

en el contexto de otras patologías del tiroides, como neoplasias foliculares^{7,8}. Resulta, por tanto, fundamental conocer estas asociaciones y evaluar las hormonas tiroideas de forma completa en todos los pacientes con lesiones y masas en mediastino anterior.

Bibliografía

1. Dalla Costa M, Magano F, Betterle C. Thymic hyperplasia in patients with Graves disease. *J Endocrinol Invest*. 2014 Dec;37(12):1175–9.
2. Haider U, Richards P, Gianoukakis A. Thymic hyperplasia associated with Graves' disease: pathophysiology and proposed management algorithm. *Thyroid*. 2017 Aug;27(8):994–1000.
3. Kotwal N, Singn Y, Menon A, Behera V. Thymic hyperplasia in Graves disease. *Indian J Endocrinol Metab*. 2013 May;17(3):521–3.
4. Kennedy C, Paton D. Massive thymic hyperplasia mimicking anterior mediastinal neoplasia in occult Graves' disease. *Thorac Cardiovasc Surg Rep*. 2019 Jan;8(1):e24–6.
5. Murakami M, Hosoi Y, Negishi T, Kamiya Y, Miyashita K, Yamada M, et al. Thymic hyperplasia in patients with Graves' disease Identification of thyrotropin receptors in human thymus. *J Clin Invest*. 1996 Nov 15;98(10):2228–34.
6. Jinguji M, Nakajo M, Nakajo M, Koriyama C, Yoshiura T. Thymic involution after radioiodine therapy for Graves disease: relationships with serum thyroid hormones and TRAb. *J Endocr Soc*. 2017 Jul 1;1(7):852–60.
7. Niendorf E, Parker J, Yechoor V, Garber J, Boiselle P. Thymic hyperplasia in thyroid cancer patients. *J Thorac Imaging*. 2005 Feb;20(1):1–4.
8. Kiwaki T, Tanaka H, Akiyama Y, Akaki M, Tomita M, Kataoka H. A rare association between true thymic hyperplasia and thyroid follicular tumor: a case report. *Journal of Medical Case Reports*. 2020;14:9, <http://dx.doi.org/10.1186/s13256-019-2332-0>. Published online.

Antonio Torres Gómez*
y José Miguel García Castro

Medicina Interna, Hospital de Motril, Hospital Santa Ana, Motril, Granada, España

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: atorresgomez@hotmail.com
(A. Torres Gómez).

<https://doi.org/10.1016/j.endinu.2022.07.004>
2530-0164/

© 2022 Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de SEEN y SED.

Diabetes insípida como manifestación inicial de linfoma extranglionar nasal de células T/NK



Diabetes insipidus as initial manifestation of extranodal NK/T cell lymphoma nasal type

La diabetes insípida central (DIC) es una enfermedad producida como consecuencia de una disminución o ausencia de la hormona antidiurética (ADH) o vasopresina (AVP), caracterizada por polidipsia y poliuria con emisión de orina hipotónica¹. Entre sus posibles causas se incluyen neoplasias como germinomas o craneofaringiomas, traumatismos accidentales o secundarios a cirugías intracraneales, malformaciones de la línea media, enfermedades por depósito como la sarcoidosis, las enfermedades autoinmunes y/o infiltrativas como la histiocitosis de células de Langerhans, entre otras². Existen casos en que subyacen defectos genéticos de la síntesis de la AVP, mientras que en otros la causa no es bien conocida, pudiendo relacionarse con un componente autoinmune³. El diagnóstico de DIC supone un importante reto en la práctica clínica, siendo clásicamente la prueba de privación de agua (PDA) o prueba de la sed la de elección para su diagnóstico. Sin embargo, se trata de un test complejo, cuyos resultados, en ocasiones, son inexactos, por lo que en los últimos años se han desarrollado nuevas herramientas como la medición de la copeptina estimulada con suero salino hipertónico o con arginina^{4,5}.

El linfoma extranglionar nasal de células T/natural killer (LNT/NT) es un subtipo de linfoma cuya etiología no es bien conocida. Se relaciona con el virus de Epstein-Barr

(VEB), siendo su detección un requisito diagnóstico. Es más frecuente en Asia y América que en occidente, predomina en varones de entre 40-80 años y afecta en un 80% de los casos al área nasal, presentándose con clínica de obstrucción nasal. El diagnóstico definitivo es histopatológico. El tratamiento de elección es la radioterapia (RT) combinada con quimioterapia (QT) en distintos regímenes. Se trata de una enfermedad con mal pronóstico a corto-medio plazo.

