

APOPLEJÍA HIPOFISARIA: EXPERIENCIA EN UNA SERIE DE CASOS DE UN CENTRO DE REFERENCIA NACIONAL EN VENEZUELA.

Nafxiel Jesús Brito-Núñez^{1,2}, Elvia Cuauro², Elio Jauregui^{1,2}, Francisco Caballero¹, Daniel Jaspe¹, Ruth Mangupli², Jaime Krivoy¹.

¹Servicio de Neurocirugía, Hospital Universitario de Caracas, Caracas, Venezuela. ²Sección de Neuroendocrinología, Hospital Universitario de Caracas, Caracas, Venezuela.

Rev Venez Endocrinol Metab 2025;23(1): 26-32. DOI: <https://doi.org/10.53766/RVEM/2025.23.1.04>

RESUMEN

Objetivo: La apoplejía hipofisaria (AH) es un síndrome clínico caracterizado por la aparición súbita de cefalea, asociada a disfunción endocrina y/o neurológica, atribuida al infarto o hemorragia masivos en un tumor hipofisario, que conduce a una rápida expansión de la lesión dentro de los confines de la silla turca, comprimiendo estructuras cercanas. El objetivo es presentar la experiencia en el manejo de apoplejía hipofisaria en un Centro de Referencia Nacional Venezolano.

Método: Se realizó un estudio observacional, descriptivo y retrospectivo. La población se conformó por 1116 pacientes con adenomas hipofisarios atendidos en la Sección de Neuroendocrinología del Servicio de Neurocirugía del año 2000 hasta abril 2024. La muestra estuvo conformada por 18 pacientes que presentaron apoplejía hipofisaria.

Resultados: La incidencia de apoplejía hipofisaria fue de 1,6%, la edad mediana fue de 46 años (RIQ 39-58 años). El sexo más frecuente fue el masculino (61,1%). La manifestación clínica más frecuente fue la cefalea (66,7%), seguido por náuseas y vómitos (38,9%). Los trastornos de la agudeza visual se encontraron en el 33,3%. El 33,3% de los pacientes presentó panhipopituitarismo. Las comorbilidades más frecuentes fueron diabetes tipo 2, hipertensión arterial e hipotiroidismo en el 27,8%, 16,7% y 16,7% respectivamente. El tipo de tumor más común fue el PitNET No Funcionante (61,1%), seguido del prolactinoma (27,8%). El tratamiento farmacológico se utilizó en el 61,1% (n=11) y 22,2% (n=4) fue quirúrgico.

Conclusión: La apoplejía hipofisaria es rara, los casos constituyen una emergencia neuroendocrinológica y neuroquirúrgica cuyos casos se deben individualizar.

Palabras claves: Apoplejía; adenoma hipofisario; tumor de hipófisis; PitNET.

PITUITARY APOPLEXY: EXPERIENCE IN A SERIES OF CASES FROM A NATIONAL REFERENCE CENTER IN VENEZUELA.

ABSTRACT

Objective: Pituitary apoplexy (PA) is the clinical syndrome characterized by the sudden appearance of headache, associated with endocrine and/or neurological dysfunction, which is attributed to massive infarction or hemorrhage in a pituitary tumor, leading to rapid expansion of the lesion within the confines of the sella turcica, compressing nearby structures. The objective is to present the experience in the management of pituitary apoplexy in a Venezuelan National Reference Center.

Methods: An observational, descriptive and retrospective study was conducted. The population consisted of 1116

Artículo recibido en: octubre 2024. Aceptado para publicación en: enero 2025.

Dirigir correspondencia a: Nafxiel Jesús, Brito Núñez. Email: nafxiel@gmail.com

patients with pituitary adenomas treated in the Neuroendocrinology Section of the Neurosurgery Service from 2000 to April 2024. The sample consisted of 18 patients who presented pituitary apoplexy.

Results: The incidence of pituitary apoplexy was 1.6%, the median age was 46 years (IQR 39-58 years). The most frequent sex was male (61.1%). The most frequent clinical manifestation was headache (66.7%), followed by nausea and vomiting (38.9%), visual acuity disorders were found in 33.3%. Panhypopituitarism was present in 33.3%, the most frequent comorbidities were diabetes, high blood pressure and hypothyroidism in 27.8%, 16.7% and 16.7% respectively. The most common type of tumor was Non-Functioning PitNET (61.1%), followed by prolactinoma (27.8%). Medical treatment was used in 61.1% (n=11) and 22.2% (n=4) was surgical.

