

Disfunción hipofisaria post traumatismo encefalocraneano

Luna Mariela,¹ Lemaitre Nicole,² Ruiz Liz,² Liezel Ulloque Caamaño,³ Reyes Cano Rocío,³ Tomas Funes,⁴ Álvaro Campero³

1. 3ª Cátedra de Medicina Interna. Facultad de Medicina. Universidad Nacional de Tucumán. Tucumán. Argentina

2. Unidad de Patología Glandular. Hospital "Ángel C. Padilla". San Miguel de Tucumán. Tucumán. Argentina

3. Servicio de Neurocirugía. Hospital "Ángel C. Padilla". San Miguel de Tucumán. Tucumán. Argentina.

4. Servicio de Neurocirugía. Sanatorio Anchorena. Buenos Aires. Argentina

RESUMEN

Introducción. El hipopituitarismo debe detectarse precozmente en pacientes con traumatismo encéfalo craneano por la alta morbi-mortalidad asociada.

Objetivo. Analizar la disfunción hormonal hipofisaria post traumatismo encéfalo craneano y la relación entre su gravedad y las alteraciones hormonales encontradas.

Materiales y métodos. Estudio observacional prospectivo, 101 pacientes internados en los servicios de Neurocirugía y Terapia Intensiva del Hospital "Ángel C. Padilla" de San Miguel de Tucumán, Argentina, entre el 1 de mayo y el 30 de junio de 2021. Se registraron datos demográficos, escala de Glasgow, tipo de traumatismo encéfalo craneano, lesiones asociadas, dosajes de hormonas hipotálamo-hipofisarias y natremia en los primeros siete días post traumatismo encéfalo craneano.

Resultados. Incluidos 83 hombres y 18 mujeres con predominante afectación entre los 20-29 años (36,6%). El traumatismo encéfalo craneano leve afectó a 7,9%, el traumatismo encéfalo craneano moderado a 59,4% y el traumatismo encéfalo craneano grave a 32,7%. La lesión estructural descrita con mayor frecuencia fue la contusión (43,6%). El 83,2% del total de los pacientes tenían un dosaje de corticotropina normal, mientras que en el 11,9% fue bajo; el 43,5% de los pacientes registraron cortisol alto y en el 10% de los casos fue bajo. La testosterona se vio disminuida en un 42,6% y el resto de las hormonas del eje no tuvieron cambios significativos. La ACTH fue baja en el 11,9% de los traumas graves con una hipernatremia del 22%.

Conclusión. Existe relación entre la gravedad del TEC y la disfunción hipofisaria, estando el trauma grave asociado a déficit hormonal de ACTH e hipernatremia.

Palabras Clave: disfunción hipofisaria; escala de coma de Glasgow; hipopituitarismo; trauma de cráneo.

Pituitary Dysfunction after Brain Injury

ABSTRACT

Background. Hypopituitarism is an event that must be detected early in patients with head injuries, due to the high associated morbidity and mortality.

Objectives. To analyze the pituitary dysfunction after a head injury and the correlation between the severity and the hormonal alterations found.

Methods. Observational and prospective study. 101 patients hospitalized in the Neurosurgery and Intensive Care Unit of "Ángel C. Padilla" Hospital in San Miguel de Tucumán, Argentina, between May 1 and June 30, 2021. Demographic data, score of Glasgow coma, associated injuries, hypothalamic-pituitary hormone determination and blood sodium levels were recorded in the first 7 days after brain injury.

Results. A total of 83 men and 18 women were affected with predominant involvement between 20-29 years (36.6%). Mild head trauma affected 7.9%, moderate 59.4%, and severe 32.7%. The most frequently described structural lesion was contusion (43.6%). 83.2% of all patients had a normal dose of corticotropin, while in 11.9% it was low; High cortisol was recorded in 43.5% of the patients and low in 10% of the cases. Testosterone was reduced by 42.6% and the rest of the pituitary hormones had no significant changes. ACTH was low in 11.9% of severe trauma with hypernatremia in 22%.

Conclusion. There is a relationship between the severity of traumatic brain injury and pituitary dysfunction, with major severity of trauma associated to corticotropin deficiency and hypernatremia.

