Panhipopituitarismo: presentación de un caso clínico

Panhypopituitarism: clinical case

William Medina Chamaidan * Christian Vélez D'sttefano **

RESUMEN

El Panhipopituitarismo es el déficit de las hormonas producidas en la adenohipofisis, clínicamente evidente cuando se ha destruido el 70 a 75 % de la glándula. Las manifestaciones dependen del tipo de hormona afectada, edad, causa y rapidez de inicio. El déficit hormonal es progresivo: comienza con disminución de la GH, luego de la FSH /LH, TSH y finalmente la ACTH. Una mujer de 63 años de edad ingresa a UCI del hospital Abel Gilbert, con cuadro clínico de estupor, sudoración profusa, despigmentación de la piel, pérdida del vello axilar y pubiano. Antecedentes obstétricos: histerectomía por sangrado profuso y sepsis posparto. Por los datos clínicos y de laboratorio concluimos que se trataba de un Síndrome de Sheehan.

Palabras clave: Hipopituitarismo. Adenohipofisis. Déficit hormonal. Síndrome de Sheehan.

SUMMARY

The panhypopituitarism is a deficit of the hormones produced by the adenohypophysis this is clinically evident when the 75 to 70% of the gland is destroyed. The symptoms depend on the type of hormone affected, age, cause and onset. The hormonal deficiency is progressive: it starts with a decrease of GH then of FSH/LH, TSH and finally ACTH. We have a clinical case of 63 year old woman admitted to ICU of Able Gilbert Hospital with a clinical case of stupor, hyperhidrosis, depigmentation of the skin, loss of pubic and axillary hair. Has an obstetric history of hysterectomy post-operative hemorrhaging and sepsis. Due the symptoms and lab findings we conclude that the diagnosis is Sheehan Syndrome.

Keywords: Hypopituitarism. Adenohypofisis. Hormonal deficiency. Sheehan Syndrome.

Introducción

El hipopituitarismo es el estado resultante de la deficiencia de hormonas hipofisarias, la cual puede ser selectiva (una sola hormona) o múltiple, denominándose panhipopituitarismo a la afección hormonal completa⁶⁻¹³. Aunque difícil de evaluar, constituye entre el 3 y el 8% de los pacientes con patología endocrina, presentándose en ambos sexos y a toda edad⁹. Según la localización del proceso, la hipofunción puede estar:

- **a.** En el hipotálamo, donde se afectarán las hormonas liberadoras.
- **b.** En el tallo hipofisiario, en la que una sección física o funcional interrumpe el flujo de las neurohormonas hipotalámicas, causando hiperproláctinemia moderada, diabetes insípida permanente o transitoria.

c.- Lesiones directas en la adenohipofísis, produciendo hipofunción, sin coexistir hiperfunción excepto en adenomas hiperfuncionantes^{9,3}.

Por la forma de aparición el hipopituitarismo puede ser: espontáneo, en el curso de meses o años; o quirúrgico, de aparición brusca⁹; además, la alteración de la síntesis puede ser secundaria a factores genéticos hereditarios o adquiridos¹⁰.

Es importante conocer que existe un tipo de hipopituitarismo "funcional "que es bastante frecuente y se da en:

- Anorexia nerviosa
- Stress
- Enfermedades graves, sobre todo las de tipo hepático⁴⁻⁸⁻¹².

^{*} Ex-Medico tratante, área de cuidados intermedios, hospital "Abel Gilbert Pontón". Docente de Medicina Interna, Universidad Católica Santiago de Guayaquil, Ecuador.

³³⁷

Presentación del caso

Paciente sexo femenino de 63 años de edad es llevada a la emergencia del hospital Guayaquil; estuporosa, producto de cuadro clínico de aproximadamente 4 días de evolución que comienza con parestesias de miembros inferiores, claudicación a la marcha, epigastralgia, vómito, cefalea, además, pérdida de peso desde hace algún tiempo y algo edematosa, por lo que es llevada a un médico particular, el que receta fluoxetina y doce horas posteriores a la ingesta comienza a presentar alteración del nivel de conciencia. Es ingresada a Observación y posteriormente por su estado evolutivo es transferida a U.C.I.

La paciente tiene como antecedente que hace aproximadamente 29 años tuvo un parto distócico con sangrado abundante, motivo por el cual se le practicó una histerectomía, y además tuvo problemas para la lactancia materna.

