

## Apoplejía hipofisaria

F. Comuñas; R. Al-Ghanem y V. Calatayud Maldonado

Servicio de Neurocirugía. Hospital Clínico Universitario. Zaragoza.

### Resumen

La apoplejía hipofisaria es una complicación poco frecuente de los adenomas de hipófisis, producida por un infarto hemorrágico o isquémico en el adenoma y con una clínica característica: cefalea intensa de comienzo agudo, alteraciones visuales y somnolencia o coma.

En los últimos 10 años hemos tratado a 8 pacientes con apoplejía hipofisaria. El diagnóstico fue clínico: 7 presentaron cefalea intensa y vómitos, 8 alteraciones visuales y 1 disminución del nivel de conciencia asociado a síndrome meníngeo. En 6 casos, la apoplejía fue la primera manifestación del adenoma de hipófisis. La resonancia magnética y la tomografía computada demostraron el ictus hipofisario en 7 pacientes. La cirugía descompresiva transesfenoidal se efectuó en 7 casos, sólo en uno de urgencia. Todos presentaron una significativa recuperación de las alteraciones visuales, sin embargo, en ninguno se observó mejoría de las alteraciones endocrinológicas preoperatorias.

Consideramos que el diagnóstico precoz, el rápido inicio del tratamiento hormonal sustitutivo y la cirugía transesfenoidal urgente o diferida en función de la clínica, deben ser la base del tratamiento adecuado de la apoplejía hipofisaria.

**PALABRAS CLAVE:** Adenoma hipofisario. Apoplejía hipofisaria. Cirugía transesfenoidal.

### Pituitary apoplexy

#### Summary

**Pituitary apoplexy is an infrequent complication of pituitary adenomas, caused by hemorrhagic or ischemic infarction in the tumor, with typical clinical presentation: severe headache of sudden onset, visual disturbances, sleep tendency or comma.**

Neurocirugía 2003; 14: 504-511. *Recibido: 23-3-03. Aceptado: 19-8-03*

Along the last ten years we have treated eight patients with pituitary apoplexy. The diagnostic was clinically established in all of them. Seven cases complained of severe headache and vomiting. Eight patients reported visual disturbances. In one case low level of consciousness and meningeal irritation were the only findings. In six cases the apoplexy was the first pituitary adenoma manifestation. MRI and CT studies demonstrated the pituitary stroke in seven patients.

Surgical trans-sphenoidal decompression was performed in seven patients, requiring urgent management in only one case. All patients experienced a marked visual improvement, but there was no amelioration of endocrine preoperative disturbances in any case.

We conclude that quick diagnosis, early onset of hormonal therapy and urgent or delayed trans-sphenoidal surgery, depending on clinical manifestations, constitute the principles of the appropriate treatment of pituitary apoplexy.

**KEY WORDS:** Pituitary adenoma. Pituitary apoplexy. Trans-sphenoidal surgery.

### Introducción

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

Clínicamente se caracteriza por cefalea intensa de comienzo súbito, pérdida de visión, oftalmoplejía y alteración del nivel de conciencia. Su presentación puede ser aguda y dramática, con graves déficits neurológicos, coma e incluso muerte, o subaguda con síntomas mas leves que evolucionan durante días o semanas<sup>4</sup>.

Brougham y cols.<sup>7</sup> reconocieron en 1950 por vez primera esta entidad clínica y la denominaron AH. Sin embargo, la primera descripción patológica de una hemorragia fatal en un adenoma de hipófisis fue hecha por Bailey en 1898<sup>3</sup>. Sheehan en 1937 describió un infarto hipofisario y panhi-

Apoplejía hipofisaria

**Tabla 1**  
**Síndrome clínico de la AH**

Clinica	Nº de casos	%
Cefalea	7	87.5
Vómitos	7	87.5
Paresias oculomotoras	7	87.5
Disminución de agudeza visual	4	50
Reducción del campo visual	3	37.5
Disminución nivel de conciencia	1	12.5
Síndrome meníngeo	1	12.5

popituitarismo después de una hemorragia obstétrica<sup>33</sup>.

La verdadera incidencia es difícil de establecer, ya que la hemorragia en un tumor hipofisario no se asocia necesariamente con clínica apoplectiforme. Los datos publicados sugieren que una hemorragia o infarto clínicamente silente ocurre hasta en el 25% de los adenomas, y la AH como síndrome en el 0,6 - 20%<sup>11,16,36</sup>. No hay datos sobre la frecuencia de AH en hipófisis no adenomatosas.

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>4,27</sup>.

El tratamiento óptimo está sometido a discusión, aunque el tratamiento quirúrgico urgente es el más ampliamente aceptado<sup>2,4</sup>; algunos autores han recomendado un tratamiento quirúrgico diferido y tratamiento conservador en algunas situaciones<sup>20</sup>.

Efectuamos un análisis retrospectivo de 8 casos de AH tratados en nuestro Servicio en los últimos 10 años.

