

Apoplexia de tumor hipofisário: uma revisão de literatura

Pituitary tumor apoplexy: a literature review

Recebido: 09/05/2022 | Revisado: 14/06/2022 | Aceito: 15/06/2022 | Publicado: 16/06/2022

João Victor Carvalho da Paz

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2896-1079>

Universidade CEUMA, Brasil

E-mail: victor.heiwal2@gmail.com

Alexandre Augusto Gomes Alves

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8703-0290>

Universidade Federal do Pernambuco, Brasil

E-mail: alexandreaga@gmail.com

Beatriz da Cruz Alves

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7654-0244>

Florida Atlantic University, EUA

E-mail: bealvesbea@gmail.com

Lucas Frota Beckman

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2790-0311>

Universidade CEUMA, Brasil

E-mail: lfbeckman2013@gmail.com

Danielle Cavalcante Cruz Almeida

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0612-8470>

Universidade CEUMA, Brasil

E-mail: dcscruz@gmail.com

Rômulo Diego Marinho Siqueira

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8336-3397>

Universidade CEUMA, Brasil

E-mail: romulodiegoms@gmail.com

Amanda de Moraes Melo

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5493-3285>

Universidade CEUMA, Brasil

E-mail: amanda-moras@hotmail.com

Natália Darvila Magalhães Nascimento

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3034-0693>

Universidade CEUMA, Brasil

E-mail: nataliadmn@yahoo.com.br

Dyego Mondego Moraes

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5919-9833>

Universidade Estadual do Maranhão, Brasil

E-mail: dyego014@hotmail.com

Ana Luiza Leão Madeira de Assis

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1776-4766>

Universidade Federal do Maranhão, Brasil

E-mail: luizza_leao@hotmail.com

Andressa Carvalho Murada de Sousa

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7494-7027>

Universidade CEUMA, Brasil

E-mail: andressacarvalhomsousa@gmail.com

Daniel de Brito Pontes

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2212-4752>

Universidade CEUMA, Brasil

E-mail: Danielpontes36@gmail.com

Camila Melo de Freitas

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3952-7398>

Faculdade Pitágoras de Medicina de Eunápolis, Brasil

E-mail: Milamelof@gmail.com

Carleany Almeida dos Santos

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7453-6524>

Universidade Federal do Maranhão, Brasil

E-mail: carleanyalmeida@gmail.com

Rafaella Keila Moreira Paixão

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5418-6256>

Universidade CEUMA, Brasil

E-mail: rafaellakeilap@hotmail.com

Resumo

Introdução: A apoplexia hipofisária é um distúrbio potencialmente fatal devido a infarto isquêmico agudo ou hemorragia da glândula pituitária. As principais características clínicas dessa síndrome são cefaleia, náuseas, vômitos, deficiência visual, alteração do estado mental e até coma. **Metodologia:** Trata-se de uma revisão sistemática da literatura do tipo quantitativo utilizando as seguintes Palavras-chave: Adeno-Hipófise; Apoplexia Hipofisária; Neoplasias Hipofisárias; Revisão de Casos Relatados. **Resultado:** Como o evento primário envolve o adenoma, a síndrome deve ser denominada apoplexia tumoral hipofisária e não apoplexia hipofisária. Apesar de a apoplexia hipofisária ocorrer dentro de adenomas hipofisários, ela também pode ocorrer em não adenomatosos ou mesmo na hipófise normal, especialmente durante a gravidez. **Discussão:** Embora a terminologia "apoplexia hipofisária subclínica" seja amplamente utilizada para descrever evidências anatomopatológicas de isquemia ou hemorragia hipofisária assintomática, é significativo notar que a apoplexia hipofisária é uma síndrome clínica e não uma definição anatomopatológica. **Conclusão:** embora a apoplexia hipofisária seja uma complicação incomum dos tumores hipofisários, ela deve ser reconhecida como uma emergência neuro endocrinológica e neurocirúrgica que requer diagnóstico e tratamento imediatos, individualizando cada indivíduo para direcionar para terapias conservadoras ou mais invasivas.

