

# Diabetes insípida central poshemorragia masiva posparto

SAFUÁN TUPAYACHI, SANDRO ELISBÁN, LÍA BEATRIZ TORREGROSA

Unidad de Terapia Intensiva Tocoginecológica.  
Hospital Materno-Neonatal "Dr. Ramón Carrillo". Córdoba (Capital)  
Av. Cardeñosa 2900 (Barrio Alto Verde) CP. 5008.  
Tel.: 0351-4348351/8 Int. 258 - 260  
elsatusa\_bb@fullzero.com.ar  
martiniano@arnet.com.ar

## Palabras clave

- diabetes insípida central
- síndrome de Sheehan
- hipopituitarismo
- hemorragia posparto
- poliuria

## Key words

- diabetes insipidus
- Sheehan's syndrome
- hypopituitarism
- postpartum hemorrhage
- polyuria

## Resumen

La diabetes insípida central (DIC) transitoria o permanente puede ser debida a causas hereditarias y adquiridas. Entre las últimas, el compromiso de la irrigación pituitaria o hipoxia por hemorragia severa es una situación infrecuente. La manifestación clínica del hipopituitarismo es heterogéneo e imposible de predecir y la DIC acompaña habitualmente a la insuficiencia adenopituitaria, siendo las formas puras o selectivas excepcionales. Presentamos un caso de hipopituitarismo debido a hemorragia masiva postpartum en donde los signos guías fueron ausencia de secreción láctea en el puerperio y poliuria.

## Summary

Transient or permanent diabetes insipidus (DI) may be hereditary or acquired. Impairment of the irrigation of the pituitary or hipoxia for severe hemorrhage is a uncommon situation. Symptoms of hypopituitarism are heterogeneous and impossible to predict, but DI frequently accompanies the insufficiency of anterior pituitary, being the selective or pure forms exceptional. We present a case of insufficiency pituitary due to massive hemorrhage postpartum in which the guide - signs were failure to lactate after parturition and polyuria.

## Introducción

La diabetes insípida central (DIC) es una patología heterogénea caracterizada principalmente por poliuria debido a deficiencia o ausencia de secreción de vasopresina de la neurohipófisis pudiendo obedecer a destrucción o degeneración de las neuronas hipotálamicas productoras de esta hormona (como tumores cerebrales, traumatismos de cráneo, neurocirugía o enfermedad autoinmune) o a daño cerebral vascular (compromiso de la irrigación pituitaria o hipoxia), pudiendo ser parcial, completa, transitoria o permanente según extensión y / o severidad de la lesión<sup>1, 2</sup>.

Las patologías publicadas que desencadenan compromiso de la irrigación pituitaria ocupan un lugar relevante, pero poco común tal como sucede en los siguientes ejemplos: Síndrome de Sheehan, endocarditis bacteriana, estenosis aórtica, encefalopatía hipoxica, accidentes cerebrovasculares vertebroba-

silares, púrpura trombocitopénica trombótica (PTT) y embolia grasa<sup>2, 3, 4</sup>.

La DIC en el contexto de la hemorragia postpartum constituye una complicación infrecuente o rara que acompaña habitualmente a la insuficiencia adenohipofisaria, siendo las formas puras o selectivas excepcionales<sup>1</sup>.

Presentamos el caso de una paciente que desarrolló DIC luego de hemorragia masiva postparto.

## Presentación de caso

Paciente de 40 años de edad, múltipara, que tuvo parto con fórceps de bebé de 4.000 gr. de término complicado con shock hemorrágico por hipotonía uterina y hematoma de ligamento ancho izquierdo que involucraba miometrio, realizándosele histerectomía subtotal con ligadura de arterias hipogástricas. Ingresó a terapia intensiva (UTI) con soporte vasopresor

