

# DIABETES INSÍPIDA CENTRAL ASOCIADA A SÍNDROME DE SILLA TURCA VACÍA

## Presentación de un caso

Pablo alemán O. <sup>1</sup>

Iván Molina V. <sup>2</sup>

### RESUMEN

---

Una mujer de cuarenta años se presenta por tener cuadro clínico de aproximadamente 14 años de evolución de polidipsia y poliuria de inicio repentino y precedido por cefaleas frecuentes e intensas. Sin antecedentes de enfermedades psiquiátricas ni de diabetes mellitus. Tuvo galactorrea durante cuatro años después de su último parto asociado a oligomenorrea y cefaleas intensas. La galactorrea desapareció espontáneamente y después de esto inició con la poliuria y la polidipsia marcadas; se le practicó histerectomía al parecer por miomas uterinos. El citoquímico de orina mostraba una densidad de 1,002; la diuresis promedio diario era de 12 litros (incluyendo la nocturna). La RNM de silla turca mostró un aracnoidocele (Silla Turca Vacía); la hormona del crecimiento estaba en el límite inferior.

La prueba de deshidratación documentó diuresis abundante con densidades urinarias bajas e hiperosmolaridad sérica marcada; la aplicación de vasopresina confirmó el diagnóstico de diabetes insípida central.

**Palabras clave:** Diabetes Insípida central, Silla Turca vacía, Adenoma hipofisiario, prueba de deshidratación con vasopresina.

-----  
1 *Residente de Medicina Interna. U.P.B. – Medellín, Colombia S.A.*

2 *Endocrinólogo – Clínica Universitaria Bolivariana - Medellín, Colombia S.A.*

*Separatas: A.A. 56006. Medellín, Colombia S.A.*

# ABSTRACT

---

A 40 year old woman presented with a history of 14 years of polydipsia and polyuria preceded by frequent and severe headache. There was no history of psychiatric illness or diabetes mellitus. She presented galactorrea related to oligomenorrea and severe cephalgia during 4 years after her last childbirth. Galactorrea disappeared spontaneously but shortly after the patient displayed marked polyuria and polydipsia. She then underwent surgery because of uterine myomas. Urine density was 1,002 and MRI of the sella turcica showed arachnoidocele (empty Sella Syndrome); growth hormone was at the lower extreme of normality. A dehydration test documented abundant diuresis with low urinary densities and marked serum hyperosmolarity; vasopressin application confirmed the diagnosis of diabetes insipidus.

**Key words:** Central Diabetes Insipidus, Sella Syndrome, hipofisis, adenoma, vasopressin, dehydration test.

## INTRODUCCIÓN

El síndrome de Silla Turca vacía se caracteriza por la presencia de un espacio subaracnoideo intraselar y desplazamiento o ausencia de la glándula hipófisis en las imágenes del TAC o RNM de Silla Turca. Se denomina Síndrome de Silla Turca Vacía Primaria cuando no se relaciona con tumores hipofisarios previamente tratados y parece que la causa es la presencia de un diafragma selar incompleto. También puede ser Secundario cuando ocurre luego de tratamientos o infarto espontáneo de un tumor hipofisario.

Aunque las series contemporáneas sugieren que la presencia de una Silla Turca Vacía es común (8 al 35% de la población) menos de la tercera parte de los sujetos con esta condición desarrollan síntomas. Más del 80% de estos pacientes son mujeres obesas, múltiparas e hipertensas, y la mayoría llegan a ser sintomáticas entre los 30 y 50 años de edad. La cefalea es el síntoma más frecuente ocurriendo hasta en el 80% de los pacientes; otros síntomas pueden ser pérdida de la memoria, mareo, convulsiones y rinorrea; las alteraciones visuales como papiledema y disminución de la agudeza visual son menos comunes ( $\approx 10\%$ ).

La disfunción endocrina clínica es rara en los adultos, a diferencia de los niños, donde puede ser del 45 al 75% de los casos; la anormalidad más frecuentemente observada (30% de pacientes) ha sido la deficiencia de hormona del crecimiento durante las pruebas de estimulación; hasta el 25% de las personas con Silla Turca Vacía pueden tener niveles aumentados de prolactina sérica probablemente por un "efecto del tallo" con interrupción del flujo de dopamina.

