

Carmen Aragón Valera<sup>a,\*</sup>, Katty Manrique Franco<sup>a</sup>,  
José María de Campos Gutiérrez<sup>b</sup>  
y Olga Sánchez-Vilar Burdiel<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Endocrinología y Nutrición, Fundación  
Jiménez Díaz, Madrid, España

<sup>b</sup> Servicio de Neurocirugía, Fundación Jiménez Díaz,  
Madrid, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [carmen.arval@gmail.com](mailto:carmen.arval@gmail.com)  
(C. Aragón Valera).

doi:10.1016/j.endonu.2011.01.011

## Coma hiponatrémico posparto

### Postpartum hyponatremic coma

Primigesta de 33 años, que ingresa en nuestro centro por coma etiquetado de hiponatrémico 7 días posparto (PP) de recién nacido sano. Sin antecedentes personales ni familiares de interés ingresa en centro privado para alumbramiento tras gestación a término sin incidencias. A su llegada se objetiva hipertensión arterial y se decide realizar cesárea que se complica con abundante sangrado por desgarro del ligamento uterino derecho. En el control analítico posterior se objetiva AST 100 U/L (5-40), anemia (hemoglobina 6,5 g/dL [12-16]), plaquetopenia de  $21 \times 10^3$  E3/uL (150-450) y proteinuria en límites de síndrome nefrótico. Se transfunden 4 unidades de hemáties y 7 de plaquetas y dada la hipertensión arterial mantenida se inicia perfusión de urapidilo, labetalol 200 mg/6 h y metildopa 500 mg/6 h. Por decisión de la paciente se administra monodosis de 1 mg de cabergolina para inhibir la lactancia.

A los 7 días del PP refiere astenia intensa y cefalea. Presenta exploración física sin alteraciones con tensión arterial de 150-155/95-100 mmHg. El hemograma muestra persistencia de la anemia y horas después presenta crisis tonicoclónica seguida de coma y es intubada. Permanece afebril, hemodinámicamente estable con tensión arterial de 135/80 mmHg y FC 67 lpm. En la analítica presenta empeoramiento de la anemia, glucosa de 73 mg/dL, CPK de 1710 U/L en relación con la convulsión y Na de 103 mmol/L. Ante la necesidad de prueba de imagen es trasladada a la UCI de nuestro centro.

A su llegada a la UCI se confirma la natremia de 104 mmol/L (135-145) con glucosa 78 mg/dL (60-100), urea 19 mg/dL (15-50), creatinina 0,57 mg/dL (0,5-1,2), osmolaridad en suero 224 mOsm/kg y en orina Na 41 mmol/L y osmolaridad de 384 mOsm/kg. Persiste la anemia con hemoglobina de 8,2 g/dL normocítica y normocrómica y discreta elevación de las transaminasas. La radiografía de tórax y el TC craneal no hallan alteraciones y el electroencefalograma muestra afectación cerebral difusa. En la UCI se inicia administración de suero salino isotónico, 2.000 mL en 5 h sin mejoría. Durante el primer día de ingreso mantiene diuresis entre 15-50 mL/h. Se solicita estudio hormonal: cortisol 1,6 ng/dL (5-25) que aumenta a 19,1 ng/dL (30') y 18,7 ng/dL (60') tras estimulación corta con 250 mcg de ACTH intravenosa, TSH 0,56 mU/L (0,34-5,6) y T4 libre 0,57 ng/dL (0,58-1,64). Ante la sospecha de insuficiencia suprarrenal se inicia sustitución con dosis de 100 mg de hidrocortisona cada 6 h, observando incremento de la diuresis a las 2 h de cada dosis (145 mL tras la primera, 470 mL tras la segunda y 880 mL tras la tercera) volviendo a descender la diure-

sis a las pocas horas de cada dosis, por lo que se inicia la administración de hidrocortisona en perfusión continua.

En el segundo día a las 6:00 h presenta Na 108 mmol/L. A las 9:00 h se solicita nuevo estudio hormonal que muestra T3 libre 1,8 pg/mL (2,5-3,9) y TSH y T4 libre que siguen disminuyendo. A las 12:00 h aumenta el Na a 119 mmol/L (11 mmol/L en 6 h) y la diuresis a 300-400 mL/h por lo que se administra 1 mcg de desmopresina intravenosa (fig. 1).

