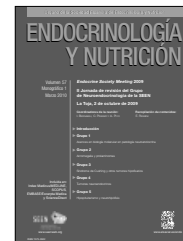




ENDOCRINOLOGÍA Y NUTRICIÓN

www.elsevier.es/endo



GRUPO 5

Hipopituitarismo y neurohipófisis

Sonia Gaztambide^a, Fernando Cordido^b, Irene Halperin^c,
Concepción Sanabria^d y Carles Villabona^e

^aHospital Universitario de Cruces, Baracaldo, Vizcaya, España

^bHospital Juan Canalejo, A Coruña, España

^cHospital Clínic, Barcelona, España

^dHospital Clínico San Carlos, Madrid, España

^eHospital de Bellvitge, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona, España

Introducción

Ha habido 3 simposium que nos han permitido dar un paso adelante en el conocimiento de las causas genéticas del hipopituitarismo, reconocer la complejidad del crecimiento y de su estudio con inclusión de técnicas de análisis de todo el genoma, epigenética y fenómeno de *imprinting*, así como valorar las dificultades para el diagnóstico del déficit parcial de GH en el adulto y sus implicaciones clínicas.

La presentación de 2 casos clínicos nos permitió realizar un repaso a las pruebas diagnósticas de déficit de GH más adecuadas en edad adulta, valoración de la transición de la infancia a la edad adulta, y cómo monitorizar de forma óptima el tratamiento con GH.

En uno de los dos encuentros con el experto se analizó el manejo del hipopituitarismo en la transición, y en el otro, las interacciones en el tratamiento sustitutivo hormonal que dificultan su tratamiento óptimo.

Se presentaron 4 comunicaciones en forma oral y 55 en forma de póster, sobre causas infrecuentes de hipopituitarismo y un estudio preliminar sobre masa ósea en diabetes insípida central, dificultades diagnósticas en formas parciales de diabetes insípida nefrogénica, bases genéticas y moleculares del hipopituitarismo, hipopituitarismo en general y en relación con traumatismos craneoencefálicos, hemorragia subaracnoidea y tumores hipofisarios, así como los beneficios del tratamiento con GH en adultos y nuevos preparados de liberación lenta.

Causas de hipopituitarismo

Hipopituitarismo congénito

Congenital ACTH deficiency: lessons learned from Tpit Sophie Vallette, Centre Hospitalier Université de Montréal (Canadá)

La mayoría de los casos de déficit congénito de ACTH (DCA) están asociados a otras deficiencias hipofisarias; es un cuadro bastante poco frecuente y se han descrito casos de aparición en edad perinatal o al inicio de la primera década de la vida.

Algunos casos de obesidad grave de aparición muy temprana se han ligado a mutaciones del gen *POMC* (propiomelanocortina) o *PC1*. Su fisiopatología y descripción clínica estaban pobremente definidas, hasta que se identificaron mutaciones del gen *TPIT*, como la principal molécula involucrada en la causa de DCA.

El *TPIT* es un factor de transcripción de T-box restringido a los linajes que expresan la *POMC* hipofisaria (es el factor para la diferenciación final de las células productoras de *POMC*), tanto en ratones como en humanos.

Es evidente que el conocimiento de los diferentes mecanismos moleculares puede facilitar el diagnóstico prenatal y neonatal en familias con riesgo, con la consiguiente prevención de fallecimientos, mediante la terapia hormonal sustitutiva con glucocorticoides.

Este diagnóstico se podría lograr tras medir las concentraciones de estradiol plasmático o urinario (que indican insufi-

ciencia suprarrenal del feto, ya sea de origen central o adrenal), durante la gestación o por el análisis molecular de este gen en el recién nacido.

Hipogonadismo hipogonadotropo aislado

El hipogonadismo hipogonadotropo idiopático es causado por un defecto aislado de la liberación de GnRH, de su acción o de ambas.

Se conoce como síndrome de Kallman si hubiese infertilidad, anosmia, fisura palatina y pérdida auditiva neurosensorial, mientras que si el olfato fuese normal sería hipogonadismo hipogonadotropo "normolfactorio".

Ciertos genes se han implicado en su patogénesis: *KAL1*, *4,5 FGFR1*, *6 GNRHR*, *7,8 NELF*, *9* y *GPR54*.^{10,11} Estos genes pueden actuar solos o en combinación con la causa del déficit de GnRH.

