

CASO CLÍNICO

# Prolactinoma como causa de disfunción eréctil

Javier Muadi\* y Armando Sánchez



Centro de Especialidades Urológicas, Ciudad de Guatemala, Guatemala

Recibido el 7 de octubre de 2019; aceptado el 2 de mayo de 2020

Disponible en Internet el 24 de diciembre de 2020

## PALABRAS CLAVE

Hiperprolactinemia;  
Disfunción eréctil;  
Tumor pituitario

## Resumen

**Introducción:** La hiperprolactinemia es causa inusual de disfunción eréctil y un síntoma en pacientes con hiperprolactinemia. Se describe un paciente con disfunción eréctil y un microadenoma pituitario, sin clínica sugestiva de hiperprolactinemia.

**Materiales y métodos:** Paciente que consultó por disfunción eréctil desde hacía 10 años.

Disminución del tiempo y calidad de la erección con IIEF de 14/30 puntos.

**Laboratorios:** prolactina 90,2 ng/ml, FSH 1,6 mIU/ml, LH 1,8 UI/L, testosterona total 0,491 ng/ml. RM cerebral: microadenoma hipofisario lateral izquierdo de 5 mm.

**Resultados:** En tratamiento con cabergolina (1 mg/semana), después del inicio, el paciente refirió mejoría en función eréctil y de la libido. Prolactina actual 15,4 ng/ml.

**Conclusiones:** Hasta un 5% de los pacientes que consultan por disfunción eréctil son diagnosticados con adenomas pituitarios. La disfunción eréctil secundaria a neoplasias pituitarias es multifactorial y tiene efectos en los niveles de testosterona, LH, FSH y en los precursores de dopamina.

© 2020 Asociación Española de Andrología, Medicina Sexual y Reproductiva. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

## KEYWORDS

Hyperprolactinaemia;  
Erectile dysfunction;  
Pituitary tumour

## Prolactinoma causing erectile dysfunction

### Abstract

**Introduction:** Hyperprolactinaemia is an unusual cause of erectile dysfunction, yet erectile dysfunction is a common complaint in patients with hyperprolactinaemia. We present a patient with erectile dysfunction without symptoms suggesting hyperprolactinaemia.

**Materials and methods:** Patient consulted with erectile dysfunction for the past 10 years.

Decreased time and quality of erection with an IIEF score of 14/30.

**Lab reports:** prolactin 90.2 ng/ml, FSH 1.6 mIU/ml, LH 1.8 UI/L, total testosterone .491 ng/ml. Brain MRI: lateral pituitary micro adenoma, 5 mm in diameter.

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [jmuadi@ufm.edu](mailto:jmuadi@ufm.edu) (J. Muadi).

**Results:** Patient in treatment with cabergoline 1 mg per week, after treatment noticed improvement in erectile dysfunction and sexual desire. Actual prolactin 15.4 ng/ml.

**Conclusions:** Up to 5% of patients with erectile dysfunction are diagnosed with a pituitary adenoma. Erectile dysfunction caused by pituitary neoplasms is a multifactorial disease and elevated prolactin has consequences on testosterone, LH, FSH, and dopamine precursor levels. © 2020 Asociación Española de Andrología, Medicina Sexual y Reproductiva. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

## Introducción

Los adenomas pituitarios son tumores usualmente benignos, que suponen alrededor de un 15% de las neoplasias intracraneales<sup>1</sup>. Las prolactinomas son el tipo más común de adenomas pituitarios y comprenden el 30% de los casos diagnosticados<sup>2</sup>. Suelen aparecer entre la segunda y la cuarta décadas de la vida. En ocasiones existe una producción excesiva y autónoma de prolactina por las células lactóforas; en otras ocasiones, por el aclaramiento sanguíneo disminuido de prolactina<sup>3</sup>. En el hombre causa hipogonadismo hipogonadotrópico, que produce la disminución de la libido, impotencia, infertilidad, ginecomastia o galactorrea<sup>2-4</sup>. Este efecto se logra por la acción inhibitoria de la hormona liberadora de gonadotropina (GnRH), lo que a su vez resulta en un nivel disminuido de hormona luteinizante (LH) y, por ende, en una producción disminuida de testosterona en los testículos<sup>2-4</sup>.

## Caso clínico

El paciente era un hombre de 44 años, quien consultó por disfunción eréctil de 10 años de evolución, la cual se había exacerbado durante los últimos años, en los que había disminuido el tiempo y la calidad de la erección. Entre sus antecedentes médicos encontramos obesidad clase I, hipertensión arterial esencial en control con tratamiento actual con losartán (50 mg) y una vasectomía 10 años antes. Presentaba un índice internacional de función eréctil (IIEF)<sup>5</sup> de 14/30 puntos, una función orgásmica de 6/10, un deseo sexual de 8/10 puntos y satisfacción sexual de 9/15 puntos. La satisfacción en conjunto era de 6/10 puntos.

