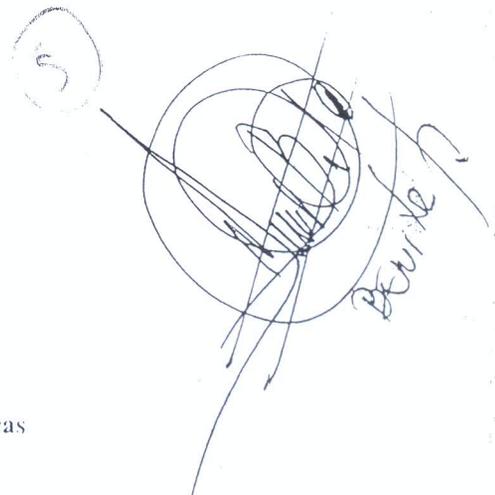


Diabetes Insípida y Embarazo

Presentación de un caso
y revision de la Literatura Mundial

Dr. Rafael Suárez
Dr. Gustavo Benítez

Médico Residente del Servicio de Ginecología
y Obstetricia del Hospital Universitario de Caracas
Médico Residente del Servicio de Cirugía III
del Hospital Universitario de Caracas



INTRODUCCION.

La diabetes insípida es una rara endocrinopatía caracterizada por poliuria y polidipsia, que resulta de una inadecuada producción de ADH (vasopresina) la cual regula la reabsorción de agua a nivel de los tubulos colectores del riñon.

La intima relación entre vasopresina y oxitocina permite interesantes observaciones al asociarse esta patología con el embarazo. La revisión de la literatura mundial revela 68 casos de pacientes gestantes con diabetes insípida (hasta enero 1980) incluyendo el caso nuestro el cual se analiza a continuación.

Presentación del caso:

Paciente de 32 años de edad III gesta III para (1 parto gemelar) con antecedentes de diabetes insípida parcial de 9 años de evolución, diagnosticada y tratada en el Servicio de Medicina III de nuestro Hospital. El diagnóstico se basó en los hallazgos clínicos de poliuria, polidipsia, antecedente de traumatismo craneoencefálico en la niñez y el resultado de pruebas de sobrecarga con soluciones hipertónicas, test del cigarrillo, pruebas con Pitressin y respuesta favorable a la Hidroclorotiazida.

Dicha paciente ingresó al Servicio de Obstetricia con embarazo de 36 semanas, feto unico en situación longitudinal, presentación cefálica con altura uterina de 33 cms. Ingresos diarios de líquidos de 4.000 a 5.000 cc en promedio, con eliminación que oscilaba entre 4.000 y 4.500 cc/día a su ingreso al hospital sin recibir tratamiento. La densidad urinaria osciló inicialmente entre 1.001 y 1.005. Se observó disminución espontanea de los requerimientos de líquidos a las 38 semanas (2.000 a 2.500 cc/ día) con eliminación entre 2.200 y 2.500cc. diariamente, apreciándose tambien aumento de la densidad urinaria a cifras fluctuantes entre 1.010 y 1.025.

En estas condiciones se mantiene hasta el inicio del trabajo de parto que se produjo a las 40 semanas - 6 dias en forma espontanea, obteniendose abundante cantidad de liquido amniótico claro con abundante grumos al practicar amniorrexis teniendo 3 cms de dilatación (volumen 2.600 cc), confirmandose de esta forma el diagnóstico de Hidrámnios hecho por ecosonografía. El trabajo de parto tuvo una duración de 12 horas 50 minutos con periodo expulsivo de 15 minutos, se aplicaron Espátulas de Thirry obteniendose producto masculino que pesó 2.900 grs con Apgar de 9 puntos a los 5 minutos. El alumbramiento fue espontaneo tipo Baudelocque-Schultze, encontrandose placenta discoidal, de poco espesor, 400 grs de peso, midió 20x20 Cms. Luego del alumbramiento se observo hemorragia genital abundante por hipotonía uterina tratada con oxitocicos en goteo endovenoso, ergotínicos y masaje uterino externo.

El puerperio inmediato fue normal, ocurriendo la eyección de la leche a las 48 horas y volviendo los requerimientos diarios de líquidos a 4.000 cc a 5.000cc con eliminación entre 4.000 - 4.500 cc/dia cifras estas que disminuyeron a 2.000 cc promedio al iniciarse tratamiento con hidroclorotiazida.

REVISION DE LA LITERATURA

INCIDENCIA.

Williams cita 1 caso en 90.000 partos en 15 años. Blotner encuentra 3 casos en 90.000 partos en Boston. Gulotta 1 caso en 80.000 partos en New Orleans. Hendrich reporta 50 casos en la literatura mundial en 1.954. Himes y Richardson informan 67 casos hasta 1.978 en la literatura mundial. Nuestra incidencia es de 1 caso para 50.000 partos aproximadamente en el HUC.

ETIOLOGIA.

