

Cátedra de Neurocirugía.  
 Instituto Costa Puerto.  
 Director Prof. Dr. JULIO GHERSI.  
 Departamento de Neuroendocrinología.  
 Centro de Investigaciones sobre la Reproducción.  
 Hospital Escuela "José de San Martín"  
 Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires.

## ESTUDIO DE LA GONADA MASCULINA EN ENFERMOS CON PATOLOGIA SELAR Y EXTRASELAR

Dres. GHIRLANDA JUAN, MOLOCZNIK ISAAC, GUITELMAN ABRAHAM,  
 PONCIO R., ARTESE ROSA, MARTINEZ MONTES A. E.  
 y CALAMERA JUAN C.

La función testicular se halla bajo control hipofisario a través de su acción gonadotropa. Es así que la hormona foliculoestimulante (FSH) actúa sobre la función espermatogénica, mientras que la hormona luteinizante (LH o ICSH) actúa sobre las células de Leydig rigiendo la función endócrina testicular.

La hipófisis anterior, a su vez se halla regulada por el hipotálamo a través de los factores liberadores de sus distintas hormonas (LH RF y otros). Lesiones en cualquiera de ambos niveles, producirán alteraciones en la secreción de alguna o ambas gonadotrofinas, con la consiguiente alteración de la función testicular, manifestada por alteraciones clínicas, determinaciones hormonales y modificaciones morfológicas testiculares objetivables por la biopsia de testículo.

Motiva este trabajo el interés de analizar estudios biopsicos de testículo y endócrinos efectuados en un grupo de enfermos con patología selar y extraselar.

### MATERIAL Y MÉTODOS:

El grupo en estudio se halla formado por 40 pacientes cuyas edades oscilaron entre 15 y 65 años.

- A) Se efectuaron biopsias de testículo a los mismos en el periodo pre o post-operatorio inmediato (dentro de los 3 meses siguientes a la terapéutica neuroquirúrgica) con anestesia local (xilocaína al 1 %). Se resumieron y graficaron los datos aportados por tal estudio de la siguiente manera:
- a) para el estudio del epitelio germinal se clasificaron los mismos en 3 grupos:
    - 1º) con desarrollo hasta espermatogonias;
    - 2º) con desarrollo hasta espermatozoides; y
    - 3º) con desarrollo hasta espermátides.
  - b) para el estudio del intersticio las células de Leydig se dividieron en 3 categorías:
    - 1º) ausentes, con presencia de fibroblastos precursores;
    - 2º) involutivas; y
    - 3º) tróficas.

Se agruparon posteriormente los pacientes en consideración:

- a) de acuerdo a los estadios hallados y a la patología que padecían;
  - b) de acuerdo al 1er. signo o síntoma que presentaron en su evolución.
- B) Se efectuó la determinación de gonadotrofinas hipofisarias. Aunque frecuentemente de gran valía clínica la estimación de gonadotrofinas totales puede proveer insuficiente información. Es por esa razón que en los últimos años se ha tendido a aplicar ensayos específicos

que dan datos más exactos desde el punto de vista fisiológico y clínico. Para detectar la actividad FSH de extractivos urinarios se utilizó el método de Steelman-Pohley, basado en el aumento del peso ovárico de la rata inducido por FSH y sinergizado por HCG.

Los bioensayos de LH fueron realizados en base al cambio químico que produce dicha hormona sobre el ácido ascórbico ovárico de animales en pseudopreñez<sup>16 17</sup> por el método de Parlow.

En un grupo de 7 pacientes se determinó la actividad de ambas gonadotropinas con el objeto de correlacionarlas con el estudio biopsico testicular y las manifestaciones clínicas de los enfermos.

En la actualidad desarrollamos una nueva metodología para la estimación de gonadotropinas hipofisarias por medio de radioinmunoensayos, ya que estos proveen dosajes mucho más sensibles, así como una mayor precisión y reproducibilidad de los valores.

El dosaje radioinmunológico constituye una alternativa muy ventajosa permitiendo determinar cantidades mínimas de hormona directamente del plasma u orina y posibilitando investigaciones en el campo de la urología, ginecología y endocrinología.

Los casos 8 y 9 de la tabla fueron procesados utilizando radioinmunoensayo por doble anticuerpo con I<sub>125</sub> y antisueros de alta sensibilidad<sup>18 19</sup>.

Los valores normales de FSH y LH en extractivos urinarios es de 4 a 15 U. I. del 2nd. IRP-HMG (del segundo preparado de referencia internacional de gonadotropinas de post-menopáusica) en varones y mujeres.

## RESULTADOS:

El análisis de los 40 casos se encuentra representado en los cuadros N<sup>o</sup> 1 y 2.

La patología de los pacientes que componen nuestro grupo fue la siguiente:

ADENOMA CROMOFOBIO .....	23 casos
ADENOCARCINOMA DE HIPOFISIS ....	1 caso
ACROMEGALIA .....	3 casos
CRANEOFARINGIOMA .....	7 casos
PATOLOGIA EXTRASELAR .....	6 casos

Discriminados de la siguiente manera:

pinealoma .....	1 caso
glioma de zona temporal profunda .....	1 caso
tumor del 3er. ventrículo .....	2 casos
meningioma extraselar .....	1 caso
aracnoiditis optoquiasmática .....	1 caso

El estado del epitelio germinal fue:

grupo 1 (gonias) .....	11 casos
grupo 2 (citos) .....	8 casos
grupo 3 (espermátides) .....	21 casos

El estado de las células intersticiales fue:

fibroblastos precursores .....	9 casos
leydig involutivas .....	14 casos
leydig tróficas .....	17 casos

