

11232
2ej.
3



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL REGIONAL LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS
I. S. S. S. T. E.**

ADENOMAS DE HIPOFISIS

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
E S P E C I A L I S T A E N
N E U R O C I R U G I A
P R E S E N T A :
DR. FRANCISCO MELGOZA CABRERA

MEXICO, D. F.

1987

**TESIS CON
FALTA DE ORIGEN**





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 esta 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.

C O N T E N I D O

INDICE DE MATERIAS.	PAGINA
I. INTRODUCCION	1
II. HISTORIA	3
III. BASES ANATOMOFISIOLOGICAS	6
IV. ADENOMAS PITUITARIOS Y SU CLASIFICACION	19
V. PRESENTACION CLINICA DE ADENOMAS HIPOFISIARIOS	23
VI. RADIOLOGIA DE LOS TUMORES HIPOFISIARIOS	27
VII. TRATAMIENTO DE LOS ADENOMAS HIPOFISIARIOS	31
VIII. RESULTADOS	38
IX. DISCUSION	50
X. CONCLUSIONES	54
XI. BIBLIOGRAFIA	56

Las neurociencias han heredado cientos de observaciones — acumuladas a lo largo de la historia, desde las experiencias de las — sociedades primitivas, con las heridas y la trepanación craneal, has— ta los avances pioneros del siglo XIX. Mención especial merece el trabajo experimental de Gustav Fritsch y Eduard Hitzig en 1870 sobre — la localización de las áreas sensibles y motoras cerebrales.

William Gowers, Hughlings Jackson y S. Weir Mitchell fueron los primeros en establecer métodos de exploración clínica para evalu— ar las alteraciones neurológicas.

La estructura de las células y fibras nerviosas fueron — clarificadas gracias a los estudios de Camillo Golgi y Santiago Ramón y Cajal antes de 1910. Los métodos de cultivo de tejidos descri— tos por Ross Harrison en 1907 para determinar como las fibras nervio— sas se regeneraban tras una lesión, constituyeron un hito esencial — para otras disciplinas.

Charles Sherrington y Edgar Adrian recibieron el premio — Nobel en 1932 por sus investigaciones sobre los reflejos, impulsos — nerviosos y transmisión de las sensaciones. En las últimas déca— das, algunos investigadores han demostrado que, además de los poten— ciales eléctricos que actúan en la conducción de impulsos nerviosos — los transmisores químicos y los mecanismos de Feed-back desempeñan un papel importante en el sistema nervioso y órganos de los sentidos. — Por sus descubrimientos en la fisiología de la visión, George Wald y — Ragnar Granit recibieron el premio Nobel en 1967.

La información procedente de otras disciplinas sobre la — morfología y función celular ha sido utilizada para comprender y tra— tar las alteraciones neurológicas, mediante fármacos y tratamiento — quirúrgico. Han sido numerosos los científicos que han aportado — importantes contribuciones al conocimiento de los secretos de la fun— ción cerebral, mediante estudios sobre la conciencia, el lenguaje, la memoria y el sueño.

La cirugía del sistema nervioso debe gran parte de su desa— rrollo a los trabajos de Victor Horsley, conocido como el padre de la neurocirugía. En 1886 fué el primero en extraer un tumor de la — medula espinal, realizó experimentos de gran valor en animales y prác— ticó con éxito numerosas intervenciones craneales. Sin embargo — sería Harvey Cushing responsable del gran avance de la cirugía en la — glándula pituitaria, del mantenimiento de la presión intracraneal y

del tratamiento de los tumores cerebrales; maestro además de notables neurocirujanos, como es el caso de Walter Dandy, quién innovó a la neurocirugía con técnicas y procedimientos diagnósticos.

El avance de la medicina, ha sido a pasos agigantados y — prácticamente en un poco mas de medio siglo, se han modificado conceptos, criterios diagnósticos y terapéuticos que como en el caso de los adenomas pituitarios; se ha pasado desde considerarse inoperables en el pasado siglo, hasta en la actualidad casi abatirse la mortalidad — consecutiva al procedimiento quirúrgico de los mismos.

En nuestra revisión de casos de adenomas de hipófisis — iniciaremos con un breve comentario al desarrollo histórico del estudio y cirugía hipofisarias. Para después adentrarnos en la anatomía y en especial en la microanatomía de la región selar, con una — orientación quirúrgica. Se mencionarán los aspectos clínicos, — radiológicos y patológicos aceptados y su clasificación actuales. — El análisis y discusión de los hallazgos de nuestra revisión es parte final de nuestro trabajo; los que enfocaremos principalmente a la — evaluación del tratamiento quirúrgico y en especial de la vía trans— ciliar subfrontal, misma que se ha utilizado desde 1977 en el hospital. (10,29,30).

Llama la atención la estrecha relación que guardan el desarrollo de las técnicas quirúrgicas para tratar las lesiones hipofisarias y el desarrollo de la fisiología hipofisaria.

La descripción de Marie en 1886 del síndrome de acromegalia marca el fin real de la era en que se pensaba que la hipófisis secretaba moco hacia la nariz, y el inicio del conocimiento de las funciones de la hipófisis. Un año más tarde Minkowski sugirió la relación de la acromegalia con la hipófisis.

Durante este tiempo muchos tumores de la hipófisis fueron diagnosticados como sarcomas, estromas, gliomas, cilindromas o adenomas. Flesch en 1884 y Dostojewsky en 1886, describieron en el lóbulo glandular de la hipófisis dos tipos de células a las cuales ellos llamaron cromóforas y cromófilas; y en 1829 Schönemann dividió las células cromófilas en basófilas y eosinófilas, dependiendo de su afinidad a las tinciones ácidas o básicas. En 1900 Benda describió la relación de éstas células con los tumores hipofisarios y el resultado de sus trabajos mostraron que la mayoría de los tumores hipofisarios provenían de células hipofisarias específicas y eran verdaderos adenomas de la glándula.

Harvey Cushing adopta en 1909 los términos de hipopituitarismo e hiperpituitarismo y en 1910 usa el término de dispituitarismo para describir la mezcla de ambos.

Estas y otras observaciones generaron interés en los abordajes quirúrgicos hacia la glándula pituitaria; pero faltaron conceptos sólidos y muchos cirujanos desacreditaron la posibilidad de un acceso seguro hacia la hipófisis. Johnson da un ejemplo expléndido de la pasividad de los cirujanos al citar en un libro de texto de cirugía en 1896, en la cual el autor describe: como inaccesible, a cualquier crecimiento en contacto con la base del cráneo. (9,10).

Hay muchos abordajes para las lesiones en y alrededor de la hipófisis. El abordaje inicial fué intracraneal: Algunos historiadores le dan el crédito de la primera cirugía a Caton y Paul en 1893, quienes bajo consejo de Sir Victor Horsley, practicaron una descompresión del lóbulo temporal en un paciente acromegálico que sufría de ceguera y cefalea; pero nunca se expuso el tumor. De hecho la primera cirugía hipofisaria se llevó a cabo en 1889 por Horsley, quien extirpó un tumor que causaba compresión quiasmática y ceguera, interesantemente el usó el abordaje transfrontal.

En 1900 Krause demostró un abordaje experimental siendo — este, frontal extradural, reportandolo en 1905 y lo usó posteriormen— te en un paciente con fibrosarcoma del area selar.

En 1912 Frazier de Philadelphia usó una vía transfrontal — extradural efectuando un colgajo fronto osteoplástico.

Entre 1912 y 1920 proliferaron variaciones, ya sea en inci— siones frontales o temporales, siendo la modificación la pauta a se— guir. La cantidad de hueso a retirar, el tamaño del colgajo óseo— y la posición misma del colgajo, fueron discutidas y llevadas a cabo— por contribuyentes como: Elsberg, Dandy, Heuer, Lewis, Adson, Frazier y Grant.

A inicios del siglo veinte se extendia una atmósfera de — pesimismo alrededor del uso de los abordajes extracraneales, obedeci— endo esto a su elevada mortalidad. Pero, para 1906 Schloffer des— cribe la ruta nasal superior, descrita previamente por Giordano como— posible abordaje hacia la hipófisis. Hirsch de Viena en 1909 prac— tica un abordaje endonasal inferolateral. Harvey Cushing en 1910— introdujó ingeniosamente un método nuevo, combinando las ventajas de— modalidades técnicas previamente descritas por Kanavel, Halstead, — Kocher, Killian, Mixer y Quackenbass. Así mismo se le da el cré— dito a Cushing por haber estandarizado el abordaje oronasal de la li— nea media rinoseptal y transesfenoidal. Para este tiempo decia — Cushing " El factor importante, me parece ser un abordaje extracrane— al por la linea media y por la ruta lo más corta posible ".

En 1929 Cushing abandona el abordaje oronasal en favor de — la vía intracraneal, siguiendolo en esta actitud muchos neurociruja— nos; el razonamiento para el cambio se ha relacionado con: La gran— capacidad para efectuar la craneotomía, el reconocimiento del gran — riesgo de infección y meningitis subsecuente con el abordaje transes— fenoidal, el hecho que la restauración de la visión y menor número de— recurrencias se logró mejor con el abordaje intracraneal (con el — extracraneal solo lograban remisiones parciales), decia Cushing: — probablemente y en caso favorable se le extirpó un tercio o quizás — dos tercios del tumor. Posteriormente agregó a las anteriores el— hecho de encontrar ocasionalmente alguna otra patologia en o alrede— dor de la silla turca. Sin embargo Hirsch continuó el método — transesfenoidal y en 1952 reporta un total de 425 casos operados. — (9,10,27).

Hacia finales de los 1950s e inicios de los 1960s la mayoría de tumores hipofisarios se extirparon por vía transfrontal, — teniendo como uno de sus principales exponentes a Herbert Olivecrona, — quién extirpó 500 tumores hipofisarios en su carrera. Olivecrona a pesar de ser considerado un maestro en el abordaje transcraneal, — manifestó: " La posibilidad de que la función hipofisaria pudiese — ser preservada con pequeño riesgo siempre y cuando se extirpe el adenoma, cuando aún esté de pequeño tamaño " (33). Para esto cabe — mencionar que, la indicación quirúrgica de los adenomas hasta estos — momentos, no había variado desde los inicios de la misma, siendo ésta la preservación de la función visual. (10, 23).

En 1962, con Julius Hardy se ve realizado el pensamiento de Olivecrona; ya que este introduce el concepto de extirpación selectiva de microadenomas pituitarios, siendo su experiencia de 434 pacientes operados entre 1962 y 1972. Siendo ésto posible a la utilización del intensificador de imagenes (previamente introducido por — Guiot, maestro de J. Hardy), microscopio quirúrgico y técnicas microquirúrgicas. (7).

Nosotros en el Hospital Regional Lic Adolfo López Mateos — del I.S.S.S.T.E., utilizamos la vía transcliliar subfrontal desde 1977 para los tumores hipofisarios que han salido de la silla turca (29, 30), y la vía transesfenoidal para los microadenomas.

Hueso Frontal.

Es un hueso plano e impar, situado en la parte anterior del cráneo. Presenta una porción vertical superior, que contribuye a formar la bóveda craneana y otra horizontal inferior, que contribuye a formar el piso anterior y parte de la bóveda de las cavidades orbitarias.

La porción vertical o escama del frontal, posee dos caras: la exocraneana y endocraneana. La exocraneana corresponde a la frente y en la línea media presenta los vestigios de la sutura metópica, e inferiormente a ésta la escotadura nasal y la glabella. A los lados de la glabella o giba frontal media parten dos salientes: los arcos superciliares y por encima de estos las gibas frontales laterales. A los lados se encuentran las crestas laterales del frontal, que junto con las del parietal limitan la fosa temporal. La cara endocraneana, presenta en la porción inferior de la línea media el agujero ciego y encima de éste la cresta frontal media que se bifurca y limita al canal del seno longitudinal superior. A cada lado del surco se encuentran las fosetas de Pacchioni y más allá las fosas frontales que corresponden a las gibas.

La porción horizontal presenta igualmente dos caras. La cara exocraneana separada por el reborde orbitario, de la porción vertical. El reborde presenta la escotadura supraorbitaria vía de los vasos y nervios supraorbitarios. Más adentro la escotadura frontal interna para el paso de los vasos frontales internos. El arco orbitario termina externamente en el hueso malar denominándose apófisis orbitaria externa y en la apófisis orbitaria interna contralateralmente. Entre ambas apófisis se encuentra la escotadura nasal articulándose con los huesos propios de la nariz y con las apófisis ascendentes de los maxilares superiores. En la parte media y atrás de la escotadura nasal parte la espina nasal del frontal; la que se articula inferiormente con los huesos propios de la nariz, lateralmente forma parte del techo de las fosas nasales y posterolateralmente con la lámina perpendicular del etmoides. Detrás de la espina se encuentra la escotadura etmoidal, la que en el cráneo articulado forma con el etmoides las células frontoetmoidales. Aquí existen dos surcos transversales, que en el cráneo articulado forman los canales etmoidales u orbitarios internos, pasando por el anterior la arteria etmoidal anterior y el nervio nasal interno, y por el pos-

terior la arteria etmoidal posterior y el nervio esfenoidal. - A los lados de la escotadura etmoidal se encuentran las fosas orbitarias y en la parte externa de la base de éstas la foseta lagrimal que aloja la glándula lagrimal. Y en la parte interna de la misma la foseta troclear para inserción a la polea de reflexión del oblicuo mayor del ojo.

La cara endocraneana de la porción horizontal presenta a los lados de la escotadura etmoidal, la giba orbitaria. Encuentrase en ésta las impresiones digitales o impresiones mamilares.

En la parte inferior de la porción vertical y a los lados de la línea media, se encuentran en el interior del hueso dos cavidades o senos frontales. (22).

Hueso Esfenoides.

