Apoplejia hipofisaria (AH)

J.Sales-Llopis

Servicio de Neurocirugía, Hospital General Universitario de Alicante , sales@neurocirugia.com

Definición

Es una entidad clínica resultante de la expansión fulminante de un tumor hipofisario o anormal de la hipófisis por hemorragia, infarto isquémico o infarto hemorrágico.

El término fué acuñado en 1950 por Brougham, en el examen post mortem de una serie de 5 pacientes que fallecieron de forma repentina a causa de una necrosis hemorrágica de un adenoma de hipófisis [1)]

Sin embargo, la primera descripción patológica de una hemorragia fatal en un adenoma de hipófisis fué hecha por Bailey en 1898 [2)]

Sheehan en 1937 describió un infarto hipofisario y panhipopituitarismo tras una hemorragia obstétrica [3)].

Epidemiología

En una serie de 560 tumores hipofisarios se apreció una incidencia del 17 % [4)].Es bastante común esta forma de presentación en tumores hipofisarios [5)].

La edad media de presentación es de 51-52 años, y es más frecuente en el varón (60%) [6) 7)].

La hemorragia incidental en el prolactinoma no es infrecuente y más común en las mujeres con macroprolactinoma. La mayoría son asintomáticos y se resuelven espontáneamente [8)].

Se ha descrito en metástasis de la hipófisis [9) 10) 11)]. [12) 13)].

Se ha descrito un caso de AH gigante necrótico [14)].

La expansión hemática crónica sin nuevas hemorragias [15)].

Etiología

Hemorragia, necrosis y/o infarto dentro de un tumor hipofisario y adyacente a la glándula hipofisaria [16) 17)]

De forma ocasional la hemorragia se presenta en una glándula hipofisaria normal o quiste de la bolsa de Rathke [18) 19)].

En el tratamiento del prolactinoma con agonistas de la dopamina existen manifestaciones clínicas en un porcentaje relativamente pequeño. Sobre todo en los macroprolactinomas [20)].

Fisiopatología

Los mecanismos no están claramente establecidos. Se sugiere que la necrosis isquémica, el rápido crecimiento tumoral, las anomalías vasculares del tumor y la compresión de la arteria hipofisaria superior contra el diafragma selar son los responsables [21].

Clinica

Generalmente es de aparición brusca con cefalea severa, alteración visual, oftalmoplejía e insuficiencia hipofisaria parcial o completa, con o sin alteración del nivel de conciencia, pero puede haber una evolución más insidiosa, con manifestaciones clínicas leves o ausentes,que se suelen evidenciar por tomografía computarizada (TC) o resonancia magnética (RM), o en el estudio histológico del material procedente de la cirugía de los tumores hipofisarios.

La forma subclínica se presenta con mayor frecuencia y está mas relacionada con macroadenomas y adenomas no funcionantes.

La invasión del seno cavernoso por el tumor puede ser un signo de mayor riesgo de sangrado [22].

Trastornos visuales

Oftalmoplejia uni o bilateral, lo cual es más frecuente que en el tumor hipofisario [23]

Alteración del nivel de conciencia

Por aumento de la presión intracraneal o daño hipotalámico.

Compresión del seno cavernoso

Síntomas por afectación del nervio trigémino.

Proptosis

Oftalmoplejia

Ptosis palpebral, puede ser un síntoma inicial [24] [25]

Presión sobre la arteria carótida interna, con vasoespasmo y ACV.

Síndrome de Horner.

Cuando invade la cisterna quiasmática puede apreciarse meningismo, fotofobia…

La elevación de la PIC puede producir letargia, estupor o coma.

Afectación hipotalámica

La cual puede producir

Hipotensión

Disregulación térmica

Arritmia cardiaca

Alteraciones repiratorias

Diabetes insípida

Trastornos del nivel de conciencia.

Expansión supraselar

Puede producir hidrocefalia.