T A B L A N° 1

Caso	Diámetro Tubular	Pared Tubular	Epitelio		Intersticio	
			Sertoli	E. Germinal	Leydig	Arteriotas
1	dismin.	engrosada	maduras	цитos	tróficas	esclerosis
2	muy dism.	muy engros.	maduras	gonias	involut.	esclerosis
3	lev. dism.	mod. engros.	maduras	espermátid.	tróficas	esclerosis
4	lev. dism.	mod. engros.	maduras	цитos	tróficas	normales
5	dismin.	muy engros.	maduras	espermátid.	tróficas	esclerosis
6	dismin.	muy engros.	maduras	gonias	involut.	esclerosis
7	dismin.	mod. engros.	maduras	gonias	tróficas	esclerosis
8	dismin.	mod. engros.	maduras	gonias	involut.	escl. leve
9	dismin.	mod. engros.	maduras	цитos	involut.	escl. leve
10	dismin.	mod. engros.	maduras	espermátid.	involut.	escl. leve
11	conservad.	normal	maduras	espermátid.	tróficas	esclerosis
12	conservad.	mod. engros.	maduras	espermátid.	involut.	esclerosis
13	dismin.	mod. engros.	maduras	цитos	involut.	esclerosis
14	dismin.	mod. engros.	maduras	espermátid.	involut.	escl. leve
15	conservad.	engrosada	maduras	espermátid.	involut.	esclerosis
16	muy dism.	muy engros.	maduras	gonias	fib. pre.	esclerosis
17	dismin.	normal	inmadur.	gonias	fib. pre.	normales
18	conservad.	mod. engros.	inmadur.	gonias	fib. pre.	escl. leve
19	muy dism.	mod. engros.	maduras	gonias	involut.	esclerosis
20	muy dism.	mod. engros.	maduras	gonias	fib. pre.	esclerosis

TABLA N° 1 (cont.)

Caso	Diámetro Tubular	Pared Tubular	Epitelio		Intersticio	
			Seroti	E. Germinal	Legdij	Arteriolas
21	lev. dism.	mod. engros.	maduras	espermatíd.	involut.	escl. leve
22	lev. dism.	mod. engros.	maduras	espermatíd.	involut.	esclerosis
23	muy dism.	mod. engros.	inmadur.	цитos	fib. pre.	normales
24	lev. dism.	mod. engros.	maduras	espermatíd.	involut.	normales
25	muy dism.	muy engros.	maduras	цитos	involut.	esclerosis
26	conservad.	mod. engros.	maduras	espermatíd.	tróficac	esclerosis
27	lev. dism.	mod. engros.	maduras	espermatíd.	tróficac	normales
28	conservad.	mod. engros.	maduras	espermatíd.	tróficac	escl. leve
29	conservad.	normal	maduras	espermatíd.	tróficac	normales
30	dismín.	mod. engros.	maduras	espermatíd.	tróficac	normales
31	conservad.	mod. engros.	inmadur.	espermatíd.	tróficac	escl. leve
32	muy dism.	mod. engros.	maduras	цитos	fib. pre.	normales
33	conservad.	mod. engros.	maduras	espermatíd.	tróficac	normales
34	conservad.	normal	maduras	espermatíd.	tróficac	normales
35	conservad.	normal	maduras	espermatíd.	tróficac	normales
36	conservad.	mod. engros.	maduras	espermatíd.	involut.	escl. leve
37	dismín.	mod. engros.	maduras	цитos	involut.	escl. leve
38	conservad.	mod. engros.	maduras	espermatíd.	tróficac	esclerosis
39	dismín.	muy engros.	maduras	gonias	fib. pre.	esclerosis
40	dismín.	muy engros.	inmadur.	gonias	fib. pre.	escl. leve

De la totalidad de los casos 5 fueron prepuberales, casos N° 17, 18, 23, 32 y 40. En ellos a las distintas alteraciones consignadas se agregaba estado inmaduro de las células de Sertoli.

Discriminados por la patología hipotálamo-hipofisaria, las alteraciones observadas fueron las siguientes:

#### ADENOMA CROMOFOBO

El epitelio germinal en 6 casos pertenecía al grupo 1 (gonias); en 2 casos al grupo 2 (citos); y en 15 casos al grupo 3 (espermátides).

Las células de Leydig en 3 se hallaban ausentes, consignándose la presencia de fibroblastos precursores, en 8 casos eran involutivas y en 12 casos eran tróficas.

#### ADENOCARCINOMA DE HIPOFISIS

El epitelio germinal en 1 caso pertenecía al grupo 2.

Las células de Leydig eran involutivas.

#### ACROMEGALIA

El epitelio germinal en 1 caso pertenecía al grupo 1; en 1 caso al grupo 2 y en 1 caso al grupo 3.

Las células de Leydig en 1 caso eran involutivas y en 2 casos eran tróficas.

#### CRANEOFARINGIOMA

El epitelio germinal en 2 casos pertenecía al grupo 1; en 3 casos al grupo 2 y en 2 casos al grupo 3.

Las células de Leydig en 4 se hallaban ausentes consignándose la presencia de fibroblastos precursores en 2 casos eran involutivas y en 1 caso eran tróficas.

#### PATOLOGIA EXTRASELAR

El epitelio germinal en 2 casos pertenecía al grupo 1 (casos 16 y 18); en 1 caso al grupo 2 (caso 4); y en 3 casos al grupo 3 (casos 15, 22 y 31).

Las células de Leydig en 2 se hallaban ausentes, consignándose la presencia de fibroblastos precursores (casos 16 y 18); en 2 casos eran involutivas (casos 15 y 22) y en 2 casos eran tróficas (casos 4 y 31).

Con respecto al primer signo o síntoma motivo de la consulta consignamos que fue por:

Compromiso visual, 18 (alteraciones del campo visual, disminución agudeza visual, diplopia).

Cefaleas, 2; panhipopituitarismo, 3; acromegalia, 3 (alteraciones morfológicas de cara y miembros).

Hipotiroidismo, 4 (sensibilidad al frío, astenia); falla adrenal latente, 2 hipotensión ortostática); HIPOGONADISMO, 32 (esterilidad, impotencia sexual, retardo puberal).

Los estudios de FSH y LH urinaria y su correlación con la histología testicular y manifestaciones clínicas de los enfermos, se hallan representados en la tabla N° 3.

