

Oclusión de arteria carótida interna secundario a apoplejía pituitaria

Apolinar Alejandro Serrano Rubio¹, Armando Saúl Ruiz Treviño¹, Sophie d'Herbemont², Gopar¹, Juan Luis Gómez Amador¹

¹Departamento de Neurocirugía, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, Manuel Velasco Suárez, Ciudad de México, México

²Departamento de Neurocirugía, Centro Médico Nacional 20 de Noviembre – ISSSTE, Ciudad de México, México.

Correspondencia: Apolinar Alejandro Serrano Rubio Departamento de Neurocirugía, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, Manuel Velasco Suárez, Av. Insurgentes Sur 3877 ; Col.La Fama, Delegación Tlalpan, 14269 Ciudad de México, México. Email: email: aasr2004@hormail.com.

Resumen

Los infartos cerebrales causados por oclusión de las arterias carótidas por apoplejía pituitaria son raros. Un hombre de 25 años, con historia de cefalea frontal y síndrome de seno cavernoso derecho, fue admitido en nuestro hospital con una imagen de resonancia magnética demostrándose una lesión selar con extensión supra e infraselar y hacia el seno cavernoso derecho. Un día posterior a su ingreso presentó cefalea súbita e intensa, deterioro visual, alteración del estado de alerta y signos de herniación. La tomografía computarizada reveló un infarto de la arteria carótida interna derecha. Se realizó una craniectomía descompresiva. El diagnóstico histológico reveló un adenoma hipofisario no funcionante con hemorragia. El status neurológico del paciente mejoró, permaneciendo con hemiplejia izquierda y síndrome de seno cavernoso. Este caso documenta una rara presentación de apoplejía pituitaria con signos de elevación de presión intracranal causada por infarto cerebral por obstrucción mecánica de la arteria carótida interna.

Palabras clave: apoplejía pituitaria, infarto cerebral, carótida interna, craniectomía descompresiva.

Aceptado: 24 junio 2016

Oclusión de arteria carótida interna secundario a apoplejía pituitaria

Apolinar Alejandro Serrano Rubio¹, Armando Saúl Ruiz Treviño¹, Sophie d'Herbemont², Gopar¹, Juan Luis Gómez Amador¹

¹Departamento de Neurocirugía, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, Manuel Velasco Suárez, Ciudad de México, México

²Departamento de Neurocirugía, Centro Médico Nacional 20 de Noviembre – ISSSTE, Ciudad de México, México.

Correspondencia: Apolinar Alejandro Serrano Rubio Departamento de Neurocirugía, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, Manuel Velasco Suárez, Av. Insurgentes Sur 3877 ; Col.La Fama, Delegación Tlalpan, 14269 Ciudad de México, México. Email: email: aasr2004@hormail.com.

Resumen

Los infartos cerebrales causados por oclusión de las arterias carótidas por apoplejía pituitaria son raros. Un hombre de 25 años, con historia de cefalea frontal y síndrome de seno cavernoso derecho, fue admitido en nuestro hospital con una imagen de resonancia magnética demostrándose una lesión selar con extensión supra e infraselar y hacia el seno cavernoso derecho. Un día posterior a su ingreso presentó cefalea súbita e intensa, deterioro visual, alteración del estado de alerta y signos de herniación. La tomografía computarizada reveló un infarto de la arteria carótida interna derecha. Se realizó una craniectomía descompresiva. El diagnóstico histológico reveló un adenoma hipofisario no funcionante con hemorragia. El status neurológico del paciente mejoró, permaneciendo con hemiplejia izquierda y síndrome de seno cavernoso. Este caso documenta una rara presentación de apoplejía pituitaria con signos de elevación de presión intracranal causada por infarto cerebral por obstrucción mecánica de la arteria carótida interna.

Palabras clave: apoplejía pituitaria, infarto cerebral, carótida interna, craniectomía descompresiva.

Aceptado: 24 junio 2016

Carotid artery occlusion due to pituitary apoplexy

Abstract

Cerebral stroke caused by carotid arteries occlusion are rare. A 25-year-old man presented with history of frontal headache and a right cavernous sinus syndrome was admitted to our hospital with a magnetic resonance (MR) imaging showing a nodular mass in sella, suprasellar and infrasellar portion with extension through the right cavernous sinus. A day after admittance, he presented a sudden severe headache, visual and arousal disturbance with signs of herniation syndrome. The Computed Tomography revealed a right internal carotid territory infarction. A decompressive craniectomy was performed. The histological diagnosis was consistent with a non-functioning pituitary adenoma with hemorrhagic findings. The patient's neurological status improved but he persisted clinically with left hemiplegia and cavernous sinus syndrome. This case is a rare presentation of pituitary apoplexy with elevated intracranial pressure caused by cerebral stroke due to mechanical obstruction of internal carotid artery.

