



REPORTE DE CASO

PACIENTE CON APOPLEJÍA HIPOFISARIA EN EL HOSPITAL CENTRAL DEL INSTITUTO DE PREVISIÓN SOCIAL: UN REPORTE DE CASO

Andrea María Benza Espinoza, Sara Fátima Machuca Chaparro, Andrea Leticia Manevy, Aurora Rocío Rizzi Agüero, Oscar Luis Machuca Chaparro, Amado Emilio Denis Doldán

Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Católica "Nuestra Señora de Asunción", Paraguay

RESUMEN

Introducción: Apoplejía hipofisaria es producida por infarto hemorrágico o isquémico en un tumor hipofisario. Cursa con cefalea brusca de elevada intensidad, signos de irritación meníngea, alteraciones visuales y disminución del nivel de conciencia.

Reporte de caso: Hombre de 60 años, ingresa por cefalea brusca de intensidad en aumento, de 3 días de evolución, el día anterior se agregaron mareos, y ptosis palpebral derecha acompañada de disminución de la motilidad ocular del mismo lado. La IRMN de encéfalo informa macroadenoma hipofisario complicado con hemorragia. TSH y ACTH disminuidas. Se inicia terapia sustitutiva hormonal con prednisona y levotiroxina. Tras una semana de tratamiento, presenta buena evolución y recuperación de la motilidad ocular, y es dado de alta con prednisona y levotiroxina.

Conclusión: El manejo inicial de la apoplejía hipofisaria consiste en establecer medidas de soporte vital, con adecuada reposición hidroelectrolítica y tratamiento hormonal sustitutivo inmediato.

Autor de correspondencia:

Oscar Luis Machuca Chaparro
oscardmachuca620@gmail.com

Recibido: 17/01/2018

Aceptado: 22/01/2018

Palabras clave:

Apoplejía Hipofisaria,
Neoplasias Hipofisarias,
Cefalea.

PATIENT WITH PITUITARY APOPLEXY IN THE HOSPITAL CENTRAL OF THE INSTITUTO DE PREVISIÓN SOCIAL: CASE REPORT

ABSTRACT

Background: Pituitary apoplexy is produced by hemorrhagic and ischemic infarction in the hypophysiary tumor. It runs with sudden and high headache, signs of meningeal irritation, visual alterations, and even blindness and in some occasions a decrease of the level of awareness.

Case Report: 60 years old male, it's admitted for a sudden start headache with increasing intensity and three days of evolution. The day before the admission: dizziness and right sided ptosis of the eyelid, decrease of ocular mobility on the same side. MNR of the brain shows a hypophysiary macroadenoma with added hemorrhage. TSH and ACTH decreased. Hormonal substitution therapy is initiated with prednisone and levotiroxin. After a week of treatment the patient shows a favorable evolution and recovers the ocular mobility. He is discharged with a follow-up of the levotiroxin and prednisone treatment.

Conclusion: The initial handlings of the pituitary stroke consist in the establishment of life support measures, with an adequate hydroelectrolytical replenishment and hormonal substitution treatment.

Key words:

Pituitary Apoplexy; Pituitary Neoplasms; Headeache.

INTRODUCCIÓN

La apoplejía hipofisaria (AH) es provocada por la necrosis o la hemorragia de un tumor hipofisario. La hemorragia ocurre frecuentemente en presencia de un adenoma, y el infarto isquémico se presenta en una glándula normal, un adenoma o tras una hemorragia obstétrica (Síndrome de Sheehan) (1).

La AH cursa con cefalea, generalmente retroocular que precede a los demás síntomas, vómitos, disminución de agudeza visual y deterioro del nivel de conciencia. Excepcionalmente, se han descrito crisis epilépticas, hemiplejía por compresión de tronco cerebral y diabetes insípida (2).

Con la clínica podemos pensar en otros diagnósticos, por ejemplo, una hemorragia subaracnoidea o una meningitis aguda bacteriana. Por lo tanto, es importante realizar un estudio de neuroimagen urgente para confirmar el diagnóstico, la RMN es el gold standard en estos casos (3).

