

PATOLOGÍA HIPOFISARIA EN LA INFANCIA.

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: Raquel García Latorre, Ángeles Silva Rodríguez, Laura García Alonso De Caso, M^a Isabel García Gómez Muriel, Ricardo Rodríguez Díaz, Juan S. Martínez San Millán

Objetivos Docentes

Repaso de la anatomía y la función del eje hipotálamo-hipofisario. Revisión de las patologías más frecuentes en la edad pediátrica y de los hallazgos diagnósticos más frecuentes en Resonancia Magnética (RM).

Revisión del tema

INTRODUCCIÓN.

La hipófisis es la glándula endocrina “soberana” de nuestro organismo. Se encarga de controlar gran parte del sistema endocrino, mediante la producción y liberación de múltiples hormonas reguladoras. Se encuentra estrechamente relacionada con el sistema nervioso central a través del hipotálamo, con el que establece relaciones tanto anatómicas como funcionales mediante el llamado eje hipotálamo-hipofisario (EHH); que es un complejo órgano neuroendocrino que participa en el control de numerosos mecanismos homeostáticos y metabólicos del cuerpo, regula el crecimiento y participa en la reproducción.

LOCALIZACIÓN Y RELACIONES TOPOGRÁFICAS.

La hipófisis se sitúa en la base del cráneo, alojada dentro de una depresión ósea del cuerpo del hueso esfenoides, la silla turca.

Posee importantes relaciones anatómicas con distintas estructuras. Se encuentra rodeada por delante, detrás y debajo por el marco óseo de la silla turca. Sus límites laterales están formados por los senos cavernosos, que contienen, a su vez, la arteria carótida interna, los pares oculomotores (III, IV y VI) y las dos primeras ramas del nervio trigémino (V1/oftálmica y V2/mandibular). Por encima, se encuentra cubierta por la duramadre que forma el diafragma selar, con un orificio central por el que pasan los vasos del sistema portal hipofisario y el infundíbulo o tallo hipofisario; este último conecta la hipófisis con el hipotálamo. (Fig.1)

Indirectamente, a través de todas estas estructuras, se relaciona también con el seno esfenoidal (límite

anterior-inferior), la cisterna prepontina y la arteria basilar (posteriormente) y con la cisterna suprasellar, vía óptica y polígono de Willis (superiormente).

ANATOMÍA

La hipófisis tiene un peso aproximado de 1 gramo y consta anatómicamente de dos partes o lóbulos con origen embriológico distinto, la “pars glandularis” o adenohipófisis (anterior) y la “pars nervosa” o neurohipófisis (posterior). (Fig. 1)

El desarrollo de la hipófisis se realiza entre los días 28 y 48 de la vida embrionaria. La adenohipófisis deriva de una evaginación del ectodermo bucal, la bolsa de Rathke, que acabará fusionándose con otra evaginación neuroectodérmica del diencéfalo que da lugar a la neurohipófisis.

La adenohipófisis (AH) está compuesta por cinco tipos celulares diferenciables mediante técnicas de histología simple y estudios inmunohistoquímicos. Las células más abundantes son las somatotropas, productoras de GH (50% aproximadamente), seguidas por las células lactotropas y corticotropas, fabricantes de prolactina y ACTH respectivamente, que constituyen un 15% del total. Las células gonadotropas, productoras de hormonas FSH y LH, suponen un 10% del total. El 5% restante está constituido por células productoras de TSH. Por el contrario, la neurohipófisis (NH), que carece de células productoras de hormonas, almacena y libera al torrente sanguíneo ADH y oxitocina, producidas en los núcleos hipotalámicos (supraóptico y paraventricular) que son transportadas a lo largo de los axones neuronales del tallo pituitario.

Tiene una vascularización compleja a través de las arterias hipofisarias inferiores y superiores, ramas de las arterias carótidas internas, que generan el sistema portal hipofisario. El drenaje venoso es canalizado hacia ambos senos cavernosos y, desde éstos, a los senos petrosos superiores e inferiores.

La conexión con el hipotálamo se realiza a través del sistema porta hipofisario, por el que circulan los transmisores hipotalámicos que estimulan o inhiben la secreción de hormonas hipofisarias.

MÉTODOS DE IMAGEN.

La prueba de elección de imagen en la evaluación del EHH, es la resonancia magnética (RM) por su excelente capacidad de discriminación tisular, demostración anatómica y morfológica y una gran capacidad para definir la presencia de patología. Además permite realizar estudios funcionales valorando el comportamiento dinámico de la glándula y del aporte vascular. (Fig. 2A)

La tomografía computarizada (TC) ha sido relegada a un segundo plano y solo se utiliza en pacientes con contraindicación absoluta para realización de RM o valoración de calcificaciones y/o de alteraciones óseas, en estas circunstancias se realizan estudios volumétricos tras la administración de contraste. (Fig 2B y C)

1. Protocolo de estudio

Los estudios de neuroimagen mediante RM, tienen como finalidad detectar anomalías morfo-estructurales, congénitas o adquiridas, así como demostrar un normal desarrollo del EHH y excluir patología de vecindad.

Idealmente los estudios deben ejecutarse en equipos con una potencia de campo de 1,5 T o superior, con antena de superficie de cráneo, mediante cortes muy finos, del orden de 1,5-2,5 mm. Y deber completarse mediante secuencias dinámicas realizadas tras la inyección de contraste paramagnético.

Las secuencias y planos de corte utilizados en el estudio de la hipófisis, dependerá de la sospecha diagnóstica.

En nuestra institución, los pacientes con hipopituitarismo congénito se estudian mediante: secciones sagitales de la región sellar en secuencias ponderadas en T1 y T2, estudio dinámico con contraste en e

plano sagital y finalmente cortes sagitales tardíos en secuencia T1.

En pacientes con hipogonadismo hipogonadotrópico, podemos prescindir de las secuencias dinámicas e incluso del contraste intravenoso, sin embargo, requiere la valoración anatómica de los surcos olfatorios mediante cortes coronales en secuencias T2 para confirmar la ausencia o no de bulbos olfatorios en los casos de sospecha de síndrome de Kallman, consistente en cortes finos.

En estos casos se debe valorar la morfología y tamaño de la adenohipófisis, la localización y señal de la neurohipófisis, el tamaño del tallo pituitario, la presencia de sistema portal hipofisario, la dinámica de la llegada de la sangre y el aspecto del hipotálamo.