Key words: pituitary apoplexy, cerebral stroke, internal carotid artery, decompressive craniectomy.

Introducción

Los tumores pituitarios pueden tener hemorragias asintomáticas, considerándose que hasta el 25% de esas hemorragias no están relacionadas con apoplejía pituitaria^{1,2}. El síndrome clínico caracterizado por cefalea intensa súbita acompañada de alteraciones neurológicas o endocrinológicas por hemorragia masiva o infarto de tumor pituitario se define como apoplejía pituitaria^{3,4,5}. A Menudo, esta condición se presenta sin antecedente sugestivo de tumor hipofisario pudiendo ser esa su primera manifestación³⁻⁷. La incidencia reportada de apoplejía pituitaria es baja, siendo del 1.6% hasta un 27.7% según informan las series⁸. Se presenta un caso de apoplejía pituitaria con hipertensión endocraneana por obstrucción de la arteria carótida interna (ACI) y consecuente infarto.

Presentación del caso

Paciente masculino de 25 años de edad, acude al hospital con cefalea frontal progresiva, hemianopsia bitemporal, ptosis palpebral derecha, limitación de movimientos oculares e hipoestesia en región periorbitaria derecha.

La imagen de resonancia magnética mostró una lesión selar homogénea, isointensa y ligeramente hiperintensa en relación al parénquima cerebral en la secuencia T1 y T2 a correspondencia. La lesión también se extendía al seno cavernoso derecho, así como al receso supraselar, desplazando los nervios ópticos.

La reconstrucción de la angiotomografía evidenció un estrechamiento de la carótida interna derecha (figura 2).

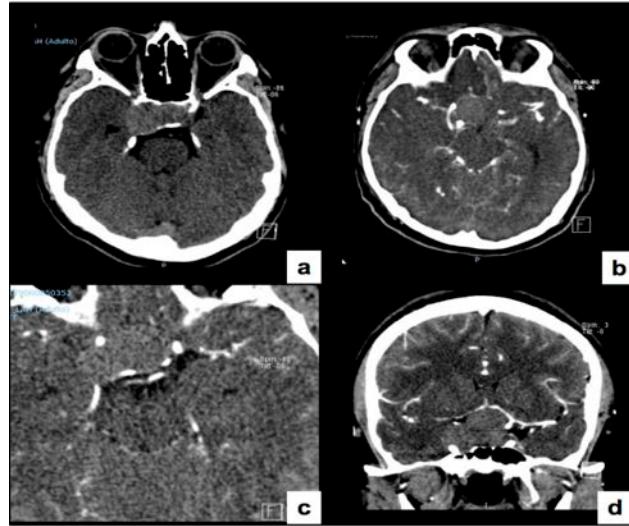


Figura 1. a). Tomografía simple de cráneo corte axial, mostrando lesión hiperdensa en región selar con extensión al seno cavernoso derecho. b),c). Tomografía contrastada de cráneo corte axial, mostrando lesión supraselar. d). Tomografía contrastada de cráneo corte coronal, reveló lesión supraselar con invasión al seno cavernoso derecho y desplazamiento hacia dorsal del sistema arterial.

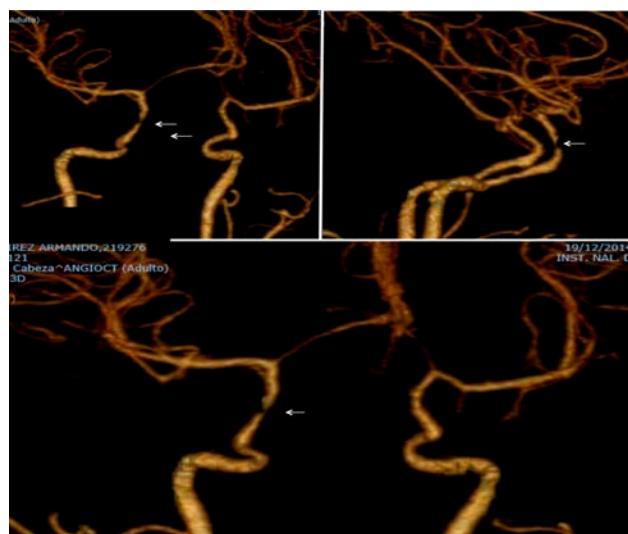


Figura 2. Se observa reconstrucción 3D de angiotomografía cerebral de ambas arterias carótidas donde se observa ausencia de llenado en la región de la arteria carótida interna segmento seno cavernoso.

