

11224
2ej⁶



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

**HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO
MEDICO NACIONAL**

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

**EVOLUCION POSTOPERATORIA EN LA
U. C. I. DEL PACIENTE HIPOFISECTOMIZADO**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA DEL PACIENTE
EN ESTADO CRITICO**

P R E S E N T A :

DR. LUIS FERNANDO CASTRO CASTRO

Asesor de Tesis: Dr. José Conde Mercado



México, D. F.

1990

FALLA 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 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	PAG.
I) INTRODUCCION.....	1
II) ANATOMIA, EMBRIOLOGIA Y PATOLOGIA DE HIPOFISIS.....	2
III) DISFUNCION DEL EJE HIPOTALAMO-HIPOFISIARIO EN EL PACIENTE CRITICO.....	18
IV) ALTERACIONES POST-QUIRURGICAS EN EL PACIENTE HIPOFISECTOMIZADO.....	37
V) PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	52
VI) OBJETIVO DEL ESTUDIO.....	54
VII) MATERIAL Y METODOS.....	55
VIII) RESULTADOS.....	58
IX) DISCUSION.....	71
X) CONCLUSIONES.....	79
XI) ANEXO.....	80
XII) BIBLIOGRAFIA.....	86

INTRODUCCION

El origen de la Unidad de cuidado intensivo fue la sala de recuperación postoperatoria. Florence Nightingale en el siglo XIX, describió el uso de áreas especiales, cerca de la sala de operaciones, para el cuidado del paciente en la recuperación anestésica.

Walter Dandy en 1923, estableció la Primer Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) Neuroquirúrgica, en el Hospital Johns Hopkins. Durante la II Guerra Mundial aparecieron unidades destinadas al manejo de paciente traumatizado en combate. En 1951, la cirugía del corazón fue más ambiciosa siendo Dwight Harken el que inició una Unidad de Cuidado Cardiovascular Postquirúrgico, en Boston. Años después Frank Gerbode y John Osborn en una UCI posquirúrgica introdujeron la monitorización-computarizada del paciente, integrando este adelanto tecnológico al grupo del cuidado médico. (5)

El inicio del soporte ventilatorio data cuando el mundo se vio amenazado por la pandemia de poliomielitis entre 1920 a 1950; en ese tiempo apareció "el pulmón de acero" para el manejo de la insuficiencia respiratoria en caso de compromiso bulbar. En Copenhague (1952), el número de casos era tan elevado (de 50 a 60 pacientes por día), que los pulmones de acero

eran insuficientes, por lo que se introdujo la intubación con cánula endotraqueal, popularizándose la traqueostomía y la Ventilación con Presión Positiva Intermitente en forma manual -- (250 estudiantes de medicina emplearon para efectuarlo). El "pulmón de acero" continuó su uso hasta 1960 en los Estados Unidos de Norteamérica, debido al descubrimiento de la vacuna de Sabín (1955), logrando en 5 años reducir gradualmente los casos de poliomielitis. (5)

En 1955 apareció un ventilador mecánico "de pistón" estableciendo la ventilación con Presión Positiva Intermitente -- (PPIV), para el manejo de pacientes con traumatismo torácico. A finales de los cincuenta Forrest Bird introdujo el ventilador Mark-Bird 4 en la UCI, por su bajo costo y fácil manejo, en tratamiento de la insuficiencia respiratoria.

En este mismo período médicos emigrados de Europa, a Estados Unidos de Norteamérica fueron los encargados de dar el cuidado respiratorio, creando sitios adecuados para los pacientes que habían sido sometidos a cirugía cardíaca, neurología o a politraumatizados. (5)

Con el progreso tecnológico como, lo es la aparición del monitoreo invasivo, con el catéter de flotación pulmonar, la simplificación en la obtención de resultados de laboratorio, por medio de aparatos computarizados, permitió que la gama de patología ingresada a la UCI fuera más diversa, siendo neces-

rio clasificar a los pacientes en tres categorías:

1.- Aquellos que requieren monitorización y observación - estrecha, aún encontrándose estables, por ejemplo: postoperatorio de alto riesgo como son: craneotomías, hipofisectomías, resección de aneurismas intracraneanos o intraabdominales.

2.- Los que requieren cuidados constante por parte de enfermería, para la cuantificación horaria del gasto urinario, - signos vitales, drenaje y aspiración de sondas entre otros.

