

Microprolactinoma y endometriosis: Informe de caso

Microprolactinoma and Endometriosis: Case Report

*María Graciana Nuccetelli¹, Andrea Barbero², Jessica Balgane³, Valentina Charra Illuminati⁴.

¹ Médica Ginecóloga, UNLP. Esp. en Endocrinología Ginecológica. Consultorios CER, Albor. Neuquén, Pcia. de Neuquén, Argentina.

² Médica Ginecóloga, UBA. Esp. En cirugía laparoscópica de alta complejidad. Albor. Neuquén, Pcia. de Neuquén. Argentina.

³ Médica Clínica, Unco. Magister en Diabetología y Obesidad. Consultorios CER, Neuquén, Pcia. de Neuquén. Argentina.

⁴ Licenciada en Nutrición, UBA. Consultorios CER. Neuquén, Pcia. de Neuquén. Argentina.

*Correspondencia: mgraciana85@gmail.com

Declaración de conflictos de intereses: las personas autoras declaran no tener conflictos de intereses.

Fuentes de financiamiento: ninguna.

Fecha de recepción: 26 de abril de 2026

Fecha de aceptación: 26 de mayo de 2026

Fecha de publicación: 28 de julio de 2026

RESUMEN

La coexistencia de microprolactinoma hipofisario y endometriosis representa un escenario clínico que desafía la práctica habitual en Ginecología y Endocrinología. Aunque tradicionalmente se han abordado como entidades independientes, la evidencia acumulada sugiere interconexiones fisiopatológicas relevantes que impactan directamente en la fertilidad, el dolor pélvico crónico y la calidad de vida de las pacientes. El objetivo de este informe de caso es describir el manejo y la evolución clínica de una paciente con estas afecciones. Se presenta el caso de una paciente de 34 años, quien consultó en julio de 2025 por deseo de embarazo. Presentaba sangrado uterino anormal, migrañas, disminución de la libido, obesidad y adenoma hipofisario en tratamiento previo con cabergolina, discontinuado hace más un año por voluntad propia. El diagnóstico precoz y tratamiento oportuno de estas patologías asociadas son de vital importancia dado el deseo de fertilidad a corto plazo de nuestra paciente y su pronóstico.

PALABRAS CLAVE: Microadenoma hipofisario; Hiperprolactinemia; Endometriosis; Endometrioma; Quistectomía; Cabergolina.

ABSTRACT

The coexistence of pituitary microprolactinoma and endometriosis presents a clinical scenario that challenges standard practice in Gynecology and Endocrinology. Although traditionally treated as independent entities, evidence accumulated in recent decades suggests relevant pathophysiological interconnections that directly impact fertility, chronic pelvic pain, and patients' quality of life. The objective of this report is to describe the management and clinical course of a patient with these conditions. We present the case of a 34-year-old patient who consulted in July 2025 due to a desire for pregnancy, abnormal uterine bleeding, migraines, and decreased libido. Her medical history included obesity and a pituitary adenoma previously treated with cabergoline, which she discontinued more than a year prior at her own request. Early diagnosis and timely treatment of these associated pathologies are of vital importance given our patient's desire for short-term fertility and her prognosis.

KEY WORDS: Pituitary Microadenoma; Hyperprolactinemia; Endometriosis; Endometrioma; Cystectomy; Cabergoline

INTRODUCCIÓN

La coexistencia de microprolactinoma hipofisario y endometriosis representa un escenario clínico que desafía la práctica habitual en ginecología y endocrinología. Aunque tradicionalmente se han abordado como entidades independientes, la evidencia acumulada en las últimas décadas sugiere interconexiones fisiopatológicas relevantes que impactan directamente en la fertilidad, el dolor pélvico crónico y la calidad de vida de las pacientes^{1,2}.

La endometriosis afecta al 5-10% de las mujeres en edad reproductiva y se diagnostica con frecuencia en mujeres con infertilidad. La hiperprolactinemia, por su parte, se identifica en aproximadamente el 5% de las pacientes que consultan por infertilidad. La asociación entre ambas condiciones fue reportada por primera vez hace más de 40 años con la descripción de síndrome galactorrea-endometriosis¹.

Microprolactinoma e hiperprolactinemia

El microprolactinoma es un adenoma hipofisario productor de prolactina (PRL) con diámetro menor a 10 mm. Es el tumor hipofisario funcionante más frecuente y una causa habitual de hiperprolactinemia patológica. Los microprolactinomas típicamente producen niveles de PRL entre 25 y 200 ng/ml³.