Los niveles hormonales al ingresar el paciente mostraban un índice de tiroxina libre de 72.9 nmol/L, TSH 0.9 uUI/ml, tiroxina 67.6 nmol/L, FSH 2.7 mUI/ml, LH 1.6 mUI/ml y prolactina de 15.8 ng/ml. En su primer día de estancia hospitalaria el paciente presentó cefalea súbita e intensa con deterioro del estado de alerta y signos de herniación. Clínicamente, el paciente presentó estupor profundo, dilatación pupilar

derecha, ausencia de reflejo fotomotor derecho, respuesta motora extensora derecha y ausencia de respuesta en hemicuerpo izquierdo. La tomografía computarizada realizada para valorar el deterioro neurológico del paciente mostró una masa selar hiperdensa con hipodensidad en el territorio de la arteria carótida interna derecha. La resonancia posquirúrgica confirmó el infarto cerebral (figura 3).

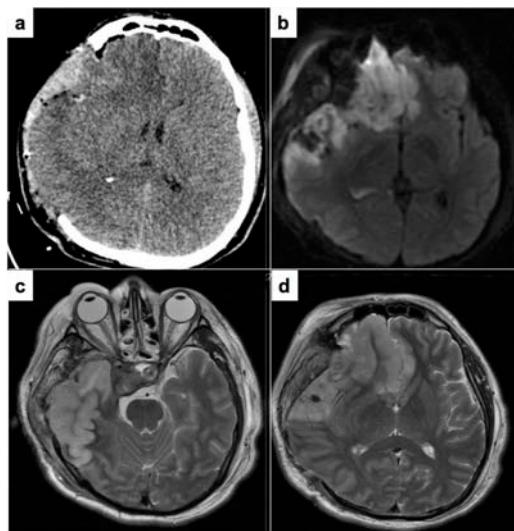


Figura 3. a) Tomografía simple de cráneo posquirúrgica, se observa una hipodensidad en territorio de la arteria cerebral anterior. b) Resonancia magnética secuencia difusión se observa restricción del territorio de la arteria cerebral anterior y parcialmente en territorio de arteria cerebral media.

El paciente fue sometido a una craneotomía frontotemporoparietal derecha, presentó una herniación cerebral de 10 mm a la abertura dural, así como hemorragia subaracnoidea. Se realizó un abordaje transilvano para acceder al tumor, se abrió la cápsula y el tumor hemorrágico fue removido de la misma forma la porción cavernosa, dejando libre la carótida interna. El colgajo óseo no fue colocado. La examinación microscópica reveló que el tumor fue un adenoma

pituitario asociado a proceso hemorrágico. Posquirúrgicamente el paciente permaneció sedado, recibiendo dosis de estrés con hidrocortisona parenteral y al día siguiente se logró extubar, permaneció con hemiplejia izquierda y síndrome del seno cavernoso derecho, completando cinco días con hidrocortisona se cambio a prednisona enteral. Durante su seguimiento el paciente mostró gran mejoría, lográndose control tumoral.

Discusión

La apoplejía pituitaria es una condición potencialmente fatal causada por una hemorragia y rápida expansión de un tumor hipofisario. La mayoría de las veces, se presenta con cefalea súbita, deterioro en la agudeza visual, oftalmoplejia y alteraciones hormonales. Raramente como en este caso, al comprimir la carótida en su segmento cavernoso, puede comprometer la circulación cerebral condicionando infarto cerebral³⁻⁶.

La apoplejía puede ocurrir espontánea. Sin embargo, se considera que algunos eventos representan factores de riesgo como anestesia general, procedimientos quirúrgicos, cirugía transesfenoidal, angiografía coronaria, anticoagulación, terapia antitrombótica, trauma craneoencefálico, pruebas dinámicas de la función pituitaria, tratamiento con cabergolina y radioterapia^{3,4}.

Rosenbaum, et al, reportaron el primer caso de oclusión de la arteria carótida por compresión mecánica. La compresión y atrapamiento de las carótidas se produce de forma importante en su segmento cavernoso o supraclinoideo y es la causa principal de ictus secundario a apoplejía hipofisaria. Se debe a la extensión lateral del tejido necrótico de la hipófisis, con un componente hemorrágico importante. En nuestro caso, la etiología del infarto cerebral seguido por la apoplejía hipofisaria fue la obstrucción mecánica de la arteria carótida en su segmento cavernoso secundario a la hemorragia del tumor hipofisario^{5,9}.