Valoramos la clínica, factores precipitantes, neuroimagen, tratamiento, tiempo diagnóstico-cirugía y los resultados clínicos oftalmológicos y endocrinológicos.

### Pacientes y métodos

Se examinaron las historias clínicas de los pacientes con adenomas hipofisarios intervenidos en nuestro Servicio entre los años 1992-2001. Ocho pacientes (8,7% del total) cumplían los criterios clínicos de AH.

Cinco eran varones y tres mujeres, con una edad media de 60 años (48-73 años). A todos ellos se les efectuó una RM, TC o ambos estudios para confirmar el diagnóstico y fueron evaluados por los servicios de oftalmología y endocrinología. El tratamiento con hidrocortisona se inició inmediatamente y los pacientes fueron sometidos a una estricta vigilancia neuroquirúrgica.

Sólo en dos pacientes (casos 2 y 7) existía diagnóstico previo de tumor hipofisario, en el resto la AH fue la primera manifestación clínica del adenoma. Siete pacientes fueron intervenidos, todos a través de un abordaje transesfenoidal. En el caso 21 el tratamiento fue conservador (mujer, 72 años y macroprolactinoma). El tratamiento quirúrgico urgente sólo se efectuó cuando el paciente presentaba una grave disminución de la agudeza visual y deterioro del nivel de conciencia (caso 1).

### Resultados

Cefalea, náuseas y vómitos y paresias oculomotoras fueron los síntomas y signos clínicos más frecuentes (tabla 1), asociados en muchos casos a la pérdida de visión y alteración de los campos visuales (tabla 2); los pares craneales oculomotores III y VI fueron los más afectados (fig. 1), en

**Tabla 2**  
**Alteraciones visuales**

Caso	Paresias oculomotoras	Visión	Campo visual
1	VI izdo.	↓↓↓ A.O	-
2	VI izdo.	-	Cuadrantanopsia superior bitemporal.
3	III izdo.	-	-
4	III, IV, VI izdos.	↓ O.I	-
5	III izdo.	↓ O.I	Cuadrantanopsia nasal inferior OI.
6	VI bilateral.	-	Reducción campo temporal OI.
7	-	↓ A.O	-
8	III, VI dchos + III, IV izdos.	-	-

A.O: ambos ojos. O.I: ojo izquierdo

Comuñas y col



Figura 1. Parálisis del III par craneal, dilatación vasos conjuntivales y edema palpebral por compresión del seno cavernoso izquierdo (caso 3).

ningún caso observamos signos de compresión del V par.

En algunos pacientes el síndrome clínico de AH se instauró de forma brusca y completa en muy poco tiempo (< 2 horas). Sin embargo, en otros, la forma de comienzo fue menos aguda, la cefalea intensa asociada a náuseas y/o vómitos precedió 24-48 horas a la aparición de la oftalmoplejia y pérdida de visión (casos 1, 3, 8). En el caso 5 el síndrome clínico inicial fue característico (cefalea, ptosis palpebral y disminución de agudeza visual en el ojo izquierdo) no así la evolución posterior; el paciente se recuperó espontáneamente, pero tres días después reapareció la clínica mas intensa (cefalea, vómitos, parálisis completa del III par izquierdo, síndrome vertiginoso).

El estudio hormonal inmediato a la AH demostró en siete casos una hipofunción hipofisaria completa o parcial (tabla 3); en el caso 2 se asociaba a una hiperprolactinemia tumoral de 1449 ng/ml. En una paciente la función endocrina era normal (leve hiperprolactinemia 58,6 ng/ml).

Consideramos como posibles factores precipitantes de la AH el tratamiento con bromocriptina (Parlodel) en el caso 2, y el tratamiento radioterápico asociado al tratamiento con quinagolida (Norprolac) en el caso 7.

Mediante la RM y/o TC se diagnosticó en los ocho

**Tabla 3**  
**Función hipofisaria después de la AH**

	Nº de casos	%
Insuficiencia adrenal	4	50
Hipotiroidismo	5	62.5
Hipogonadismo	6	75

**Tabla 4**  
**Anatomía patológica**

Caso	Patología
1	Cromófobo- acidófilo
2	<i>Prolactinoma (PRL 1449 ng/ml.)</i>
3	Cromófobo, necrosis de coagulación por infarto
4	Cromófobo, necrosis de coagulación por infarto
5	Cromófobo
6	Cromófobo
7	Cromófobo
8	Necrosis de coagulación, sin células tumorales

