

# Patología hipofisaria: tumores, apoplejía, silla turca vacía e hipofisitis

## Pituitary disease: tumors, apoplexy, empty sella and hypophysitis

**E. Pascual<sup>1</sup>, M. Romera<sup>2</sup>, C. Hostalot<sup>3</sup>, R. Alcubierre<sup>4</sup>, Grup de treball de Neuro-oftalmologia de Catalunya i Balears**

<sup>1</sup>Servicio de Oftalmología. Sección Neuro-oftalmología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol de Badalona. <sup>2</sup>Innova Ocular ICO Barcelona. Ilustración médica. <sup>3</sup>Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol de Badalona. <sup>4</sup>Servicio de Oftalmología. Sección de Neuro-oftalmología. Hospital Transversal Sant Joan Despí Moisès Broggi. Consorci Sanitari Integral. Barcelona.

### Correspondencia:

Ester Pascual Benito

E-mail: [epascual.germanstrias@gencat.cat](mailto:epascual.germanstrias@gencat.cat)

### Resumen

La patología que afecta a la glándula hipófisis presenta frecuentemente síntomas oftalmológicos debido a su íntima relación anatómica con las vías visuales y los nervios oculomotores. En este protocolo se revisan las entidades patológicas más frecuentes (tumores, apoplejía, silla turca vacía e hipofisitis) destacando el papel del oftalmólogo en su diagnóstico y seguimiento para valorar su implicación sobre la función visual.

### Resum

La patología que afecta la glàndula hipofisària presenta freqüentment símptomes oftalmològics degut a la íntima relació anatómica que presenta amb les vies visuals i els nervis oculomotors. En aquest protocol es revisen les entitats patològiques més freqüents (tumors, apoplexia, cadira turca buida i hipofisitis) destacant el paper de l'oftalmòleg en el seu diagnòstic i seguiment per valorar la seva implicació sobre la funció visual.

### Abstract

The pituitary gland diseases often show ophthalmic disturbances due to the anatomical relationship with visual system and oculomotor nerves. This protocol reviews the most frequent pathological entities (tumors, apoplexy, empty sella and hypophysitis) and highlights the ophthalmologist's role in the diagnosis and follow up to assess their involvement on visual function.

## Introducción

La hipófisis, también llamada glándula pituitaria, se sitúa en la silla turca, en la base del cráneo. Sus funciones principales son la homeostasis del organismo y la regulación hormonal de la función reproductora<sup>1</sup> a través de la síntesis y liberación de hasta 8 tipos de hormonas diferentes: prolactina (PRL), hormona de crecimiento (GH), hormona adrenocorticotropa (ACTH), hormona estimulante del tiroides (TSH), hormona luteinizante (LH), hormona folículo-estimulante (FSH), vasopresina (ADH) y oxitocina.

Debido a su localización anatómica íntimamente relacionada con el sistema visual (principalmente con el quiasma óptico, pero también con los nervios ópticos y los pares craneales oculomotores a su paso por el seno cavernoso), sus alteraciones pueden ocasionar múltiples signos y síntomas neuro-oftalmológicos.

En el 75-80% de los individuos el quiasma óptico se sitúa sobre la silla turca, pero existen variaciones anatómicas como quiasmas prefijados y postfijados que pueden tener una serie de implicaciones clínicas (Figura 1).

Además, la hipófisis en su porción lateral se relaciona íntimamente con el seno cavernoso, motivo por el cual las estructuras anatómicas que discurren por su interior se pueden ver afectadas por diferentes entidades patológicas originadas en esta glándula.

La patología hipofisaria más frecuente son los tumores (principalmente los adenomas). La apoplejía, la silla turca vacía y las hipofisitis son también, aunque menos frecuentes, procesos patológicos de la glándula que pueden producir clínica neuro-oftalmológica.