3.- El mayor porcentaje lo constituyen, los pacientes que necesitan el cuidado continuo y constante del médico, para la modificación e implementación de terapia en casos fisiológicamente inestables. (5)

II

ANATOMIA Y EMBRIOLOGIA DE LA HIPOFISIS

La glándula pituitaria se encuentra dentro de la silla turca del hueso esfenoidal y está compuesta por la hipófisis anterior o adenohipófisis y por la hipófisis posterior o neuro hipófisis. El lóbulo intermedio es rudimentario en el ser humano. Normalmente pesa entre 0.5 a 0.9 gr., se encuentra separada del cerebro por el diafragma sellar, un repliegue de la duramadre y del seno esfenoidal anterior e inferiormente por una lámina de hueso. Las paredes laterales de la silla limitan con los senos cavernosos, los que contienen las arterias carótidas internas y los pares craneales III, IV, V y VI. El quiasma óptico está ligeramente anterior al tallo hipofisario, exactamente por debajo del diafragma sellar. Por lo tanto, los tumores de la hipófisis pueden llevar a defectos en los campos visuales, parálisis en los pares craneales o invasión del seno esfenoidal. (17)

El hipotálamo se extiende anteriormente, hacia el margen del quiasma óptico y posteriormente para incluir los cuerpos mamilares. Superiormente el surco hipotalámico del tercer ventrículo separa el tálamo del hipotálamo. La base inferior redondeada del hipotálamo forma el "tuber cinereum". La porción central de la base llamada el infundíbulo o eminencia media está formada por el piso del III ventrículo (Fig. 1) y se conti-

núa inferiormente para formar el tallo hipofisiario. Los factores de liberación son sintetizados en neuronas que están localizadas entre los márgenes del III ventrículo y que proyectan fibras que terminan en la eminencia media adyacente a los capilares portales.

Los cuerpos celulares de los núcleos supraóptico y paraventriculares del hipotálamo producen vasopresina y oxitocina, las cuales viajan hacia abajo con los axones nerviosos en los tractos supraóptico-hipofisiario y paraventricular-hipofisiario alcanzando el lóbulo posterior.

La comunicación entre el hipotálamo y la hipófisis anterior es más química que física. Los factores de liberación producidos por las neuronas hipotalámicas alcanzan la hipófisis anterior vía el sistema portal para estimular o inhibir la producción hormonal.

La hipófisis anterior, tiene el más alto flujo sanguíneo de cualquier tejido en el organismo (0.8 ml/g/min). La sangre llega a la hipófisis anterior por un circuito a través del hipotálamo. Dos ramas de la carótida interna, la arteria hipofisiaria superior se dividen en el espacio subaracnoideo alrededor del tallo hipofisiario y terminan en capilares en la cercanía de la eminencia media. Estos capilares tienen un endotelio fenestrado que permite fácil acceso a las hormonas liberadas hipotalámicas. El transporte de sustancias de los capila-

res a la eminencia media se ve facilitada, porque esta estructura se encuentra fuera de la barrera hematoencefálica. Los capilares luego se condensan para formar 6 a 10 venas rectas conocidas como la circulación hipotalámica-hipofisiaria postal. Estas venas constituyen la principal suplencia sanguínea directa para la hipófisis anterior, llevando nutrientes e información al hipotálamo. Una suplencia arterial menor para el lóbulo anterior proviene de las ramas trabeculares de la arteria hipofisiaria superior. La neurohipofisis está irrigada completamente por ramas de la arteria hipofisiaria inferior. (17)

Variantes Anatómicas.

Las variantes anatómicas constituyen el principal problema a que se ve enfrentado el cirujano en el manejo transesfenoidal de la hipofisectomía. Por ello, se describirán como se encuentran, en una aproximación o abordaje transesfenoidal.

Hueso Esfenoidal: Existen tres variedades anatómicas del seno esfenoidal: sellar en el 86%, presellar 11% y en concha un 3%. La variedad sellar es aquella en la que el seno esfenoidal está completamente neummatizado y es ideal para el abordaje transesfenoidal.

Senos Circulares y Cavernosos: Aunque estas anomalías son raras, es importante conocer acerca de ellas, porque pueden dar origen a complicaciones en el manejo intaroperatorio, por lesión vascular. En ocasiones abrir la dura se encuentra el seno anterior circular, en una posi

ción baja, en una ventana sellar o en forma oblicua.

Arterias carótidas: En 4 casos, de una totalidad de 200 casos, una arteria carótida se observó protuyendo hacia la cavidad sellar. En uno de estos casos, ambas carótidas fueron vistas, en un caso la carótida se encontró hacia la línea media y estaba rodeada por la hipófisis en forma de riñón. Estas anomalías fueron vistas en pacientes ancianos con enfermedad arterioesclerótica. Anterior a la introducción del scanner de alta resolución, para poder visualizar la configuración, posición de las arterias carótidas intracraneales y sus ramas, era necesario realizar una pnuencefalografía o una angiografía; servía además para poder tener una cuidadosa medida del tamaño tumoral. (6,16)

Aracnoides: Un divertículo de aracnoides es frecuentemente visto que se hernia hacia la cavidad sellar, a través de una apertura grande en el diafragma. Se reconoce fácilmente, porque al llegar a la cavidad sellar hay una estructura depresible, que contiene líquido y pulsátil. La ruptura ocasional de la --aracnoides, con salida de LCR hacia la cavidad sellar, no representa un problema serio, si se hace un cierre con fascia lata y haciendo un empaquetamiento con músculo. Posteriormente, se oblitera la cavidad sellar con un pedazo de cartilago que se ha removido previamente del septum nasal. Siguiendo esta técnica, cuidadosamente, se ha evitado la posible complicación, rinorrea y posterior desarrollo de meningitis postquirúrgica. (16)

Embriología.

