

Revista Médica Herediana

ISSN: 1018-130X

famed.revista.medica@oficinas-upch.pe

Universidad Peruana Cayetano Heredia

Perú

Pinto Valdivia, Miguel; Ortiz Torres, Milagros; Villena Chávez, Jaime
Apoplejía pituitaria con parálisis del III par craneal. Reporte de caso.
Revista Médica Herediana, vol. 22, núm. 4, octubre-diciembre, 2011, pp. 186-189
Universidad Peruana Cayetano Heredia
San Martín de Porres, Perú

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=338038904007>

- ▶ Cómo citar el artículo
- ▶ Número completo
- ▶ Más información del artículo
- ▶ Página de la revista en redalyc.org

Apoplejía pituitaria con parálisis del III par craneal. Reporte de caso.

Pituitary apoplexy presenting as isolated third cranial nerve palsy. A case report.

Miguel Pinto Valdivia^{1,2}, Milagros Ortiz Torres^{1,2}, Jaime Villena Chávez^{1,2}

RESUMEN

Se describe el caso de un varón de 65 años de edad, sin antecedentes patológicos de importancia, que acudió a emergencia del Hospital Nacional Cayetano Heredia por presentar cefalea intensa y ptosis palpebral izquierda. El examen físico mostró parálisis aislada del III par craneal izquierdo. Los análisis de laboratorio mostraron hiponatremia e hipopituitarismo y la resonancia magnética nuclear un adenoma pituitario con áreas de hemorragia e invasión de los senos cavernosos. El tratamiento incluyó glucocorticoides y descompresión quirúrgica transesfenoidal. La anatomía patológica confirmó el diagnóstico de infarto hemorrágico de un adenoma pituitario. El paciente fue dado de alta con terapia sustitutiva de levotiroxina y prednisona. La ptosis palpebral izquierda se recuperó en forma parcial. La apoplejía pituitaria es un síndrome clínico producido por un proceso expansivo dentro de la silla turca, secundario a hemorragia o infarto de un adenoma pituitario, que se caracteriza por cefalea, déficit visual, oftalmoplejía y alteración del nivel de conciencia. Este proceso expansivo puede comprimir los pares craneales en los senos cavernosos, produciendo diferentes grados de parálisis de los músculos oculomotores. La parálisis aislada del III par craneal es rara.(Rev Med Hered 2011;22:186-189).

PALABRAS CLAVE: Apoplejía pituitaria, hipopituitarismo, adenoma hipofísis, parálisis del III par.

SUMMARY

A 65-year-old man came to Hospital Nacional Cayetano Heredia with severe headache and isolated left-sided ptosis. Physical examination showed isolated third cranial nerve palsy. Laboratory tests showed mild hyponatremia and hypopituitarism. Further work-up included a pituitary magnetic resonance imaging that demonstrated a mass in the pituitary fossa with signs of hemorrhage and invasion of left cavernous sinus. Treatment was started with glucocorticoid replacement and neurosurgical decompression via a transsphenoidal approach. Patient was discharged from hospital with replacement therapy of levothyroxine and prednisone. Left-sided ptosis was partially recovered. Pituitary apoplexy is a clinical syndrome characterized by abrupt onset headache, visual deficit, ophthalmoplegia and altered mental status caused by rapid enlargement of a pituitary adenoma, usually due to hemorrhagic infarction of the tumor. This expansive process can extends laterally into the cavernous sinus and compress the cranial nerves. Isolated third cranial nerve palsy is very rare. In most cases, improvement of cranial neuropathy is possible with rapid diagnosis and adequate and timely management.(Rev Med Hered 2011;22:186-189).

KEY WORDS: Pituitary apoplexy, hypopituitarism, pituitary adenoma, third cranial nerve palsy

¹ Servicio de Endocrinología, Hospital Nacional Cayetano Heredia. Lima, Perú.

² Facultad de Medicina Alberto Hurtado, Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima, Perú.

