

6. Pitteloud N, Quinton R, Pearce S, Raivio T, Acierno J, Dwyer A, et al. Digenic mutations account for variable phenotypes in idiopathic hypogonadotropic hypogonadism. *J Clin Invest.* 2007;117:457–63.
7. Azoulay R, Fallet-Bianco C, Garel C, Grabar S, Kalifa G, Adamsbaum C, et al. MRI of the olfactory bulbs and sulci in human fetuses. *Pediatr Radiol.* 2006;36:97–107.
8. Rubio Roldan LA, Balboa de Paz F, Sánchez Díaz JI, Herrera Andújar P, Fernández Tomé J. Hypogonadotrophic hypogonadism and anosmia. *An Esp Pediatr.* 1981;15:390–6.
9. Wortsman J, Hughes LF. Case report: Olfactory function in a fertile eunuch with Kallmann syndrome. *Am J Med Sci.* 1996;311:135–8.

M. del Carmen Cabrejas Gómez\*,  
M. Ángeles Vicente Vicente, M. Ángeles Antón Miguel  
y Miren Urcelay Rojo

*Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario de Álava, Sede de Txagorritxu, Vitoria. Álava, España*

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [carmenmallen2000@yahoo.es](mailto:carmenmallen2000@yahoo.es)  
(M.d.C. Cabrejas Gómez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.endonu.2014.10.002>

## Infarto hipofisario silente de etiología infrecuente



### Silent pituitary infarction of an uncommon etiology

La apoplejía hipofisaria (AH) es un síndrome clínico infrecuente pero potencialmente mortal que se produce tras una hemorragia aguda o infarto hipofisario. Puede desarrollarse en una hipófisis sin ningún proceso patológico previo, pero generalmente aparece como complicación de un adenoma<sup>1</sup>. El espectro de presentación clínica es muy amplio, ya que puede cursar con clínica inespecífica, con síntomas y signos típicos (cefalea, náuseas, vómitos, alteraciones visuales) o, en los casos más graves, con insuficiencia hipofisaria que evolucione a coma y muerte. La presentación subclínica es la más infrecuente. Esta circunstancia, junto con la escasa prevalencia del síndrome, dificulta su diagnóstico, con el consecuente aumento de la morbimortalidad. Presentamos el caso de un paciente sin antecedentes personales relevantes que sufrió una AH secundaria a una extracción dentaria, etiología no descrita hasta ahora.

Varón de 41 años remitido a nuestra consulta de endocrinología por parte de su médico de cabecera, para estudio de hipotensión y anemia crónica. El paciente no presentaba antecedentes familiares ni personales de interés salvo una extracción dentaria hacía 4 años con sangrado de unos 2 l que requirió ingreso hospitalario y tratamiento con expansores del plasma. Desde aquel incidente, el paciente presentaba un cuadro clínico inespecífico, consistente en anorexia y pérdida de peso, molestias abdominales, intolerancia al frío, anemia normocítica normocrómica y disminución de la libido sin impotencia. A la exploración física, el paciente presentaba cifras tensionales bajas (90/60 mmHg), normopeso (talla 172 cm y peso 68,7 kg), ausencia de bocio a la palpación, y piel seca y áspera. La valoración cardiopulmonar, de abdomen y extremidades se encontraron dentro de la normalidad. Debido a la sospecha de hipopituitarismo se realizó un estudio hormonal basal con los siguientes resultados: cortisol basal sérico (1.<sup>ª</sup> y 2.<sup>ª</sup> determinación): 2,3 y 3,15 µg/dl (normal: 5-30), ACTH 6,7 pg/ml (10-80), prolactina 6,8 ng/ml (2,5-7,5), TSH 0,15 µU/ml (0,30-5,5), T4l 3,9 pg/ml (8,5-18), LH 6,95 mU/ml (0,6-12), FSH 3 mU/ml (1,0-8,0), testosterona total 3,92 ng/ml (1,8-18,5). Con el diagnóstico de déficit corticoideo y tiroideo, se

instauró tratamiento sustitutivo con hidrocortisona y levotiroxina. Para diagnosticar un posible déficit de GH se realizó el test de hipoglucemia insulínica: glucosa 88, 39, 30 y 20 mg/dl (con dicha glucemia se suspendió el test); GH 0,19, 0,49, 2,78 y 2,84 ng/ml, respectivamente. IGF-1 basal 65 ng/ml (normal: 90-360). Tras comprobar que el paciente cumplía los criterios del protocolo, se instauró tratamiento de dicho déficit.