En la mayoría de los casos conantelación reportados, se ha visto que la afectación de la carótida derecha es mucho más frecuente de lo esperado, y esto se asocia a una mayor extensión supraselar del tumor en el lado derecho en estos pacientes.

Existen también casos reportados en la literatura en los cuales la afectación carotídea es bilateral^{3,4}.

Con menos frecuencia, el tumor puede causar compresión de las arterias cerebrales medias^{6,1} es raro ocasionar oclusión de las arterias cerebrales anteriores con infarto subsecuente del territorio vascular irrigado^{2,10}.

La fisiopatología del vasoespasmo en apoplejía hipofisaria aún es poco clara, aunque existen varias hipótesis implicadas en su aparición como la presencia de hemorragia subaracnoidea y la secreción de sustancias vasoactivas por el tumor hipofisario^{7,11,12}. Cabe señalar que, aunque se encontró hemorragia subaracnoidea en este caso como hallazgo, en el estudio angiotac no se reportaron datos de vasoespasmo.

En una revisión reciente de Banerjee, et al, en comparación a la anterior los principales estudios de apoplejía hipofisaria no relacionadas con infarto cerebral donde los rangos de mortalidad van entre el 0 a 12,5%, la presencia de infarto cerebral parece aumentar la mortalidad de 3 a 5 veces^{13,14}. En algunos casos de apoplejía hipofisaria la presentación clínica y la imagen de tomografía computada son suficientes para tratamiento quirúrgico de urgencia. A pesar de que no es esencial para el diagnóstico, otras modalidades de contraste disponibles (angiografía, angiotomografía, angiorresonancia) podrían revelar información adicional como anatomía vascular relacionada con el tumor, y en caso de sospecha de isquemia, mostrar el territorio vascular afectado^{11,15}.

La descompresión quirúrgica temprana para restaurar el flujo sanguíneo podría resolver algunos déficits neurológicos. La descompresión del tumor puede ser suficiente para restaurar el flujo sanguíneo de la arteria carótida interna¹⁰; no obstante, en este caso el paciente presentaba importantes datos de edema cerebral de infarto maligno del territorio de la ACI derecha, por lo que requirió craniectomía descompresiva y resección tumoral para liberal la ACI.

Conclusión

En pacientes con tumor hipofisario y deterioro súbito del estado de alerta o con signos de elevación de la presión intracranal es importante sospechar y diagnosticar la apoplejía hipofisaria de manera oportuna mediante tomografía y poder así instaurar un tratamiento neuroquirúrgico inmediato.

La obtención de imágenes del tumor hipofisario con apoplejía no debería centrarse sólo en el propio tumor, sino también sobre la evaluación

de su complicación vascular. La presencia de evento cerebrovascular puede cambiar la elección y el tiempo del tratamiento también para el pronóstico neurológico del paciente. En casos con infartos cerebrales establecidos, un abordaje transcraneal permite el acceso al tumor tal como manejo para reducir la presión generada por el edema causado por el infarto cerebral. Este caso muestra que la apoplejía pituitaria aunque es rara, es una emergencia neuroquirúrgica que requiere un manejo inmediato posterior al diagnóstico.