*Caso 2: no se efectuó tratamiento quirúrgico*

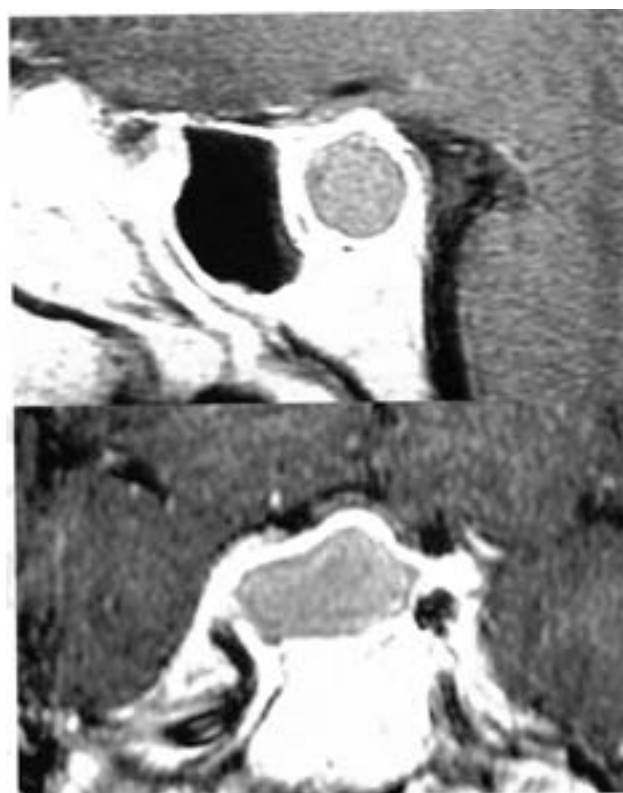


Figura 2: Necrosis (infarto) del adenoma hipofisario. RM con contraste: lesión homogénea isointensa en T1, captación de contraste en la periferia. (caso 3).

Apoplejía hipofisaria

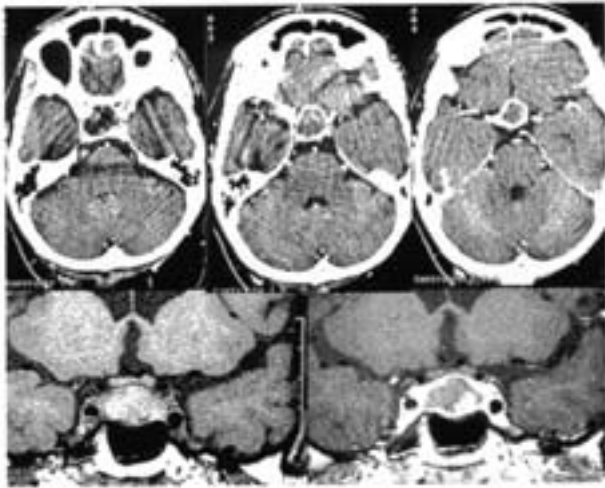


Figura 3. Necrosis (infarto) del adenoma. TC con contraste: imagen tumoral hipodensa intra y supraselar con captación periférica del contraste. RM: Lesión isointensa en T1, captación periférica del contraste y en un pequeño nódulo intratumoral (caso 4).

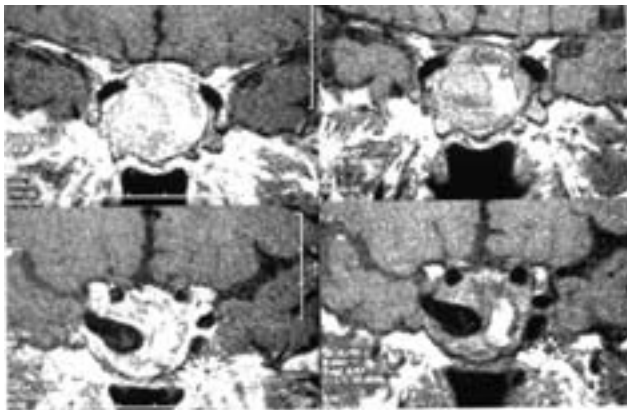


Figura 5. Hemorragia intratumoral limitada que se visualiza en la RM como una imagen intratumoral hiperintensa en T1 que no capta contraste paramagnético, se asocia a un aneurisma de la arteria carótida derecha intracavernosa (caso 2)

casos un macroadenoma hipofisario. La AH se valoró como necrosis intratumoral en cinco pacientes y como hemorragia intratumoral en dos. Vertido de sangre al espacio subaracnoideo sólo se observó en el caso 1. En un paciente no se pudo demostrar ningún signo radiológico de AH.

La imagen de infarto (necrosis) intradenomatoso en la RM fue la de una lesión homogénea, iso o hipointensa en T1, con captación de contraste casi exclusivamente en la periferia (fig. 2) y en la TC la de una tumoración hipodensa con captación periférica de contraste (fig. 3). En la necrosis hemorrágica, (caso 1) la TC mostró una tumoración intra y supraselar hiperdensa y una pequeña hemorragia

