

Apoplejía hipofisaria, presentación de dos casos clínicos y revisión del tema

Pituitary apoplexy, presentation of two clinical cases and review of the subject

Erick Robles Torres, Jorge Alberto Mendoza Choqueticlla, Jorge Luis Bartolomé Copa, Lisette Leal Curi, Iván Carrasco Palomeque

Instituto Nacional de Endocrinología. La Habana, Cuba.

RESUMEN

Antecedentes: la apoplejía hipofisaria es un síndrome clínico agudo, potencialmente fatal, que acontece como complicación de un adenoma hipofisario; presenta una complejidad diagnóstica, y puede imitar numerosos procesos intracraneales.

Objetivo: realizar la revisión bibliográfica del tema, y describir dos casos clínicos, dada la poca frecuencia de presentación de la enfermedad y su complejidad diagnóstica.

Desarrollo: caso 1, paciente masculino, de 52 años con antecedentes patológicos de hipertensión arterial y macroadenoma hipofisario no funcionante. Durante su seguimiento por Neurocirugía se detectó hiperprolactinemia, por lo que se inició tratamiento con bromocriptina a dosis progresiva, lo cual desencadenó cuadro agudo no definido. Tres meses después presentó nuevo cuadro agudo, que se diagnosticó como apoplejía hipofisaria; caso 2, paciente masculino, de 49 años, con antecedente de hipertensión arterial con tratamiento irregular. Fue ingresado en servicio de terapia intermedia con diagnóstico presuntivo de meningoencefalitis, y por estudios complementarios se llega al diagnóstico de apoplejía hipofisaria. Ambos casos llevaron tratamiento quirúrgico, con evolución favorable.

Conclusiones: la apoplejía hipofisaria es una enfermedad que se presenta con poca frecuencia, por lo tanto, es importante la sospecha diagnóstica para una temprana identificación y tratamiento de la enfermedad.

Palabras clave: apoplejía hipofisaria; macroadenoma hipofisario; expansión tumoral periselar.

ABSTRACT

Background: pituitary apoplexy is an acute clinical syndrome, potentially fatal, that occurs as a complication of a pituitary adenoma. It presents a diagnostic complexity, and it can mimic numerous intracranial processes.

Objective: to carry out the bibliographic review of the subject, and to describe two clinical cases given the infrequency of presentation of the disease and its diagnostic complexity.

Development: case 1, male patient, 52 years old with pathological history of arterial hypertension and non-functioning pituitary macroadenoma. During follow-up by Neurosurgery, hyperprolactinemia was detected, so treatment with bromocriptine was started with a progressive dose, which triggered undefined acute symptoms. Three months later he presented new acute symptoms, which was diagnosed as pituitary apoplexy. Case 2, male patient, 49 years old, with a history of arterial hypertension under irregular treatment. He was admitted in the intermediate therapy service with a presumptive diagnosis of meningoencephalitis, and by complementary studies the diagnosis of pituitary apoplexy was reached. Both cases led to surgical treatment, with favorable evolution.

Conclusions: pituitary apoplexy is a disease that occurs infrequently, therefore, diagnostic suspicion is important for early identification and treatment of the disease.

Keywords: pituitary apoplexy; pituitary macroadenoma; periselar tumoral expansion.

INTRODUCCIÓN

La apoplejía hipofisaria (AH) es un síndrome clínico agudo, potencialmente fatal, producido por un infarto, una hemorragia, o un infarto hemorrágico, que acontece como complicación de un adenoma hipofisario, caracterizado por la aparición súbita de cefalea intensa, náuseas y vómitos, déficit visual, oftalmoplejía, meningismo y alteración del estado de conciencia e hipopituitarismo.¹⁻⁴

Se trata de una definición más clínica que patológica, es decir, no toda hemorragia o infarto hipofisario constituirían un cuadro apopléjico.² La definición de AH inicialmente fue acuñada por *Broughamy* otros en 1950, se utiliza de forma clásica para referirse al síndrome clínico agudo.¹ El primero que describió un caso de apoplejía pituitaria fue *Bailey*, en 1898, resultado de una hemorragia catastrófica en un adenoma hipofisario.²

Clínicamente se presenta de forma aguda o subaguda; se considera aguda si aparece de forma brusca en 24 a 48 horas, y considerada una urgencia neuroendocrinológica, potencialmente mortal, que frecuentemente precisa de descompresión neuroquirúrgica urgente; la forma subaguda es de evolución más insidiosa, con manifestaciones clínicas leves, generalmente producida por hemorragia intratumoral.¹

