Revista Eletrônica
Acervo Saúde
Electronic Journal Collection Health ISSN 2178-2091

Apoplexia hipofisária pós quimioterapia

Post-chemotherapy pituitary apoplexy

Apoplejía hipofisaria post-quimioterapia

Amanda Lucia Farias Pedrosa[1], Lígia Cristina Lopes de Farias[2], Ana Carolina de Almeida Queiroz[3], Gleidson Lira da Silva[4], Nicolie Marques de Lira[5], Alana Abrantes Nogueira de Pontes[6].

RESUMO

Objetivo: Descrever um caso de apoplexia hipofisária pós início de quimioterapia, bem como fazer uma revisão de literatura sobre o tema. **Detalhamento de caso:** Mulher, 73 anos, com diagnóstico de macroadenoma hipofisário não funcionante, além de hipotireoidismo central e insuficiência adrenal limítrofe. Na ocasião, optado por conduta inicial conservadora. Um ano após o diagnóstico do adenoma foi evidenciado a presença de tumor ovariano com metástase para peritônio e imunohistoquímica compatível com carcinoma seroso de alto grau. Após segunda sessão de quimioterapia com paclitaxel e carboplatina, paciente evolui com cefaleia, dificuldade para deambular e sintomas visuais. Ressonância Magnética nuclear (RMN) de encéfalo evidenciou presença de lesão expansiva sólida intrasselar obliterando a cisterna suprasselar, e deslocando o quiasma óptico, com hemorragia subaguda intralessional. A paciente foi então submetida a cirurgia transesfenoidal de urgência. **Considerações finais:** Há uma associação entre tratamentos quimioterápicos com carboplatina e o desenvolvimento de apoplexias hipofisárias e consequente hipopituitarismo, com necessidade de mais estudos para esclarecer mecanismos de causa e efeito.

Palavras-chave: Apoplexia hipofisária, Hipopituitarismo, Quimioterapia.

ABSTRACT

Objective: To describe a case of pituitary apoplexy after chemotherapy initiation, as well as to review the literature on the subject**. Case detail:** Woman, 73 years old, diagnosed with nonfunctioning pituitary macroadenoma, in addition to central hypothyroidism and borderline adrenal insufficiency. At the time, conservative initial management was chosen. One year after the diagnosis of the adenoma, the presence of an ovarian tumor with metastasis to the peritoneum and immunohistochemistry compatible with high-grade serous carcinoma was evidenced. After the second session of chemotherapy with paclitaxel and carboplatin, the patient developed headache, difficulty walking, and visual symptoms. Brain nuclear magnetic resonance imaging showed the presence of a solid intrasellar expansile lesion obliterating the suprasellar cistern and displacing the optic chiasm, with subacute intralesional hemorrhage. The patient then underwent emergency transsphenoidal surgery. **Final considerations:** There is an association between chemotherapy treatments with carboplatin and the development of pituitary apoplexies and consequent hypopituitarism, requiring further studies to clarify the mechanisms of cause and effect.

Keywords: Pituitary apoplexy, Hypopituitarism, Chemotherapy.

[1] Universidade Federal de Campina Grande (UFCG), Campina Grande - PB.

SUBMETIDO EM: 12/2025 | **ACEITO EM: 1/2026** | **PUBLICADO EM: 2/2026**

RESUMEN

Objetivo: Describir un caso de apoplejía hipofisaria tras inicio de quimioterapia, así como revisar la literatura sobre el tema. **Detalles del caso:** Mujer, 73 años, diagnosticada con macroadenoma hipofisario no funcionante, además de hipotiroidismo central e insuficiencia suprarrenal limítrofe. En aquel momento se optó por una conducta inicial conservadora. Un año después del diagnóstico de adenoma se evidenció la presencia de una tumoración ovárica con metástasis a peritoneo e inmunohistoquímica compatible con carcinoma seroso de alto grado. Después de la segunda sesión de quimioterapia con paclitaxel y carboplatino, el paciente desarrolló dolor de cabeza, dificultad para caminar y síntomas visuales. La resonancia magnética cerebral mostró la presencia de una lesión sólida expansiva intraselar que obliteraba la cisterna supraselar y desplazaba el quiasma óptico, con hemorragia intralesional subaguda. Posteriormente el paciente fue sometido a una cirugía transesfenoidal de urgencia. **Consideraciones finales:** Existe una asociación entre los tratamientos de quimioterapia con carboplatino y el desarrollo de apoplejías hipofisarias y consecuente hipopituitarismo, siendo necesario realizar más estudios para aclarar los mecanismos de causa y efecto.