Referencias

- 1.Hassan R, Othman S, Ahmad-Mukari S, Abu-Bakar A. Pituitary apoplexy: a rare cause of middle cerebral artery infarction. *Med J Malaysi* 2013;(68): 264-6.
- 2.Zhang C, Feng F, Zhu Y, Wang R, Xing B. Cerebral infarction caused by pituitary apoplexy: case report and review of literature. *Turk Neurosurg* 2014;(24): 782-7.
- 3.Lill C, Hoch H, Dieste F, Vogel H, Zipp F, Paul F. Bilateral Stroke following pituitary apoplexy. *J Clin Neurosci* 2009; 16(12): 1670-3.
- 4.Rodier G, Mootien Y, Battaglia F, Martinet OCE. Bilateral stroke secondary to pituitary apoplexy. *J Neurol* 2003;(250): 494-5.
- 5.Rosenbaum T, Houser O, Laws E. Pituitary apoplexy producing internal carotid artery occlusion. Case Report. *J Neurosurg* 1977; 47(4): 599-604.
- 6.Rebeiz T, Cueva W, Ardel A. Unusual case of bilateral caudate infarcts following pituitary apoplexy. *JAMA Neurol* 2014; 71(2): 226-7.
- 7.Cerase A, Tarantino A, Muzii V, Vittori C, Venturi C. Vasospasm and cerebral infarction from pituitary apoplexy. A Case Report. *Neuroradiol J* 2010; 23(3): 312-24.
- 8.Wakai S, Fukushima T, Teramoto A, Sano K. Pituitary apoplexy: its incidence and clinical significante. *J Neurosurg*. 1981;(55): 187-93.
- 9.Lath R, Rajshekhar V. Massive cerebral infarction as a feature of pituitary apoplexy. *Neurol India* 2001; 49(2): 191-3.
- 10.Rey-Dios R, Payner T, Cohen-Gadol A. Pituitary macroadenoma causing symptomatic internal carotid artery compression: surgical treatment through transsphenoidal tumor resection 2014; 21(4): 541-6.
- 11.Akutsu H, Noguchi S, Tsunoda T, Sasaki M, Matsumura A. Cerebral infarction following apoplexy pituitary. *Neurol Med Chir* 2004;(44): 479-83.
- 12.Pozzati E, Nasi M, Giuliani G. Pituitary apoplexy, bilateral carotid vasospasm, and cerebral infarction in a 15-year-old boy. *Neurosurgery* 1987; 20(1): 56-9.
- 13.Majchrzak H, Wencel T, Dragan T, Bialas J. Acute haemorrhage into pituitary adenoma with subarachnoid haemorrhage and anterior cerebral artery occlusion. *J Neurosurg* 1983;(58): 771-3.
- 14.Banerjee C, Snelling B, Hanft S, Komotar R. Bilateral cerebral infarction in the setting of pituitary apoplexy: a case presentation and literature review. *Pituitary* 2014.
- 15.Navarro-Bonnet J, Martínez-Anda J, Balderrama-Soto A, Pérez-Reyes S, Pérez-Neri I, Portocarrero-Ortiz L. Stroke Associated with pituitary apoplexy in a giant prolactinoma: a case report. *Clin Neurol Neurosurg* 2014;(116): 101-3.

Artículo sin conflicto de interés

© Archivos de Neurociencias

Carotid artery occlusion due to pituitary apoplexy

Abstract

Cerebral stroke caused by carotid arteries occlusion are rare. A 25-year-old man presented with history of frontal headache and a right cavernous sinus syndrome was admitted to our hospital with a magnetic resonance (MR) imaging showing a nodular mass in sella, suprasellar and infrasellar portion with extension through the right cavernous sinus. A day after admittance, he presented a sudden severe headache, visual and arousal disturbance with signs of herniation syndrome. The Computed Tomography revealed a right internal carotid territory infarction. A decompressive craniectomy was performed. The histological diagnosis was consistent with a non-functioning pituitary adenoma with hemorrhagic findings. The patient's neurological status improved but he persisted clinically with left hemiplegia and cavernous sinus syndrome. This case is a rare presentation of pituitary apoplexy with elevated intracranial pressure caused by cerebral stroke due to mechanical obstruction of internal carotid artery.

Key words: pituitary apoplexy, cerebral stroke, internal carotid artery, decompressive craniectomy.

Introducción

Los tumores pituitarios pueden tener hemorragias asintomáticas, considerándose que hasta el 25% de esas hemorragias no están relacionadas con apoplejía pituitaria^{1,2}. El síndrome clínico caracterizado por cefalea intensa súbita acompañada de alteraciones neurológicas o endocrinológicas por hemorragia masiva o infarto de tumor pituitario se define como apoplejía pituitaria^{3,4,5}. A Menudo, esta condición se presenta sin antecedente sugestivo de tumor hipofisario pudiendo ser esa su primera manifestación³⁻⁷. La incidencia reportada de apoplejía pituitaria es baja, siendo del 1.6% hasta un 27.7% según informan las series⁸. Se presenta un caso de apoplejía pituitaria con hipertensión endocraneana por obstrucción de la arteria carótida interna (ACI) y consecuente infarto.

Presentación del caso

Paciente masculino de 25 años de edad, acude al hospital con cefalea frontal progresiva, hemianopsia bitemporal, ptosis palpebral derecha, limitación de movimientos oculares e hipoestesia en región periorbitaria derecha.

La imagen de resonancia magnética mostró una lesión selar homogénea, isointensa y ligeramente hiperintensa en relación al parénquima cerebral en la secuencia T1 y T2 a correspondencia. La lesión también se extendía al seno cavernoso derecho, así como al receso supraselar, desplazando los nervios ópticos.

La reconstrucción de la angiotomografía evidenció un estrechamiento de la carótida interna derecha (figura 2).

