

73
sej' 11227



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HOSPITAL REGIONAL "20 DE NOVIEMBRE"
I.S.S.S.T.E.

CARACTERIZACION CLINICA DE LOS
ADENOMAS HIPOFISIARIOS Y SU
CORRELACION ANATOMOCLINICA.

TRABAJO DE INVESTIGACION
Que para obtener el Título de :
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA
P r e s e n t a :
DR. ADOLFO YAÑEZ GONZALEZ

Asesor de Tesis:
DR. MARIANO BELTRAN ADAME

México, D.F.

1990



ISSSTE

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

	Pág.
PREFACIO	1
ANTECEDENTES	3
MATERIAL Y METODOS	25
DISCUSION	29
CONCLUSIONES	33
BIBLIOGRAFIA	46

PREFACIO.

En los tiempos actuales, más que en ninguna otra época de la historia, la división social y técnica del trabajo ha alcanzado una profusión sin precedentes al penetrar todos los espacios de actividad; siendo una de las tendencias más representativas de la actual división del trabajo la especialización.

Es legítimo afirmar que en la actualidad, no existe una actividad humana (técnica o científica) por restringida que parezca, que no se considere bajo el dominio de un especialista. Tal situación contribuye a perpetuar una concepción atomizada y dispersa del mundo, donde genera la idea de que cada compartimento del saber y del hacer es independiente de los demás y de aquí se deriva que lo único necesario en cuanto al conocimiento, es lo relacionado con la propia especialidad. El especialista se ve orillado cada vez más a restringirse a su especialidad y en esa medida se encuentra, también crecientemente incapacitado para reflexionar sobre su propia actividad como parte de un subconjunto y menos aún sobre la ubicación de su quehacer en el concierto del trabajo social en su totalidad.

Se ve imposibilitado para ejercer una crítica "desde afuera" que le permita advertir la ideología dominante en el seno de su especialidad.

Dentro de una lucha añeja y recurrente de tendencias entre el materialismo y el espiritualismo, entre el idealismo y el realismo, entre el empirismo y el racionalismo; cada una de ellas ha tenido su hegemonía epistemológica, siendo en la actualidad la hegemonía del empirismo lógico determinada por la división del trabajo con su efecto de separación/aislamiento, la tendencia a seguir.

Por otro lado, la tecnología coadyuva decisivamente a atomizar cada proceso de trabajo, diversificando la especialización y ampliando el efecto de separación/aislamiento aludido, lo cual impide el acceso al conocimiento del proceso global, facilitando la intromisión del empirismo lógico como fisiología "espontánea" del científico.

Otra característica de las teorías descriptivas (dentro del empirismo lógico), es la introducción creciente de las matemáticas en su ámbito. En este sentido la matematización de una teoría posibilita la verificación precisa, pero de ninguna manera le confiere a una teoría poder explicativo, acrecienta su poder descriptivo.

Este análisis tiene como finalidad elevar el objeto de estudio de la Medicina Interna, determinar que un estudio menos atomizado del organismo y un enfoque humanista es la meta a seguir para el mejor bienestar de nuestro paciente. "SOLO UN ENTENDIMIENTO PROFUNDO DE COMO EL MUNDO FISICOQUIMICO, BIOLOGICO, PSICOLOGICO Y SOCIAL DEL QUE FORMAMOS PARTE HA LLEGADO A SER LO QUE ES, PUEDE PROPICIAR QUE NUESTRAS ACCIONES, CONSIENTEMENTE ORGANIZADAS, APUNTEN HACIA LA PRESERVACION DE LA VIDA EN SU TOTALIDAD QUE ES LA PREMISA DE LA PERMANENCIA DE LA VIDA HUMANA".

L.V.V.

ANTECEDENTES.

Considerando que los tumores hipofisarios son en conjunto una patología que ha apasionado a los médicos de épocas muy antiguas, es importante que conozcamos con profundidad la presentación de estos tumores hipofisarios en nuestro medio, cuál es su prevalencia, frecuencia, tipo de tumor y sintomatología, que evidentemente estará en relación al tipo de adenoma y la hormona producida, o sus alteraciones.

En la evaluación de pacientes con disturbios hipofisarios es necesario establecer: 1.- Los efectos locales de compresión, distorsión o destrucción de estructuras nerviosas, 2.- La extensión del disturbio hormonal y 3.- Las alteraciones en las funciones viscerales, neuroendócrinas y de conducta, (1).

Los adenomas hipofisarios representan un 10 a 15% de todas las neoplasias intracraneanas (2).

Durante muchos años se clasificó a los tumores de hipófisis como basófilos, acidófilos o cromóforos con base en la tinción de hematoxilina y eosina. Los adenomas de corticotropinas generalmente son basófilos, los productores de prolactina densamente granulados son acidófilos. La mayor parte de prolactinomas, tumores productores de hormona de crecimiento poco granuloso y tumores productores de hormona estimulante de tiroides (TSH) y gonadotropinas; así como -- los no productores de hormonas son cromóforos. Esta clasificación se ha abandonado porque brinda poca información específica sobre producción hormonal.

La clasificación actual, basada en tinciones histoquímicas e inmunológicas permite identificar y localizar a las

hormonas específicas (9), (Cuadro 1).

También pueden clasificarse conforme a su secreción -- hormonal, según las concentraciones de hormonas en suero: - Así mismo, pueden clasificarse según su tamaño y caracterís ticas invasoras. Los tumores en fase I son microadenomas (diámetros menores a 10mm) que pueden presentar hipersecreción hormonal pero no producen hipopituitarismo ni se acompañan de problemas estructurales. Los de fase II son macroadenomas (mayores de 10mm) con o sin extensión suprasellar. Los tumores de fase III son macroadenomas con invasión local en el piso de la silla y pueden ocasionar agrandamiento de ésta y tener extensión suprasellar, los tumores de fase IV son macroadenomas invasores con destrucción difusa de la silla con o sin extensión suprasellar (3,7).

Las manifestaciones clínicas de los tumores hipofisarios pueden ser: endócrinas, cuando se sospecha la sobrepro ducción hormonal de la hipófisis anterior por datos clínicos; se debe confirmar con una evaluación de laboratorio - adecuada. Los tumores secretores hipofisarios más comunes son los prolactinomas; ocasionan amenorrea, galactorrea y esterilidad en la mujer; impotencia e hipogonadismo en el hombre, 50% de los tumores hipofisarios secretan prolactina (p) (4). El segundo lugar en frecuencia lo ocupan los produc tores de hormonas de crecimiento (HC) que pueden ocasionar acromegalia o gigantismo, según la edad de presentación en el individuo (5). En tercer lugar, los productores de hormonas adre nocorticotrópica (ACTH) que producen exceso de cortisol y - manifestación de enfermedad de Cushing (6). Los menos frecuentes son los productores de hormonas glucoproteínicas, - hormona luteinizante (LH), hormona folículo estimulante (FSH) y (TSH).

Cerca del 15% de los tumores hipofisarios que se han operado son adenomas que producen más de una hormona, siendo

CUADRO I.

CLASIFICACION HISTOQUIMICA DE LOS TUMORES
HIPOFISIARIOS

HORMONAS SECRETADAS	MUKAI K.	KOVACKS K.
PROLACTINA	40 %	32 %
HORMONA DE CRECIMIENTO	8.7 %	18 %
CORTICOTROPINA	6 %	15 %
GONADOTROPINAS	4.7 %	2 %
PROLACTINA + HORMONA DE CRECIMIENTO	4.7 %	6 %
PROLACTINA + HORMONA DE CRECIMIENTO	---	--
SINTESIS EN UNA MISMA CELULA		
PROLACTINA + HORMONA ADRENOCORTICOTROPICA	0.7 %	--
PROLACTINA + HORMONA ESTIMULANTE DEL TIROIDES	0.7 %	15 %
NEGATIVOS	5.24 %	2 %

Mukai K. "Pituitary Adenomas. Immunocytochemical study of 150 tumors with clinicopathological correlation" Cancer 52:648 1983.