(adrenalina y dopamina), en asistencia respiratoria mecánica (ARM), con anemia severa y moderada disfunción renal. Evolucionó con hemoperitoneo debido a laceración de vena hipogástrica izquierda inadvertida que fue reparada quirúrgicamente, necesitando transfusión masiva para su compensación, complicándose con coagulación intravascular diseminada (CID). Fue necesario 24 hr de ARM y de vasopresores. Al 3er. día presentó tromboembolismo pulmonar agudo (TEPA) que necesitó ARM, confirmándose además trombosis venosa profunda de miembro inferior derecho, necesitando ARM por 72 hr. Al décimo día se observó poliuria de 4.400 cc con osmolaridad calculada de 350 mOsm/Kg, natremia de 147 mEq/L, y

osmolaridad plasmática efectiva de 298 mOsm/Kg. La poliuria aumentó en los días posteriores hasta 10.000 cc/24 hr. Ningún agente osmótico o diurético estuvo presente en orina y la función renal fue normal. Fue medicada con desmopresina (dDAVP) subcutánea. El estudio hormonal de adenohipófisis estuvo dentro de la normalidad (Tabla), y la resonancia magnética nuclear (RMN) de cerebro contrastada con gadolinio mostró ausencia de hiperintensidad de neurohipófisis en T1 (Figura 2). La paciente no presentó secreción láctea durante la internación.

Fue dada de alta de UTI con diuresis diaria promedio de 5.000 cc con balance hidrosalino normal y mecanismo conservado de la sed.

TABLA 1. Dosajes hormonales basales séricos (3ra. semana de puerperio)

Hormona	Valor hallado	Valores de referencia puerperales	Comentarios <sup>10, 11, 12</sup>
Cortisol matinal	28,7	5-25 microg/dL.	Los valores en la gestante son de ~ 3 ó 4 veces por encima de los niveles de la no gestante, superponiéndose con los valores en el síndrome de Cushing <sup>10</sup>
Adenocorticotrofina (ACTH)	15,2	20-120 pg/mL	Se cuentan con datos mínimos. Durante la gestación los niveles de ACTH están elevados o descienden pero dentro de la normalidad y caen cerca del término. En el parto: ~ 200 pg/mL <sup>8, 10</sup>
Tirotrófina (TSH)	2,19	< 6 microUI/mL	Sin cambios en relación a la no gestante <sup>9</sup>
Triiodotironina total (T <sub>3</sub> )	100	70-200 ng/dL	Hay aumento durante la gestación: 1er. trimestre ~ 30 % y en el 2do. trimestre 50 %-70 % <sup>9</sup>
Tiroxina total (T <sub>4</sub> )	11	5-11 microg/dL	Hay aumento durante la gestación: 1er. trimestre ~ 30%-40% y en el 2do. trimestre ~ 65% <sup>9</sup>
Prolactina (PRL)	7,6	< 20 ng/mL	Durante la gestación la PRL presenta un ascenso progresivo siendo al fin del 1er. trimestre entre 20-40 ng/mL; al fin del 2do. Trimestre entre 50-150 ng/mL y al fin del tercer trimestre 100-400 ng/mL. En el parto 200-400 ng/mL <sup>4</sup> . Los valores de PRL se normalizan en el puerperio dentro de la 3ra. semana si la madre no amamanta y aproximadamente a los 3 meses en las que amamantan <sup>8</sup>
Foliculo - Estimulante (FSH)	3,5 mUI/mL	<1,5 mUI/mL (Puerpera no amamantando, al menos durante los primeros 10 días postparto. ~ 1,5 mUI/mL (Puerpera amamantando)	La capacidad de la adenohipófisis para liberar FSH postparto retorna más rápido que la LH. Dentro de 2-3 semanas postparto los niveles de FSH vuelven a valores anteriores al embarazo <sup>8</sup> . (Valores en no gestantes: Fase folicular: 3-15 mUI/mL, Fase luteal: 1-10 mUI/mL, Pico ovulatorio: 5-24 mUI/mL. Gestación: <1,5 mUI/mL)
Luteinizante (LH)	0,50 mUI/mL	~ 0,6 mUI/mL (Puerperas no amamantando, al menos durante los primeros 10 días postparto)	La recuperación de la producción de LH postparto puede comenzar a los 10 días del puerperio pero es menos acentuada que la de la FSH. La LH durante el embarazo es < 0,50 mUI/mL a valores indetectables <sup>8</sup> . (Valores en no gestantes: fase folicular: 1,8-13,4 mUI/mL, fase luteal: 0,7-13,4 mUI/mL, pico ovulatorio: 15,6-78,9 mUI/mL)