Los pacientes con hipersecreción y sospecha de tumores hipofisarios son sometidos a un protocolo diferente, que consiste en la realización de cortes sagitales en T1 y coronales en T1 y T2, que se completan con un estudio dinámico y secuencia tardía en T1, ambos en el plano coronal, todo ello con la finalidad de demostrar y caracterizar lesiones tumorales o pseudotumorales.

Protocolos de estudio patología hipofisaria.	
Sospecha Tumor	Sospecha de hipopituitarismo congénito
<ul style="list-style-type: none">• T1 SE coronal• T2 TSE coronal• T1 SE sagital• T1 SE coronal dinámico + GD• T1 SE coronal + GD• T1 SE sagital + GD	<ul style="list-style-type: none">• T1 SE sagital región hipofisaria• T1 coronal• T1 SE coronal región hipofisaria• T2 sagital hipófisis• T1 sagital dinámico + GD• T1 sagital +GD• T1 coronal + GD• Flair axial +GD todo el cráneo

Tabla 1. Protocolos de estudio. SE: spin echo. TSE: turbo spin echo. GD: gadolinio.

2. Semiología normal mediante RM.

La morfología y la semiología en RM de la hipófisis normal son relativamente constantes.

En los **estudios basales**, en secuencias T1 sin administración de gadolinio, la adenohipófisis y el tallo pituitario presentan una intensidad de señal similar a la del córtex cerebral, a excepción de embarazadas o neonatos, en los que la adenohipófisis se visualiza hiperintensa. (Fig.3)

Por el contrario, la neurohipófisis se muestra característicamente hiperintensa. No obstante puede presentarse isointensa al córtex, como variante anatómica (en el 10-15% de la población), aunque este hallazgo debe alertarnos y hacernos sospechar daño traumático o quirúrgico, y es bastante sensible para el diagnóstico de diabetes insípida en un contexto clínico adecuado. (Fig. 3)

La adenohipófisis tiene una superficie superior plana o ligeramente cóncava, y una altura que oscila entre 3 y 6 mm hasta el periodo pre-puberal cuando puede alcanzar los 10-12 mm en las mujeres, y hasta 7-8mm en los varones para, posteriormente, ir reduciendo su tamaño progresivamente a lo largo de la vida. Una glándula de menos de 3 mm de altura se debe considerar patológica.

El infundíbulo debe ser fino y liso, con un grosor menor de 2mm.

Tras la **administración de gadolinio intravenoso**, el patrón de captación normal en los estudios dinámicos de RM muestra un realce precoz, intenso y homogéneo del infundíbulo y la neurohipófisis, seguido por una captación intensa, progresiva y secuencial de la adenohipófisis desde su unión con el tallo hacia la periferia. En condiciones normales, el inicio del realce infundibular y del penacho vascular debe ser sincrónico con la aparición de contraste en las venas cerebrales internas. (Fig. 4)

PATOLOGÍA Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

Los trastornos funcionales y las alteraciones estructurales del EHH generan manifestaciones clínicas por defecto o por exceso de función hormonal, además de otros signos y síntomas menos específicos como

cefalea, hipoglucemia, hipertensión intracraneal, alteraciones visuales...

El espectro de patologías hipofisarias infantiles se divide, por tanto, en dos grandes grupos hiposecreción hormonal (secundario a hipopituitarismos congénitos, tumores y lesiones pseudotumorales) o hipersecreción hormonal. Entre las lesiones tumorales destacan: adenomas, craneofaringiomas, disgerminomas, etc. Estas últimas entidades son muy poco frecuentes.

En la edad infantil la mayoría de los casos estudiados corresponden a hipopituitarismos que pueden ser aislados o múltiples, congénitos o adquiridos (según el momento en el que se identifiquen), afectar a la adenohipófisis o a la neurohipófisis y ser tumorales o no tumorales. Un pequeño porcentaje de pacientes presenta hipersecreción hormonal, con sospecha de adenoma hipofisario. Los tumores hipofisarios más frecuentes en la infancia son los productores de GH y ACTH.

En los últimos años, los estudios de largas series de niños con talla baja por deficiencia de hormona de crecimiento (GH) o diabetes insípida, han demostrado un aumento de las causas orgánicas con respecto a las formas idiopáticas (2), de ahí la importancia cada vez mayor de los estudio de imagen.

En el grupo pediátrico, los procesos patológicos más frecuentes son los hipopituitarismos congénitos y la diabetes insípida y, entre las hipofunciones, el retraso del crecimiento. Es por esta razón que centraremos nuestro trabajo en esta entidad.

1. HIPOPITUITARISMO NO TUMORALES.

• 1.1 Déficit de hormonas adenohipofisarias.

Los estudios de imagen mediante RM juegan un papel fundamental en el diagnóstico precoz, manejo, y pronóstico de la enfermedad. Además ayudan a adoptar un consejo genético. Por tanto, es conveniente que todos los pacientes con déficits hormonales hipofisarios sean estudiados mediante RM. También se han establecido firmes correlaciones entre el fenotipo de la glándula en RM y el genotipo de la enfermedad. [4]

La adenohipófisis puede ser normal o hipoplásica (< 3mm de altura y borde cóncavo). Se cree que la altura de la hipófisis se relaciona directamente con los niveles de GH. Sin embargo, este hallazgo es inespecífico, porque no se ha demostrado correlación directa entre la medida de la glándula y la gravedad del déficit. Aunque, sí es más probable que en pacientes con adenohipófisis hipoplásicas sufran déficits múltiples.

La neurohipófisis puede aparecer en su localización habitual o en posición ectópica a lo largo del tallo pituitario, entre la eminencia media del hipotálamo y su lugar habitual de inserción en la hipófisis. La presencia de una NH ectópica tiene un alto valor predictivo para el diagnóstico y pronóstico de déficit de GH: cuanto más alta sea su localización, mayor déficit de GH y mejor respuesta a tratamiento.

El tallo pituitario puede ser normal, hipoplásico o ausente; a mayor alteración, más complejo será el déficit. Para su correcta evaluación, es imprescindible realizar una secuencia dinámica en el plano sagital tras la administración de contraste paramagnético para valorar la existencia de sistema portal hipofisario. En caso de ausencia de tallo pituitario y sistema portal, el riesgo de déficit multihormonal se multiplica exponencialmente.