Keywords. Glasgow coma score; hypopituitarism; pituitary dysfunction; traumatic brain injury.

INTRODUCCIÓN

El Traumatismo Encéfalo Craneano (TEC) es la principal causa de muerte y discapacidad en adultos jóvenes, representando un enorme gasto en salud que reduce el rendimiento laboral de los afectados y los años de vida económicamente activos. Por su universalidad de uso y fácil reproducción, la escala de coma de Glasgow ("Glasgow

Coma Score" o GCS en inglés) es la mayormente asociada a la categorización del TEC, siendo leve (GCS 14-15), moderado (GCS 9-13) o grave (GCS 3-8) según el impacto en el nivel de conciencia medido a través de respuestas oculares, motoras o verbales.¹

Desde un punto de vista fisiopatológico, la injuria primaria se explica por la aplicación de vectores externos de fuerzas de aceleración, desaceleración, tracción y/o rotación que activan una serie de respuestas lideradas por la isquemia, la inflamación y la citotoxicidad. De estos, la isquemia tiene un particular impacto en el eje hipotálamo-hipofisario considerando la particular irrigación arterial

Liezel Uloque-caamaño

liucax@hotmail.com

Recibido: marzo de 2023. Aceptado: junio de 2023.

que posee la glándula, constituida por una arteria hipofisaria superior (rama de la arteria carótida) que se dispone en una red anastomótica con su par contralateral alrededor del infundíbulo para luego perforar el diafragma sellar, y contribuir con la arteria meníngea inferior a nutrir el contenido de la silla. Si bien la lesión que conduce al hipopituitarismo puede ser directa, por fracturas de la base de cráneo y/o fuerzas de cizalla, rotación o estiramiento, existe además un desbalance en la autorregulación empeorado por la hipotensión, la hipoxia, el edema, la presión intracraneana (PIC) alta, el daño de la microvasculatura y el vasoespasmo tardío, todos eventos de la injuria primaria que impactan en el correcto funcionamiento del eje, estableciendo estados de desorden hormonal y metabólico poco estudiados en el contexto del trauma.^{2,3,4}

El hipopituitarismo agudo está comprendido por el defecto en la producción de hormonas hipofisarias en los primeros 7 días del trauma; luego de este período de tiempo se lo define como crónico y puede extenderse por meses o incluso años.⁴ Por tal razón, el estudio de desórdenes -principalmente del eje ACTH/cortisol y de la hormona antidiurética en los días posteriores al trauma- resultan en variables modificables y corregibles que pueden disminuir la morbi-mortalidad del paciente traumatizado. Los objetivos del trabajo son analizar la aparición de disfunción hormonal hipofisaria aguda post TEC en pacientes internados y correlacionar la gravedad del TEC con la alteración hormonal encontrada.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, transversal y prospectivo con recolección de datos de la historia clínica de 101 pacientes mayores o iguales a 15 años que ingresaron entre el 1 de mayo del 2021 y el 30 de junio del 2021 a los servicios de Neurocirugía y Terapia Intensiva del Hospital "Ángel C. Padilla", dentro de la primera semana post TEC. Se excluyeron aquellos pacientes, que por cuestiones particulares o familiares no aceptaron participar del estudio.

Se registraron datos demográficos (género y edad), GCS al ingreso, tipo de TEC, lesiones asociadas, dosajes de hormonas hipotálamo-hipofisarias (eje adrenal, tiroideo, gonadal, prolactina) y natremia en los primeros siete días post TEC.

El dosaje de testosterona se realizó en pacientes masculinos y para el análisis comparativo entre perfil hormonal, natremia y clasificación del TEC se incluyeron los pacientes con determinaciones bioquímicas completas.