Del análisis de los casos estudiados surge la importancia de las manifestaciones clínicas de los mismos. Un elevado porcentaje presentó como primer síntoma claudicación de su potencial sexual, como manifestación de la alteración del intersticio.

T A B L A N º 2

## ESTUDIOS DE F. S. H. y L. H. URINARIAS

Nº	Caso	F. S. H.	L. H.	E. Germ.	Leydig	1er. signo o sintoma	Diagnóstico
1º)	35	3.75 U.I.	8.75 U.I.	3	trófic.	↓ agud. v.	aden. cromóf.
2º)	11	9.25	2.06	3	trófic.	falla adr.	aden. cromóf.
3º)	40	negativa	3.30	1	f. prec.	hipog. p. pub.	aden. cromóf.
4º)	39	3.18	4.80	1	f. prec.	impot. sex.	aden. cromóf.
5º)	36	5.72	3.36	3	invol.	libido ↓	aden. cromóf.
6º)	29	6.66	4.32	3	trófic.	hemianops. hipogonad.	aden. cromóf.
7º)	32	negativa	negativa	2	f. prec.	hipogonad. prepuberal	craneofarín.
8º)		11.34	5.05	3	trófic.	↓ agud. v.	aden. cromóf.
9º)		15.21	13.30	3	trófic.	deformac.	acromegalia

El fallo tubular, es mucho más difícil de ser objetivado, pues sólo la preocupación o manifestación de una esterilidad matrimonial con la consulta y estudios respectivos podrá objetivarla.

En los 23 casos de adenomas cromóforos, sólo en 5 no existía compromiso gonadal clínico, en el resto, se comprobó deficiencia funcional traducida por impotencia sexual, esterilidad o retardo puberal.

De los craneofaringiomas sólo 1 presentaba integridad sexual clínicamente. Los casos con patología extraselar, todos presentaban alteraciones variables en la esfera sexual.

Es con frecuencia el urólogo el receptor de tales inquietudes y por lo tanto creemos que será de suma importancia el tener presente la posibilidad de tal patología para recurrir de esa manera a los estudios que permitan diagnosticarla.

Ante una alteración de la función gonadal será necesario entonces efectuar los estudios que nos permitan determinar:

- 1º) la existencia o no de una alteración del eje hipotálamo-hipófiso-gonadal;
- 2º) la coexistencia de alteraciones a nivel de los otros ejes: hipotálamo-hipófiso-adrenal y/o tiroideo;
- 3º) en caso de comprobarse alteración, el nivel de la misma.

La valoración de la función hipotálamo-hipófiso-gonadal la efectuamos por medio de estudios clínicos, hormonales e histológicos.

1º) *Clinicos*: comprenden

- a) interrogatorio: no siempre fácil de efectuar por la resistencia de los pacientes del sexo masculino a referir alteraciones de su función sexual. Sin embargo queremos enfatizar la importancia de la determinación de dichas alteraciones, pues así como en las mujeres las alteraciones del ciclo (amenorrea u oligomenorrea) constituyen uno de los primeros signos de patología selar o extraselar, en el hombre esta manifestación es a través de un retardo puberal, una esterilidad, una libido disminuída o una impotencia sexual.
- b) examen clínico: disminución de la barba, del vello axilar y de la implantación del vello pubiano que adquiere una conformación de tipo ginoide, son los exponentes del déficit de secreción androgénica. El examen físico de la gonada permitirá objetivar disminución del tamaño, sensibilidad y tonismo de la misma, con frecuente despigmentación escrotal.

2º) *Hormonales*:

- a) determinación de gonadotropinas totales por métodos biológicos o determinación de LH y FSH por métodos biológicos o radioinmunológicos.
- b) determinación de 17 KS urinarios o de testosterona plasmática o urinaria.
- c) test de clomifene (de reserva gonadotrófica).
- d) reserva endógena de testosterona de la célula de Leydig.

3º) *Histológicos*: *biopsia de testículo*.

No obstante ser el eje hipotálamo-hipófiso-gonadal el primero y más intensamente alterado, es obvio que el estudio debe comprender la investigación de los otros 2 ejes: hipotálamo-hipófiso-adrenal y/o tiroideo.

Sí, como resultado de las determinaciones antes enumeradas se pusiera de manifiesto una insuficiencia en alguno o en todos los ejes, la sospecha de un proceso que bloquee la zona hipotálamo-hipofisaria se impone, debiendo entonces completar dichos estudios con investigaciones radiológicas que comprendan estudios directos y contrastados (radiografía simple de región selar, tomografías, arteriografías, neumoencefalografías, etc.).

Será imprescindible además un buen estudio oftalmológico que incluya agudeza visual, fondo de ojo y campo visual.

## DISCUSION

En la actualidad es bien conocida la regulación de las hormonas hipofisarias por Factores Liberadores Hipotalámicos. Estos factores son productos químicos formados en núcleos localizados en el hipotálamo, que a través del sistema portal hipofisario son vehiculizados por el tallo de dicha glándula hasta la adenohipófisis, estimulando la liberación y regulando la secreción de todas las hormonas tróficas ACTH, TSH, LH, FSH y STH<sup>1, 2, 3, 4, 5, 6</sup>.

Evidencias recientes indican que existen en el hipotálamo neuronas que contienen Dopamina (D. A.), norepinefrina (N. E.) y serotonina (5 H. T.).

Schneider H. P. H. y Mc Cann S. M.<sup>20</sup> estudiaron los mecanismos de liberación de la hormona luteoestimulante mediante diferentes dosis de Dopamina y lograron demostrar que en experiencias realizadas in vitro no se produce liberación de L. H. en tejido hipofisario aislado, en cambio cuando se incubó con eminencia media la liberación de L. H. fue significativa. Cuando se utilizó norepinefrina y/o serotonina no se obtuvo respuesta alguna. Estos resultados pueden explicarse solamente por la liberación de factor liberador de la luteotrofina a partir del tejido hipotalámico.

La significación de este hallazgo sería de que las terminaciones dopaminérgicas estimulan la liberación de factor liberador activando la secreción de la L. H. hipofisaria.