Diagnóstico

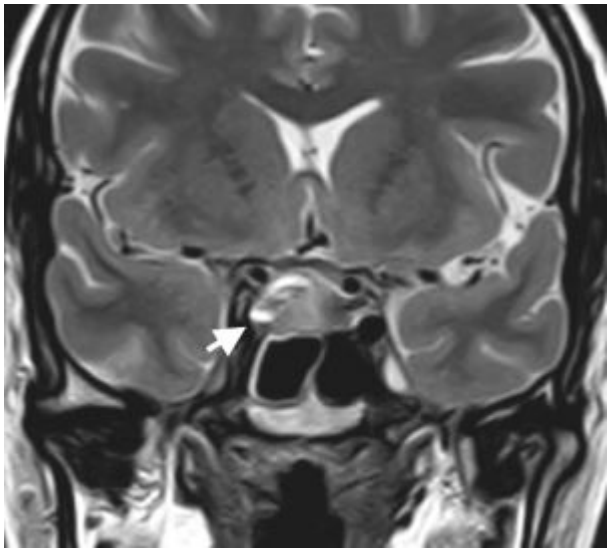
En TAC o Resonancia se puede apreciar una hemorragia en la silla turca, o en la región supraselar distorsionando a menudo el tercer ventrículo.

Resonancia

La RM ha aumentado el porcentaje de diagnóstico.

Muestra un aumento de la intensidad en las secuencias SE-T1. Las secuencias SE-T1 posgadolinio no aportan datos adicionales al diagnóstico. Las secuencia SE-T2 pueden mostrar áreas de baja densidad junto con otras de alta densidad en relación con la presencia de elementos de degradación de la sangre, de forma que puede presentarse con diferentes hallazgos en la RM en función del tiempo pasado desde el episodio hasta la realización.

Permite también estimar el tiempo pasado desde que ocurrió la apoplejía.



Lesión selar heterogénea con extensión supraselar, que contacta con el quiasma óptico. La señal heterogénea en T2 en la derecha de la hipófisis es consistente con los productos de degradación de la hemoglobina [26)]

Se ha publicado la asociación entre el engrosamiento de la mucosa del seno esfenoidal, sin embargo existe incertidumbre en el significado y la asociación temporal de este hallazgo aunque probablemente se trate de un signo precoz y agudo del desarrollo de una AH [27)].

Angiografía cerebral

La angiografía cerebral queda reservada para los casos en que se debe de distinguir la procedencia de una aneurisma intracraneal.

Se debe de confirmar la presencia de un adenoma de hipófisis por lo que se precisa un estudio anatomopatológico.

Por desgracia,la mayoría de los casos suele ser la primera manifestación clínica de los adenomas hipofisarios, debido a la hemorragia y / o infarto.

El diagnóstico equivocado sigue siendo común.

Evaluación endocrinológica

En la fase aguda, las concentraciones en sangre de las hormonas hipofisarias pueden ser normales y evolucionar durante los siguientes días o meses a: Hipopituitarismo, que puede ser de diversos grados: transitorio o permanente. La mayoría de los pacientes presentan deficiencias de hormona de crecimiento (GH), y de hormona luteinizante (LH) y de hormona foliculoestimulante (FSH) (75-90%), y en un número significativo (40-50%) de corticotropina (ACTH) o tirotropina (TSH) [28)]

Tratamiento

Tratamiento médico

El tratamiento médico conservador consiste en la aplicación de medidas antiinflamatorias y antiedema, como esteroides (prednisona, 60-80 mg/día, o deflazacort, 30 mg/día, durante 15 días o más). Puede añadirse manitol, según las necesidades.

Sustitución de las deficiencias hipofisarias.

En ausencia de déficit visual, el prolactinoma se puede tratar con bromocriptina.

Tratamiento quirúrgico

En caso de déficit visual o hidrocefalia descompresión quirúrgica urgente.

Aunque el manejo óptimo es controvertido debido a la limitada experiencia individual y el variable curso clínico, la cirugía dentro de los 7 primeros días conduce a una mejoría de la oftalmoplejia, agudeza y campo visual [29], lo que se confirma en un análisis de 186 casos con ceguera monocular o binocular [30], mientras que en la serie de Ayuk y col., de 33 casos, los pacientes que tenían defectos visuales (46%) fueron tratados con cirugía descompresiva y los que no los tenían (54%) se trataron médicamente. Los resultados visuales y hormonales fueron iguales en ambos grupos [31].

Metas de la cirugía:

Descompresión de las estructuras ópticas, glándula hipofisaria, seno cavernoso, tercer ventrículo.

Obtención de tejido

La extirpación quirúrgica completa no es necesaria.

En caso de hidrocefalia, drenaje ventricular.

Pronóstico

La remisión espontánea de la patología endocrina tras una AH es un fenómeno bien conocido en los casos con adenomas hipofisarios hormonalmente activos, mientras que en los no funcionantes son poco comunes [32] [33].

