

Tumoral

APOPLEJÍA HIPOFISARIA Y MIELITIS TRANSVERSA EN UNA PACIENTE ACROMEGÁLICA TRATADA CON LANREOTIDO

Álvaro Campero¹, Rafael Torino¹, Javier Herrera², Alejandro Misiunas², Julieta Mazziotti³, Ricardo Reisin³, Manuel Fernández Pardal³

Servicios de Neurocirugía¹, Endocrinología² y Neurología³, Hospital Británico, Buenos Aires, Argentina

ABSTRACT

Objective. To describe an acromegalic patient that during the treatment with lanreotide, presented transverse myelitis and pituitary apoplexy

Description. A 31-year-old acromegalic woman was treated with lanreotide since september 2004. In march of 2005, she presented symptoms of transverse myelitis and 11 days later she began with headache, vomiting, visual disturbance, hyponatremia and hypoglycemia secondary to a pituitary apoplexy. Diagnosis was made with MRI.

Intervention. We performed an early endonasal transsphenoidal surgery, to decompress the optic nerves, with a very good postoperative recovery. Myelitis was treated with metylprednisolon.

Conclusion. In this case urgent transsphenoidal surgery was the treatment of choice. Transverse myelitis and pituitary apoplexy were related probably to the treatment with lanreotide.

Key words: acromegaly, lanreotide, pituitary adenoma, pituitary apoplexy

Palabras claves: acromegalia, adenoma de hipófisis, apoplejía pituitaria, lanreotido.

INTRODUCCIÓN

La apoplejía hipofisaria es un síndrome clínico relativamente poco común, potencialmente fatal, causado por el agrandamiento rápido de un adenoma hipofisario por una hemorragia o un infarto¹. El cuadro clínico se caracteriza por un inicio súbito de cefalea, vómitos, alteraciones visuales, oftalmoplejía, alteración de la conciencia, meningismo e hipofunción hipofisaria¹⁻⁴. Existe consenso que una terapia de reemplazo con altas dosis de corticoides y un cuidadoso manejo del balance de fluidos y electrolitos es fundamental en el tratamiento agudo de una apoplejía hipofisaria, sin embargo existen desacuerdos con respecto al tratamiento quirúrgico. Algunos autores sugieren un tratamiento conservador en algunos casos⁵.

La mielitis transversa es una inflamación focal

de la médula espinal, presentando como manifestación clínica una disfunción de las vías motoras, sensitivas y autonómicas que se encuentran pasando por la zona inflamada⁶. De acuerdo a su etiología, se la puede clasificar en seis grupos: a) en relación con esclerosis múltiple; b) en relación con una enfermedad sistémica (Ej.: lupus eritematoso sistémico); c) postinfecciosa; d) postradiación; e) en relación con un infarto medular y f) idiopática⁶.

El tratamiento médico como terapia inicial en un paciente con diagnóstico de acromegalia incluye aquellos casos con severo riesgo quirúrgico, o que presentan adenomas difíciles de ser reseca- dos completamente por cirugía². Octreotide y lanreotido son análogos de la somatoestatina utilizados en pacientes con acromegalia. La vasoconstricción podría ser el mecanismo por el cual el octreotide induce la isquemia tumoral². Así como la cirugía transesfenoidal tiene riesgo de complicaciones, el tratamiento médico de un adenoma de hipófisis también lo tiene, por lo cual es necesario el control minucioso de todo paciente que se encuentre bajo estas circunstancias.

El objetivo de este trabajo fue presentar el caso de una paciente acromegálica que, mientras realizaba tratamiento médico con lanreotido, cursó un cuadro de mielitis transversa y apoplejía hipofisaria, y fue operada de urgencia por vía endonasal transesfenoidal.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Paciente de sexo femenino, de 31 años de edad, que en septiembre de 2004 se le diagnosticó un macroadenoma de hipófisis productor de hormona del crecimiento (Figs. 1A y B). Comenzó tratamiento con lanreotido, presentando en todo momento un campo visual normal (Figs. 2A y B). En marzo de 2005 la paciente presentó un cuadro de dorsalgia intensa, paraparesia, hipoestesia con nivel sensitivo dorsal alto y retención urinaria. Se



Fig. 1. IRM de encéfalo de la paciente. A y B. IRM previa a la apoplejía hipofisaria, mostrando un macroadenoma de hipófisis, con extensión supraselar y hacia el seno esfenoidal. C y D. IRM realizada el día que la paciente presentó el cuadro de apoplejía hipofisaria. Se observa un aumento del tamaño tumoral, con signos de sangrado. E y F. IRM realizada 1 mes después de la cirugía endonasal transesfenoidal, mostrando una resección completa del tumor, con buena posición del quiasma óptico.

