

Apoplejía hipofisaria

Una causa inusual de cefalea tipo trueno

Pituitary apoplexy

An unusual cause of thunderclap headaches

MARÍA ANTONIA ESCOBAR-MERA, GILBERTO RODRÍGUEZ-RINCÓN,
MARÍA EUGENIA CASANOVA-VALDERRAMA, JOSÉ MAURICIO CÁRDENAS-PRIETO,
ALIN ABREU-LOMBA • CALI (COLOMBIA)

DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2022.2336>

Resumen

La cefalea tipo trueno (CT) es considerada un dolor de cabeza intolerable, el cual se produce de forma abrupta como un “trueno”, alcanza su punto máximo en menos de un minuto después de su aparición, y debe considerarse una emergencia médica.

A continuación presentamos el caso clínico de un paciente colombiano, de 49 años quien presenta cefalea tipo trueno como manifestación inicial de apoplejía hipofisaria, con adecuada evolución y sin evidencia secular, resaltando el diagnóstico temprano en una entidad potencialmente mortal. (*Acta Med Colomb* 2022; 47. DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2022.2336>).

Palabras clave: *apoplejía hipofisaria, cefalea en trueno, hipopituitarismo.*

Abstract

A thunderclap headache (TCH) is defined as an excruciating headache which occurs abruptly like “thunder,” reaches its maximum point in less than a minute, and should be considered a medical emergency.

Below, we present the clinical case of a 49-year-old Colombian patient who developed a thunderclap headache as the initial sign of pituitary apoplexy. He progressed satisfactorily, with no evidence of sequelae, highlighting the early diagnosis of a potentially fatal entity. (*Acta Med Colomb* 2022; 47. DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2022.2336>).

Keywords: *pituitary apoplexy, thunderclap headache, hypopituitarism.*

Dres. María Antonia Escobar Mera: Residente de Medicina Interna. Departamento de Medicina Interna GIMI 1 (Grupo Interinstitucional de Medicina Interna 1) Universidad Libre, Cali (Colombia); Dr. Gilberto Rodríguez-Rincón: Médico General, Consorcio Clínica Nueva Rafael Uribe Uribe; Dra. María Eugenia Casanova-Valderrama: Internista. Directora Programa de Medicina Interna Universidad Libre, Departamento de Medicina Interna GIMI; Dr. José Mauricio Cárdenas-Prieto: Neurólogo Clínico, Consorcio Clínica Nueva Rafael Uribe Uribe; Dr. Alin Abreu-Lomba: Endocrinólogo, Clínica Imbanaco, Grupo Quirón Salud. Cali (Colombia).

Correspondencia: Dra. María Antonia Escobar-Mera. Cali (Colombia).

E-Mail: antoniaescobamera@gmail.com

Recibido: 20/IX/2021 Aceptado: 14/X/2021

Introducción

La cefalea tipo trueno (CT), se describe como un dolor de cabeza de inicio súbito, el cual alcanza su máxima intensidad en menos de un minuto (1). Tiene una incidencia estimada anual de 43 por cada 100 000 adultos en países desarrollados (2).

Son numerosas las etiologías identificadas, siendo la más frecuente la hemorragia subaracnoidea (HSA) espontánea por ruptura aneurismática; sin embargo, se pueden distinguir otras causas menos comunes tales como disección cervical arterial, trombosis de senos venosos, apoplejía hipofisaria (AP), entre otros (1).

La AP clásicamente se describe como la aparición repentina de cefalea acompañada de deterioro neurológico y/o endocrinológico, comúnmente atribuido a hemorragia o isquemia en un adenoma hipofisario (2, 3).

Dentro de sus principales manifestaciones se resalta la presencia de CT en aproximadamente 73% de los casos

(4, 5). Concomitantemente se presenta disminución de la agudeza visual (68%), pérdida del campo visual (49%), oculoparesia (48%) y hasta en el 17% puede presentar alteración de la conciencia o estado de coma (4).