Palavras-chave: Adeno-hipófise; Apoplexia hipofisária; Neoplasias hipofisárias; Revisão de casos relatados.

Abstract

Introduction: Pituitary apoplexy is a potentially fatal disorder due to acute ischemic infarction or hemorrhage of the pituitary gland. The main clinical features of this syndrome are headache, nausea, vomiting, visual impairment, altered mental status and even coma. **Methodology:** This is a systematic literature review of the quantitative type using the following Keywords: Adeno-Pituitary; Pituitary Apoplexy; Pituitary Neoplasms; Review of Reported Cases. **Result:** As the primary event involves the adenoma, the syndrome should be termed pituitary tumor apoplexy and not pituitary apoplexy. Although pituitary apoplexy occurs within pituitary adenomas, it can also occur in non-adenomatous or even normal pituitary, especially during pregnancy. **Discussion:** Although the terminology "subclinical pituitary apoplexy" is widely used to describe anatomopathological evidence of asymptomatic pituitary ischemia or hemorrhage, it is significant to note that pituitary apoplexy is a clinical syndrome and not an anatomopathological definition. **Conclusion:** although pituitary apoplexy is an uncommon complication of pituitary tumors, it must be recognized as a neuroendocrinological and neurosurgical emergency that requires immediate diagnosis and treatment, individualizing each individual to direct to conservative or more invasive therapies.

Keywords: Pituitary gland; Pituitary apoplexy; Pituitary neoplasms; Review literature.

1. Introdução

A hipófise é circunscrita pelo osso esfenoide em toda a sua superfície e encerrada com o diafragma da sela. Baseia-se na sela túrcica sob o hipotálamo e no quiasma óptico. No adulto, mede aproximadamente $12 \times 9 \times 6$ mm de diâmetro e pesa 0,6g, e durante a gravidez seu volume pode dobrar. A hipófise pode ser dividida em duas grandes partes: uma situada na região anterior correspondendo a 80% da glândula (adeno-hipófise) e os 20% restantes na região posterior da glândula (neuro-hipófise) (Cunha-Neto, 2007 & Sibal L, 2004).

Existem até dez vasos pituitários portais que se originam dorsalmente nos capilares da eminência mediana. Esses vasos movem-se ao longo da superfície ventral do pedúnculo anterior da hipófise e drenam para a adeno-hipófise fazendo anastomose com os capilares neuro-hipofisários. A circulação é predominantemente através do hipotálamo para a hipófise e permite que a hipófise seja a região mais irrigada do corpo (0,8 ml/g/min). Ainda não se sabe se o lobo anterior da hipófise recebe seu suprimento sanguíneo exclusivamente da circulação portal ou se há algum suprimento sanguíneo arterial adicional (Nawar, 2008).

Acredita-se que 70 a 90% da irrigação adeno-hipofisária seja proveniente dos grandes vasos porta e o restante dos menores. Outra questão controversa é a penetração da artéria loral no lobo anterior passando pelo tronco infundibular e fornecendo sangue arterial para as células hipofisárias. Uma outra fonte potencial de suprimento arterial direto para a adeno-hipófise poderia ser as artérias capsulares, originadas das artérias pituitárias inferiores que são ramos da artéria carótida interna. Por outro lado, a drenagem venosa ocorre dentro do seio venoso adjacente às veias jugulares. (Elsässer Imboden, 2005).

Em suma, a hipófise é uma das maiores estruturas irrigadas do nosso organismo com um sistema vascular complexo e, portanto, os adenomas hipofisários têm mais chances de sangrar do que qualquer outro tumor cerebral. (Reid, 1985; Wakai, 1981).

O número e o tamanho dos vasos tumorais são variáveis. Geralmente são menores que os vasos hipofisários normais e são divididos em ilhotas irregulares. Sob microscopia eletrônica apresentam maturação incompleta, fenestração baixa e membranas basais fragmentadas com espaços perivasculares de tamanho grande preenchidos com proteínas plasmáticas ou hemácias (Hirano, 1972).

