

Médica Sur

Volumen
Volume **11**

Número
Number **3**

Julio-Septiembre
July-September **2004**

Artículo:

Resonancia magnética.

Fundación Clínica Médica Sur

Derechos reservados, Copyright © 2004:
Médica Sur Sociedad de Médicos, AC.

Otras secciones de
este sitio:

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

*Others sections in
this web site:*

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



medigraphic.com

Caso Quiz.

Resonancia magnética.

Fundación Clínica Médica Sur

Iliana López Zaragoza,* María Teresa Facha García,** Roberto Corona Cedillo,** Ingrid Vivas Bonilla,** Jorge Vázquez Lamadrid,** Manuel Martínez López**

Resumen

Mujer de 46 años de edad, que acude por presentar 2 días previos a su ingreso un episodio de crisis convulsivas tonicoclónicas generalizadas con lateropulsión de la marcha hacia la izquierda, desde entonces presentó períodos de desorientación y alucinaciones. A la EF desorientada en tiempo, al FO papila izquierda borradá parcialmente. Fuerza y sensibilidad conservada, reflejos osteo-tendinosos abolidos y Babinski derecho. Los exámenes solicitados a su ingreso reportaron: sodio 128, cloro 98, prolactina 5.2, niveles de DFH 16.6 (normal 10-20), electrolíticos urinarios: sodio 20, cloro 201 y potasio 80. Cuenta con antecedentes de cáncer de mama izquierda y adenoma hipofisiario.

Palabras clave: Crisis convulsivas, desorientación, cáncer de mama y adenoma.

Abstract

This is a 46-year-old woman, who presented 2 days ago an episode of generalized tonic-clonic seizures, with deviation to the left when walking. Since then she has been presenting episodes of delirium and disorientation. At Physical exam, she is disoriented in time. Eye fundus with left papilla partially erased. Strength and sensibility are preserved, reflexes are absent, right Babinski is present. At her arrival, her lab results were: Sodium 20, Chloride 201, potassium 80. She does have a past medical history significant for breast cancer and pituitary adenoma.

Key words: Seizures, disorientation, breast CA and adenoma.



Figura 1.



Figura 2.



Figura 3.

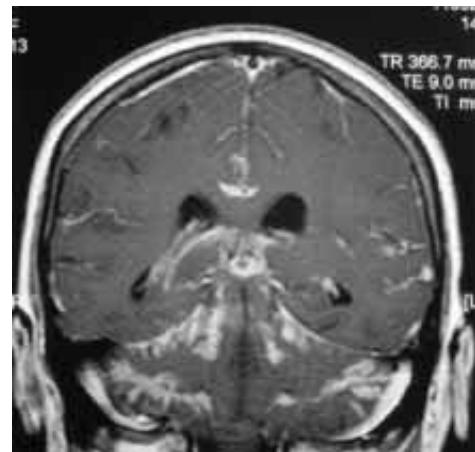


Figura 4.

* Medicina Interna.

** Resonancia Magnética.

Fundación Clínica Médica Sur. México, D.F.

¿Cuál es su diagnóstico?

Respuesta: Metástasis hipofisiaria y carcinomatosis meníngea.

La pobre respuesta al tratamiento con bromocriptina, con la persistencia de la sintomatología y el incremento en las dimensiones de la lesión hipofisiaria, así como sus características de imagen hicieron sospechar depósito secundario.

La evolución fue tórpida desde la instalación de la diabetes insípida hasta que culminó con el fallecimiento de la paciente.

Revisión del caso

En 1857 L. Benjamín describió el primer caso de metástasis a hipófisis en la autopsia practicada a un paciente con melanoma diseminado. Las metástasis a hipófisis son un problema clínico poco frecuente con una incidencia reportada entre el 0.14 y el 28.1% esto en algunas series quirúrgicas, autopsias y casos esporádicos.¹⁻³ Sin embargo, durante las últimas décadas esta incidencia ha incrementado y se ha reflejado en los índices de sobrevida de pacientes con cáncer utilizando técnicas de imagen cada vez más sensibles para su diagnóstico.^{4,5}

La mama y el pulmón son los sitios más comunes de neoplasias primarias que metastatizan a hipófisis. Sobre todo cuando existen depósitos secundarios a 5 o más sitios, especialmente a nivel óseo.¹⁻¹⁰ Sin embargo, las metástasis a hipófisis pueden ser la primera manifestación de un tumor primario oculto o el único sitio de metástasis.^{2,4,5,12,13} Típicamente afectan a pacientes en la sexta o séptima década de la vida y no existe predominio de género,^{6,11} aunque puede ocasionalmente presentarse en adultos jóvenes.^{2,14}