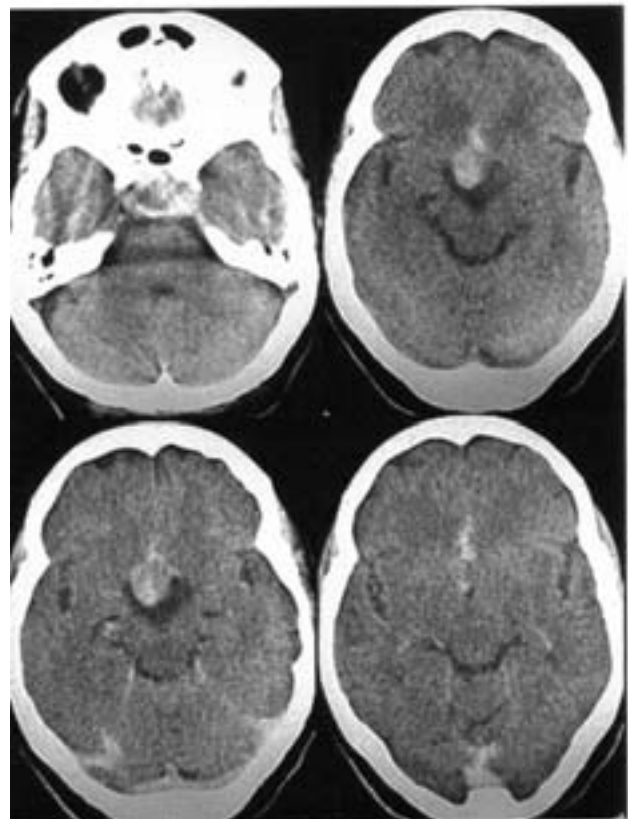


Figura 4. Necrosis hemorrágica tumoral. TC: tumor intra y supraselar hiperdenso, no capta contraste, vertido hemático en cisternas supraselares (caso 1).

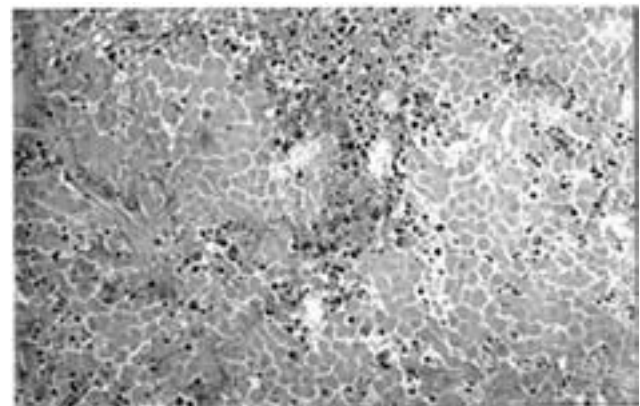


Figura 6. Hematoxilina-eosina: Infarto hipofisario (necrosis por coagulación), células en sombra (sin núcleos).

subaracnoidea en las cisternas supraselares (fig. 4). En el caso 2 la hemorragia intratumoral fue limitada y en la RM se caracterizó como una lesión hiperintensa en T1, sin captación de contraste paramagnético (fig. 5).

El tiempo medio desde el diagnóstico hasta el tratamiento quirúrgico (*timing*) fue de 19 días (1-36 días) sólo dos pacientes fueron intervenidos antes de una semana.



Figura 7. Recuperación de la parálisis del III par, cuarto día postoperatorio (caso 3).

Las muestras del tejido hipofisario obtenido durante la cirugía fueron remitidas, para estudio, al Servicio de Anatomía Patológica (fig. 6). En nuestro Centro no ha sido posible realizar técnicas inmunohistoquímicas, ni estudios con microscopía electrónica para clasificar los tumores hipofisarios en función de sus propiedades hormonales y características ultraestructurales, por lo que el estudio patológico siguió la clasificación original y clásica: acidófilos, basófilos y cromófbos. En nuestra serie a las AH se produjeron más frecuentemente en los adenomas cromófbos (tabla 4).

Todos los pacientes que presentaban una hipofunción hipofisaria preoperatoriamente (7 casos) continúan con tratamiento hormonal sustitutivo (hormona tiroidea, hidrocortisona) y el 40% de los varones reciben además tratamiento con testosterona. En una paciente (caso 7) el estudio endocrinológico es normal. Ninguno ha presentado diabetes insípida permanente.

Las paresias oculomotoras y los campos visuales se han recuperado en todos los casos (figura 7). La recuperación de la agudeza visual fue completa en tres de los cuatro pacientes y parcial en uno (caso 4 que presentaba una grave disminución de la visión).

No hubo mortalidad en nuestra serie. El tiempo de seguimiento ha sido de 3 meses a 10 años, durante los cuales no se han observado recidivas tumorales, ni nuevos ictus hipofisarios.

## Discusión

La AH es un síndrome clínico bien conocido, poco frecuente y con una gravedad variable, desde AH asintomáticas hasta AH que pueden provocar ceguera, alteraciones del estado mental y/o hemodinámico por compresión hipotalámica y disfunción endocrinológica aguda, e incluso el fallecimiento del paciente<sup>16</sup>. Por todo ello parece razonable pensar que el tratamiento va a depender esencialmente de la situación clínica del paciente<sup>20</sup>.

Las AH deben producir una clínica característica para ser consideradas como tales<sup>26,30</sup>. Pensamos que los infartos o hemorragias intra-adenomatosas asintomáticas (hallazgos quirúrgicos o radiológicos) no deben incluirse en este

grupo, aunque algunos autores las han denominado AH subclínicas<sup>22,26</sup>.