El hueso esfenoides semeja un murciélago, la parte central se llama cuerpo y sus extensiones laterales se conocen como alas. - Las alas menores se extienden hacia afuera de la parte superolateral del cuerpo. Las alas mayores se extienden hacia arriba de la parte baja del cuerpo, quedando en medio de ambas, la hendidura esfenoidal; estructura que da paso al III, IV, VI y rama oftálmica del V nervios craneales. Tanto las alas mayores como menores forman parte de la órbita, estructurando las porciones posteriores de la órbita y del techo de la misma, respectivamente.

Por arriba y adentro de la hendidura esfenoidal se encuentran los canales ópticos. Y abajo y afuera de la misma el canal Pterigoideo y la división maxilar del V nervio.

En la parte central del cuerpo y limitada anteriormente por el tubérculo y posteriormente por el dorso, se sitúa la fosa pituitaria.

Entre los agujeros ópticos y limitado anteriormente por el planum esfenoidale y posteriormente por el tubérculo sellar, encontramos el surco quiasmático.

Las alas menores con su borde posterior da lugar al borde esfenoidal, libre, que se continua hasta la cisura lateral del cerebro, por lo que separa a los lóbulos frontal y temporal. Y su cara superior junto con el planum esfenoidale son base para el bulbo olfatorio y cara inferior del frontal. En su terminación medial se encuentra la apófisis clinoides anterior, lateral al tubérculo se-

lar. Siendo las clinoides posteriores el margen superolateral del dorso sellar.

El dorso de la silla se continua con el clivus, formado este por el esfenoides en su porción superior y por el occipital en su porción inferior.

Externamente a la fosa pituitaria se encuentran los surcos de la carótida.

El ala mayor es cóncava hacia arriba en su cara superior y en ella se posan la punta del lóbulo temporal. En su unión con el ala menor se forma el agujero redondo mayor, paso del V nervio en su rama maxilar y en su borde posterior el agujero redondo menor paso de la arteria meníngea media. (25)

Hipófisis.

La glándula pituitaria se situa en la base del cerebro, siendo una de las áreas más protegidas del cuerpo, puesto que se anida seguramente en la silla turca.

De forma piriforme mide en el adulto 12 mm. transversalmente; en su diámetro antero-posterior 8 mm. y 6 mm. verticalmente. Pesa 500 mgs. en el hombre y 600 mgs. en la mujer, alcanzando en la multipara un peso de 700 mgs.

Se relaciona superiormente con una reflexión fibrosa y resistente de la duramadre: el diafragma de la silla; a través del cual pasan el tallo hipofisiario y los vasos que llegan a la glándula. Por delante del tallo hipofisiario esta el quiasma óptico. Por fuera de la glándula y de su tallo esta el seno cavernoso, con la porción intracraneal de las arterias carótidas internas. Por arriba el tallo hipofisiario se une al hipotálamo. E inmediatamente por abajo de la silla se encuentra el seno esfenoidal. (22)

La irrigación sanguínea de la hipófisis se lleva a cabo a través de las arterias hipofisiarias: superior, media e inferior. Encontrándose un sistema portal entre la hipófisis y el hipotálamo. La sangre venosa de ambos lóbulos drena en el seno cavernoso por pequeñas venas múltiples. Recientemente Leclerq y Grisoli han concluido que la arteria hipofisiaria inferior es la más importante en la irrigación de la glándula pituitaria, irrigando ésta a: El circuito anastomótico, el lóbulo posterior, el tallo (arterias cortas y largas) y parte del área hipotálamica. (14)

La hipófisis se compone de tejido glandular y neural, y por lo tanto se le ha dividido en adeno y neurohipófisis. Las células glandulares, las cuales se encuentran en la adenohipófisis son vistas como las células efectoras del sistema neuroendocrino.

La adenohipófisis (18) se compone de tejido conectivo, -- capilares fenestrados y células epiteliales. Estas células secretan ocho hormonas conocidas: Hormona luteinizante, hormona del crecimiento, prolactina, hormona folículo estimulante, hormona estimulante del tiroides, hormona adrenocorticotrópica, hormona estimulante de los melanocitos y la beta-endorfina.

Las células epiteliales que secretan estas hormonas son -- organizadas en un patrón y pueden ser caracterizadas en base a su -- reacción a los tintes ácidos o básicos.

En el humano la mayoría de las células (52%) contienen -- citoplasma claro, el cual no se tiñe con esos tintes (cromófilas) -- el 34% se caracterizan por la presencia de gránulos dentro del cito-- plasma, los cuales se tiñen con tintes ácidos (acidófilas o eosinófi-- las); 14% contienen gránulos dentro de su citoplasma que se tiñen -- con tintes básicos (basófilas).

Es reconocido que las acidófilas secretan hormona del creci-- miento o prolactina, y que las basófilas secretan a las hormonas estí-- mulantes del tiroides y del folículo, luteinizante y adrenocorticotro-- pica.

Con el advenimiento de procedimientos inmunohistoquímicos, -- los cuales tiñen hormonas dentro de las células, se desarrollo un mé-- todo para identificar tipo de células funcionales dentro de la adeno-- hipófisis, habiéndose identificado por lo menos siete tipos de célu-- las: Somatotropas, lactotropas, gonadotropas, tirotropas, corticotro-- pas y melanotropas.

La adenohipófisis se divide en muchas especies en tres -- regiones: La pars tuberalis, pars intermedia y pars distalis.

La pars tuberalis se aplica a la superficie de la eminencia -- media y al tallo infundibular superior--región rostral de la neurohi-- pófisis. Esta constituida de células epiteliales, capilares fene-- strados y células estromales. No se encuentran terminales nervio-- sas. Las células epiteliales se han identificado histoquímicamen-- te como tirotropas y gonadotropas.

En muchas especies se encuentra la pars intermedia y ésta --

se aplica sobre la porción baja del tallo infundibular y el proceso infundibular, regiones caudales de la neurohipófisis. Se constituye de células epiteliales, con solamente pocos capilares y células estromales. Se encuentran nervios dopaminérgicos y terminan cerca de las células glandulares habiéndose demostrado que éstas células contienen hormona estimulante de los melanocitos (fracción alfa) y beta-endorfina. La pars intermedia esta presente en el feto humano y en la mujer gestante adulta, pero esta ausente en los adultos masculinos y en las mujeres no gestantes. Sin embargo, en adultos se encuentran frecuentemente células epiteliales basófilas invadiendo el lóbulo neural, conteniendo ésta hormona estimulante de los melanocitos (fracción alfa) en su mayoría, y estrechamente opuestas a la neurohipófisis.

La pars distalis forma el grueso de la adenohipófisis. También se constituye de células epiteliales dispuestas en un patrón glandular, células estromales y capilares fenestrados. No contienen terminales axónicas. Inmuno-histoquímicamente se han revelado lactotropas, somatotropas, gonadotropas, tirotropas, corticotropas y melanotropas dentro de la pars distalis. Varios estudios han demostrado que las lactotropas y somatotropas se sitúan predominantemente en el extremo lateral de la pars distalis; mientras que las tirotropas y gonadotropas se sitúan en el tercio medial " la cuña mucoide " llamada así porque éstas hormonas contienen glicoproteínas, denominándosele también a éste tercio medial zona tuberalis, debido a la contigüedad con la pars tuberalis y por la semejanza de su población celular. Las corticotropas se sitúan anteriormente en la cuña mucoide y sobre la superficie del extremo lateral. Las melanotropas se sitúan posteriormente cercas del lóbulo neural con un pequeño número esparcido hacia la pars distalis.

La hormona del crecimiento y la prolactina son péptidos con estructura similar. La hormona del crecimiento afecta el proceso metabólico en todos los tejidos del cuerpo, por medio de la estimulación de la síntesis de proteínas, algunas de estas acciones son mediadas por somatomedinas, las cuales se creen sintetizadas en el hígado. La prolactina estimula la síntesis de proteínas (producción de leche principalmente posterior al parto). Las hormonas estimulantes del tiroides y del folículo junto con la hormona luteinizante son glicoproteínas constituidas por dos subunidades: una cadena alfa y -

otra beta; la cadena alfa es común a éstas tres hormonas y es biológicamente inactiva (12), la cadena beta es única para cada hormona y es biológicamente activa. La hormona tiroidea proporciona estructura y control del metabolismo; la del folículo estimula el crecimiento del folículo del ovario y de la espermatogénesis; la luteinizante origina el cuerpo lúteo y la secreción de estrogénos y progesterona en mujeres, y las células de Leydig y producción de testosterona en hombres. La adrenocorticotropica es un péptido de 39 aminoácidos que proporciona la estructura y función de la corteza adrenal para regular la secreción de glucocorticoides. La de los melanocitos es un péptido de 13 aminoácidos, estructuralmente igual a los primeros 13 aminoácidos de la corticotropina, actúa en la dispersión de los melanoforos en la piel de anfibios, pero su papel en los humanos no se encuentra bien establecido.

La neurohipófisis (20) es un divertículo del cerebro, el cual inicia su presencia en el humano en la etapa fetal temprana (entre 10-14 mm. de longitud).

La neurohipófisis madura se compone de terminales axónicas, células gliales especializadas y vasos sanguíneos. No contiene cuerpos neuronales, únicamente axones y terminales axónicas, terminando estos en los espacios perivasculares de capilares fenestrados, no sobre neuronas o sus procesos. La neurohipófisis no tiene barrera hematoencefálica y regula la función de la adenohipófisis, la cual se adosa a ella.

La neurohipófisis se subdivide en tres regiones, sobre la base de especialización morfológica y regional: La eminencia media - el tallo infundibular y el lóbulo neural.

La eminencia media, es el par de eminencias laterales, constituye el tuber cinereum y es una estructura visible de la superficie inferior del cerebro, situándose caudal al quiasma óptico y rostral al par de cuerpos mamilares. Como la eminencia media forma el piso del tercer ventrículo (en forma de embudo), también se le denomina infundibulum, siendo ésta la región rostral de la neurohipófisis.

El tallo infundibular, es la porción neural del tallo pituitario.

El lóbulo neural (proceso infundibular), es la región caudal de la neurohipófisis.

La clasificación de la neurohipófisis en infundibulum (emi

nencia media), tallo infundibular y proceso infundibular (lóbulo neural) es en atención a la observación que la porción neural de la glándula pituitaria es un divertículo del cerebro, que es distinto del hipotálamo, del cual es contiguo.

El infundibulum o eminencia media, se separa en una capa endimaria, una zona interna y una zona externa (o palizada). Su capa endimaria se constituye de células epiteliales especializadas, estando unidas con zonulas ocluyentes (uniones estrechas), las cuales inhiben el cambio pasivo de materiales entre el tercer ventrículo y el líquido intersticial de el infundibulum, y las cuales no poseen cilios en su superficie ventricular. La zona interna de la eminencia media se constituye de axones del tracto supraóptico-hipofisiario, el cual se origina en los núcleos supraóptico y paraventricular pasando a través de la eminencia media, para terminar en el lóbulo neural; además se han demostrado fibras noradrenérgicas terminales en ésta zona interna, se cree que estas fibras se originan fuera del hipotálamo a nivel del tallo cerebral y representan el término de el tracto ascendente reticuloinfundibular. La zona externa de la eminencia media se constituye de células gliales, axones y terminales axónicas; se ha demostrado que el tracto dopaminérgico tuberoinfundibular termina en ésta región (originado en el núcleo tuberal del hipotálamo).

Por otra parte, se han comprobado los sistemas neurosecretorios de la neurohipófisis: si dividimos la eminencia media en tercios (en un corte coronal), tendremos; que los tercios laterales producen Dopamina y factor liberador de hormona gonadotropina, mediante fibras específicas. Y en el tercio medial (dividido en las zonas interna y externa), tendremos: Arginina-vasopresina y oxitocina contenidas en las fibras de la zona interna; y en la zona externa - Arginina-vasopresina, hormona liberadora de corticotropina, somatostatina y hormona liberadora de tirotrópina.

La vasopresina se forma principalmente en los núcleos supraópticos, mientras que la oxitocina es formada básicamente en los núcleos paraventriculares. Ambos son polipéptidos de nueve aminoácidos. La vasopresina ejerce un efecto poderoso sobre la resorción de agua a nivel de túbulos distales, colectores y quizá parte de las asas de Henle; además ejerce un efecto similar al de la angiotensina sobre las arteriolas, aunque no actúa en las venas. La oxitocina

ejerce su acción en el útero gestante, y es la responsable del inicio del trabajo de parto.

Cisternas Basales.

Las cisternas subaracnoideas son expansiones de espacio subaracnoideo, situado entre la membrana aracnoidea de el cerebro y su superficie pial. Son llenadas con líquido cefalorraquídeo y atravezadas por fibras y trabeculaciones las cuales se conectan a ambas membranas, pasan por ellas los nervios intracraneales mayores y vasos sanguíneos.

Consideraremos unicamente las cisternas basales involucradas en los abordajes descritos para hipofisectomías.

La cisterna quiasmática contiene: El aspecto anterior del quiasma óptico y los nervios ópticos, el tallo hipofisiario, el origen de las arterias cerebrales anteriores y la vena comunicante anterior.

La cisterna carotidea contiene: la arteria carótida interna el origen de la arteria coroidea anterior y el origen de la arteria comunicante posterior.

La cisterna de la lámina terminalis contiene: La parte proximal del segmento A2 y el segmento A1 de las arterias cerebrales anteriores, la arteria comunicante anterior, la arteria recurrente de Heubner, las arterias hipotálamicas, el origen de las arterias fronto orbitales y el sistema venoso de la lamina terminalis. (34)

Microanatomía.

La anatomía microquirúrgica de la región selar es importante para practicar los abordajes hacia la región selar, ya sean vía transcraneal o transesfenoidal.

