

## Hipopituitarismo sintomático en paciente con síndrome de silla turca vacía

### Sr. Director:

El término de silla turca vacía (STV) fue establecido por Busch<sup>1</sup> en 1951 tras el estudio de 700 hipófisis en necropsias, usándose en clínica tras la descripción de Neelon<sup>2</sup> en 1976. Una silla turca vacía es aquella que independientemente de su tamaño aparece total o parcialmente rellena de líquido cefalorraquídeo (LCR) por invaginación aracnoidea<sup>3</sup>. La presencia de disfunción hormonal hipofisaria en el síndrome de silla turca vacía es controvertida, aunque algunos autores consideran la presencia de disfunción leve hasta en el 50% de los casos. Es excepcional la aparición de panhipopituitarismo cifrado en el 3-10% en las series más numerosas<sup>4</sup>, que puede iniciarse como hiponatremia<sup>5</sup>. El grado de hipopituitarismo no se relaciona con el tamaño de la silla, aunque sí con la compresión del infundíbulo<sup>4</sup>. Presentamos un caso de hipopituitarismo parcial con expresión clínica significativa en una paciente diagnosticada de silla turca vacía.

Se trata de una mujer de 74 años con antecedentes patológicos de síndrome anémico no estudiado de 8-10 años de evolución. Acudió a Urgencias por cuadro de obnubilación, disfasia y presíncope sin relajación esfinteriana. La exploración física inicial era normal. Las pruebas complementarias mostraron glucemia de 23 mg/dl, natremia de 114 mEq/l, hemoglobina de 10 g/l y bradicardia sinusal a 48 l/m con complejos de bajo voltaje. Tras la administración de glucosa hipertónica fue ingresada en Medicina Interna. En la anamnesis detallada refiere menarquia a los 11 años y menopausia a los 40, dos partos con lactancia natural, intolerancia al frío y disnea de grandes esfuerzos. En la exploración física se aprecia palidez cutaneomucosa, caquexia, alopecia de cola de cejas y pérdida de vello axilar y pubiano. La tomografía axial computarizada (TAC) cerebral informaba de zona hipodensa temporal derecha compatible con enfermedad cardiovascular (ECV) antigua. Sufría una parada cardiorrespiratoria que precisó reanimación e intubación, ingresando en la Unidad de Cuidados Intensivos con presión arterial (PA) de 70/40 mmHg y bradicardia sinusal a 54 l/m con bloqueo de rama derecha del haz de His (BRDHH), Na de 125 mEq/l, K de 4 mEq/l, amilasa de 1.423 mg/dl y leucopenia con normocitopenia. Junto a medidas de soporte vital, y ante la sospecha diagnóstica de insuficiencia suprarrenal y tiroidea, se administró tratamiento con hidrocortisona (100-300 mg/24 h) y levotiroxina 75 mg/24 h po. La evolución fue favorable, volviendo a Medicina Interna donde se suprimió el tratamiento para reevaluación hormonal, objetivándose hipotiroidismo subclínico con anticuerpos antitiroideos negativos e hipofunción del resto de hormonas hipofisarias, salvo de prolactina, con una respuesta negativa de cortisol tras hormona adrenocorticotropa (ACTH), confirmando insuficiencia suprarrenal secundaria (tabla 1). El estudio de anemia con medición de vitamina B<sub>12</sub>, ácido fólico y punción esternal fue anodino. La ecografía abdominal y la exploración ginecológica se mostraron sin hallazgos patológicos. El diagnóstico se completó con resonancia magnética nuclear (RMN) de hipófisis (fig. 1) informada como «estiramiento del infundíbulo, con pérdida completa de adenohipófisis; silla turca vacía». Se pautó hidrocortisona con mejoría de su estado clínico e hidroelectrolítico. El diagnóstico fue de crisis hipoglucémicas, hipopituitarismo parcial con silla turca vacía, hipotiroidismo subclínico y anemia de origen no filiada. En el seguimiento posterior al alta la paciente permaneció clínicamente asintomática y con normalización de parámetros bioquímicos y hematológicos.

El hipopituitarismo es la disminución o ausencia de la secreción de una o más hormonas hipofisarias. El inicio de la clínica

TABLA 1  
Niveles de hormonas tras supresión de tratamiento

Hormonas cuantificadas	Niveles	Valores normales
TSH	6,04 µg/ml	0,4-4 µg/ml
FT4	0,92 ng/ml	0,8-1,9
FT3	1,15 pg/ml	1,4-4,4
Cortisol	1,0 µg/ml	7-29 µg/ml
Cortisol 120 minutos tras ACTH	4,3 µg/ml	
ACTH basal	4,4 pg/ml	7-77 pg/ml
GH basal	0,4 ng/ml	<5 ng/ml
IGF-I	9,7 ng/ml	
E2	<10 pg/ml	10,10-4.550 pg/ml
Testosterona	<0,20 ng/ml	0,020-14,90 ng/ml
DHEA-S	<300 ng/ml	110-610 ng/ml
LH	2,42 mUI/ml	7,7-58,5 mUI/ml*
FSH	8,89 mUI/ml	25,8-135,8 mUI/ml*
Prolactina	174,5 µUI/ml	1.010-9.900 µUI/ml
Insulina	5,1 µU/ml	6-27 µU/ml

