

En pacientes con tumores somatotropos, prolactinomas y en adenomas corticotropos se ha descrito la curación espontánea por necrosis del tumor, incluso con déficits posteriores del factor previamente hipersecretado^{8,9}. Asimismo, los pacientes intervenidos de un microadenoma productor de TSH pueden presentar un patrón de hipotiroidismo central postoperatorio de duración variable que puede hacer necesario el empleo de terapia sustitutiva¹⁰, similar a la insuficiencia suprarrenal que sucede a la curación quirúrgica de una enfermedad de Cushing, y que puede permanecer de forma indefinida.

La imagen obtenida en este paciente, compatible con un microadenoma posiblemente infartado, junto con su cuadro clínico, nos sugiere la posibilidad de un déficit aislado de TSH acaecido tras la lesión espontánea y resolución de un adenoma productor de TSH, bien silente, o bien sin apenas expresión clínica. La comprobación de esta hipótesis demandaría la intervención quirúrgica y obtención del tumor, pero la excelente respuesta al tratamiento y su estabilidad radiológica y hormonal no avalan dicha actitud. Esta secuencia potencial no aparece reflejada en la literatura médica, pero el carácter adquirido y permanente del déficit, junto con el correlato radiológico, permiten considerarla una, sino la única, etiología posible.

Bibliografía

- Medeiros-Neto G, Herodotou DT, Rajan S, Kommareddi S, De Lacerda L, Sandrini R, et al. A circulating, biologically inactive thyrotropin caused by a mutation in the beta subunit gene. *J Clin Invest*. 1996;97:1250–6.
- Vuissoz J-M, Deladoëj J, Buyukgebiz A, Cemeroglu P, Gex G, Gallati S, et al. New autosomal recessive mutation of the TSH- β subunit gene causing central isolated hypothyroidism. *J Clin Endocrinol Metab*. 2001;86:4468–71.
- Sherman SI, Gopal J, Haugen BR, Chiu AC, Whaley K, Nowlakha P, et al. Central hypothyroidism associated with retinoid X receptor-selective ligands. *N Engl J Med*. 1999;340:1075–9.
- Costom BH, Grumbach MM, Kaplan SL. Effect of thyrotropin-releasing factor on serum thyroid stimulating hormone: An approach to distinguishing hypothalamic from pituitary forms of idiopathic hypopituitary dwarfism. *J Clin Invest*. 1971;50:2219–25.
- Persani L, Ferretti E, Borgato S, Faglia G, Beck-Peccoz P. Circulating thyrotropin bioactivity in sporadic central hypothyroidism. *J Clin Endocrinol Metab*. 2000;85:3631–5.
- Brent GA, Larsen PR, Davies TF. Hypothyroidism and thyroiditis. En: Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS, Larsen PR, editores. *Williams Textbook of Endocrinology*, 11 ed. Ed. Española; 2009. p. 385–417.
- Jensen MD, Handwerger BS, Scheithauer BW, Carpenter PC, Mirakian R, Banks PM. Lymphocytic hypophysitis with isolated corticotrophin deficiency. *Ann Intern Med*. 1986;105:200–3.
- Taylor HC, McLean S, Monheim K. Resolution of Cushing's disease followed by secondary adrenal insufficiency after anticoagulant-associated pituitary hemorrhage: Report of a case and review of the literature. *Endocr Pract*. 2003;9:147–51.
- Marazuela M, Lucas T, Estrada J, Barceló B. The spontaneous cure of acromegaly after pituitary apoplexy: A report of 2 cases. *Med Clin (Barc)*. 1993;100:556–7.
- Brucker-Davis F, Oldfield EH, Skarulis MC, Doppman JL, Weintraub BD. Thyrotropin-secreting pituitary tumors: Diagnostic criteria, thyroid hormone sensitivity, and treatment outcome in 25 patients followed at the National Institutes of Health. *J Clin Endocrinol Metab*. 1999;84:476–86.