Palabras clave: Apoplejía pituitaria, Hipopituitarismo, Quimioterapia.

INTRODUÇÃO

O termo apoplexia hipofisária (AP) é usado para caracterizar hemorragias ou infartos hipofisários. Anatomicamente falando, a hipófise é circunscrita pelo osso esfenoide, estando apoiada na sela túrcica sob o hipotálamo e o quiasma óptico, tratando-se de uma região muito vascularizada, o que faz com que uma hemorragia nessa região esteja associada a uma elevada morbimortalidade devido ao risco de compressão de estruturas cerebrais, como o quiasma óptico, nervos cranianos e seio cavernoso (CROWNE E, et al., 2015; ROSE SR, et al., 2004).

A hemorragia, frequentemente, ocorre em um adenoma hipofisário, sendo mais comum em adenomas grandes ou não funcionantes, que juntos são a causa mais comum de massas selares em pacientes a partir da terceira década de vida, representando até 10% de todos os tumores intracranianas (VARGAS G, et al., 2014). Anormalidades vasculares do tumor e compressão da artéria hipofisária superior contra o diafragma selar são os mecanismos principais que parecem contribuir para a ocorrência da apoplexia (ROBLES TORRES E, et al., 2017). Apesar disto, a presença de apoplexia entre pacientes com macroadenoma shipofisários, é considerada como evento raro (LIU, et al., 2021), visto que se estima uma prevalência de apenas cerca de 8% nos tumores não funcionantes (VARGAS G, et al., 2014).

Sabe-se que a AP pode ocorrer de forma espontânea ou ser secundária ao uso de alguns fármacos, como anticoagulantes e agonistas dopaminérgicos, ou ainda, secundária à diabetes mellitus, hipertensão, traumas, cirurgias, radioterapia e quimioterapia (CROWNE E, et al., 2015; ROSE SR, et al., 2004).

As manifestações clínicas vão depender da gravidade do insulto provocado à glândula e do aumento súbito da massa hipofisária devido à hemorragia, bem como da velocidade de instalação do quadro, podendo variar desde cefaleia intensa à quadros graves de insuficiências hormonais com deficiência na secreção de um, alguns ou todos os hormônios hipofisários, quadro caracterizado como pan-hipopituitarismo. Além disso, a classificação de quadro agudo ou subagudo pode ser feita de acordo com a velocidade de instalação dos sintomas, sendo considerado um quadro agudo se isto ocorrer dentro de 24 à 48 horas (ROBLES TORRES E, et al., 2017).

A dor de cabeça está presente em 80% dos pacientes. Seu início é súbito e intenso, geralmente sendo acompanhado de náuseas e vômitos. Em geral, costuma preceder os demais sintomas, sendo a primeira manifestação clínica identificada. Geralmente trata-se de um quadro de dor retroorbital, periorbital, bifrontal ou difusa e de início unilateral, o que costumeiramente ocorre devido à tração dural causada pelo aumento da pressão intrasselar (BRIET C, et al., 2015). Casos mais raros podem evoluir com complicações neurológicas adicionais, como meningite asséptica ou infartos cerebrais, tornando o diagnóstico ainda mais desafiador (SRIVATSAN TV, et al., 2021). Fica claro que os sintomas podem ser inespecíficos, o que pode

retardar o diagnóstico correto. É essencial que médicos que lidam com pacientes com adenomas hipofisários permaneçam alertas para essas apresentações, visto que uma demora no diagnóstico pode resultar em danos irreversíveis à função hipofisária e à qualidade de vida do paciente (JANG JH, et al., 2018).

Como regra geral, a secreção de gonadotrofinas e hormônio do crescimento tem maior probabilidade de ser afetada do que a de ACTH e hormônio estimulante da tireoide (TSH). No entanto, muitas exceções ocorrem, de modo que existem casos descritos de pacientes com deficiência isolada de ACTH, por exemplo (ROBLES TORRES E, et al., 2017).