## Hallazgos clínicos

Al examen físico, el paciente presentaba leve ginecomastia, poco evidente por el grado de obesidad; hernia inguinoescrotal derecha evidente en Valsalva retráctil en su totalidad; el pene era de forma, aspecto y tamaño normales; saco escrotal normal a la inspección; ambos testículos simétricos, no dolorosos y de consistencia normal, con 2 quistes simples del epidídimo izquierdo de 5 mm, no dolorosos a la palpación. Ambos conductos deferentes eran palpables, sin evidencia de varicocele.

**Tabla 1** Resultados de pruebas de laboratorio efectuadas al paciente

Prueba de laboratorio	Valor del paciente	Valores de referencia
Prolactina ng/ml	90,2	3,3-20,8
FSH mIU/ml	1,6	1,5-12,4
LH UI/L	1,8	1,8-8,6
Testosterona total ng/ml	0,491	2,8-8
Testosterona libre ng/ml	0,011	0,006-0,02
Ácido úrico mg/dL	7,20	3,4-7,0
Glucosa en ayunas mg/dL	92,80	70-110
Creatinina mg/dL	1,00	0,7-1,2
GGT UI/L	32	0-71
ASAT UI/L	33,8	0-40
ALAT UI/L	38,10	0-41
Colesterol total mg/dL	191,30	0-201
Colesterol HDL mg/dL	28,9	35-55
Colesterol LDL mg/dL	137	0-129
Triglicéridos mg/dL	200	30-200
Hemoglobina glicosilada %	5,75	4,8-6,0

## Valoración diagnóstica

Para su valoración diagnóstica se solicitaron estudios de laboratorio, en los cuales se incluyó un perfil hormonal con prolactina, LH y hormona foliculoestimulante, así como valoración cardiovascular y metabólica del paciente para descartar otras posibles etiologías. Los resultados de laboratorio se describen en la [tabla 1](#), en donde se descarta la presencia de diabetes o enfermedad cardiovascular y se evidencia una elevación significativa en los niveles de prolactina.

La ecografía reveló hernia inguinoescrotal derecha en reposo y Valsalva, la cual desplazaba el testículo derecho y producía rotación sobre su eje. Se evidencian 2 quistes simples del epidídimo izquierdo de 5 × 4 mm.

Se solicitó un estudio mamográfico y ecográfico en ambas mamas, que demostró tejido fibroglandular retroareolar bilateral compatible con ginecomastia bilateral de clasificación BIRADS?II.

Por los hallazgos y sospecha clínica de un adenoma productor de prolactina, se solicitó una RM cerebral con medio de contraste, en la cual se evidenció una glándula pituitaria de 5,7 × 10,8 mm, que mostraba una región nodular en



Figura 1 Resonancia magnética cerebral (plano sagital).

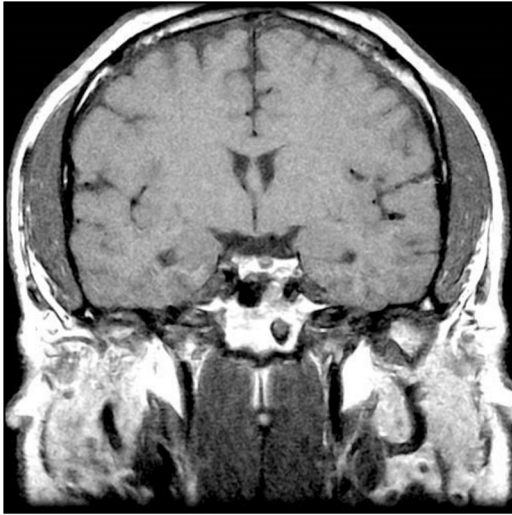


Figura 2 Resonancia magnética cerebral (plano coronal).

su aspecto lateral izquierdo, hipointensa de realce retardado en la secuencia con medio de contraste de 5,0mm, compatible con un microadenoma hipofisario (figs. 1 y 2).

### Intervención terapéutica

El paciente fue remitido para un manejo conjunto con endocrinología. Se inició tratamiento con cabergolina (1 mg a la semana) con disminución de los niveles séricos de prolactina hasta 22,9 ng/ml, y se realizó una hernioplastia inguinal con adecuada evolución postoperatoria. Treinta días después del inicio de la cabergolina, el paciente refirió mejoría en la función eréctil y aumento de la libido. En el seguimiento a 6 meses tras la intervención terapéutica del paciente, los niveles de prolactina séricos se normalizaron.

