



clínica e investigación en ginecología y obstetricia

www.elsevier.es/gine



CASO CLÍNICO

Diabetes insípida asociada a preeclampsia grave

J. Garriguet López^{a,*}, T. Manrique Gómez^a, P. Ruiz Amo^a, J. Rubio Sánchez^b,
I. Trejo Bravo^a, J. Gimeno Gimeno^a e I. Montilla Prado^a

^aLínea de Procesos Materno-infantil y Ginecológicos, Empresa Pública Hospital Alto Guadalquivir, Hospital de Montilla, Montilla, Córdoba, España

^bLínea de Procesos Generales del Adulto, Empresa Pública Hospital Alto Guadalquivir. Hospital de Montilla, Montilla, Córdoba, España

Recibido el 15 de mayo de 2008; aceptado el 2 de junio de 2008

Disponible en Internet el 18 de abril de 2009

PALABRAS CLAVE

Embarazo;
Diabetes insípida;
Preeclampsia grave;
Síndrome de Hellp

KEYWORDS

Pregnancy;
Diabetes insipidus;
Severe preeclampsia;
HELLP syndrome

Resumen

Gestante de 34 semanas presenta poliuria y polidipsia asociada en los días posteriores a preeclampsia grave, lo cual obliga a practicar cesárea urgente a las 35 semanas por registro cardiotocográfico patológico y grave deterioro de los parámetros bioquímicos. Se extrae recién nacido vivo de 2.300 g de peso. El postoperatorio cursa favorablemente con restitución íntegra clínica y analítica.

© 2008 Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Transient diabetes insipidus associated with severe pre-eclampsia

Abstract

A 34-week pregnant woman showed polyuria and polydipsia in the next few days after a severe pre-eclampsia with pathological cardiotocographic recordings and severe deterioration of biochemical parameters, requiring emergency caesarean section at 35 week. A 2,300 g living newborn was delivered. The postoperative course developed favourably, the symptoms had resolved and all laboratory data became normal.

© 2008 Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Caso clínico

Gestante de 32 años, primípara, intervenida de embarazo ectópico como antecedente clínico reseñable, controlada en nuestro centro y con embarazo de curso normal hasta las 34 semanas, que refiere abundante ingesta de agua por sed compulsiva hasta 5 l y poliuria, la cual a los pocos días

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jgarriguettl@ephag.es (J. Garriguet López).

Tabla 1 Valores analíticos

Pruebas	Resultados
Urea	39 mg/dl
Creatinina	0,61 mg/dl
GOT	742 U/l
GPT	990 U/l
Proteínas totales	4,7 g/dl
Calcio	7,8 mg/dl
LDH	1.970 U/l
Acido úrico	8,5 mg/dl
Proteinuria 24 h	1.809 mg/24 h
ADH (vasopresina)	9,36 pg/ml
Plaquetas	136 mil/ml

ADH: hormona antidiurética; GOT: transaminasa glutámico-xalacética; GPT: transaminasa glutámico pirúvica; LDH: lactatodeshidrogenasa.

presenta elevación de la presión arterial, de enzimas hepáticas, lactatodeshidrogenasa, proteinuria y edemas en extremidades inferiores, sin que se observara plaquetopenia (tabla 1). A las 35 semanas se practica cesárea urgente por riesgo de pérdida de bienestar fetal con agravamiento del cuadro clínico y analítico. La paciente presentó pérdida de conocimiento con cuadro generalizado de convulsiones tónico-clónicas en la misma mesa de quirófano, antes de la inducción anestésica. Se obtiene un recién nacido vivo de 2.300 g. El postoperatorio cursa sin complicaciones, durante el cual se normaliza la presión arterial, con descenso de los parámetros bioquímicos alterados hasta su restauración normal a los 10 días posparto. La polidipsia y la poliuria cesó de forma inmediata después de la cesárea.

Discusión

La diabetes insípida con poliuria y polidipsia asociada al embarazo es una complicación infrecuente¹⁻⁵. La etiología, si bien no está clara, parece deberse a una actividad excesiva de la vasopresina placentaria⁶⁻⁸. El diagnóstico se basa en la clínica (ingesta aumentada de agua y excesiva pérdida de orina) y la alteración analítica (hipernatremia y hemoconcentración)^{3,9}, tal como sucedió en nuestro caso. Sospechar esta disfunción en la gestación permite que nos adelantemos a una mala evolución materno-fetal, finalizando el embarazo como decidimos o aplicando el tratamiento oportuno con vasopresina intranasal o un análogo de ésta (acetato de desmopresina)^{1-7,10,11}. Esta alteración se presenta de forma general en el tercer trimestre de gestación^{5,7}, como ocurrió en nuestra paciente, y con menor frecuencia en el puerperio^{5,8,11-13}. La asociación relativamente frecuente con preeclampsia, síndrome de Hellp e incluso hígado graso, como ha descrito algún autor¹⁴, parece estar relacionada desde el punto de vista fisiopatológico con la importante alteración hidroelectrolítica. En nuestro caso, fue clara la correlación con preeclampsia grave-estado eclámpico, asociado con síndrome de Hellp y, aunque no se confirmó hígado graso, sí se alcanzaron cifras elevadas de marcadores hepáticos (tabla 1), lo cual demuestra alteración

