

CARTAS CIENTÍFICAS

Apoplejía hipofisaria tras gammagrafía de perfusión miocárdica

Pituitary apoplexy after myocardial perfusion scintigraphy

La apoplejía hipofisaria (AH) es una entidad poco frecuente causada por un infarto o hemorragia en la glándula hipófisis, generalmente en el seno de un adenoma. Como consecuencia del daño agudo se produce expansión de la glándula y compresión secundaria de las estructuras periselares, dando lugar a déficits neurológicos y endocrinológicos de distinta gravedad, que pueden convertirse en permanentes o incluso amenazar la vida del paciente. El síndrome clásico consiste en un cuadro de cefalea súbita, acompañada de vómitos, déficit visual, oftalmoplejia y alteración del nivel de conciencia¹.

A continuación exponemos un caso de apoplejía hipofisaria que se presentó tras la realización de una gammagrafía (SPECT) de perfusión miocárdica. Se trata de una paciente de 74 años con factores de riesgo cardiovascular, portadora de marcapasos por enfermedad del seno y con historia de cardiopatía isquémica que había debutado hacía 17 años con angina inestable. En ese momento se había realizado revascularización percutánea de una lesión coronaria única en la arteria descendente anterior. Entre sus antecedentes destacaba un macroadenoma hipofisario no funcionante diagnosticado 7 años antes. En analíticas previas presentaba una función hipofisaria alterada, con TSH 2,6 μ UI/ml, T4 0,7 ng/dl y T3 2,1 pg/ml 3 años antes, pero realizaba un seguimiento irregular en otro centro y no seguía tratamiento sustitutivo. Refería intolerancia a ácido acetilsalicílico y estaba tratada con ticlopidina y loracepam. Ingresó para estudio por angina inestable. Se indicó tratamiento inicial con heparina de bajo peso molecular a dosis de 1 mg/kg 2 veces al día, clopidogrel, carvedilol, nitratos y atorvastatina, permaneciendo estable desde el punto de vista cardiovascular desde el inicio del mismo. Al cuarto día de ingreso se realizó un SPECT de perfusión miocárdica con Tc⁹⁹ en reposo y tras estímulo con dipiridamol. Ese día la paciente comenzó con un cuadro de malestar general y náuseas, detectándose al finalizar la prueba cifras elevadas de presión arterial sin otras alteraciones. Llegó a planta con TA 160/99 mmHg. En las siguientes 24 h continuó con sensación nauseosa y vómitos, desarrollando hipotensión arterial, cefalea y oftalmoplejia derecha consistente en

parálisis incompleta del III par craneal con ptosis y midriasis. Dada la imposibilidad de realizar una resonancia magnética por ser portadora de marcapasos, se solicitó un TC craneal urgente para descartar complicaciones hemorrágicas en el que se objetivó un macroadenoma hipofisario sin datos de sangrado intratumoral (fig. 1). Con sospecha clínica de AH, se realizó un estudio de laboratorio que confirmó panhipopituitarismo con TSH 0,61 μ UI/ml, T4 0,6 ng/dl, T3 1,6 pg/ml, cortisol 3,2 μ g/dl, prolactina 1 ng/ml, FSH 1,7 UI/ml y LH 0,6 mUI/ml y se inició tratamiento hormonal sustitutivo con esteroides a dosis de insuficiencia suprarrenal aguda y levotiroxina 25 mcg/d. La exploración oftalmológica reveló un déficit importante de agudeza visual (AV) con islotes paracentrales en la campimetría de ambos ojos. Tras el inicio del tratamiento sustitutivo, la paciente se mantuvo estable hemodinámica y neurológicamente pero en los días posteriores sufrió episodios recurrentes de angina a pesar del tratamiento médico, lo que obligó a priorizar la realización de la coronariografía frente a la intervención neuroquirúrgica. Se constató enfermedad coronaria de 3 vasos y se realizó revascularización percutánea mediante



Figura 1 Macroadenoma hipofisario con extensión a las cisternas quiasmáticas, sin datos de sangrado intratumoral.

implante de 3 *stents* recubiertos de anticuerpos monoclonales. Debido a la necesidad de mantener el tratamiento con doble antiagregación durante al menos un mes y la estabilidad desde el punto de vista neurológico, se retrasó el procedimiento neuroquirúrgico. Tres meses más tarde se practicó la exéresis del tumor mediante abordaje endonasal sin complicaciones. La histopatología mostró tejido compatible con adenoma hipofisario completamente infartado, con restos hemáticos y sin evidencia de tumor viable. En la revisión oftalmológica realizada al cabo de 2 meses se apreció recuperación del déficit visual con una AV de 0,8 en ambos ojos, similar a la que presentaba un año antes y desaparición de la oftalmoplejia. Actualmente la paciente se encuentra estable bajo tratamiento hormonal sustitutivo con hidrocortisona y levotiroxina.