El papel del oftalmólogo es sumamente importante en el momento del diagnóstico, ya que la afectación visual puede ser el motivo de consulta o su detección puede ser criterio de trata-

- Agudeza visual (AV) corregida.
- Motilidad ocular intrínseca (MOI).
- Motilidad ocular extrínseca (MOE) y posición palpebral.
- Test de visión cromática: con láminas pseudoisocromáticas de Ishihara o de Hardy-Rand- Rittler.
- Campimetría visual (CV) automatizada: en formato 24:2 o 30:2.
- Examen en lámpara de hendidura: valorar segmento anterior, presión intraocular (PIO) y exploración del fondo de ojo.
- Tomografía de coherencia óptica (OCT): estudio tanto de la capa de fibras nerviosas a nivel peripapilar (RNFLp) como la de células ganglionares a nivel macular (GCL).
- Otras exploraciones

**Tabla 1.** Recomendación de exploración oftalmológica en pacientes con patología hipofisaria.

miento. Posteriormente también para valorar los cambios que el tratamiento pueda haber originado sobre la función visual o para realizar el seguimiento clínico de dicha función.

La exploración neuro-oftalmológica inicial recomendada ante cualquier entidad hipofisaria ha de ser completa<sup>2</sup> (Tabla 1).

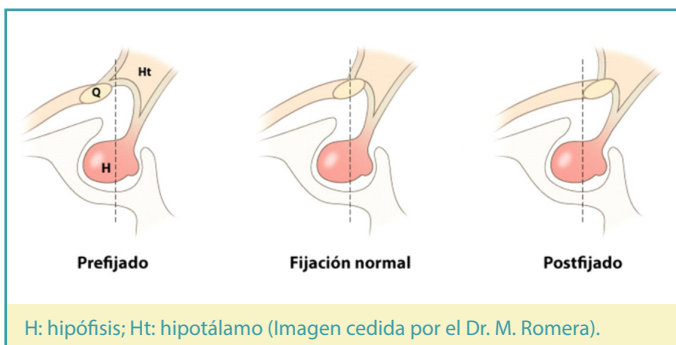
## Tumores hipofisarios

Las neoplasias de hipófisis son una entidad relativamente frecuente. Se ha descrito que hasta un 10% de la población general presenta tumoraciones hipofisarias detectadas mediante imagen por resonancia magnética (RM)<sup>3</sup>.

La forma de presentación más frecuente hace unos años era el defecto campimétrico bitemporal (>80%)<sup>1</sup>, pero actualmente, gracias a los avances en las técnicas de análisis hormonal y neuroimagen los síntomas de presentación más frecuentes son la cefalea y los síntomas sistémicos derivados de las alteraciones hormonales, relegando los síntomas neuro-oftalmológicos como forma de presentación a sólo el 10%.

Se clasifican anatomopatológicamente en adenomas (las más frecuentes), carcinomas (0,1%) y metástasis (0,2%)<sup>3</sup>. Los adenomas hipofisarios a su vez se pueden clasificar en función de:

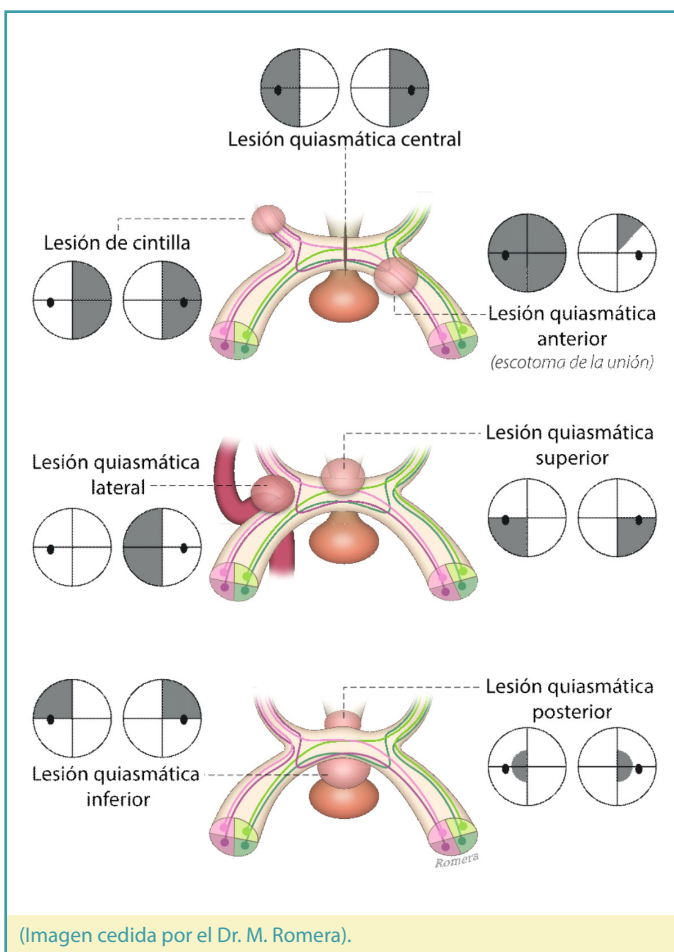
- Su tamaño: microadenomas (< 10 mm), macroadenomas (≥ 10 mm) y adenomas gigantes (≥ 40 mm).
- Su capacidad secretora: secretores (2/3 de los adenomas hipofisarios) y no funcionantes. La importancia de esta clasificación radica en la clínica que pueden originar.