El lóbulo anterior de la hipófisis se forma predominantemente de la proliferación lateral de la bolsa de Rathke, un remanente embriológico de la cavidad oral primitiva. La bolsa de Rathke, se prolonga hacia abajo por un divertículo que se extiende caudalmente desde el piso del III ventrículo, formando la hipófisis posterior.

Al desarrollarse el hueso esfenoidal, separa la hipófisis de la cavidad oral. Remanentes hipofisiarios conocidos como hipófisis faríngea ocasionalmente persisten dentro o por abajo del hueso esfenoidal. Estos remanentes pueden producir hormonas hipofisiarias y pueden desarrollar tumores.

Adenomas de Hipófisis.

Constituyen del 10 al 15% de todas las neoplasias intracraneales. Pueden provocar desequilibrio hormonal de la hipófisis anterior, problemas estructurales relacionados a la invasión de estructuras vecinas o síndrome de exceso hormonal. Ocasionalmente el diagnóstico es el resultado de un hallazgo incidental durante una radiografía de cráneo.

Anatomía Patológica.

Por muchos años, los tumores hipofisiarios fueron clasifi

cados como basófilos, acidófilos o cromóforos, de acuerdo a la tinción de heamatoxilina-eosina. Esta clasificación da poca información acerca de la producción hormonal, por lo que, ha sido abandonada. Muchos tumores hipofisarios no funcionantes, son referidos como cromóforos.

Los tumores hipofisarios pueden ser clasificados de -- acuerdo al tamaño y características invasivas: tumores en estado I son microadenomas menores de 10 mm de diámetro, que pueden causar hipersecreción hormonal, pero no causan hipopituitarismo y no están asociados a problemas estructurales. Los tumores en estadio II son macroadenomas, mayores de 10 mm de diámetro, con o sin extensión suprasellar. Tumores estadio III son aquellos en que existe invasión al piso de la silla turca, en forma localizada, pudiendo provocar aumento sellar y extensión suprasellar. Tumores estadio IV lo constituyen macroadenomas invasivos, con destrucción difusa de la silla turca, con o sin extensión suprasellar. (17)

Manifestaciones Endocrinas.

La excesiva producción hormonal de la hipófisis anterior es sospechada por los hallazgos clínicos y confirmada por una apropiada evaluación tanto clínica como de laboratorio. (17)

Los tumores secretorios más comunes son los prolactinomas,

causan galactorrea, hipogonadismo, amenorrea, infertilidad e impotencia; le siguen en frecuencia, los tumores productores de hormona del crecimiento (G.H.) que provocan acromegalia y gigantismo. Después se encuentran los productores de ACTH que causan el síndrome de Cushing. Los menos comunes son los adenomas productores de hormona glicoproteínas (TSH, FSH, LH).

Cerca del 15% de los pacientes a quienes se les realiza cirugía tienen adenomas que secretan más de una hormona hipofisiaria. La combinación más común es G.H. y prolactina otros patrones comunes con GH-TSH, Prolactina-TSH y ACTH-Prolactina.

Prolactinomas en mujeres y adenomas corticotropos en ambos sexos, son usualmente diagnosticados como microadenomas. En contraste, la mayoría de los pacientes con acromegalia y los productores de prolactina son macroadenomas, al momento de diagnosticarlos y ocurren en el sexo masculino.

En el 25% aproximadamente de los tumores operados son NO secretantes.

Manifestaciones Clínicas de los Tumores Hipofisarios.

Defecto en los Campos Visuales: El defecto visual más común en pacientes con adenomas de hipófisis es hemianopsia bitemporal y cerca del 8% desarrollan completa pérdida de la vi-

si3n en un ojo con defecto temporal en el otro. Cuando los -- adenomas hipofisiarios causan defectos visuales el compromiso suprasellar es la regla.

Par3lisis Oculomotora.- Los adenomas hipofisiarios se -- pueden extender lateralmente, invadir el seno cavernoso y causar par3lisis oculomotora. El compromiso del III par craneales m3s com3n y puede semejar una neuropat3a del diab3tico, en que la reactividad est3 conservada. Puede encontrarse tambi3n compromiso del IV, VI pares craneales, dolor y parestesias en el dermatoma del V par y compresi3n u obstrucci3n de la arteria car3tida.

La cefalea es com3n en casos de macroadenomas y est3 presente en la mayor3a la acromegalia.

La caracter3stica de la cefalea es difusa, se exagera -- con la tos. El origen de la cefalea se debe al estrechamiento de diafragma sellar y puede estar referida al vertice del cr3neo, retroorbitario, frontooccipital, frontotemporal y 3reas - occipitocervicales.

Tumores hipofisiarios muy grandes pueden invadir el hipot3lamo causando hiperfagia, regulaci3n anormal de la temperatura, p3rdida de la conciencia y disminuci3n de la producci3n hormonal del hipot3lamo. (17)

La hidrocefalia obstructiva se refiere menos frecuentemente, con los adenomas hipofisarios, a diferencia que con los craneofaringiomas.

