



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO**

---

---

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA**

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES  
CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI**

**“APOPLEJÍA HIPOFISARIA, COHORTE  
DESCRIPTIVA RETROSPECTIVA”**

**T E S I S**

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
POSTGRADO EN LA ESPECIALIDAD DE:**

**ENDOCRINOLOGÍA**

**P R E S E N T A**

**SILVIA TREJO SÁNCHEZ**

**TUTORES**

**DR. MOISES MERCADO ATRI  
DRA. ANA LAURA ESPINOSA DE LOS MONTEROS SÁNCHEZ  
DR. BALDOMERO GONZÁLEZ VIRLA**



**MÉXICO, D.F. AGOSTO DE 2007.**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## ÍNDICE

1	Resumen	7
2	Antecedentes	
	I. Introducción	9
	II. Epidemiología	9
	III. Fisiopatología	10
	IV. Clínica	11
	V. Diagnóstico	12
	VI. Tratamiento	13
	VII. Pronóstico	14
3	Planteamiento del problema	16
4	Justificación	16
5	Objetivos	16
6	Material y métodos	17
7	Descripción del estudio	18
8	Resultados	19
9	Discusión	21
10	Conclusiones	24
11	Anexo	25
12	Bibliografía	30

## **RESUMEN**

### **“APOPLEJÍA HIPOFISARIA, COHORTE DESCRIPTIVA RETROSPECTIVA”**

#### **ANTECEDENTES**

La apoplejía hipofisaria es un síndrome clínico agudo caracterizado por cefalea, alteraciones visuales y neurológicas e insuficiencia hipofisaria parcial o total. Este síndrome es causado por el infarto hemorrágico o isquémico de la glándula hipófisis, lo cual ocurre casi invariablemente en presencia de un adenoma hipofisario. El mecanismo fisiopatológico es incierto. Existen varios factores considerados como predisponentes para su aparición.

La resonancia magnética hipofisaria es el método diagnóstico de elección. Ante la sospecha de apoplejía hipofisaria deben instaurarse urgentemente tratamiento sustitutivo con corticoesteroides. La descompresión quirúrgica transesfenoidal precoz del contenido selar se asocia a una mejoría de las complicaciones neuro-oftalmológicas presentes en estos pacientes, teniendo una baja morbilidad y mortalidad.

Existen muchos reportes de casos de apoplejía pituitaria, sin embargo son pocas las series que sobrepasan los 20 pacientes, dada la baja prevalencia de este síndrome.

#### **OBJETIVO**

Describir la frecuencia, características clínicas, bioquímicas, radiológicas, posibles factores precipitantes, tratamiento y resultados del mismo, en pacientes del Hospital de Especialidades de Centro Médico Nacional Siglo XXI que cursaron con apoplejía hipofisaria en los últimos 13 años.

#### **MATERIAL Y MÉTODOS**

Realizamos un análisis retrospectivo de los casos de apoplejía hipofisaria tratados en nuestro hospital entre enero de 1994 y junio de 2007.

Todos los pacientes fueron evaluados por los servicios de neurocirugía y endocrinología. En todos los casos se realizó ya fuera TC, RMN o ambas para confirmar la lesión y se determinaron niveles hormonales en sangre antes y después del tratamiento quirúrgico.

Para el análisis se tomaron en cuenta presentación clínica y bioquímica, neuroimagen, factores precipitantes, tratamiento, tiempo diagnóstico-cirugía y los resultados oftalmológicos y endocrinológicos.

#### **RESULTADOS**

Se incluyeron 28 pacientes (16 varones y 8 mujeres con edades entre 20 y 74 años) que presentaron apoplejía hipofisaria, de un total de 1199 pacientes intervenidos quirúrgicamente por adenoma hipofisario en los últimos 13 años en nuestro hospital.

La cefalea (100%) fue el síntoma de presentación más común, seguido por náusea y/o vómito (85.7%); las alteraciones visuales se presentaron en 89.3% de los pacientes y la afección a nervios craneales en 57%. En 89.3% se documentó alguna forma de hipopituitarismo al momento de la presentación.

Sólo 2 tenían diagnóstico previo de adenoma hipofisario, diagnosticado 2 y 24 meses antes del evento, respectivamente.

En 14 pacientes se identificó algún factor potencialmente precipitante para AH, siendo el más frecuente hipertensión arterial (25%).

Todos los tumores eran mayores de 10mm; 24 fueron del tipo no funcionantes, 1 prolactinoma, 2 productores de GH y un caso de germinoma selar.

La cirugía transesfenoidal se realizó en promedio 9.7 días posterior al inicio de los síntomas. Dos pacientes no fueron operados; uno de ellos con macroprolactinoma recibió manejo médico con agonistas dopaminérgicos.

La resonancia magnética preoperatoria fue más sensible que la tomografía computada para identificar la hemorragia.

La recuperación visual se logró en 64.2% de los pacientes, siendo mejor en aquellos que tenían un menor tiempo de evolución de la sintomatología

Solo en un caso se observó mejoría de las alteraciones endocrinológicas que presentaba en forma preoperatoria. No se reportó diabetes insípida permanente.

## **CONCLUSIONES**

En la presentación clásica de la apoplejía, la cefalea es el síntoma inicial y la hipertensión arterial puede ser un potencial factor precipitante. La deficiencia hormonal parcial o completa es muy común. La RMN es el método diagnóstico de elección.

El diagnóstico precoz, el rápido inicio de la terapia con glucocorticoides y la cirugía descompresiva por abordaje transesfenoidal temprana, deben ser la base para el tratamiento adecuado en la apoplejía hipofisaria.

## **ANTECEDENTES**

### **I. Introducción**

La apoplejía hipofisaria (AH) es un síndrome clínico agudo poco frecuente, producido por necrosis y/o hemorragia en un adenoma hipofisario, aunque excepcionalmente puede suceder en hipófisis normales y en otros tumores selares.

La primera descripción patológica de una hemorragia fatal en un adenoma de hipófisis fue hecha por Bailey en 1898<sup>1</sup>.

Más tarde, en 1905 Bleibtreu reportó los hallazgos postmortem de una paciente de 21 años de edad con acromegalia, en la cual la hipófisis había sido reemplazada por un material amorfo color naranja, que sugería una antigua hemorragia<sup>2</sup>.

Sin embargo fue hasta 1950 cuando Brougham y cols<sup>3</sup>. reconocieron por primera vez esta entidad clínica en 5 pacientes, llamando al fenómeno apoplejía pituitaria.

Existe confusión acerca de la definición de AH en la literatura. Algunos autores aplican el término solo para los casos en que existe hemorragia en un adenoma hipofisario. Otros lo utilizan para referirse a necrosis de alguna masa y se ha utilizado también para describir infarto y hemorragia de la glándula pituitaria en ausencia de tumor hipofisario<sup>4</sup>.

Actualmente el término apoplejía hipofisaria, por definición se reserva a los casos en que se presentan manifestaciones clínicas de manera súbita, con alteraciones neurológicas y en muchas ocasiones hormonales debidas a hemorragia o isquemia de un adenoma hipofisario.

