

**37** Congreso  
Nacional  
CENTRO DE  
CONVENCIONES  
INTERNACIONALES

Barcelona  
22/25  
MAYO 2024

**seram**  
Sociedad Española de Radiología Médica

**FERM**  
FUNDACIÓN ESPAÑOLA DE RADIOLOGÍA MÉDICA

**RC** | RADIOLEGS  
DE CATALUNYA

# HIPOFISITIS PRIMARIA Y SUS INFRECUENTES COMPLICACIONES

Patricia Ramos Álvarez, Jhoan Mangonez Varón, Natalia Cadrecha Sánchez, Ana Julia Pérez Carbajal, Irene González Ardines, Rita Gavela Ramón, Rocío Muedra Jáñez, Clara Ramírez Jaén

HOSPITAL UNIVERSITARIO DE CABUEÑES. GIJÓN

## OBJETIVO DOCENTE:

- Repaso anatómico fundamentalmente de la región selar (hipófisis), así como de las regiones supraselar y paraselar (senos cavernosos).
- Conocer la **hipofisitis primaria** y una de sus complicaciones infrecuentes: **oclusión de la arteria carótida interna**.
- Diagnóstico diferencial mediante casos clínicos.

# HIPÓFISIS: ANATOMÍA Y LOCALIZACIÓN

La **hipófisis** o **glándula pituitaria** es la encargada de controlar gran parte del sistema endocrino mediante la producción y liberación de múltiples hormonas reguladoras.

Se encuentra localizada en la parte superior de la base del cráneo, alojada en una depresión ósea en el hueso esfenoides denominada "**silla turca**", inmediatamente debajo del hipotálamo y del quiasma óptico.

Se compone de dos lóbulos con origen embrionario distinto:

- **Lóbulo anterior** derivado de la "pars glandularis" que corresponde al 80% de la glándula (adenohipófisis).
- **Lóbulo posterior** derivado de la "pars nervosa" y que representa el 20% (neurohipófisis).

Por otro lado, presenta una estructura perteneciente al lóbulo posterior conocida como **tallo hipofisario** o **infundíbulo**, el cual a través del diafragma selar, mantiene una relación estrecha anatómica y funcional con el hipotálamo, conformando el llamado eje hipotálamo-hipofisario.

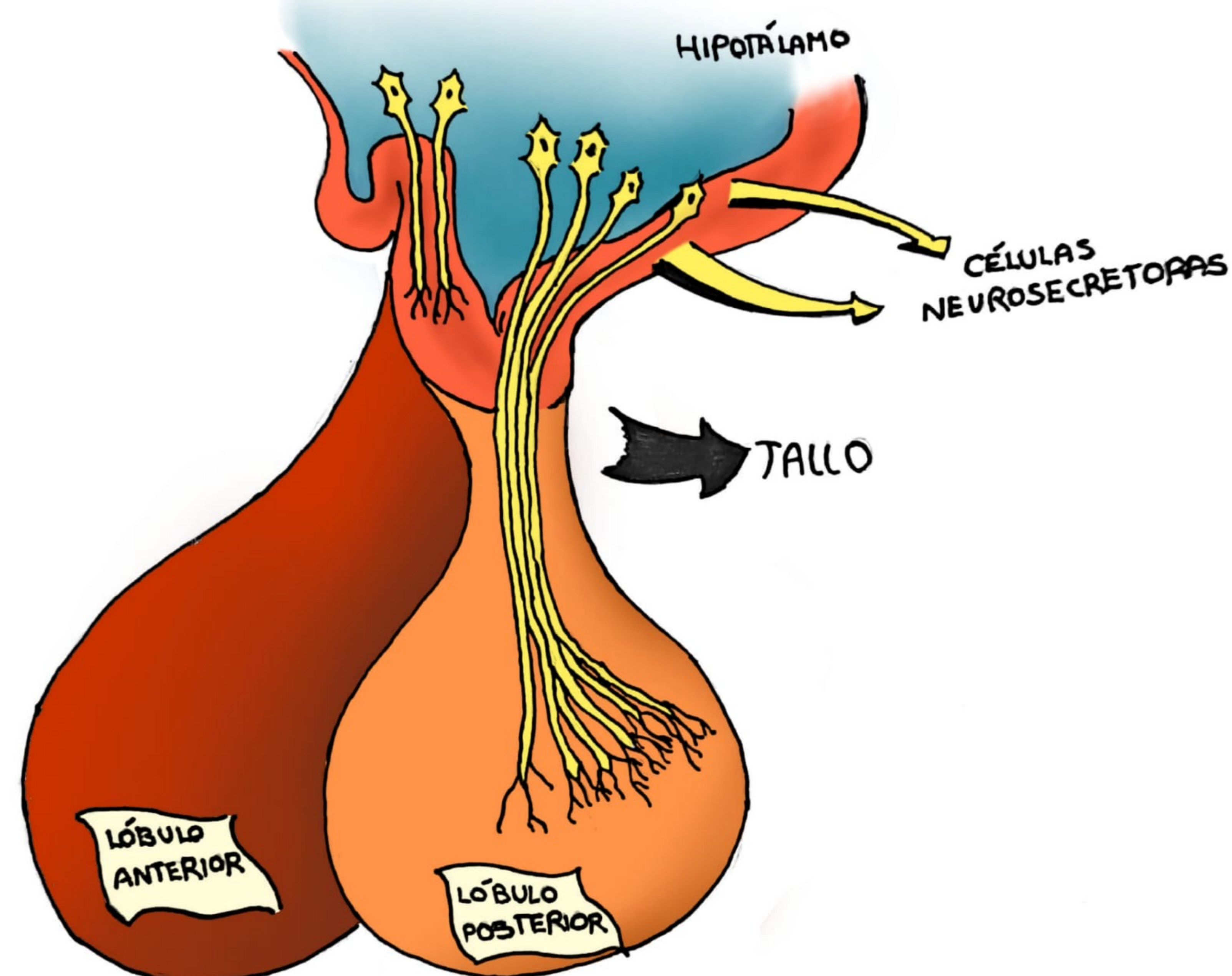


Fig.1. Anatomía glándula hipofisaria

# HIPÓFISIS: ANATOMÍA Y LOCALIZACIÓN

A ambos lados de la silla turca (región paraselar) se localizan los **senos cavernosos**, constituidos por espacios venosos complejos donde se encuentra el cruce de muchas estructuras neurovasculares:

- La arteria carótida interna
- Los pares craneales oculomotores (III, IV y VI)
- Las dos primeras ramas del nervio trigémico (V1 oftálmica y V2 mandibular).

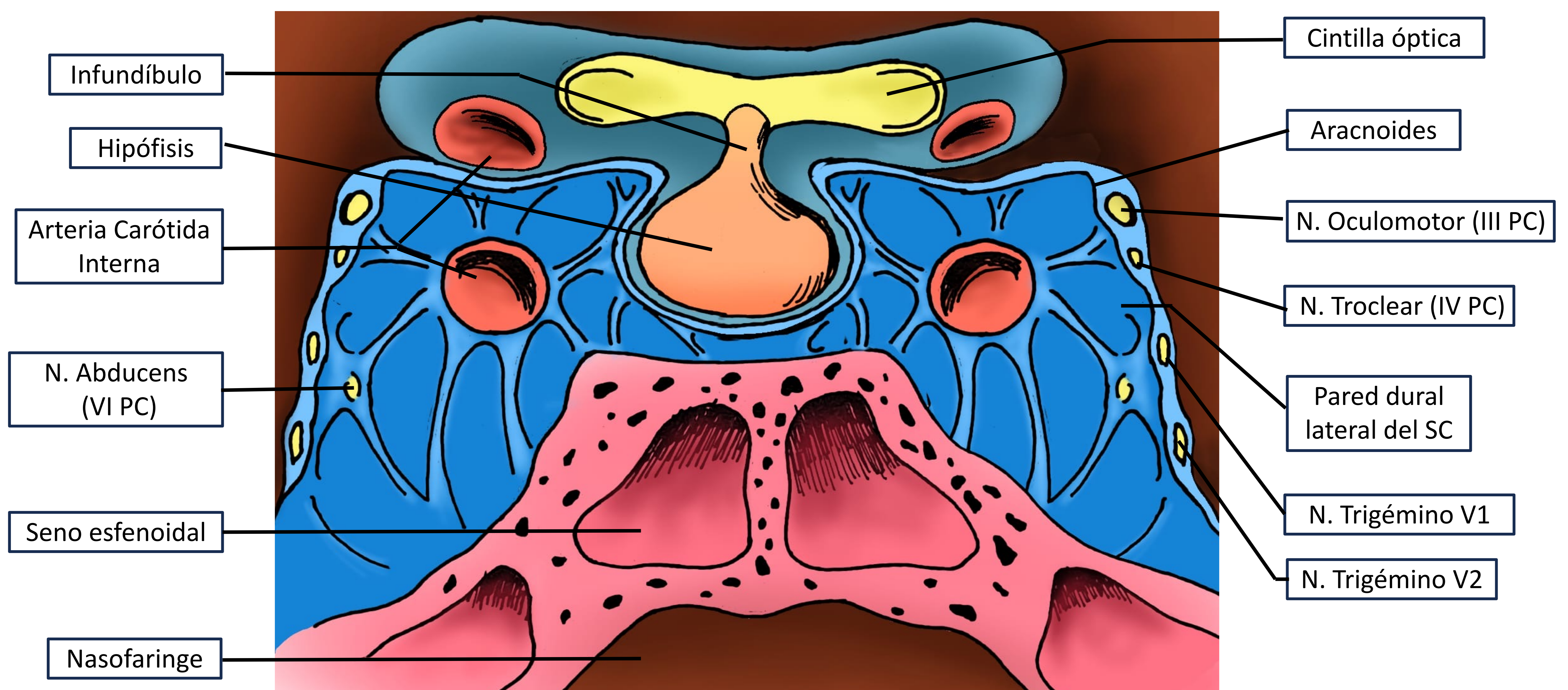


Fig.2. Anatomía de senos cavernosos

# HIPÓFISIS: PROTOCOLO DE ESTUDIO RM

El protocolo de estudio de patología hipofisaria debe realizarse:

- En equipos con una potencia de campo de **1,5 T o 3T**, con antena de superficie de cráneo mediante **cortes muy finos de 1 – 1,25 mm**.
- Se debe administrar **contraste paramagnético** en el diagnóstico y seguimiento de la mayoría de lesiones ocupantes de espacio, individualizando en cada caso. En algunos casos se administra mediante secuencias dinámicas.

SECUENCIAS	PLANO DE CORTE	GROSOR DE CORTE
DWI B-1000	AXIAL	4 – 0,5
T1 FLAIR CRANEO	SAGITAL	5 – 0,5
T2 PROP CRANEO	AXIAL	5 – 0,5
T1 FSE HIPF	CORONAL	2 – 0,2
T2 FSE HIPF	CORONAL	2 – 0,2
<b>POSTCONTRASTE</b>		
T1 FSE DINÁMICO	CORONAL	2 – 0,2
T1 FSE HIPF	SAGITAL	2 – 0,2
T1 FSE HIPF	CORONAL	2 – 0,2
3D T1 CUBE + CTE		

TABLA 1. Protocolo de estudio de hipófisis mediante RM, HUCAB

# HIPÓFISIS: SISTEMÁTICA RM

## 1. LOCALIZAR LA LESIÓN.

- Selar
- Paraselar
- Supraselar
- Infundibular

## 2. IDENTIFICAR LA SILLA TURCA Y LA HIPÓFISIS.

## 3. ANALIZAR COMPORTAMIENTO DE SEÑAL DE LA LESIÓN.

- Señal intrínseca y patrones de realce.
- Presencia o ausencia de imágenes características (quistes, calcificaciones, etc).

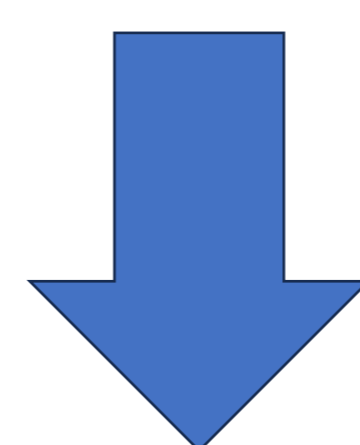
## 4. ESTABLECER DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

# UNA ENTIDAD RARA: HIPOFISITIS PRIMARIA

La **hipofisitis primaria** es una entidad clínica rara caracterizada por la infiltración inflamatoria de la glándula pituitaria, que corresponde al 0,24 – 0,88 % de todas las lesiones intra y supraselares. La etiología de la enfermedad es prácticamente desconocida, aunque se considera que probablemente el origen sea un mecanismo autoinmune.

