

CIE-10 E23.0, E89.3

CIE-9 253.7

El hipopituitarismo es un trastorno causado por una deficiente secreción hormonal producida por el eje hipotálamo-hipofisario y secretadas por la glándula [hipófisis](#).

El hipopituitarismo puede ser primario (por ausencia o destrucción de las células hipofisarias) o secundario (por déficit de estimulación por alteración del hipotálamo o por sección del tallo hipofisario) dependiendo del sitio que esté afectado.

La radioterapia es la causa más común de hipopituitarismo iatrogénico (Sathyapalan y col., 2012).

Los síntomas comienzan cuando se ha destruido el 75% de la glándula, mientras que el déficit total aparece cuando la destrucción es superior al 90%.

Etiología

— [Adenoma](#) lactótrofo, somatotrofo

corticotrofo, tiotropo

gonadotropo

secretor de subunidad alfa de horm glicoproteica

no secretor

— Craneofaringioma

— Adenoma de células nulas

— Quiste o Tumor de Rathke

— Apoplejia hipofisaria:

Hemorragia intratumoral hipofisaria

Síndrome de Sheehan: hemorragia postparto

Tumor paraselar

— Meningioma

Tumor hipotalámico supraselar

— Craneofaringioma

— Meningioma

— Germinoma

— Quiste del tercer ventrículo

— Glioma nervio óptico

— Cordoma

Radioterapia postoperatoria

— Hipofisaria

— Nasofaríngea

— Craneal Procesos infiltrativos (hipotalámico o hipofisario)

— Enfermedades Granulomatosas: Sarcoidosis, Granuloma eosinófilo, Granuloma de células gigantes, granulomatosis de Wegener, Hipofisitis linfocítica, Hemocromatosis, Amiloidosis

— Infecciones: Tuberculosis, Micosis

— Tumores metastásicos: Pulmón, mama, colon, próstata, otros...

Miscelánea

— Síndrome de la Silla turca vacía

— Traumatismos

— Hemorragia subaracnoidea que puede durar meses o años, en hasta uno de cada tres pacientes. Los datos limitados sugieren beneficios modestos con fludrocortisona y ningún beneficio o perjuicio con corticosteroides (Vespa, 2011).

No hay diferencia en cuanto a la gravedad en pacientes con hemorragia subaracnoidea por aneurismas de la arteria comunicante anterior con respecto a los aneurismas de arteria cerebral media (Dutta y col.,2012).

— Sección del tallo hipofisario

Síntomas y signos

Las manifestaciones clínicas del hipopituitarismo van a depender del tipo de hormona que se encuentra en déficit, de la edad del paciente, del tiempo de instauración y de la extensión de la afección. De este modo, la insuficiencia hipofisaria puede ser global o selectiva, dependiendo si el déficit hormonal es de algunas o de todas las hormonas secretadas por la glándula. El panhipopituitarismo se refiere al déficit total de hormonas hipofisarias.

La manifestación más común en adultos con hipopituitarismo es por disminución de las hormonas dependientes de la GHRH (hormona reguladora de gonadotrofinas), que son la LH (Hormona Luteinizante) y la FSH (Hormona Folículo Estimulante). En mujeres se desencadena un hipoestrogenismo secundario, con amenorrea, atrofia de genitales externos y mamaria, disminución de la libido, infertilidad, entre otros. En hombres, por hipoandrogenismo secundario hay disminución de la libido y disfunción eréctil, atrofia testicular, disminución de la fuerza muscular, entre los más importantes. En ambos sexos se pierden los caracteres sexuales secundarios.

Por disminución de la TSH (tirotropina) se puede producir un hipotiroidismo secundario, indistinguible clínicamente del primario, pero en general de menor severidad. Si hay disminución de ACTH (hormona adrenocorticotropa) se desencadena una insuficiencia corticosuprarrenal secundaria(insuficiencia adrenal).

La disminución de la PRL (prolactina) sólo es evidente por la incapacidad de amamantar después del parto, en este caso la causa más común del hipopituitarismo es el síndrome de Sheehan. El déficit de GH (hormona somatotropa) no es evidente en adultos, pero suele ser la primera manifestación de panhipopituitarismo en niños.

Postrumático y hemorragia subaracnoidea

Hasta hace relativamente poco tiempo, la comunidad médica consideraba que el hipopituitarismo que sigue a un TCE era raro.

El primer caso de hipopituitarismo traumático fue descrito en 1914 por Cyran.

Escamilla et al, en 1944, publicaron un estudio de revisión de la literatura que evaluaba el hipopituitarismo patológico. Sólo en 4 (0,7%) de 595 casos revisados la causa de hipopituitarismo fue el TCE.

Posteriormente, otros estudios realizados por Altman et al y Edwards et al describieron más casos. Sin embargo, el significado clínico de estas alteraciones endocrinas tras el TCE no ganaría importancia hasta el trabajo de Kelly et al quienes objetivaron que el 36% de la población estudiada (22 pacientes con TCE) presentaba alteraciones en la función endocrina cuando se le realizó prueba de provocación y un 22% tuvo alteraciones en dos de los componentes del eje hipotálamo-hipofisario.

