

Alteraciones hormonales en pacientes con síndrome de silla turca vacía

Hormonal alterations in patients with empty sella syndrome

Serafín S. Noa Cordero(1), Arturo Hernández Yero(2), Felipe Santana Perez(3)

Resumen

Se llevó a cabo una revisión descriptiva con el objetivo de evaluar los resultados del estudio de la función hipofisaria en un grupo de pacientes con diagnóstico de síndrome de silla turca vacía, en colaboración con el Instituto Nacional de Endocrinología, en el periodo comprendido de 1995 a 2005; se evaluaron las determinaciones hormonales básicas según sexo y dependiendo del diagnóstico, además de las pruebas de estimulación que fueran requeridas. El sexo femenino predominó ampliamente, los niveles de prolactina (PRL) y hormonas tiroideas (TSH-T4) fueron más bajas en el sexo masculino, mientras que las gonadotropinas (FSH-LH) se comportaron con tendencia a elevarse en el sexo femenino, los valores de T4, cortisol, hormona del crecimiento (GH) y PRL se encontraron más elevadas en los pacientes con síndrome de silla turca primaria (SSTVP); en las pruebas de estimulación midiendo TSH resultó más baja en el Síndrome de Silla Turca Vacía Secundaria (SSTVS), en la prueba de hipoglucemia insulínica se aprecia que a los 60 minutos se agrupó el mayor número de pacientes con hipoglucemia en ambas silla turca y en las pruebas insulínicas midiendo GH y cortisolemia se muestran niveles promedios más bajos en la STVS. Se concluye en esta investigación que existe una pobre respuesta a la liberación de GH frente a la prueba de estimulación insulínica en el SSTV, que la STVS presenta una respuesta atenuada o nula en la liberación de cortisol también frente a la prueba de estimulación insulínica y que la hiperprolactinemia funcional es un componente reiterativo en el SSTVP.

Palabras clave: SILLA TURCA VACIA; ARACNOIDOCELE INTRASELAR; ALTERACIONES HORMONALES.

1. Especialista de 1er grado en Endocrinología. Profesor Instructor. Presidente del Consejo Científico Institucional.
2. Especialista de 2do grado en Endocrinología. Investigador Auxiliar. Profesor Instructor. Presidente de la Sociedad Cubana de Diabetes.
3. Especialista de 2do grado en Endocrinología. Investigador Auxiliar. Profesor asistente. Maestro en Ciencias en Salud Reproductiva.

Introducción

El síndrome de silla turca vacía es una entidad de diagnóstico anatómo-imagenológico aplicable a cambios en la configuración de esta estructura ósea como consecuencia de la sustitución de gran parte del espacio ocupado por el tejido adenohipofisario por la presencia de líquido cefalorraquídeo (LCR), lo cual sucedería debido a una herniación intraselar del espacio subaracnoideo a través de un cierre insuficiente del diafragma de la silla turca.

El diagnóstico de este síndrome se realiza actualmente por técnicas imagenológicas como tomografía axial computarizada (TAC) y resonancia magnética nuclear (RMN), se describe con mayor frecuencia en féminas multíparas generalmente obesas que aquejan cefalea y presentan en ocasiones trastornos visuales y menstruales.

Se han señalado dos formas clínicas, silla turca vacía primaria (STVP) y silla turca vacía secundaria (STVS) dependiendo de la existencia o no de antecedentes previos, aunque en ambas formas persiste un aspecto anatómico importante y es la presencia de un defecto de cierre o sellado del diafragma selar.

Estas alteraciones anatómicas señaladas, en ocasiones van acompañadas de trastornos en la secreción y liberación de hormonas hipofisarias, aunque es relativamente frecuente, sobre todo en adulto, la presencia del síndrome anatómo-imagenológico con función hipofisaria normal.

Basado en la utilidad que resultaría exponer nuestra experiencia acerca de este proceso dada la importancia clínica que reviste la conducta con estas pacientes consideramos como objetivos precisar las alteraciones hormonales más frecuentes encontradas en los pacientes con STV, evaluar el estudio de la función hipofisaria y valorar los resultados obtenidos de forma comparativa de pacientes con STVP y STVS.

