

BROMOCRIPTİNE TEDAVİSİ ESNASINDA HİPOFİZİER APOPLEKSİ (Vaka Raporu)

Dr. İsmail Hakkı AYDIN (x)

Dr. Yunus AYDIN (xx)

Dr. Hüseyin Erdem AK (xxx)

Dr. Behiç TÜMER (xxxx)

ÖZET:

Pitutier apopleksi lokal infarktüs veya kanamanın sebep olduğu bir antitedir. Hipofiz tümörlü hastalarda bu oran % 5 ile 10 arasında görülmektedir.

Görme bozukluğu, amenore, galaktore semptomları ile hipofiz tümörü olan bir hastaya bromocriptine tedavisi başlandıktan kısa bir süre sonra hipofizier apopleksi geliştiği 18 yaşındaki bir bayan hasta kliniğimize yatırılarak ameliyat edilmiştir.

Hipofizier apoplekside bromocriptinin rolü olacağı düşüncesiyle son literatürlerle birlikte vakayı takdim etmeyi gerekli gördük.

GİRİŞ:

Lokal infarktus veya kanamanın pituiter apoplexi'ye sebep olduğu bilinmektedir. Bu oran hipofiz tümörlü hastalarda % 5-10 oranındadır (7,13). Nadir de olsa, spontan iyileşmenin görülebileceği bu antite de, şiddetli bir baş ağrısının başlaması veya var olan baş ağrısında ani bir şiddetlenme, bulantı, görme bozuklukları, ateş, ense sertliği ve komaya kadar varabilen şuur bozuklukları görülebilir (6). Nadiren acil hipofizer dekompreşyon operasyonu gerektirir (4). Vakaların büyük bir çoğunlığında anterior hipofizer lop yetersizliğine bağlı olarak, Growth hormon, ACTH, gonadotropinler ve TSH seviyelerinde düşme görülür. Arka lob yetersizliğinin bu durumlarda oldukça nadir görüldüğü bildirilmiştir (1,2,6,7).

(x) Ata. Ü. Tıp Fak. Nöroşirürji Anabilim Dalı Öğretim Görevlisi. Yard. Doç. Dr.

(xx) Şişli Etfal Hastanesi Nöroşirürji Kliniği. Doç. Dr.

(xxx) Ata. Ü. Tıp Fak. Nöroşirürji Anabilim Dalı Araştırma Görevlisi.

(xxxx) Erzurum SSK Hastanesi Nöroşirürji Kliniği Şefi.

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi XX. kuruluş yılı genel tıp kongresinde tebliğ edilmiştir.
(16-20 Haziran 1986- ERZURUM)

VAKA RAPORU:

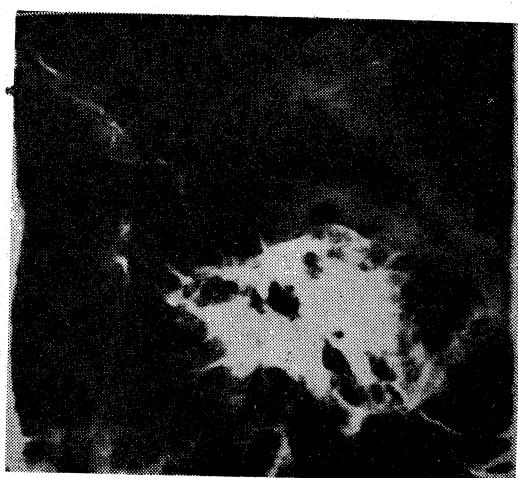
17 yaşındaki bayan hasta, 6 aydan beri devam eden görme bozukluğu, amenore ve galaktore şikayetleri ile müracaat ettiği bir hekim tarafından 5 mg/gün dozunda Bromocriptine tedavisine alındı. İlaca başladığının 16. günü çok şiddetli baş ağrısı, sol göz kapağından düşme, görme bozukluğu ve bulantı şikayetleri ile Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroşirürüji polikliniğine müracaatla nöroşirürüji klinikimize yatırıldı.

Muayene:

Genel durum orta şuur açık, papilla hudutları silik, sol lehine periferik temporal görmede hafif bir daralma ve pitoz (parsiyel) mevcuttu. Diğer nörolojik ve fizik muayenesi normal olarak değerlendirildi. Rutin laboratuvar tetkiklerinde herhangi bir patoloji tespit edilmedi. Kan prolaktin seviyesi 140ngr. idi. T3, T4, kan kortizol ve idrar ketosteroidleri normal hudutlarda bulundu.

Radyolojik sella tetkikinde, sellanın grade II seviyesinde bir cesamet göserdiği tespit edildi (Resim: 1).

Yapılan sol carotid arter anjiografisi normal olup sisternografi de çok hafif bir suprasellar extansiyon tespit edildi.