La relación del quiasma hacia la silla es un determinante importante en el caso, en el cual se exponga la fosa pituitaria por la vía transfrontal. El quiasma normal se situa sobre el diafragma de la silla y la pituitaria, el quiasma prefijado sobre el tuberculum sellae y el quiasma postfijado sobre el dorso de la silla. (24) En aproximadamente el 70% de los casos el quiasma esta en posición normal, en el restante 30% cerca de la mitad son prefijados y la otra mitad postfijados. Un tuberculum sellae prominente, puede restringir el acceso a la silla, aún en presencia de un quiasma normal. -

El *tuberculum sellae* puede variar desde plano hasta 3 mm. Hacia el margen anterior de un quiasma normal. (24)

Un entendimiento de las relaciones entre la arteria carótida, nervio óptico y el proceso de la clinoides anterior es fundamental para todo abordaje quirúrgico a la silla y áreas paraselares. La arteria carótida y el nervio óptico son mediales al proceso de la clinoides anterior. La arteria sale del seno cavernoso abajo y ligeramente lateral al nervio óptico. El nervio óptico persigue un curso posteromedial hacia el quiasma, y la arteria carótida un curso posterolateral hacia su bifurcación en las arterias cerebrales anterior y media. El nervio óptico proximal a su entrada al canal óptico se cubre por un reflejo de duramadre (el proceso falciforme) el cual se extiende medialmente del proceso clinoides anterior hasta el tope del nervio óptico. La longitud de nervio cubierta por duramadre unicamente en el término intracraneal del canal óptico, puede variar de menos de 1 mm. hasta 1 cm. La coagulación de la duramadre arriba del nervio óptico justo proximal al canal óptico (pensando que el hueso separa a la duramadre del nervio óptico), podría dejar una lesión nerviosa. La compresión de los nervios ópticos en contra del extremo del proceso falciforme puede resultar en déficit del campo visual, aún si la compresión no es suficiente para producir ceguera. La longitud entera del canal óptico podría no estar techada antes de que se pase su punto de estrechamiento, porque la parte estrechada es más cerrada en la parte orbital que en la intracraneal. El canal óptico mide 5 mm. de longitud y es de configuración cónica, estando el estrechamiento cerca de la órbita. La arteria oftálmica se encuentra inferolateral hacia el nervio óptico, cuando se abre linealmente el periostio del canal óptico. (16,24).

Todos los componentes arteriales de el círculo de Willis y los adyacentes de la arteria carótida, dan origen a múltiples ramos perforantes, los cuales se elongan sobre los tumores supraselares. (28,35). La porción supraclinoidea de la carótida al emitir la comunicante posterior y a la coroidea anterior, estas también dan ramos perforantes, los cuales incluyen la arteria hipofisiaria superior y otros ramos, pasando al nervio óptico, quiasma, hipotálamo anterior y substancia perforada anterior. La parte posterior del círculo de Willis y el centímetro superior de la arteria basilar, envían tam-

bién una serie de ramos perforantes hacia el área supraselar, en el diencéfalo y mesencéfalo, los cuales se pueden elongar alrededor de tumores supraselares. Los ramos perforantes más grandes que nacen de la parte posterior del círculo de Willis son la arteria tálamo perforada y la coroidea medial posterior. El origen y segmento proximal de la arteria oftálmica puede ser visible abajo del nervio óptico sin retracción del mismo, sin embargo la elevación del nervio óptico lejos de la arteria carótida es maniobra obligada para ver el segmento preforaminal, la arteria nace arriba del seno cavernoso en muchos casos, pero puede nacer del seno cavernoso o estar ausente en pocos casos. (8, 24). La arteria comunicante posterior nace de la pared posteromedial de la arteria carótida; cursa posteromedialmente hacia arriba del nervio oculomotor hacia la fosa interpeduncular y da origen a múltiples ramos perforantes, los cuales pueden elongarse sobre el extremo de un tumor supraselar. El origen y segmento inicial de la arteria coroidea anterior puede ser visible entre la arteria comunicante posterior y la bifurcación de la arteria carótida interna; éste segmento de la arteria coroidea anterior es directamente posterolateral debajo del tracto óptico y se podría desplazar hacia arriba y lateralmente por tumores selares. Cada arteria cerebral anterior cursa sobre la superficie superior del quiasma óptico o nervio, para reunirse a la arteria comunicante anterior. (19). La unión de la arteria comunicante anterior con la porción A1 izquierda y derecha, es usualmente arriba del quiasma, más que arriba de los nervios ópticos. Los segmentos A1 cortos son elongados levemente sobre el quiasma, y uno de los más largos pasa anteriormente sobre los nervios ópticos. En algunos casos el desplazamiento del quiasma en contra de estas arterias pudiera resultar en pérdida visual, antes de que se causara por compresión directa de las vías visuales por el tumor. Las arterias con un curso más anterior son frecuentemente tortuosas y elongadas, y algunas podrían cursar más anteriormente y descansar sobre el tuberculum sellae o planum esfenoidale. La arteria cerebral anterior y comunicante anterior dan origen a múltiples ramos que terminan en la superficie superior del quiasma óptico, hipotálamo anterior, la sustancia perforada anterior y la región de los tractos ópticos. La arteria recurrente de Heubner, nace también de la arteria cerebral anterior en la región de la arteria comunicante anterior y corre hacia arriba del quiasma, junto con la arte-

ria cerebral anterior. La arteria recurrente cursa anterior a la arteria cerebral anterior en dos tercios de los casos, y debe esperarse verla antes que la arteria cerebral anterior, cuando se esta elevando el lóbulo frontal. (19).

El diafragma de la silla, forma el techo de la silla turca. Y cubre a la glándula pituitaria, excepto por una pequeña abertura central la cual representa el paso del tallo pituitario. El diafragma es más rectangular que circular, tiende a ser convexo o cóncavo más que plano, y es más delgado alrededor del infundibulum y más grueso en la periferia. La apertura en el centro es grande comparada con el tallo pituitario. El diafragma es frecuentemente una estructura tenue y adelgazada, el cual no podría ser una adecuada barrera de protección para las estructuras supraselares durante la cirugía transesfenoidal. La aracnoides protuye a través de la apertura central del diafragma, hacia la silla turca en cerca de la mitad de los casos. Sin embargo éste divertículo puede ser retraído sin romperlo en la mayoría de los casos de cirugía transesfenoidal representando ésto una fuente potencial de fístula de líquido cefalorraquídeo postoperatoria. (24)

Los senos venosos se pueden encontrar en las margenes del diafragma y alrededor de la glándula. Las conexiones intracavernosas dentro de la silla son nombradas en base a su relación con la glándula pituitaria: El seno intracavernoso anterior, pasa anterior a la hipófisis y el seno intracavernoso posterior, pasa por detrás de la glándula. Actualmente estas conexiones intracavernosas pueden ocurrir en cualquier sitio a través de las superficies anterior, posterior o inferior de la glándula. El seno anterior es usualmente más grande que el posterior, pero éste o ambos pueden estar ausentes. Si coexisten el seno anterior y el posterior, toda la estructura constituye un seno circular. El penetrar en una conexión intracavernosa anterior, la cual se extiende hacia abajo enfrente de la glándula podrían producir un sangrado importante durante la cirugía transesfenoidal. Sin embargo, éste para por compresión temporal del canal o por diatermia monopolar ligera, la cual sirve para pegar juntas las paredes del canal. Una conexión intracavernosa grande, llamada el seno basilar pasa consistentemente posterior al dorso de la silla y el clivus superior. El seno basilar conecta el aspecto posterior de ambos senos cavernosos y es la conexión más grande y constante que -

crucza la línea media. El seno petroso superior e inferior se unen en el seno basilar. El nervio abducens frecuentemente penetra en la parte posterior del seno cavernoso, pasando a través del seno basilar. (24)

El seno esfenoidal esta sujeto a variaciones considerables en cuanto a tamaño, forma y variación en el grado de pneumatización. (5,24,25). Se presenta como una diminuta cavidad en el nacimiento, y toma su principal desarrollo posterior a la pubertad. En la edad temprana se extiende hacia atrás en el área preselar y se expande de subsecuentemente en el área abajo y detrás de la silla turca, alcanzando su tamaño completo durante la adolescencia. Como el seno se alarga, puede en forma parcial encerrar los canales ópticos. Con el avance de la edad, el seno frecuentemente desciende sumando crecimiento asociado con la absorción de sus paredes óseas. Ocasionalmente hay lagunas en éste hueso, con la membrana mucosa situada directamente en contra de la duramadre. En un estudio de cadáveres de adultos, este seno se encontró por ser del tipo preselar en 24% y del tipo selar en 75%. (5, 24) En el tipo conchal, no frecuente, el espesor del hueso separando a la silla turca del seno esfenoidal es por lo menos de 10 mm. La arteria carótida produce frecuentemente una prominencia serpinginosa en la pared del seno, abajo del piso y a través del margen anterior de la silla. Los canales ópticos protruyen normalmente en la porción superolateral del seno y la segunda y tercera divisiones del nervio trigémino en la parte inferolateral. Un divertículo del seno, llamado el receso óptico-carotideo, se proyecta con frecuencia entre el canal óptico y la prominencia carotidea. Extirpando la mucosa y hueso de la pared lateral del seno, se expone la duramadre, la cual cubre la superficie medial del seno cavernoso y los canales ópticos. Abriendo ésta duramadre se exponen las arterias carótidas y el óptico, así como los nervios trigéminos dentro del seno. El sexto nervio craneal se localiza entre el lado lateral de la arteria carótida y el lado medial de la primera división del trigémino. La segunda y tercera divisiones del trigémino son vistas en el margen inferior de la apertura y a través de la pared lateral del seno esfenoidal. En la mitad de los casos los nervios ópticos y trigémino y las arterias carótidas tienen áreas donde el hueso es de 0.5 mm. o menos de espesor, separando aquellos de la mucosa de el seno esfenoidal, y en pocos casos la -

separación de éstas estructuras con el seno esta ausente. (5,24,25) La ausencia de protección ósea dentro de las paredes del seno puede explicar algunos de los casos de déficit de nervios craneales y lesiones a la arteria carótida que se han reportado consecutivos a cirugía transesfenoidal. El hueso es frecuentemente más delgado sobre las arterias carótidas que sobre el margen anterior de la glándula pituitaria. El septum dentro del seno esfenoidal varía grandemente en tamaño, forma, espesor, localización, complejidad y relación al piso de la silla. Las cavidades dentro del seno esfenoidal, raramente simétricas de lado a lado y son divididas frecuentemente por septums menores e irregulares. Los septums se localizan frecuentemente fuera de la línea media y cruzando el piso de la silla. Un septum simple y mayor, separó al seno en dos cavidades grandes en el 68% de los casos y aún en éstos casos el septum se localizó fuera de la línea media y desviado hacia un lado. El tipo más común de seno esfenoidal tuvo cavidades múltiples en el par de cavidades mayores. Las cavidades pequeñas estaban separadas por septums orientados en todas direcciones. (24).

Los adenomas pituitarios son los tumores más comunes de la región selar, y son neoplasias histológicamente benignas. Representan del 8% al 14% de las tumoraciones intracraneales (series de Zülch, Olivecrona y Cushing), respectivamente. (13).

Se constituyen y son derivados de células de la adenohipófisis. Frecuentemente estan confinados a la silla turca. Los adenomas crecen a paso lento, se agrandan por expansión, y son demarcados de tejido pituitario normal adyacente. Sus bordes siempre son distintos, los adenomas no son verdaderamente encapsulados. Tienen una pseudocápsula constituida de células adenohipofisiarias comprimidas y la cadena de fibras de reticulina condensada del adyacente lóbulo anterior no tumoral. La interfase con la duramadre circundante es usualmente discreta. Los adenomas de la hipófisis se pueden clasificar por varios caminos. Cuadros iniciales se basaron sobre la afinidad tintorial de las células tumorales y se categorizaron en : acidófilos, basófilos, cromóforos. Más sin embargo, esta clasificación es simple y de pequeño valor, debido a que no contribuye a el conocimiento del contenido hormonal, derivación celular o función-estructura relacionada al tumor. Recientemente se ha desarrollado una clasificación nueva, la cual separa a los adenomas sobre la base de sus rasgos inmunocitológicos y ultraestructurales. La clasificación funcional la cual requiere de aplicación y métodos sofisticados, incluyendo la técnica de inmunoperoxidasa y microscopio electrónico, han dejado un progreso sustancial en proveer información considerando el contenido hormonal y la diferenciación celular. Este sistema permite correlacionar la actividad morfológica y endocrinológica. (13,31) Ausente del esquema es el término cromófobo, el cual se usó formalmente para designar la gran subdivisión de adenomas predominantemente inactivos, el término no tiene aplicación completa, debido a la engañosa visión del microscopio de luz, en cuanto a la apariencia agranular de algunos tumores. Estudios ultraestructurales han demostrado gránulos secretorios en adenomas cromóforos y radioinmunoensayos sensibles muestran que el 50% de éstos tumores producen una hormona. Hay unicamente dos tipos de tumores aparentemente no secretantes: Los oncocitomas (los cuales se piensa, son células epiteliales transformadas, sin potencial endocrino); y los adenomas de células nulas. Sin embargo los tumores de células nulas, podrían tener productos secretorios aún no identifi

cados. La designación de un tumor erróneamente paradójica de que éste es endocrinamente inactivo, es a pesar de que posee gránulos secretorios y la maquinaria celular para la producción de hormonas, basándose lo anteriormente citado en la definición de un tumor endocrinológicamente activo es si, elabora unicamente hormona biológicamente activa en cantidad suficiente para exceder los niveles normales de la hormona en sangre. Los tumores endocrinológicamente inactivos, fallan en la producción de manifestaciones clínicas de algún producto secretado o cuando una hormona normal se produce en cantidades pequeñas para ser detectadas, o cuando una hormona anormal se produce pero no se reconoce por receptores biológicos o detectada por radioinmunoensayo, o cuando células establecidas como endocrinológicamente activas tienen pérdida de la función productora de hormona como resultado de la degeneración o diferenciación de la misma. (33).