La respuesta al estímulo de la dopamina fue igual en el hipotálamo masculino y femenino, por lo que podría establecerse que los mecanismos de estímulo neuroendócrino no tienen diferencias en ambos sexos.

Esto explica que no sólo las lesiones hipofisarias puedan producir alteraciones gonadales<sup>15, 16</sup>, pues cualquier proceso tumoral, inflamatorio o vascular que produzca compromiso del área hipotalámica, del tallo o de la misma hipófisis puede producir dichas alteraciones y deficiencias en forma parcial o total.

Es así que es frecuente ver referidos en la literatura tumores extraselares con compromiso endócrino y especialmente con fallo gonadal<sup>7, 8</sup>.

Ya en el año 1940 se efectuaron observaciones clínicas que asociaban tumores o lesiones del hipotálamo con atrofia de los órganos sexuales<sup>9</sup>.

De la patología extraselar debemos señalar en primer lugar a los craneofaringiomas que constituyen el 4 % de los tumores endocraneales y que por su naturaleza embriológica y vecindad de localización con la hipófisis o zona hipotálamo-hipofisaria, dan en general insuficiencia gonadal de variada gravedad<sup>7</sup> evidenciable por la clínica y determinaciones hormonales (gonadotrofinas y esteroides).

Esta patología, si se manifiesta en la época prepuberal, se exteriorizará por un cuadro de hipogonadismo primario<sup>10</sup> (falta de caracteres sexuales e hipoplasia de los órganos sexuales), si en cambio afecta a sujetos en épocas posteriores, se traducirá en la mayor parte de los pacientes por libido disminuida o abolida, impotencia y regresión de los genitales o por alteraciones variadas de la fertilidad.

Franchimont<sup>11</sup> encontró en 3 de sus pacientes que presentaban desarrollo



tumoral intraselar, insuficiencia gonadal grave, mientras que 3 que habían presentado un desarrollo intraventricular, el déficit sexual fue incompleto. De nuestros 7 casos de craneofaringioma, 3 fueron prepuberales y 4 post-puberales. Los prepuberales, casos N° 17, 23 y 32 presentaban clínicamente cuadro franco de hipogonadismo, que guardó paralelismo con el estudio histológico de las gonadas que presentaban serias alteraciones en el epitelio germinal y en el intersticio.

De los 4 post-puberales, 2 pacientes, casos N° 9 y 20, refirieron impotencia sexual y el estudio histológico confirmó alteraciones marcadas. El caso N° 24 refería disminución de la libido, presentando en el estudio histológico lesiones de las células de Leydig. El caso restante N° 34, no refería sintomatología gonadal, presentando normalidad histológica testicular.

Pasamos a describir uno de los casos:

*C. D. 45 años.*

Refiere como primera manifestación trastornos de la libido y de la potencia sexual que evolucionó a la impotencia absoluta.

Hace 2 años diabetes mellitus de difícil control. Un año después trastornos visuales en especial del ojo derecho, agregándose posteriormente del izquierdo.

Bioquímicamente se constata insuficiencia gonadal, tiroidea y adrenal. Intervenido quirúrgicamente se constata craneofaringioma variedad adamantinoma. Fotos N° 1, 2 y 3.

Otros procesos tumorales o inflamatorios extraselares, tales como meningiomas, astroblastomas, aracnoiditis optoquiasmática, pinealoma<sup>8</sup>, etc., pueden producir trastornos similares<sup>4, 5, 6</sup> a pesar de que muchos de ellos pueden hallarse ubicados fuera de la zona hipotálamo-hipofisaria, como en el caso de un astroblastoma localizado en región temporal profunda, cuya primera sintomatología fue disminución de la libido e impotencia sexual<sup>12</sup>.

Estos tumores, alejados de la zona hipotálamo-hipofisaria, y que sin embargo presentan disfunción endócrina más o menos marcada, podrían explicarla por un cuadro de hipertensión endocraneana que comprometiese dicha área y alterase su normal funcionamiento, o quizás la explicación no sería tan sencilla y habría que buscarla en últimas hipótesis. Estas, intentan demostrar que el hipotálamo no es más que otro eslabón en el mecanismo de regulación neuroendócrino, fundamentándose en la individualización de zonas suprahipotálamo-hipofisarias que regularían a su vez la secreción de los Factores Liberadores<sup>13</sup>.

Concluyendo, podríamos decir que: en el momento actual no está perfectamente aclarado en que lugar del sistema nervioso se origina la regulación neurohormonal, y esto quizás explicaría el hecho de que numerosos tumores alejados de la zona hipotálamo-hipofisaria producen compromiso endócrino, especialmente de la esfera gonadal.

De los 6 casos que presentaron patología extraselar, 2 con tumores del 3er. ventrículo, casos N° 4 y 31, 1 meningioma extraselar, caso N° 15, 1 glioma temporal profundo, caso N° 22, 1 aracnoiditis optoquiasmática, caso N° 6, y 1 pinealoma, caso N° 18, los hallazgos fueron:

La aracnoiditis optoquiasmática reveló intensas lesiones histológicas, con un manifiesto hipogonadismo post-puberal.

El pinealoma presentó similares lesiones histológicas con un hipogonadismo pre-puberal.

Los restantes presentaron sólo discretas alteraciones clínicas e histológicas.