Além disso, quadros em que há extensão suprasselar, com consequente compressão do quiasma óptico podem causar alterações visuais permanentes, sendo a queixa mais comum a diminuição da acuidade visual nos campos temporais, caracterizando uma hemianopsia bitemporal, se não tratados de forma adequada. É válido destacar que um ou ambos os olhos podem ser afetados e em graus variáveis, o que pode ser identificado por meio de campimetria visual (ROBLES TORRES E, et al., 2017).

Quanto às alterações hormonais diagnosticadas, o início súbito de deficiência de ACTH e, portanto, de cortisol, é o mais grave, podendo levar à morte devido colapso vascular, tendo em vista que o cortisol é necessário para a manutenção do tônus vascular periférico (FLESERIU M, et al., 2024).

O diagnóstico do quadro se baseia no quadro clínico, associado ao achado de hemorragia pituitária em exame de imagem, sendo a ressonância magnética nuclear de sela túrcica com gadolínio o exame de escolha, nesse caso a hemorragia ou infarto na glândula pituitária pode ser observada como uma área hipointensa em imagens ponderadas por T1, caracterizando o sangramento agudo. (CHANG CV, et al., 2009).

A abordagem terapêutica da apoplexia hipofisária depende da gravidade do caso. Em casos leves, o tratamento conservador pode ser suficiente, com monitoramento rigoroso dos níveis hormonais e uso de terapia de reposição hormonal, especialmente para pacientes que apresentem insuficiência adrenal aguda (FLESERIU M, et al., 2024). No entanto, em casos graves, em que há deterioração neurológica significativa, déficits visuais ou sinais de insuficiência hipofisária grave, a intervenção cirúrgica torna-se necessária. A cirurgia transesfenoidal é o procedimento de escolha, permitindo a remoção do tumor adenoma, caso ele esteja presente, e a drenagem da hemorragia (CAPATINA C, et al,. 2015).

Dito isto, este estudo teve como objetivo descrever um caso de apoplexia de tumor hipofisário em paciente submetida à quimioterapia para tratamento de neoplasia ovariana, bem como fazer uma revisão da literatura sobre o tema. Foi levantada a hipótese de que a quimioterapia, mesmo na ausência de irradiação craniana, pode causar disfunção hipotalâmica-hipofisária resultando em apoplexia de lesões previamente diagnosticadas em glândula pituitária, bem como consequente hipopituitarismo permanente. Trata-se de um estudo descritivo, com abordagem qualitativa, do tipo relato de caso clínico. A paciente é proveniente do serviço de Endocrinologia do Hospital Universitário Alcides Carneiro (HUAC- UFCG – EBSERH), Campina Grande –PB, no ano de 2024. O projeto foi encaminhado ao Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) da Universidade Federal de Campina Grande (UFCG) e aprovado sob CAAE 89602525.8.0000.5182 / Número do Parecer: 7.736.045

DETALHAMENTO DO CASO

Mulher, 73 anos, natural de Campina Grande-PB, diabética há 20 anos, insulino-dependente, com diagnóstico de adenoma hipofisário em 2023, durante investigação para quadro de declínio cognitivo. Foi então encaminhada ao serviço de endocrinologia do HUAC –UFCG-EBSERH, onde foi firmado diagnóstico de macroadenoma hipofisário não funcionante, medindo inicialmente 1,9 x 1,5 x 1,3 cm, além de um hipopituitarismo que cursava com hipotireoidismo central e insuficiência adrenal limítrofe. Na ocasião, o caso foi discutido com a equipe de neurocirurgia e em decisão conjunta familiar, após avaliado o status-performance da paciente, optado por conduta conservadora e manejo clínico para o tratamento do hipotireoidismo e da insuficiência adrenal, ficando a paciente compensada em uso de levotiroxina