Actualmente se han clasificado a los adenomas de hipófisis desde el punto de vista radiológico, de acuerdo al grado de destrucción de la silla (grado), y su extensión extraselar (estado), teniendo valor pronóstico y ayudando a establecer la terapia. La clasificación mostrada en la tabla 3 es una modificación de la presentada por Hardy, misma en la que tomé como base los hallazgos tomográficos. (7)

TABLA 1

CLASIFICACION HISTOLOGICA DE ADENOMAS PITUITARIOS

Adenoma de células de hormona de crecimiento.
 Adenoma de células de prolactina.
 Adenoma mixto: células de hormona de crecimiento-prolactina
 Adenoma de células de corticotropina.
 Adenoma de células de tirotropina.
 Adenoma de células de gonadotropina.
 Adenoma de células no diferenciadas:
 No oncocítico (células nulas).
 Oncocítico (oncocitoma).
 Adenoma de células acidófilas del tallo.

TABLA 2

Clasificación e incidencia de adenomas pituitarios extirpados quirúrgicamente.

TIPO DE TUMOR	INCIDENCIA %
Adenoma de células GH	10
Densamente granulados	5
Poco granulados	5
Adenoma de células PRL	29
Densamente granulados	1
Poco granulados	28
Adenoma mixto de células GH/PRL	5
Adenoma acidófilo de células del tallo	3
Adenoma de células mammosomatotropinas	1
Adenoma de células ACTH	14
Endocrinamente activos	11
Endocrinamente silenciosos	3
Adenoma de células FSH/LH	7
Adenoma de células TSH	1
Adenoma de células nulas	19
No oncocítico	13
Oncocítico	6
Adenoma purihormonal (grandemente GH/ PRL/Glicoproteína)	10
Adenoma no clasificado	1
Total	100

Basado en el estudio de 1500 adenomas y de acuerdo al esquema de Kovacs y Horvath.

Abreviaciones: GH (Hormona del crecimiento) —
 PRL (Prolactina), ACTH (Hormona adrenocortico-
 tropica), FSH (Hormona foliculo estimulante) —
 LH (Hormona luteinizante), TSH (Hormona estimu-
 lante del tiroides).

TABLA 3
 CLASIFICACION ANATOMICA (RADIOGRAFICA Y QUIRURGICA)
 DE LOS ADENOMAS PITUITARIOS.

Relación del adenoma a la silla y seno esfenoidal (grado)

Piso de la silla intacto:

I: Silla normal o focalmente expandida, tumor menor 10 mm

II: Silla crecida, tumor igual o mayor de 10 mm.

Esfenoides:

III: Perforación localizada al piso de la silla.

IV: Destrucción difusa del piso de la silla.

Siembras a distancia:

V: Metástasis vía líquido cefalorraquídeo o hematógenas.

Extensión extraselar (estado).

Extensión supraselar:

O: Ninguna.

A: Ocupando la cisterna supraselar.

B: Obliteración del receso del tercer ventrículo.

C: Desplazamiento del tercer ventrículo.

Extensión paraselar:

D: Intracraneal (intradural)***

E: Dentro o abajo del seno cavernoso (extradural).

*** Se ha designado: (1) Fosa anterior; (2) Fosa media
 (3) Fosa posterior.

La presencia de un adenoma pituitario puede hacerse evidente por los síntomas relacionados: con los efectos de la compresión mecánica sobre estructuras adyacentes (principalmente sobre las vías visuales), por efectos hormonales ya sea por hiperfunción o hipofunción de la hipófisis, o como hallazgo incidental en placas de rayos X de la cabeza, columna cervical o en tomografías computadas de la cabeza. (23)

Los adenomas de la glándula pituitaria pueden crecer hacia arriba y presionar sobre los nervios, quiasma y tractos ópticos o sobre el hipotálamo o tercer ventrículo. Lateralmente invadir uno o ambos senos cavernosos, los cuales pueden causar paresia o parálisis de los músculos extraoculares por daño al III, IV o VI nervios craneales, o inferiormente dentro del seno esfenoidal.

Desafortunadamente, los adenomas pituitarios no funcionan, a menos que se detecten como encuentro incidental durante la investigación de algún otro problema, usualmente no se manifiestan hasta que ellos causan uno o más de los efectos de la compresión mecánica incidiendo sobre las estructuras adyacentes. Por otra parte los adenomas pituitarios que producen una o más hormonas de la hipófisis anterior en exceso, invariablemente causarán cambios endocrinos. Los cuales permitirían la detección de un adenoma hipofisario subyacente. Un índice de sospecha elevado y el uso de procedimientos diagnósticos de valor deben ser capaces de demostrar o por lo menos sospechar la existencia de un adenoma funcionante en muchos de los casos. Sin embargo, ocasionalmente un adenoma de hipófisis funcionante crecerá rápido, mientras su producción hormonal excede poco de lo normal. Se han visto pacientes con adenomas productores de hormona de crecimiento que se detectaron debido a algunos de los efectos de la presión que se manifestó como: daño visual y cefalea más que los cambios acromegálicos leves notados al exámen médico. A veces los adenomas pituitarios productores de prolactina se manifiestan en hombres por los efectos de compresión mecánica producidos primeramente, que por las grandes cantidades de prolactina producida. En la tabla 4 se mencionan los efectos de compresión mecánica, los cuales aparecen según su frecuencia, y en orden evolutivo a medida que ésta avanza en su expansión.

TABLA 4
LOS EFECTOS DE PRESION DE LOS ADENOMAS HIPOFISIARIOS

Crecimiento y erosión de la silla turca.
 Cefalea.
 Falla de la hipófisis anterior.
 Defectos visuales por compresión de los nervios ópticos, quiasma y —
 tractos ópticos.
 Galactorrea.
 Parálisis del tercer, cuarto y sexto nervios craneales.
 Afección del quinto nervio craneal (dolor).
 Rinorrea cerebroespinal.
 Diabetes insípida.
 Alteraciones hipotálamicas: Transtornos en el sueño, apetito, tempera—
 tura, emociones etc.
 Hipertensión endocraneana.
 Alteraciones convulsivas.
 Cambios de la inteligencia y personalidad.
 Compresión del tallo cerebral.
 Obstrucción del seno cavernoso.
 Oclusión de la arteria carótida interna.

Los adenomas de la hipófisis al presionar sobre el tejido —
 pituitario normal, el sistema sanguíneo portal o el hipotálamo pueden
 causar: Falla completa o parcial de la hipófisis anterior, falla —
 completa o parcial del sistema hipotálamico-neurohipofisiario (diabe—
 tes insípida), o la combinación de ambos. (23)

Los adenomas pituitarios funcionantes se pueden producir —
 por exceso de una o más hormonas normalmente hechas en la hipófisis —
 anterior, mientras los adenomas no funcionantes pueden causar hiper—
 prolactinemia por deterioro del sistema sanguíneo portal o hipotálamo
 previniendo así que el factor inhibidor de prolactina llegue a las —
 células normales productoras de prolactina de la hipófisis anterior.

No se conoce la existencia de tumores primarios del sistema
 hipotálamico-neurohipofisiario que produzca hormona antidiurética en—

cantidad excesiva, sin embargo, tumores u otras lesiones que involucren el hipotálamo o al cerebro, podrían resultar en secreción inapropiada, excesiva de hormona antidiurética por el sistema hipotálamico-neurohipofisiario.

Los hallazgos asociados con la falla de la hipófisis anterior resultan por disminución o falta de producción y secreción de alguna de las hormonas ahí producidas, a excepción de la prolactina, ya que no es claro el papel que juega la deficiencia de ésta hormona. En los niños la falta de hormona de crecimiento trae como consecuencia enanismo, pero en adultos, a pesar de que los estudios han demostrado muchas acciones, se sabe que su deficiencia trae consecuentemente aumento de la hipoglicemia, lo que puede ser falla de la corteza suprarrenal.

Los hallazgos exactos presentes en los adultos con falla de la hipófisis anterior, dependen del tiempo de establecidos y a quién hayan afectado: gónadas, tiroideas o corteza adrenal. En niños, adolescentes y adultos en quienes la insuficiencia de la hipófisis anterior inició antes de la maduración sexual; los hallazgos dependerán sobre si la hormona del crecimiento falta o no, en el punto de la maduración sexual en el cual se inició la insuficiencia pituitaria. (23).

Por otra parte, cabría recordar que hay estados de falla primaria de glándulas endocrinas, como: el hipotiroidismo. En los cuales se ha demostrado un crecimiento reactivo de la glándula hipofisiaria. Más sin embargo, se puede desarrollar hipotiroidismo secundario como consecuencia de un tumor hipofisiario. Estados clínicos que deben diferenciarse en forma adecuada. (2)

Otra entidad bien conocida, y que ocurre en el 5% al 10% de los casos de pacientes con tumor hipofisiario es la apoplejía pituitaria. Los rasgos clínicos incluyen aparición brusca o empeoramiento de la cefalea, vómito, deterioro visual y parálisis ocular, rigidez de nuca, fiebre y cambios en el sensorio que pueden evolucionar hacia el coma. No es común una involución espontánea de los síntomas. En la gran mayoría de los pacientes se desarrolla una hipofunción transitoria o persistente de la hipófisis anterior, siendo preservada la función de la hipófisis posterior. Es sabido que los síntomas son secundarios a la presencia de infarto y/o hemorragia locales. (1)

Según Richmond y Wilson, los adenomas pituitarios se presen-

tan en la niñez y adolescencia en el 33% de los tumores del área —
selar, llamando la atención la rareza de datos de deterioro visual y —
de hipertensión endocraneana, teniendo por el contrario un 70% de —
hipersecreción pituitaria evidente. (26)

Se ha documentado la presencia de adenomas pituitarios —
incidentales (hallazgos de autopsia), entre otros como: Costello —
Hardy, Kovacs y Parent, concluyendo que los adenomas pituitarios —
ocultos, pueden tener un curso benigno. Y encontrarse en promedio
en 8% a 9% de los casos de autopsias. (17)

La investigación radiográfica de las lesiones selares y paraselares han tenido grandes cambios en los últimos años.

La tomografía computada de alta resolución ha reemplazado - estudios neuroradiológicos invasivos como la angiografía, pneumoencefalografía y cisternografía. Por muchos años la politomografía de silla turca se usó como procedimiento directriz para los tumores de la hipófisis, sin embargo, se ha demostrado que los hallazgos como: erosión sutil, abalonzamiento local y asimetría del piso de la silla - pueden ser normales, habiendo un alto grado de falsas positivas y falsas negativas en los resultados de la politomografía. La radiación que se emite en una politomografía puede ser tan alta como 20 - rads y para una tomografía computada es de 4 rads. (15)

Actualmente las lesiones selares y paraselares se pueden - evaluar mediante tomografía computada de alta resolución, cisternografía con metrizamida y angiografía carótidea en ciertos pacientes para descartar aneurismas o involucro vascular de la lesión. No está - indicada del todo la politomografía de la silla turca. Y las - placas simples de cráneo son de ayuda para planear el abordaje quirúrgico hacia la lesión y para determinar las características de la - silla turca. (6, 15)

El estudio adecuado de las estructuras de la silla turca - deberá tener cortes axiales y coronales a una distancia de 1.5 mm. - cada uno.

La cisternografía con metrizamida de alta resolución, está - indicada, después de la tomografía con medio de contraste y en los - casos en que no se puede demostrar si la lesión tiene una localización intra o extraxial. Estando también indicada en pacientes con - evidencia clínica de tumoración hipofisaria (alteraciones campimétricas) y tomografía computada normal. (16)

Las estructuras que se deben visualizar en la región selar - y paraselar, en el estudio tomográfico computado son: La cisterna - supraselar, la glándula pituitaria, el infundíbulo de la hipófisis - el quiasma óptico, las arterias carótidas, el seno cavernoso y el - receso anterior del tercer ventrículo. Se deberán valorar también los márgenes óseos de la silla y el seno esfenooidal, mediante una - técnica de ventana ósea. (15)

La cisterna supraselar normal, tiene una forma de estrella - de cinco puntas. Las puntas de la estrella están formadas por: -

la cisura interhemisférica, las cisuras de Silvio y las cisternas — ambiens y crural. En las proyecciones más altas sobre la cisterna supraselar, ésta tiene forma de estrella de seis puntas, siendo la — sexta punta formada por la cisterna interpeduncular. El borde — anterior de la cisterna supraselar se forma por el aspecto postero— inferior de los lóbulos frontales; y el borde lateral esta formado — por el uncus y el aspecto medial del lóbulo temporal. En una pro— yección inferior, el borde posterior de la cisterna supraselar esta — formado por el puente y en secciones más altas, lo forma la fosa — interpeduncular.

En tomografías computadas contrastadas con cortes axiales — se visualiza adecuadamente el círculo de Willis y el infundibulum de — la hipófisis se le encuentra al centro de la cisterna. El infundi — bulum de la hipófisis mide normalmente 1 mm. de diámetro. El — quiasma óptico es una estructura rectangular, que se sitúa al centro — de la cisterna, siendo su diámetro vertical de 4 mm. (en cortes coro — nales), y su diámetro transversal de 18 mm.

Con suspicacia cualquier reforzamiento será visualizado en — la cisterna y se le diferencia de el quiasma óptico, infundibulum de — la hipófisis o arterias carótidas. Ocasionalmente el receso ante — rior del tercer ventrículo, se puede reconocer como dos áreas de baja densidad que se sitúan dentro de la cisterna supraselar.

La glándula pituitaria se visualiza mejor en los cortes — coronales del estudio tomográfico computado. Tiene una altura de — 5 mm. en hombres y de 7 u 8 en mujeres. La superficie superior — puede ser cóncava o lisa. Posterior al reforzamiento con contras — te, la hipófisis tiene una apariencia homogénea con una densidad — igual o ligeramente mayor a la observada en el cerebro normal. El infundibulum normalmente se sitúa al centro, pero ocasionalmente pue — de situarse a la izquierda o derecha de la línea media.

El seno cavernoso se puede valorar en cortes axiales y coro — nales. En cortes coronales los nervios craneales III, IV y VI más las divisiones del nervio trigémino oftálmica y maxilar, se observa — rán como defectos empastados en el seno cavernoso.

