

Prolactinoma en paciente joven con clínica constitucional

Esther Panedas-Redondo¹ , Teresa Delgado-Santillana², Marta de la Fuente-López¹ , Alberto Rodríguez-Iglesias¹ ,
Marina García de Vicuña-Oyaga¹ 

¹Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España

²Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud Burgos Rural, Burgos, España

Recibido: 21/04/2025

Aceptado: 29/07/2025

En línea: 31/08/2025

Citar como: Panedas-Redondo E, Delgado-Santillana T, de la Fuente-López M, Rodríguez-Iglesias A, García de Vicuña-Oyaga M. Prolactinoma en paciente joven con clínica constitucional. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2025 (agosto); 10(2): 87-89. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a10n2a15>.

Cite this as: Panedas-Redondo E, Delgado-Santillana T, de la Fuente-López M, Rodríguez-Iglesias A, García de Vicuña-Oyaga M. Prolactinoma in a young patient with constitutional symptoms. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2025 (August); 10(2): 87-89. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a10n2a15>.

Autor para correspondencia: Esther Panedas-Redondo. panedasredondo@hotmail.com

Palabras clave

- ▷ prolactinomas hipofisarios
- ▷ macroadenomas
- ▷ hiperprolactinemia
- ▷ cirugía transesfenoidal

Resumen

Los prolactinomas hipofisarios son los macroadenomas que se presentan con mayor frecuencia. Pueden provocar síntomas por efecto masa del tumor o por la propia actividad de la hormona secretada. El síntoma guía que presentó el paciente que relatamos a continuación fue únicamente astenia y tras solicitar una analítica con perfil hormonal básico (TSH, T4L y cortisol basal), objetivamos un hipotiroidismo central y una insuficiencia suprarrenal por lo que a partir de estos datos solicitamos RMN hipofisaria con hallazgos de macroadenoma hipofisario. En analítica ampliada por Endocrinología se objetivaron niveles de prolactina muy elevados. Finalmente se realizó exéresis del mismo por cirugía transesfenoidal.

Keywords

- ▷ pituitary prolactinomas
- ▷ macroadenomas
- ▷ hyperprolactinemia
- ▷ transsphenoidal surgery

Abstract

Pituitary prolactinomas are the most common macroadenomas. They can cause symptoms due to the mass effect of the tumour or due to the activity of the secreted hormone itself. The main symptom presented by the patient described below was only asthenia. After requesting a laboratory test with a basic hormonal profile (TSH, FT4, and basal cortisol), we detected central hypothyroidism and adrenal insufficiency. Based on these data, we requested a pituitary MRI with findings of a pituitary macroadenoma. Further laboratory tests by the endocrinologist revealed very elevated prolactin levels. The macroadenoma was finally removed by transsphenoidal surgery.

Puntos destacados

- ▷ Una buena historia clínica, con pruebas dirigidas, permite diagnosticar patologías graves con presentaciones leves y/o peculiares.
- ▷ El hipotiroidismo y la insuficiencia suprarrenal centrales, junto con alteraciones analíticas sutiles, deben hacer sospechar patología hipofisaria, incluso en ausencia de signos clásicos como cefalea, galactorrea o alteraciones visuales.

en el 50-75 % de los casos. Los tratamientos medicamentosos también tienen una eficacia antitumoral y antisecretora reconocida, en particular en la acromegalia (somatostatinérgicos) y los prolactinomas (dopaminérgicos).

Caso clínico

Antecedentes y enfermedad actual

Varón de 36 años sin alergias medicamentosas que trabajaba como ingeniero y llevaba una vida activa y deportista. No presentaba antecedentes médicos ni quirúrgicos de interés; en la familia no había enfermedades relevantes y no tomaba ningún tratamiento habitual.

Consultó a su médico de Atención Primaria por pérdida de peso de unos 5-6 kilogramos de manera involuntaria en los dos meses anteriores junto con astenia y anhedonia que le impedían realizar su rutina normal. No refería otra clínica concomitante digestiva, respiratoria ni urinaria y no existía alteración de la visión ni cefalea. Por sospecha de síndrome general a estudio fue derivado a la consulta de diagnóstico rápido de Medicina Interna.