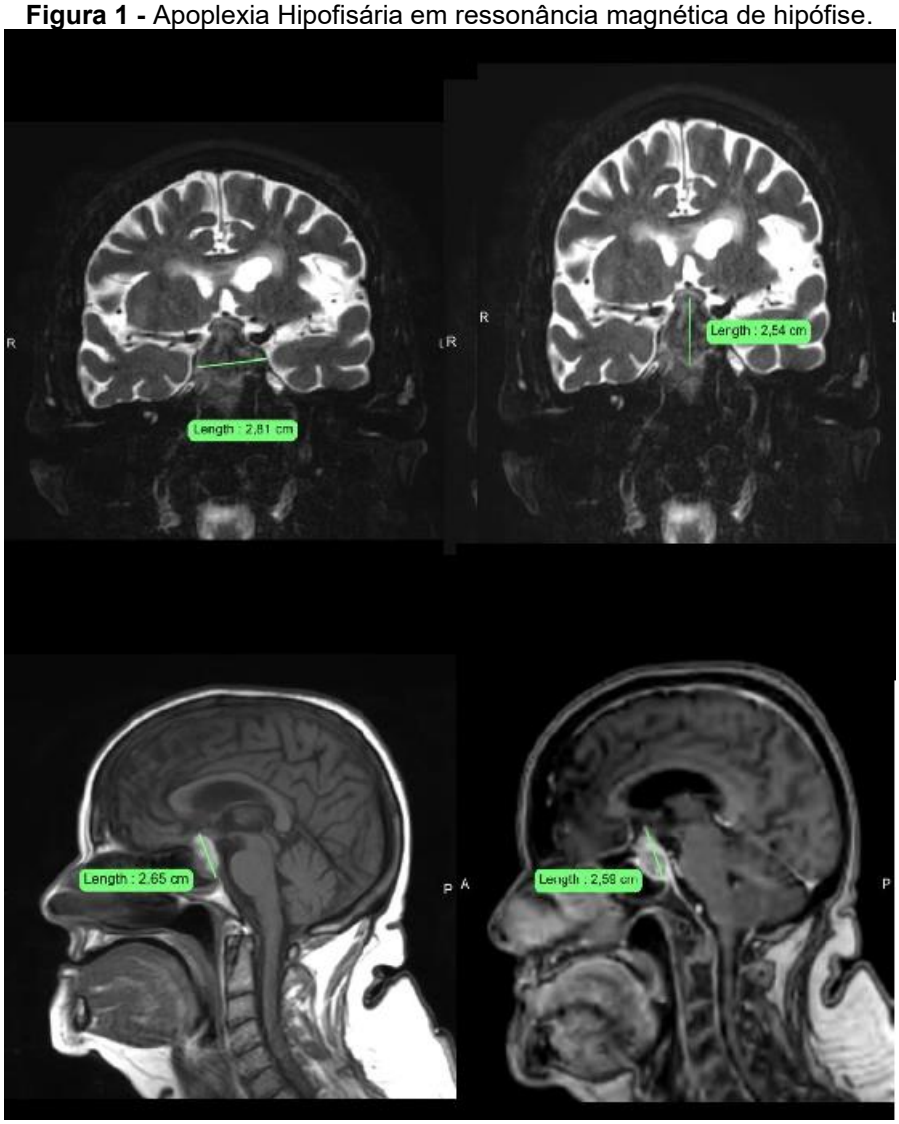
100mcg/dia e prednisona 2,5mg/dia. Um ano após o diagnóstico do adenoma, apresentou quadro de ascite, sendo realizado tomografia de abdome total que evidenciou a presença de tumor ovariano com metástase para peritônio, submetida à laparotomia exploradora em agosto de 2024, com achado de carcinomatose intensa com pelve bloqueada e evidenciando em imuno-histoquímica a presença de carcinoma seroso de alto grau. Foi iniciado acompanhamento pela equipe de oncologia do mesmo hospital, com indicação de quimioterapia com paclitaxel e carboplatina.

Em setembro de 2024, após segunda sessão de quimioterapia, paciente evolui com quadro de náuseas, cefaleia intensa, dificuldade para deambular, além de picos hipertensivos e estrabismo divergente à esquerda, bem como perda aguda de acuidade visual ipsilateral.

Na ocasião, RMN de encéfalo evidenciou presença de lesão expansiva sólida intrasselar, promovendo alargamento de seu assoalho, se estendendo superiormente, obliterando a cisterna suprasselar, além de deslocar o quiasma óptico, além da presença de componentes de degradação de hemoglobina em seu interior, caracterizando uma hemorragia subaguda intralessional (**Figura 1**).

A paciente foi então transferida para centro de referência em neurocirurgia para tratamento, sendo submetida a cirurgia transesfenoidal de urgência em 22/09/2024, evoluindo com melhora clínica, correção do estrabismo, porém mantendo sequela de perda visual à esquerda.