Para su diagnóstico, se requiere un alto grado de sospecha clínica dado que esta entidad es poco común y evoluciona rápidamente de horas a días, Por lo cual siempre debe considerarse en pacientes que debuten con una cefalea de inicio agudo o tipo trueno (6).

A continuación, describiremos el caso de un paciente quien ingresa al servicio de urgencia por CT como manifestación de una AP.

Caso clínico

Paciente de 49 años, sexo masculino, sin antecedentes de relevancia; quien ingresa al servicio de urgencias por presentar cuadro clínico de inicio súbito de cefalea holocraneana tipo punzada que lo despierta del sueño, de intensidad 10/10

en la escala visual analógica del dolor (EVA), asociada a múltiples episodios eméticos de contenido alimentario. A su ingreso el paciente relato ser “el peor dolor de cabeza de su vida”. No presentaba alteraciones visuales, motoras o alguna otra sintomatología.

Al examen físico del ingreso, signos vitales: presión arterial: 116/68 mmHg, frecuencia cardíaca: 88 latidos por minuto, frecuencia respiratoria: 18 respiraciones por minuto, temperatura: 36.7°C, saturación de oxígeno 98%; sin focalidad neurológica, con fondo de ojo normal. Se realizó tomografía axial computarizada (TAC) de cráneo simple descartando hemorragia intra o extra parenquimatosa; pero se evidenció en silla turca aumento del tejido hipofisario con contenido heterogéneo de 17.5 x 17 x 16.9 mm de diámetro y angiografía cerebral contrastada sin evidencia de malformaciones vasculares, aneurismas y trombosis de senos venosos. Se instauró manejo sintomático con dipirone 1 g/8 horas, metoclopramida 10 mg/12 horas, sulfato de magnesio 1 g/8 horas y dexametasona 8 mg/8 horas.

Tras 48 horas de manejo analgésico, persiste la cefalea con iguales características, acompañada de mialgias y parestesias en extremidades superiores e inferiores, tornándose bradipsoquico e hipoproséxico, resto en parámetros de normalidad. Se realizó analítica sanguínea en la cual se reporta glucemia, función renal, albúmina dentro de rangos de normalidad, se documenta hiponatremia severa e hipercaliemia (Tabla 1). Se considera evaluar lesión selar por lo cual se realizó resonancia magnética (IRM) de silla turca y base de cráneo evidenciándose aumento del volumen del tejido hipofisario con profundización del piso selar haciendo extensión a la región supraselar contactando y ejerciendo leve efecto compresivo sobre el quiasma óptico y los nervios ópticos. También se documentó iso e hipointensidad de señal en las secuencias T1 con hiperintensidad de señal no homogénea en las secuencias de T2 y realce no homogéneo en la fase contrastada (Figura 1).

Tabla 1. Estudios iniciales.

VARIABLES	RESULTADO	PARÁMETRO
Creatinina	1.03	0.7-1.2 mg/dL
Sodio sérico	123	135-145 mmol/L
Potasio	5.2	3.5-5.1 mmol/L
Calcio iónico	1.03	1.16-1.32 mmol/L
Fósforo	3.87	2.5-4.5 mg/dL
Albúmina	4.5	3.5-5.2 g/dL
Glucemia al azar	126	< 200mg/dL

Tabla 2. Reporte perfil hormonal.^o

VARIABLE	RESULTADO	PARÁMETRO
Testosterona	0.39	4.81-22.42 pg/mL
Hormona luteinizante (LH)	1.82	1.7-8.6 mIU/mL
Hormona foliculoestimulante (FSH)	1.9	1.5-12.4 mIU/mL
Somatomedina C	54	74-196 ng/mL
Hormona estimulante del tiroides (TSH)	0.223	0.2-4.4 uIU/mL
Tiroxina libre (T4L)	0.7	0.9-1.7 ng/dL
Hormona crecimiento	0.219	0-3 ng/mL
Prolactina	9.76	4.04-15.2 ng/dL
Cortisol AM	3.0	6.2-19.4 uUI/dL

