

Un caso de coma hipotiroideo con silla turca vacía en el contexto de un panhipopituitarismo

A. Istúriz¹, R. Bartolomé¹, J. del Cazo², M.L. Palos³

INTRODUCCIÓN

El término Silla Turca Vacía (STV) constituye un cuadro anatomo-radiológico específico y se define como aquella que está completa o parcialmente llena de líquido cefalo-raquídeo. La mayoría de los pacientes estudiados son mujeres de edad media, obesas, hipertensas y múltiparas¹. Su existencia ha sido asociada clásicamente a determinadas características clínicas (Síndrome de la STV) y a alteraciones endocrinológicas muy heterogéneas. Clínicamente se ha asociado con cefalea, alteraciones visuales campimétricas, rino-rea, hipertensión intracraneal benigna² e incluso alteraciones psicológicas³.

La función hipofisaria está conservada en la mayoría de los casos aunque se puede demostrar cierto grado de disfunción hipotálamo-hipofisaria en un porcentaje no despreciable de pacientes, hasta un 50%⁴. La alteración hipofisaria más frecuentemente detectada es la hiperprolactinemia⁴ (25-30%). La presencia de panhipopituitarismo se ha asociado a la existencia de STV⁵ en un porcentaje que varía entre el 3% y el 10%⁶.

La etiología es desconocida aunque se ha propuesto la existencia de defectos congénitos⁷, necrosis de quiste o tumor hipofisario⁸, involución tras hipertrofia⁹, enfermedad autoinmune¹⁰, o incremento de la presión del líquido cefalo-raquídeo¹¹, sin aportaciones concluyentes.

CASO CLÍNICO

Mujer de 68 años de edad que acude al servicio de urgencias de este hospital por presentar episodio febril de 40°C, autolimitado, con obnubilación de una semana de evolución. Desde entonces, presenta cuadro de sensación de inestabilidad, sin llegar a perder la conciencia, sin sensación de giros de objetos, que se acompaña de sudoración y náuseas ocasionales. Asimismo refiere, desde hace 15 días, dolor abdominal difuso inespecífico, acompañado de clínica de estreñimiento.

Antecedentes personales: no había requerido nunca ingresos hospitalario salvo los obstétricos. Múltipara, 5 embarazos y partos normales siguiéndose de lactancia posterior. No refiere cefaleas.

Exploración: 69,7 Kg, 1,64 m, IMC = 25,91 % (ligero sobrepeso), redistribución

Hospital García Orcoyen. Estella.

1 MIR Medicina Familiar y Comunitaria.

2 Jefe de Servicio-Medicina Interna.

3 D.U.E. Unidad de Esterilización.

Aceptado para su publicación el 12 de mayo de 1997.

Correspondencia

Alberto Istúriz Abadía
Servicio Medicina Interna
Hospital García Orcoyen
C/Santa Soria, 22
31200 Estella (Navarra)
Tfno: (948) 54 80 61
Fax: (948) 54 80 03

troncular de la grasa corporal. Consciente, orientada. Palidez pajiza de piel y mucosas. Piel fina con arrugas periorificiales, hipopigmentación de areolas mamarias. Facies abotargada y depilación de las cejas, ausencia de vello en axilas y pubis. No bocio. Carótidas simétricas sin soplos. Ruidos cardiacos rítmicos, sin ruidos sobreañadidos. Buena ventilación de ambos campos pulmonares. Abdomen blando y depresible, sin masas, no dolor abdominal. Extremidades normales. No presenta signos de focalidad neurológica, sin rigidez de nuca, RCP en flexión. Pupilas isocóricas y normoreactivas. Temperatura: 35.5°C. Tensión arterial: 90/40 mmHg.

Al ingreso la analítica mostraba: Hto: 30,9 %, Hb: 11 g/dl, Htes: 3.420.000/mm³, VCM: 90,4 fl, Plaquetas: 420.000/mm³, Leucocitos: 5.300/mm³, Na: 100 mEq/l, K: 3,8 mEq/l, Cl: 56 mEq/l, urea: 16 mg/dl, glucosa: 97 mg/dl, GOT: 21 UI/l, GPT: 24 UI/l, VSG: 82/100. E.C.G.: bradicardia sinusal a 53 latidos por minuto. Rx tórax: calcificación de cartílagos costales, resto sin alte-

raciones de significación. Con posterioridad se realizó TAC craneal que mostraba atrofia encefálica subcortical difusa, con calcificación degenerativa en ganglios de la base y silla turca aumentada de tamaño repleta de sustancia tomodensitométricamente compatible con líquido (Fig. 1) y estudio de triple estímulo cuyos resultados se exponen en la tabla 1.

