

Aneurisma gigante da artéria comunicante anterior como causa de hipopituitarismo

Relato de caso e revisão da literatura

José Augusto Burattini*, Arthur Cukiert*, Élcio Machado*, Alcione Sousa*, Joaquim Oliveira Vieira Jr.*, Bernardo Liberman**

Serviço de Neurocirurgia e Endocrinologia do Hospital Brigadeiro. São Paulo, SP

RESUMO

A associação de hipopituitarismo e aneurisma de comunicante anterior é rara. Os mecanismos fisiopatológicos incluem a compressão da haste, da glândula hipofisária ou do hipotálamo ou a destruição da glândula, conseqüente ao efeito de massa dentro da sela turca.

Relatamos um caso de hipopituitarismo secundário a aneurisma gigante selar e supra-selar, acometendo um paciente de 51 anos, sexo masculino, com cefaléia hemisférica esquerda refratária, apatia e diminuição importante da acuidade visual, principalmente do olho esquerdo. Os exames mostraram hipopituitarismo e aneurisma gigante (5 cm) selar e supra-selar parcialmente trombosado da artéria comunicante anterior. Após a exérese cirúrgica houve melhora da acuidade visual e da síndrome frontal, porém não houve melhora da função endocrinológica. O hipopituitarismo secundário a aneurisma cerebral é raro. Esses aneurismas podem manifestar-se com déficit visual, hemorragia meníngea, síndrome frontal e alterações endocrinológicas. Os sintomas causados pelo efeito de massa do aneurisma poderão melhorar se houver descompressão da haste, da glândula ou do hipotálamo e estando a pituitária viável. A preservação intra-operatória da integridade das estruturas do eixo hipotálamo-hipofisário é fundamental nesses pacientes.

PALAVRAS-CHAVE

Hipopituitarismo. Aneurisma intracraniano gigante.

ABSTRACT

Secondary hypopituitarism due to a giant aneurysm of the anterior communicating artery. Case report

The association of hypopituitarism and giant aneurysm is uncommon. Pathophysiologic mechanisms include compression of the hypothalamus or pituitary stalk, interfering with the delivery of releasing and inhibitory factors to the pituitary and destruction of the pituitary tissue itself by the expanding mass lesion.

A 51-year-old man presented with chronic headache, visual disturbance and severe apathy. Magnetic resonance and angiography revealed a large sellar and suprasellar aneurysm measuring 5 cm in diameter. The aneurysm was dissected, clipped and resected through a right pterional approach. Pituitary function did not improve, but the frontal lobe syndrome and visual deficit recovered.

In this patient, hypopituitarism may have been caused by the destruction of the pituitary by the giant aneurysm of the anterior communicating artery complex that projected into the sellar region or by the compression of the stalk or hypothalamus. The visual deficit and frontal lobe syndrome were caused by the mass effect of the lesion. Visual and cognitive improvement may be seen postoperatively in these patients but endocrinological recovery is rare.

KEYWORDS

Hypopituitarism. Giant cerebral aneurysm.

Introdução

A associação de hipopituitarismo e aneurisma cerebral gigante é rara. Os mecanismos fisiopatológicos incluem a compressão da haste hipofisária ou do hipotálamo, ou a destruição da glândula hipofisária

conseqüente ao efeito de massa dentro da sela túrcica¹. Os aneurismas gigantes originários do complexo comunicante anterior que se projetam na região selar e supra-selar podem ser erroneamente confundidos com neoplasias, com implicações importantes do ponto de vista terapêutico. A introdução da ressonância magné-

* Neurocirurgiões.

** Endocrinologistas.

tica passou a permitir o diagnóstico presuntivo de aneurisma cerebral, pelos sinais de fluxo – void – ou lamela hemorrágica no interior da lesão.

Relatamos o caso de um paciente com hipopituitarismo resultante de um aneurisma gigante da artéria comunicante anterior que se projetava para a região selar. Este paciente foi submetido à cirurgia na qual o complexo comunicante anterior foi reconstruído com auxílio de vários cliques cirúrgicos e o aneurisma foi ressecado.

