

# HIPOPITUITARISMO SINTOMÁTICO EN PACIENTE CON SÍNDROME DE SILLA TURCA VACÍA

Juan Sergio Simón Tello Arroyo<sup>1,2,a</sup>, Magno Bernard Gonzalez Soto<sup>1,b</sup>

## RESUMEN

Presentamos el caso de una mujer de 58 años que acude por cefaleas, fiebre y tos persistente de 3 meses de evolución, posteriormente dolor abdominal e intolerancia oral por lo que ingresa a emergencia, antecedentes: último parto hace 15 años con amenorrea, intolerancia al frío, disminución de libido desde entonces. La tomografía encefálica revela silla turca vacía de manera incidental y por laboratorio sólo disminución de cortisol aunque clínicamente hipotiroidea, se inicia tratamiento con hormonas tiroideas y corticoides mejorando clínicamente. Se concluye con diagnóstico de Hipopituitarismo sintomático secundario a síndrome de silla turca vacía por un síndrome de Sheehan corroborado clínica y laboratorialmente.

**Palabras clave:** Síndrome silla turca vacía, Hipopituitarismo, Hipófisis (Fuente: DeCS- BIREME).

## SYMPTOMATIC HYPOPITUITARISM IN PATIENTS WITH EMPTY SELLAR SYNDROME

### ABSTRACT

We report the case of a 58 year old woman who goes by headache, fever, persistent cough of three months of evolution, then abdominal pain and oral intolerance which enters emergency. brings history post-partum 15 years ago, cold intolerance, amenorrhea and decreased libido since. A brain scan shows empty sella incidentally laboratory and only decrease cortisol but clinically hypothyroid, treatment begins with thyroid hormones and steroids to improve clinic. It concludes with symptomatic diagnosis of hypopituitarism secondary to the empty sella syndrome Sheehan syndrome confirmed clinical and laboratorial.

**Key words:** Empty sella syndrome, Hypopituitarism, Hypophysis (Source: MeSH-NLM).

## INTRODUCCIÓN

Síndrome de Silla Turca Vacía (SSTV), se denomina al incremento de tamaño con atrofia de la hipófisis anterior y acúmulo de líquido cefalorraquídeo dentro de la fosa pituitaria. El síndrome SSTV es una condición que usualmente se descubre durante pruebas para desordenes hipofisarios, cuando la imagen radiológica de la glándula pituitaria revela una silla turca que aparenta estar vacía ("silla turca parcialmente vacía")<sup>(2)</sup>.

Hay dos tipos de SSTV: primario y secundario. Primario ocurre cuando un pequeño defecto anatómico de la hipófisis incrementa la presión en la silla turca y causa que ésta se aplane en el interior de las paredes de su cavidad. El SSTV primario se asocia a obesidad y presión arterial alta en mujeres. Éste desorden puede ser un signo de hipertensión intracraneal idiopática<sup>(3)</sup>. El SSTV secundaria es el resultado de la regresión de la glándula dentro de la cavidad posterior a

un trauma o lesión, cirugía y radiación. Los individuos con SSTV secundario se asocian a destrucción de la glándula que se refleja en pérdida de funcionalidad de la pituitaria, como cese de periodos menstruales, infertilidad, fatiga, intolerancia al estrés o infección<sup>(1)</sup>.

### REPORTE DE CASO

Se trata de una mujer de 58 años, natural y procedente de la ciudad de San Martín, casada, con tos crónica desde hace 3 meses y con historia de sangrado de cinco días de duración, a partir de esa fecha no hubo recuperación del ciclo menstrual, disminuyó progresivamente la libido, intolerancia a clima frío y cefaleas crónicas ocasionales que cedían con Paracetamol.

Dos meses antes de ingreso se intensificó cefalea, presentó fiebre con diaforesis vespertina, hiporexia y baja ponderal no

<sup>1</sup> Hospital Regional Lambayeque. Chiclayo, Perú.

<sup>2</sup> Universidad Nacional Pedro Ruiz Gallo. Lambayeque, Perú.

<sup>a</sup> Interno de Medicina.

<sup>b</sup> Médico de Emergencias y Desastres.

especificada asociado a tos crónica, es atendida en Hospital de Bagua y referida al Hospital Regional Docente las Mercedes, hospitalizada 1 mes con diagnósticos: 1) Traumatismo encefálico a descartar hematoma sub dural (sufrió "golpe en la cabeza con un ladrillo de adobe" hace 3 semanas), luego se es enviada a este nosocomio para manejo de especialidad Neuroquirúrgica pese a contar con tomografía encefálica, sin ningún tipo de hallazgos patológicos.

Antecedentes ginecoobstétricos: multipara, ningún parto institucional, último parto hace 15 años, y no practicó lactancia materna.