Al tercer día presenta en analítica: hemoglobina 8,3 g/dL, glucosa 112 mg/dL, creatinina 0,47 mg/dL, ácido úrico 0,8 mg/dL (2,5-6), Na 120 mmol/L, K 4,2 mmol/L, LDH 869 U/L con normalización hipertransaminemia y en estudio hormonal: prolactina 2 ng/mL, LH y FSH indetectables, cortisol 41,4 ng/dL, TSH 0,34 mU/L, T3 libre 1,87 pg/mL y T4 libre 0,52 ng/dL. Durante el transcurso del tercer y cuarto días se observa aumento progresivo de la natremia hasta sodio de 138 mmol/L con variaciones de 10 mmol/L en menos de 24 h y diuresis superiores a los 300 mL/h por lo que se administran de nuevo dosis de 1 mcg de desmopresina.

Dada la recuperación de la natremia se decide desintubar, permaneciendo consciente, orientada, sin focalidad ni nuevas crisis comiciales. Se realiza RM que objetiva hipófisis de morfología y dimensión normales, con realce periférico y ausencia de captación central tras gadolinio compatible con isquemia no hemorrágica de la adenohipofisis en fase subaguda. El sodio se mantiene estable y se produce una mejoría progresiva de las hormonas tiroideas (T4 libre 0,62 ng/dL al sexto día).

Se decide traslado a la planta de endocrinología. La mejoría de las cifras tensionales y la desaparición de la proteinuria permiten disminuir los hipotensores hasta su suspensión. Con la mejoría del control hormonal, la disminución de la isquemia en la RM de control y el estudio inmunológico negativo, se inicia descenso progresivo de la corticoterapia hasta su suspensión. El día 27 de ingreso, previamente al alta, se realiza reevaluación hormonal que muestra cortisol basal de 9 ng/dL que aumenta a 14,8 ng/dL (30') y 5,5 ng/dL (60') tras estímulo corto con 250 mcg de ACTH intravenosa con mejoría del resto de parámetros, por lo que se decide prescribir corticoterapia sólo ante situaciones de estrés (fig. 2).

Tras el alta la paciente sigue sin precisar tratamiento de base. Las menstruaciones se retomaron a los 5 meses, volviendo a su regularidad a los 8 meses del alta. Analíticamente persiste la respuesta parcial del cortisol al test de estímulo corto con ACTH con recuperación del resto de hormonas persistiendo en la RM a los 6 meses la imagen de isquemia.

Analizando los datos durante su ingreso en la UCI observamos que la paciente presentaba una TSH en límites bajos con hipotiroxinemia inadecuada tratándose de una situación