Kovacks K. Horvath E. "Pathology of Pituitary - Adenomas" Hormone Secreting Pituitary Tumors. Ed. Givens Jr. Year book med. Publishers Chicago 1982 pp:97-120.

las posibilidades más frecuentes HC-Prolactina (P) y en orden decreciente HC-TSH, HC-PTSH, y ACTH-P (2).

Los prolactinomas en mujeres y los adenomas de corticotropos en ambos sexos suelen diagnosticarse siendo aún microadenomas (8). Por el contrario, la mayoría de los acromegálicos y casi todos los hombres con prolactinomas tienen macroadenomas al momento de su diagnóstico y; lo mismo sucede con los productores de hormonas glucoproteínicas.

Cerca del 25% de los adenomas hipofisarios que se han operado son al parecer no secretores, aunque en unos cuantos se presenta tinción inmunológica positiva para algunas hormonas hipofisarias.

Los adenomas hipofisarios son ocasionalmente parte del Síndrome de Neoplasia Endócrina Múltiple (MEN 1) (3).

En cuanto a las manifestaciones propias del crecimiento tumoral, la cefalea es la más frecuente y es habitualmente - debido a los efectos de la presión sobre el diafragma sellar intacto y puede ser de tipo bitemporal o frontal (1). Debemos mencionar que la hipófisis normal ocupa sólo un 50% del volumen de la silla turca por lo que las neoplasias cuentan con suficiente espacio para crecer en forma silenciosa. Al hacerlo hacia abajo erosionan el piso de la silla y llegan a destruirla haciendo protrusión en el seno esfenoidal; si crecen hacia arriba erosionan y destruyen las apófisis clinoides posteriores, el dorso de la silla y finalmente las clinoides anteriores. Cuando rompen el diafragma de la silla, pueden - comprimir o envolver el quiasma óptico o los nervios ópticos, comprimir al hipotálamo, al tercer ventrículo y obstruir la circulación del líquido cefalorraquídeo con la consiguiente - hipertensión endocraneana.

En algunas ocasiones los tumores crecen en forma lateral

invadiendo al seno cavernoso y pueden afectar algunos nervios craneanos, como el motor ocular común, motor ocular externo, trigémino, facial, auditivo y olfatorio.

Si el tumor crece por arriba de la silla, las primeras estructuras rechazadas inicialmente y comprimidas después, son el quiasma y los nervios ópticos. La manifestación más temprana suele ser la pérdida visual en los cuadrantes temporales superiores y posteriormente la hemianopsia bitemporal. Poco después el daño de los nervios ópticos conduce a la pérdida de la visión en los campos nasales y a la amaurosis. La compresión crónica del nervio óptico conduce a atrofia óptica; en pocas ocasiones hay papiledema. Los patrones visuales varían de acuerdo a la localización anatómica del tumor con respecto al quiasma óptico (9). En cuanto a la localización de los tumores en la región sellar, los adenomas son más frecuentes en su forma intrasellar, suprasellar y suprasellar posterior (1).

En un estudio de 1 000 pacientes de Hollenhorst E.W. et al (10) (cuadro 2), de casos de adenomas hipofisarios, se encontraron como las tres más frecuentes manifestaciones visuales: hemianopsia bitemporal en 300, defecto bitemporal superior en 101, ceguera (1 ojo) y defecto temporal en el otro ojo en 81. Cabe hacer mención que en esta serie 299 pacientes tuvieron manifestaciones visuales.

Cuando el adenoma invade o comprime el hipotálamo, es posible que el individuo presente diabetes insípida, o alteraciones del apetito con hiperfagia y obesidad, o falla en el control de la temperatura y el sueño. La lesión de centros hipotalámicos productores de hormonas hipofisiotrópicas dará las manifestaciones correspondientes, posiblemente con hipersecreción de prolactina por bloqueo de la inhibición dopaminérgica.

CUADRO 2.

DEFECTOS EN LOS CAMPOS VISUALES EN 1000 CASOS DE
ADENOMA PITUITARIO

DEFECTO	ACROMEGALIA	No ACROMEGALIA	TOTAL
NINGUNO	144	155	299
HEMIANOPSIA BITEMPORAL	28	272	300
DEFECTO BITEMPORAL SUPERIOR	31	70	101
CEGUERA (1 ojo) DEFECTO TEMPORAL (otro ojo)	3	78	81
ESCOTOMA CENTRAL O TEMPORAL (1 ojo), ESCOTOMA TEMPORAL SUPERIOR (otro ojo)	3	53	56
HEMIANOPSIA HOMONIMA	3	39	42
ESCOTOMA CENTRAL O TEMPORAL (ambos ojos)	4	23	27
DEFECTO TEMPORAL SUPERIOR (1 ojo)	4	29	33
ESCOTOMA TEMPORAL (1 ojo)	1	11	12
ESCOTOMA CENTRAL (1 ojo)	0	8	8
DEFECTO TEMPORAL INFERIOR (1 ojo)	0	4	4
ESCOTOMA ARCUATO (1 ojo)	0	4	4
DEFECTO TEMPORAL INFERIOR (ambos ojos)	3	0	3
ESCOTOMA ARCUATO (1 ojo)	0	3	3
DEFECTO TEMPORAL (otro ojo)	0	3	3
MISCELLANEAS	4	23	27

R.W. and Younge B.R. Ocular manifestations produced by adenomas of the
pituitary gland: Analysis of 1000 cases. *Excerpta medica* Amster-
dam 1973. p:53.

En los tumores secretores de hormona de crecimiento, - puede presentarse hemorragia y necrosis de los mismos, produciéndose un cuadro agudo caracterizado por cefalea intensa, pérdida brusca de la visión, obnubilación mental, hipotensión e hipertermia; este cuadro es conocido como "Apoplejía Hipofisaria" y puede llegar a ocasionar la muerte.

En el mismo estudio de 1 000 casos de Hollenhorts (10), se reporta en porcentajes, la presentación del cuadro clínico de estos pacientes ocupando el primer lugar los disturbios visuales; la cefalea y la acromegalia como segundo y tercer lugares respectivamente (cuadro 3).

Siendo el hipopituitarismo una probable manifestación - de adenoma hipofisario, debemos tomar en cuenta el síndrome de silla turca vacía, el cuál se caracteriza por atrofia de la hipófisis y acumulación de líquido cefalorraquídeo dentro de la fosa pituitaria (11,12), (aunque la atrofia puede dar lugar a hipopituitarismo) (13). La obesidad, embarazos frecuentes y la hipertensión arterial se han encontrado como - antecedentes comunes en los pacientes con este desorden, sin embargo sus causas exactas permanecen desconocidas. También se han detectado anticuerpos antipituitaria en más del 70% - de pacientes con síndrome de silla turca vacía y en algunos otros desórdenes hipofisarios (4).

Procedimientos de Diagnóstico.

En lo que se refiere a los procedimientos de diagnóstico para los adenomas hipofisarios tenemos: por un lado la evaluación de la visión y los campos visuales; es de importancia el hecho de que el hipotálamo ventral y la hipófisis estén en relación con los nervios ópticos, quiasma y tractos ópticos, lo cual además de ser importante desde el punto de

CUADRO 3.

MANIFESTACIONES CLINICAS EN 1000 CASOS DE ADENOMA
PITUITARIO

MANIFESTACION	CASOS
DISTURBIOS VISUALES	421
CEFALEA	137
ACROMEGALIA	136
MANIFESTACIONES DE HIPOPITUITARISMO	95
AMENORREA	98
DIPLOPIA	7
OTROS	156
DOLOR NO RELACIONADO AL TUMOR	44
SINDROME DE CUSHING	29
*SIGNOS O SINTOMAS DE SISTEMA NERVIOSO CENTRAL	24
DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO EN OTRO SITIO	19
TUMOR ENCONTRADO EN EL EXAMEN FISICO DE RUTINA	10
DIABETES INSIPIDA	10
ENT	6
RINORREA DE LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO	5
AGRANDAMIENTO DE LA SILLA	5
ADENOMATOSIS MULTIPLE	4
TOTAL:	1000

* Síncope 5, convulsiones 5, vértigo 9, confusión 4, hemorragia subaracnoidea 1.