Presentamos el caso de un varón de 52 años sin alergias conocidas, fumador, con antecedentes de neumotórax en 2001. Una semana antes de su ingreso consultó por lumbalgia aguda, recibiendo una dosis intramuscular de 40 mg de metilprednisolona. Tres días después acudió a urgencias por polidipsia y poliuria de 7 litros/día, junto con parestesias intermitentes en la hemifacies derecha y congestión nasal bilateral. La radiografía de tórax no presentó alteraciones. Ingresó a cargo de endocrinología, realizándose la PDA y siendo esta concordante con el diagnóstico de DIC parcial (osmolaridad urinaria de 97 mOsm/kg que aumentó tras la administración de desmopresina > 100% hasta 535 mOsm/kg), para la cual se inició tratamiento con desmopresina, 60 mcg/día, por la noche. La resonancia magnética (RM) hipofisaria mostró un aumento del tallo y de la glándula hipofisaria con ausencia del realce fisiológico neurohipofisario en T1, sin apreciarse lesiones tumorales. En la tomografía computarizada (TC) cervicotorácica no se visualizaron adenopatías significativas sospechosas de sarcoidosis.

La congestión nasal empeoró, solicitándose valoración por otorrinolaringología, quienes apreciaron únicamente un engrosamiento mucoso bilateral con una desviación del tabique nasal. Durante los días iniciales del ingreso, el dolor

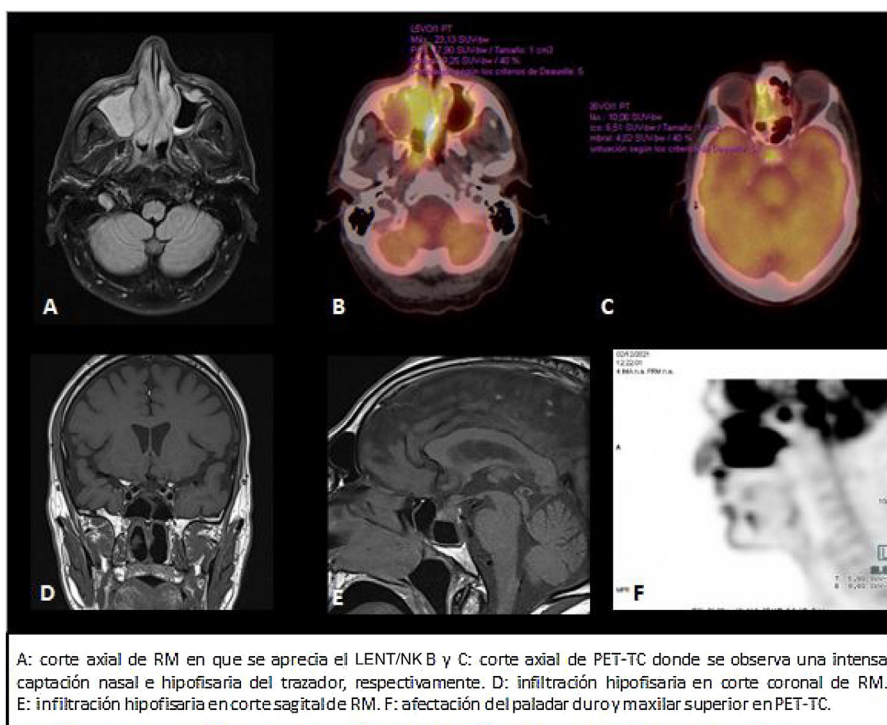


Figura 1 Afectación hipofisaria y de estructuras adyacentes del LENT/NT.

lumbar se agudizó, realizándose una radiografía de columna lumbar y una RM lumbar sin hallazgos significativos. También se practicó una serie ósea sin lesiones osteolíticas, un análisis sanguíneo negativo para c-ANCA, p-ANCA, Ac anticardiolipina, ENA, ANA, Ac anti-DNA; con niveles normales para la enzima convertidora de angiotensina, inmunoglobulina IgG4, alfafetoproteína y gonadotropina coriónica humana. La prueba de QuantIFERON® para *M. tuberculosis* fue negativa, así como las serologías del virus de inmunodeficiencia humana, hepatitis C y B, la PCR para el SARS-CoV-2 y los diagnósticos serológicos de sífilis y de enfermedad de Lyme. El sedimento urinario fue normal. Durante el ingreso aparecieron varias lesiones cutáneas en forma de máculo-pápulas eritematosas, no pruriginosas, realizando dermatología una biopsia de las mismas. Rápidamente empeoraron las parestesias, extendiéndose a miembros inferiores sin clara distribución metamérica. El servicio de neurología realizó una punción lumbar (PL) cuya citometría de flujo objetivó una infiltración del 66% de células NK, hallazgos concordantes con los resultados preliminares de la biopsia cutánea. Entonces, el paciente fue trasladado al servicio de hematología.