Suele manifestarse como una **masa selar** difícil de diferenciar de otras lesiones ocupantes de espacio en esta localización.

Se han descrito tres **subtipos histológicos**: **linfocítico**, **granulomatoso** y **xantomatoso**. Según otros investigadores, la hipofisitis xantogranulomatosa y necrotizante podrían ser consideradas otros subtipos.



La **clínica** puede presentarse de forma variable según la zona glandular afectada y la extensión de la patología:

- **Adenohipofisitis**: afecta únicamente a la hipófisis anterior.
- **Infundibuloneurohipófisis**: afecta al tallo infundibular y al lóbulo posterior.
- **Panhipofisitis**: afecta a toda la glándula.

Los **síntomas** más frecuentes corresponden a:

- Síntomas compresivos (50 – 70%).
- Hipopituitarismo (66 – 97%).
- Diabetes insípida (27%).
- Hiperprolactinemia (poco frecuente).

# UNA ENTIDAD RARA: HIPOFISITIS PRIMARIA

LINFOCÍTICA	GRANULOMATOSA	XANTOMATOSA
<ul style="list-style-type: none"><li>• Asociación con gestación</li><li>• Asociación con enfermedades autoinmunes</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Cefalea</li><li>• Afección del campo visual</li><li>• Afección eje adrenal y tiroideo</li><li>• Déficit de somatotropina</li><li>• Aumento de prolactina</li><li>• Diabetes insípida</li><li>• Engrosamiento del tallo hipofisario</li><li>• Extensión supraselar</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Jóvenes</li><li>• Duración de síntomas</li><li>• Sin alteraciones visuales</li><li>• Circunscrita a adenohipófisis</li><li>• Afección del eje gonadal</li><li>• Disminución de la libido</li></ul>

TABLA 2. Clasificación histológica hipofisitis primaria

## DIAGNÓSTICO.

La **Resonancia Magnética (RM)** es la **prueba de imagen de elección** en el diagnóstico de esta patología, siendo el hallazgo más frecuente una **lesión hipofisaria intraselar con engrosamiento del tallo hipofisario.**



# UNA ENTIDAD RARA: HIPOFISITIS PRIMARIA

## DIAGNÓSTICO

### HALLAZGOS EN RM:

Crecimiento hipofisario simétrico y de densidad homogénea.

Realce de la lesión tras administración de contraste intravenoso (70%).

INFUNDIBULONEUROHIPÓFISIS: engrosamiento del tallo hipofisario (> 3 mm) con marcado realce tras administración de gadolinio +/- extensión a región inferior del hipotálamo y pérdida de la hiperintensidad en T1 de la neurohipófisis.

**Anticuerpos antihipofisarios** ayudan al diagnóstico (no se utilizan en la práctica clínica habitual).

La confirmación del diagnóstico se realiza mediante **estudio histopatológico** (infiltrado linfoplasmocitario).

# UNA ENTIDAD RARA: HIPOFISITIS PRIMARIA

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LESIONES HIPOFISARIAS

NEOPLÁSICAS	
<b>ADENOMA</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Masas más frecuentes de la silla turca.</li> <li>- <b>Crecimiento lento.</b></li> <li>- Macroadenomas más frecuente no funcionantes, pueden ocasionar efecto de masa.</li> <li>- RM: <b>lesión intraglandular con componentes de degeneración quística (área dentro de la lesión hipointenso en T1W e hiperintenso en T2w).</b> Hemorragia intratumoral 20-30%.</li> </ul>
<b>CRANEOFARINGIOMA</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Masa supraselar más frecuente en <b>niños</b>. Se origina de la bolsa de Rathke.</li> <li>- <b>Tipo adamantinomatoso:</b> forma de “coliflor”. Aspecto sólido-quístico “aceite de máquinas”, intenso realce y calcificaciones frecuentes.</li> <li>- <b>Tipo papilar:</b> masa mayoritariamente sólida sin calcificaciones, presenta intenso realce tras contraste. Casi exclusivo de adultos.</li> </ul>
<b>METÁSTASIS</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Con mayor frecuencia: mama, pulmón, riñón, próstata.</li> <li>- Lesiones isointensas en T1W con realce intenso y heterogéneo con contraste.</li> <li>- <b>Destrucción ósea, crecimiento rápido y antecedente de neoplasia.</b></li> </ul>
<b>TUMOR DE CÉLULAS GERMINALES</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pacientes pediátricos y adultos jóvenes.</li> <li>- <b>Biomarcadores</b> en sangre y en LCR.</li> <li>- Aumento de tamaño de la glándula y del tallo hipofisario, con hiperintensidad en T2 y realce heterogéneo de contraste. Marcada restricción en la difusión.</li> </ul>
<b>MENINGIOMA</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Masa extraaxial bien definida, de crecimiento lento que comprime estructuras vecinas.</li> <li>- <b>Engrosamiento de la dura y cola dural.</b></li> <li>- <b>Edema e impronta de la sustancia blanca.</b></li> <li>- <b>Hiperostosis.</b></li> <li>- <b>Hendidura de LCR.</b></li> <li>- <b>Separación del tumor de la glándula hipofisaria.</b></li> </ul>
<b>OTROS:</b> PITUICITOMA, TUMOR DE CÉLULAS GRANULARES DE LA REGIÓN SELAR Y EL ONCOCITOMA DE CÉLULAS FUSIFORMES	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Tumores con expresión <b>TTF1.</b></li> <li>- Afectan a hipófisis posterior e infundíbulo.</li> </ul>
<b>HISTIOCITOSIS SELAR/SUPRASELAR</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Masa similar al meningioma.</li> <li>- <b>Marcadores inflamatorios elevados.</b></li> </ul>

TABLA 3. Diagnóstico diferencial de hipofisitis primaria

# UNA ENTIDAD RARA: HIPOFISITIS PRIMARIA

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LESIONES HIPOFISARIAS

NO NEOPLÁSICAS	
<b>HIPERPLASIA PITUITARIA</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Aumento del tamaño glandular de causa psicológica, endocrinológica (hipogonadismo, hipotiroidismo) o iatrogénica (estrógenos, antipsicóticos).</li><li>- RM: <b>engrosamiento difuso y simétrico de la glándula con realce homogéneo de contraste</b>. Hiperintensidad de la hipófisis posterior en T1 preservada.</li></ul>
<b>QUISTE DE LA BOLSA DE RATHKE</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Lesiones quísticas selares o supraselares derivadas de los restos de la bolsa de Rathke.</li><li>- Con frecuencia incidentalomas.</li><li>- RM: <b>masa redondeada de bordes bien definidos</b>, por delante del tallo infundibular, <b>hiperintensos en T1</b> (por su contenido de mucopolisacáridos) y con intensidad variable en T2. <b>No realce con contraste intravenoso</b>. <b>No</b> presentan <b>calcificaciones</b>.</li></ul>
<b>SARCOIDOSIS</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Lesiones nodulares selares, supraselares o en hipotálamo.</li><li>- <b>Lesiones activas</b>: hiperintensos en T2 con intenso realce tras contraste.</li><li>- <b>Lesiones fibrosas crónicas</b>: hipointensos en T2.</li><li>- Otros hallazgos: Lesiones parenquimatosas cerebrales, meníngeas o espinales. Pueden presentar hidrocefalia. Adenopatías mediastínicas e hilares.</li></ul>
<b>GRANULOMATOSIS CON POLIANGEITIS</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- <b>Lesión granulomatosa</b> hipointensa en T2 con realce heterogéneo de contraste.</li><li>- Otros hallazgos: afectación nasal, paranasal, orbitaria, mastoidea, meníngea y pulmonar.</li></ul>
<b>SÍNDROME DE SHEEHAN</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- <b>Necrosis hipofisaria en el periodo posparto</b> (por hemorragia masiva e hipotensión).</li><li>- RM: Áreas de necrosis o hemorragia con una silla de tamaño normal y sin adenoma. En el seguimiento puede haber silla turca vacía.</li></ul>
<b>HIPOTENSIÓN ESPONTÁNEA INTRACRANEAL</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Aumento de tamaño glandular.</li><li>- <b>Engrosamiento dural difuso y realce paquimeníngeo</b>. <b>Colección subdural bilateral</b>.</li></ul>

TABLA 4. Diagnóstico diferencial de hipofisitis primaria

# UNA ENTIDAD RARA: HIPOFISITIS PRIMARIA

## EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO:

El **tratamiento** de la hipofisitis autoinmune se basa en la sustitución de las deficiencias hormonales y reducir el tamaño hipofisario. El tratamiento de elección consiste en el empleo de **corticosteroides** asociados con frecuencia a **Azatioprina** (derivado imidazólico de 6-mercaptopurina). No obstante, en algunos casos puede emplearse **cirugía** por vía transesfenoidal y/o **radioterapia** para reducir el tamaño glandular, siendo su uso controvertido.

Las dosis superiores al equivalente de 10 mg/día de prednisona son efectivas para reducir el crecimiento hipofisario, siendo el tratamiento médico más efectivo cuando la evolución de la enfermedad es inferior a 6 meses.

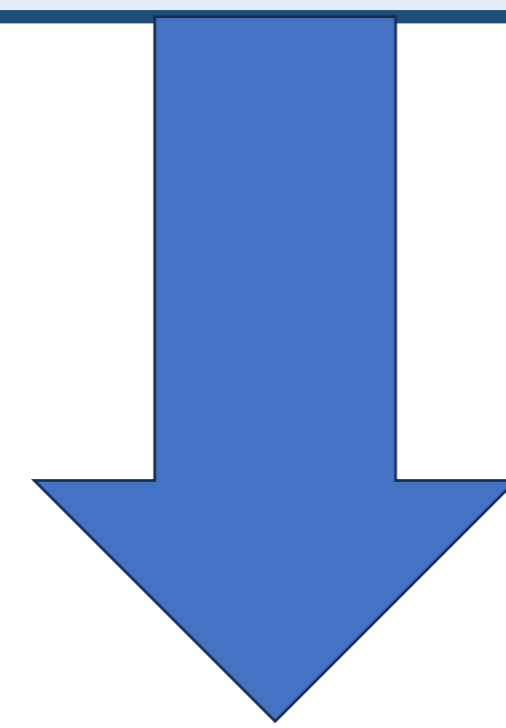
El **curso natural de la enfermedad** es impredecible, siendo el **pronóstico variable**. Este depende fundamentalmente del grado de infiltración inflamatoria, la duración, fibrosis residual y respuesta al tratamiento. En algunos casos puede haber persistencia de algún déficit hipofisario o de sus complicaciones.

El **seguimiento** se realiza mediante estudio por imagen con RM y exámenes oftalmológicos, y en caso de coexistencia con otra enfermedad autoinmune, es necesario el seguimiento y tratamiento simultáneo de la misma.

# UNA ENTIDAD RARA: HIPOFISITIS PRIMARIA

COMPLICACIÓN: OCLUSIÓN DE LA ARTERIA CARÓTIDA INTERNA.

Es fundamental realizar un **diagnóstico y tratamiento precoz** de la enfermedad, ya que podría prevenir **complicaciones**, siendo algunas de ellas graves y de mal pronóstico.



**La oclusión de la arteria carótida interna (ACI) asociada a hipofisitis primaria** es una entidad clínica excepcionalmente rara, habiendo muy pocos casos reportados en bibliografía.

La oclusión ocurre a nivel del **seno cavernoso**, pudiendo ser completa o incompleta y con afectación unilateral o bilateral. Además, puede desarrollar graves complicaciones, como **infarto isquémico hemisférico cerebral**.