La terapia debe ser de por vida, pero se ha descrito hasta un 10% de casos "reversibles" espontáneos. En el estudio familiar se puede encontrar en algunos miembros anosmia y/o infertilidad o retraso puberal. Algunos casos reversibles incluso presentan atrofia del bulbo olfatorio. Se han descrito mutaciones en *FGR1*, A622Y: KS AD, en los casos reversibles.

Déficit de hormonas hipofisarias combinado

El déficit de hormonas hipofisarias combinado (DCHH) se define por la presencia de déficits hormonales que afectan al menos a 2 de los linajes de las hormonas hipofisarias.

Las formas congénitas son debidas a mutaciones de factores de transcripción (*POU1F1*, *PROP1*, *HESX1*, *LHX3*, *LHX4*, etc.).

LHX4 es un factor de transcripción LIM, homeodominio crucial en la génesis de la bolsa de Rathke. Se han descrito 5 mutaciones de *LHX4* heterocigotas, como causas de DCHH. (Machinis, 1999; Pfaeffle, 2007; Cassinetti, 2008). A pesar del bajo número de mutaciones descritas, hay una alta variabilidad fenotípica, que conlleva una dificultad para definir el fenotipo ligado a la mutación genética de *LHX4* para realizar el cribado. Se ha descrito una amplia variabilidad fenotípica en cuanto a los déficits hormonales hipofisarios, bien por ser inconstante, bien por manifestarse como un retraso. En cuanto a la morfología anatómica, se ha observado un desarrollo pobre o escaso de la silla turca hasta en el 50% de los casos. En la RM se han podido observar hipoplasia e hiperplasia hipofisaria, malformación de Chiari, neurohipófisis ectópica, interrupción del tallo hipofisario y otras malformaciones extrahipofisarias (Cassinetti et al. Exp Rev End Metab 2008; Pfaeffle et al. JCEM 2008; Castinetti et al. JCEM 2008; Tajima et al, Endocr J 2007).

Respuesta terapéutica a la GH

GH pharmacogenetics: predicting response to GH treatment. AAL Jorge, University of Sao Paulo (Brasil)

Los modelos de predicción del crecimiento, basados tan sólo en datos clínicos y de laboratorio al inicio del tratamiento, explican con poca exactitud las respuestas individuales al tratamiento con GH. Las variantes genéticas, probablemente en genes que modulan la acción farmacocinética de la GH, pueden explicar en parte la variabilidad observada de la respuesta del crecimiento en niños tratados con GH. Un polimorfismo en el exón 3 del receptor de GH (GHR) es el

primer factor identificado que modula la respuesta al tratamiento con GH. La ausencia del polimorfismo (GHRd3) confiere una mayor sensibilidad en la respuesta al tratamiento con GH que cuando está presente en homocigosis (GHRfl).

Se precisa identificar otras variantes genéticas para mejorar la capacidad de predicción de la respuesta de crecimiento durante la terapia con GH. Igualmente, se precisan estudios prospectivos y metaanálisis que determinen la importancia de éste y otros posibles polimorfismos en la farmacogenética de la GH.

De esta forma, en el futuro, la combinación de parámetros clínicos y un perfil genético permitirían la individualización de las dosis de GH para una respuesta óptima al tratamiento.

Déficit parcial de GH

Simpósium: Partial GH deficiency, Shalet. Diagnosis of PGHD

La respuesta máxima de GH ante un estímulo para el diagnóstico de déficit de GH ha variado con el tiempo, considerándose 5, 7 o 10 ng/ml. El diagnóstico basado en IGF-I es útil en jóvenes, no en mayores (DGA). La presencia de otros déficits hipofisarios ayuda al diagnóstico.

El diagnóstico se realiza según las concentraciones de GH > 3 y < 7 ng/ml en respuesta a hipoglucemia insulínica o administración de GHRH + arginina, con IGF-I normal, en ausencia de otros déficits hormonales. La secreción de GH en el adulto es un continuo, no hay punto de corte diagnóstico. Además, hay un efecto de confusión de la obesidad sobre el diagnóstico del déficit de GH.

Existe repercusión clínica que afecta a la composición corporal (músculo, grasa), densidad mineral ósea, lípidos, calidad de vida, riesgo cardiovascular.