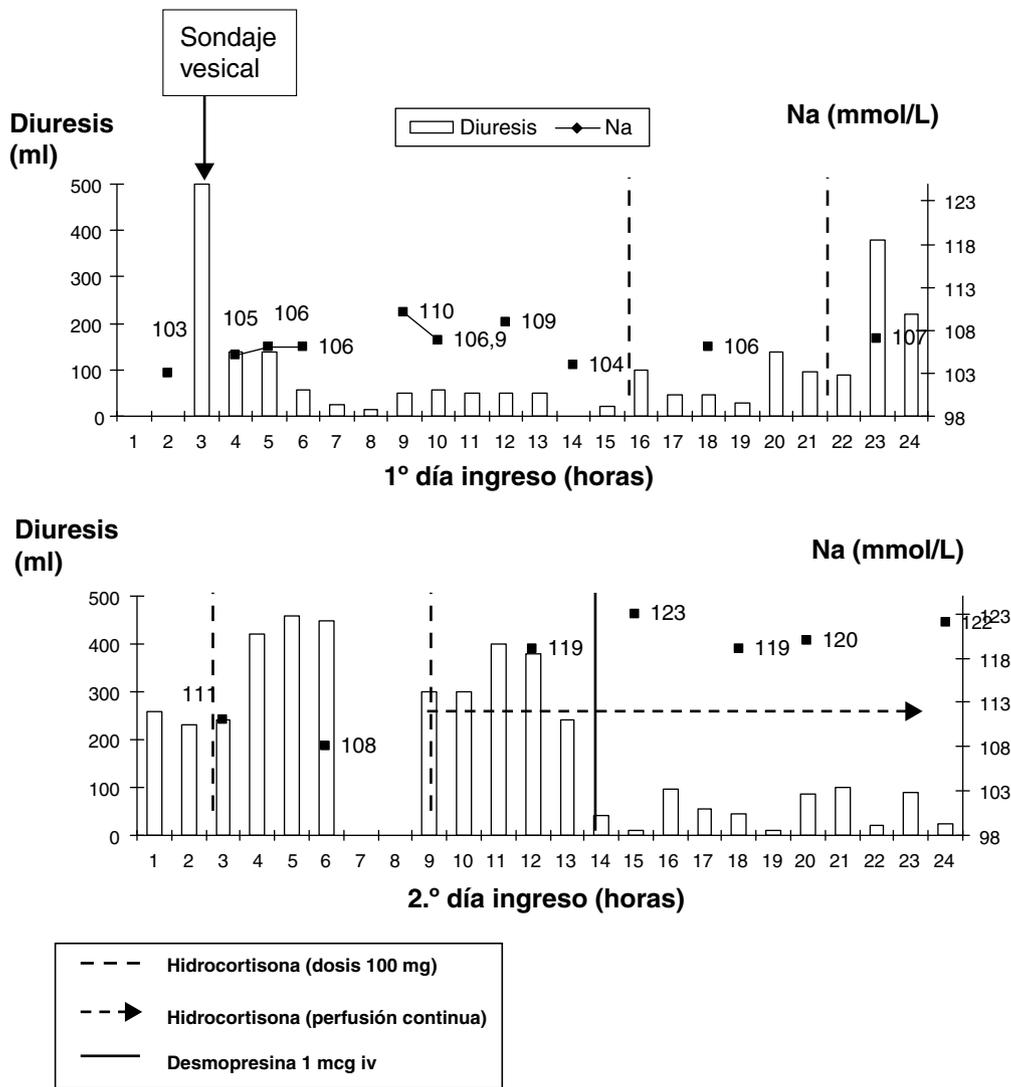


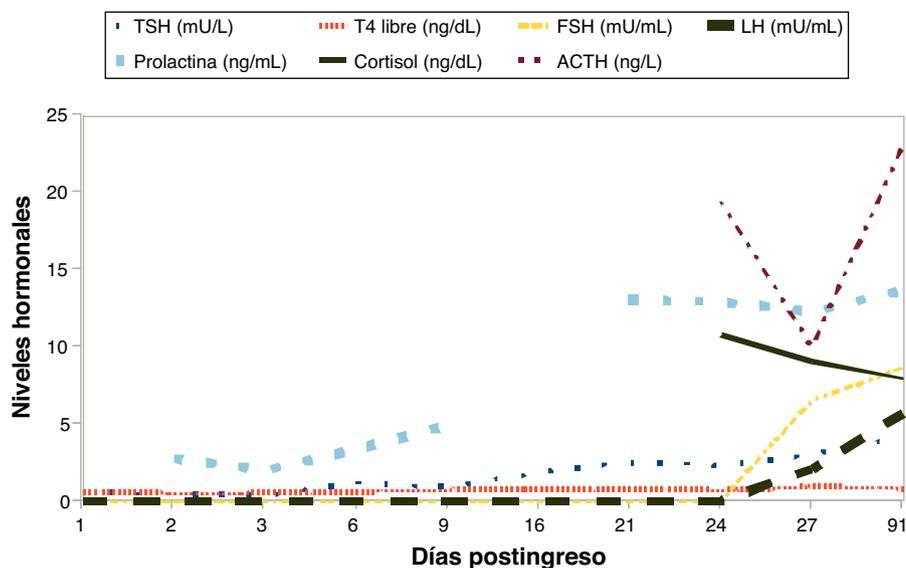
Figura 1 Flowchart.

