

corrección de la hiponatremia. Se completó estudio hormonal: Cortisol basal 4,8 mg/dl (normal: 7-25) sin respuesta al Test de Synacthen (a los 30 y 60 minutos), ACTH 30 pg/ml (normal < 52), FSH 0,7 mUI/ml (normal en postmenopáusica > 30), LH < 0,09 mUI/ml (normal en postmenopáusica 39,7-103,5), IGF-I 33 ng/ml (normal 171-333), GH < 0,2 ng/ml (normal < 5), Prolactina 0,4 ng/ml (normal 3-26,7). Una RNM craneal mostró una silla turca vacía con tallo centrado identificándose hipófisis laminar en su suelo (Fig. 1).

En 1965 Bethune y Nelson describen 8 pacientes con hipopituitarismo e hiponatremia. El mecanismo al que atribuyeron esta fue la retención de agua (4). Esta situación aunque infrecuente la hemos visto publicada con posterioridad, estando implicados distintos mecanismos etiopatogénicos (5).

La hiponatremia es una alteración electrolítica frecuente en el hipotiroidismo aunque no todos los enfermos la presentan lo que lleva a pensar en la coexistencia de múltiples procesos intercurrentes implicados. La disminución de las resistencias vasculares periféricas así como la disminución del inotropismo y cronotropismo cardíaco conllevan a una disminución de volumen y consecuentemente del filtrado renal acelerándose la reabsorción tubular renal (6). Estos mecanismos se han considerado estímulos no osmóticos de la ADH lo que también contribuiría a la aparición de hiponatremia. Se piensa que el aumento de TRH (7) así como el déficit esteroideo (8) juegan un papel en la regulación de la vasopresina incrementando sus niveles. El déficit de hormonas tiroideas parece guardar una acción directa a nivel de las células tubulares proximales disminuyendo el aclaramiento de agua a nivel del segmento dilutor del túbulo renal (9). El daño renal es transitorio alterando la función sin ocasionar daño orgánico corrigiéndose tras la administración de hormona tiroidea.

En el hipopituitarismo tanto el déficit de hormonas tiroideas como el de hormonas esteroideas y el aumento de ADH serían mecanismos implicados en la producción de la hiponatremia. Sin embargo ¿por qué no se había manifestado anteriormente? Pensamos que durante los años precedentes existía un déficit parcial hormonal. Durante el ingreso de la enferma, distintos mecanismos como pudieran ser el estrés, el dolor, la fluidoterapia IV intensa... precipitarían la insuficiencia adrenal y tiroidea así como la hiponatremia comentada ya que estos por sí mismos y de forma independiente pueden contribuir a ella. El tratamiento con AINEs intravenoso contribuiría también a dicha hiponatremia ya que estos inhiben las prostaglandinas a nivel renal y secundaria-

mente potenciarían la acción de la ADH a nivel de los túbulos colectores (10).

A. I. Muñoz Ruiz, E. Guerrero Vega, G. Maldonado Castro, P. de Diego Pozas, F. Marcos Sánchez, A. Durán Pérez-Navarro

Servicio de Medicina Interna. Hospital Nuestra Señora del Prado. Talavera de la Reina. Toledo

1. López de la Torre Casares M, Gargallo Fernández M, Moreno Esteban B, Rodríguez Arnau MD, Jara Ibarrán A, Rodríguez Poyo-Guerrero P. Relación entre síndrome de Sheehan y silla turca vacía. Estudio funcional a propósito de 6 casos. *Med Clin (Bare)* 1990; 95: 1-4.
2. Sastre J, Herranz de la Morena L, Megía A, López Guzmán A, Gómez Pan A, Pallardo Sánchez LF. Silla turca vacía primaria: evaluación clínica, radiológica y hormonal. *Rev Clin Esp* 1992; 191: 481-484.
3. Barkan AL. Pituitary atrophy in patients with Sheehan's syndrome. *Am J Med Sci* 1989; 289: 38-40.
4. Bethune JE, Nelson DH. Hyponatremia in hypopituitarism. *N Engl J Med* 1965; 272: 771-6.
5. Palacios N, López E, Almodóvar F, Maldonado G. Hiponatremia severa como presentación de una lesión hipofisaria. *Rev Clin Esp* 1997; 197: 594.
6. Montenegro J, González O, Saracho R, Aguirre R, Martínez I. Changes in renal function in primary hypothyroidism. *Am J Kidney Dis* 1996; 27: 195-8.
7. Jawadi MH, Ho L, DeJung DC. Effect of TRH on plasma arginine vasopressin. *Horm Res* 1984; 19: 91-6.
8. Ahmed AB, George BC, González-Auvert C, Dingman JF. Increased plasma arginine vasopressin in clinical adrenocortical insufficiency and its inhibition by glucocorticoids. *J Clin Invest* 1967; 46: 111-23.
9. Mc Donough AA, Brown TA, Horowitz B, et al. Thyroid hormone coordinately regulates Na⁺-K⁺-ATPase alpha- and beta-subunit mRNA levels in kidney. *Am J Physiol* 1988; 254: 323.
10. Handa SI, Freestone S. Mefenamic acid-induced neutropenia and renal failure in elderly females with hypothyroidism. *Postgrad Med J* 1990; 66: 557-9.