\*Valores de normalidad en mujeres postmenopáusicas; TSH: hormona hipofisiaria tirotrópica; ACTH: hormona adrenocorticotropa; GH: hormona del crecimiento; IGF: factor de crecimiento similar a insulina 1; DHEA-S: dehidroepiandrosterona-sulfato; LH: hormona luteinizante; FSH: hormona foliculostestimulante.

nica es gradual, y clásicamente la secuencia descrita es pérdida de hormona del crecimiento (GH), gonadotrofinas, hormona hipofisiaria tirotrópica (TSH), ACTH y finalmente prolactina (PRL), aunque el asociado a STV presenta niveles normales o elevados de PRL por la compresión infundibular que impide la inhibición negativa sobre la misma. En esta paciente se evidencia insuficiencia de los ejes somato, gonado y adrenocorticotropo, conservándose el tirotrópico, ya que si bien los primeros datos hablaban de un hipotiroidismo subclínico primario, los distintos controles apuntaban a su normalización pudiéndose justificar la alteración inicial de TSH por el síndrome del eutiroidio enfermo. De especial importancia es la mención a la hiponatremia presente en esta enferma, dato que para muchos autores exige el diag-

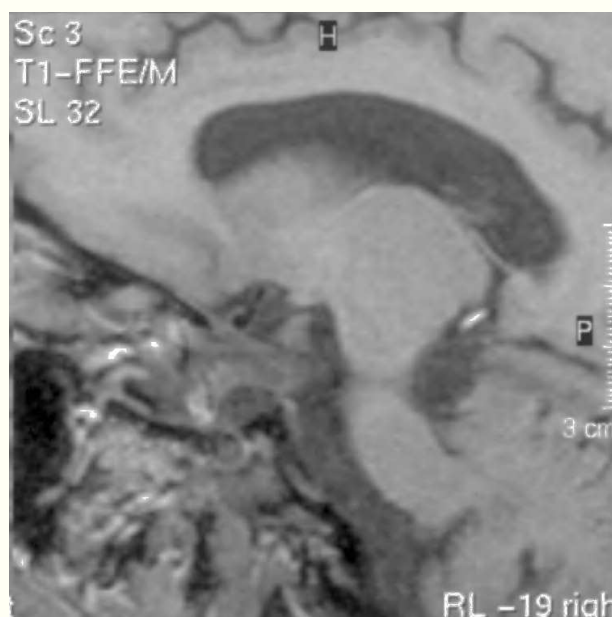


Fig. 1. Resonancia magnética nuclear de hipófisis.

nóstico diferencial de hipopituitarismo<sup>3</sup>, aunque existen pocos casos en la literatura que hagan referencia a esta asociación<sup>6</sup>. El diagnóstico de STV es fundamentalmente de imagen, siendo la RMN<sup>4</sup> la prueba de mayor rentabilidad diagnóstica, como en el caso que nos ocupa.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Busch W. Die Morphologie der sella turcica und beziehungen zur hypophyse. *Virchows Arch.* 1951;320:437-58.
2. Neelon FA, Goree JA, Lebovitz HE. The primary empty sella: clinical and radiographic characteristics and endocrine function. *Medicine.* 1973; 52:73-94.
3. Linares Torres P, Castanon López C, Casal Esteban V, Barbado Hernández FJ, Vázquez Rodríguez JJ. Hiponatremia severa secundaria a panhipopituitarismo en un paciente con síndrome de silla turca vacía secundaria. *Ann Med Interna.* 1999; 16(10):546-7.
4. Sartre J, Herranz de la Morena A, López Guzmán A, Gómez Pan A, Pallardo Sánchez LF. Silla turca vacía primaria: evaluación clínica, radiológica y hormonal. *Rev Clin Esp.* 1992;191:481-4.
5. Otsuka F, Ogura T, Hayakawa N, Harada S, Kageyama J, Makino H. Reversible hypothyroidism in empty sella syndrome: a case report. *Endocr J.* 1998;45(3):385-91.
6. Úbeda F, Velasco Pérez J, Pérez Durá MJ. Hiponatremia aislada como diagnóstico de hipotiroidismo y panhipopituitarismo. *Rev Clin Esp.* 1996; 196(9):662.

M. N. Benticuaga Martínez, A. Martín Moreno,  
M. Muñoz Torres, J. M. de la Higuera Torres-Puchol  
y M. de la Higuera López-Frías  
*Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico  
Universitario San Cecilio. Granada.*

On-line article has been published  
in *Endocrinología e Infección*

© 2006 Elsevier