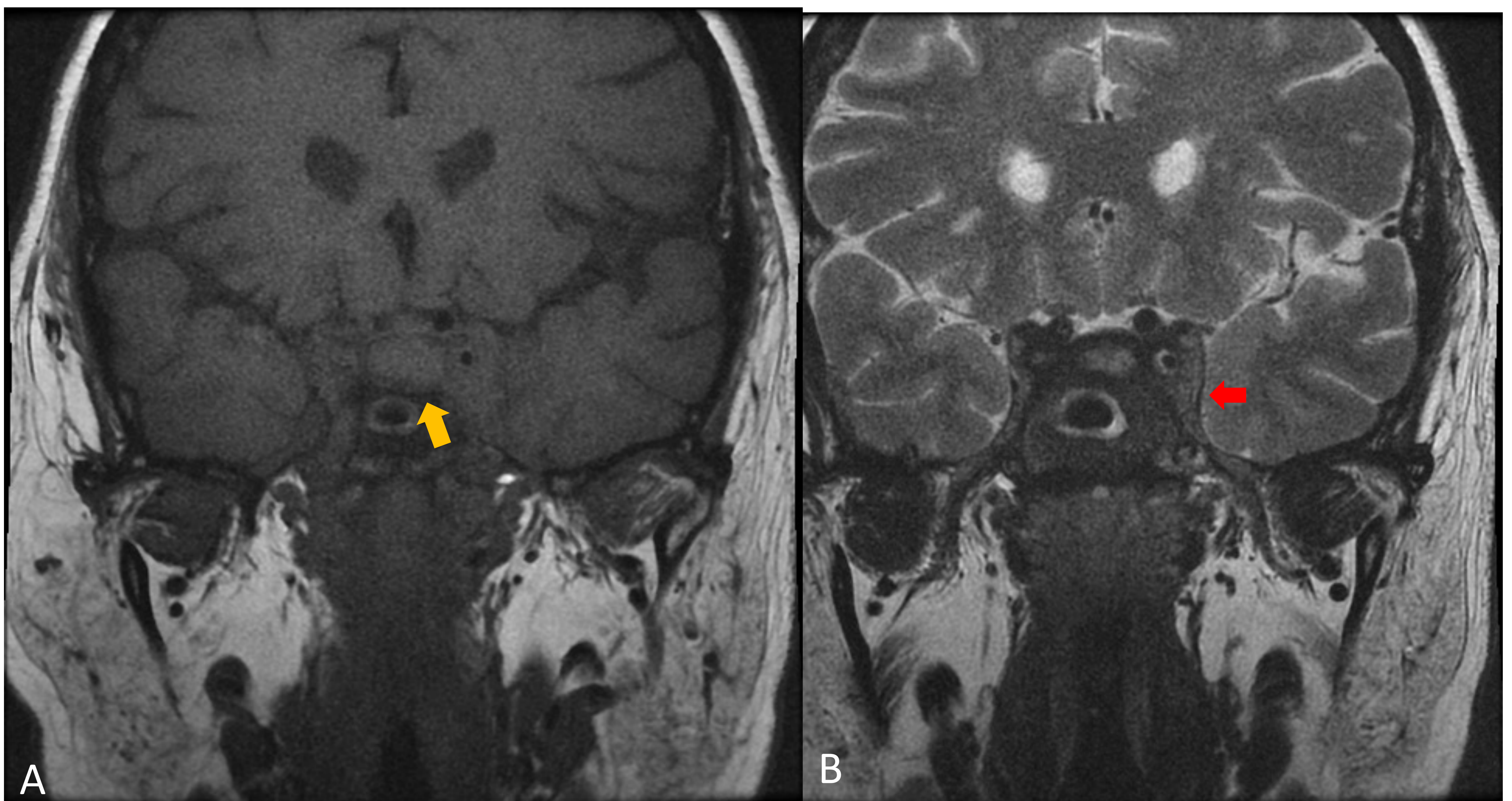
El mecanismo subyacente de esta entidad es desconocido. Probablemente, se deba a un **proceso inflamatorio en la pared de los vasos** en esta localización, llegando a producir oclusión completa de la arteria, habitualmente sin respuesta a tratamiento una vez presente esta complicación.

Es importante destacar que ante un caso de oclusión ACI habría que descartar en primer lugar otras etiologías más frecuentes (fundamentalmente neoplásicas por su mayor frecuencia), considerando la hipofisitis primaria en el diagnóstico diferencial de causas de obstrucción de ACI.

# CASOS CLÍNICOS

## CASO CLINICO 1: HIPOFISITIS PRIMARA CON OCLUSIÓN DE ACI

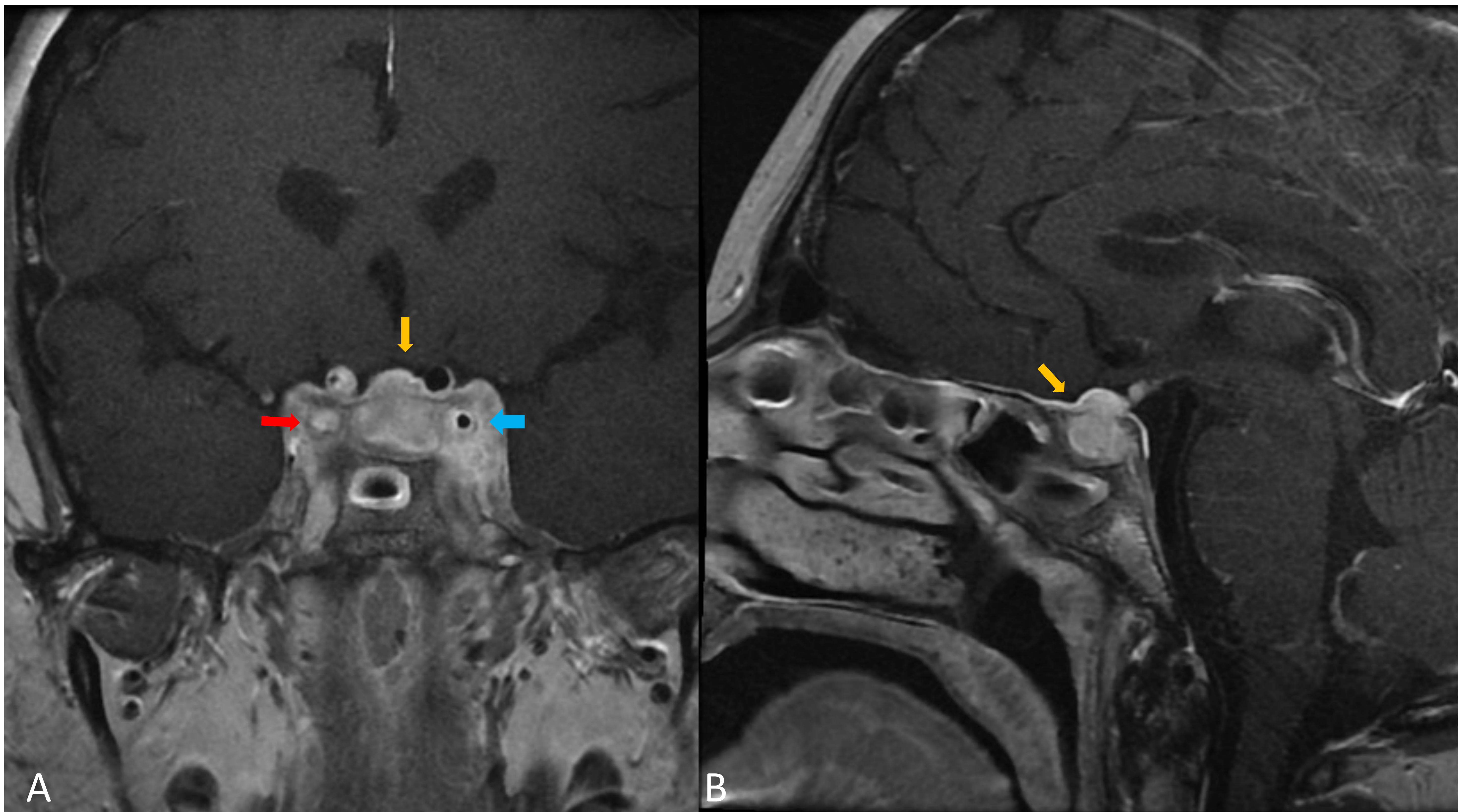
Mujer de 61 años que presenta cefalea de características migrañosas desde la adolescencia. Status migrañoso hace un año que asocia dolor ocular (3 crisis/semana). En el momento actual paresia VI PC izquierdo (limitación abducción del ojo izquierdo).



**Imagen 1. A)** RM cráneo coronal T1 FSE HIPF, **B)** RM cráneo coronal T2 FSE HIPF: Aumento de la silla turca por lesión ocupante de espacio de aproximadamente 14 x 13 x 12 mm, que presenta crecimiento supraselar, sin llegar a contactar con el quiasma óptico (**flecha amarilla**). Lesión de partes blandas que ocupa y distiende el seno cavernoso izquierdo (**flecha roja**).

# CASOS CLÍNICOS

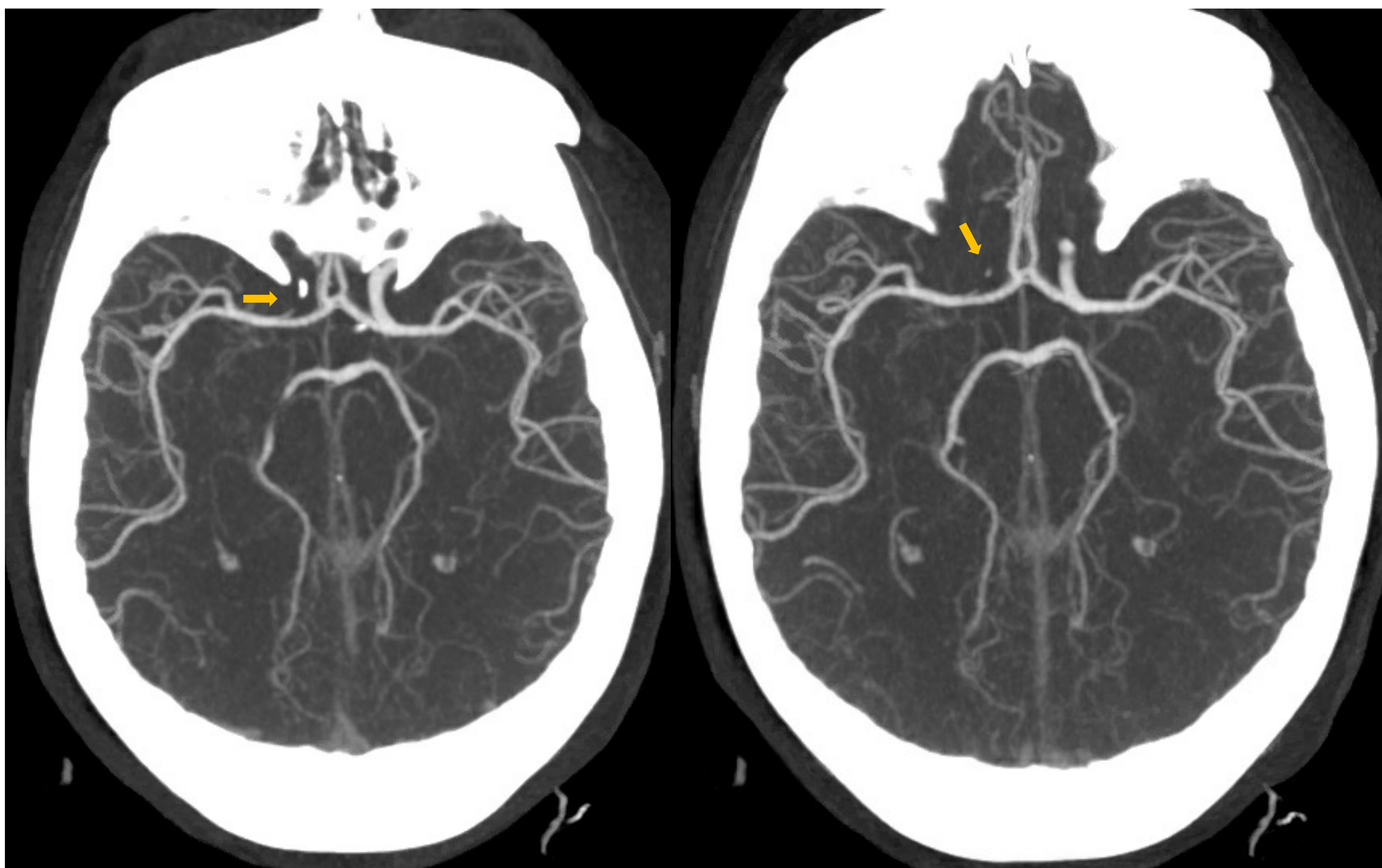
## CASO CLINICO 1: HIPOFISITIS PRIMARA CON OCLUSIÓN DE ACI



**Imagen 2. A)** RM Coronal T1 con contraste y **B)** RM sagital T1 con contraste: Se confirma la lesión sólida hipercaptante que ocupa toda la silla turca con crecimiento supraselar (**flechas amarillas**). Ausencia de vacío de señal en Arteria Carótida Interna Derecha (ACID) de aspecto crónico (**flecha roja**). Hipercaptación de lesión de partes blandas en seno cavernoso izquierdo que engloba la porción intracavernosa de la Arteria Carótida Interna Izquierda (ACII) con reducción significativa de su calibre (**flecha azul**).