Os adenomas recebem sangue arterial ou portal misto, mas em contraste com a glândula pituitária normal, a fonte arterial é geralmente mais dominante nos adenomas pituitários. A característica angiográfica dos vasos tumorais que suprem os adenomas implica que eles provêm da artéria pituitária inferior e estão sob influência da pressão arterial sistêmica. (Semple PL, 2006; Baker, 1972; Dubuisson, 2007).

2. Método

Trata-se de uma revisão sistemática da literatura do tipo quantitativo utilizando as seguintes plataformas: PubMed, Scientific Electronic Library On-line (SciELO), Google Scholar, Revista Brasileira de Neurocirurgia, Arquivos Ciência Saúde e Jornal Americano de Neurocirurgia. Utilizou-se literatura publicada até 2022 sobre Pituitary Gland, Pituitary Apoplexy e Pituitary Neoplasms. Os descritores utilizados seguem as descrições em inglês para os termos DeCs (Descriptors of Health) e Medical Subject Headings (MeSH).

Nesta revisão, os critérios de exclusão utilizados foram: documentos de projetos de dissertação, resumos de eventos, editoriais, revisões de literatura, relatos de casos isolados, artigos que não atenderam aos critérios de inclusão e artigos duplicados.

Os estudos selecionados para inclusão na meta-análise foram retrospectivos ou prospectivos não randomizados. Foi usado o *Cochrane Handbook for Systematic Reviews of Interventions*, versão 5.1.0, para avaliar a qualidade desses estudos.

Quadro 1. Estratégia de busca para o estudo.
((("Pituitary Gland" [All Fields]" " Pituitary Apoplexy"[All Fields]) " Pituitary Neoplasms"[All Fields]) " AND " Review Literature" [All Fields]).

Fonte: Autores.

3. Resultados

A etiopatologia da apoplexia hipofisária ainda é motivo de debate. Alguns autores acreditam que a apoplexia hipofisária ocorre devido ao rápido crescimento tumoral que ultrapassa o suprimento arterial. É incerto se o processo patológico é uma hemorragia primária ou se o evento é realmente um infarto hemorrágico. O tamanho do adenoma parece ser um fator importante, mas sabe-se que até mesmo adenomas menores podem sangrar. Outra justificativa para a apoplexia hipofisária poderia ser o tecido tumoral crescendo dentro do estreito espaço situado entre o pedúnculo hipofisário e o diafragma da sela levando à constrição da fina rede vascular adjacente ao pedúnculo e, finalmente, isquemia, necrose e hemorragia no lobo anterior e tecido tumoral. Considerando que o adenoma é suprido pela artéria pituitária inferior, a compressão da artéria pituitária superior e seus ramos contra o diafragma da sela poderia levar à isquemia da adenohipófise e não do adenoma. Se isso for verdade, a hemorragia começaria dentro da glândula pituitária normal em vez do próprio adenoma (Han, 2021; Cunha-Neto, 2007).

A oclusão intencional (cirúrgica) em animais ou humanos dos vasos da hipófise portal leva ao infarto isquêmico e não à hemorragia. O processo inicia-se com a redução do volume das células acinares e sua separação das membranas basais, culminando com a necrose. Pacientes com infarto tumoral geralmente apresentam sintomas clínicos menos graves e curso mais longo antes de se apresentarem para atendimento médico do que aqueles que apresentam hemorragia ou infarto hemorrágico do adenoma. (García-Guzmán, 2020; Biousse, 2001).

A hipótese de fatores "intrínsecos" tumorais que terminam em hemorragia também é sugerida. Existe uma relação estatisticamente significativa entre o comportamento tumoral agressivo e invasivo e a hemorragia. O papel do vasoespasmismo também foi implicado na etiopatologia do infarto hipofisário. Os aneurismas intracranianos são mais frequentemente associados a adenomas hipofisários do que na população geral ou com outros tumores cerebrais. Além disso, os adenomas hipofisários sangram muito mais do que qualquer outro tumor do sistema nervoso central. Assim, pode-se especular sobre um fator "intrínseco" como uma espécie de vasculopatia tumoral subjacente ao mecanismo de desenvolvimento de aneurisma e hemorragia hipofisária. (García-Guzmán, 2020).