Síntomas son reportados en 2.5 a 18.2% de todos los casos^{3,4,9,13,15,16,24} tal vez debido a que ocurren en pacientes con cáncer en estadio avanzado y éstas no llegan a ser evidentes clínicamente.^{12,25} Además las complicaciones sistémicas de malignidad incluyendo síntomas inespecíficos como son: debilidad, vómito, pérdida de peso y algunas alteraciones de SNC pueden emmascarar las alteraciones producto del compromiso de la hipófisis anterior,⁵ de manera que la mayoría de los casos han sido accidentalmente revelados durante la autopsia del paciente o posterior a hipofisectomía paliativa en pacientes con cáncer de mama metastásico.^{1,3,4}

McCormick et al,³ revisaron la localización en 201 casos de metástasis hipofisiarias encontrando que el involucro del lóbulo posterior solo o en combinación

con el lóbulo anterior fue de 84.6% y que únicamente el lóbulo anterior se encontraba afectado en 15.4%, por lo tanto los síntomas más frecuentemente presentados son resultado de una diabetes insípida, lo que refleja predominio de compromiso del lóbulo posterior.

Desde su descripción muchos autores han estudiado la presencia de diabetes insípida en relación con metástasis hipofisiarias con una asociación de hasta en el 100% de los casos en algunas series,^{2,10} esto ha sido atribuido al compromiso del lóbulo posterior e infundíbulo hipofisiario, por lo que los síntomas asociados a patología de la hipófisis anterior como las alteraciones de nervios craneales constituyen en este tipo de pacientes una forma de presentación poco frecuente. Los niveles de prolactina se encuentran elevados, generalmente menores a 200 ng/mL.²⁴

La hiperprolactinemia se encontró en 6% de los pacientes con metástasis hipofisiarias revisados y siempre se atribuyó a la compresión del tallo excepto en 3 casos donde se probó que se trataba de una metástasis de un prolactinoma pre-existente.^{7,20,28} Los tres casos eran de mujeres tratadas con bromocriptina al momento del descubrimiento de la metástasis. El grado de hiperprolactinemia es importante para realizar el diagnóstico diferencial porque los niveles de prolactina mayores de 200 ng/mL se consideran como indicativos de un prolactinoma,^{11,22,23} con algunas pocas excepciones. El nivel más alto de prolactina que ha sido reportado en presencia de metástasis por compresión del tallo es de 149.2 ng/mL.²⁵

Ntyonga-Pono et al en su revisión de 40 casos sintomáticos encontró que aproximadamente el 70% de los pacientes tenían diabetes insípida, y sólo el 15% tenía una o más deficiencias hipofisiarias. Durante el curso de la enfermedad, algunos pacientes desarrollarán diabetes insípida,² posterior a la invasión del infundíbulo. Ocasionalmente la diabetes insípida es transitoria o intermitente debido a la regeneración de fibras de la neurohipófisis.¹¹

El diagnóstico *pre mortem* es difícil debido a que la mayoría de estas metástasis son asintomáticas y muy pequeñas como para causar cambios radiológicos¹⁶ y aun cuando ocasionan síntomas, éstas no pueden ser fácilmente diferenciadas de tumores selares primarios con base en su presentación clínica o radiológica exclusivamente.^{6,7,12,15} Además pueden imitar una gran variedad de lesiones hipofisiarias, benignas o malignas (tumor, granuloma, abscesos, quistes, aneurismas o apoplejía) dificultando el diagnóstico, especialmente cuando la evidencia clínica de malignidad se encuentra ausente.^{4,8,13,19,20-22}

En algunas series de autopsias las metástasis hipofisiarias latentes han sido reveladas en 5% de aquellos pacientes con malignidad conocida, de los cuales cerca de dos terceras partes la hipófisis se encontró macroscópicamente normal. En aproximadamente 3% de los casos con tumor primario conocido y sospecha de metástasis hipofisiaria no fue posible demostrar alteración a este nivel, a pesar de una investigación exhaustiva.

En pacientes con cáncer, hacer la diferencia entre lesión maligna primaria y metástasis es esencial para el plan terapéutico esto es, para evitar cirugías innecesarias en pacientes gravemente afectados.^{4,9} La radioterapia local puede ofrecer efectos terapéuticos benéficos, sin embargo el pronóstico está determinado por la naturaleza del tumor primario.

En términos clínicos el diagnóstico preoperatorio es difícil y la biopsia es importante¹⁶ porque puede ser el único examen preoperatorio concluyente de malignidad en los casos en que se presenta invasión meníngea. Aunque la coexistencia de otra neoplasia orienta hacia el diagnóstico tiene un valor limitado porque entre el 1.8 y 16% de los pacientes con una neoplasia conocida y un tumor selar resultan en un adenoma hipofisiario oculto.^{5,9} A pesar de esto, la ausencia de una enfermedad neoplásica conocida no excluye el diagnóstico de metástasis.