R.W. an Younge B.R. Ocular manifestations produced by adenomas of the pituitary gland; Annalysis of 100 cases
Excerpta médica Amsterdam 1973, p: 53.

vista de la evaluación clínica, mediciones seriadas ayudan en el seguimiento de los disturbios clínicos y los efectos de la terapia. Además el estado de la función visual es -- también de importancia crucial en la determinación del tipo y de la urgencia de la terapia que se va a usar (fig.1).

Se deberá realizar la campimetría por confrontación, - el examen de agudeza visual, fondo de ojo y perimetría (1).

El caso particular de los síntomas y signos visuales - producidos por tumores del hipotálamo y la hipófisis en un caso individual dependen de sus características anatómicas como: la posición del quiasma en relación a la fosa pituitaria, la configuración del diafragma sellar y el tamaño y velocidad de crecimiento del tumor (15).

Los disturbios visuales producidos por una lesión en la región parasellar dependen de la parte del quiasma que - se encuentra comprimida. La localización del quiasma en relación a la silla puede ser importante en algunos casos para determinar la extensión de los síntomas visuales. En - - aproximadamente un 75 % el quiasma está directamente sobre el dorso de la silla, en 15 a 20 % está situado más anterior, cerca del tubérculo sellar (quiasma prefijo) y en menos del 5 % está situado detrás del dorso de la silla (postfijado). Esta posición también es importante en la cirugía transfron - tal para el acceso a la región sellar (16). De acuerdo al si - tío de compresión quiasmática dependerá la signología visual que presente el paciente, pe: en una lesión situada sobre la parte anterior del quiasma óptico se producirá la clásica hemianopsia bitemporal (15), (fig.2), en el caso que la lesión esté atrás, se producirán los escotomas hemianópsicos bilaterales temporales (15) (fig.3), y en el caso de lesión

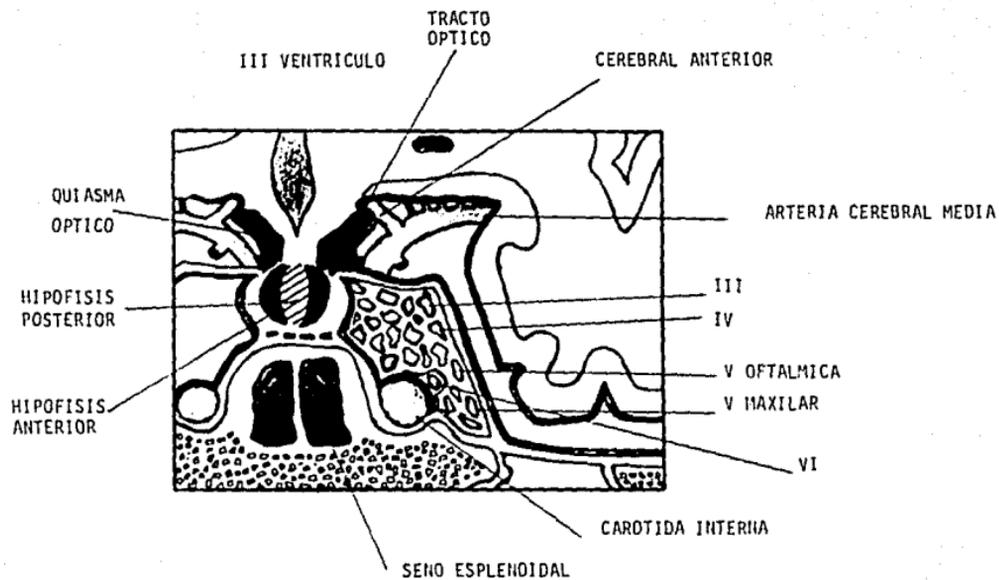
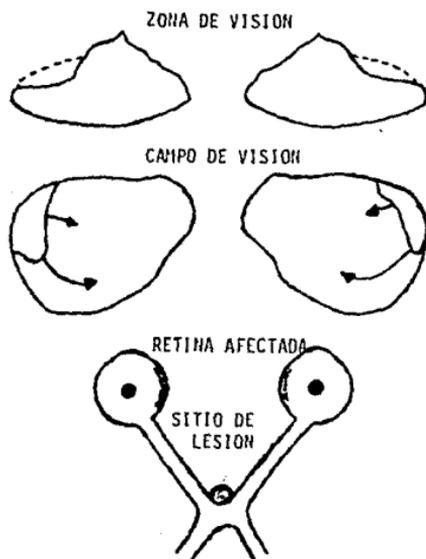


FIGURA: 1

FIG. 2



de una parte lateral sobre el tracto óptico posterior al -
quiasma, se producirá hemianopsia homónima (15).

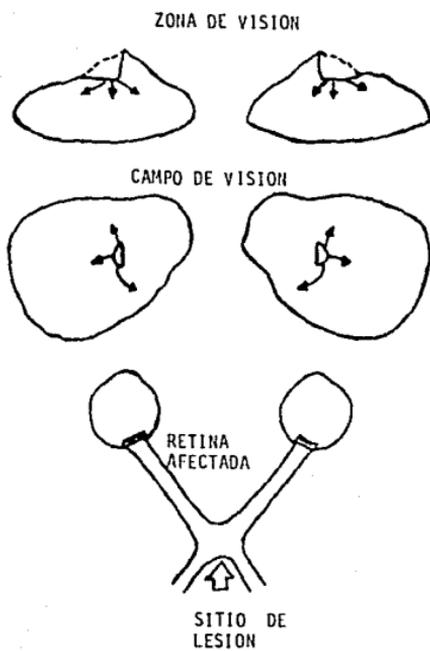
También es necesario el estudio de la función oculomo-
tora, mediante el examen de los pares craneales III, IV y VI,
ya que ocurre parálisis ocular en 10 a 15% de los pacientes
con grandes tumores hipofisarios (17, 10), siendo el III par
el más frecuentemente afectado presentandose ptosis palpebral
y disminución de la aducción del ojo afectada (18), le sigue
en frecuencia el VI. La afección pupilar es rara. Puede ha-
ber también afección olfatoria por lo que debe realizarse ex
ploración de este par craneal.

En cuanto a los estudios radiológicos, la placa de crá-
neo es de gran importancia en el estudio de pacientes con -
sospecha de alteraciones hipofisarias, disturbios visuales
inexplicados, atrofia óptica o diplopia (19). Las radiogra-
fías AP y lateral nos pueden dar evidencia de calcificación
erosiones locales y agrandamiento de la silla turca, así co-
mo aumento de la presión intracraneal. En cuanto a las ca-
racterísticas de la silla turca, el diámetro anteroposte-
rior (AP) varía de 5 a 16mm con promedio de 10.5 mm, el área
es de 22 a 130 mm², la profundidad es aproximadamente de 13
mm, la anchura normal varía de 10 a 15 mm y el promedio de
volumen de 594 mm³. En la práctica estas medidas tienen va-
riaciones considerables y es difícil afirmar con precisión
cuando hay agrandamiento o nó de la silla turca.

En cuanto a la calcificación de la silla turca, los ade-
nomas hipofisarios casi nunca se calcifican (menos de 5 %) y
si lo hacen frecuentemente son craneofaringiomas.