## PRESENTACIÓN DE UN CASO

Una mujer de 40 años de edad consultó a la clínica Universitaria Bolivariana por una historia de 14 años de evolución de poliuria y polidipsia intensas; refería además cefaleas frecuentes y muy intensas antes que apareciera el cuadro clínico actual. Ella tuvo galactorrea y oligomenorrea durante 4 años luego de su último parto; una vez cesó la galactorrea de manera espontánea, aparecieron la poliuria y polidipsia marcadas y disminuyeron en frecuencia e intensidad las cefaleas. A la paciente se le practicó histerectomía al parecer por miomas uterinos.

Al momento de consultar tenía un citoquímico de orina que mostraba una densidad urinaria de 1,002 y el examen físico no reveló nada anormal, excepto por un exceso de peso (IMC 30,8 Kg/m<sup>2</sup>). Se le realizó una RNM de Silla Turca que mostró presencia de una aracnoidocele y Silla Turca Vacía (Fig.). El volumen urinario promedio en 24 horas era de 12 litros, durante la noche se despertaba entre 3 y 4 veces para orinar y tomar agua fría. La glicemia fue normal.



**Figura:** RNM de silla turca. Corte coronal con gadolinio T1. Se identifica silla turca vacía - aracnoidocele con tejido hipofisario aplastado sobre el piso de la silla turca.

Con el diagnóstico presuntivo de diabetes insípida central se practicó una prueba de deshidratación durante 5 horas y luego se aplicaron 5 unidades de vasopresina acuosa por vía subcutánea (Cuadro 1) registrando cada hora el peso, frecuencia cardíaca, pulso, densidad y volúmenes urinarios. Al inicio de la prueba y al final de la quinta hora (antes de colocarle la vasopresina) se hizo medición de la osmolaridad sérica por la fórmula  $2(Na+K) + Glicemia/18$ . Luego de aplicar las 5 unidades de vasopresina por vía subcutánea se midieron el volumen y la densidad urinarias a los 30 y 60 minutos. (Nota: nuestro laboratorio no cuenta con el equipo para medir osmolaridad urinaria).

Durante la prueba de deshidratación la paciente perdió 3.2 kg en total sin evidenciar signos de descompensación hemodinámica

(la presión arterial y la frecuencia cardíaca no se alteraron). Fue notorio que al inicio de la prueba ya estaba aumentada la osmolaridad sérica (306,2 mOsm/Lt) lo cual demuestra pobre ingesta de agua horas antes de la prueba; a pesar de tener volúmenes urinarios por hora elevados (entre 3 a 5 cc/kg) la densidad urinaria no fue superior a 1.000. A la quinta hora de prueba, cuando el volumen urinario se estabilizó (250 cc/hora) y tenía una osmolaridad sérica de 322,8 mOsm/Lt, se le aplicaron 5 unidades de vasopresina acuosa por vía subcutánea observándose a los 30 y 60 minutos después una disminución de más del 60% del volumen urinario por hora y un aumento de la densidad urinaria (hasta 1.008).

La prueba se interpretó entonces como positiva para diabetes insípida central y a la

**CUADRO 1. Prueba de deshidratación - Vasopresina**

Hora	Peso ((kg)	Diuresis (ml/hora)	Densidad Urinaria	Osmolaridad Sérica (mOsm/Lt
1	84,5	500	1.000	306,2
2	83	500	1.000	
3	83	350	1.000	
4	82,5	250	1.000	
5	82	250	1.000	322,8
Vasopresina 5 unidades SC:				
30 minutos	82	50	1.006	
60 minutos	81,3	35	1.008	

paciente se le formuló Desmopresina en Spray nasal para el tratamiento ambulatorio.

Las mediciones hormonales de la adenohipófisis fueron las siguientes: Hormona del crecimiento: 0,1 ng/ml (0-18 ng/ml); ACTH: 6 pg/ml (0 – 18 pg/ml); TSH sensible: 1,45 mUI/Lt (0,47 – 5,01 mUI/Lt); PRL: 14,6 ng/ml (1,9 – 25,9 ng/ml); FSH: 4,7 y LH: 3,4.

## DISCUSIÓN

La diabetes insípida central permanente resulta de la destrucción de los centros hipotalámicos responsables de la síntesis de la hormona antidiurética (HAD) o de la sección del tracto hipotálamo – hipofisiario por encima de la eminencia media, la cual produce degeneración retrógrada de las neuronas magnocelulares de los núcleos supraoóptico y paraventricular. (1)

Las causas descritas de diabetes se pueden agrupar en: neoplasias o infiltrativas del hipotálamo o de la hipófisis, cirugías de hipófisis o hipotálamo, traumas craneanos severos con fractura de la base del cráneo, idiopáticas (autoinmunes) y autosómicos dominantes, y otras causas (envenenamientos, estados de choque y paro cardíaco, encefalopatía hipertensiva e infecciones del sistema nervioso central). También está descrita la diabetes insípida que aparece durante el embarazo o después del parto (Síndrome de Sheehan). (2)