La cisternografía con metrizamida de alta resolución, da — una mejor visualización de las estructuras dentro de la cisterna — supraselar. (6) El infundibulum de la hipófisis puede ser visua — lizado como una estructura que mide 1 mm. de diámetro, situándose en —

forma adyacente al quiasma óptico. El infundibulum normal, es más pequeño que la arteria basilar en la cisternografía. El quiasma óptico aparece como estructura en forma de boomerang en secciones altas de la cisterna; en secciones inferiores, puede aparecer como una área linear de mayor densidad situandose enfrente de el infundibulum de la hipófisis.

Los tumores más comunes en ésta región son los adenomas pituitarios. Clínicamente se dividen en tumores secretantes y no secretantes. Los tumores secretantes, causan las enfermedades clínicas: Acromegalia, síndrome de Cushing y el síndrome de amenorrea-galactorrea. Los tumores no secretantes, se conocían anteriormente como los adenomas cromóforos. En pacientes con tumores secretantes, dadas las manifestaciones clínicas de los mismos, acuden a recibir la atención más rápido, por lo tanto tienen tumores más pequeños al tiempo del diagnóstico, que lo no secretantes. Es posible efectuar el diagnóstico correcto hasta en un 70% en pacientes con microadenomas (tumor menor de 1 cm.), por medio de la tomografía computada. (15,23).

La apariencia de los microadenomas en la tomografía computada (32) muestra una glándula de más de 8 mm. de altura, con una superficie superior convexa. Muchos microadenomas, aparecen como áreas de baja densidad en la glándula, ésto si el tomograma es tomado inmediatamente después de la inyección del medio de contraste. Sin embargo, algún tumor en forma ocasional presentará reforzamiento al medio de contraste o tendrá calcificación (lo cual es raramente observado. La incidencia de calcificaciones en los adenomas pituitarios varía de 1.2% a 9.4%; siendo de dos tipos: Laminares, cuando rodean al tumor y densas o granulares cuando se encuentran dentro del tumor formando concreciones) (9). La erosión de la silla turca es de poca ayuda, ya que esta se puede encontrar normalmente.

El quiste o la hiperplasia de la glándula pituitaria, puede tener una apariencia similar a la de los microadenomas en la tomografía computada, teniendo que depender en éstos casos de los valores hormonales, puesto que los valores que exceden la normalidad en forma franca, se asocian a los microadenomas. (33)

Quando el tumor alcanza un tamaño mayor de 1 cm., el tomograma es muy exacto en detectarlo, hasta en un 95% de seguridad en tumores secretantes y no secretantes, dado que la apariencia en la

tomografía computada es similar para ambos. El medio de contraste demostrará usualmente una área densa de reforzamiento, que se extiende desde la silla y en la cisterna supraselar. Puede haber áreas quísticas dentro del tumor, correspondientes a hemorragias previas o a necrosis. Casi constantemente se encuentra erosión del piso de la silla turca y frecuentemente el tumor se puede extender al seno esfenoidal. Cuando el tumor erosiona el piso de la silla, se puede presentar fistula de líquido cefalorraquídeo o pneumocéfalo. Un tumor grandemente invasivo puede causar erosión considerable de la base del cráneo y puede presentar una masa nasofaríngea. El carcinoma nasofaríngeo también puede erosionar y destruir la base del cráneo y presentarse entonces como una masa pituitaria, cuando esto se presenta, es difícil diferenciar por tomografía este tumor de un adenoma pituitario. En pacientes con grandes tumores esta indicada la angiografía carotídea, para descartar un aneurisma, prefiriéndose en estos casos la angiografía digital. (15) La invasión al seno cavernoso, ha sido difícil de determinar por tomografía computada, ya que la pared medial del seno no puede ser diferenciada de la glándula pituitaria. Si se encuentra inclinación en la pared lateral del seno cavernoso, esto probablemente es indicativo de invasión tumoral hacia el seno. También en estos tumores (macroadenomas), se ha reportado la calcificación y la hiperostosis, ambas en forma ocasional. En los casos de apoplejía pituitaria (21) si hubo hemorragia dentro de la glándula, el tomograma sin medio de contraste es patognómico; la hemorragia aguda presenta una densidad de 40 a 90 unidades Hounsfield. Y el tomograma contrastado puede demostrar un reforzamiento de la masa tumoral en casos de apoplejía. Si la glándula ha presentado infarto, la tomografía mostrará áreas de baja densidad en la masa tumoral, y el medio de contraste mostrará un reforzamiento anular. Los patrones tomográficos no son patognómicos de infarto de la glándula y es difícil diferenciarlos de los cambios quísticos dentro de la glándula; sin embargo en un paciente con hallazgos clínicos apropiados, las áreas de baja densidad son sospechosas de infarto agudo.

Por último se recomienda efectuar una tomografía computada de control postoperatorio, después de cuatro a seis semanas, habiendo en este tiempo disminución en el tamaño de la glándula y retracción de la cápsula. (15, 32)

A lo largo de la evolución en el tratamiento de los tumores hipofisarios, se han intentado múltiples manejos. Siendo éstos - enlistados en la tabla 5.

Desafortunadamente, no hay un tratamiento simple o la combinación de tratamientos que sean acertados en todos los tipos de adenomas pituitarios, o para un tumor en específico; como aquellos - asociados con la sobreproducción de prolactina, hormona del crecimiento u hormona adrenocorticotropica.

Se ha considerado una unificación de criterios a nivel universal, proponiendo al tratamiento quirúrgico como elección en el manejo de los tumores hipofisarios. (4,23,29,30,33)

TABLA 5

OPCIONES DE MANEJO DE LOS ADENOMAS PITUITARIOS..*

-
1. Observación.
 2. Cirugía:
 - Abordaje transfrontal transcliliar.
 - Abordaje transesfenoidal.
 - Microcirugía convencional.
 - Criocirugía.
 - Cirugía por radiofrecuencia (termocoagulación).
 - Irradiación ultrasónica directa.
 - Combinación de abordajes transfrontal y transesfenoidal.
 3. Radiación:
 - Radiación convencional.
 - Ortovoltaje de rayos X (alto voltaje).
 - Cobalto 60.
 - Acelerador lineal.
 - Implantación intraselar de isótopos radioactivos.
 - Itrio 90.
 - Oro 198.
 - Otros isótopos
 - Radiación de partículas pesadas (ciclotrón).
 - Partículas alfa.
 - Protónes.
 - Otras partículas.
 4. Medicación:
 - Bromocriptina.
 5. Quimioterapia:
 - Varia con el tipo de tumor.
 6. Combinación de 2,3,4,5.
-

** Randall V. Raymond, modificada.

Actualmente la indicación quirúrgica para un abordaje transesfenoidal hacia la hipófisis, son los : microadenomas pituitarios; y según Hardy, Wilson y otros; aquellos macroadenomas con extensión hacia abajo (senc esfenoidal), con extensión hacia arriba o supraselar (estando el tumor arriba de la silla turca, en la línea media y en forma simétrica), y algunos con extensión lateral (hacia el seno cavernoso).

Dejando como una indicación para el abordaje transfrontal - aquellos macroadenomas hipofisarios irregulares y multinodulares, de apariencia semejante a un hongo, o con extensiones excéntricas hacia los lóbulos frontales o temporales o a la fosa posterior. (4,7,11,23 26,33).

Técnicas quirúrgicas.

En los 1950s, Ray popularizó el abordaje transfrontal directo hacia la hipófisis, llevándolo a cabo a través de la cisura interhemisférica y por la hoz del cerebro. No sin dejar de mencionar - el abordaje transfrontal lateral, a través de una craneotomía Pterional. Rand utilizó una craneotomía transfrontal, transesfenoidal - en los casos de un tumor hipofisario en los que el quiasma se situaba prefijado o en el caso de un tuberculum sellae prominente. (10, - 23) Con el fin de aprovechar al máximo las bondades del microscopio quirúrgico, Sánchez-Vázquez desde 1981 dió a conocer su microabordaje transcliliar subfrontal, mismo que utiliza en patología de la fosa anterior y en especial en macroadenomas hipofisarios con extensión supra y paraselares. (29, 30).

La vía transesfenoidal oronasal rinoseptal de la línea media utilizada por Cushing e implementada por Quiot y Hardy, es la más utilizada actualmente. Se han implementado modificaciones como la vía transnasal, transeptal y transesfenoidal en la cual es obligada la participación de un cirujano rinoólogo.

Describiremos pues, las técnicas quirúrgicas utilizadas en nuestra revisión de adenomas hipofisarios.

Microabordaje transcliliar subfrontal

Estando el paciente en posición de decúbito dorsal y bajo anestesia general inhalatoria, con el área quirúrgica sin tricotomizar, se procede a: Colocar cabezal (Mayfield) para fijación de la

cabeza, con rotación de la misma a 15 grados contralateralmente al sitio elegido para el abordaje (tomando en cuenta la dominancia manual del cirujano); se instala drenaje subaracnoideo, mediante punción lumbar que se une a una vía de colección en frasco estéril, que se coloca a la misma altura del paciente. Se efectúa asepsia y antisepsia del área periciliar; marcando la incisión con violeta de genciana, se procede a colocar campos estériles que se fijan mediante plástico estéril adherible. La incisión cutánea se lleva a cabo sobre la ceja con el corte en dirección oblicua para evitar cortar folículos pilosos, profundizando hasta el pericráneo. Previa hemostasia, se aplican dos puntos de seda en los márgenes de la herida para evitar desgarros. Posteriormente y mediante una legra se separa la galea, teniendo cuidado en la porción inferior, con los elementos supraorbitarios que emergen del agujero del mismo nombre; se aplican retractores solamente al colgajo superior de la herida. Utilizando craneotomo eléctrico o neumático y de éste, el iniciador más pequeño; se practican dos trépanos en ambos extremos de la herida los cuales se unen con el drill de alta velocidad, para formar una pequeña craneotomía de forma triangular de base inferior; si durante ésta maniobra se llegará a abrir el seno frontal, se invierte su mucosa y se empaqueta el seno con músculo. Mediante disección con un disector # 3 de Penfield, se separa la duramadre del hueso, para liberar a éste último y dejar a la vista la duramadre. Se aplican segundos campos de protección y se introduce al campo quirúrgico el microscopio.

Bajo técnica microquirúrgica se abre la duramadre en forma de T invertida, se aplican puntos de tracción a la misma. En éstos momentos se abre el drenaje subaracnoideo. Se identifica el vértice del lóbulo frontal y se inicia su retracción en forma gentil mediante separadores maleables del cerebro, instalados éstos a un sistema de autorretención (Leyla), y protegiendo al cerebro con cotonoides sobre su superficie; se progresa en la tracción del lóbulo frontal, coagulando las venas puente observadas. Debe identificarse el I par craneal y posteriormente el II par craneal, para posteriormente diseccionar y abrir la cisterna quiasmática y carótidea, obteniendo así mayor retracción del lóbulo frontal. Al lograr esto, podemos entonces visualizar adecuadamente: la cápsula de la tumoración en una situación medial, y el II par craneal y la arteria carótida

lateralmente. Conviene señalar, que en éste momento se puede hacer según la posición del quiasma, un abordaje interóptico, óptico-carotídeo, subquiasmático o a través del seno esfenoidal drilando el planum esfenoidale (abordaje de Rand). Se efectúa la incisión de la cápsula de la tumoración , mediante un bisturi con hoja del número once, se coagulan sus bordes y se inicia la descompresión intracapsular de la tumoración; enviándose las primeras muestras a patología para su interpretación diagnóstica, se completa la resección del tumor ayudandonos con legra fenestrada (oblicua o recta) y con pinzas de biopsia y/o aspirador. Se disecciona cuidadosamente la cápsula y se retira parte de la misma, dejando la que esta fija por sus adherencias a estructuras importantes. Después de comprobar la resección completa de la tumoración y de su cápsula se lleva a cabo una hemostasia cuidadosa, para retirar la tracción cerebral e iniciar el cierre de la duramadre (en éstos momentos se cierra el drenaje subaracnoideo), afrontarla con dermalon del cinco ceros en surgete anclado, no sin antes repletar con agua la cavidad craneana, para evitar la penetración de aire. Se comprueba la permeabilidad de la sutura aplicada, mediante una maniobra de Valsalva. El colgajo óseo se fija con dermalon del dos ceros en los orificios previamente efectuados en los margenes de la craneotomía y del colgajo óseo. La galea se afronta en puntos separados e invertidos de dextro y levoglicolico del dos ceros; lo mismo que el plano superior de tejido celular subcutáneo. La piel se afronta con sutura subdérmica con dermalon del tres ceros, iniciando en las margenes de la incisión para terminar al centro de la herida. Usualmente no se requiere de instalar drenaje a la herida, cubriendola unicamente con gasa y micropore. (29, 30)

Abordaje transnasal, transeptal, transefenoidal.

Con el paciente bajo anestesia general inhalatoria, se situa al mismo en una posición semisentada, con la cabeza fijada firmemente al cabezal de herradura a nivel occipital, flexionandola 20 grados de la linea horizontal. Posteriormente se flexiona el cuello 40 grados sobre el hombro izquierdo; después se rota la cabeza hacia la derecha para mantenerla en una posición vertical. De ésta manera el cirujano se situa enfrente de la cara, para trabajar estrictamente en un plano medio sagital. No comentaremos la situa

ción del intensificador de imágenes y del equipo televisivo integrado ya que en las cirugías llevadas a cabo no se contó con este equipo, -- utilizando en su lugar un equipo portátil convencional de rayos X, -- tomando la secuencia de la cirugía con placas fijas seriadas. -- Cabe mencionar que el microscopio entra al campo quirúrgico por el -- lado izquierdo del cirujano. Se efectúa asepsia y antisepsia de -- la región perinasal, se colocan campos estériles. Se aplica local-- mente, a nivel de la fosa nasal derecha procaína conteniendo epinefri-- na (mucosa del septum nasal). Se incide la mucosa del septum, -- la cual mediante disector se separa del mismo, se profundiza la sepa-- ración hasta que, por medio del rinoscopio largo se visualizan las -- coanas, entonces se dirige el rinoscopio hacia arriba, identificando-- la línea media por medio de la apófisis vaginal del esfenoides y mas-- superior el pico o rostrum. Al diseccionar hacia arriba nos indica -- que nos situamos en la parte anterior del seno esfenoidal. Se -- toma aquí una referencia radiográfica, y al estar seguros de la posi-- ción, se coloca el rinoscopio de Hardy y seguidamente se procede a -- efectuar la apertura del seno esfenoidal. (Hasta aquí el procedimien-- to lo lleva a cabo el cirujano rinólogo).