Referimos uno de los casos:

*A. B. R. 50 años.*

Refiere como primera manifestación impotencia sexual. Posteriormente

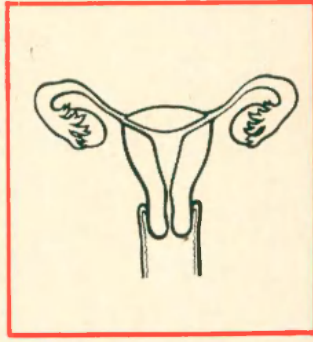
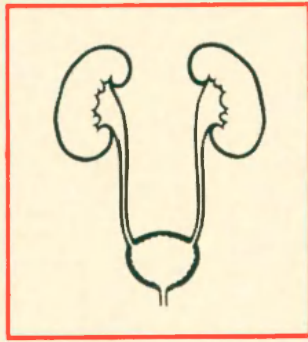
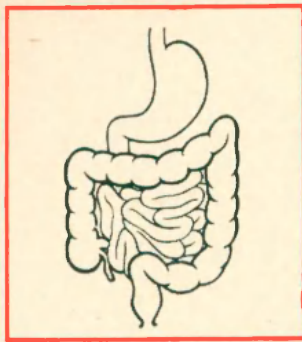
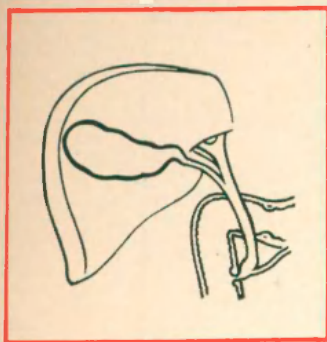
**IV Congreso de la Confederación  
Argentina de Urología y XII Congreso  
Argentino de Urología**

Secretaría: Cátedra de Urología Hospital de Clínicas

**Santa Rosa 1564, Córdoba**

*La Sociedad Argentina de Urología  
lo invita a participar*

# cuando existe espasmo-dolor leve, mediano o intenso



Hioscina-N-butil  
bromuro.

Dimetil-oxiquinazina-  
metileno-metilamino sulfonato  
de magnesio (LISALGIL)

# LISALGIL<sup>®</sup> COMPUESTO ...y nada más.

## POSOLOGIA

**comprimidos:** Adultos: 1 ó 2 comprimidos por vez, que pueden repetirse cada 6 u 8 horas. Niños de 7 a 12 años: la mitad de la dosis para adultos. Esta forma farmacéutica es medicación de las molestias de leve y mediana intensidad. Para el gran dolor espasmódico debe iniciarse el tratamiento con el inyectable y continuar, si hace falta, con los supositorios o los comprimidos.

**supositorios adulto:** Un supositorio por vez, que puede repetirse a la hora si hace falta. La dosis diaria habitual es un supositorio cada 6 u 8 horas.

**supositorios infantil:** Niños mayores de 5 años: un supositorio por vez. La dosis diaria habitual es un supositorio cada 8 horas.

**inyectable:** Una ampolla por vez, que puede repetirse a la hora si hace falta. Dosis diaria: una ampolla cada 6 u 8 hs. LISALGIL COMPUESTO inyectable es la medicación del gran dolor espasmódico, por lo que se utiliza de preferencia por vía endovenosa muy lentamente. En su defecto puede emplearse la vía intramuscular.

## PRESENTACION

**COMPRIMIDOS:** Envases con 16 comprimidos / **SUPOSITORIOS ADULTO:** Envases con 4 supositorios / **SUPOSITORIOS INFANTIL:** Envases con 4 supositorios / **INYECTABLE:** Envases con 2 ampollas de 5 ml.



*Laboratorios Promeco S.A.*  
IND. COM. FIN. E INM.

Av. del Libertador 7208 - Tel. 70-4191 - Buenos Aires

® Marcas Registradas

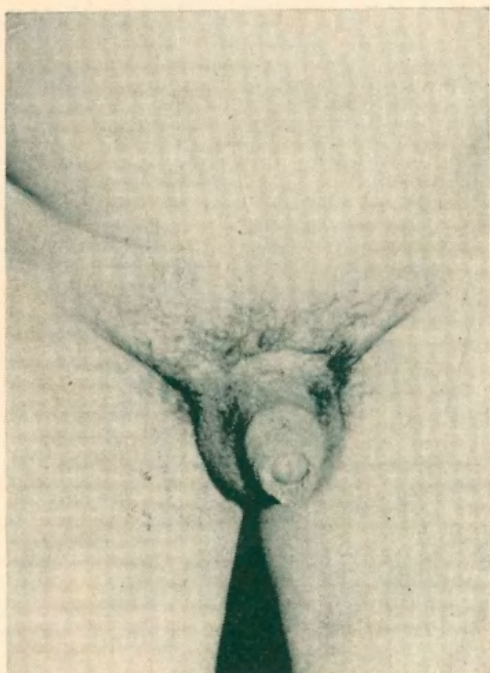


Foto N° 1 - Implantación ginoide del vello pubiano que se presenta ralo, despigmentación escrotal.

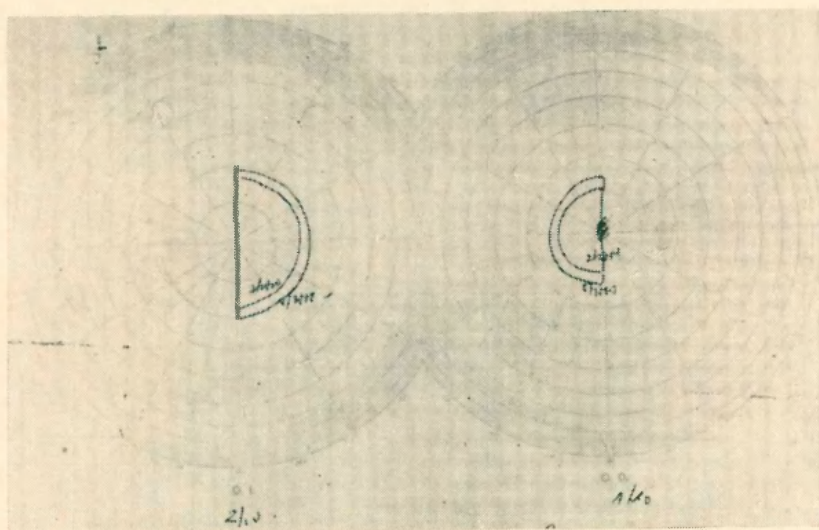


Foto N° 2 - Hemianopsia bitemporal.

cefaleas y alteraciones visuales a predominio del ojo izquierdo.