# CASOS CLÍNICOS

## CASO CLINICO 1: HIPOFISITIS PRIMARA CON OCLUSIÓN DE ACI

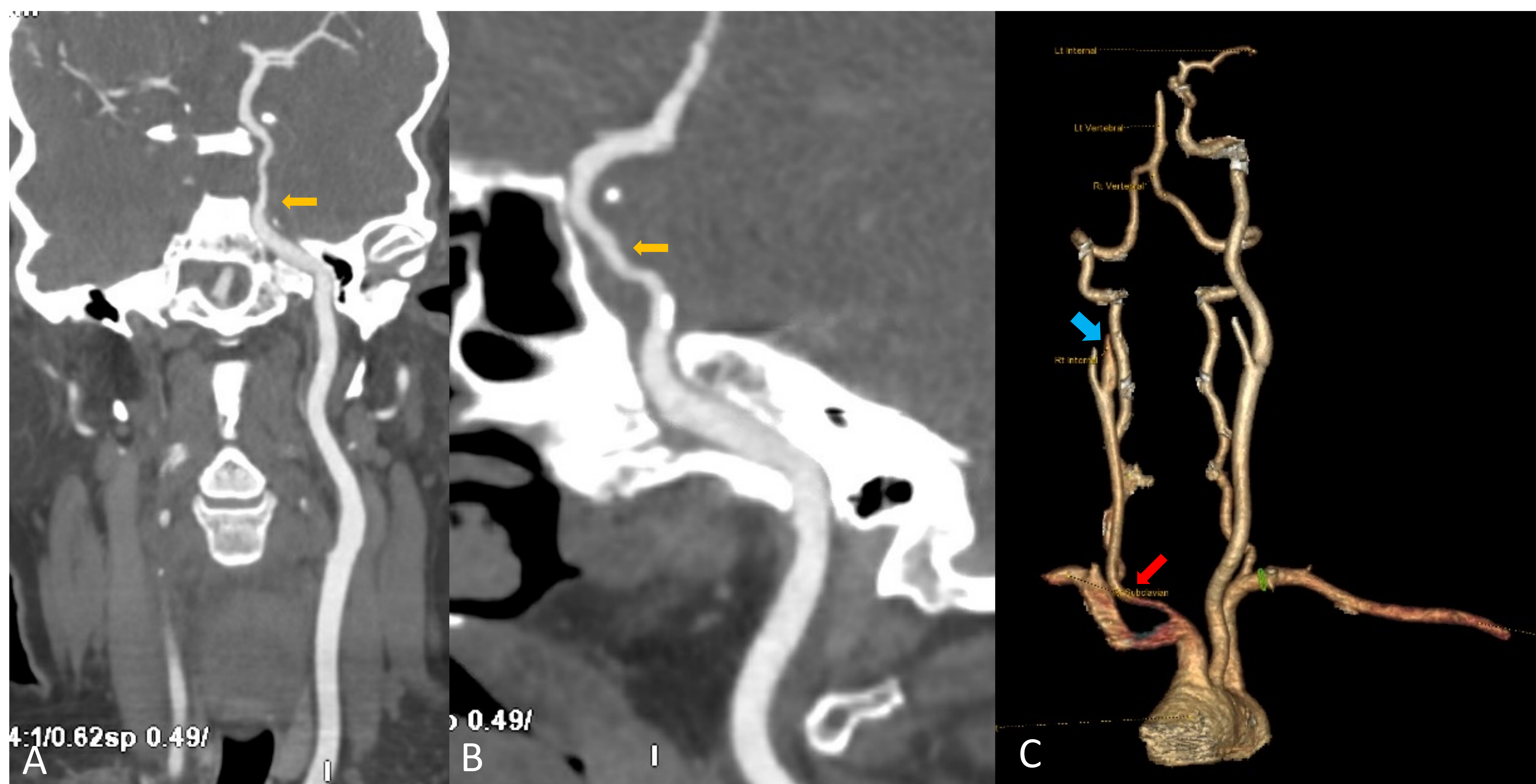


**Imagen 3.** Angio-TC de arterias supra-aórticas cortes axiales: Oclusión completa de ACID en su segmento intracavernoso (flechas amarillas).



## CASOS CLÍNICOS

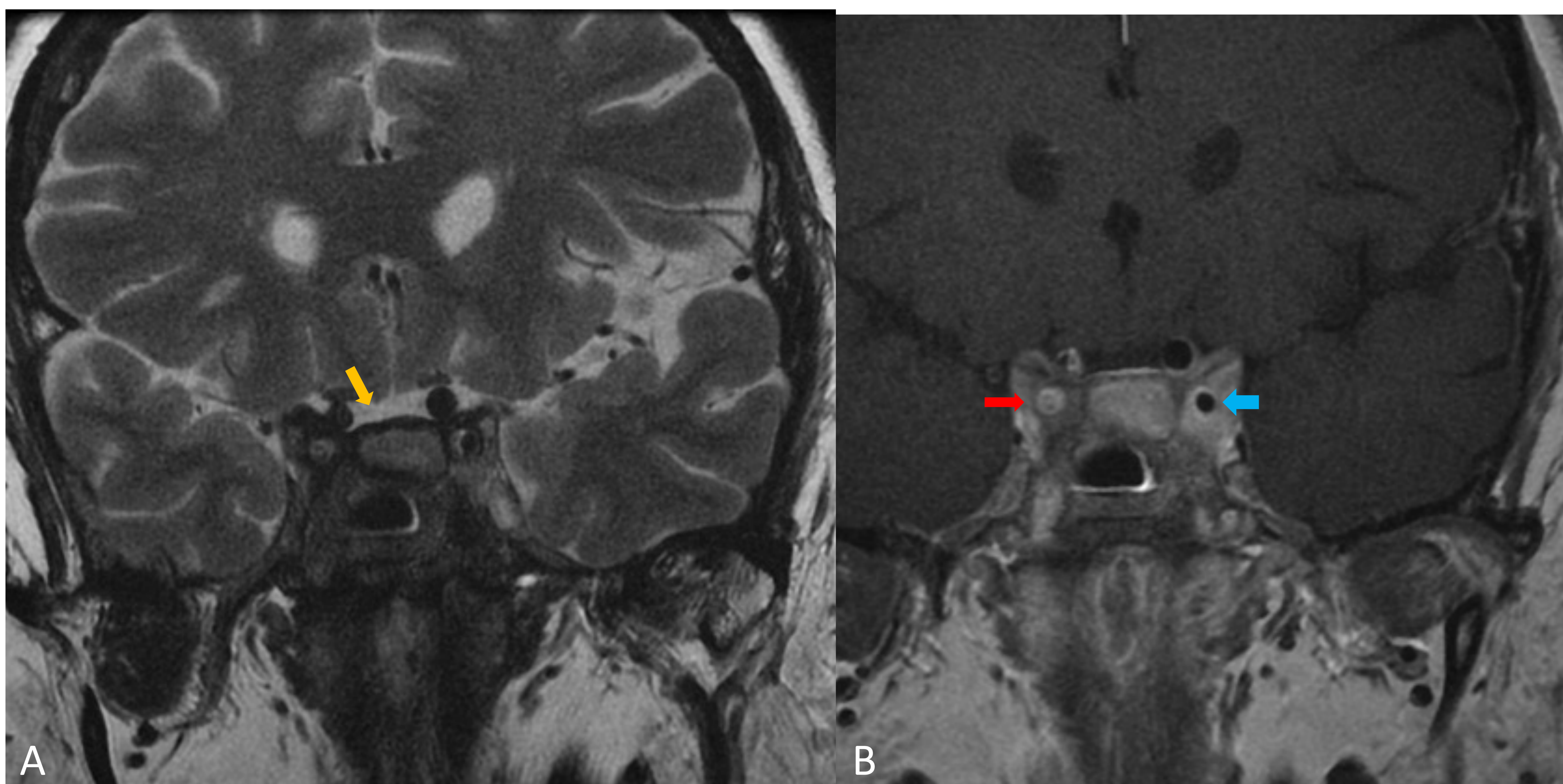
### CASO CLINICO 1: HIPOFISITIS PRIMARA CON OCLUSIÓN DE ACI



**Imagen 4.** Angio-TC de arterias supra-aórticas reconstrucciones multiplanares MIP (A-B) y en VR (C). **A-B)** Disminución de calibre de ACII intracraneal en su segmento cavernoso (**flecha amarilla**). **C)** Reducción progresiva de calibre de arteria carótida común derecha (ACCD) desde su origen (**flecha roja**). Afilamiento progresivo del calibre de ACID su calibre en su porción proximal con obstrucción completa de aproximadamente a 2 cm de su origen, persistiendo oclusión distal en sus porciones extra e intraneales (**flecha azul**).

# CASOS CLÍNICOS

## CASO CLINICO 1: HIPOFISITIS PRIMARA CON OCLUSIÓN DE ACI

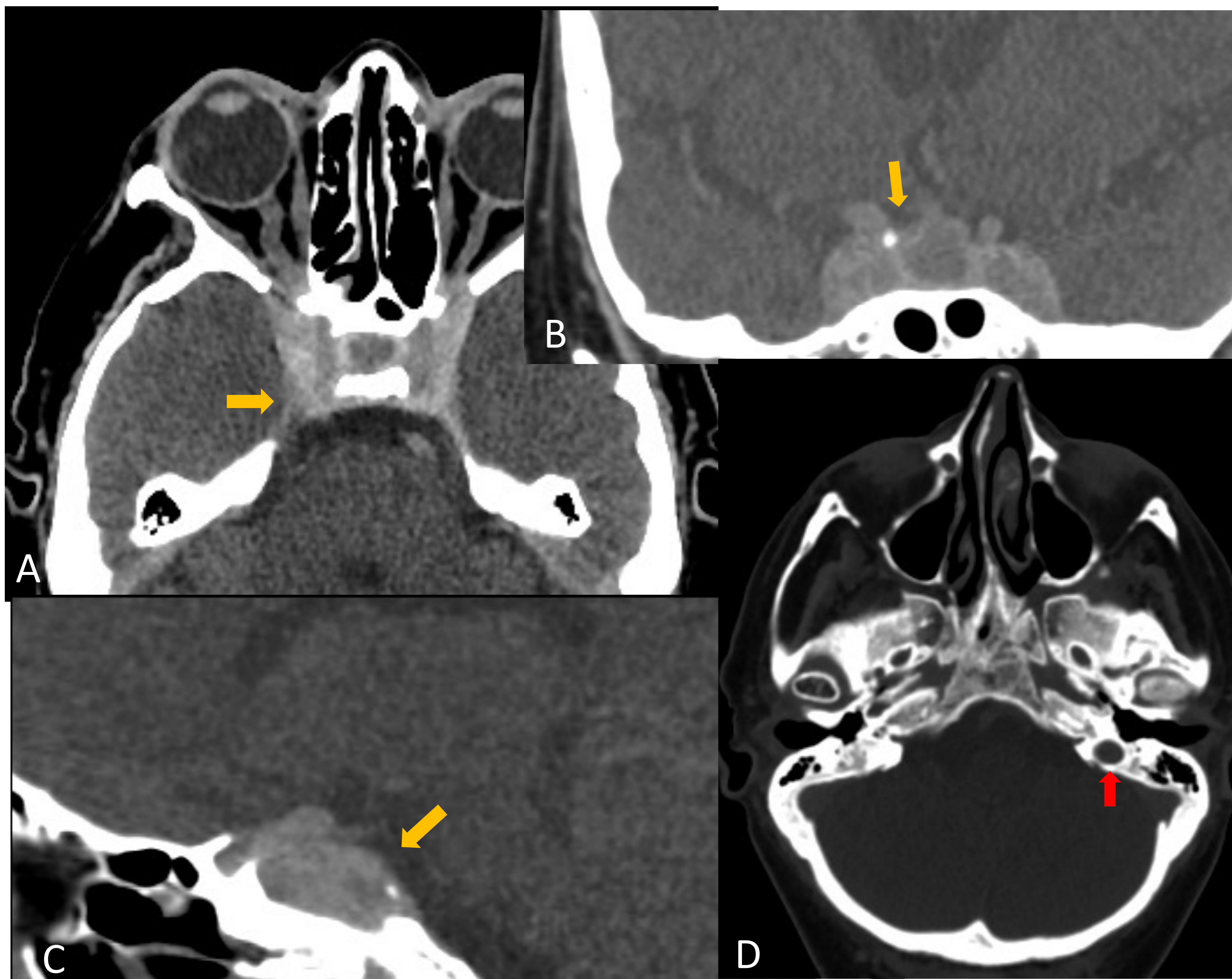


**Imagen 5. Control de imagen RM tras dos meses de tratamiento con corticoides y angiagregantes. A) Coronal T2 FSI HIPF. B) Coronal T1 fase contrastada con gadolinio. Reducción del tamaño hipofisario sin crecimiento supraselar (flecha amarilla). Persiste engrosamiento de partes blandas en el seno cavernoso izquierdo con disminución significativa de su tamaño y captación, oclusión de ACII en menor grado (flecha azul). Persiste oclusión completa de ACID (flecha roja).**