### **II. Epidemiología**

Los adenomas de hipófisis representan de 10 a 15% de los tumores primarios cerebrales y se calcula una incidencia anual de 8.2 a 14.7 por 100,000 habitantes. Sin embargo, estudios de autopsia han revelado que 20 a 25% de la población general tiene un adenoma de hipófisis, la mayoría de ellos clínicamente silenciosos. Estos tumores se pueden encontrar en cualquier grupo de edad, pero son más frecuentes entre la tercera y la sexta décadas de la vida<sup>5</sup>.

La AH es una complicación bien conocida de los adenomas hipofisarios. Se estima que se presenta aproximadamente en un 5-10% de los pacientes con tumores hipofisarios, aunque la verdadera prevalencia es difícil de establecer dado que existe una gran variabilidad entre las distintas series.

Aunque es posible observar degeneración hemorrágica en el 9,5-25% de los adenomas hipofisarios intervenidos, la apoplejía hipofisaria con manifestaciones clínicas se presenta entre el 0,6 y el 10% de los adenomas de hipófisis.<sup>6</sup>

Sin embargo, la hemorragia hipofisaria asintomática, denominada apoplejía hipofisaria subclínica es más común<sup>2</sup>.

Muchos casos de apoplejía se presentan sin una historia previa de tumor hipofisario, siendo ésta, la primera manifestación de un adenoma hipofisario<sup>7,8,9</sup>.

No hay datos acerca de la frecuencia de hemorragia o necrosis en la hipófisis sin adenoma.

No se ha demostrado la asociación de la AH con un determinado tipo de tumor. Aunque existe un claro predominio en la mayoría de las series de tumores no funcionantes sobre los prolactinomas o los adenomas secretores de hormona del crecimiento.

Tampoco se ha establecido una relación entre el tamaño tumoral y la AH. Se menciona que el sangrado puede ocurrir incluso en pequeños adenomas, sin embargo en la mayoría de las series y reportes de casos predominan los macroadenomas<sup>8,9,10,11</sup>.

La edad media de estos pacientes oscila entre los 37 y 56 años, con un rango entre los 6 y los 88 años, describiéndose en la mayoría de las series una mayor incidencia en el género masculino<sup>2</sup>.

En la mayoría de los casos no se demuestran factores precipitantes. Sin embargo, se han descrito AH en relación a una serie de situaciones que se pueden considerar como desencadenantes: traumatismos craneales, aumentos transitorios de la presión intracraneal, radioterapia hipofisaria previa, tratamiento anticoagulante, tratamiento con estrógenos, tratamiento con agonistas dopaminérgicos, realización de arteriografía, diabetes mellitus, hipertensión arterial e insuficiencia renal crónica.<sup>12</sup>.

### **III. Fisiopatología**

La apoplejía hipofisaria es un síndrome clínico causado por la expansión brusca de la hipófisis secundaria a un infarto isquémico o hemorrágico.

La hemorragia hipofisaria ocurre casi invariablemente en presencia de un adenoma hipofisario, mientras que el infarto isquémico de la hipófisis suele ocurrir espontáneamente en una glándula normal, en el contexto de un adenoma hipofisario o tras hemorragia obstétrica (Síndrome de Sheehan).

Aunque pueden presentarse hemorragias en ausencia de síntomas clínicos o bien con un curso subagudo, el término apoplejía se reserva para designar a un cuadro neurológico agudo cuyos síntomas principales son la cefalea intensa y las alteraciones visuales<sup>2</sup>.

La hipófisis es uno de los tejidos más vascularizados del organismo y dispone de un complejo sistema vascular. Se ha demostrado que los adenomas hipofisarios sangran 5 veces más que otro tipo de tumores cerebrales<sup>6</sup>.

El mecanismo de la AH no está completamente establecido, se ha considerado que la necrosis del tejido adenomatoso se podría producir por una compresión de la

arteria hipofisaria superior contra el diafragma selar o bien por una vasculopatía intrínseca del tumor hipofisario<sup>10</sup>.

La necrosis o hemorragia en el tumor y el edema asociado producen un rápido aumento del volumen del adenoma con la consiguiente compresión de las estructuras adyacentes.

Hay varias condiciones que se han propuesto como probables factores precipitantes de AH. Los potenciales mecanismos a través de los cuales actúan, se han dividido en dividido en cuatro categorías:

- a) Por hipofunción hipofisaria: cirugía cardíaca, laminectomía, hemodiálisis, presión positiva ventilatoria, tos, angiografía, punción lumbar, radioterapia hipofisaria.
- b) Incremento agudo en el flujo sanguíneo a la hipófisis: hipertensión arterial, diabetes, infarto del miocardio e infección.
- c) Estimulación de la glándula hipófisis: embarazo, administración exógena de estrógenos, empleo de GnRH o TRH en pruebas dinámicas, estrés quirúrgico, bromocriptina.
- d) Estado de anticoagulación: agentes antitrombóticos, fármacos anticoagulantes<sup>12</sup>.

#### **IV. Presentación clínica**

Su presentación puede ser aguda y dramática, con graves déficit neurológicos, coma e incluso muerte, o subaguda con síntomas más leves que evolucionan durante días o semanas<sup>10</sup>.

La sintomatología predominante dependerá fundamentalmente de la agudeza y gravedad de la hemorragia, de la presencia de secreción hormonalmente activa por parte del tumor hipofisario y de las estructuras paraselares afectadas.

La clínica de la AH se produce fundamentalmente por tres mecanismos: expansión tumoral, alteraciones endocrinológicas y hemorragia subaracnoidea.

El cuadro clínico típico de apoplejía hipofisaria consiste en cefalea de inicio agudo frecuentemente de localización frontal o retroocular, vómitos, signos de afectación meníngea, disminución de la agudeza y/o campo visual, oftalmoplejía, disminución del nivel de conciencia e hipofunción hipofisaria. Excepcionalmente se han descrito crisis epilépticas, hemiplejía por compresión del tronco cerebral y diabetes insípida por daño a la neurohipófisis<sup>2</sup>.

La expansión tumoral superior generalmente conlleva la compresión del quiasma y/o nervio óptico con pérdida de campo visual y/o agudeza visual; mientras que la expansión lateral puede producir la parálisis del III, IV o VI nervios craneales (lo más común es la parálisis del III nervio craneal con oftalmoplejía, diplopía, ptosis y midriasis). El daño al nervio olfatorio también ha sido reportado. En general la afección de los nervios craneales ocurre en más de 40% de los casos.