Introducción

Los adenomas hipofisarios^{1,2} son tumores benignos y poco frecuentes que pueden ocasionar diferente sintomatología debido a hipersecreción de hormonas hipofisarias o por el efecto de masa. Esta última se traduce principalmente en cefaleas o trastornos del campo visual debidos a la compresión del quiasma o por compresión hipofisaria ocasionando déficit hormonal. Los adenomas hipofisarios no secretores son de crecimiento lento y solo muestran signos de compresión después de un mucho tiempo. El diagnóstico del adenoma hipofisario es clínico y se confirma mediante resonancia magnética hipofisaria. El tratamiento de primera línea más común es la cirugía transesfenoidal, que produce la remisión

Exploración física

Se encontraba hemodinámicamente estable con unas cifras tensionales de 125/90 mmHg. Aparentaba buen estado general, eupneico, bien hidratado, y destacaba palidez mucocutánea. La exploración por aparatos fue estrictamente normal.

Pruebas complementarias

Se extrajo analítica completa con hemograma, bioquímica con función renal, iones, función hepática, reactivos de fase aguda, estudio ferrocínico, vitamina B₁₂, ácido fólico, hormonas tiroideas y cortisol basal. Autoinmunidad (ANA, ENA, ANCA, complemento, Inmunoglobulinas), serologías (VIH, VHB, VHC).

En los resultados analíticos destacaba una TSH 1,96 mUI/L (VN 0,3 mUI/L – 3,18 mUI/L) una T4L 0,57 ng/dL (VN 0,99 ng/dL – 1,62 ng/dL) y un cortisol basal de 5,2 µg/dL (VN 6,2 µg/dL – 18,4 µg/dL) y resto de parámetros analíticos sin alteraciones.

Tras los hallazgos analíticos de descenso de T4L con normalidad de cifras de TSH y cortisol basal en los límites bajos de la normalidad, se interrogó al paciente sobre tratamiento corticoideo oral reciente, inhalado o tópico que negó, por lo que se decidió realizar test de Synacthen (test de estimulación con ACTH) para confirmar y filiar el origen del hipocortisolismo (primaria de las propias glándulas suprarrenales o secundaria).

En el test se objetivó unas cifras de ACTH basal 27,9 pg/mL (VN 7,2 pg/mL – 63,3 pg/mL) de cortisol a los 30 minutos de 13,5 µg/dL y a los 60 minutos de 18 µg/dL.

Con estos resultados analíticos nos empezamos a plantear patología de origen hipofisario pues estábamos ante una insuficiencia suprarrenal secundaria con unas cifras de cortisol basal disminuidas y un test de Synacthen patológico junto con un hipotiroidismo central.

Solicitamos resonancia magnética (RM) (figuras 1 y 2) hipofisaria con los siguientes hallazgos: silla turca remodelada por la existencia de lesión ocupante de espacio centrada en la misma que presentaba una señal y captación heterogénea con niveles internos y que presentaba unos diámetros máximos de 35,5 x 30,5 x 24,4 mm (transversal, craneocaudal y antero posterior respectivamente), semiología radiológica que sugería como primera posibilidad macroadenoma hipofisario.

Ante la sospecha diagnóstica de un macroadenoma no funcionante con hipofunción secundaria por compresión hipofisaria se inició tratamiento sustitutivo con levotiroxina a dosis de 50 mcg diarios e hidroaltesona de 20 mg, 1 comprimido cada 8 horas.

Tras ello, se realizó derivación a Endocrinología para ajuste de tratamiento y ampliación de estudio al resto de hormonas implicadas en el eje hipofisario y se solicitó seguimiento a Neurocirugía para valoración quirúrgica.

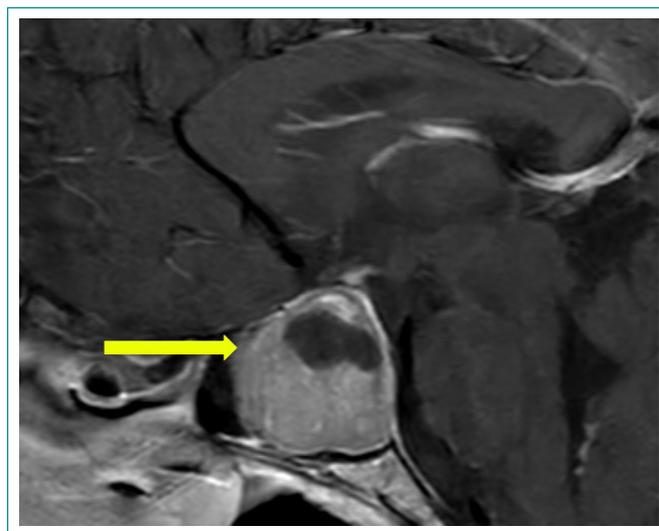


Figura 1. RMN cerebral. Corte sagital que muestra una lesión ocupante hipofisaria compatible con macroadenoma, que ocupa y expande la silla turca. Presenta área de diferente intensidad sugestiva de componente quístico.

