

Hiperplasia hipofisiaria secundaria a hipotiroidismo primario

Hypophysiary hyperplasia secondary to primary hypothyroidism

JORGE GARCÍA, DIANA LIGIA POLANÍA,
CARLOS ALFONSO BUILES • BOGOTÁ, D.C.

Resumen

Se presenta el caso de una mujer de 43 años quien consulta por galactorrea, cefalea e hiperprolactinemia, con hallazgos de lesión selar con compromiso de la vía óptica en la resonancia magnética nuclear e hipotiroidismo primario severo. Después de cuatro meses de suplencia con levotiroxina se produjo mejoría de los síntomas, normalización de los niveles de TSH y prolactina y marcada reducción y posterior desaparición de la lesión selar descrita inicialmente. Los campos visuales se normalizaron. El caso corresponde a hiperplasia hipofisiaria secundaria a hipotiroidismo primario (*Acta Med Colomb 2005; 30: 65-67*).

Palabras clave: *hipotiroidismo, hiperprolactinemia, hiperplasia hipofisiaria.*

Abstract

This is a 43 years old woman, complaining of galactorrhea, headache and hyperprolactinemia. A large macroadenoma of the pituitary with extensive suprasellar extension and displacement of the optic chiasm was detected on MRI and primary hypothyroidism was found. After treatment with levothyroxine for four months, her TSH and prolactin levels returned to normal, her symptoms improved and a marked shrinkage of the selar lesion was observed. The visual fields returned to normal. This is a case of pituitary hyperplasia due to primary hypothyroidism (*Acta Med Colomb 2005; 30: 65-67*).

Key words: *hypothyroidism, hyperprolactinemia, hypophysiary hyperplasia.*

Dr. Jorge García: Especialista Medicina Interna, Endocrinólogo Hospital Militar Central; Dra. Diana Ligia Polanía: Especialista Medicina Interna, Juan N. Corpas, Endocrinóloga Universidad Nacional; Dr. Carlos Alfonso Builes: Especialista Medicina Interna Universidad de Antioquia, Residente Endocrinología Hospital Militar Central, Bogotá, D.C.
Correspondencia: Dr. Carlos Alfonso Builes Barrera, Bogotá, D.C. Teléfono 2590018
e-mail: cacuba493@hotmail.com
Recibido: 21/01/05. Aceptado: 25/05/05.

Presentación del caso

Mujer de 43 años, ama de casa, quien consultó al Hospital Naval de Cartagena por cuadro clínico de tres años de evolución consistente en galactorrea asociada a cefalea occipital izquierda severa. No se documentó consumo de medicación asociada a hiperprolactinemia. En la evaluación inicial se encontraron niveles elevados de prolactina sérica 44.4 ng/ml (Normal: 0-25 ng/ml), cortisol sérico: 6.62 µg/dL (4-19), TSH > 100 mIU/L (Normal: 0.2-7), T4 total: 1.18 µg/dL (4-11.8), T3 total: 41 ng/dL (76-230). La campimetría reportó alteración de campos visuales compatible con compromiso del área quiasmática y la resonancia nuclear magnética (RNM) con gadolinio de silla turca reveló: lesión ocupando espacio en región selar, en relación a macroadenoma hipofisiario con extensión paraselar y supraselar comprometiendo el infundíbulo. Lesión en diámetro dorsoventral de 15 mm y cráneo caudal de 19 mm, discreto desplazamiento del quiasma

óptico. En su unidad de base recibió bromocriptina oral por dos semanas, que posteriormente fue suspendida por intolerancia gastrointestinal, siendo entonces referida al servicio de neurocirugía del Hospital Militar Central para realizar cirugía transesfenoidal con impresión diagnóstica de prolactinoma.

Evaluada por el servicio de endocrinología seis meses después de su primera consulta, se encontró paciente de 43 años de edad quien refería astenia, estreñimiento, piel seca, aumento de peso, fragilidad de las uñas y caída de la cola de las cejas. Antecedente de histerectomía por NIC III. Al examen físico: tiroides palpable sin nódulos, obesidad centrípeta, piel seca, fase de relajación lenta del reflejo aquiliano, campimetría por confrontación normal, agudeza visual 20/20 en ambos ojos. Se solicitó nueva RNM y determinaciones hormonales mediante quimioluminiscencia que arrojaron los siguientes resultados: prolactina: 1202 mUI/lt (64-424), LH:

3.6 mIU, FSH: 4.32 mUI, cortisol sérico: 313.8 nmol/L (221-690), TSH >100 mUI/L (0.4-4), hormona del crecimiento: 1 ng/ml (0.06-5), estradiol: 33.9 y T4 libre medido por RIA (radioinmunoanálisis): 0.28 ng/dL (0.8-2) (Figuras 1 y 2).