## CASOS CLÍNICOS

### CASO CLINICO 2: HIPOFISITIS PRIMARA CON OCLUSIÓN DE ACI

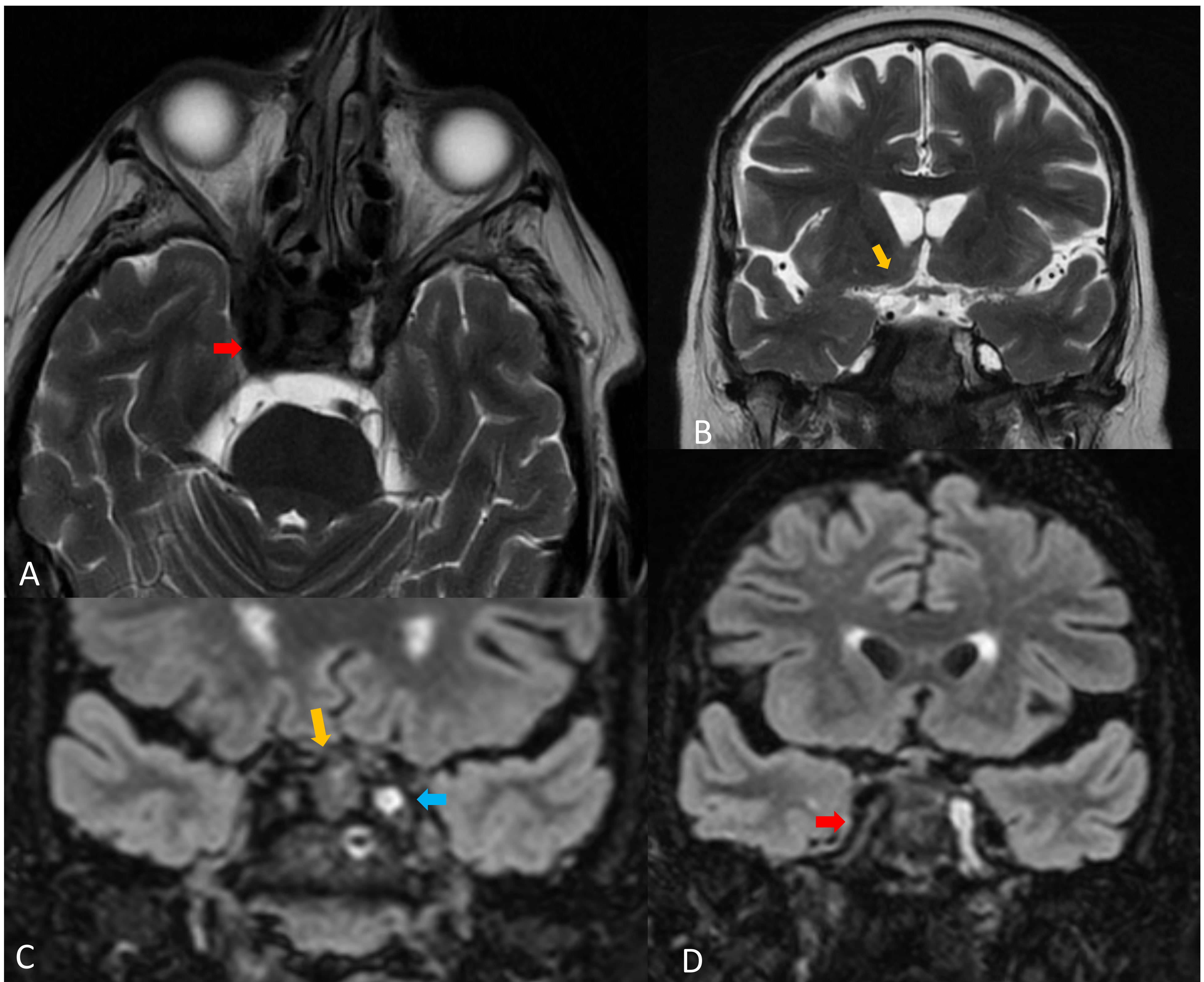
Mujer de 65 años que cursa ingreso por hiponatremia hipoosmolar compatible con SIADH y síndrome general, con clínica acompañante de neuralgia trigeminal (episodios de cefalea semanales).



**Imagen 6.** TC de cráneo con contraste intravenoso **A)** axial, **B)** coronal, **C)** sagital: Ocupación de la silla turca por masa de partes blandas y engrosamiento de seno cavernoso bilateral, con hiperrealce difuso tras la administración de contraste intravenoso (flechas amarillas). **D)** Axial en ventana de hueso: Ausencia de contraste en ACI izquierda (flecha roja).

## CASOS CLÍNICOS

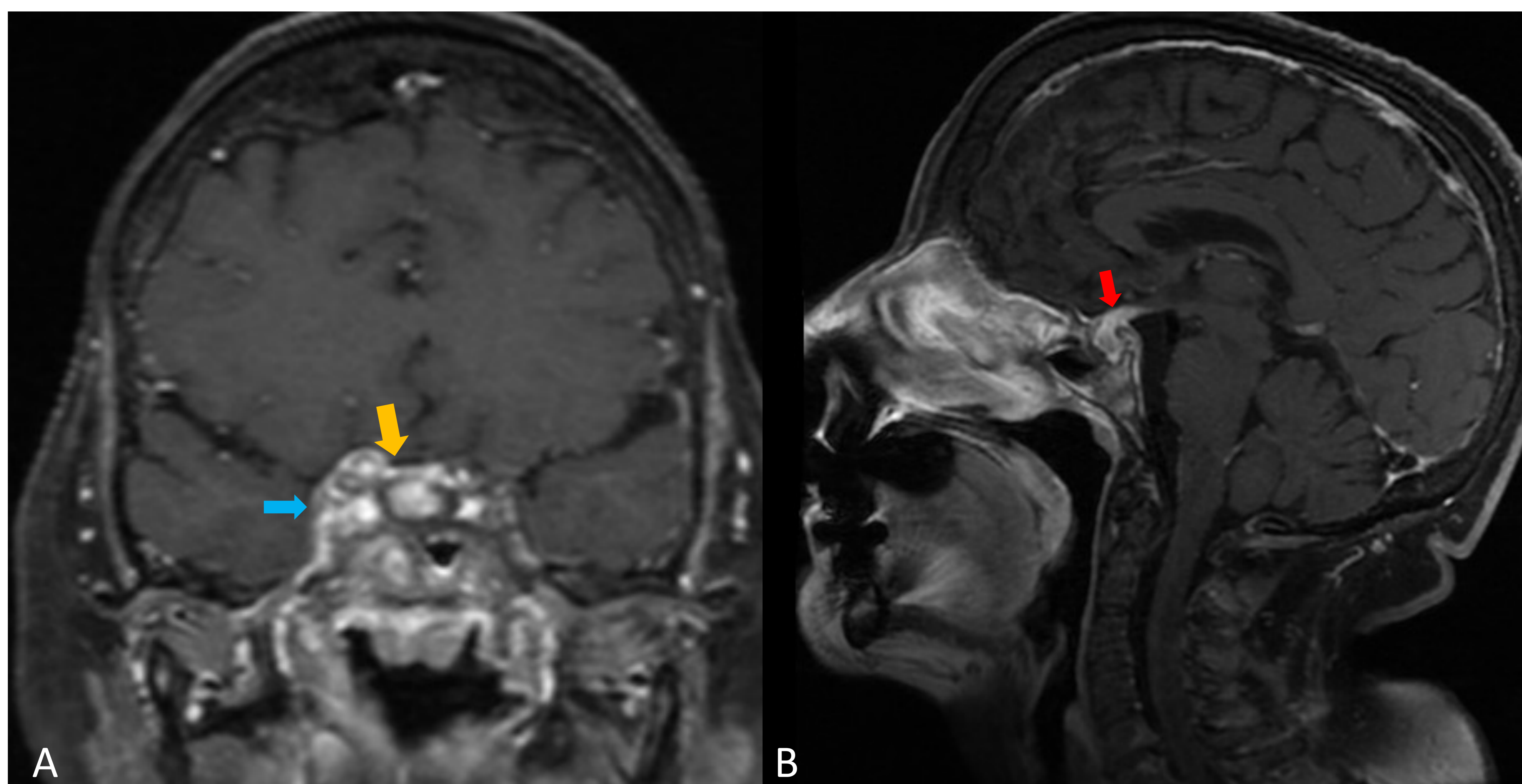
### CASO CLINICO 2: HIPOFISITIS PRIMARA CON OCLUSIÓN DE ACI



**Imagen 7. A)** Axial T2 FSE. **B)** Coronal T2 FSE. **C-D)** Coronal T2 FLAIR cráneo. Masa hipointensa en región selar que afecta a la hipófisis, tallo hipofisario, hipotálamo y ambos senos cavernosos (flechas amarillas). Obliteración parcial de cavum de Meckel derecho (flechas rojas). Se aprecia además hiperintensidad y ausencia de vacío de señal de la ACID (flecha azul).

