

primera zona de compromiso linfático. La disección linfática de ganglios macroscópicamente comprometidos es aceptada como parte del tratamiento quirúrgico en la primera intervención quirúrgica, pero la disección linfática en ausencia de enfermedad macroscópica está siendo aún controvertida¹⁻⁴. La tasa de recidiva ganglionar en pacientes en quienes no se ha realizado vaciamiento cervical central es del 2%. La tasa de recidiva ganglionar y de mortalidad se incrementa en mayores de 60 años y en presencia de metástasis linfáticas laterocervicales, tumor mayor de 3 cm, extensión extratiroidea y subtipos agresivos por lo que en estos pacientes podría considerarse adecuado el vaciamiento cervical aún en ausencia de enfermedad macroscópica^{5,10}.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Bibliografía

- Cooper DS, Doherty GM, Haugen BR, Kloos RT, Lee SL, Mandel SL, et al. Revised American Thyroid Association management guidelines for patients with thyroid nodules and differentiated thyroid cancer. *Thyroid*. 2009;19:1167-214.
- White ML, Gauger PG, Doherty GM. Central lymph node dissection in differentiated thyroid cancer. *W J Surg*. 2007;31:895-904.
- Henry JF, Gramatica L, Denizot A, Kvahenyuk A, Puccini M, Defechereux T. Morbidity of prophylactic lymph node dissection in the central neck area in patients with papillary thyroid carcinoma. *Langenbecks Arch Surg*. 1998;383:167-9.
- Pereira JA, Jimeno J, Miquel J, Iglesias M, Munne A, Sancho JJ, et al. Nodal yield, morbidity, and recurrence after central neck dissection for papillary thyroid carcinoma. *Surgery*. 2005;138:1095-101.
- Giles Senyurek Y, Tunca F, Boztepe H, Alagöl F, Terzioğlu T, Tezelman S. The long term outcome of papillary thyroid carcinoma patients without primary central lymph node dissection: expected improvement of routine dissection. *Surgery*. 2009;146:1188-95.
- Kwak JY, Kim EK, Hong SW, Moon HJ, Kim MJ, Son EJ, et al. Diffuse sclerosing variant of papillary carcinoma of the thyroid gland: specimen radiographic features with histopathological correlation. *J Clin Endocrinol Metab*. 2009;94:1491-2.
- Carcangiu ML, Bianchi S. Diffuse sclerosing variant of papillary thyroid carcinoma. *Clinicopathologic study of 15 cases*. *Am J Surg Pathol*. 1989;13:1041-9.
- Vickery Jr AL, Carcangiu ML, Johannessen JV, Sobrinho-Simoes M. Papillary carcinoma. *Semin Diagn Pathol*. 1985;2:90-100.
- Sheu SY, Schwertheim S, Worm K, Grabellus F, Schmid KW. Diffuse sclerosing variant of papillary thyroid carcinoma: lack of BRAF mutation but occurrence of RET/PTC rearrangements. *Mod Pathol*. 2007;20:779-87.
- Vrabie CD, Terzea D, Petrescu A, Waller M. The histopathology analysis of the diffuse sclerosing variant of the papillary carcinoma of the thyroid: a distinctive and rare form. *Rom J Morphol Embryol*. 2009;50:743-8.

Katty Manrique Franco^{a,*}, Roberto Domínguez Fernández^a, José Ignacio Lara Capellán^a, Guadalupe Renedo Pascual^b y Adela Rovira Loscos^a

^a*Servicio de Endocrinología y Nutrición, Fundación Jiménez Díaz-Capio, Madrid, España*

^b*Servicio de Anatomía Patológica, Fundación Jiménez Díaz-Capio, Madrid, España*

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: manriquekatty@hotmail.com (K. Manrique Franco).

doi:10.1016/j.endonu.2010.06.007

Panhipopituitarismo y parálisis del IV par craneal: ¿macroadenoma hipofisario?

Panhypopituitarism and cranial nerve IV palsy: Pituitary macroadenoma?