La AH es una urgencia endocrinológica infrecuente y su patogenia no está suficientemente aclarada. Se han propuesto diversas teorías, desde un aporte vascular insuficiente a un tumor con demandas crecientes² a la existencia de una vascularización anormal en el adenoma, que le convierte en más susceptible al sangrado con respecto a otros tumores del sistema nervioso central¹. Según los datos publicados, la mayoría de ellos son adenomas no funcionantes³, de modo que la AH puede ser en muchos casos la forma de presentación de un tumor no diagnosticado con anterioridad. La incidencia real es desconocida, aunque se estima que ocurre en el 0,6 al 21% de los tumores hipofisarios³⁻⁵. Más frecuente es el hallazgo incidental de hemorragia y/o infarto hipofisario en pruebas de imagen o muestras histopatológicas, pero estos casos no se corresponden con verdaderas AH. Generalmente se produce de forma espontánea, aunque se han descrito varios factores que pueden contribuir a su desarrollo. Así, se ha asociado a traumatismos craneales, radioterapia, hipertensión o hipotensión arterial, cirugía mayor (en particular cirugía cardíaca, debido a cambios de presión arterial y tratamiento anticoagulante), test de estimulación hormonal o tratamiento farmacológico con análogos de GnRH, estrógenos, agonistas de dopamina, antiplaquetarios o anticoagulantes. También se ha relacionado con diversas técnicas diagnósticas o terapéuticas que utilizan heparina o contrastes^{6,7}, si bien no se conoce la fisiopatología del proceso. Este es, hasta donde sabemos, el primer caso de AH descrito tras la realización de un SPECT de perfusión miocárdica. La secuencia temporal sugiere que la apoplejía se vio precipitada por el procedimiento, quizá en relación con un episodio inadvertido de hipotensión arterial secundaria a dipiridamol, con la elevación de las cifras de presión arterial como respuesta al estímulo o la situación de estrés o simplemente debido a la fluctuación de las mismas. Una limitación del caso es que no se pudo realizar estudio mediante resonancia magnética, que es la prueba de imagen de elección³. Sin embargo, aunque no se apreció sangrado intratumoral mediante TC, que por otra parte tiene una sensibilidad baja para la detección de hemorragia³, la histopatología evidenció la existencia de restos hemáticos. A pesar de esto, parecería lógico esperar un mayor componente hemorrágico al tratarse de una paciente con tratamiento anticoagulante, por lo que concluimos razonablemente que el evento inicial fue isquémico. En cuanto al tratamiento, está establecido que el primer paso consiste en control del equilibrio hidroelectrolítico y administración

de terapia hormonal sustitutiva, en particular glucocorticoides a dosis altas. Sin embargo, a qué pacientes y en qué momento indicar el tratamiento quirúrgico resulta más controvertido. Cuando existe alteración del nivel de conciencia, déficit visual importante o síntomas progresivos se recomienda realizar una descompresión quirúrgica precoz en la primera semana^{3,8,9}, pero no está claro qué criterios definen un déficit neurooftalmológico importante⁹. En este sentido, la tomografía de coherencia óptica ha emergido en los últimos años como una herramienta útil para establecer el diagnóstico y pronóstico visual de estos pacientes. De la rapidez con que se realice la intervención va a depender la evolución desde el punto de vista visual, aunque existe posibilidad de recuperación incluso cuando es necesario retrasar la cirugía¹⁰. El hecho de que esto haya ocurrido en el caso de nuestra paciente, que aunque presentaba indicación quirúrgica no se pudo intervenir precozmente por la patología cardiológica concomitante, refuerza esta teoría. No ocurre lo mismo con la oftalmoplejia, que tiene un mejor pronóstico tanto con tratamiento conservador como quirúrgico³. Fuera de estas situaciones, un manejo conservador podría ser adecuado, aunque conviene individualizar el plan terapéutico en cada paciente. Por último, con nuestro caso queremos describir no solo la eventual relación de la AH con la prueba diagnóstica sino también resaltar la importancia de un alto índice de sospecha ante un diagnóstico que continúa siendo eminentemente clínico.