Bioquímicamente se comprueba insuficiencia gonadal.

Intervenido quirúrgicamente se comprobó la existencia de un meningioma extraselar. Fotos N° 4, 5, 6, 7 y 8.

Los dos grandes grupos de tumores intraselares lo constituyen los adenomas cromóforos y la acromegalia.

En éstas últimas la suficiencia gonadal puede estar más o menos alterada, de acuerdo a la evolución expansiva del tumor.

Las alteraciones morfológicas de la cara y miembros por lo general inician el cuadro.

De los 3 casos que presentamos N° 1, 2 y 33, todos habían iniciado su enfermedad con alteraciones morfológicas. Desde el punto de vista gonadal

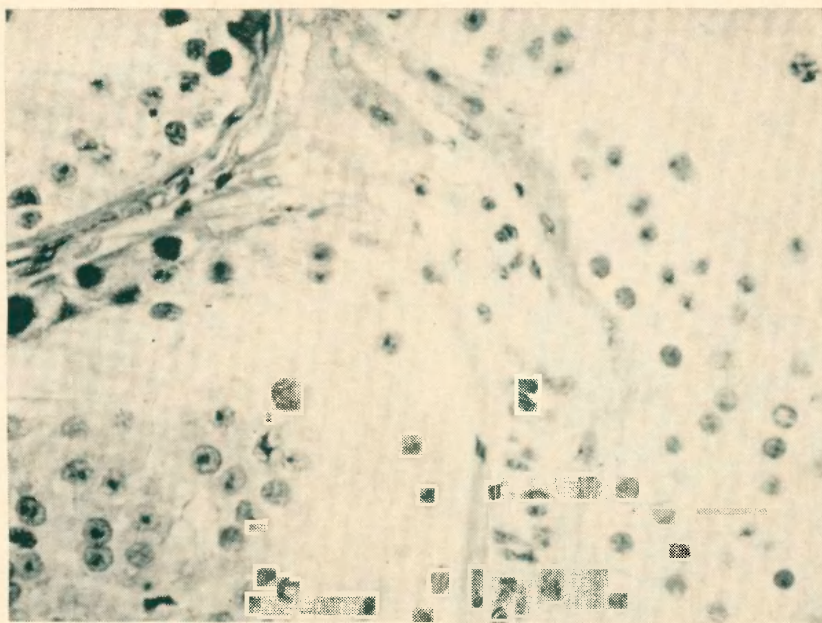


Foto N° 3 - Biopsia de testículo, epitelio germinal detenido en espermatocitos.  
Leydig involutivas.



Foto N° 4 - Lesión ocular izquierda. Barba lampiña.

los casos N° 1 y 2 presentaron un hipogonadismo con severas alteraciones histológicas testiculares. El caso N° 33 refería disminución de la libido con histología gonadal normal.

Describimos uno de los casos:

B. H. 16 años.

Motivo de la consulta es el excesivo crecimiento estatural con agrandamiento progresivo de las extremidades. En el examen físico se aprecia además un hipogonadismo significativo confirmado por los hallazgos de laboratorio. Es intervenido quirúrgicamente constatándose un adenoma eosinófilo.



Foto N° 5 - Despigmntación escrotal. Implantación ginoide del vello pubiano raro.

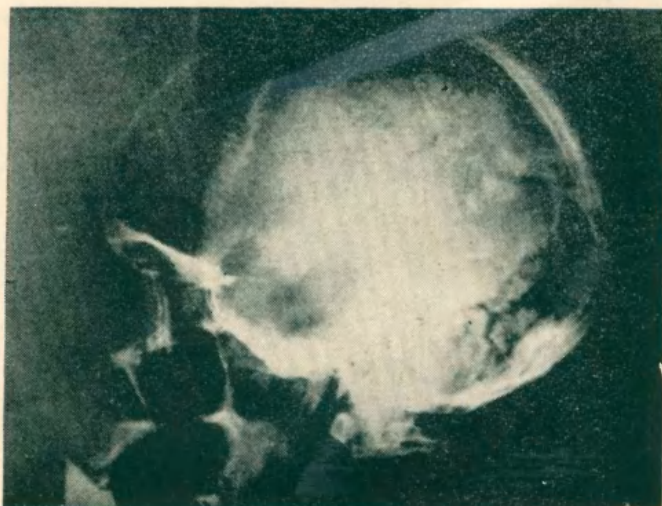


Foto N° 6 - Radiografía perfil de cráneo. Silla turca agrandada en su diámetro ánteroposterior, apófisis clinoideas posteriores destruidas.

Con posterioridad cuadro psiquiátrico que obliga a su internación en instituto especializado. Fotos N° 9, 10 y 11.

Con respecto a los adenomas cromófbos diremos que ellos representan el 68 % de los tumores intraselares. En general la primera manifestación desde el punto de vista endócrino es la gonadal, que a veces precede en muchos años a cualquier otra sintomatología.

Ya en 1913 Cushing había llamado la atención sobre las mujeres que presentaban amenorrea u oligomenorrea enfatizando la posibilidad de que se tratase del primer indicio de esta enfermedad.

El análisis de la evolución clínica de 47 adenomas cromófbos de ambos sexos estudiados en la Cátedra de Neurocirugía demostró coincidencia con la de otros autores. En el 50 % de los casos la insuficiencia gonadal se presentó como primera manifestación, estando alterada en el estudio clínicoendocrinológico en el 75 % de los casos.

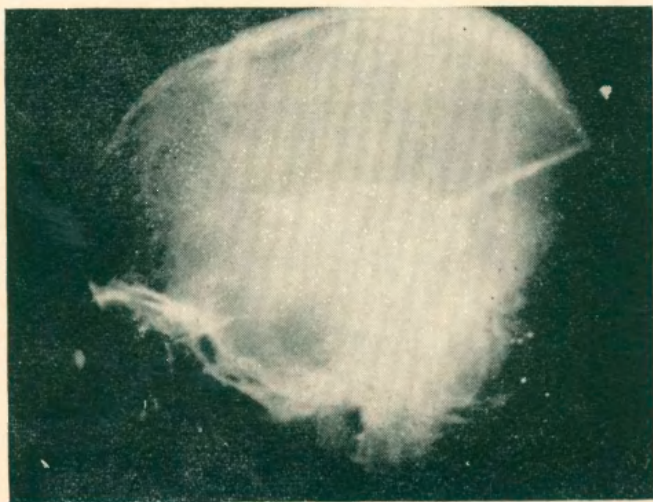


Foto N° 7 - Yodoventriculografía. Deformación ventricular por gran compresión tumoral.