Se debe sospechar si hubiese enfermedad hipofisaria y uno o dos déficits hormonales añadidos o si hubiese traumatismo craneoencefálico (TCE). El déficit parcial puede evolucionar a grave, y se debe considerar tratamiento si el IGF-I estuviese por debajo de las concentraciones normales y si la respuesta a GH estuviese entre 3 y 7 ng/ml.

En conclusión, son necesarios más estudios para el diagnóstico y el tratamiento de la deficiencia de GH.

[Reunión con el experto] Monson, Integration of hormonal replacement in hypopituitarism

Se comentó que los diferentes ejes hipofisoglandulares están relacionados; por ejemplo, la función tiroidea adecuada es necesaria para la secreción de GH y ACTH. El hipoadrenalismo puede elevar la TSH y simular hipotiroidismo primario.

Se ha demostrado que la GH puede inhibir la secreción de TSH y favorecer la conversión de T4 a T3. El tratamiento con GH puede favorecer el desarrollo de hipotiroidismo.

Los estrógenos (especialmente orales) disminuyen la generación hepática de IGF-I tras GH.

[P2-730] A homozygous mutation in the promoter region of growth hormone gene (GH1) in 3 siblings is associated with isolated growth hormone deficiency (IGHD).

LR Carvalho et al

Se describe una mutación homocigota en la región promotora del gen GH asociada a casos familiares de déficit de GH (3 niños de una familia, con consanguinidad, talla, -4,1 a

—5,8 desviaciones estándar). Los familiares heterocigotos tienen talla de —2,4 desviaciones estándar.

[P2-729] *Mutations in the five muscarinic cholinergic receptor genes are absent in familial isolated GH deficiency type IB. A Mohamadi et al*

Se valora la hipótesis de que casos con genes de r-GHRH y GH normales se deban a mutaciones de los genes de receptores colinérgicos muscarínicos, ya que su estimulación incrementa la liberación de GH. Se estudió a 22 familias con déficit familiar idiopático de GH, y no se encontraron mutaciones, por lo que se concluye que no son causa de déficit, o sólo lo son excepcionalmente.

El déficit de GH aislado es familiar hasta en el 30% de los casos, y suele deberse a mutaciones del gen del receptor de GHRH o del gen de GH. Cuando no se encuentran, se postulan mutaciones que afectan a factores reguladores, muchos de ellos aún sin identificar.

Diabetes insípida nefrogénica: aspectos interesantes del diagnóstico genético y del tratamiento

[P1-134] *Hydrochlorothiazide a novel combination in the treatment of nephrogenic diabetes insipidus. S Somuri et al*
Un caso inducido por litio, tratada con espironolactona asociada a tiazidas para evitar la hipopotasemia.

[P3-418] *T Identification and characterization of v2r mutations causing partial or complete nephrogenic diabetes insipidus (NDI) in two Thai families. Sahakitrungruang et al*

Dos estudios de mutaciones de R-V2: DIN parcial o completa en 2 familias tailandesas, en las que se identificó la mutación V2R. Tratamiento con desmopresina si el déficit es parcial y/o con tiazidas.

[P3-711] *De Novo missense mutation (ala37pro) in vasopressin v2 receptor (AVPRV2) caused partial nephrogenic diabetes insipidus (NDI) followed as psychogenic polydipsia. M Yokoyama et al*
Mutación de novo del R-V2 (Ala37Pro) que causa diabetes insípida nefrogénica parcial. Difícil diagnóstico diferencial con polidipsia primaria psicógena. Tratamiento con desmopresina más tiazidas. El diagnóstico diferencial en los casos parciales es difícil, y puede apoyarse en datos genéticos.

Tumores pineales y melatonina

[P1-118] *Melatonin appraisal in childhood pineal lesions. NA Greggio et al*

Plantean un diagnóstico diferencial entre pinealocitomas y quistes pineales en niños/adultos jóvenes (29 tumores y 12 quistes); se comparan síntomas (todos los casos) y perfiles nocturnos de melatonina en 11 casos (6 tumores y 5 quistes). Los datos clínicos pueden ser orientativos (mayor prevalencia e intensidad de la cefalea en tumores, el 79 frente al 50%).

Los picos nocturnos de melatonina plasmática estaban elevados en pinealocitomas (media, 356 ng/l; 238-456 ng/l), mientras que eran normales/bajos en los quistes pineales (media, 174 ng/l; 78-241 ng/l). En población sin afección

hipotalámica los valores normales son 0-150 ng/l. Puede tener interés clínico medir la melatonina (exploración sólo disponible en pocos centros), pero sobre todo es de comprensión fisiopatológica.