En resumen, en los pacientes con déficit de GH y adenohipófisis normal o hipoplásica, con tallo pituitario y NH normales, el déficit hormonal suele ser aislado y tiende a resolverse cuando se alcanza la

talla adulta. En cambio, los pacientes que presentan la triada de NH ectópica, AD hipoplásica y talla hipofisario anómalo, suelen presentar déficits hormonales múltiples, permanentes, y asociar con mayor frecuencia otras anomalías congénitas o síndromes del sistema nervioso central y sistémicas.

En base a esto último, es obligatorio estudiar también la presencia de otras anomalías cerebrales, sobre todo alteraciones de la línea media (holoprosencefalia, disgenesia callosa, hipoplasia del fascículo óptico...) para descartar cuadros sindrómicos que asocian trastornos del EHH como por ejemplo la Displasia Septo Óptica y el Síndrome de Kallman.

La *Displasia Septo Óptica* se manifiesta con: hipoplasia o agenesia de la vía óptica (fascículos, quiasma y cintillas ópticas), agenesia parcial o completa del septum pellucidum, malformaciones corticales y disfunción del EHH. Todo ello se debe a un insulto cerebral que altera el desarrollo de las vesículas ópticas y otras estructuras derivadas del diencéfalo. La expresividad clínica de este complejo malformativo es variable; los pacientes suelen presentar alteración de la visión y un retraso del crecimiento debido a déficit de GH y TSH.

El *síndrome de Kallman* es un trastorno clínico y genéticamente heterogéneo que se caracteriza por la asociación de hipogonadismo hipogonadotropo y anosmia o hiposmia, causado por un fallo en la migración de las células olfatorias que normalmente expresan el factor liberador de LSH desde la placoda olfatoria hasta el hipotálamo. La ausencia o hipoplasia de bulbos olfatorios demostrable mejor en cortes coronales/sagitales finos en secuencias T2 del estudio de RM permite la diferenciación de estos pacientes de los que tienen hipogonadismo hipogonadotropo idiopático. La hipófisis y el hipotálamo suelen mostrar una morfología normal.

• **1.2 Déficit de hormonas neurohipofisarias.**

El déficit hormonal típico de la disfunción neurohipofisaria es la llamada diabetes insípida (DI) de origen central, secundaria a la carencia de hormona antidiurética o vasopresina, un cuadro muy raro en niños. El 50% de los casos son de naturaleza idiopática, mientras que en la otra mitad, se identifican causas orgánicas (lesiones tumorales, pseudotumorales, traumatismos, etc.). Un pequeño porcentaje son de causa familiar.

Un hallazgo característico en imagen en la DI de origen central es la ausencia del brillo de la NH en imágenes T1, aunque algunas formas familiares y la hipernatremia neurogénica preservan el normal del lóbulo posterior. La AH tiende a ser normal, pero es hipoplásica en algunos casos, sobre todo cuando se asocia a engrosamiento del infundíbulo y a déficit de GH y/o TSH. El tallo pituitario puede ser normal o grueso (en pacientes con Histiocitosis de células de Langerhans o por desarrollo incipiente de un germinoma). (Fig. 7)

En niños con DI central y estudio inicial negativo en RM, se aconseja un seguimiento estrecho con pruebas de imagen, dado el riesgo de aparición posterior de lesiones morfológicas del EHH, especialmente germinomas.

2. LESIONES TUMORALES Y PSEUDOTUMORALES.

Las lesiones tumorales y pseudotumorales intracraneales que afectan a la región hipotálamo-hipofisaria son muy raras en la infancia. Suelen cursar clínicamente con exceso o deficiencia hormonal, cefaleas, síntomas de hipertensión intracraneal y alteraciones del campo visual por efecto compresivo...

A continuación describiremos algunas de las más características de la edad pediátrica.

- **Craneofaringioma:** Representa el 15% de los tumores supratentoriales y el 50% de los tumores supraselares en la infancia. Se origina a partir de remanentes epiteliales de la bolsa de Rathke. Admite dos tipos histológicos: adamantinomatoso y papilar. El primero es más frecuente en la

infancia y es de naturaleza, pura o parcialmente, quística, mientras que el segundo es completamente sólido y típico de adultos. Se presentan como tumores selares, con capacidad de extensión supraselar y a las distintas fosas craneales, con morfología característica en “8” o er muñeco de nieve. En RM se identifican como lesiones quísticas con áreas sólidas que presentar realce intenso y heterogéneo. (Fig 9C y D) La TC y radiografía lateral convencional de cráneo pueden demostrar las representativas calcificaciones presentes en las paredes de los quistes.

- **Germinomas:** Se suelen presentar como grandes masas separadas o dependientes de la hipófisis, con realce intenso, asociada ocasionalmente a implantes en la glándula pineal. (Fig. 8)
- **Adenoma hipofisario:** Es un tumor muy infrecuente en este grupo de edad. Los más comunes son los secretores de GH, seguidos de prolactinomas (Fig. 9A) y adenomas productores de ACTH. A diferencia del adulto, son más frecuentes los microadenomas, con un diámetro menor de 10 mm que se comportan como lesiones bien delimitadas, hiperintensas en T2 e hipointensas en T1, con realce y lavados tardíos, con la excepción de los productores de ACTH, de límites mal definidos.
- **Quistes de la hendidura de Rathke:** originados a partir de restos embriológicos de la bolsa de Rathke. Son lesiones muy bien delimitadas, con señal homogénea, aunque variable en función de la composición del contenido. (Fig. 9B)
- **Glioma hipotálamo-quiasmático:** Representan el 10-15% de los tumores supratentoriales en el niño. Es una neoplasia de bajo grado, estable, con crecimiento lento e incluso se han descrito casos de regresión espontánea. Pueden asociarse a neurofibromatosis tipo I. Típicamente, se caracteriza por ser hipointenso en T1 e hiperintenso en T2, con realce intenso y homogéneo tras la administración de gadolinio.
- **Histiocitosis de células de Langerhans:** es una causa relativamente frecuente de infiltración del EHH en pediatría. Es una enfermedad característica de la infancia, que se manifiesta con infundíbulo engrosado, DI y lesiones óseas con márgenes biselados. En RM se aprecia la ausencia del brillo normal de la NH en imágenes ponderadas en T1 y un aumento de grosor y de captación del tallo hipofisario. (Fig. 10 C y D)
- **Otros:** hamartomas (fig. 10A), pituitomas, metástasis infundibulares, enfermedades granulomatosas, hipofisitis linfocitaria (Fig 10B), anomalías vasculares...