Como es sabido, la prolactina es una hormona polipeptídica de 199 aminoácidos secretada principalmente por las células lactotropas de la hipófisis anterior. Su regulación se caracteriza por un control tónico inhibitorio mediado por dopamina a través de los receptores D2.

La hiperprolactinemia produce alteraciones reproductivas a través de múltiples mecanismos^{3,4} (ver Tabla 1).

Manejo actual del microprolactinoma

El manejo del microprolactinoma consiste en la administración de cabergolina como el agonista dopaminérgico de elección por su alta eficacia, larga vida media y buena tolerancia. La dosis habitual recomendada es de 0,25-0,5 mg por semana, con escalamiento según respuesta^{3,4}.

La normalización de los niveles séricos de PRL y la reducción del tamaño tumoral ocurren predominantemente en los primeros seis meses.

El tratamiento puede suspenderse tras dos o más años de normoprolactinemia sin remanente tumoral en RM. Se calcula una remisión sostenida en ~55% de microprolactinomas³.

Endometriosis y fisiopatología

La endometriosis se define como la presencia de tejido similar al endometrio fuera de la cavidad uterina. Es una enfermedad crónica, inflamatoria y hormono-dependiente que afecta al 5-10% de mujeres en edad reproductiva. Sus manifestaciones cardinales incluyen dolor pélvico crónico, dismenorrea, dispareunia e infertilidad^{5,6}.

Como mecanismos fisiopatogénicos se han propuesto múltiples mecanismos, que actualmente se los considera en interacción, a saber:

- Menstruación retrograda (teoría de Sampson): implantación de células endometriales en cavidad peritoneal.
- Disfunción inmunológica: disminución de la actividad citotóxica de células NK, aumento de macrófagos activados con capacidad fagocítica reducida, liberación de citoquinas proinflamatorias y factores angiogénicos.
- Dependencia estrogénica: las lesiones

Tabla 1. Mecanismos por los que la hiperprolactinemia ocasiona alteraciones en la reproducción.

Nivel de acción	Mecanismo	Consecuencia clínica
Hipotalámico	Supresión del gen Kiss1, reducción de la estimulación de GnRH.	Alteración de la pulsatilidad de LH/FSH
Ovárico	Inhibición de la esteroidogénesis, menor afinidad de receptores de LH en cuerpo luteo.	Anovulación, fase lutea inadecuada.
Folicular	Deterioro del desarrollo folicular y maduración ovocitaria.	Subfertilidad, mala calidad embrionaria.
Endometrial	Alteración de la decidualización y receptividad endometrial.	Fallo de implantación.

Fuente: Kutlesic R. et al.¹ y Estole-Casanova LA.²

endometriósicas expresan aromatasa activa (SF1-dependiente) y producen estradiol local, creando un ciclo de retroalimentación positiva.

- Resistencia a progesterona: las células endometriósicas muestran respuesta alterada a la progesterona, lo que perpetua la proliferación e inflamación.
- Angiogenesis patológica: el VEGF y sus receptores son clave para el establecimiento y mantenimiento de las lesiones.

Mecanismos fisiopatológicos compartidos

La relación entre microprolactinoma/hiperprolactinemia y endometriosis no es meramente coincidente. La evidencia reciente demuestra múltiples mecanismos de interacción que pueden explicar su coexistencia y potenciación mutua^{1,2,7}:

Prolactina como citoquina proinflamatoria

La prolactina actúa como un mediador de la comunicación entre los sistemas neuroendocrino e inmunológico. En el contexto de la endometriosis, la PRL^{1,2} estimula la diferenciación y maduración de linfocitos B y T; aumenta la producción de IL-1beta, IL-6, TNF-alfa e interferón-gamma; promueve respuestas inflamatorias que favorecen la persistencia de implantes endometriósicos y activa el microambiente inflamatorio local, facilitando la supervivencia de las lesiones.

Prolactina local (extrahipofisaria) versus sistémica

La prolactina extrahipofisaria es estructuralmente idéntica a la hipofisaria, pero su regulación es diferente (autocrino/paracrino, específica de tejido).

Según la evidencia reciente, es más probable que la prolactina local, y no la sistémica, esté directamente involucrada en la patogénesis de la endometriosis¹.