# CASOS CLÍNICOS

## CASO CLINICO 2: HIPOFISITIS PRIMARA CON OCLUSIÓN DE ACI

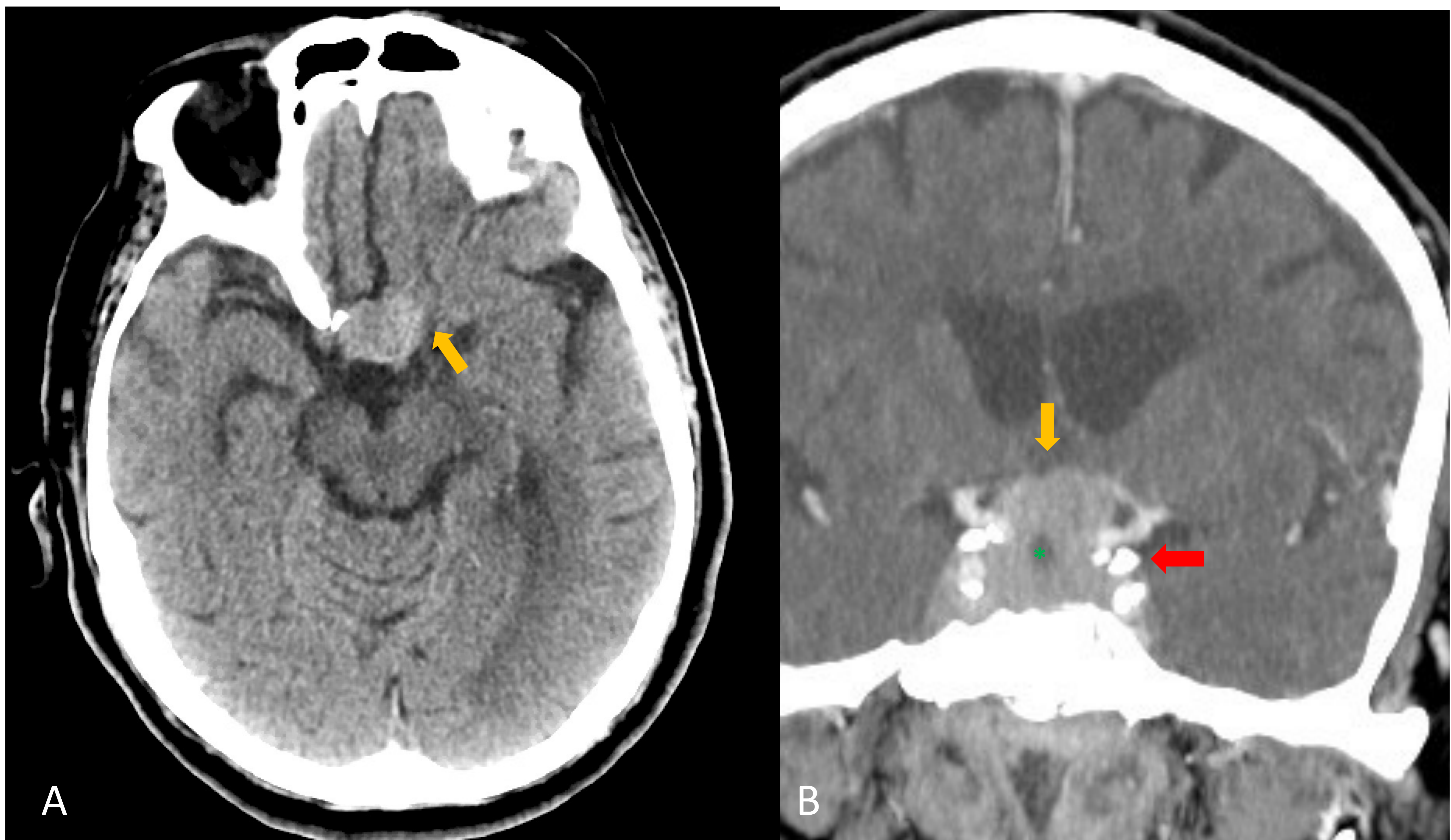


**Imagen 8. A)** Coronal y **B)** Sagital tras administración de gadolinio intravenoso: Masa en región selar con realce intenso y heterogéneo de gadolinio (flecha amarilla), con afectación de la hipófisis, tallo hipofisario (flecha roja), hipotálamo. Extensión a paredes de ambos senos cavernosos con abombamiento de los mismos, de predominio derecho (flecha azul).

## CASOS CLÍNICOS

### CASO CLINICO 3: MACROADENOMA HIPOFISARIO

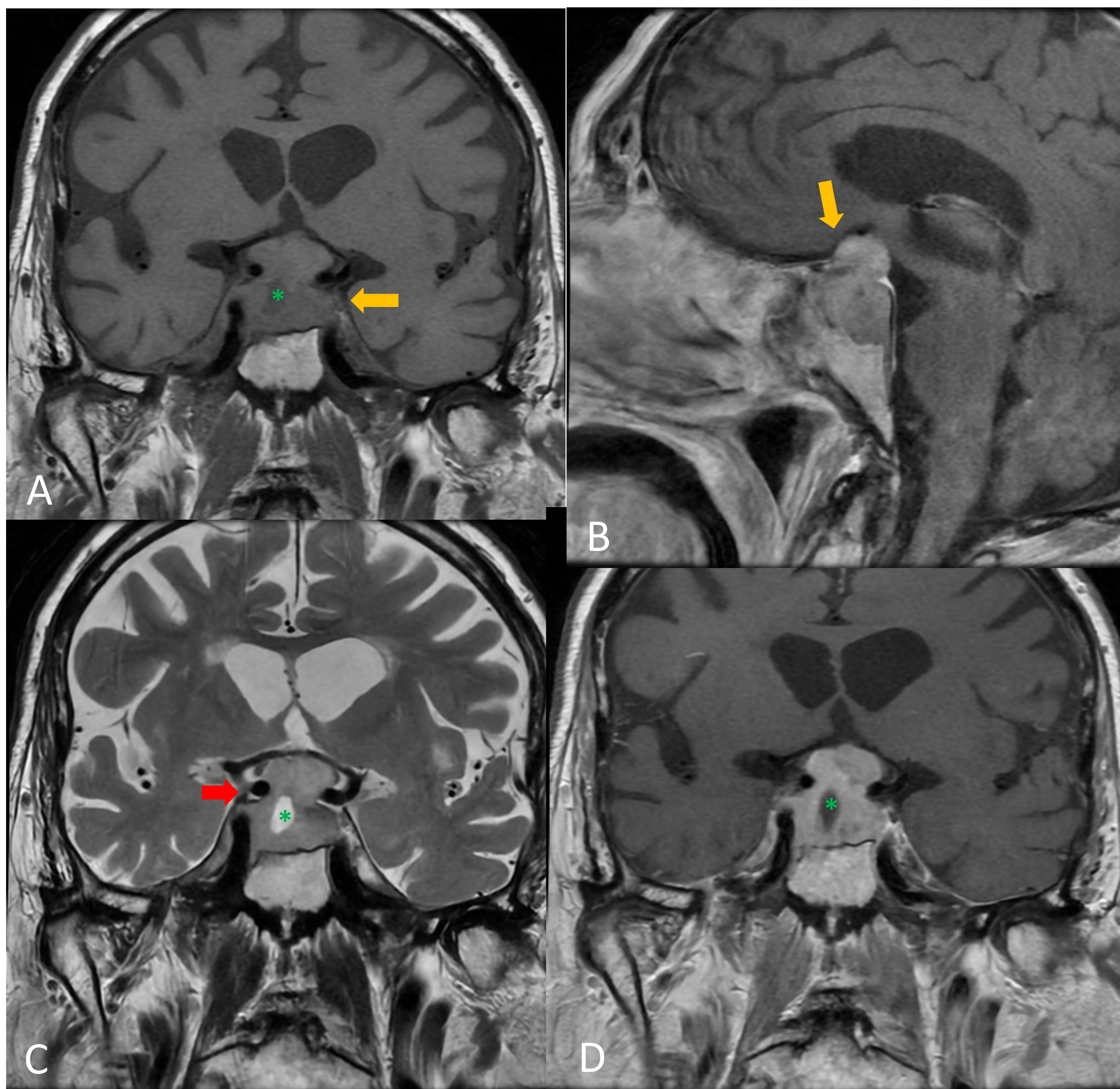
Varón de 83 años que acude al Servicio de Urgencias por presentar cuadro catarral. Presenta síncope por cambio postural con traumatismo craneoencefálico leve, asocia vómito posterior. Se solicita TC de cráneo para descartar patología intracraneal aguda.



**Imagen 9. A)** TC cráneo axial sin administración de contraste. **B)** TC cráneo coronal con contraste yodado intravenoso. Tumoración selar de aspecto sólido heterogéneo con área central quística/necrótica (asterisco) y área de densidad similar al tejido cerebral que realza de forma intensa y homogénea (flechas amarillas). La lesión se extiende hacia región supraselar y paraselar, con afectación de seno cavernoso bilateral (flecha roja).

## CASOS CLÍNICOS

### CASO CLINICO 3: MACROADENOMA HIPOFISARIO

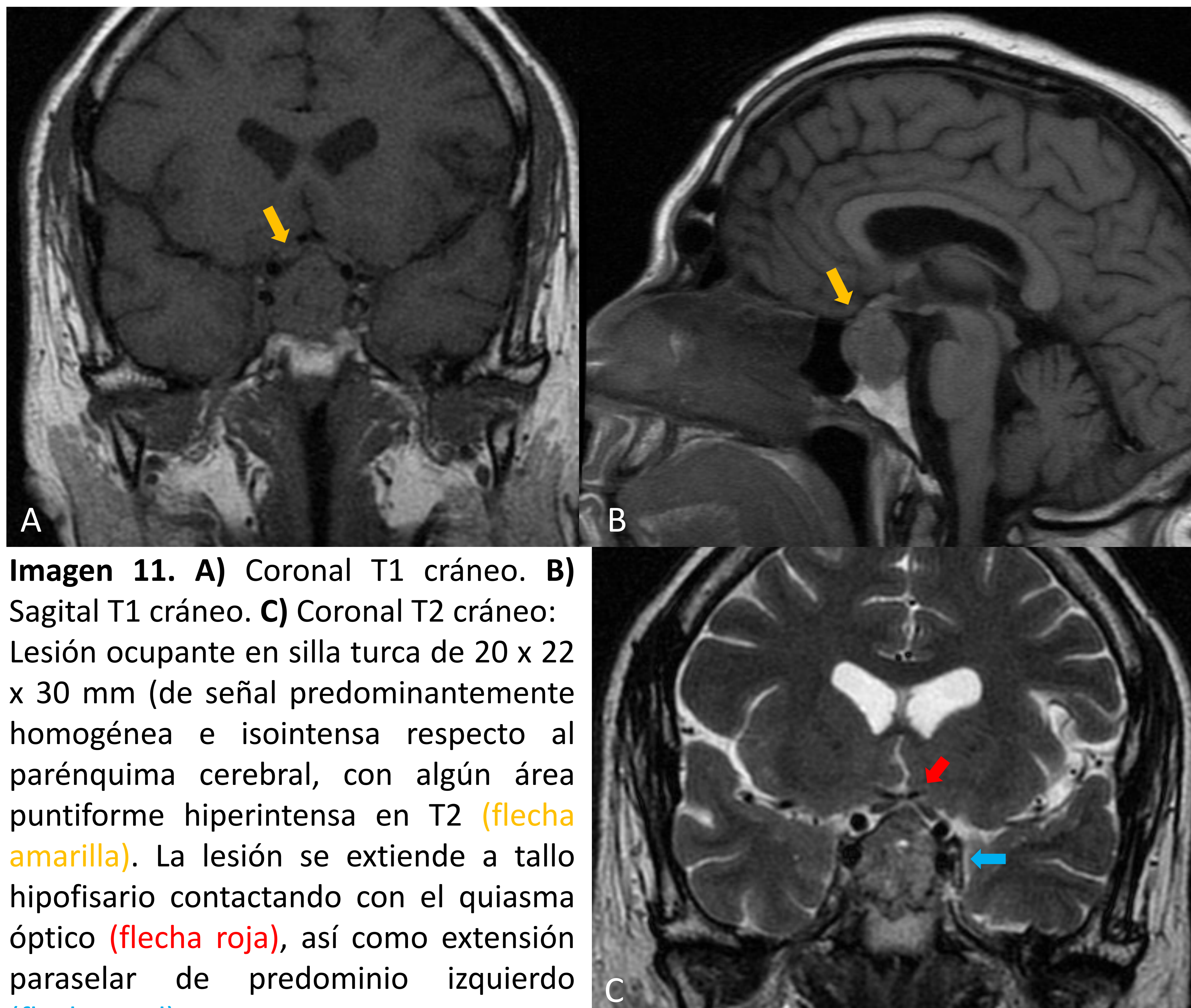


**Imagen 10. A-B):** RM coronal y sagital T1, **C)** coronal T2: Tumoración selar (flechas amarillas) de morfología bilobulada y bordes bien definidos, con señal homogénea, isoitensa en T1 y discretamente hiperintensa en T2, con pequeña área quística en su interior (asteriscos). Presenta extensión supraselar con desplazamiento craneal del tallo hipofisario y del quiasma óptico. Se extiende lateralmente a ambos senos cavernosos englobando circunferencialmente la porción cavernosa de la ACID (flecha roja). **D)** Coronal T1 fase contrastada con gadolinio: La lesión presenta intenso realce homogéneo tras el contraste excepto área quística.