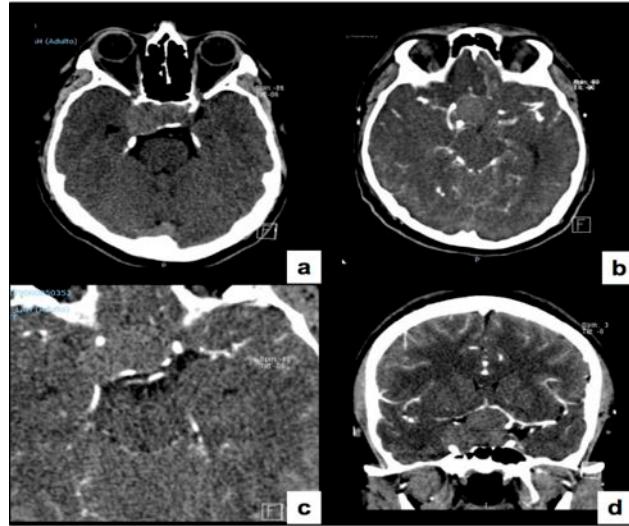


Figura 1. a). Tomografía simple de cráneo corte axial, mostrando lesión hiperdensa en región selar con extensión al seno cavernoso derecho. b),c). Tomografía contrastada de cráneo corte axial, mostrando lesión supraselar. d). Tomografía contrastada de cráneo corte coronal, reveló lesión supraselar con invasión al seno cavernoso derecho y desplazamiento hacia dorsal del sistema arterial.

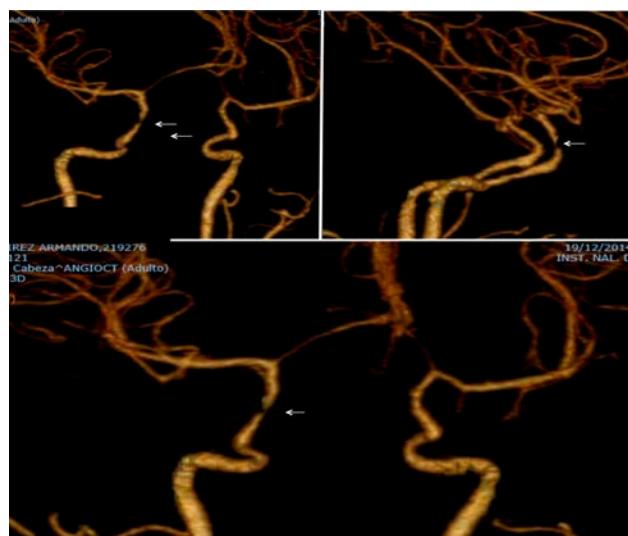


Figura 2. Se observa reconstrucción 3D de angiotomografía cerebral de ambas arterias carótidas donde se observa ausencia de llenado en la región de la arteria carótida interna segmento seno cavernoso.

Los niveles hormonales al ingresar el paciente mostraban un índice de tiroxina libre de 72.9 nmol/L, TSH 0.9 uUI/ml, tiroxina 67.6 nmol/L, FSH 2.7 mUI/ml, LH 1.6 mUI/ml y prolactina de 15.8 ng/ml. En su primer día de estancia hospitalaria el paciente presentó cefalea súbita e intensa con deterioro del estado de alerta y signos de herniación. Clínicamente, el paciente presentó estupor profundo, dilatación pupilar

derecha, ausencia de reflejo fotomotor derecho, respuesta motora extensora derecha y ausencia de respuesta en hemicuerpo izquierdo. La tomografía computarizada realizada para valorar el deterioro neurológico del paciente mostró una masa selar hiperdensa con hipodensidad en el territorio de la arteria carótida interna derecha. La resonancia posquirúrgica confirmó el infarto cerebral (figura 3).

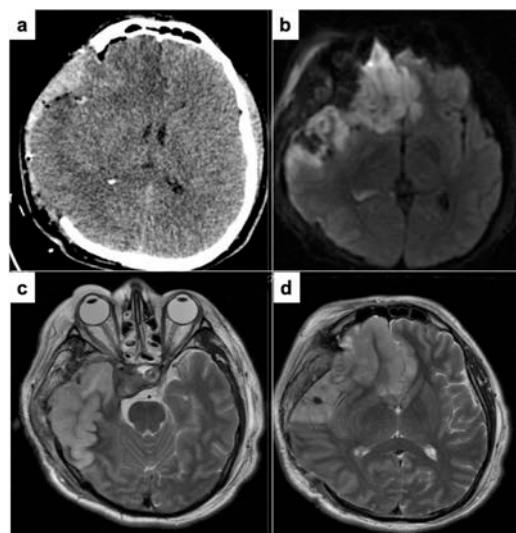


Figura 3. a) Tomografía simple de cráneo posquirúrgica, se observa una hipodensidad en territorio de la arteria cerebral anterior. b) Resonancia magnética secuencia difusión se observa restricción del territorio de la arteria cerebral anterior y parcialmente en territorio de arteria cerebral media.