**Figura 1.** Variantes anatómicas de fijación del quiasma (Q) respecto a la silla turca.

La clínica que originan depende de si produce hormonas en exceso (y el tipo de hormona) que podrá dar lugar a un síndrome clínico sistémico, pero también del tamaño o de si crece rápidamente, ya que producirá efecto masa sobre las estructuras adyacentes dando lugar a una serie de síntomas y signos oftalmológicos:

- Defectos campimétricos en forma de síndromes clínicos (Figura 2):
- *Síndrome quiasmático anterior*: se produce por lesión de la porción más anterior del quiasma (la rodilla de Willebrand, donde se localizan las fibras que provienen de la retina nasal inferior). Es típico de los quiasmas postfijados. Clínicamente aparecen defectos campimétricos temporales de predominio superior en uno o ambos ojos. Si el tumor está



**Figura 2.** Representación esquemática de los diferentes tipos de compresiones quiasmáticas y el defecto campimétrico asociado (campo visual de ojo izquierdo situado a la izquierda y de ojo derecho a la derecha).

lateralizado y lesiona más un nervio que el otro se producirá un defecto campimétrico más severo en el lado afecto y un escotoma temporal superior en el contralateral (escotoma de la unión o juncional de Traquair).

- *Síndrome quiasmático central*: el más frecuente. Se produce por lesión de las fibras decusadas (fibras nasales) dando lugar a la aparición de hemianopsias bitemporales que pueden afectar en mayor o menor grado a la visión central<sup>4</sup>.
- *Síndrome quiasmático posterior*: se produce al afectarse las fibras más posteriores, dando lugar a la aparición de hemianopsias bitemporales.
- *Síndrome quiasmático inferior*: producido al comprimirse de forma predominante la porción inferior del quiasma y origina defectos campimétricos bitemporales superiores.
- *Síndrome quiasmático superior*: se origina al comprimirse el quiasma en su porción superior, raramente debidos a patología hipofisaria (por ejemplo, craneofaringioma). Produce defectos campimétricos temporales inferiores.
- *Síndrome quiasmático lateral*: producido por compresión lateral del quiasma por patología tumoral o carotídea. Puede dar lugar a cuadrantanopsias, hemianopsias homónimas contralaterales o raramente hemianopsias heterónimas binasales.
- *Compresión de cintillas ópticas*: frecuente en los quiasmas prefijados (Figura 1), pueden producir defectos campimétricos homónimos poco congruentes contralaterales a la lesión. La lesión de las cintillas unilaterales suele producirse en el contexto de otras enfermedades neurológicas (desmielinizantes, vasculares, traumatismos...) y en estos casos se puede observar un defecto pupilar aferente relativo (DPAR) al iluminar la hemirretina correspondiente a las fibras lesionadas de cada ojo. A esta respuesta se le ha llamado pupila hemianópsica de Wernicke.
- *Trastornos neuro-oftalmológicos asociados a los defectos campimétricos*: como el fenómeno de deslizamiento de hemicampos que ocasiona diplopía intermitente en ausencia de alteraciones oculomotoras en casos de falta de áreas de correspondencia retiniana por forias previas, y alteraciones en la estereopsis debida a ceguera posfijacional en casos de hemianopsia bitemporal completa.
- *Alteraciones oculomotoras*: se puede producir diplopía por el fenómeno de deslizamiento de hemicampos o por