Bibliografía

1)
BROUGHAM M, HEUSNER AP, ADAMS RD. Acute degenerative changes in adenomas of the pituitary body–with special reference to pituitary apoplexy. J Neurosurg. 1950 Sep;7(5):421-39. PubMed PMID: 14774761.
2)
Bailey P. Pathological report of a case of acromegaly, with especial reference to the lesions in the hypophysis cerebri and in the thyroid gland: and a case of hemorrhage into the pituitary. Philadelphia Med J. 1898;1:789–792.
3)
“Postpartum necrosis of the anterior pituitary”, by H.L. Sheehan, Journal of Pathology and

Bacteriology, vol. 45, pp. 189-214, 1937. Am J Obstet Gynecol. 1971 Nov;111(6):851. PubMed PMID: 4944349.
4)

Wakai S, Fukushima T, Teramoto A, Sano K. Pituitary apoplexy: its incidence and clinical significance. J Neurosurg. 1981 Aug;55(2):187-93. PubMed PMID:7252541.
5)

Rovit RL, Fein JM. Pituitary apoplexy: a review and reappraisal. J Neurosurg.1972 Sep;37(3):280-8. PubMed PMID: 5069376.
6)

de Heide LJ, van Tol KM, Doorenbos B. Pituitary apoplexy presenting during pregnancy. Neth J Med. 2004 Nov;62(10):393-6. Review. PubMed PMID: 15683096.
7)

Semple PL, Webb MK, de Villiers JC, Laws ER Jr. Pituitary apoplexy. Neurosurgery.2005;56(1):65-72; discussion 72-3. PubMed PMID: 15617587
8)

Sarwar K, Huda M, Van de Velde V, Hopkins L, Luck S, Preston R, McGowan B, Carroll P, Powrie J. The prevalence and natural history of pituitary haemorrhage in prolactinoma. J Clin Endocrinol Metab. 2013 Apr 12.
9)

Kruljac I, Cerina V, Pećina HI, Pažanin L, Matić T, Božikov V, Vrkljan M.Pituitary metastasis presenting as ischemic pituitary apoplexy following heparin-induced thrombocytopenia. Endocr Pathol. 2012 Dec;23(4):264-7. doi:10.1007/s12022-012-9224-9. PubMed PMID: 23129546.
10)

Chhiber SS, Bhat AR, Khan SH, Wani MA, Ramzan AU, Kirmani AR, Malik NK, Wani AA, Rather T. Apoplexy in sellar metastasis: a case report and review of literature. Turk Neurosurg. 2011;21(2):230-4. doi: 10.5137/1019-5149.JTN.2716-09.1. Review. PubMed PMID: 21534208.
11)

Quevedo I, Rodríguez Portales JA, Rosenberg H, Mery J. [Apoplexy in pituitary metastasis of renal cell carcinoma. Clinical case followed for 7 years]. Rev Med Chil. 2000 Sep;128(9):1015-8. Spanish. PubMed PMID: 11349489.
12)

Hanna FW, Williams OM, Davies JS, Dawson T, Neal J, Scanlon MF. Pituitary apoplexy following metastasis of bronchogenic adenocarcinoma to a prolactinoma. Clin Endocrinol (Oxf). 1999 Sep;51(3):377-81. PubMed PMID: 10469019.
13)

Furuta S, Hatakeyama T, Zenke K, Fukumoto S. Pituitary metastasis from carcinoma of the urinary bladder mimicking pituitary apoplexy–case report.Neurol Med Chir (Tokyo). 1999 Feb;39(2):165-8. PubMed PMID: 10193152.
14)

Fanous AA, Quigley EP, Chin SS, Couldwell WT. Giant necrotic pituitary apoplexy. J Clin Neurosci. 2013 Apr 23. doi:pii: S0967-5868(12)00596-6. 10.1016/j.jocn.2012.07.023. [Epub ahead of print] PubMed PMID: 23623615.
15)

Hojo M, Goto M, Miyamoto S. Chronic expanding pituitary hematoma without rebleeding after pituitary apoplexy. Surg Neurol Int. 2013 Mar 28;4:41. doi: 10.4103/2152-7806.109654. Print 2013. PubMed PMID: 23607063; PubMed Central PMCID: PMC3622356.
16)

Reid RL, Quigley ME, Yen SS. Pituitary apoplexy. A review. Arch Neurol. 1985 Jul;42(7):712-9. PubMed PMID: 4015472.
17) , 21)