La tomografía computada con cortes finos es la explora-

FIG. 3



ción de elección para la evaluación de un paciente en el que se sospecha un adenoma hipofisario. Posterior a la administración intravenosa de un medio de contraste, los grandes tumores hipofisarios se visualizan como una masa homogénea e hiperdensa en relación con el tejido cerebral que los rodea. Las zonas de necrosis o las formaciones quísticas comprendidas en el tumor determinan áreas focales de baja densidad. La mayoría de los microadenomas se visualizan como zonas de menor densidad en la glándula hipofisaria. La tomografía - computada también puede mostrar la existencia de erosiones óseas adyacentes, la extensión tumoral fuera de los límites de la silla turca y su efecto sobre las estructuras vecinas como el tercer ventrículo, los nervios ópticos o el quiasma óptico.

Hasta hace poco, la tomografía pluridireccional de corte fino era la mejor técnica para la visualización de microadenomas. Estos tumores que miden menos de 1 cm. de diámetro y son secretores de hormonas hipofisarias, son demasiado pequeños para comprimir estructuras adyacentes. En el pasado se consideraba que la visualización de zonas de expansión ósea produciendo asimetría, por lo general en la pared anterior-inferior del suelo de la silla turca, indicaba la presencia y la localización del tumor. Sin embargo, trabajos más recientes refieren la existencia de un número significativo de falsos positivos y negativos al utilizar esta técnica; - por lo tanto, la tomografía computada de alta resolución ha reemplazado casi totalmente la utilización de tomografía pluridireccional en los casos sospechosos de microadenoma hipofisario (20).

La arteriografía cerebral y la angiografía por sustracción digital permiten demostrar alteraciones arteriales que

podrían complicar la cirugía hipofisiaria. Estos procedimientos se utilizan frecuentemente en la evaluación preoperatoria de un adenoma hipofisiario para mostrar la compresión arterial secundaria al tumor (21), para descartar la existencia de aneurismas o de alteraciones congénitas de la arteria carótida.

En cuanto a la resonancia magnética nuclear, se ha visto la misma utilidad en cuanto a la localización del tumor en comparación con la tomografía computada; sin embargo, la resonancia magnética tiene la facilidad de efectuarse en cortes multiplanares, transversal, sagital, coronal y demuestra de manera más precisa el efecto de la masa tumoral sobre las estructuras adyacentes, particularmente el sistema visual - (22,23, 24, 25).

El radioinmunoensayo ha sido el avance de mayor importancia en el estudio hormonal y ha hecho posible determinar la secreción de cada una de las hormonas hipofisiarias conocidas por medio de su medición directa y exacta en el plasma. Actualmente se han establecido estudios rutinarios para la evaluación de los disturbios endócrinos en la enfermedad hipofisiaria mediante radioinmunoensayo.

En la acromegalia o gigantismo se acostumbra los siguientes estudios de rutina:

- 1.- Niveles de hormona de crecimiento en plasma, en reposo, durante el sueño, y en ayuno, en tres ocasiones.
- 2.- Prueba de tolerancia a la glucosa de tres horas con tomas de muestras de glucosa y hormona de crecimiento a los 9, 15, 30, 60 y 120 minutos.

Se puede analizar la evaluación de otras hormonas hipofisiarias tales como:

Hormona adrenocorticotrópica, prolactina, tiroides, gonadotropinas y hormona antidiurética.

En la galactorrea e hiperprolactinemia como rutina se realiza:

1.- Prolactina.

- a.- Tres muestras al azar, en reposo y en ayuno.
- b.- Si los valores de prolactina exceden los 100 ng/ml, administrar L-dopa, 500 mgs. VO, y tomar muestras para determinar prolactina a las 0, 30, 60 y 120 minutos. Otra medición que se usa es la Bromoergocriptina a razón de 1.0 ó 2.5 mg. VO, y tomar muestras a los 0, 60 y 120 minutos de su administración.

Se pueden analizar también:

Hormona de crecimiento
Hormona adrenocorticotrópica
Tiroides
Gonadotropinas
Hormona antidiurética.

- a.- Si el volumen urinario es menor de 2000 ml/día - o hay una muestra urinaria de las primeras horas de la mañana con densidad específica de 1.012 o más, no está indicada ninguna otra prueba.

En el Panhipopituitarismo, se realizan los siguientes estudios.

1.- Hormona de crecimiento.

- a.- Prueba de tolerancia a la insulina (0.05 U/kg). La glucosa sanguínea debe ser reducida a 40 mg/100 ml o al 50 % de la glucosa sanguínea inicial o menos. Tomar muestras sanguíneas para determi-

nar glucosa y hormona de crecimiento a los 0, - 20, 40 y 60 minutos. Terminar la prueba administrando 10 gr. de glucosa IV en 5 minutos.

La prueba está contraindicada en ancianos y en aquéllos con enfermedad cardíaca o hipotiroidismo de larga duración. El paciente debe ser vigilado para evitar problemas serios por hipoglucemia. Si la prueba de insulina no es factible, practicar la prueba de L-dopa.

- b.- Prueba de L-dopa, 500 mgs. VO. Tomar muestras sanguíneas para determinar la hormona de crecimiento a los 0, 15, 30 y 60 minutos.

2.- Prolactina.

- a.- Muestra por la mañana en reposo.
- b.- Hormona liberadora de tirotropina, 500 mgs IV. Tomar muestras sanguíneas a los 0 y 15, 30, 60 y 90 minutos. Las muestras a los 0 y 30 minutos pueden ser suficientes.

3.- Hormona adrenocorticotrópica-adrenal.

- a.- Ritmo diurno de cortisol
- b.- Pruebas de reserva de hormona adrenocorticotrópica, ya sea con insulina IV o con metirapona - oral

4.- Hipófisis-tiroides.

- a.- Hormona estimulante del tiroides, tiroxina y -- triyodotironina.

- b.- Prueba de hormona liberadora de tiotropina, 500 mgs. IV. Muestras sanguíneas a los 0, 15, 30, 60 y 90 minutos. Una muestra a los 0 y 30 minutos es generalmente suficiente, pero para la diferenciación de anomalías hipotalámicas e hipofisarias pueden requerirse más muestras.

5.- Gonadotropinas.

- a.- Testosterona o estradiol plasmáticos.
- b.- Hormona luteinizante y folículo estimulante séricas.
- c.- Prueba de hormona liberadora de hormona luteinizante, 100 microgramos IV o subcutánea. Muestras para Hormona luteinizante (la hormona folículo es estimulante es opcional) a los 0, 15, 30 y 60 minutos. (1).

TRATAMIENTO.

Respecto al tratamiento de los adenomas lo podemos dividir básicamente en: médico, quirúrgico, radioterapia o combinado.

Médico.

La bromocriptina es generalmente la terapia de elección para los pacientes con microprolactinomas que requieren terapia; corrige la hiperprolactinemia en casi todos los casos, pero al suspender el tratamiento los niveles pueden retornar nuevamente a los valores anormales previos.

La bromocriptina también es efectiva en los macroadenomas secretores de prolactina, disminuyendo su tamaño y el --

efecto de masa, pero suele reactivarse al suspender el tratamiento. Cuando el efecto de masa del tumor no revierte -- con la bromocriptina, es necesaria una terapia adicional, - ya sea para la cirugía o la radiación. (3).

Se ha usado también la bromocriptina en pacientes acromegálicos, particularmente en aquéllos que coexisten con hiperprolactinemia.

El tamoxifén se usa raramente en el tratamiento de macroadenomas refractarios al tratamiento con bromocriptina. Se ha reportado que la ciproheptadina induce remisión en algunos pacientes con adenomas de corticotropos. (3).

Quirúrgico.

En cuanto al tratamiento quirúrgico, la extirpación - transesfenoidal de microadenomas es segura y a menudo corrige la hipersecreción hormonal. Esto se logra en las primeras 24 horas en el 75% de pacientes con enfermedad de Cushing por microadenomas de células corticotrópicas en acromegálicos con cifras de hormona de crecimiento menores a 40 ng/ml y microprolactinomas con prolactina sérica menor de 200 ng/ml. El éxito inicial varía entre las distintas instituciones entre un 50 y hasta 95 %. Lamentablemente, la hiperprolactinemia recurre en un 17% a los tres a cinco años, y tal vez en 50 % tras cinco a diez años. La recurrencia - para Cushing y acromegalia es menos frecuente.