Las fuentes de PRL extrahipofisaria relevantes para la endometriosis incluyen^{1,7}:

- Células estromales endometriósicas: Retienen la capacidad de sintetizar y liberar la PRL localmente (acción autocrina/paracrina).
- Células inmunológicas: Los macrófagos y linfocitos en las lesiones expresan receptores de PRL y pueden responder a la PRL tanto hipofisaria como local.
- Adipocitos: Constituyen otra fuente de PRL en el microambiente peritoneal.

Angiogenesis y progresión de las lesiones

La prolactina estimula la producción de VEGF (Factor de Crecimiento Endotelial Vascular) a través de múltiples vías de señalización, incluyendo JAK2/STAT5, MAPK/ERK1/2 y PI3K/AKT. En macrófagos, la PRL aumenta la expresión de VEGF-A, promoviendo la neovascularización de las lesiones endometriósicas. Este mecanismo es fundamental porque sin un aporte vascular adecuado, los implantes ectópicos no pueden sobrevivir ni crecer^{2,8}.

Invasión tisular y metaloproteínas de la matriz (MMPs)

Los niveles elevados de prolactina aumentan la capacidad de las células endometriales estromales de invadir el miometrio (en el caso de la adenomiosis) o el peritoneo (en la endometriosis) mediante la degradación de la matriz extracelular por metaloproteínas de la matriz (MMPs). Este mecanismo ha sido demostrado en modelos murinos donde los isografts hipofisarios inducen adenomiosis, incluso en el cuerno uterino contralateral, evidenciando que la hiperprolactinemia generalizada participa en el proceso¹.

Efecto sobre el eje hipotálamo-hipofisis-ovario (HHO)

La endometriosis produce alteraciones del eje HHO que elevan los niveles de cortisol y PRL, regulando las respuestas de estrés, depresión y ansiedad. Simultáneamente, la hiperprolactinemia altera la esteroidogénesis ovárica, la función luteínica y el desarrollo folicular, cerrando un círculo vicioso que agrava la infertilidad asociada⁹.

Evidencia clínica: Niveles de PRL en endometriosis

La mayoría de los estudios clínicos reportan niveles basales de PRL significativamente más altos en pacientes con endometriosis, con una correlación positiva con el estadio de la enfermedad^{1,10,11,12} (ver Tabla 2).

Un metaanálisis reciente determinó que la PRL como biomarcador tiene baja sensibilidad (0,45) pero alta especificidad (0,92), lo que la hace insuficiente como herramienta diagnóstica única, pero potencialmente útil combinada con CA-125¹.

Tabla 2. Comparación entre niveles de PRL y endometriosis.

Estudio	n	PRL endometriosis	PRL controles	Hallazgo
Lima <i>et al.</i> , 2006	49	III/IV: 28,9 +/- 2,1 I/II: 23,4 +/- 3,7	13,2 +/- 2,1	Correlación con estadio
Esmailzadeh <i>et al.</i> , 2015	256	23,02 +/- 1,25	17,21 +/- 1,22	p=0,004; corr. con estadio
Mirabi <i>et al.</i> , 2019	215	III/IV: 31,62 +/- 38,09 I/II: 23,42 +/- 34,05	17,88 +/- 12,81	Biomarcador pronóstico
Pedachenko <i>et al.</i> , 2021	149	16,9 +/- 5,7	15,0 +/- 4,3	p=0,023
Bilibio <i>et al.</i> , 2014	97	Cutoff: 14,8 ng/mL	+ CA-125: 19,9 U/l	Sens 77%, Esp 88%

Nota: Niveles de PRL expresados en ng/mL. Valores de referencia normales: < 25 ng/mL (OMS 84/500).

Fuente: Elaborado en base a referencias bibliográficas 1;10;11; y 12.

PROLACTINA, DOLOR PÉLVICO Y COMORBILIDADES

Sensibilización de nociceptores por prolactina

La prolactina regula la actividad de los nociceptores y causa hiperalgesia en condiciones de dolor crónico. Este mecanismo es específico del sexo femenino: la PRL exógena sensibiliza neuronas sensoriales de roedores, primates y donantes humanas femeninas, pero no masculinas^{7,13}.