Bajo magnificación microscópica se identifica la mucosa del seno esfenoidal, la cual se coagula, se amplía la apertura del seno -- esfenoidal mediante una pinza Kerrison larga y fina, lo que nos deja-- rá ver con más claridad el piso de la silla turca. Para situarnos en la posición del piso de la silla turca, en éste momento se toma -- otra referencia radiográfica. Identificado adecuadamente el piso-- y el sitio elegido para su apertura, se procede a efectuar perforacion-- nes con el drill de alta velocidad, las cuales se completan con pin-- zas en sacabocado para silla turca. Se toma nueva referencia ra-- diográfica antes de proceder a abrir la duramadre, lo cual se lleva a -- cabo con el cuchillo vertical con hoja del número once y se incide en forma de cruz, se efectúa hemostasia del lecho y se procede a identi-- ficar el tejido tumoral y el normal, mediante disección con cuchar-- llas maleables o disector fino, para posteriormente ya identificado -- el microadenoma extraerlo con cucharillas de anillo o fenestradas. -- Se reviza la hemostasia y mediante un microtenedor se aplica un -- injerto óseo a nivel de la apertura del piso de la silla. El seno esfenoidal se rellena de grasa preperitoneal (extraída previamente -- mediante una pequeña incisión suprapúbica). El cierre del abordaje--

lo lleva a cabo el cirujano ríno^lo^go, reconstruyendo el tabique óseo_ y aplicando taponamiento nasal bilateral con reforzamiento externo, - el cual se retirará aproximadamente en una semana.

MÉTODOS, MATERIALES Y RESULTADOS.

Se llevó a cabo la revisión de 46 pacientes operados con el Dx de adenoma de hipófisis, entre 1979 y 1986 en el servicio de neurocirugía, del hospital regional Lic. Adolfo López Mateos del I.S.S.S.T.E. El único criterio de inclusión, fué la comprobación quirúrgico-patológica del diagnóstico. Se analizarán los criterios diagnósticos, los resultados obtenidos y se emitirá una discusión y conclusiones finales.

Se llevó a cabo una revisión retrospectiva, de los casos de pacientes operados con el diagnóstico de adenoma de hipófisis, en el servicio de neurocirugía del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos del ISSSTE, y en el período comprendido entre 1979 y 1986. Los resultados, los veremos gráficos y desglosados de la manera siguiente: El total de expedientes revizados fué de 46, mismos que cumplían el requisito para su inclusión, siendo este: la comprobación quirúrgico-patológica de adenoma hipofisario.

La gráfica 1 nos demuestra: La distribución por sexo correspondió a 32 pacientes femeninos (69.56%), y a 14 pacientes masculinos (30.43%).

La distribución por edades, mostró que el paciente de menor edad fué de 13 años, y el de mayor edad de 66 años, para una edad media de 39.5±26.5 años. Entre 10-20 años hubo dos pacientes (4.34%); entre 20-30 años, cinco pacientes (10.86%); entre 30-40 años quince pacientes (32.60%); entre 40-50 años, once pacientes (23.91%); entre 50-60 años, siete pacientes (15.21%); y entre 60-70 años seis pacientes (13.04%).

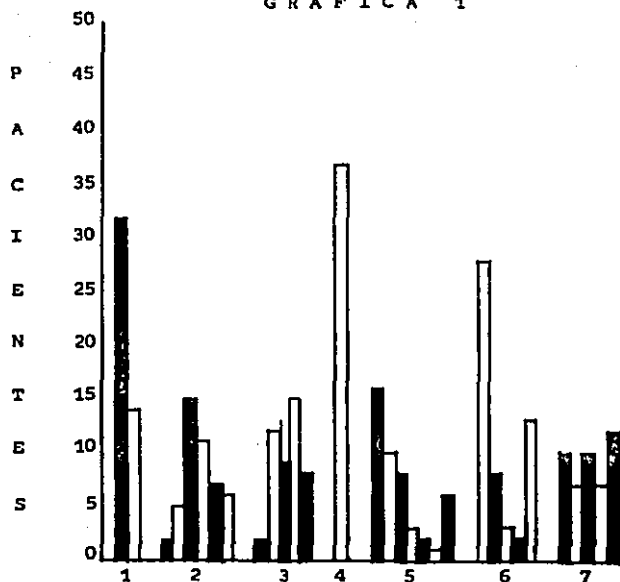
El tiempo de presentación de la sintomatología y/o signología presentó las características siguientes: encontramos solamente dos pacientes (4.34%) entre 1 día-1 mes de evolución; doce pacientes (26.08%) entre 1 mes-1 año de evolución; nueve pacientes (19.56%) entre 1 año-2 años de evolución; quince pacientes (32.60%) entre 2-5 años de evolución; y ocho pacientes (17.39%) con más de 5 años de evolución.

La cefalea la encontramos en 37 pacientes (80.43%); siendo 1 mes el menor tiempo de presentación y 15 años el mayor tiempo de establecida.

La signología endocrina, se observó de la siguiente manera: 16 pacientes (34.78%), que presentaron el síndrome de amenorrea-galactorrea; diez pacientes (21.73%) presentaron acromegalia; ocho pacientes presentaron síndrome de Cushing (17.39%); tres pacientes (6.52%) presentaron panhipopituitarismo; dos pacientes (4.34%) presentaron hipotirroidismo; un paciente (2.17%) presentó gigantismo y en seis pacientes (13.04%) no se observaron alteraciones.

Las alteraciones visuales tuvieron la siguiente distribución: 28 pacientes (60.86%) presentaron hemianopsia bitemporal, —

GRAFICA 1



- 1 Distribución por sexo: Femenino y masculino
- 2 Distribución por edad (en años):
10-20; 20-30; 30-40; 40-50; 50-60; 60-70.
- 3 Distribución por tiempo de evolución:
0-1 mes; 1-1 año; 1-2 años; 2-5 años; mayor de 5 años.
- 4 Cefalea.
- 5 Signos endocrinológicos:
Sind. A-G; Acromegalia; Cushing; Hipopituitarismo; hipotiroidismo
gigantismo; no observados.
- 6 Alteraciones visuales:
H. bitemporal; amaurosis; V. concéntrica; papiledema; normales.
- 7 Laboratorio (cifras elevadas):
Prolactina; H. crecimiento; mixtos; normales; no determinados.

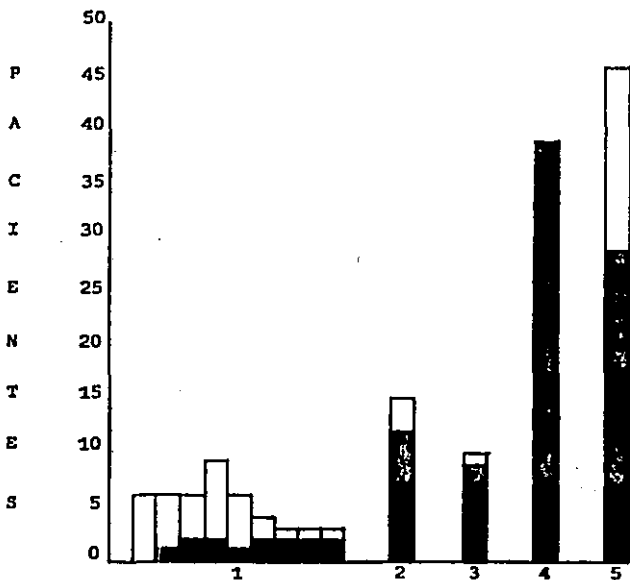
dentro de los cuales se encontraron ocho pacientes con amaurosis (— seis con amaurosis unilateral y dos con amaurosis bilateral); tres — pacientes (6.52%) presentaron visión concéntrica; dos pacientes — (4.34%) presentaron papiledema; trece pacientes (28.26%) no mostraron alteración visual.

Las determinaciones hormonales por laboratorio nos aporta— ron los siguientes datos: Diez pacientes (21.73%) presentaron — elevaciones séricas de prolactina; siete pacientes (15.21%) con — aumento de hormona del crecimiento circulante; diez pacientes (21.— 73%) con aumento de más de una hormona elevada; siete pacientes — (15.21%) con determinaciones hormonales dentro de la normalidad; — doce pacientes (26.08%) en los que no se reporto determinación hor— monal alguna.

En la gráfica 2 se muestra la categorización de los hallaz— gos radiológicos, nos encuadran los resultados de la siguiente manera Para los tipos de adenoma I O, II A y II B se encontraron seis pacien— tes (13.04%), para cada uno; Para el tipo III A se encontraron — nueve pacientes (13.04%); para el tipo III C, cuatro pacientes — (8.69%); y para los tipos IV A, IV B y IV C se categorizaron tres — pacientes 6.52%) para cada uno de ellos. Se llevarón a cabo 46 — estudios de tomografía lineal, que demostraron: 31 pacientes (67.38 por ciento) con crecimiento de la silla turca y 15 pacientes (32.60 por ciento), demostraron crecimiento más erosión de la silla turca. Se efectuaron quince angiografías carótideas, de las cuales doce (— 80%), mostraron datos compatibles con adenoma de hipófisis; uno fué normal (6.66%); y dos no fueron concluyentes (13.33%), debido a espasmo arterial. Se efectuaron diez pneumocisternografías; — nueve de las cuales mostraron datos compatibles con adenoma de hipó— fisis (90%); siendo una dentro de lo normal. (10%). Se lleva— rón a cabo 39 estudios tomográficos computados, siendo los 39 conclu— yentes (100%), seis de los cuales se podrían considerar como poli— tomografías computadas de la silla turca.

De acuerdo a la gráfica 3 las características de los even— tos perioperatorios en el microabordaje transiliar subfrontal, nos — indican: El 100% de los pacientes, estuvo con dexametasona como me— dicamento corticoesteroide previo a la cirugía; la cual se llevó a — cabo mediante anestesia general inhalatoria, también en el 100% de — los casos. Únicamente tres pacientes (7.5%) tuvieron riesgo —

GRAFICA 2



1 Distribución de acuerdo a clasificación radiológica:
 I0; IIA; IIB; IIIA; IIIB; IIIC; IVA; IVB; IVC

■ Femeninos
 ■ Masculinos

- 2 Angiografías realizadas
 3 Pneumoencefalografías realizadas
 4 Tomografías computadas realizadas
 5 Tomografías lineales practicadas

De 2 a 5 ■ De utilidad
 □ Sin utilidad

quirúrgico de IV.

En 39 pacientes (97.5%) se practicó drenaje de líquido - cefalorraquídeo, mediante punción lumbar. Solamente en un caso - (2.5%) no se utilizó.

El abordaje hacia la hipófisis se efectuó en 24 ocasiones - 60% por vía interóptica subquiasmática; en 15 casos (37.5%) la vía de abordaje fué mixta (interóptica + subquiasmática + ópticocaroti-dena); solamente en un caso (2.5%) se utilizó el abordaje de Rand (transfrontal, transesfenoidal).

En el 100% de los casos, se llevó a cabo la extirpación total de la tumoración (resección intracapsular); y en 28 casos - (70%), se logró la extirpación completa de la cápsula; siendo el restante (30%), o sea 12 casos en forma parcial.

No se presentaron complicaciones transoperatorias, en ninguno de los casos. Se encontró como hallazgo agregado a la tumoración hipofisiaria: Un paciente con aneurisma del segmento oftálmico de la porción supraclinoidea de la arteria carótida interna; y en otro paciente se encontró material quirúrgico residual (cotonoides y torundas), dejados en cirugía previa extrahospitalaria (antecedente de cirugía hipofisiaria).

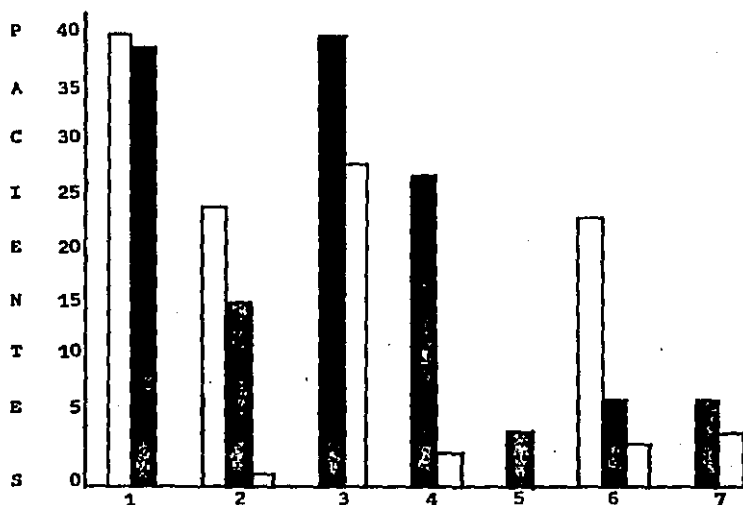
Se presentaron tres casos (7.5%) de complicaciones postoperatorias de índole quirúrgica: Dos pacientes (5%) presentaron hematoma residual, a nivel del lecho quirúrgico, por lo que se reintervinieron para la evacuación del hematoma; otro paciente (2.5%) desarrollo un síndrome de hipertensión endocraneana agudo, llevándose a cabo en éste paciente craneotomía descompresiva fronto-temporal.

Se reportaron 27 pacientes (67.5%) con complicaciones médicas en el postoperatorio; 25 de los cuales (62.5%) tuvieron diabetes insípida transitoria y dos pacientes (5%) presentaron infarto de la arteria cerebral media. En 20 pacientes (80%) con diabetes insípida se utilizó vasopresina acuosa; y en cinco pacientes el 20% restantes, se utilizó glibenclamida, carbamacepina, indometacina, clofibrato (uno sólo o en combinación), ambos manejos médicos con buenos resultados.