La extravasación de sangre al LCR produce irritación meníngea, fiebre o pérdida de conciencia, mientras que la compresión del sífon carotídeo puede llegar a provocar disfunción hemisférica, convulsiones y hemiplejía.<sup>7,13</sup>

Las alteraciones endocrinológicas dependerán de los ejes hormonales afectados. Al interrogatorio dirigido es frecuente encontrar datos de hipotiroidismo e hipogonadismo. Es obligatoria la búsqueda de datos de insuficiencia suprarrenal como hipotensión o falta de respuesta con incremento de presión arterial al ortostatismo y manifestaciones de hipoglucemia, no sólo por la frecuencia elevada con que se presentan sino por el potencial riesgo para la vida cuando no se detecta e inicia sustitución hormonal.

El hipopituitarismo transitorio o permanente es frecuente tras la AH, siendo de esperar en un elevado porcentaje de pacientes la necesidad de terapia hormonal sustitutiva con esteroides y hormona tiroidea. La terapia a largo plazo con corticoides u hormona tiroidea es necesaria en el 58-89% y el 42-82% de los casos, respectivamente. En el 3-11% de los pacientes se requiere desmopresina para el tratamiento de diabetes insípida.

## **V. Diagnóstico**

Debido a las variadas manifestaciones clínicas de la AH, el diagnóstico de esta entidad puede ser en ocasiones difícil de realizar. Entre las alternativas diagnósticas a considerar están la hemorragia subaracnoidea y la meningitis bacteriana. El infarto cerebral por oclusión de la arteria basilar y la trombosis del seno cavernoso, aunque mucho menos frecuentemente, también deben ser considerados. En estos casos el diagnóstico diferencial debe basarse en los datos clínicos orientadores de cada uno de estos procesos y en las exploraciones complementarias.

La sospecha clínica de apoplejía hipofisaria debe confirmarse con una prueba de imagen realizada con carácter urgente.

La resonancia magnética es el estudio más sensible para el diagnóstico de la AH, con sensibilidad superior al 80%. Las secuencias potenciadas en T2 son muy útiles en el diagnóstico del sangrado en la fase aguda (menos de 7 días de evolución), ya que la deoxihemoglobina producida es relativamente isointensa con el parénquima cerebral en las secuencias ponderadas en T1 y marcadamente hipointensa en T2. La hemorragia en fase subaguda (7-14 días) se caracteriza por la producción de metahemoglobina, visualizándose áreas focales de hiperintensidad en T1 y de hipo/hiperintensidad en T2. En la fase crónica (después de los 14 días) se observan áreas hipointensas, tanto en T1 como en T2, debido a la presencia de hemosiderina.

El infarto ofrece una imagen característica, isointensa en T1 y cuando la necrosis afecta a todo el adenoma la captación de gadolinio se limita a la periferia tumoral. Sin embargo esta apariencia no es específica y puede observarse en adenomas quísticos y craneofaringiomas.

Aunque la tomografía computarizada realizada en la fase aguda es capaz de identificar el tumor hipofisario en el 93-94% de los casos, la hemorragia intratumoral

sólo se objetiva en el 21-46% de los pacientes y no permite diferenciar una necrosis de una hemorragia intratumoral antigua<sup>14, 15</sup>.

Es necesario realizar otras exploraciones complementarias. Se recomienda la determinación urgente de las concentraciones plasmáticas de TSH, T4L, cortisol y prolactina, con objeto de valorar la necesidad de terapia hormonal sustitutiva y la funcionalidad de los adenomas hipofisarios. En general, la determinación de hormona del crecimiento, gonadotropinas, esteroides sexuales y demás estudios hormonales basales y dinámicos que se requieran para la evaluación de la función hipofisaria no ha de realizarse con carácter de urgencia. En la campimetría, por confrontación o computarizada, pueden observarse defectos como son la hemianopsia o cuadrantanopsia bitemporal y la pérdida de visión monoocular.

## **VI. Tratamiento**

Los pacientes con apoplejía hipofisaria deben ingresar de forma urgente para estabilización, evaluación clínica, hormonal y radiológica, así como para tratamiento médico y/o quirúrgico urgente.

Dada la alta incidencia de insuficiencia suprarrenal en estos pacientes, el tratamiento con corticoides a dosis de estrés (hidrocortisona 100mg IV cada 6-8hrs o dexametasona 4mg IV cada 8 hrs.) debe iniciarse inmediatamente, ya que ésta condición manifestada por hipotensión en ocasiones severa y desequilibrio hidroelectrolítico, implica potencial riesgo de muerte sin tratamiento oportuno.

El tratamiento con hidrocortisona o dexametasona, ha demostrado también ser capaz de favorecer "per se" la recuperación parcial o completa de las alteraciones visuales y la paresia de nervios craneales evitándose, en algunos pacientes, la necesidad de descompresión neuroquirúrgica (al menos de forma precoz). Además, en algunos casos manejados con tratamiento conservador es posible observar la resolución (parcial o completa) del tumor hipofisario<sup>2, 5</sup>.

Sin embargo, es de destacar que recientemente se ha descrito que aquellos pacientes con mayores alteraciones visuales no se benefician sólo del tratamiento con corticoides, requiriendo la mayoría descompresión quirúrgica. En los pacientes con apoplejía hipofisaria es necesario valorar el tratamiento precoz con hormona tiroidea si se demuestra la presencia de hipotiroidismo. El tratamiento hormonal sustitutivo para la deficiencia de gonadotropinas o GH se debe posponer hasta estabilizada la situación o tras la cirugía.

Aunque la urgente descompresión quirúrgica del contenido selar ha sido clásicamente la actitud más aceptada, recientes publicaciones recomiendan una descompresión neuroquirúrgica precoz (durante la primera semana), pero no necesariamente urgente, en aquellos casos con importante deterioro visual, escasa mejoría tras el tratamiento conservador con corticoides o en presencia de disminución del nivel de conciencia. Una excepción serían aquellos pacientes con súbito y grave deterioro visual, en los cuales se recomienda una descompresión quirúrgica urgente. Ésta también puede indicarse para disminuir el dolor severo.

Asimismo, la mejoría en la agudeza y el campo visual parece ser significativamente mayor en aquellos pacientes sometidos a cirugía descompresiva durante la primera semana, que en quienes se realiza pasado este período. Sin embargo, hasta la actualidad no se han demostrado diferencias significativas en la resolución del déficit del campo o agudeza visual o de la paresia de nervios craneales entre los casos sometidos a cirugía descompresiva durante los 3 primeros días y aquellos intervenidos entre el 4o y el 7o día. Como demuestran la mayoría de las series, la oftalmoplejía se puede resolver generalmente con manejo conservador y no constituye un criterio de intervención quirúrgica absoluto<sup>2, 5, 16</sup>.

En relación con la función hormonal, algunos autores han argumentado que la descompresión inmediata repercute de manera positiva en la preservación de la función hipofisaria, sin embargo en recientes series con seguimiento de pacientes a largo plazo se ha apreciado que no hay diferencias entre el manejo conservador y quirúrgico con respecto a la prevalencia del hipopituitarismo<sup>17</sup>.

En el caso de que la apoplejía sea la primera manifestación de un macroprolactinoma, el manejo inicial conservador mediante el empleo de agonistas dopaminérgicos puede estar indicado, siempre y cuando no presente deterioro visual o neurológico importante ni alteraciones hemodinámicas severas<sup>4</sup>.

