

11217  
11

24.



**Universidad Nacional Autónoma de México**

División de Estudios Superiores

Facultad de Medicina

Hospital 1o. de Octubre ISSSTE

**ESTUDIO DE SINDROME  
DE GALACTORREA**

**TESIS DE POST-GRADO**

Que para obtener el Título de:  
**GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA**

**Presenta**

**Dra. Ma. Antonia Basavilvazo Rodríguez**

**DR. EFREN PORRAS GARCIA**  
Director de Tesis

**TESIS CON  
VALIA DE ORO**

México

1985



*Viso B°  
A.M. D. J. M. E. P. M. E.  
C. M. E. J. M. E. P. M. E.  
M. E. J. M. E. P. M. E.*

SUBDIRECCIÓN DE ADMINISTRACIÓN Y FINANZAS

MAY 16 1985

H. G. "1o. DE OCTUBRE"

DEPTO. DE ENSEÑANZA

*[Handwritten signature]*

*[Handwritten signature]*



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

# TESIS CON FALLA DE ORIGEN

## INDICE.

1.- INTRODUCCION .....	1
2.- ANTECEDENTES .....	3
a) Anatomía del sistema neuroendócrino ....	5
b) Anatomía de la glándula mamaria .....	6
c) Fisiología de la glándula mamaria .....	7
d) Prolactina .....	12
e) Síndrome de amenorrea galactorrea .....	14
3.- ESTUDIO DEL SÍNDROME DE GALACTORREA EN UN LAPSO DE 10 MESES.	
4.- MATERIAL Y METODO.....	22
5.- HIPÓTESIS.....	22
6.- OBJETIVOS.....	22
7.- RESULTADOS.....	25
8.- CONCLUSIONES.....	29
9.- COMENTARIO.....	31
10.- BIBLIOGRAFIA.....	34

## INTRODUCCION.

La glándula mamaria no solo representa un carácter sexual secundario femenino, que lo distingue del sexo opuesto; tiene además la característica de proveer el aporte nutritivo al recién nacido e lactante.

La alteración en este carácter funcional de la glándula mamaria está representado por la galactorrea.

Esta función mamaria es regulada por un sistema neuroendócrino materno que se manifiesta más desarrollado durante la gestación.

Como es bien sabido la glándula mamaria es un órgano efector periférico de algunas hormonas endógenas y exógenas.

La galactorrea objeto de éste estudio es la persistencia anormal de la secreción láctea. Siendo el objetivo de este estudio el ver la frecuencia de la misma, la posible causa, la relación con otras patologías y la relación de los niveles hormonales que participan en la misma. La importancia etiológica de este Síndrome radica en determinar la etiología y moral del sistema nervioso central.

Este estudio presenta la frecuencia del síndrome de amenorrea galactorrea en un lapso de 10 meses en la consulta externa de ginecología, encontrando 22 pacientes que acudieron a dicha consulta con síndrome de galactorrea enfocándose dentro de su historia clínica su asociación de amenorrea, hiperprolactinemia, alteraciones menstruales, esterilidad y patología mamaria etc.

Se mencionará primeramente lo que refiere la literatura en relación con las bases anatómicas, fisiológicas, químicas, histológicas, patológicas etc.

Se mencionarán brevemente las causas del síndrome - los medios diagnósticos y terapéuticos.

Posterior a la descripción de material y métodos - del estudio, se obtendrán cifras estadísticas de los factores y su frecuencia en el hospital.

Como se comentará posteriormente en un gran porcentaje no es posible encontrar la causa.

### ANTECEDENTES.

Es bien sabido que el síndrome de amenorrea galacto-  
rra trae consigo una afección en el sistema neuroendó-  
crino.

Para entender este síndrome es necesario recordar  
los factores endógenos y exógenos que participan en la -  
producción del síndrome; dentro de estos factores se en-  
cuentran el sistema nervioso central, las glándulas peri-  
féricas como la glándula tiroidea, ovario, suprarrenales  
y la glándula mamaria. Los factores exógenos como lo son  
estímulos del medio ambiente, hormonales, artificiales,  
estimulación, etc.

La aparición de éste síndrome generalmente se encu-  
entra en etapas reproductivas, siendo la principal meta  
del estudio el descartar etiología tumoral y en buscar -  
su relación con alteraciones en la reproducción femenina  
conociendo de ante mano que hay un gran porcentaje de --  
anovulación en estas pacientes.

La alta frecuencia de pacientes que ingieren anti-  
conceptivos orales es factor relacionado con este síndro-  
me, sin embargo, ya la literatura menciona que en aque-  
llas pacientes con antecedentes de contacto con hormona-  
les y la aparición de este síndrome se deberá descartar  
presencia tumoral.

Posteriormente se mencionará la participación del  
sistema neuroendócrino, el papel de las hormonas sexua-  
les y de la prolactina en diferentes sistemas, también  
se mencionará la patología funcional y orgánicas de la  
glándula mamaria y de los diferentes sistemas que parti-

cipan en el mismo.

El estudio de este síndrome incluye la participación de varias especialidades tales como el médico internista, el oftalmólogo, neurólogo, endocrinólogo y ginecólogo.