postembarazo. Aunque inicialmente se sospechó que podía deberse a hemodilución, la tendencia de la T4 libre a seguir bajando a pesar del aumento del sodio y de haber recibido altas dosis de glucocorticoides orientaron la sospecha hacia un hipotiroidismo central. Respecto al eje corticotropo, presentaba una cortisolemia basal inapropiadamente baja para la situación de estrés a la que estuvo sometida, con una respuesta prácticamente normal al test de estimulación corto con ACTH, que orientaban hacia una insuficiencia suprarrenal central de reciente instauración con capacidad de respuesta casi conservada a la ACTH exógena de unas suprarrenales que aún no habían tenido tiempo de atrofiarse. Además, la prolactina parecía estar demasiado disminuida para una monodosis de 1 mg de cabergolina.

Hubiese resultado útil realizar test específicos de estímulo de la función hipofisiaria pero fueron inviables dada la situación de la paciente. Así pues, nos parece adecuada la decisión de iniciar hidrocortisona a dosis de estrés. Y creemos que hubiese sido también adecuada la sustitución de la hipotiroxinemia.

Los datos de hipopituitarismo junto al antecedente de complicaciones obstétricas con hemorragia que precisó transfusión y la imagen de isquemia de la adenohipófisis en la RM<sup>1,2</sup> orientan como primera posibilidad diagnóstica el síndrome de Sheehan (SS).

Aunque la hiponatremia es la alteración electrolítica más frecuente del SS, su presentación suele ser crónica y aunque raro en países desarrollados, el coma hiponatémico forma parte de la manifestación aguda del SS<sup>3-7</sup>. Los mecanismos por los que se produce son la hipersecreción "adecuada" de la vasopresina a la deficiencia de cortisol y en menor medida a la depleción de volumen (por las complicaciones del parto) y al hipotiroidismo (por la alteración de la eliminación del agua libre) simulando un cuadro de síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética, aunque no debemos olvidar que el diagnóstico de este cuadro es de exclusión. Dada su fisiopatología, la hiponatremia en el seno del SS se caracteriza por la ausencia de respuesta a la infusión de suero salino iso e hipertónico hasta que no se acompaña



Niveles hormonales	Días ingreso										
	1	2	3	6	9	16	21	24	27	91	
<b>TSH</b> (0,34 -5,6 mU/L)	0,56	0,46	0,34	1,17	0,87	1,86	2,53	2,32	3	4,1	
<b>T4 libre</b> (0,58 -1,64 ng/dl)	0,57	0,51	0,52	0,62	0,69	0,74	0,77	0,68	0,9	0,8	
<b>FSH</b> (mU/mL)	0	0	0	0	0	0	0	0	6,5	8,6	
<b>LH</b> (mU/mL)	0	0	0	0	0	0	0	0	2	5,6	
<b>Prolactina</b> (3-31 ng/mL)		2,7	2	3,3	4,9		13	12,9	12,25	13,65	
<b>Cortisol</b> (5-25 ng/dL)	1,6							10,8	9	7,9	
<b>ACTH</b> (1-46 ng/L)		5						19,4	10	23	

Figura 2 Evolución hormonal.

de tratamiento sustitutivo con glucocorticoides y tiroxina que disminuyen la hipersecreción compensatoria de la vasopresina<sup>3,6</sup>.

Aunque en nuestra paciente no se administró tiroxina, analizando las tablas de *flowchart* (fig. 1) observamos que la natremia y la diuresis no empezaron a mejorar hasta que se inició la administración de hidrocortisona. Nos llama la atención que en la UCI, ante una hiponatremia grave (Na igual o inferior a 115 mmol/L) y sintomática con crisis comiciales y coma posterior indicativos de encefalopatía hiponatémica aguda no se administrara suero salino hipertónico al 3%, conociéndose que las mujeres en edad fértil, forman parte del grupo de mayor riesgo de isquemia, herniación cerebral con compresión del tronco y muerte.

