

A pesar de lo descrito anteriormente, la experiencia publicada hasta ahora ha sido mayoritariamente favorable, aunque no es descartable un sesgo de publicación. En la mayor serie descrita hasta la fecha⁴, con 59 gestaciones, la mayoría de las pacientes pudieron suspender con seguridad el tratamiento farmacológico, se encontraron 6 fetos microsómicos, 2 fetos macrosómicos y una incidencia discretamente mayor de diabetes gestacional e hipertensión arterial inducida por el embarazo, particularmente en las pacientes que permanecieron con actividad de la enfermedad. El volumen tumoral permaneció estable en la mayoría de las pacientes. No obstante a estos datos positivos, la experiencia disponible hoy día sobre el embarazo en la acromegalia es escasa, y es por ello preciso que los datos de futuros embarazos sean analizados de forma consistente y exhaustiva, preferiblemente en el marco de colaboraciones multicéntricas. Dichos estudios informarían más rigurosamente el consejo sobre la viabilidad del embarazo en las pacientes con acromegalia, un consejo que debiera formar parte del tratamiento integral de una paciente con cualquier patología en edad fértil.

Bibliografía

1. Fernandez A, Karavitaki N, Wass JA. Prevalence of pituitary adenomas: a community-based, cross-sectional study in Banbury (Oxfordshire, UK). *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2010;72:377–82.
2. Reddy R, Hope S, Wass J. Acromegaly. *BMJ*. 2010;341:c4189.
3. Melmed S, Colao A, Barkan A, Molitch M, Grossman AB, Kleinberg D, et al. Acromegaly Consensus Group. Guidelines for

acromegaly management: an update. *J Clin Endocrinol Metab*. 2009;94:1509–17.

4. Caron P, Broussaud S, Bertherat J, Borson-Chazot F, Brue T, Cortet-Rudelli C, et al. Acromegaly and pregnancy: a retrospective multicenter study of 59 pregnancies in 46 women. *J Clin Endocrinol Metab*. 2010;95:4680–7.
5. Bronstein MD, Paraiba DB, Jallad RS. Management of pituitary tumors in pregnancy. *Nat Rev Endocrinol*. 2011;7:301–10.
6. Álvarez Escolá C, Fernández A. Endocrinopatías en la gestación. En: Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición. Manual del Residente de Endocrinología y Nutrición. Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición, GSK; 2009. p. 478–496.
7. Verhaeghe J. Does the physiological acromegaly of pregnancy benefit the fetus. *Gynecol Obstet Invest*. 2008;66:217–22.

Alberto Fernández^{a,*}, Susana Noval^b, María De La Calle^c, Marcelino Pérez Álvarez^d y Cristina Álvarez Escolá^a

^a Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

^b Servicio de Oftalmología, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

^c Servicio de Obstetricia, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

^d Servicio de Neurocirugía, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: afernamed@hotmail.com (A. Fernández).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.endonu.2012.01.018>

Diabetes insípida inducida por el embarazo. Comunicación de un caso

Diabetes insipidus induced by pregnancy. a case report

La diabetes insípida (DI) es un desorden endocrino raro, con una incidencia en la población general descrita en un caso por cada 25.000 - 30.000 personas¹. Aún más raro es que este síndrome ocurra en el embarazo y, por lo tanto, existen solo un número de casos descritos limitado de DI durante el embarazo. La DI puede ser la continuación del síndrome descubierto antes del embarazo o aparecer por primera vez en el embarazo y desaparecer después de este².

Se trata de paciente de 16 años de edad, primigesta, sin antecedentes clínicos de importancia que asistía en forma regular a la consulta prenatal. No se reportaron problemas médicos hasta las 38 semanas de embarazo, en el momento que presentó hipertensión arterial (162/102 mm de Hg), cefalea, dolor epigástrico y proteinuria (650 mg/día). Los exámenes de laboratorio fueron normales excepto por el valor de creatinina sérica que era de 151 mmol/L. Se le administró una dosis de clonidina endovenosa y se inició la infusión con sulfato de magnesio para estabilizar a la paciente y se procedió a realizar cesárea por sufrimiento fetal, obteniéndose un recién nacido vivo de 3.400 g.

Durante el puerperio se observó un aumento persistente de la diuresis (900 ml/h) y una densidad urinaria de 1.005 a pesar de la restricción de líquidos a 80 ml/h. La paciente refería polidipsia intensa. Al reinterrogar la paciente se comprobó la presencia de polidipsia y poliuria 3 semanas antes del ingreso. La osmolalidad plasmática era de 289 mOsm/L con disminución de la osmolalidad urinaria (141 mOsm/L) y concentraciones normales de glucosa, potasio y calcio, haciéndose el diagnóstico de DI. Se inició el tratamiento con L-deamino 8-d arginina vasopresina (LDDV; 10 µg intranasal 2 veces al día) y se observó una disminución de la diuresis en los 60 minutos siguientes a la administración junto con un incremento de la osmolalidad urinaria. A las 48 horas del posparto la osmolalidad urinaria había aumentado a 249 mOsm/L, por lo cual se dejó de administrar la LDDV. La paciente fue dada de alta al quinto día de puerperio sin signos de DI ni complicaciones adicionales. El seguimiento endocrinológico confirmó que no existían desordenes metabólicos subyacentes.

La placenta normalmente secreta pequeñas cantidades de vasopresinasa (una cistinaminopeptidasa producida por el trofoblasto) cuyas concentraciones máximas se alcanzan al término del embarazo. Los factores que predisponen a algunas mujeres a concentraciones suficientemente altas de vasopresinasa de origen placentario para producir DI son desconocidos. La presentación abrupta y la desaparición rápida de los síntomas sugieren el diagnóstico de DI indu-

cida por la vasopresinasa producida por la placenta. Debido a que las concentraciones de vasopresinasa disminuyen en un 25% un día después del parto, es normal la rápida recuperación en el posparto³. El riesgo de recurrencia en el siguiente embarazo es desconocido.