La parte anterior de la hipófisis interviene muy activamente en el control endocrinológico de la glándula mamaria a través de las glándulas tiroideas, suprarrenales y a través de las hormonas gonadotrópicas y de la prolactina. La parte posterior de la hipófisis se encuentra relacionada con el almacenamiento de la hormona - vasopresina y oxitocina, producida en los núcleos hipotalámicos.



ANATOMIA DEL SISTEMA NEUROENDOCRINO  
HIPOTALAMO-HIPOFISIARIO.

El hipotálamo deriva del diencéfalo, se encuentra relacionado con los tálamos, el quiasma óptico y las paredes laterales del tercer ventrículo.

Contiene cuatro tipos de núcleos:

Los núcleos paraventricular y supraóptico influyen en el control térmico e hídrico.

Los núcleos ventromediano, dorsomediano y túbler, tienen un control parasimpático y el control del hambre.

Los núcleos posteriores tienen descarga simpática, al igual que los grupos laterales. (1)

La hipófisis mide 1.25 cm, cuelga al tercer ventrículo, se encuentra incluida en la fosa pituitaria estando cubierta por la duramadre. Su irrigación está dada por el polígono de Willis a través del tallo hipofisiario. Las venas de la hipófisis se inicia desde los senos coronarios, por seno occipital transverso. Los nervios relacionados con la glándula se encuentran integrados por el nervio motor ocular común, el trigémino, el patético y el ganglio de Casser.

El aspecto macroscópico y microscópico de la hipófisis manifiestan un lóbulo superior o adenohipófisis que es una evaginación de la bolsa de Rathke, circuncidando al lóbulo posterior o neurohipófisis más pequeño y pálido proveniente de una evaginación del hipotálamo que deriva del diencéfalo. (2)

La microscopía muestra células cromófagas y cromófilas; siendo estas últimas las funcionantes.

## ANATOMIA DE LA GLANDULA MAMARIA

La glándula mamaria se extiende desde la segunda a la sexta costilla y del esternón hasta la axila, adosada a la aponeurosis que cubre pectoral mayor y varias digitaciones del serrato mayor y del oblicuo mayor.

El tejido glandular de la mama está dispuesto en forma radiada en 15 a 20 lóbulos, conteniendo cada lóbulo un conducto el cual se ramifica formando conductos de menor calibre, cuyas ramificaciones presenta alveolos secretorios, los conductos principales convergen hacia la areola de bajo de la cual se dilatan y forman senos lactíferos; después se estrechan, atraviesan el pezón como conductos lactíferos y se abren en su vértice como orificio de escaso calibre. Se observa una armazón de bandas fibrosas que sostiene los lobulillos, alcanzando la piel como ligamentos suspensorios de Cooper.

El riego sanguíneo está dado por ramas perforantes de la arteria mamaria interna y ramos mamarios de la mamario externo, con anastomosis de algunas ramas de las intercostales y de la rama pectoral de la arteria axilar torácica, el retorno venoso está dado por sus venas correspondientes. Su inervación es através de los filetes de las ramas supraclaviculares del plexo cervical y de los nervios intercostales.

El drenaje linfático es através del plexo cutáneo del plexo subcutáneo y un sistema perilobulillar.(2)

## FISIOLOGIA MAMARIA.

La fisiología de la mama es la de secretar leche, siendo esta característica de los mamíferos.

La iniciación de la secreción láctea normal o lactogénesis, es debida a varios factores, se refiere que en la dinámica de la lactación influyen factores que la hacen aparecer en un momento de la vida, y que en el resto de la misma se mantiene en completa inhibición. Por lo que hay una preparación mamaria para la lactación.

Durante la gestación por un lado, los estrógenos y progesterona placentarios están estimulando la mamogénesis gravídica; entendiéndose como mamogénesis el desarrollo y crecimiento mamario morfogenética.

Diversos autores coinciden que los estrógenos actúan a nivel de los conductillos galactóferos, debiéndose dicha respuesta a la receptividad de los tejidos a los mismos. La acción de la progesterona es complementaria a la de los estrógenos, actuando conjuntamente en el desarrollo de los acinis aumentando su DNA.

La acción de los estrógenos y progesterona gestacionales tienen dos efectos: La mamogénesis y por el otro lado provocan una inhibición de la secreción de prolactina, manifestándose la iniciación de la lactancia en el puerperio al desaparecer los estrógenos y al aumentar la prolactina.

La hipófisis actúa en la mama a través de diferentes hormonas como son: la prolactina, la somatotropina, la hormona tiroidea que como es sabido es necesario que actúen conjuntamente para desencadenar la lactancia, al

igual que es necesario el efecto de la insulina; la hidro cortisona tiene efecto mamogénico y la hormona tiroidea actúa estimulando el efecto de los esteroides a nivel de mama.

La lactogénesis se produce por dos factores: hormonas que la gobiernan e influencias nerviosas. Dentro -- de lo primero se encuentran la prolactina, somatotropina adrenocorticotrópica, lactógeno placentario, corticosteroides, insulina, y sustancia tiroidea activas. (4,5,6)

La prolactina se produce durante la gestación a nivel del feto y a nivel materno y fuera de la gestación en la hipófisis materna e por patología orgánica o funcional (7).