Materiales y Método

Se realizó una revisión de tipo descriptiva de 86 historias clínicas de pacientes con diagnóstico de silla turca vacía o aracnoidocele intraselar, en colaboración con el Instituto Nacional de Endocrinología en el periodo comprendido de 1995 hasta el 2005, describiéndose de acuerdo a la valoración general realizada los aspectos de interés para cumplimentar los objetivos propuestos.

A los pacientes estudiados se le practicaron las pruebas de laboratorios para medir la función adenohipofisaria de acuerdo los procedimientos establecidos en el Instituto Nacional de Endocrinología en condiciones basales o mediante pruebas de estimulación según fueran requeridas para la obtención de los datos con mayor fidelidad, realizándose estas como se describen:

Prolactina(PRL): Se obtuvo en condiciones basales al menos 2 muestras de sangre en días diferentes, en el caso de mujeres eumenorreicas las extracciones se realizaron entre el 3er y 5to día del ciclo menstrual.

Hormona del crecimiento (GH): Se empleó la prueba de hipoglucemia inducida por insulina, considerándose como respuesta normal en la liberación de GH, si esta se encontraba entre los 30-60 minutos con niveles de hipoglucemia por debajo de 2.5nmol/l, elevación de GH por encima de 5mg/l.

hormona estimulante del tiroide o tirotropina (TSH): Se realizó mediante la prueba de estimulación con hormona hipotalámica liberadora de tirotropina (TRH), administrándose en condiciones basales 200mcg de TRH por vía EV, con obtención de muestras de sangre para TSH a las 0 y 20 minutos.

Cortisol: para determinar la cortisolemia, además de los niveles basales de esta hormona se realizó la prueba de hipoglucemia insulínica para la valoración dinámica en la liberación de esta hormona.

Para la hormona tiroidea, tiroxina T4 y las gonadotropinas FSH y LH se tomaron muestras en condiciones basales al menos en 2 oportunidades.

Todos estos exámenes se llevaron a cabo mediante los métodos de radioinmunoanálisis (RIA) e Irma según fueran establecidos y validados.

Análisis y Discusión de los Resultados

Se pudo observar en nuestra serie de paciente con síndrome de silla turca vacía primaria o Secundaria que fue mucho más frecuente el sexo femenino con un total de 81 paciente de 86 estudiado para un 94.1% del total.

En las determinaciones hormonales basales, según sexo, observamos que en los pacientes con SSTV los niveles de PRL como promedio fueron más bajos en el sexo masculino, lo cual se observó también en niveles de TSH y T4, aunque sin diferencias significativas. El comportamiento de las gonadotropinas (FSH-LH) fue variable, con tendencia a elevarse en el sexo femenino por posible influencia de mujeres en periodo perimenopausico (tabla 1).

En las determinaciones hormonales basales de acuerdo al tipo de silla turca vacía, encontramos diferencias significativas en los valores de T4, cortisol, GH y PRL, las que tuvieron más elevadas en el grupo de pacientes con SSTVP (tabla 2).

La prueba de estimulación con TRH midiendo TSH de acuerdo al tipo de silla turca (tabla 3) se realizó en 64 pacientes del total de la serie, 43 casos con SSTVP y 21 con SSTVS, la elevación en la TSH postestímulo resultó más baja en el SSTVS, aunque sin diferencias significativas con SSTVP y cómo podemos apreciar existe un amplio rango en sus valores.

La prueba de hipoglucemia insulínica midiendo glucemia en los pacientes con SSTVP y SSTVS (tabla 4) se le realizó a 48 pacientes del total de nuestra serie, 28 con SSTVP y 20 con SSTVS llamando la atención que el nivel medio más bajo en la glucemia se presentó a los 60 minutos.

En la tabla 5 se presentan los resultados de los 48 pacientes de nuestra muestra que se les pudo realizar la prueba hipoglucemia insulínica midiendo GH de acuerdo a si la silla turca fue primaria o secundaria donde se observaron niveles basales más bajos como promedio en la STVS y aunque la respuesta promedio de la GH posterior a la administración de insulina a los 60 minutos fue normal, si consideramos estos por encima de 5mcg/L de GH se aprecia que por lo general en ambos grupos la respuesta es muy atenuada.