afectación de los pares craneales a su paso por el seno cavernoso. El más frecuentemente afecto es el III nervio craneal, y dentro de éste las que más se suelen dañar son las fibras que inervan el músculo elevador del párpado superior. Raramente se suele afectar el VI nervio craneal. Si hay afectación del VI nervio en contexto de patología selar, hay que descartar otra causa diferente del adenoma.

- *Nistagmo*: en algunas lesiones expansivas selares, con extensión supraselar puede observarse el fenómeno de *nistagmo see-saw* que consiste en la intorsión y elevación de un ojo combinada con la extorsión y depresión del contralateral. Su patogenia es desconocida, pero se cree que puede estar ocasionado por las alteraciones perceptuales que origina la hemianopsia.
- *Alteración visión cromática*: puede observarse en grado variable como síntoma inespecífico.
- *Fotofobia*: descrita por algunos autores como primer síntoma y reversible al tratar la causa, su presencia de forma persistente y sin otra causa explicable debe hacer sospechar de patología hipofisaria.
- *Otras manifestaciones neuro-oftalmológicas asociadas al tratamiento*: como alucinaciones visuales en el contexto de psicosis dopaminérgicas por bromocriptina, complicaciones derivadas de la cirugía transesfenoidal y la neuropatía óptica por radioterapia.

El diagnóstico se realiza mediante neuro-imagen, preferentemente RM cerebral con gadolinio, centrada en área quiasmática o hipofisaria aunque siempre será preciso realizar el estudio hormonal para valorar el estado secretor o no del tumor<sup>2</sup>.

El manejo de los tumores hipofisarios requiere un equipo multidisciplinar.

El tratamiento varía en función del tipo de tumor:

- La resección quirúrgica transesfenoidal es el tratamiento inicial de elección para todos los tumores excepto los prolactinomas. En manos de cirujanos expertos presentan unas tasas de remisión del 80-90% en casos de microadenomas y del 40-70% en casos de macroadenomas, con una recurrencia del 10-20%<sup>3</sup>. Las complicaciones descritas tras la cirugía son el daño de la arteria carótida o del sistema nervioso central, la pérdida de visión, oftalmoplejía, fuga de LCR, meningitis, hipopituitarismo, diabetes insípida y

la muerte<sup>1</sup>. El riesgo de recurrencia es mayor durante los 5 primeros años y es más frecuente en los prolactinomas, además la tasa de remisión es menor en los adenomas no funcionantes<sup>5</sup>.

Se han descrito 3 fases en la recuperación visual de los pacientes tras la cirugía: la primera, que comprende el primer mes, corresponde a la liberación del bloqueo de conducción; la segunda, entre el primer y cuarto mes, corresponde a la fase de remielinización y la tercera, entre el cuarto mes y hasta los 3 años tras la cirugía, en que la mejoría podría continuar, aunque es más débil que en las primeras 2 fases<sup>2</sup>.

- El tratamiento médico es el de elección inicialmente en los prolactinomas, mediante fármacos agonistas dopaminérgicos (cabergolina, bromocriptina).

En los tumores productores de GH se usan principalmente análogos de la somatostatina (octeótrido, lanreótido, pasireótido), cabergolina o pegvisomant (antagonista del receptor de GH). En los tumores productores de ACTH se utilizan fármacos que inhiben la secreción hipofisaria de ACTH como cabergolina o pasireótido, fármacos que bloquean la síntesis de cortisol a nivel adrenal como ketoconazol, mitotano, metirapona y etomidato y fármacos que bloquean la acción del cortisol en los tejidos como mifepristona. Y en los tumores productores de TSH se usan agentes anti-tiroideos como metimazol y propiltiouracilo previamente a la cirugía y posteriormente a ésta análogos de la somatostatina<sup>3</sup>.

