

# Craneofaringioma y trastorno de la conducta alimentaria: a propósito de dos casos

DE LA SERNA DE PEDRO, I.

Servicio de Psiquiatría. Hospital «Ramón y Cajal». Madrid.

Craniopharyngioma and eating disorders: report of two cases

## Resumen

Se describen dos casos de mujeres que, tras ser intervenidas de un craneofaringioma, presentan como secuela hiperfagia intensa y obesidad mórbida. Se analizan las características de ambos casos, similitudes y diferencias, consecuencias en la evolución de la enfermedad y pronóstico previsto. Se comentan algunos factores biológicos implicados en la hiperfagia que pueden estar influyendo en la presentación de la sintomatología y su relación con la bulimia.

Palabras clave: Craneofaringioma. Obesidad. Bulimia. Hiperfagia. Déficit hipotalámico.

## Summary

Two patients are described in whom surgical removal of craniopharyngioma was followed by severe hyperphagia and morbid obesity. Similarities and differences are analysed, consequences for outcome of surgery and prognosis. Some biological ethiological factors implied in hyperphagia are commented and their relationship with bulimia are reviewed.

Key words: Craniopharyngioma. Obesity. Hyperphagia. Bulimia. Hypothalamic deficit.

La presencia de craneofaringiomas no es, afortunadamente, frecuente. Sin embargo, la patología secundaria a la intervención de los mismos es sumamente característica y suele condicionar el pronóstico de la enfermedad, no tanto desde el punto de vista de riesgo vital como de la calidad de la vida que se ofrece al paciente. Entre las secuelas secundarias a la intervención son frecuentes diversas alteraciones endocrinas, así como cambios en la conducta y en los hábitos alimentarios, que repercuten decisivamente en los pacientes semejando a los trastornos de la conducta alimentaria, con algunas diferencias.

## DESCRIPCIÓN DE LOS CASOS

### Caso 1

Y. P. B. Mujer, 18 años. Diagnosticada de craneofaringioma a los 15 años a raíz de un retraso puberal, es intervenida quirúrgicamente dos meses después de un craneofaringioma, con resección parcial. En el momento de la intervención pesaba 54 k y medía 160,5 cm. A partir de la intervención y como secuelas mostró un panhipopituitarismo secundario con déficit hipofisario tirotrópico, gonadotrópico, somatropo, corticotropo y déficits hipotalámicos de diabetes insípida y obesidad; posteriormente

se añadió hemianopsia bitemporal. Desde que fue operada, ha incrementado su peso una media de 18-19 k al año: a los tres años pesaba 99 k a pesar de tener prescrito un régimen riguroso de comidas que no es capaz de cumplir, dos ingresos hospitalarios con dietas restrictivas severas para reducción drástica de peso y seguir tratamiento con orlistat, dos comprimidos al día. Tiene asimismo tratamiento substitutorio de su déficit hormonal. La paciente refiere su incapacidad para seguir las dietas, tiene apetito permanentemente, comiendo con voracidad y dándose verdaderos atracones. Se le incrementa su apetito con las situaciones de ansiedad, sobre todo después de discusiones, con posteriores sentimientos de culpa. A veces se ha intentado provocar el vómito y no ha podido. Muestra hiperreactividad a las situaciones y acontecimientos vitales, rabietas y pataletas ante los contratiempos, menor tolerancia a las frustraciones, infantilismo en su actitud, ligero descenso del estado de ánimo, labilidad emocional, baja autoestima y rechazo a su imagen, pero no distorsión del esquema corporal.

### Caso 2

T. F. D. Mujer, 47 años, casada, tres hijos. Vista en el servicio de psiquiatría para valoración previa a cirugía reductora gástrica por su obesidad. A los 43 años identi-

cación de un tumor supraselar, lesión intra-extra ventricular que ocupa la parte anterior del III ventrículo y se extiende al área supraselar derecha y fosa posterior derecha. Se realiza craneotomía frontotemporal derecha, extirpándose tumor quístico identificado posteriormente como craneofaringioma. Durante el postoperatorio desarrolló un cuadro de diabetes insípida que cedió espontáneamente a las dos semanas. Desde la intervención quirúrgica muestra amenorrea secundaria. Un año después reingreso por identificarse en neuroimagen un tumor quístico a tensión en región subtalámica. Se interviene de nuevo presentando posteriormente un cuadro de diabetes insípida con polidipsia muy intensa que duró 4-5 meses.