Es la revisión de Humes y Richardson se encuentran 15 casos de diabetes insípida idiopática, 4 secundarias a traumatismo de craneo como en el caso nuestro. 1 caso informado por Eglin y Jessiman post-hipofisectomía por Ca. de mama. 1 caso post-encefalitis y un caso por tuberculosis.

Thomas citado por Warren reporta en una serie de 65 casos, 30 por ciento debida a tumores intracraneales, 30 por ciento de etiología desconocida y el resto debida a granulomas ó lesiones inflamatorias. Bia informa que el 50 por ciento de los casos son idiopáticos.

Randall citado por Pico y Greenblatt divide la DI en primaria y secundaria. La primaria incluye casos con historia familiar (1 por ciento) e idiopática (45 por ciento). El grupo secundario incluye las causadas por traumatismo de craneo, neurocirugía y neoplasias primarias ó metastásicas.

CURSO DE LA DIABETES INSIPIDA EN EL EMBARAZO

La revisión de la literatura ha demostrado que el curso de la DI en el embarazo es variable e impredecible. La enfermedad puede agravarse, mejorarse ó no alterarse durante el embarazo, pudiendo también aparecer por vez primera durante el mismo siendo de caracter transitorio.

BLOTNER HIMES CASO PRESENTADO TOTAL (%)

25	13	1	58%	DESMEJORADA
8	5	1	20%	MEJORADA
6	4	0	15%	SIN CAMBIOS
1	0	0	1%	PRESENTE EN EL PUERPERIO

La explicación para la aparente paradoja de mejoría de la diabetes insípida durante en embarazo puede estar en la estimulación de remanentes de tejido hipotalámico productivo que origina una restauración parcial de la secreción de ADH ó en la producción de la misma por parte de la hipófisis fetal como ha sido informado por Bloomers y cols. a partir de la semana 18 de gestación.

La evolución de estas pacientes gestantes con DI puede culminar en aborto, parto prematuro, trabajo de parto normal como en el caso nuestro ó embarazo cronologicamente prolongado.

Algunos autores como Phelan, Guay y Newman atribuyen el empeoramiento de la DI durante el embarazo al aumento de proteínas transportadoras de vasopresina y oxitocina en el hipotalamo denominadas Neurofisinas. Dichas proteínas se encuentran elevadas en embarazadas y en usuarias de anticonceptivos orales. Warren y Jernstrom estudiando la sensibilidad de la embarazada a la vasopresina encuentran que su efecto es mayor despues del parto que durante el ultimo trimestre y mayor en las no embarazadas. Atribuyen esto a un incremento por mayor inactivación de enzimas presentes en el plasma y en la placenta, sumado esto

en el trabajo de parto. En el presente caso se reportó la interrogante planteada por casos que han requerido grandes cantidades de vasopresina para controlar los sintomas en los cuales el comienzo y el curso del trabajo de parto han sido normales, así como también 1 caso reportado por Cobo y cols. de DI - secreción baja de oxitocina con trabajo de parto normal.

EFFECTO SOBRE EL TRABAJO DE PARTO Y LA LACTANCIA.

El trabajo de parto tiene una progresión normal en la mayoría de los casos. 2 de los casos revisados presentaron labor disfuncional, 1 caso termino en cesarea, 6 fueron inducidos, muerte fetal en 1 caso cuyo examen post-mortem reveló edema cerebral. En el caso nuestro el comienzo del parto fue normal y espontaneo y el curso del mismo fue normal.

En la mayoría de los casos la eyección de la leche ocurrió antes de las 48 horas como en el presente caso. Para Cobo y cols. esto ocurre por haber hipersensibilidad del mioepitelio mamario a la oxitocina lo cual mantiene normal la eyección de la leche aun demostrandose niveles bajos de oxitocina circulantes. Segun otros reportes la eyección de la leche puede ser normal, deficiente o puede estar ausente.

ENFERMEDAD HIPERTENSIVA INDUCIDA POR EL EMBARAZO Y DIABETES INSIPIDA

Se han reportado tres casos de DI junto con enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo, en todos los casos hubo mejoría de la DI cuando la hipertensión se hizo manifiesta. La razón de este hecho no está clara pero se cree debido a la disminución de las pitresinasas placentarias por daño placentario, aunque esta mejoría ha sido observada durante el puerperio mediano y tardío en algunos casos. Alternativamente, las alteraciones vistas en la rata de filtración glomerular podrian sensiblemente los requerimientos de hormona antidiurética. Si la liberación incrementada de vasopresina jugara un papel preponderante en la patogénesis primaria de la retención de agua en la enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo entonces debería parecer nos sorprendente encontrarla en gestantes con DI.

