



DIABETES INSÍPIDA TRANSITORIA EN GESTACIÓN: A PROPÓSITO DE UN CASO

Pérez Fernández I, Gondra Zarain J, Hernando Simón A, Rivera González M, Fariñas Dovaio A, Gastaca Abasolo I. Hospital Universitario Álava (Txagorritxu).

INTRODUCCIÓN

La Diabetes Insípida (DI) es una condición médica en relación al equilibrio hídrico regulado por la Hormona Anti-Diurética (ADH o Vasopresina).

Ocurre por un déficit cuantitativo de ADH (DI central) o por una inactividad de la misma (DI nefrogénica). Esto conlleva una clínica típica de sed, polidipsia y poliuria que como característica principal da lugar a una orina muy poco concentrada y que puede desencadenar hipernatremia y deshidratación del paciente si no recibe el suficiente aporte hídrico.

DISCUSIÓN

La DI en gestantes tiene una prevalencia de 2-4 casos/100.000 gestaciones.

Cambios fisiológicos maternos que predisponen a la DI: hipervolemia, disminución de la sensación de sed, disminución de la secreción endógena de ADH, aumento de la concentración de vasopresinasa placentaria (enzima catalítica de ADH).

Ante una paciente con polidipsia-poliuria, descartada una diabetes mellitus, se debe sospechar una DI. La dificultad de nuestro caso es que la paciente partía ya de una diabetes gestacional. Ambas comparten clínica y el diagnóstico puede retrasarse. Es importante en estos casos valorar los controles glucémicos.

La DI en gestantes plantea una serie de diagnósticos diferenciales como una DI subclínica preexistente, el debut de alteraciones sistémicas o tumores del SNC de novo.

Lo más frecuente, como en este caso, es una DI gestacional transitoria. Se cree que ocurre en relación a los cambios fisiológicos y a cierta predisposición individual. Suele aparecer en el tercer trimestre, coincidiendo con un aumento de la masa placentaria y por tanto de secreción de vasopresinasa, lo que da lugar a una disminución sistémica de ADH. A nivel diagnóstico y de tratamiento será similar a una DI de tipo central. Se resuelve espontáneamente en las primeras semanas postparto.

Se debe controlar estrechamente a estas pacientes ya que la DI se asocia a patología hepática materna como la preeclampsia, síndrome de HELLP o hígado graso agudo. La disminución de la función hepática hace que exista una menor degradación a este nivel de la vasopresinasa placentaria y a consecuencia, que aumente su concentración sistémica. Además, las alteraciones electrolíticas como la hiponatremia pueden afectar al bienestar fetal.

Para su diagnóstico en gestantes se recomienda la prueba de respuesta clínica a la administración de acetato de desmopresina. Este será a su vez el tratamiento de elección para estas pacientes: es seguro (categoría B) y la vasopresinasa no es capaz de degradarlo.

CONCLUSIONES

- En gestantes con clínica de polidipsia-poliuria se debe sospechar una DI, tras descartar una DM.
- En gestantes con DI se precisa un control estrecho y vigilancia de las patologías hepáticas asociadas.

MATERIAL Y METODOS: CASO CLÍNICO

Paciente gestante de 46 años, G3A2. Como factores de riesgo asociados a gestación: TRA (FIV-TE ovodonación), edad materna, IMC 33, profilaxis con AAS hasta semana 36 por cribado alto riesgo de preeclampsia, DM gestacional desde 2ºT con insulino terapia. Ingresó en la semana 37+5 por clínica de malestar general y fiebre. Ante FOD y empeoramiento analítico se decide inducción del parto en semana 37+6. Durante su estancia en paritorio comienza con clínica de polidipsia-poliuria y empeoramiento de la función renal. Glucemias en rango e incluso algún episodio de hipoglucemia. Finaliza en cesárea por no progresión. Tras esta, elevación de TA, alteración de enzimas hepáticas y disminución plaquetaria que hacen sospechar un síndrome de HELLP. Se inicia tratamiento profiláctico con sulfato de magnesio. Primer día post-cesárea mejoría clínica y analítica, persistiendo ingestas hídricas de >3000ml y diuresis de 24 h de hasta 6000ml. Tras restricción hídrica: densidad urinaria de 1010 y osmolaridad 212 mOsm/kg. Disminución progresiva de poliuria y polidipsia tras alta, concluyéndose que se trató de una DI Gestacional.

	Diabetes Mellitus	Diabetes Insípida
Etiología	Déficit/inactividad de insulina	Déficit/inactividad de ADH
Clínica	Poliuria, polidipsia	Poliuria, polidipsia, apetencia por líquidos fríos
Analítica sanguínea	Hiperglucemia Natremia normal o disminuida	Natremia normal o aumentada Iso o Hiperosmolaridad sérica
Analítica orina	Hiperosmolaridad (>300mOsm/kg) Glucosuria	Hipoosmolaridad (<300mOsm/kg), Densidad urinaria es inferior a 1.010

Pruebas diagnósticas

- ✓ -Analítica sanguínea
- ✓ -Analítica de orina
- ✓ -Orina 24 horas (cuantificación)
- ✓ -Test de Miller/de la sed
- ✓ -Prueba de respuesta a Desmopresina

BIBLIOGRAFÍA

- Dashraath P, Chen K, Htet Z et al. Pre-eclampsia with paradoxical polyuria: diabetes insipidus in pregnancy. *The Lancet*, (2022), 1809, 399(10337)
- Bauset M, Peral A, Henzi F et al. Clinical practice guideline for the diagnosis and treatment of neuropituitary disorders. *Endocrinología y nutrición*, (2007), 23-33, 54(1).
- del Carpio-Orantes, Luis. Diabetes insípida central transitoria asociada a embarazo. Reporte de caso y revisión de bibliografía. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, vol. 55, núm. 5, 201.
- Alvarez Bernabéu R, Antón Marazuela M, Merino Ramírez M et al. Diabetes insípida transitoria en gestante con disfunción hepática y embarazo gemelar. Revisión del síndrome polidipsia-poliuria en gestación. *Progresos de Obstetricia y Ginecología*, (2014), 259-263, 57(6).
- Ananthakrishnan, S. Diabetes insipidus during pregnancy. *Best Practice and Research: Clinical Endocrinology and Metabolism*, (2016), 305-315, 30(2).
- Paloma Badía A, Elia García V, Víctor Atienza M, Reyes Balanzá C. Diabetes Insípida inducida por el embarazo o gestacional: A propósito de un caso. *REV CHIL OBSTET GINECOL* 2018; 83(3): 329 - 335
- M. Vilouta, E. Álvarez, R. Rodríguez-Núñez, E. Borrajo, A. González-González y C. Abades. La vasopresinasa, una enzima con repercusiones clínicas. *Clin Invest Gin Obst* 2002;29(3):100-5