Figura 1 - Apoplexia Hipofisária em ressonância magnética de hipófise.



Fonte: Pedrosa ALF, et al., 2026.

DISCUSSÃO

Embora a maioria dos casos de apoplexia hipofisária esteja relacionado apenas a presença de adenoma em região de hipófise, cerca de 25% dos pacientes podem ter como fator desencadeante, além da presença do adenoma, algum agente estressor externo, tal qual o uso de algumas medicações, traumas, cirurgias recentes ou, apesar de menos frequentes e pouco descritos, o uso de agentes quimioterápicos CROWNE E, et al., 2015).

É importante destacar que no caso dos pacientes submetidos a terapias oncológicas, a irradiação na radioterapia é responsável pela maioria dos casos em que há alterações endócrinas que evoluem para hipopituitarismo e/ou apoplexias de tumores hipofisários (CROWNE E, et al., 2015). No entanto, Rose SR, et al., (2004) identificaram que existe uma associação entre a realização de tratamentos quimioterápicos e o desenvolvimento de complicações endócrinas associadas ao hipopituitarismo. Em seu estudo, inclusive, foram identificados pacientes que evoluíram para o quadro após uso de carboplatina, tal qual citado no relato de caso descrito (ROSE SR, et al., 2004).

Outros quimioterápicos também são descritos, em relatos de caso na literatura, como associados ao aparecimento de apoplexia hipofisária após seu uso, tais como cisplatina, metotrexato, vinblastina, doxorrubicina e ciclofosfamida, os dois últimos inclusive, associados a eventos hemorrágicos hipofisários precoces, a partir do terceiro dia após o ciclo de quimioterapia. Além disso, pacientes em terapia de indução para tratamento de leucemia mieloide aguda que desenvolvem trombocitopenia secundária ao uso de quimioterápicos também possuem risco aumentado de eventos apopléticos em adenomas hipofiários previamente conhecidos (JANG JH, et al., 2018). O principal eixo afetado pelo uso dos quimioterápicos é, em prevalência, a produção de GH, seguido pelo hormônio luteinizante (LH), hormônio folículo-estimulante (FSH), hormônio tireoestimulante (TSH) e corticotropina (ACTH) (ROSE SR, et al., 2004).

Os fatores que podem contribuir para o aumento do risco de danos à função hipotálamo-hipofisária nos pacientes submetidos à quimioterapia são: a idade; o tipo e intensidade da quimioterapia instituída; os potenciais efeitos colaterais inerentes aos diferentes quimioterápicos; bem como a suscetibilidade do paciente e a presença de tumores prévios em região selar (CROWNE E, et al., 2015; ROSE SR, et al., 2004). Adicionalmente, no caso de pacientes submetidos à radioterapia, o risco de disfunção hipofisária parece ser dose e tempo dependentes, de modo que a triagem sistemática para deficiências hormonais em pacientes que passaram por procedimentos de radioterapia deve ser feita ao longo da vida para identificar possíveis alterações à longo prazo (CHEMAITILLY W, et al., 2015).

Quanto à sintomatologia, pacientes que evoluem para apoplexia normalmente apresentam manifestações agudas em horas, até cerca de 2 dias após o início do sangramento (PAZ JVC, et al., 2022). Assim, como citado no relato de caso, a evolução clínica pode ser rápida, iniciando com cefaleia e a depender da extensão da lesão, apresenta alteração visual e oftalmoplegia, associada ao acometimento da área do quiasma óptico e à pressão sobre os nervos oclomotores (GLEZER A e BRONSTEIN MD, 2015). No caso da paciente, houve também estrabismo divergente à esquerda, o que caracteriza acometimento de terceiro par de nervos cranianos (BANSKOTA S e ADAMSON DC,2021).

Nesses casos, é necessário fazer diagnóstico diferencial com hemorragia subaracnóidea, bem como outras patologias menos comuns, tais quais trombose de seio cavernoso e aneurismas (ROBLES TORRES E, et al., 2017).

Além disso, até 80% dos pacientes podem evoluir com hipopituitarismo secundário à presença do adenoma em região hipofisária ou secundário à AP. Dentre esses pacientes, a deficiência mais comum é a de gonadotrofinas em 75%, ACTH em até 70% e TSH em 50% dos casos e os sintomas variam de acordo com o tipo de deficiência desenvolvida (GLEZER A e BRONSTEIN MD, 2015; LUO P, et al., 2020).