La AH ocurre en 2-12 % de pacientes con adenoma hipofisario, que llega, incluso, hasta 14-22 % en la forma subaguda.^{1,5} Afecta más a pacientes entre la quinta y la sexta década de la vida, y es algo más frecuente en varones.^{1,2,5} Hasta en el 80 % de los pacientes la AH es la primera manifestación de un adenoma hipofisario. Puede producirse en adenomas hipofisarios funcionantes, y en no funcionantes, aunque es más frecuente que aparezca en estos últimos, debido a la ausencia de un síndrome clínico de hiperfunción hormonal que alerte sobre la existencia del tumor.

Los factores precipitantes de AH se identifican en 40 %, ^{1,6} y los más frecuentemente implicados son: el traumatismo craneoencefálico, la hipertensión e hipotensión arteriales, los antecedentes de irradiación, la cirugía cardiovascular, la anticoagulación, el inicio o terminación de tratamiento con agonistas dopaminérgicos y la realización de pruebas dinámicas de función hipofisaria, si bien en la mayoría de los casos no se encuentra una causa evidente.^{3,6-8}

Se sugiere que los adenomas productores de somatotropina (GH) y de adrenocorticotropina (ACTH), así como los grandes adenomas no funcionantes, especialmente los corticotropinomas silentes, tienen un riesgo elevado de presentar una AH.^{1,9}

Fisiopatología

Un rápido incremento de volumen del contenido selar por la hemorragia tumoral y necrosis isquémica, las anomalías vasculares del tumor, y la compresión de la arteria hipofisaria superior contra el diafragma selar, son mecanismos que contribuyen a la apoplejía. Las manifestaciones clínicas de la AH dependen de los mecanismos fisiopatológicos predominantes con aumento de la presión intraselar, aumento de la presión sobre las estructuras vasculares y nerviosas adyacentes, y extravasación de sangre o tejido necrótico al espacio subaracnoideo, o hacia el líquido cefalorraquídeo (LCR).^{3,6,9}

Presentación clínica

La cefalea está presente en el 80 % de los pacientes. Su instauración es brusca e intensa, se acompaña con frecuencia de vómitos, suele preceder a los demás síntomas, y es generalmente la primera manifestación. La cefalea es de localización retroorbitaria, periorbitaria, bifrontal o difusa, y generalmente de inicio unilateral; esta es probablemente debido a tracción dural por aumento de la presión intraselar.^{1,3,5}

La compresión lateral por la expansión de la masa tumoral puede afectar el contenido del seno cavernoso y causar la parálisis de nervios oculomotores, y es el III par el más frecuentemente afectado, además del par IV y VI. La compresión superior sobre el quiasma óptico produce un deterioro de la agudeza visual y defectos campimétricos, como la hemianopsia bitemporal en cerca del 75 % de los pacientes.^{2,3,5,6,10,11}

La hemorragia suele encapsularse dentro del tumor, pero con frecuencia se produce extravasación de sangre al espacio subaracnoideo, que da lugar a síntomas de irritación meníngea con fotofobia, náuseas, vómitos, meningismo, en ocasiones fiebre, que puede ser engañosa;^{2,3} además, alteraciones del estado de conciencia con letargia, estupor hasta el coma, déficit neurológico, hemiparesia y síndrome piramidal. Se produce por compresión de la carótida intracavernosa, el tronco encefálico o el hipotálamo.^{1-3,5}

El hipopituitarismo puede ser parcial o completo, transitorio o definitivo. La insuficiencia suprarrenal secundaria aparece en el 60-80 % de los casos, y es la alteración endocrina más grave para la vida, produce alteración hemodinámica severa e hiponatremia.^{3,5} La diabetes insípida es infrecuente, la impotencia, la disminución de la libido, la apatía, la galactorrea y las alteraciones menstruales, pueden preceder a la apoplejía. Según algunas series, del 75 a 85 % presenta déficit de gonadotropinas, y del 40 a 50 % de los pacientes presenta déficit de tirotrópina.^{3,5} Son conocidos los tumores hipofisarios hipersecretorios (GH, ACTH), en los que una necrosis intratumoral ha solucionado el cuadro de hiperfunción, sin necesidad de tratamiento quirúrgico.^{3,12}