La verdadera prevalencia es difícil de establecer; existe una gran variabilidad entre las distintas series. Los datos publicados indican que una apoplejía hipofisaria ocurre en el 0,6 - 20 % de los adenomas<sup>4,11,16,30,36</sup>.

La edad media de nuestra serie, 60 años, es ligeramente superior a la de otras donde la edad media se sitúa entre los 46 y 50 años<sup>4,22</sup>. Reid no establece la edad media pero señala su mayor incidencia entre los 20 y 70 años<sup>27</sup>. Mas frecuente en varones<sup>4,13,27</sup>, aunque algunos no observan diferencias significativas<sup>22,35</sup>.

En la mayoría de las AH no se demuestran factores precipitantes<sup>8,31</sup>. 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 (tos, estornudos), radioterapia hipofisaria previa, tratamiento anticoagulante, tratamiento con estrógenos, tratamiento con bromocriptina, realización de una arteriografía, durante cirugía cardíaca etc.<sup>1,4,5,11,15,16,30,37</sup>. En dos de nuestros pacientes (25%) consideramos que la radioterapia previa y el tratamiento con bromocriptina, este último factor en discusión<sup>8,11,23</sup>, podrían haber actuado como factores predisponentes.

La hipófisis es uno de los tejidos mas vascularizados del organismo y dispone de un complejo sistema vascular<sup>27,30</sup>. Se ha demostrado que los adenomas hipofisarios sangran 5,4 veces más que otros tipos de tumores cerebrales<sup>36</sup>. El mecanismo fisiopatológico de la AH no está perfectamente establecido<sup>8,14</sup>. Se ha propuesto que un rápido crecimiento del tumor puede hacer insuficiente su suplencia sanguínea con la consiguiente necrosis<sup>7</sup>; también que el tumor puede comprimir el infundíbulo (sistema portal, arteria hipofisaria superior) provocando una isquemia del lóbulo anterior<sup>28</sup> y que factores intrínsecos, como endarteritis de las arterias hipofisarias<sup>16</sup> o fragilidad de los vasos tumorales<sup>8</sup>, podrían ser los factores determinantes. La necrosis del lóbulo anterior de la hipófisis en el postparto (Síndrome de Sheehan) si es una entidad clínica bien conocida, su mecanismo fisiopatológico es una hipotensión (shock) durante el parto<sup>33</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. La "compliance" del compartimento selar está agotada por la presencia del macroadenoma y el rápido aumento del volumen tumoral produce una compresión de los senos cavernosos, quiasma, tallo hipofisario, neurohipófisis y completa la destrucción de la adenohipófisis. Sheehan<sup>34</sup> ha estimado que es posible la supervivencia con una reserva funcional del 10% de la adenohipófisis. La rotura de la cápsula tumoral puede provocar el vertido de sangre y/o tejido necrótico al espacio subaracnoideo.

No se ha demostrado la asociación de la AH con un determinado tipo de tumor hipofisario<sup>7,8</sup>. Wakai no observa diferencias significativas entre adenomas no funcionantes, prolactinomas y adenomas secretores de GH<sup>36</sup>. En la serie de Fraioli el 61,5% de las AH sintomáticas se produjeron en no funcionantes, pero sólo el 28% de las AH subclínicas<sup>12</sup>. Bills demuestra que el 52% de los tumores que sufren una AH son no funcionantes (tipo null-cell adenoma)<sup>4</sup>. Del mismo modo tampoco se ha establecido una correlación entre el tamaño tumoral y la AH; algunos autores confirman la importancia del tamaño del adenoma para valorar el riesgo de AH<sup>12</sup>, mientras otros consideran que no existe ninguna correlación y que el sangrado puede ocurrir incluso en pequeños adenomas<sup>36</sup>. En nuestra serie el 87,5% eran adenomas no funcionantes y el 100% macroadenomas.

En el 75 % de nuestros pacientes no existía un diagnóstico previo de adenoma hipofisario; la AH fue la primera manifestación clínica del adenoma. En estos casos, el diagnóstico clínico inicial suele ser de hemorragia subaracnoidea o más raramente meningitis<sup>8,11,19,20,30,36</sup>.

La clínica de la AH se produce fundamentalmente por tres mecanismos: expansión tumoral (compresión de vías ópticas, diencéfalo, senos cavernosos), alteraciones endocrinológicas y por la hemorragia subaracnoidea<sup>8</sup>.