Conclusion: Pituitary apoplexy is rare, the cases constitute a neuroendocrinological and neurosurgical emergency whose cases must be individualized.

Keywords: Stroke; pituitary adenoma; pituitary tumor; PitNET.

INTRODUCCIÓN

El primer caso de apoplejía hipofisaria (AH) descrito en la literatura data del año 1868, realizada por el neurólogo Pearce Bailey¹. La AH es el síndrome clínico caracterizado por la aparición súbita de cefalea, asociada a disfunción endocrina y/o neurológica, la cual es atribuida al infarto o hemorragia masivos en un tumor hipofisario^{1,2}. Este evento ocurre típicamente en un macroadenoma hipofisario, cuando en el mismo ocurre un proceso vascular que conduce a una rápida expansión de la lesión dentro de los confines de la silla turca, comprimiendo estructuras cercanas^{3,4}.

Dentro de las manifestaciones clínicas señaladas se incluye la cefalea, así como las náuseas, vómitos, vértigo, alteraciones del estado de la consciencia, oftalmoplejía, meningismo, trastornos visuales e hipopituitarismo³, teniendo una evolución difícil de predecir, ya que puede haber un deterioro dramático (hemorragia subaracnoidea o isquemia cerebral secundaria a vasoespasmo) o mejorar espontáneamente, con o sin secuelas⁵. Este síndrome suele ocurrir en pacientes sin antecedentes previos o historia sugestiva de un tumor hipofisario, pudiendo indicar la primera manifestación definitiva de la presencia de una lesión de esta índole¹.

Según Raappana y col⁶, la AP tiene una prevalencia de 6,2 casos por 100.000 habitantes y una incidencia de 0,17 eventos por 100.000 personas-años. Así mismo Dubuisson y col⁷, en-

contraron que la apoplejía ocurre en el 2-12% de los pacientes con todos los tipos de adenoma, preferencialmente adenomas hipofisarios no funcionantes. El riesgo de AP es bajo (0,2-0,6 eventos por 100 personas-años) en pacientes con adenomas no funcionantes o incidentalomas manejados de forma conservadora^{8,9}.

La AH puede ocurrir en todas las edades, siendo más frecuente en la quinta a sexta década de la vida, mostrando una ligera preponderancia por el género masculino¹⁰. Se han identificado una serie de factores precipitantes en el 20-40% de los casos consistentes en aumentos bruscos de la presión intracraneal, hipertensión arterial, procedimientos angiográficos, cirugía mayor, tratamiento con anticoagulantes, trastornos hematológicos, uso de agonistas de la dopamina y estrógenos en dosis altas, radioterapia, embarazo y trauma¹¹⁻¹³.

En tal sentido, el estudio de la mencionada patología se hace fundamental en el contexto de los pacientes con tumores hipofisarios neuroendocrinos debido a su importancia clínica, la posibilidad de complicaciones y secuelas tanto transitorias como permanentes, y el pronóstico para el paciente. A lo largo de las series se ha visto que la AH no es una enfermedad infrecuente o de aparición menor, por lo que siempre se debe tener un amplio grado de sospecha ante pacientes que se presenten con las manifestaciones clínicas precisadas¹⁴⁻¹⁶. El objetivo del presente estudio es presentar la experiencia en el manejo de la

apoplejía hipofisaria en un Centro de Referencia Nacional Venezolano.

MATERIALES Y MÉTODOS

Tipo de estudio: Se realizó un estudio observacional, descriptivo y retrospectivo^{17,18}.

Sujetos: La población se conformó por 1116 pacientes con adenomas hipofisarios atendidos en la Sección de Neuroendocrinología del Servicio de Neurocirugía del Hospital Universitario desde el año 2000 hasta abril 2024. La muestra estuvo conformada por 18 pacientes que presentaron apoplejía hipofisaria. Se incluyeron a todos los pacientes con el diagnóstico antes mencionados con historias clínicas completas.

Procedimiento: Se realizó una revisión de las historias clínicas de los pacientes atendidos durante el periodo de estudio, se elaboró un instrumento de recolección de datos donde se plasmaron datos relevantes para el estudio como edad, sexo, características clínicas, comorbilidades, tamaño de la lesión, naturaleza del tumor, tratamiento, recurrencia, mortalidad al egreso.

