



REVISIÓN

Efectos del traumatismo craneoencefálico sobre la función hipofisaria

Gabriel Obiols Alfonso*

Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona, España

Recibido el 26 de diciembre de 2011; aceptado el 14 de marzo de 2012

Disponible en Internet el 29 de mayo de 2012

PALABRAS CLAVE

Hipopituitarismo;
Traumatismo
craneoencefálico;
Hormonas hipofisarias

KEYWORDS

Hypopituitarism;
Head trauma;
Pituitary hormones

Resumen En la última década ha habido una auténtica explosión de trabajos que relacionan el traumatismo craneoencefálico (TCE) con hipopituitarismo. Esta condición puede afectar el proceso de rehabilitación por lo que se requiere identificar a estos pacientes, pero hasta ahora, la metodología utilizada ha sido muy diversa y los resultados muy dispares. Es probable que la incidencia del hipopituitarismo haya sido sobrevalorada. Esta revisión se centra en el impacto del TCE sobre la función hipofisaria, el método diagnóstico, factores de riesgo y opciones de tratamiento.

© 2011 SEEN. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Impact of head trauma on pituitary function

Abstract There have been in the past decade a growing number of studies relating head trauma to hypopituitarism. This condition may affect the rehabilitation process, and identification of such patients is therefore required. However, the widely different methods used so far for this purpose have provided inconsistent results. The incidence rate of hypopituitarism has probably been overestimated. This review focuses on the impact of head trauma on pituitary function, the diagnostic method, risk factors, and treatment options.

© 2011 SEEN. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

El traumatismo craneoencefálico (TCE) constituye un problema sanitario de primera magnitud en todo el mundo, ya que la incidencia es de 180 a 250 casos por 100.000 habitantes y año. En los países desarrollados es la principal causa de

muerte en los adultos jóvenes y, en los supervivientes, existe una alta incidencia de alteraciones cognitivas, físicas y emocionales que, en la mayoría de los casos, son permanentes^{1,2}.

La primera descripción que relaciona un TCE con alteración de la función hipofisaria fue realizada por Simmonds hace casi un siglo³. No obstante, la aparición de un hipopituitarismo después de TCE fue considerada como un hecho muy poco frecuente hasta el punto que, en una serie de 595 hipopituitarismos publicada en 1942, solo se recogía el antecedente de TCE en 4 casos⁴. Sin embargo, en las décadas

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: gobiols@vhebron.net

siguientes, se observó una descripción constante de casos aislados, algunos de ellos recopilados en una publicación de Edwards y Clark⁵. Asimismo, en los estudios necrópsicos, se detectó una alteración hipofisaria hasta en el 30% de los fallecidos por TCE^{6,7}. Todo ello llevó a la sospecha de que el hipopituitarismo postraumático no era un hecho tan excepcional como se creía. La revisión de Benvenga et al.⁷, en 2000, incluyó 367 casos y supuso la inclusión definitiva del TCE entre los mecanismos etiopatogénicos del hipopituitarismo.

A partir de entonces, ha habido una explosión de trabajos sobre la incidencia del hipopituitarismo tras TCE y, en 2009, se publicó un documento de consenso por parte de la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición⁸. No obstante, trabajos más recientes parecen indicar que la afectación hipofisaria después de TCE puede estar sobrevalorada⁹. Aunque existen otras modalidades de agresión cerebral como causa de hipopituitarismo, cuya causa más frecuente es la hemorragia subaracnoidea¹⁰, el propósito de esta revisión se circunscribe al TCE.

Etiopatogenia de lesión hipotálamo-hipofisaria tras traumatismo craneoencefálico

La hipófisis está localizada en el interior de una estructura ósea, la silla turca, que la rodea por completo, excepto en la parte superior, donde se sitúa el diafragma selar, estructura formada por una capa densa de tejido conectivo, a través de la cual se dispone el tallo hipofisario, que aporta el 80-90% del flujo sanguíneo. Constituye un sistema portal que transporta las hormonas hipotalámicas responsables de la regulación de la secreción adenohipofisaria. Estos largos vasos hipofisarios y los capilares del tallo son especialmente vulnerables a la tumefacción intraselar producida por las heridas traumáticas y, por tanto, el proceso puede derivar en un infarto hipofisario^{5,7}.