La mortalidad actual en las operaciones transesfenoidales de microadenomas es de 0.27 %, y la morbilidad de 1.7%, basada en 2 600 intervenciones. Las principales complicaciones incluyen: rinorrea de líquido cefalorraquídeo, parálisis oculomotoras y pérdida visual. (3).

La cirugía tiene menos éxito con los grandes tumores secretores. En pacientes con prolactina sérica superior a 200 ng/ml u hormona de crecimiento mayor de 40 ng/ml, ya que los niveles hormonales se normalizan sólo en un 30 %. Se logra éxito en cerca de 60 % de pacientes con enfermedad de Cushing por macroadenomas de células corticotrópicas y se desconoce su recurrencia en los que secretan prolactina, la recurrencia es de 10 hasta 80 %.

También es poco frecuente eliminar los efectos mecánicos de los grandes tumores sólo con cirugía; la recurrencia a los 10 años es del 35 % en pacientes sólo tratados con cirugía; debe valorarse el uso de bromocriptina o radiación. Ya que cuando se emplea ésta la recurrencia a 10 años es de sólo un 15%.

La cirugía para macroadenomas tiene una mortalidad cercana al 0.86 %, y una morbilidad aproximada de 6.3 %. En un 10 % se presenta hipopituitarismo. En cerca del 5 % ocurre diabetes insípida transitoria. Las complicaciones principales incluyen rínorrea de líquido cefalorraquídeo (3.3%), pérdida visual permanente (1.5%), parálisis oculomotora permanente (0.6%) y meningitis (10.5%). (3).

Radioterapia.

La radioterapia de cobalto es eficaz para prevenir el crecimiento del tumor (70 a 100 %), pero resulta insatisfactoria en el tratamiento agudo de la hiperfunción hipofisaria. Pueden lograrse cifras de hormona de crecimiento inferiores a 5 ng/ml en la mitad de acromegálicos después de 5 años, y en 70 % después de 10 años. Por sí sola la radioterapia rara vez logra éxito en adenomas de células corticotrópicas en los adultos. Se está usando y estudiando su

eficacia a largo plazo en las prolactinomas.

La radioterapia de partículas pesadas con rayo de protones o partículas alfa, es eficaz para tratar adenomas secretores, pero la respuesta es lenta. En las series de tratamiento, generalmente se excluyen tumores con extensión suprasellar o invasores. A los 2 años, el 28% de acromegálicos reducen sus concentraciones de hormona de crecimiento a valores menores de 5 ng/ml; el porcentaje aumenta a 56 a los cinco años y a 75 a los 10 años. En la enfermedad de Cushing, el rayo de protones corrige el exceso de cortisol en 55% a los 2 años y en 80 % a los 5 años. También reduce eficazmente la ACTH y detiene el crecimiento de casi todos los adenomas de células corticotrópicas en pacientes con Síndrome de Nelson, salvo en los adenomas que ya son invasores. No se tienen datos sobre resultados a largo plazo del tratamiento de prolactinomas con rayos de protones. (3).

En cuanto al hipopituitarismo post-radiación de los adenomas hipofisarios, los pacientes que recibieron radioterapia con supervoltaje subsecuente a cirugía de macroadenomas hipofisarios demostraron: durante un período de observación de 4.2 años deficiencias de la función adrenal en un 67 %, tiroidea en un 55 % y gonadal en un 67 %. Estas deficiencias se desarrollaron menos frecuentemente en pacientes que sólo necesitaron radioterapia (55, 15 y 50 % respectivamente) por un promedio de 5 años y todavía menos frecuentemente en pacientes sólo tratados con cirugía (13, 13 y 0), (27). La incidencia de hipopituitarismo fue muy elevada en esta serie comparada con otras series (28).

Basados en estos importantes antecedentes, resulta interesante conocer la prevalencia de tumores hipofisarios -

en los cinco últimos años en el Hospital Regional "20 de -
Noviembre", analizar la historia natural de los tumores hi-
pofisiarios, conocer el valor predictivo de los signos, sín-
tomas, hallazgos de laboratorio, radiológicos, tomográficos
y angiográficos, valorar las rutas terapéuticas usadas y -
proponer un modelo. A partir de la clasificación patológica,
realizar la correlación clínica pertinente y conocer el -
comportamiento postoperatorio ya haya sido el tratamiento
médico, quirúrgico y con o sin radioterapia.

MATERIAL Y METODOS.

Se realizó un estudio transversal, retrospectivo y descriptivo en una serie de expedientes, revisados de 354 pacientes con adenoma hipofisiario en los últimos 5 años dentro del Hospital Regional "20 de Noviembre" del ISSSTE.

Se incluyeron en el estudio los expedientes de pacientes con diagnóstico de uno o varios tumores hipofisarios detectados de 5 años a la fecha, con sintomatología clínica de tumor hipofisiario y que contaban con estudio hormonal, radiológico, angiográfico y con diagnóstico patológico establecido.

Se excluyeron aquellos con diagnóstico de adenoma pero sin confirmación patológica y se eliminaron aquellos que teniendo diagnóstico clínico y patológico, no contaban con apoyo laboratorial, radiológico ni evaluación terapéutica, quedando un total de 334 expedientes.

RESULTADOS.

Se estudiaron un total de 354 expedientes de pacientes con adenoma hipofisiario, de los cuales se excluyeron por no contar con los criterios ya mencionados 20, quedando como sujetos de estudio 334 expedientes; de éstos 200 correspondieron a mujeres y 134 a hombres siendo la edad mínima en mujeres y la máxima en hombres, con una edad de presentación más frecuente entre la cuarta y la sexta década de la vida y una edad mínima de 20 y máxima de 74 (cuadro 4), con un promedio de edad en ambos grupos de 43.8 años. Del total de pacientes estudiados, se encontraron 25 manifestaciones clínicas, siendo por orden de frecuencia las más importantes: primero las

alteraciones visuales con un 23.6%; segundo: manifestaciones de acromegalia 9.21 % y tercero amenorrea y cefalea con 7.89% (ver cuadro 5).

En cuanto a la comparación entre hombres y mujeres, no hubo cambio en los 2 primeros lugares de presentación clínica, siendo únicamente el tercer lugar en los hombres, la disminución de la libido 12.9% (ver cuadro 5). De las alteraciones clínicas postoperatorias persistieron en primer lugar: Las alteraciones visuales con un 32.43%. Aparecieron las manifestaciones de hipopituitarismo en 8.10 % y las de diabetes insípida 8.10%, encontrándose igualmente algunas variaciones de acuerdo al sexo. (ver cuadro 6).

En cuanto a las manifestaciones visuales; la hemianopsia bitemporal ocupó el primer lugar con un 22.22%, en segundo la hemianopsia temporal izquierda y la heterónima bitemporal, así como las alteraciones en la agudeza visual - 11.11% (ver cuadro 7). En las alteraciones visuales postoperatorias persistió la hemianopsia bitemporal en primer lugar y en segundo lugar la amaurosis de un ojo. (ver cuadro 8).

En lo que respecta a los disturbios hormonales, se encontró como la más frecuente la elevación de la prolactina en un 50 % de los casos, segundo lugar la de hormona de crecimiento con un 25% y en tercero de la corticotropina con 18.75%, no presentando variación importante en el postoperatorio. (cuadro 9).

De las alteraciones de gabinete, se encontraron alteraciones en las radiografías de cráneo en un 64%, siendo el aumento de tamaño de la silla la principal manifestación -

encontrada en un 31.25% de los casos (ver tabla 10).