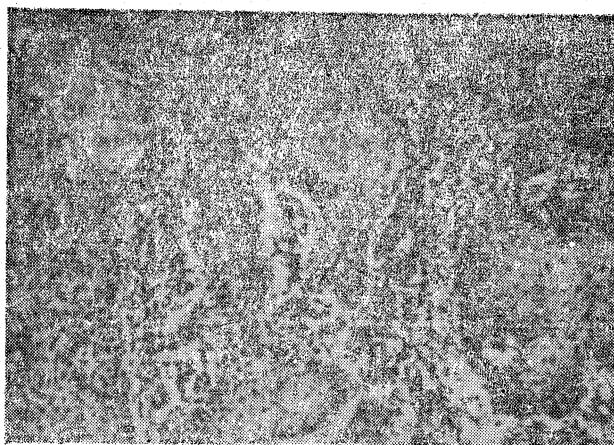


Resim 1

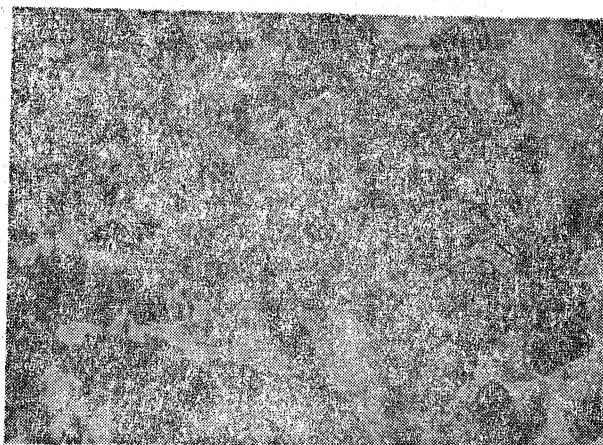
Hasta operasyona alınmadan 1 gün önce şuur bozuldu ve solda anizokori gelişti. Subaraknoid kanama bulguları yoktu. Hastada pituiter apopleksi veya tümör nekrozu düşünelerek Bromocriptine kesildi ve yüksek doz corticosteroid (Dexametasone 14 mg/gün) başlanarak ameliyata alındı.

Sol pterional yaklaşımla yapılan ameliyatta, ileri derecede supresellar extansiyon gösteren tümöral hipofiz kitlesinin diagrafmayı tahrif ettiği görüldü. Kanamalı nekroze dokular aspire edilerek temizlendi.

Alınan patolojik numunenin histopatolojik tetkiki sonucu; yaygın kanamalı hipofiz adenomu şeklinde rapor edildi. (Resim: II-III).



Resim 2



Resim 3

Postoperatif devrede hastanın bulguları süratle düzeldi. Kan prolactine seviyesi 2,9 ngr. seviyesine düştü. 10 gün kortikosteroit kullanımı tavsiye edilerek taburcu edilen hastanın 2 ay sonra yapılan kontrol muayenesinde, amenore dışında herhangi bir şikayetki kalmamıştı.

TARTIŞMA:

Hipofiz adenomlarında hemorajik nekrozun mekanizması kesin olarak bilinmemektedir. Bu, tümörün hızlı büyümeye bağlı olabileceği gibi, kan akımındaki ani yüklenme sonucuda olabilir (1). Ayrıca hipofizier portal venin trombozisi de söz konusu olabilir. Rovit ve Fein, tümörün diagrafmda yaptığı lezyon sonucu infundibuler sirkülasyon bozukluğu olduğu ve bununla apoplexiye neden olduğunu düşünmüslerdir (9). Müelliflere göre, büyuen tümör yukarıya doğru yayılma göstererek stalk ile çevre diafragma sellası arasındaki vascular ağıda sıkışıklık yaparak infundibuler beslenme bozukluğuna sebep olmaktadır. Bütün bunlar tümöral iskemi, nekroz ve hemoraji ile birlikte anterior lob yetmezliğine neden olmaktadır. Mamafih Weisberg'in yaptığı anjiografik çalışmalarında pituiter adenomların beslenmesinin direkt olarak capsüler arterden olabileceği de gösterilmiştir (15). Conomy ve arkadaşları akut nekrotik değişikliklerin yavaş büyüyen adenomlarda da görülebileceğini bildirilmiştir (2). Bundan başka, hipofizer radyoterapi gibi presipitan faktörler, kafa travmaları, emboli, mekanik respirasyon, üst solunum yolu enfeksiyonları (öksürük ve aksırıkla birlikte) chlorpromazie, narkotik alışkanlığı, bromocriptine, östrojen ve anticoagular tedavi gibi faktörlerin de etkisi olduğu bildirilmiştir (3,5,11,15,16).

Bizim vakımızda kanaatimize göre, hipofizer tümöral apoplexiden bromocriptine sorumlu idi. Bromocriptine, prolactinomalarda kan prolactin seviyesini düşürmektedir, nadiren de acromegalide Growth hormon düzeyini de azaltmaktadır. Çoğu vakalarda tümör cesametini küçültmektedir (10,12,14).