Entre los antecedentes destacan conductas bulímicas durante dos de sus embarazos con acúmulos anormales de alimentos, generalmente hidratos de carbono, atracones nocturnos, vómitos provocados a escondidas y ocultación a la familia que ignoró el problema. En los dos episodios se normalizó tras el parto.

Desde la segunda intervención quirúrgica presenta una necesidad permanente e imperiosa de ingerir alimentos, con hiperfagia intensa, incontrolable y con 2-4 atracones a la semana e intentos infructuosos de provocarse posteriormente el vómito; sensación subjetiva de no sentirse nunca saciada e incrementándose su voracidad en las situaciones de ansiedad y tensión. Ha ganado una media de 20-21 kg al año. Existe preocupación objetiva por su físico, pero no alteración del esquema corporal. Ha seguido diversas dietas restrictivas que han fracasado. No acompañan otra sintomatología psíquica relevante excepto ligero descenso del estado de ánimo y cierta apatía. En la analítica realizada no se evidencian alteraciones hormonales excepto niveles disminuidos de 17 beta estradiol.

## DISCUSIÓN

La presencia de alteraciones secundarias a la intervención quirúrgica de un craneofaringioma es frecuente y condiciona la buena marcha de los resultados de la intervención. Entre las secuelas de dicha intervención están alteraciones de la conducta en general y de los hábitos alimentarios en particular, con hiperfagia, obesidad y conductas bulímicas (1-4).

Se han descrito algunos casos de anorexia relacionados con craneofaringioma que semejan o enmascaran una anorexia nerviosa (5-8), y que pueden ser difíciles de identificar porque los criterios diagnósticos prepuberales para la anorexia nerviosa no son claros (9). Sin embargo, es mucho más frecuente la presencia de hiperfagia en proporciones variables (10-12). Por la localización del centro de la saciedad en hipotálamo ventromedial y el centro que controla la conducta alimentaria en hipotálamo lateral, se ha demostrado en personas y animales que las lesiones a nivel hipotalámico producen hiperfagia y obesidad (13-17), incluso con repercusiones a nivel hepático (18).

Las intervenciones quirúrgicas de extirpación de craneofaringioma provocan frecuentemente cierto grado de lesión de hipotálamo (4) y dejan secuelas tanto en el campo de las conductas alimentarias como en otro tipo de conducta con irritabilidad, rabietas e intolerancia a las frustraciones (19).

En la bulimia existe también una alteración de la saciedad. En nuestras dos pacientes el deseo de comer era permanente, aunque también se agudizaba ante mínimas situaciones de estrés o que les generase ansiedad, y aunque habían intentado provocarse el vómito, no lo conseguían.

Es importante conocer que esta alteración en la alimentación que se asemeja al síndrome de Prader-Willis (20), ensombrece enormemente el pronóstico y la calidad de vida tras la cirugía a pesar de realizarse una exitosa intervención quirúrgica.

Roth et al (21) explican la hiperfagia asociada al craneofaringioma debido a que sus estructuras hipotalámicas se vuelven insensibles a la leptina endógena. La leptina, en condiciones normales, induce una inhibición del apetito vía receptores hipotalámicos. En los pacientes operados de craneofaringioma se altera este mecanismo de feedback desde los receptores hipotalámicos de leptina al tejido adiposo. La leptina interviene en los mecanismos de control del hambre y el peso; se han observado alteraciones relacionadas con la obesidad y niveles altos de leptina en obesos correlacionan con la intensidad de la gordura (22, 23).

En ambos casos la hiperfagia encuentra una razonable explicación por la lesión que se provoca en hipotálamo con la intervención quirúrgica. Es notable que la segunda paciente mostrase sintomatología típicamente bulímica durante los embarazos que se resolvió espontáneamente al finalizar los mismos; cabe relacionarlo con los cambios hormonales que se producen durante la gestación, de la misma forma que es conocido el empeoramiento de la clínica bulímica durante el premenstruo y su relación con las alteraciones del ánimo (24-26).

## BIBLIOGRAFÍA

1. Skorzewska A, Lal S, Wasserman J, Guyda H. Abnormal food-seeking behavior after surgery for craniopharyngioma. *Neuropsychology* 1989;21:17-20.
2. Khan EA, Gosch HH, Seeger JE, Hicks SP. Forty-five years experience with craniopharyngioma. *Surg Neurol* 1973;1:5-12.
3. Hoffman HJ, Hendrick EB, Humphreys RP, Buncic JR, Armstrong DL, Jenkin RD. Management of craniopharyngioma in children. *J Neurosurg* 1977;47:218-27.
4. Rougerie J. What can be expected from surgical treatment of craniopharyngioma in children. *Child's Brain* 1979;5:433-49.
5. De Vile CJ, Sufraz R, Lask BD, Stanhope R. Occult intracranial tumours masquerading as early onset anorexia nervosa. *Br Med J* 1995;311:1359-60.