La TAC, fue diagnóstica en el 100 % encontrándose en - 294 de los 334 casos la presencia de macroadenomas y en 40 de microadenomas. La angiografía, se reportó como diagnóstica de tumor de hipófisis en el 36 %; reportándose alteraciones vasculares compatibles con compresión en un 56 %, siendo la principal arteria afectada la carótida a nivel del sifón carotídeo en un 28 % y reportándose el estudio angiográfico normal en 26 casos, (ver cuadro 11).

En cuanto a las manifestaciones clínicas secundarias a los tipos de hormonas producidas, coinciden con las encontradas en otras series: a) prolactina (galactorrea, amenorrea, esterilidad, impotencia), (4), b) hormona de crecimiento (acromegalia), (5) y c) hormona adrenocorticotrópica con enfermedad de Cushing, (6). En nuestro estudio no observamos elevación de la hormona foliculoestimulante ni de la hormona estimulante de tiroides. (cuadro 12).

La mayor parte de pacientes operados de nuestro estudio entraron dentro de los adenomas no clasificados. (cuadro 13).

En lo que se refiere al comportamiento postoperatorio, a un total de 240 pacientes se les realizó craneotomía (72 %), mientras que se les realizó resección transesfenoidal a 94 (28%). De éstos 153 el 64% de los pacientes craneotomizados sufrieron recidiva, requiriendo 27 de éstos más de 1 cirugía y fallecieron 18. De los pacientes con resección transesfenoidal 13 recidivaron (14%), pero aún no han sido reintervenidos y ninguno falleció. Las recidivas se presentaron al año en la forma más temprana y a los 4 años en -

las más tardías con un promedio de 3 años. Nuestra mortalidad para la cirugía de craneotomía fue del 11.11% y para la cirugía transesfenoidal del 0%.

En cuanto al hipopituitarismo este se presentó en 79 pacientes de los craneotomizados (38%) y en 13 de cirugía transesfenoidal (14%). De éstos 40 habían recibido cirugía y radioterapia, y 13 sólo cirugía. El total de pacientes sometidos a radioterapia fue de 66, y de éstos sólo 13 no presentaron hipopituitarismo. (cuadro 14).

CUADRO: 4

DISTRIBUCION DE EDAD POR SEXO

MENOR DE 20 AÑOS	FEMENINO	MASCULINO
20 - 29	13	13
30 - 39	26	80
40 - 49	26	67
50 - 59	53	40
60 - 69	16	-
70 - 79	-	-
80 o más	-	-
	200	134
TOTAL		334

CUADRO: 5

MANIFESTACIONES CLINICAS PREOPERATORIAS

	FEMENINO	MASCULINO
CUSHING	40	
CEFALEA GENERALIZADA	26	14
ACUFENOS Y FOSFENOS	14	-
AMENORREA	82	-
GALACTORREA	52	-
CEFALEA BITEMPORAL	26	-
ALTERACIONES VISUALES	105	132
ACROMEGALIA	52	40
HIPERTRICOSIS DE MIEMBROS INF.	14	-
ATAQUE AL ESTADO GENERAL	26	40
CEFALEA FRONTAL	52	26
HIPOSMIA	14	14
SENSACION DE PROTRUSION OCULAR	14	-
ABORTO HABITUAL	14	-
HIPOTIROIDISMO	14	-
ALTERACIONES PSIQUIATRICAS	14	-
OBESIDAD	14	26
CEFALEA PARIETO TEMPORAL DERECHA	14	-
CEFALEA IZQUIERDA TEMPORAL	14	-
LIBIDO		52
IMPOTENCIA		14
FIEBRE		14
PERDIDA -ALERTA		14
VOMITO		14
ALUCINACIONES VISUALES		13

CUADRO: 6

MANIFESTACIONES CLINICAS POSTOPERATORIAS

	FEMENINO	MASCULINO
AMENORREA	26	-
DIABETES INSIPIDA	26	13
ADDISON	13	-
HIPOTIROIDISMO	26	13
CEFALEA TEMPORO-PARIETAL	13	-
CEFALEA GENERALIZADA	13	13
ALTERACIONES VISUALES	84	80
GALACTORREA	13	-
PARHIPOPITUITARISMO	13	28
INFARTO FRONTAL DERECHO	13	-
DISMINUCION DE LA LIBIDO	-	28
ACROMEGALIA	-	13
ANOSHIA	-	12
HEMATOMA SUBDURAL	-	14
ATAQUE AL ESTADO GENERAL	-	15
FALLECIERON	-	18

CUADRO: 7

MANIFESTACIONES VISUALES PREOPERATORIAS

	FEMENINO	MASCULINO
DISMINUCION DE LA AGUDEZA VISUAL OJO DERECHO (HEMIANOPSIA TEMPO- RAL DERECHO)	13	-
HEMIANOPSIA BITEMPORAL	27	27
AMETROPIA	13	-
HEMIANOPSIA TEMPORAL IZQUIERDA	29	-
DISMINUCION DE LA AGUDEZA VISUAL OJO IZQUIERDO	11	13
DISMINUCION DE LA AGUDEZA VISUAL OJO DERECHO	13	13
NEURITIS RETROBULBAR DE OJO IZQUIERDO	-	13
DISMINUCION DE LOS CAMPOS TEMPO- RALES	-	13
HEMIANOPSIA TEMPORAL OJO DERECHO, AMAUROSIS IZQUIERDA	-	13
HEMIANOPSIA BITEMPORAL HETERONIMA	-	28
DISMINUCION DE LA AGUDEZA VISUAL BILATERAL Y AMAUROSIS DERECHA	-	13

CUADRO: 8

ALTERACIONES VISUALES POSTOPERATORIAS.

	FEMENINO	MASCULINO
HEMIANOPSIA BITEMPORAL	27	27
AMAUROSIS BILATERA	13	-
AMAUROSIS IZQUIERDA Y DISMINUCION DE LA AGUDEZA VISUAL DE OJO DER.	13	-
HEMIANOPSIA TEMPORAL IZQUIERDA		
AMAUROSIS DERECHA	13	-
AMAUROSIS DERECHA	28	
HEMIANOPSIA TEMPORAL DERECHA	-	13
HEMIANOPSIA BITEMPORAL CON PREDOMINIO IZQUIERDO	-	13
AMAUROSIS DE OJO DERECHO DISMINUCION DE LA AGUDEZA VISUAL DE OJO IZQUIERDO.	-	13

CUADRO: 9

ALTERACIONES HORMONALES
PREOPERATORIAS

	FEMENINO	MASCULINO
AUMENTO DE PROLACTINA	66	40
AUMENTO DE HORMONA DE CRECIMIENTO	26	27
CORTICOTROPINA ELEVADA	41	-
CORTISOL ALTO	13	-

POSTOPERATORIAS

AUMENTO DE PROLACTINA	53	40
AUMENTO DE HORMONA DE CRECIMIENTO	13	26
AUMENTO DE CORTICOTROPINA	14	-
CORTISOL	0	-

CUADRO: 10

RADIOGRAFIA DE CRANEO

CALCIFICACION	13
DESTRUCCION DEL PISO	11
EROSION DEL DORSO	29
DOBLE PISO	27
ENSANCHAMIENTO SELLAR	10
AUMENTO DEL TAMAÑO DE LA SILLA	70
DESTRUCCION DE CLINOIDES ANTERIOR	13
CLINOIDES POSTERIOR	40

CUADRO: 10

RADIOGRAFIA DE CRANEO

CALCIFICACION	13
DESTRUCCION DEL PISO	11
EROSION DEL DORSO	29
DOBLE PISO	27
ENSANCHAMIENTO SELLAR	10
AUMENTO DEL TAMARO DE LA SILLA	70
DESTRUCCION DE CLINOIDES ANTERIOR	13
CLINOIDES POSTERIOR	40

CUADRO: 11

ESTUDIO ANGIOGRAFICO

ARTERIAS AFECTADAS .	
CLINOIDES ANTERIOR	13
CEREBRAL MEDIA	14
DIAGNOSTICA DE TUMOR DE HIPOFISIS	120
SIFON CAROTIDEO	93
ARTERIA CEREBRAL ANTERIOR	53
NORMAL	28
CAROTIDA PRIMITIVA	13

CUADRO: 12

MANIFESTACIONES CLINICAS DE ACUERDO A LA
HORMONA PRODUCIDA

	FEMENINO	MASCULINO
PROLACTINA		
AHENORREA	32	-
GALACTORREA	18	-
DISMINUCION DE LA LIBIDO	10	10
ALTERACIONES VISUALES	3	3
HORMONA DE CRECIMIENTO.		
ACROMEGALIA	11	7
OBESIDAD	8	6
ALTERACIONES VISUALES	6	2
CORTICOTROPINA.		
CUSHING	14	11
ATAQUE AL ESTADO GENERAL	13	5
ALTERACIONES VISUALES	6	4

Sólo se anotaron las 3 principales hormonas encontradas y las tres primeras manifestaciones clínicas.