Los mecanismos propuestos para justificar el edema y la hemorragia causantes de la lesión hipofisaria incluyen: 1) la lesión cerebral difusa por colisión de las estructuras cerebrales con las estructuras craneales, 2) el mecanismo de golpe-contragolpe que explica lesiones cerebrales por colisión contra estructuras óseas situadas en el lado opuesto a la colisión traumática, 3) la hemorragia o hematoma secundarios a roturas vasculares, y 4) las heridas penetrantes desde el exterior que hacen que las estructuras craneales como piel, cabellos, hueso, etc., se conviertan en factores agresivos para las estructuras cerebrales⁸. Dichas lesiones han sido demostradas en los estudios autópsicos de pacientes fallecidos por TCE. En ellos se observan diferentes grados de edema, hemorragia y necrosis y, a menudo, coexisten los 3 tipos de lesión¹⁰⁻¹², constituyen el mecanismo primario daño hipotálamo-hipofisario y pueden ser estudiados por diferentes técnicas de imagen^{13,14}.

Existe una serie de mecanismos secundarios que se producen a partir de la lesión primaria. Incluye la hipotensión arterial, hiperglucemia, hipertensión intracraneana, hipertermia, hiponatremia e hipoxia que pueden provocar la muerte neuronal a través de diferentes procesos como el aumento de radicales libres, estrés oxidativo,

neuroglucopenia, aumento de los aminoácidos excitatorios como glutamato, lactato y adenosina que contribuyen en el mantenimiento de la lesión primaria⁸.

De forma interesante, Tanriverdi et al. han involucrado un mecanismo autoinmunitario que favorecería la aparición de hipopituitarismo tras TCE¹⁵. Estos autores detectaron la presencia de anticuerpos anti-hipófisis en el 46% de un grupo de sujetos que 3 años antes habían presentado un TCE. Al mismo tiempo demostraron que la presencia de anticuerpos era un factor predictor para el desarrollo de hipopituitarismo. Sugieren que la autoinmunidad puede ser un factor que contribuye en el desarrollo del hipopituitarismo post-TCE, ya que permitiría que antígenos secuestrados en el tejido hipotálamo-hipofisario lesionado pasaran al torrente circulatorio y fueran susceptibles de desencadenar una respuesta humoral capaz de perpetuar la disfunción neuroendocrina. Al ser una respuesta más tardía, también podría explicar por qué algunos casos desarrollan la insuficiencia hipofisaria meses después del TCE. Los autores especulan que el mecanismo de neuroinflamación puede estar involucrado en la disfunción hipofisaria tardía que ocurre tras el TCE.

Manifestaciones clínicas

La sintomatología derivada de las lesiones encefálicas se caracteriza principalmente por deficiencias neurológicas y cognitivas que dependen de la gravedad de las mismas. En la fase aguda, pueden enmascarar, parcial o totalmente, manifestaciones derivadas de la insuficiencia hipofisaria. Las más frecuentes se relacionan con alteraciones de la arginina vasopresina, hormona antidiurética (ADH), ya sea diabetes insípida o síndrome de secreción inadecuada de arginina vasopresina (SIADH), y con diferentes síndromes que cursan con pérdida salina. La falta de diagnóstico de las mismas puede poner en riesgo la vida del paciente, ya de por sí comprometida por la lesión neurológica. La producción del resto de hormonas hipofisarias también puede estar alterada. Clínicamente, el déficit de cortisol y hormonas tiroideas puede añadir mayor gravedad al proceso, aunque en ocasiones forman parte de mecanismos de adaptación a la nueva situación clínica que son reversibles si se supera la fase aguda.

Los individuos que superan la fase aguda frecuentemente continúan presentado deficiencias neurológicas. En este caso, la falta de detección del hipopituitarismo puede incidir en la recuperación de las mismas, ya que la falta de tiroxina, hormona de crecimiento (GH) y hormonas sexuales puede dificultar el proceso de rehabilitación. En relación con la GH, está ampliamente reconocido que su deficiencia puede afectar la calidad de vida, la densidad mineral ósea y la composición corporal^{7,8}. Existe una similitud en relación a los cambios psicológicos, la disminución de fuerza muscular y la capacidad de ejercicio que presentan tanto los pacientes con TCE como el resto de afectados por la deficiencia de GH en el adulto. Como el déficit de GH tras TCE puede ser transitorio, es necesario esperar un período superior a 12 meses para asegurar que la deficiencia de GH sea permanente para plantear un tratamiento sustitutivo con GH en los casos de TCE.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/2773895>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/2773895>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)