Diagnóstico

La presencia de cefalea continua e intensa, de aparición brusca, diplopía asociada a reducción del campo y/o agudeza visual, y alteración del nivel de conciencia, va a indicar de forma consistente la existencia de una AH.^{1,5,6,9} Su diagnóstico debe valorarse en aquellos pacientes con cefalea severa aguda, presenten o no síntomas neurooftalmológicos.¹ Con todo, es fundamental ante la sospecha clínica, la realización de una prueba de neuroimagen de forma urgente para confirmar el diagnóstico.^{1,3,5}

Tomografía computarizada

La tomografía computarizada (TC) es muy útil para detectar una hemorragia hipofisaria aguda durante las primeras 72 horas, y la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo. El diagnóstico se basa en la visualización de una zona hiperdensa intratumoral en el 80 % de los casos.^{3,5,13} En la tomografía computarizada, la hemorragia, durante la fase aguda de la AH (0-10 días), se observa hiperdensa (60-80 unidades Hounsfield [UH]), e hipodensa si se trata de necrosis. En la etapa subaguda (10-20 días), la hemorragia se observa isodensa (40 UH), y en la fase crónica de la hemorragia se presenta hipodensa.^{3,5}

Resonancia magnética

La resonancia magnética (RM) delimita claramente el tumor hipofisario, y permite una valoración completa de sus relaciones con las estructuras adyacentes. En la fase hiperaguda (< 24 h) de una hemorragia intratumoral, la sangre puede pasar inadvertida en las imágenes potenciadas en T1 y T2, por la presencia de la oxihemoglobina; y entre las 24 y 48 horas de ocurrida la hemorragia, por la presencia de la desoxihemoglobina se presenta hipointensa en T2.^{2,5,13}

En la fase subaguda (3-5 días) es característico que se produzca una hiperintensidad en las imágenes potenciadas en T1, e isointensidad en T2, debido a la presencia de metahemoglobina intracelular; luego de los 5 días de ocurrida la lesión, se produce hiperintensidad en las imágenes potenciadas en T1 y T2 por la presencia de la metahemoglobina extracelular. En la fase crónica se observa una imagen ponderada en T1 y T2 hipointensa. En caso de necrosis tumoral como causa de la AH, se observa en la fase aguda imagen ponderada en T1 hipointensa e hiperintensa en T2.^{2,3,5,13}

Diagnóstico diferencial

La AH puede imitar numerosos procesos intracraneales, y su diagnóstico es difícil. Las principales enfermedades que hay que tener siempre presentes son la hemorragia subaracnoidea por rotura aneurismática, y la meningitis aguda.^{3,14}

La hemorragia subaracnoidea se produce por una fisuración o ruptura de un aneurisma de las carótidas o de ramas del polígono de Willis. La cefalea y el deterioro del estado de conciencia, o la aparición de meningismo, suele ser de instalación más aguda, y no son tan frecuentes las manifestaciones de parálisis de los pares craneales. Los estudios de laboratorio y del LCR, así como la indicación de RM o TC de urgencia, pueden ser decisivos para identificar esta entidad.^{3,14,15}

El diagnóstico diferencial con la meningitis bacteriana es difícil por la presencia de signos meníngeos, el estupor, la fiebre y la cefalea con vómitos; si se presenta en las primeras horas la oftalmoplejía, con paresia de pares craneales, se inclinaría el diagnóstico hacia la AH; sin embargo, la clínica ni el análisis del LCR permiten establecer el diagnóstico definitivo, ya que se han descrito casos de apoplejía con semiología de meningitis abacteriana. Los estudios de imagen son determinantes en estas situaciones.^{3,14,16}

Otros cuadros menos frecuentes que hay que incluir en el diagnóstico diferencial son: el infarto mesencefálico, la trombosis del seno cavernoso, el infarto hemorrágico o la hemorragia del quiste de Rathke, el crecimiento o la trombosis (sin rotura) de un aneurisma intracraneal y, en general, todas las emergencias que cursen con cefalea aguda.^{2,3}

Tratamiento médico

El tratamiento de la AH debe individualizarse.¹⁷ El tratamiento médico se va a basar en el uso de glucocorticoides en dosis altas, el control de las alteraciones hidroelectrolíticas, el mantenimiento de la estabilidad hemodinámica (si es preciso), y el tratamiento de los déficit hormonales. El uso de glucocorticoides en dosis elevadas se sustenta en la presencia de insuficiencia suprarrenal y en su efecto antiinflamatorio y antiedematoso.