Hipopituitarismo en series quirúrgicas

No hay datos novedosos en las series quirúrgicas publicadas; se confirma que el hipopituitarismo puede tanto mejorar como agravarse con la cirugía.

[P1-675] *Treatment outcomes of pituitary tumors at the university of Santo Tomas Hospital: 2004-2008. JS Fonte et al (Manila, Filipinas)*

En 40 tumores (el 86% macroadenomas; el 40% no secretores), después de la cirugía el hipopituitarismo pasó del 60 al 52%, y el hipogonadismo, del 38 al 19%.

[P1-673] *Clinical and hormonal outcome following surgery for non functioning pituitary adenomas (NFA): experience from a single Australian Center. C Caputo et al (Melbourne, Australia)*

De 124 adenomas no secretores, el 43% tenía hipopituitarismo al diagnóstico, que se normalizó en el 14%. De los inicialmente normales, se desarrolló hipopituitarismo en el 25%.

[P3-692] *Endoscopic transsphenoidal pituitary surgery in forty patients with a growth hormone secreting macroadenoma. MAEM Wagenmakers et al (Nijmegen, Holanda)*

En 40 pacientes con acromegalias por macroadenoma hipofisario, 15 pacientes presentaban hipopituitarismo antes de la cirugía, y 12 lo desarrollaron tras ella.

Resumen de la discusión

La audiencia comentó que sí es verdad que los estrógenos orales disminuyen la generación hepática de IGF-I tras la administración de GH, pero desde un punto de vista clínico la IGF-I hepática puede no reflejar la IGF-I periférica, que igual no se afecta para los estrógenos como se afecta la hepática, pero interfiere en el seguimiento, ya que es el parámetro que se utiliza.

Si se aumentan las dosis de GH en niñas que están tomando estrógenos orales para normalizar la IGF-I, se podría generar una acromegalia periférica, con exceso de IGF-I periférica. Ocurriría al revés en pacientes con acromegalia que están tomando anovulatorios, las concentraciones de IGF-I pueden ser más bajas e interferir en la dosificación de análogos de la somatostatina.

También se discutió la confusión que genera la obesidad sobre el diagnóstico del déficit de GH, muy importante a tener en cuenta en la práctica clínica. Se recordó que, sobre todo, la obesidad abdominal es la metabólicamente más activa para reducir la secreción de GH.

Se sabe que la obesidad disminuye la secreción de GH, pero no está muy claro el control hormonal de la grasa sobre la secreción de GH, no se conoce claramente el mecanismo de la hiposecreción de GH en la obesidad.

En relación con el diagnóstico genético del hipopituitarismo, se concluyó que merece la pena hacer el estudio gené-

tico cuando hay déficits combinados en la infancia, en un intento de aprender más sobre la enfermedad, ya que el número de diagnósticos genéticos positivos es bajo.

Bibliografía

Simpósium

- Partial growth hormone deficiency. A Vargas.
 Diagnosis of partial growth hormone deficiency in adults. SM Shalet.
 Clinical implications of partial growth hormone deficiency in adults. AA Toogood.
 GH deficiency in childhood persisting as a partial form in adulthood. J Leger.
 Lessons learned: from genetic causes of hypopituitarism. N Mauras.
 Congenital ACTH deficiency: lessons learned from Tpit. S Vallette.
 Broadening spectrum of hypogonadotropic hypogonadism. WF Crowley.
 The many faces of hypopituitarism and LHX4 mutations. TC Brue.
 Unraveling the complexities of growth. V Hwa.
 What have we learned from genome-wide analysis studies? JN Hirschhorn.
 GH pharmacogenetics: predicting response to GH treatment. AAL Jorge.
 Epigenetic, genomic imprinting and regulation of growth. Y Le Bouc.
 [S65-2] Experimental models of pituitary growth hormone deficiency and correction with interfering RNAs. ICAF Robinson.

Debate de manejo de casos

- Management issues in clinical GH replacement. K Ho, JO Jorgensen.

Reunión con el experto

- Management of hypopituitarism in transition. IA Hughes.
 Integration of hormonal replacement in hypopituitarism. JP Monson.