importante de la función hepática, por lo que la lesión en el hígado fue evidente. En nuestro caso, el crecimiento fetal restringido se justificó probablemente por la preeclampsia. La hormona antidiurética solicitada al segundo día del puerperio mostró un ascenso anormal de 9,36 pg/ml (límite normal hasta 6,65 pg/ml), y probablemente las cifras fueran mayores en los días previos. Quizás esta elevación se explique por el exceso secretor de vasopresina placentaria¹⁵, así como un déficit en su metabolización por alteración de la función hepática¹⁰. La normalización rápida, tanto clínica, como bioquímica, después de finalizar la gestación fue un hecho, sobre el cual otros autores han informado en el mismo sentido^{3,16}. En nuestro caso, la diabetes insípida se convirtió en la antesala de la preeclampsia grave y, por lo tanto, del desencadenamiento en cascada de toda una serie de acontecimientos clínico-analíticos y materno-fetales desfavorables, los cuales obligaron a finalizar la gestación de manera urgente y por la vía más rápida.

Conclusiones

La diabetes insípida, entidad poco frecuente asociada a la gestación, se debe tener presente al detectar una ingesta excesiva de líquidos con pérdidas elevadas de orina, sobre todo en el tercer trimestre. Las importantes alteraciones hidroelectrolíticas tienen un impacto nada despreciable en la morbilidad perinatal. Por lo tanto, el hecho de diagnosticar esta enfermedad nos permitirá establecer los mecanismos de actuación terapéuticos adecuados con el fin de preservar el bienestar materno-fetal.

Bibliografía

- Hughes JM, Barron WM, Vance ML. Recurrent diabetes insipidus associated with pregnancy: pathophysiology and therapy. *Obstet Gynecol.* 1989;73(3 Pt 2):462-4.
- El-Hennawy AS, Bassi T, Koradia N, Bocirnea A. Transient gestational diabetes insipidus: report of two cases and review of pathophysiology and treatment. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2003;14:349-52.
- Sherer DM, Cutler J, Santoso P, Angus S, Abulafia O. Severe hypernatremia after cesarean delivery secondary to transient diabetes insipidus of pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2003;102(5 Pt 2):1166-8.
- Siristatidis C, Salamalekis E, Iakovidou H, Creatsas G. Three cases of diabetes insipidus complicating pregnancy. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2004;16:61-3.
- Brewster UC, Hayslett JP. Diabetes insipidus in the third trimester of pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2005;105(5 Pt 2):1173-6.
- Yamanaka Y, Takeuchi K, Konda E, Samoto T, Satou A, Mizudori M, et al. Transient postpartum diabetes insipidus in twin pregnancy associated with HELLP syndrome. *J Perinat Med.* 2002;30:273-5.
- Krege J, Katz VL, Bowes Jr WA. Transient diabetes insipidus of pregnancy. *Obstet Gynecol Surv.* 1989;44:789-95.
- Ellidokuz E, Uslan I, Demir S, Cevrioglu S, Tufan G. Transient postpartum diabetes insipidus associated with HELLP syndrome. *J Obstet Gynaecol Res.* 2006;32:602-4.
- Okada S, Okada K, Nishitani K. HELLP syndrome in triplet pregnancy complicated by DIC and transient diabetes insipidus. *Masui.* 1998;47:195-9.

10. Ellidokuz E, Uslan I, Demir S, Cevrioglu S, Tufan G. Transient postpartum diabetes insipidus associated with HELLP syndrome. *J Obstet Gynaecol Res.* 2006;32:602–4.
11. Williams DJ, Metcalfe KA, Skingle L, Stock AI, Monson JP. Pathophysiology of transient cranial diabetes insipidus during pregnancy. *Clin Endocrinol (Oxf).* 1993;38:595–600.
12. Tulandi T, Yusuf N, Posner BI. Diabetes insipidus: a postpartum complication. *Obstet Gynecol.* 1987;70(3 Pt 2):492–5.
13. Tordjeman N, Monnier JC, Vantyghem-Haudiquet MC, Bouthors-Ducloy AS, Vinatier D. Diabetes insipidus and postpartum anterior hypophyseal insufficiency. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris).* 1993;22:549–56.
14. Frenzer A, Gyr T, Schaer HM, Herren H, Krahenbuhl S, Schaer M. Triplet pregnancy with HELLP syndrome and transient diabetes insipidus. *Schweiz Med Wochenschr.* 1994;124: 687–91.
15. Kalelioglu I, Kubat Uzun A, Yildirim A, Ozkan T, Gungor F, Has R. Transient gestational diabetes insipidus diagnosed in successive pregnancies: review of pathophysiology, diagnosis, treatment, and management of delivery. *Pituitary.* 2007;10: 87–93.
16. Fukami T, Makino Y, Kawarabayashi T. Pregnancy complicated by multiple pituitary hormone. *J Obstet Gynaecol Res.* 2006;32: 252–6.