Apoplejia Hipofisiaria.- Un infarto hemorrágico agudo de la hipófisis puede causar un cuadro dramático de cefalea intensa, náusea, vómito y pérdida de la conciencia, oftalmoplegia, trastornos visuales y pupilares, meningismo. La mayoría de los síntomas son causados directamente, por presión del tumor mientras que el meningismo resulta de la presencia de sangre en el LCR. Puede desarrollarse lentamente, en un período de 24 a 48 horas o puede provocar la muerte en forma súbita. La apoplejia hipofisiaria se ve con más frecuencia en casos con adenomas somatotróficos o corticotróficos, pero puede ser, sin embargo, la primer manifestación clínica de un tumor hipofisario. La anticoagulación como la radioterapia predisponen a un infarto hemorrágico. El hipopituitarismo es una secuela común de la apoplejia hipofisiaria. Esta entidad es considerada como una emergencia neuroquirúrgica, efectuándose descompresión por vía transesfenoidal, el diagnóstico diferencial es con una aneurisma roto, en caso de duda la angiografía está indicada.

Tratamiento para los Adenomas Hipofisarios.

El tratamiento ideal para los adenomas hipofisarios sería poder corregir la hipersecreción hormonal sin causar hipopituitarismo o también disminuir el tamaño del tumor o remover

lo sin causar morbilidad o mortalidad adicional. Esto se puede lograr con los microadenomas, pero con los macroadenomas el tratamiento es menos exitoso.

Tratamiento Médico.- Se administra bromocriptina, un antagonista dopaminérgico, a los microprolactinomas que requieren tratamiento. El efecto benéfico de bromocriptina en la hiperprolactinemia, galactorrea e infertilidad se conoce muy bien - desde hace 15 años (3,6,12,15,26). Suspensión del tratamiento con bromocriptina, sin embargo, provoca una recuperación de hiperprolactinemia en la mayoría de los casos (1,3,8,27). Existe evidencia disponible para demostrar que la bromocriptina puede inhibir el crecimiento del tumor en animales experimentales (19,21). Desde 1978, un número de reportes se han hecho describiendo mejoría de los campos visuales y disminución del tamaño tumoral de adenomas hipofisarios en pacientes tratados con bromocriptina (1,2,13,25,29). La bromocriptina es de utilidad en el tratamiento de macroadenomas (macroprolactinomas) - puesto que disminuye los valores de prolactina sérica hasta en un 90%, en la mayoría de los pacientes, pero no logra normalizarlos. La disminución del tamaño tumoral, en un 50%, ocurre hasta en la mitad de los pacientes y el déficit visual puede desaparecer. Los macroadenomas regularmente, vuelven a crecer cuando cesa el tratamiento con este medicamento. Thorner - - (25), hace énfasis que la bromocriptina es más supresiva que curativa. Ambrossi (2) concluye que la bromocriptina no debe

ser vista como la terapia exclusiva, sino como una modalidad terapéutica coadyuvante para ser usada previa a cirugía o siguiendo a una remoción incompleta de un macroadenoma productor de prolactina.

En la acromegalia la bromocriptina da mejoría sintomática y objetiva⁽³⁰⁾, aunque sin poder regresar a valores normales de la hormona de crecimiento (5ng/ml) sin poder predecir siempre una reducción del tamaño tumoral⁽¹⁾. La bromocriptina no influye el tamaño de los tumores secretantes de ACTH (1-6). No hay un consenso acerca si el uso de bromocriptina pueda afectar el curso para una cirugía futura. Su uso puede causar fibrosis del parenquima tumoral, haciéndose más difícil la extirpación completa de un microadenoma.⁽¹⁸⁾

La bromocriptina provoca efectos colaterales como: náuseas, irritación gástrica, hipotensión postural; estos síntomas pueden disminuir administrado dosis bajas de 1.25 mg. al acostarse, junto con los alimentos. También puede ocasionar cefalea, fatiga, dolor abdominal, congestión nasal y estreñimiento. La dosis se aumenta progresivamente 2.5 mg cada 12 horas. Cuando la mujer desea ambarazarse o la masa tumoral no se logra disminuir con la bromocriptina, es necesario la cirugía o la radioterapia.

Cirugía.

El abordaje quirúrgico a la hipófisis puede ser de dos -

formas, mediante craneotomía o por vía transesfenoidal.

La craneotomía expone la región optoquiasmática, la cual está rodeada por los vasos principales del polígono de Willis, en la vecindad de centros vitales en la región hipotálamica. - Las complicaciones estarán condicionadas por la manipulación - de estas estructuras, así como de las diferentes variantes anatómicas que se pueden presentar (16).