La prueba de hipoglucemia insulínica midiendo cortisolemia se les realizó a 39 pacientes de nuestra serie, cuando comparamos el resultado de los niveles de cortisol promedio observamos que el SSTVS presento niveles promedios mucho más bajos, manteniendo el SSTVP rango dentro de la normalidad aunque sin una gran elevación posthipoglucemia (tabla 6).

DISCUSIÓN

Como es conocido el síndrome de silla turca vacía o aracnoidocele intraselar puede ser primario o secundario en dependencia del juicio anatómo-imagenológico que se sugiere, por tal motivo el SSTVP podemos identificarlo cuando existe la presencia de herniación intraselar del espacio subaracnoideo con presencia de líquido cefalorraquídeo (LCR) en el espacio intraselar en ausencia de antecedentes previos, clínicos o terapéuticos, que justifiquen estos cambios, por lo cual se pudiera considerar un posible desarrollo muy temprano, posiblemente congénito; sin embargo en el caso del SSTVS se ha establecido cuando existe el antecedente de la sustitución de gran parte del contenido hipofisario por la herniación del espacio subaracnoideo con presencia de LCR, consecutivo o asociado a enfermedades hipofisarias o en el curso del tratamiento de estas como por ejemplo tumores, cirugía, lesiones vasculares, radioterapia hipofisaria, aunque consideramos al igual que otros autores deben incluirse procesos que secundariamente pueden causar el síndrome como la hipofisitis linfocítica, trauma craneal, el síndrome de sheehan entre otros (1-3).

En nuestro estudio pudimos definir el predominio del sexo femenino sobre todo en la STVP lo que coincide con otros estudios similares, debido al grupo tan pequeño de hombres de nuestra serie, no realizamos análisis de comparación de acuerdo al sexo, solo evaluamos los estudios hormonales basales y encontramos una tendencia a valores medios más elevados de PRL en las mujeres con el síndrome (4,5). En cambio cuando comparamos las determinaciones hormonales basales de acuerdo a si el Síndrome de Silla Turca era primario o secundario apreciamos que los niveles de T4, cortisol, GH y PRL fueron como promedio significativamente más bajos en el grupo de pacientes con SSTVS, lo cual es demostrativo de una mayor presencia de afectación adenohipofisaria en esta forma clínica, en dependencia a que los factores causales son más severos y deletéreos en este proceso, en cambio en los pocos conocidos elementos patogénicos de la STVP, el grado de lesión adenohipofisaria al parecer es mucho menor lo cual permite una adaptación funcional a la anomalía anatómica (6,7). Los valores de gonadotropinas (FSH-LH) presentaron una amplia variabilidad por la presencia de niveles perimenopausicos de estas en algunas pacientes, aunque también resultó más frecuente la insuficiencia gonadotrópica en la STVS (8,9).

En la actualidad existe acuerdo general en la literatura de que la disfunción adenohipofisaria con requerimiento sustitutivo hormonal es poco común en el SSTVP y por otra parte el hallazgo de silla vacía no resulta infrecuente en pacientes estudiados por desórdenes hipotálamo-hipofisario (7,8). En nuestra serie se le pudo realizar prueba de estimulación con TRH a 64 pacientes y la respuesta promedio a los 20 minutos en TSH se puede considerar adecuado en el SSTVP, pero al observar el rango mínimo podemos inferir que existieron algunos casos con hipotiroidismo secundario, en cambio en el SSTVS en nivel medio postestimulación no llega a triplicar el valor medio basal en TSH, lo cual es expresión de un mayor grado de hipofunción tirótopa (11,12), como era de esperar en ese grupo en la prueba de hipoglucemia insulínica para medir GH (ejecutada en 48 enfermos) casi un 90% de pacientes tuvieron la hipoglucemia a los 60 minutos y los niveles medios de GH durante la prueba se presentaron atenuados con niveles francamente bajos (-5mcg/L) en 23 pacientes, lo que demuestra que la deficiencia de GH del adulto se puede presentar con cierta frecuencia en el SSTVP. Estos resultados coinciden con otros que señalan a la insuficiencia hipofisaria de GH como la más frecuente deficiencia hormonal en estos pacientes (4, 13-20). Al observar los valores de la cortisolemia durante la hipoglucemia insulínica apreciamos niveles medios aceptables a los 60 y 90 minutos de la realización de la prueba en el SSTVP y desde el valor basal medio hasta los 120 minutos para esta determinación

fueron significativamente más altos en esta forma clínica que en el SSTVS, donde apreciamos niveles realmente bajos propios de hipofunción corticotropica en 9 pacientes (12, 14, 15, 21, 22).

