

HOSPITAL MILITAR CENTRAL "DR. CARLOS J. FINLAY"

Panhipopituitarismo secundario a una meningoencefalitis bacteriana

Dr. Manuel Vales García, Dra. Vilma Uerena Martínez, Dr. Ricardo A. Ortiz Puertas, Dr. Carlos B. Alvarez Carballo

Vales García, M. y otros: *Panhipopituitarismo secundario a una meningoencefalitis bacteriana.*

Se describe el caso del paciente como un panhipopituitarismo secundario a meningoencefalitis bacteriana. Se señalan las causas más frecuentes y las manifestaciones clínicas características de esta enfermedad. Los exámenes de laboratorio corroboraron el déficit pluriglandular secundario a un daño hipofisario no temporal.

INTRODUCCION

Muchas enfermedades agudas, subagudas o crónicas, así como defectos hereditarios, congénitos o inmunológicos son capaces de producir una lesión en el hipotálamo o en la hipófisis que puede dar lugar a una insuficiencia hipofisaria. Esta afectación hipofisaria o hipotalámica puede haber ocurrido meses o años antes de que se instale el cuadro clínico de un hipopituitarismo, el grado y el tipo del mismo dependen de la extensión de la lesión y el número de hormonas afectadas.

Se define como panhipopituitarismo o enfermedad de Simmonds al proceso causado por un fallo global de la adenohipófisis que conduce a un déficit de todas las hormonas trópicas secretadas por la misma, lo que determina una atrofia o insuficiencia de las glándulas efectoras que dependen del control hipofisario y con las manifestaciones clínicas características del déficit de dichas glándulas.

*Especialista de I Grado en Endocrinología. Jefe del Servicio de Endocrinología. Instructor de Medicina Interna de la Facultad No. 3 ISCM-H.

**Especialista de I Grado en Endocrinología. Hospital Clínicoquirúrgico "Hermanos Ameijeiras".

***Especialista de I Grado en Medicina Interna. Jefe del Servicio de Medicina Interna. Asistente de Medicina Interna de la Facultad No. 3 ISCM-H.

****Especialista de I Grado en Medicina Interna. Asistente de Medicina Interna de la Facultad No. 3 del ISCM-H.

El panhipopituitarismo aparece con una frecuencia 2 veces mayor en la mujer que en el hombre y más común en la tercera y cuarta décadas de la vida,¹² es una enfermedad poco frecuente y dentro de ella la necrosis hipofisaria posparto o síndrome de Sheehan¹³ es una entidad clínica bien definida, responsable de la mayoría de los casos de insuficiencia hipofisaria espontánea no neoplásica; de aquí la incidencia más alta en mujeres.

La destrucción hipofisaria puede resultar también de un tumor o quiste suprasillar craneofaringioma o de una neoplasia intrasillar (adenoma cromóforo). Con menos frecuencia, la pituitaria es destruida por una lesión granulomatosa crónica (tuberculoma, goma sifilítica, sarcoidosis o, enfermedad de Hans-Sohüller-Christian; la ablación de hipófisis por hipofisectomía o por implantación de iridio o de oro radiactivo y los traumatismos craneales pueden constituir otras causas de hipopituitarismo.¹⁶

Han sido descritos, además, procesos inflamatorios purulentos, como la meningitis,¹⁵ que ocasionan una destrucción extensa de la hipófisis. Finalmente, los procesos autoinmunes en mujeres con tiroiditis de Hashimoto pueden dar origen a una hipofisitis acompañada de un panhipopituitarismo.¹⁶

El objetivo de nuestro trabajo es dar a conocer los datos clínicos y de laboratorio, detectados en un paciente con panhipopituitarismo secundario a una meningoencefalitis bacteriana y, con ello, contribuir a un mejor conocimiento de la entidad.

Presentación del caso

Paciente A.C.M. de 30 años de edad con antecedentes de haber presentado una meningoencefalitis bacteriana (a meningococo) 1 año atrás. Refiere que desde hace 2 meses nota caída del vello axilopubiano, impotencia, astenia, anorexia, pérdida de peso, intolerancia al frío, piel seca y amarilla, constipación, caída del cabello, adinamia y somnolencia, por lo que asiste a nuestro centro.

