

ADENOMA HIPOFISARIO

DRES. ARJONA MONTILLA C, GARCÍA-GIRALDA M,
SÁNCHEZ ROZAS JA. | HOSPITAL COMARCAL DE BAZA (GRANADA).

DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO

- Paciente varón de 39 años, que consulta en el servicio de medicina interna por hiperprolactinemia (prolactina 470) con antecedentes de bronquitis asmática por sensibilidad a ácaros y reactantes inespecíficos, no fumador, intolerancia a aspirina, hernia de hiato.
- Refiere que está decaído y con disminución de la libido desde hace un año, hace 3 meses comenzó con prurito en mama derecha y telorrea. Cefaleas y discretos trastornos visuales, con pérdida

discreta de visión en campo visual izquierdo.

- Se solicita una resonancia magnética nuclear (RMN) de cráneo que informa de adenoma hipofisario en lóbulo izquierdo de 13'4x12x11mm. En la RMN de control del macroprolactinoma, a los 7 meses, sin cambios significativos comparativamente en estudios previos.
- Al igual que en estudios anteriores se extiende, fundamentalmente, al seno esfenoidal izquierdo, sin extensión significativa a la cisterna supraselar, como tampoco al seno cavernoso. Tallo hipofisario centrado en línea media y quiasma óptico de características normales.

DISCUSIÓN

Los tumores de hipófisis productores de prolactina (PRL), también conocidos como prolactinomas y adenomas lactótrofos segregan PRL y son de manera característica, tumores intraselares. En las mujeres, estos adenomas son con frecuencia pequeños (<10 mm). Sin embargo, en ambos sexos pueden volverse lo suficientemente grandes como para agrandar la silla turca. Estos adenomas representan los tumores de hipófisis productores de hormonas más comunes y representan de 25 a 41% de los especímenes tumorales. Clasificación de los adenomas según criterio de extensión:

- Estadio I: microadenomas (<1 cm) sin expansión selar.
- Estadio II: macroadenomas (≥1 cm) y pueden extenderse por encima de la silla turca.
- Estadio III: macroadenomas con

aumento de volumen e invasión del piso o la extensión supraselar.

- Estadio IV: destrucción de la silla turca.
- Los endocrinólogos clínicos utilizan a menudo la clasificación funcional de los adenomas hipofisarios y definen estos tumores basados en su actividad hormonal en vivo. Un examen retrospectivo de la literatura del adenoma hipofisario indica que los prolactinomas son, fácilmente, la forma más común de adenoma hipofisario, según lo determinan los criterios inmunohistoquímicos. Le siguen en orden descendente, los tumores que secretan la hormona adrenocorticotrópica (ACTH), la hormona del crecimiento (GH), hormona luteinizante (LH) y la hormona estimulante de la tiroides (TSH).

Los adenomas hipofisarios inactivos funcionales, sin embargo, comprenden aproximadamente de 30 a 35% de los tumores de hipófisis en la mayoría de

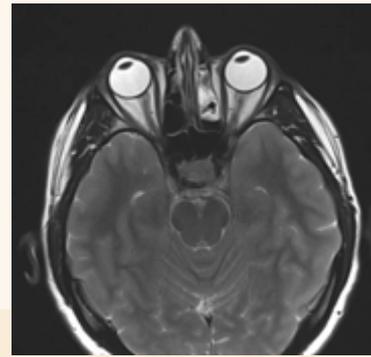


FIGURA 1: Corte axial de RMN a nivel de seno esfenoidal, donde se aprecia una neoformación redondeada.

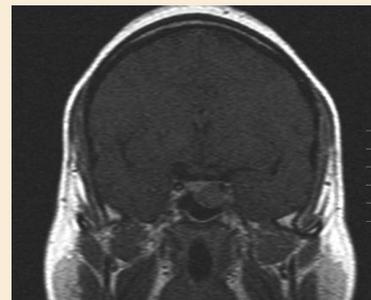


FIGURA 2: Corte coronal de RMN sin contraste, donde se aprecia ocupación parcial del seno esfenoidal.