Ante la CT asociado a aumento del tamaño del tejido hipofisario con alteraciones en la neuroimagen sugestivas de apoplejía hipofisaria se evaluó el eje hipotálamo hipófisis encontrando: deficiencia hormonal del eje tirotrópico, corticotropo, somatotropo y gonadotropo (Tabla 2); por lo cual se inicio manejo con esteroide endovenoso 100 mg/8 horas y remplazo hormonal con levotiroxina 50 mg/día; con lo cual se obtuvo mejoría de la cefalea, grado de alertamiento y del desequilibrio hidroelectrolítico. El paciente es dado de alta con levotiroxina 50 mg/día, prednisolona 7.5 mg/día y testosterona 1 gramo.

Los meses posteriores se realizó RM de silla turca de control en la cual se documenta disminución del tamaño de la lesión selar.

Discusión

La CT es considerada un dolor de cabeza intolerable, el cual se produce de forma abrupta como un “trueno”, alcanza su punto máximo en menos de un minuto después de su aparición, y debe considerarse una emergencia médica (7, 8).

Existen numerosas etiologías potenciales dentro de las cuales se encuentra el síndrome de vaso constricción cerebral reversible, trombosis de senos venosos, disección de arterias cervicales, isquemia cerebral y apoplejía hipofisaria; sin embargo, se reconoce como su principal asociación la HSA (1). En nuestro caso el paciente debutó con cefalea la cual cumplía los criterios de CT, por lo cual se realizó rápidamente TAC cráneo simple que descartó HSA como la posible causa etiológica.

En el abordaje inicial, posterior a un adecuada anamnesis, exploración física y neurológica, todos los pacientes con CT deben tener una neuroimagen, inicialmente TAC cráneo sin contraste, dado su alta sensibilidad para discriminar HSA (1).

En caso de no documentarse HSA, estaría indicado la realización de imágenes angiográficas y según su sospecha clínica imágenes por resonancia (1). En el caso de nuestro paciente las imágenes angiográficas no evidenciaron lesiones vasculares arteriales o venosas, pero documentó la presencia de adenoma hipofisario, no descrito previamente en los antecedentes.

Debido a la alta sospecha clínica de apoplejía hipofisaria se consideró toma RM de silla turca que, asociado a estudios de función del eje hormonal hipofisaria, confirmaron la sospecha clínica.

La apoplejía hipofisaria es un trastorno poco común, con una incidencia global que varía de 0.6-7% y aumenta entre 2 y 12% en pacientes con un adenoma hipofisario conocido (6).