La hiperprolactinemia funcional asociada o en relación con la silla turca vacía primaria ha sido señalada en varios estudios y en nuestra serie la encontramos con bastante frecuencia en la STVP y en cambio estuvo ausente en la STVS (4, 23, 24).

La posible explicación a la presentación de esta hiperprolactinemia estaría causada por una distensión o tracción sobre el tallo hipofisario con interferencia o dificultad en el paso de la dopamina como factor de inhibición de la prolactina a la adenohipofisis (25,26).

Algunos autores dentro de los cuales nos incluimos hemos referido considerando los hallazgos informados por investigadores del tema sobre la posible hipótesis patogénica inmunológica la cual pudiera razonablemente explicar una serie de casos con STVP dada la correlación existente entre entidades de etiología autoinmune, gestación e hiperprolactinemia; sin embargo aunque también existen autores que no apoyan este criterio se necesitan definir aun elementos para sugerir respuestas concluyentes (27-30).

Como conclusiones de nuestro trabajo arribamos a definir que la pobre respuesta en la liberación de GH ante una prueba de provocación como la hipoglucemia insulínica, parece estar presente con frecuencia en pacientes con SSTV, lo cual pudiera ser expresión de una deficiencia de GH del adulto con esta entidad, que la respuesta atenuada o nula en la liberación del cortisol ante la prueba de hipoglucemia insulínica, como posible expresión de una baja reserva corticosuprarrenal secundaria, es un elemento frecuente en pacientes con SSTVS y que la hiperprolactinemia funcional es un componente reiterativo del SSTV posiblemente ligado a la patogenia poco conocida del síndrome.

Abstract

A descriptive review aiming at evaluating the results of a study on the pituitary function in a group of pts diagnosed Empty Sella Syndrome was done in collaboration with the National Institute of Endocrinology in the time period 1995-2005. Baseline hormonal determinations were evaluated according to sex and depending on the diagnosis plus the stimulating tests required.

Females prevailed. Prolactin (PRL) levels and thyroid stimulating hormone (TSH-T4) were lower in males, whereas gonadotropins (FHCH-LH) tended to rise in females; the values of T4, cortisol, growth hormone (GH) as well as that of prolactin (PRL) were found to be higher pts with primary Empty Sella Syndrome showed to be lower in the secondary ESS. Some sixty minutes after the hypoglycemia test showed that most of the pts with hypoglycemia were grouped in both the Empty Sella Syndrome and those of the insulin test by measuring GH and cortisol revealing lower mean average in the secondary ESS. We conclude that there is a poor response to the (GH) release in the insulin stimulating test and functional hyperprolactinemia is a reiterative component of the secondary ESS

Referencias Bibliograficas

- 1 Akiyama Y, Yamasaki T, Kagama T, Moritake K. Empty sellar syndrome. Nipón Rinsho. 1993; 51(10):2731-2736.
- 2 Caplan RH, Dobben GD. Endocrine studies in patients with the empty sella syndrome. Arch Inter Med. 1969; 123(6):611-620.
- 3 De Marinis L, Bonadonna S, Bianchi A, Maira G, Giustina A. Primary empty sellar. J Clin Endocrinol Metabol. 2005 sep; 90(9): 5471-7.
- 4 Vergara Campos A, Gómez Parra F, Otero Chulian E, Venero Montero-Rios F, Barbera Alacreu J, Rico Irlles J. Silla turca vacía primaria idiopática asociada a hiperprolactinemia y déficit de reserva hipofisaria de GH. Rev Clin Esp. 1981; 163: 273-275.
- 5 Spaziante R, Zona G, Testa V. Primary empty sella syndrome. Surg Neurol. 2003 Aug; 60(2):177-8.
- 6 Bragagni G, Biaconcini G, Mazzali F, Baldini A, Brogna R, Lori I. 43 cases of primary empty sella syndrome: a case series. Ann Ital Med Int. 1995;10(2):138-142.
- 7 Mohn A, Fahlbusch R, Dorr HG. Panhypopituitarism associated with diabetes insipidus in a girl with a suprasellar arachnoid cyst. Horm Res. 1999; 52(1):35-38.