El análisis estadístico fue realizado con el paquete estadístico EPI INFO 7.2. Los datos de variables cuantitativas no presentan distribución normal según la prueba de

TABLA 1. CARACTERÍSTICAS SOCIO-DEMOGRÁFICAS

Características Sociodemográficas	
n=101	
Sexo, n (%) [IC95%]	
Femenino	18 (17,8) [10,9-26,7]
Masculino	83 (82,2) [73,3-89,1]
Edad, n (%) [IC95%]	
Menor de 20	6 (5,9) [2,2-12,5]
20 a 29	37 (36,6) [27,3-46,8]
30 a 39	25 (24,8) [16,7-34,3]
40 a 49	14 (13,9) [7,8-22,2]
50 a 59	
Mayor de 60	6 (5,9) [2,2-12,5]

TABLA 2. CARACTERÍSTICAS DEL TEC (ME: MEDIANA; RI: RANGO INTERCUARTILO; IC: INTERVALO DE CONFIANZA)

Características del TEC	
n=101	
Glasgow, Me (RI)	10 (4)
Tipo de TEC, n (%) [IC95%]	
Leve	8 (7,9) [3,5-15,0]
Moderado	60 (59,4) [49,1-69,0]
Grave	33 (32,7) [23,7-42,7]
Lesión Asociada, n (%) [IC95%]	
Contusión	44 (43,6) [33,7-53,8]
Edema	1 (1,0) [0,03-5,4]
Fractura	9 (8,9) [4,2-16,2]
HED	12 (11,8) [6,3-20,0]
HAF	2 (2,0) [0,2-7,0]
HSA	15 (14,9) [8,6-23,5]
HSD	16 (15,8) [9,3-24,6]
LAD	1 (1,0) [0,03-5,4]
Ventriculomegalia	1 (1,0) [0,03-5,4]

normalidad Kolmogorov-Smirnov y se expresan en mediana (Me) con su rango intercuartil (RI); los de variables cualitativas en porcentajes con sus intervalos de confianza al 95%. Las diferencias porcentuales se evaluaron con χ^2 y las medianas por el método de Mann-Whitney. Un valor de $p < 0.05$ fue considerado estadísticamente significativo.

RESULTADOS

Fueron incluidos 101 pacientes, siendo la mayoría de sexo masculino con una relación hombre-mujer de 4,6:1; los rangos de edad predominantes fueron entre 20 y 29 años

TABLA 3. CARACTERÍSTICAS DEL PERFIL HORMONAL.

Características del Perfil Hormonal	
n=101	
ACTH, n (%) [IC95%]	
Normal	84 (83,2) [74,4-90,0]
Bajo	12 (11,9) [6,3-20,0]
Alto	4 (4,0) [1,0-10,0]
SD	1 (0,9) [0,03-5,4]
Cortisol, n (%) [IC95%]	
Normal	47 (46,5) [36,5-57,0]
Bajo	10 (10,0) [5,0-17,5]
Alto	44 (43,5) [34,0-54,0]
TSH, n (%) [IC95%]	
Normal	89 (88,2) [80,1-94,0]
Bajo	5 (4,9) [1,63-11,2]
Alto	5 (4,9) [1,63-11,2]
SD	2 (2,0) [0,24-7,0]
T4 Libre, n (%) [IC95%]	
Normal	73 (72,3) [62,5-80,7]
Bajo	20 (19,7) [12,5-29,0]
Alto	7 (7,0) [3,0-14,0]
SD	1 (1,0) [0,03-5,4]
Prolactina, n (%) [IC95%]	
Normal	50 (49,5) [39,4-59,6]
Bajo	1 (1,0) [0,03-5,4]
Alto	49 (48,5) [38,5-58,7]
SD	1 (1,0) [0,03-5,4]
FSH, n (%) [IC95%]	
Normal	73 (72,3) [62,5-81,0]
Bajo	2 (2,0) [0,24-7,0]
Alto	5 (5,0) [2,0-11,2]
SD	21 (20,7) [13,4-30,0]
LH, n (%) [IC95%]	
Normal	52 (51,5) [41,3-61,5]
Bajo	16 (16,0) [9,3-24,4]
Alto	12 (12,0) [6,3-20,0]
SD	21 (20,5) [13,4-30]
Testosterona, n (%) [IC95%]	
Normal	38 (37,6) [28,2-48,0]
Bajo	43 (42,6) [33,0-53,0]
Alto	1 (1,0) [0,03-5,4]
SD	19 (18,8) [12,0-28,0]
Natremia, Me(RI)	
141 (7)	
Natremia, n (%) [IC95%]	
Normal	74 (73,3) [63,5-81,6]
Bajo	5 (4,7) [1,6-11,2]
Alto	22 (22,0) [14,2-31,1]

con 36,6% y entre 30 y 39 años con un 24,8% (Tabla 1); respecto al tipo de TEC, el 7,9% fueron traumatismos leves, el 59,4% fueron moderados y el 32,7% graves (Tabla 2).