Seguimiento de la enfermedad de Addison

Sr. Director:

Hemos leído atentamente la revisión tan interesante de Candel González y cols. (1), sobre la enfermedad de Addison y quisiéramos realizar algunos comentarios sobre el seguimiento de estos pacientes, que no se han comentado, posiblemente, por problemas de espacio.

Con la pauta habitual de administrar dos tercios de hidrocortisona por la mañana y un tercio por la tarde o por la noche, la ACTH plasmática no es un buen parámetro para conocer si la dosis de glucocorticoide es la adecuada o no (2). Con esta pauta no remedamos el ritmo circadiano de cortisol cuyo pico se alcanza en las horas previas al despertar, coincidiendo con la fase del sueño de movimientos rápidos oculares, debido a su vida media corta, lo que determina unas concentraciones plasmáticas muy bajas a las 6-8 horas después de su administración oral (3). Esta insuficiencia adrenal transitoria puede explicar el cansancio, la cefalea y la sensación nauseosa que en ocasiones estos pacientes presentan al despertar, y que se alivian a los 30 a 60 minutos después de tomar la hidrocortisona de la mañana (4). Los niveles plasmáticos de ACTH elevados por la mañana descritos por algunos autores y por nosotros mismos (5), explican también la hiperpigmentación persistente de algunos pacientes. La hipersecreción de ACTH explica a nivel hipofisario la presencia ocasional de hiperplasia de células corticotrofas, que en ocasiones llega a producir un corticotropinoma (6). La cortisoluria tampoco es una



Fig. 1.

prueba adecuada para conocer el grado de sustitución glucocorticoidea porque sólo refleja la fracción de cortisol circulante que excede la capacidad de fijación de la CBG (7). Todo ello explica que sean parámetros clínicos, como el peso, la tensión arterial, la sensación o no de fatiga, etc., los fundamentales para conocer si la sustitución glucocorticoidea es o no la adecuada. Esta hipersecreción de ACTH por la mañana puede ser corregida o mejorada al menos, por la sustitución de hidrocortisona nocturna por una dosis equivalente de dexametasona (8).

Para conocer si la sustitución de mineralocorticoides es correcta, disponemos junto a criterios clínicos, parámetros analíticos como la kaliemia y sobre todo la actividad de renina plasmática, que es un parámetro bien establecido para ajustar la dosis de mineralocorticoides (9).

V. Estopiñán García, J. A. Martínez Burgui, J. Majó Llopert, I. Chilet Navarro

Unidad de Endocrinología. Hospital Obispo Polanco. Teruel

1. Candel González FJ, Matesanz David M, Candel Monserrate I. Insuficiencia corticosuprarrenal primaria. Enfermedad de Addison. An Med Interna (Madrid) 2001; 18: 492-8.
2. Ten S, New M, Maclaren N. Addison's disease 2001. J Clin Endocrinol Metab 2001 (Madrid); 86: 2909-22.
3. Scott RS, Donald RA, Espiner EA. Plasma ACTH and cortisol profiles in addisonian patients receiving conventional substitution therapy. Clin Endocrinol 1978; 9: 571-6.
4. Tache Y. Cyclic vomiting syndrome: the corticotrophin-releasing factor hypothesis. Dig Dis Sci 1999; 44 (suppl 8): 79S-86S.
5. Estopiñán V, Gracia P, Fortea L. Nulo valor de la determinación de hormona corticotropa en el seguimiento de la enfermedad de Addison. Med Clin 1990; 94: 679.
6. Jara-Albarran A, Bayort J, Caballero A, et al. Probable pituitary adenoma with adrenocorticotropin hypersecretion (corticotropinoma) secondary to Addison's disease. J Clin Endocrinol Metab 1979; 49: 236-41.
7. Grinspoon SK, Biller BM. Laboratory assessment of adrenal insufficiency. J Clin Endocrinol Metab 1994; 79: 923-31.
8. Himsforth RL, Lewis JG, Rees LH. A possible ACTH secreting tumoral of the pituitary developing in a conventionally treated case of Addison's disease. Clin Endocrinol 1978; 9: 131-9.
9. Thompson DG, Stuart Mason A, Goodwin FJ. Mineralocorticoid replacement in Addison's disease. Clin Endocrinol 1979; 10: 499-506.