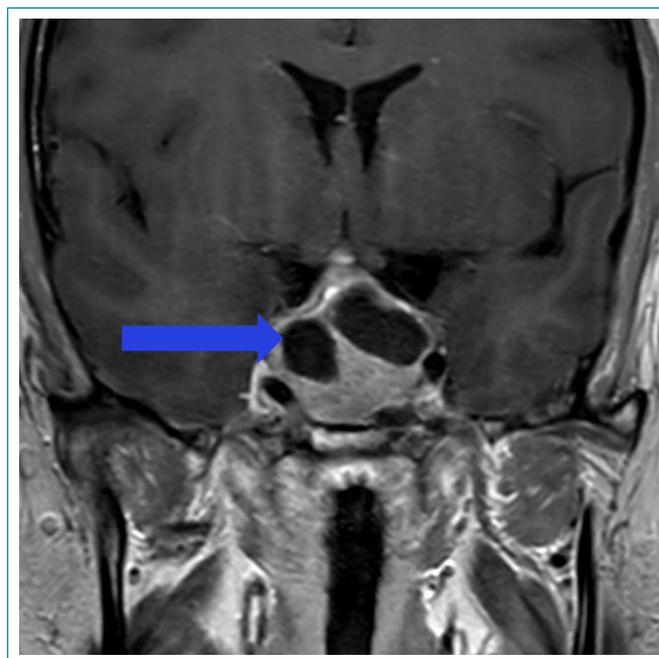


Figura 2. RMN cerebral. Corte sagital con macroadenoma hipofisario. Desplaza el tejido hipofisario remanente y presenta extensión supraselar.

Evolución

En la primera consulta de Endocrinología se amplió anamnesis dirigida a estudio de eje hipofisario y reflejó ausencia de galactorrea, sin disminución de la libido, ni cefalea ni alteraciones visuales. Además, se amplió el estudio analítico al resto de hormonas del eje con los resultados que están reflejados en la **tabla 1**.

FSH UI/L	LH UI/L	Prolactina mg/mL	Testosterona ng/dL	Somatotropina (hGH)	Somatomedina-C (IGF-1) ng/mL
< 1 UI/L	< 1 UI/L	6664 ng/mL (VN 0-18,5 ng/mL)	2,5 ng/dL (VN 249-836 ng/dL)	0,08 ng/mL (VN 0-2,47 ng/mL)	92,8 ng/mL (VN 63-234 ng/mL)

Tabla 1. Valores hormonales en analítica ampliada por Endocrinología.

Se objetivó déficit de testosterona, FSH, LH con un aumento muy marcado de los niveles de prolactina en Endocrinología y se ajustó tratamiento sustitutivo con mantenimiento de dosis de levotiroxina de 50 mcg diaria y disminuyendo la dosis de hidroaltesona a 20 mg por la mañana y 10 mg a medio día además de iniciar carbegolina. Se solicitó interconsulta a Oftalmología para valoración de posible afectación de campo visual, tras exploración y campimetría sin patología a nivel oftalmológico. En Neurocirugía se programó para intervención quirúrgica para exéresis del macroadenoma.

Actualmente el paciente ya ha sido intervenido quirúrgicamente, se ha realizado una resección transesfenoidal del macroadenoma, con obtención de un tumor mucoso grisáceo, aspirable, con cavidad quística de líquido xantocrómico, con áreas necróticas, cuya anatomía patológica ha confirmado la estirpe de adenoma pituitario/tumor neuroendocrino pituitario, con positividad para sinaptofisina, cromogranina y prolactina. Permanece en seguimiento por Endocrinología pendiente de siguiente revisión para ajustar tratamiento hormonal.

Diagnóstico

Macroadenoma hipofisario secretor de prolactina con déficit asociado de TSH, ACTH y gonadotropinas.