El abordaje transesfenoidal de la silla turca, por primera vez se efectuó en 1907, pero rápidamente fue abandonado por el abordaje transfrontal, por la mejor visualización de las estructuras anatómicas (23), tiene la ventaja de ser un trauma - mínimo, con un acceso muy rápido, y baja mortalidad, ya que el procedimiento es extracraneal y la manipulación es realizada - sin compromiso de estructuras intracraneales (16). En la época de los antibióticos y la aplicación de la microcirugía, el abordaje transesfenoidal ha logrado un auge mucho mayor, usán- dola un gran porcentaje de neuro-cirujanos. Dentro de las complicaciones están la rинorraquia y la meningitis, presentándose más frecuentemente así el defecto producido en la silla turca no se sella en forma adecuada, para lograrlo puede usarse - fascia lata, músculo, gelfoam y dura liofilizada (23).

Los valores hormonales se normalizan a las 24 horas, en - el 75%. Hay recurrencia de hiperprolactinemia en cerca del -- 17%, en un período de 3 a 5 años y en el 50% durante un segui-

miento de 5 a 10 años⁽¹⁷⁾.

La mortalidad en la resección transesfenoidal de hipófisis para microadenomas es de 0.27%, y una morbilidad de 1.7%. Las complicaciones mayores incluyen fístula de LCR, parálisis oculomotora y disminución de la visión⁽¹⁷⁾. La frecuencia de meningitis es muy amplia desde el 0 al 27%, elevándose esta cifra si no se administra antibióticos en forma profiláctica o si la técnica para el cierre del defecto de la silla no fue adecuado⁽²³⁾.

La cirugía hipofisiaria tiene menos éxito con tumores -- grandes secretorios, encontrando recurrencia de hiperprolactinemia entre el 100 al 80% que presentan macroprolactinomas⁽¹⁷⁾.

Los efectos debidos al crecimiento tumoral (masa) raramente son curados con cirugía solamente. A los 10 años, la recurrencia de los síntomas es del 85% en quienes no se administró radioterapia y/o bromocriptina; cuando se combinan la recurrencia a 10 años es de 15%⁽¹⁷⁾.

La cirugía de los macroadenomas tiene una mortalidad alrededor del 0.86% y una morbilidad del 6.3%, diabetes insípida transitoria ocurre en un 5% y permanente en el 1%. Dentro de las complicaciones mayores de la cirugía de los macroadenomas están: fístula de LCR (1%), déficit visual permanente (1.5%),

parálisis oculomotora permanente (0.6%), meningitis (0.5%) -- (17).

Radioterapia.

La radiación convencional es efectiva en prevenir el crecimiento tumoral (70 al 100%), (17) pero no sirve para el manejo agudo de la hiperfunción hipofisiaria. La dosis es de 4,500 Rads en un período de 4 a 5 semanas. Dentro de las complicaciones está el hipopituitarismo secundario en el 50% de los casos (17).

Existe acuerdo respecto al papel que juega la radioterapia en la prevención de recurrencia. Parece que la radioterapia postoperatoria juega un papel más importante que la remoción completa de la masa, en la prevención de las recurrencias. Un grupo de pacientes tuvieron un seguimiento de 6 meses a 14 años del postoperatorio, cuando se realizaba un TAC de control y era negativo para presencia de tumor residual, se suspendía la radioterapia, presentando una incidencia de recurrencias -- del 21%. Mientras que se observó recurrencias menores (10%) -- en un grupo de pacientes con resección incompleta pero que recibieron radioterapia postoperatoria (6).

III

DISFUNCION EJE HIPOTALAMO HIPOFISIARIO EN EL PACIENTE EN ESTADO CRITICO

Funcionalmente, el eje hipotálamo hipófisis está dividido en dos unidades: La hipotálamo-hipófisis anterior y la hipotálamo-hipófisis posterior o neuro-hipófisis. Desde el punto de vista del paciente críticamente enfermo interesa discutir las hipofunciones, tanto de la hipófisis anterior como de la posterior y revisar, además, aspectos del hiperfuncionamiento de la neurohipófisis (síndrome de secreción inapropiada de ADH, SIADH) (5).

Unidad Hipotálamo Hipófisis Anterior.

Las manifestaciones clínicas de la falla de la hipófisis anterior varían desde los pacientes asintomáticos que requieren procedimientos muy sofisticados para hacer el diagnóstico, hasta aquellos con amenaza de su vida, por la patología hipofisaria. El cuadro clínico depende, en su mayor parte, del proceso destructivo, así como de la cantidad y rapidez con que se establece la pérdida hormonal.

La hipófisis anterior se comunica con el hipotálamo a través de una malla vascular que se extiende por abajo del tallo hipofisario. (figura 2) (5)

La sangre de la carótida interna drena hacia un único plexo portal que transporta las hormonas producidas por el hipotálamo hacia la hipófisis anterior. El efecto de estas hormonas es predominantemente estimulador sobre la secreción de GH, Gonadotropinas (FSH, LH), Tirotropina (TSH) y Corticotropina (ACTH). Pero en la secreción de Prolactina (PRL) las hormonas hipotalámicas tienen un efecto inhibitorio.