Al examen físico de ingreso al Hospital Regional Lambayeque: bradicardia de 40 lpm, signos de deshidratación moderada, hipoactividad, somnolencia, impresionaba leve rigidez nuca, actitud espástica, no focalización o reflejos patológicos. Los exámenes auxiliares revelaron hiponatremia severa de 118 mEq/L y la punción lumbar: hiperproteíorraquia + hipoglucoorraquia con ADA normal, tomografía encefálica control no revela presencia de hemorragia pasando al servicio de Medicina Interna.

Se estabiliza corrigiendo trastorno hidroelectrolítico y se da el alta con diagnósticos: 1) Deshidratación moderada + hiponatremia severa corregida y 2) descartar meningoencefalitis tuberculosa, posterior control por consultorio de Medicina Interna.

Reingresa a emergencia una semana después del alta, por dolor abdominal, intolerancia oral y deshidratación de 5 días de evolución, al ser atendida se evidencia palidez marcada, somnolencia y desorientación. Al examen físico: signos vitales estables, peso de 50 kg e índice masa corporal 19 kg/m<sup>2</sup>. deshidratación moderada, somnolienta, bradilalia, bradipsiquia, cabello quebradizo y seco, piel pálida +++/+++ seca-áspera y normotérmica, acropaquias, ausencia de vello axilar y pubiano, no edemas y escaso tejido adiposo, no adenopatías palpables, buen pasaje de aire ambos campos pulmonares sin ruidos agregados, ruidos cardiacos hipofonéticos, ruidos hidro aéreos disminuidos en tono y frecuencia, dolor abdominal leve y difuso a la palpación superficial.

Exámenes auxiliares: Hb 10,8 g/dl, Leu 3 640/mm<sup>3</sup> (A: 0, S: 50% y L: 38%), plaquetas 108 000/mm<sup>3</sup>, glucosa 73 mg/dl, urea 28 mg/dl, creatinina 0,74 mg/dl, bilirrubinas y amilasa normales, proteínas totales 6,1 g/dl, serología para VIH y VHB negativos. AGA y electrolitos séricos: sodio al ingreso de 108 mEq/L que se corrigió hasta 137,5 mEq/L; aparte de pH 7.5 al ingreso, el resto de valores se encontraba en la normalidad.

Cuenta con radiografía de tórax que muestra patrón retículo nodular en ambos campos asociado al antecedente de tosedora crónica, es evaluado por Neumología quien descarta posibilidad de tuberculosis miliar con repercusión adrenal por no cumplir con criterios epidemiológicos y laboratoriales (solo baciloscopías negativas).

Además se solicitó una TEM encéfalo con hallazgo incidental de silla turca vacía que se corroboró con una RM cerebral

posteriormente, se solicitó dosaje de hormonas hipofisarias. TSH 1,3 uU/ml, T4 libre 1,1 mg/100ml, Cortisol 4,5 ug/100ml (disminuido), Prolactina 2,3 ng/ml (disminuido), ACTH 16,5 pg/ml (normal).

Evaluada por Endocrinología en varias ocasiones quienes indican que se trataba de un compromiso de 3 líneas celulares: tirotropas y gonadotropas por clínica, mientras que la corticotropa por laboratorio y deciden inicio de tratamiento con levo tiroxina e hidrocortisona. Paciente mejora notablemente aumentando rapidez mental y del habla, cediendo intolerancia oral y al frío, y mejorando valores de sodio en sangre.

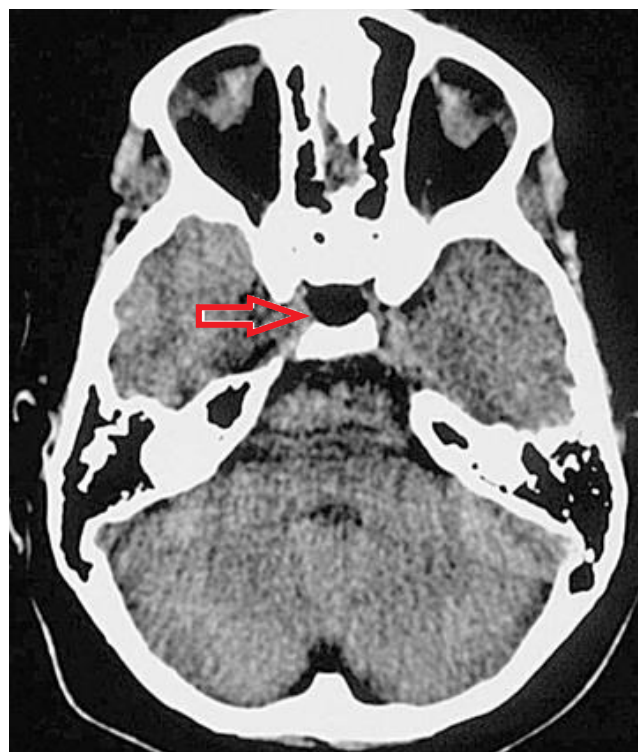


FIGURA 01. Tomografía encéfalo craneana sin contraste, se aprecia hipodensidad en territorio de silla turca (ver flecha).



FIGURA N°02. Resonancia magnética encefálica sin contraste. Se evidencia imagen hipo-intensa en territorio de silla turca compatible con ausencia de su contenido.