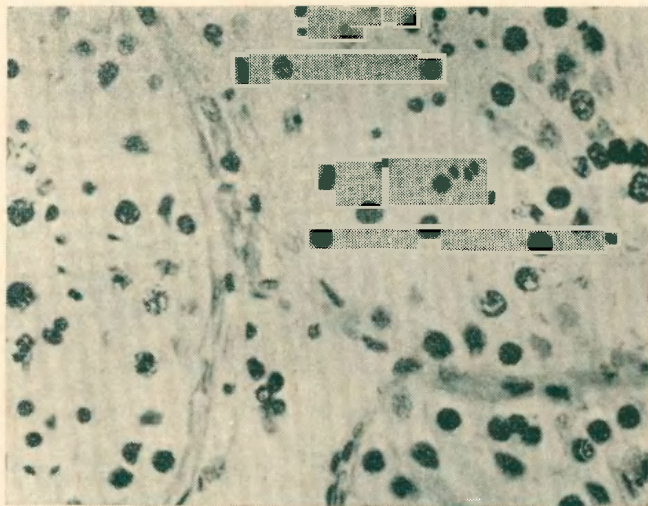


Foto N° 8 - Biopsia de testículo. Epitelio germinal desarrollado hasta espermátides. Leydig involutivas.



Foto N° 9 - Falta de barba.  
Morfología acromegaloide.



Foto N° 10 - Neumoventriculografía  
con compromiso del ventrículo lateral.

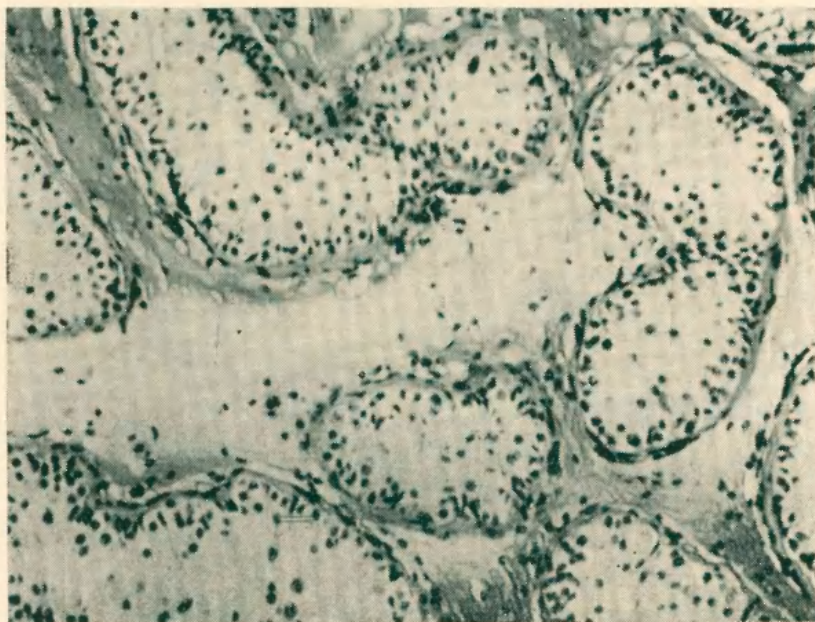


Foto N° 11 - Biopsia de testículo. Epitelio germinal detenido en gonias.  
Leydig involutivas.

De los 23 pacientes con adenomas cromófobos que presentamos en este trabajo, 10, casos N° 3, 5, 11, 26, 27, 28, 29, 30, 35 y 38, presentaron en el estudio histológico normalidad a nivel del epitelio germinal e intersticio.

Sin embargo tan sólo 3 referían normalidad en su conducta sexual, los 7 restantes, presentaban alteraciones variadas de su potencia sexual.



No hemos podido consignar el intervalo exacto de tiempo que medió entre la iniciación de la sintomatología y el momento del estudio histológico y/o hormonal en los casos que se efectuaron.

Se enfatiza la correlación existente entre los valores de FSH y LH en 4 de los 6 adenomas cromófobos (35, 40, 36 y 29).

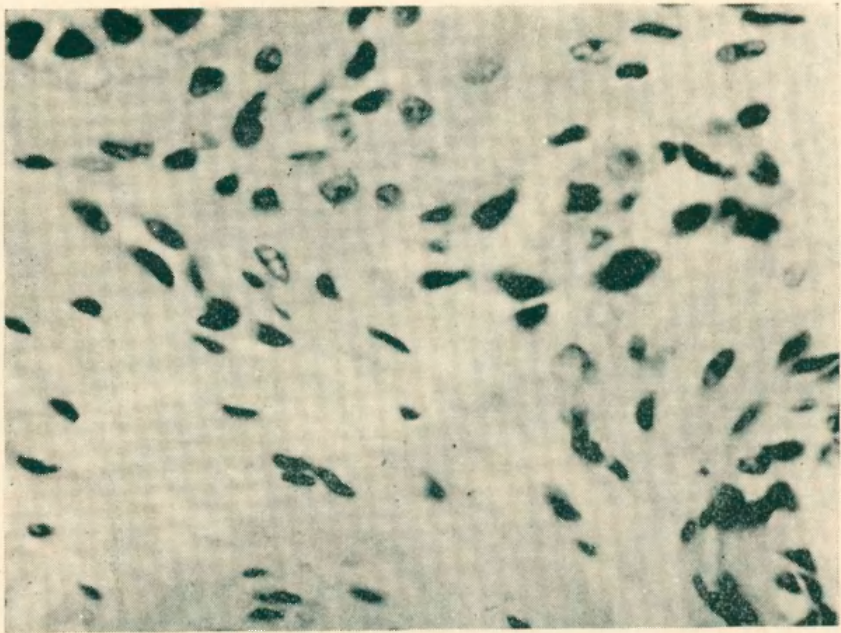


Foto N° 12 - Epitelio germinal en gonias. Ausencia de células Leydig - Fibroblastos precursores.