Se realizó un PET/TAC con 18-fluordesoxiglucosa (FDG) donde se observó una marcada actividad metabólica tanto ganglionar como extraganglionar, destacando una intensa captación hipofisaria sugestiva de infiltración tumoral (SUVmáx 10,1) (fig. 1), así como una gran masa hipermetabólica nasosinusal y una intensa actividad en raíces L3 izquierda, L5 bilateral y S1 derecha (SUVmáx 3,1) concordante con la clínica de dolor lumbar del paciente. Estos resultados junto con los de la biopsia cutánea y la PL confirmaron el diagnóstico de LENT/NT estadio IV con afectación cutánea y del sistema nervioso central.

De forma súbita, el paciente presentó disfagia grave que requirió tratamiento con dexametasona intravenosa a dosis altas (8 mg/cada 8 h) y nutrición parenteral total (NPT). Se inició el tratamiento con QT y se realizaron varias PL para valorar la respuesta al tratamiento, apreciándose una disminución de la infiltración de células NK del 74,4 al 5,1% a los 10 días, con una progresiva mejoría del estado general del paciente. El resultado del ADN del VEB fue positivo, con 324.000 copias/ml. El paciente precisó un estrecho seguimiento por el servicio de endocrinología para el ajuste de dosis de desmopresina⁶ debido a las dosis altas de corticoterapia recibidas y a los cambios en el aporte hídrico.

La DIC es una enfermedad compleja que en muchas ocasiones precisa un amplio estudio etiológico. Aunque existen varios casos descritos de linfomas y otras enfermedades con afectación hipofisaria^{7,8}, el primer y único caso de LENT/NT cuya manifestación inicial fue secundaria a la infiltración hipofisaria fue descrito en 2007⁹. En este caso descartamos una histiocitosis subyacente, enfermedades granulomatosas autoinmunes, un tumor germinal del SNC y diversas infecciones. Cabe destacar el papel del tratamiento con glucocorticoides, los cuales pueden desenmascarar una DIC incipiente, al ser el cortisol necesario para la excreción normal de agua¹⁰. Así, en este tipo de casos resulta imprescindible la participación de un equipo multidisciplinar que oriente el proceso diagnóstico, con el fin de ofrecer un tratamiento dirigido eficaz.

Bibliografía

1. Lamas C, del Pozo C, Villabona C. Guía clínica de manejo de la diabetes insípida y del síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética en el postoperatorio

- de la cirugía hipofisaria. *Endocrinol Nutr.* 2014;61:15–24, <http://dx.doi.org/10.1016/j.endonu.2014.01.005>.
2. Di Lorgi N, Napoli F, Allegri AEM, Olivieri I, Bertelli E, Gallizia A, et al. Diabetes insipidus-diagnosis and management. *Horm Res Paediatr.* 2012;77:69–84, <http://dx.doi.org/10.1159/000336333>.
 3. Scherbaum WA. Autoimmune diabetes insipidus. *Handb Clin Neurol.* 2021;181:193–204, <http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-12-820683-6.00015-4>.
 4. Fenske WK, Refardt J, Chifu I, Schnyder I, Winzeler B, Drummond J, et al. A Copeptin-Based Approach in the Diagnosis of Diabetes Insipidus. *N Engl J Med.* 2018;379:428–39, <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1803760>.
 5. Winzeler B, Cesana-Nigro N, Refardt J, Vogt DR, Imber C, Morin B, et al. Arginine-stimulated copeptin measurements in the differential diagnosis of diabetes insipidus: A prospective diagnostic study. *Lancet.* 2019;394:587–95, [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(19\)31255-3](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(19)31255-3).
 6. Baldeweg SE, Ball S, Gleeson HK, Levy MJ, Prentice M, Wass, et al. Society For Endocrinology Clinical Guidance: Inpatient management of cranial diabetes insipidus. *Endocr Connect.* 2018;7:8–11, <http://dx.doi.org/10.1530/EC-18-0154>.
 7. López AM, Galván B, Tejera C, Hernández R, Morales F. Lesión hipotalámica evanescente por linfoma B de células grandes. *Endocrinol Nutr.* 2014;61:335–6, <http://dx.doi.org/10.1016/j.endonu.2014.03.005>.
 8. Toro S, Planas A, Michalopoulou T, Torres A, Suárez J, Villabona C. Alteraciones endocrinas en las histiocitosis de la región hipotálamo hipofisaria. *Endocrinol Nutr.* 2015;62:72–9, <http://dx.doi.org/10.1016/j.endonu.2014.10.004>.
 9. Liu JK, Sayama C, Chin SS, Couldwell WT. Extranodal NK/T-cell lymphoma presenting as a pituitary mass. Case report and review of the literature. *J Neurosurg.* 2007;107:660–5, <http://dx.doi.org/10.3171/JNS-07/09/0660>.
 10. Yang LY, Lin S, Xie QB, Yin G. Central diabetes insipidus unveiled by glucocorticoid therapy in a patient with an empty sella: A case report and literature review. *Medicine.* 2020;99:e22939, <http://dx.doi.org/10.1097/MD.00000000000022939>.