**Comentario**

La pituitaria es una glándula que durante la gestación sufre un aumento importante del volumen a expensas de una hiperplasia de las células lactótropas de la adenohipófisis llegando a su máximo volumen en el tercer trimestre de gestación –aproximadamente un 136%–<sup>4</sup>. Este cambio anatómico-fisiológico es considerado un factor predisponente de isquemia o infarto pituitario en situaciones de hipoperfusión, que puede acentuarse con el uso de vasopresores, hipoxia por varias causas o trastornos de la coagulación<sup>4,5</sup>. Hay que destacar por un lado que esta glándula posee una gran reserva funcional de allí que sea necesario que esté comprometida o dañada en un 75% para que las manifestaciones clínicas sean evidentes<sup>3</sup>, y por otro, la manifestación clínica del hipopituitarismo depende del tipo y grado de deficiencia hormonal como así de su rapidez de inicio, siendo imposible predecir qué hormona será deficiente<sup>1</sup>. En obstetricia se reportó que aproximadamente un 30% de las pacientes que experimentan hemorragia postpartum severa pueden desarrollar algún grado de hipopituitarismo, principalmente de adenohipófisis (insuficiencia adrenal, hipotiroidismo, amenorrea e incapacidad para amamantar) pudiendo estar acompañado por DIC<sup>3</sup>. La

DIC ha sido informada entre un 0% a 19% en pacientes que sufrieron síndrome de Sheehan<sup>3</sup>. En nuestro caso varios factores predisponentes de isquemia estuvieron presentes a parte del cambio anatómico antes mencionado: uso de vasopresores, TEPA con insuficiencia respiratoria aguda y CID, los cuales habrían participado en el desarrollo de isquemia/hipoxia pituitaria. En relación a la sintomatología el signo guía que señaló hipopituitarismo fue la falta de secreción láctea seguida por poliuria en su evolución.

La DIC completa es sospechada principalmente por poliuria, confirmándose luego con la persistencia de una densidad urinaria < 1.010 (osmolaridad urinaria < 300 mOsm/Kg) y una respuesta positiva a 4 microgr. de acetato de desmopresina (dDAVP) endovenoso<sup>6</sup>. Si bien esta situación no ofrece dificultades diagnósticas, en diversas circunstancias o DIC parcial, es factible hallar una densidad urinaria > 1.010 (osmolaridad > 300 mOsm/Kg), –poliuria no acuosa– (Figura 1)<sup>6,7</sup>. Nuestro caso se correspondió a esta forma de presentación clínica no hallándose otras causas de poliuria y la confirmación de DIC no tuvo dificultades.

El dosaje hormonal basal estuvo dentro de lo esperado para un estadio puerperal de tres semanas y correspondiente a una mujer que no amamanta<sup>4</sup> –tabla–

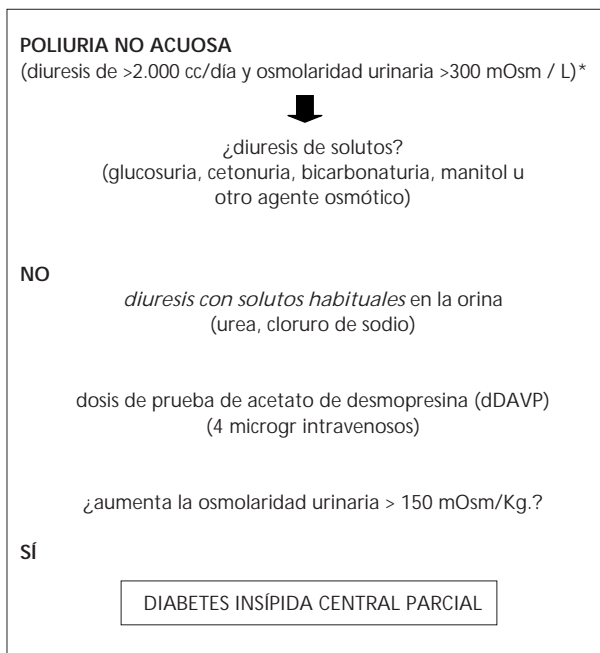


Fig. 1. Evaluación de poliuria no acuosa<sup>6</sup>.