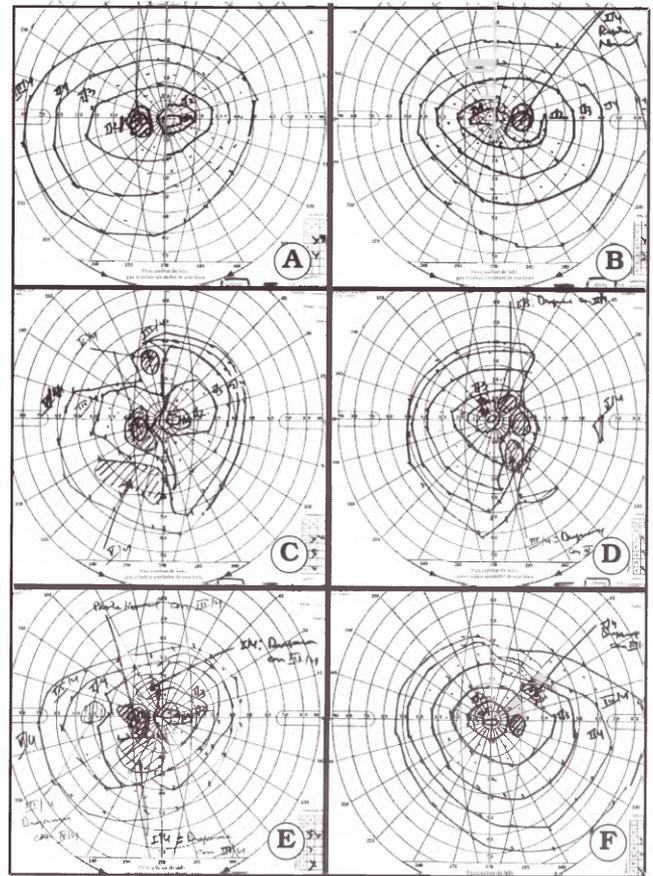


Fig. 2. Campos visuales de la paciente. A y B. Campo visual previo a la apoplejía hipofisaria, totalmente normal. C y D. Campo visual realizado el día que la paciente presentó el cuadro de apoplejía hipofisaria, mostrando una hemianopsia temporal derecha y una cuadrantopsia temporal superior izquierda. E y F. Campo visual realizado 6 días después de la cirugía, mostrando una franca mejoría de la visión.

realizaron imágenes por resonancia magnética (IRM), que mostraron una imágenes hiperintensas en T2 desde C 6 hasta D 7, compatible con mielitis transversa (Fig. 3). Comenzó el tratamiento con metilprednisolona. Once días después del cuadro medular, la paciente comenzó súbitamente con cefalea, vómitos, deterioro del campo visual (Figs. 2C y D) y alteraciones del medio interno (hiponatremia e hipoglucemia). Se realizaron IRM de urgencia, constatándose un crecimiento del tumor, con signos de sangrado intratumoral (Figs. 1C y D). Se realizó exéresis tumoral de urgencia por vía endonasal transesfenoidal. Durante la cirugía se constató tejido necrótico y hemorrágico. La paciente presentó una franca mejoría del campo visual en el postoperatorio inmediato (Figs. 2E y F). Las IRM postoperatorias mostraron la exéresis total de la lesión (Figs. 1E y F).

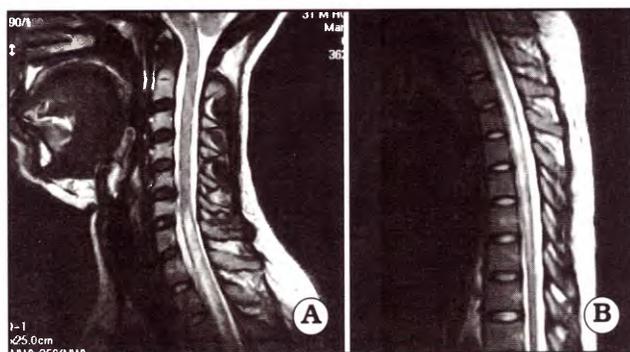


Fig. 3. IRM en T2 de columna cervical y dorsal de la paciente. A. IRM de columna cervical mostrando una hiperintensidad en la médula espinal a partir del espacio vertebral C6-C7. B. IRM de columna dorsal, donde se observa una hiperintensidad en el sector superior y medio de la médula espinal dorsal.