El paciente fue sometido a una craneotomía frontotemporoparietal derecha, presentó una herniación cerebral de 10 mm a la abertura dural, así como hemorragia subaracnoidea. Se realizó un abordaje transilvano para acceder al tumor, se abrió la cápsula y el tumor hemorrágico fue removido de la misma forma la porción cavernosa, dejando libre la carótida interna. El colgajo óseo no fue colocado. La examinación microscópica reveló que el tumor fue un adenoma

pituitario asociado a proceso hemorrágico. Posquirúrgicamente el paciente permaneció sedado, recibiendo dosis de estrés con hidrocortisona parenteral y al día siguiente se logró extubar, permaneció con hemiplejia izquierda y síndrome del seno cavernoso derecho, completando cinco días con hidrocortisona se cambio a prednisona enteral. Durante su seguimiento el paciente mostró gran mejoría, lográndose control tumoral.

Discusión

La apoplejía pituitaria es una condición potencialmente fatal causada por una hemorragia y rápida expansión de un tumor hipofisario. La mayoría de las veces, se presenta con cefalea súbita, deterioro en la agudeza visual, oftalmoplejia y alteraciones hormonales. Raramente como en este caso, al comprimir la carótida en su segmento cavernoso, puede comprometer la circulación cerebral condicionando infarto cerebral³⁻⁶.

La apoplejía puede ocurrir espontánea. Sin embargo, se considera que algunos eventos representan factores de riesgo como anestesia general, procedimientos quirúrgicos, cirugía transesfenoidal, angiografía coronaria, anticoagulación, terapia antitrombótica, trauma craneoencefálico, pruebas dinámicas de la función pituitaria, tratamiento con cabergolina y radioterapia^{3,4}.

Rosenbaum, et al, reportaron el primer caso de oclusión de la arteria carótida por compresión mecánica. La compresión y atrapamiento de las carótidas se produce de forma importante en su segmento cavernoso o supraclinoideo y es la causa principal de ictus secundario a apoplejía hipofisaria. Se debe a la extensión lateral del tejido necrótico de la hipófisis, con un componente hemorrágico importante. En nuestro caso, la etiología del infarto cerebral seguido por la apoplejía hipofisaria fue la obstrucción mecánica de la arteria carótida en su segmento cavernoso secundario a la hemorragia del tumor hipofisario^{5,9}.

En la mayoría de los casos conantelación reportados, se ha visto que la afectación de la carótida derecha es mucho más frecuente de lo esperado, y esto se asocia a una mayor extensión supraselar del tumor en el lado derecho en estos pacientes.

Existen también casos reportados en la literatura en los cuales la afectación carotídea es bilateral^{3,4}.

Con menos frecuencia, el tumor puede causar compresión de las arterias cerebrales medias^{6,1} es raro ocasionar oclusión de las arterias cerebrales anteriores con infarto subsecuente del territorio vascular irrigado^{2,10}.

La fisiopatología del vasoespasmo en apoplejía hipofisaria aún es poco clara, aunque existen varias hipótesis implicadas en su aparición como la presencia de hemorragia subaracnoidea y la secreción de sustancias vasoactivas por el tumor hipofisario^{7,11,12}. Cabe señalar que, aunque se encontró hemorragia subaracnoidea en este caso como hallazgo, en el estudio angiotac no se reportaron datos de vasoespasmo.

En una revisión reciente de Banerjee, et al, en comparación a la anterior los principales estudios de apoplejía hipofisaria no relacionadas con infarto cerebral donde los rangos de mortalidad van entre el 0 a 12,5%, la presencia de infarto cerebral parece aumentar la mortalidad de 3 a 5 veces^{13,14}. En algunos casos de apoplejía hipofisaria la presentación clínica y la imagen de tomografía computada son suficientes para tratamiento quirúrgico de urgencia. A pesar de que no es esencial para el diagnóstico, otras modalidades de contraste disponibles (angiografía, angiotomografía, angiorresonancia) podrían revelar información adicional como anatomía vascular relacionada con el tumor, y en caso de sospecha de isquemia, mostrar el territorio vascular afectado^{11,15}.

