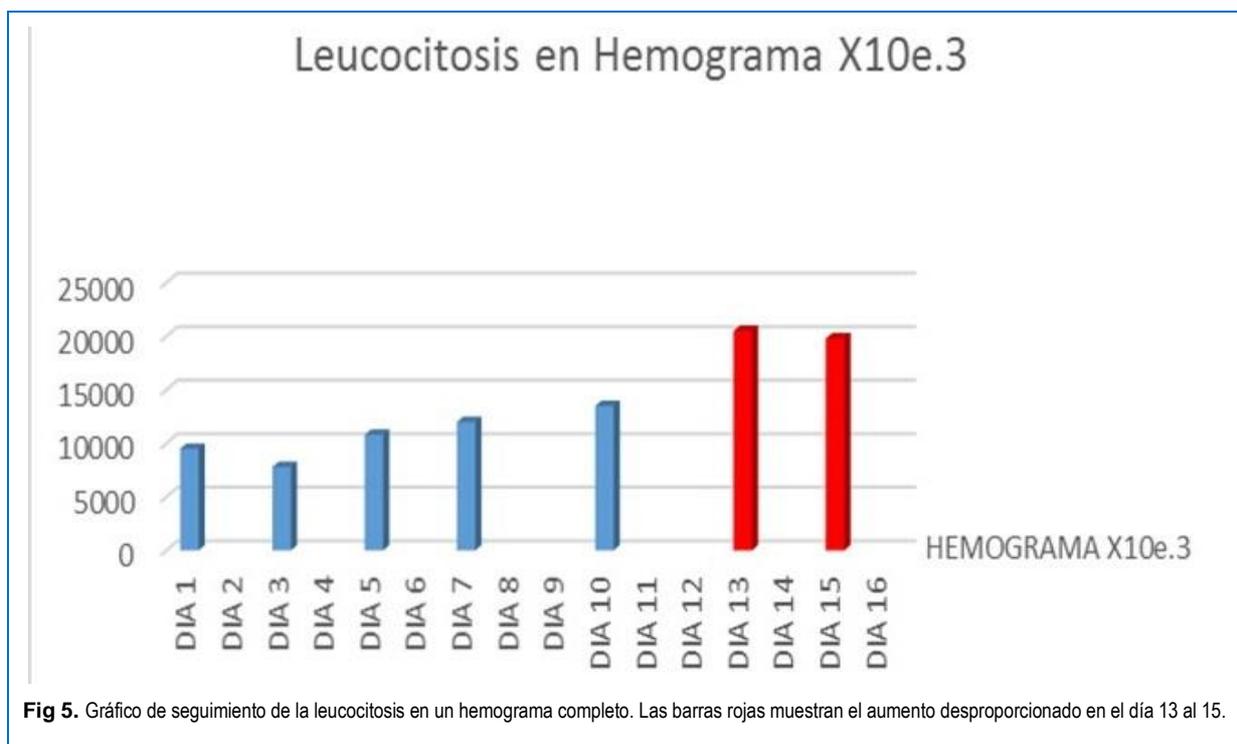


Fig 3. Cuadro de seguimiento del sodio sérico. Las barras rojas muestran el aumento desproporcionado del Na sérico en el día 11 al 13.



La diabetes insípida central, se caracteriza por el aumento de la concentración del sodio, aumento de la diuresis y alteración de la osmolaridad urinaria. Los criterios diagnósticos incluyen ausencia de sed y de ingesta espontánea de agua en presencia de hipernatremia significativa ($Na > 150$ mEq/l) e hiperosmolaridad, es decir,

osmolaridad plasmática > 310 mOsm/kg.⁸ Se presenta con mayor frecuencia tras cirugías de aneurisma de arteria comunicante anterior, posterior a una hemorragia subaracnoidea (14- 30%).^{8,10} En segundo lugar, se ha reportado tras cirugías extensas de craneofaringiomas supraselares.¹¹