Se inició levotiroxina con incremento progresivo semanal hasta 150 µg/día. Es evaluada de nuevo cuatro meses después, con mejoría clínica y paraclínica: sin galactorrea, ni cefalea o alteraciones visuales, disminución de peso, fase de relajación del reflejo aquiliano normal. TSH: 28.8 mUI/L (0.4-4), T4 Libre: 0.78 ng/dl (0.8-2), RMN de silla turca: altura máxima de hipófisis 10 mm (Figura 3). Se ajustó dosis de levotiroxina a 175 µg/día. Tres meses después los resultados paraclínicos indicaron prolactina sérica: 624 µU/ml (75-511), T4 libre: 1.8 ng/dL (0.8-2), TSH: 0.97 mUI/L (0.4-4).

Discusión

Se presenta el caso de una mujer en quinta década de la vida con imágenes sugestivas de un macroadenoma hipofisario funcional en quien se documenta hipotiroidismo primario severo y se alcanza regresión completa luego de administrar levotiroxina. El diagnóstico diferencial de la hiperplasia hipofisaria debe establecerse con prolactinoma o los raros adenomas productores de TSH (1).

Se han descrito varios casos de crecimiento hipofisario y pseudotumor debido a hipotiroidismo, tanto en población adulta como en pediátrica (2-4). El crecimiento hipofisario puede ser de magnitud suficiente para producir compromiso del quiasma óptico y los campos visuales. La liberación de TRH (hormona liberadora de tirotropina) desde el hipotálamo produce estímulo en las células productoras de TSH y prolactina en hipófisis, siendo la responsable de la hiperprolactinemia y los signos clínicos asociados a ésta. La terapia con levotiroxina se ha asociado con resolución no sólo del hipotiroidismo sino también de la hiperprolactinemia y reducción del tamaño de la hipófisis (2-9).

Se ha documentado que la regresión de la masa hipofisaria puede producirse en tan corto plazo, como una a cuatro semanas luego de iniciar la levotiroxina (5).

Usualmente el crecimiento hipofisario en hipotiroidismo primario es asintomático aunque pueden presentarse: cefalea, compresión del quiasma y galactorrea. Con el uso de imágenes como la resonancia magnética se puede visualizar directamente la hipófisis aumentada de tamaño y su regresión luego de tratamiento médico con levotiroxina.

El hallazgo imagenológico de macroadenoma ha conducido en algunos casos a cirugía transesfenoidal innecesaria, con posterior descripción por parte de patología, de hiperplasia de lacto y tirotropos en una glándula hipófisis por lo demás normal (3, 5, 6).

Aunque se han descrito diferentes patrones de realce y captación en RNM para tratar de diferenciar entre adenoma e hiperplasia, esta ha sido incapaz por sí sola de diferenciarlas de manera confiable.

El diagnóstico debe apoyarse en una adecuada historia clínica, valores previos de TSH, uso de levotiroxina, adhe-

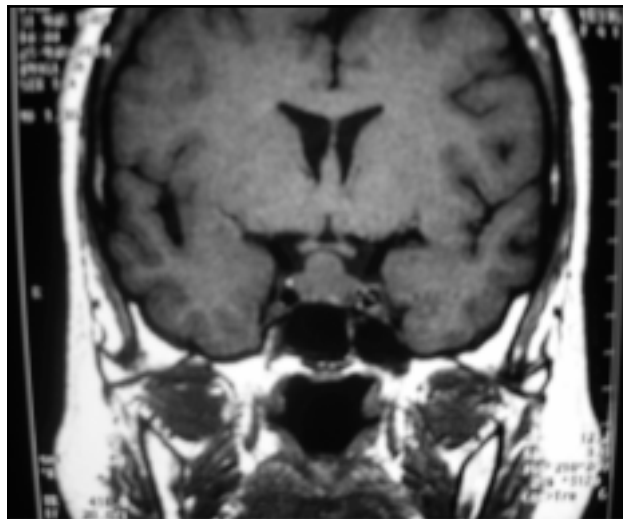


Figura 1. Resonancia magnética nuclear (RMN) de hipófisis (corte coronal): lesión selar.