Las lesiones estructurales cerebrales descriptas y asociadas al trauma fueron: contusión (43,6%), hematoma subdural (HSD, 15,8%), hemorragia subaracnoidea (HSA, 14,9%), hematoma extradural (HED, 11,8%), fractura (8,9%), lesiones asociadas a herida de arma de fuego (HAF, 2%), edema (1%), lesión axonal difusa (LAD, 1%) e hidrocefalia (1%) en orden descendente de frecuencia (Tabla 2).

En la valoración de la adrenocorticotropina (ACTH, valor de referencia entre 7,2-63,3 pg/ml), el 83,2% de los pacientes estaban dentro del rango considerado normal, mientras que el 11,9% se encontraban por debajo de lo fisiológico (Tabla 3). Respecto al cortisol (valor de referencia entre 6,2-19,40 µg/dl), el 43,5%, de los resultados de los pacientes presentaron valores superiores al normal y el 10% obtuvo valores bajos (Tabla 3). La prolactina se encontró igualmente normal (49,5%) como aumentada (48,5%), mientras la testosterona se vio principalmente disminuida dentro de la semana del trauma (42,6%) en comparación al 37,6% que presentó valores normales. El resto de los ejes no mostraron resultados significativos de aumento o disminución de su concentración plasmática (Tabla 3).

Respecto a la natremia, la mediana del total de casos obtenida fue de 141mEq/L (Tabla 3), teniendo el TEC grave mayor proporción de hipernatremia (39,4%), ACTH bajo (24,2%), y TSH bajo (siendo estadísticamente significativo); los niveles de cortisol y TSH no tienen diferencias significativas según el tipo de TEC (Tabla 4).

DISCUSIÓN

Los datos obtenidos permiten confirmar que, en pacientes con trauma de cráneo moderado y grave, el eje hormonal más peligrosamente comprometido es el adrenal. En nuestra serie, el valor descendido de ACTH (11,9%) coincide con los datos de estudios ya publicados, como el de Tanriverdi y cols,⁵ el cual encontró una incidencia de deficiencia de ACTH del 9%. En dicha publicación, el 16% mostró respuestas de cortisol plasmático inapropiadamente bajas, a diferencia de nuestro trabajo que expuso un 10% de descenso. Se ha informado en dicho estudio que los casos con supresión del eje hipotálamo-hipófiso-gonadal durante la enfermedad aguda está conectado a una respuesta adaptativa a la injuria y no como parte del hipopituitarismo agudo, semejante a lo encontrado en nuestra serie. El hipotiroidismo secundario fue rara vez descrito en las series (e inexistente en nuestro estudio).

Se han realizado cinco grandes estudios que analizan

TABLA 3. CARACTERÍSTICAS DEL PERFIL HORMONAL.