La hipocortisolemia produce una menor respuesta vascular a las catecolaminas, lo que favorece la inestabilidad hemodinámica; también aumenta la liberación de vasopresina, lo que da lugar a la disminución de la excreción de agua libre, con aparición de hiponatremia; por tanto, será necesario instaurar un tratamiento con glucocorticoides en pacientes con inestabilidad hemodinámica y/o síntomas y signos de hipocortisolismo, antes de conocer los resultados de las concentraciones de cortisol.^{1,3,18,19}

Las indicaciones para la administración urgente empírica de glucocorticoides en pacientes con AH son: la inestabilidad hemodinámica, la disminución de nivel de conciencia, la disminución de la agudeza visual y los defectos extensos en el campo visual. Preferentemente se empleará hidrocortisona (100 a 200 mg en bolo, seguidos de 2-4 mg por hora en infusión endovenosa continua). Previamente, se obtendrán muestras sanguíneas para determinar concentraciones hormonales y de analítica general.^{1,3,18} Una vez estabilizado el paciente, deberá ser trasladado a un centro donde exista disponibilidad de tratamiento neuroquirúrgico por vía transesfenoidal y de supervisión estrecha desde el punto de vista oftalmológico y endocrinológico.^{1,2,6}

Tratamiento quirúrgico

Las recomendaciones para el tratamiento quirúrgico incluyen pacientes con alteración del nivel de conciencia y/o disminución de agudeza visual y/o defectos graves en el campo visual de presentación aguda, persistente, o con deterioro progresivo. La intervención debería realizarse preferentemente en los primeros 7 días tras la aparición de los síntomas. La recomendación de tratamiento quirúrgico

en pacientes manejados inicialmente de forma conservadora incluye: deterioro de la agudeza visual, del nivel de conciencia, o empeoramiento de los defectos del campo visual.^{1,2,3,6}

PRESENTACIÓN DEL PRIMER CASO

Se trata de paciente masculino, de 52 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial y enfermedad psiquiátrica tratada, al cual se le diagnostica macroadenoma hipofisario no funcionante aproximadamente 1 año atrás.

Se realiza el seguimiento por Neurocirugía. Se le realizó TC de cráneo y pruebas hormonales que muestran como significativo una hiperprolactinemia de 1 116 mU/L, por lo que se indica tratamiento con bromocriptina a dosis progresivas de 2,5 mg/día, 5 mg/día, 10 mg/día, con intervalos de 3 días entre cada patrón de dosis. Posterior a realizar este tratamiento, presenta un cuadro agudo caracterizado por náuseas, vómitos, disnea, sudoración y una convulsión tónico clónica, motivo por el cual fue ingresado en unidad de terapia intensiva con diagnóstico no definido, donde presenta mejoría del cuadro.

Aproximadamente a los 3 meses vuelve a presentar cuadro clínico de inicio súbito, con cefalea frontal intensa irradiada a ojo izquierdo, náuseas, vómitos, mareos, debilidad y ptosis palpebral izquierda, sin alteración de la conciencia ni convulsiones, por lo que es trasladado a un centro hospitalario en el que mejora levemente el cuadro, con persistencia de la ptosis palpebral izquierda. Tres días después presenta agudización del cuadro, caracterizado por cefalea frontal intensa con irradiación a ambos ojos, acompañado de náuseas, vómitos, hipotensión, oftalmoplejía y ptosis palpebral bilateral, sin alteración de la conciencia. Es valorado por Endocrinología, se le realiza RM de hipófisis evolutivo, que muestra masa selar con expansión supraselar, paraselar y hacia el seno esfenoidal, isointenso en T2, con áreas hiperintensas en su interior sugerentes de hemorragia tumoral. Se realizan determinaciones hormonales con prolactina: 1 100 mUI/L, testosterona: 0,9 nmol/L y cortisol basal en 128 nmol/L. Recibe tratamiento con prednisona, testosterona, y es valorado por Neurocirugía para intervención quirúrgica.

Al examen físico resalta hipostenia, hipodinamia, estado hipotenso (90/60 mmHg), ptosis palpebral bilateral, midriasis bilateral, oftalmoplejía total bilateral y reflejo fotomotor ausente.

