

CASO CLÍNICO

1. Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Essalud, Lima, Perú
2. Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima, Perú
 - a. Médico Endocrinólogo, Profesor Asociado, <https://orcid.org/0000-0002-2851-3727>
 - b. Médico Residente de Endocrinología <https://orcid.org/0000-0002-6846-7630>
 - c. Médico Residente de Endocrinología <https://orcid.org/0000-0002-5049-741X>

Declaración de aspectos éticos

Reconocimiento de autoría: los autores declaramos que hemos realizado aportes a la idea, diseño del estudio, recolección de datos, análisis e interpretación de datos, revisión crítica del contenido intelectual y aprobación final del manuscrito que estamos enviando.

Responsabilidades éticas: producción de personas: los autores declaramos que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado: los autores hemos obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Financiamiento: los autores certificamos que no hemos recibido apoyos financieros, equipos, en personal de trabajo o en especie de personas, instituciones públicas y/o privadas para la realización del estudio.

Recibido: 8 marzo 2020

Aceptado: 10 diciembre 2020

Publicación en línea:

Correspondencia:

José Luis Paz-Ibarra.

📍 Avenida Edgardo Rebagliati 490, Jesús María 15072

☎ 997378870

✉ jose.paz1@unmsm.edu.pe

Citar como: Paz-Ibarra JL, García Ruíz VR, Salas Rodríguez KC. Síndrome poliuria – polidipsia de causa autoinmune en el posparto de una mujer de 27 años. *Rev Peru Ginecol Obstet*;2021;67(2). DOI: <https://doi.org/10.31403/rpgo.v67i2331>

Síndrome poliuria – polidipsia de causa autoinmune en el posparto de una mujer de 27 años

Autoimmune polyuria – polydipsia syndrome in the postpartum period in a 27-year-old woman

José Luis Paz-Ibarra^{1,2,a}, Víctor Raúl García Ruíz^{1,b}, Karla Carolina Salas Rodríguez^{1,c}

DOI: <https://doi.org/10.31403/rpgo.v67i2331>

RESUMEN

La hipofisitis autoinmune es un cuadro caracterizado por la infiltración linfocítica de la hipófisis que produce deficiencia de una o más hormonas, tanto de la adenohipofisis como de la neurohipofisis. Para el diagnóstico, es necesario un alto índice de sospecha, más aún considerando la relación temporal con el embarazo o el parto. Las características clínicas e imagenológicas sugieren el diagnóstico. A pesar que el diagnóstico definitivo es por biopsia, esta no se suele realizar por los potenciales efectos adversos del procedimiento. Presentamos un caso que describe la forma de manifestación de la enfermedad y las características imagenológicas típicas en la resonancia magnética nuclear.

Palabras clave. Poliuria, Polidipsia, Diabetes insípida, Hipofisitis autoinmune, Periodo posparto.

ABSTRACT

Autoimmune hypophysitis is a condition characterized by lymphocytic infiltration of the pituitary resulting in deficiency of one or more hormones of both the adenohypophysis and the neurohypophysis. For diagnosis, a high index of suspicion is necessary, even more so considering the temporal relationship with pregnancy or childbirth. Clinical and imaging features are suggestive of the diagnosis. Although the definitive diagnosis is by biopsy, this is not usually performed because of the potential adverse effects of the procedure. We present a case describing the form of manifestation of the disease and the typical imaging features on magnetic resonance imaging.

Key words: Polyuria, Polydipsia, Diabetes Insipidus, Autoimmune hypophysitis, Postpartum period.

INTRODUCCIÓN

La poliuria es definida como una excreción anormalmente elevada de orina diluida (más de 3 litros en 24 horas), asociado a diversas patologías, las cuales en resumen se denominan síndrome poliuria-polidipsia⁽¹⁾. La diabetes insípida central (DIC) es causada por una variedad de trastornos adquiridos o congénitos, los menos frecuentes de origen inflamatorio o autoinmune y conocidos con el término de hipofisitis, cuadro caracterizado por infiltración linfocítica de la hipófisis⁽²⁾. A pesar de que su diagnóstico definitivo es por biopsia, esta no se suele realizar por los potenciales efectos adversos; no obstante, las características clínicas e imagenológicas sugieren el diagnóstico^(3,4). Se presenta un caso que describe la forma de ocurrencia de la enfermedad y las características típicas en la resonancia magnética nuclear (RMN) de la hipófisis.

CASO CLÍNICO

Mujer de 27 años de edad, procedente de Pisco, gravida 2 para 1. En la primera gestación cursó con diabetes mellitus gestacional, que tuvo tratamiento dietético; dicho embarazo culminó en enero del 2018 con cesárea a las 32 semanas por oligohidramnios severo. Desde abril del 2018, cursó con cefalea de moderada intensidad y polidipsia (± 10 litros de agua/día), poliuria (± 10 litros/día). Por sospecha de infección del tracto urinario, reci-

bió tratamiento antibiótico por 7 días, sin mejoría. Fue atendida de emergencia en Pisco por deshidratación moderada, siendo referida a nuestro hospital en junio del 2018 para estudio del síndrome polidipsia-poliuria.

