

## IMÁGENES EN PEDIATRÍA

# Hiperplasia hipofisaria secundaria a hipotiroidismo

## Hypothyroidism with pituitary hyperplasia

M. Alfaro González<sup>a,\*</sup>, M.P. Bahillo Curieses<sup>a</sup>, M.P. García Gutiérrez<sup>a</sup>,  
B. Carrasco Palomares<sup>b</sup>, V. Espino García<sup>b</sup> y J.J. Ailagas de las Heras<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Endocrinología Pediátrica, Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España

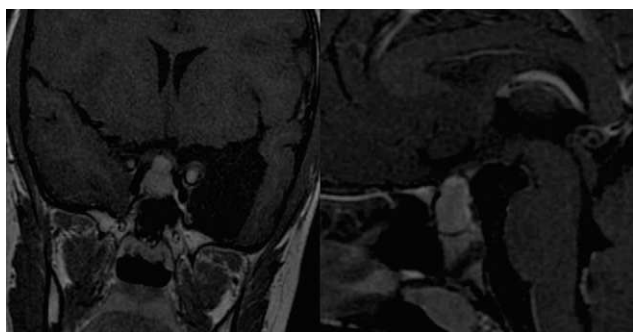
<sup>b</sup>Servicio de Neurocirugía, Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España

Disponible en Internet el 24 de septiembre de 2010

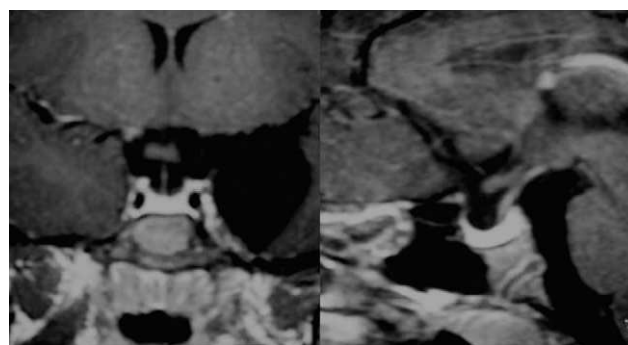
Niña de 10 años 4 meses con hallazgo de masa hipofisaria ( $1,7 \times 1,5 \times 1,5$  cm) con impronta quiasmática en control de imagen de quiste aracnoideo (fig. 1). Hipocrecimiento en los últimos 2 años. Antecedentes de hipotiroidismo en rama paterna. Exploración física: talla 129,5 cm ( $-1,87$  DS), IMC  $19,28$  kg/m<sup>2</sup> ( $+0,12$  DS). FC 58 lpm. Tanner I. Resto normal. Analítica sanguínea normal, salvo triglicéridos 132 mg/dl, colesterol total 228 mg/dl (LDL 132, HDL 69). Osmolaridad urinaria y plasmática normales. Estudio hormonal: PRL basal 43,35 ng/ml (0–18,5), IGF-1 48,56 ng/ml (76–499). Hormonas tiroideas: T3 total 0,63 ng/ml (0,6–1,9), T3 libre 1,01 pg/ml (2–4,25), T4 total 23,27 ng/ml (45–110), T4 libre

1,21 pg/ml (7–18), TSH 42,24  $\mu$ UI/ml (0,25–5), tiroglobulina 84,49 ng/ml (0–75). Ac antitiroglobulina 17,56 U/ml, Ac antiTPO 246,06 (0–130). LH, FSH, cortisol y ACTH normales. Edad ósea: 9 años (TWRUSII). Ecografía tiroidea: aumento de tamaño glandular con ecogenicidad alterada. Con el diagnóstico de tiroiditis de Hashimoto e hiperplasia hipofisaria secundaria, se inicia tratamiento con levotiroxina con normalización de TSH y hormonas tiroideas, IGF-1, PRL, y perfil lipídico, así como catch-up de talla. En resonancia magnética (RM) de control a los 5 meses se objetiva normalidad de región hipofisaria (fig. 2).

La evolución prolongada de un hipotiroidismo sin tratamiento puede originar una hiperplasia de células tirotrópicas, resultando indistinguible en ocasiones de un macroadenoma hipofisario en la RM. Puede existir hiperprolactinemia por exceso compensatorio de TRH y/o compresión de tallo. El diagnóstico diferencial es muy importante ya que permite evitar conductas terapéuticas agresivas.



**Figura 1** RM cerebral al diagnóstico. Tumoración selar de  $1,7 \times 1,5 \times 1,5$  cm, con extensión supraselar.



**Figura 2** RM cerebral a los 5 meses del diagnóstico. Tamaño hipofisario normal.

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mariaalfaro28@hotmail.com  
(M. Alfaro González).