Al cuarto día se realiza la intervención quirúrgica por vía transesfenoidal, en la que se logra exéresis del macroadenoma hipofisario. Presenta una evolución posquirúrgica favorable, con notable mejoría de la motilidad ocular y ptosis palpebral (figuras 1, 2 y 3).



Fig. 1. Resonancia magnética (RM) de hipófisis en corte axial con imagen ponderada en T2, donde se observa masa selar isointensa, con focos hiperintensos en su interior sugerentes de hemorragia tumoral, con extensión paraselar a predominio derecho.

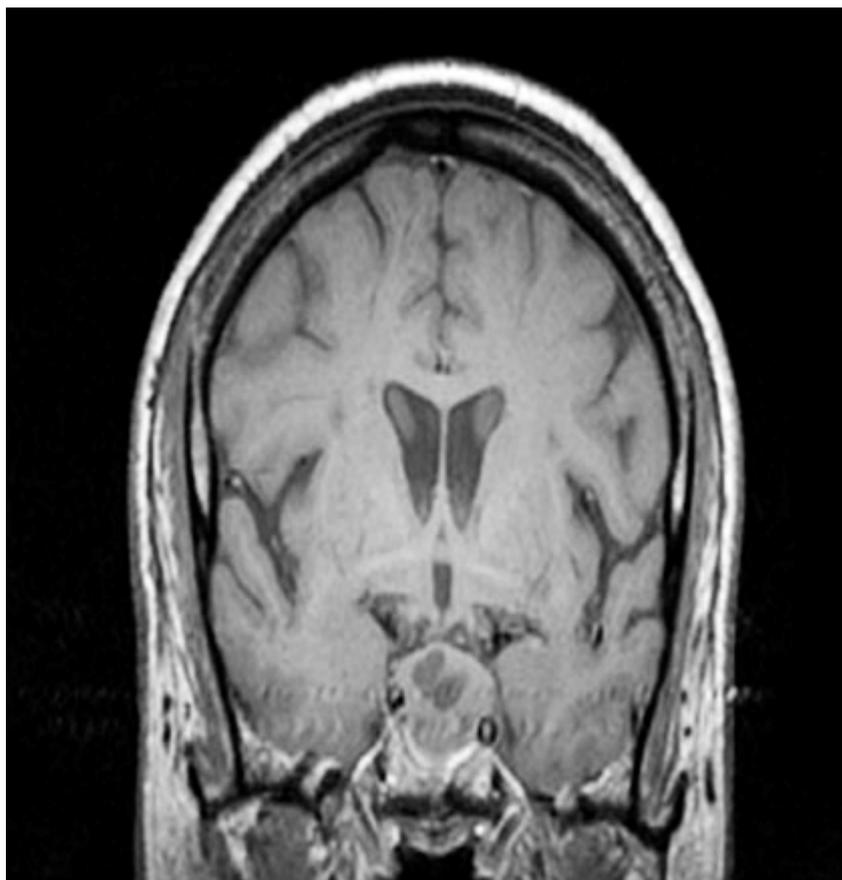


Fig. 2. Plano coronal de resonancia magnética (RM) ponderada en T1, masa selar isointensa con áreas hipointensas en su interior, con extensión supraselar que comprime el quiasma óptico, extensión paraselar bilateral y hacia seno esfenoidal.