Aunque razonable el temor del uso de suero salino hipertónico por el riesgo de desarrollo del síndrome de desmielinización osmótica, el peligro no reside tanto en su uso sino en el retraso en su suspensión, por lo que es preciso monitorizar de forma estrecha para evitar ascensos de la natremia superiores a los 2 mmol/L/h, 10 mmol/L/24h o 18 mmol/L/48h. Esto explicaría, aunque fue un tratamiento discutible, la administración en la UCI de desmopresina de forma puntual cuando obser-

varon elevaciones rápidas de la natremia asociadas a poliuria.

A parte de la excepcional presentación aguda del SS en esta paciente, durante su evolución se observó un descenso de la superficie de isquemia en la RM con una recuperación paulatina de las hormonas tiroideas (fig. 2), la TSH, la cortisolemia y la prolactina permitiendo la suspensión del tratamiento. Por lo que el cuadro parece corresponder a un SS transitorio, ya descrito previamente en la literatura, aunque la mayoría de recuperaciones se limitan al eje gonadotropo y/o lactotropo<sup>8,9</sup> y sólo en un caso al corticotropo y somatotropo<sup>2</sup>.

Finalmente, este caso enfatiza la importancia de la monitorización analítica y en especial del ionograma en pacientes con parto complicado, y la necesidad del reconocimiento precoz de un cuadro que puede tener consecuencias letales para la mujer<sup>7</sup>.

## Bibliografía

1. Kaplun J, Fratila C, Ferenczi A, Yang WC, Lantos G, Fleckman AM, et al. Sequential pituitary MR imaging in Sheehan syndrome: Report of 2 cases. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2008;29:941–3.

2. Lavallée G, Morcos R, Palardy J, Aubé M, Gilbert D. MR of nonhemorrhagic postpartum pituitary apoplexy. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1995;16:1939–41.
3. Boulanger E, Pagniez D, Roueff S, Binaut R, Valat AS, Provost N, et al. Sheehan syndrome presenting as early post-partum hyponatremia. *Nephrol Dial Transplant.* 1999;14:2714–5.
4. Bunch TJ, Dunn WF, Basu A, Gosman RI. Hyponatremia and hypoglycemia in acute Sheehan's syndrome. *Gynecol Endocrinol.* 2002;16:419–23.
5. Bamoulid J, Courivaud C, Kazory A, Bonneville JF, Ducloux D. The case: a female with hyponatremia. Diagnosis: postpartum panhypopituitarism (Sheehan syndrome). *Kidney Int.* 2009;76:351–2.
6. Putterman C, Almog Y, Caraco Y, Gross DJ, Ben-Chetrit E. Inappropriate secretion of antidiuretic hormone in Sheehan's syndrome: a rare cause of postpartum hyponatremia. *Am J Obstet Gynecol.* 1991;165:1330–3.
7. Sert M, Tetiker S, Kirim S, Kocak M. Clinical report of 28 patients with Sheehan's syndrome. *Endocrine J.* 2003;50:297–301.
8. López-Caffarena E, Jadresic A, Crisosto C, Palma T. Sheehan syndrome and spontaneous pregnancy: report of 2 cases. *Rev Med Chil.* 1989;117:549–52.
9. See TT, Lee SP, Chen HF. Spontaneous pregnancy and partial recovery of pituitary function in a patient with Sheehan's syndrome. *J Chin Med Assoc.* 2005;68:187–90.

María Currás Freixes\*, Isabelle Runkle De La Vega y María Paz de Miguel Novoa

*Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España*

\* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: [mariacufr@hotmail.com](mailto:mariacufr@hotmail.com), [mariacufr@gmail.com](mailto:mariacufr@gmail.com) (M. Currás Freixes).

doi:10.1016/j.endonu.2011.02.002

## Leishmaniasis visceral en un paciente con diabetes tipo 1 y trasplante aislado de páncreas

### Visceral leishmaniasis in a type 1 diabetic patient with isolated pancreas transplant

El trasplante aislado de páncreas (TPA) es un tratamiento que permite normalizar a largo plazo el metabolismo hidrocarbonado en pacientes con diabetes mellitus tipo 1 (DM1). Actualmente está indicado en pacientes con DM1 lábil, con complicaciones metabólicas agudas frecuentes y graves y con función renal conservada<sup>1,2</sup>.