Análisis estadístico: Se realizó una base de datos en el programa estadístico SPSS versión 26, (IBM, Chicago, USA), la información se tabuló en tablas de frecuencias y porcentajes, media, desviación estándar y un gráfico de cajas y bigotes con mediana, rango intercuartil [(RIQ), percentil 25 y 75], valor mínimo y máximo.

RESULTADOS

La incidencia de AH fue del 1,6% de los casos atendidos, la edad mediana fue de 46 años (RIQ 39-58 años), la edad mínima fue de 19 años y la máxima de 65 años. El sexo más frecuente fue el masculino en el 61,1% y el femenino en el 38,9%.

En la tabla I se muestra que la manifestación clínica más frecuente fue la cefalea en el 66,7% de los casos, seguido de las náuseas y vómitos con 38,9 %, los trastornos de la agudeza visual se encontraron en el 33,3% y la hemianopsia

bitemporal se manifestó en el 16,7%. En el 33,3% se presentó panhipopituitarismo. Dentro de las comorbilidades, las más frecuentes fueron diabetes, hipertensión arterial e hipotiroidismo en el 27,8%, 16,7% y 16,7%, respectivamente.

El tipo de tumor más común fue el PitNET No Funcionante en el 61,1%, seguido del prolactinoma en el 27,8% (tabla II). El diámetro promedio fue de 2,8 cm por 2,1 cm de altura por 2,6 cm de ancho (tabla III). El tratamiento médico después del alta más utilizado fue la cabergolina en el 61,1%, seguido de levotiroxina en el 50% y un 22,2% fueron llevados a quirófano (tabla IV). Cabe resaltar que durante el momento agudo de la enfermedad los pacientes se manejaron de acuerdo al déficit presentado por la clínica de paciente y cada caso fue cuidadosamente individualizado. En cuanto a la recurrencia, complicaciones y mortalidad, no hubo casos.

DISCUSIÓN

Desde el primer caso descrito de esta patología a finales del siglo XIX, el término de AH se ha empleado para referirse al síndrome clínico agudo, potencialmente fatal, caracterizado por la aparición súbita de cefalea, vómitos, alteraciones visuales y disminución del nivel de conciencia provocado por la hemorragia o infarto de la glándula hipofisaria¹⁹.

A pesar de que la etiología de esta entidad aún no está dilucidada por completo, se atribuye a una alteración del flujo sanguíneo en el adenoma por oclusión vascular, causada por el crecimiento del tumor, con un aumento posterior del riesgo de hemorragia²⁰.

La historia natural de la enfermedad de los casos atendidos en nuestro centro fue secuencialmente típica a lo reportado en la literatura, siendo los síntomas más comunes cefalea, náuseas, vómitos, deterioro de la agudeza visual, oftalmoparesia, hipopituitarismo, mareos, confusión e, incluso, coma. Con datos estadísticos similares, siendo la incidencia de nuestra serie del 1,6% de la población total con AH, infrecuente como se describe, y

también observados con mayor frecuencia en adultos del género masculino de los cuales no se reportaron índices de recurrencia ni mortalidad²¹.

En la mayoría de los centros, siempre y cuando existiese ausencia de compromiso visual, el tratamiento de elección fue conservador, aunque aún es tema de controversia, especialmente en pacientes con hipopituitarismo, cefalea o tumores cercanos al quiasma, dado que no hay garantía de que estos aspectos clínicos mejoren con la resección quirúrgica. Además, el ritmo del crecimiento de estos adenomas es lento en general, así que la cercanía al quiasma la describen como un riesgo no inminente. La mayoría de nuestros pacientes recibieron tratamiento médico, solo 4 fueron resueltos quirúrgicamente. En un centro especializado de hipófisis operaron a 39 pacientes con indicaciones de cirugía,

con abordaje endoscópico, donde el 77% de los pacientes persistieron con panhipopituitarismo postoperatorio, sin complicaciones ni mortalidad postquirúrgica²².

Dado que la presentación clínica comprende un amplio espectro de signos y síntomas, desde pacientes críticos hasta pacientes con presentación subclínica leve, es preciso individualizar la mejor opción terapéutica en cada caso, por lo que fue clave esta revisión de historias clínicas, ya que permitió describir el contexto y cada uno de los escenarios clínicos presentados; de esta forma se pudo establecer como pilar importante la sospecha clínica en todo paciente crítico con hipotensión refractaria a tratamiento, y con sospecha de afección intracraneal, lo que nos obliga a descartar hipopituitarismo como consecuencia de AH²³.