Imágenes en esta sección:

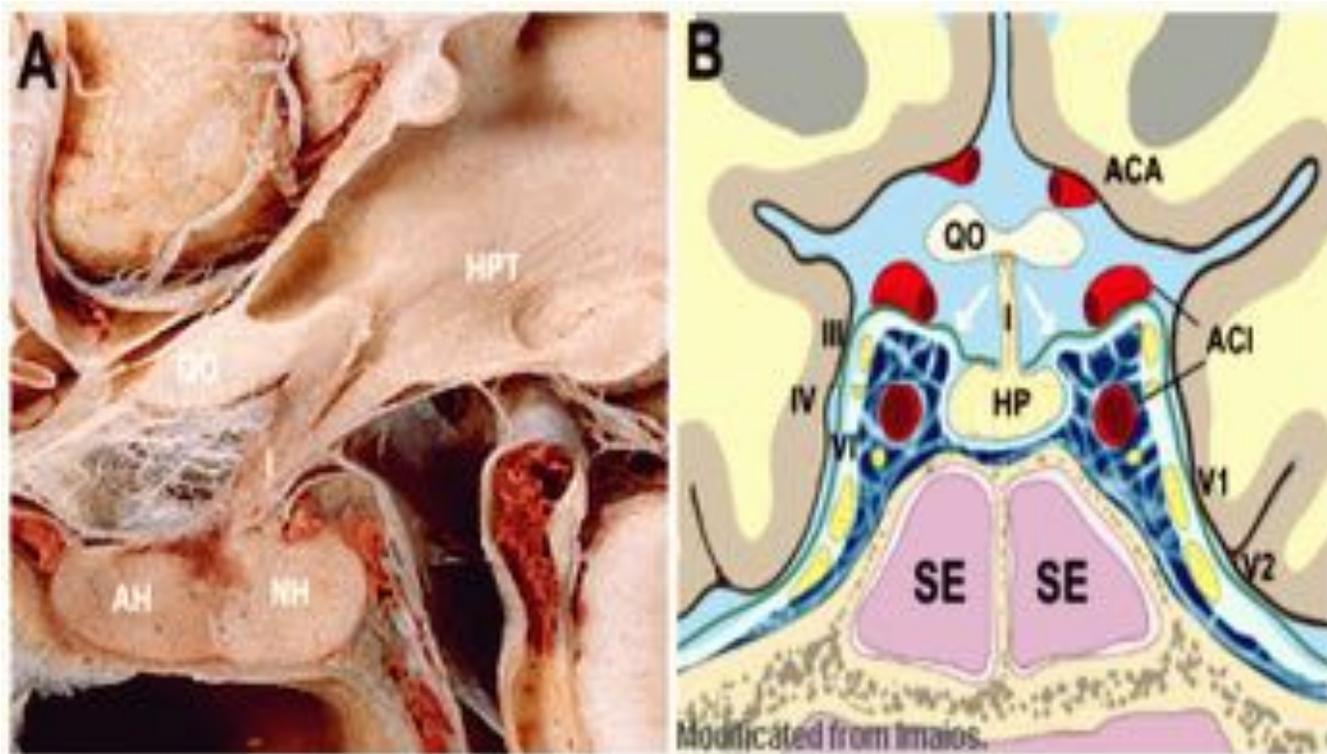


Fig. 1: Anatomía hipofisaria y relaciones. A) Imagen de un corte sagital de anatomía patológica de la hipófisis. AH: adenohipófisis. NH: neurohipófisis. I: infundíbulo. QO: quiasma óptico. HPT: Hipotálamo. B) Sección coronal a través del seno cavernoso. SE: seno esfenoidal, ACA: arteria cerebral anterior, ACI: arteria carótida interna, III: nervio oculomotor, IV: nervio troclear, VI: nervio abducens, HP: hipófisis.

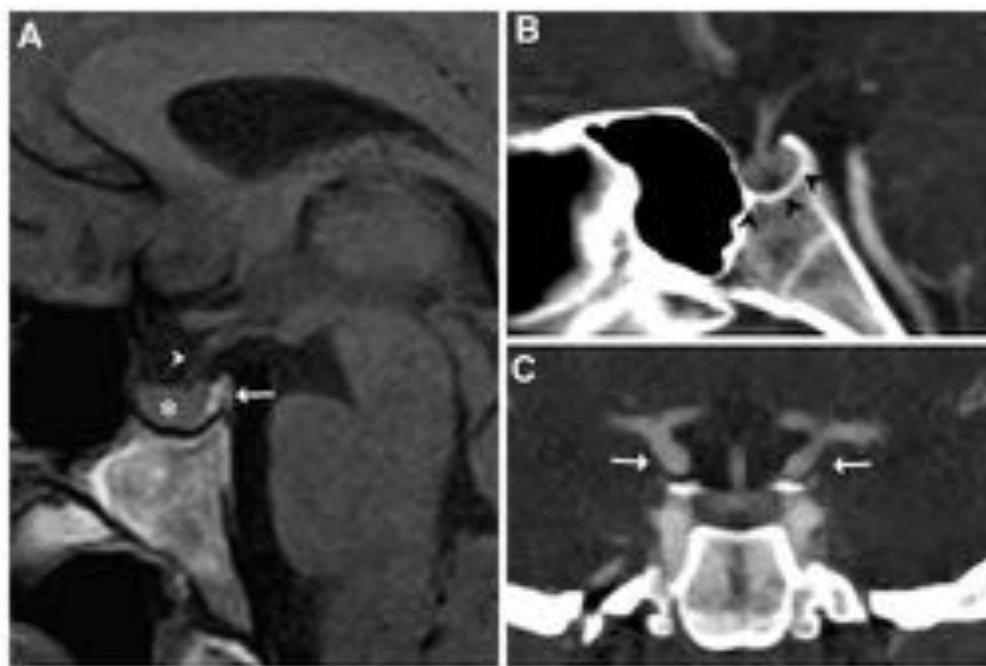


Fig. 2: Técnicas de imagen. A) Corte sagital pT1 sin administración de CIV, que demuestra las diferentes partes que constituyen la hipófisis, adenohipófisis (estrella), neurohipófisis (flecha) y tallo

pituitario (cabeza flecha). B) y C) Imagen sagital y coronal de TC tras la administración de contraste, que evidencia hipófisis alojada dentro de la silla turca (puntas de flecha) y su relación con las arterias supraclinoideas (flechas) pero no permite distinguir las distintas partes que la forman.