Numerosas condições têm sido associadas à apoplexia hipofisária, mas na maioria dos casos ocorre sem qualquer fator predisponente, exceto adenoma hipofisário. Os principais fatores predisponentes associados à apoplexia hipofisária (25% dos casos) são: medicação (bromocriptina e cabergolina), radioterapia, provas de função hipofisária, diabetes mellitus, trauma, trombocitopenia ou cirurgia recente. A hipertensão arterial também é considerada fator de risco para apoplexia hipofisária, embora essa associação nem sempre seja observada. (Liu, X, 2021).

A prevalência de apoplexia de acordo com os diferentes subtipos de tumores hipofisários é homogênea, com pequena tendência para adenomas e prolactinomas não funcionantes desenvolverem apoplexia. Tumores secretores de GH-, ACTH-, TSH- e gonadotrofina compartilham prevalências semelhantes. Acredita-se que entre adenomas não funcionantes e prolactinomas a prevalência seja um pouco maior no primeiro, talvez porque o pico de prevalência da apoplexia hipofisária seja semelhante ao dos adenomas não funcionantes, que é a 50ª década de vida. (Liu, X, 2021).

4. Discussão

O diagnóstico de apoplexia tumoral hipofisária é frequentemente esquecido porque, além de sua relativa raridade, a existência de um adenoma muitas vezes não é suspeitada no momento do ictus. A cefaleia é o principal sintoma da apoplexia hipofisária em pacientes sem alteração do estado mental, podendo ter início súbito com dor intensa. Ocasionalmente é generalizado, mas na maioria das vezes é retro orbitário ou periorbitário. A cefaleia não está necessariamente associada à hemorragia subaracnóideia ou significa crescimento tumoral além da sela túrcica. Os mecanismos potenciais subjacentes à cefaleia na apoplexia hipofisária são irritação meníngea, compressão da dura-máter, alargamento das paredes da sela túrcica ou envolvimento da divisão superior do nervo trigêmeo dentro do seio cavernoso. (Trouillas, 2020).

Campo visual alterado ou acuidade visual significa envolvimento dos nervos ópticos, quiasma ou tratos ópticos. Os nervos motores oculares (III, IV e VI) são vulneráveis no seio cavernoso e, portanto, na maioria dos pacientes que não apresentam alteração do estado mental, a cefaleia está associada à diplopia. A face medial do seio cavernoso corresponde à face lateral da fossa pituitária e por isso uma hemorragia aguda ou necrose nesta região pode deslocar os nervos oculomotores. Assim, a deficiência visual e a presença de acometimento ocular motor não necessariamente significam crescimento supra ou parasselar de tumores hipofisários. Midríase ipsilateral e ptose são decorrentes do envolvimento do III nervo. Dormência facial também pode ocorrer devido ao envolvimento da primeira divisão do V nervo. (Banskota, 2021).

O estado mental alterado é o achado neurológico mais grave em pacientes com apoplexia hipofisária. Seu mecanismo permanece indefinido e pode estar relacionado à hemorragia subaracnóideia, aumento da pressão intracraniana, hidrocefalia obstrutiva, insuficiência adrenal levando a hipotensão arterial e hipoglicemia e compressão hipotalâmica. (Banskota, 2021).

Náuseas e vômitos podem ocorrer devido à insuficiência adrenal, irritação meníngea e disfunção hipotalâmica ou pressão intracraniana elevada. A rigidez do pescoço é observada em pacientes com apoplexia hipofisária e deve chamar a atenção para hemorragia subaracnóidea. Sinais focais como perda de força muscular ou afasia são menos comuns e são atribuídos à compressão da artéria carótida interna ou vasoespasmos. (Banskota, 2021).