- 8 Hung Llamas S, Guarnaluce Arce R, Vázquez Expósito R, Valdés Lorenzo N, Arce Hidalgo B. Síndrome de la silla turca vacía primaria. Valoración evolutiva, clínica, bioquímica y radiológica. *Rev Cubana Med.* 1991;30(2):11-25.
- 9 Foppiani L, Pinedda S, Guido R, Spaziante R, Giuste M. Gonadotropin-releasing hormone induced partial empty sella clinically mimicking pituitary apoplexy in a woman with a suspected non-secreting macroadenoma. *J Endocrinol Invest.* 2000 Feb; 23(2):118-121.
- 10 Hatazoe T, Murakami Y, Umaki I, Sohmiya M, Hu HY, Kato Y. Isolated adrenocorticotrophic hormone deficiency associated with growth hormone and empty sella. *Intern Med.* 1995; 34(4):688-691.
- 11 Cannavo S, Curto L, Venturino M, Squadrito S, Almoto B, Narbone MC, Rao R, Trimarchi F. Abnormalities of hypothalamic-pituitary thyroid axis in patients with primary empty sella. *J Endocrinol Invest.* 2002 Mar; 25(3): 236-239.
- 12 Milosevic M, Stojanovic M, Nesovic M. Primary hypothyroidism associated with empty sella turcica and hypopituitarism. *Med Pregl.* 2005 Jul-Aug; 48(7-8):410-3.
- 13 Yilmazlar S, Kocaeli H, Cordan T. Silla Turcica metastasis from follicular carcinoma of thyroid. *Neurol Res.* 2004 Jan; 26(1):74-8.
- 14 Durodove OM, Mendlovic DB, Brenner RS, Morrow JS. Endocrine disturbance in empty sella syndrome: case reports and review of literature. *Endocr Pract.* 2005 Mar- Apr; 11(2):120-4.
- 15 Jara-Albarrán A, Bayort J. Spontaneous partial empty sella. A study of 41 cases. *Exp Clin Endocrinol.* 1984; 83: 63-72.
- 16 Maira G, Anille C, Mangiola A. Primary empty sella syndrome in a series of 142 patients. *J neurosurg.* 2005 Nov; 103(5):831-6.
- 17 Biaconcini G, Bragagni G, Biaconcini M. Primary empty sella syndrome. Observations on 71 cases. *Recente Prog Med.* 1999 Feb; 90(2): 73-80.
- 18 Hekimsoy Z, Yuntan N, Sivrioglu S. Coexisting acromegaly and primary empty sella syndrome. *Neur Endocrinol Lett.* 2004 Aug; 25(4):307-9.
- 19 Isidro MI, Iglesias Diaz P, Matias-Guiu X, Cordido F. Acromegaly due to a growth hormone-releasing hormone-secreting intracranial gangliocytoma. *J Endocrinol Invest.* 2005 Feb; 28(2):162-5.
- 20 Yarman S, Minareci O. Value of petrosal sinus sampling: coexisting acromegaly, empty sella and meningioma. *Neuroradiology.* 2004 Dec; 46(12):1027-30.
- 21 Sade B, Mohr G, Tampieri D, Rizzo A. Intracellar aneurysm and a growth hormone-secreting pituitary macroadenoma. Case report. *J Neurosurg.* 2004 Mar; 100(3):557-9.
- 22 Pluta RM, Nieman L, Doppman JL, Watson JC, Tresser N, Katz DA, Oldfield EH. Extra-pituitary parasellar microadenoma in Cushing's disease. *J Clin Endocrinol Metab.* 1999 Aug; 84(8):291-300.
- 23 Biller BM. Diagnostic evaluation of hyperprolactinemia. *J Reprod Med.* 1999 Dec; 44(12suppl):1095-9.
- 24 Quevedo I, Rodriguez JA, Gejman R, Mendes J. Silent adenoma type 3: The importance of the ultrastructural study in the differential diagnosis of pituitary adenoma associated with hyperprolactinemia in a case. *Rev Med Chil.* 2001 Mar; 129(3): 295-8.
- 25 Paulose KP, Usha R. Empty sella syndrome presenting as galactorrhea. *J Assoc Phys India.* 2000 Dec; 48(12):1205-7.
- 26 Essais O, Bouguerra R, Hamzaoui J, Marrakchi Z, Hadjri S, Chamakhi S, Zidi B, Ben Slama C. Efficacy and safety of bromocriptine in the treatment of macroprolactinomas. *Ann Endocrinol.* 2002 Dec; 63(6pt1):524-531.
- 27 Cheung CC, Ezzat S, Smyth HS, Asa SL. The spectrum and significance of primary hypophysitis. *J Clin Endocrinol Metab.* 2001 Mar; 86(3):1048-53.
- 28 Pierre-Filho PT, Limeira-Soares PH, Marcondes AM. Morning Glory Syndrome associated with posterior pituitary ectopia and hypopituitarism. *Acta Ophthalmol Scand.* 2004 Feb; 82(1):89-92.
- 29 Brinkane A, Loucif T, Ounnadi-Corbille W, Damieri A, Levy R. Empty sella turcica revealed by panhypopituitarism disclosed by severe hyponatremia. *Ann Endocrinol.* 2003 Oct; 64(4):281-3.
- 30 Bensing Rorsman F, Crock P, Sanjeevi C, Ericson K, Kämpe O, Brismar K, Hulting AL. No evidence for autoimmunity as a major cause of the empty sella syndrome. *Exp Clin Endocrinol Diabetes.* 2004 May; 112(5): 231-5.