- La radioterapia se reserva para aquellos pacientes que no muestran reducción del tamaño del tumor o de los niveles de hormonas a pesar del tratamiento médico y/o quirúrgico<sup>3</sup>.

Ante un tumor hipofisario, se recomienda un examen oftalmológico completo en el momento del diagnóstico. Recientemente un meta-análisis ha descrito como factores predictivos de recuperación de la función visual tras el tratamiento quirúrgico la edad del paciente, la duración de la sintomatología, el defecto medio en el campo visual y el grosor de RNFLp<sup>6</sup>. Los últimos estudios publicados sugieren una mejor correlación del daño del complejo de células ganglionares de la retina con el defecto campimétrico que las medidas del OCT de papila (RNFLp) y su potencial uso como indicador pronóstico de recuperación visual<sup>7-9</sup>.

Entidad	Exploración oftalmológica inicial	Seguimiento oftalmológico
Tumores hipofisarios	Siempre (completa)	<p><b>Cirugía:</b> post-operatorio inmediato (<b>1-2 semanas</b>) y a los <b>3-4 meses</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- si exéresis completa y recuperación AV y CV: <b>anual</b> (primeros 5 años)</li> <li>- si exéresis incompleta y no recuperación AV y/o CV: <b>semestral</b> (primeros 5 años) y después <b>anual</b></li> </ul> <p><b>Radioterapia:</b> al <b>acabar</b>, a los <b>3 meses</b> y después <b>semestral</b> (primeros 5 años)</p> <p><b>Tratamiento médico:</b> <b>mensual-bimensual</b> (hasta estabilización AV y/o CV) y después <b>semestral-anual</b></p> <p><b>Embarazadas:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- microprolactinomas: <b>trimestral</b></li> <li>- macroprolactinomas: cada <b>4-6 semanas</b></li> </ul>
Apoplejía	Siempre (si es posible)	Post-operatorio inmediato ( <b>1-2 semanas</b> ) <b>semestral</b> (primeros 2 años) <b>anual</b> (primeros 5 años)
Silla turca vacía	Siempre (completa)	En función hallazgos
Hipofisitis	Siempre	En función hallazgos

**Tabla 2.** Resumen recomendaciones controles oftalmológicos en las diferentes entidades patológicas hipofisarias.

Posteriormente, el seguimiento dependerá del manejo terapéutico que se lleve a cabo (Tabla 2):

- **Cirugía:** se recomienda control oftalmológico en el post-operatorio inmediato (1ª-2ª semana) y a los 3-4 meses.
  - En caso de exéresis completa y recuperación de la función visual se podría realizar control anual los primeros 5 años.
  - En caso de exéresis tumoral incompleta y/o no recuperación de la función visual se recomienda control semestral los 5 primeros años y posteriormente anual.
- **Radioterapia:** se recomienda realizar control oftalmológico al finalizar el tratamiento y trimestral durante el primer año, pasando a semestral los 5 primeros años.

- **Médico:** la recomendación sería control oftalmológico mensual mientras se detecte pérdida campimétrica hasta demostrar estabilización y posteriormente bianual-anual.

Durante el embarazo la hipófisis puede aumentar de tamaño hasta un 45%, debido a la hiperplasia e hipertrofia de las células lactotropas estimuladas por el aumento de estrógenos<sup>10</sup>. Los tumores hipofisarios más frecuentes en mujeres gestantes son los prolactinomas, seguidos de los tumores productores de GH y los productores de ACTH. El embarazo aumenta el riesgo de compresión de las vías ópticas bien por el incremento de tamaño del prolactinoma y/o como consecuencia de la hiperplasia normal de las células lactotropas. Se ha descrito que los macroadenomas tienen un 26% de riesgo de crecimiento durante el embarazo, mientras que ese riesgo disminuye en mujeres tratadas previamente con cirugía o radiación. Las guías de manejo del prolactinoma en el embarazo realizadas por la Pituitary Society<sup>10</sup> recomiendan control oftalmológico trimestral en el caso de los microprolactinomas y control cada 4-6 semanas en el caso de macroprolactinomas. En todos los casos se recomienda estudio mediante neuro-imagen si se detectan alteraciones en la exploración neuro-oftalmológica o aparecen síntomas visuales no reportados previamente. En los casos de macroadenoma, por el riesgo de compresión de la vía visual, se recomienda continuar con el tratamiento médico durante el embarazo y en caso de fallo o apoplejía se podría realizar cirugía preferiblemente durante el segundo trimestre<sup>11</sup>.