El mecanismo clave involucra las isoformas del receptor de prolactina (PRLR)¹³:

- PRLR-L (largo): Activa la vía JAK/STAT y la transcripción génica. La formación de homodímeros PRLR-L no promueve la nocicepción.
- PRLR-S (corto): Los homodímeros PRLR-S promueven la sensibilización nociceptiva. Su sobreexpresión en neuronas sensoriales genera pronociceptividad.
- Heterodímeros PRLR-S/L: Silencian la señalización de PRL, actuando como mecanismo regulador. En modelos murinos de endometriosis, la expresión de PRLR-S está significativamente aumentada en neuronas del ganglio trigeminal, alterando la relación PRLR-S/L y favoreciendo la señalización propioceptiva. El tratamiento con cabergolina normalizó la expresión de las isoformas¹³.

Endometriosis y migraña comórbida

Un estudio reciente demostró que la prolactina circulante elevada en endometriosis promueve la vulnerabilidad a la migraña a través de la sensibilización de aferentes trigeminales¹³. Los ratones con lesiones endometriósicas desarrollaron alodinia abdominal persistente y, al exponerse a desencadenantes ambientales subumbriles, presentaron alodinia

cefálica (no observada en controles).

Estos hallazgos tienen implicaciones terapéuticas directas: los agonistas dopaminérgicos disponibles o anticuerpos monoclonales dirigidos a la señalización de PRL podrían prevenir la migraña en mujeres con endometriosis.

Agonistas dopaminérgicos: Puente terapéutico

Los agonistas del receptor D2 de dopamina (AD2R) representan el nexo terapéutico más prometedor entre el tratamiento del microprolactinoma y la endometriosis. Su doble mecanismo de acción los posiciona como una opción única en pacientes con ambas condiciones^{2,8,14} (ver Tabla 3).

De 10 estudios preclínicos revisados, 8 demostraron reducción significativa del tamaño de las lesiones endometriósicas con agonistas D2 (cabergolina, bromocriptina, quinagolida). Se destaca que cabergolina y bromocriptina mostraron eficacia comparable al agonista de GnRH (leuprolida) en la reducción de implantes en modelos de rata Wistar⁸.

Perfil de seguridad

Los agonistas dopaminérgicos presentan un perfil de seguridad favorable para uso en mujeres jóvenes en edad reproductiva^{3,8}:

- No inhiben la angiogénesis fisiológica en órganos reproductivos.
- No afectan la fertilidad ni el embarazo en mujeres jóvenes.
- No son teratogénicos (evidencia consistente con bromocriptina y cabergolina).
- Efectos adversos más frecuentes: náuseas, cefalea, mareo, hipotensión ortostática, fatiga.

Tabla 3. Mecanismo de acción dual.

Sobre el microprolactinoma	Sobre la endometriosis
Normalización de niveles sericos de PRL.	Inhibición de la angiogénesis vía endocitosis de VEGFR-2.
Reducción del tamaño tumoral.	Reducción del tamaño de las lesiones endometriósicas.
Restauración de la función gonadal.	Disminución de la proliferación celular en implantes.
Restauración de la ovulación y fertilidad.	Reducción de VEGF, CCL2, RUNX1, AGGF1 y PAI-1.
Mejoría de la fase lutea.	Aumento de la apoptosis en células endometriósicas.

Fuente: Elaborado en base a referencias bibliográficas 2; 8 y 14.

INFORME DE CASO

Se presenta el caso de una paciente de 34 años, quien consultó en julio de 2025 por deseo de embarazo, sangrado uterino anormal, con ciclos menstruales de irregular frecuencia y abundante cantidad, migrañas, disminución de la libido e insomnio de conciliación. Como antecedente, refiere haber sido tratada por un adenoma hipofisario, pero sin tratamiento ni control desde hacía más un año.

Tuvo su menarca a los 12 años y desde entonces ciclos irregulares con dismenorrea eventual, nuligesta. Refiere mantener una alimentación variada y realizar caminatas aeróbicas y ejercicios de musculación tres veces por semana. Niega hábitos tóxicos.

En el examen físico se constata que se trata de una paciente con obesidad a predominio central (IMC 40), acantosis *nigricans* en pliegues axilares e inguinales. Abdomen blando, depresible, indoloro, RHA +, sin signos de peritonismo. Se realiza especuloscopia, observándose cuello uterino aparentemente sano, sin pérdidas hemáticas por OCE, se toma muestra conjunta para test de HPV, cultivo de flujo y citología cervical, que resultaron negativos.