Anexos

Tabla 1 Determinaciones hormonales basales según sexo en los pacientes con síndrome de silla turca vacía

Estudio hormonal	Sexos		Totales
	Masculino (n=5)	Femenino (n=81)	(n=86)
	x ± DE	x ± DE	x ± DE
Tirotropina (mU/ml)	2.5 ± 1.7	2.9 ± 1.5	2.9 ± 1.5
Tiroxina (nmol/l)	86.2 ± 27.1	91.5 ± 32.5	91.2 ± 32.1
Cortisol (nmol/l)	356.0 ± 142.7	328.0 ± 237.1	330.5 ± 231.1
Hormona de crecimiento (ug/L)	2.8 ± 1.5	4.8 ± 4.2	4.6 ± 4.0
	Mediana (Rango)	Mediana (Rango)	Mediana (Rango)
Prolactina (mU/L)	223(89 - 1234)	1053(42 - 10182)	1006.5(42-10182)
Hormona folículo-estimulante (UI/L)	2.9 (0.1 - 25.7)	2.8 (0.1 - 142)	2.8 (0.1 - 142)
Hormona luteinizante (UI/L)	10.1 (7.3 - 12.8)	6.0 (0.1 - 91.2)	6.3 (0.1 - 91.2)

FUENTE: Historias clínicas

Tabla 2 Determinaciones hormonales básicas en el síndrome de silla turca vacía

Estudio basal hormonal	Primaria (n=63)	Secundaria (n=23)
	Media ± DE	Media ± DE
Tirotropina (mU/ml)	2.8 ± 1.5	3.1 ± 1.5
Tiroxina (nmol/L)	96.2 ± 28.4*	77.3 ± 38.2*
Cortisol (nmol/L)	355.4 ± 216.8*	278.6 ± 255.7*
GH (ug/L)	4.8 ± 3.1*	4.3 ± 5.2*
	Mediana(Rango)	Mediana (Rango)
Prolactina(mU/L)	1169 (98 - 6615)*	143 (42-10182)*
FSH (UI/L)	2.9 (0.3 - 142)	2.5 (0.1 - 75)
LH (UI/L)	6.0 (0.1 - 91)	7.3 (0.2 - 64)
*p<0.05		