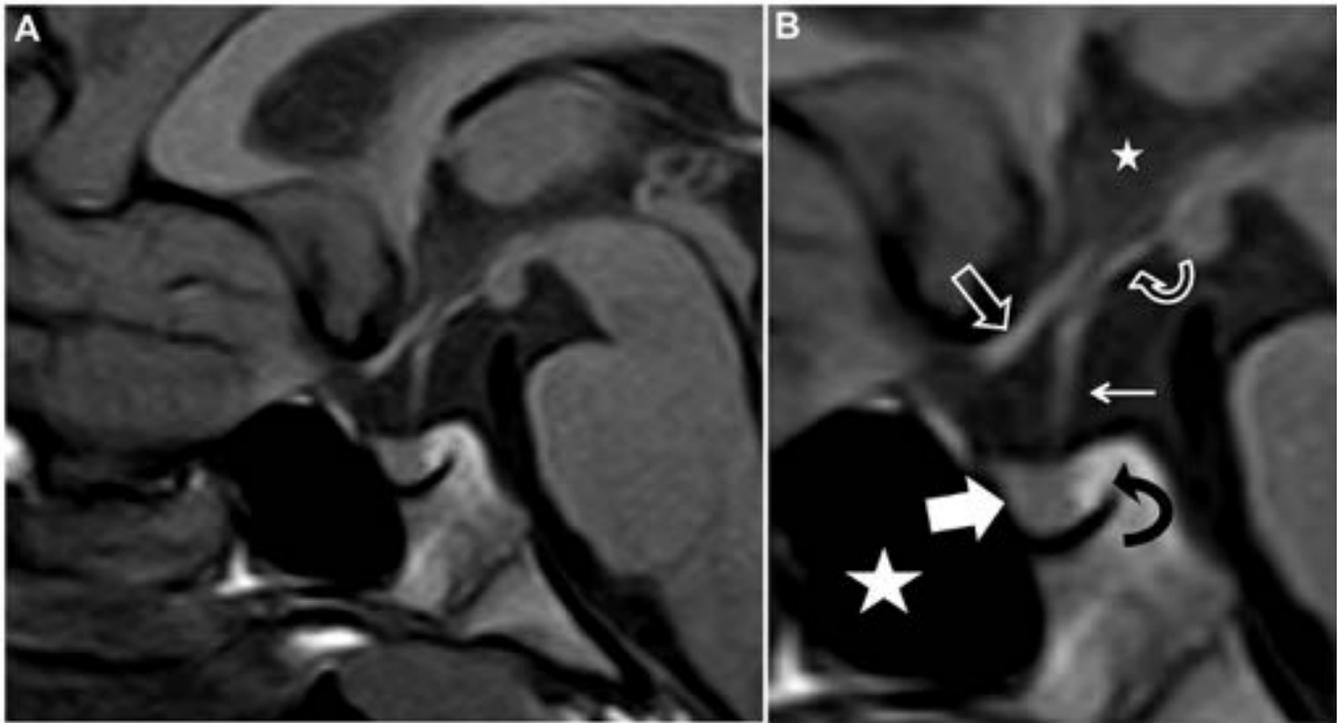


Fig. 3: Semiología normal en RM. Corte sagital de línea media en secuencia T1 SE (A) e imagen magnificada (B), en la que se distinguen adenohipófisis (flecha blanca gruesa), neurohipófisis con su brillo normal (flecha curva negra), tallo pituitario (flecha fina), seno esfenoidal (estrella grande), quiasma óptico (flecha recta hueca), tuber cinereum (flecha curva hueca) y III ventrículo (estrella pequeña).