Sesiones orales

- OR39-4 Hypopituitarism with chronic use of opioids. MB Gordon, MS Gordon.
 OR28-2 Comparing recurrence and enlargement of non-functioning pituitary adenomas in hypopituitary patients with and without long-term growth hormone replacement therapy. DS Olsson, M Buchfelder, S Schlaffer, B-A Bengtsson, K-E Jakobsson, G Johansson, et al.
 OR28-2 Comparing recurrence and enlargement of non-functioning pituitary adenomas in hypopituitary patients with and without long-term growth hormone replacement therapy. DS Olsson, M Buchfelder, S Schlaffer, B-A Bengtsson, K-E Jakobsson, G Johansson, et al.
 OR28-5 Reduced growth hormone secretion contributes to increased cardiovascular risk and is associated with a more severe metabolic phenotype in obesity. H Makimura, T Stanley, D Mun, C Chen, SK Grinspoon.
 OR35-1 Integrity of the somatotrope GH/IGF-1 axis is required for normal thymus function: a clinical study in patients with adult GH deficiency. G Morrhay, H Kermani, R Cheynier, H Martens, V Geenen.

Pósters

- [P1-118] Melatonin appraisal in childhood pineal lesions. NA Greggio, C Sperandio, P Sartorato, M Calderone, PA Battistella.

- [P1-237] Pituitary natriuretic peptide signaling via guanylyl cyclase-B (GC-B) receptors in gh3 somatolactotropes is regulated by protein phosphatase-mediated desensitization but not receptor internalization. IR Thompson, A Waltho, JA Lambertucci, CJ Wheeler-Jones, RC Fowkes.
 [P1-134] Spironolactone hydrochlorothiazide a novel combination in the treatment of nephrogenic diabetes insipidus. S Somuri, A Sacerdote, G Bahtiyar, J Mejia.
 [P1-344] Testicular volumes according to bone age in Korean boys. S Yang, IT Hwang, JS Lim.
 [P1-394] Association of mitochondrial function with reduced growth hormone levels and cardiovascular disease risk in obesity. H Makimura, D Mun, M Kron, M Hrovat, D Systrom, A Fleischman, et al.
 [P1-673] Clinical and hormonal outcome following surgery for non functioning pituitary adenomas (NFA): experience from a single Australian center. C Caputo, P McNeill, KW Ng, J Yang, W Inder.
 [P1-675] Treatment outcomes of pituitary tumors at the university of Santo Tomas Hospital: 2004-2008. JS Fonte, EC Cunanan, BJ Matawaran, LB Mercado-Asis.
 [P2-151] OTX and EMX genes in pituitary gland development and function. AH Mortensen, ML Brinkmeier, SW Davis, F Castinetti, MA Potok, SA Camper.
 [P1-691] Growth hormone administration reduces visceral adiposity and HsCRP in patients with growth hormone deficiency following cure of acromegaly: A randomized, placebo-controlled study. KK Miller, TL Wexler, P Fazeli, LE Gunnell, G Graham, BMK Biller, et al.
 [P1-722] Pharmacokinetic, pharmacodynamic and safety results of ALTU-238, a long-acting, crystalline recombinant human growth hormone, in healthy adults. KM Attie, KS Loveday, D Froim, SK Basu.
 [P1-724] Hypothyroidism in pediatric patients treated with recombinant human growth hormone. KN Wong, LL Levitsky, M Misra.
 [P1-725] Four year efficacy and safety data of treatment with omnitrope 5 mg/ml lyophilized formulation in children with growth failure due to growth hormone deficiency. F Peter, T Romer, B Koehler, E Solyom, M Walczak, A Muzsnai, et al.
 [P1-729] Short-term effects of weekly based slow releasing growth hormone (GH) on abdominal obesity patients. S-W Kim, M-K Kwon, M-A Jung, J-H Noh, B-J Kim, S Chon, et al.
 [P1-731] GH therapy increases prolactin (PRL) levels in PRL insufficient and GH deficient adult survivors of childhood acute lymphoblastic leukaemia (ALL). C Follin, K Link, C Moell, T Wiebe, J Bjork, EM Erfurth.
 [P1-732] One year of growth hormone therapy improves body composition in adults with Prader-Willi syndrome. R Sode-Carlson, J Bollerslev, J Sandahl Christiansen, S Farholt, KF Rabben, C Hoybye.
 [P3-136] Low and low normal IGF-1 Levels in patients with chronic medical disorders (CMD) is independent of anterior pituitary deficiencies of LH, FSH and TSH: Implications for treating CMD using IGF-1 as a diagnostic marker. ER Braverman, K Blum, M Kerner, R Kennedy, M Dispensa, S Kern, et al.
 [P2-729] Mutations in the five muscarinic cholinergic receptor genes are absent in familial isolated GH deficiency type IB. A Mohammadi, M Martari, JA Phillips, P Mullis, R Salvatori.
 [P2-730] A homozygous mutation in the promoter region of growth hormone gene (GH1) in 3 siblings is associated with isolated growth hormone deficiency (IGHD). LR Carvalho, AAL Jorge, R Martin, M Franca, E Costalonga, L Montenegro, et al.
 [P2-733] Sex variation in bone responsiveness to growth hormone replacement in adult GH-deficient patients. A Rossini, R Lanzi, M Losa, C Molinari, S Palmieri, A Pulcina, et al.
 [P2-736] Urine albumin excretion is normal in growth hormone (GH) deficient adults but decreases after GH replacement. CRP Oliveira, JAS Barreto-Filho, RA Meneguz-Moreno, R Salvatori, VP Araujo, RMC Pereira, et al.