Sin embargo pensamos que la aparente contradicción entre los cuadros clínicos e histológicos, así como la de los casos 11 y 39 para el LH podría deberse a la falta de poder resolutivo de la microscopía óptica para detectar alteraciones mínimas o iniciales, o bien a la existencia de alguna otra patología testicular ajena a la hipotálamo-hipofisaria.

7 casos, N° 10, 12, 13, 14, 21, 25 y 36, presentaron clínicamente signos y síntomas de insuficiencia gonadal, con lesiones iniciales histológicas. Finalmente los 6 casos restantes N° 6, 7, 8, 19, 39 y 40, mostraron marcados signos de hipogonadismo con lesiones intensas del intersticio y del epitelio germinal.

Describimos uno de los casos:

P. M. 49 años.

Comienza hace 7 años con cuadro clínico de hipotiroidismo que mejora con tratamiento sustitutivo. 4 años más tarde pérdida de libido y esterilidad que lo motivaron a la consulta sin lograr mejoría. 1 año más tarde síndrome visual.

En el examen clínico signos de hipotiroidismo (piel seca, reflejos lentos, etc.), hipotensión ortostática que hace suponer insuficiencia adrenal latente e hipogonadismo clínico (vello ralo en pubis y axilas y testículos de tamaño normal, pero consistencia muy disminuída).

Intervenido quirúrgicamente se comprueba adenoma cromófobo. (Foto N° 12).

## CONCLUSIONES

1) Se enfatiza la importancia de los estudios del eje hipotálamo-hipófiso-gonadal en la patología deficitaria gonadal masculina.

2) Se pretende establecer una correlación anátomo-clínica de las distintas variantes de hipogonadismo a través de los estudios sistemáticos de la gonada masculina.

3) Se sientan las bases de una ordenada y sistemática clasificación de las alteraciones histológicas testiculares en relación con distintos grados de trastornos de regulación y/o secreción de las gonadotropinas hipofisarias.

4) Existe por lo general una estrecha relación entre los niveles de la FSH y LH con el estado del epitelio germinal y las células de Leydig.

5) La falta de relación en 2 de los casos estudiados muy bien puede ser explicada por la imposibilidad de detectar lesiones histológicas iniciales por medio de la microscopía óptica, o bien por la existencia de alguna otra patología testicular ajena a la hipotálamo-hipofisaria.

6) Se concluye que resta aún por aclarar el papel que desempeñan distintas zonas extrahipotálamicas en lo concerniente a la regulación y liberación de gonadotropinas hipofisarias.

## BIBLIOGRAFIA

- 1 Artese R., Lazlo M., Moloczni<sup>k</sup> I., Varela J., Guitelman A., Brussino M., Dickmann G. H., Martínez Montes M. E.: Prensa Médica Argentina 57: 2088, 1971.
- 2 Varela J., Moloczni<sup>k</sup> I., Irigoyen M., Lazlo M., Dickmann G. H.: Progresos en Endocrinología. Editorial Médica Panamericana, 1971.
- 3 Green J., Harris G. W.: J. Endocr. 5: 136-46, 1947.
- 4 Tramezzani J. H., Voloschin L. M.: Experiencia, 21-69, 1965.
- 5 Gilbert Dreyfus J., Sebaoun J., Delzant G., Dray F.: Press. Med., 71: 327, 1963.
- 6 Gagliardino J. J., Bailey J. D., Martin J. M.: Lancet, 7: 1357, 1967.
- 7 Guitelman A., Moloczni<sup>k</sup> I., Dickmann G. H., Amezúa L., Artese R., Varela J., Chiovino F.: La Semana Médica, 135, N° 4387: 1307, 1969.
- 8 Moloczni<sup>k</sup> I., Guitelman A., Artese R., Dickmann G. H., Martínez Montes E., Moya J. M.: La Semana Médica, 137, N° 4463: 721, 1970.
- 9 Brooks C.: Rev. Publ. Ass. Nerv. Ment. Dis. 20: 525-550, 1940.
- 10 Wilkins L.: Trastornos endócrinos de la infancia. Edit. Méd. Quirúrgica, Bs. As., 1953.
- 11 Franchimont P.: Secreción normal y patológica de la somatotrofina y de las gonadotropinas humanas. Ed. Masson, 1971.
- 12 Moloczni<sup>k</sup> I., Pardal C., Amezúa L., Prestía C., Martínez Montes E. A., Pérez Lloret A.: Prensa Médica Argentina, 54: 2147, 1967.
- 13 Artese R., Dickman G. H., Moloczni<sup>k</sup> I., Guitelman A., Amezúa L., Pardal C., Driollet Laspiur R., Martínez Montes E.: Prensa Médica Argentina, 56-576, 1969.
- 14 Artese R., Moloczni<sup>k</sup> I., Guitelman A., Dickmann G. H., Martínez Montes E., Pardal C.: Prensa Médica Argentina 57-971, 1970.
- 15 Fraser R.: Brit. Med. J., 4-449, 1970.
- 16 Steelman S. L., Pohley F. M.: Endocrinology, 53-604, 1953.
- 17 Albert A.: Proceedings of the staff Meetings of the Mayo Clinic. 30-552, 1956.
- 18 Donini S., Donini P.: Karolinska Symposia on Research Methods in Reproductive Endocrinology, 257, 1969.
- 19 Midgley Rees A., Jaffre R. B.: J. Clin. Endocr., 27-1711, 1967.
- 20 Schneider H. P. G., Mac Cann S. M.: Endocrinology 85: 121-132, 1971.