Embora todas as deficiências hormonais possam ocorrer, o início súbito de deficiência de ACTH e, portanto, de cortisol, é o mais grave, podendo estar associado a alterações hemodinâmicas com risco potencial à vida (VARGAS G, et al., 2014).

Assim, como descrito no caso, é necessário que seja feito exame de imagem para firmar o diagnóstico e, embora a tomografia computadorizada de crânio seja mais facilmente obtida na maioria dos centros hospitalares, ela tem menor sensibilidade para a região hipofisária (BANSKOTA S e ADAMSON DC**,** 2021). Em um estudo retrospectivo, foi identificado tumor hipofisário em 93% e hemorragia em 21% dos casos em que foram realizadas tomografias computadorizadas, enquanto a ressonância magnética identificou 100% e 88% dos casos, respectivamente (BRIET C, et al., 2015).

Dessa forma, é preferível que seja optado pela ressonância magnética nuclear, no entanto, um achado tomográfico de lesão em região de glândula pituitária com sinal heterogêneo hiperdenso na fase aguda, ou isodenso na fase subaguda, são sugestivas de apoplexia hipofisária (ESCOBAR-MERA MA, et al., 2022).

No que se refere ao manejo terapêutico, ainda há controvérsias sobre o momento ideal da intervenção cirúrgica. Classicamente, a apoplexia é uma emergência médica e necessita de terapêutica invasiva de urgência para descompressão. Se não tratados de forma célere, os danos podem ser permanentes e ameaçadores à vida (GLEZER A e BRONSTEIN MD2015). No entanto, pacientes que não apresentem sinais neuro-oftalmológicos graves e/ou alterações em nível de consciência e que permaneçam hemodinamicamente estáveis podem ser conduzidos de forma conservadora com monitoramento cuidadoso (ESCOBAR-MERA MA, et al., 2022). A tendência atual, portanto, é a individualização do tratamento, com base na evolução clínica nas primeiras 48 a 72 horas.

Como a deficiência de ACTH é uma das mais frequentes desenvolvidas e trata-se de uma condição com elevada taxa de mortalidade, é recomendado que seja feita reposição de glicocorticoides para todos os pacientes que apresentam AP como forma de reduzir o edema nas estruturas parasselares e prevenir insuficiência adrenal aguda (GLEZER A e BRONSTEIN MD 2015).

A cirurgia, geralmente pela via transesfenoidal, é indicada se a consciência e/ou a visão estiverem prejudicadas, apesar da reposição de glicocorticoides e do suporte eletrolítico (SANTOS ABA, et al., 2011). Sabe-se que as deficiências hormonais, uma vez instaladas, geralmente não são recuperadas independente do tratamento cirúrgico (GLEZER A e BRONSTEIN MD 2015). Por outro lado, ainda existem dúvidas em relação ao benefício da cirurgia precoce em relação à recuperação do campo e da acuidade visual, bem como de outros sintomas de origem neurológica. Glezer A e Bronstein MD (2015) evidenciou que a recuperação era mais facilmente obtida com descompressão cirúrgica em até sete dias após o evento apoplético. Complementando essa visão, estudo de Wildemberg LE, et al. (2018) demonstrou que a apoplexia em adenomas não funcionantes pode estar associada a pior prognóstico funcional, principalmente em casos de atraso na intervenção cirúrgica. No entanto, Paredes I, et al. (2025) concluiu em seu estudo que o momento da descompressão cirúrgica não afetou significativamente os resultados visuais em pacientes com apoplexia hipofisária, de modo que o tema ainda permanece controverso na literatura. O prognóstico desses pacientes depende de múltiplos fatores, incluindo o tempo entre o início dos sintomas e o tratamento, a extensão da lesão hipofisária, e a presença de comorbidades (JANG JH, et al., 2018).

O termo apoplexia hipofisária é usado para caracterizar hemorragias associadas a adenomas hipofisários que podem ocorrer de forma espontânea ou secundária (CROWNE E, et al., 2015; ROSE SR, et al., 2004). Embora a patologia seja conhecida há décadas, ainda existem lacunas importantes no conhecimento, principalmente no que diz respeito aos mecanismos moleculares que determinam a suscetibilidade de determinados adenomas à apoplexia.