INTRODUCCIÓN

La apoplejía pituitaria (AP) es una emergencia endocrina (1), que se caracteriza por cefalea de inicio súbito, vómitos, defectos visuales, oftalmoplejía, alteración del estado de conciencia o meningismo; debido al crecimiento rápido de un adenoma hipofisario por infarto hemorrágico (2). Estudios previos han hallado que entre 9-15% de los casos de adenoma pituitario pueden presentar degeneración hemorrágica espontánea (3,4). Este proceso expansivo puede comprimir los pares craneales en los senos cavernosos, pudiendo producir diversos grados de parálisis; sin embargo, la parálisis aislada del tercer par craneal por AP es rara (5).

Caso clínico

Varón de 65 años de edad, sin antecedentes patológicos de importancia, acudió a emergencia del Hospital Nacional Cayetano Heredia por presentar diplopía y ptosis palpebral izquierda. En la semana previa, el paciente había presentado cefalea intensa (7/10), náuseas y vómitos que remitieron parcialmente con antiinflamatorios.

Al ingreso, se encontró PA: 130/80 mmHg, FC: 90 latidos/minuto, FR: 19 respiraciones/minuto y temperatura oral 36°C, parálisis del tercer par craneal, con ptosis palpebral izquierda, pupila dilatada y ausencia

de reflejo fotomotor. No tenía signos meníngeos. Los análisis de laboratorio fueron normales con excepción del sodio sérico en 124 mEq/L. La tomografía computada sin contraste y el estudio del líquido cefalorraquídeo fueron normales.

Posteriormente, la resonancia magnética nuclear (RMN), mostró un proceso expansivo intra, supra e infraselar, con áreas de hemorragia en su porción supraselar, que comprimían el infundíbulo y el quiasma óptico (Figura 1).

Ante la sospecha de una apoplejía pituitaria, se midieron las hormonas pituitarias, cuyos resultados fueron: Prolactina <0,1 ng/mL (VN: 2-15), TSH 0,71 iU/mL (VN: 0,3-5), tiroxina libre 0,73 ng/dL (VN: 0,8-2), FSH 2,31 mU/mL (VN: 1,1-13,5), LH 1,19 mU/mL (VN: 0,4-5,7), testosterona libre 0,13 pg/mL (VN: 8,8-27), ACTH 10,9 pg/mL (VN: 9-52) y cortisol basal 13,95 i g/dL (VN: 5-25); estos resultados fueron compatibles con hipopituitarismo y se inició terapia sustitutiva con hidrocortisona vía endovenosa.

El paciente fue sometido a cirugía transesfenoidal, con extirpación del adenoma pituitario. La anatomía patológica confirmó el diagnóstico de adenoma pituitario con extensas áreas de necrosis. El paciente fue dado de alta con terapia sustitutiva de prednisona y levotiroxina vía oral. La parálisis del tercer par remitió de manera parcial.