Tabla I. Características clínicas de pacientes con apoplejía hipofisaria. Servicio de neurocirugía. Hospital Universitario de Caracas.

Características clínicas	Frecuencia	Porcentaje
Cefalea	12	66,7
Náuseas/vómitos	7	38,9
Trastorno de agudeza visual	6	33,3
Lesión del III nervio craneal	4	22,2
Hemianopsia bitemporal	3	16,7
Amaurosis	2	11,1
Pérdida de la consciencia	2	11,1
Lesión de VI nervio craneal	1	5,6
Mareos	1	5,6
Hipoglicemia	1	5,6
Hiponatremia	1	5,6
Desorientación	1	5,6
Déficit hormonal		
Panhipopituitarismo	6	33,3
Hipotiroidismo	4	22,2
Hiperprolactinemia	2	11,1
Insuficiencia suprarrenal	1	5,6
Sin déficit	6	33,3
Comorbilidades		
Hipertensión arterial	5	27,8
Diabetes mellitus tipo 2	3	16,7
Hipotiroidismo	3	16,7
Asma bronquial	1	5,6
Infarto de miocardio	1	5,6
Hipercolesterolemia	1	5,6
Insuficiencia venosa crónica	1	5,6
Arritmia cardíaca	1	5,6
Epilepsia	1	5,6
Sin comorbilidades	8	44,4

Tabla II. Distribución por tipo de tumor de pacientes con apoplejía hipofisaria. Servicio de neurocirugía. Hospital Universitario de Caracas.

Tipo de PitNET	Frecuencia	Porcentaje
No funcionante	11	61,1
GH	2	11,1
Prolactinoma	5	27,8
Total	18	100,0

Tabla III. Dimensiones del tumor en pacientes con apoplejía hipofisaria. Servicio de neurocirugía. Hospital Universitario de Caracas.

Medida del tumor (cm)	Media	Desviación estándar	Mínimo	Máximo
Diámetro	2,8	0,6	1,9	3,5
Altura	2,1	0,9	0,6	3,1
Ancho	2,6	0,5	1,8	3,0

Tabla IV. Tratamientos durante y después de la apoplejía hipofisaria. Servicio de neurocirugía. Hospital Universitario de Caracas.

Tratamiento médico	Frecuencia	Porcentaje
Médico		
Cabergolina	11	61,1
Levotiroxina	9	50,0
Prednisona	6	33,3
Calcio	1	5,6
Estrógenos equinos conjugados	1	5,6
Hidrocortisona	1	5,6
Tratamiento quirúrgico	4	22,2

En la presente serie de casos no hubo complicaciones ni mortalidad asociada; en la literatura revisada se ha visto que el pronóstico ha mejorado enormemente en el transcurso de las últimas décadas, esto, gracias a los avances del campo de la Neurocirugía hipofisaria, del diagnóstico imagenológico y del tratamiento endocrinológico^{22,23}.

En cuanto al manejo médico de la AH, cursan por lo general con panhipopituitarismo; antes de iniciar terapéutica se debe tomar muestras de laboratorio para analizar los valores de las hormonas y electrolitos en lo particular, dentro de ellas el déficit de ACTH conlleva a disminución de niveles de cortisol que a su vez reduce los niveles de catecolaminas circulantes dando

como resultado, disminución del tono vascular con hipotensión que suele ser refractaria al tratamiento si no se repone el déficit de cortisol, por lo general se recomienda una dosis de 100-200 mg de hidrocortisona endovenoso en bolo, luego una infusión continua de a 2-4 mg/hora²⁴. Estudios han respaldado que en el momento agudo de la enfermedad una adecuada reposición de los déficit hormonales y electrolíticos han mostrado resultados satisfactorios, y sólo en casos muy seleccionados en donde persiste el déficit visual o de algún nervio craneal se considera la cirugía^{14,25,26}.

En relación al uso de los agonistas dopaminérgicos, en particular la cabergolina, se ha demostrado que son de utilidad en el control de

la hiperprolactinemia en pacientes con AH²⁷, aunque hay reportes de casos que indican que la cabergolina o bromocriptina pueden ser un factor predisponente para la aparición de AH²⁸⁻³⁰. En la experiencia obtenida en la serie de pacientes presentados en un lapso de 24 años, se han tenidos buenos resultados con el uso de agonistas dopaminérgicos, como la cabergolina.

