

6. Okada M, Shimono T, Komeya Y, Ando R, Kagawa Y, Katsube T, et al. Adrenal masses: the value of additional fluorodeoxyglucose-positron emission tomography/computed tomography (FDG-PET/CT) in differentiating between benign and malignant lesions. *Ann Nucl Med.* 2009;23:349–54.
7. Chen W, Parsons M, Torigian D, Zhuang H, Alavi A. Evaluation of thyroid FDG uptake incidentally identified on FDG-PET/CT imaging. *Nuclear Medicine Communications.* 2009;30:240–4.
8. Bogsrud T, Karantanis D, Nathan MA, Mullan BP, Wiseman GA, Collins DA, et al. The value of quantifying ^{18}F -FDG uptake in thyroid nodules found incidentally on whole-body PET–CT. *Nuclear Medicine Communications.* 2007;28:373–81.

Soralla Civantos Modino*, July Montaña Martínez, Isabel Pavón de Paz, Guadalupe Guijarro de Armas y Susana Monereo Megias

Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario de Getafe, Madrid, España

* Autor para correspondencia.
 Correo electrónico: zulemaciv@hotmail.com
 (S. Civantos Modino).

doi:10.1016/j.endonu.2011.01.010

Apoplejía hipofisaria por sangrado de macroadenoma

Pituitary apoplexy due to macroadenoma bleeding

Se trata de un varón de 54 años que acude a Urgencias por cefalea bifrontal de inicio brusco, náuseas y vómitos. Nueve años antes había tenido un cuadro similar acompañado de diplopía y había sido diagnosticado de macroadenoma hipofisario no secretor (fig. 1 a-b) con panhipopituitarismo secundario (TSH: 0,026 mU/ml, T4: 0,54 ng/dl, prolactina: basal 1,88 ng/ml, FSH: 1,01 mUI/ml, LH: <0,5 mUI/ml, ACTH <10 pg/ml, cortisol <1 µg/dl, GH: <0,3 ng/ml). El paciente rechazó cualquier tipo de intervención terapéutica, excepto la terapia hormonal sustitutiva.

En la exploración física actual destaca paresia parcial del III par craneal derecho, sin déficits campimétricos ni de la agudeza visual. Tanto la TC como la RM craneal mostraron un adenoma hipofisario de 2,6 × 2,3 cm, que había aumentado de tamaño desde el último control, se extendía hacia el quiasma sin comprimirlo y presentaba sangrado reciente intratumoral (fig. 2 a-b). Ante el diagnóstico de apoplejía hipofisaria (AH) por sangrado de macroadenoma se realizó hipofisectomía transesfenoidal con evacuación

del hematoma intratumoral, sin complicaciones. El paciente evolucionó favorablemente, con recuperación neurológica completa.

La AH es una complicación poco frecuente en el curso evolutivo de los tumores hipofisarios. Se produce por expansión brusca de la hipófisis secundariamente a un infarto isquémico o hemorrágico, lo cual ocurre, casi invariablemente, en presencia de un adenoma hipofisario. La verdadera incidencia es difícil de establecer, ya que muchas hemorragias en tumores hipofisarios son asintomáticas. Los datos publicados sugieren que hasta un 25,7% de los tumores hipofisarios exhibe algún grado de hemorragia comprobada quirúrgicamente¹; sin embargo, la incidencia de AH como síndrome representa el 0,6-21% de los casos²⁻⁵. Además, la gran mayoría de ellos son adenomas no funcionantes, el 77% en la serie de Semple et al⁶. El rápido crecimiento del contenido selar comprime las estructuras adyacentes, así como la vascularización hipofisaria, y ocasiona cefalea súbita, vómitos, trastornos, parálisis de los nervios oculomotores, meningismo, trastornos del nivel de conciencia e hipopituitarismo. La AH ocurre espontáneamente en un 60-80% de los pacientes previamente asintomáticos⁷; 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