Evolución: estando ingresada, la paciente presenta pérdida de conciencia de forma brusca, con rigidez de nuca y vómitos, no respondiendo a estímulos dolorosos no presentando la exploración clínica otras variaciones respecto a la del ingreso. Se practicó punción lumbar dando salida a un líquido claro a normopresión y cuyo análisis fue completamente normal. Dada la gravedad del cuadro y ante la sospecha clínica de hipotiroidismo se trató con dexametasona y hormonas tiroideas i.v., recuperando la conciencia, permaneciendo la clínica sin variación respecto a la inicial. Los resultados de la analítica realizada en el momento de iniciar el trata-

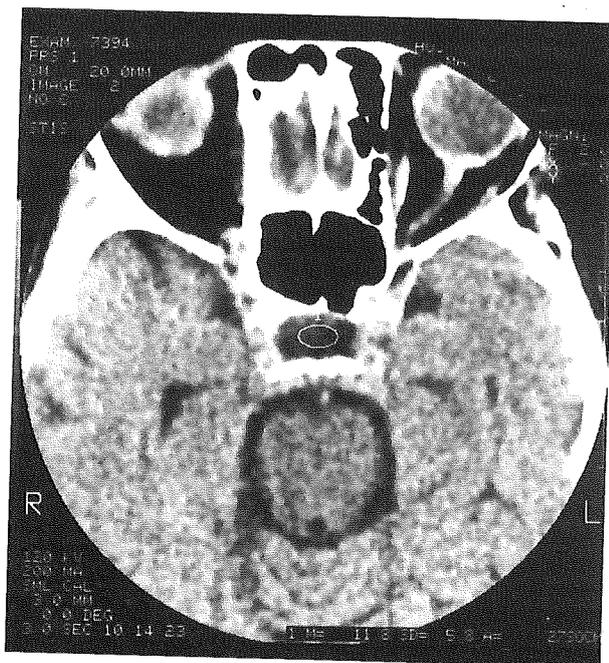


Figura 1. TAC craneal en el que se aprecia el aumento de tamaño de la silla turca ocupada por contenido líquido.

Tabla 1. Pruebas de estimulación hormonal.

Prueba y hormonas	Basal	20 min	30 min	60 min	90 min	120 min	Teórico	
Luforan 100mcg								
FSH	(mUI/ml)	0,8	0,8	-	0,8	-	18-125	
LH	(mUI/ml)	<1	<1	-	<1	-	16-80	
Insulina 7 UI								
ACTH	(pg/ml)	48	-	26	42	41	39	40-110
Cortisol	(µg/dl)	<1	-	<1	<1	<1	<1	>20
HGH	(ng/ml)	1,2	-	1,1	1	1	1,2	>7
Glucosa	(mg/dl)	73	-	13	39	46	75	<40
TRH 200mcg								
PRL	(ng/ml)	1,4	-	-	-	1,6	1,6	2-20
TSH	(µUI/ml)	<0,15	-	-	>0,15	>0,15	3-30	

Los valores teóricos aparecen a título meramente orientativo ya que las respuestas normales son muy variables.

miento empírico, obtenidos por radioinmunoensayo, fueron los siguientes: T4 total: 2,7 µg/ml (normal: 4,7-12,4); T3 total: 0,34 ng/ml (normal: 0,8-1,9); T3 libre: 0,7 pg/ml (normal: 2-6,8); TSH: 0,52 mcu/ml (normal <5).

La hiponatremia se trató con restricción de líquidos y suero fisiológico con los siguientes resultados analíticos: Na:104 mEq/l, K:3,9 mEq/l, Cl:75 mEq/l (a las 48h del inicio del cuadro de coma) y Na:135 mEq/l, K:4,5 mEq/l, Cl:99 mEq/l (a los 5 días).

DISCUSIÓN

La STV es la causa más frecuente de agrandamiento selar estimándose su prevalencia en series de autopsias entre un 5 y un 23%¹². Aunque anteriormente se pensaba que no se asociaba a déficits endocrinos, diversos estudios demuestran ligeros déficits, hasta el 80% en algunas series², incluso presentando panhipopituitarismo. La ausencia de anomalías obstétricas y de episodios de cefalea intensa así como la presencia de lactancia postparto, en esta paciente, descartan el pensar en una apoplejía hipofisaria.

En nuestro caso presentamos una paciente que debuta con una disminución del estado de conciencia evolucionando a coma, con descenso electrolítico generali-

zado, que por sí solo podría justificar el coma en relación a su clínica de hipotiroidismo. La ausencia de mixedema, así como la disminución de la pigmentación en areolas mamarias, junto con la piel fina y múltiples arrugas periorificiales, sugieren déficit asociado, principalmente de ACTH y GH.¹³ Este hipotiroidismo, así como el hipocortisolismo, en el contexto de un cuadro de panhipopituitarismo, producen un descenso del flujo renal con descenso del filtrado glomerular y disminución de la excreción de agua libre, siendo dos causas independientes y sinérgicas de hiponatremia¹⁴. El hipopituitarismo es una causa reconocida de hiponatremia por secreción inadecuada de ADH, aunque la causa fundamental pudiera ser el déficit de cortisol, que tiene una función fisiológica de inhibición de la síntesis de vasopresina¹⁵.