La cirugía transesfenoidal es la técnica de elección incluso en grandes macroadenomas; el tejido adenomatoso necrótico y/o hemorrágico se aspira con facilidad y el sangrado quirúrgico es mínimo.

Una de las principales ventajas del abordaje transesfenoidal, es su gran margen de seguridad, sin embargo, no es un procedimiento exento de complicaciones.

La complicación más temida en este procedimiento, pero afortunadamente rara, es el lesionar las estructuras vasculares, siendo el sitio más vulnerable la porción intracavernosa de la arteria carótida interna<sup>12</sup>.

## **VII. Pronóstico**

La recuperación de la visión y de los campos visuales depende de la duración y gravedad de los síntomas producidos por la AH y especialmente del grado de compresión de las vías ópticas, si existía, antes de que se produjera la AH. La cirugía mejora los resultados oftalmológicos en la mayoría de los pacientes. Las paresias oculomotoras suelen mejorar espontáneamente sólo con tratamiento conservador, aunque más tardíamente y de forma, en ocasiones, incompletas.

La insuficiencia hipofisaria aguda raramente mejora con tratamiento conservador, el hipopituitarismo puede ser reversible con cirugía precoz en algunos casos, ya que la descompresión quirúrgica mejora la función hipofisaria que puede estar alterada por la compresión de la circulación portal y tallo hipofisario<sup>18</sup>.

Sin embargo, la mayoría de los pacientes que han sufrido una AH presentan una insuficiencia hipofisaria residual definitiva; 89% requieren tratamiento con hormona tiroidea y el 82% con esteroides. La diabetes insípida permanente es una secuela muy poco frecuente (2%); quizás la neurohipófisis es respetada por la AH o bien el

tallo hipofisario que permanece es suficiente para mantener una secreción adecuada de hormona antidiurética.

En las primeras publicaciones se citaba una mortalidad muy elevada, superior al 50%, causada habitualmente por el retraso en el diagnóstico y por la falta de una terapéutica endocrinológica adecuada.

La mortalidad en recientes estudios varía de 0 hasta 7% y es resultado de insuficiencia pituitaria no reconocida y complicaciones de la descompresión quirúrgica principalmente.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

La apoplejía hipofisaria es una complicación poco frecuente de los adenomas hipofisarios, producida por un infarto hemorrágico o isquémico en el adenoma y con manifestaciones clínicas características: cefalea intensa de comienzo agudo, alteraciones visuales, neurológicas y crisis suprarrenal y en ocasiones otros déficit hormonales.

## **PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN**

¿Cuál es la frecuencia, características clínicas, bioquímicas y radiológicas, factores precipitantes, tratamiento y evolución de los pacientes que cursaron con apoplejía hipofisaria en los últimos 13 años en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI?

## **JUSTIFICACIÓN**

La apoplejía hipofisaria es un síndrome clínico que se presenta en forma poco frecuente, por lo que en la literatura se describen únicamente series pequeñas o reportes de casos aislados.

El Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI, es un centro que concentra un gran número de pacientes con tumores hipofisarios. En algunos casos ha existido la sospecha de AH, sin embargo no se conoce la frecuencia en que esta entidad ha sido demostrada así como tampoco cuales son las principales características clínicas, bioquímicas, radiológicas, factores precipitantes, tratamiento y evolución.

Analizar y describir las características de los pacientes de nuestro hospital que han presentado AH, permitirá ampliar el conocimiento de esta patología cuyo diagnóstico y manejo precoz tiene implicaciones importantes en la evolución de la misma.

## **OBJETIVO**

Describir la frecuencia, características clínicas, bioquímicas, radiológicas, posibles factores precipitantes, tratamiento y resultados del mismo, en pacientes del Hospital de Especialidades de Centro Médico Nacional Siglo XXI que cursaron con apoplejía hipofisaria en los últimos 13 años.

## 6. MATERIAL Y MÉTODOS

- **Diseño del estudio.** Retrospectivo, transversal, descriptivo y observacional.
- **Universo de trabajo.** Servicio de Endocrinología y Neurocirugía, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI.
- **Población blanco.** Pacientes con apoplejía hipofisaria.
- **Población de estudio.** Todos los pacientes tratados en el servicio de Endocrinología y Neurocirugía del Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI, con diagnóstico de apoplejía hipofisaria entre enero de 1994 y junio de 2007.
- **Criterios de selección**
  - Criterios de inclusión:
    - Todos los pacientes que hayan presentado apoplejía hipofisaria y se encuentren en seguimiento en el servicio de Endocrinología del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI.
    - Pacientes con apoplejía hipofisaria que hayan fallecido como consecuencia de dicho evento.
  - Criterios de no inclusión
    - Pacientes con tumor hipofisario sin evidencia de apoplejía hipofisaria.
    - Mujeres que hayan presentado síndrome de Sheehan.
  - Criterios de exclusión
    - Pacientes que no tuvieron seguimiento.
    - Pacientes de los cuales no se encuentre expediente clínico.
- **Variables.** No se agregaron variables por tratarse de un estudio descriptivo.
- **Análisis estadístico.** Se utilizó estadística descriptiva, medidas de tendencia central y de dispersión.
- **Factibilidad.** En el Servicio de Endocrinología y Neurocirugía del Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI se atienden en el área de hospitalización un promedio 100 pacientes por año con diagnóstico de adenoma hipofisario en área de hospitalización y se les da seguimiento a todos ellos en consulta externa. La apoplejía hipofisaria es una complicación poco frecuente de esta entidad, sin embargo dado el amplio número de pacientes con adenoma hipofisario en nuestro centro, es posible observar una cantidad considerable de pacientes con AH que son valorados.
- **Consideraciones éticas.** Se trata de estudio retrospectivo descriptivo, por lo que no se pone en riesgo al paciente con prácticas clínicas nuevas que requieran de un consentimiento por escrito para el estudio.

## DESCRIPCIÓN DEL ESTUDIO

Realizamos un análisis retrospectivo de los pacientes que cursaron con apoplejía hipofisaria y que fueron valorados en nuestra institución durante el período comprendido de enero de 1994 a junio de 2007

Los pacientes fueron identificados a partir de la base de datos de los servicios de neurocirugía y endocrinología, seleccionando aquellos en los que se confirmó el diagnóstico de apoplejía hipofisaria. Se incluyeron en el estudio a aquellos pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión descritos previamente.

Los casos reportados de enero de 1994 a febrero de 2006 fueron revisados en expediente clínico, en tanto que los pacientes que se presentaron con apoplejía hipofisaria entre marzo de 2006 y junio de 2007 fueron evaluados de manera directa.

Todos los pacientes tuvieron evaluaciones realizadas por los servicios de neurocirugía y endocrinología a su ingreso y en algunos casos por el servicio de oftalmología.