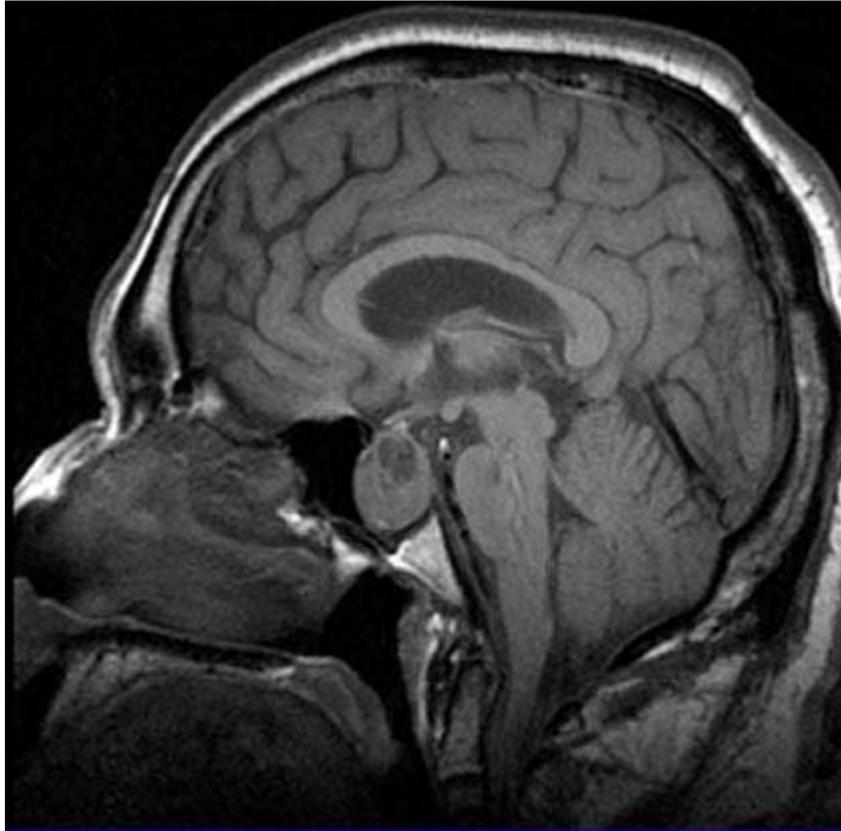


Fig. 3. Plano sagital de resonancia magnética (RM) ponderada en T1, con masa selar isointensa con áreas hipointensas en su interior, con extensión supraselar que comprime el quiasma óptico, y extensión infraselar hacia seno esfenoidal.

PRESENTACIÓN DEL SEGUNDO CASO

Se trata de paciente masculino, de 49 años de edad, con antecedente de hipertensión arterial con tratamiento irregular. Presenta cuadro clínico de aproximadamente 8 meses de evolución, con cefalea de leve a moderada intensidad, de tipo pungitivo en región frontoparietal, de presentación esporádica y que alivia con analgésicos; el cuadro se agudiza con cefalea intensa, náuseas, vómitos, astenia, pérdida de visión súbita en ojo izquierdo y disminución de agudeza visual en ojo derecho, motivo por el cual fue ingresado en servicio de terapia intermedia con diagnóstico presuntivo de meningoencefalitis. Se le realizan estudios de imagen y determinación hormonal, en los que se evidencia macroadenoma hipofisario no funcionante. Presentó, además, pérdida de conciencia en una oportunidad, e hipotensión (80/50 mmHg), por lo que recibió tratamiento corticoideo endovenoso, y luego, de mantenimiento por vía oral.

Al examen físico presenta piel y mucosas húmedas, pálidas; y al examen neurológico y por campimetría, amaurosis de ojo izquierdo, hemianopsia temporal en ojo derecho y reflejo fotomotor alterado.

En la determinación hormonal presentó cortisol basal: 214 nmol/L, testosterona: 2,8 nmol/L, prolactina: 18,6 mUI/L y hemoglobina en 9 g/L. Por el diagnóstico de anemia aguda, se decide reprogramar la cirugía en dos semanas, y continuar con tratamiento médico, además de iniciar terapia para el cuadro anémico.

En la RM de hipófisis se observa tumoración selar con expansión supraselar, paraselar a predominio derecho, que comprime levemente el lóbulo temporal derecho; masa tumoral heterogénea con intensidades variables.

Luego de haber mejorado el cuadro anémico agudo, pero al mantenerse las alteraciones visuales, se realiza cirugía hipofisaria por vía transesfenoidal, con objeto de descomprimir la vía óptica y aliviar la presión sobre estructuras paraselares.

Presentó evolución favorable tras la cirugía, con recuperación de la visión y defectos campimétricos.

DISCUSIÓN

La AH una entidad poco frecuente,^{14,18,19} por lo que no existen protocolos establecidos, sino recomendaciones para su tratamiento.

Los dos casos descritos presentaron cefalea aguda intensa, crisis adrenal aguda, trastornos oculomotores, disminución, e incluso, pérdida de la visión. El rápido crecimiento del contenido selar comprime las estructuras adyacentes, así como la vascularización hipofisaria, y ocasiona cefalea súbita, vómitos, trastornos de los nervios oculomotores, meningismo, y trastornos del nivel de conciencia e hipopituitarismo.^{2,3,6,14}

El segundo caso presentado obedece a la forma de presentación de un tumor hipofisario no diagnosticado previamente. Además, la gran mayoría de ellos son adenomas no funcionantes (el 77 % en la serie de *Semple* y otros),¹⁸ como en nuestros dos casos.

