Adenoma somatotropo

Este adenoma hipofisario produce cantidades excesivas de la hormona del crecimiento (GH).

A menudo coexpresan prolactina (PRL), y con menor frecuencia, la hormona estimulante de tiroides (TSH).

Se acumula la evidencia apoyando la hipótesis, de que las células que expresan GH, PRL, TSH, están reguladas por el factor de transcripción específico de la hipófisis factor-1 (Pit-1) y, por lo tanto, pertenecen al linaje celular Pit-1.

Epidemiología

La edad media en el momento del diagnóstico es de 40 años, con un número igual de hombres y mujeres.

La acromegalia es poco frecuente, aunque la prevalencia exacta no está clara.

Uun estudio reciente señaló estimaciones de entre 40 y 130 casos por cada millón de adultos (Chanson y col., 2009).

Tipos

Basado en la densidad de los gránulos secretores en el citoplasma de las células del adenoma, se distinguen dos subtipos:

Densamente granulados (DG) y escasamente granulados (SG),

Estos dos tipos de tumores parecen tener diferentes características clínicas, endocrinológicas, y de neuroimagen, por lo que es importante identificarlos.

Mori y col los subclasifica en GH, GH-PRL, GH-TSH o GH-PRL-TSH. Cada grupo dividido adicionalmente en 3 categorías de acuerdo con el patrón de tinción CK: los tumores con un patrón perinuclear de CK (PP), aquellos con punto-como el patrón de CK (DP), y aquellos inmunonegativas para CK (NP) (Mori y col., 2013).

Clínica

Se manifiestan clínicamente como acromegalia.

Problemas acompañantes pueden incluir sudoración, presión sobre nervios (por ejemplo, síndrome del túnel carpiano), debilidad muscular, exceso de globulina fijadora de hormonas sexuales (SHBG), resistencia a la insulina o incluso una extraña forma de diabetes mellitus tipo 2, y reducción de la función sexual.

Los tumores secretores de GH son típicamente reconocidos durante la quinta década de vida. Es extremadamente raro que tal tumor ocurra durante la infancia, pero, cuando lo hace, el exceso de GH

puede causar un crecimiento excesivo, tradicionalmente referido como gigantismo pituitario.

Diagnóstico

Inmunotinción de GH, aunque se ha descrito la ausencia de la inmunotinción para la hormona del crecimiento en un subconjunto de pacientes con acromegalia (Schroeder y col., 2013).

Analítica en sangre

IGF-1

PRL

TSH

Alfa-Klotho soluble : Un nuevo biomarcador de suero (Neidert y col., 2013).

Tratamiento

Cirugía

Se recomienda como tratamiento primario.

Abordaje transesfenoidal

Abordaje endoscópico endonasal.

Radioterapia

En algunas circunstancias

Médico

Antagonistas de GH para reducir el tamaño del tumor o bloquear su función.

Medicamentos como el octreótido (agonista de somatostatina) y bromocriptina (agonista de dopamina) para bloquear la secreción de GH ya que tanto la somatostatina como la dopamina inhiben la liberacion de GH de la adenohipófisis.

Pegvisomant.

Lanreotide

Se ha propuesto tras experimentación en ratas, el artemisinin como un medicamento candidato al tratamiento (Mao y col., 2012).

Datos necesarios

En la mañana después de un ayuno durante la noche:

Niveles basales de GH

IGF-1

PRL

TSH

Diámetro máximo del tumor

El volumen del tumor, se mide por resonancia magnética axial, coronal y sagital de la siguiente manera: 0,5 × anchura × longitud × altura.

La invasión del seno esfenoidal o destrucción ósea del piso selar se puede determinar por un TAC preoperatorio

Clasificación de Knosp

Tratamiento médico previo

Casos clínicos

3001Q

ANTECEDENTES PERSONALES Hepatitis a los 14 años. Intervenida de miopia. Tunel carpiano y tumorectomía mamaria derecha.

ENFERMEDAD ACTUAL Mujer de 47 años que desde hace 3 años inicia sintomas propios de acromegalia.

EXPLORACIÓN FISICA Fenotipo acromegálico. No alteracion visual en exploración.

RMN hipófisis Microadenoma lateroselar y en seno cavernoso derecho de 1,5 cm. GH de 21,9 IGF-1 de 685. Resto de ejes normales.

CIRUGIA 17/6/2014: EXÉRESIS ENDOSCÓPICA ENDONASAL.

EVOLUCIÓN: Buena evolución postqx. No ha presentado rinolicuorrea. No poliuria. El valor postqx de GH es de 0,9 y la RMN postq muestra correcto vaciado tumoral. No se han alterado el resto de ejes hormonales.