En cada paciente se analizó el nivel de aquella(s) hormona(s) que hubieran sido medidas antes y después del tratamiento, incluyendo: T4L, TSH, cortisol, estradiol, testosterona, GH, LH, FSH y prolactina. La medición de estas hormonas se realizó en una muestra de sangre la cual fue tomada durante el ingreso del paciente al servicio de urgencias de nuestro hospital.

En todos los casos se contó con algún estudio de imagen ya fuera TC o RMN de hipófisis.

Se analizaron aquellos factores que pudieran haber contribuido al desarrollo de la AH tales como traumatismos craneales, radioterapia hipofisaria previa, tratamiento anticoagulante, tratamiento con estrógenos, tratamiento con agonistas dopaminérgicos, diabetes mellitus, hipertensión arterial e insuficiencia renal crónica. Asimismo se analizaron algunas comorbilidades presentes en los pacientes.

En cada caso se consideró la presencia o ausencia de manifestaciones clínicas como: cefalea, náusea, vómito, déficit visual y neurológico.

La información se recabo en una hoja de recolección de datos. (Anexo 1).

## RESULTADOS

Se identificaron un total de 1199 pacientes con adenomas hipofisarios los cuales fueron tratados con cirugía de hipófisis durante el periodo de Enero de 1994 a Junio de 2007. Veintiocho pacientes (2.3%) cumplieron con los criterios de apoplejía hipofisaria. La distribución por género fue de 16 varones (57.1%) y 12 mujeres (42.9%), con un promedio de edad de 46.6 años (24-74 años). (Tabla 1)

En 6 pacientes (21.4%) se realizó RMN de hipófisis, en 16 (57.1%) TAC y en 6 ambos estudios de imagen. En 5 de estos pacientes se realizó RMN al no identificarse hemorragia tumoral por medio de TC; con la RMN la imagen de hemorragia fue clara en todos los pacientes. En todos los casos se encontró un tumor mayor de 1 cm.

Dentro de los antecedentes de importancia se encontró hipertensión arterial en siete casos (25%), uno de ellos con acromegalia. Cuatro pacientes (14.2%) tuvieron diabetes mellitus y 3 más (10.7%) tuvieron dislipidemia.

En una paciente existió el diagnóstico de artritis reumatoide y en un paciente de hipotiroidismo primario por tiroidectomía total realizada 15 años atrás a causa de enfermedad de Graves.

Una paciente se encontraba embarazada, cursando 36 SDG al momento de presentar los datos de apoplejía. El embarazo fue interrumpido sin complicaciones.

Un paciente con acromegalia se encontraba en tratamiento con cabergolina. En un paciente existió el antecedente de empleo de anticoagulantes y una mujer se encontraba en tratamiento con estrógenos. (Tabla 1)

El estudio hormonal inmediato a la apoplejía hipofisaria demostró varios grados hipofunción hipofisaria en 25 pacientes (89.3%). Solo en un caso se documentó diabetes insípida (paciente con panhipopituitarismo) antes del tratamiento. (Tabla 2)

De los 28 casos, 24 fueron macroadenomas hipofisarios no funcionantes (MAHNF) correspondiendo al 85.7% del total. En dos casos se trató de un adenoma productor de GH; hubo un caso de macroprolactinoma y uno de germinoma sellar. (Tabla 3)

En todos los casos el cuadro clínico tuvo una presentación de rápida evolución (menos de 8hrs de inicio en 3/28 pacientes), caracterizado por cefalea, náusea y vómito que precedieron a la pérdida visual y/o alteración de los nervios craneales, excepto en un caso, en el cual la primera manifestación fue la afección a nervios craneales III, IV y VI izquierdos, presentando posteriormente cefalea sin náusea ni vómito. En una paciente el cuadro clínico se presentó en forma completa desde el inicio.

Los síntomas y signos más frecuentes fueron: cefalea en el 100% de los casos, náuseas y vómitos en el 85.7% y se asociaron en la mayoría de los casos a síndrome quiasmático (89.3%).

Las alteraciones visuales más frecuentes fueron: amaurosis unilateral más hemianopsia temporal en 8 pacientes (28.6%) y hemianopsia bitemporal en 7 pacientes (25%). En 5 pacientes se encontró amaurosis bilateral (17.9%), en 3 hemianopsia temporal (10.7%) y en 2 visión tubular (7.1%). En sólo tres pacientes no se encontró afección visual.

Los nervios craneales más afectados fueron el III en 7 pacientes (25%) y la asociación de III, IV y VI en 6 pacientes (21.4%). Hasta en 42.9% de los casos (12 pacientes) no hubo alteración en los nervios craneales.

En ningún paciente se observó irritación meníngea, crisis epilépticas ni hemiplejía, sin embargo 4 de los 28 (14.2%) tuvieron alguna alteración en el estado de conciencia, siendo somnolencia en dos pacientes, estupor en un caso y el caso más grave, con estado de coma a su ingreso. (Tabla 3)

El tiempo medio desde el diagnóstico hasta el tratamiento fue de 9.75 días (2 a 25 días). Sólo en 2 de los 28 pacientes existió diagnóstico previo de adenoma hipofisario, en el resto la apoplejía hipofisaria fue la primera manifestación del tumor.

Todos los pacientes fueron premedicados con hidrocortisona inmediatamente antes de la cirugía.

Veintiséis pacientes fueron intervenidos quirúrgicamente (92.9%), todos a través de un abordaje transesfenoidal.

En el caso del paciente con macroprolactinoma se decidió manejo conservador con agonistas dopaminérgicos; un paciente con MAHNF no fue operado por presentar inestabilidad hemodinámica y datos de sepsis y posteriormente falleció.

Como complicación de la cirugía se presentó hipogonadismo en dos pacientes en los que existió anteriormente algún otro déficit hormonal. De los 3 pacientes que se presentaron durante la AH con función hipofisaria normal, solo uno desarrolló déficit hormonal postoperatorio. Ocho pacientes (28.6%) tuvieron diabetes insípida postoperatoria, siendo en todos los casos transitoria.

Los pacientes en los que se documentó hipofunción hipofisaria preoperatoriamente (25 casos) continúan en tratamiento hormonal sustitutivo, con excepción de una paciente con MAHNF en la que durante el seguimiento postoperatorio ha mantenido función hipofisaria normal sin necesidad de manejo sustitutivo.

Los 2 pacientes con adenoma productor de GH continúan con acromegalia activa. El paciente con prolactinoma en tratamiento con bromocriptina ha tenido disminución importante del tamaño tumoral durante el seguimiento.

La recuperación en la visión se obtuvo en 18 pacientes (64.2%); en 10 (35.7%) de manera completa y en 8 (28.6%) la recuperación fue parcial.

En el 50% de los casos se cuenta con RMN postoperatoria, encontrando ausencia de tumor en 8 pacientes, remanente tumoral en 4 y aracnoidocele sellar en 2 pacientes.

Ningún paciente ha presentado un nuevo evento de apoplejía hipofisaria.

Se registraron 6 muertes, que corresponden al 21.4% del total de pacientes. Cinco se presentaron en forma postoperatoria, siendo las principales causas hemorragia y edema cerebral.

