

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO DE TALLO GRUESO: UN TRABAJO MULTIDISCIPLINARIO.

Carolina Villalobos Rubilar¹, Ángela Garrido Maldonado², Adelqui Sanhueza Mardones³, Nelson Wohlk González³, Mónica Herrera Fritz³, Jesús Véliz López³

¹Endocrinología, Servicio Medicina; Hospital Base Valdivia, ²Endocrinología, Servicio Medicina; Hospital Clínico Universidad de Chile, ³Endocrinología, Servicio Medicina; Hospital del Salvador Santiago.

INTRODUCCION: Tallo Grueso (TG) se define como un engrosamiento del tallo hipofisario > 3 mm. Las causas pueden ser agrupadas en inflamatorias, neoplásicas y congénitas.

Hombre 22 años con antecedentes de uveítis, consulta por cefalea holocránea intensa de 10 días de evolución con compromiso progresivo de conciencia, anisocoria, sin signología meníngea ni déficit focal. TC cerebro revela hidrocefalia y signos de herniación transtentorial; a nivel de la glándula pineal se observa masa de contornos irregulares. Se instala drenaje ventricular externo, LCR opalescente con citología y cultivos (-). Evoluciona con inestabilidad hemodinámica, fiebre y poliuria. Laboratorio muestra hipernatremia y panhipopituitarismo. Se inicia sustitución con hidrocortisona iv, desmopresina y levotiroxina. Se realiza tercerventrículocisternostomía endoscópica más biopsia tumor pineal. Evoluciona satisfactoriamente, recuperando nivel de conciencia. RM control muestra tumor pineal con aspecto de Germinoma y engrosamiento de tallo hipofisario que sugiere diseminación; α fetoproteína y β HCG (-). Biopsia muestra tejido nervioso con gliosis y focos de infiltrado linfocitario que traduce proceso inflamatorio crónico. Evaluación neurooftalmológica describe neuroretinitis, uveítis con compromiso retinal estable, sin poder descartar lesión de tipo infiltrativo o infeccioso asociado a patología cerebral. LCR (-) para células neoplásicas. Se plantea neurosarcoidosis como diagnóstico probable e inicia tratamiento con dosis altas de prednisona. Nivel de Enzima Convertidora de Angiotensina normal. TC tórax sin hallazgos patológicos. Requiere sustitución con levotiroxina y testosterona. Sin poliuria, natremia normal. Neuroretinitis, evoluciona favorablemente y se agrega metotrexato para disminuir prednisona. RM control muestra disminución de volumen pineal y aumento espontáneo de la intensidad de neurohipófisis en T1. Se suspende prednisona y se realiza prueba de ACTH (Cortisol pre 11,8 – Cortisol post 19,5) RM control tras 1 año de tratamiento con inmunosupresores, muestra regresión de lesión tumoral y tallo hipofisario normal. Se mantiene con prednisona por cuadro ocular, levotiroxina y testosterona.

CONCLUSION: el diagnóstico diferencial de TG es determinante para guiar el tratamiento, sin embargo la diversidad y complejidad de las enfermedades responsables del ensanchamiento del tallo, lo inespecífico de los hallazgos clínicos e imagenológicos y los riesgos que se asocian a la biopsia hipofisaria, son factores que dificultan el diagnóstico en la práctica clínica. Tal diagnóstico podría tomar años de seguimiento y evaluación multidisciplinaria acuciosa. Lo llamativo de este caso es que el paciente logra recuperar funcionalidad de neurohipófisis y eje corticotropo a diferencia de lo establecido en la literatura donde se describe déficit irreversible en la mayoría de los casos.

Financiamiento: Sin financiamiento