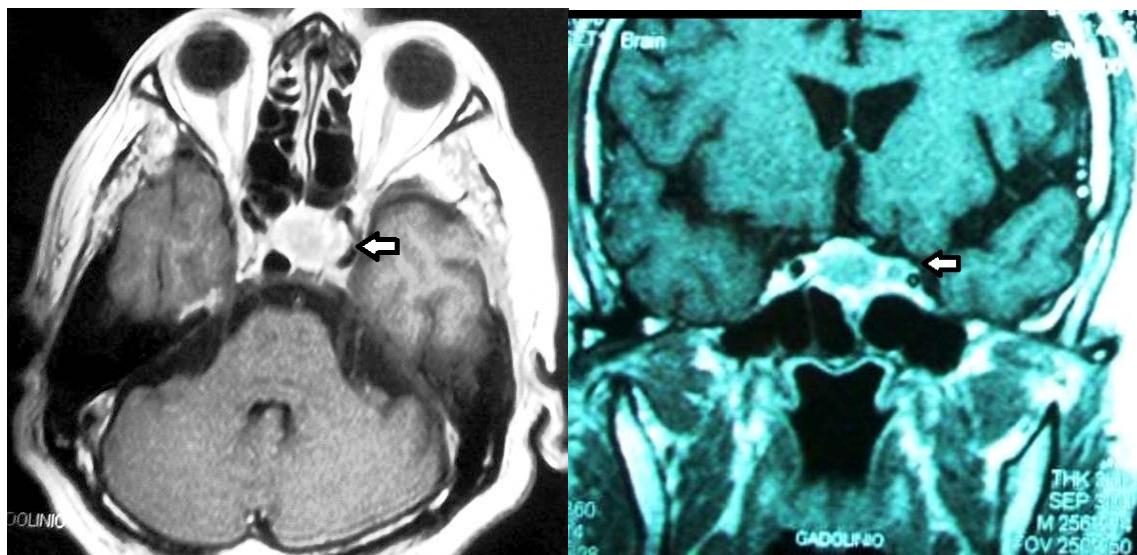


Figura 1. RMN muestra tumoración en la silla turca con áreas de hemorragia en su porción supraselar (Flechas), que comprimen el infundíbulo y el quiasma óptico.

DISCUSIÓN

El crecimiento rápido de un adenoma hipofisiario, por infarto hemorrágico y necrosis, puede provocar defectos en el campo visual o alteración en la agudeza visual por compresión de los pares craneanos o el quiasma óptico (6); sin embargo, la parálisis aislada del III par craneal es rara (5). Un tumor hipofisiario puede comprimir el III par craneal contra la pared lateral del seno cavernoso, produciendo diversos grados de parálisis, aunque este fenómeno suele presentarse de manera tardía en el crecimiento del tumor. Por otro lado, también se puede producir invasión directa del seno cavernoso o compromiso del flujo sanguíneo del nervio, por compresión de la vasa nervorum que se origina en la arteria carótida interna (5,6).

En la mayoría de casos, la parálisis aislada del III par craneal está asociada al crecimiento de un aneurisma carotídeo o basilar. Más del 90% de los casos de aneurisma de la arteria comunicante posterior presentan parálisis de los nervios oculomotores antes que síntomas de hemorragia subaracnoidea (7). Otros diagnósticos a tener en cuenta son hemorragia intracraneal, hemorragia subaracnoidea, meningitis bacteriana, trombosis del seno cavernoso e infarto cerebral (6,7).

La AP es una emergencia rara que ocurre generalmente en pacientes con adenoma pituitario, la mayoría de ellos son macroadenomas no funcionantes (2,8). En más del 80% de los casos, la AP representa la primera manifestación del adenoma pituitario subyacente (8,9). La incidencia de AP sintomática varía entre 0,6 y 9% (6); sin embargo, la frecuencia de infarto hemorrágico subclínico es 25%, y puede ser detectado en exámenes radiológicos de rutina, sin constituir una AP verdadera (8).

Los síntomas más frecuentes son cefalea (97%), náusea y vómitos (80%), disminución del campo visual (71%), (2), parálisis ocular (54%) y alteración de la conciencia (42%) (10). El 70-80% de los pacientes presentan hipopituitarismo en el momento del diagnóstico (9-11). El déficit hormonal más importante es de ACTH, que ha sido reportado en 70% de los casos. También se ha descrito deficiencia de TSH en 50% y de gonadotrofinas en 75% de los casos (8).

La insuficiencia adrenal secundaria es la mayor fuente de morbimortalidad en estos pacientes (11). El 40% de los pacientes con AP presentan hiponatremia,

secundaria a hipocortisolismo o secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIHAD) (12).

Entre los factores precipitantes de la AP se menciona la hipertensión arterial, cirugía coronaria, cirugía mayor, anticoagulación, coagulopatías, test de estimulación pituitaria, embarazo, radiación, estrógenos y traumatismo craneal (8,13). En los pacientes sometidos a cirugía mayor se pueden producir fluctuaciones de la presión arterial, que pueden desencadenar cuadros de AP (12,14).

La RMN es el estudio de imágenes de elección (8,15). Estudios previos han demostrado que la tomografía computada detecta sólo 21-28% de los casos (2,15), mientras que la RMN detecta 88-91% de los casos (2,8,15).

En el tratamiento, la terapia de reemplazo con glucocorticoides es la intervención médica más efectiva, debido a que la insuficiencia adrenal secundaria es el factor de riesgo más importante de muerte o complicaciones (11). Las indicaciones para el uso de corticoides son: inestabilidad hemodinámica, alteración del nivel de conciencia, disminución de la agudeza visual o defectos del campo visual (8,11). Varios estudios sugieren que la descompresión quirúrgica temprana se asocia con recuperación de la visión y de la función hormonal (8,11).

