

Revisión

EFFECTS OF TRAUMATIC BRAIN INJURY AND SUBARACHNOID HEMORRHAGE ON ANTERIOR PITUITARY FUNCTION

Traumatic brain injuries and subarachnoid hemorrhage are frequent events in Spain. Both are well recognized causes of anterior hypopituitarism, the prevalence ranging from 20 to 80% according to recent series. Consensus is lacking on how to assess pituitary function after the injury, although periodic assessment is clearly needed because hypopituitarism may appear at any time in the first year after the event. Hormone replacement when necessary helps recovery and reduces morbidity and mortality.

Key words: Traumatic brain injuries. Subarachnoid hemorrhage. Anterior pituitary. Growth hormone.

Efectos de los traumatismos craneoencefálicos y la hemorragia subaracnoidea en la función hipofisaria anterior

CARMEN ARAGÓN VALERA^a, TERESA ANTÓN BRAVO^b
Y CÉSAR VARELA DA COSTA^c

^a*Servicio de Endocrinología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. España.*

^b*Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Nuestra Señora del Prado. Talavera de la Reina. Toledo. España.*

^c*Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Infanta Sofía. Madrid. España.*

Los traumatismos craneoencefálicos (TCE) y las hemorragias subaracnoideas (HSA) son enfermedades frecuentes en nuestro medio. Ambos son causa reconocida de hipopituitarismo anterior y su prevalencia varía entre el 20 y el 80% según las últimas series publicadas. No existe consenso sobre la forma de evaluar los diferentes ejes hormonales, aunque sí está claro que se necesitan revisiones periódicas, puesto que el hipopituitarismo puede aparecer hasta transcurrido 1 año del TCE o la HSA. El tratamiento de las posibles deficiencias hormonales facilita el proceso de rehabilitación y disminuye la morbimortalidad.

Palabras clave: Traumatismo craneoencefálico. Hemorragia subaracnoidea. Hipófisis anterior. Hormona de crecimiento.

INTRODUCCIÓN

Los traumatismos craneoencefálicos (TCE) y las hemorragias subaracnoideas (HSA) son causa importante de morbimortalidad. Se calcula que los TCE tienen una incidencia de 150 a 300 casos por 100.000 habitantes/año¹. Más del 50% son por accidentes de tráfico, y afectan sobre todo a adultos menores de 45 años² (fig. 1). Por su parte las HSA representan entre el 5 y el 11% de todas las enfermedades vasculares cerebrales³ y se calcula que tienen una incidencia de 10 casos por 100.000 habitantes/año. Teniendo en cuenta la frecuencia de estas dos afecciones y el gasto que supone su tratamiento y rehabilitación, es comprensible el interés que está despertando su asociación con el hipopituitarismo.

Con el inicio del siglo XXI se ha producido un crecimiento exponencial en los conocimientos sobre la función hipofisaria y el daño cerebral y, en la actualidad, los TCE y las HSA son causa reconocida de hipopituitarismo anterior. Recientemente se ha demostrado que los microtraumatismos repetitivos también pueden ser causa de hipopituitarismo anterior en algunas modalidades de pugilismo⁴. Aunque los primeros estudios rigurosos datan del año 2000, hace décadas que se conoce la implicación de TCE y HSA en el

Correspondencia: Dra. C. Aragón Valera.
Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Ramón y Cajal.
Ctra. Colmenar Viejo, Km 9.100. 28034 Madrid. España.
Correo electrónico: carmen.arval@gmail.com

Manuscrito recibido el 17-6-2007 y aceptado para su publicación el 19-12-2007.

hipopituitarismo anterior. La sospecha de hipopituitarismo en estas afecciones comenzó al observar a pacientes con TCE o HSA que no lograban recuperar por completo su calidad de vida y presentaban una clínica similar a la de los pacientes con hipopituitarismo no tratado. El primer caso de hipopituitarismo por TCE fue publicado en 1918 por Cyran⁵. Años más tarde, en 1942, Escamilla et al⁶ hicieron una revisión de casos de hipopituitarismo, y entre ellos incluían 4 por TCE. Poco a poco se fue sumando casuística. En la primera revisión sobre este tema, publicada por Altman et al⁷ en 1961, había 15 y para la segunda revisión⁸, del año 1986, ya eran 53. En la revisión de 2000 de Benvenega et al⁹ se recopilaron 367 casos de la bibliografía.

Las HSA se incorporaron más recientemente a las causas de hipopituitarismo. En 1961 se describió el primer caso¹⁰, y no fue hasta el año 2000 cuando se demostró, con pruebas dinámicas validadas, que realmente se podía producir hipopituitarismo después de una HSA¹¹.