## Apoplejía hipofisaria (AH)

Se trata de un síndrome clínico secundario a una súbita hemorragia y/o infarto de la glándula pituitaria, generalmente en presencia de un adenoma hipofisario<sup>12</sup>.

Afortunadamente es una entidad rara, con una prevalencia descrita de 6,2 casos/100.000 habitantes, y una incidencia de 0,17 episodios/100.000 habitantes/año, mayor el sexo masculino y en las 5ª y 6ª décadas de la vida.

Considerada una emergencia neuro-quirúrgica, en algunos casos el manejo puede ser conservador<sup>13</sup>.

Puede aparecer entre un 2 y un 12% de todos los adenomas hipofisarios, y en 3 de cada 4 pacientes se desconocía la presencia de un tumor hipofisario. La apoplejía subclínica (asintomática) es mucho más frecuente y se ha visto que hasta un 25% de los tumores de hipófisis pueden tener zonas de hemorragia y necrosis.

Típicamente se manifiesta como una cefalea súbita, de gran intensidad, que se suele acompañar de signos de irritación meníngea (fotofobia, náuseas, vómitos, fiebre, meningismo) y clínica visual. También se pueden observar diferentes grados de afectación del nivel de conciencia (desde letargia hasta estupor y coma).

Los síntomas visuales están presentes en más de la mitad de los pacientes con AH. Principalmente se deben al efecto masa que la hemorragia del tumor genera sobre las estructuras adyacentes, sobre todo quiasma y nervios ópticos. Se puede presentar en forma de diferentes grados de defectos en el campo visual, siendo la hemianopsia homónima bitemporal el más frecuente. La pérdida de agudeza visual severa, aunque rara, también se ha descrito. Las parálisis oculomotoras son también frecuentes (según las series hasta un 52% de los pacientes), siendo el III nervio craneal el más frecuentemente afecto (generalmente con afectación pupilar).

Además de la clínica neurológica y visual, estos pacientes presentarán también alteraciones endocrinas derivadas de la compresión de la hipófisis, de la imposibilidad de liberación de sus hormonas y también de la destrucción por la hemorragia y necrosis del tejido glandular. La alteración endocrina más frecuente (aparece en 50-80% de los pacientes) y potencialmente más grave es el déficit corticotropo.

El método diagnóstico de elección ante la sospecha de AH es la RM, aunque inicialmente por su accesibilidad en los servicios de urgencias la tomografía axial computerizada (TAC) puede resultar de ayuda para realizar el diagnóstico diferencial con la hemorragia subaracnoidea.

Dada su presentación clínica bastante abrupta, el diagnóstico diferencial inicial se tendrá que realizar para descartar dos entidades que requieren también un diagnóstico rápido: la hemorragia subaracnoidea y la meningitis bacteriana. También será importante descartar la trombosis de seno cavernoso y el accidente vascular cerebral.

El manejo de esta entidad ha de ser multidisciplinar, por parte de oftalmólogos, neuro-radiólogos, endocrinólogos y neurocirujanos. El tratamiento de elección, principalmente en los casos más severos (con afectación del nivel de conciencia, afectación de AV y/o defectos campimétricos) es la cirugía precoz (durante la primera semana) mediante descompresión vía transesfenoidal, mientras que en los casos menos graves se podría optar por un tratamiento conservador y control exhaustivo de la clínica.

Tanto si se detecta afectación visual como si no, es importante realizar seguimiento neuro-oftalmológico periódico, siendo recomendable realizar una exploración neuro-oftalmológica completa en el postoperatorio inmediato (primeras 2 semanas), posteriormente semestral durante los dos primeros años desde el episodio agudo y finalmente anual los 5 primeros años.