Más del 50% de los pacientes presentan alteración de la visión (pérdida de agudeza visual) y de los campos visuales<sup>12,22,36</sup>, a menudo de forma asimétrica<sup>21</sup>. La frecuencia de las paresias oculomotoras, en muchas ocasiones asociadas al déficit visual, es similar. Los pares craneales más afectados, en orden de frecuencia, son el III, VI, IV<sup>10,11,21</sup>. En nuestra serie el 75% presentaban disminución de agudeza visual o reducción campimétrica y el 87,5% oftalmoplejía, en el 62,5% se asociaban la pérdida de la visión con la oftalmoplejía. El síndrome clínico inicial observado coincide con el de la mayoría de las series y revisiones<sup>4,13,22,26,27,30</sup>. La clínica habitualmente se desarrolla en pocas horas, aunque en dos casos las paresias oculomotoras aparecieron 1 y 2 días después del comienzo de la cefalea y en otro paciente la evolución fue atípica ya que la sintomatología desapareció espontáneamente en tres días, reapareciendo dos días después con mayor intensidad. Esta evolución inicial más prolongada y en ocasiones atípica traduciría una extensión del accidente vascular hipofisario o bien un aumento del edema (30). Sólo observamos alteración del nivel de conciencia en una paciente con hemorragia intratumoral y subaracnoidea. Ninguno presentó una AH fulminante con ceguera, inestabilidad hemodinámica y coma. La insuficiencia adrenal aguda, compresión hipotalámica, hemorragia subaracnoidea y aumento de la presión intracraneal son los factores que pueden producir descenso del nivel de conciencia, coma y exitus en la AH<sup>11,27</sup>.

La destrucción del tejido de la adenohipófisis produce deficiencias hormonales múltiples, que se añaden a

las alteraciones hormonales producidas por el adenoma hipofisario<sup>8,27</sup>. El 87,5% de los pacientes de nuestra serie presentaban una hipofunción hipofisaria completa o parcial. Es preciso reconocer y tratar precozmente el hipopituitarismo de instauración aguda, especialmente la deficiencia de ACTH, para evitar un aumento de la morbilidad y mortalidad<sup>7,8,20,22,27</sup>. La disfunción de la neurohipófisis con importancia clínica es poco frecuente (4%); en estos casos la diabetes insípida suele ser leve y transitoria<sup>35</sup>. Se han descrito casos de resolución espontánea de un adenoma hipofisario después de la apoplejía<sup>32</sup>.

La salida de sangre o tejido necrótico al espacio subaracnoideo produce irritación meníngea, fiebre, alteración de la conciencia e incluso coma. La hemorragia subaracnoidea fue la primera manifestación de la AH en el 15% de los pacientes de la serie de Fraioli<sup>12</sup>.

La Resonancia Magnética es el estudio más sensible para el diagnóstico de las AH, con sensibilidad superior al 80%<sup>17,22,26</sup>. La hemorragia o necrosis hemorrágica intratumoral en la fase aguda (menos de 7 días de evolución) se observa como hipointensa o isointensa en T1 y T2; entre los 7 - 14 días (subaguda) aparece una señal más intensa en la periferia y el centro permanece hipointenso; después de los 14 días la lesión es hiperintensa en T1 y T2 (fase crónica)<sup>13,16,18</sup>. El infarto (necrosis) ofrece una imagen característica, isointenso en T1 y cuando la necrosis afecta a todo el adenoma la captación de gadolinio se limita a la periferia tumoral<sup>25</sup>. Esta apariencia no es específica y puede observarse en adenomas quísticos y craneofaringiomas; una RM potenciada por difusión facilitaría el diagnóstico precoz del infarto hipofisario agudo<sup>29</sup>. En uno de nuestros pacientes con clínica de AH, la RM no mostró imagen de ictus hipofisario. El 7,4 % de los adenomas hipofisarios se asocian a un aneurisma intracraneal<sup>36</sup>, por lo que deberá efectuarse un estudio angio-RM cuando en una AH se observe hemorragia subaracnoidea.

La TC es menos sensible para el diagnóstico de AH; en la serie de Onesti<sup>22</sup> sólo demostró la AH en el 46% de los casos. La TC no puede diferenciar una necrosis de una hemorragia intratumoral antigua<sup>23</sup>. En nuestra serie, los dos estudios de TC efectuados mostraron imágenes características de AH.

No hay consenso sobre el tratamiento óptimo de la AH (quirúrgico versus conservador). La mayoría de estudios proponen tratamiento quirúrgico<sup>2,10,12,16,21,22,31,37</sup>, sin embargo otros consideran que la recuperación espontánea es posible y por lo tanto indican el tratamiento conservador en algunos casos<sup>20,24</sup>. Si hay acuerdo en que, una vez diagnosticada una AH, debe iniciarse inmediatamente el tratamiento con corticoides y someter al paciente a un estricto control clínico, ya que en las horas siguientes al inicio de los síntomas puede aparecer un rápido deterioro que requiera cirugía urgente<sup>27</sup>. Si el tumor es una macropro-

lactinoma, debe asociarse tratamiento con bromocriptina<sup>6</sup>.

La AH presenta una gran variabilidad clínica (fulminantes, clásicas, subclínicas), por lo tanto parece razonable indicar el tratamiento quirúrgico y el *timing* en función del estado del paciente y de su evolución<sup>9,20</sup>. En general, consideramos que la AH requiere tratamiento quirúrgico: cirugía de urgencia cuando existe alteración del nivel de conciencia y/o compresión de las vías ópticas con importante pérdida de visión y cirugía precoz o diferida en el resto de AH.