Relato do caso

GMS, 51 anos de idade, sexo masculino. Apresentava, há 1 ano, cefaléia hemicraniana esquerda, pulsátil, diária, com piora progressiva e refratária ao tratamento medicamentoso. Há 6 meses, notou diminuição da acuidade visual bilateralmente, pior à esquerda, e neste

lado enxergava apenas vultos. Avaliação oftalmológica mostrou acuidade do olho direito de 20/80 e, do esquerdo, 20/60. A campimetria evidenciou hemianopsia temporal do olho direito e quase amaurose do olho esquerdo. No exame do fundo de olho constatou-se escavação e atrofia acentuada da papila óptica esquerda. A avaliação neuropsicológica demonstrou déficit global de memória, apatia e incapacidade para higiene pessoal. A ressonância magnética mostrou lesão selar e supra-selar com sinal de fluxo central e lamelas de diferentes intensidades de sinal em seu interior. O maior diâmetro dessa lesão era de 5 cm (Figura 1). A angiografia cerebral mostrou aneurisma gigante parcialmente trombosado do complexo comunicante anterior que ocupava a região da sela túrcica e era nutrido pela artéria cerebral anterior direita. Havia hipoplasia da artéria cerebral anterior esquerda e agenesia da artéria carótida interna à esquerda (Figuras 2 e 3). Os níveis hormonais se mostraram baixos no setor gonadotrófico e da testosterona (Quadro 1).

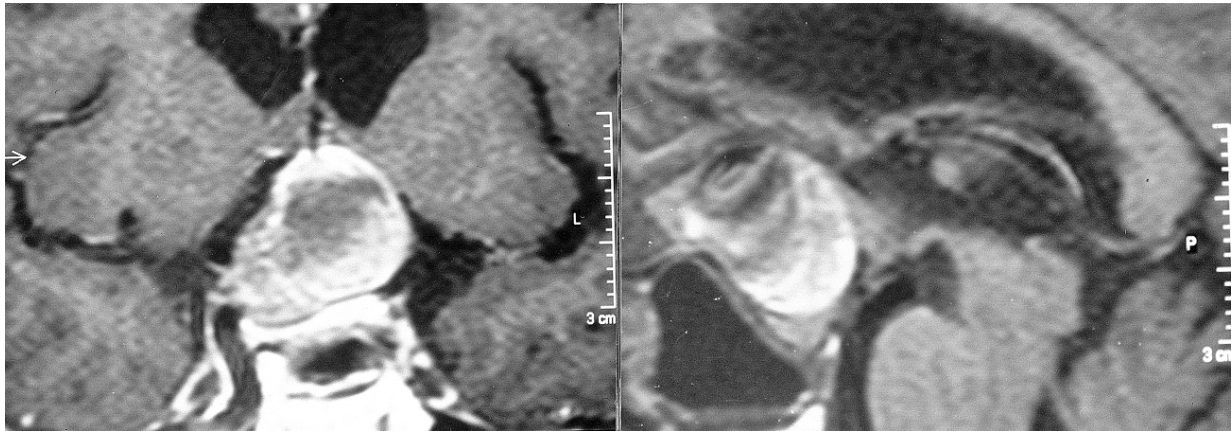


Figura 1 – Ressonância magnética em T1 mostrando aneurisma gigante parcialmente trombosado insinuando-se para o interior da sela túrcica.

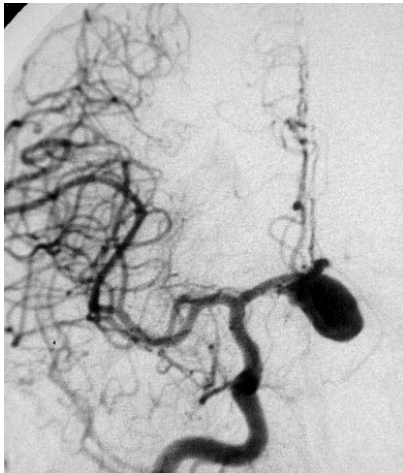


Figura 2 – Angiografia da artéria carótida interna direita mostrando a porção permeável do aneurisma gigante parcialmente trombosado.