Cardoso ER, Peterson EW. Pituitary apoplexy: a review. Neurosurgery. 1984 Mar;14(3):363-73. Review. PubMed PMID: 6369168.
18)

Onesti ST, Wisniewski T, Post KD. Pituitary hemorrhage into a Rathke's cleft cyst. Neurosurgery. 1990

Oct;27(4):644-6. PubMed PMID: 2234374.
19)

Kim E. A Rathke's Cleft Cyst Presenting with Apoplexy. J Korean Neurosurg Soc.2012 Oct;52(4):404-6. doi: 10.3340/jkns.2012.52.4.404. Epub 2012 Oct 22. PubMedPMID: 23133732; PubMed Central PMCID: PMC3488652.
20)

Carija R, Vucina D. Frequency of pituitary tumor apoplexy during treatment of prolactinomas with dopamine agonists: a systematic review. CNS Neurol Disord Drug Targets. 2012 Dec;11(8):1012-4. PubMed PMID: 23244423.
22)

Cinar N, Tekinel Y, Dagdelen S, Oruckaptan H, Soylemezoglu F, Erbas T. Cavernous sinus invasion might be a risk factor for apoplexy. Pituitary. 2012 Nov 21. [Epub ahead of print] PubMed PMID: 23179962.
23)

Liu JK, Couldwell WT. Pituitary apoplexy: diagnosis and management. Contemp. Neurosurg 25 (12):1-6, 2003
24)

Yen MY, Liu JH, Jaw SJ. Ptosis as the early manifestation of pituitary tumour.Br J Ophthalmol. 1990 Mar;74(3):188-91. PubMed PMID: 2322519; PubMed Central PMCID: PMC1042047.
25)

Telesca M, Santini F, Mazzucco A. Adenoma related pituitary apoplexy disclosed by ptosis after routine cardiac surgery: occasional reappearance of a dismal complication. Intensive Care Med. 2009 Jan;35(1):185-6. doi: 10.1007/s00134-008-1285-3. Epub 2008 Sep 12. PubMed PMID: 18787806.
26)

Couture N, Aris-Jilwan N, Serri O. Apoplexy of a microprolactinoma during pregnancy: case report and review of literature. Endocr Pract. 2012 Nov-Dec;18(6):e147-50. doi: 10.4158/EP12106.CR. PubMed PMID: 22982795.
27)

Agrawal B, Dziurzynski K, Salamat MS, Baskaya M. The temporal association of sphenoid sinus mucosal thickening on MR imaging with pituitary apoplexy. Turk Neurosurg. 2012;22(6):785-90. doi: 10.5137/1019-5149.JTN.4273-11.1. PubMed PMID: 23208917.
28)

Abboud CH F. Anterior pituitary failure. En: Melmed S, editor. The pituitary. 2nd ed. Oxford: Blackwell Publishing; 2002. p. 349-401
29)

Bills DC, Meyer FB, Laws ER Jr, Davis DH, Ebersold MJ, Scheithauer BW, Ilstrup DM, Abboud CF. A retrospective analysis of pituitary apoplexy. Neurosurgery. 1993 Oct;33(4):602-8; discussion 608-9. PubMed PMID: 8232799.
30)

Turgut, Mehmet. “Pituitary Apoplexy: An Overview of 186 Cases Published During the Last Century.” Acta Neurochirurgica 152, no. 5 (May 1, 2010): 749–761.
31)

Ayuk J, McGregor EJ, Mitchell RD, Gittoes NJ. Acute management of pituitary apoplexy–surgery or conservative management? Clin Endocrinol (Oxf). 2004 Dec;61(6):747-52. PubMed PMID: 15579190.
32)

Kachhara R, Nair S, Gupta AK. Spontaneous resolution of a non-functioning pituitary adenoma following an apoplexy. Neurol India. 2000 Sep;48(3):294-6.PubMed PMID: 11025642.
33)

Yoshino A, Katayama Y, Watanabe T, Hirota H. Vanishing pituitary mass revealed by timely magnetic resonance imaging: examples of spontaneous resolution of nonfunctioning pituitary adenoma. Acta Neurochir (Wien). 2005 Mar;147(3):253-7; discussion 257. PubMed PMID: 15605193.

From:
http://www.neurocirugiacontemporanea.com/ - **Neurocirugía Contemporánea ISSN 1988-2661**

Permanent link:
http://www.neurocirugiacontemporanea.com/doku.php?id=apoplejia_hipofisaria

Last update: **2019/09/26 22:31**