Perfil hormonal y Natremia según clasificación del TEC				
n=99				
	TEC leve	TEC moderado	TEC grave	Valor p
	n=8	n=58	n=33	
ACTH, n(%) [IC95%]				
Normal	7 (87,5) [47,4-99,7]	51 (87,9) [76,7-95,0]	25 (75,8) [57,7-88,9]	0,04**
Bajo	0	4 (6,9) [1,9-16,7]	8 (24,2) [11,1-42,3]	
Alto	1 (12,5) [0,3-52,7]	3 (5,2) [1,1-14,4]	0	
Cortisol, n(%) [IC95%]				
Normal	5 (62,5) [24,5-91,5]	27 (46,6) [33,3-60,1]	14 (42,4) [25,5-60,8]	0,8*
Bajo	1 (12,5) [0,3-52,7]	6 (10,3) [3,9-21,2]	3 (9,1) [1,9-24,3]	
Alto	2 (25,0) [3,2-65,1]	25 (43,1) [30,2-56,8]	16 (48,5) [30,8-66,5]	
TSH, n(%) [IC95%]				
Normal	8 (100) [63,1-100]	54 (93,0) [83,3-98,1]	27 (81,8) [64,5-93,0]	0,4*
Bajo	0	2 (3,5) [0,4-11,9]	3 (9,1) [1,9-24,3]	
Alto	0	2 (3,5) [0,4-11,9]	3 (9,1) [1,9-24,3]	
T4 Libre, n(%) [IC95%]				
Normal	8 (100) [63,1-100]	48 (82,8) [70,6-91,4]	17 (51,5) [33,5-69,2]	0,004**
Bajo	0	6 (10,3) [3,9-21,2]	13 (39,4) [22,9-57,9]	
Alto	0	4 (6,9) [1,9-16,3]	3 (9,1) [1,9-24,3]	
Natremia, Me (RI)	139 (5)	140 (5)	145 (9)	<0,001†~
Natremia, n(%) [IC95%]				
Normal	8 (100) [63,1-100]	46 (79,3) [66,7-88,8]	19 (57,6) [39,2-74,5]	0,02**
Bajo	0	4 (6,9) [1,9-16,7]	1 (3,0) [0,1-15,8]	
Alto	0	8 (13,8) [6,2-25,4]	13 (39,4) [22,9-57,9]	

la disfunción neuroendócrina posterior al TEC en etapa crónica. Éstos incluyeron a 344 pacientes (258 hombres y 86 mujeres) en quienes la prevalencia de hipopituitarismo fue del 42,7%.⁶

Bondanelli y cols. estudió 50 casos encontrando una prevalencia de hipotiroidismo del 54%, con déficit sincrónico de LH/FSH.⁷

Agha y cols. incluyeron en su estudio 102 pacientes, seguidos por 36 meses posteriores al TEC. La prevalencia de disfunción neuroendócrina fue de 28,4% con déficit principalmente de LH/FSH y TSH e hiperprolactinemia en 11,8%.⁸

Kelly y cols. y Lieberman y cols. siguieron a pacientes con TEC por más de 20 años, encontrando una prevalencia de disfunción neuroendócrina de 36 y 68% respectivamente. Kelly y cols. describieron un déficit de LH/FSH de 22,7%, de hormona de crecimiento de 18,2% y de ACTH de 4,5% posterior a pruebas de estimulación. En el estudio de Lieberman y cols. el déficit se presentó del

21,7% en TSH y del 45,7% en ACTH (medido sin prueba de estimulación).^{9,10}

Aimaretti y cols. evaluaron a 100 pacientes con TEC y hemorragia subaracnoidea tres meses después de la injuria: la prevalencia de hipotiroidismo se presentó en el 35% y los ejes adrenal, tiroideo y sexual fueron los principalmente alterados.¹¹

Respecto a los resultados de los distintos trabajos descriptos debemos destacar que difieren los porcentajes de hipogonadismo e hipotiroidismo central, rescatando valores menores al 10% en nuestra población, debido a las distintas metodologías empleadas.

El sodio plasmático es más complejo en su análisis ya que suele ajustarse en el tratamiento al ingreso del paciente y sufrir fluctuaciones independientes al trauma por el uso de soluciones que pueden aumentarlo (clorurado hipertónico) o disminuirlo (manitol).

La ACTH es la hormona que desciende en su concentración en correlación con la gravedad del trauma, con

4 casos en los TEC moderados y 8 casos en los traumatismos graves; pero el cortisol aumenta junto con la prolactina en respuesta al stress en la fase aguda de la injuria, siendo el mismo fenómeno la cusa del descenso de las concentraciones plasmáticas de testosterona.

CONCLUSIÓN

La disfunción hipofisaria post TEC es un trastorno frecuentemente sub-diagnosticado y sub-tratado, con importante morbimortalidad asociada. Las incidencias de disfunción hormonal descritas obligan a considerar una oportuna investigación del perfil hormonal de todo paciente con trauma moderado o grave de cráneo, con espe-

cial atención a la relación inversamente proporcional entre gravedad del trauma y concentración de ACTH. La mayor difusión de esta condición permitirá aumentar su identificación precoz, siendo su abordaje protocolizado tanto en la fase aguda como crónica, la llave que impactará favorablemente en el pronóstico de estos pacientes.