Bibliografía

- Cardoso E, Peterson E. Pituitary apoplexy: a review. *Neurosurgery*. 1984;14:363-73.
- Epstein S, Pimstone BL, De Villiers JC, Jackson WP. Pituitary apoplexy in five patients with pituitary tumours. *Br Med J*. 1971;2:267-70.
- Randeva H, Schoebel J, Byrne J, Esiri M, Adams C, Wass J. Classical pituitary apoplexy: clinical features, management and outcome. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 1999;51:181-8.
- Mohr G, Hardy J. Haemorrhage, necrosis and apoplexy in pituitary adenomas. *Surg Neurol*. 1982;18:181-9.
- Nielsen EH, Lindholm J, Bjerre P, Christiansen JS, Hagen C, Juul S, et al. Frequent occurrence of pituitary apoplexy in patients with non-functioning pituitary adenoma. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2006;64:319-22.
- Wichers M, Kristof RA, Springer W, Schramm J, Klingmüller D. Pituitary apoplexy with spontaneous cure of acromegaly and its possible relation to Gd-DTPA-administration. *Acta Neurochir (Wien)*. 1997;139:992-4.
- Skljarevski V, Khoshyomn S, Fries TJ. Pituitary apoplexy in the setting of coronary angiography. *J Neuroimaging*. 2003;13:276-9.
- Turgut M, Ozsunar Y, Basak S, Güney E, Kir E, Meteoglu I. Pituitary apoplexy: an overview of 186 cases published during the last century. *Acta Neurochir*. 2010;152:749-61.
- Rajasekaran S, Vanderpump M, Baldeweg S, Drake W, Reddy N, Lanyon M, et al. UK guidelines for the management of pituitary apoplexy. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2011;74:9-20.
- Muthukumar N, Rossette D, Soundaram M, Senthilbabu S, Badrinarayanan T. Blindness following pituitary apoplexy: timing of surgery and neuro-ophthalmic outcome. *J Clin Neurosci*. 2008;15:873-9.

L. Ferreira-González*, M. Trigás-Ferrín, Eduardo P. Rubin y Pascual Sesma

Servicio de Medicina Interna, Hospital Arquitecto Marcide, Área Sanitaria de Ferrol, A Coruña, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: lucia.ferreira.gonzalez@sergas.es
(L. Ferreira-González).

doi:10.1016/j.endonu.2011.12.008

Pericarditis aguda asociada a debut de diabetes mellitus

Acute pericarditis associated to onset of diabetes mellitus

La pericarditis aguda, un proceso inflamatorio que involucra el pericardio, es una enfermedad común que aparece en el seno de otras patologías y puede ser la primera manifestación de una enfermedad sistémica subyacente. En los Estados Unidos, la pericarditis aguda se presenta en aproximadamente 1 por cada 1.000 ingresos hospitalarios y en el 1% de todas las admisiones en urgencias en pacientes con dolor torácico y ST elevado en el electrocardiograma (ECG)¹. Una serie de causas infecciosas y no infecciosas pueden ser responsables de este cuadro, incluyendo enfermedades sistémicas². La pericarditis aguda es más frecuente en hombres que en mujeres y en adultos más que en niños³. A continuación, presentamos el caso de un paciente con diagnóstico de pericarditis aguda en el debut de diabetes mellitus.