## CASOS CLÍNICOS

### CASO CLINICO 4: METÁSTASIS RENAL EN GLÁNDULA HIPOFISARIA

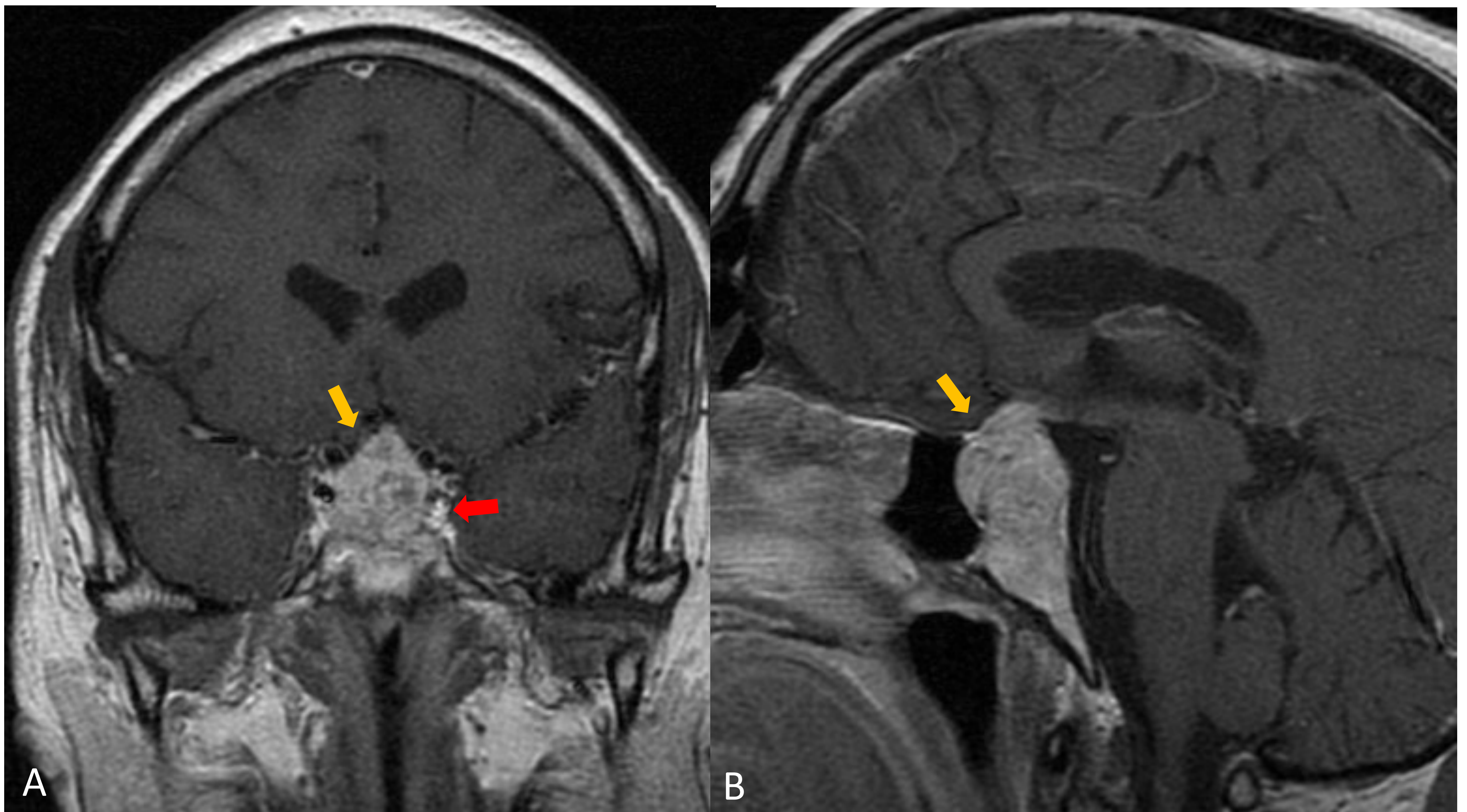
Varón de 63 años sin antecedentes de interés, que presenta neuritis óptica izquierda de un mes de evolución. Se solicita RM cerebral para descartar lesiones desmielinizantes.





# CASOS CLÍNICOS

## CASO CLINICO 4: METÁSTASIS RENAL EN GLÁNDULA HIPOFISARIA

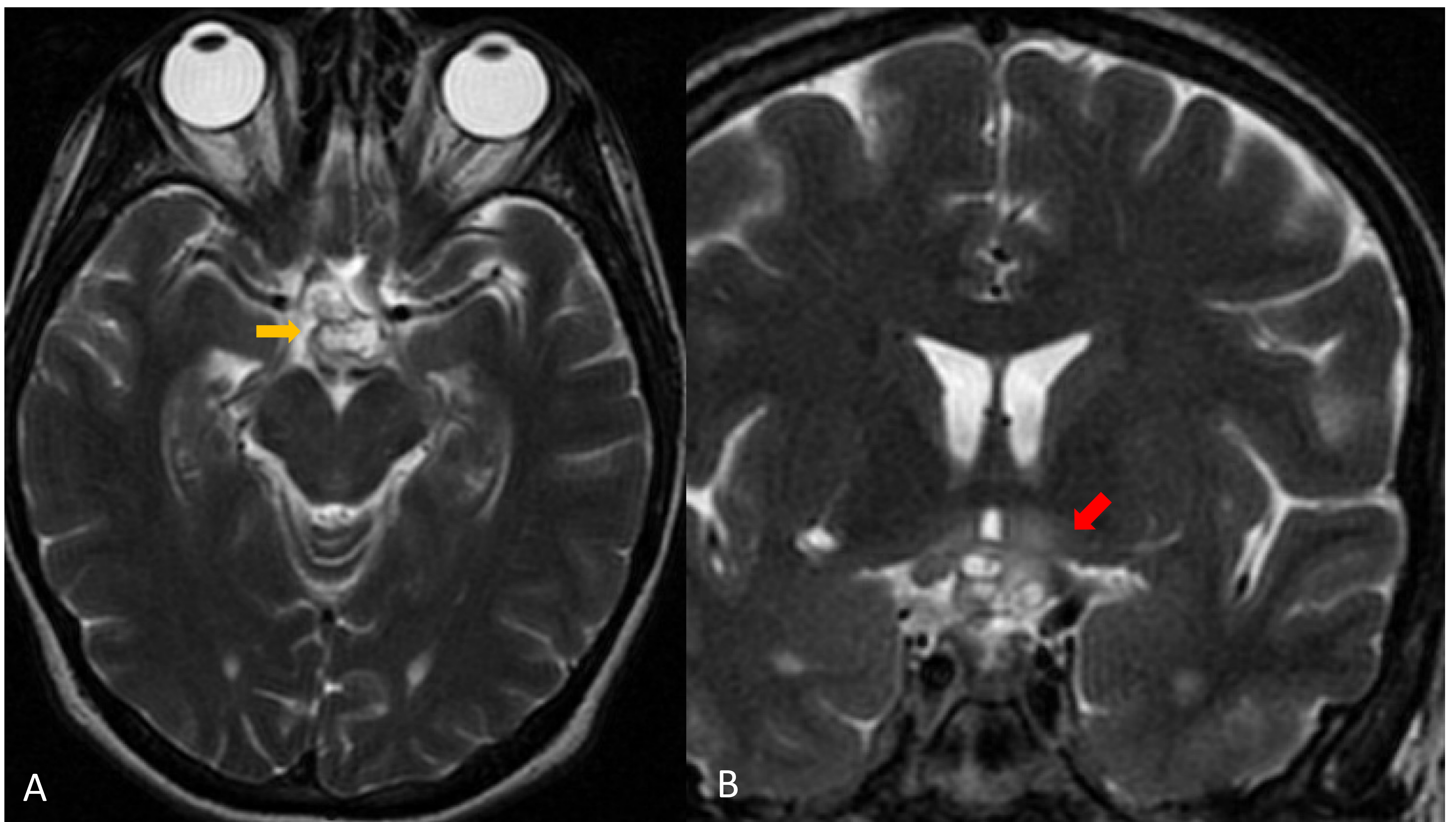


**Imagen 12. A-B)** RM Coronal y Sagital T1 en fase contrastada con gadolinio: La lesión presenta marcado realce tras la administración de contraste (**flechas amarillas**). Se aprecia erosión del suelo de la silla turca y extensión hacia quiasma óptico y hacia región paraselar de predominio izquierdo, donde rodea la ACI izquierda en su porción intracavernosa sin condicionar disminución de su calibre (**flecha roja**).

## CASOS CLÍNICOS

### CASO CLINICO 5: CRANEOFARINGIOMA

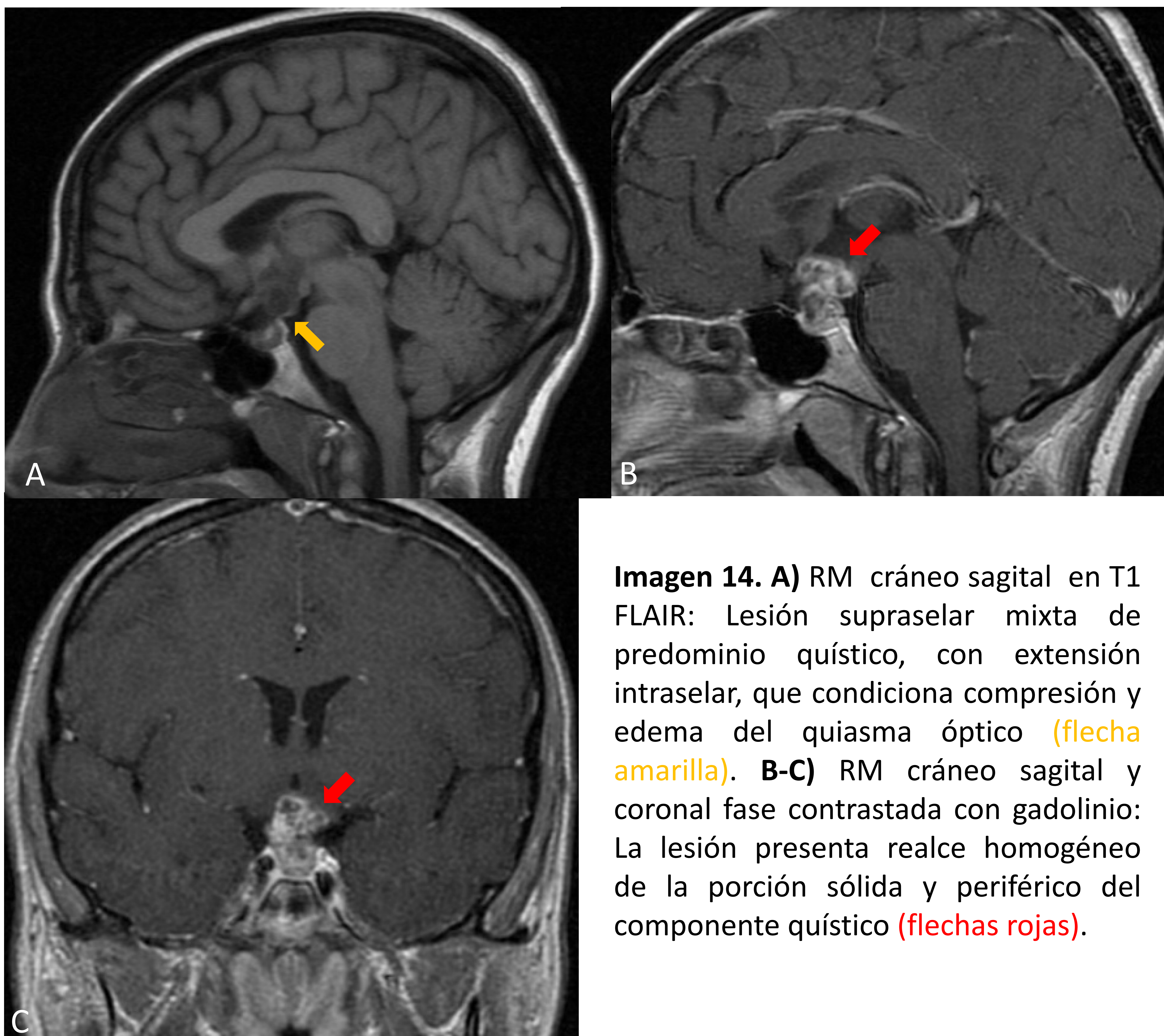
Mujer de 40 años sin antecedentes de interés, que presenta episodios de cefalea de predominio frontal y afectación campimétrica ocular derecha.



**Imagen 13. A-B)** RM cráneo axial y sagital en T2: Lesión supraselar de densidad heterogénea, de predominio quístico (flecha amarilla). Condiciona desplazamiento y compresión del quiasma óptico, con edema del mismo y del hipotálamo (flecha roja). En la región intraselar desplaza en sentido posteroinferior a la hipófisis.