DISCUSION

La vasopresina y la oxitocina son octapeptidos de PM: 1200. Su síntesis se realiza en los nucleos supraoptico y paraventricular del hipotalamo, desde donde son transportados a traves del tracto supraoptico neurohipofisario al lobulo posterior de la hipófisis, donde se almacenan, siendo liberados a la circulación bajo la influencia de estímulos como el aumento de la osmolaridad plasmática, el dolor, fiebre, ejercicio ó drogas como la morfina, los barbituricos, eter, nicotina, acetilcolina, epinefrina e histamina. Clínicamente, las lesiones incompletas en el tracto hipotalamo-hipófisis pueden resultar en diabetes insípida de grado

En el embarazo los problemas con la contractilidad uterina, el balance de agua y la eyección de la leche dependerán del grado de afectación de dicho tracto. Experimentalmente la destrucción de los centros hipotalámicos lleva a DI permanente. La lesión a nivel de la eminencia media ó la ablación del lóbulo posterior de la hipófisis lleva a diabetes insípida transitoria. La hipofisectomía en ratas preñadas y en gatas preñadas fue seguida por el desarrollo de DI, llegando a la muerte de las mismas luego de periodos largos de gestación sin expulsión de los fetos ó con expulsión parcial de los mismos.

Las teorías para explicar los cambios ejercidos por el embarazo sobre la DI y viceversa son las siguientes:

- 1) El incremento de la rata de filtración glomerular en embarazadas incrementa los requerimientos de ADH.
- 2) La sensibilidad tubular a la ADH varia durante el embarazo.
- 3) Enzimas anti-ADH circulantes durante el embarazo afectan la DI promoviendo la diuresis.
- 4) El incremento de la progesterona durante el embarazo antagoniza la ADH.

5) El incremento de los corticosteroides afectan la DI promoviendo la diuresis.

6) la ADH fetal altera la DI materna.

7) El incremento de la tiroxina durante el embarazo antagoniza la ADH.

8) El crecimiento del lóbulo anterior de la hipófisis durante el embarazo comprime el lóbulo posterior y agrava la DI.

Con toda esta información es facil explicarse porque el 50 por ciento de los casos desmejoran durante el embarazo.

RESUMEN.

Presentamos un caso de diabetes insípida asociada a Hidramnios.

Se revisa la literatura mundial.

SUMMARY

A patient with diabetes insipidus and Hidramnios is described.

Review of mundial literature.

- Akerlund M, Anderson K and Laudanski.
Uterine activity in diabetes insipidus. Acta Obstet Gynecol Scand.
56: 381-385, 1977.
- 2) Filkin A. and Fruchman S. Failure of vasopresine to produce normal urine concentrations in patients with diabetes insipidus.
J. Lab. Clin Med. 54: 566-571, 1959
- 3) Bloemers. D. Diabetes insipidus and toxemia of pregnancy.
J. Obst. Gynaec. Brit. Cwlth. 68: 322, 1961.
- 4) Biasy and cols. Current Therapy 1979.
- 5) Blotner. H and Kunkel P. Diabetes insipidus and pregnancy.
New Eng. J. Med. 227: 287. 1942.
- 6) Carfango. SC. Durant. T. Schuman C.
Diabetes insipidus and pregnancy.
Arch Inter, Med. 92: 542. 1953.
- 7) Cobb. W., Spare. S., Reichlin. S. Neurogenic diabetes insipidus management with DDAVP.
Ann. Inter. Med. 88: 183-188. 1978.
- 8) Cobo. E, Bernal M. and Gaitan E. Low oxytocin secretion in diabetes insipidus associated with normal labor.
Am. J. Obstet. Gynecol. 114: 861. 1972.
- 9) Stephens. CH. and Hayes. O. Diabetes insipidus associated with pregnancy.
Obstetrics and Gynecol. 31: 79 1978.
- 10) Dieckman. W, Egonolf. G and cols.. The inactivation of the antidiuretic hormone of the posterior pituitary gland by blood of pregnant patients.
Am. J. OBSTET. Gynecol. 60: 1043. 1950.
- 11) Gulotta C. Beachain. W and Webster H. Diabetes insipidus with superimposed pregnancy.
J. LOUISIANA State Med Soc. 115: 383. 1963.
- 12) HimesM and Richardson. J. Diabetes insipidus and pregnancy.
Obstet and Gynecol. Survey 33: 375-379, 1978.
- 13) Pico. I and Greenblatt M. Diabetes insipidus and pregnancy.
Fertility and Esterility 30: 384-391, 1969.
- 14) Mc Cartney and cols. Further studies on the inactivity from of pitressin antidiuretic effect of the blood of pregnant women.
Am. J. Obstet. Gynecol. 63: 847, 1952.
- 15) Phelan. J, Guay A, and Newman C. Diabetes insipidus and pregnancy.
Am. j. Obstet. Gynecol. 130: 365-366, 1978.
- 16) Robinson and cols. Natriuretic effect of posterior pituitary neurophysin.
J. Clin. Endocrinol. Metab. 39: 913, 1974.
- 17) Soler. N, Myers. W and cols. Clinical resistance to vasopresine. Detection of antibody by hemagglutination.
Arch. Inter. Med. 139: 677-679. 1979.
- 18) Tannerbum and cols. Idiopathic diabetes insipidus with normal pregnancy.
Am. J. Obstet. Gynecol. 63: 472. 1952.
- 19) Warren. J. and cols. Diabetes insipidus and pregnancy.
Am. J. Obstet. Gynecol. 81: 1036. 1961.