Miguel Paja Fano*, Nerea Egaña Zunzunegui, Aitzol Lizarraga Zufiaurre y Ramón Elorza Olabegoya

Servicio de Endocrinología, Hospital de Basurto, Bilbao, Vizcaya, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: miguel.pajafano@osakidetza.net (M. Paja Fano).

doi:10.1016/j.endonu.2010.03.014

Hipogonadismo hipogonadotropo adquirido en un varón con silla turca vacía primaria

Acquired hypogonadotropic hypogonadism in a man with primary empty sella turcica

Sr Director:

El concepto de silla turca vacía (STV) se aplica a la imagen radiológica que resulta de la invaginación de los espacios subaracnoideos hacia el interior de la silla turca, rellenándose ésta de líquido cefalorraquídeo (LCR), de manera total o parcial¹. La STV puede ser secundaria a ciertos procesos patológicos, generalmente adenomas hipofisarios que involucionan de forma espontánea o tras tratamiento, o primaria, cuando no se detecta proceso patológico previo

siendo en ese caso de patogenia no aclarada¹. Su prevalencia no está clara, habiéndose detectado en porcentajes que varían entre 5–23% de las autopsias². Sin embargo, el diagnóstico real de esta entidad clínica es muy inferior debido a que es una patología habitualmente asintomática y benigna, por lo que frecuentemente es un hallazgo radiológico casual. En algunos casos la STV primaria puede asociarse con trastornos endocrinológicos³. Presentamos el caso de un varón de 37 años en el que se detectó un hipogonadismo hipogonadotropo debido a una STV primaria.

Varón de 37 años, sin antecedentes patológicos de interés, que consultó en octubre de 2008 por disminución de la libido durante los meses previos (menos de 1 año). En la anamnesis dirigida refirió no padecer disfunción eréctil, ni disminución de los caracteres sexuales secundarios. En la exploración física se constató la persistencia de caracteres sexuales secundarios, se hallaron ambos testículos en las bolsas escrotales, simétricos y de tamaño normal. Su índice de masa corporal (IMC) fue

Tabla 1 Concentraciones séricas hormonales del paciente antes de iniciar el tratamiento con testosterona

| Hormonas | Concentraciones séricas | Valores normales |
|--|-------------------------|------------------|
| TSH (μ UI/ml) | 3,42 | 0,27–4,24 |
| T4 libre (ng/dl) | 1,34 | 0,93–1,78 |
| FSH (mUI/ml) | 0,1 | 1–12 |
| LH (mUI/ml) | 0,6 | 2–12 |
| Testosterona total (ng/ml) | 0,51 | 2,8–8 |
| Prolactina (ng/ml) | 7,1 | 4,04–15,2 |
| GH (ng/ml) | 0,27 | 0,02–1,23 |
| IGF-1 (ng/ml) | 153 | 55–360 |
| ACTH (pg/ml) | 24,5 | 4,7–48,8 |
| Cortisol basal (μ g/dl) | 20,08 | 6,2–19,4 |
| Cortisol 30 min tras estímulo ACTH sintética | 25,90 | >20 |

ACTH: corticotropina; FSH: folitropina; GH: somatotropina; IGF-1: factor de crecimiento similar a la insulina 1; LH: lutropina; TSH: tirotropina.