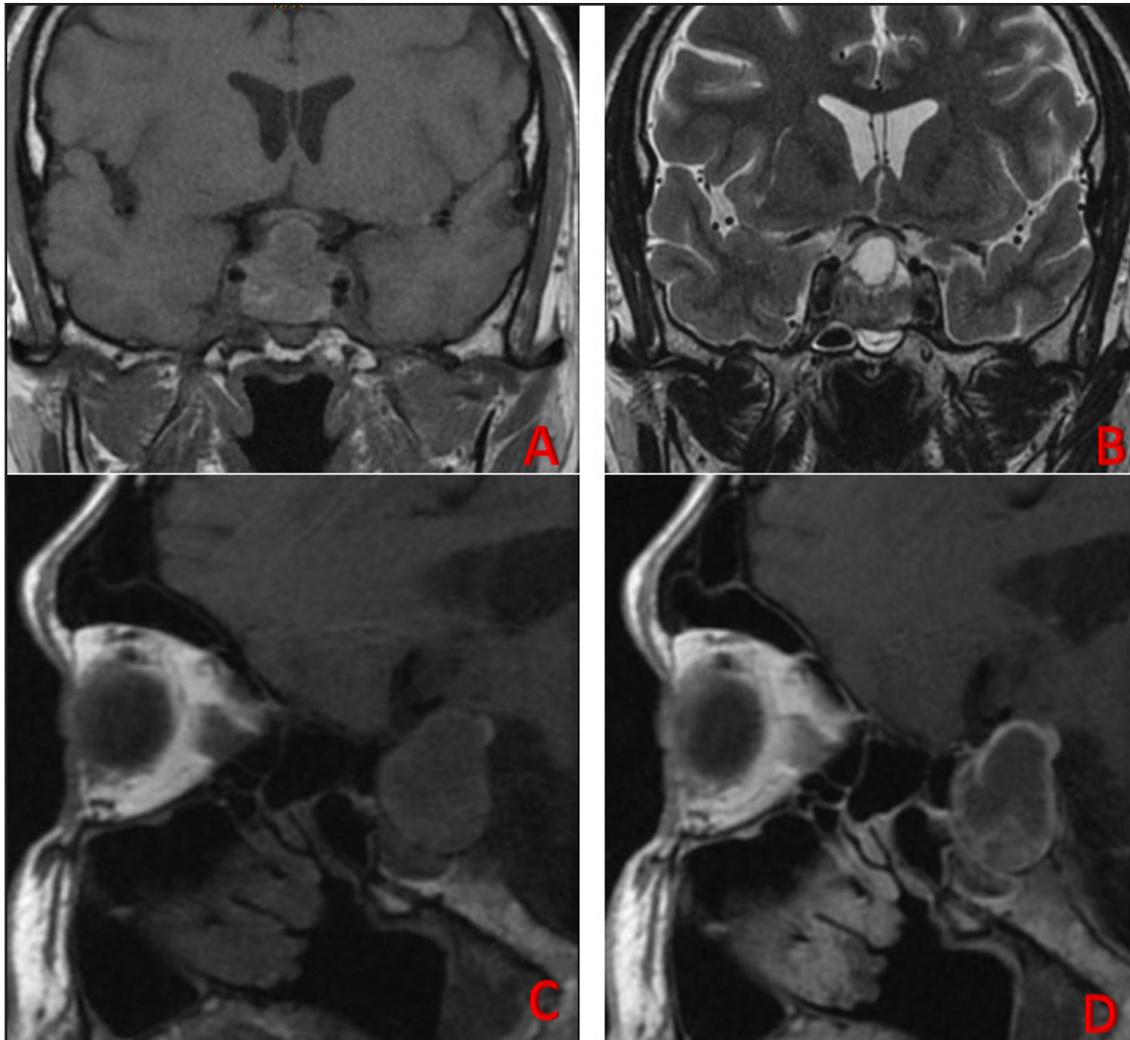


Figura 1. A. Resonancia magnética nuclear, corte coronal secuencia T1, en donde se evidencia lesión heterogénea a nivel supraselar, isointensa con sutil hipointensidad en su interior. B. Resonancia magnética nuclear, corte coronal secuencia T2. En donde se observa lesión heterogénea a nivel supraselar y se la cual en su mayoría se observa hiperintensa pero con interior tabicado hipointenso y a nivel basal. C. Resonancia magnética nuclear, corte sagital medio, secuencia T1. En donde se observa lesión heterogénea sobre silla turca en su mayoría isointensa con sutil hipointensidad en su interior. D. Resonancia magnética nuclear, corte sagital medio, secuencia T1 contrastado. En donde se observa lesión heterogénea sobre silla turca en su mayoría isointensa con sutil hipointensidad en su interior y realce no homogéneo.

Este síndrome clínico es definido por la aparición de síntomas cardinales como cefalea, la cual se produce probablemente como resultado de estiramiento dural por efecto de masa y extravasación de sangre y tejido necrótico en el espacio subaracnoideo causando irritación meníngea (6). Concomitantemente se puede documentar vómito, discapacidad visual y/o nivel de conciencia reducido, debido a la rápida expansión de el contenido de la silla turca, causado por hemorragia o infarto en la glándula pituitaria (9); ésta suele ser espontánea, pero se pueden identificar factores predisponentes en 10-40% de los casos, dentro de los cuales la hipertensión arterial, procedimientos quirúrgicos, radioterapia y uso de anticoagulación toman gran importancia (9). En nuestro paciente no se identificaron antecedentes o factores predisponentes.