Trae a la primera consulta una Resonancia Magnética Nuclear (RMN) de encéfalo e hipófisis que describe la presencia de microadenoma hipofisario de 0,5 x 0,5 cm (ver Figura 1).

Se solicita análisis de laboratorio en fase folicular temprana del ciclo menstrual y ecografía ginecológica. El análisis informó: glucemia 1,04 g/l, p75 1,39 g/l, PRL 64,79 ng/ml (V: N: 3,9- 25,4 ng/ml), insulina 25, HOMA 6,42, FSH 5,06 mUI/ml, LH 3,4 mUI/ml, Estradiol 30,5 pg/ml, HAM 2,63 ng/ml.

Ecografía transvaginal: Útero en anteversoflexión, de 84 x 39 x 51 mm, endometrio 13,8 mm, ovario derecho de 46 x 37 mm, con imagen quística heterogénea de contenido hemorrágico de 44 mm.

Impresiona asociado a hidrosálpinx, de 17 mm, con contenido líquido espeso. Ovario izquierdo sin particularidades. Fondo de saco de Douglas libre.

Ante estos resultados y la sintomatología de la paciente, se solicita abordaje en conjunto con Clínica Médica y Nutrición y se indica cabergolina 0,25 mg/semana.

La paciente comienza una dieta en la que se enfatiza en la organización y elección de alimentos de acuerdo con su resistencia a la insulina, se hace hincapié en la importancia de comenzar actividad física de baja intensidad.

Ante la imagen ecográfica, se solicitan marcadores tumorales, que resultaron negativos (ver Tabla 4) y RMN de pelvis con contraste IV y gel transvaginal y transrectal que informó: "la topografía anexial derecha presenta una masa ocupante de espacio sólida marcadamente hipointensa en T2 que mide (4,1 cm x 2,6 cm), asociado un componente quístico periférico levemente tubular con contenido hemático en su interior. Se plantea como principal diagnóstico diferencial cistoadenoma fibroma. No se descarta asimismo algún componente de hematosálpinx derecho. O RADS 2" (Ver Figura 2)

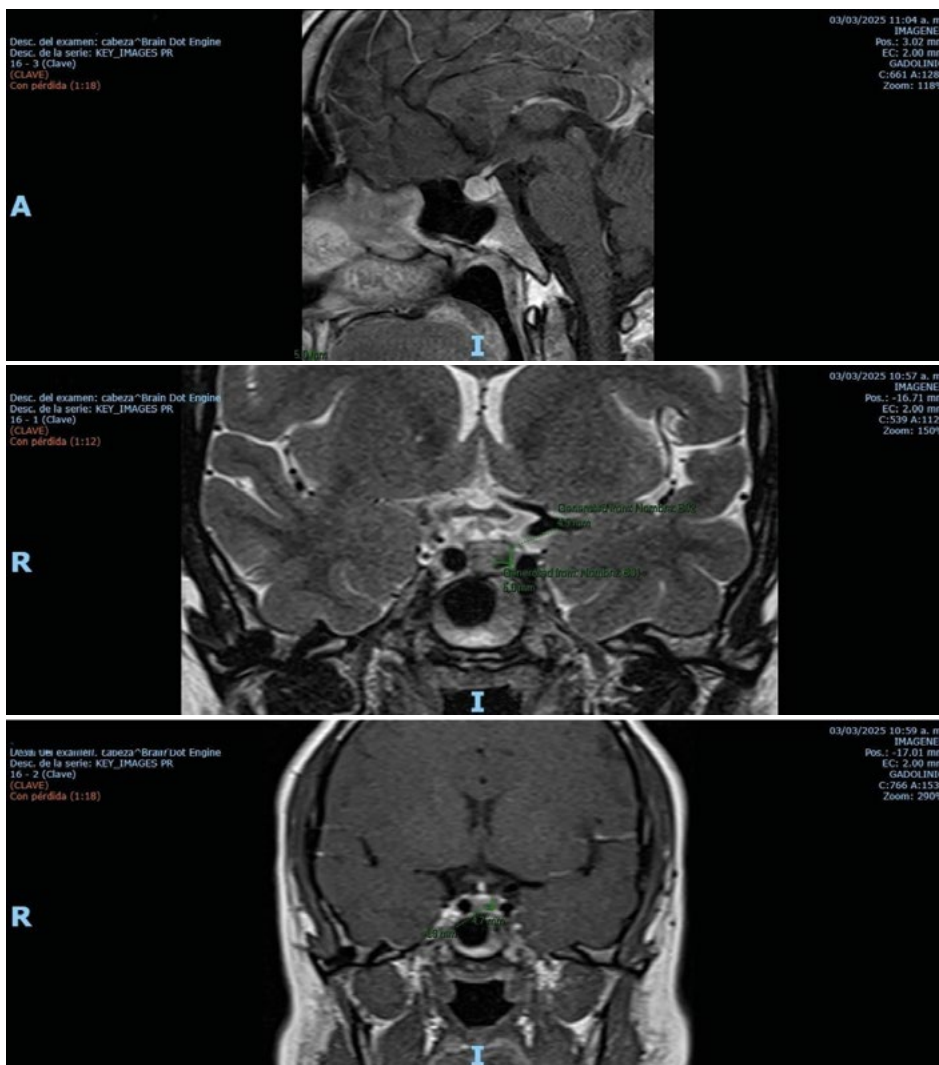
Se realiza quistectomía derecha y salpingectomía derecha vía laparoscópica, cuya anatomía patológica informa quiste endometriósico. Trompa uterina sin particularidades.

