

**HIPERPLASIA HIPOFISIARIA SECUNDARIA A HIPOTIROIDISMO PRIMARIO SEVERO. REPORTE DE UN CASO.**

Maritza Atkinson Altamirano<sup>1</sup>, Constanza Manzagarra Atkinson<sup>2</sup>, Carolina Peña Villa<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Sección Endocrinología y Diabetes Hospital Las Higueras (Talcahuano). Universidad de Concepción.

<sup>2</sup> Universidad San Sebastián.

**Resumen:** A pesar de los avances en las técnicas de imágenes, frente a una masa selar, muchas veces es difícil hacer el diagnóstico entre un macroadenoma y una hiperplasia hipofisiaria (HPH). Es fundamental la realización de un estudio endocrinológico completo y el seguimiento del paciente, lo que muchas veces evita una cirugía hipofisiaria innecesaria.

**Caso Clínico:** Hombre, 28 años, consulta en servicio de urgencia por cansancio, náuseas, cefalea de tiempo no precisado y mialgias los últimos días. Cuatro días antes médico general había solicitado TSH:990 uUI/ml y t4l:0,12 iniciando levotiroxina 50 ug/d. Al ingreso médico de turno solicita RM de cerebro y silla turca e inicia levotiroxina 200 ug/d e hidrocortisona ev. Al 3 er día de su ingreso se solicita evaluación por endocrinólogo por RM que muestra proceso expansivo intra y supraselar sugerente de macroadenoma. Al examen destacaba: facie vultuosa, palidez de piel, voz ronca, peso:89 kg, bocio: no, PA:120/70 mmHg, temp:36,5°. Se solicita TSH:330 uUI/ml, T4L:0,57 ng/dl, T4 total:3,86ug/dl, Ac anti TPO (+) y antiTG (+), PRL:51,16ng/ml (diluida:44,97 ng/ml), LH:4,7mUI/ml, IGF-1:190ng/ml, Testosterona total:1.87ng/ml, LH:4.04mUI/ml. No se solicita cortisol AM por uso de corticoides. Campimetría de Goldman: normal. Es dado de alta al quinto día con letovotiroxina 100 ug L-j 150 v-d. Control a la semana: buenas condiciones, solo cansancio. T4l:0.92ng/dl, Cortisol AM:13,9 ug/dl. Eco tiroidea: tiroiditis crónica. Control 2 meses:asintomático, TSH 5,93 uUI/ml, Cortisol AM:11,3 ug/dl. PRL:10,77 ng/ml, Testo T:4,78ng/ml. Se ajusta levotiroxina. Control 6 meses después:TSH:4.2 uUI/ml, T4L:1,2ng/d. RM selar: regresión global del volumen de la hipófisis, respecto a resonancia de agosto 2018. Aracnoidocele selar grado 1.

**Discusión:** La incidencia de HPH en pacientes con hipotiroidismo varía entre 25–80%, siendo mayor cuando la TSH es >50 uUI/ml por tiempo prolongado. La falta de inhibición hipotálamo hipofisaria por la tiroxina origina sobreproducción TRH y consecuentemente incremento de la TSH, la cual puede generar crecimiento hipofisario. La TRH tendría también un efecto débil estimulador de las células lactotropas lo que pudiera generar hiperprolactinemia en el 70% de los casos. La RM muestra generalmente un crecimiento simétrico y homogéneo de la hipófisis que puede o no tener extensión supra selar. En este caso la evaluación hormonal inicial, el tratamiento del hipotiroidismo, más los hallazgos de la RM de control que evidenciaron la disminución del crecimiento hipofisario post tratamiento con levotiroxina, confirmaron el diagnóstico de HPH evitando así la cirugía.

**Financiamiento:** Sin financiamiento