## CASOS CLÍNICOS

### CASO CLINICO 5: CRANEOFARINGIOMA

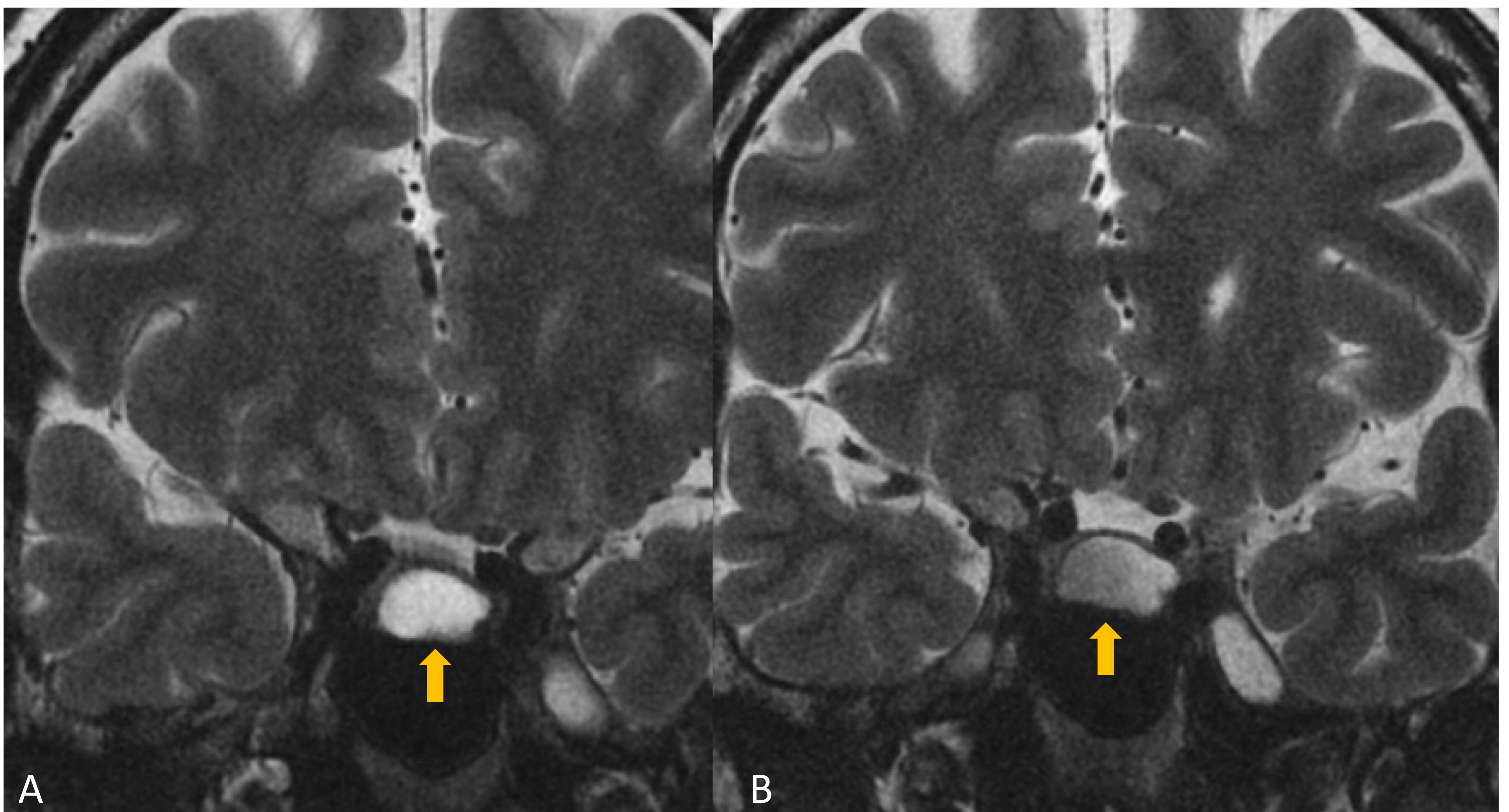


**Imagen 14. A)** RM cráneo sagital en T1 FLAIR: Lesión supraselar mixta de predominio quístico, con extensión intraselar, que condiciona compresión y edema del quiasma óptico (**flecha amarilla**). **B-C)** RM cráneo sagital y coronal fase contrastada con gadolinio: La lesión presenta realce homogéneo de la porción sólida y periférico del componente quístico (**flechas rojas**).

## CASOS CLÍNICOS

**CASO CLINICO 6:** MACROADENOMA HIPOFISARIO QUÍSTICO CON CONTENIDO PROTEINÁCEO/HEMORRÁGICO

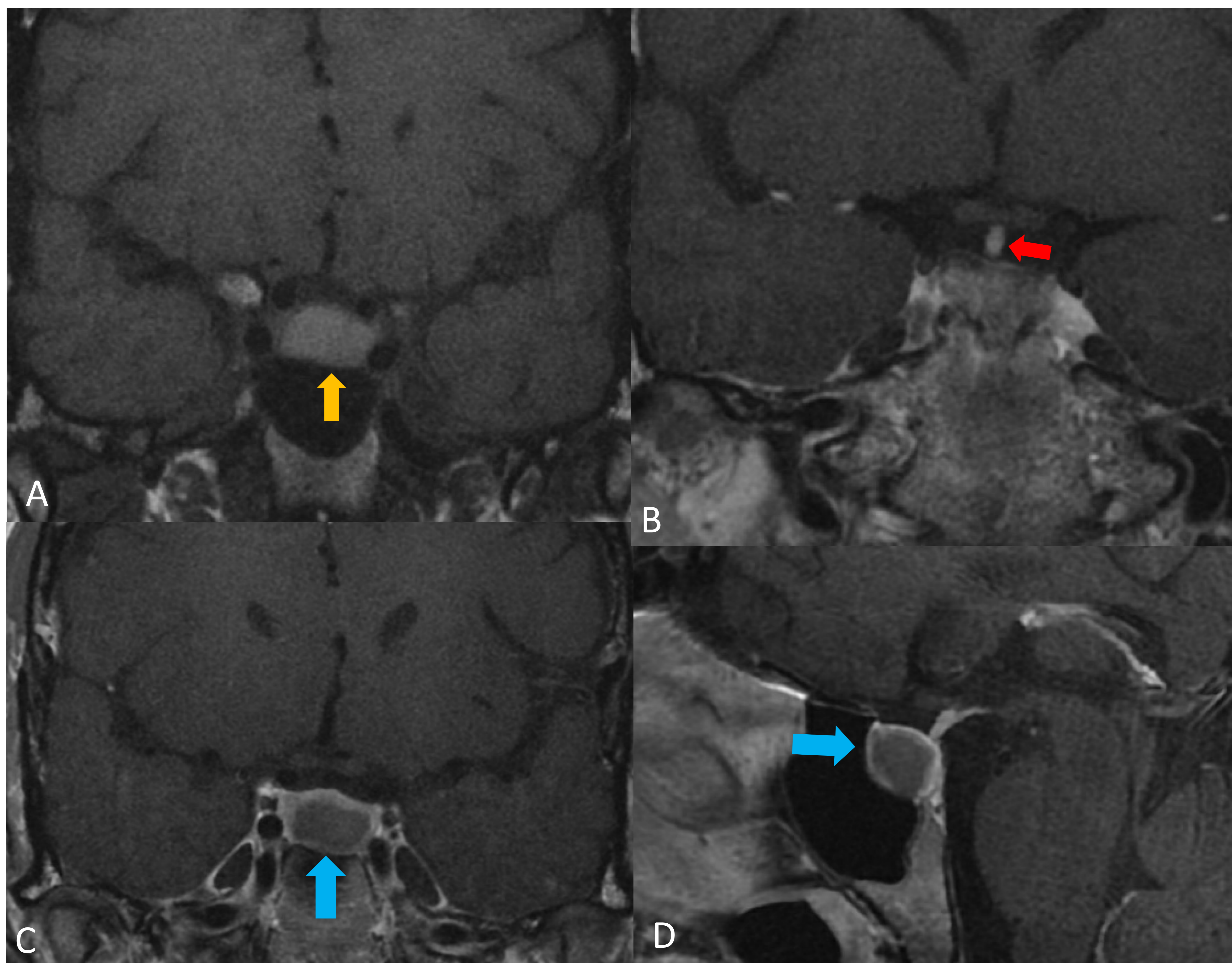
Mujer de 35 años sin antecedentes de interés. Se solicita RM cerebral por amenorrea de meses de evolución y aumento de prolactina en resultados analíticos.



**Imagen 15. A-B)** RM de cráneo coronal T2 HIPF: Adenohipófisis aumentada de tamaño a expensas de lesión focal quística bien definida y unilocular, que presenta nivel líquido-líquido en T2, sugestivo de contenido proteináceo y/o restos de sangrado (flechas amarillas).

## CASOS CLÍNICOS

### CASO CLINICO 6: MACROADENOMA HIPOFISARIO QUÍSTICO CON CONTENIDO PROTEINÁCEO/HEMORRÁGICO



**Imagen 16. A)** RM coronal T1 FLAIR HIPF: aumento de tamaño de la adenohipófisis a expensas de lesión focal hiperintensa en T1 (flecha amarilla). **B)** RM coronal T1 HIPF fase contrastada: Leve desviación del tallo hipofisario hacia la derecha (flecha roja). **C-D)** RM coronal y sagital T1 HIPF fase contrastada: tenue realce periférico de la lesión (flechas azules).

# CONCLUSIONES

- La hipofisitis primaria es una entidad infrecuente, pero aún más lo son algunas de sus complicaciones, como la oclusión de la arteria carótida interna a nivel del seno cavernoso.
- Teniendo en cuenta que esta complicación con frecuencia puede ser irreversible y que a su vez asocia graves complicaciones como el infarto hemisférico cerebral, el radiólogo debe de estar familiarizado con las manifestaciones clínicas, hallazgos en imagen y la evolución de la patología tras el tratamiento, para un correcto diagnóstico de la misma.

# BIBLIOGRAFÍA

1. Kurokawa, R., Kurokawa, M., Baba, A., Nakaya, M., Kato, S., Bapuraj, J., Nakata, Y., Ota, Y., Srinivasan, A., Abe, O., & Moritani, T. (2023). Neuroimaging of hypophysitis: etiologies and imaging mimics. *Japanese Journal of Radiology*, *41*(9), 911–927. <https://doi.org/10.1007/s11604-023-01417-y>
1. Langlois, F., Varlamov, E. V., & Fleseriu, M. (2022). Hypophysitis, the growing spectrum of a rare pituitary disease. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, *107*(1), 10–28. <https://doi.org/10.1210/clinem/dgab672>
2. Joshi, M. N., Whitelaw, B. C., & Carroll, P. V. (2018). Mechanisms in endocrinology: hypophysitis: diagnosis and treatment. *Eur J Endocrinol*, *179*, R151–R163
3. Kanoke, A., Ogawa, Y., Watanabe, M., Kumabe, T., & Tominaga, T. (2013). Autoimmune hypophysitis presenting with intracranial multi-organ involvement: three case reports and review of the literature. *BMC Research Notes*, *6*(1), 560. <https://doi.org/10.1186/1756-0500-6-560>
4. Mahalingam, H. V., Mani, S. E., Patel, B., Prabhu, K., Alexander, M., Fatterpekar, G. M., & Chacko, G. (2019). Imaging spectrum of cavernous sinus lesions with histopathologic correlation. *Radiographics: A Review Publication of the Radiological Society of North America, Inc*, *39*(3), 795–819. <https://doi.org/10.1148/rg.2019180122>
6. Mark, I. T., & Glastonbury, C. M. (2022). Diffuse basisphenoid enhancement: Possible differentiating feature for granulomatous hypophysitis. *AJNR. American Journal of Neuroradiology*, *43*(9), 1341–1345. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A7618>
7. Sato, N., Sze, G., & Endo, K. (1998). Hypophysitis: endocrinologic and dynamic MR findings. *AJNR. American Journal of Neuroradiology*, *19*(3), 439–444.
8. Gómez, M. S. G., Hernandez, T. G., Heursen, E. M., & Cubero, R. R. (2018). Patología hipofisaria en RM. *Seram*