CUADRO: 13**NUMERO DE TUMORES DE ACUERDO A LA CLASIFICACION PATOLOGICA E HISTOQUIMICA.**

PROLACTINA	53
HORMONA DE CRECIMIENTO	27
CORTICOTROPINA	40
GONADOTROPINAS	-
PROLACTINA + HORMONA DE CRECIMIENTO	27
PROLACTINA + HORMONA ADRENOCORTICOTROPICA	13
PROLACTINA + HORMONA ESTIMULANTE DEL TIROIDES	-
NEGATIVOS	27
NO CLASIFICADOS	147

CUADRO: 14

	CIRUGIA
CRANEOTOMIA	240
TRANSESFENOIDAL	94
	RECIDIVAS
CRANEOTOMIA	153
TRANSESFENOIDAL	13
	MORTALIDAD
CRANEOTOMIA	11.11 %
TRANSESFENOIDAL	0 %

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

DISCUSION.

No fue posible determinar la prevalencia de adenomas - hipofisarios en el Hospital Regional "20 de Noviembre" del ISSSTE, ya que nuestro estudio fue retrospectivo y los expedientes revisados fueron en su totalidad de una población con diagnóstico de adenoma ya establecido y por lo tanto no fue posible correlacionarlo con población sana para establecer el índice de prevalencia global de este padecimiento.

En nuestro estudio encontramos una mayor prevalencia en el sexo femenino (60%), que en el masculino (40%), siendo la edad de presentación más frecuente entre los 30 y 50 años en mujeres y entre los 30 y 60 en el hombre. En cuanto a los hallazgos clínicos; las manifestaciones más frecuentes fueron secundarias a la compresión, incluyendo las alteraciones visuales (23.6%), en segundo lugar las manifestaciones endócrinas principalmente secundarias a hormona de crecimiento acromegalia (9.21%) y en tercer lugar, tanto a manifestaciones de compresión como disfunción endócrinas, con cefalea y amenorrea, galactorrea (7.89%) secundarios a prolactinemia, lo cual concuerda casi totalmente con estudios previos. (10).

En cuanto a las manifestaciones visuales, el primer lugar en nuestro estudio lo ocupó la hemianopsia bitemporal (22.2%), el segundo la hemianopsia temporal izquierda y heterónima bitemporal, así como las alteraciones en la agudeza visual (11.11%); coincidiendo el primer signo detectado con los estudios previos (1,3,10).

En los estudios hormonales la mayor proporción en la elevación de las hormonas en estudio, se encontró en la prolactina con un 50 %, en segundo lugar la hormona de

crecimiento 25% y en tercero la corticotropina con 18.75%, observándose además exceso de cortisol. Estos datos concuerdan con lo encontrado en estudios previos, de tumores secretores hipofisarios (4,5,6).

La radiografía de cráneo mostró alteraciones en un 64% de casos, siendo el aumento de tamaño de la silla la principal manifestación encontrada en un 31.25% de los casos, lo cual nos demuestra lo útil que es la radiografía de cráneo en el estudio de pacientes con sospecha de adenoma hipofisario. (19). En cuanto a la calcificación de la hipófisis en las placas de cráneo, tuvimos 13 casos que corresponden al 7%, lo cual es poco diferente a reportes previos (menor de 5%). (19). En lo que se refiere a la tomografía computada de cráneo, fue diagnóstica en el 100 % de los casos que tuvimos, siendo 294 de ellos macroadenomas y 40 microadenomas, demostrando su gran utilidad en el diagnóstico y detección de la extensión extrasellar de las lesiones. (20).

La angiografía se encontró alterada en el 92% de pacientes, siendo diagnóstica de tumor hipofisario en 36% y compatible con compresión en un 56%; sabiendo de antemano que todos estos estudios se realizaron posteriormente a la tomografía computada diagnóstica, por lo tanto, el estudio angiográfico más que nada es alternativo para la localización de las alteraciones vasculares que requieran cambios en la técnica y tratamiento quirúrgico. (21).

Los tumores productores de prolactina se manifestaron principalmente por: amenorrea, galactorrea, disminución de la libido, impotencia, alteraciones visuales y cefalea. En cuanto a las manifestaciones de los tumores de hormona de crecimiento, con acromegalia y obesidad. La producción de -

corticotropina con enfermedad de Cushing y ataque al estado general.

La forma de presentación más frecuente de los adenomas fue la no clasificada, y que incluyeron manifestaciones múltiples de las diferentes hormonas y secundarias a compresión del tumor. En cuanto a estos resultados, coinciden también con las manifestaciones clínicas encontradas de acuerdo a la hormona elevada (4, 5,6).

A 240 pacientes se les realizó craneotomía (72%), mientras que se realizó resección transesfenoidal a 94 (28%), de los cuales 40 eran microadenomas. El 64% de los pacientes - craneotomizados (todos con macroadenomas), sufrieron recidiva, requiriendo 27 de éstos más de una cirugía y falleciendo 18. Por otro lado, de los pacientes a los que se les realizó resección transesfenoidal, 13 recidivaron (macroadenomas) - pero, ninguno falleció. El promedio de recidiva de los adenomas fue de 3 años después de la cirugía. En nuestro estudio el número de pacientes que se manejó con bromocriptina fue mínimo y al no revertir en ellos las manifestaciones clínicas fue necesario realizar cirugía, siendo muy importante enfatizar que un gran porcentaje de los tumores encontrados (88%) fueron macroadenomas y como sabemos el tratamiento con bromocriptina, amén de ser tratamiento para pacientes con - prolactinoma, básicamente se usa en el microadenoma. (3).

En cuanto al tratamiento quirúrgico de la cirugía transesfenoidal tiene su mayor uso en pacientes con microadenomas, observándose un éxito entre el 50 y 95% con los pacientes intervenidos con este método (3). En nuestro estudio la recidiva fue de 4%, por lo que concordamos con la serie previa (3). En cuanto a la cirugía de macroadenomas, la mortalidad que encontramos fue de 11.11%, específicamente en pacientes craneotomizados, 0% en resecciones transesfenoidales,

lo cual varía de la mortalidad observada en el estudio previo, (0.86%). (3).

El hipopituitarismo ocurrió en 24%, mientras que otras series reportan 10 % (3).

El hipopituitarismo se presentó en 12% de los pacientes tratados con radioterapia, aunque también habían sido sometidos a cirugía (28%), los hallazgos antes descritos son de gran importancia en el estudio diagnóstico y evaluación terapéutica de los pacientes con adenoma hipofisario, ya que nos demuestran que los hallazgos clínicos, de laboratorio y gabinete no sofisticados son de gran utilidad en la detección de la mayoría de casos de este padecimiento. Se resalta la importancia de un diagnóstico temprano del padecimiento hipofisario, ya que por lo que se ha analizado, entre más temprano se realice el tratamiento, ya sea médico o quirúrgico o radioterapia y el adenoma sea de menor tamaño, el pronóstico será mejor y la morbilidad y mortalidad serán menos frecuentes.

