



COMUNICACIÓN CLÍNICA

Síndrome febril como forma de presentación de un adenoma hipofisario

Febrile syndrome as a presentation form of pituitary adenoma

C. Gómez Cuervo^{a,*}, P. Kessler Sáiz^a, J. Ruiz^b y M. de Castro Martínez^a

^a Unidad de Pluripatología, Hospital 12 de Octubre, Madrid, España

^b Servicio de Neurología, Hospital 12 de Octubre, Madrid, España

Recibido el 10 de febrero de 2011; aceptado el 14 de marzo de 2011

Disponible en Internet el 4 de mayo de 2011

Con el término apoplejía hipofisaria (AH) se hace referencia a un síndrome clínico secundario al infarto hemorrágico de un adenoma hipofisario preexistente. Es una entidad infrecuente, con una incidencia media del 2% de todos los adenomas hipofisarios resecados, pero que en la mayoría de las ocasiones supone la forma de presentación del mismo¹. Presentamos un paciente con apoplejía hipofisaria que debutó con un cuadro clínico de fiebre simulando un proceso infeccioso meníngeo.

Hombre de 64 años, fumador, con antecedentes de hipertensión arterial y esquizofrenia residual que ingresa por un cuadro de infección respiratoria con insuficiencia respiratoria. Se trata con antibioterapia (amoxicilina-clavulánico) con buena respuesta clínica. Durante su estancia en planta presenta un nuevo síndrome febril con inestabilidad hemodinámica, que responde al aporte de cristaloides. Inicialmente se interpreta el cuadro como una sepsis grave de origen hospitalario. Se amplia el espectro antibiótico a patógenos nosocomiales (meropenem y amikacina). En los días sucesivos persiste febril, con bajo nivel de conciencia (*Glasgow Coma Score*, 12). En la exploración física solo destaca el desarrollo de una midriasis izquierda, a las 48 horas del inicio del cuadro. Ante la aparición de focalidad

neurológica se realiza TC craneal de urgencia sin contraste que es informado como normal. Se realiza punción lumbar con el siguiente resultado: líquido xantocrómico, presión de apertura 23 cm H₂O, 15 hematíes/mL, 430 leucocitos/mL (70% neutrófilos, 30% monocitos), glucosa 67 mg/dL, proteínas 1,87 g/L. Se sospecha una meningitis «decapitada» por el tratamiento antibiótico y se amplia este tratamiento con ampicilina y linezolid. El paciente pareció responder al tratamiento (desaparición de la fiebre y mejoría del nivel de conciencia), pero a los dos días reaparece la fiebre, con disminución del nivel de conciencia (*Glasgow Coma Score*, 9). Además de midriasis izquierda, asocia ptosis palpebral y limitación de la aducción del ojo izquierdo, compatible con afectación compresiva del III par craneal izquierdo. Se repite TC craneal con contraste que evidencia una masa en la silla turca con áreas de hemorragia, sugestivo de posible apoplejía hipofisaria (fig. 1). Estos hallazgos se confirman en una RM dirigida. Se inicia tratamiento con dosis elevadas de esteroides. Dado el estado del paciente, no fue posible una valoración oftalmológica minuciosa, pero en la exploración por «amenaza» impresiona de ceguera del ojo izquierdo. En el estudio funcional de la hipófisis se demuestra un panhipopituitarismo anterior: FSH 0,4 mUI/mL (VN para hombres: 1,5-12,4), LH < 0,1 mUI/mL (VN para hombres: 1,7-8,6), testosterona < 2,5 ng/dL (VN para hombres: 250-836), cortisol basal 1,5 µg% (VN: 7-25), prolactina 1,6 ng/mL (VN: 0-20), TSH < 0,03 mcUI/mL, T4 libre 0,8 ng/dL (VN: 0,7-1,8), GH 0,24 ng/mL (VN: 0-5), IGF-1 48 ng/mL

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [\(C. Gómez Cuervo\).](mailto:cova.gomez.cuervo@gmail.com)



Figura 1 TAC craneal con contraste. Se aprecia un ensanchamiento de la silla turca (flecha negra) por un adenoma hipofisario. La imagen heterogénea y ensanchada de la hipófisis sugiere sangrado («apoplejía hipofisaria»).

(VN: 71-206). Al tratamiento esteroideo se añade levotiroxina. Finalmente es intervenido y se realiza una resección parcial transesfenoidal. Se consigue una mejoría paulatina de la visión (al alta sólo persiste un discreto defecto temporal izquierdo) y el enfermo recupera parcialmente su estado funcional previo.

Este paciente tenía un síndrome meníngeo como forma de presentación de un adenoma hipofisario. Además, y a nuestro entender, es el primero descrito en un paciente ingresado. Las manifestaciones clínicas más frecuentes de la apoplejía hipofisaria son la cefalea (93%) y las alteraciones en el campo visual (68%)¹ dadas las relaciones anatómicas de la hipófisis. Sin embargo, también está descrito la presentación de un síndrome meníngeo secundario a la expulsión de

material necrótico al espacio subaracnoideo. En una serie de 24 enfermos diagnosticados de apoplejía hipofisaria, cuatro pacientes, al igual que el nuestro, debutaron con un cuadro meníngeo². El diagnóstico diferencial debe establecerse con las meningitis bacterianas^{3,4} ya que las características del LCR pueden ser superponibles y en las pruebas de imagen de urgencia (TC sin contraste) puede no objetivarse la masa si el estudio no está dirigido a la evaluación de la silla turca¹. Por lo general, la afectación meníngea se debe a una irritación química por la hemorragia. No obstante, un tumor hipofisario en su crecimiento puede erosionar la base del cráneo y dar lugar a una fistula de LCR que predisponga a la infección³. En el caso descrito tanto la tinción de gram, el cultivo y las técnicas moleculares aplicadas al LCR descartaron el origen bacteriano del proceso.

En conclusión, es necesario considerar la posibilidad de una apoplejía hipofisaria en aquellos pacientes con una «supuesta meningitis» de evolución desfavorable con antibioterapia adecuada.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Nawa R, Abdel Mannan D, Selman W, Arafah B. Pituitary tumor apoplexy: a review. *J Intens Care Med.* 2008;23:75-90.
2. Dubuisson AS, Beckers A, Stevenaert A. Classical pituitary tumour apoplexy: clinical features, management and outcomes in a series of 24 patients. *Clin Neurol Neurosurg.* 2007;109:63-70.
3. Beek D, Drake MJ, Tunkel AR. Nosocomial Bacterial Meningitis. *N Engl J Med.* 2010;362:146-54.
4. Laguna-Del-Estal P, García-Madero M, Gil-Navarro M, García-Zubiri C, Agud-Fernández M. Meningitis aguda bacteriana en ancianos. *Rev Clin Esp.* 2010;210:57-64.