Examen físico

Paciente estuporosa, disminución de pelos en cejas, piel seca, arrugas alrededor de los orificios naturales, mala implantación del cuero cabelludo, macroglosia. No hepato o esplenomegalia. RsCs rítmicos. CsPs Crepitantes en ambas bases

P.A 130\90 F.C 60 x' F.R 20 x'

Exámenes de laboratorio

Hematocrito	24,6 %		Hemoglobina 8,8gr/dl.
Leucocitos		7,7 k/1	
Amilasa.	92,0 Ua/ dl		Lipasa 120U/l
Glucosa	131 mg/dl.		
Ürea	39 mg / dl.		
Colesterol	500 mg / dl.	Triglicéridos	
		168mg/dl.	
Proteínas totales	7,89 gr %		
Albúmina	5, 02 gr. %		
Globulina	2,87 gr %		
Na	111,7 mmol/lt		
K	3,63 mmol/lt		
Cl	89,1 mmol/lt		
Ca	9,20 mg / dl.		
Mg	1,85 mmol/lt		
T.P	14 segundos	TPT	140 segundos
T3	0.19 mg. / ml		
T4	0.59g / dl.		
TSH	1.90UI / ml.		
Cortisol (p.m.)	620.0g / dl.		
ACTH (ha recibido 2 dosis de hidrocortisona) 65.0pg/ml.			
Progesterona	0.19 mg/ml.	(0.0 - 1.4)	
Estrógeno	22.16 pg/ ml.	(2.0 - 46)	
LH	0.63 mUI/ml.	(37.0-25.0)	

Además se le realiza TAC, no presencia de novedad alguna.

Discusión

Paciente fue diagnosticada hace algunos años con hipotiroidismo; pero ahora acude con claros signos de alteración suprarrenal, como la despigmentación de la piel, arrugas periorales y la disminución del nivel de conciencia, y además, si tomamos en cuenta su antecedente gineco – obstétrico, nos daremos cuenta que su patología ha sido un cuadro clínico que se instaura de manera lenta y progresiva, el que se hace evidente cuando al problema ya existente se le agrega una patología infecciosa de tipo oportunista como neumonía, la misma que hace disminuir los valores ya alterados de cortisol de manera brusca, junto con la disminución del sodio, dando como resultado la alteración del nivel de conciencia.

La paciente fue tratada mediante la administración de líquidos y electrolitos, antibióticoterapia, la que fue iniciada después de haber obtenido la radiografía y de la BHC, para luego de 48 horas iniciar tratamiento con levotiroxina.

La sintomatología de la enfermedad es variada, pero en sí va a depender de cual o cuáles son los déficit hormonales (la adenohipófisis produce 6 factores de liberación hormonal), así a la enfermedad se la va a distinguir según el tipo de hormonas afectadas, causa, edad y localización⁹; pudiendo tener ésta un comienzo insidioso o súbito e incluso hasta fatal.

En general, la clínica del hipopituitarismo reúne las características de la hipofunción de los órganos diana de las distintas hormonas hipofisiarias afectadas¹¹

Así tenemos:

1.- Hormona de crecimiento

En el niño se anulará o se retrasará su crecimiento, y concomitante a esto se produce disminución de las hormonas FSH y LH; puede retrasarse por muchos años el cierre de los cartílagos epifisiarios y dar lugar a una continuación lenta y compensatoria del crecimiento; en el adulto disminuye la masa muscular y aumenta el tejido

adiposo. Además en el enanismo pueden estar alteradas las siguientes hormonas¹³:

- a) La tirotropina que controla la producción de hormonas tiroides.
- b) Vasopresina, que controla el balance de líquidos en el cuerpo.
- c) ACTH que controla la glándula adrenal y la producción de cortisol.

2.- FSH Y LH

En el niño se produce infantilismo puesto que no aparecerán los caracteres sexuales secundarios; falta en el desarrollo de los genitales, y en los jóvenes se va a detener la pubertad. En el varón adulto produce impotencia, disminución de la libido. En la mujer el hipoestrogenismo conduce a la aparición de sofocos que con el paso del tiempo producen amenorrea, agalactia, poco desarrollo de la glándula mamaria y posteriormente atrofia del útero, y vagina; además produce osteoporosis².

3.- TSH

Los pacientes van a presentar bradipsiquia, fatigabilidad, intolerancia al frío, disfonía, estreñimiento, calambres musculares, parestesias y sequedad de la piel, que da una apariencia típica de la cara que muestra un aspecto de vejez prematura, con arrugas alrededor de los ojos y de la boca¹.

En el niño va a producir fascies poco expresiva, pelo ralo, piel seca, afectar el desarrollo escolar produciendo cretinismo, en el adulto es el típico hipotiroideo⁷.

4.- **ACTH**

Produce síntomas derivados de la insuficiencia suprarrenal debida al déficit de cortisol; en las formas graves se puede producir schock hipovolémico y la muerte. Las formas moderadas producen Laxitud, fatiga, anorexia, perdida de peso, hipoglucemia, eosinofilia, hipotensión postural, taquicardia⁶.