Aun cuando los síntomas de metástasis al inicio del cuadro pueden semejar a los del adenoma hipofisiario, la diabetes insípida se reporta sólo en el 1% de los adenomas^{5,15} siendo típicamente un hallazgo tardío,^{2,25} por lo que se ha sugerido que la diabetes insípida es el hallazgo de mayor peso para sospechar metástasis hipofisiaria. La presentación con hipopituitarismo, cefalea o alteraciones visuales es menos útil en el diagnóstico diferencial, presentándose tanto en metástasis hipofisiarias como en adenomas. La oftalmoplejía puede orientar aún más al diagnóstico, sin ser un dato patognomónico de metástasis.^{5,15,17}

La hemianopsia bilateral es el tipo más común de alteración de la vía visual.^{1,2} La extensión del tumor hacia el seno cavernoso usualmente induce parálisis del tercer par craneal y menos frecuentemente parálisis del IV. La extensión del tumor al septum pelúcido o lóbulo frontal puede resultar en un déficit cognitivo o síntomas psiquiátricos así como anosmia si el primer nervio craneal está afectado.

El rápido desarrollo de la sintomatología aunado al rápido crecimiento del tumor selar especialmente en pacientes tratados con agonistas dopaminérgicos o con un inicio súbito de diabetes insípida, oftalmoplejía y cefalea en pacientes mayores de 50 años es altamente su-

gestivo de metástasis hipofisiarias independientemente si existe o no historia de malignidad.^{2,3,5,6,15} La evaluación radiológica convencional no ha sido fructífera para distinguir metástasis hipofisiarias de adenomas^{1,3,4,5} a menos que coexistan otras lesiones metastásicas en cerebro que ayuden en el diagnóstico diferencial.

La resonancia magnética es el método de imagen más útil en la valoración de la glándula hipofisiaria por su alta resolución, su capacidad multiplanar y la administración de material de contraste no iodado en fase dinámica. La enfermedad metastásica no es fácil de diferenciar de los macroadenomas; sin embargo las metástasis suelen ser grandes masas, de aspecto muy heterogéneo que se asocian a destrucción ósea, sin ensanchamiento significativo de la silla turca y con frecuencia se asocian a carcinomatosis meníngea, ya que el compromiso de la región selar es generalmente por extensión.

El tratamiento sigue siendo básicamente paliativo, depende de los síntomas y la extensión de la enfermedad sistémica. En los pacientes con cáncer ya conocido es obligatorio realizar una investigación extensa de metástasis. Los reportes quirúrgicos indican que las lesiones tienden a ser firmes, difusas, invasivas, vasculares y hemorrágicas de tal manera que su resección no puede ser total.^{2,4,6,10} Por lo que la radiación local y/o quimioterapia son recomendadas en el curso inicial del tratamiento, especialmente en pacientes con metástasis conocidas además del tratamiento sustitutivo de hormonas hipofisiarias.

El pronóstico de los pacientes con metástasis hipofisiarias es pobre no por la localización *per se* sino por la agresividad del tumor primario.¹⁶ Muchos de los pacientes mueren pocos meses después de realizar el diagnóstico. La mediana de supervivencia en algunas series es de 6-7 meses.^{2,5,10} Ntyonga-Pono et al revisaron a 72 casos y encontraron que sólo el 10% de éstos sobrevivían más de 1 año posterior al diagnóstico. Los pacientes con sólo una lesión pueden tener un mejor pronóstico, sin embargo se ha señalado que una edad superior a 65 años, la existencia de metástasis por un cáncer primario de pulmón y un corto periodo (< 1 año) entre el diagnóstico inicial de cáncer y la invasión metastásica de hipófisis se asocian a un mal pronóstico.⁵

Referencias

1. Chiang MF, Brock M, Patt S. Pituitary metastases. *Neurochirurgia (Stuttg)* 1990; 33: 127-131.
2. Sioutos P, Yen V, Arbit E. Pituitary gland metastases. *Ann Surg Oncol* 1996; 3: 94-99.

