

Hipopituitarismo por apoplejía hipofisaria

Hypopituitarism due to pituitary apoplexy

Miguel Franco Álvarez¹, María Rodríguez López²

¹ Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela.

² Servicio de Medicina Interna. Hospital Público de Verín.

ABSTRACT

Pituitary apoplexy is a clinical condition caused by hemorrhage or ischemia of the pituitary gland (usually due to the presence of an undiagnosed pituitary adenoma) which, by affecting the anterior pituitary, can lead to hypopituitarism. Its typical clinical presentation is the onset of sudden, severe headache, which may be accompanied by vomiting, visual disturbances (oculoparesis or visual field defects), and decreased level of consciousness.

It can be confused with other conditions such as acute meningitis or subarachnoid hemorrhage. Fluid and electrolyte replacement and hormone replacement therapy constitute the initial pillars of treatment, while a thorough neurological and ophthalmological examination, as well as neuroimaging studies, allow for the identification of patients requiring urgent or emergency surgery versus those suitable for conservative treatment.

We present the case of a 65-year-old patient who developed hypopituitarism secondary to a pituitary apoplexy that was successfully managed with conservative treatment.

Keywords: Pituitary gland, adenoma, apoplexy, hypopituitarism.

RESUMEN

La apoplejía hipofisaria es un cuadro clínico causado por la hemorragia o isquemia de la glándula hipófisis (normalmente debida a la presencia de un adenoma hipofisario no conocido) que, por afectación de la adenohipófisis, puede desencadenar un hipopituitarismo. Su manifestación clínica habitual es la aparición de cefalea súbita e intensa que puede acompañarse de vómitos, alteraciones visuales (oculoparesia o alteraciones campimétricas) y disminución del nivel de conciencia.

Puede confundirse con otras entidades como meningitis agudas o hemorragias subaracnoideas. La reposición hidroelectrolítica y hormonal constituyen los pilares iniciales del tratamiento, mientras que una exploración neurológica y oftalmológica rigurosa, así como las pruebas de neuroimagen, permiten reconocer a aquellos pacientes con necesidad de cirugía urgente o emergente frente a la opción de tratamiento conservador.

Se presenta el caso de un paciente de 65 años que desarrolla un cuadro de hipopituitarismo secundario a una apoplejía hipofisaria manejada de manera exitosa con tratamiento conservador.

Palabras clave: Hipófisis, adenoma, apoplejía, hipopituitarismo.

CASO CLÍNICO

Varón de 65 años, ex-fumador de 1-2 paquetes de cigarrillos y bebedor de 1 UBE diarias, sin antecedentes médicos o quirúrgicos de interés que acude a urgencias por presentar cefalea hemicraneal izquierda de unas doce horas de evolución. El dolor es de instauración súbita y de carácter pulsátil, asociado a fotofobia, sonofobia y vómitos. No refiere alteraciones de la agudeza visual o defectos campimétricos, tampoco hipersensibilidad del cuero cabelludo, claudicación mandibular, rinorrea, lagrimeo o fiebre. Asimismo, niega antecedentes de cefalea de perfil migrañoso. A la exploración física destaca la presencia de febrícula (37,7°C) con constantes en rango (presión arterial 123/58 mmHg y frecuencia cardíaca 67 lpm) en ausencia de signos meníngeos, alteraciones campimétricas u otras anomalías en la exploración neurológica.

En las exploraciones complementarias iniciales presenta leucocitosis ($17.250 \times 10^3/\mu\text{L}$, con fórmula 94% neutrófilos, 4,2% linfocitos) e hiponatremia leve (130 mmol/L). Se realiza una TC craneal con contraste, donde no se observan lesiones ocupantes de espacio, hemorragias ni efecto masa, tan solo signos de ateromatosis leve; así como una punción lumbar (<1 leucocito, glucosa 65 mg/dL y proteínas 82 mg/dL). Al segundo día de ingreso tiene un empeoramiento de las cifras de natremia (124 mmol/L y 24 horas después, 118 mmol/L) con osmolalidad baja (260 mOsm/kg), sodio urinario elevado (125 mmol/L) y osmolalidad urinaria 771 mOsm/kg, todo ello compatible con hiponatremia eurolémica. Dichas alteraciones se atribuyen

a probable SIADH (síndrome de secreción inadecuada de ADH) junto a la presencia de vómitos. Se inicia tratamiento con suero hipertónico (2%) y posteriormente urea, con resolución parcial (sodio sérico 123 mmol/L). Se efectúa una RM encefálica, mostrando la presencia de una lesión extra-axial que ocupa la silla turca con crecimiento supraselar, de bordes bien delimitados y tamaño 16x12x12 mm. Dado el comportamiento radiológico que muestra (hiperintensa en T1, de densidad intermedia aunque predominio hipointenso en T2 y sin cambios tras la administración de contraste), se plantea como primera posibilidad diagnóstica una apoplejía hipofisaria aguda/subaguda en el seno de un macroadenoma hipofisario (Imagen 1). Ante dichos hallazgos se inicia pauta con esteroides (metilprednisolona 20 mg cada 12 horas por vía intravenosa) y en ausencia de oculoparesia o pérdida de la agudeza visual, se opta inicialmente por manejo conservador.