Otros trabajos que apoyan la mayor frecuencia de la afectación del eje hipotálamo-hipofisario son los de Benvenga et al (357 casos en 15 años) y Lieberman et al (68,5%).

No obstante, todos estos trabajos analizan principalmente a pacientes que han sufrido un TCE semanas o meses antes del estudio hormonal (Pérez-Alé 2008).

De acuerdo al estudio de Bondanelli y cols en 2004, tendría, entre el grupo de pacientes con traumatismo de cráneo severo; una prevalencia que oscila entre 37 % a 60 % de casos, en función de la gravedad de dicho trauma.

Los síntomas que aparecen de manera solapada y progresiva; interfieren o demoran la neurorehabilitación.

Pueden resultar afectados uno o varios ejes hormonales, mencionándose como más prevalente el déficit de somatotrofina (STH) y gonadotrofinas (FSH - LH), por distribuirse las células secretoras en un área vascular vulnerable.

La asociación con diabetes insípida es de incidencia variable.

Esta última debe diferenciarse de la diabetes insípida aislada y con frecuencia transitoria que sobreviene durante el estadio agudo del traumatismo de cráneo

Clínicamente, los síntomas de hipofunción hipofisaria, que aparecen meses o años después del traumatismo de cráneo, pueden asociar trastornos visuales campimétricos secundarios a lesión del quiasma óptico, con hemianopsia ocasionalmente asimétrica y de extensión variable.

La adenohipófisis presenta volumen inferior al habitual; y en ausencia de diabetes insípida suele observarse desaparición de la señal brillante del lóbulo posterior visible normalmente en T1. Este último sitio es simplemente un reservorio de hormona antidiurética, la cual puede seguir produciéndose normalmente si el hipotálamo está indemne.

Adicionalmente el tallo pituitario puede aparecer seccionado, o francamente adelgazado. En caso de compromiso en el campo visual deberá también evaluarse el quiasma a fin de buscar alteraciones morfológicas a ese nivel.

Desde el punto de vista técnico es fundamental realizar cortes finos SET1 en los planos sagital y coronal, considerando además que la inyección de gadolinio mejora la visualización del tallo pituitario.

En los últimos años, varios estudios clínicos han tratado el tema de la disfunción hipotálamo-hipofisaria tras una lesión traumática del cerebro y hemorragia subaracnoidea por aneurisma (HSA).

No existen datos epidemiológicos sobre la prevalencia e incidencia de hipopituitarismo tras TCE y HSA en la población general.

Por otra parte, se sabe muy poco sobre los factores de riesgo y características clínicas de la insuficiencia hipofisaria tras el daño cerebral.

Por ello en 2005 se creó un registro coordinado por el Departamento de Endocrinología del instituto Max-Planck con la participación de 13 centros con neurocirugía, rehabilitación y endocrinología, en 1242 pacientes (Kreitschmann-Andermahr 2010).

Bibliografía

Bondanelli M, De Marinis L, Ambrosio MR, Monesi M, Valle D, Zatelli MC "Occurrence of pituitary dysfunction following traumatic brain injury." J Neurotrauma. 2004 Jun;21(6):685-96.

Dutta, Pinaki, Kanchan K Mukherjee, Prashant K Chaudhary, Shriq Rashid Masoodi, Srinivasan Anand, Ashis Pathak, Viral N Shah, and Suresh Narain Mathuriya. 2012. "Pituitary Dysfunction in Survivors of Spontaneous Subarachnoid Hemorrhage of Anterior Communicating Artery and Middle Cerebral Artery Aneurysms: A Comparative Study." Neurology India 60 (4) (August): 390-394.

Kreitschmann-Andermahr I, Hartmann Y, Poll E, Schneider HJ, Buchfelder M, Stalla GK. The German Database on Hypopituitarism after Traumatic Brain Injury and Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage - Description, Objectives and Design. Exp Clin Endocrinol Diabetes. 2010 Jun 8.

Pérez-Alé M, Flores-Cordero JM, Rincón-Ferrari MD, García-Gómez S, Sánchez-Olmedo JI, Murillo-Cabezas F, Leal-Cerro A. [Assessment of hypothalamo-pituitary axis in early phase of severe cranioencephalic brain injury]. Med Intensiva. 2008 Dec;32(9):411-8.

Sathyapalan, Thozhukat, and Sanjay Dixit. 2012. "Radiotherapy-induced Hypopituitarism: a Review." Expert Review of Anticancer Therapy 12 (5) (May): 669-683. doi:10.1586/era.12.27.

Vespa, P. 2011. «SAH Pituitary Adrenal Dysfunction». Neurocritical Care (Julio 29). doi:10.1007/s12028-011-9595-7. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21800209>.

From:

<https://neurosurgerywiki.com/wiki/> - **Neurosurgery Wiki**

Permanent link:

<https://neurosurgerywiki.com/wiki/doku.php?id=hipopituitarismo>

Last update: **2025/03/10 14:45**