(\*) Otras situaciones que pueden determinar poliuria no acuosa aparte de una DIC moderada a leve con acceso o aporte de agua libre suficiente con mecanismo de sed conservado: a) Pérdida importante de agua libre neta, por contracción del líquido extracelular y reabsorción en el túbulo proximal de sodio y agua y b) Coexistencia de insuficiencia adenopituitaria por déficit de cortisol que aumenta la permeabilidad del conducto colector al agua<sup>7</sup>.



Fig. 2. RMN sagital contrastada con gadolinio (T1 – weighted) obtenida en la 4ta. semana de puerperio que mostró región hipotálamo-hipofisaria normal.

pero resaltamos que la ausencia de secreción láctea observada en los primeros días del puerperio sugiere déficit de PRL transitorio y por ende hipopituitarismo<sup>3</sup>. Por otra parte debido a que el dosaje hormonal estuvo dentro de límites normales no fue necesario realizar otras pruebas.

En realidad debido a la falta de estudios sistematizados no se conocen con profundidad los mecanismos por los que se produciría hipopituitarismo en situaciones de hipoperfusión cerebral<sup>2</sup>. Pero ha sido aceptada la isquemia/hipoxia como resultado de un compromiso de la perfusión arterial por vasoespasmo o vasoconstricción de las arterias hipofisarias<sup>3</sup>. Para el caso de DIC habría un compromiso del flujo de las arterias hipofisarias inferiores y derivación del flujo sanguíneo de dicha área pudiéndose corresponder en la RMN con una falta de refuerzo o de hiperintensidad ("hot spot") de la pituitaria posterior (signo inespecífico de DIC)<sup>2</sup>. En nuestro caso, la RMN reveló una adenohipófisis de morfología normal con realce homogéneo del contraste, pero con una neurohipófisis sin refuerzo, lo que sugeriría con el apoyo del contexto clínico un compromiso de la irrigación normal o lesión de esta parte de la pituitaria.

En conclusión este caso ilustra la variabilidad de presentación clínica del hipopituitarismo que puede surgir como complicación en pacientes sobrevivientes a hemorragias graves obstétricas resaltando que un estudio imageneológico (vg. RMN) puede ser normal siendo necesario los test de laboratorio (dosajes hormonales) y el estudio de la poliuria para diagnosticar hipopituitarismo.

**Agradecimientos:** Al doctor Guillermo Martínez del Área de Diagnóstico por Imágenes por la selección de la imagen de RMN y comentarios a la obra.

## Bibliografía

1. Vance ML. Hypopituitarism. *New Eng J Med* 1994; 330: 1651-62.
2. Maghnie M, Altobelli M, Di Iorgi N, Genovese E, Meloni G, Manca - Bitti ML, Cohen A, Bernasconi S. 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* 2004; 89: 1891-6.
3. Sert M, Tetiker T, Kirim S, Kocak M. Clinical report of 28 patients with Sheehan's Syndrome. *Endocrine Journal* 2003; 50: 297-301.
4. Seshadri KG. Pituitary disease and pregnancy. <http://www.emedice.com/med/topic3264.htm#>. Accedido 10 de abril, 2006.
5. Cardoso ER, Peterson EW. Pituitary apoplexy: a review. *Neurosurgery* 1984; 14: 363-73.
6. Bazerque F, Kairiyama O. Síndromes Hiperosmolares. En: *Terapia Intensiva*. Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 2000; 638-47.
7. Morrison G, Singer I. Estados Hiperosmolares. En: Maxwell M, Kleeman C, Narins R, editores. *Trastornos clínicos hidroelectrolíticos*. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 1991; 427-58.
8. Holt J P, Miller M M. Alteraciones del hipotálamo y de la hipófisis en el embarazo. En: Gleicher N, ed. *Medicina clínica en obstetricia*. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 1996; 220-41.
9. Kaplan, M. Enfermedades tiroideas en el embarazo. En: Gleicher N, ed. *Medicina clínica en obstetricia*. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 1996; 242-62.
10. Holt J P. Alteraciones de las glándulas adrenales en el embarazo. En: Gleicher N, ed. *Medicina clínica en obstetricia*. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 1996; 263-93.