de 22,3 kg/m². En un estudio hormonal inicial se detectaron las siguientes concentraciones séricas basales: tirotropina (TSH): 4,62 μ UI/ml (valor de referencia (VR):0,274,24), tiroxina (T4)libre: 1,39 ng/dl (VR:0,93–1,78), folitropina (FSH): 0,1 mUI/ml (VR:1–12), lutropina (LH) 0,1 mUI/ml (VR:2–12), testosterona total 0,14 ng/ml (VR:2,8–8). En una segunda valoración de la función hipofisaria, en la que se determinaron concentraciones séricas basales de todas las hormonas hipofisarias más una valoración de las concentraciones de cortisol tras el estímulo con 250 μ g de corticotropina (ACTH) sintética, se confirmó el déficit aislado de gonadotropinas (tabla 1). La resonancia magnética craneal reveló la presencia de una silla turca parcialmente vacía con herniación del diafragma selar, no detectándose en el resto glandular comprimido efectos de masa ni áreas hipocaptantes que sugirieran la presencia de patología. No se detectó ocupación en las cisternas paraselares ni patología en la región quiasmática ni en los senos cavernosos (fig. 1). Se inició tratamiento sustitutivo con testosterona intramuscular con una buena respuesta clínica. A los 9 meses de iniciado el tratamiento sustitutivo se sustituyó la testosterona por gonadotrofina coriónica humana (hCG) intramuscular, 500 mg/3 veces a la semana, por el deseo de fertilidad del paciente. En el espermiograma realizado antes de iniciar el tratamiento con hCG se detectó azoospermia. A los 3 meses, el resultado del espermiograma fue: volumen 4,5 ml (VR:>2), espermatozoides 27,4 millones/ml (VR:>20), movilidad 75% (VR:>50) y espermatozoides normales 24% (VR:>15). Quince meses después del diagnóstico el paciente sigue únicamente con déficit aislado de gonadotropinas y en tratamiento con hCG.

La prevalencia de trastornos endocrinológicos asociados a la STV primaria es muy dispar entre los diferentes estudios, con porcentajes que abarcan desde el 8 hasta el 50%⁴. Las alteraciones más frecuentemente detectadas son el déficit de somatotropina (GH) y la hiperprolactinemia⁵. La STV, primaria o no, es una causa poco frecuente de hipogonadismo hipogonadotrofo⁶. El estudio hormonal habitualmente recomendado tras la detección de una STV en sujetos sin

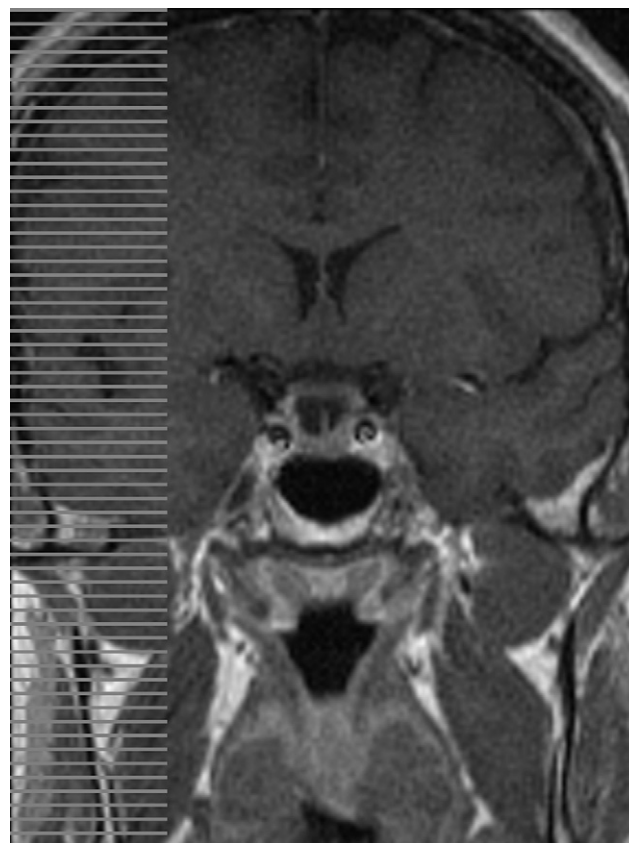


Figura 1 Imágenes de la resonancia magnética. Secuencia T1 después de administrar contraste con gadolinio. A) Incidencia sagital. B) Incidencia coronal. Silla turca parcialmente vacía con herniación del diafragma selar sin desplazamiento del tallo hipofisario.