El panhipopituitarismo se define como el déficit completo de hormonas hipofisarias. La causa más frecuente en el adulto es el tumor hipofisario (61%), seguido de otras tumoraciones no hipofisarias como craneofaringiomas o meningiomas (9%)¹. En función del tamaño tumoral y de la invasión de estructuras vecinas, a la clínica de déficit hormonal se suelen añadir otros síntomas, como alteraciones del campo visual si se comprime el quiasma óptico, o afectación de los pares craneales que transitan por el seno cavernoso. Entre las causas no tumorales, las más frecuentes son la silla turca vacía (7%) y el síndrome de Sheehan (6%)¹.

Presentamos el caso de una paciente de edad avanzada con panhipopituitarismo y parálisis del IV par craneal.

Una mujer de 88 años ingresó en el servicio de medicina interna por cuadro de mal estado general, disnea a moderados esfuerzos y dolor torácico de características inespecíficas. La familia refería un deterioro progresivo del estado general desde hacía meses, con apatía, ánimo distímico, anorexia con escasa ingesta pero sin pérdida de peso, e intolerancia al frío. Entre sus antecedentes patológicos destacaban hipertensión arterial bien controlada, fibrilación auricular crónica, insuficiencia renal moderada y estreñimiento pertinaz de larga evolución. En la exploración física destacaba palidez y sequedad cutáneas con facies inexpressiva, bradipsiquia con lentitud en el curso del lenguaje, hiperdesviación y lateralización del ojo izquierdo en posición primaria de la mirada, tendencia a la hipotensión arterial (TA 100/60 mm de Hg), tonos cardíacos apagados y arrítmicos e hipofonías en ambas bases pulmonares. La campimetría por confrontación y el resto de la exploración neurológica, a excepción de la parálisis del IV par craneal izquierdo era normal.

La analítica de urgencias mostró anemia normocítica-normocrómica, deterioro de la función renal (creatinina

Tabla 1 Resultados de los valores analíticos y del test de ACTH-cortisol

	Valor	Normalidad
TSH (mU/l)	1,7	0,35–4,9
T4 libre (pmol/l)	<5,15	9,0–19,0
T3 libre (pmol/l)	1,7	2,6–5,7
Cortisol (nmol/l)	203	138–690
FSH (U/l)	0,69	2,6–150 (posmenopausia)
LH (U/l)	<5,15	1,78–92,1 (posmenopausia)
Prolactina (mU/l)	152,5	108–557
ACTH (pg/ml)	<5	9–52
GH (mcg/l)	<0,2	<5,1
IGF-I (U/ml)	<10	49–250
Na (mEq/l)	126	135–145
K (mEq/l)	5	3,5–4,5
Test ACTH-Cortisol		
Cortisol basal	193 nmol/l	
Cortisol 30 min	257 nmol/l	
Cortisol 60 min	353 nmol/l	

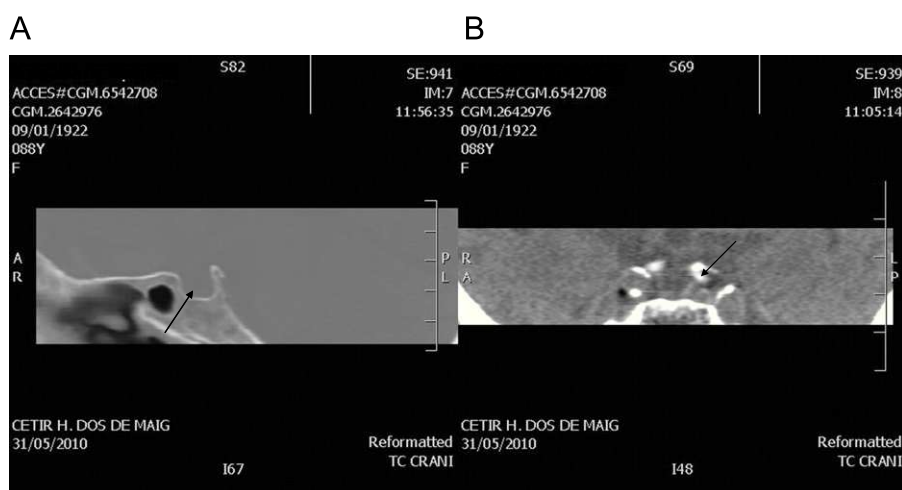


Figura 1 TC centrado en hipófisis. A) Ocupación completa de la silla turca por líquido cefalorraquídeo (flecha). B) Dilatación de la arteria carótida interna con impronta a su paso por el margen lateral del seno cavernoso izquierdo (flecha).