DISCUSIÓN

Bailey fue el primero en describir, en 1898, un caso clínico de apoplejía hipofisaria, en un paciente con un adenoma hipofisario que presentó una hemorragia catastrófica¹. Las manifestaciones clínicas han sido divididas en tres grupos: 1) destrucción o compresión de la glándula hipofisaria, resultando en hipopituitarismo; 2) agrandamiento selar hacia arriba o hacia el costado, resultando en una compresión de estructuras neurales y 3) falta de irrigación sanguínea con formación de tejido necrótico, resultando en meningismo¹. Los dos pilares del manejo de la apoplejía pituitaria son la descompresión transesfenoidal y la inmediata institución de altas dosis de corticoides¹. Existen trabajos que muestran buenos resultados en pacientes con apoplejía y oftalmoplejía que fueron tratados conservadoramente con corticoides¹. Sin embargo, y teniendo en cuenta el bajo riesgo quirúrgico de la vía transesfenoidal, creemos que en un paciente con clínica e imágenes de apoplejía hipofisaria, que presenta algún tipo de déficit neurológico, el tratamiento de elección es la cirugía descompresiva lo antes posible. En el caso presentado en este trabajo, la paciente fue operada de urgencia dentro de las primeras 24 horas de iniciado el cuadro. En el postoperatorio inmediato, la paciente presentó una franca mejoría de su campo visual (Figs. 2E y F).

Numerosos reportes enfatizaron la asociación de apoplejía pituitaria con factores precipitantes como radioterapia, anticoagulación, pruebas endocrinológicas dinámicas, traumatismo de cráneo y una gran variedad de medicaciones, incluido bromocriptina, cabergolina y octreotide²⁻⁴. Si bien está descrito

la administración prequirúrgica de análogos de la somatoestatina en los casos de macroadenomas en los que la resección completa es poco probable, al tomar esta conducta se asume el riesgo de complicaciones durante el período de tratamiento médico. Por la proximidad temporal del cuadro medular con el de apoplejía hipofisaria que presentó la paciente (once días), se podría asumir que ambas patologías presentan una causa común. Boulis et al. sugirieron que la vasoconstricción podría ser el mecanismo por el cual el octreotide induce la isquemia tumoral². Por otro lado, una de las posibles causas de mielitis transversa es la isquemia. Así, una probable explicación al cuadro neurológico de la paciente sería algún tipo de alteración vascular a nivel de la médula espinal primero, y luego a nivel del tumor hipofisario, como consecuencia de la acción vasoconstrictora del lanreotido.

CONCLUSIÓN

1. Un cuadro de apoplejía hipofisaria con déficit del campo visual debe ser considerado una urgencia neuroquirúrgica. La descompresión transesfenoidal es el abordaje de elección.
2. La mielitis transversa y la apoplejía pituitaria presentadas por la paciente podrían estar relacionadas con el tratamiento con lanreotido.
3. Es necesario una vigilancia minuciosa en todo paciente con adenoma de hipófisis bajo tratamiento médico.

Bibliografía

1. Semple PL, Webb MK, de Villiers JC, Laws ER, Jr: Pituitary apoplexy. **Neurosurgery** 2005; 56:65-73.
2. Boulis NM, Noordmans AJ, Barkan A, Hassing J, Chandler WF: Somatotropinoma infarction during octreotide therapy leading to bilateral cavernous sinus syndrome. **Pituitary** 2000; 3:185-8.
3. Knoepfelmacher M, Gomes MC, Melo ME, Mendonca BB: Pituitary apoplexy during therapy with cabergoline in an adolescent male with prolactin-secreting macroadenoma. **Pituitary** 2004; 7:83-7.
4. Shirataki K, Chihara K, Shibata Y, Tamaki N, Matsumoto S, Fujita T: Pituitary apoplexy manifested during a bromocriptine test in a patient with growth hormone and prolactin producing pituitary adenoma. **Neurosurgery** 1988; 23: 395-8.
5. Ross DA, Wilson CB: Results of transsphenoidal microsurgery for growth hormone-secreting pituitary adenomas in a series of 214 patients. **J Neurosurg** 1988; 68:854-67.
6. Kaplin AI, Krishnan C, Deshpande DM, Pardo CA, Kerr DA: Diagnosis and management of acute myelopathies. **The Neurologist** 2005; 11: 2-18.