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Los autores no recibieron ningún apoyo financiero para la investigación, la autoría y/o la publicación de este artículo.

Este es un artículo de acceso abierto bajo la licencia CC BY-NC <https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>

BIBLIOGRAFÍA

1. Scholsem M, Scholtes F. Surgical management of anterior cranial base fractures with cerebrospinal fluid fistulae: a single-institution experience. *Neurosurgery*. 2008;62(2):463–71. Surgical management of anterior cranial base fractures with cerebrospinal fluid fistulae: a single-institution experience - PubMed (nih.gov)
2. González J, Chávez A, Velázquez H. Manejo integral de fistulas de líquido cefalorraquídeo. *An Orl Mex*. 2012;57(1):25–30. [PDF] Manejo integral de fistulas de líquido cefalorraquídeo | Semantic Scholar
3. Schlosser R, Bolger W. Nasal Cerebrospinal Fluid Leaks: Critical Review and Surgical Considerations. *Laryngoscope*. 2004;114(2):255–65. Nasal cerebrospinal fluid leaks: critical review and surgical considerations - PubMed (nih.gov)
4. Yilmazlar S, Arslan E, Kocaeli H, Dogan S, Aksoy K, Korfali E, et al. Cerebrospinal fluid leakage complicating skull base fractures: Analysis of 81 cases. *Neurosurg Rev*. 2006;29(1):64–71. Cerebrospinal fluid leakage complicating skull base fractures: analysis of 81 cases - PubMed (nih.gov)
5. Jain S, Iverson L. Glasgow Coma Scale. [Updated 2021 Jun 20]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan. Glasgow Coma Scale - PubMed (nih.gov)
6. Yamal J, Hannay H, Gopinath S, Aisiku I, Benoit J, Robertson C. Glasgow Outcome Scale Measures and Impact on Analysis and Results of a Randomized Clinical Trial of Severe Traumatic Brain Injury. *J Neurotrauma*. 2019;36(17):2484–92. Glasgow Outcome Scale Measures and Impact on Analysis and Results of a Randomized Clinical Trial of Severe Traumatic Brain Injury - PubMed (nih.gov)
7. Madhusudan G, Sharma RK, Khandelwal N, Tewari MK. Nomenclature of frontobasal trauma: A new clinicoradiographic classification. *Plast Reconstr Surg*. 2006;117(7):2382–8. Nomenclature of frontobasal trauma: a new clinicoradiographic classification - PubMed (nih.gov)
8. Meco C, Oberascher G, Arrer E, Moser G, Albegger K. -trace protein test: New guidelines for the reliable diagnosis of cerebrospinal fluid fistula. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2003;129(5):508–17. Beta-trace protein test: new guidelines for the reliable diagnosis of cerebrospinal fluid fistula - PubMed (nih.gov)
9. Friedman J, Ebersold M, Quast L. Post-traumatic cerebrospinal fluid leakage. *World J Surg*. 2001;25(8):1062–6. Post-traumatic cerebrospinal fluid leakage - PubMed (nih.gov)
10. Charry J, Cáceres J, Salazar A, López L, Solano J. Trauma craneoencefálico . Revisión de la literatura. *Rev Chil Neurocir*. 2017;43:177–82. charry_p177_v43n2_2017.pdf (neurocirugiachile.org)
11. Aurangzeb A, Ahmed E, Khan SA, Ali A, Ihsan A, Mehmood S. Outcome of transcranial repair of traumatic CSF rhinorrhea. *J Ayub Med Coll Abbottabad*. 2012;24(2):47–9. Outcome of transcranial repair of traumatic CSF rhinorrhea - PubMed (nih.gov)
12. Umana G, Pucci R, Palmisciano P, Cassoni A, Ricciardi L, Tomasi S, et al. Cerebrospinal Fluid Leaks After Anterior Skull Base Trauma: A Systematic Review of the Literature. *World Neurosurg* [Internet]. 2022;157:193–206.e2. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2021.10.065>. Cerebrospinal Fluid Leaks After Anterior Skull Base Trauma: A Systematic Review of the Literature - PubMed (nih.gov)
13. Liao K, Wang J, Lin H, Lui T, Chen K, Yen D, et al. Risk of death in patients with post-traumatic cerebrospinal fluid leakage-Analysis of 1773 cases. *J Chin Med Assoc* [Internet]. 2016;79(2):58–64. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcma.2015.10.002>. Risk of death in patients with post-traumatic cerebrospinal fluid leakage--analysis of 1773 cases - PubMed (nih.gov)
14. Sherif C, Di Ieva A, Gibson D, Bitá P, Widhalm G, Irena K, et al. A management algorithm for cerebrospinal fluid leak associated with anterior skull base fractures: Detailed clinical and radiological follow-up. *Neurosurg Rev*. 2012;35(2):227–38. A management algorithm for cerebrospinal fluid leak associated with anterior skull base fractures: detailed clinical and radiological follow-up - PubMed (nih.gov)
15. Rocchi G, Caroli E, Belli E, Salvati M, Cimatti M, Delfini R. Severe craniofacial fractures with frontobasal involvement and cerebrospinal fluid fistula: Indications for surgical repair. *Surg Neurol*. 2005;63(6):559–63. Severe craniofacial fractures with frontobasal involvement and cerebrospinal fluid fistula: indications for surgical repair - PubMed (nih.gov)
16. Zhang F, Zeng T, Gao L, Cui DM, Wang K, Xu ZJ, et al. Treatment of traumatic cerebrospinal fluid rhinorrhea via extended extradural anterior skull base approach. *Chin J Traumatol* [Internet]. 2021;24(5):280–5. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.cjtee.2021.06.002>. Treatment of traumatic cerebrospinal fluid rhinorrhea via extended extradural anterior skull base approach - PubMed (nih.gov)
17. Eljamel M. Fractures of the middle third of the face and cerebrospinal fluid rhinorrhoea. *Br J Neurosurg*. 1994;8(3):289–93. Fractures of the middle third of the face and cerebrospinal fluid rhinorrhoea - PubMed (nih.gov)
18. Brodie H. Prophylactic Antibiotics for Posttraumatic Cerebrospinal Fluid Fistulae. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1997;123(7):749–52. Prophylactic antibiotics for posttraumatic cerebrospinal fluid fistulae. A meta-analysis - PubMed (nih.gov)
19. Piek J. Surgical treatment of complex traumatic frontobasal lesions: personal experience in 74 patients. *Neurosurg Focus*. 2000;9(1):1–6. Surgical treatment of complex traumatic frontobasal lesions: personal experience in 74 patients - PubMed (nih.gov)