La presentación de este caso se debe a la baja frecuencia del mismo, la importancia de su diagnóstico precoz, y por sobre todo a la de su manejo terapéutico.

El presente trabajo tuvo como objetivo describir el comportamiento clínico-epidemiológico de las distintas uveítis en dos

centros oftalmológicos de referencias del Paraguay.

REPORTE DE CASO

Paciente varón de 60 años, procedente de Campo Grande, profesión electricista, acude al Servicio de Urgencias del Hospital Central del Instituto de Previsión Social. Su motivo de consulta fue cefalea. Los datos fueron aportados por el paciente y merecen relativa fe; refiere que tres días antes del ingreso, en horas de la mañana, momento en que estaba realizando una tarea que no requería mucho esfuerzo, presentó cefalea intensa de inicio brusco, que inició a nivel retro ocular derecho e irradiaba a la región occipital. Es llevado al centro asistencial, donde es medicado con ketorolac y dado de alta. La cefalea continuó, pero en menor intensidad y se automedicó con analgésicos por vía oral. Dos días antes del ingreso refirió vómitos en dos oportunidades, de contenido alimentario. Un día antes del ingreso refirió ptosis palpebral y oftalmoplejía del ojo derecho, la cefalea creció nuevamente en intensidad y presentó varios episodios de vómitos por lo que decidió acudir al servicio.

Niega cuadros similares anteriores, niega historia de cefalea. No conocido portador de HTA, DM y de otras enfermedades. Niega internaciones previas o antecedentes quirúrgicos. No consume ninguna medicación. Entre los antecedentes patológicos familiares tenía dos hermanos portadores de DM.

Interrogatorio funcional por aparatos y sistemas

Paciente presenta ptosis palpebral y oftalmoplejía del ojo derecho. Audición, gusto, y olfato conservados. No presenta alteraciones gastrointestinales, respiratorias, ni cardíacas. Motilidad, sensibilidad y marcha conservadas.

Figura 1. Paciente masculino de 60 años con facies asimétrica a expensas de ptosis palpebral del lado derecho



Ectoscopia

Paciente masculino, adulto, lúcido, colaborador, normosómico, normolíneo, obeso, de facies asimétrica a expensas de ptosis palpebral derecha. Adopta la posición sentada, activa, indiferente. Llama la atención la ptosis palpebral derecha. Impresiona portador de patología aguda.

Examen físico

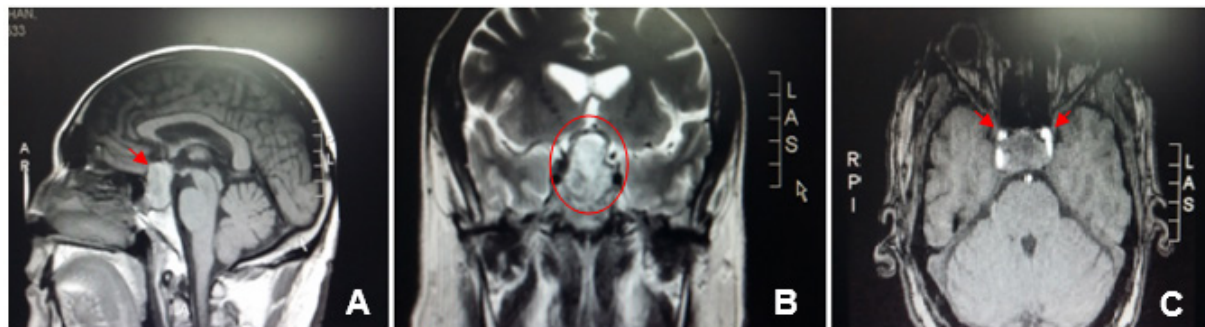
Signos vitales: Presión Arterial 125/80 mmHg; Frecuencia Cardíaca de 80/min; Frecuencia Respiratoria de 14/min y Temperatura Axilar de 36°C.