Estudos futuros devem explorar biomarcadores prognósticos, o papel da genética tumoral e as vias angiogênicas envolvidas, o que pode abrir caminhos para intervenções preventivas ou terapias direcionadas. Apesar de descritos na literatura, a apoplexia secundária ao uso de quimioterápicos é considerada um evento raro e potencialmente grave com pouca recuperação dos eixos hormonais afetados. Além disso, sua identificação rápida e tratamento adequado são essenciais para que ocorra reversão dos sintomas neurológicos e visuais que possam vir a ocorrer. Por fim, este artigo contribui para o conhecimento consolidado sobre a apoplexia hipofisária ao reafirmar que, apesar de sua raridade, a condição deve estar no radar de clínicos, neurologistas e endocrinologistas.

REFERÊNCIAS

1. BANSKOTA S, ADAMSON DC. Pituitary adenomas: From diagnosis to therapeutics, Biomedicines, 2021; 9(5): e494.
2. BRIET C, et al. Pituitary apoplexy, Endocrinol Metab Clin North Am, 2015; 44(1): 199-209.
3. CAPATINA C, et al. Management of endocrine disease: pituitary tumour apoplexy, European Journal of Endocrinology, 2015; 172(5): eR179–R190.
4. CHANG CV, et al. Pituitary tumor apoplexy, Arquivos de Neuro-Psiquiatria, 2009; v. 67, n. 2A, p. 338–341.
5. CHEMAITILLY W, et al. Anterior hypopituitarism in adult survivors of childhood cancers treated with cranial radiotherapy, Journal of Clinical Oncology, 2015; 33(5): e492–500.
6. CROWNE E, et al. Effect of cancer treatment on hypothalamic-pituitary function, Lancet Diabetes Endocrinol, 2015; 3(7): e568-76.
7. ESCOBAR-MERA MA, et al. Pituitary apoplexy. An unusual cause of thunderclap headaches, Acta Médica Colombiana, 2022; 47(3): e1.
8. FLESERIU M, et al. Hypopituitarism, The Lancet, 2024; 403(10444): e2632–2648.
9. GLEZER A, BRONSTEIN MD. Pituitary apoplexy: pathophysiology, diagnosis and management, Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia, 2015; 59(3): e259–264.
10. JANG JH, et al. Extensive pituitary apoplexy after chemotherapy in a patient with metastatic breast cancer, Brain Tumor Research and Treatment, 2018; 6(1): e43–46.
11. LIU X, et al. Pituitary adenoma or pituitary neuroendocrine tumor: a narrative review of controversy and perspective, Transl Cancer Res, 2021; 10(4): e1916-1920.
12. LUO P, et al. Progress in the pathogenesis, diagnosis, and treatment of TSH-secreting pituitary neuroendocrine tumor, Frontiers in Endocrinology, 2020; 11.
13. PAREDES I, et al. Influence of surgical timing on the visual prognosis of patients suffering from a pituitary apoplexy with visual impairment, Neurosurgical Review, 2024; 47: e852.
14. PAZ JVC, et al. Pituitary tumor apoplexy: a literature review, E-Acadêmica, 2022; 3(2): e4832203.
15. ROBLES TORRES E, et al. Apoplejía hipofisaria, presentación de dos casos clínicos y revisión del tema, Revista Cubana de Endocrinología, 2017; 28(3): e1–13.
16. ROSE SR, et al. Hypothalamic dysfunction after chemotherapy, J Pediatr Endocrinol Metab, 2004; 17(1): e55-66.
17. SANTOS ABA, et al. Conservative management of pituitary tumor apoplexy, Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia, 2011; 55(5).
18. SRIVATSAN TV, et al. Pituitary apoplexy, meningitis and cerebral infarction – A perplexing trifecta, Arq Bras Neurocir, 2021; 40(4): e364-e367.
19. VARGAS G, et al. Pituitary apoplexy in nonfunctioning pituitary macroadenomas: a case-control study, Endocr Pract, 2014; 20(12): e1274-80.
20. WILDEMBERG LE, et al. Apoplexy in nonfunctioning pituitary adenomas, Pituitary, 2018; 21: e138–144.