Existen dos formas de presentación de la AH: la forma aguda aparece de forma brusca en 24 a 48 horas, y se considera una urgencia neuroendocrinológica, potencialmente mortal, que precisa de descompresión neuroquirúrgica.⁹ En el primer caso el paciente presenta deterioro de la agudeza visual y empeoramiento de los defectos del campo visual, por lo que se decide programar cirugía, ya que constituyen criterios quirúrgicos. La forma de presentación subclínica es de evolución más insidiosa, con manifestaciones clínicas leves.⁹ En nuestro segundo caso el paciente presentó alteración del estado de conciencia, crisis suprarrenal aguda que respondió adecuadamente al tratamiento con corticoide; además, por la presencia de anemia, se decide tratamiento inicial conservador, las alteraciones oftalmológicas se mantuvieron estacionarias, y al no haber mejoría, se decide tratamiento quirúrgico.

La AH ocurre espontáneamente en 60-70 % de los pacientes con adenoma hipofisario, previamente asintomáticos; no obstante, se ha descrito asociada a una serie de factores precipitantes, como: traumatismos craneales, hipotensión o hipertensión arterial, historia de irradiación, cirugía cardíaca, anticoagulación, administración de bromocriptina y *test* dinámicos hipofisarios.¹⁸

En el primer caso presenta el antecedente de tratamiento con bromocriptina a dosis ascendente de un aparente pseudoprolactinoma. Los valores no muy altos de la prolactina estarían producidos por la compresión del tallo hipofisario por el macroadenoma, que impide la acción inhibitoria de la dopamina sobre las células lactótropas. El uso de agonistas dopaminérgicos se encuentra descrito como causa

precipitante de AH, porque estos fármacos causan apoptosis de las células lactótopas, y de esta forma, disminuye la demanda metabólica hipofisaria. Por otro lado, la disminución de la irrigación sanguínea produce un desbalance que provoca infarto y hemorragia, o solamente hemorragia hipofisaria. *Mou* y otros presentaron un análisis retrospectivo de 83 pacientes que presentaron AH, en los que 13 (15,66 %) recibieron terapia con bromocriptina.²⁰

El objetivo principal del tratamiento es reducir la presión intratumoral, así como una adecuada terapia hormonal sustitutiva, en especial, corticoidea, para evitar una insuficiencia suprarrenal aguda.^{4,21}

Nuestros dos casos presentaron insuficiencia adrenal aguda secundaria, además de hipogonadismo y alteración en la secreción de la prolactina, con hiperprolactinemia en el primero, y déficit del mismo en el segundo caso.

Ambos casos presentaron alteraciones oftalmológicas graves, que fue la indicación principal para el tratamiento quirúrgico, posterior al cual presentan mejoría de la agudeza visual, alteraciones campimétricas y de motilidad ocular. Al alta se indicó evaluación de seguimiento dentro de 4 a 6 semanas, para realizar estudio hormonal, oftalmológico e imagenológico.

Se concluye que la AH es una complicación del adenoma hipofisario poco frecuente, que pone en riesgo la vida del paciente, por lo que un diagnóstico precoz y tratamiento multidisciplinario adecuado, es importante para evitar mayor morbilidad y mortalidad. Se debe sospechar en pacientes con antecedente de adenoma hipofisario, pero como la AH es más frecuente en el contexto de un macroadenoma hipofisario no funcionante no detectado previamente, es importante la sospecha clínica en todo paciente crítico con hipotensión refractaria a tratamiento, y con sospecha de afección intracraneal, lo que nos obliga a descartar hipopituitarismo, especialmente, insuficiencia adrenal aguda.

Dado que la presentación clínica comprende un amplio espectro de signos y síntomas, desde pacientes críticos hasta pacientes con presentación subclínica leve, es preciso individualizar la mejor opción terapéutica en cada caso. El pronóstico de la AH ha mejorado enormemente en el transcurso de las últimas décadas; esto, gracias a los avances del campo de la Neurocirugía hipofisaria, del diagnóstico imagenológico y del tratamiento endocrinológico.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses en la realización del estudio.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Vicente A, Lecumberri B, Gálvez MA. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de la apoplejía hipofisaria. *Endocrinol Nutr.* 2013;60(10):582.e1-582.e12.
2. Serramito R, García A, Arcos AN, Castro D, Santín JM, Gelabert M. Apoplejía pituitaria. Revisión del tema. *Neurocirugía.* 2011;22:44-9.