A maioria dos pacientes não tem o diagnóstico de adenoma hipofisário no momento da apoplexia hipofisária, mas uma avaliação retrospectiva e cuidadosa desses pacientes pode mostrar evidências prévias de disfunção endócrina. O déficit clinicamente mais importante é o de ACTH porque leva à insuficiência glicocorticoide aguda que ocorre no momento de estresse físico grave. A maioria dos pacientes apresenta, pelo menos, hipopituitarismo parcial. Revendo uma série de pacientes que apresentavam apoplexia hipofisária, Veldhuis e Hammond encontraram múltiplas deficiências hormonais adeno-hipofisárias como: déficit de GH (88%), hiposecreção de ACTH (66%), hipotireoidismo (42%) e hipogonadismo hipogonadotrófico (85%). (Luo, P, 2020).

O diabetes insípido transitório não é uma característica comum da apoplexia hipofisária e é relatado em apenas 4% dos casos. Raramente ocorre secreção inapropriada de ADH, talvez devido à preservação da neuro-hipófise ou do pedúnculo hipofisário. (Luo, P, 2020).

Embora esteja em desuso, a radiografia simples do crânio é um método rápido e barato para avaliar a apoplexia hipofisária, mostrando aumento da fossa hipofisária e destruição do dorso selar. Raramente, uma fratura do dorso selar é vista, e isso é considerado um sinal específico de apoplexia hipofisária. Uma radiografia simples normalmente não exclui apoplexia hipofisária. (Luo, P, 2020).

Uma hemorragia recente pode aparecer como uma lesão única ou múltipla com sinal hiperdenso na tomografia computadorizada (TC) do cérebro e nenhum ou diminuto realce de contraste. Nos dias subsequentes após a hemorragia ocorre uma redução progressiva da hiperdensidade da lesão e após a injeção de contraste iodado observa-se um anel periférico ao redor da lesão²². Nesse momento (aproximadamente quatro dias após o sangramento) a hemorragia pode ser interpretada erroneamente como degeneração cística, abscesso ou infarto local, pois todas essas condições apresentam menor densidade de sinal nos exames²⁵. A TC cerebral também pode demonstrar hemorragia subaracnóidea e se há envolvimento do cérebro e dos ventrículos. Às vezes, a diferenciação entre um adenoma não complicado e um hemorrágico pode ser difícil ou mesmo impossível porque as densidades observadas na TC podem ser variáveis e não há um marco para diferenciar ambas as condições. Ocasionalmente, exames seriados são recomendados, mas deve-se levar em consideração que os três primeiros dias após a apoplexia hipofisária são o melhor período para o manuseio da TC. (Banskota, 2021).

A menos que sejam obtidas técnicas específicas de aquisição de imagens (difusão ponderada), a ressonância magnética (RM) cerebral é menos eficiente que a TC na fase aguda da apoplexia hipofisária. Nos estágios subagudos e crônicos da apoplexia hipofisária, a RM cerebral é consideravelmente melhor que a TC. Uma das vantagens da RM é a possibilidade de estimar o início do sangramento. Na fase aguda da apoplexia hipofisária (primeiros sete dias) observa-se na RM lesões hipo ou isointensas características em imagens ponderadas em T1 e T2; entre sete a quatorze dias na fase subaguda há reforço marginal do sinal embora o núcleo do hematoma permaneça isointenso; na fase crônica há um aumento geral do sinal T1- e T2. A lesão hiperintensa na RM pode durar muito mais que a TC (até um ano após a apoplexia hipofisária)¹². (Banskota, 2021).

O hipersinal nas sequências ponderadas em T1 é observado em tecidos hemorrágicos, gordura e lesões com alto teor de proteína ou melanina. Assim, os tumores intra-selares que podem apresentar hipersinal em T1 são craniofaringiomas, lipomas, cistos dermóides, melanomas metastáticos ou qualquer outro tumor hemorrágico. As características clínicas juntamente com outras anormalidades da RM cerebral podem ajudar a elucidar o diagnóstico. Ao contrário da apoplexia hipofisária em imagens ponderadas em T2, os tecidos hemorrágicos subagudos ou crônicos, lipomas, cistos dermóides e melanomas são frequentemente hipointensos. Os craniofaringiomas podem ser hiperintensos nas imagens T1 ou T2 devido ao seu alto teor de proteína dentro

dos cistos, tornando-se um diagnóstico diferencial difícil com tumores hipofisários que sangram ou apresentam necrose. Craniofaringiomas, lipomas e cistos dermóides geralmente apresentam déficits clínicos lentos em oposição a lesões hemorrágicas ou metastáticas que cursam com manifestações neurológicas agudas. (Trouillas, 2020).