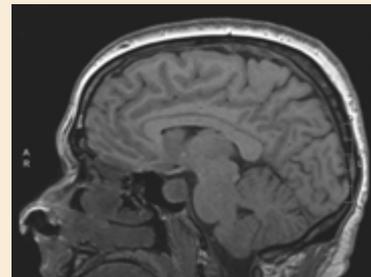


FIGURA 3: Corte sagital a nivel del adenoma hipofisario.

las series y son el tipo más común de macroadenoma. Los signos y síntomas de los tumores de hipófisis productores de prolactina incluyen:

- Dolor de cabeza.
- Déficits del campo visual.
- Oligomenorrea o amenorrea.
- Reducción de la fecundidad.
- Pérdida de la libido.
- Disfunción eréctil.
- Galactorrea en la mama femenina activada con estrógeno.

Las opciones de tratamiento estándar para los tumores de hipófisis productores de PRL incluyen:

1. Agonistas de la dopamina tales como cabergolina y bromocriptina.
2. Cirugía (segunda línea).
3. Radioterapia (ocasional).

La mayoría de los microprolactinomas y macroprolactinomas responden bien a la terapia farmacológica con agonistas de la dopamina derivados del cornezuelo de centeno, como la bromocriptina y la cabergolina. En muchos pacientes, la cabergolina tiene un perfil de efectos secundarios más satisfactorio que la bromocriptina. La terapia con cabergolina puede ser exitosa en el tratamiento

ADENOMA HIPOFISARIO

de pacientes cuyos prolactinomas son resistentes a la bromocriptina o que no pueden tolerar la bromocriptina, y este tratamiento funciona en más del 90% en los pacientes con prolactinomas recién diagnosticados.

Los microprolactinomas cambian poco en tamaño con el tratamiento, pero a veces los macroprolactinomas se pueden encoger de forma extraordinaria. Los microprolactinomas pueden disminuir de tamaño con el paso del tiempo y se observó que de vez en cuando, presentan resolución espontánea y completa.

Por lo general, la cirugía se reserva para aquellos pacientes que no pueden tolerar los agonistas de la dopamina, que sufren de apoplejía hipofisaria durante el tratamiento o cuyos macroprolactinomas no responden a la terapia farmacológica.

En ocasiones, estos tumores pueden requerir radioterapia.

CARCINOMAS

En general, los carcinomas de hipófisis son endocrinológicamente funcionales y los carcinomas que producen ACTH y PRL son los más frecuentes. Las características histológicas y citológicas de los carcinomas de hipófisis varían de blandas y monótonas a francamente malignas. Los carcinomas muestran grados variables de atipia nuclear y pleomorfismo celular, pero también muestran tasas mitóticas e índices de proliferación celular significativamente más altos que los adenomas. Los carcinomas representan de 0,1 a 0,2% de todos los tumores de hipófisis.

Bibliografía

1. Kovacs K, Horvath E, Vidal S: Classification of pituitary adenomas. *J Neurooncol* 54 (2): 121-7, 2001. [PUBMED Abstract]
2. Ironside JW: Best Practice No 172: pituitary gland pathology. *J Clin Pathol* 56 (8): 561-8, 2003. [PUBMED Abstract]
3. Ezzat S, Asa SL, Couldwell WT, et al.: The prevalence of pituitary adenomas: a systematic review. *Cancer* 101 (3): 613-9, 2004. [PUBMED Abstract]
4. Hardy J: Transsphenoidal surgery of hypersecreting pituitary tumors. In: Kohler PO, Ross GT, eds.: *Diagnosis and treatment of pituitary tumors: proceedings of a conference sponsored jointly by the National Institute of Child Health and Human Development and the National Cancer Institute, January 15-17, 1973, Bethesda, Md. Amsterdam, The Netherlands: Excerpta medica, 1973, pp 179-98.*
5. Elster AD: Modern imaging of the pituitary. *Radiology* 187 (1): 1-14, 1993. [PUBMED Abstract]
6. Chambers EF, Turski PA, LaMasters D, et al.: Regions of low density in the contrast-enhanced pituitary gland: normal and pathologic processes. *Radiology* 144 (1): 109-13, 1982. [PUBMED Abstract]
7. Hall WA, Luciano MG, Doppman JL, et al.: Pituitary magnetic resonance imaging in normal human volunteers: occult adenomas in the general population. *Ann Intern Med* 120 (10): 817-20, 1994. [PUBMED Abstract]
8. Ragel BT, Couldwell WT: Pituitary carcinoma: a review of the literature. *Neurosurg Focus* 16 (4): E7, 2004. [PUBMED Abstract]