## DISCUSIÓN

Los datos publicados indican que una apoplejía hipofisaria puede ocurrir en el 0.6 a 10% de los adenomas. La prevalencia registrada en nuestros pacientes fue del 2.3%.

La edad media de los pacientes en nuestra serie fue de 46 años, la cual es mínimamente inferior a la reportada en otras donde la edad media se sitúa entre los 48 y 56 años<sup>2,8,9,10,11</sup>. La mayor frecuencia de AH en varones en comparación con las mujeres que ha sido reportada prácticamente en todas las series, no fue diferente para nuestros pacientes donde el 57.1% fueron varones.

De los 28 pacientes, en 26 la apoplejía hipofisaria fue la primera manifestación del adenoma hipofisario y excepto en un caso los pacientes se encontraban totalmente asintomáticos antes del evento. Los resultados coinciden con estudios previos, los cuales indican que la apoplejía es usualmente la manifestación inicial de un macroadenoma. Aunque reportan también que suelen identificarse datos de anormalidad pituitaria antes del evento, lo cual no ocurrió en la mayoría de nuestros pacientes<sup>4</sup>.

La presentación clínica inicial en nuestra cohorte de pacientes, fue la típica descrita por otros autores (Bills et al.<sup>8</sup>, 1993; Maccagnan et al.<sup>19</sup>, 1995; Randeva et al.<sup>2</sup>, 1999; Ayuk et al.<sup>17</sup>, 2004; Sibal et al.<sup>10</sup>, 2005) con cefalea como síntoma pivote frecuentemente acompañado de náusea y/o vómito en asociación con síntomas visuales y afección de nervios craneales, comúnmente el III nervio craneal.

El franco predominio de adenomas no funcionantes encontrado en nuestra revisión (85.7%), confirma los hallazgos de la mayoría de las series donde los tumores no funcionantes suelen ser los más frecuentes, seguidos por los prolactinomas. Bills<sup>8</sup> demostró que el 52% de los tumores que sufrieron AH fueron no funcionantes y en la serie de Elsässer et al.<sup>4</sup>, 2005 hasta 60% de los casos correspondieron a tumores no funcionantes.

Lo anterior refleja la distribución general de los adenomas y no implica necesariamente que algún tipo celular sea más propenso que otro a sufrir apoplejía. La presencia de apoplejía en otros tumores selares se reporta como excepcional. En nuestra serie presentamos un caso diagnosticado poco antes del evento agudo y cuyo reporte de patología evidenció tratarse de un germinoma selar.

Con respecto al tamaño tumoral en nuestra revisión, 100% de los casos correspondieron a tumores mayores de 1cm de diámetro mayor, lo cual coincide con lo planteado en la literatura.

De acuerdo a lo informado en la literatura podemos especular que ciertos factores precipitantes estuvieron presentes en 14 (50%) de los 28 casos, incluyendo tratamiento con cabergolina, empleo de anticoagulantes, uso de estrógenos, diabetes mellitus, hipertensión arterial, dislipidemia y embarazo.

La hipertensión arterial al igual que en otras series (Randeva et al.<sup>2</sup>, 1999 con 26% y Gittoes et al., 2004 con 33%) fue el factor más frecuente con 25% de los casos.

No encontramos algunos otros factores considerados precipitantes de AH como traumatismos y radioterapia.

Aunque se ha postulado la posible intervención de todos los factores anteriormente citados como precipitantes de AH, no existe en la literatura médica ningún estudio que haya demostrado una mayor prevalencia de apoplejía hipofisaria en pacientes que tienen dichos factores frente a aquellos que no. Resulta significativo, no obstante el hecho de que se haya publicado el desarrollo de apoplejía hipofisaria en varias ocasiones tras la toma de bromocriptina, estrógenos o anticoagulantes.

Con respecto a la cabergolina, existen algunos reportes de caso como el de Knoepfelmacher et al.<sup>20</sup>, 2004 de un paciente con macroprolactinoma que presentó apoplejía tras 12 meses de tratamiento con cabergolina. En uno de los casos que se presenta en nuestra serie, la cabergolina podría haber contribuido al desarrollo de la apoplejía hipofisaria aunque en dicho paciente también se documentó diabetes mellitus e hipertensión arterial.

La combinación de hipotiroidismo, hipocortisolismo e hipogonadismo fue la más frecuente manifestación de hipofunción hipofisaria, seguida de la asociación de hipocortisolismo e hipotiroidismo.

Nuestros datos coinciden con los reportados por Sibal et al.<sup>10</sup> 2005, en una de las series más grandes de pacientes con apoplejía hipofisaria (45 casos), quienes encontraron hipopituitarismo al momento de la presentación en 81% de los casos.

Otras series reportan que el hipogonadismo se encuentra presente en la mayoría de los casos, seguido por afección al eje corticotropo y tirotrópico. La insuficiencia suprarrenal se reporta en dos terceras partes de los casos.

De acuerdo con la literatura, la disfunción de la neurohipofisis con importancia clínica es poco frecuente (4%); en estos casos la diabetes insípida suele ser leve y transitoria. Sin embargo en varias series el porcentaje reportado ha sido mayor.

En la serie de Bills et al.<sup>8</sup> 1993, hasta en 11% fue necesaria la terapia con desmopresina. Randeva et al.<sup>2</sup> 1999, en su serie de pacientes con apoplejía reporta que 6% requirieron desmopresina de manera permanente. Lubina et al.<sup>11</sup> 2005, en un reporte de 40 pacientes con apoplejía diagnosticaron diabetes insípida en 8%.

De nuestros pacientes 8 (28.6%) presentaron diabetes insípida, sin embargo aunque el porcentaje es elevado en 5 de ellos fue transitoria; los 3 pacientes restantes fallecieron por complicaciones posquirúrgicas.

Aunque la TC suele ser la técnica de imagen inicial, es claro que es menos sensible para el diagnóstico de AH como se corrobora en varias series (Maccagnan et al.<sup>19</sup>, 1995; Randeva et al.,<sup>2</sup> 1999; Ayuk et al.<sup>17</sup>, 2004; Sibal et al.<sup>10</sup>, 2005). En 5 de nuestros pacientes el estudio inicial con TC no evidenció la hemorragia, no obstante con el empleo de RMN, ésta se corroboró en todos los casos.

El tratamiento común de AH incluye empleo de glucocorticoides seguido de descompresión quirúrgica. Aunque el momento ideal para realizar la cirugía, para que se obtengan los mejores resultados neuro-oftalmológicos no está claramente establecido, la mayoría de las series coinciden en la cirugía temprana aunque no urgente.

Randeva et al.<sup>2</sup> en un análisis retrospectivo de pacientes con apoplejía hipofisaria sometidos a cirugía transesfenoidal concluyeron que un período menor a 8 días

entre el inicio de los síntomas y la cirugía aporta mejoría neuro-oftalmológica significativa

Agrawal et al.<sup>9</sup>, 2005 en un estudio acerca de la evolución de los síntomas visuales en pacientes con apoplejía, encontraron mejoría significativa en quienes se realizó la descompresión quirúrgica a menos de una semana del evento de apoplejía.

