

Mujer con T4 libre baja

Almudena Blanco Río

Médica Residente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Matamá Vigo

María Jesús Cobas Martínez

Médica Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Matamá Vigo

Cad Aten Primaria
Año 2010
Volume 17
Páx. 137-137

CASO CLÍNICO

Mujer de 58 años con antecedentes personales de obesidad.

Consulta por cuadro de 15 días de evolución de debilidad muscular en miembros inferiores, sobre todo al subir y bajar escaleras, y parestesias nocturnas en manos. Refiere encontrarse triste y deprimida, con alteraciones del sueño, disminución del apetito y estreñimiento. No refiere cefalea ni alteraciones de la visión. En la exploración física nada destacable, salvo el signo de Phalen positivo. En la analítica observamos: T4 libre 0.4ng/dl (0,8-1,8ng/dl) con TSH normal y anticuerpos antitiroideos negativos.

1º pregunta

¿Cuál es el diagnóstico más probable?

- 1-hipotiroidismo primario
- 2-Síndrome del eutirideo enfermo
- 3-Hipotiroidismo secundario.

2ª pregunta

¿Qué prueba pediría a continuación?

RESPUESTA A MUJER CON T4 LIBRE BAIXA

La paciente presenta un hipotiroidismo secundario.

Ante una T4 libre baja el diagnóstico de hipotiroidismo es el más probable. La ausencia de elevación de la TSH descarta el hipotiroidismo primario, y aunque el síndrome del eutiroideo enfermo puede cursar con una T4 baja (S. de la T4 baja) la T4 libre suele ser normal.

Ante un hipotiroidismo secundario se debe estudiar la integridad del resto de las hormonas del eje hipotálamo –hipofisario; en esta paciente se obtienen los siguientes datos LH 1.1 mU/ml (4-80 mU/ml), FSH < 0.1 mU/ml (3-30 mU/ml), prolactina 50.4 ng/ml (3-29ng/ml) y cortisol basal 2µg/dl (4.5-22.2µg/dl) que refleja la disminución de la ACTH. Hay una disminución de todas las hormonas de la adenohipofisis excepto la prolactina que está aumentada y la GH que no se determinó. Existe, pues, un panhipopituitarismo. Con este diagnóstico la paciente es derivada al servicio de Endocrinología donde mediante RMN se diagnostica de un adenoma hipofisario.

Llama la atención las cifras de prolactina alta que podrían explicarse bien por un prolactinoma (adenoma productor de prolactina) en este caso los niveles de prolactina suelen ser mayores de 100ng/dl o bien por la compresión del tallo hipofisario por un adenoma no funcional, que impediría la llegada de dopamina (factor hipotalámico inhibidor de la prolactina) a la hipófisis, al disminuir la inhibición de la prolactina, esta se libera, en este caso las cifras suelen estar entre 50-100 ng/dl; es en el último supuesto en el que se halla nuestra paciente. El panhipopituitarismo es debido a la falta de producción de las hormonas de la adenohipofisis; aunque las causas son numerosas es el adenoma hipofisario el responsable del 50% de los casos. Las manifestaciones clínicas se deben al déficit de las distintas hormonas hipofisarias y son similares a las deficiencias primarias de las glándulas que controlan dichas hormonas (destaca que en la insuficiencia suprarrenal secundaria no aparece la hiperpigmentación, al no estar elevadas las cifras de ACTH y está preservada la secreción de aldosterona, que depende del eje renina –angiotensina). Cuando la causa es un adenoma pueden aparecer síntomas por compresión: cefalea, alteraciones visuales por extensión supraselar y compresión del quiasma, la compresión del tallo hipofisario puede provocar hiperprolactinemia (por interrupción del paso de la dopamina a la hipófisis), la infiltración lateral del tumor puede afectar al seno cavernoso y comprimir su contenido nervioso, causando parálisis de los pares craneales III,IV,VI y afectación de la rama oftálmica y maxilar del V par.

El tratamiento del panhipopituitarismo pasa por la restitución de las hormonas deficitarias y el tratamiento de la causa desencadenante, en el caso de los adenomas es obligado la valoración quirúrgica.

BIBLIOGRAFÍA

- Harrison .Principios de medicina interna.Edit.McGraw-Hill.2006.16ª edición.
- J.A.Díaz Pérez,A.Durán Rodríguez Hervada,I.Runkle de la Vega y M.P. de Miguel Novoa. *Medicine* 2004;9(13):782-790.
- Neus Potou Vílalta y Ana Carreño de Puig. Gonadotropinas (LH y FSH) y corticotropina (ACTH):*Endocrinol Nutr.*2007;54(2):109-17
- R.Velez Silva,Y.Rodríguez Gallego, S. de Castro Valentin, M.Dorval Alcon; N.Docampo Pérez y M. González Merayo. Como no equivocarse con un síncope. *Semerger* 2006;32(9):457-60.