

Cartas al Director

Apoplejía hipofisaria. Algunas consideraciones sobre su concepto y manejo

Sr. Director:

He leído con interés el artículo “Guía clínica del diagnóstico y tratamiento de la apoplejía hipofisaria”¹. Siempre es importante unificar criterios de manejo de enfermedades relativamente poco frecuentes y potencialmente graves. El trabajo encaminado a tal fin siempre debe ser agradecido. Con esta carta sólo se pretende enriquecer mínimamente la labor realizada, en cuanto a aspectos de terminología y de manejo de la apoplejía hipofisaria.

El término “apoplejía hipofisaria” denota un acontecimiento catastrófico con connotaciones mortales, por lo que, en el pasado, otros autores preferían referirse a este cuadro como accidente vascular hipofisario agudo². De hecho Mohr y Hardy³ en 1981 ya habían propuesto “apoplejía hipofisaria intraadenomatosa aguda” para distinguirla de:

– Otros accidentes vasculares sobre una hipófisis no adenomatosa (a la que se refieren los autores como apoplejía sobre hipófisis normal). Por ejemplo, la necrosis hipofisaria causada por la hipovolemia posparto (síndrome de Sheehan). También se han descrito accidentes vasculares tras insuficiencia cardíaca grave, ventilación mecánica, hipertensión intracraneal e hipertensión arterial, crisis hemolítica, meningitis, tétanos, tuberculosis, arteritis de la arteria temporal, hipoparatiroidismo y cetoacidosis diabética. En todas estas situaciones la hipófisis se halla encasillada entre los límites de una silla turca no agrandada, por lo que no habría compresión de estructuras paraselares durante la expansión originada por el accidente vascular.

– Otras degeneraciones hemorrágicas sobre adenomas hipofisarios que no hayan exhibido manifestaciones clínicas.

En el artículo se menciona que existirían una apoplejía hipofisaria aguda y una apoplejía hipofisaria asintomática. En sí mismo constituye un oxímoron hablar de “apoplejía silente”. Es como decir “estruido silencioso”. No obstante, el resto del artículo se centra en la apoplejía hipofisaria aguda (aunque se le etiqueta de igual forma apoplejía hipofisaria), en la clínica que determina y en los problemas de manejo que conlleva.

En relación con el manejo, se considera igualmente válido el tratamiento médico que la descompresión quirúrgica siempre y cuando no haya afección del quiasma óptico (véase el algoritmo de tratamiento). En éste se aconseja tratamiento médico durante 7 días y entonces pasar a cirugía si la agudeza visual no mejora. Esta actitud parece muy influida por un artículo

de reciente aparición⁴. En cambio, en el estudio reciente de la Universidad de Oxford al que se hace mención (su referencia número 15, y no la 19 como se cita), la cirugía transesfenoidal condujo a una mejoría en la agudeza visual en el 86% de los casos. La restauración completa de la agudeza visual se observó en el 100% de los pacientes operados dentro de los primeros 8 días, pero sólo en el 46% de los pacientes intervenidos después de este tiempo (9 a 34 días)⁵. Quizá esperando 7 días se esté perdiendo un tiempo precioso.

Por otro lado, no se analiza la reversibilidad de la hipofunción hipofisaria (sobre todo la hipófiso-suprarrenal). Se cree que el hipopituitarismo lo causarían la compresión de los vasos y la consiguiente interrupción del flujo de hormonas hipotalámicas, que mejoraría tras la descompresión, siempre y cuando no haya habido una necrosis que se haya consolidado. En un trabajo se comprobó que esta hipofunción puede mejorar tras la descompresión quirúrgica urgente⁶. En otro estudio en el que se comparó el manejo conservador y la descompresión quirúrgica, la prevalencia de hipofunción hipofisaria (el número de deficiencias de función hipofisaria) fue mayor tras el tratamiento médico de la apoplejía hipofisaria que tras el quirúrgico ($p = 0,02$)⁷.

Estas matizaciones son importantes a la hora de valorar una descompresión quirúrgica, que quizá tendría que ser de primera elección con un equipo de neurocirugía experimentado.

Reitero mi agradecimiento al grupo de trabajo y les animo a seguir desarrollando tareas tan arduas como las guías clínicas que han iniciado.

JOSÉ MANUEL FERNÁNDEZ-REAL
 Hospital de Girona. Girona. España.

BIBLIOGRAFÍA

1. Català 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.* 2006;53:19-24.
2. Markowitz S, Sherman L, Kolodny HD, Baruh S. Acute pituitary vascular accident (pituitary apoplexy). *Med Clin North Am.* 1981;65:105-16.
3. Mohr G, Hardy J. Hemorrhage, necrosis, and apoplexy in pituitary adenomas. *Surg Neurol.* 1982;18:181-9.
4. Ayuk J, McGregor EJ, Mitchell RD, Gittoes NJ. Acute management of pituitary apoplexy –surgery or conservative management? *Clin Endocrinol (Oxf).* 2004;61:747-52.
5. Randeva HS, Schoebel J, Byrne J, Esiri M, Adams CB, Wass JA. Classical pituitary apoplexy: clinical features, management and outcome. *Clin Endocrinol (Oxf).* 1999;51:181-8.
6. Arafah BM, Harrington JF, Madhoun ZT, Selman WR. Improvement of pituitary function after surgical decompression for pituitary tumor apoplexy. *J Clin Endocrinol Metab.* 1990;71:323-8.
7. Maccagnan P, Macedo CL, Kayath MJ, Nogueira RG, Abucham J. Conservative management of pituitary apoplexy: a prospective study. *J Clin Endocrinol Metab.* 1995;80:2190-7.