La recuperación visual en nuestros pacientes, parcial o completa se logró en 18 casos (64.2%), obteniendo los mejores resultados en aquellos que tenían un menor tiempo de evolución de la sintomatología. Aunque existieron algunas excepciones, ya que el paciente en que el tiempo entre el diagnóstico y el evento quirúrgico fue mayor (25 días), presentó recuperación visual casi completa.

La insuficiencia hipofisaria aguda raramente mejora con tratamiento conservador, el hipopituitarismo puede ser reversible con cirugía precoz en algunos casos, ya que la descompresión quirúrgica mejora la función hipofisaria que puede estar alterada por compresión de la circulación portal y tallo hipofisario. Sin embargo la mayoría de los pacientes que han sufrido una AH presentan una insuficiencia hipofisaria definitiva. De nuestros pacientes solo uno recuperó el déficit hormonal durante el seguimiento.

El pronóstico de la AH después del tratamiento generalmente es favorable y está ampliamente relacionado con el tratamiento temprano de la insuficiencia suprarrenal; la mortalidad relacionada directamente con la apoplejía es baja (menor a 2%). Sin embargo en nuestra serie, seis de los pacientes fallecieron (21.4%), uno de ellos durante el evento agudo y el resto debido a complicaciones posquirúrgicas.

## **CONCLUSIONES**

Aunque la apoplejía hipofisaria es un síndrome que se presenta en raras ocasiones, debe tenerse en consideración durante el diagnóstico diferencial en todo paciente que se presente con cefalea de inicio súbito y deterioro visual progresivo.

En la presentación clásica de la apoplejía, la cefalea es el síntoma inicial y la hipertensión puede ser un factor precipitante.

Nuestros datos confirman que la apoplejía ocurre más frecuentemente como manifestación inicial de un macroadenoma que previamente no se conocía

La RMN es el método diagnóstico de elección.

La terapia con glucocorticoides debe iniciarse de manera inmediata, para mejorar el pronóstico de los pacientes.

La cirugía descompresiva por abordaje transesfenoidal es el tratamiento de elección de la apoplejía hipofisaria. Cuando esta se realiza de manera temprana (menos de 8 días), puede prevenir el déficit visual persistente aunque no la hipofunción hipofisaria.

## ANEXO

### HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

1. Edad:
2. Género:

- **ANTECEDENTES FAMILIARES Y PERSONALES**

3. ¿Tenía diagnóstico previo de adenoma hipofisario?  
Tipo y tamaño del tumor

SI		NO	
----	--	----	--

-----

4. Tenía alguna manifestación clínica. ¿Cuál?

SI		NO	
----	--	----	--

-----

5. ¿Existía déficit hormonal previo, cuál?

SI		NO	
----	--	----	--

-----

6. Recibía tratamiento. ¿Cuál?

SI		NO	
----	--	----	--

-----

7. ¿Tenía alguna enfermedad crónica. Cuál?

SI		NO	
----	--	----	--

-----

8. ¿Se identificó algún factor precipitante. Cuál?

SI		NO	
----	--	----	--

-----

- **PADECIMIENTO ACTUAL**

9. ¿Cuánto tiempo pasó entre que inicio el padecimiento y recibió atención medica? (días)

-----

10. ¿Fue operado? ¿Cuánto tiempo paso entre que inició el padecimiento y se realizó la cirugía?  
(días)

SI		NO	
----	--	----	--

-----

• **DATOS CLÍNICOS**

Cefalea  
 Náusea/Vómito  
 Síndrome quiásmatico  
 Déficit neurológico  
 Alteraciones hemodinámicas  
 Afección nervios craneales  
 Déficit hormonal

Si		No			
Si		No			
Si		No		Cuál	
Si		No		Cuál	
Si		No			
Si		No		Cuál	
Si		No		Cuál	

• **EVOLUCIÓN**

15. ¿Se documentó presencia de tumor por TC o RM?  
 Tamaño

SI		NO	
----	--	----	--

-----

16. Tipo de tumor

-----

Recibió tx médico  
 Se realizó a cirugía  
 Recuperó la visión  
 Secuelas neurológicas  
 Secuelas visuales  
 Déficit hormonal  
 Falleció

Si		No		Cuál	
Si		No		Cuál	
Si		No			
Si		No		Cuál	
Si		No		Cuál	
Si		No		Cuál	
Si		No			

**TABLA 1**  
**CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS Y ANTECEDENTES DE LOS**  
**PACIENTES CON APOPLEJÍA HIPOFISARIA**

PACIENTE	EDAD (años)	GÉNERO	DX. PREVIO DE TUMOR	ANTECEDENTES
1	67	Masculino	No	Tx con anticoagulantes
2	39	Femenino	No	Ninguno
3	30	Masculino	No	Ninguno
4	60	Masculino	No	Ninguno
5	57	Masculino	Productor de GH	HAS, DM, tx. con cabergolina
6	28	Femenino	No funcionante	Ninguno
7	39	Masculino	No	HAS, cardiopatía
8	60	Masculino	No	HAS, hipotiroidismo
9	58	Femenino	No	AR
10	65	Masculino	No	DM, dislipidemia
11	49	Femenino	No	DM
12	24	Femenino	No	Embarazo
13	74	Femenino	No	HAS, DM
14	59	Masculino	No	HAS
15	35	Masculino	No	Ninguno
16	29	Masculino	No	Ninguno
17	37	Femenino	No	Ninguno
18	40	Masculino	No	Dislipidemia
19	37	Femenino	No	Ninguno
20	36	Femenino	No	Tx. con estrógenos
21	31	Masculino	No	Ninguno
22	44	Masculino	No	Dislipidemia
23	46	Femenino	No	Ninguno
24	73	Masculino	No	HAS
25	45	Femenino	No	Ninguno
26	63	Masculino	No	Ninguno
27	28	Masculino	No	Ninguno
28	53	Femenino	No	Ninguno

\* MAHNF: macroadenoma de hipófisis no funcionante.  
HAS: hipertensión arterial.  
DM: diabetes mellitus.  
AR: artritis reumatoide.