Figura 3 – Angiografia da artéria carótida comum esquerda mostrando agenesia ou trombose da artéria carótida interna esquerda.

Quadro 1
Resultados das dosagens hormonais

Hormônios	Valores obtidos	Valores normais
T4 livre	0,95 ng/dl	0,8 a 1,9 ng/dl
TSH	2,1 µUI/ml	0,4 a 4 µUI/ml
PRL	9,4 ng/ml	2,5 a 17 ng/ml
GH	< 0,05 ng/dl	Até 8,6 ng/ml
Cortisol	25 µg/dl	5 a 25 µg/dl
ACTH	32,9 pg/ml	Até 46 pg/ml
FSH	5,8 mUI/ml	Homen: 1,5 a 14 mUI/ml
LH	1,4 mUI/ml	Homen: 1,4 a 7,7 mUI/ml
Testosterona	195 ng/dl	270 a 1.730 ng/dl

O paciente foi submetido à craniotomia frontotemporal direita. Após a dissecação da artéria cerebral anterior direita, o aneurisma foi aberto e os trombos no seu interior foram retirados, diminuindo o efeito de massa local. Isso permitiu o aumento do espaço para a reconstrução do complexo comunicante anterior, que foi realizada com vários cliques cirúrgicos. Ambas as artérias cerebrais anteriores permaneceram patentes. O paciente evoluiu com melhora visual, mas sem melhora endocrinológica. A angiografia pós-operatória demonstrou exclusão total do aneurisma e artérias cerebrais anteriores patentes (Figura 4).

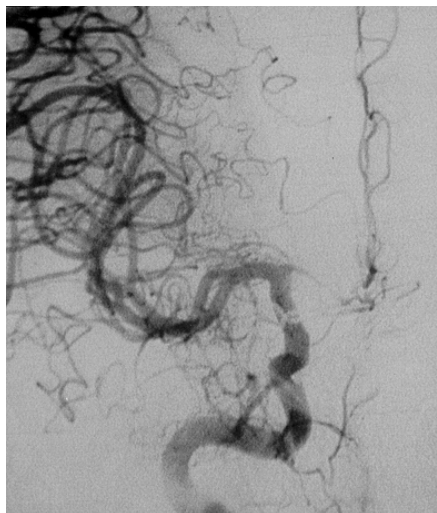


Figura 4 – Angiografia pós-operatória mostrando exclusão do aneurisma e patência das artérias cerebrais anteriores.

Discussão

O hipopituitarismo causado por aneurisma cerebral é entidade rara, mesmo aqueles casos que se invaginam para a sela túrcica⁷. Essa situação foi descrita inicialmente por Bramwell¹ em estudos de autópsias e, depois, por Cushing³, que sugeriu ser o efeito compressivo do aneurisma sobre a hipófise a causa da hipofunção glandular. White e Ballantine¹² revisaram a

literatura e encontraram 1,5% dos aneurismas cerebrais projetando-se para a região da sela túrcica, causando sintomas consistentes de hipopituitarismo. A maioria dos relatos cirúrgicos não mostra melhora dos sintomas endocrinológicos após a cirurgia^{5,6,7,9}. Por outro lado, existem relatos de melhora da função glandular com a obliteração e a ressecção do aneurisma, mostrando que, em alguns pacientes, ainda há tecido glandular e hipotalâmico viáveis. Dessa forma, é relevante preservar o máximo de tecido glandular e a haste hipofisária, ressecando-se apenas a porção expansiva. A presença de hiperprolactinemia e a elevação dos níveis hormonais séricos após a injeção de fatores liberadores hormonais podem sugerir que o eixo hipotálamo-hipofisário está viável¹¹.