El estudio hormonal posterior reveló afectación del eje corticotropo, tiroideo y gonadotropo, con niveles de prolactina, somatotropina e IGF-1 normales (Tabla 1). No se evidenció hiperprolactinemia. Con el diagnóstico de hipopituitarismo secundario a apoplejía hipofisaria sobre macroadenoma hipofisario, se inició tratamiento hormonal sustitutivo con levotiroxina (75 µg/d) y se sustituyó la metilprednisolona por hidrocortisona (20 mg al desayuno y 10 mg a la comida). Tras el alta, el paciente evolucionó favorablemente, las cifras de sodio se normalizaron (135 mmol/L) y las pruebas de neuroimagen reali-

Tabla 1. Valores de laboratorio de las distintas hormonas estudiadas.

Hallazgos de laboratorio	Valor	Rango de referencia
TSH	0,04 µUI/ml	0,34 - 5,35
T4	0,48 ng/dL	0,65 - 1,56
T3L	2 pg/ml	2,4 – 4,3
FSH	1,7 mUI/ml	1,3 – 19,3
LH	0,2 mUI/ml	1,2 – 8,6
Testosterona	<10 ng/dL	150 - 684
Prolactina	3,2 ng/mL	2 – 31
Somatotropina	0,22 ng/mL	0,05 – 2,47
IGF-1	54,4 ng/mL	54,7 - 185
Cortisol a.m (8-9h)	3,9 µg/dL	6,7 – 22,6
ACTH	8,7 pg/ml	7,2 – 36,3

zadas en el seguimiento demostraron la reabsorción progresiva de la hemorragia hipofisaria (Imagen 2).

DISCUSIÓN

La apoplejía hipofisaria es un cuadro clínico poco frecuente que clásicamente se manifiesta como una cefalea súbita frontal o retroorbitaria muy intensa que puede confundirse con estados migrañosos, cefalea en racimos o hemorragia subaracnoidea¹. La presencia de vómitos, fotofobia o disminución del nivel de conciencia puede imitar cuadros meníngeos y el posible compromiso del espacio intraselar provoca parálisis del III, IV y/o VI pares craneales o hemianopsia por compresión del nervio óptico⁴. En la mayoría de los casos está causada por hemorragia aguda o subaguda o bien isquemia de un adenoma hipofisario no funcionante². Existen formas especiales como el síndrome de Sheehan, en el que la isquemia hipofisaria sucede tras hemorragias postparto masivas.⁵

Además de los síntomas descritos, la apoplejía hipofisaria puede ocasionar un déficit agudo de hormonas hipofisarias (hipopituitarismo)⁶. La aparición de insuficiencia adrenal es común (45-70%) y constituye una urgencia, pudiendo acompañarse de hipotensión, hiponatremia e hipoglucemia⁷. Tanto la hipotensión como la hiponatremia no responden a un déficit de mineralocorticoides, cuya secreción se preserva en la insuficiencia suprarrenal secundaria⁴. La causa de este trastorno suele obedecer a un síndrome de secreción inadecuada de ADH secundario al déficit suprarrenal y tiroideo que resuelve con la corrección de los niveles hormonales⁶. Además, la presencia de hipogonadismo (50–75%) e hipotiroidismo (35–79%) es también elevada. La incidencia de déficit de hormona del crecimiento (GH) no es del todo conocida ya que no suele ser estudiada. También puede existir hiperprolactinemia por compresión del tallo hipofisario.

Las pruebas de imagen resultan esenciales para llegar al diagnóstico etiológico. La TC tan sólo detecta un 20-40% de las hemorragias ya que los productos sanguíneos solo son visualizados en fases agudas, mientras que la RM posee una sensibilidad mayor (89%)¹. Entre las primeras 24-48h la hemorragia muestra hiperintensidad en secuencias T1, mientras que las secuencias T2 muestran hipointensidad en

la fase aguda y subaguda, aumentando de manera paralela a la formación de metahemoglobina.¹