Discusión y conclusiones

Según Halperin y colaboradores¹, los prolactinomas son adenomas hipofisarios secretores de prolactina. Representan el 40 % de todos los adenomas hipofisarios y son más frecuentes en mujeres. Según su tamaño se clasifican en microprolactinomas (<10 mm) y macroprolactinomas (≥10 mm). Aunque con muy poca frecuencia sean hereditarios pueden formar parte de la neoplasia endocrina múltiple (MEN1) o de este otro síndrome, adenomas hipofisarios aislados familiares, identificados en los últimos años en relación con el gen supresor tumoral AIP.

Siguiendo el artículo de Gilsanz y colaboradores con su guía clínica del diagnóstico y tratamiento de tumores hipofisarios³, la hiperprolactinemia interfiere con la secreción de GnRH e inhibe la secreción de LH y FSH; en consecuencia, produce hipogonadismo e infertilidad. Por otra parte, por efecto masa puede ocasionar compresión de las estructuras paraselares e hipopituitarismo.

En mujeres, la mayoría son microadenomas y se presentan con alteraciones menstruales, galactorrea e infertilidad. En posmenopáusicas, la clínica se deriva del efecto masa. En varones, lo más frecuentes son macroadenomas por lo que suele haber clínica por efecto masa (cefalea, pérdida visual) y/o por afectación de otros ejes hipofisarios. La hiperprolactinemia produce disminución de la libido, disfunción eréctil e infertilidad.

La prueba de imagen indicada para el estudio de lesiones hipofisarias es la RMN. Se recomienda⁴ tratar a los microprolactinomas sintomáticos y todos los macroprolactinomas. El tratamiento médico de primera elección es la cabergolina. En caso de requerir tratamiento quirúrgico, la técnica de elección es la exéresis transesfenoidal, indicada cuando el tratamiento médico no logra disminuir las concentraciones de prolactina o el tamaño de los macroadenomas. En el caso de los microadenomas, la cirugía suele reservarse para pacientes que no responden al tratamiento farmacológico y que presentan síntomas persistentes. El caso pone de manifiesto el valor incuestionable de una anamnesis y exploración física sistemática ante síntomas aparentemente inespecíficos como la astenia o la pérdida de peso. En la práctica clínica, estos motivos de consulta son frecuentes y muchas veces los banalizamos; sin embargo, pueden ser el único signo inicial de patologías potencialmente graves, como un adenoma hipofisario.

La identificación de síntomas sutiles como la galactorrea, la disfunción sexual o alteraciones menstruales, que el paciente puede no considerar relevantes o no mencionar espontáneamente en una primera anamnesis, requiere una actitud clínica proactiva.

Financiación, conflicto de intereses y consentimiento informado

El presente trabajo no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro. Los autores declaran carecer de conflicto de intereses y disponen de la autorización o consentimiento informado de los involucrados en este caso y la identidad de la paciente ha sido mantenida en el anonimato a lo largo del informe.

Bibliografía

1. Halperin Rabinovich I, Cámara Gómez R, García Mouriz M, Ollero García-Agulló D. Grupo de Trabajo de Neuroendocrinología de la SEEN. Guía clínica de diagnóstico y tratamiento del prolactinoma y la hiperprolactinemia. *Endocrinol Nutr.* 2013; 60(6): 308-19. doi: <https://doi.org/10.1016/j.endonu.2012.11.005> (último acceso ago. 2025).
2. Castinetti F, Albarel F, Cuny T, Morange I, Vermalle M, Brue T. Adenomas hipofisarios. *Tratado de Medicina.* 2024; 28(2): 1-11. doi: [https://doi.org/10.1016/S1636-5410\(24\)49086-7](https://doi.org/10.1016/S1636-5410(24)49086-7) (último acceso ago. 2025).
3. Gilsanz A, Moreno B, Obiols G, Zugasti A, Catala M, Lucas T, *et al.* Guía clínica del diagnóstico y tratamiento de los tumores hipofisarios no funcionantes y gonadotropinomas. *Endocrinol Nutr.* 2006; 53(1): 13-18. doi: [https://doi.org/10.1016/S1575-0922\(06\)71060-9](https://doi.org/10.1016/S1575-0922(06)71060-9) (último acceso ago. 2025).
4. Mangupli R. Tratamiento de los prolactinomas y tumores secretores de hormona de crecimiento. *Rev. Venez. Endocrinol. Metab.* 2005; 3(1): 10-16. Accesible en: http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1690-31102005000100003&lng=es (último acceso abr. 2025).