Figura 2. RMN de hipófisis (corte sagital): lesión selar.

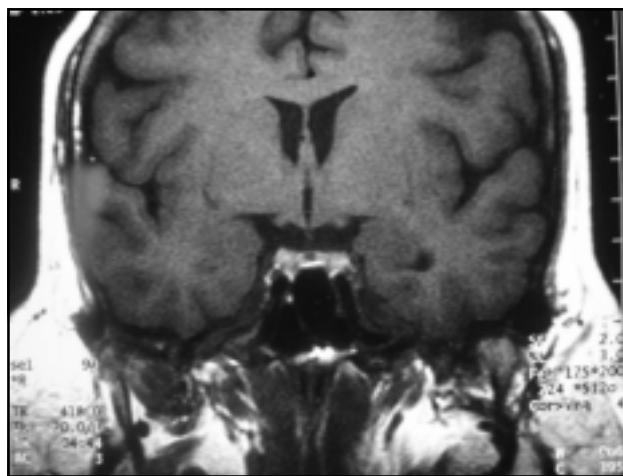


Figura 3. RMN de hipófisis cuatro meses después de suplencia con levotiroxina.

rencia al tratamiento y signos y síntomas que orienten a otra patología de origen endocrinológico.

Se debe vigilar la evolución clínica luego del inicio de levotiroxina debido a la rara posibilidad de manifestaciones neurológicas como el desarrollo de pseudotumor cerebri y falla visual paradójica inducida por la terapia o detectar la falta de regresión como en caso de tumor hipofisiario no tirotrópico.

La indicación de cirugía transesfenoidal en hipotiroidismo primario se limita a descompresión del quiasma óptico o para obtener tejido hipofisiario diagnóstico en caso de no obtener regresión o empeoramiento luego de la terapia con levotiroxina.

En presencia de masa hipofisiaria debe excluirse la posibilidad de hipotiroidismo, evaluando TSH, especialmente en caso de presentar hiperprolactinemia pues el enfoque diagnóstico y terapéutico son diferentes como se presenta en este caso.

Agradecimientos

Al doctor Rafael Perea (Médico Internista, Hospital Militar) por su dedicación y atención médica durante la hospitalización de la paciente.

Referencias

1. **Horvath E, Kovacs K, Scheithauer B.** Pituitary hyperplasia. *Pituitary* 1999; **1**: 169-80.
2. **Young M, Kattner K, Gupta K.** Pituitary hyperplasia resulting from primary hypothyroidism mimicking macroadenomas. *Br J Neurosurg* 1999; **13**: 138-42
3. **Pioro EP, Scheithauer BW, Laws ER Jr, Randall RV, Kovacs KT, Horvath E.** Combined thyrotroph and lactotroph cell hyperplasia simulating prolactin-secreting pituitary adenoma in long-standing primary hypothyroidism. *Surg Neurol* 1998; **29**: 218-26.
4. **Kocova M, Netkov S, Sukarova-Angelovska E.** Pituitary pseudotumor with unusual presentation reversed shortly after the introduction of thyroxine replacement therapy. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2001; **14**:1665-9.
5. **Sarlis NJ, Brucker-Davis F, Doppman JL, Skarulis MC.** MRI-demonstrable regression of a pituitary mass in a case of primary hypothyroidism after a week of acute thyroid hormone therapy. *J Clin Endocrinol Metab* 1997; **82**: 808-11.
6. **Alkhani A, Cusimano M, Kovacs K, Bilbao J, Horvath E, Singer W.** Cytology of pituitary thyrotroph hyperplasia in protracted primary hypothyroidism. *Pituitary* 1999; **1**: 291-295
7. **Ozbey N, Sariyildiz E, Yilmaz L, Orhan Y, Sencer E, Molvalilar S.** Primary hypothyroidism with hyperprolactinaemia and pituitary enlargement mimicking a pituitary macroadenoma. *Int J Clin Pract* 1997; **51**: 409-11.
8. **Nicholas WC, Russell WF.** Primary hypothyroidism presenting as a pituitary mass. *J Miss State Med Assoc* 2000; **41**: 511-4.
9. **Tadmor OP, Barr I, Diamant YZ.** Primary hypothyroidism presenting with amenorrhea, galactorrhea, hyperprolactinemia and enlarged pituitary. *Harefuah*. 1992; **122**:76-8.