Concurre a control dos meses después de la cirugía, refiriendo amenorrea de cinco semanas por FUM y subBHCG cualitativa positiva. Se solicita ecografía obstétrica transvaginal.

Se aguardan resultados, continúa con tratamiento dietario y farmacológico.

Se obtuvo el consentimiento informado de la paciente para la publicación de este caso, garantizando su anonimato.

Figura 1. RMN con contraste IV. Cortes sagital y coronal. Microadenoma hipofisario.



DISCUSIÓN

Los estudios demuestran que existe una asociación clínicamente significativa entre hiperprolactinemia y endometriosis. La mayoría de los estudios reportan niveles de PRL más altos en pacientes con endometriosis, aunque la relación causal definitiva no ha sido establecida: la hiperprolactinemia podría ser causa o consecuencia de la endometriosis.

La prolactina actúa como citoquina proinflamatoria y factor angiogénico que puede promover la persistencia y progresión de las lesiones endometriósicas. La prolactina local (extrahipofisaria)

tiene probablemente mayor relevancia que la sistémica en la patogénesis de la endometriosis, pudiendo contribuir al incremento en la intensidad del dolor pélvico y a comorbilidades como la migraña en mujeres con endometriosis.

En este punto, los agonistas dopaminérgicos, particularmente la cabergolina, ofrecen un beneficio terapéutico dual: tratamiento del microprolactinoma y efecto anti angiogénico sobre lesiones endometriósicas. Sin embargo, los estudios clínicos con dichos agonistas en endometriosis son escasos y con muestras pequeñas.

Tabla 4. Marcadores tumorales de la paciente.

Marcador	Resultado	Intervalo de referencia
ALFAFETOPROTEINA Electroquimioluminiscencia	< 2,7 ng/ml	Como marcador oncológico: Hasta 7,0 ng/ml Mediana según semana de embarazo: Semana 14: 27,9 ng/ml Semana 15: 30,9 ng/ml Semana 16: 36,1 ng/ml Semana 17: 40,4 ng/ml Semana 18: 48,3 ng/ml Semana 19: 54,8 ng/ml
CA 125 Electroquimioluminiscencia	25,70 U/ml	Hasta 35,00 U/ml
CA 19-9 Electroquimioluminiscencia	16,30 U/ml	Hasta 27,00 U/ml
CEA Antígeno carcinoembrionario Electroquimioluminiscencia	1,15 ng/mL	No fumadores: hasta 3,8 ng/mL Fumadores: hasta 5,5 ng/mL

Fuente: Laboratorio CER, Neuquén, Argentina.

Figura 2. RMN de pelvis. Secuencia T2, corte axial. Tumor ovárico derecho.