Paciente varón de 31 años sin antecedentes médicos de interés, que refería en los últimos 20 días polidipsia, poliuria y astenia. En la última semana, presentaba también palpitaciones y dolor precordial de tipo punzante sin modificación con la postura y que fue aumentando de intensidad, por lo que acudió a urgencias. En el examen físico, la presión arterial fue de 120/75 mmHg y la frecuencia cardiaca de 85 latidos por minuto. La auscultación cardiopulmonar no revelaba la presencia de soplos cardiacos ni de roce pericárdico. En la analítica solicitada, se evidenció leucocitosis sin neutrofilia (leucocitos 14.000, con 68% de neutrófilos). La glucemia venosa fue 480 mg/dl y el resto de pruebas analíticas tuvieron los siguientes resultados: creatinina 1,3 mg/dl, creatinin quinasa (CK) 4.020 UI/l (valor normal 55-170UI/l), CK-MB 2,42 ng/ml (normal inferior a 3,6 ng/ml), y troponina I <0,012 ng/ml (valor de corte para infarto de miocardio <0,12 ng/ml). La gasometría venosa mostraba un pH 6,93, pCO₂ 29 mmHg, pO₂ 19 mmHg, y bicarbonato 6,1 mEq/l (valor normal 20-24 mEq/l). En el examen de orina, se evidenció la presencia de cuerpos cetónicos. Con el diagnóstico de debut de diabetes mellitus con cetoacidosis, se inició tratamiento con insulina en perfusión continua e hidratación intravenosa mejorando los niveles de glucemia y la acidosis metabólica. El ECG mostraba un ritmo sinusal con eje izquierdo y ascenso cóncavo difuso del segmento ST. La radiografía de tórax no mostraba alteraciones en campos pulmonares ni en mediastino. Tras los hallazgos de elevación de CK en la analítica y los cambios en el ECG, se solicitó un ecocardiograma, el cual fue informado como ventrículo izquierdo no dilatado con fracción de eyección 60%, sin evidenciar la presencia de derrame pericárdico pero sí refringencia del pericardio. Con el diagnóstico de pericarditis aguda asociada a cetoacidosis

diabética, fue evaluado por el servicio de cardiología y se inició tratamiento con colchicina e ibuprofeno, observándose mejoría clínica. Durante el seguimiento evolutivo, la función renal fue mejorando con una creatinina al alta de 0,7 mg/dl. Los resultados de las otras pruebas de bioquímica realizadas fueron los siguientes: hemoglobina glicosilada: 10,7%, y los anticuerpos antiinsulina, anti-tirosinofosfatasa IA2, y antiislot de células de Langerhans fueron negativos. La función tiroidea fue normal. El paciente recibió tratamiento con insulina en pauta bolo basal, y una vez estable fue dado de alta con esta misma pauta de tratamiento insulínico y con ibuprofeno 800 mg cada 8 horas durante una semana, en pauta descendente, y colchicina 1 mg diario durante 3 meses. En la primera revisión ambulatoria tras el ingreso, se evidenció mejoría de los controles de glucemia por lo que se suspendió la insulina de acción rápida. Se le realizó un nuevo ecocardiograma que no mostraba alteraciones y un ECG en el que presentaba ritmo sinusal con eje de 60°, intervalo PR normal, QRS estrecho y repolarización precoz (ascenso en lomo de delfín en cara inferior, precordiales normales). Con el diagnóstico de pericarditis aguda resuelta, se suspendió tratamiento con colchicina y hasta el momento el paciente no ha vuelto a presentar sintomatología cardiológica.

La pericarditis aguda puede asociarse a una serie de enfermedades sistémicas o puede ser un proceso aislado. Dentro de las etiologías más frecuentes, se encuentran los virus (adenovirus, enterovirus, citomegalovirus, virus de la influenza, hepatitis B y virus herpes simple), la tuberculosis, la uremia, las neoplasias y causas autoinmunes.

Entre los síntomas y signos clínicos más frecuentes de la pericarditis, se encuentran el dolor precordial, el roce pericárdico, los cambios en el ECG (elevación del segmento ST en todas las derivaciones o acortamiento del intervalo PR) y derrame pericárdico. Se considera que al menos 2 de estos síntomas o signos deben estar presentes para hacer el diagnóstico de pericarditis aguda⁴.

En 1971, Benet y Blake⁵ fueron los primeros en describir 7 casos de pericarditis asociados a cetoacidosis diabética. Desde entonces, se han descrito pocos casos en la literatura. En los casos descritos por Benet, ninguno de los pacientes presentaba dolor precordial a diferencia del paciente del presente caso clínico, quien sí presentaba dolor precordial de una semana de evolución.

Los cambios en el ECG observados en la cetoacidosis diabética incluyen depresión del ST, prolongación del intervalo QT, alteraciones de la onda T y ondas U prominentes. Las causas de estos cambios observados no están completamente esclarecidos, pero se cree que son secundarios a las alteraciones metabólicas y a los cambios en las concentraciones del potasio en plasma^{6,7} que causan deshidratación de las hojas del pericardio⁸.