En el paciente en estado crítico, los síntomas comunes de insuficiencia hipofisiaria anterior incluyen: Por deficiencia de ACTH: Fatiga, hipotensión postural e hipoglicemia; debido a deficiencia de TSH: Intolerancia al frío, piel seca, déficit mental. Si se sospecha una disfunción de la hipófisis anterior, una historia clínica muy cuidadosa, un examen físico completo, análisis de laboratorio de rutina que incluye niveles basales de las seis hormonas hipofisarias, deben realizarse. Además, un T4, un Test de estimulación de ACTH y un TAC, son necesarios para tratar de identificar la causa y extensión de la falla hipofisiaria anterior (5).

En el paciente crítico NO se deben esperar los resultados de los exámenes de laboratorio para iniciar el tratamiento adecuado: sol, mixta (destrosa al 5% en sol, salina al 0.9%), debe administrarse para restaurar el volumen intravascular; hidrocortisona 100 mgs. IV, cada seis horas. Generalmente reemplazo de mineralocorticoides, en forma separada, no es neces-

rio. T4, se comenzará a dosis bajas (0.025 mgs. VO por día); una vez iniciado el reemplazo con glucocorticoides o si el eje hipófisis suprarrenal está intacto (5).

Cuadro Clínico.

Las manifestaciones de la falla hipofisaria anterior dependen: edad del paciente, severidad de las deficiencias hormonales y rapidez con que aparece el cuadro. Puede cursar con deficiencia de una, más de una o todas las seis hormonas producidas por la adenohipófisis. Aunque la deficiencia hormonal puede ocurrir en cualquier orden, la siguiente secuencia se observa comúnmente: GH, PRL, FSH, LH, TSH, ACTH. Cantidades inadecuadas de GH, PRL, FSH, LH, pueden causar pocos o ningún síntoma en el adulto. Mientras la disminución de TSH, ACTH provocan situaciones muy serias. La disminución progresiva y lenta en la producción hormonal de la adenohipófisis, vista en el desarrollo de tumores, provocan síntomas muy vagos que retardan por años el diagnóstico; así el déficit súbito de la función, como en el caso de hipofisectomía o apoplejía pituitaria, pueden requerir realización de medidas salvadoras en término de horas (5).

Espectro de las Deficiencias Individuales de las Hormonas de la Adenohipófisis.

Hormona de Crecimiento (GH): Estimula la producción de -

somatostatina primariamente por el hígado. Esta juega un papel muy importante en el control del crecimiento de los niños. Aunque GH desempeña un rol importante en metabolismo interdiario, la deficiencia de GH, en el adulto es considerada de poca significacncia clínica, actualmente. (5)

Prolactina (PRL): Tiene función el desarrollo de los senos y en la iniciación y mantenimiento de la lactancia. Deficiencia de PRL, alterará la lactancia post-parto.

Gonadotrofinas (FSH y LH): Provocan la ovulación en la mujer y, espermatogénesis en el hombre. Inician y mantienen la producción de hormonas sexuales, tanto en la mujer como en el hombre. La mujer que presenta deficiencia de FSH y LH tiene atrofia de las mamas, sequedad de la vagina y amenorrea. En el hombre, se manifiesta con disminución del tamaño testicular y su turgencia, disminución de la libido y del desarrollo de masa msucular. En la fase prepuberal, la deficiencia de gonadotrofinas retarda la aparición de ésta y se retrasa también, el cierre de las epffisis óseas.

Hormona Tiroestimulante (TSH): Esta implicada en la producción y liberación de la hormona tiroidea. La deficiencia - causa hipotiroidismo sin bocio, con hallazgos clínicos que incluyen bradicardia, piel seca, intolerancia al frío y pensamiento lento. (5)

Hormona Conticotropica (ACTH): Estimula la secreción de cortisol, primariamente y, tiene que ver con la producción de aldosterona. Los esteroides sexuales, producidos en la corteza suprarrenal, también los estimula la ACTH.

Los pacientes con deficiencia de ACTH presentan debilidad e hipotensión postural, hipoglicemia, más frecuente después de la ingesta de alcohol. Como la función gonadal no es dependiente de ACTH, disminución de la libido y de los caracteres sexuales secundarios no son frecuentes en la deficiencia aislada de ACTH.

Interacción de ACTH y GH con la Insulina: Una dramática reducción en los requerimientos de insulina de un paciente insulino dependiente, pueden señalar el desarrollo de un hipopituitarismo. Esta reducción es causada por la falta de GH y -- Cortisol, que son antagonistas de la insulina; de manera interesante los reemplazos fisiológicos de cortisol no aumentan -- los requerimientos de insulina en los casos de panhipopituitarismo.

Etiologías Comunes de la Falla de la Adenohipófisis.