Se concluye que la apoplejía hipofisaria es rara, los casos constituyen una emergencia neuroendocrinológica y neuroquirúrgica; el manejo farmacológico fue efectivo en muchos casos, los cuales se deben individualizar, y corregir los déficits endocrinológicos. La decisión de la intervención debe ser multidisciplinaria.

CONFLICTOS DE INTERÉS

Los autores declaran que no existen conflictos de interés en esta investigación.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Liu J, Rovit R, Couldwell W. Pituitary apoplexy. *Semin Neurosurg* 2002;12:315-320. DOI:10.1055/s-2001-33622
- Barkhoudarian G, Kelly DF. Pituitary apoplexy. *Neurosurg Clin N Am* 2019;30:457-463. doi: 10.1016/j.nec.2019.06.001.
- Banerjee C, Snelling B, Hanft S, Komotar RJ. Bilateral cerebral infarction in the setting of pituitary apoplexy: a case presentation and literature review. *Pituitary* 2015;18:352-358. doi:10.1007/s11102-014-0581-x
- Johnston PC, Hamrahian AH, Weil RJ, Kennedy L. Pituitary tumor apoplexy. *J Clin Neurosci* 2015;22:939-944. doi: 10.1016/j.jocn.2014.11.023.
- Briet C, Salenave S, Chanson P. Pituitary apoplexy. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2015;44:199-209. doi: 10.1016/j.ecl.2014.10.016.
- Raappana A, Koivukangas J, Ebeling T, Pirilä T. Incidence of pituitary adenomas in northern Finland in 1992-2007. *J Clin Endocrinol Metab* 2010;95:4268-4275. doi:10.1210/jc.2010-0537
- Dubuisson AS, Beckers A, Stevenaert A. Classical pituitary tumour apoplexy: clinical features, management and outcomes in a series of 24 patients. *Clin Neurol Neurosurg* 2007;109:63-70. doi: 10.1016/j.clineuro.2006.01.006.
- Fernández-Balsells MM, Murad MH, Barwise A, Gallegos-Orozco JF, Paul A, Lane MA, Lampropoulos JF, Natividad I, Perestelo-Pérez L, Ponce de León-Lovatón PG, et al. Natural history of nonfunctioning pituitary adenomas and incidentalomas: a systematic review and metaanalysis. *J Clin Endocrinol Metab* 2011;96:905-912. doi: 10.1210/jc.2010-1054
- Sivakumar W, Chamoun R, Nguyen V, Couldwell WT. Incidental pituitary adenomas. *Neurosurg Focus* 2011;31:E18. doi: 10.3171/2011.9.FOCUS11217.
- Auriemma RS, Pirchio R, Pivonello C, Garifalos F, Colao A, Pivonello R. Approach to the patient with prolactinoma. *J Clin Endocrinol Metab* 2023;108:2400-2423. doi: 10.1210/clinem/dgad174.
- Rande HS, Schoebel J, Byrne J, Esiri M, Adams CBT, Wass JAH. Classical pituitary apoplexy: clinical features, management and outcome. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1999;51:181-188. doi: 10.1046/j.1365-2265.1999.00754.x
- Möller-Goede DL, Brändle M, Landau K, Bernays RL, Schmid C. Pituitary apoplexy: re-evaluation of risk factors for bleeding into pituitary adenomas and impact on outcome. *Eur J Endocrinol* 2011;164:37-43. doi: 10.1530/EJE-10-0651.
- Ayuk J, McGregor EJ, Mitchell RD, Gittos NJL. Acute management of pituitary apoplexy – surgery or conservative management? *Clin Endocrinol (Oxf)* 2004;61:747-752. doi: 10.1111/j.1365-2265.2004.02162.x
- Turgut M, Özsunar Y, Başak S, Güney E, Kır E, Meteoglu İ. Pituitary apoplexy: an overview of 186 cases published during the last century. *Acta Neurochir (Wien)* 2010;152:749-761. doi: 10.1007/s00701-009-0595-8.
- Muthukumar N. Pituitary apoplexy: A comprehensive review. *Neurol India* 2020;68:72. doi: 10.4103/0028-3886.287669.
- Biagetti B, Simò R. Pituitary apoplexy: Risk factors and underlying molecular mechanisms. *Int J Mol Sci* 2022;23:8721. doi: 10.3390/ijms23158721/23/15/8721.
- Hernández Sampieri R, Fernández Collado C, Baptista Lucio M de P. Metodología de la investigación [Internet]. 5a Ed. México DF: Mc Graw Hill; 2010 [cited 2020 Jul 11]. 656 p. Available from: <https://bit.ly/3UZBUWo>
- Arguedas-Arguedas O. Tipos de diseño en estudios de investigación Biomédica. *Acta Méd Costarric* 2010;52:16-18.
- Vicente A, Lecumberri B, Gálvez MÁ. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de la apoplejía hipofisaria. *Endocrinol Nutr* 2013;60:582.e1-582.e12. DOI: 10.1016/j.endonu.2013.04.013.
- Gan L, Ma J, Feng F, Wang Y, Cui J, Guo X, Zhang X, You H, Wang Z, Yin Z, et al. The predictive value of suprasellar extension for visual function evaluation in chinese patients with nonfunctioning pituitary adenoma with optic chiasm compression. *World Neurosurg* 2018;116:e960-e967. DOI: 10.1016/j.wneu.2018.05.141
- Ricciuti R, Nocchi N, Arnaldi G, Polonara G, Luzi M. Pituitary adenoma apoplexy: Review of personal series. *Asian J Neurosurg* 2018;13:560-564. DOI: 10.4103/ajns.AJNS_344_16
- Gondim JA, de Albuquerque LAF, Almeida JP, Bulcao T, Gomes E, Schops M, Vasconcelos R, da Paz F, Botelho Guimarães S. Endoscopic endonasal surgery for treatment of pituitary apoplexy: 16 years of experience in a specialized pituitary center. *World Neurosurg* 2017;108:137-142. doi: 10.1016/j.wneu.2017.08.131.
- Lammert A, Walter MS, Giordano FA, Al Zhgloul M, Krämer BK, Nittka S, Schulte DM, Ratliff M, Hänggi