Wakai ve arkadaşları (13) ve Yamaji ve arkadaşları (16) nin çalışmalarında bromocriptine tedavisinden sonra, pituiter adenomlarda nekroz bulguları cerrahi olarak tesbit edilmiş, aradaki ilişki tam olarak belirlenmemesine rağmen, bunun uzun süreli bromocriptine tedavisine bağlı olacağı kanaatine varmışlardır.

Hücrelerin küçülmesi ile oluşan tümör cesametindeki azalma ve tümör büyümesindeki duraksamada apoplexiye sebep olabilmektedir. Rengachary ve arkadaşları bu fikri paylaşmaktadır (8). Diğer etyolojik faktörlerin bulunmaması, vakamızda bromocriptine'nin etkin rol oynadığı fikrimi bizde uyandırmıştır. Ancak literatürde, uzun süreli bromocriptine tedavisi sonucu oluşan vakalar yayınlanmış, kısa süreli tedavi sonucu tesbit edilen tek bir vaka Alhajje ve arkadaşlarının bildirilmiştir (1). Bu vakada hipofizer, apoplexi, bromocriptine tedavisinin 10. günü görülmüş, bizim vakamızda ise 16. günde ortaya çıkmıştır.

SUMMARY:

(PITUİTARY APOPLEXY DURING BROMOCRIPTİNE THERAPY CASE REPORT)

Pituitary apoplexy is a well-known entity, caused by local infarction and/or hemorrhage. This problem occurs in % 5 to 10 % of patients with pituitary tumor.

The authors reported a case of pituitary apoplexy that developed in a young patient shortly after bromocriptine therapy. The tumor was associated with visual impairment and ocular palsies and was treated by pterional transcranial surgical decompression. Even though spontaneous tumor necrosis cannot be excluded, a causal role of bromocriptine treatment of suggested.

LITERATÜRLER:

- 1- Alhajje A, Lambert M. and Carabbi' J: Pituitary apoplexy in a acromegalic patient during bromocriptine therapy.
J. Neurosurgery 63: 288-292, 1985.
- 2- Conomy JP, Ferguson JH. Brodkey JS. et al: Spontaneous infarction in pituitary tumors: Neurologic and therapeutic aspects. Neurology 25: 580-587, 1975.
- 3- Dawson BH, Kothandaram P: Acute massive infarction of pituitary adenomas. A study of five patients, j. Neurosurg: 37: 275-279, 1972.
- 4- Epstein B, Pimotone BL, de Villiers JC et al: Pituitary apoplexy in five patients with pituitary tumors. Br Med. J.: 2: 267-270, 1971.
- 5- Kolodny J, Dluhy RG: Recurrent prolactinoma and Menengioma following irradiation and bromocriptine treatment.
AJM 78: 153-155, 1985.
- 6- Markowitz, S. Shermann L, Kolody HD. et al: Acute pituitary vascular accident (Pituitary apoplexy) Med. Clin. North Am. 65: 105-116, 1981.
- 7- Pelkonen R, Kuusisto A, Salmi J. et al.: Pituitary function after pituitary apoplexy.
Am J. Med 65: 773-778, 1978.
- 8- Rengachary SS, Tomita, T. Jefferies BF et al: Structural changes in human pituitary tumor after bromocriptine therapy.
Neurosurgery 10: 242-251, 1982.
- 9- Rovit RL, Fein JM: Pituitary apoplexy: a review and reappraisal, J Neurosurg 37: 280-288, 1972.
- 10- Sachdev Y, Gomez-Pan A. Tunbridge WMG et al.: Bromocriptine therapy in acromegaly.
Lancet 2: 1164-1168, 1975.
- 11- Sussman EB, Porro RS: Pituitary apoplexy: the role of atheromatous emboli.
Stroke 5: 318-323, 1974.
- 12- Thorner, MO, Chait A. Aitken M et al.: Bromocriptine treatment of acromegaly. Br. Med J: 1: 299-303, 1975.

- 13- Wakai S, Fukushima T, Teramoto A, et al.: Pituitary apoplexy: its incidence and clinical significance J Neurosurg 55: 187-193, 1981.
- 14- Wass JA, Moult PJ, Thorner MO, et al.: Reduction of pituitary tumour size in patients with prolactinomas and acromegaly treated with bromocriptine with or without radiotherapy.
Lancet: 2: 66-69, 1979.
- 15- Weisberg LA: Pituitary apoplexy. Association of degenerative change in pituitary adenoma with radiotherapy and detection by cerebral computed tomography.
Am J. Med. 63: 109-115, 1977.
- 16- Yamaji, T, Ishibashi, M, Kosaka K et al.: Pituitary apoplexy in acromegaly during bromocriptine therapy. *Acta Endocrinol* 98: 171-177, 1981.