En el examen físico, la paciente tenía aparente regular estado general, con signos de deshidratación, peso 68 kg, índice de masa corporal 29, presión arterial normal, mucosas secas. Durante su estancia se constató poliuria (11 litros/día). La evaluación de la función hipofisiaria confirmó la presencia de hipopituitarismo parcial: tirotropina 1,2 uUI/mL, tiroxina libre 0,9 ng/dL, anticuerpos antitiroideos negativos, prolactina 23,1 ng/mL, hormona luteinizante 15,6 mUI/mL, hormona foliculo-estimulante 6,15 mUI/mL, estradiol 299 pg/mL, corticotropina 24,1 pg/mL, cortisol 8 am 8,9 ug/dL, somatomedina C 64,2 ng/mL, creatinina 0,6 mg/dL, glicemia 84 mg/dL, calcio sérico 9,4 mg/dL y calcio en orina 140 mg/día, sodio sérico (Na⁺) 143 mEq/L.

La prueba de restricción hídrica confirmó la presencia de diabetes insípida central. Los resultados se muestran en la tabla 1.

La resonancia de hipófisis definió engrosamiento del tallo hipofisiario hasta 8 mm (figura 1), con un mayor volumen de la hipófisis de 15x12x7 mm, ausencia del brillo correspondiente a la neurohipófisis en T1 (figura 2) e hipercaptación del gadolinio tras su inyección en el infundíbulo y toda la glándula hipófisis (figura 3).

La junta médica multidisciplinaria planteó realizar biopsia diagnóstica, la cual no fue aceptada por la paciente, por lo que se indicó pulsos de metilprednisolona 1 g/día intravenoso por 3 días; así mismo, inició desmopresina spray nasal 1 puff bid, disminuyendo el volumen urinario a 1 500 mL/día, con control de Na⁺ 137 mEq/L.

DISCUSIÓN

La hipofisitis autoinmune (HAI) es una enfermedad inflamatoria que afecta a la glándula hipófisis y

FIGURA 1. ENGROSAMIENTO DEL TALLO HIPOFISIARIO EN T1.

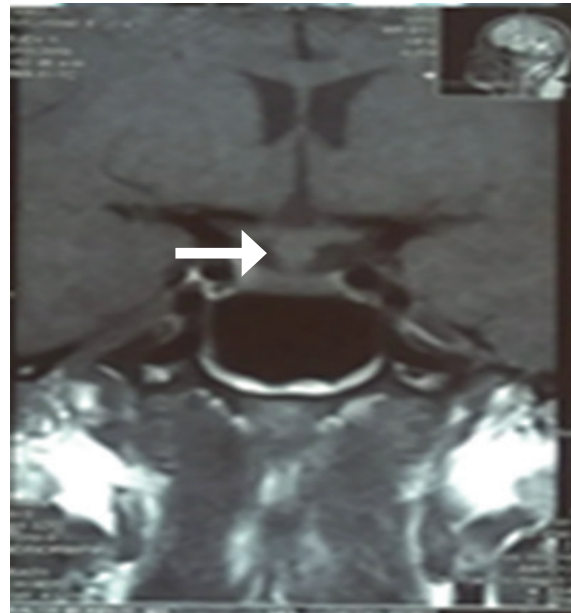


FIGURA 2. ENGROSAMIENTO DEL TALLO HIPOFISIARIO Y AUSENCIA DE LA NEUROHIPOFISIS EN T1.



puede asociarse con manifestaciones neurológicas, oftalmológicas y endocrinológicas. La presentación clínica es variable. Se han clasificado los síntomas en cuatro categorías: a) compresivos (frecuencia de 50 a

TABLA 1. RESULTADOS DE LA PRUEBA DE RESTRICCIÓN HÍDRICA, DONDE SE VERIFICA EL INCREMENTO DE MÁS DEL 50% DE LA OSMOLARIDAD URINARIA BASAL LUEGO DE ADMINISTRACIÓN DE DESMOPRESINA.

Tiempo	Natremia (mEq/L)	Densidad urinaria	Osmolaridad plasmática (mOsm/kg)	Osmolaridad urinaria (mOsm/kg)
0 horas	141,8	1,003	284	79
6 horas	145,6	1,002	292,6	181
1 hora post 5 UI desmopresina	144	1,009	288	403



FIGURA 3. CAPTACIÓN INCREMENTADA DE GADOLINIO A NIVEL DEL INFUNDÍBULO Y GLÁNDULA HIPÓFISIS.