2,7 mg/dl), hiponatremia (Na 126 mEq/l) e hiperpotasemia (K 5 mEq/l). El electrocardiograma mostraba fibrilación auricular con frecuencia ventricular media de 65 latidos por minuto y voltajes disminuidos. En la radiografía de tórax se observó cardiomegalia y derrame pleural bilateral de predominio izquierdo, por lo que se solicitó un TC tóraco-abdominal que confirmó el derrame pleural y un extenso derrame pericárdico con espesor mayor de 19 mm. El ecocardiograma mostró aurícula izquierda dilatada con hipertrofia concéntrica grave del ventrículo izquierdo, función sistólica conservada y derrame pericárdico difuso sin compromiso hemodinámico.

El perfil tiroideo puso en evidencia TSH de 1,7 mU/l (0,35–4,9), T4 libre inferior a 5,15 pmol/l (9,00–19,05) y T3 libre de 1,7 pmol/l (2,6–5,7). Con estos resultados, y ante la sospecha

de hipotiroidismo de origen central, se determinaron hormonas basales hipofisarias con los siguientes resultados: ACTH <5 pg/ml (9–52), cortisol 203 nmol/l (138–690), FSH 0,69 U/l (2,6–150), LH <5,15 (1,78–92,1), prolactina 152,5 mU/l (108–8–557,1), somatomedina C <10 U/ml (49–250), GH <0,2 µg/l (<5,1). Tras la administración de 250 mcg de ACTH endovenoso, la concentración máxima de cortisol a los 60 min fue de 353 nmol/l (tabla 1).

Con la orientación diagnóstica de panhipopituitarismo se inició tratamiento sustitutivo con glucocorticoides y posteriormente con levotiroxina, tras lo que la paciente presentó una clara mejoría clínica.

Para completar el estudio, se solicitó un TC centrado en hipófisis, al no poderse realizar una RM por claustrofobia, que mostró silla turca vacía (fig. 1A) y dilatación

aneurismática de la arteria carótida interna a su paso por el seno cavernoso izquierdo, con impronta en el margen lateral del mismo (fig. 1B).

La silla turca vacía es una situación poco frecuente en pacientes jóvenes, pero su prevalencia aumenta con la edad, llegando en algunas series hasta el 48% en la octava década^{2,3}, con un claro predominio entre mujeres. Uno de cada 4 pacientes que la presentan padecen déficits aislados de alguna hormona hipofisaria, especialmente de hormona de crecimiento, pero el panhipopituitarismo está presente únicamente en un 4,2–10,4% de los casos⁴. El diagnóstico suele llevarse a cabo tras la aparición de clínica secundaria a las alteraciones hormonales o bien de forma incidental. En un número reducido de casos son los síntomas secundarios a hipertensión intracraneal los que conducen al diagnóstico. Estas situaciones se han de tratar mediante derivaciones ventrículo-peritoneales, además de la sustitución hormonal de los ejes afectados.

Respecto a los aneurismas intracraneales, su prevalencia en la población general es del 1–6% según las series^{5–7}. Se han descrito como causa de hipopituitarismo algunos casos en los que el aneurisma está localizado en la arteria comunicante anterior, aunque son excepcionales⁸. En la mayoría de ocasiones son asintomáticos, pero pueden ser potencialmente muy graves en caso de ruptura y hemorragia subaracnoidea.