Hemorragia: Al presentarse una hemorragia hipofisiaria -- puede aparecer panhipopituitarismo secundario estableciéndose -- el cuadro de apoplejia pituitaria. (5) Es la causa más dramati

ca de la disminución de la función hipofisiaria. Como ya se había descrito anteriormente, el cuadro clínico está caracterizado por cefalea intensa, disminución de la agudeza visual en forma rápida, oftalmoplegia y signos de irritación meníngea; - presentándose hasta en un 5% de los adenomas hipofisarios. La radioterapia de la hipófisis puede llevar a hemorragia por debilitamiento del endotelio vascular, pudiendo ocurrir en las 3 primeras semanas. Los aneurismas intrasellares se presentan - en un 2% de todos los aneurismas intracraneanos pudiendo, por tanto, confundir con tumores pituitarios. (5)

El panhipopituitarismo secundario a hemorragia postparto e hipotensión (Síndrome de Sheehan), clásicamente se presenta con falla de la lactancia y en la reaparición de la menstruación. Durante el embarazo, la hipófisis presenta un aumento - del 50% en su tamaño por una hiperplasia lactotrófica. Un tercio de las mujeres que desarrollan hemorragia postparto pueden tener algún grado de insuficiencia hipofisiaria, manifestándose meses a años después del parto. El compromiso isquémico - alrededor de la hipófisis hiperplásica provoca aumento de la presión intrasellar, disminuyendo aún más la perfusión tisular dentro de la silla turca. Daño hipofisiario postparto puede - existir en ausencia de colapso circulatorio, pero debe haber - una enfermedad subyacente que disminuya la perfusión tisular, por ejemplo: diabetes, hipertensión, arteritis, anemia de células falciformes.

Tumores Hipofisarios: Son aparentes al comprimir el te
jido pituitario normal, causando deficiencia hormonal, si van
más allá de la silla, desplazando el nervio óptico, alterando
su función o por secreción excesiva de hormonas. Cuando sea
de localización para sellar, debe hacerse diagnóstico diferenen
cial con meningiomas, gliomas del nervio óptico y tumores me--
tastáticos. (5)

Trauma y Radiación: Aparecerá hipopituitarismo si se --
irradia con dosis mayores de 8,000 a 9,000 Rads, en tumores --
de cabeza y cuello. La dosis usada con frecuencia es de --
5,000 Rads, para los tumores hipofisarios. La hipofisectomía
quirúrgica, obviamente, puede producir hipopituitarismo o exa
cerbar un déficit parcial que existiera.

Inmunológico: Hay destrucción linfocitaria de la hipófi
sis especialmente en el período postparto. El cuadro clínico
está dado por cefalea, síntomas de hipopituitarismo y un TAC
que sugiera la presencia de un tumor. El diagnóstico defini-
tivo lo establece la biopsia. (5)

Infección o Infiltración: Las infecciones raramente cau-
san panhipopituitarismo, pero la bacteremia puede provocar un
absceso pituitario que semeja la apoplejía pituitaria. Un --
tercio de los abscesos están asociados con tumores hipofisia-
rios. (5), (10).

Una silla turca aumentada de tamaño asociada con meningitis bacteriana o meningitis bacteriana coincidiendo con un tumor hipófisis o con sospecha de tumor hipofisiario, debe hacer pensar en el diagnóstico de absceso pituitario. También se -- sospechará, en aquel que presente un defecto en los campos visuales con un cuadro de meningitis simultánea. ⁽¹⁰⁾

Al presentarse meningitis se recomienda lo siguiente:

- 1.- Rx de cráneo (serie) de rutina.
- 2.- Si la silla turca es anormal, deberá pensarse en un diagnóstico presuntivo de absceso pituitario.
- 3.- Si no mejora prontamente con un tratamiento antibiótico adecuado, el posible absceso, requiere tratamiento quirúrgico por vía transesfenoidal. ⁽¹⁰⁾

En los casos de abscesos pituitarios una fuente definida de infección a menudo no es aparente, pero esto no elimina la posibilidad del diagnóstico. Los abscesos que se desarrollan después de craniotomía o hipofisectomía transesfenoidal, pueden ser secundarios, obviamente, a contaminación quirúrgica o a fistula de LCR.

Los tumores, posiblemente, son más susceptible a la infección a causa de la circulación disminuida, a la presencia de áreas de necrosis o a la disminución de la función inmunológica.

ca. (10)

Puede haber compromiso granulomatoso de la hipófisis o -- del hipotálamo por histiocitosis o sarcoidosis. En hemocromatosis, excesivo depósito de hierro en la hipófisis, causa hipogonadismo en más del 50% de los casos. (5)

Hipopotuitarismo Secundario: Esto es causado por daño -- del tallo hipofisiario o del hipotálamo. Destrucción del tallo hipofisiario ocurre después de cirugía o traumatismo, pero puede estar asociada con tumores y lesiones vasculares. Como el efecto hipotalámico, dominante, en la producción de PRL es inhibitorio, la sección del tallo hipofisiario resulta en niveles elevados de PRL, si la irrigación de la hipófisis está intacta. Lesiones vasculares, tumores, trauma, enfermedades inmunológicas, infecciones y enfermedades infiltrativas pueden destruir el hipotálamo. Diabetes insípida, asociada a difunción de la hipófisis anterior, sugiere compromiso hipotalámico.