La descompresión quirúrgica temprana para restaurar el flujo sanguíneo podría resolver algunos déficits neurológicos. La descompresión del tumor puede ser suficiente para restaurar el flujo sanguíneo de la arteria carótida interna¹⁰; no obstante, en este caso el paciente presentaba importantes datos de edema cerebral de infarto maligno del territorio de la ACI derecha, por lo que requirió craniectomía descompresiva y resección tumoral para liberal la ACI.

Conclusión

En pacientes con tumor hipofisario y deterioro súbito del estado de alerta o con signos de elevación de la presión intracranal es importante sospechar y diagnosticar la apoplejía hipofisaria de manera oportuna mediante tomografía y poder así instaurar un tratamiento neuroquirúrgico inmediato.

La obtención de imágenes del tumor hipofisario con apoplejía no debería centrarse sólo en el propio tumor, sino también sobre la evaluación

de su complicación vascular. La presencia de evento cerebrovascular puede cambiar la elección y el tiempo del tratamiento también para el pronóstico neurológico del paciente. En casos con infartos cerebrales establecidos, un abordaje transcraneal permite el acceso al tumor tal como manejo para reducir la presión generada por el edema causado por el infarto cerebral. Este caso muestra que la apoplejía pituitaria aunque es rara, es una emergencia neuroquirúrgica que requiere un manejo inmediato posterior al diagnóstico.

Referencias

- 1.Hassan R, Othman S, Ahmad-Mukari S, Abu-Bakar A. Pituitary apoplexy: a rare cause of middle cerebral artery infarction. *Med J Malaysi* 2013;(68): 264-6.
- 2.Zhang C, Feng F, Zhu Y, Wang R, Xing B. Cerebral infarction caused by pituitary apoplexy: case report and review of literature. *Turk Neurosurg* 2014;(24): 782-7.
- 3.Lill C, Hoch H, Dieste F, Vogel H, Zipp F, Paul F. Bilateral Stroke following pituitary apoplexy. *J Clin Neurosci* 2009; 16(12): 1670-3.
- 4.Rodier G, Mootien Y, Battaglia F, Martinet OCE. Bilateral stroke secondary to pituitary apoplexy. *J Neurol* 2003;(250): 494-5.
- 5.Rosenbaum T, Houser O, Laws E. Pituitary apoplexy producing internal carotid artery occlusion. Case Report. *J Neurosurg* 1977; 47(4): 599-604.
- 6.Rebeiz T, Cueva W, Ardel A. Unusual case of bilateral caudate infarcts following pituitary apoplexy. *JAMA Neurol* 2014; 71(2): 226-7.
- 7.Cerase A, Tarantino A, Muzii V, Vittori C, Venturi C. Vasospasm and cerebral infarction from pituitary apoplexy. A Case Report. *Neuroradiol J* 2010; 23(3): 312-24.
- 8.Wakai S, Fukushima T, Teramoto A, Sano K. Pituitary apoplexy: its incidence and clinical significante. *J Neurosurg*. 1981;(55): 187-93.
- 9.Lath R, Rajshekhar V. Massive cerebral infarction as a feature of pituitary apoplexy. *Neurol India* 2001; 49(2): 191-3.
- 10.Rey-Dios R, Payner T, Cohen-Gadol A. Pituitary macroadenoma causing symptomatic internal carotid artery compression: surgical treatment through transsphenoidal tumor resection 2014; 21(4): 541-6.
- 11.Akutsu H, Noguchi S, Tsunoda T, Sasaki M, Matsumura A. Cerebral infarction following apoplexy pituitary. *Neurol Med Chir* 2004;(44): 479-83.
- 12.Pozzati E, Nasi M, Giuliani G. Pituitary apoplexy, bilateral carotid vasospasm, and cerebral infarction in a 15-year-old boy. *Neurosurgery* 1987; 20(1): 56-9.
- 13.Majchrzak H, Wencel T, Dragan T, Bialas J. Acute haemorrhage into pituitary adenoma with subarachnoid haemorrhage and anterior cerebral artery occlusion. *J Neurosurg* 1983;(58): 771-3.
- 14.Banerjee C, Snelling B, Hanft S, Komotar R. Bilateral cerebral infarction in the setting of pituitary apoplexy: a case presentation and literature review. *Pituitary* 2014.
- 15.Navarro-Bonnet J, Martínez-Anda J, Balderrama-Soto A, Pérez-Reyes S, Pérez-Neri I, Portocarrero-Ortiz L. Stroke Associated with pituitary apoplexy in a giant prolactinoma: a case report. *Clin Neurol Neurosurg* 2014;(116): 101-3.

Artículo sin conflicto de interés

© Archivos de Neurociencias