clínica endocrinológica se limita únicamente a determinaciones basales séricas de prolactina, T4 libre y testosterona (en los varones), dejando la posibilidad de estudios más exhaustivos ante la sospecha de otros déficits hormonales⁷. Sin embargo, existen autores que recomiendan realizar estudios más amplios (que incluyan pruebas de estimulación en ciertos casos) debido a la detección, cada vez más frecuente, de hipopituitarismo en diferentes grados cuando se hace un despistaje más sistemático⁸. En nuestro caso, el paciente consultó por disminución de la libido, sin embargo no refería una disminución de los caracteres sexuales secundarios, ni disfunción eréctil (al menos en un grado preocupante para el paciente) y no presentaba atrofia testicular lo que puede ser atribuible a que el periodo de tiempo de instauración del hipogonadismo hipogonadotrofo fuera corto⁹. La STV primaria se detecta habitualmente en las 4.^a y 5.^a décadas de la vida, es más frecuente en las mujeres (5:1) y se asocia preferentemente a obesidad¹. Habitualmente los pacientes con STV no precisan ningún tipo de tratamiento. En el caso de detectarse algún déficit de la función hipofisaria se debe sustituir: En nuestro caso se realizó tratamiento con testosterona inicialmente y con hCG cuando el paciente insistió en su deseo de fertilidad. Solo en aquellos pacientes en los que se detecten alteraciones visuales campimétricas (por hundimiento del quiasma óptico), rinorrea (por fístula de LCR), papiledema, cefalea

o en aquellos con aumento progresivo de la presión intracraneal debe plantearse tratamiento quirúrgico^{3,7}.

Bibliografía

1. González-Tortosa J. Primary empty sella: symptoms, pathophysiology, diagnosis and treatment. *Neurocirugía (Astur)*. 2009;20:132–51.
2. Cappabianca P, Cavallo LM, de Divitiis O. Pituitary surgery. En: DeGroot LJ, Jameson JL, editores. *Endocrinology*. vol. 1. 5th Ed. Philadelphia: Elsevier. 2006. p. 511–26.
3. Maira G, Anile C, Mangiola A. Primary empty sella syndrome in a series of 142 patients. *J Neurosurg*. 2005;103:831–6.
4. Escalada San Martín FJ. Silla turca vacía primaria. Diagnóstico, tratamiento y seguimiento. *Endocrinol Nutr*. 2007;54: 479–84.
5. Del Monte P, Foppiani L, Cafferata C, Marugo A, Bernasconi D. Primary “empty sella” in adults: endocrine findings. *Endocr*. 2006;53:803–9.
6. Candrina R, Scavini T, Coppini A, Cerudelli B. Primary empty sella syndrome and hypogonadotropic hypogonadism in young male patients. *Recent Prog Med*. 1992;83:73–6.
7. Carlson HE. Enfermedades de la hipófisis anterior. En: Lavin N, editor. *Manual of Endocrinology and Metabolism*, 3rd ed (Edición en español). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2003. p. 55–71.
8. De Marinis L, Bonadonna S, Bianchi A, Maira G, Giustina A. Primary empty sella. *J Clin Endocrinol Metab*. 2005;90:5471–7.
9. Melmed S, Kleinberg D. Anterior Pituitary. En: Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS, Larsen PR, editores. *Williams textbook of Endocrinology*, 11th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008. p. 155–261.

Abel González-González^{a,*}, María del Carmen Madrid Muñiz^b, Miguel Ángel Cordero Lozano^b y José María Recio Córdova^c

^aSección de Endocrinología y Nutrición, Hospital General La Mancha Centro, Alcázar de San Juan, Ciudad Real, España

^bServicio de Radiología, Hospital General La Mancha Centro, Alcázar de San Juan Ciudad Real, España

^cServicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario de Salamanca, Salamanca, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: abelg@sescam.jccm.es (A. González-González).