El manejo inicial de la apoplejía hipofisaria debe enfocarse en corregir las posibles alteraciones hidroelectrolíticas secundarias o inestabilidad hemodinámica derivada del déficit hormonal agudo. En este sentido, el hipocortisolismo e hipotiroidismo precisan de especial atención. En pacientes con hipopituitarismo es necesario iniciar la reposición con esteroides previa administración de hormona tiroidea (bolo inicial de 200 mg de hidrocortisona intravenosa seguidos de 50 mg cada 6 horas). De lo contrario, el tratamiento con levotiroxina en situación de insuficiencia suprarrenal puede aumentar la tasa metabólica sin posibilidad de compensación por parte del eje corticotropo e inducir una crisis addisoniana²

El manejo terapéutico ideal para la apoplejía hipofisaria no se ha establecido todavía. La necesidad de cirugía de descompresión urgente viene determinada por la presencia de afectación visual (pérdida de agudeza visual o defectos campimétricos en las primeras 24 a 72 horas) u oculoparesia¹. Dada la escasa diferencia que existe en cuanto a resultados en agudeza visual, alteraciones campimétricas residuales, paresia ocular o alteraciones hormonales al comparar el tratamiento quirúrgico frente al manejo conservador, la tendencia actual es más proclive a optar por esta última estrategia.⁹

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaramos que no existe ningún conflicto de intereses.

FINANCIACIÓN

Los autores de esta publicación no recibieron financiación.

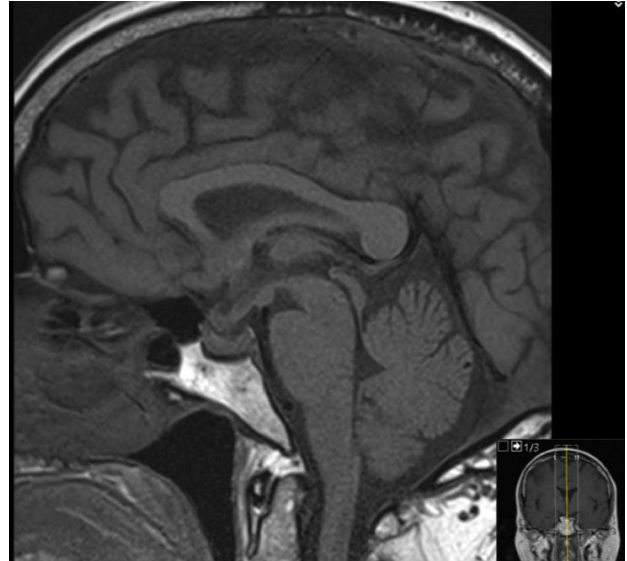
CONSIDERACIONES ÉTICAS

Para la realización del presente trabajo se han cumplido las normas éticas del Comité de Investigación y de la Declaración de Helsinki de 1975.

Imagen 1. Corte sagital craneal de RM en secuencia T1 que demuestra la existencia de una lesión selar con hiperintensidad marcada y bordes bien definidos sugestivo de macroadenoma hemorrágico.



Imagen 2. Corte sagital craneal de RM después del tratamiento, donde se observa la resolución de la hemorragia.



REFERENCIAS

1. Donegan D, Erickson D. Revisiting Pituitary Apoplexy. *J Endocr Soc.* 2022;6:bvac113
2. Briet C, Salenave S, Bonneville JF, Laws ER, Chanson P. Pituitary Apoplexy. *Endocr Rev.* 2015;36:622-45.
3. Rajasekaran S, Vanderpump M, Baldeweg S, Drake W, Reddy N, Lanyon M et al. UK guidelines for the management of pituitary apoplexy. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2011;74:9-20.
4. Dubuisson AS, Beckers A, Stevenaert A. Classical pituitary tumour apoplexy: clinical features, management and outcomes in a series of 24 patients. *Clin Neurol Neurosurg.* 2007;109:63-70.
5. Zhu X, Wang Y, Zhao X, Jiang C, Zhang Q, Jiang W et al. Incidence of Pituitary Apoplexy and Its Risk Factors in Chinese People: A Database Study of Patients with Pituitary Adenoma. *PLoS One.* 2015;10:e0139088.
6. Shaikh AA, Williams DM, Stephens JW, Boregowda K, Udiawar MV, Price DE. Natural history of pituitary apoplexy: a long-term follow-up study. *Postgrad Med J.* 2023;99:595-598.
7. Capatina C, Inder W, Karavitaki N, Wass JA. Management of endocrine disease: pituitary tumour apoplexy. *Eur J Endocrinol.* 2015;172:R179-90.
8. Zaidi HA, Cote DJ, Burke WT, Castlen JP, Bi WL, Laws ER Jr et al. Time Course of Symptomatic Recovery After Endoscopic Transsphenoidal Surgery for Pituitary Adenoma Apoplexy in the Modern Era. *World Neurosurg.* 2016;96:434-439.
9. Singh TD, Valizadeh N, Meyer FB, Atkinson JL, Erickson D, Rabinstein AA. Management and outcomes of pituitary apoplexy. *J Neurosurg.* 2015;122:1450-7.