Es bien conocido que existe un control neuroendócrino en la reproducción, habiendo una relación de hipófisis anterior, hipófisis ovario. El funcionamiento de los ovarios - depende de la acción coordinada de las gonadotropinas hipofisarias ( hormona folículo estimulante y hormona luteinizante ), las cuales a su vez son estimuladas por la neurosecreciones hipotalámicas.

Los estímulos :inhibidores o excitadores del sistema nervioso central influyen sobre el hipotálamo para la - secreción de estas hormonas, dicha influencia es a través de los factores liberadores hipotalámicos (releasing factor, RF o RH).

El control hipotalámico hacia otras glándulas es estimulante o inhibidor siendo este último el iniciador de los melanocitos el inhibidor de la prolactina, y el inhibidor de la hormona de crecimiento. El resto del control-hormonal son estimulantes. (4,5,6,7,9)

El factor inhibidor de la prolactina se aísla de -- la eminencia media hipotalámica, inhibiéndose dicho factor cuando hay succión mamaria, o cuando hay efecto estrogénico el cual disminuye los receptores de prolactina

Las acciones de la prolactina en la reproducción femenina son:

En los años de menarquia es mamotrópica y posiblemente luteínica.

En el embarazo se encuentra en el líquido amniótico como osmorregulador y como madurador del agente tenso -- activo en el pulmón fetal, en la mama interviene para la lactancia y posiblemente participa en la génesis de la pre-eclampsia. En el puerperio se inicia la lactancia.

Diversos autores refieren que interviene en la ovulación alterándola por medio de las hormonas gonadotrópicas. Se ha encontrado en mujeres con tensión premenstrual que existe hiperprolactinemia.

Existe una curva ascendente de la prolactina paralela a la de los estrógenos confirmándose el efecto de aumento por la prolactina por los estrógenos.

El efecto en el ovario es el de luteolisis, con atrofia de las células de la granulosa, habiendo anovulación e trastornos menstruales. A nivel de hipófisis es potente inhibidor de las gonadotropinas.

En el hipotálamo no está bien claro su efecto. (10)

In vitro la dopamina inhibe directamente la secreción de prolactina en la hipófisis.

En el control de la prolactina participan los estrógenos y la progesterona aumentando el nivel del factor inhibidor de la prolactina, la prolactina misma actúa inhibiendo su propia liberación por un sistema retroalimentación corto, la oxitocina actúa compitiendo con el factor inhibidor de la prolactina, por lo tanto es lactogénica, siendo el mecanismo de la oxitocina en la lactancia el de eyección láctea por la contracción de las células mioepiteliares mamarias.

El factor nervioso participa por medio del arco reflejo desde las terminaciones nerviosas mamarias hacia la eminencia media hipotalámica disminuyendo el factor inhibidor y aumentando la prolactina y la oxitocina.

El control de la secreción de la prolactina es a través de la estimulación y de la inhibición.

Su estimulación es a través de: el factor liberador de tiroides, estrógenos, y a través de medicamentos como fenotiazinas, y metildopa, obstaculizando la secreción o el efecto de la dopamina. Hay algunos tumores lactotrópicos que estimulan la secreción de prolactina - el estrés también actúa por inhibición del factor inhibidor de la prolactina.

Las vías por medio de las cuales el sistema nervioso central controla la hipófisis son:

- 1.- Centros tónicos y cíclicos para la secreción de la hormona de liberación de gonadotropina.
- 2.- Tanicitos o células neurohormonales que unen el sistema portal con el líquido cefalorraquídeo.

### 3.- La hipófisis posterior.

Los centros cíclicos son los responsables en la mujer de la oleada de gonadotropinas de la mitad del ciclo, respondiendo a la secreción positiva que ocasiona el estrógeno.

Los centros tónicos son los responsables del nivel basal de las gonadotropinas respondiendo a los efectos de retroalimentación negativa.

El centro cíclico se encuentra localizado en la porción anterior hipotalámica, en el área preóptica teniendo axones largos.

Las hormonas del lóbulo posterior que se encuentran almacenadas en este lugar son transportadas también al lóbulo anterior hipofisiario, pudiendo contribuir a la secreción de las hormonas hipofisarias del lóbulo anterior, encontrando con lo anterior que la oxitocina puede inhibir el metabolismo de la hormona liberadora de las gonadotropinas.

Las catecolaminas afectan el sistema neuroendocrino siendo la noradrenalina y su precursor inmediato (la dopamina) sustancias que actúan a nivel del hipotálamo. La dopamina actúa a nivel de la eminencia media aumentando la secreción de la luteinizante y folículo estimulante; esto sugiere que el centro tónico para la secreción de hormona liberadora de gonadotropinas depende de la dopamina. (5,6,9)

### FISIOLOGIA DE LA PROLACTINA.

La prolactina es la hormona del lóbulo anterior de la hipófisis que actúa a nivel de los acinos mamarios -- estimulando la secreción láctea.

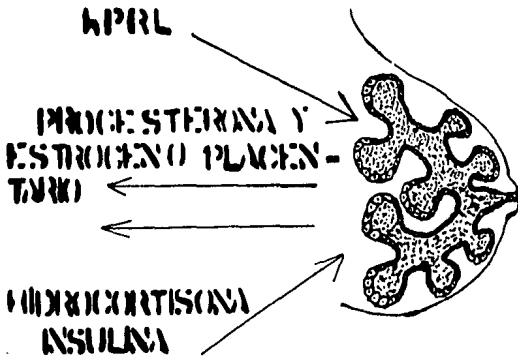
Su acción fisicoquímica es en los animales a través de un mecanismo de Rna mensajero produciendo caseína, alfa lactealbúmina, grasas lácteas y lactosa se ha encontrado también que hay secreción de prolactina en la leche.