Examen físico

Se encontraron como datos positivos: facies inexpresiva, piel seca, áspera y pálida, cabello ralo y quebradizo, disminución del vello axilar y pubiano. Pulso 64 por minuto. Tensión arterial 90/60 mm Hg. Genitales externos: escrotos hipopigmentados.

Investigaciones complementarias

Hemoglobina 10,2 g, leucocitos 9,200 por ml. Eritrosedimentación 13 mm. Colesterol 192 mg %, glicemia en ayunas 80 mg % y posprandial de 2 horas, 90 mg %. ECG bradicardia. Fondo de ojo y pericampimetría, normales. EEG anormal, lento temporal izquierdo. Rayos X de tórax, normal. Selectiva de silla turca y tomografía computarizada de la s. t., normales. P.B.I. 1,4 mg % (normal 3-7,5 mg %).⁷ Captación del ¹³¹I de 24 horas 5 % (norma 5-35 %). Determinación de hormona tirotrófica (TSH) plasmática no detectable (normal entre 1.2 y 4,6 p.U/ml)⁸

Determinación de hormona foliculoestimulante (FSH)⁹ no detectable (normal 0,5-4,5 U/l) de la hormona luteinizante (LH) 1 U/l (normal 3-12 U/l). 17 hidrocorticoesteroides (17 OH)⁹ en orina 0,38 mg % (normal 3-10 mg/24 horas) 17 cetosteroides (17 KS) urinarios 1,1 mg (normal 9-20/24 horas).

Prueba de estimulación con el factor liberador de gonadotropina (LHRH)⁸ (tabla 1).

Prueba de estimulación con tirotopina (TSH) (tabla 2).

Prueba de sobrecarga de agua⁹ (tabla 3).

Prueba de estimulación con corticotropina⁹ (tabla 4).

Prueba de sensibilidad a la insulina⁹ (tabla 5).

Tabla 1. Prueba de estimulación con LHRH

Horario	FSH (UI/l)	LH (UI/l)
Basal	0	1
30 minutos	0	1,2
60 minutos	0	0

Nota: 100 μ g de LHRH EV.

Tabla 2. Prueba de estimulación con TSH

	Captación del I ¹³¹ 24 horas
Basal	5 %
Pos TSH	51 %

Nota: 5 Ud de TSH x 3 días I.U.I.

Tabla 3. Prueba de sobrecarga de agua

Horario	Diuresis (en ml)
Nocturno	400
Primera hora	200
Segunda hora	150
Tercera hora	150
Cuarta hora	120
Total de diuresis horario	620

Nota: 1 200 ml/ 20 ml por kg por peso/toma en 30 minutos.

Tabla 4. Prueba de estimulación con ACTH

Horario	17 OHCS (mg %)	17 KS (mg/ %)
Basal	0,38	1,1
Primera estimulación	0,85	1,8
Segunda estimulación	3	9

Nota: 25 unidades de ACTH/500 ml de suero salino.

Tabla 5. Prueba de sensibilidad a la insulina

Horario	Resultados de glicemia
Basal	65 mg %
20 minutos	35 mg %
30 minutos	no se detecta
Se suspende la prueba	

Nota: 0.1 Ud/kg de peso/EV.

COMENTARIOS

En nuestro paciente se detectaron elementos clínicos de laboratorio que demostraban la presencia de un déficit hipofisario plurihormonal.

El déficit de gonadotropina se reflejó clínicamente por la impotencia, caída del vello axilopubiano y la presencia de genitales externos hipopigmentados, se comprobaron valores muy disminuidos de las gonadotropinas sin respuesta a la estimulación con LHRH lo que pone en evidencia que la lesión⁸ es hipofisaria y no hipotalámica. La insuficiente producción de tirotropina que usualmente aparece después del fallo gonadotrópico,¹⁻⁵ reflejando un cuadro clínico de hipotiroidismo secundario, se presentó por síntomas y signos, tales como: somnolencia, astenia, sensación de frío exagerada, piel seca, cabello ralo y quebradizo, corroborándose dicho diagnóstico con los valores bajos de TSH y con la prueba de estimulación con TSH donde se comprobó buena respuesta tiroidea que descarta el hipotiroidismo primario.⁷⁻¹⁰ En cuanto a las manifestaciones de la esfera suprarrenal, que generalmente es la última en instalarse¹⁵ constatamos en nuestro paciente astenia y cifras tensionales bajas, con la prueba de sobrecarga de agua se puso en evidencia el déficit de control plasmático⁹ pues la diuresis total fue inferior al líquido ingerido, los niveles 17 OH y 17 KS fueron bajos, lo cual es incompatible con un fallo suprarrenal; se produjo una respuesta satisfactoria, que demostramos en etiología secundaria, es decir, hipofisaria.^{9,11}