Generalmente la DI se manifiesta con polidipsia y poliuria. El proceso diagnóstico no es sencillo debido a los cambios en el metabolismo del agua durante el embarazo. El paso inicial es confirmar la diuresis de agua libre para excluir diabetes mellitus. Durante el embarazo y en ausencia de glucosuria, hipokalemia o hipercalcemia, el diagnóstico de diabetes insípida puede ser establecido en una paciente con polidipsia-poliuria con una osmolalidad sérica superior a 285 mOsm/L asociada con hipostenuria. Es fundamental excluir enfermedades orgánicas para diagnosticar DI⁴.

Como se observó en el presente caso, la DI es frecuentemente acompañada por la preeclampsia. En particular, se ha asociado con hígado graso agudo del embarazo u otras afecciones hepáticas (incremento de las transaminasas), que también son manifestaciones de la preeclampsia. Una hipótesis que relaciona la DI y la preeclampsia fue postulada por Gordge et al.⁵. Estos autores sugirieron que la asociación puede ser explicada si los productos de degradación de la vasopresina mantienen su actividad presora pero pierden su actividad antidiurética. Otra teoría es la disminución del metabolismo de la vasopresinasa debido a una patología hepática preexistente, resultando en un aumento de la actividad de la vasopresinasa e incremento de la degradación de la vasopresina⁶.

Las pacientes con DI necesitan tener acceso a líquidos que contengan agua libre. En la mayoría de los servicios obstétricos la ingesta oral está restringida en las embarazadas, haciendo el manejo de líquidos endovenosos muy importante. Debido a la incapacidad de concentrar la orina, la paciente no puede evitar la hiperosmolalidad sin la administración de grandes cantidades de agua libre⁷. La LDDV, un análogo de la vasopresina con un terminal amino diferente que lo vuelve resistente a la vasopresinasa, puede ser administrada. No se han reportado efectos adversos maternos o fetales con su uso durante el embarazo⁸. Más aún,

carece del efecto presor lo cual es importante debido a la asociación de este cuadro con la preeclampsia.

Bibliografía

1. Ananthakrishnan S. Diabetes insipidus in pregnancy: etiology, evaluation, and management. *Endocr Pract.* 2009;15:377-82.
2. Sainz Bueno J, Villarejo Ortiz P, Hidalgo Amat J, Caballero Fernández V, Caballero Manzano M, Garrido Teruel R. Transient diabetes insipidus during pregnancy: a clinical case and a review of the syndrome. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2005;118:251-4.
3. Kalelioglu I, Kubat Uzum 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.
4. Fukami T, Makino Y, Kawarabayashi T. Pregnancy complicated by multiple pituitary hormone deficiencies. *J Obstet Gynaecol Res.* 2006;32:252-6.
5. Gordge M, Williams D, Huggett N, Payne N, Neild G. Loss of biological activity of arginine vasopressin during its degradation by vasopressinase from pregnancy serum. *Clin Endocrinol (Oxf).* 1995;42:51-8.
6. El-Hennawy A, 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.
7. Passannante A, Kopp V, Mayer D. Diabetes insipidus and epidural analgesia for labor. *Anesth Analg.* 1995;80:837-8.
8. Ray J. DDAVP use during pregnancy: an analysis of its safety for mother and child. *Obstet Gynecol Surv.* 1998;53:450-5.

Jhoan Aragón-Charris, Eduardo Reyna-Villasmil*,
Helen De Nobrega-Correa y Duly Torres-Cepeda

*Servicio de Ginecología y Obstetricia, Hospital Central
«Dr. Urquinaona», Maracaibo, Estado Zulia, Venezuela*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: sippenbauch@gmail.com
(E. Reyna-Villasmil).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.endonu.2012.01.019>

Absceso hepático por *Klebsiella pneumoniae* en un paciente diabético

Liver abscess caused by *Klebsiella pneumoniae* in a diabetic patient

El absceso hepático (AH) es una colección de pus localizada en el hígado, resultante de cualquier proceso infeccioso con destrucción del parénquima y del estroma hepático. Su origen, por orden de frecuencia es bacteriano o piógeno, micótico y amebiano.

El AH piógeno (AHP) puede producirse por contigüidad, como una complicación de una infección de la vía biliar o abdominal, por diseminación hematógena, o bien puede ser de origen criptogénico (hasta en el 25-60% de casos). Suelen ser polimicrobianos y, generalmente, los microorganismos

proceden de la flora gastrointestinal. Recientemente, diversos artículos han sugerido un incremento de la incidencia de AHP en personas mayores, en pacientes con cáncer y en sujetos inmunosuprimidos¹. En un estudio reciente realizado en el Reino Unido, Mohsen et al. encontraron una incidencia anual de 18 casos por 100.000 ingresos². En España, la incidencia anual es de 14 - 35 casos por 100.000 ingresos³.

Tradicionalmente, se ha considerado a *Escherichia coli* como el principal agente responsable del AHP. Los abscesos hepáticos por *Klebsiella pneumoniae* (*K. pneumoniae*) se describieron inicialmente en países orientales⁴, pero en los últimos años se han comunicado casos de dicha infección en países occidentales, entre ellos España, y además, según algunos estudios, su incidencia está aumentando progresivamente⁵. La inmensa mayoría de abscesos hepáticos por *Klebsiella* spp. están producidos por *K. pneumoniae*^{6,7}.