A continuación se describe el caso de un paciente varón de 31 años, con DM1 de 16 años de evolución, con mal control metabólico, alta variabilidad glucémica, complicaciones agudas de la diabetes (hipoglucemias desapercibidas que habían sido graves de forma repetida, y frecuentes episodios de cetosis y cetoacidosis) y complicaciones crónicas (retinopatía proliferativa, nefropatía establecida con filtrado glomerular conservado, neuropatía sensitivo-motora periférica y autonómica: gastroparesia que requirió yeyunostomía para alimentación y vejiga neurógena con autosondajes diarios e infecciones urinarias recurrentes). Se encontraba en seguimiento por el servicio de Endocrinología de otro centro hospitalario y fue derivado al servicio de Endocrinología y Nutrición de nuestro centro para valoración de TPA. Seguía tratamiento con análogos de insulina rápida y glargina en pauta basal-bolo, presentando niveles de hemoglobina glucosilada (HbA<sub>1c</sub>) entre 10 y 12%. A pesar de optimización del tratamiento con un sistema integrado de monitorización continua de glucosa e infusión subcutánea continua de insulina, persistían hipoglucemias desapercibidas recurrentes, por lo que se sometió a TPA en noviembre de 2008. La evolución postoperatoria fue favorable y aunque no pudo retirarse totalmente el tratamiento con insulina (se mantuvo en torno a 30 UI al día de insulina detemir), el paciente presentó controles glucémicos estables, desaparecieron las hipoglucemias y se obtuvieron valores de HbA<sub>1c</sub> en torno a 5,5% y de péptido C de 1,5 ng/ml.

Consultó a los 4 meses del trasplante por cuadro de 20 días de evolución de malestar general, fiebre de hasta 40 °C con escalofríos, tos irritativa, diarrea acuosa y pérdida de peso. Seguía tratamiento habitual con inmunosupresores (prednisona, micofenolato mofetil y tacrolimus), trimetoprim-sulfametoxazol a dosis profilácticas, insulina detemir e hipotensores (losartán, atenolol, manidipino, furosemida y doxazosina). Al ingreso se encontraba consciente y orientado, con moderada afectación del estado general, taquicardia, fiebre y con ligera palidez cutáneo-mucosa. En la mucosa del orificio nasal derecho presentaba pequeñas lesiones pustulosas. La auscultación cardiorrespiratoria fue normal. El abdomen y las extremidades no presentaban alteraciones. En las pruebas complementarias realizadas al ingreso destacaban: hemoglobina 8,5 g/dl, hematocrito 27%, plaquetas 62.000/mcL, leucocitos totales 1.800/mcL (neutrófilos absolutos 1.300/L, linfocitos absolutos 290/L), creatinina 2,9 mg/dl, siendo el resto de la bioquímica general, incluido el perfil hepático normales.

Se realizaron hemocultivos, urocultivo, cultivos de esputo, de exudado nasal y de punta de catéter, que resultaron negativos. Se determinaron las cargas virales para citomegalovirus, virus de Epstein-Barr, parvovirus B19 y herpes virus 6, siendo el resultado negativo. Una ecocardiografía y una ecografía abdominal con Doppler del injerto fueron normales, y en la tomografía computarizada (TC) de tórax sólo se halló ligero derrame pericárdico. Se realizó una TC abdominal donde se objetivó un aumento de tamaño del bazo con infarto del 50% de su volumen, injerto pancreático sin alteraciones y no se encontraron colecciones abdominales. Inicialmente el paciente fue tratado con antibioterapia de amplio espectro, sin obtenerse repuesta en el cuadro febril. Dada la existencia de pancitopenia y esplenomegalia, se realizó un aspirado de médula ósea que reveló la presencia de amastigotes en los monocitos, compatible con leishmaniasis visceral.

Se inició tratamiento con anfotericina B liposomal intravenosa a una dosis de 5 mg/kg durante 1 semana, y luego se administraron dosis de refuerzo de 3 mg/kg semanalmente