Cabeza y cuello: normocéfalo, alopecia senil, ptosis palpebral derecha. En cuello no se ven ni se palpan tumoraciones. Ver Figura 1

Sistema Nervioso: palabra y lenguaje conservados; memoria y gnosia conservados. Taxia y praxia conservados. Motilidad activa y pasiva conservada. Marcha conservada. Presenta alteración del tercer par craneal, lado derecho, donde se observa ptosis palpebral, y disminución de la motilidad ocular dependiente de dicho par, pupilas iguales y reactivas. Presenta ligera rigidez de nuca. Signos de Kernig y Brudzinski ausentes.

Fondo de Ojo: no presenta edema de papila. El resto del examen físico sin particularidades.

Figura 1. Resonancia Magnética de cerebro con foco en hipófisis con gadolinio



En A se puede observar un macroadenoma (flecha) de 26 mm cráneo-caudal por 23 mm transversal por 16 mm anteroposterior, con extensión supraselar, intensidad heterogénea; en B: que lateralmente comprime y desplaza los elementos del seno cavernoso (círculo). En C, la misma exhibe una señal hiperintensa espontánea y heterogénea en T1, que sugiere hemoderivados (flechas).

Medios auxiliares de diagnóstico al ingreso

En el hemograma: Hemoglobina 14g/dl; Glóbulos blancos 12000/mm³, Neutrófilos 76%. Electrolitos: sodio, potasio y cloro normales. En el coagulograma: TP 90%. Orina simple: normal

En la radiografía de tórax: no se observan infiltrados ni cardiomegalia. En el electrocardiograma: ritmo sinusal, 80 latidos/mi-

nuto, onda P normal, complejo QRS normal, segmento ST normal.

Evolución

Se solicitó una tomografía simple de cráneo para evaluar la presencia de hemorragia subaracnoidea. No se observaron imágenes compatibles.

Por no presentar, aparentemente, la tomografía de cráneo lesiones ocupantes de espacio, y no haber papiledema en fondo de ojo se realizó una punción lumbar, la cual arrojó hallazgos normales.

Se solicita interconsulta con Neurología, quienes solicitaron una angiogramía computada (AngioTAC) cerebral para descartar un aneurisma de la arteria comunicante posterior como causa de la afectación del tercer par craneal. En la AngioTAC no se constató dilatación aneurismática (ver Figura 2).

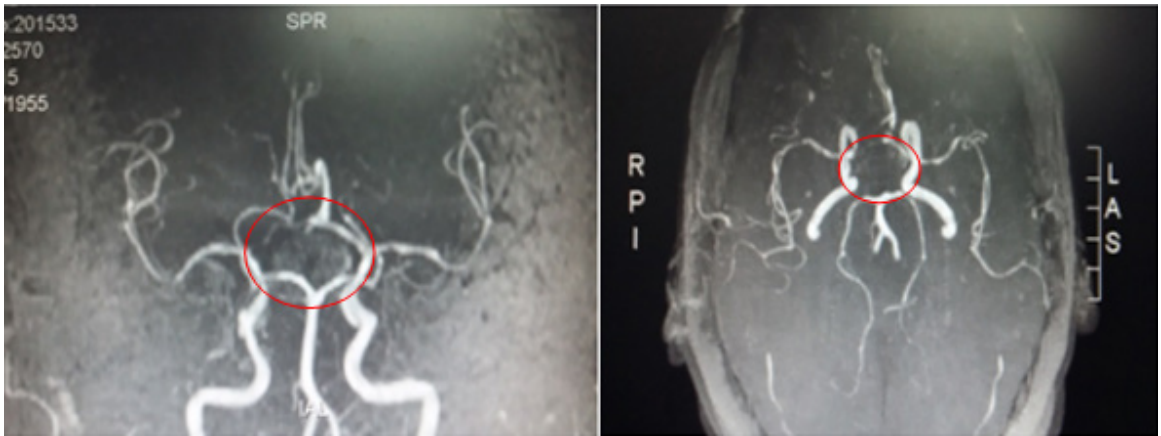
Se solicitó dosaje hormonal de actividad hipofisaria (ver Tabla 1) y Resonancia Magnética Nuclear (RMN) de Hipófisis. El paciente fue tratado con dosis mínima de ketorolac, la cefalea cedió al tercer día de internación.