En definitiva, la presencia de panhipopituitarismo diagnosticado en la edad adulta, junto a alteración de los nervios oculomotores, sugiere fuertemente la presencia de un macroadenoma hipofisario e invasión del seno cavernoso como diagnóstico más probable. Sin embargo, el caso aquí referido presentaba dos entidades independientes: silla turca vacía como causa de hipopituitarismo y dilatación aneurismática de la arteria carótida a su paso por el seno cavernoso como causa de parálisis del IV par craneal.

doi:10.1016/j.endonu.2010.06.014

Bibliografía

1. Regal M, Páramo C, Pérez-Méndez LF, Luna R, García-Mayor RV. Demographic and clinical characteristics of 69 patients with hypopituitarism diagnosed in adulthood. *Endocrinol Nutr.* 2004;51:351–8.
2. González-Tortosa J. Silla turca vacía primaria: clínica, fisiopatología y tratamiento. *Neurocirugía.* 2009;20:132–52.
3. Foresti M, Guidali A, Susana P. Sella vuota primitiva. Frequenza in 500 soggetti asintomatici esaminati con Risonanza Magnetica. *Radiol Med.* 1991;81:803–7.
4. De Marinis L, Bonadonna S, Bianchi A, Maria G, Giustina G. Extensive clinical experience. Primary empty sella. *J Clin Endocrinol Metab.* 2005;90:5471–7.
5. De la Monte SM, Moore GW, Monk MA, Hutchins GM. Risk factors for the development and rupture of intracranial berry aneurysms. *Am J Med.* 1985;78:957–64.
6. Inagawa T, Takahashi M, Aoki H, Ishikawa S, Yoshimoto H. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage in Izumo City and Shimane Prefecture of Japan. Outcome. *Stroke.* 1988;19:176–80.
7. Stehbens WE. Aneurysms and anatomical variation of cerebral arteries. *Arch Pathol.* 1963;75:45–64.
8. Moreno C, Paja M, García I, Ruiz A, Oleaga L, Elorza JR. Aneurism of the anterior communicating artery presenting as hypopituitarism. *Endocrinol Nutr.* 2004;51:528–30.

Mercè Fernández-Miró^a, Virginia Isern^a, Jorge H. Marín^b, Rubén Manresa^b y Juan J. Chillarón^{a,*}

^aServicio de Medicina Interna y Especialidades Médicas, Centre d'Atenció Integral Dos de Maig (CAIDM), Barcelona, España

^bServicio de Radiología, CETIR- Centre d'Atenció Integral Dos de Maig (CAIDM), Barcelona, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: JuanJose.ChillarónJordan@sanitatintegral.org (J.J. Chillarón).

Hiperparatiroidismo primario por carcinoma de paratiroides

Primary hyperparathyroidism due to parathyroid carcinoma

El carcinoma de paratiroides (CP) es una forma de presentación poco frecuente de hiperparatiroidismo primario (< de 1% de los casos)¹. Su etiología es desconocida, aunque se han descrito casos en relación a irradiación cervical previa, enfermedad renal terminal, así como en el contexto de síndromes genéticos asociados, como el síndrome de hiperparatiroidismo-tumor de mandíbula que se caracteriza por la agregación de tumores paratiroides y tumores óseos mandibulares y se asocia con mutaciones en el gen HRPT-2 (localizado en el cromosoma 1)^{2,3}. A diferencia de los tumores benignos, el CP no muestra predilección por el sexo femenino y la edad de aparición

es más temprana (en la quinta década de la vida)⁴. El diagnóstico definitivo es anatomopatológico, aunque algunos hallazgos, como una sintomatología marcada derivada de la hipercalcemia, concentraciones muy elevadas de calcio y paratirina (PTH) y la presencia de una masa cervical palpable o parálisis recurrente acompañante pueden ser sugestivos de malignidad.

Presentamos el caso de un varón de 71 años que fue remitido a la consulta por haberse detectado una concentración de calcio en plasma elevada (13,8 mg/dl) en una analítica de control. Como antecedentes personales destacaban hipertensión arterial, crisis parciales complejas, litiasis vesical y neurinoma del VIII par izquierdo, que había sido tratado con radioterapia el año anterior. El paciente refería astenia severa de meses de evolución como único síntoma destacable. En la exploración física presentaba un peso de 75 kg que se correspondía con un índice de masa corporal de 26,97 kg/m², así como una presión arterial de 146/86 mmHg. La exploración cervical, al igual que el resto de la exploración física, no reveló hallazgos significativos. Se decidió ingreso