A la fecha de publicación de este informe en la literatura no hay información suficiente acerca de los resultados reproductivos a largo plazo (tasa de nacidos vivos) con antidopaminérgicos en endometriosis.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ¹ Kutlesic R, Kutlesic M, Milosevic-Stevanovic J, Vukomanovic P, Stefanovic M, *et al.* Prolactin and Hyperprolactinaemia in Endometriosis-Related Infertility: Are There Clinically Significant Connections? *J Clin Med.* 2024 Oct 1;13(19):5868. doi: 10.3390/jcm13195868
- ² Estole-Casanova LA. A Comprehensive Review of the Efficacy and Safety of Dopamine Agonists as Anti-angiogenic Treatment for Endometriosis-Associated Infertility. *Acta Med Philipp.* 2024;58(11). doi: 10.47895/amp.vi0.6994
- ³ Petersenn S, Fleseriu M, Casanueva FF *et al.* Diagnosis and management of prolactin-secreting pituitary adenomas: a Pituitary Society international Consensus Statement. *Nat Rev Endocrinol* 19, 722–740 (2023). <https://doi.org/10.1038/s41574-023-00886-5>
- ⁴ Shlomo Melmed FF, Casanueva AR, Hoffman DL, Kleinberg VM, Montori JA, *et al.* Diagnosis and Treatment of Hyperprolactinemia: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, Vol 96, (2,) 1 Feb 2011: 273–288. <https://doi.org/10.1210/jc.2010-1692>
- ⁵ Qi Q, Li Y, Chen Z, Luo Z, Zhou T, *et al.* Update on the pathogenesis of endometriosis-related infertility based on contemporary evidence. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2025 Mar 10;16:1558271. doi: 10.3389/fendo.2025.1558271
- ⁶ Lamceva J, Uljanovs R, Strumfa I. The Main Theories on the Pathogenesis of Endometriosis. *Int J Mol Sci.* 2023;24(5):4254. <https://www.mdpi.com/1422-0067/24/5/4254>
- ⁷ Lee GJ, Porreca F, Navratilova E. Prolactin and pain of endometriosis. *Pharmacol Ther.* 2023 Jul;247:108435. doi: 10.1016/j.pharmthera.2023.108435
- ⁸ Novella-Maestre E, Carda C, Noguera I, Ruiz-Saurí A, García-Velasco JA, *et al.* Dopamine agonist administration causes a reduction in endometrial implants through modulation of angiogenesis in experimentally induced endometriosis. *Hum Reprod.* 2009 Mayo;24(5):1025-35. doi: 10.1093/humrep/den499
- ⁹ Monnin N, Fattet AJ, Kosciński I. Endometriosis: Update of Pathophysiology, (Epi) Genetic and Environmental Involvement. *Biomedicines.* 2023 Mar 22;11(3):978. doi: 10.3390/biomedicines11030978
- ¹⁰ Esmailzadeh S, Mirabi P, Basirat Z, Zeinalzadeh M, Khafri S. Association between endometriosis and hyperprolactinemia in infertile women. *Iran J Reprod Med.* 2015 Mar;13(3):155-60.
- ¹¹ Mirabi P, Alamolhoda SH, Golsorkhtabaramiri M, Namdari M, Esmailzadeh S. Prolactin concentration in various stages of endometriosis in infertile women. *JBRA Assisted Reproduction.* 2019 Aug;23(3):225-229. DOI: 10.5935/1518-0557.20190020.
- ¹² Lee GJ, Hode V, Georgieva T, Rau J, Dodick DW, *et al.* Prolactin-induced sensitization of trigeminal nociceptors promotes migraine co-morbidity in endometriosis. *Cephalalgia.* 2025 Jan;45(1):3331024241313378. doi: 10.1177/03331024241313378
- ¹³ Lee GJ, Hode V, Georgieva T, Rau J, Dodick DW, *et al.* Prolactin-induced sensitization of trigeminal nociceptors promotes migraine co-morbidity in endometriosis. *Cephalalgia.* 2025 Jan;45(1):3331024241313378. doi: 10.1177/03331024241313378
- ¹⁴ Gómez R, Abad A, Delgado F, Tamarit S, Simón C, *et al.* Effects of hyperprolactinemia treatment with the dopamine agonist quinagolide on endometriotic lesions in patients with endometriosis-associated hyperprolactinemia. *Fertil Steril.* 2011 Mar 1;95(3):882-8.e1. doi: 10.1016/j.fertnstert.2010.10.024



Esta obra está bajo una licencia de Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional. Reconocimiento – Permite copiar, distribuir y comunicar públicamente la obra. A cambio se debe reconocer y citar al autor original. No comercial – esta obra no puede ser utilizada con finalidades comerciales, a menos que se obtenga el permiso.