Tabla 1. Dosaje de hormonas hipofisarias

Hormona	Valor
TSH	Disminuida
ACTH	Disminuida
PRL	Normal
GH	Normal
FT4	Disminuida

Nota: TSH: Hormona Estimulante de la Tiroides; ACTH: Hormona adrenocorticotropa; PRL: Prolactina; GH: Hormona de Crecimiento; FT4: Tiroxina libre.

Figura 2. Angiotomografía computada cerebral



Se observa una imagen nodular hiperdensa, heterogénea, ligeramente irregular en región supra selar (círculos), no se constata dilatación aneurismática.

Por la imagen supraselar, se decidió utilizar dosis mínima de manitol y dexametasona endovenosos. Al quinto día de internación, la ptosis palpebral fue disminuyendo.

La RMN de Hipófisis informó masa intraselar, con extensión supraselar, intensidad heterogénea, que lateralmente comprime y desplaza los elementos del seno cavernoso. La misma exhibe hiperseñal espontánea y heterogénea en T1, que sugiere hemoderivados. Tras la administración de contraste presenta un realce predominantemente periférico, cuyas dimensiones son 26 mm en craneocaudal por 23 mm en forma transversal por 16mm en forma anteroposterior. Los hallazgos que sugieren la presencia de un macroadenoma complicado con hemorragia e importante efecto de masa (ver Figura 3).

Una vez evaluada la resonancia, se inició hidrocortisona 100mg EV c/8hs.

El servicio de Neurocirugía sugirió mantener conducta conservadora, habían transcurrido 7 días de enfermedad, evolucionó favorablemente, no presentó cefaleas y la ptosis

palpebral era mínima. El paciente fue dado de alta con: prednisona 10mg vía oral y levotiroxina 150ug vía oral.

DISCUSIÓN

La incidencia de AH varía según los autores. Los datos publicados varían entre 0,6-10%, con una media de 2% de todos los tumores operados (1). Sin embargo, estudios de anatomía patológica realizados a tumores operados demostraron que una hemorragia espontánea puede ocurrir, sin que se presenten síntomas, en más del 25% de adenomas hipofisarios (3,4).

Entre el 60%-80% de los casos de AH cursan sin síntomas previos al evento (1), así como en el caso de este paciente.

Se agrupan cuatro tipos de factores predisponentes de AH: a) disminución del aporte vascular, b) aumento agudo de flujo sanguíneo, c) estimulación de la hipófisis, y d) situaciones de anticoagulación (5). El tamaño del tumor puede ser uno de los factores más importantes, siendo los macroadenomas mucho más propensos que los microadenomas

mas (1). En este caso, el paciente tenía un adenoma mayor a 2 cm.

En condiciones normales, la adenohipófisis se encuentra irrigada, a través de un sistema porta, por la arteria hipofisaria superior, de tal manera que existe una regulación de la presión arterial sistémica antes de alcanzar la glándula; por el contrario, un adenoma se encuentra irrigado fundamentalmente por la arteria hipofisaria inferior, sin la "protección" del sistema porta, que facilitaría el sangrado (6,7).

Los pacientes con AH pueden presentarse en la sala de emergencia con síntomas y signos de efecto de masa: cefalea intensa, náuseas, vómitos, déficit de la agudeza y del campo visual, déficit de un nervio craneano, alteración hipotalámica, destrucción de la glándula hipofisaria normal (insuficiencia adrenal aguda) o disminución del nivel de conciencia (8)

El método diagnóstico de elección ante la sospecha de un cuadro de AH es la RMN (9,10). Primero se descartó una hemorragia subaracnoidea con la tomografía; luego con la punción lumbar se descartó una meningitis aguda, teniendo en cuenta también la evaluación del fondo de ojo. Se continuaron los estudios y se realizó una angioTAC de cráneo para evaluar la causa de la afectación del tercer par craneal, y finalmente una RMN, donde se observó una lesión ocupante de espacio a nivel supraselar.

Una TAC sin contraste puede ser de ayuda, mostrando una hiperdensidad selar y/o supraselar. En nuestro caso, la imagen por tomografía simple de cráneo no fue debidamente evaluada, y no se observó en un primer momento lesión supraselar alguna.