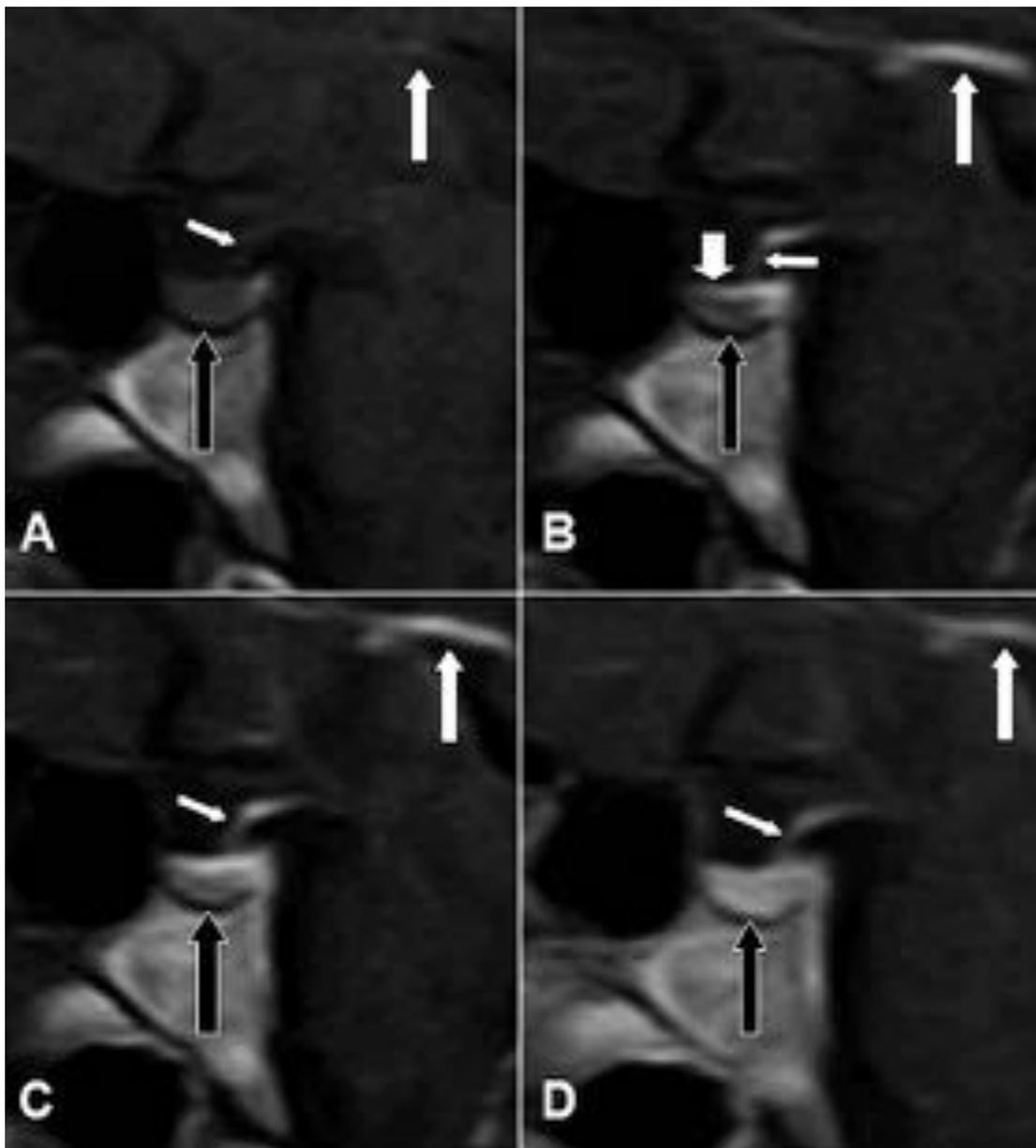


Fig. 4: Estudio RM dinámico normal. Imágenes sagitales de línea media, sin contraste (A), y tras su administración en tiempos sucesivos (B,C,D). Adenohipófisis (flechas negras), tallo pituitario (flechas blancas pequeñas) y venas cerebrales internas (flechas blancas grandes). En condiciones normales, el gadolinio altera a la vez la señal de venas cerebrales internas, infundíbulo, neurohipófisis y borde superior de adenohipófisis(B). Luego progresa completando el relleno del resto de la glándula (C y D).

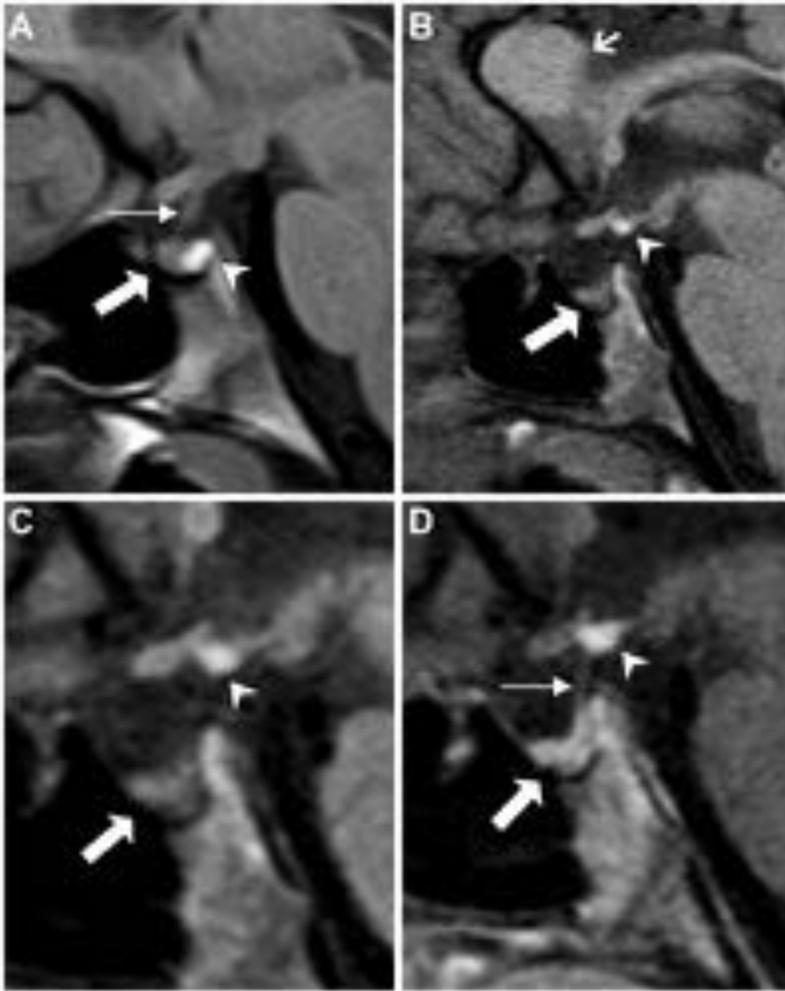


Fig. 5: Déficit aislado de GH (A) Imagen sagital en T1. Adenohipófisis (flecha gruesa), neurohipófisis (cabeza flecha) y tallo pituitario (flecha fina) normales. Déficit de GH+TSH Cortes sagitales de secuencia dinámica, pre (B-C) y post administración de gadolinio (D), que indican adenohipófisis pequeña, neurohipófisis ectópica con brillo normal y un tallo pituitario no visible en los estudios sin contraste (B-C) y visible tras su administración (D). Agenesia casi completa de c.calloso (flecha corta).



Fig. 6: Panhipopituitarismo. Cortes sagitales de línea media en secuencia T1 SE, sin contraste intravenoso. Varón de 6 años de edad (A) con hipoplasia de la adenohipófisis (flecha blanca gruesa), neurohipófisis ectópica (cabeza flecha), infundíbulo no visible y cuerpo calloso normal (flechas finas). Varón de 9 años de edad (B) con hipoplasia de la adenohipófisis (flecha negra gruesa), neurohipófisis ectópica (cabeza flecha), infundíbulo no visible y agenesia de cuerpo calloso (flechas finas).