Linfadenitis tuberculosa cervical en un paciente sin factores de riesgo

Sr. Director:

Los índices notificados de tuberculosis (Tbc) han ido descendiendo progresivamente en los países industrializados en las dos últimas décadas (1). Sin embargo, en los últimos años, y debido principalmente al aumento de pacientes inmunodeprimidos (SIDA, trasplantados, etc.), se ha producido un rebrote de esta enfermedad en este subgrupo de la población, con mayor índice de manifestaciones extrapulmonares que en la forma clásica (2-3). Actualmente, excepto en inmunodeprimidos y en pacientes con enfermedad crónica pulmonar, la Tbc es infrecuente, y debe sospecharse en pacientes con historia de exposición a la Tbc y clínica compatible (2). Presentamos el caso de una paciente joven sin factores de riesgo ni exposición a la Tbc que presentó una linfadenitis cervical tuberculosa, como única manifestación de la enfermedad.

Mujer de 26 años de edad que consultó por bultoma laterocervical izquierdo de tres meses de evolución, discretamente doloroso y con fiebre, de hasta 38,5 °C, al inicio del cuadro. A la exploración

presentaba adenopatía a nivel laterocervical izquierdo con signos inflamatorios. Se realizó una punción aspiración con aguja fina (PAAF) obteniendo material de aspecto caseoso y siendo los cultivos negativos. Posteriormente se repitió la PAAF obteniendo los mismos resultados. Ante la sospecha de tuberculosis, a pesar de ser los cultivos para micobacterias y la tinción de Ziehl-Nielsen negativas, se inició tratamiento con rifampicina, isoniacina y etambutol. La adenopatía fue disminuyendo progresivamente de tamaño, aunque a las dos semanas apareció un nuevo bultoma cervical, sobre la horquilla esternal, con signos inflamatorios locales. Se realizó una PAAF de este bultoma, obteniendo material caseoso, con los cultivos y tinciones nuevamente negativos. La TAC cervicotorácica mostró a nivel subcutáneo, por delante de la glándula tiroidea, una gran masa con centro hipodenso y mayor densidad en la periferia, compatible con conglomerado adenopático (Fig. 1). Ante esta situación se modificó el tratamiento inicial por una combinación de hidracida, rifampicina y piracinamida. Las pruebas de identificación genómica (PCR) de *Mycobacterium tuberculosis* en el material obtenido, fueron positivas, confirmándose la sospecha inicial de tuberculosis. El bultoma cervical fue creciendo progresivamente, apareciendo signos de fluctuación, por lo que se intervino, encontrando gran absceso cervical premuscular con múltiples restos de adenopatías necrosadas, que se desbridó. La paciente completó su tratamiento tuberculostático durante 6 meses, presentando durante este período un cuadro de hepatotoxicidad que precisó ajuste de la medicación.

La Tbc se presenta clínicamente a nivel pulmonar, siendo la linfadenitis cervical tuberculosa infrecuente. Sin embargo, ante una linfadenitis cervical siempre debe sospecharse una Tbc, pues hay que recordar que ésta no es una enfermedad erradicada y a nivel cervical se ha definido como la "gran enmascaradora" por simular otras patologías (1). Siempre debe realizarse el diagnóstico etiológico pues hay otras patologías que pueden dar linfadenitis cervical, tanto benignas (turalemia, enfermedad por arañazo de gato, actinomicosis, quistes cervicales, etc.) como malignas (enfermedad de Hodgkin, metástasis, etc.), y su tratamiento es



Fig. 1. Tomografía Axial Computerizada Cervical: Gran masa con centro hipodenso y periferia de mayor densidad localizada a nivel subcutáneo, por delante de la glándula tiroidea.