La resonancia magnética (RM) demostró un pequeño resto en el parénquima hipofisario en el suelo de la silla turca, cuya señal era típica de adenohipófisis normal, así como un aumento de tamaño de la silla turca. Esta atrofia hipofisaria y una gran silla turca se definieron como compatibles con la AH. En estudios radiológicos realizados 2 años después se observó una evolución a silla turca vacía sin otras alteraciones. Actualmente, el paciente se encuentra asintomático y sin complicaciones secundarias al tratamiento sustitutivo. La mayoría de los casos de AH presentan como proceso patológico de base un tumor hipofisario (ya sea conocido antes o tras la aparición de la AH). Aunque la AH es una entidad de escasa frecuencia, gracias a diversos estudios se ha demostrado, hasta en el 40% de los pacientes, la existencia de factores precipitantes para su desarrollo<sup>2,3</sup>: hipertensión arterial, traumatismo craneoencefálico, terapia anticoagulante, radioterapia, antecedentes de cirugía mayor (sobre todo cardíaca) o la realización de procedimientos como test dinámicos de función hipofisaria, anestesia general o gammagrafías de perfusión coronaria, caso recientemente publicado<sup>4</sup>. La fisiopatología de la AH no se ha dilucidado por completo, en la actualidad. En el caso de una AH sobre un adenoma, existen diversas teorías como el rápido crecimiento tumoral que sobrepasa los aportes sanguíneos causando necrosis, o posibles vasculopatías intrínsecas a los tumores hipofisarios (ya que estos sangran hasta 5,4 veces más que otros tumores del sistema nervioso central)<sup>5</sup>.

En el caso presentado, suponemos que la causa más probable del infarto hipofisario y posterior desarrollo de hipopituitarismo fue la extracción dentaria y el sangrado posterior. En la anamnesis del paciente no se encontraron causas de hipopituitarismo como intervenciones neuroquirúrgicas o radioterapia, antecedentes de traumatismo craneoencefálico o clínica compresiva, de hipo o hiperfunción hormonal, sugestiva de tumoración hipofisaria o supraselar. Así mismo, el paciente no presentaba antecedentes o clínica compatible con enfermedad infiltrativa sistémica o infecciosa. Consideramos que dicho caso es

particularmente infrecuente ya que la AH no se desarrolló en el contexto de un adenoma hipofisario, sino que además el paciente no presentaba ninguno de los factores precipitantes asociados a la AH. Pero la mayor singularidad es su etiología. Después de una revisión sistemática, no hemos encontrado ningún caso descrito en la literatura científica donde el único desencadenante de la AH fuese una hemorragia secundaria a una extracción dentaria en un paciente sano, sin enfermedades concomitantes, tratamientos o durante la realización de ciertos procedimientos. La patogénesis de la AH en nuestro paciente podría ser similar a la atribuida a la enfermedad de Sheehan: unos cambios bruscos y repentinos de la presión arterial debido a un sangrado profuso podrían causar espasmo arterial en los pequeños vasos y desencadenar la AH. A diferencia del síndrome de Sheehan, donde de manera fisiológica existe una hiperplasia de las células lactotropas, estimuladas por los estrógenos producidos por la placenta (lo cual lleva a aumentos del tamaño hipofisario de 30 hasta 100% de su peso)<sup>6</sup>, nuestro paciente presentaba una hipófisis sin alteraciones. Como se ha comentado previamente, la RM del paciente no demostró ningún resto tumoral u otras lesiones ocupantes de espacio salvo la hemorragia compatible con la AH. La AH y especialmente su presentación subclínica, continúa siendo un reto diagnóstico. A la escasa frecuencia de la enfermedad, se añade la variabilidad en las manifestaciones clínicas. De hecho, la presentación con la sintomatología típica (cefalea, náuseas y vómitos, parálisis ocular o defectos en el campo o agudeza visual) solo ocurren en el 3% de los pacientes con adenomas hipofisarios. En el caso de nuestro paciente, dado su inusual contexto, no se alcanzó el diagnóstico hasta 4 años después del episodio desencadenante de la AH. Es muy importante recordar que el fallo hipofisario, en concreto el

déficit de ACTH, repercuten intensamente en la morbimortalidad de los pacientes con AH si no se realiza un diagnóstico precoz y se instaura un tratamiento sustitutivo adecuado.

## Bibliografía

1. Sibal L, Ball SG, Connolly V, James RA, Kane P, Kelly WF, et al. Pituitary apoplexy: A review of clinical presentation, management and outcome in 45 cases. *Pituitary*. 2004;7:157-63.
2. 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.
3. Vicente A, Lecumberri B, Gálvez MA. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de la apoplejía hipofisaria. *Endocrinol Nutr*. 2013;60:582, e1-12.
4. Ferreira-González L, Trigás-Ferrín M, Rubin EP, Sesma P. Pituitary apoplexy after myocardial perfusion scintigraphy. *Endocrinol Nutr*. 2012;59:606-8 [Article in English, Spanish].
5. Randeve HS, Schoebel J, Byrne J, Esiri M, Adams CB, Wass JA. Classical pituitary apoplexy: Clinical features, management and outcome. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 1999;51:181-8.
6. Kelestimir F. Sheehan's syndrome. *Pituitary*. 2003;6:181-8.

María Eugenia López Valverde\*, Ramón Albero Gamboa, Diana Boj Carceller, Isabel Melchor Lacleta y Pablo Trincado Aznar

*Unidad de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España*

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [eukane\\_lpz@hotmail.com](mailto:eukane_lpz@hotmail.com)  
(M.E. López Valverde).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.endonu.2014.10.005>