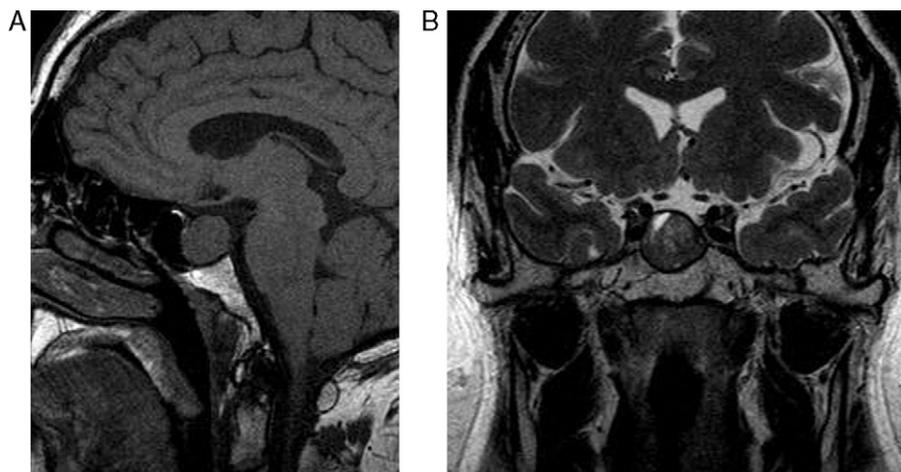


Figura 1

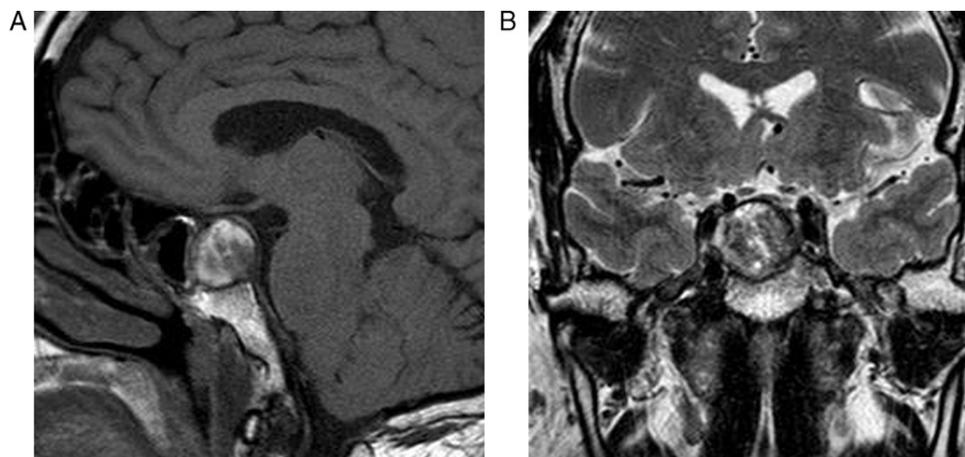


Figura 2

tests dinámicos hipofisarios⁷. El diagnóstico es fundamentalmente clínico y la RM hipofisaria es el estudio de imagen de elección⁴.

El tratamiento óptimo de esta entidad es un tema controvertido. Existe consenso respecto al tratamiento inicial con monitorización del balance hídrico-electrolítico, control clínico estricto y corrección de las deficiencias hormonales, así como administración de glucocorticoides a dosis suprafsiológicas⁷⁻⁹. Una vez estabilizado el estado clínico, podría estar indicada la descompresión quirúrgica del contenido selar por vía transcraneal o transesfenoidal, aunque la necesidad o la urgencia del mismo no están completamente establecidas. En presencia de grave daño neuro-oftalmológico (compresión del quiasma, alteración del nivel de conciencia o focalidad neurológica) o deterioro clínico progresivo a pesar del tratamiento conservador, estaría indicado realizar una descompresión quirúrgica^{8,10}. El tratamiento conservador sería adecuado en aquellos casos que se presentan clínicamente con cefalea y oftalmoplejía. Por otro lado, también existe controversia acerca del momento óptimo de la cirugía. Los estudios más representativos de la literatura sugieren que el mejor pronóstico visual y recuperación de la función hipofisaria se obtienen con la descompresión quirúrgica precoz (primeros 7-8 días del inicio de la sintomatología), pero no necesariamente urgente, del contenido selar^{3,4,9}. Una excepción sería el caso de aquellos pacientes con deterioro visual grave de forma súbita, en los cuales se recomienda una descompresión quirúrgica urgente³. La mayoría de los pacientes que sufren una AH presenta una insuficiencia hipofisaria transitoria o definitiva y hasta un 80% de los pacientes requiere al menos un tratamiento hormonal sustitutivo⁷. El pronóstico dependerá del grado de afectación inicial y de la demora en el tratamiento efectuado. La AH ha pasado de tener altos índices de mortalidad a presentar en la actualidad una notable supervivencia, consecuencia de un mejor conocimiento de la enfermedad, tanto a nivel clínico, como terapéutico, así como al desarrollo de nuevas técnicas de imagen.

Bibliografía

1. Mohanty S, Tandon P, Banerji A, Prakash B. Haemorrhage into pituitary adenomas. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1977;40:987-91.
2. Kirsh A, Vaphiades M, Husain M. Pituitary apoplexy. En: Kirsh AF, Kindall GT, editors. *Pituitary disorders*. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 1999. p. 295-303.
3. Bills DC, Meyer FB, Laws Jr ER, Davis DH, Ebersold MJ, Scheithauer BW, et al. A retrospective analysis of pituitary apoplexy. *Neurosurgery*. 1993;33:602-9.
4. Randevara H, Schoebel J, Byrne J, Esiri M, Adams C, Wass J. Classical pituitary apoplexy: clinical features, management and outcome. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 1999;51:181-8.
5. Nielsen E, Lindholm J, Bjerre P, Christiansen S, Hagen C, Juul S, et al. Frequent occurrence of pituitary apoplexy in patients with non-functioning pituitary adenoma. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2006;64:319-22.
6. Semple P, Webb M, De Villiers J, Laws E. Pituitary apoplexy. *Neurosurgery*. 2005;56:65-73.
7. Nawar R, AbdelMannan D, Selman W, Arafah B. Pituitary Tumor apoplexy: A review. *J Intensive Care Med*. 2008;23:75-90.
8. Cardoso E, Perterson E. Pituitary apoplexy: A review. *Neurosurgery*. 1984;14:363-73.
9. Turgut M, Özsunar Y, Başak S, Güney E, Kir E, Meteoglu I. Pituitary apoplexy: an overview of 186 cases published during the last century. *Acta Neurochir*. 2010;152:749-61.
10. Leyer C, Castinetti F, Morange I, Gueydan M, Oliver C, Conte-Devolx B, et al. A conservative management is preferable in milder forms of pituitary tumor apoplexy. *J Endocrinol Invest*. 2010 Aug 31 [En prensa].

María Luisa Valle Feijoo*, Francisco Javier Fernández Fernández, Francisco Muñoz López y Javier de la Fuente Aguado

Servicio de Medicina Interna, Hospital Povisa, Vigo, Pontevedra, España

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: lvalle@povisa.es (M.L. Valle Feijoo).

doi:10.1016/j.endonu.2011.01.009