Una vez diagnosticado, independientemente del tiempo transcurrido del ictus, queda la decisión de un tratamiento quirúrgico o solamente tratamiento médico. El pacien-

te fue tratado con manitol y dexametasona endovenosa para disminuir el edema perilesional.

La intervención más importante debe ser la administración urgente de glucocorticoides (1). En nuestro caso se inició hidrocortisona 100mg endovenosa cada 6hs.

El paciente presentó una evolución favorable desde el punto de vista de la cefalea y la afectación ocular, además no presentó en ningún momento sintomatología endocrinológica, a pesar de la disminución de la TSH y la ACTH.

Ayuk et al, sugieren que un tratamiento conservador es más seguro en pacientes que no presentan un déficit visual. Según Muthukumar et al, una cirugía temprana dentro de la primera semana posterior al ictus lleva a excelentes resultados visuales en comparación con cirugías que son realizadas más tardíamente; en contraste, el déficit de los nervios oculomotores mejora incluso si la descompresión quirúrgica se realiza en forma retardada (11,12).

La AH puede ser una patología difícil de diagnosticar y tratar apropiadamente a menos que sea considerada entre los posibles diagnósticos. Es importante el diagnóstico precoz de este cuadro debido a la alta mortalidad. El tratamiento debe ser acorde a cada caso, de acuerdo a la sintomatología y evolución de cada uno. Se debe hacer el manejo adecuado de las alteraciones sistémicas, neurológicas, neurooftálmicas y endocrinológicas en este tipo de pacientes.

Agradecimientos:

A nuestro estimado paciente por haber colaborado en nuestra formación.

Conflictos de interés:

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Financiamiento:

Autofinanciado.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Nawar RN, Mannan DA, Selman WR, Arafah BM. Pituitary tumor apoplexy: a review. *J Intensive Care Med* 2008; 23: 75-90.
2. Laws ER. Pituitary tumor apoplexy: a review. *J Intensive Care Med* 2008; 23: 146-7.
3. Wakai S, Fukushima T, Teramoto A, Sano K. Pituitary apoplexy: its incidence and clinical significance. *J Neurosurg* 1981;55:187-93.
4. Mohr G, Hardy J. Hemorrhage, necrosis, and apoplexy in pituitary adenomas. *SurgNeurol* 1982;18: 181-9.
5. Biousse, V., Newman, N.J., Oyesiku, N.M.: Precipitating factors in pituitary apoplexy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 71: 542-545, 2001.
6. Gorczyca W, Hardy J. Microadenomas of the human pituitary and their vascularization. *Neurosurgery* 1988; 22: 1-6.
7. Baker HL, Jr. The angiographic delineation of sellar and parasellarmasses. *Radiology* 1972; 104: 67-78.
8. Carral San Laureano F., Gavilán Villarejo I., Olveira Fuster G., Ortego Rojo J., Aguilar Diosdado M.. Apoplejía pituitaria: análisis retrospectivo en 9 pacientes con adenomas hipofisarios. *An. Med. Interna (Madrid)*. 2001;18(11): 32-36.
9. Lazaro CM, Guo WY, Sami M, Hindmarsh T, Ericson K, Hulting AL, Wersäll J. Haemorrhagic pituitary tumours. *Neuroradiology* 1994; 36: 111-4.
10. Liu JK, Couldwell WT. Pituitary apoplexy in the magnetic resonance imaging era: clinical significance of sphenoid sinus mucosal thickening. *J Neurosurg*. 2006;104:892-8.
11. Ayuk J, McGregor EJ, Mitchell RD, Gittoes NJ. Acute management of pituitary apoplexy-surgery or conservative management? *ClinEndocrinol (Oxf)* 2004; 61: 747-52.
12. Muthukumar N, Rossette D, Soundaram M, Senthilbabu S, Badrinarayanan T. Blindness following pituitary apoplexy: timing of surgery and neuro-ophthalmic outcome. *J Clin Neurosci* 2008.
13. Serramito-García R, García-Allut A, Arcos-Algaba AN, Castro-Bouzas D, Santín-Amo JM, Gelabert-González M. Apoplejía pituitaria: Revisión del tema. *Neurocirugía*. 2011; 22(1): 44-49.