FISIOPATOLOGÍA

Los mecanismos causantes de hipopituitarismo en los accidentes neurológicos graves no se conocen con exactitud. Autopsias realizadas a individuos que habían sobrevivido más de 12 h a un TCE mostraron lesiones isquémicas en la región periférica de la hipófisis anterior en un 35% de los casos. Tales lesiones podrían explicarse por un colapso del sistema portahipofisario mayor, secundario a las fuerzas que intervienen en el TCE¹². En las HSA, estudios post mortem también han encontrado lesiones consistentes en necrosis isquémica; microhemorragias y macrohemorragias que afectaban a la región hipotalámica (núcleos supraóptico y paraventricular). Uno de los mecanismos propuestos para la aparición de estas lesiones es la obstrucción temporal del drenaje venoso como consecuencia de un aumento de presión en la cisterna quiasmática cuando un aneurisma sangra hacia ella. Otro mecanismo sería el daño directo a las arterias perforantes hipotalámicas en el espacio subaracnoideo por la vasoconstricción secundaria a la propia hemorragia o por compresión de sus paredes por el sangrado¹³.

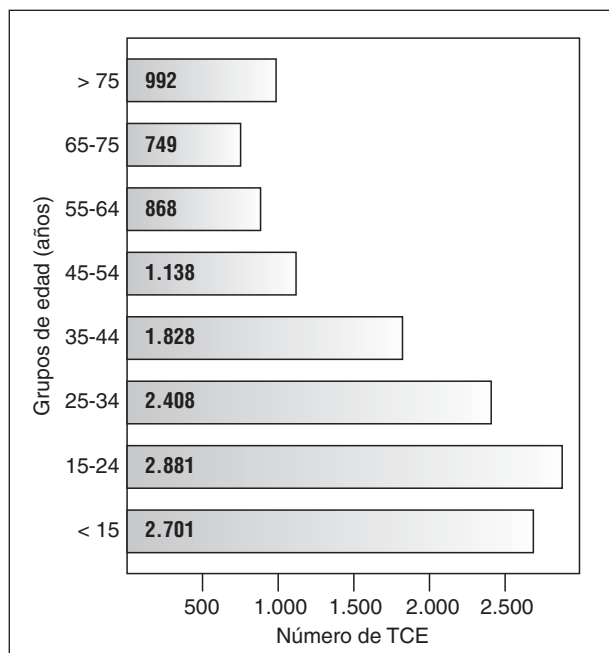


Fig. 1. Número de altas hospitalarias por traumatismos craneoencefálicos (TCE) en España, según grupo de edad, en 2005 (fuente: Instituto Nacional de Estadística).

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de hipopituitarismo anterior en pacientes con TCE y HSA oscila entre el 20 y el 80%¹⁴ (tabla 1). El primer estudio completo de hipopituitarismo en eventos neurológicos graves fue el publicado por Kelly et al¹¹ en el 2000. Recogieron a 22 pacientes que habían sufrido TCE y HSA, y encontraron algún déficit en 8 (36,4%) de ellos¹¹. Al año siguiente, Lieberman et al¹⁵ evaluaron retrospectivamente a 70 pacientes que habían sufrido un TCE una media de 13 meses antes del estudio; 48 se sometieron a la prueba de glucagón para estimular la somatotropina (GH), 7 de ellos respondieron de forma deficitaria; 15 de los sujetos tenían alteraciones en los valores basales del eje tiroideo. A 6 de ellos se les practicó una prueba de estimulación con protirrelina

TABLA 1. Resumen de los principales estudios publicados sobre prevalencia de hipopituitarismo anterior en TCE y HSA

Serie	Casos (n)	Tiempo desde el evento	Incidencia global de hipopituitarismo (%)	Déficit de LH/FSH (%)	Déficit de GH (%)	Déficit de TSH (%)	Déficit de ACTH (%)
Kelly et al ¹¹ (2000)	22	3 meses-23 años	36,4	22,7	18,2	4,5	4,5
Lieberman et al ¹⁵ (2001)	70	1 mes-23 años	68,5	1	14,6	21,7	0
Bondanelli et al (2004)	50	1-5 años	54	14	28	10	0
Aimaretti et al ¹⁴ (2005)	100	3 meses	35	17	37	5	8
Agha et al ¹⁸ (2005)	102	6-36 meses	28,4	11,8	17,6	1	22,5
Leal Cerro et al ¹⁹ (2005)	170	5 años	24	17	5,8	5,8	6,4

ACTH: corticotropina; FSH: folitropina; GH: somatotropina; HSA: hemorragia subaracnoidea; LH: lutropina; TCE: traumatismo craneoencefálico; TSH: tirotrópina.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/2774634>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/2774634>

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