Únicamente se encontró una paciente con apoplejía pituitaria, la cual se manifestó preoperatoriamente; y se encuentra incluida en los casos de amaurosis bilateral.

Se encontraron cinco casos (12.5%) de pacientes fallecido

GRAPICA 3



- 1 Tipo de abordaje:
Transciliar subfrontal; drenaje subaracnoideo.
- 2 Abordaje hacia la hipófisis:
Subquiasmático; mixto; Rand.
- 3 Resección efectuada:
A la tumoración; cápsula.
- 4 Complicaciones postoperatorias:
Médicas; quirúrgicas.
- 5 Mortalidad.
- 6 Controles postoperatorios: (Neurooftalmológicos)
Con mejoría; estables; con empeoramiento.
- 7 Seguimiento prolongado, por :
Terapia sustitutiva (hormonal) ; cefalea persistente P.O.

siendo tres casos de éstos (7.5%) por crisis hipotálamicas; un caso (2.5%) por edema agudo de pulmón y otro caso (2.5%) por paro cardíaco súbito.

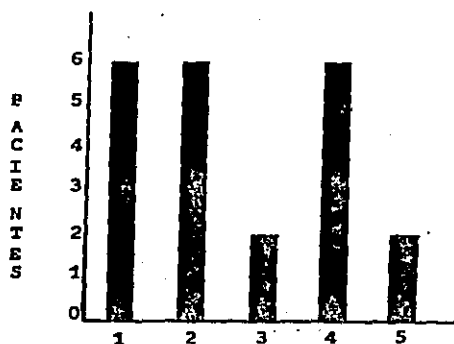
Los controles postoperatorios de seguimiento no revelaron recidivancia tumoral hasta el momento. Los estudios neurooftalmológicos de control, nos revelan acerca de la hemianopsia bitemporal: 18 pacientes (84.28%) mejoraron; ocho pacientes (28.57%) permanecieron igual; dos pacientes (7.14%) empeoraron. Los pacientes con visión concéntrica y los que presentaron papiledema, mejoraron todos.

Cinco pacientes (12.5%) han presentado cefalea postquirúrgica en forma persistente, que disminuye paulatinamente de intensidad

En ocho pacientes (20%) fué necesario instalar terapia hormonal sustitutiva.

En la gráfica 4 se detallan los hallazgos encontrados en los pacientes en los cuales se utilizó la vía transnasal, transeptal y transefenoidal, y son los siguientes: El número total de pacientes fué de seis, siendo el 100% de los casos, pacientes femeninos. Aunque la distribución por edades, sexo y criterio diagnósticos, ya fué mencionada en forma global, consideramos hacer énfasis en ellos. La paciente de menor edad fué de 30 años, la de mayor edad fué de 57 años, para un promedio de edad de 43.5 ± 13.5 años. Tres pacientes (50%) mostraron síndrome de amenorrea-galactorrea; dos pacientes (33.33%) acromegalia y una paciente (16.66%) alteraciones mixtas. Cuatro pacientes (66.66%) mostraron hiperprolactinemia y dos (33.33%) hormona del crecimiento elevada. No se encontraron alteraciones visuales. Como se muestra en la gráfica 2, los seis casos correspondieron al tipo I 0, siendo diagnosticados radiológicamente por tomografía lineal y tomografía computada de la silla turca. Cinco de los paciente (83.33%) recibieron tratamiento previo con bromocriptina. El 50% presentaron cefalea, o sea tres pacientes. El total de las pacientes se valoró cardiológicamente y por el cirujano rínologo mediante tomografía de senos paranasales. Recibieron prednisona como medicamento corticosteroide previo a la cirugía, el total de los casos. Se consideró la resección tumoral en un 100% de los casos. No se presentaron ni complicaciones transoperatorias. Dos pacientes desarrollaron fístula de líquido cefalorraquídeo transitoria. Los controles hormonales mostraron en los seis -

GRAPICA 4



- 1 Abordaje hacia la hipófisis:
Transnasal transeptal transefenoidal
- 2 Resección completa de la tumoración
- 3 Complicaciones postoperatorias:
Médicas (Fistula de L.C.R.)
- 4 Controles hormonales postoperatorios:
Niveles dentro de la normalidad
- 5 Sintomatología postoperatoria:
Cefalea persistente.

casos (100%), reducción de niveles hormonales. Dos pacientes (33.33%) continúan con cefalea, hasta dos meses posteriores a la cirugía. No hubo mortalidad en éste grupo.

La distribución que se encontró en cuanto a la estirpe histológica de la tumoración, en forma global (46 pacientes), es: y de acuerdo a la gráfica 5.

El tumor hipofisario más común es el cromóforo con 29 casos (63.04%), correspondiendo 20 casos (43.47%) a mujeres y nueve casos (19.56%) a hombres; 27 de los casos (58.69%) correspondieron a macroadenomas y dos casos (4.34%) fueron microadenomas.

El menos frecuente fué el tumor hipofisario de estirpe basófila con cuatro casos (8.69%), correspondiendo los cuatro casos a mujeres. Tres de ellos (6.52%) fueron macroadenomas y uno (2.17%) microadenoma.

Los días de hospitalización tuvieron una distribución como sigue: para los pacientes operados por la vía transcliliar subfrontal, tenemos que el menor tiempo de hospitalización fué de 4 días y el mayor de 37 días, para una media de 20.5 ± 16.5 días. Así mismo el menor tiempo entre el ingreso y el día de cirugía fué de dos días y el mayor de 16 días, para una media de 9 ± 7 días. Entre el día de la cirugía y el egreso, el menor tiempo fué de 2 días y el mayor de 21 días, para una media de 11.5 ± 9.5 días.

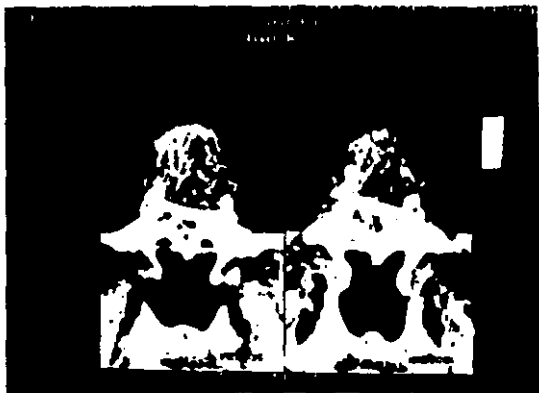
Para los pacientes operados por la vía transesfenoidal, el menor tiempo de hospitalización, es de 4 días y el mayor de 12 días para una media de 8 ± 4 días. La media para el tiempo de ingreso y la cirugía es de 2.5 ± 1.5 días. La media para el tiempo de cirugía al egreso hospitalario es de 5.5 ± 2.5 días.

G R A F I C A 5

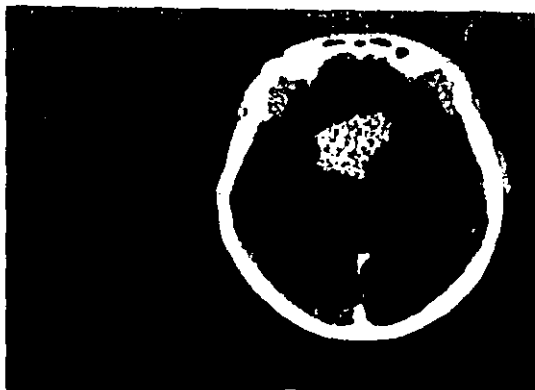
TIPO DE ADENOMA	S E X O		T A M A Ñ O	
	MASC.	FEM.	MACRO	MICRO
CROMOFOBOS	9	20	27	2
ACIDOFILO	2	5	6	1
BASOFILO	0	4	3	1
MIXTO	3	3	4	2
TOTALES	14	32	40	6



Tomografía computarizada en corte axial y reconstrucción contrastada, la cual muestra reforzamiento tumoral a nivel de la silla turca, con zona hipodensa en su centro. Se observa claramente crecimiento supraselar, ocupando la cisterna supraselar y rechazando el receso anterior del tercer ventrículo.



Corte coronal del mismo paciente, el cual demuestra con más precisión el rechazamiento del receso anterior del tercer ventrículo. Corresponde a un adenoma hipofisario tipo III C, con necrosis, operado por la vía trans-ciliar subfrontal.



Tomografía computarizada contrastada en corte axial que nos demuestra reforzamiento tumoral irregular - que ocupa toda la cisterna supraselar, rechazando - además estructuras superiores.



En el corte coronal, se observa claramente una tumoración de la línea media y que ocupa la cisterna supraselar, desplaza el tercer ventrículo y llega al agujero de Monroe del lado derecho. Corresponde a un adenoma hipofisiario grado IV C-D. Operado por la vía transiliar subfrontal.

Los resultados arrojados en nuestra revisión de adenomas hipofisarios, estan de acuerdo a reportes de la literatura, en cuanto a la efectividad del manejo quirúrgico; ya sea transcraneal o transesfenoidal, en las que encontramos 12.5% y 0% de mortalidad respectivamente. Aunque en dos de los cinco pacientes fallecidos la causa de muerte fué extraneurológica; los tres pacientes restantes que desarrollaron crisis hipotálamicas, fueron relacionados con la resección quirúrgica de grandes tumoraciones hipofisarias, las cuales tenían extensiones supraselares y paraselares de importancia (página 49), casos en los cuales definitivamente la morbilidad y mortalidad se ve aumentada, como es en el caso de la observada en nuestros pacientes operados por la vía transcliliar subfrontal.

La mayor utilización de abordaje transcraneal, transcliliar debió su indicación a las características morfológicas de los tumores y que se describieron previamente. Cuestión que está en oposición a lo reportado en la literatura, en que la utilización del abordaje transesfenoidal (aún en tumores con extensiones supraselares) es abrumadoramente mayor; Wilson (33) refiere haber utilizado el abordaje transcraneal en solamente el 1%, en una revisión de 1000 casos de adenoma hipofisario.

Esto es en parte verdad, ya que en otros ambientes hospitalarios y comunidades, la educación médica de la población es mayor, además de que se cuenta con tecnología adecuada disponible; traduciendo en una atención más pronta y por lo tanto: Tumores más pequeños, los cuales son abordables por la vía transesfenoidal. Se menciona lo anterior, debido a que nuestra revisión arrojó datos que apoyan lo anteriormente escrito: El 85% de los pacientes presentan cefalea, siendo esta valorada en su evolución y tiempo de establecimiento en una media de 90.5±89,5 meses. La distribución por edades nos muestra 84% de pacientes por arriba de la cuarta década de la vida. El tiempo de presentación de la sintomatología demuestra 69% de los pacientes con evolución mayor de 1 año. El 71% de los pacientes tuvo alteraciones visuales de importancia: 60% con hemianopsia bitemporal, de ésta se considero el 21% con amaurosis unilateral y el 7% con amaurosis bilateral. No sin contar que el 86% presentaron algún síntoma endocrino. Datos mismos que nos hacen pensar en el nivel socio-económico-cultural de nuestros pacientes estudiados, y por lo mismo no acudieron oportunamente al inicio de

sus manifestaciones clínicas. O en su defecto, y a pesar de acudir oportunamente a recibir atención médica, éste es mal canalizado - retrasando así su atención especializada. A lo que agregamos el comportamiento caprichoso de los tumores hipofisarios no funcionantes, en los cuales las manifestaciones clínicas aparecen más tarde que en los tumores funcionantes; traduciendo en la presencia de tumores de mayor tamaño como lo demuestra nuestra revisión, puesto que se refieren 86% de macroadenomas hipofisarios con extensión supraselar, de los cuales el 67% pertenecen a la estirpe histológica denominada cromófoba, mismos que se han asociado a los tumores hipofisarios mal llamados " no funcionantes ".

El abordaje transcliviar subfrontal se mostro ser una vía segura gracias a la adecuada visualización de las estructuras, representando ésto una menor posibilidad de daño a las mismas; ejemplificando lo anterior con los dos pacientes en que se encontró otro hallazgo agregado al adenoma pituitario (aneurisma del segmento oftálmico de la porción supraclinoidea y restos de material quirúrgico), mismos en los que la visibilidad del campo quirúrgico en particular, jugó un papel importante. Y confirman la efectividad de éste abordaje, el hecho de no encontrar complicaciones transoperatorias en la revisión.

Las complicaciones postoperatorias de índole quirúrgico y médico, teniendo un factor etiológico en común, siendo éste la manipulación de las estructuras vecinas al tumor, como lo representa: el 7.5% de pacientes que presentaron crisis hipotálamicas (60% de la mortalidad general o el 100% de la mortalidad puramente neurológica) y los 62% de pacientes que desarrollaron diabetes insípida (tránsito); y los 5% de pacientes que desarrollaron infarto en el territorio de la arteria cerebral media. En este punto, cabe la pena mencionar que la manipulación y por lo tanto las complicaciones trans y postoperatorias, se pueden disminuir en forma importante con el uso de la tecnología adaptada a nuestro material quirúrgico, en especial el rayo Laser; el cual se usó en una de nuestras pacientes con adenoma hipofisario tipo IV C, con gran efectividad, ya que la manipulación de las estructuras adyacentes fué practicamente nula, resecañose el tumor y su cápsula completamente. Lamentablemente, la paciente desarrollo hematoma residual a nivel del lecho quirúrgico, casi dos semanas después, relacionandose el mismo con alteraciones

hemorragíparas, falleciendo tres semanas después de su primera cirugía, debido a edema agudo de pulmón. El uso del rayo laser y de su efectividad esta plenamente demostrado en la cirugía neurológica como una poderosa arma más en el instrumental quirúrgico.

Llama la atención nuestra proporción de adenomas cromóforos o no funcionantes (67%) del total de macroadenomas, que corresponden adecuadamente a nuestra revisión, pero que no es concordante con los resultados de grandes revisiones; Wilson (33) reportó 226 de 1000 casos, representando éstos el 22%. De la misma manera resulta para los tumores hipofisarios funcionantes, los que en nuestra revisión representaron el 33% y en la revisión de Wilson fué de 78%. No pudiendo llevar a cabo la incidencia específica para cada tumor funcional de acuerdo a las clasificaciones actuales, propuestas por Kovacs y Horvath, debido a que no contamos con microscopía electrónica.