20. Meco C, Oberascher G. Comprehensive Algorithm for Skull Base Dural Lesion and Cerebrospinal Fluid Fistula Diagnosis. *Laryngoscope*. 2004;114(6):991-9. Comprehensive algorithm for skull base dural lesion and cerebrospinal fluid fistula diagnosis - PubMed (nih.gov)
21. Fiore G, Bertani G, Carrabba G, Guastella C, Marfia G, Tariciotti L, et al. The "Parachute" Technique for the Endoscopic Repair of High-Flow Anterior Skull-Base CSF Leaks. *World Neurosurg* [Internet]. 2021;151:e880-7. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2021.05.006>. The "Parachute" Technique for the Endoscopic Repair of High-Flow Anterior Skull-Base CSF Leaks - PubMed (nih.gov)
22. Jones V, Virgin F, Riley K, Woodworth B. Changing paradigms in frontal sinus cerebrospinal fluid leak repair. *Int Forum Allergy Rhinol*. 2012;2(3):227-32. Changing paradigms in frontal sinus cerebrospinal fluid leak repair - PubMed (nih.gov)
23. Shi J, Chen F, Fu Q, Xu R, Wen W, Hou W, et al. Frontal sinus cerebrospinal fluid leaks: Repair in 15 patients using an endoscopic surgical approach. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec*. 2010;72(1):56-62. Frontal sinus cerebrospinal fluid leaks: repair in 15 patients using an endoscopic surgical approach - PubMed (nih.gov)
24. Eljamel M, Foy P. Post-traumatic CSF fistulae, the case for surgical repair. *Br J Neurosurg*. 1990;4(6):479-83. Post-traumatic CSF fistulae, the case for surgical repair - PubMed (nih.gov)
25. Caro-Osorio E, Espino-Ojeda A, Guevara-Maldonado L, Herrera-Castro JC. Utility of magnetic resonance cisternography with intrathecal gadolinium in detection of cerebrospinal fluid fistula associated with Mondini dysplasia in a patient with recurrent meningitis: Case report and literature review. *Surg Neurol Int*. 2018;9:92. TX_1~ABS:AT/HTC:OS:TX_2~ABS:AT/HTC:OS:TX_2:ATAO (surgicalneurologyint.com)
26. Van Liedekerke L, Sanoussi S. Spontaneous pneumocephalus secondary to a cerebrospinal fluid fistula demonstrated by CT cisternography. *Radiol Case Rep*. 2020;15(10):1829-1831. Spontaneous pneumocephalus secondary to a cerebrospinal fluid fistula demonstrated by CT cisternography - PubMed (nih.gov)
27. Palazón-Cabanes B, Martínez-García F, Martínez-Lerma E, Hernández-Abenza J, Meca-Lallana JE, Martín-Fernández J. ¿Es segura la administración de gadolinio intratecal? Nuevo caso de encefalopatía tras la realización de una cisternografía por resonancia magnética. *Rev Mex Neuroci*. 2016;17(1):91-97. ¿Es segura la administración de gadolinio intratecal? Nuevo caso de encefalopatía tras la realización de una cisternografía por resonancia magnética (medigraphic.com)
28. Bigar P, Romero S, Foenquinos G, Barbone F, Rimoldi J. Cisternografía con contraste intratecal para el manejo de las fistulas de LCR. *Rev Argent Neuroc*. 2008;22(3):144-47. PM Bigar (aanc.org.ar)