Por último, la prueba de sensibilidad a la insulina que resulta francamente patológica, pues » los 30 minutos el paciente presentó una hipoglicemia intensa, pone de manifiesto un déficit de corticopina y hormona de crecimiento, las cuales intervienen en el mecanismo de homeostasis de la glucosa en sujeto normal.⁹

En cuanto a la causa del panhipopituitarismo en nuestro paciente, planteamos que sea secundario a la meningoencefalitis que presentó un año atrás, ya que no se encontraron indicios de ninguna otra afección que pudiera ser la causante de este cuadro clínico.

SUMMARY

Vales García, M. et al.: *Panhypopituitarism secondary to bacterial meningoencephalitis.*

The case of a patient is described as a panhypopituitarism secondary to bacterial meningoencephalitis. The most frequent causes and characteristic clinical manifestations of such disease are pointed out. Laboratory examinations corroborated pluriglandular deficit secondary to nontemporal hypophyseal damage.

RÉSUMÉ

Vales García, M. et al.: *Panhypopituitarisme secondaire à une méningo-encéphalite bactérienne.*

Il est rapporté le cas d'un malade qui a présenté un panhypopituitarisme secondaire à une méningo-encéphalite bactérienne. Il est signalé les causes les plus fréquentes et les manifestations cliniques caractéristiques de cette maladie. Les examens de laboratoire ont corroboré le déficit pluriglandulaire secondaire à une atteinte hypophysaire non temporelle.

BIBLIOGRAFIA

1. *Labhart, A.*: Pituitary Insufficiency, Panhypopituitarism. *In*: Labhart, A. (Ed.) Clinical Endocrinology. New York, Ed. Springer Verlag, 1974. P. 91.
2. *Bayliss, R. I. S.*: Panhipopituitarismo del adulto. *In*: Price s: Medicina Interna 12da ed. Vol. I. Barcelona, Ed. Espax SA., 1982. P. 667.
3. *Daughaday, R. H.*: Adenohipófisis. *En*: Williams, R. R (Ed.): Tratado de Endocrinología. 3ra ed. Barcelona Ed. Salvat, 1969. P. 57.
4. *Nelson, H.*: Enfermedades de la adenohipófisis. Panhipopituitarismo. *En*: Harrison (Ed.): Medicina Interna. 5ta ed. Vol. I. Cali, Colombia, La Prensa Médica Mexicana, 1978. P. 566.
5. *Christy, N. P.; M. P. Warner*: Diseases, Syndromes of Hypothalamus and anterior Pituitary: *In*: De Groot (Ed.): Endocrinology. Vol. I. New York, Grune-Stratton, 1979. P. 227.
6. *Hume, R.; G. H. Roberts*: Hypophysitis and Hypopituitarism. Report of a case. *Brit Med J* 2 : 548, 1967.
7. Normas de diagnóstico y tratamiento en Endocrinología y Metabolismo. Actualidad en Endocrinología 5(2): 89, 1981.
8. Normas de diagnóstico y tratamiento en Endocrinología y Metabolismo. Actualidad en Endocrinología 5(1): 136, 1981.
9. Normas de diagnóstico y tratamiento en Endocrinología y Metabolismo. Actualidad en Endocrinología 5(4): 100, 1981.
10. *Ortjes, D. A.; R. L. Ney*: Test of anterior pituitary function. *Metabolism* 21: 159, 1972.
11. *Harsoulis, P. et al.*: Combined test for assessment of anterior pituitary function. *Brit Med J* 3: 326, 1973.

Recibido: 3 de octubre de 1985

Aprobado: 8 de diciembre de 1985

Dr. *Manuel Vales García*

Hospital Militar Central "Dr. Carlos J. Finlay"

Calle 114 y 31

Marianao

Ciudad de La Habana

Cuba