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.

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<sup>21</sup>. La cirugía mejora los resultados oftalmológicos en la mayoría de los pacientes<sup>21,22</sup>. Las piasias oculomotoras suelen mejorar espontáneamente sólo con tratamiento conservador<sup>20,21,24</sup>, aunque más tardíamente y de forma, en ocasiones, incompleta.

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>2</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<sup>4</sup>. Este porcentaje es muy similar al observado en nuestros pacientes (87,5% reciben tratamiento sustitutivo). La diabetes insípida permanente es una secuela, sorprendentemente, 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<sup>8,36</sup>.

Tampoco hay consenso en el *timing* para el tratamiento quirúrgico, aunque casi todos los autores coinciden en que debe ser lo más precoz posible. Para Bilis<sup>4</sup>, no parece afectar el curso de la recuperación neurooftalmológica; pacientes operados antes de 72 horas del comienzo de los síntomas tuvieron unos resultados similares a aquellos operados más tarde pero en la primera semana, si bien este estudio no valora la gravedad de la afectación visual preoperatoria. Onesti<sup>22</sup> observó mejores resultados en la recuperación de la agudeza visual cuando los pacientes eran intervenidos en la primera semana, pero no influyó en la recuperación de los campos visuales. Randeveva<sup>26</sup> observa una restauración de la agudeza visual en todos los pacientes operados en los primeros 8 días y sólo en el 46% de los operados más tardíamente. En nuestra serie, a pesar de un tiempo diagnós-

tico-cirugía de 19 días, los resultados neurooftalmológicos han sido satisfactorios, con una recuperación de todas las piasias oculomotoras y déficits de campos visuales.

La mortalidad actual de la AH es baja (0-2%). 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<sup>4,6,16,20,36</sup>.

## Conclusiones

La AH es un diagnóstico clínico, que debe confirmar la RM.

El diagnóstico debe ser rápido y el tratamiento hormonal sustitutivo inmediato. El tratamiento quirúrgico se efectuará de forma urgente o diferida en función del estado clínico y evolución del paciente.

Si bien el tratamiento conservador se puede considerar en algunos casos, pensamos que la cirugía aumenta las posibilidades de recuperación de la glándula hipofisaria residual normal y de las vías visuales, extirpa el tumor que ha provocado la AH y por tanto previene una posible recidiva tumoral o una nueva AH.

## Bibliografía

- Alhaje, A., Lambert, M., Crabbé, J. : Pituitary apoplexy in an acromegalic patient during bromocriptine therapy. *J Neurosurg* 1985; 63: 288-292.
- Arafah, B.M., Harrington, J.F., Madhoun, Z.T., Selman, W.R.: Improvement of pituitary function after surgical decompression for pituitary tumor apoplexy. *J Clin Endocrinol; Metab* 1990; 71: 323-328.
- Bailey, P.: Pathological report of a case of akromegaly, with special reference to the lesions in the hypophysis cerebri and in the thyroid gland: and a case of hemorrhage into the pituitary. *Philadelphia Med J* 1898, 1: 789-792.
- Bills, D.C., Meyer, F.B., Laws, E.R., et al.: A retrospective análisis of pituitary apoplexy. *Neurosurgery* 1993; 33: 602-609.
- Bioussé, V., Newman, N.J., Oyesiku, N.M.: Precipitating factors in pituitary apoplexy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001, 71: 542-545.
- Brisman, M.H., Katz, G., Post, K.D.: Symptoms of pituitary apoplexy rapidly reversed with bromocriptine. Case report. *J Neurosurg* 1996, 85: 1153-1155.
- 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.
- Cardoso, E.R., Peterson, E.W.: Pituitary apoplexy: A review. *Neurosurgery* 1984; 14: 363-373.
- Carral, F., Gavilán, L., Oliveira, G., Ortego, J., Aguilar,

## Apoplejía hipofisaria

M.: Apoplejía pituitaria: análisis retrospectivo en 9 pacientes con adenomas hipofisarios. *An Med Interna* 2001, 18: 582-586.

10. Ebersold, M.J., Laws, E.R., Scheithauer, B.W., Randall, R.V.: Pituitary apoplexy treated by transsphenoidal surgery. A clinicopathological and immunocytochemical study. *J Neurosurg* 1983; 58: 315-320.

11. Fernández Real, J.M., Villabona, C.M., Soler, J.: Apoplejía hipofisaria. *Med Clin (Barc)* 1991, 97: 589-595.

12. Fraioli, B., Esposito, V., Palma, L., Cantore, G.: Hemorrhagic pituitary adenomas: clinicopathological features and surgical treatment. *Neurosurgery* 1990, 27: 741-748.

13. Glick, R.P., Tiesi, J.A.: Subacute pituitary apoplexy: clinical and magnetic resonance imaging characteristics. *Neurosurgery* 1990, 27: 214-219.