COMENTARIO

Los traumatismos encefalocraneos (TEC) representan un serio problema de salud pública por el costo de tratamiento, secuelas, pérdida de años de vida productiva y muerte. La mayoría ocurre durante accidentes automovilísticos y, particularmente en Argentina, tiene una alta tasa.

La incidencia de los TEC es variable y dependiente de las regiones, estimándose un sub-registro en países en vías de desarrollo. En los Estados Unidos se registran 1299 casos por 100.000 habitantes, sigue Europa con 1012/100.000, América Latina con 909/100.000 y África 801/100.000 habitantes.

Este alto número de personas está expuesto a padecer, entre otras dolencias, una disfunción hipofisaria.

Probablemente, el primer informe publicado fue el de Cyran y cols. en 1918,¹ pero el tema va adquiriendo cada vez mayor vigencia con el reconocimiento de la insuficiencia hipofisaria en traumatismos leves.²

En este trabajo los autores analizaron 101 casos de TEC donde expusieron hallazgos que pueden ser extensivos al resto del país y América Latina.

Encontraron que los niveles de la hormona corticotropina eran bajos; un 43,5% presentó hipercortisolismo y 10% niveles bajos, al igual que la testosterona, sin alteraciones significativas en los otros ejes hormonales.

Es meritorio el trabajo de los autores al exponer datos nacionales que contrastan publicaciones previas que indicaban que la insuficiencia del eje somatotrópico era la más común, seguida de hipogonadismo, hipotiroidismo, hipocortisolismo y diabetes insípida.^{3,4}

Dr. Marcelo Acuña

Hospital Santa Lucia, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

BIBLIOGRAFÍA

1. Cyran E. Hypophysenschädigung durch Schadelbasisfraktur. *Deutsche Medizinische Wochenschrift* 1918. 44 1261.
2. Benvenia S. The history of pituitary dysfunction after traumatic brain injury. *Pituitary*. 2019 Jun;22(3):229-235
3. Popovic V, Aimaretti G, Casanueva FF, Ghigo E. Hypopituitarism following traumatic brain injury. *Growth Horm IGF Res*. 2005 Jun;15(3):177-84.
4. Schneider M, Schneider HJ, Stalla GK. Anterior pituitary hormone abnormalities following traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2005 Sep;22(9):937-46.