6. Climo LH. Anorexia nervosa associated with hypothalamic tumor: the search for clinical-pathological correlations. *Psychiatr J Univ Ott* 1982;7:20-5.
7. Goldney RD. Craniopharyngioma simulating anorexia nervosa. *J Nerv Ment Dis* 1978;166:135-8.
8. Besser GM. Pituitary tumors. LH-RH test in patients with pituitary and hypothalamic tumours and anorexia nervosa. En: Franchimont P, ed. Some aspects of hypothalamic regulation of endocrine functions. Stuttgart: Schattauer; 1975.
9. Chipkevitch E. Brain tumours and anorexia nervosa syndrome. *Brain Dev* 1994;16:175-9.
10. Sweet WH. Radical surgical treatment of craniopharyngioma. *Clin Neurosurg* 1976;25:52-79.
11. Lyen KR, Grant DB. Endocrine function, morbidity and mortality after surgery for craniopharyngioma. *Arch Dis Child* 1982;57:837-41.
12. Stahnke N, Grubel G, Willig RP. Long-term follow-up of children with craniopharyngioma. *Eur J Pediatr* 1984;142:179-85.
13. Simson EE, Gold RM. Hypothalamic knife-cut hyperphagia and obesity in weanling rats. *Physiol Behav* 1981;27:533-8.
14. Bauer HG. Endocrine and other clinical manifestations of hypothalamic disease. *J Clin Endocr Metab* 1954;14:13-31.
15. Bray GA, Gallagher TF. Manifestations of hypothalamic obesity in man: a comprehensive investigation of eight patients and a review of the literature. *Medicine* 1975;54:301-30.
16. Loius-Sylvestre J. Neuroendocrinology of hyperphagias and obesities. *Reprod Nutr Dev* 1980;20:1545-62.
17. Slattery JM, Potter RM. Hyperphagia: a necessary precondition to obesity. *Appetite* 1985;6:133-42.
18. Basenau D, Stehphani U, Fischer G. Development of complete liver cirrhosis in hyperphagia-induced fatty liver. *Klin Paediatr* 1994;206:62-4.
19. Stelling MW, McKay SE, Carr WA, Walsh JW, Baumann RJ. Frontal lobe lesions and cognitive function in craniopharyngioma survivors. *Am J Dis Chil* 1986;140:710-714.
20. Page TJ, Stanley AE, Richman GS, Deal RM, Iwata BA. Reduction of food theft and long-term maintenance of weight loss in Prader-Willis adult. *J Behav Ther Exp Psychiat* 1983;14:261-8.
21. Roth C, Wilken B, Hanefel F, Schroter W, Lenhardt U. Hyperphagia in children with craniopharyngioma is associated with hyperleptinaemia and a failure in the down regulation of appetite. *Eur J Endocrinol* 1998;138:89-91.
22. Considine RV, Sinth MK, Heiman ML, Kriancianus A, Stephens TW, Nyce MR, et al. Serum immunoreactive-leptin concentrations in normal-weight and obese humans. *N Engl J Med* 1996;334:292-5.
23. Wadden TA, Considine RV, Foster DG, Anderson DA, Sarwer DB, Caro JS. Short- and long-term changes in serum leptin in dieting obese women: effects of caloric restriction and weight loss. *J Clin Endocrinol Metab* 1998;83:214-8.
24. Beebe DW. Bulimia nervosa and depression: A theoretical and clinical appraisal in light of the binge-purge cycle. *Br J Clin Psychol* 1994;33:259-76.
25. Piran N, Kennedy S, Garfinkel PE. Affective disturbance in eating disorders. *J Nerv Ment Dis* 1985;173:395-400.
26. Gwirtsman HE, Rpy-Byrne P, Yager J. Neuroendocrine abnormalities in bulimia. *Am J Psychiatry* 1983;140:55-6.

Correspondencia:  
Inmaculada de la Serna de Pedro  
Servicio de Psiquiatría  
Hospital Ramón y Cajal  
Ctra. de Colmenar, km 9,100  
28034 Madrid