70%), b) hipopituitarismo (66 a 97%), c) diabetes insípida (27%) y d) hiperprolactinemia (poco frecuente)⁽⁵⁾.

La relación con el embarazo (particularmente en el tercer trimestre o posparto temprano) proporciona evidencia para apoyar el diagnóstico⁽⁶⁾. En la mayoría de los casos, la historia clínica y las características de la imagen en la RMN hipofisiaria (engrosamiento del tallo hipofisario, ausencia de señal de neurohipófisis en T1) sugieren el diagnóstico⁽⁷⁾, datos que fueron evidenciados en la paciente.

El diagnóstico y manejo de la DIC asociada a la hipofisitis consiste en la confirmación de la poliuria hipotónica, prueba de restricción hídrica y la reposición hormonal acorde con las recomendaciones vigentes^(8,9). Los principales objetivos del tratamiento son controlar las deficiencias hormonales y reducir el proceso inflamatorio hipofisario y, por consiguiente, las consecuencias relacionadas al efecto de masa. El tratamiento primario de la hipofisitis se divide en cuatro categorías, que incluyen cirugía, terapia médica antiinflamatoria, tratamiento conservador y radioterapia⁽¹⁰⁾. Hay informes limitados de resolución espontánea de la hipofisitis. En casos sin efecto de masa o cefalea significativos, se puede optar por el seguimiento de la hipofisitis además del reemplazo de las deficiencias hormonales⁽¹¹⁾.

La terapia con glucocorticoides constituye la piedra angular del tratamiento médico, a pesar de su rol controversial, con estudios hechos en poblaciones pequeñas

y resultados contradictorios. Se reporta buena respuesta inicial, pero con altas tasas de recurrencia⁽¹²⁾. En este caso se decidió por el tratamiento complementario con metilprednisolona, evidenciándose resolución de la sintomatología hasta la actualidad. El seguimiento periódico con RMN y hormonal cada 6 meses es fundamental en el manejo de la paciente.

AGRADECIMIENTOS

A la paciente por su consentimiento para presentar su caso. Y a los colegas de las especialidades de laboratorio de hormonas, diagnóstico por imágenes, endocrinología y neurocirugía por el apoyo en el estudio y manejo de esta paciente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Robertson GL. Antidiuretic hormone. Normal and disordered function. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2001;30(3):671-vii. doi:10.1016/s0889-8529(05)70207-3
2. Leporati P, Landek-Salgado MA, Lupi I, Chiovato L, Caturegli P. IgG4-related hypophysitis: a new addition to the hypophysitis spectrum. *J Clin Endocrinol Metab*. 2011;96(7):1971-80. doi:10.1210/jc.2010-2970
3. Caturegli P, Newschaffer C, Olivi A, Pomper MG, Burger PC, Rose NR. Autoimmune hypophysitis. *Endocr Rev*. 2005;26(5):599-614. doi:10.1210/er.2004-0011
4. Abe T. Lymphocytic infundibulo-neurohypophysitis and infundibulo-panhypophysitis regarded as lymphocytic hypophysitis variant. *Brain Tumor Pathol*. 2008;25(2):59-66. Doi:10.1007/s10014-008-0234-8
5. Faje A. Hypophysitis: Evaluation and management. *Clin Diabetes Endocrinol* 2016;(2):15. doi: https://doi.org/10.1186/s40842-016-0034-8
6. Joshi MN, Whitelaw BC, Carroll PV. Mechanisms in Endocrinology. Hypophysitis: diagnosis and treatment. *Eur J Endocrinol*. 2018;179(3):R151-R163. doi:10.1530/EJE-17-0009
7. Tartaglione T, Chiloiro S, Laino ME. Neuro-radiological features can predict hypopituitarism in primary autoimmune hypophysitis. *Pituitary*. 2018;21(4):414-24. doi:10.1007/s11102-018-0892-4
8. Paz-Ibarra J, Sáenz S, Quintana O. Pruebas diagnósticas en endocrinología. 2017. Editorial Académica Española. ISBN 13: 978-3-639-78336-0.
9. Fleseriu M, Hashim IA, Karavitaki N. Hormonal replacement in hypopituitarism in adults: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2016;101(11):3888-921. doi:10.1210/jc.2016-2118
10. Sugihara H. Review on recent topics in hypophysitis. *J Nippon Med Sch*. 2017;84(5):201-8. doi:10.1272/jnms.84.201
11. Honegger J, Buchfelder M, Schlaifer S. Treatment of primary hypophysitis in Germany. *J Clin Endocrinol Metab*. 2015;100(9):3460-9. doi:10.1210/jc.2015-2146
12. Khare S, Jagtap VS, Budyal SR. Primary (autoimmune) hypophysitis: a single centre experience. *Pituitary*. 2015;18(1):16-22. doi:10.1007/s11102-013-0550-9