En cuanto a la recuperación de la función visual (agudeza visual y campo visual) las diferentes series muestran una normalización o mejoría de AV y CV en más del 50% de pacientes, obteniendo resultados similares entre los pacientes tratados con cirugía y los que siguieron tratamiento conservador. Sin embargo, en el caso de las parálisis oculomotoras la recuperación completa se da en mayor proporción en los pacientes no intervenidos que en los intervenidos<sup>12</sup>.

## Silla turca vacía

Consiste en la herniación del espacio subaracnoideo dentro de la silla turca, a menudo asociada a un grado variable de aplastamiento de la hipófisis. Puede ser primaria, cuando la etiología es desconocida, o secundaria tras un tratamiento farmacológico, radioterapéutico o quirúrgico sobre un tumor hipofisario (o sobre un tumor cerebral no hipofisario), tras un proceso de hemorragia y/o necrosis de un tumor hipofisario, tras una hipofisitis (infecciosa o autoinmune) o después de un traumatismo cráneo-encefálico<sup>14</sup>.

Las diferentes series describen una incidencia del 8-35%, con un predominio en el sexo femenino y un pico sobre los 30-40 años.

La etiopatogenia es desconocida pero se han descrito numerosas hipótesis que incluyen la incompleta formación del diafragma selar junto con una serie de factores supraselares (hipertensión intracraneal idiopática persistente, pulsatilidad de líquido cefalorraquídeo, obesidad, hipertensión) y factores hipofisarios (como la variación del tamaño glandular que ocurre en el embarazo, lactancia, menopausia, hipofisitis...).

La mayoría de los casos son asintomáticos y se trata de un hallazgo incidental en autopsias (5-23%) o en neuroimagen (8-35%). Se ha visto que hasta un 70% de los pacientes con hipertensión intracraneal idiopática (HTII) presentan una silla turca vacía, representando el signo radiológico más frecuente en estos pacientes. La aparición de síntomas endocrinos, neurológicos, oftalmológicos y/o psiquiátricos dan lugar al síndrome de silla turca vacía primaria.



Las manifestaciones clínicas más frecuentes de este síndrome son la cefalea, irregularidades menstruales, galactorrea, hirsutismo y obesidad.

A nivel oftalmológico la clínica descrita es variable, siendo la pérdida de AV y la visión borrosa los síntomas más frecuentes, aunque también se han documentado diplopía, oftalmoparesias y neuritis óptica en algunos casos. No es infrecuente, por su íntima asociación con la hipertensión intracraneal idiopática, el hallazgo de papiledema.

El diagnóstico de esta entidad es eminentemente radiológico mediante RM hipofisaria y en los casos en que esté contraindicada se puede utilizar la TAC.

La evaluación oftalmológica tanto inicialmente como durante el seguimiento debe ser completa. Los resultados de la exploración oftalmológica inicial pueden ser decisivos a la hora de realizar tratamiento, y en función de dichos resultados se realizará el seguimiento.

El tratamiento se realizará en aquellos casos con síntomas y/o signos de afectación endocrinológica y/o visual mediante tratamiento farmacológico de los defectos hormonales y/o tratamiento farmacológico y/o quirúrgico de las alteraciones de la función visual, principalmente ante la aparición de papiledema.

## Hipofisitis

Se trata de la inflamación aguda o crónica de la glándula pituitaria. Puede ser primaria o secundaria a fármacos, enfermedades inflamatorias sistémicas, infecciones u otras entidades patológicas. Histológicamente se puede clasificar en 4 subtipos: linfocítica, granulomatosa, xantomatosa y plasmacítica.

La incidencia anual es de 1 caso por cada 7-9.000.000 personas y sólo representa un 0,4% de las cirugías hipofisarias<sup>15</sup>.

La clínica se presenta en relación al efecto masa sobre las estructuras adyacentes debido al aumento del tamaño glandular y a la disfunción hipotalámica-hipofisaria. El síntoma más común y que presentan hasta un 50% de los afectos es la cefalea y un porcentaje minoritario de pacientes pueden presentar síntomas visuales por compresión de los nervios ópticos y/o nervios oculomotores (III, IV y VI) a nivel del seno cavernoso. La oclusión de la arteria carótida a nivel del seno cavernoso es una complicación muy rara. La

aparición de los síntomas puede ser insidiosa, subaguda o aguda simulando una apoplejía hipofisaria.