FUENTE: Historias clínicas

Tabla 3 Resultados de la prueba de estimulación con TRH con medición de TSH(mU/ml) de acuerdo a si el síndrome de silla turca vacía fue primario o secundario

Síndrome de silla turca vacía	Niveles de TSH (mU/ml)		
	n	Básales	Postestimulación con TRH(20 min)
Primaria	43	2.7 ± 1.5 (0.7 - 8.8)	9.2 ± 3.8 (2.7 - 25.2)
Secundaria	21	3.0 ± 1.6 (0.1 - 5.9)	7.7 ± 4.1 (0.1 - 16.0)
Totales	64	2.8 ± 1.5 (0.1 - 8.8)	8.8 ± 3.9 (0.1 - 25.2)
Los datos están en media ± desviación estándar (rango)			
TRH= Hormona hipotalámica liberadora de tirotropina			
TSH=Tirotropina			

FUENTE: Historias clínicas

Tabla 4 Prueba de hipoglucemia insulínica midiendo glucemia en los pacientes con síndrome de silla turca vacía

Tiempo	Glucemia (mmol/L)	
	Primaria (n=28)	Secundaria (n=20)
- 30 minutos	4.4 ± 1.2 (3.0 - 8.3)	3.7 ± 0.5 (2.5 - 5.0)
0 "	4.5 ± 1.1 (2.5 - 8.4)	4.1 ± 0.6 (3.1 - 5.2)
30 "	3.6 ± 1.4 (1.1 - 7.9)	2.8 ± 1.3 (1.1 - 6.0)
60 "	2.0 ± 0.8 (0.9 - 5.4)	2.4 ± 0.9 (1.1 - 5.2)
90 "	2.5 ± 0.8 (1.1 - 6.0)	2.8 ± 1.0 (1.4 - 6.0)
120 "	3.6 ± 0.6 (2.8 - 3.8)	3.4 ± 0.8 (2.3 - 6.1)
Los datos están en media ± desviación estándar (rango)		

FUENTE: Historias clínicas

Tabla 5 Niveles de hormona de crecimiento(GH) durante la hipoglucemia insulínica comparando silla turca vacía primaria con secundaria.

Tiempo	Primaria (n=28)	Secundaria (n=20)
- 30 minutos	5.4 ± 3.4 (0.7 - 13.5)*	2.9 ± 3.2 (0.2 - 1.2)*
0 "	4.8 ± 3.1 (1.3 - 14.1)*	4.3 ± 5.2 (0.8 - 21.5)*
30 "	4.7 ± 3.3 (0.1 - 13.5)	4.2 ± 3.9 (0.1 - 13.5)
60 "	6.7 ± 5.6 (0.9 - 24.0)	6.7 ± 9.2 (0.1 - 40.0)
90 "	4.4 ± 4.7 (0.8 - 25.0)	6.6 ± 12.7 (0.1 - 54.0)
120 "	3.5 ± 2.3 (0.5 - 11.9)	4.7 ± 8.7 (0.1 - 41.0)
*p<0.05		
Los datos están en media ± desviación estándar (rango)		

FUENTE: Historias clínicas

Tabla 6 Niveles de cortisolemia durante la hipoglucemia insulínica en los pacientes con silla turca vacía

Tiempo	Cortisolemia (umol/L)	
	Primaria (n=22)	Secundaria (n=17)
- 30 minutos	328.1 ± 150.7 (68 - 800)	254.2 ± 193.8 (3 - 628)
0 "	355.4 ± 216.8 (40 - 1611)*	278.6 ± 255.7 (5 - 1063)*
30 "	488.3 ± 333.6 (30 - 1700)*	270.9 ± 205.1 (2 - 715)*
60 "	677.1 ± 444.9 (86 - 1888)*	345.7 ± 274.3 (7 - 1076)*
90 "	526.6 ± 286.7 (74 - 1049)*	365.8 ± 300.0 (6 - 930)*
120 "	454.7 ± 266.4 (40 - 1141)*	294.3±248.9 (4.2-1001)*
*p<0.05	Los datos están en media ± DE (rango)	

FUENTE: Historias clínicas