Dada la buena respuesta al tratamiento con hormonas tiroideas y la progresiva recuperación electrolítica de la paciente, nos inclinamos a pensar en el diagnóstico de coma hipotiroideo aunque, sin duda, la hiponatremia, producida posiblemente, tal como queda comentado por los propios hipotiroidismo e hipocortisolismo, actuó como factor coadyuvante en el desencadenamiento del coma.

De tal forma, la paciente fue diagnosticada de STV radiológicamente, siendo hoy

en día la TAC y la RMN excelentes técnicas para diferenciar la STV de las lesiones sólidas, constituyendo por lo tanto, los métodos diagnósticos de elección¹⁶.

Creemos que los pacientes diagnosticados de STV deben ser evaluados inicialmente de forma completa, si bien, ante la sospecha clínica de insuficiencia suprarrenal asociada, podríamos conformarnos con valores basales, evitando practicar la prueba combinada de estimulación hormonal que podría acentuar el déficit suprarrenal. Debería realizarse un seguimiento clínico, con controles analíticos (pudiendo bastar ionograma y T4 libre en mujeres postmenopáusicas) de manera periódica.

BIBLIOGRAFÍA

1. SHORE RN, DECHERNEY AH, STEIN KM, HEATON CL. The empty sella syndrome. *JAMA* 1974; 227: 69-70.
2. SASTRE J, HERRANZ DE LA MORENA L, MEGÍA A, LÓPEZ GUZMÁN A, GÓMEZ-PAN A, PALLARDO SÁNCHEZ LF. Silla turca vacía primaria: evaluación clínica, radiológica y hormonal. *Rev Clin Esp* 1992; 191: 481-484.
3. BRAGAGNI G, BIANCONCINI G, MAZZALI F, BALDINI A, BROGNA R, IORI Y, SARTI G. Quarantatre casi di "empty sella syndrome" primitiva: contributo casístico. *Ann Ital Med Interna* 1995; 10: 138-142.
4. BUCHFELDER M, BROKMEIER S, PICHL J, SCHRELL U, FAHLBUSCH R. Results of dynamic endocrine testing of hypothalamic pituitary function in patients with a primary empty sella syndrome. *Horm Metab Res* 1989; 21: 573-576.
5. ANTÓN BOTELLA F, LABARGA P, MIRANDA JJ, DOMÍNGUEZ ESCRIBANO JR, MILAZZO A. Silla turca vacía primaria asociada a hipopituitarismo parcial y diagnosticada mediante resonancia magnética. *An Med Interna* 1990; 7: 654-655.
6. BRISMAR K, EFENDIC S. Pituitary function in the empty sella syndrome. *Neuroendocrinology* 1981; 32: 70-77.
7. BERGLAND RM, RAY BS, TORACK RM. Anatomical variations in the pituitary gland and adjacent structures in 225 human autopsy cases. *J Neurosurg* 1968; 28: 93-99.
8. DOMINGUE JN, WING SD, WILSON CB. Coexisting pituitary adenomas and partially empty sellas. *J Neurosurg* 1978; 48: 23-28.
9. SIMÓ R, MONTALBÁN J. Relación entre síndrome de Sheehan y silla turca vacía. *Med Clin (Barc)* 1991; 96: 56.
10. KOMATSU M, KONDO T, YAMAUCHI K et al. Antipituitary antibodies in patients with the primary empty sella syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 1988; 67: 633-638.
11. LEES PD, FAHLBUSCH R, ZRINZO A, PICKARD JD. Intrasellar pituitary tissue pressure, tumor size and endocrine status - an international comparison in 107 patients. *Br J Neurosurg* 1994; 8: 313-318.
12. BLAKE TYRRELL J, FINDLING JW, ARON DC. Hypothalamus and pituitary. En: Greenspan FS, Baxter JD (ed). *Basic and Clinical Endocrinology*. Lange 1994: 64-127.
13. THORNER MO, VANCE ML, HORVATH E, KOVACS K. The anterior Pituitary. En: WILSON JD, FOSTER DW (ed). *Williams Textbook of Endocrinology*. Filadelfia: Saunders, 1992: 221-310.
14. REEVES WB, ANDREOLI TE. Posterior pituitary and water metabolism. En: WILSON JD, FOSTER DW (ed). *Williams Textbook of Endocrinology*. Filadelfia: Saunders, 1992: 311-356.
15. OELKERS W. Hyponatremia and inappropriate secretion of vasopressin (antidiuretic hormone) in patients with hypopituitarism. *New Engl J Med* 1989; 321: 492-496.
16. ROVIRA M. Diagnóstico neurorradiológico de la silla turca vacía. *Med Clin (Barc)* 1985; 85: 808-813.