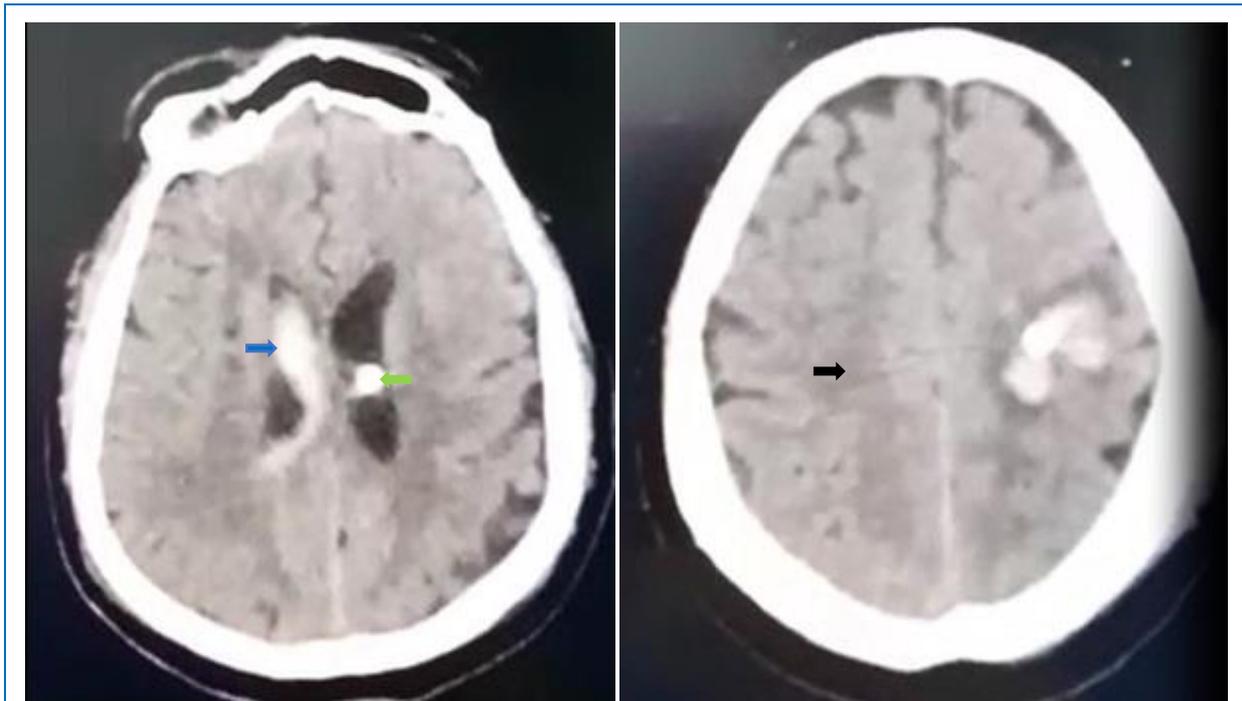


Fig 6. TEM cerebral sin contraste (07-03-2022) en plano axial, donde se evidencia una imagen hiperdensa, compatible con hemorragia de ganglios basales hemoventrículo secuelar (*flecha azul*), además de imagen compatible con catéter ventricular externo en ventrículo lateral izquierdo (*flecha verde*). También se aprecia, otra lesión hipodensa e isodensa extensa en el territorio de la arteria cerebral anterior (*flecha negra*), sugerente de lesión secundaria a hemorragia de ganglios basales.

La irrigación vascular de los osmorreceptores hipotalámicos proviene de la circulación colateral de la arteria comunicante anterior, esta se compromete luego de una hemorragia subaracnoidea, como es el caso presentado, luego de una hemorragia de ganglios basales o de hemoventrículo ipsilateral, debido a una complicación secundaria que ocasiona un evento isquémico en el territorio de la arteria comunicante anterior. Ello explicaría la diabetes insípida relacionada al caso que se presenta.

La causa de la muerte estaría relacionada con infección en la mayoría de los casos (neumonía, colecistitis y sepsis).¹⁵ Se ha reportado un aumento de la morbilidad asociada a disfunción hipotalámica (obesidad, desregulación de la temperatura, trastornos del sueño), de tromboembolias venosas y de infecciones graves.¹⁵

Una de las complicaciones de la cirugía craneal, además de la diabetes insípida, también es el riesgo aumentado de sepsis, tal como el que presentó nuestro paciente quien cursó con un cuadro de ventriculitis debido a *Pseudomona fluorescens*, lo cual aumentó la mortalidad del paciente.

La presente revisión sirve para identificar la importancia de los marcadores biológicos para poder realizar un seguimiento en el caso de diabetes insípida. Por otro lado, reconocer la alta mortalidad de la asociación entre insuficiencia respiratoria, alteración hemodinámica, desequilibrio hidroelectrolítico y ventriculitis, siendo estos predictores de alta mortalidad.