La prolactina es un polipéptido de cadena única, con peso molecular de 21 500.

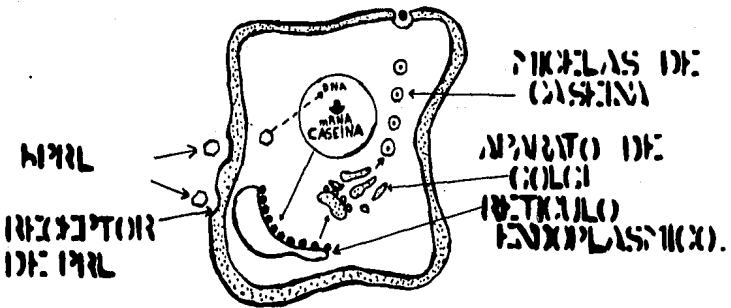
La prolactina es reconocida por la membrana celular provocando en ella, sin atravesarla la formación de una enzima la adenilciclase, que a través del AMP cíclico desencadena la secreción láctea. Se considera que hay receptores de la prolactina, estando disminuidos cuando hay -- efecto de estrógenos ( 10 )



# FIGURA 1



# FIGURA 2



### SINDROME DE AMENORRREA GALACTORREA.

Dicho síndrome se puede presentar solo o asociado -- con otra patologías.

El síndrome de amenorrea puede ser causado por alteración de cualquier factor que controla la menstruación.

Los factores o compartimientos que interviene en la menstruación son los siguientes:

compartimiento I .- útero y vías de salida

compartimiento II .- ovario

compartimiento III.- hipófisis

compartimiento IV .- sistema nervioso central o hipotálamo.

Como alteraciones del compartimiento I están:

- a) agenesia de Muller.
- b) síndrome de Mayer-Rokitansky; Auster-Hauser.
- c) testículo feminizante
- d) síndrome de Asherman.

Las alteraciones en el compartimiento II están:

- a) insuficiencia ovárica
- b) ovario insensible
- c) tumores ováricos.

En la patología ovárica se encuentran dos tipos -- de pacientes según sus niveles de gonadotropinas: pacientes con niveles de gonadotropinas altas y con niveles -- bajos. ( o )

El síndrome de Turner o disgenesia gonadal surge con niveles de gonadotropinas altas. Otra entidad con gonadotropinas altas es la menopausia ya prematura o fisiológica.

Los tumores ováricos que producen amenorrea son todos los funcionantes: arrenoblastoma, tumor de las células de la teca granulosa, tumor de células hiliares, de células de la suprarrenal o de origen metabólico.

Los ovarios poliquísticos se asocian a hiperestrogenismo persistente, con alteraciones menstruales y amenorrea.

Las alteraciones del compartimiento III son:

- a) insuficiencia hipofisiaria
- b) tumores hipofisarios: adenomas cromóforo, acidófilo y basófilo.
- c) deficiencia congénita: eunuconismo hipogonadotrópico.

La enfermedad de Sheehan es una insuficiencia hipofisiaria la cual es la más común, y es ocasionada por hipovolemia transitoria, presentando necrosis el lóbulo anterior de la hipófisis. El cuadro clínico consiste en ausencia de lactancia, amenorrea, atrofia vaginal y uterina y aumento ligero de peso, tardíamente se presenta la caquexia hipofisiaria.

La enfermedad de Simonds se diferencia de la enfermedad de Sheehan porque la lesión histológica en la primera es de fibrosis y en la segunda es de necrosis.

Pueden ser también causa de ambas: la trombosis de la arteria hipofisiaria, algún quiste hipofisario, adenomas, metástasis maligna, tuberculosis, sífilis y xantomatosis ( 11 )

### Tumores hipofisarios.

Representan el 7% de los tumores cerebrales; y dentro de éstos el más común es el adenoma hipofisario en la edad adulta, produciendo hemianopsia bilateral bitemporal, que puede progresar hacia la ceguera por atrofia del nervio óptico.

Los tipos celulares que existen son:

**Eosinófilos** que producen acromegalia, y en el 85% - de las mujeres jóvenes sufren trastornos menstruales.

**Basófilos** los cuales se manifiestan con el síndrome de Cushing, siendo raro que produzcan agrandamiento de la silla turca. Se encuentran en 87 casos del síndrome de Cushing adenomas hipofisarios. ( 12 )

El tumor más común es el adenoma cromóforo. Algunos autores reportan que existe un lapso de 10 años de desarrollo del tumor para manifestar lesiones de la silla turca.

En dos tercios de los macroadenomas; entendiéndose por macroadenomas aquellas tumoraciones de más de un cm de diámetro, hay hiperprolactinemia ya sea secundaria a secreción del tumor o por lateración del hipotálamo.

Los adenomas productores de prolactina o de células lactotrópicas incluyen el 25% de los adenomas hipofisarios, hay divergencias en el tipo de tumor en varios autores considerando algunos que es el tipo acidófilo.