## DISCUSIÓN

El diagnóstico de Síndrome Silla Turca Vacía, antes de la aparición de la tomografía computarizada o de la resonancia magnética nuclear, se realizaba mediante la observación de aire en su territorio en una radiografía craneana (neumoencefalografía), por ende corresponde a un hallazgo de imagen no necesariamente asociado a clínica de hipo o panpituitarismo<sup>(3,4)</sup>. Actualmente, sea por RM o TAC, se requiere el uso de contraste para excluir la posibilidad de un tumor quístico observándose el infundíbulo conectando a la pituitaria residual con el hipotálamo<sup>(4)</sup>. En nuestro caso sólo se limitó al estudio no contrastado tomográfico y de resonancia, evidenciándose en ambos casos silla turca parcialmente vacía.

El SSTV se presenta más frecuente en el sexo femenino con una relación 16:1, más probable a la hipertrofia hipofisaria secundaria a la gestación<sup>(4)</sup>; siendo más común cerca de la quinta década de la vida, en multíparas y obesas, características que reúne el presente caso a excepción del sobrepeso.

También se describe la aparición de cefalea, hipertensión arterial, problemas visuales, galactorrea, ausencia de menstruación, hallazgo de pseudotumor cerebral e hidrocefalia<sup>(1)</sup>. En nuestro caso hubo presencia de clínica de un hipotiroideo, y de carencia de hormonas gonadotróficas (escaso vello en zonas axilar y pubiana, disminución de libido), aparte de cefalea, vómitos persistentes y trastorno del sensorio que puede explicarse por la hiponatremia secundaria a una crisis adrenal que cursa dentro de la insuficiencia adrenal secundaria producto de la SSTV, demostrado por la ACTH baja.

En la gran parte de los casos la función de la hipófisis en SSTVP se encuentra normal, pero cuando se utilizan pruebas dinámicas se puede detectar disfunción hasta en el 30%<sup>(4,5)</sup>. En nuestro caso hubo sólo alteración de la ACTH en un estudio no dinámico, el resto de alteraciones se infirieron por clínica.

El caso expuesto muestra un retraso en el diagnóstico de un déficit hormonal grave, debido a la presencia de síntomas inespecíficos y a la falta de un adecuado seguimiento postparto. La presencia de amenorrea, pérdida de lactancia e hipotiroidismo tras su último parto debían haber orientado hacia el diagnóstico de hipopituitarismo de forma más precoz, pero no se realizó. La sospecha clínica se realiza 42 años más tarde cuando la paciente ingresa con un cuadro de hiponatremia hipoosmolar con volumen extracelular normal, forma poco habitual como primera manifestación de insuficiencia hipofisaria<sup>(1)</sup>.

Los datos clínicos iniciales más frecuentes son la amenorrea y la imposibilidad para la lactancia, mientras que el resto de los síntomas de hipopituitarismo se desarrollan habitualmente a lo largo de varios meses o años, como sucedió en el caso que nos ocupa<sup>(1)</sup>.

El tratamiento del hipopituitarismo consiste en la terapia hormonal sustitutiva con hidrocortisona y posteriormente con

hormonas tiroideas, para evitar una crisis suprarrenal. No se requiere la administración de mineralo corticoides al tratarse de un déficit central<sup>(1)</sup>. Es importante la educación del paciente en su enfermedad haciéndole entender que la terapia debe continuar de por vida, ajustando las dosis de corticoides durante situaciones de estrés, y que es importante monitorizar la terapia de reposición hormonal.

Nuestro caso clínico nos presenta un hipopituitarismo producto de una SSTV, demostrado por la clínica y laboratorio (solo en el caso de la cortisol disminuida que a su vez traduce la presencia de hiponatremia). En vista a la anamnesis y la exploración física, a los déficits hormonales encontrados, a los datos de imagen de la silla turca y a los antecedentes obstétricos de la paciente, se confirma el diagnóstico de pan hipopituitarismo secundario a Síndrome de Sheehan. El tratamiento iniciado fue levotiroxina e hidrocortisona una sustancia con efecto mineral corticoide y glucocorticoide, evidenciándose mejoría clínica a las 2 semanas de tratamiento.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Alonso C C, García Montes M. Laboratorio y Enfermedades. Casos clínicos. Asociación Española de Biopatología Médica 2009.
2. Jordan RM, Kendall JW, Kerber CW The primary empty sella syndrome: analysis of the clinical characteristic, radiographic features, pituitary function and cerebral fluid adeno-hypophysial concentrations Am J Med 1977; 62: 569-580.
3. Berke J, Buxton L, Kokmen E. The empty sella. Neurology 1975; 25: 1137-1143.
4. Necochea Y, Loja D, Aviles R, Vilca M. Silla Turca vacía e hipopituitarismo. Rev Med Hered 1998; 9:84-88

### Revisión de pares:

Recibido:5/6/15 Aceptado: 24/6/15