3. McCormick PC, Post KD, Kandji AD, Hays AP. Metastatic carcinoma to the pituitary gland. *Br J Neurosurg* 1989; 3: 71-79.
4. Ruelle A, Palladino M, Andrioli GC. Pituitary metastases as presenting lesions of malignancy. *J Neurosurg Sci* 1992; 36: 51-54.
5. Morita A, Meyer FB, Laws Jr ER. Symptomatic pituitary metastases. *J Neurosurg* 1998; 89: 69-73.
6. Nelson PB, Robinson AG, Martinez AJ. Metastatic tumor of the pituitary gland. *Neurosurgery* 1987; 21: 941-944.
7. Van Seters AP, Bots GT, van Dulken H, Luyendijk W, Vielvoye GJ. Metastasis of an occult gastric carcinoma suggesting growth of a prolactinoma during bromocriptine therapy: a case report with a review of the literature. *Neurosurgery* 1985; 16: 813-17.
8. Zager EL, Hedley-Whyte ET. Metastasis within a pituitary adenoma presenting with bilateral abducens palsies: case report and review of the literature. *Neurosurgery* 1987; 21: 383-386.
9. Max MB, Deck MD, Rottenberg DA. Pituitary metastasis: incidence in cancer patients and clinical differentiation from pituitary adenoma. *Neurology* 1981; 31: 998-1002.
10. Houck WA, Olson KB, Horton J. Clinical features of tumor metastasis to the pituitary. *Cancer* 1970; 26: 656-659.
11. Freda PU, Post KD. Differential diagnosis of sellar masses. *Endocrinol Metab Clin Am* 1999; 28: 83-84, 99-100.
12. Suganuma H, Yoshimi T, Kita T, Okano H, Suzuki Y, Oki Y, Chida K, Sato A. Rare case with metastatic involvement of hypothalamo-pituitary and pineal body presenting as hypopituitarism and diabetes insipidus. *Intern Med* 1994; 33: 795-798.
13. Nyongwa-Pono MP, Thomopoulos P, Luton JP. Pituitary metastases. Three cases. *Presse Med* 1999; 28: 1567-1571.
14. Ito I, Ishida T, Hashimoto T, Arita M, Osawa M, Yokota T, Ishimori T. Hypopituitarism due to pituitary metastasis of lung cancer: case of a 21-year old man. *Intern Med* 2001; 40: 414-417.
15. Branch Jr CL, Laws Jr ER. Metastatic tumors of the sella turcica masquerading as primary pituitary tumors. *J Clin Endocrinol Metab* 1987; 65: 469-474.
16. Delattre JY, Castelain C, Davila L, Schadeck B, Poisson M. Metastasis to the pituitary stalk in a case of breast cancer. *Rev Neurol (Paris)* 1990; 146: 455-456.
17. Schubiger O, Haller D. Metastases to the pituitary-hypothalamic axis. An MR study of 7 symptomatic patients. *Neuroradiology* 1992; 34: 131-134.
18. Teears RJ, Silverman EM. Clinicopathologic review of 88 cases of carcinoma metastatic to the pituitary gland. *Cancer* 1975; 36: 216-220.
19. Neroni M, Artico M, Pastore FS, Esposito S, Fraioli B. Diaphragma sellae metastasis from colon carcinoma mimicking a meningioma. A case report. *Neurochirurgie* 1999; 45: 160-163.
20. Hanna FW, Williams OM, Davies JS, Dawson T, Neal J, Scanlon MF. Pituitary apoplexy following metastasis of bronchogenic adenocarcinoma to a prolactinoma. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1999; 51: 377-381.
21. Furuta S, Hatakeyama T, Zenke K, Fukumoto S. Pituitary metastasis from carcinoma of the urinary bladder mimicking pituitary apoplexy-case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 1999; 39: 165-168.
22. McEvoy AW, Khan N, Kitchen ND. Bitemporal hemianopia caused by metastatic carcinoma in a patient with Wegener's granulomatosis: an unexpected finding. *Br J Neurosurg* 1997; 11: 579-581.
23. Aung TH, Po YC, Wong WK. Hepatocellular carcinoma with metastasis to the skull base, pituitary gland, sphenoid sinus, and cavernous sinus. *Hong Kong Med J* 2002; 8: 48-51.
24. De Merlier Y, Duprez T, Maiter D, Cosnard G. MR features of pituitary metastases in two patients with central diabetes insipidus. *Acta Neurol Belg* 1996; 96: 141-142.
25. Leramo OB, Booth JD, Zinman B, Bergeron C, Sima AA, Moreley TP. Hyperprolactinemia, hypopituitarism, and chiasmal compression due to carcinoma metastatic to the pituitary. *Neurosurgery* 1981; 8: 477-480.
26. Chandra V, McDonald LW, Anderson RJ. Metastatic small cell carcinoma of the lung presenting as pituitary apoplexy and Cushing's syndrome. *J Neurooncol* 1984; 2: 59-66.
27. Freda PU, Wardlaw SL, Post KD. Unusual causes of sellar/parsellar masses in a large transsphenoidal surgical series. *J Clin Endocrinol Metab* 1996; 81: 3455-3459.
28. Abe T, Matsumoto K, Iida M, Hayashi M, Sanno N, Osamura RY. Malignant carcinoid tumor of the anterior mediastinum metastasis to a prolactin-secreting pituitary adenoma: a case report. *Surg Neurol* 1997; 48: 389-394.