Los tumores intrasillares no lactotrópicos pueden estar asociados a hiperprolactinemia por alteración en el control hipotalámico por lesiones expansivas (6,8,12)

Los tumores lactotrópicos se dividen en tumores adenomatosos y no adenomatosos.

Existen adenomas que producen diferentes tipos de hormonas, las cuales pueden ser: hormona de crecimiento (GH), hormona estimulante de tiroides, y muy raramente gonadotropinas; se considera extremadamente raro el adenocarcinoma.

Dentro de las lesiones no adenomatosas están: metástasis de carcinoma broncogénico, metástasis de carcinoma mamario, sarcoidosis, histiocitosis, traumatismos o corrigias del tallo hipofisario. Pudiendo existir alteraciones quísticas de la bolsa de Rathke, linfomas etc. ( 10 )

Los problemas clínicos de la galactorrea se manifiesta por las siguientes variantes:

- a) síndrome de Albright Forbes.- que es tumoración hipofisaria con amenorrea galactorrea.
- b) síndrome de Chiari Frommel.- que consiste en embarazo anterior con persistencia de galactorrea y amenorrea.
- c) síndrome de Argón y del Castillo.- que consiste en amenorrea galactorrea sin antecedentes de embarazo previo (11,13)

Las causas de hiperprolactinemia son en orden de importancia:

- adenomas hipofisarios.
- lesiones hipofisarias.
- medicamentos que obstaculizan la secreción o el efecto de la dopamina (fenotiazinas, alfametildopa, reserpina)
- alteraciones metabólicas como: hipotiroidismo.
- otros medicamentos como estrógenos, u otros medicamentos

entes como insuficiencia renal, cáncer broncogénico, estimulación mamaria, traumatismos tóxicos, etc. (6)

**MEDIOS DIAGNOSTICOS DEL SINDROME  
DE AMENORRREA-GALACTORRREA.**

En primer término se realiza una historia clínica - adecuada, dependiendo de la sospecha clínica se puede ir realizando desde la prueba hormonal para vías de eliminación y útero, al igual que puede auxiliar en el nivel - hipotalámico hipofisiario.

En la paciente que no manifiesta después de ésta prueba se deberá estudiar el ovario, hipófisis o hipotálamo.

Este factor se estudia por las gonadotropinas, encontrando que los niveles normales son: para la FSH es - de  $5-30 \text{U}_i/\text{ml}$ , la hormona luteinizante se encuentra con niveles normales de 5-20 mil unidades por ml.

Se debe determinar el nivel de la prolactina, realizando estudio de la silla turca en caso de sospecha clínica o hiperprolactinemia importante de adenoma hipofisiario, deben de determinarse ACTH, esteroesteroides, hormonas tiroideas, HL, HFS.

Se ha encontrado que aproximadamente un tercio de las pacientes con hiperprolactinemia presentan una silla turca anormal. Los macroadenomas detectan más fácilmente en las piezas de silla turca, y los microadenomas se detectan más fácilmente en la tomografía.

La poliotomografía está indicada en la paciente con galactorrea con niveles elevados de prolactina o sospecha clínica.

Como medios auxiliares se encuentran la ultrasonografía pélvica, campimetría y fondo de ojo. (8,10,11).

### GALACTORRREA E HIPERPROLACTINEMIA

Procede considerar una determinación de prolactina en todas las pacientes sometidas a valoración por amenorrea, ya sea primaria o secundaria. Dado que la hiperprolactinemia a sido implicada como factor etiológico en casos con déficit de la función luteínica, es útil determinarla en dichas pacientes.

La galactorrea puede o no estar asociada con hiperprolactinemia al igual que la amenorrea puede o no estar asociada.

Hay divergencias en la relación de estos factores.

Se menciona que hay un tercio de las hiperprolactinemias que presentan galactorrea, dentro de las amenorreas se encuentra que existen adenomas en un tercio.

En autopsias al azar se encontró que hay un 9-22% - adenomas hipofisarios, siendo las edades promedio de 2-88 años (6,11).

Sin embargo no es muy valorable dichas cifras estadísticas pues hay muchas variables. Se menciona sin embargo que aproximadamente presentan las pacientes con amenorrea hiperprolactinemia en un 15-40% y un 33% presentan galactorrea.

Las pacientes con amenorrea y galactorrea presentan hiperprolactinemia en el 79-99%.

En los tumores hipofisarios hay hiperprolactinemia entre el 62-95%. En pacientes con amenorrea galactorrea hay tumores en el 36-46%

En pacientes con nivel sérico arriba de 100 ng/ml presentaron el 57% tumores hipofisarios (6,10,11,12).



Éste es la L-Dopa es la más usada; su sitio de acción es en hipófisis e hipotálamo, teniendo que transformarse en dopamina para ejercer sus efectos, es de 2ª opción por sus efectos secundarios.

Diversos autores refieren que la bromergocriptina produce ovulación en pacientes con amenorrea normoproláctinémica.

La radioterapia es condyuvante del tratamiento postoperatorio. No siendo candidatas aquellas pacientes con irradiación previa. (8,1,15).