El diagnóstico diferencial es extenso: variantes anatómicas, malformaciones congénitas, hiperplasia pituitaria, lesiones quísticas y sólidas selares/supraselares, tumores, enfermedades sistémicas inflamatorias e infecciones, aunque la única confirmación diagnóstica es histológica ya que los hallazgos radiológicos no son específicos.

Las principales indicaciones de tratamiento serán la cefalea severa y los síntomas compresivos (afectación de nervios ópticos y/o oculomotores). Puede realizarse tratamiento de soporte (con glucocorticoides, inmuno-moduladores), resección parcial quirúrgica y parece que la radioterapia fraccionada puede tener sus indicaciones<sup>15</sup>.

## Bibliografía

1. Ortiz-Pérez S, Sánchez-Dalmau BF, Molina-Fernández JJ, Adán-Civera A. Manifestaciones neurooftalmológicas de los adenomas hipofisarios. Valor de la tomografía de coherencia óptica. *Rev Neurol*. 2009;48(2):85-90.
2. Abouaf L, Vighetto A, Lebas M. Neuro-ophthalmologic exploration in non-functioning pituitary adenoma. *Ann Endocrinol. (Paris)*. 2015; 76(3):210-9
3. Molitch ME. Diagnosis and Treatment of Pituitary Adenomas: A Review. *JAMA*. 2017;317(5):516-24.
4. Lee IH, Miller NR, Zan E, Tavares F, Blitz AM, Sung H, et al. Visual Defects in Patients with Pituitary Adenomas: The Myth of Bitemporal Hemianopsia. *AJR Am J Roentgenol*. 2015;205(5):W512-8
5. Yu FF, Chen LL, Su YH, Huo LH, Lin XX, Liao RD. Factors influencing improvement of visual field after trans-sphenoidal resection of pituitary macroadenomas: a retrospective cohort study. *Int J Ophthalmol*. 2015;8(6):1224-8.
6. Sun M, Zhang ZQ, Ma CY, Chen SH, Chen XJ. Predictive factors of visual function recovery after pituitary adenoma resection: a literature review and Meta-analysis. *Int J Ophthalmol*. 2017;10(11):1742-50.
7. Vuong LN, Hedges TR 3rd. Ganglion cell layer complex measurements in compressive optic neuropathy. *Curr Opin Ophthalmol*. 2017; 28(6):573-8.
8. Akashi A, Kanamori A, Ueda K, Matsumoto Y, Yamada Y, Nakamura M. The detection of macular analysis by SD-OCT for optic chiasmal compression neuropathy and nasotemporal overlap. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2014;55(7):4667-72.
9. Blanch RJ, Micieli JA, Oyesiku NM, Newman NJ, Bioussé V. Optical coherence tomography retinal ganglion cell complex analysis for the detection of early chiasmal compression. *Pituitary*. 2018;21:515-23.

10. Lambert K, Williamson C. Review of presentation, diagnosis and management of pituitary tumors in pregnancy. *Obstetric Medicine*. 2013;6:13-9.
11. Glezer A, Jallad RS, Machado MC, Fragoso MC, Bronstein MD. Pregnancy and pituitary adenomas. *Minerva Endocrinol*. 2016;41:341-50
12. Briet C, Salenave S, Bonneville JF, Laws ER, Chanson P. Pituitary Apoplexy. *Endocr Rev*. 2015;36(6):622-45
13. Albani A, Ferraù F, Angileri FF, Esposito F, Granata F, Ferreri F, *et al*. Multidisciplinary Management of Pituitary Apoplexy. *Int J Endocrinol*. 2016;2016:7951536.
14. Chiloiro S, Giampietro A, Bianchi A, Tartaglione T, Capobianco A, Anile C, De Marinis L. Diagnosis of endocrine disease: Primary empty sella: a comprehensive review. *Eur J Endocrinol*. 2017;177(6):R275-R285.
15. Faje A. Hypophysitis: Evaluation and Management. *Clinical Diabetes and Endocrinology*. 2016;2:15.