Vários autores relataram melhora da função hipofisária após ressecção de tumores da adeno-hipófise^{5,9,13}. Esses autores chamam a atenção para as melhorias das técnicas microcirúrgicas e para a utilização da via cirúrgica transesfenoidal, considerada menos agressiva ao parênquima glândular e hipotalâmico, permitindo maior preservação dos tecidos. Os sinais e sintomas de hipofunção glandular presentes nesses pacientes podem ser por causa da compressão da glândula hipofisária, da haste ou do hipotálamo, ou por causa da destruição dessas estruturas¹. A melhora visual é freqüente, mesmo que os nervos e o quiasma ópticos estejam atrofiados. Melhora do quadro cognitivo pode ocorrer após a retirada da lesão na região supra-selar, como ocorreu nesse caso. No entanto, a melhora endócrina é rara e nosso paciente necessitou de reposição de testosterona.

Os aneurismas gigantes localizados na região selar e supra-selar também podem apresentar-se com hemorragia meníngea² ou com sinais compressivos, tais como hemianopsia bitemporal e síndrome frontal⁴, caracterizada por apatia, adinamia, apraxia motora e incontinência urinária. A exclusão cirúrgica desses aneurismas gigantes persiste um desafio técnico.

Referências

1. BRAMWELL B: Two enormous intracranial aneurysms. *Edinb Med J* 32:911-22, 1887.
2. CARLIDGE EF, SHAW DA: Intraseellar aneurysm with subarachnoid hemorrhage and hypopituitarism. *Neurosurgery* 36:640-3, 1972.
3. CUSHING H: *Clinical States Produced by Disorders of the Hypophysis Cerebri*. Philadelphia, JB Lippincott, 1912.
4. GALLAGHER PG, DORSEY JF, STEFANINI M, LOONEY JM: Large intracranial aneurysm producing panhypopituitarism and fronto-lobar syndrome. *Neurology* 6:829-37, 1956.

5. HARDY J: The transsphenoidal surgical approach to the pituitary. In Kreiger DT, Hughes JC (eds): Neuroendocrinology. Massachusetts, Sinauer, 1980, pp 285-92.
6. HOFF WVT, HORNABROOK RW, MARKS V: Hypopituitarism associated with intracranial aneurysms. Br Med J 2:1190-4, 1961.
7. KAHANA L, LEBOVITZ H, LUSK W, MCPHERSON HT, DAVIDSON ET, OPPENHEIMER JH *et al.*: Endocrine manifestations of intracranial extrasellar lesions. J Clin Endocrinol Metab 22:304-24, 1962.
8. KAYATH MJ, LENGYEL AMJ, NOGUEIRA R, TELLA Jr O, CZEPIELEWSKI MA: Giant aneurysms of the sellar region simulating pituitary adenomas: a diagnosis to be considered. J Endocrinol Invest 14:975-9, 1998.
9. LAWS Jr ER, PIEPGRAS DG, RANDALL RV, ABBOD CF: Neurosurgical management of acromegaly. Results in 82 patients treated between 1972 and 1977. J Neurosurg 50:454-61, 1979.
10. SHANTHARAM VV, CLIFT GV: Suprasellar aneurysm. An unusual cause of hypopituitarism. JAMA 229:1473, 1974.
11. VERBALIS JG, NELSON PB, ROBINSON AG: Reversible panhypopituitarism caused by a suprasellar aneurysm. The contribution of mass effect to pituitary dysfunction. Neurosurgery 10:604-11, 1982.
12. WHITE JC, BALLANTINE Jr HT: Intracellular aneurysm simulating hypophyseal tumor. J Neurosurgery 18:34-50, 1961.
13. WILSON CB, DEMPSEY LC: Transsphenoidal microsurgical removal of 250 pituitary adenomas. J Neurosurg 48:13-22, 1978.

*Original recebido em janeiro de 2001
Aceito para publicação em junho de 2001*

Endereço para correspondência:

*José Augusto Burattini
Rua Dr. Alceu de Campos Rodrigues, 247 – conj. 121
CEP 04544-000 – São Paulo, SP*