CONCLUSIÓN

La diabetes insípida central ocurre por un daño en los osmorreceptores del hipotálamo. Su incidencia, luego de cirugías de evacuación de hemorragias cerebrales, es baja. Se recomienda realizar un seguimiento exhaustivo del medio interno desde el ingreso de estos pacientes a la UCI de Neurocríticos

AGRADECIMIENTOS

Le agradezco muy profundamente a mi esposa e hijos por su dedicación y paciencia, sin sus palabras y motivaciones precisas no hubiese podido lograr llegar a realizar esta investigación. Gracias por su guía y todos sus consejos, los llevaré grabados para siempre en la memoria en mi futuro profesional.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Garray A, Moran C, Thompson C. Diagnosis, and management of central diabetes insipidus in adults. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2019; 90:23-30. DOI: 10.1111/cen.13866
2. Lamas C, del pozo C, Villabona C. Guía clínica de manejo de la diabetes insípida y del síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética en el postoperatorio de la cirugía hipofisaria. *Endocrinol Nutr*. 2014 DOI: 10.1016/j.endonu.2014.01.005

3. Leroy C, Karrouz W, Douillard C, Do Cao C, Cortet C, Wemeau JL, et al. Diabetes insipidus. *Ann Endocrinol (Paris)*. 2013;74(5-6):496-507. DOI:10.1016/j.ando.2013.10.002
4. Cuesta M, Hannon MJ, Thompson CJ. Adipic diabetes insipidus in adult patients. *Pituitary*. 2017; 20:372-80. DOI: 10.1007/s11102-016-0784-4
5. Eisenberg Y, Frohman LA. Adipsic diabetes insipidus: a review. *Endocr Pract*. 2016; 22:76- 83. DOI: 10.4158/EP15940.RA
6. McKenna K, Thompson C. Osmoregulation in clinical disorders of thirst appreciation. *Clin Endocrinol*. 1998;49:139-52. PMID: 9828896
7. Augustine V, Gokce SK, Lee S, Wang B, Davidson TJ, Reimann F, et al. Hierarchical neural architecture underlying thirst regulation. *Nature*. 2018; 555:204-9. DOI: 10.1038/nature25488
8. Ball SG, Vaidja B, Baylis PH. Hypothalamic adipsic syndrome: diagnosis and management. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 1997; 47:405-9. DOI: 10.1046/j.1365-2265.1997.2591079.x
9. Baylis PH, Robertson GL. Plasma vasopressin response to hypertonic saline infusion to assess posterior pituitary function. *J R Soc Med*. 1980; 73:255-60. DOI: 10.1177/014107688007300408
10. Crowley RK, Sherlock M, Agha A, Smith D, Thompson CJ. Clinical insights into adipsic diabetes insipidus: a large case series. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2007; 66:475-82. DOI: 10.1111/j.1365-2265.2007.02754.x
11. Smith D, Finucane F, Phillips J, Baylist PH, Finucane J, Tormey W, et al. Abnormal regulation of thirst and vasopressin secretion following surgery for craniopharyngioma. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2004;61(2):273-9. DOI:10.1111/j.1365-2265.2004.02086.x.
12. Sinha A, Ball S, Jenkins A, Hale J, Cheetham T. Objective assessment of thirst recovery in patients with adipsic diabetes insipidus. *Pituitary* 2011;14(4):307-11. DOI: 10.1007/s11102-011-0294-3
13. Pereira MC, Vieira MM, Pereira JS, Salgado D. Adipsia in a diabetes insipidus patient. *Case Rep Oncol*. 2015;8(3):385-8. DOI: 10.1159/000440611
14. Zhang Y, Wang D, Feng Y, Zhang W, Zeng X. Juvenile-onset gout and adipsic diabetes insipidus: a case report and literature review. *J Int Med Res*. 2018;46(11):4829-36. DOI: 10.1177/0300060518800114
15. Arima H, Wakabayashi T, Nagatani T, Fujii M, Hirakawa A, Murase T, et al. Adipsia increases risk of death in patients with central diabetes insipidus. *Endocr J*. 2014; 61:143-6. DOI: 10.1507/endocrj.ej13-0368

Declaración de conflicto de intereses

Los autores reportan que no existe conflicto de interés en lo concerniente a los materiales y métodos usados en este estudio o a los hallazgos específicos en este artículo.

Contribución de los autores

Concepción y diseño: Todos los autores. *Redacción del artículo:* Aquino-Fabián. *Revisión crítica del artículo:* Bautista, Aquino-Fabián. *Revisó la versión reenviada del artículo:* Aquino-Fabián. *Aprobó la versión final del artículo en nombre de todos los autores:* Aquino-Fabián.

Correspondencia

Lizert F. Aquino Fabián. Departamento de Neurocirugía del Complejo Hospitalario PNP "Luis N. Sáenz". Av. Brasil 2650. Jesús María. Lima, Perú. Correo electrónico: dr.lizert.af@gmail.com