## MANEJO DEL SINDROME DE GALACTORRHA.

Está encaminado el tratamiento del síndrome en base al estado clínico y los datos paraclínicos del tumor.

La cirugía se indica en aquellas pacientes en las que reportan la politemografía un tumor de dimensión importante e que haya cesación importante de prolactina u otras hormonas. (8,9,10,11)

El tratamiento médico es en aquellas pacientes que se encuentran con tumor de dimensiones no importantes por lo tanto que no hay compromiso neurooftalmológico y que puede haber hiperprolactinemia moderada. (8,11)

Se recurrirá a inductores de la ovulación en caso de estado clínico aceptable y deseo de embarazo. (8,10,14)

El tratamiento médico consiste en derivados del -- cornezuelo siendo el más utilizado la bromoergocriptina.

Así el tratamiento médico es usado en pacientes con tumores hipofisarios pequeños, previamente valorados integralmente.

La bromoergocriptina es un agonista de la dopamina de acción prolongada, que actúa directamente en la hipófisis, así como en el hipotálamo, actúa inhibiendo la síntesis y producción de la prolactina y puede actuar como antimitógeno, por lo que algunos autores refieren que -- puede reducir un tumor. (8,10,11,15).

La dosis usual es de 5-7mg al día fraccionada, pero la cantidad puede ser variable en cada paciente. La --- reanudación de la menstruación está entre las 3-10 semanas y los valores de prolactina varían en un lapso de - 4 semanas.

Los derivados dopaminérgicos también se usan y de -

## MATERIAL Y METODO.

Este estudio fue realizado en el servicio de consulta externa en ginecología en el archivo clínico del Hospital General lo. de Octubre del I. S. S. S. T. a. en México, D.F., en un lapso de 10 meses, a partir del mes de enero a octubre de 1984.

Los objetivos formulados en éste estudio fueron:

- I. Evaluar estadísticamente la frecuencia del síndrome de galactorrea en el servicio.
- II. Analizar relación de hiperprolactinemia con el síndrome.
- III. Evaluar las posibles causas del síndrome
- IV. Realizar conclusiones de éste estudio comparando lo referido por la literatura.

La hipótesis formulada para el presente trabajo es

El síndrome de galactorrea asociado a no amenorrea es un síndrome en el cual en un gran porcentaje no es posible encontrar la causa del mismo.

Se encontraron 22 pacientes con síndrome de galactorrea en dicho lapso, de las cuales se excluyeron 3 pacientes por no cumplir los requisitos de estudio; por lo que el universo de trabajo fue de 19 pacientes con síndrome de galactorrea asociado a no amenorrea.

Se condxnsaron los datos de los expedientes clínicos en tres hojas de contabilidad en donde se encontraban como parámetros datos de su historia clínica tales como: edad, diagnóstico o causa de la consulta, antecedentes heredo-familiares de importancia, antecedentes de cefaleas, relación con esterilidad ya sea primaria o se-

cundaria, estudios de ovulación, determinación de prolactina, de estrógenos séricos, de hormonas gonadotrópicas, antecedentes de ingestión de medicamentos relacionados con el síndrome, antecedentes de estimulación mamaria, traumatismos torácicos o de cirugía mamaria, reporte de campimetría o fondo de ojo, citología de secreción mamaria, reporte de ultrasonografía si fue realizada, de tomografía de hipófisis, reporte de rayos X de silla turca en placas simples, relación con gestaciones previas o recientes, con antecedentes de mastodinia y medicamentos usados.

Para el estudio de estos parámetros se recurrió al servicio de rayos X, oftalmología, anatomía patológica para el estudio citológico de secreción, se acudió al servicio de ultrasonografía en 6 pacientes con sospecha clínica de patología uterina u ovárica, se realizaron dos histerosalpingografías, en todas se solicitó prolactina sérica, hFE, HL, estrógenos séricos, en 7 pacientes se solicitaron placas simples de silla turca, en dos pacientes se realizaron mamografías, en 4 pacientes se realizaron pruebas hormonales de tiroides, se solicitaron 2 tomografías de silla turca en el Hospital 20 de Noviembre. En una paciente se recurrió a exudado de secreción mamaria. El estudio de la ovulación fue incompleto por no realizar todas las pacientes su curva de temperatura basal, y no tomar en todas biopsia endometrial, realizando solo tres biopsias endometriales.

Las pacientes con sospecha de síndrome de Asherman se les indicaba histerosalpingografía y en caso de dificultad técnica, revisión bajo anestesia con legrado ute-

rine en caso de adherencias, se le aplicaron dos dispositivos intrauterinos en dos pacientes con síndrome de Asherman.

En aquellas pacientes con patología mamaria se recurre a biopsias mamarias.

## RESULTADOS.

En el presente estudio se encontró que en el lapso de 10 meses existió un número aproximado de 480 consultas distribuidas en la consulta de la clínica de esterilidad, y de clínica de amen. De éstas 480 consultas se encontraron 22 consultas con síndrome de galactorrea representando un 4.7% del total de la consulta de estas clínicas.

Se clasificó per edades de las 19 pacientes estudiadas con síndrome de galactorrea fue el siguiente.

DISTRIBUCION POR EDADES DEL S. DE GALACTORREA	
Edades	número de pacientes.
21-30 años	9
31-40 años	7
41 e más	3

CUADRO I.