14. Gorczyca, W., Hardy, J.: Microadenomas of the human pituitary and their vascularization. *Neurosurgery* 1988, 1: 1-6.

15. Holness, R.O., Ogundimu, F.A., Langille, R.A.: Pituitary apoplexy following closed head trauma. *J Neurosurg* 1983; 59: 677-679.

16. Kirsh, A.F., Vaphiades, M., Husain, M.: Pituitary Apoplexy. En Kirsh A.F and Kindall G.T (eds). *Pituitary disorders*. Baltimore; Lippincott Williams & Wilkins, 1999, pp. 295-303.

17. Laissy, J.P., Wolff M.: Apoplexie hypophysaire, aspects IRM. *Rev Neurol (Paris)* 2002, 158: 619-621.

18. Lavallée, G., Morcos, R., Palardy, J., Aubé, M., Gilbert, D.: MR of nonhemorrhagic postpartum pituitary apoplexy. *AJNR* 1995, 16: 1939-1941.

19. Lewin, I.G., Mohan, J., Norman, P.F., Gibson, R.A., Francis, J.R.C.: Pituitary apoplexy. *BMJ* 1988, 27: 1526-1527.

20. Maccagnan, P., Macedo, C.L.D., Kayath, M.J., Nogueira, R.G., Abucham, J.: Conservative management of pituitary apoplexy: a prospective study. *J Clin Endocrinol Metab* 1995; 80: 2190-2197.

21. McFadzean, R.M., Doyle, D., Rampling, R., Teasdale, E., Teasdale, G.: Pituitary apoplexy and its effect on vision. *Neurosurgery* 1991; 29: 669-675.

22. Onesti, S.T., Wisniewski, T., Post, K.D.: Clinical versus subclinical pituitary apoplexy: presentation, surgical management, and outcome in 21 patients. *Neurosurgery* 1990; 26: 980-986.

23. Ostrov, S.G., Quencer, R.M., Hoffman, J.C., Davis, P.C., Hasso, A.N., David, N.J. Hemorrhage within pituitary adenomas: How often associated with pituitary apoplexy syn-

drome?. *AJR* 1989; 153: 153-160.

24. Pelkonen, R., Kuusisto, A., Salmi, J., et al.: Pituitary function after pituitary apoplexy. *Am J Med* 1978; 65: 773-778.

25. Pötin, M., Tampieri, D., Rufenacht, D.A., et al.: The various MRI of pituitary apoplexy. *Eur Radiol* 1999; 9: 918-923.

26. Randevara, H.S., Schobel, J., Byrne, S.J., Esiri, M., Adams, C.B., Wass, J.A.: Classical pituitary apoplexy: clinical features, management and outcome. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1999; 51: 181-188.

27. Reid, R.L., Quigley, M.E., Yen, S.S.C.: Pituitary apoplexy. *Arch Neurol* 1985-1986; 42: 712-718.

28. Renn, W.H., Rhoton, A.L. Jr.: Microsurgical anatomy of the sellar region. *J Neurosurg* 1975; 43: 288-298.

29. Rogg, J.M., Tung, G.A., Anderson, G., Cortez, S.: Pituitary apoplexy: early detection with diffusion-weighted MR imaging. *AJNR* 2002, 23: 1240-1245.

30. Roli, C.A., Ober, P.: Pituitary apoplexy. *Endocrinol Metabol Clin North Am* 1993; 21: 291-301.

31. Rovit, R.L.: Pituitary apoplexy. En Wilkins RH and Rengachary SS (eds). *Neurosurgery* (vol 1). McGraw-Hill, 1996; pp. 1361-1366.

32. Schatz, N.J., Job, O.M., Glaser, J.S.: Spontaneous resolution of pituitary adenoma after apoplexy. *J Neuroophthalmol* 2000, 20: 42-44

33. Sheehan, H.L.: Post-partum necrosis of the anterior pituitary. *J Pathol Bacteriol* 1937, 45: 189-214.

34. Sheehan, H.L., Stanfield, J.P.: The pathogenesis of postpartum necrosis of the anterior lobe of the pituitary gland. *Acta Endocrinol* 1961, 37: 479-510.

35. Veldhuis, J.D., Hammond, J.M.: Endocrine function after spontaneous infarction of the human pituitary: Report, review, and reappraisal. *Endocr Rev* 1980; 1: 100-107.

36. Wakai, S., Fukushima, T., Teramoto, A., Sano K.: Pituitary apoplexy: its incidence and clinical significance. *J Neurosurg* 1981; 55: 187-193.

37. Weisberg, L.A.: Pituitary apoplexy. Association of degenerative change in pituitary adenoma with radiotherapy and detection by cerebral computed tomography. *Am J Med* 1977, 63: 109-115.

---

Comuñas, F.; Al-Ghanem, R.; Calatayud Maldonado, V.: Apoplejía hipofisaria. *Neurocirugía* 2003; 14: 504-511.

---

*Correspondencia postal:* Dr. Fernando Comuñas González. C/ Rubén Darío 2, 1º-Iª. 50012 Zaragoza.