Nuestra paciente mostró una diabetes insípida que se desarrolló 14 años atrás. Antes de aparecer ocurrió galactorrea durante 4 años, asociada a cefaleas intensas y

oligomenorreas, que desaparecieron espontáneamente e inició luego con el cuadro de poliuria o polidipsia. La RNM mostró una Silla Turca Vacía y con función de la adenohipófisis alterada demostrada por unos niveles de hormona del crecimiento en los límites inferiores (no se practicó la prueba de estimulación con hipoglicemia).

El diagnóstico de diabetes insípida central se confirmó en nuestra paciente mediante la prueba de deshidratación vasopresina y modificando su técnica ya que en lugar de medir la osmolaridad urinaria antes y después de aplicarle la vasopresina, se midió la densidad urinaria (debido a limitaciones de nuestro laboratorio), la cual aumentó 30 y 60 minutos después de aplicarle la vasopresina; aunque lo aceptado para hacer el diagnóstico de diabetes insípida central es un aumento de la osmolaridad urinaria mayor que un 9% luego de colocarle la vasopresina, este caso plantea la posibilidad de tomar el aumento de la densidad urinaria como alternativa diagnóstica en aquellos centros (como el nuestro) que no dispongan del primero (aunque se recalca que no son equivalentes). Se propone entonces realizar trabajos donde se determinen los parámetros diagnósticos para los síndromes poliúricos con base en la densidad urinaria.

En nuestra paciente se descartó la polidipsia primaria psicógena por los siguientes aspectos:

- Ausencia de enfermedad psiquiátrica de base.
- La poliuria era continua aún durante la noche y la paciente tomaba agua de acuerdo a lo que orinaba y no al contrario.

- Durante la prueba de deshidratación nuestra paciente perdió más de 3 kg. continuaba con abundante diuresis por hora a pesar de no ingerir líquido, la densidad urinaria se mantuvo en 1.000 y la osmolaridad sérica aumentó significativamente (hasta 322.8m Osm/Lt).
- Al aplicarle la vasopresina se produjo una disminución marcada de la diuresis y se aumentó la densidad urinaria.

Los anteriores cuatro aspectos no suceden en la polidipsia primaria psicógena.

La historia de galactorrea durante 4 años, su desaparición espontánea asociada a cefaleas intensas y la posterior aparición de la diabetes insípida, sugiere de manera hipotética que probablemente ocurrió un prolactinoma, el cual se infartó produciendo la deficiencia de HAD y la formación del aracnoidocele a nivel de la Silla Turca (Silla Turca Vacía). En la literatura médica existen pocos casos descritos de infarto de adenoma hipofisario asociado a Silla Turca Vacía (3,4).

De igual manera a como está descrito, nuestra paciente presentó alteración en la hormona del crecimiento (niveles basales disminuidos) aunque se destaca que no se practicó la prueba de estimulación con hipoglicemia (5,6,7,8)

## REFERENCIAS

1. Reeves. W; Buchet, Daniel y Andreoli, Thomas. Posterior Pituitary and Water Metabolism. En: Williams. Textbook of Endocrinology. W.B. Saunders Company. 1998. p. 341-387.
2. Moses, Arnold y Streeten, David. Disorders of the Neurohypophysis. En: Harrison 's. Principles of Internal Medicine. Mc Graw - Hill. 1998. p 2003-2011.
3. Matisonn, R. y Pimstone, B. Diabetes Insipidus Associated with an Empty Sella Turcica. Postgr Med J 1973; 49 : 274-277.
4. Robinson, D. y Michaels, R. Empty Sella resulting from the Spontaneous Resolution of a Pituitary Macroadenoma. Arch Int Med 1972; 152 ; 1920 - 1923.
5. Brismar, J et al. Pituitary Function in the Empty Sella Syndrome. Neuroendocrinology. 1981; 32 : 70-77.
6. Bryner, J. et al. Intracellular Subarachnoid Herniation or Empty Sella Associated with Galactorrea. Obst Gynecol 1978; 51: 198-203.
7. Bragagni, G. et al. 43 Cases of Primary Empty Sella Syndrome. A Case Series. Ann Ital Med Int 1995; 10 ; 138 - 142.
8. Sander, E y Carmel, Peter. Empty Sella Syndrome. En: Neurosurgery. Mc Graw-Hill. 1997. p 1367-1373.