De las 19 pacientes estudiadas, los síndromes presentados fueron:

Síndrome de galactorrea en 19 pacientes siendo un 100%

Síndrome de amenorrea en 9 pacientes representando un 47.36%.

Síndrome de esterilidad en 19 pacientes siendo un 47.36%

Todas las pacientes presentaron síndrome de galactorrea aislado o asociado a amenorrea. La causa de consulta de 3 pacientes fue de patología mamaria.

El tipo de esterilidad presentada fue en el 77.7% de esterilidad secundaria y el 22.2% de esterilidad primaria.

Los síntomas asociados más frecuentemente fueron cefalea, tensión premenstrual, irregularidad menstrual siendo su distribución de la manera siguiente:

La cefalea se encontró en un 36.8%, la tensión mamaria premenstrual se encontró en el mismo porcentaje, los trastornos menstruales en un 63.15% incluyendo en éstos la amenorrea.

Se estudió la relación del síndrome de galactorrea con hiperprolactinemia encontrando lo siguiente:

RELACION DEL S. DE GALACTORREA CON HIPERPROLACTINEMIA		
Número de pacientes	Prolactina sérica	Porcentaje.
2	aumentada	10.52
17	normal	89.47

CUADRO II.

RELACION DEL SINDROME DE AMENORREA GALACTORREA Y NIVELES SÉRICOS DE PROLACTINA		
Número de pacientes	Prolactina sérica	Porcentaje
1	elevada	11.11
8	normal	88.88

CUADRO III

Se encontró que existía antecedentes de cirugía mamaria o estimulación mamaria en algunas pacientes, al igual que el antecedente de ingestión de medicamentos, e patología tiroidea, siendo la distribución como sigue en el cuadro IV y V.

RELACION DE ANTECEDENTES CON S. DE GALACTORREA.		
Antecedentes	número de pacientes	Porcentaje
cirugía mamaria.	1	5.26
estimulación mamaria	2	10.52
medicamentos	13	68.42

CUADRO IV

TIPOS DE MEDICAMENTOS INGERIDOS EN EL S. DE GALACTORREA		
Medicamentos	Número de pacientes	Porcentaje.
anticonceptivos	6	46.15
psicotrópicos o sedantes	3	23.07
derivados tiroideos.	3	23.07
antihipertensivos.	1	7.64

CUADRO V.



El estudio y confirmación de patología hipofisaria en estas pacientes no pudo ser estudiado completamente por varios factores

Se encontró que un caso de galactorrea se demostró por tomografía de hipófisis un microadenoma microinvasor dicha paciente tenía como antecedente cefalea frecuente, visión borrosa y no se encontró el reporte de oftalmología en el expediente, ni reporte de prolactina por no haber reactivo.

En otra paciente se encontró galactorrea, con historia de cefalea crónica y visión borrosa, el reporte de oftalmología fue de adenoma hipofisario con síndrome de cráneo hipertensivo. Su prolactina fue normal en dos determinaciones y se encontró pendiente la realización de tomografía por no funcionar el aparato.

Se puede esquematizar la distribución de patología mamaria en el cuadro siguiente.

PATOLOGIA HIPOFISARIA ASOCIADA CON EL SINDROME DE GALACTORREA.	
Microadenoma	2

## CONCLUSIONES.

En la realización de éste estudio se pueden enumerar las siguientes conclusiones:

- 1.- El síndrome de galactorrea es detectado y captado en la consulta de ginecología en bajo porcentaje.
- 2.- La relación del síndrome de galactorrea con o sin amenorrea con hiperprolactinemia es bajo en nuestro estudio.
- 3.- La etiología de éste síndrome en un gran porcentaje es de causa desconocida.
- 4.- Existe relación de factores con el síndrome de amenorrea galactorrea tales como medicamentos, cirugías o traumatismos terácicos, patología mamaria, ovárica - hipofisiaria etc.
- 5.- En un gran porcentaje se encuentran presentes varios factores relacionados con el síndrome en una misma paciente.
- 6.- La confirmación de patología hipofisiaria en etapas iniciales es de difícil demostración.
- 7.- La complejidad de éste síndrome impide la realización de un estudio completo.
- 8.- La clasificación por síndromes de: Chiari, Frommel, Albright Forbes y de Argsons y del Castillo en éste estudio se encontró en bajo porcentaje.
- 9.- El medicamento más usado en éste síndrome fue la ergometriptina.

- 10.- El síndrome de galactorrea amenorrea se encuentra asociado frecuentemente con esterilidad y trastornos menstruales.
- 11.- El medicamento ingerido previamente a la amenorrea fue predominantemente anticonceptivos.

## COMENTARIO.

El síndrome de galactorrea, motivo de éste estudio se encontró aislado o asociado a otros síndromos.

La complejidad de éste síndrome radica en los múltiples factores que interviene en su control; desde un control endógeno hasta un exógeno.

El sistema neuroendócrino es el factor más importante, por lo que la alteración en su control en su fisiología mamaria puede ser causa de galactorrea.

Dentro de la etiología del síndrome la literatura refiere factores endócrinos psicógenos, medicamentosos orgánico, etc.