**TABLA 2**  
**DÉFICIT HORMONAL DE LOS PACIENTES DURANTE EL DIAGNÓSTICO DE**  
**APOPLEJÍA HIPOFISARIA**

	No. DE CASOS	%
Ninguno	3	10.7
Hipotiroidismo + hipogonadismo	2	7.1
Hipocortisolismo	1	3.6
Hipogonadismo	1	3.6
Hipotiroidismo	1	3.6
Panhipopituitarismo	1	3.6
Hipotiroidismo + Hipocortisolismo	8	28.6
Hipotiroidismo + hipocortisolismo + hipogonadismo	11	39.2

**TABLA 3**  
**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LOS PACIENTES DURANTE EL EPISODIO DE**  
**APOPLEJÍA HIPOFISARIA**

PACIENTE	TIPO DE TUMOR	DÉFICIT NEUROLÓGICO	SÍNDROME QUIÁSMÁTICO	NC AFECTADOS	CEFALEA	NÁUSEA VÓMITO
1	NF	No	Ninguno	III	Si	Si
2	NF	No	Hemianopsia bitemporal	Ninguno	Si	Si
3	NF	No	Hemianopsia temporal + amaurosis unilateral	Ninguno	Si	Si
4	NF	Estupor	Hemianopsia temporal + amaurosis unilateral	III	Si	Si
5	GH	No	Amaurosis bilateral	Ninguno	Si	Si
6	Germinoma	No	Hemianopsia temporal + amaurosis unilateral	VI	Si	Si
7	NF	No	Hemianopsia temporal	Ninguno	Si	No
8	NF	No	Hemianopsia temporal + amaurosis unilateral	Ninguno	Si	Si
9	NF	Somnolencia	Hemianopsia temporal + amaurosis unilateral	Ninguno	Si	Si
10	NF	No	Hemianopsia temporal	III	Si	Si
11	NF	No	Hemianopsia bitemporal	Ninguno	Si	Si
12	NF	No	Hemianopsia temporal + amaurosis unilateral	Ninguno	Si	No
13	NF	No	Hemianopsia temporal + amaurosis unilateral	III	Si	Si
14	NF	No	Hemianopsia temporal	III, IV, VI	Si	No
15	NF	No	Hemianopsia bitemporal	IV, VI	Si	Si
16	GH	Somnolencia	Visión tubular	III, IV, VI	Si	Si
17	NF	No	Amaurosis bilateral	III, IV, VI	Si	Si
18	NF	No	Amaurosis bilateral	Ninguno	Si	No
19	NF	No	Hemianopsia bitemporal	VI	Si	Si
20	NF	No	Hemianopsia bitemporal	Ninguno	Si	Si
21	PRL	No	Visión tubular	Ninguno	Si	Si
22	NF	No	Hemianopsia bitemporal	III	Si	Si
23	NF	No	Ninguno	III	Si	Si
24	NF	Coma	Hemianopsia bitemporal	III, IV, VI	Si	Si
25	NF	No	Amaurosis bilateral	III	Si	Si
26	NF	No	Hemianopsia temporal + amaurosis unilateral	Ninguno	Si	Si
27	NF	No	Ninguno	III, IV, VI	Si	Si
28	NF	No	Amaurosis bilateral	III, IV, VI	Si	Si
<b>TOTAL</b>		<b>4/28</b>	<b>26/28</b>	<b>16/28</b>	<b>28/28</b>	<b>24/28</b>

\* NC: Nervios craneales  
 NF: No funcionante  
 GH: Productor de GH  
 PRL: Productor de prolactina

## **BIBLIOGRAFÍA**

- 1.** Baylei, P.: Pathological report of a case of acromegaly, with special reference to the lesions in the hypophysis cerebri and in the thiroid gland: and a case of hemorrhage into the pituitary. Philadelphia Med J 1898, 1: 789-792.
- 2.** Randeva HS, Schoebel J, Byrnet J, Esiri M, Adams CB. Classical pituitary apoplexy: clinical features, management and outcome. Clin Endocrinol 1999; 51: 181-8.
- 3.** Brougham, M., Heusner, A.P., Adams, R.D.: Acute degenerative changes in adenomas of the pituitary body with special reference to pituitary apoplexy. J Neurosurg 1950; 7: 421-439.
- 4.** Elsässer P., De Tribolet N., Lobrinus A., et al.: Apoplexy in pituitary macroadenoma. Eight patients presenting in 12 months. Medicine 2005; 84: 188-196.
- 5.** Guinto-Balanzar G., López-Félix B., Cohn-Zurita, F., Pérez-Pérez, V., Nettel-Rueda,B.: Macroadenomas de hipófisis. Un reto neuroquirúrgico. Cir Ciruj 2003; 71: 350-358.
- 6.** Rolih, C.A., Ober, P.: Pituitary apoplexy. Endocrinol Metabol Clin North Am 1993; 2191-301.
- 7.** Goldenberg P., Inzucchi S.: Critical issues in endocrinology. Clin Chest Med 2003; 24: 583-606.
- 8.** Bills, DC., Meyer, FB., Laws, ER., Davis, DH., Ebersold, MJ.: A retrospective analysis of pituitary apoplexy . Neurosurgery 1993: 33 (4): 602-608.
- 9.** Agrawal, D., Mahapatra, AK.: Visual outcome of blind eyes in pituitary apoplexy after transsphenoidal surgery: a series of 14 eyes. Surg Neurol 2005: 63 (1): 42-6.
- 10.** Sibal, L., Ball, SG., Connoly, V., et al.: Pituitary apoplexy: A review of clinical presentation, management and outcome in 45 cases. Pituitary 2005:
- 11.** Lubina, A., Olchovsky, D., Berezin, M., Ram, Z., Hadani, M., Shimon, I.: Management of pituitary apoplexy: clinical experience with 40 patients. Acta Neurochir 2005: 147 (2): 151-7.
- 12.** Biousse V., Newman N. J., Oyesiku N. M.: Precipitating factors in pituitary apoplexy. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2001; 71: 542-45.
- 13.** Mc Fadzean RM, Doyle D, Rampling R, Teasdale E.: Pituitary apoplexy and its effect on vision. Neurosurgery 1991; 29: 675.

- 14.** Laissy, J.P., Wolff M.: Apoplexie hypophysaire, aspects IRM. Rev Neurol 2002, 158: 619-621.
- 15.** García-Asencio S., Barrena R., Guelbenzu S., Guedea A., Mota J.: Magnetic resonance imaging usefulness in the diagnosis of intratumor bleeding in hypophyseal adenomas. Rev Neurol 1996;24:1237-40.
- 16.** Levy A.: Hazards of dynamic testing of pituitary function. Clinical endocrinology 2003; 58: 543-44.
- 17.** Ayuk J., McGregor E. J. Mitchell R. D., Gittoes N.: Acute management of pituitary apoplexy surgery or conservative management?. Clinical Endocrinology 2004; 61: 747-52.
- 18.** Arafah, B.M., Harrington, J.F., Madhound, Z.T, Selman, W.R.: Improvement of pituitary function after surgical decompression for pituitary tumor apoplexy . J Clin Endocrinol Metab 1990; 71: 323-328.
- 19.** Maccagnan P, Macedo CLD, Kayath MJ, Nogueira RG, Abucham J. Conservative management of pituitary apoplexy:A prospective study. J Clin Endocrinol Metab 80: 2190-97, 1995.
- 20.** Knoepfelmacher M, Gomes MC, Melo ME, Mendonea BB. : Pituitary apoplexy during therapy with cabergoline in an adolescent male with prolactin-secreting macroadenoma. Pituitary 2004; 7 (2): 83-7.