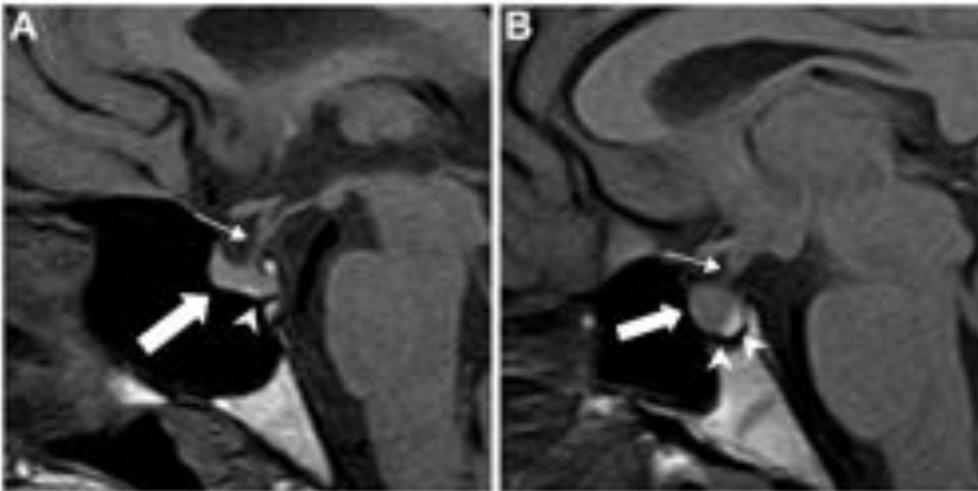


Fig. 7: Diabetes Insípida. (A) Corte sagital de línea media en secuencia T1, sin contraste, de adolescente con DI idiopática, que objetiva adenohipófisis (flecha gruesa) y tallo pituitario (flecha fina) normales, pero el brillo de la neurohipófisis (cabeza flecha) ha desaparecido y su señal es idéntica a la adenohipófisis; (B) Corte T1 sagital, sin gadolinio, de niña con forma familiar de DI con adenohipófisis (flecha gruesa), neurohipófisis (cabeza flecha) y tallo pituitario (flecha fina) normales.

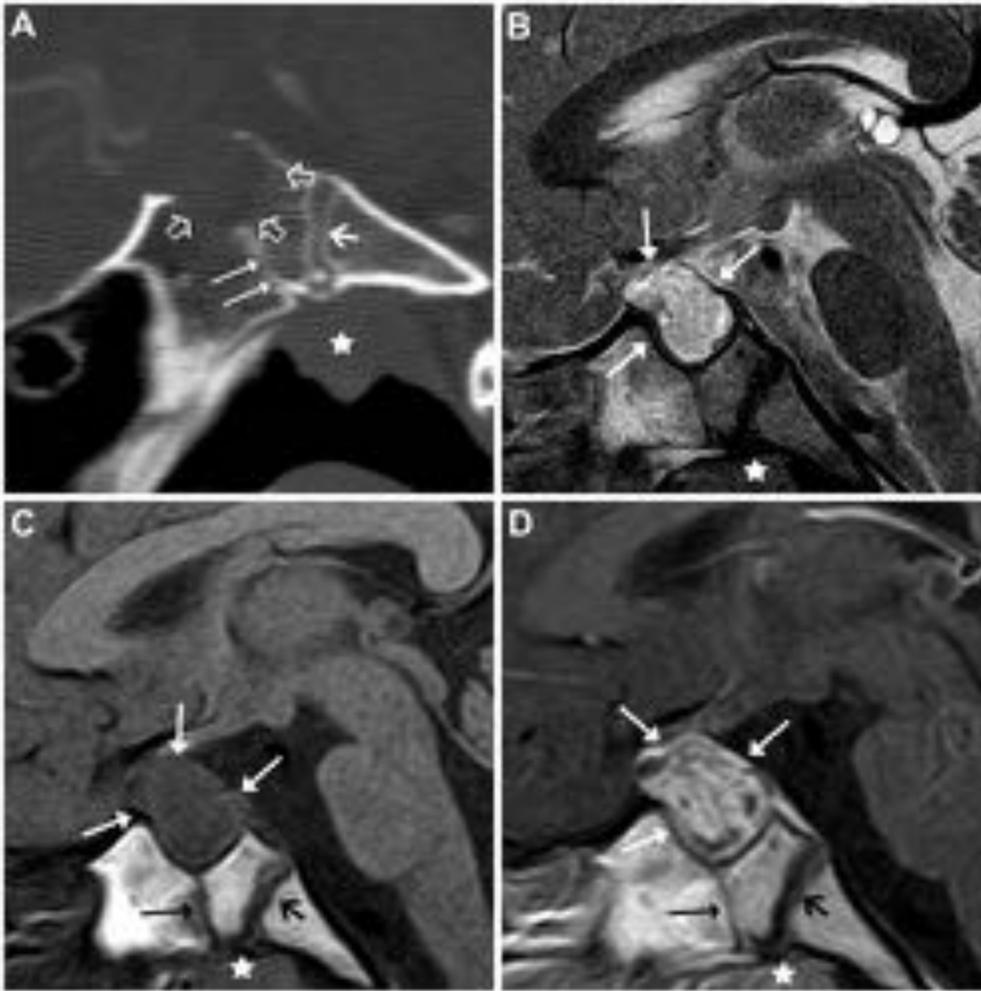


Fig. 8: Disgerminoma. Niño con panhipopituitarismo y DI. (A) Reconstrucción sagital de TC con persistencia del conducto craneofaríngeo (flechas largas), distinta de la sincondrosis esfeno-occipital (flecha corta) y remodelación ósea de la silla turca (flechas huecas). (B) Corte sagital de RM pT2, que evidencia una lesión intra/suprasellar de alta señal homogénea (flechas). (C,D) Cortes sagitales pT1, pre y post administración gadolinio, que evidencia masa intrasellar hipercaptante (flechas).