### Discusión

Se estima que el 1-5% de los pacientes que consultan por disfunción eréctil son diagnosticados con adenomas

pituitarios<sup>6</sup>. La principal causa de disfunción eréctil secundaria a adenomas pituitarios son los prolactinomas, los cuales comprenden un 82,8% de los diagnósticos, seguidos por los adenomas gonadotrofos en un 76%<sup>6</sup>. El tipo histológico de estos adenomas representa un factor de riesgo para el desarrollo de disfunción eréctil, ya que los adenomas pituitarios funcionantes tienen mayor prevalencia de disfunción eréctil que los no funcionantes<sup>6</sup>. Además, los pacientes con macroadenomas presentan mayor tasa de disfunción eréctil que los pacientes con microadenomas<sup>6</sup>.

La relación entre testosterona y prolactina fue descrita por primera vez en 1978 en una serie de pacientes con hiperprolactinemia que resolvieron su disfunción eréctil después del tratamiento con bromocriptina, a pesar de que previamente habían recibido tratamiento con testosterona suplemental a dosis adecuadas<sup>7</sup>.

Niveles elevados de prolactina producen una disminución de secreción pulsátil de la LH, lo que resulta en la disminución de la secreción de testosterona; sin embargo, existen múltiples causas. Los niveles de testosterona están en rangos normales en aproximadamente la mitad de los pacientes con hiperprolactinemia vistos en series de pacientes<sup>8</sup>, por lo que el mecanismo no dependiente de la testosterona probablemente sea atribuible a una interacción de prolactina con neurotransmisores, que incrementan la síntesis de dopamina de las neuronas hipotalámicas, lo que explica el comportamiento bifásico de la hiperprolactinemia visto en modelos animales<sup>9</sup>. En consecuencia, la dopamina tiene un efecto estimulador en el comportamiento sexual, con un aumento del estímulo inicial, seguido por una inhibición del estímulo por la regulación a la baja de los receptores dopaminérgicos debida a una estimulación excesiva, según describieron Drago et al.<sup>9</sup>.

También la hiperprolactinemia causa un marcado incremento en el nivel de mRNA tirosina hidroxilasa en los núcleos arcuatos hipotalámicos y periventriculares, una región del cerebro asociada al comportamiento sexual y la función eréctil<sup>10</sup>. Esta desregulación de la dopamina y sus precursores puede explicar el efecto inhibitorio central que ocasiona la hiperprolactinemia en la función eréctil, especialmente si la función eréctil se ha visto corregida después de la administración de bromocriptina antes del tratamiento para hipogonadismo<sup>11</sup>.

### Responsabilidades éticas

**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

**Confidencialidad de los datos.** Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

## Financiación

Los autores no recibieron ningún tipo de financiación para este trabajo.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen conflictos de interés.

## Bibliografía

1. Scheithauer BW, Gaffey TA, Lloyd RV, Sebo TJ, Kovacs KT, Horvath E, et al. Pathobiology of pituitary adenomas and carcinomas. *Neurosurgery*. 2006;59:341–53, discussion 341-353.
2. Kumar V, Abbas A, Fausto N, Aster J. Robbins & Cotran pathologic basis of disease. 8.<sup>a</sup> ed. [Internet]. Estados Unidos: Saunders; 2009 [consultado 28 feb 2020]. Disponible en: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=hlh&AN=95706992&site=eds-live>.
3. Romijn JA. Hyperprolactinemia and prolactinoma. *Handb Clin Neurol*. 2014;124:185–95.
4. Almalki MH, Buhary B, Alzahrani S, Alshahrani F, Alsherbeni S, Alhowsawi G, et al. Giant prolactinomas: Clinical manifestations and outcomes of 16 Arab cases. *Pituitary*. 2015;18:405–9.
5. Rosen RC, Riley A, Wagner G, Osterloh IH, Kirkpatrick J, Mishra A. The international index of erectile function (IIEF): A multidimensional scale for assessment of erectile dysfunction. *Urology*. 1997;49:822–30.
6. Aflorei ED, Korbonits M. Epidemiology and etiopathogenesis of pituitary adenomas. *J Neurooncol*. 2014;117:379–94.
7. Carter JN, Tyson JE, Tolis G, van Vliet S, Faiman C, Friesen HG. Prolactin-screening tumors and hypogonadism in 22 men. *N Engl J Med*. 1978;299:847–52.
8. Buvat J, Lemaire A. Endocrine screening in 1,022 men with erectile dysfunction: Clinical significance and cost-effective strategy. *J Urol*. 1997;158:1764–7.
9. Drago F, Pellegrini-Quarantotti B, Scapagnini U, Gessa GL. Short-term endogenous hyperprolactinaemia and sexual behavior of male rats. *Physiol Behav*. 1981;26:277–9.
10. Selmanoff M, Shu C, Hartman RD, Barraclough CA, Petersen SL. Tyrosine hydroxylase and POMC mRNA in the arcuate region are increased by castration and hyperprolactinemia. *Brain Res Mol Brain Res*. 1991;10:277–81.
11. Badal J, Ramasamy R, Hakky T, Chandrashekar A, Lipshultz L. Case report: Persistent erectile dysfunction in a man with prolactinoma. *F1000Research*. 2015;4:13.