A angiografia também pode ser útil no manejo da apoplexia hipofisária, pois mostra a presença ou ausência de aneurisma concomitante (7% dos casos) e vasoespasmos. Se não houver anormalidades associadas, a massa tumoral pode ser vista com realce pelo contraste. A angiografia é obrigatória especialmente em pacientes com rigidez de nuca acompanhada de sinais neurológicos focais ou tomografia computadorizada ou ressonância magnética inconclusiva⁴. (Trouillas, 2020).

As condições clínicas frequentemente diagnosticadas erroneamente como apoplexia hipofisária são hemorragia subaracnóidea devido a ruptura de aneurisma intracraniano e meningite. Outras doenças que podem compartilhar características clínicas semelhantes são oclusão da artéria basilar, encefalopatia hipertensiva, abscesso ou cisto cerebral, trombose do seio cavernoso, hematoma intracerebral, encefalite, neurite retrobulbar, arterite temporal e enxaqueca oftalmoplégica. (Trouillas, 2020).

A apresentação clínica da apoplexia hipofisária pode assemelhar-se a aneurisma intracraniano roto devido a cefaleia de início súbito, paralisia ocular e estado mental alterado. O diagnóstico imediato de apoplexia hipofisária é importante em pacientes com paralisia ocular (a oftalmoplegia é mais provável de ser observada em pacientes com apoplexia tumoral) porque a cirurgia descompressiva da via óptica pode aliviar os sintomas. Em pacientes com hemorragia subaracnóidea aneurismática, os sintomas se desenvolvem mais rapidamente após o início da cefaleia do que seria esperado em pacientes com apoplexia tumoral. A diferenciação diagnóstica usando apenas dados clínicos não é confiável. Frequentemente, o intervalo de tempo entre a cefaleia e o início do estado mental alterado é menor na hemorragia subaracnóidea do que na apoplexia pituitária. O sangramento recorrente pode ocorrer não apenas devido ao aneurisma, mas também à apoplexia hipofisária. (García-Guzmán, 2020).

No passado, a contagem de hemácias no líquido cefalorraquidiano (LCR) teve grande interesse para a diferenciação entre hemorragia subaracnóidea aneurismática ou hipofisária. O estado mental alterado, juntamente com a contagem de pequenas células vermelhas no LCR, era comumente atribuído à apoplexia hipofisária. No entanto, uma contagem mais elevada de glóbulos vermelhos pode ser observada na apoplexia hipofisária, especialmente se houver ruptura do diafragma da sela. Atualmente, o LCR é usado apenas para detectar se há hemorragia subaracnóidea concomitante não vista na TC, mas não como ferramenta para diferenciar apoplexia hipofisária de aneurismas hemorrágicos³². (García-Guzmán, 2020).

5. Conclusão

O tratamento da apoplexia hipofisária na fase aguda ainda é controverso em relação à intervenção cirúrgica. Independentemente da gravidade da apresentação clínica, o curso da apoplexia hipofisária é imprevisível. A escolha por intervenções conservadoras ou cirúrgicas geralmente é avaliada individualmente. Pacientes não tratados com apoplexia têm maior morbidade e mortalidade. Consciência alterada, hipopituitarismo e doenças intercorrentes são responsáveis pelo aumento da mortalidade de pacientes não tratados. (Nawar, 2008).