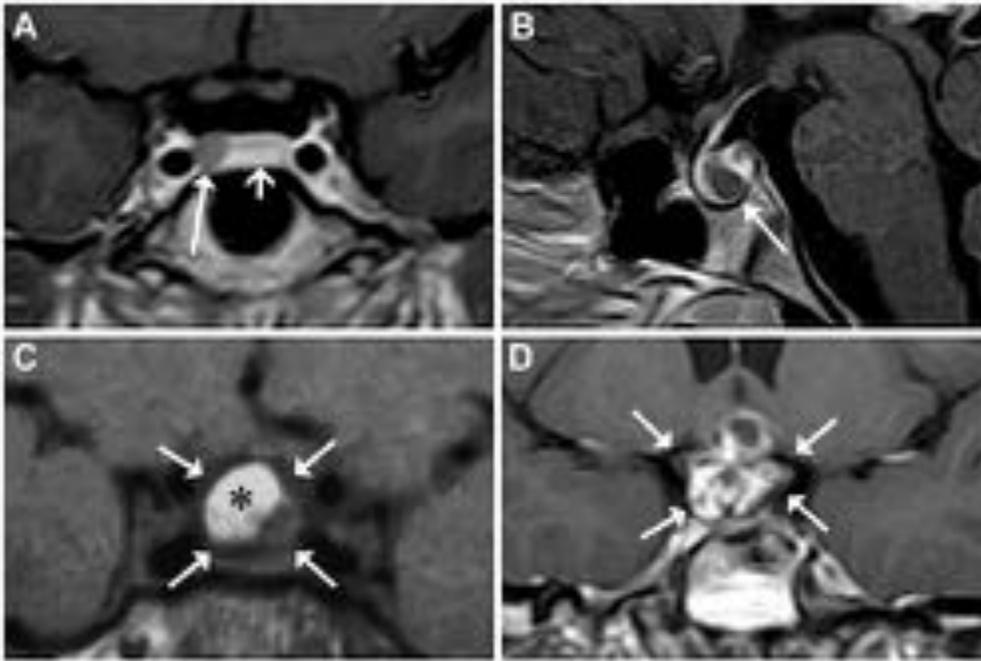


Fig. 9: LOES. (A) Prolactinoma (flecha blanca larga) en varón preadolescente. La hipófisis normal (flecha blanca corta) realza más que el microadenoma tras la administración de gadolinio. (B) Quiste de Rathke (flecha blanca). (C) Varón de 16 años con déficit de GH, Imagen de craneofaringioma quístico puramente intrasellar (flechas) con señal alta típica (asterisco). (D) Craneofaringioma sellar con extensión suprasellar multiquístico (flechas) en niña con panhipopituitarismo.

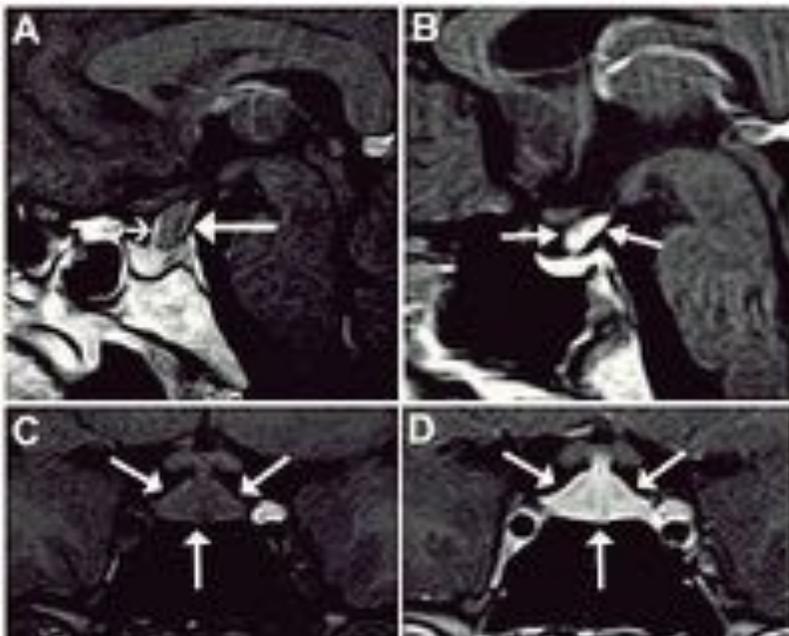


Fig. 10: A) Hamartoma del tuber cinereum (flecha larga) en varón de 15 años con DI. Nótese el infundíbulo (flecha corta) rechazado en sentido anterior. (B) Varón de 8 años de edad con diabetes insípida secundaria a Histiocitosis de células de Langerhans (flechas blancas). (C y D) Adolescente con cefaleas y múltiples déficits hormonales. Hipofisitis linfocitaria (flechas) con aspecto típico de aumento de volumen de la adenohipófisis, con forma de tienda de campaña y realce homogéneo y precoz.

Protocolos de estudio patología hipofisaria.	
Sospecha Tumor	Sospecha de hipopituitarismo congénito
<ul style="list-style-type: none"> • T1 SE coronal • T2 TSE coronal • T1 SE sagital • T1 SE <u>coronal</u> dinámico + GD • T1 SE coronal + GD • T1 SE sagital + GD 	<ul style="list-style-type: none"> • T1 SE sagital región hipofisaria • T1 coronal • T1 SE coronal región hipofisaria • T2 sagital hipófisis • T1 <u>sagital</u> dinámico + GD • T1 sagital +GD • T1 coronal + GD • Flair axial +GD todo el cráneo

Tbl. 11: Tabla 1. Protocolos de estudio. SE: spin echo. TSE: turbo spin echo. GD: gadolinio.

Conclusiones

La RM es la técnica de imagen de elección en el estudio de las alteraciones endocrinas centrales y para la valoración del eje hipotálamo-hipofisario y las áreas paraselares. Por tanto, el conocimiento adecuado de la anatomía, semiología y comportamiento dinámico mediante la RM del eje hipotálamo-hipofisario, es fundamental para el estudio de la patología hipofisaria infantil, tanto para el diagnóstico de lesiones tumorales como de alteraciones funcionales congénitas.

Bibliografía / Referencias

- (1) Menor F. El eje hipotálamo-hipófisis en el niño: consideraciones de imagen. Radiología 2005;47(6):305-21.
- (2) Muñoz González A, Menor F. La resonancia magnética en patología infantil del eje hipotálamo-hipofisario An Pediatr (Barc).2007;66(Supl 1):53-63.
- (3) Esparza España J et al. Estudio por Resonancia Magnética del eje hipotálamo-hipofisario en pediatría Rev Esp Endocrinol Pediatr 2013; 4 (Supl): 101-5.
- (4) Mehta A, Hindmarsh PC, Mehta H et al. Congenital hypopituitarism: clinical, molecular and neuroradiological correlates Clinical Endocrinology 2009; 71: 376-382