Los controles postoperatorios nos indican una evolución postoperatoria adecuada, manifestada por: Los pacientes que presentaron hemianopsia bitemporal mejoraron en un 64%, estando de acuerdo a lo reportado por Ciric y Mikhael (4); y en 100% la mejoría de los pacientes con visión concéntrica y papiledema. Estos mismos autores refieren que la recuperación visual se llevó a cabo en 12 a 24 hr después de la cirugía y que la mejoría no depende de el tamaño de la extensión supraselar, la dirección de su crecimiento, la consistencia del tumor o su invasividad hacia las estructuras circundantes; más bien es la compresión-tiempo ejercida sobre los nervios y quiasma ópticos. Se ejemplifica lo anteriormente escrito, con el caso de apoplejía pituitaria en que Ciric y Mikhael obtuvieron recuperación completa de la amaurosis después de su cirugía de urgencia. En nuestra revisión, el caso de apoplejía pituitaria no tuvo recuperación de la amaurosis, ya que aunque se llevó a cabo la descompresión del hematoma y resección tumoral, esto se llevo a cabo 72 horas posteriores a su establecimiento, acción misma fuera de nuestro propósito. Hasta el momento no se han demostrado recidivas tumorales, en especial en cinco pacientes en quienes se sospechó recidiva tumoral por presentar cefalea postoperatoria persistente, atribuyendose esta a manifestación clínica de la apertura del seno frontal durante la craneotomía, tal vez secundaria a cambios de presión intrasínusal puesto que se empaqueta el seno.

Quando revizamos la estancia hospitalaria promedio de los pacientes con adenoma de hipófisis, observamos estancias prolongadas en forma aparente (20.5 ± 16.5 días). Y si decimos aparente, porque si tomamos en cuenta el promedio de días que transcurrieron entre el día de ingreso y el día de cirugía (9 ± 7 días), nos damos cuenta de que existen otros factores que el mero propósito de agilizar la estancia hospitalaria de nuestros pacientes, estando hasta el momento fuera de nuestro alcance el poder modificarlo. Reforzando lo anteriormente escrito, encontramos que el promedio de la estancia hospitalaria para los días posteriores a la cirugía-egreso hospitalario es de (11.5 ± 9.5 días); o sea levemente mayor ésta etapa que la previa, debiendo ser aún desproporcionadamente mayor.

En cuanto al abordaje transesfenoidal, encontramos unicamente diferencia con respecto a la literatura, en el número de casos que se llevó a cabo este abordaje, siendo proporcionalmente muy inferior a el abordaje transcraneal, teniendo como explicación unica, su reciente establecimiento, lo que inicialmente se derivó por falta de instrumental adecuado para su practica.

Se utilizó unicamente en pacientes con microadenomas hipofisarios.

Confirmamos la benignidad del abordaje, mediante la evaluación de la evolución postoperatoria, la cual fué la adecuada, demostrada por estado clínico postoperatorio de los pacientes y los niveles hormonales de control dentro de la normalidad. Se desarrollaron dos fístulas de líquido cefalorraquídeo postoperatoriamente en forma transitoria, ya que cedieron a las medidas iniciales instaladas y la cefalea postoperatoria persistente, se relacionó con los pacientes que presentaron fistula del líquido cefalorraquídeo.

Aunque aquí no se observó mortalidad, en los seis casos operados por esta vía, Wilson reporta el 0.2% en su serie de 1000 pacientes operados (33).

En nuestra población derechohabiente encontramos una incidencia elevada de macroadenomas pituitarios (86%), teniendo todas - extensiones extraselares; siendo muchas de éstas de importancia, tanto por sus características morfológicas como por el tipo de presentación clínica que pudiesen manifestar. Siendo las alteraciones visuales uno de los signos clínicos más representativos, ya que se encontraron en el 71% de los pacientes, llamando mucho la atención los ocho pacientes con amaurosis (seis unilateral y dos bilateral) y los dos con papiledema.

Junto con las alteraciones visuales, consideramos a los estudios radiológicos (en especial a la tomografía computada) como la base para su diagnóstico prequirúrgico. Ya que aunque el 87% de los pacientes presentaron signología endocrina, ésta no se pudo correlacionar adecuadamente con los reportes de laboratorio; 36% de los pacientes tuvieron un reporte no confiable (dados los resultados que tuvimos en cuanto a la estirpe histológica del adenoma), de estos el 21% se reportó con más de una hormona elevada y el 15% restante con reportes de niveles hormonales dentro de la normalidad. Y lo que es más difícil de explicar, un 26% de los pacientes en que no se reportó resultado hormonal alguno.

En nuestra revisión, el tumor más frecuente fué el adenoma cromóforo, de donde deducimos que las manifestaciones clínicas y radiográficas van a ser más aparentes, que en los tumores funcionantes puesto que el crecimiento " silencioso " de aquellos, se traduce en tumoraciones más grandes. Cuestión misma que se evidencia en los resultados de nuestra revisión.

El microabordaje transcliviar subfrontal resultó ser una vía hacia la hipófisis, segura, siendo convenientes su retracción mínima del lóbulo frontal, así como la adecuada visualización de las estructuras adyacentes y de la tumoración misma, permitiendo así, la menor posibilidad de accidentes transoperatorios (gráfica 3), y prevenir o disminuir las complicaciones postoperatorias. Cabe la pena volver a insistir acerca de las complicaciones postoperatorias de índole médico y/o quirúrgico, las cuales se presentaron en forma importante (principalmente las de origen médico); las cuales deberán disminuir cuando se integren nuevas tecnologías a nuestro instrumental quirúrgico, ya que con éstas se obtendrá menor manipulación de las estructuras nerviosas y vasculares adyacentes a los tumores -

hipofisarios.

Consideramos que la vía transcliliar subfrontal, es el abordaje de elección para los macroadenomas con extensión supraselar, — paraselar y hacia cualquiera de las porciones intracraneales (intradural o extradural).

En cuanto al abordaje transesfenoidal, haremos patente que nuestra experiencia como hospital es poca. Y aunque en los seis — casos operados por esta vía se observaron resultados satisfactorios — nos mantendremos al margen de los hechos, y por el momento, queda — unicamente acumular experiencias, para compararlas posteriormente — con las reportadas con la literatura universal. Ya que definitivamente, los casos tratados con esta técnica quirúrgica, distan mucho — de las dificultades que nos ofrecen los casos tratados con la vía — transcliliar.

Consideramos que el abordaje transesfenoidal tiene elección unicamente en los microadenomas hipofisarios, y en los macroadenomas intrasolares y los que se extienden hacia el seno esfenoidal.

En un futuro, conviene introducir a estos pacientes a un — protocolo estricto de estudio, con el fin de valorar adecuadamente — sus resultados y lo esencial, mejorar la atención hacia nuestros — pacientes.

Desde su presentación clínica inicial, hasta su control pos operatorio, los adenomas de hipófisis tienden a involucrar diferentes áreas de la medicina, y solo la integración de éstos especialistas y su entendimiento de la problemática del paciente, llevará a cabo el — ideal diagnóstico y terapéutico en los que padecen éstos tumores.

De antemano sabemos que es necesario contar con implementos de diagnóstico sofisticados en ciertas áreas médicas. Y personal — capacitado que explote al máximo estos instrumentos de diagnóstico, — tales como: radioinmunoanálisis, tomografía computada de generación — reciente, microscopio electrónico. Y en especial en el área qui — rúrgica con el equipo de intensificación de imágenes, microscopio — quirúrgico, rayo laser e instrumental de microcirugía adecuado.

Solo así, podemos asegurar mayores posibilidades de éxito — a nuestros pacientes y reducir la estancia hospitalaria al máximo, — evitando contratiempos inútiles y la mejor utilización de los días — cama-hospital.

1. Alhajje A, Lambert N, Crabbé J: Pituitary apoplexy in an acromegalic patient during bromocriptine therapy. Case report. J neurosurg 63: 288-292, 1985.
2. Bilanuk LT, Moshang T, Cara J, Weingarten MZ, Sutton LN, Samuel LR, Zimmerman RA: Pituitary enlargement mimicking pituitary tumor. J neurosurg 63: 39-42, 1985.
3. Carapella CA, Pompei P, Mastrostefano R, Occhipinti E, Rocco A, Falaschi P: Calcified pituitary adenoma associated with severe hyperprolactinemia. J Neurosurg 59: 871-874, 1982.
4. Ciric I, Mikhael M, Stafford T, Lawson L, Garces R: Transsphenoidal microsurgery of pituitary macroadenomas with long-term follow-up results: J Neurosurg 59: 395-401, 1983.
5. Fuji K, Chambers SM, Rhoton AL Jr: Neurovascular relationships of the sphenoid sinus. A microsurgical study. J neurosurg 50: 31-39, 1979.
6. Ghoshhajra K: High-resolution metrizamide CT cisternography in sellar and suprasellar lesions. J Neurosurg 54: 232-239, 1981.
7. Hardy J: Transsphenoidal hypophysectomy. Neurosurgical techniques. J Neurosurg 34: 581-594, 1971.
8. Harris FS, Rhoton AL Jr: Anatomy of the cavernous sinus: A microsurgical study. J Neurosurg 45: 169-180, 1976
9. Horrax G: Some of Harvey Cushing's contributions to neurological surgery. J Neurosurg 54: 436-447, 1981.
10. Johnson HC: Surgery of the hypophysis. In Walker AE (ed): A History of neurological surgery, Baltimore, Williams & Wilkins, 1951, p 152.
11. Kern EB, Laws ER, Randall RV, Westwood WB: A transseptal, transsphenoidal approach to the pituitary. Postgrad Med 63:(6)97-108 1978.
12. Klibanski A, Ridgway C, Zervas NT: Pure alpha subunit-secreting pituitary tumors, J Neurosurg 59: 585-589, 1983.
13. Kovacs K, Horvarth E, Ezrin E: Pituitary adenomas. Pathol Annu 2: 341-382, 1977.
14. Leclercq T, Grisoli F: Arterial blood supply of the normal human

14. pituitary gland. An anatomical study. *J Neurosurg* 58:678-681, - 1983.
15. Leeds NE, Naidich TP: Computerized tomography in the diagnosis of sellar and parasellar lesion. *Semin Roentgenol* 12: 121-135 - 1977.
16. Maniscalco JE, Habal MD: Microanatomy of the optic canal. *J Neurosurg* 48: 402-406, 1978.
17. Parent AD, Bebin J, Smith RR: Incidental pituitary adenomas. *J Neurosurg* 54: 228-231, 1981.
18. Pearse AGE: Observations on the localisation, nature and chemical constitution of some components of the anterior hypophysis. *J Pathol* 64: 791-809, 1952.
19. Perlmutter D, Rhoton AL Jr: Microsurgical anatomy of the anterior cerebral- anterior communicating-recurrent artery complex. *J Neurosurg* 45: 259-272, 1976.
20. Peters LL, Hooper MT, BenJonathan H: The posterior pituitary: - Regulation of anterior pituitary prolactin secretion. *Science* 113: 659-661, 1981.
21. Post MJD, David NJ, Glaser JS, Safran A: Pituitary apoplexy: - Diagnosis by computed tomography. *Radiology* 134: 665-670, 1980.
22. Quir6z GF; Hueso frontal. En *Tratado de Anatomía Humana*, cap 6 pp 50-54, Vol I, 11a ed. Editorial Porrúa, S.A. México, 1973.
23. Randall RV: Clinical presentation of pituitary adenomas. In Laws ER, Randall RV, Kern EB, Abboud CF: management of pituitary adenomas and related lesions. With emphasis on transsphenoidal microsurgery. Rochester, Appleton-Century-Crofts, 1980, p 15-32
24. Renn WH, Rhoton AL Jr: Microsurgical anatomy of the sellar region. *J Neurosurg* 43: 288-298, 1975.
25. Rhoton AL Jr, Hardy DG, Chambers SM: Microsurgical anatomy of the sphenoid bone, cavernous sinus and sellar region, *Surg Neurol.* 12: 63-104, 1979.
26. Richmond IL, Wilson CB: Pituitary adenomas in Childhood and adolescence. *J Neurosurg* 49/2: 163-168, 1978.
27. Rosegay H: Cushing's legacy to transsphenoidal surgery. *J Neuro*

27. surg 54: 448-454, 1981.
28. Saeki N, Rhoton AL Jr: Microsurgical anatomy of the upper basilar artery and the posterior circle of Willis. J Neurosurg 46: 563--578, 1977.
29. Sánchez-Vazquez MA: Trancilliar subfrontal approach to the lessions of the anterior cranial fossa. Paper presented at the World Congress of neurological surgeons, Munich, Ger, 1981.
30. Sánchez-Vazquez MA, Loza-Montenegro H: Vía trancilliar subfrontal para el acceso de tumores de la región selar. Bol Med ISSSTE (— Méx) 1: 125, 1981.
31. Scheithauer BW, Kovacs KT, Laws ER Jr., Randall RV: Pathology of invasive pituitary tumors with special reference to functional classification. J Neurosurg 65: 733-744, 1986.
32. Syvertson A, Haughton VM, Williams AL, Cusik JF: The computed tomographic appearance of the normal pituitary gland and pituitary microadenomas. Radiology 133: 385-391, 1979.
33. Wilson CB: A decade of pituitary microsurgery. The Herbert Olivecrona Lecture. J Neurosurg 61: 814-833, 1984.
34. Yasargil MG, Kasdaglis K, Jain KK, Weber HP : Anatomical observations of the subarachnoid cisterns of the brain during surgery. - J Neurosurg Volume 44: 298-301, 1976.
35. Zeal AA, Rhoton AL Jr.: Microsurgical anatomy of the posterior cerebral artery. J Neurosurg 48: 534-559, 1978.