Se houver alteração do estado mental sem recuperação após tratamento neurológico e endocrinológico, é necessária intervenção cirúrgica. O comprometimento do campo visual e da acuidade visual também é melhor avaliado com descompressão cirúrgica após tratamento clínico de suporte. Embora a aspiração estereotáxica esteja atualmente em andamento, a cirurgia aberta via transesfenoidal permite uma melhor chance de remoção completa do tumor. O método estereotáxico, no entanto, pode ser necessário para pacientes instáveis ou de alto risco, apesar do acesso cirúrgico aberto. A craniotomia é considerada nos casos de seio esfenoidal não aerado, pequena sela túrcica, grande massa supra-selar e diafragma da sela curto. (García-Guzmán, 2020).

Assim, a via transesfenoidal é o procedimento de escolha para adenomas hipofisários hemorrágicos. Os tumores são geralmente necróticos ou hemorrágicos e fáceis de aspirar e a cirurgia pode ser realizada sem dissecação da cisterna quiasmática

e menor risco de danificar a irrigação superior do quiasma óptico. Isso é relevante, pois o suprimento sanguíneo inferior para o quiasma óptico já está afetado pelo adenoma ou sua expansão por apoplexia. (Nawar, 2008).

Nos casos de compressão da artéria carótida interna, a cirurgia é urgentemente necessária e não pode ser adiada, a menos que o infarto cerebral já seja evidente. Acreditamos que o tratamento de mulheres grávidas com apoplexia hipofisária deve ser administrado de forma idêntica. (Wongpraparut, 2000).

A paralisia ocular deve ser avaliada com cautela e recomenda-se que um procedimento conservador seja melhor do que um invasivo em pacientes com pequenos déficits ou com sintomas em recuperação. No entanto, a detecção precoce da paralisia ocular e o envolvimento grave dos músculos extraoculares devem ser avaliados cirurgicamente e prontamente. (Wongpraparut, 2000).

Assim que o diagnóstico de apoplexia hipofisária é feito e após a coleta de amostra de sangue para análise hematológica, bioquímica e hormonal, os glicocorticoides devem ser administrados em doses supra fisiológicas para servir não apenas como reposição da deficiência hormonal endógena, mas também para ajudar a controlar o efeito do edema. A dose recomendada é de 8 a 16 mg de dexametasona, ou hidrocortisona 50 mg por via intravenosa a cada 6 horas durante as primeiras 48 horas. Ocasionalmente, os pacientes apresentam hipotireoidismo clínico ou bioquímico na apresentação. Este aspecto da função endócrina deve ser reconhecido antes da intervenção cirúrgica. No entanto, o hipotireoidismo não é uma contraindicação para a cirurgia. A menos que o hipotireoidismo seja grave, a descompressão cirúrgica não precisa ser adiada, mas é importante evitar medicações e procedimentos particularmente deletérios e que potencialmente podem piorar os sintomas clínicos, como depressores e narcóticos. (Wongpraparut, 2000).

A menos que a neurocirurgia seja adiada, os resultados da descompressão da microcirurgia após a apoplexia hipofisária são satisfatórios. O grau de recuperação do campo visual depende muito do tempo de abordagem da neurocirurgia do que da gravidade do déficit visual. Verificou-se que a cirurgia dentro de uma semana após a apoplexia hipofisária levou a uma maior recuperação da acuidade visual do que os pacientes operados posteriormente. A probabilidade de recuperação da acuidade visual é menor do que a paralisia ocular. (Cunha-Neto, 2007).

É importante ressaltar que o acompanhamento endocrinológico após a cirurgia é necessário, pois muitos pacientes necessitam de reposição hormonal a longo prazo. Pacientes com apoplexia hipofisária subaguda ou crônica devem fazer neuroimagem (controle) em série e, curiosamente, não é incomum ver redução do tumor ou mesmo desaparecimento do tumor devido à apoplexia ou necrose, evitando a remoção neurocirúrgica desnecessária. (Cunha-Neto, 2007).

Em conclusão, embora a apoplexia hipofisária seja uma complicação incomum dos tumores hipofisários, ela deve ser reconhecida como uma emergência neuro endocrinológica e neurocirúrgica que requer diagnóstico e tratamento imediatos, individualizando cada indivíduo para direcionar para terapias conservadoras ou mais invasivas. (Wongpraparut, 2000).