- D, Seiz-Rosenhagen M. Neuro-endocrine recovery after pituitary apoplexy: prolactin as a predictive factor. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2020;128:283-289. DOI: 10.1055/a-0640-2915
24. Robles-Torres E, Mendoza-Choqueticlla JA, Bartolomé-Copa JL, Leal-Curi L, Carrasco-Palomeque I. Apoplejía hipofisaria, presentación de dos casos clínicos y revisión del tema. *Rev Cubana Endocrinol* 2017;28:1-13.
25. Pineda-Centeno LM, Palacios-Rodríguez RA, Moncada-Habib T, Mondragon-Soto MG, Rodríguez-Hernández LA, Villalobos-Díaz R, Alcocer Barradas V, Portocarrero-Ortiz LA. Pituitary apoplexy: description of medical and surgical treatment and clinical, visual, and endocrinological outcomes during the SARS-COV-2 pandemic and over three years. *Cureus* 2024;16:E63152. doi: 10.7759/cureus.63152.
26. Shao S, Li X. Clinical features and analysis in 1385 Chinese patients with pituitary adenomas. *J Neurosurg Sci* 2013;57:267-275.
27. Ragate DC, Memon SS, Lila AR, Sarathi V, Patil VA, Karlekar M, Barnabas R, Thakkar H, Shah NS, Bandgar TR. Pituitary apoplexy: a comprehensive analysis of 93 cases across functioning and non-functioning pituitary adenomas from a single-center. *Pituitary* 2024;27:705-713. doi: 10.1007/s11102-024-01453-5
28. Maki Y, Kurosaki Y, Uchino K, Ishibashi R, Chin M, Yamagata S. Pituitary apoplexy in long-term cabergoline user during thrombocytopenia due to chemotherapy for chronic myelocytic leukemia. *World Neurosurg* 2018;120:290-295. doi: 10.1016/j.wneu.2018.08.187
29. Chng E, Dalan R. Pituitary apoplexy associated with cabergoline therapy. *J Clin Neurosci* 2013;20:1637-1643. doi: 10.1016/j.jocn.2013.02.027.
30. Ghadirian H, Shirani M, Ghazi-Mirsaeed S, Mohebi S, Alimohamadi M. Pituitary apoplexy during treatment of prolactinoma with cabergoline. *Asian J Neurosurg* 2018;13:93-95. DOI: 10.4103/1793-5482.181130.