Dentro de las posibles causas del síndrome, el que predominó fue el de causa desconocida. No olvidando que los factores más relacionados con el síndrome fueron en orden de frecuencia: ingestión de hormonales sexuales, estando presentes en un 46% en éste estudio.

Se encontró que se presentaban uno o más factores -- asociados en la misma paciente.

Como refiere la literatura la hiperprolactinemia no se encuentra en todos los casos, encontrándola nosotros en muy bajo porcentaje y presente en solo en un caso de adenoma hipofisario.

El síndrome de galactorrea manifiesta una alteración en el sistema neuroendócrino generalmente, éste síndrome se encuentra relacionado con otros síndromos ya mencionados tales como: amenorrea, esterilidad y trastornos menstruales. La ovulación como ya es sabido puede estar alterada en estos pacientes, en nuestro estudio fue difícil -

por lo que no se puede comentar su valor estadístico.

Durante el estudio de éste síndrome es importante -- descartar la patología del sistema nervioso central.

Los pacientes que acuden a la consulta de ginecología por éste síndrome generalmente lo hacen para estudio de -- esterilidad, o por trastornos menstruales; el menor porcentaje acuden para estudio de patología mamaria.

Para el manejo del síndrome es la portante buscar la -- causa y valorar a la paciente integralmente.

Dicho estudio debe ser realizado por varias especialidades como lo son: endocrinología, neurología, oftalmología medicina interna y ginecología; de acuerdo a los hallazgos encontrados.

Se encontró que este síndrome predomina en etapas reproductivas siendo el promedio de 30 años de edad.

Este síndrome no es exclusivo del sexo femenino, ya -- que la literatura reporta patología mamaria en hombres.

El objetivo de conocer las estadísticas en nuestro -- hospital fue el más importante, encontrando su baja incidencia en la consulta externa debido muy probablemente a que se encuentra como hallazgo y al bajo reporte diagnóstico.

La literatura refiere que en pacientes normo e hiperprolactinémica el uso de bromocriptina mejora el cuadro clínico, e incluso puede obtenerse ovulación en algunas pacientes, por lo que está justificado el uso de medicamento en pacientes galactorreicas, o amenorreicas con o sin -- hiperprolactinemia.

La literatura refiere que en un 15 a 40% de las aménorreas se encuentra hiperprolactinemia, y la asociación de-

amenorrea galactorrea presentan hiperprolactinemia en un 79 a 99%, encontrando en nuestro estudio menores cifras.

Las pacientes con trastornos endócrine tipo tiroides fueron tres, de éstas una tenía diagnóstico de panhipopituitarismo, otra tenía un síndrome de poliendócrine manifestado por diabetes, obesidad, hipertensión e hipotiroidismo. La tercer paciente presentaba hipotiroidismo primario.

Los trastornos menstruales se encontraron en un 63.15 por ciento caracterizado por oligomenorrea, opsmenorrea u proimenorrea. De estas pacientes se encontraban manejadas con mestranol y clomifedona 5 de las mismas.

La relación del síndrome de galactorrea con gestación previa se presentó en un 10.52%.

La relación de logro previo con amenorrea se encontró en un 10.52%.

La patología mamaria encontrada fue de mastopatía --- fibroquistica en una paciente y abceso mamario en otra.

Dentro de la patología de ovario se pudo demostrar en una paciente quiste de ovario derecho.

En una paciente se encontró que tenía antecedente de cirugía torácica previa a la galactorrea.

## BIBLIOGRAFIA.

- 1.- "ava "e.gura. osf. neuroanatomía funcional. Impresiones "odeinas. 1974. 125-138.
- 2.- "ockhart "amilton F. "netczia "umens. Ed. Interamericana 1965. 6-9.
- 3.- "ax h. Arthur. Tratado de histología. "ditorial Interamericana. 1970. 807-822.
- 4.- Botella "lusia "osf. "ndocrinología de la mujer. "dito- rial Científico médica. 93-109, 113-129.
- 5.- Speroff, L: et alis. Clinical Gynecologic endocrinology -- and infertility. "ditorial "ora; 1975. 27-48, 95-121. --- 167-186.
- 6.- James E. Griffin, MD. "manual clínico de endocrinología y me- tabolismo. "c. "raw "ill; 1982. 183-190.
- 7.- Louis M. hellman, et alis. Williams "bstetricis. "ditorial "elvat. 1977. 403-414.
- 8.- "ensen "alph C. MD. "urrent Obstetrics and Gynecologic "diag- nose and Treatment. "ditorial "enge. 1980. 139-127.
- 9.- "imenez "iranda "artin. "amentos de "inecología y ped- cimientos benignos de mama. 111-117.
- 10.- Clinicas "stéricas y ginecologicas. "ditorial "nteramerica- na. 1980. 311-407.
- 11.- Novack, "dmund et alis. Tratado de "inecología. "ditorial Interamericana. 1977. 032-004.
- 12.- "elayo correa, et alis. texto de "tología. "resus "édica mexicana. 1975. 764-795.
- 13.- "arrison Thorn, et alis. medicina "nterna. 1981. "rensa "édica mexicana. 554-558.

- 14.- A. Pérez Peña, Infertilidad, esterilidad y endocrinología de la reproducción. Salvat 1981. 177-250.
- 15.- Year book de obstetricia y ginecología. 1981. 366-371.