En pacientes con signos neuro-oculares severos o con alteración de la conciencia, se recomienda la descompresión quirúrgica vía transesfenoidal antes de los 8 días de iniciados los síntomas (8,16).

La agudeza visual, los campos visuales y la oftalmoplejía mejora rápidamente después de descompresión temprana (11); sin embargo, el manejo conservador con glucocorticoides puede ser una alternativa en los pacientes con signos neuro-oculares leves (11,16).

En el seguimiento a largo plazo, se ha reportado que hasta 80% de los pacientes van a requerir algún tipo terapia de reemplazo hormonal (2). La deficiencia de hormona de crecimiento es la más frecuente (8), pero también se ha descrito la necesidad de terapia sustitutiva con corticoides, hormona tiroidea, desmopresina y testosterona (2,8).

La recurrencia del tumor es menos frecuente en los pacientes que han sido tratados quirúrgicamente (2,15).

Correspondencia:

Miguel Pinto Valdivia

Servicio de Endocrinología, Hospital Nacional Cayetano Heredia
Avenida Honorio Delgado 262, Lima 31, Perú
Teléfono: 511 4370201
Fax: 511 4814177
Correo electrónico: miguelpinto72@yahoo.com

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kearney T, Dang C. Diabetic and endocrine emergencies. Postgrad Med J 2007; 83: 79-86.
2. Randeva HS, Schoebel J, Byrne J, Esiri M, Adams CB, Wass JA. Classical pituitary apoplexy: clinical features, management and outcome. Clin Endocrinol (Oxf) 1999; 51: 181-188.
3. Chacko AG, Chacko G, Seshadri MS, Chandy MJ. Hemorrhagic necrosis of pituitary adenomas. Neurol India 2002; 50: 490-493.
4. Mohr G, Hardy J. Hemorrhage, necrosis, and apoplexy in pituitary adenomas. Surg Neurol 1982; 18: 181-189.
5. Cho WJ, Joo SP, Kim TS, Seo BR. Pituitary apoplexy presenting as isolated third cranial nerve palsy with ptosis: two case reports. J Korean Neurosurg Soc 2009; 45: 118-121.
6. Woo HJ, Hwang JH, Hwang SK, Park YM. Clinical outcome of cranial neuropathy in patients with pituitary apoplexy. J Korean Neurosurg Soc 2010; 48: 213-8.
7. Lenthall RK, Jaspan T. A case of isolated third nerve palsy with pupil involvement. Br J Radiol 2000; 73: 569-570.
8. Rajasekaran S, Vanderpump M, Baldeweg S, et al. UK guidelines for management of pituitary apoplexy. Clin Endocrinol (Oxf) 2011; 74: 9-20.
9. Semple PL, Webb MK, de Villiers JC, Laws ER Jr. Pituitary apoplexy. Neurosurgery 2005; 56: 65-72.
10. Dubuisson AS, Beckers A, Stevenaert A. Classical pituitary apoplexy: clinical features, management and outcomes in a series of 24 patients. Clin Neurol Neurosurg 2007; 109: 63-70.
11. Kerr JM, Wierman ME. Pituitary apoplexy. BMJ 2011; 342: d1270.
12. Prescott H, Ellis E, Soule S. Pituitary infarction: a potentially fatal cause of postoperative hyponatremia and ocular palsy. BMJ 2011; 342: d1221.
13. Semple PL, Jane JA, Laws ER Jr. Clinical relevance of precipitating factors in pituitary apoplexy. Neurosurgery 2007; 61: 956-61.
14. Bioussse V, Newman NJ, Oyesiku NM. Precipitating factors in pituitary apoplexy. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2001; 71: 542-545.
15. Sibal L, Ball SG, Conolly V, et al. Pituitary apoplexy: a review of clinical presentation, management and outcome in 45 cases. Pituitary 2004; 7: 157-163.
16. Chang CV, Felicio AC, Toscanini AC, Teixeira MJ, Cunha-Neto MB. Pituitary tumor apoplexy. Arq Neuropsiquiatr 2009; 67 (2A): 328-333.

Recibido: 01/07/11

Aceptado para publicación: 20/10/11