Cristina Contreras Pascual^{a,*}, Patricia de Diego García^a, Wendy Valeria González Sacoto^a, María Civeira Marin^b y Javier Marta Moreno^c

^a Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

^b Servicio de Hematología, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

^c Servicio de Neurología, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ccontreraspascual@gmail.com (C. Contreras Pascual).

<https://doi.org/10.1016/j.endinu.2022.06.004>
2530-0164/

© 2022 SEEN y SED. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Evaluación del impacto de la pandemia COVID-19 en el cribado de la diabetes gestacional: encuesta DIABE-COVID



Evaluation of the impact of the COVID-19 pandemic on Gestational Diabetes screening: DIABE-COVID Survey

Sr. Editor:

Tras el inicio de la pandemia COVID-19, las gestantes han quedado expuestas a un mayor riesgo de contagio durante los desplazamientos a los centros sanitarios, por motivos como la realización de las pruebas de cribado y/o diagnóstico de diabetes gestacional junto con su seguimiento, si fuese el caso. Previo a la pandemia COVID-19, el GEDE (Apéndice 1, en su primera página) había recomendado el cribado en 2 pasos, con la realización del test de O'Sullivan (50 g de glucosa) y posterior realización del test de tolerancia oral a la glucosa con 100 g en caso de que el primero fuera patológico (≥ 140 mg/dl). No obstante, durante la pandemia COVID-19 y de cara a minimizar el riesgo de exposición de las gestantes durante estas pruebas, el GEDE, sumándose a otras sociedades científicas^{1,2}, publicó (versión 1.0 en marzo de 2020³, versión 1.1 en abril de 2020⁴) una actualización de recomendaciones específicas^{5–7}. Estas consistían en la determinación de HbA1c, glucemia plasmática basal o

glucemia plasmática al azar si no se podía realizar el proceso diagnóstico habitual.

Tras un año de pandemia, el GEDE ha evaluado mediante una encuesta enviada a los miembros del grupo, el impacto de la pandemia en el cribado y diagnóstico de la hiperglucemia gestacional y si se han realizado cambios al respecto.

Es un estudio transversal donde se invitó a participar a todos los integrantes del GEDE. El GEDE consta de un total 31 integrantes tanto de la Sociedad Española de Diabetes como de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia y Medicina de Familia, repartidos en n comunidades autónomas (mapa por comunidades) (fig. 1). El grupo es una representación de la atención que se da a la diabetes durante el embarazo en el territorio español (23 centros), está formado por especialistas en Endocrinología y Nutrición (18), Obstetricia y Ginecología (12) y Medicina Familiar y Comunitaria (1).

Se realizó una encuesta en formato electrónico (Google Forms®); la encuesta constó de 16 preguntas relacionadas con el cribado y diagnóstico antes y durante la pandemia (Apéndice 2).

El diseño de la encuesta fue realizado por 3 de las autoras (MG, MM y MV) y revisada en un primer tiempo por otras 3 autoras (IV, RC y MC), y en un segundo tiempo por el resto de los miembros del GEDE.

El envío de la encuesta se realizó mediante lista de distribución de correos electrónicos de los miembros del grupo por la secretaría de la SED.