Sumado a los síntomas cardinales, otra manifestación importante y posiblemente devastadora es el hipopituita-

rismo, probablemente secundario al aumento agudo de la presión intraselar que comprime la circulación, el tallo pituitario y la propia glándula pituitaria (10). Debido a que el evento puede variar rápidamente de ser benigno a catastrófico, se resalta la importancia de considerar este trastorno en los servicios de urgencias como una causa de CT (11).

Como se comentó previamente se requiere una gran presunción clínica acompañada de una neuroimagen adecuada, un examen oftalmológico y un panel hormonal completo (siendo el cortisol sérico y las hormonas tiroideas de particular importancia) (3).

Se ha descrito que el déficit de ACTH es el más importante debido al riesgo de desarrollo de insuficiencia suprarrenal e inestabilidad hemodinámica. Este se presenta en más del 70% de los pacientes, seguido de déficit de hormona de crecimiento (GH) 80%, hormona leutinizante/

folículo estimulante (LH/FSH) 75%, y hormona estimulante de tiroideas (TSH) 60% (12).

En el caso de nuestro paciente se documento niveles disminuidos de cortisol, relacionado a el déficit de ACTH, también se documento alteración a nivel del eje tirotrópico, gonadotropo y somatotropo.

Debido a su presentación súbita, las neuroimágenes son esenciales en su abordaje inicial, cabe resaltar que la TAC puede diferenciar AP solo en el 25-28% de los casos. La resonancia magnética de silla turca es más sensible y permite reconocer la AP en casi el 100% de los pacientes (3). Tal como ocurrió en nuestro caso, las imágenes por TAC descartaron lesiones hemorrágicas, pero la IRM silla turca permitió documentar lesión a nivel de la glándula pituitaria con señal heterogénea en imágenes ponderadas en T1 e hipointensidad en T2 con borde periférico fino, características que sugieren AP como primera instancia (13).

Para su manejo el Consenso del Reino Unido nos orienta que el manejo quirúrgico inmediato transesfenoidal se debe plantear sólo a los pacientes que presenten signos neurooftalmológicos graves y/o persistencia del nivel de conciencia alterado. Los pacientes con AP que no presentan ninguno de estos signos y se encuentren hemodinámicamente estables pueden considerarse para un tratamiento conservador con un seguimiento cuidadoso (14).

Se puede pautar la administración inmediata de glucocorticoides en dosis altas, ya que cubre el aumento del riesgo de hipocortisolismo. En casos más leves, solo si el cortisol sérico tomado (9:00 a.m.) está por debajo de 550 nmol/L, se debe considerar la administración de glucocorticoides (10). En nuestro paciente se pautó una dosis inicial de esteroide endovenosa dado que presentaba hipocortisolismo marcado y posteriormente se continuó de forma oral; se inició concomitantemente remplazo hormonal con levotiroxina. No se consideró candidato a manejo quirúrgico debido a que no presentó signos neurooftalmológicos graves o alteración de conciencia.

En la evolución hospitalaria el paciente presentó gran mejoría clínica con el uso de glucocorticoides, asociado a suplementación hormonal, no requirió intervención quirúrgica y en el seguimiento se objetivó normalización hormonal y disminución del tamaño de la masa selar.

En conclusión, consideramos que la AP es una patología altamente devastadora si no se diagnostica tempranamente. A pesar de ser una entidad descrita hace más de 70 años, su diagnóstico aún sigue siendo desafiante por su clínica heterogénea y porque la mayoría de los pacientes no tienen diagnóstico previo del adenoma (15). Se debe tener una

alta pesquisa clínica para su diagnóstico y siempre debe considerarse como una causa potencialmente mortal de CT. Esta entidad debe ser reconocida junto con otras etiologías incluidas HSA (2).