- [P2-738] Adiponectin and leptin levels in adults with congenital untreated isolated growth hormone deficiency. CRP Oliveira, MH Aguiar-Oliveira, R Salvatori, RMC Pereira, RA Meneguz-Moreno, EHA Valenca, et al.
- [P2-739] Normal final height after late growth hormone treatment of patients with growth hormone deficiency. M Franca, E Costalonga, A Jorge, L Carvalho, B Mendonca, I Arnhold.
- [P2-740] L-dopa revisited: performance characteristics of l-dopa in the evaluation of adult growth hormone deficiency. HR Mogul, C Boradia, M Frey, I Weiss.
- [P2-742] Isolated GH deficiency of adult-onset in the kims database: prevalence, response to GH therapy, and evolution to multiple pituitary hormone deficiencies. V Popovic, FF Casanueva, R Abs, M Koltowska-Haggstrom, B Jonsson, B Saller, et al.
- [P2-745] Are currently employed growth hormone doses sufficient to provide cardiovascular benefits in growth hormone deficient adults? KA Frisch, CB Newman, B Rosenzweig, R Roubenoff, M Rey, T Kidder, et al.
- [P2-748] Growth hormone deficiency in adults: the use of quality of life to determine access to gh replacement therapy fails to discriminate an adverse cardiovascular risk profile. A Aragon-Alonso, M Sherlock, E McGregor, R Murray, PM Stewart, AA Toogood.
- [P2-749] Use of an oral ghrelin-mimetic GH secretagogue as a simple diagnostic test for adult GH deficiency. GR Merriam, KCJ Yuen, P Asberry, V Bonert, A Dobs, JM Garcia, et al.
- [P2-750] Female gender and low IGF-I SDS are risk factors for low bone mass in adult growth hormone deficiency A KIMS database analysis. NA Tritos, D King, A Hamrahian, DM Cook, PJ Jonsson, MP Wajnrajch, et al.
- [P3-130] Bioactive IGF-1 levels in obesity. J Frystyk, D Brick, A Gerweck, AL Utz, KK Miller.
- [P3-418] Identification and characterization of V2R mutations causing partial or complete nephrogenic diabetes insipidus (NDI) in two thai families. T Sahakitrungruang, M-K Tee, N Rattanachartnarong, V Shotelersuk, K Suphapeetiporn, WL Miller.
- [P3-547] T3 Measurement has no role in assessing whether hypothyroid patients on levothyroxine (T4) treatment are over-replaced. K Duxbury, M Guy, J Kane, AH Heald, A Rudenski.
- [P3-624] Pituitary deficiency, especially severe growth hormone deficit (GHD), is associated with the classical adverse lipid profile of hypopituitarism in patients with traumatic brain injury (TBI). E Yollin, O Kozlowski, E Merlen, M Rousseau, P Fontaine, C Cortet-Rudelli.
- [P3-625] Preliminary results of french collaborative evaluation (DEPHY-TC) in patients with suspected pituitary abnormalities after traumatic brain injury (TBI) and sub arachnoid hemorrhage (SAH). G Raverot, MF Malezet, S Carlier, B Morlet-Barla, M Picot, A Tabarin, et al.
- [P3-626] Predictors of hypopituitarism after ischemic stroke. M Bondanelli, AR Carli, A Bertocchi, MR Ambrosio, S Ceruti, S Lavezzi, et al.
- [P3-627] Traumatic injury to the brain endocrine evaluation a year after the event (The TRIBE Study). JF Robles, JV Navarro, ML Maglino, BJ Matawaran, AA Andag-Silva, LB Mercado-Asis.
- [P3-629] Molecular analysis of GATA2 gene in three siblings with gonadotrope and thyrotrope hormonal deficiency. M Moreira, C Boguszewski, AC Latronico, LR Carvalho.