CONCLUSIONES.

- 1.- En el presente estudio no fue posible conocer la prevalencia de tumores hipofisarios en la población del Hospital Regional "20 de Noviembre" del ISSSTE.
- 2.- La prevalencia encontrada es mayor en mujeres que en hombres.
- 3.- La edad de presentación más frecuente es entre los 30 y 60 años.
- 4.- Las alteraciones visuales fueron la principal manifestación clínica (23.6%).
- 5.- La hemianopsia bitemporal fue la principal alteración visual (22.2%).
- 6.- La hormona que más se elevó en nuestros pacientes fue la prolactina (50%), en segundo lugar la hormona de crecimiento (25%) y en tercer lugar la corticotropina con (18.75%).
- 7.- La radiografía de cráneo mostró alteraciones en un 64% de los casos, siendo el aumento de tamaño de la silla la principal alteración (31.25%).
- 8.- La TAC fue diagnóstica en el 100 % de los casos demostrando extensión extrasellar de la lesión.
- 9.- La angiografía es efectiva como recurso preoperatorio para evaluación de abordaje quirúrgico y detección de anomalías vasculares.
- 10.- Los tumores productores de prolactina se manifestaron principalmente por amenorrea-galactorrea, disminución de la libido, alteraciones visuales. En cuanto a la hormona de crecimiento, con acromegalia, obesidad y alteraciones visuales, la corticotropina con Cushing y ataque al estado general.

- 11.- La cirugía que más frecuentemente se practicó fue la craneotomía en un 72% (240), principalmente en los macroadenomas y la resección transesfenoidal en un 28% (94), siendo el 42% de éstos microadenomas.
- 12.- Los pacientes craneotomizados recidivaron su patología en un 64%, mientras que a los que se realizó cirugía - transesfenoidal en un 14%.
- 13.- La mortalidad fue de 11.11% para la craneotomía y del 0% para la cirugía transesfenoidal.
- 14.- El 24% de los pacientes craneotomizados presentaron hipopituitarismo y sólo el 4% de los que se les realizó cirugía transesfenoidal.
- 15.- Fue mayor el porcentaje de hipopituitarismo en pacientes sometidos a cirugía y radioterapia, que los que sólo recibieron cirugía.
- 16.- El promedio de tiempo para la recidiva de los pacientes fue de 3 años.
- 17.- El 88% de los tumores detectados eran macroadenomas.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- J.B. Martin, Seymour Reichlin, et al. CLINICAL NEUROENDOCRINOLOGY 305 (1978).
- 2.- Black M Mel. et al. SECRETORY TUMORS OF THE PITUITARY GLAND. New York. Raver Press. 1984.
- 3.- Harrison. PRINCIPLES OF INTERNAL MEDICINE. 11a. Ed.1989 pp: 2091-2092.
- 4.- Carter QN et al. PROLACTIN SECRETING TUMORS AND HYPOGONADISM. In 22 men. N. England J. Med. 299: 847 1978.
- 5.- Gelato M.C. et al. EFFECTS OF A GROWTH HORMONE RELEASING FACTOR IN MAN. J. Clin. Endoc Metabolism. 57:674 1983.
- 6.- Streeten DHP et al. NORMAL AND ABNORMAL FUNCTION OF THE HYPOTHALAMIC-PITUITARY-ADRENAL SYSTEM IN MAN. Endoc Rev 5:371 1984
- 7.- Walter Kucharcayck M.D. et al. PITUITARY ADENOMAS: HIGH-RESOLUTION MR IMAGING AT 1.5T. Radiology 161:761-765 1986.
- 8.- Wolpert S.M. THE RADIOLOGY OF PITUITARY ADENOMAS, Semin Roentgenol 19:53, 1984.
- 9.- Misael Uribe. TRATADO DE MEDICINA INTERNA. 1a.Ed.Vol. 1: 534-554 1988.
- 10- Hollenhorst E.W. and Younge B.R. OCULAR MANIFESTATIONS PRODUCED BY ADENOMAS OF THE PITUITARY GLAND. Analysis of 1000 cases. Excerpta médica. Amsterdam. p:53 1973.
- 11.- Kaurman B. THE EMPTY SELLA TURCICA. A MANIFESTATION OF THE INTRASELLAR SUBARACHNOID SPACE. Radiology 90:931 1969.
12. Gammal. TEL. Allen Jr MBT. INTRASELLAR SUBARACHNOID RECESS. Acta Radiol (Diagn) (Stockh) 13:401 1972.
- 13.- Malarkey W.B. Goodenow. J.J. et al. DIURNAL VARIATION OF PROLACTIN SECRETION DIFFERENTIATES PITUITARY TUMORS FROM THE PRIMARY EMPTY SELLA SYNDROME. Am J. Med. 69: 886, 1980.

- 14.- Mitsumisa Kohatsu et al. ANTIPITUITARY ANTIBODIES IN PATIENTS WITH THE PRIMARY EMPTY SELLA SYNDROME. Journal of Clin. End. and Metab. 67 No.4:633-638, 1988.
- 15.- Holmes. Sellors. P.J. VISUAL ANORMALITIES IN PITUITARY TUMORS. Butterworth. Boston P. 106, 1972.
- 16.- Bergland R.M. et al. ANATOMICAL VARIATIONS IN THE PITUITARY GLAND AND ADJACENT STRUCTURES IN 225 HUMAN AUTOPSY CASES. J. Neurosurg. 28:93, 1988.
- 17.- Bloch. H.J. and Joplin G.F. SOME ASPECTS OF THE RADIOLOGICAL ANATOMY OF THE PITUITARY GLAND AND ITS RELATIONSHIP TO SURROUNDING STRUCTURES/J.RADIOL. 32:527, 1979.
- 18.- Cogan D.G. NEUROLOGY OF THE VISUAL SYSTEM. Springfield, 1976.
- 19.- M.C. Lachlan. M. S.F. et al. ESTIMATION OF PITUITARY GLAND DIMENSIONS FROM RADIOGRAPHS OF THE SELLA TURCICA; A POST-MORTEM STUDY. Br. J. Radiol. 41:323, 1968.
- 20.- Ragi M.R. Kishore P.R.S. et al. PITUITARY MICROADENOMA. A RADIOLOGICAL SURGICAL CORRELATIVE STUDY. Radiology 139:95-99, 1981.
- 21.- Hilal S.K. ANGIOGRAPHY OF JUXTASELLAR MASSER Semin Roentgenol 6:75-93,1971.
- 22.- Leighton. Mark L.A. et al THE PITUITARY FOSSA: A CORRELATIVE ANATOMIC AND MR. STUDY. Radiology 153:453-457,1984.
- 23.- Walter Kuchereayk M.D. PITUITARY ADENOMA: HIGH RESOLUTION MR IMAGING AT 1.5 T. Radiology 161: 761-765, 1986.
- 24.- Michael G. Karnare M.D. SUPRASELLAR VISIONS: EVALUATION WITH MR. IMAGINE. Radiology 161: 77-82, 1986.
- 25.- Larissa T Bilanink M.D. et al MAGNETIC RESONANCE IMAGINE OF PITUITARY LESIONS USING 1.0 to 1.5 T FIELD STRENGTH Radiology 153:415-419, 1984.
- 26.- Peter J. Sayden M.D. et al HIPOPITUITARISM FOLLOWING RADIATION THERAPY OF PITUITARY ADENOMA. The Am Journal of Med. 81:457-462 1986.
- 27.- Eastman R.C. et al CONVENTIONAL SUPERVOLTAGE IRRADIATION IS AN EFFECTIVE TREATMENT FOR ACROMEGALY. J. Clin. Endoc. Met. 48: 931-940, 1979.