3. Calañas A, Jiménez L, Cano A, Montero FJ. Medicina de Urgencias y Emergencias. 5th ed. España: Elsevier; 2015. p. 463-66.
4. Serramito R, Santín JM, Román P, Pita L, González L, García A. Infarto cerebral tras apoplejía pituitaria: descripción de un caso y revisión de la literatura. Neurocir. 2016;240:1-5.
5. Briet C, Salenave S, Chanson P. Pituitary Apoplexy. Endocrinol Metab Clin. 2015;44:199-209.
6. Rajasekaran S, Vanderpump M, Baldeweg S, Drake W, Reddy N, Lanyon M, et al. UK guidelines for the management of pituitary apoplexy. Clinical Endocrinology. 2011;74:9-20.
7. Pinto M, Cerro G, Ramírez RM. Apoplejía pituitaria. A propósito de un caso. Endonu. 2012;43:45.
8. Larrán L, Mateo I, Vilchez FJ, Gómez E, Aguilar M. Apoplejía hipofisaria como forma de presentación de un tumor teratoide/rabdoideatípico en el adulto. Endocrinol Nutr. 2016;63(7):364-73.
9. Catalá M, Picó A, Tortosa F, Varela C, Gilsanz A, Lucas T, et al. Guía clínica del diagnóstico y tratamiento de la apoplejía hipofisaria. Endocrinol Nutr. 2005;53:19-24.
10. Blanco C, Fernández C, Escribano P. Adenomas funcionantes de la hipófisis. Servicio de Endocrinología y Nutrición, Madrid, España. Medicine. 2016;12(15):838-49.
11. Garcia A, Montesinos G, Gil N, Álvarez J. Adenomas no funcionantes de la hipófisis. Servicio de Endocrinología y Nutrición, Madrid, España. Medicine. 2016;12(15):850-6.
12. Serra G, Pons J, Mena E, Pericàs P, Pereg V. Resolución de miocardiopatía acromegálica tras apoplejía hipofisaria. Endocrinol Nutr. 2012;59(7):459-65.
13. Glezer A, Bronstein M. Pituitary apoplexy: pathophysiology, diagnosis and management. Arch Endocrinol Metab. 2015;59(3):259-64.
14. Hernández Y, Gonzalez J. Trastornos de la glándula hipofisaria. Diagnóstico y tratamiento. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2010. p. 258-65.
15. Boleaga D. Nemotecnia en neuroimagen. Aplicaciones clínicas. Anales de Radiología México. 2003;4:195-203.
16. Milian M, Martínez S, Orges M, Rodríguez M. Manifestación ocular de un paciente con apoplejía hipofisaria. Correo Científico Médico de Holguín. 2008;12(5):1-6.
17. Querol R, Cámara R, Del Olmo M, Simal JA, Merino JF. Apoplejía hipofisaria en gestante con microprolactinoma quístico. Endocrinol Nutr. 2015;62(4):200-6.
18. Valle ML, Fernández FJ, Muñoz F, De la Fuente J. Apoplejía hipofisaria por sangrado de macroadenoma. Endocrinología y Nutrición. Jun 2011;58:317-8.

19. Ferreira L, Trigás M, Rubin E, Sesma P. Apoplejía hipofisaria tras gammagrafía de perfusión miocárdica. *Endocrinol Nutr.* 2012;59(10):606-11.
20. Chng E, Dalan R. Pituitary apoplexy associated with cabergolina therapy. *Journal of Clinical Neuroscience.* 2013;20:1637-43.
21. Guerrero F, Marengo AP, Planas A, Flores V, Villabona C. Apoplejía hipofisaria inducida por triptorelina en paciente con cáncer de próstata. *Endocrinol Nutr.* 2015;62(8):411-8.

Recibido: 25 de junio de 2017.

Aprobado: 18 de octubre de 2017.

Erick Robles Torres. Instituto Nacional de Endocrinología. Calle Zapata y D, Vedado, municipio Plaza de la Revolución. La Habana, Cuba. Correo electrónico: erickrt@infomed.sld.cu