Agradecimientos

A la Universidad Libre (Cali, Colombia).

Referencias

1. **Malhotra A, Wu X, Gandhi D, Sanelli P.** The Patient with Thunderclap Headache. *Neuroimaging Clin N Am* [Internet]. 2018 Aug;**28(3)**:335–51. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1052514918300273>
2. **Pyrgelis E-S, Mavridis I, Meliou M.** Presenting Symptoms of Pituitary Apoplexy. *J Neurol Surg Part A Cent Eur Neurosurg* [Internet]. 2018 Jan 24;**79(01)**:052–9. Available from: <http://www.thieme-connect.de/DOI/DOI?10.1055/s-0037-1599051>
3. **Sánchez-Tinajero Á, Ruiz-Santillán DP.** Apoplejía hipofisaria secundaria a macroadenoma hipofisario, un reto diagnóstico. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2019;**57(4)**:259–263.
4. **Barkhoudarian G, Kelly DF.** Pituitary Apoplexy. *Neurosurg Clin N Am* [Internet]. 2019 Oct;**30(4)**:457–63. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S104236801930049X>
5. **Matharu MS, Schwedt TJ, Dodick DW.** Thunderclap headache: An approach to a neurologic emergency. *Curr Neurol Neurosci Rep* [Internet]. 2007 Mar 16;**7(2)**:101–9. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s11910-007-0004-8>
6. **Suri H, Dougherty C.** Presentation and Management of Headache in Pituitary Apoplexy. *Curr Pain Headache Rep* [Internet]. 2019 Sep 29;**23(9)**:61. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s11916-019-0798-5>
7. **Sekhon S, Sharma R, Cascella M.** Thunderclap Headache [Internet]. *StatPearls*. 2020. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560629/>
8. **Yang C-W, Fuh J-L.** Thunderclap headache: an update. *Expert Rev Neurother* [Internet]. 2018 Dec 2;**18(12)**:915–24. Available from: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/14737175.2018.1537782>
9. **Abbara A, Clarke S, Eng PC, Milburn J, Joshi D, Cominos A, et al.** Clinical and biochemical characteristics of patients presenting with pituitary apoplexy. *Endocr Connect* [Internet]. 2018 Aug; Available from: <https://ec.bioscientifica.com/view/journals/ec/aop/ec-18-0255/ec-18-0255.xml>
10. **Capatina C, Inder W, Karavitaki N, Wass J.** MANAGEMENT OF ENDOCRINE DISEASE: Pituitary tumour apoplexy. *Eur J Endocrinol* [Internet]. 2015 May;**172(5)**:R179–90. Available from: <https://eje.bioscientifica.com/view/journals/eje/172/5/R179.xml>
11. **Dodick DW.** Thunderclap headache. *Curr Pain Headache Rep* [Internet]. 2002 Jun;**6(3)**:226–32. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s11916-002-0039-0>
12. **Vicente A, Lecumberri B, Gálvez MÁ.** Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de la apoplejía hipofisaria. *Endocrinol y Nutr* [Internet]. 2013 Dec;**60(10)**:582.e1–582.e12. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1575092213001836>
13. **Bonneville F, Cattin F, Marsot-Dupuch K, Dormont D, Bonneville J-F, Chiras J.** T1 Signal Hyperintensity in the Sellar Region: Spectrum of Findings. *RadioGraphics* [Internet]. 2006 Jan;**26(1)**:93–113. Available from: <http://pubs.rsna.org/doi/10.1148/rg.261055045>
14. **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)* [Internet]. 2011 Jan;**74(1)**:9–20. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1365-2265.2010.03913.x>
15. **Zamora Adrián, Martínez Paola, Bayona Hernán.** Apoplejía tumoral pituitaria. *Acta Med Colomb* [Internet]. 2015 July [cited 2021 Jan 27]; **40(3)**: 249–253. Available from: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-24482015000300014&ln.