- [P3-631] Bone mineral density and bone markers in patients with idiopathic central diabetes insipidus. EA Pigarova, LY Rozhinskaya, NI Sazonova, GS Kolesnikova.
- [P3-633] Molecular analysis of pituitary transcription factors in a patient with combined pituitary hormone deficiency and median cleft palate. DC Moraes, MNC Pinheiro, MM Costa, FL Conceicao, M Vaisman, TM Ortiga-Carvalho.
- [P3-635] Clinical insights into the performance of the glucagon stimulation test (GST) in the assessment of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis (HPA). LA Behan, WYL Thong, F Finucane, G Falk, CJ Thompson, A Agha.
- [P3-643] Correlation of biochemical tests with the quality of life of patients with growth hormone deficiency following traumatic brain injury or subarachnoid haemorrhage. A Mueller-Oeffner, B Gutt, T Siegmund, M Hufnagl, P-M Schumm-Dreager.
- [P3-644] Gradual onset partial hypopituitarism following previous head trauma. PH Williams, R Law, KJA Kumar, PA Goulden.
- [P3-645] Severe hyponatremia associated with hypopituitarism due to hemorrhagic fever with renal syndrome: a case study. S Lee, LY Lee, KY Lee, YS Kim, IB Park, YJ Cho, et al.
- [P3-646] Granulomatous hypophysitis presenting with secondary adrenal insufficiency and hypercalcemia with iodine induced hyperthyroidism. RA McCauley, LF Amorosa, SH Schneider, X Wang.
- [P3-647] Lymphocytic hypophysitis and typical germinoma two cases of young males with diabetes insipidus associated with a suprasellar mass. OPR Hamnvik, ER Laws, UB Kaiser.
- [P3-648] Hypopituitarism caused by intravascular lymphoma: a case report. AL Carlson, JL Leahy.
- [P3-650] Unique clinicopathological appearance of lymphocytic hypophysitis in a young male presenting with elevated serum IGF-1. C Chadha, ER Seaquist.
- [P3-651] A Case of Sheehan's syndrome with autoimmune thyroiditis and hypercalcemia. A Yoshihara, M Sue, N Masai, N Watanabe, R Sigemitsu, H Ueshiba, et al.
- [P3-670] Primary central nervous system lymphoma presenting as panhypopituitarism and diabetes insipidus secondary to hypothalamic mass. J Lim, V Kalyanaram, M Baker, H Scofield.
- [P3-671] Diabetes insipidus as an initial clinical manifestation of pineal germinoma: an adult case study. S-M Son, S-Y Kim, D-W Lee, Y-H Kang.
- [P3-692] Endoscopic transsphenoidal pituitary surgery in forty patients with a growth hormone secreting macroadenoma. MAEM Wagenmakers, RT Netea-Maier, EJ van Lindert, GF Pieters, JA Grotenhuis, ARMM Hermus.
- [P3-695] Effects of dopamine agonists on growth hormone secretion in prolactinoma patients. J Ullal, DW Richardson.
- [P3-700] Thyroxine replacement therapy does not improve growth velocity in children with subclinical hypothyroidism and short stature. VL Zen, MA Czepielewski, LP de Paula, JC Schwerz.
- [p3-711] De novo missense mutation (Ala37Pro) in vasopressin V2 receptor (AVPRV2) caused partial nephrogenic diabetes insipidus (NDI) followed as psychogenic polydipsia. M Yokoyama, J-I Nagaiishi, A Hayashi, F Miyahara, M Fujimoto, Y Kawashima, et al.

Recopilación de contenidos: Dra. Eugenia Resmini.

Agradecimientos

El presente suplemento ha sido posible, en parte, gracias al apoyo de Novartis.