Aquí cabe recalcar que la función mineralocorticoide va a estar conservada porque

esta depende exclusivamente del eje renina – angiotensina⁴. Cuadro 1.

El tratamiento corresponde suplir las necesidades hormonales del paciente, mediante la administración de la hormona faltante del órgano sobre el cual va a actuar esta¹⁴. El objetivo del tratamiento no es administrar la hormona hipofisaria que falta, si no que se administra la hormona final que realiza la función (no se da TSH, sino hormonas tiroideas)^{14,15}.

Cuadro 1 Hipopituitarismo: consideraciones etiológicas "las 9 I"

Invasoras

- Grandes tumores hipofisiarios
- Craneofaringioma
- Tumores primarios del SNC (meningioma)
- Aneurisma de carótida
- Encefalocele basal

Infarto

- Necrosis post parto (S. de sheeham)
- Apoplejia hipofisiaria

Infiltrantes

- Sarcoidósis
- Histiocitosis X
- Hemocromatosis

Injuria (lesión)

- Traumatismo craneoencefálico
- Abuso de menores

Inmunológicos

- Hipofisitis linfocitaria

Iatrogénicas

- Cirugía
- Radioterapia.

Infecciosas

- Tuberculosis, micosis, sífilis

Idiopáticas

- Familiares

Aisladas

- GH (enanismo y privación emocional)
- LH/FSH (S. de Kallman, perdida de peso)
- TSH (Insuficiencia renal crónica)
- ACTH / LDH
- PRL (seudohipoparatiroidismo)

Fuente: Greenspan F: Endocrinología básica y clínica. 3ª edición, Editorial Manual Moderno, México D.F- México 70-76, 1988.

Hay dos casos en los que sí se repone la hormona hipofisaria en cuestión:

- Déficit de la hormona de crecimiento en los niños.
- Déficit de gonadotropinas.

Algo que no se debe olvidar es que en el tratamiento, la administración de corticoides siempre debe preceder a la administración de levotiroxina para evitar una crisis de insuficiencia córtico suprarrenal¹⁴.

Referencias bibliográficas

- 1. Bonorat M., Salto L., Alameda C: Panhipopituitarismo. Revista Medicine, Madrid- España 7 (43): 1883-1886, 1997.
- 2. Diaz J., Duran Hervada, Runkle I., de Miguel M: Panhipopituitarismo. Revista Medicine, Madrid-España 9 (13): 36-43, 2004.
- Farreras, CirilMd. Farreras Rozman, tratado de medicina interna 14ª edición, Ediciones Harcourt, Madrid- España 2306-2314, 2000.
- Fattorusso V, Ritter O. Vademécum Clinico del Diagnostico al Tratamiento. 1^a edicion, Editorial El Ateneo, Buenos Aires – Argentina 1548- 1550, 2001.
- Greenspan F: Endocrinología básica y clínica.
 3ª edición, Editorial Manual Moderno, México D.F- México 70-76, 1988.
- 6. Harrison: Medicina Interna. 16^a edición, Editorial Mc Graw Hill, México D.F- México 2284-2306, 2005.
- Herrera J.l: Endocrinología, metabolismo y nutrición. 4ª edicion, Editorial Masson – Salvat., Barcelona- España 40-48, 1999.
- 8. Herrera J.L: Panhipopituitarismo. Revista Medicine, Madrid-España 8 (16) 855- 859, 2000.

- 9. Jara A: Endocrinología. 1ª edición, Editorial panamericana, Madrid España 95 100, 2001.
- Larsen: Tratado de endocrinología 10^a edición, editorial ELSEVIER. VOL. I, Madrid-España 280- 289, 2004.
- Tierney L, McPhee S: Diagnostico clínico Y tratamiento .39ª edición, Editorial Manual Moderno, México D.F México 1042 1045, 2004.
- 12. Netter F: Medicina Interna.1a edición, Ediciones MASSON S.A., Barcelona –España 544-558, 2003.
- Restrepo: Fundamentos de medicina, Endocrinología. 4ª edición Corporación para investigaciones Biológicas, Medellín – Colombia 58- 68, 1991.
- 14. "Enanismo panhipopituitario "University of Maryland Medical Center. Dirección: www.unm.edu/index. Htm, 2004.
- 15. "Panhipopituitarismo "Salud y Vida. Net. Dirección:www.saludyvida.net/index.php, 11 de sep. 2005.

Dr. William Medina Chamaidan Teléfono: 097210209 Dr. Christian Vélez D'sttefano Teléfono: 593-04-2405817; 099194524 Fecha de presentación: 13 de enero de 2006 Fecha de publicación: 25 de diciembre de 2006 Traducido por: Dra. Janet J. Moreno E.