Referências

- Sibal L, Ball S. G, Connolly V, et al. Pituitary apoplexy: a review of clinical presentation, management and outcome in 45 cases. *Pituitary* 2004; 7:157-163.
- Elsässer Imboden P. N, De Tribolet N, Lobrinus A, et al. Apoplexy in pituitary macroadenoma: eight patients presenting in 12 months. *Medicine* 2005; 84:188-196.
- Dubuisson A. S, 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.
- Nawar R. N, AbdelMannan D, Selma W. R, Arafah B. M. Pituitary tumor apoplexy: a review. *J Intensive Care Med* 2008; 23:75-89.
- Biousse V, Newman N. J, Oyesiku N. M. Precipitating factors in pituitary apoplexy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 71:542-545.
- Cunha-Neto M. B. C, Musolino N. R. C, Toscanini A. C. Síndrome da sela vazia e apoplexia hipofisária. In Saad MJA, Maciel RMB, Mendonça BB (Eds). *Endocrinologia*. São Paulo: Editora Atheneu, 2007:47-62.
- Reid R. L, Quigley M. E, Yen S. S. Pituitary apoplexy. A review. *Arch Neurol* 1985; 42:712-719.
- Wakai S, Fukushima T, Teramoto A, Sano K. Pituitary apoplexy: its incidence and clinical significance. *J Neurosurg* 1981; 55:187-193.

- Hirano A, Tomiyasu U, Zimmerman HM. The fine structure of blood vessels in chromophobe adenoma. *Acta Neuropathol (Berl)* 1972; 22:200-207.
- Baker H. L. Jr. The angiographic delineation of sellar and parasellar masses. *Radiology* 1972;104:67-78.
- Semple P. L., De Villiers J. C., Bowen R. M., Lopes M. B., Laws E. R. Pituitary apoplexy: do histological features influence the clinical presentation and outcome? *J Neurosurg* 2006; 104:931-937.
- Wongpraparut N, Pleanboonlers N, Suwattee P, et al. Pituitary apoplexy in a patient with acute myeloid leukaemia and thrombocytopenia. *Pituitary* 2000; 3:113-116.
- Han, C., Lin, S., Lu, X., Xue, L., & Wu, Z. B. (2021). Tumor-Associated Macrophages: New Horizons for Pituitary Adenoma Researches. *Frontiers in Endocrinology*, 12. <https://doi.org/10.3389/fendo.2021.785050>
- García-Guzmán, B., Portocarrero-Ortiz, L., Dorantes-Argandar, A. A., & Mercado, M. (2020). Hereditary Pituitary Tumor Syndromes: Genetic and Clinical Aspects. *Revista de Investigacion Clinica; Organo Del Hospital de Enfermedades de La Nutricion*, 72(1), 8–18. <https://doi.org/10.24875/RIC.19003186>
- Liu, X., Wang, R., Li, M., & Chen, G. (2021). Pituitary adenoma or pituitary neuroendocrine tumor: a narrative review of controversy and perspective. *Translational Cancer Research*, 10(4), 1916–1920. <https://doi.org/10.21037/tcr-20-3446>
- Trouillas, J., Jaffrain-Rea, M.-L., Vasiljevic, A., Raverot, G., Roncaroli, F., & Villa, C. (2020). How to Classify Pituitary Neuroendocrine Tumors (PitNET)s in 2020. *Cancers*, 12(2), 514. <https://doi.org/10.3390/cancers12020514>
- Banskota, S., & Adamson, D. C. (2021). Pituitary Adenomas: From Diagnosis to Therapeutics. *Biomedicines*, 9(5), 494. <https://doi.org/10.3390/biomedicines9050494>
- Luo, P., Zhang, L., Yang, L., An, Z., & Tan, H. (2020). Progress in the Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment of TSH-Secreting Pituitary Neuroendocrine Tumor. *Frontiers in Endocrinology*, 11. <https://doi.org/10.3389/fendo.2020.580264>