RECOMENDACIONES AL ALTA: Evitar esfuerzos tras el alta durante 3 semanas. Si dolor nolotil Seguirá esctrictamente las recomendaciones de ORL y ECR. Será citada en un mes aprox en la consulta para revisión.

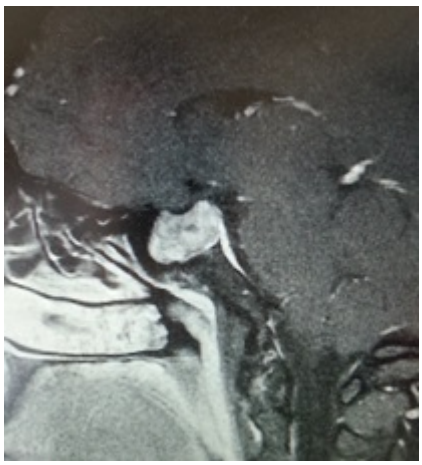
Caso 2

Paciente de 46 años, que ingresa para cirugia programada de recidiva de adenoma de hipofisis.

Macroadenoma de hipofisis secretor de GH tratado con agonistas de la somatoestatina e intervenido en Abril 2006.

Incision transfixiante sobre columela en FND. Realizacion de 2 tuneles superior e inferior bilaterales a ambos lados del tabique. Luxacion del mismo y reseccion del vomer. Localizacion del rostrum y entrada en el SE. Ventana osea en el rostrum, retirada de la mucosa, identificacion del tabique intersinusal y entrada por el seno izquierdo. Localizacion del suelo de la silla con Rx. Ventana osea con laminotomos. Seccion en cruz de la dura y vaciamiento intratumoral del adenoma, de consistencia fibrosa con cucharillas. Visualizacion de aracnoides supraselar que cae sobre la silla, buena pulsacion de lcr. Aparente exeresis total. Relleno cavidad con Colageno. Cierre del suelo con hueso y Tissucol. Relleno del SE con Colageno y Tissucol. Taponamiento nasal Exploración neurológica: Normal

RM 28.02.2013



Asimetría de la glándula hipofisaria a favor del lado izquierdo que nos parece debido a restos- recidiva de su adenoma. Imágenes compatibles con invasión del seno cavernoso izquierdo por el adenoma, que engloba la arteria carótida interna del mismo lado sin estenosarla.

Comparando el estudio actual con el anterior realizado en Julio de 2011 no parecen existir cambios en el tamaño ni en la morfología de la lesión.

Exéresis endoscópica endonasal 13/3/2013.

Bibliografía

Chanson P, Salenave S, Kamenicky P, Cazabat L, Young J. Pituitary tumours: acromegaly. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2009;23(5):555–574. [PubMed]

Mao, Zhi-Gang, Jing Zhou, Hui Wang, Dong-Sheng He, Wei-Wei Xiao, Gui-Zhi Liao, Lu-Bin Qiu, Yong-Hong Zhu, and Hai-Jun Wang. 2012. “Artesunate inhibits cell proliferation and decreases growth hormone synthesis and secretion in GH3 cells.” Molecular Biology Reports (January 5). doi:10.1007/s11033-011-1442-6. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22215215.

Mori, Ryosuke, Naoko Inoshita, Junko Takahashi-Fujigasaki, Tatsuhiro Joki, Hiroshi Nishioka, Toshiaki Abe, Takeshi Fujii, and Shozo Yamada. 2013. “Clinicopathological Features of Growth Hormone-Producing Pituitary Adenomas in 242 Acromegaly Patients: Classification According to Hormone Production and Cytokeratin Distribution.” ISRN Endocrinology 2013 (January 21). doi:10.1155/2013/723432. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3563234/.

Neidert, Marian Christoph, Lisa Sze, Cornelia Zwimpfer, Johannes Sarnthein, Burkhardt Seifert, Karl Frei, Henning Leske, Elisabeth Jane Rushing, Christoph Schmid, and Rene Bernays. 2013. “Soluble alpha-Klotho: A Novel Serum Biomarker for the Activity of Growth Hormone Producing Pituitary Adenomas.” European Journal of Endocrinology / European Federation of Endocrine Societies (January 29). doi:10.1530/EJE-12-1045.

Schroeder, Jason L, Alejandro M Spiotta, Maria Fleseriu, Richard A Prayson, Amir H Hamrahian, and Robert J Weil. 2013. “Absence of Immunostaining for Growth Hormone in a Subset of Patients with Acromegaly.” Pituitary (March 9). doi:10.1007/s11102-013-0474-4.

From:
http://www.neurocirugiacontemporanea.com/ - **Neurocirugía Contemporánea ISSN 1988-2661**

Permanent link:
http://www.neurocirugiacontemporanea.com/doku.php?id=adenoma_somatotropo

Last update: **2019/12/05 08:44**