Diagnóstico: Hay que realizar determinaciones basales y ver su efecto en las glándulas efectoras. El paciente crítico requiere también, una TAC de hipófisis, una valoración muy cuidadosa de la función adrenal y de tiroides. El TAC es mandatorio en sospecha de falla de hipófisis anterior. Los adenomas pituitarios sólidos se visualizan mejor con medio de contraste. Los aneurismas pituitarios pueden ser diagnósticos con TAC so-

lamente, pero la angiografía puede ser requerida. Un agente, hidrosoluble como la metrizamida, es de mucha utilidad sobre todo en pacientes con presunción de silla vacía. La resonancia magnética nuclear es de utilidad en pacientes seleccionados. La Pneumoencefalografía, actualmente constituye algo de interés histórico en la evaluación de la enfermedad hipofisaria. (5)

Pruebas Endocrinas.

Estimulación con ACTH: La prueba de estimulación de una hora con ACTH, es el procedimiento de elección para la valoración inicial de un paciente con sospecha de insuficiencia adrenocortical. 250 ugms. de ACTH se administran en forma IV, determinándose el cortisol sérico antes de la inyección de la hormona exógena, 30, 60 minutos después. Un aumento en el cortisol a 20 ugms/dl o más, con un incremento de al menos 7 ugmdl sobre los valores basales descarte en un 95%, la insuficiencia adrenal. La mayoría de los enfermos con insuficiencia adrenal secundaria pueden ser incapaces de responder a la estimulación de ACTH, porque la deficiencia crónica de esta causa atrofia de la corteza adrenal. (5)

Prueba de Función Tiroidea: Niveles basales de TSH son generalmente cercanos al límite inferior detectado por radioinmuno ensayo y no puede, entonces distinguirse fácilmente entre la hiposecreción pituitaria y la normal.

Como la deficiencia de TSH es rara, bajos niveles de TSH y T4 en ausencia de otra deficiencia pituitaria podría sugerir el diagnóstico de Síndrome Eutiroido Enfermo. Este síndrome fue encontrado en 69% de los admitidos a UCI y puede observarse en cualquier paciente críticamente enfermo. La magnitud de la disminución de T4 sérica puede ser usada para predecir el pronóstico clínico. Pacientes con valores totales de T4 menores de 3.0 ug/dl cursaron con un 84% de mortalidad; valores de T4 entre 3.0 y 5.0 ug/dl se asociaron a un 50% de la mortalidad. (5)

Manejo: En el paciente de terapia intensiva, deficiencias de GH, PRL, FSH y LH tienen mínima importancia clínica. Los test sofisticados y el tratamiento definitivo se pueden postergar hasta la recuperación de su estado general. Deficiencia de TSH y ACTH provocan falla tiroidea y adrenal que requieren terapia de reemplazo inmediata. (5)

Deficiencia de TSH: La deficiencia de TSH, aislada, ya - lo habíamos dicho es extremadamente rara y el médico debe estar seguro que deficiencia de glucocorticoides NO existe, antes de iniciar el reemplazo de hormona tiroidea. Si se incrementa el metabolismo en un paciente con insuficiencia suprarrenal no tratada, puede desencadenarse una crisis adrenal. (5)

Los reemplazos de T4 comenzarán en forma muy lenta tienen

do especial cuidado en los pacientes ancianos o aquellos con cardiopatía inquémica, iniciando con 0.025 mgs/día, incrementando la dosis cada 3 ó 4 semanas, de no existir síntomas de hipertiroidismo o angina. La mayoría de los adultos requieren 0.1 a 0.2 mgs. de T4 diariamente.

Actualmente, la terapia de reemplazo no es recomendada para pacientes con el Síndrome Eutiroides Enfermo. En un estudio aleatorio, prospectivo, 23 pacientes hipotiroxinémicos admitidos a una UCI médica, el tratamiento con T4 no aumentó la acción hormonal ni mejoró la sobrevida. Similarmente, no se aumentó la sobrevida de los pacientes críticos que recibían reemplazo de T3. ⁽⁵⁾

Deficiencia de ACTH Aguda: El sospechar una insuficiencia adrenal no postergará el inicio del tratamiento substitutivo, esperando los resultados de laboratorio. Repleción del volumen intravascular con Sol Mixta (D5% en sol salina) para reemplazar las pérdidas de sodio y prevenir la hipoglicemia. Hidrocortisona (100 mgs) o Dexametasona (4 mgs) serán administradas cada seis horas hasta que la causa precipitante es identificada y corregida, observando la evolución ante el tratamiento establecido. La dosis de Glucocorticoides se puede ir reduciendo poco a poco, en un 50% cada día hasta que el mantenimiento es alcanzado. Reemplazo de mineralocorticoides raramente es necesario en los pacientes en estado crítico, pero

el balance de electrolitos y el estado de hidratación deben ser revisados cuidadosamente. (5)

Período Perioperatorio: Ante la sospecha de una insuficiencia adrenal, de cualquier etiología, deben administrarse glucocorticoides hasta que el médico esté seguro que el eje hipotálamo-hipofisiario está intacto postoperatoriamente.

Si el nivel de cortisol al quinto día es bajo, debe recibir terapia sustitutiva (prednisona 5 mgs. en la mañana y 2.5 mgs. en la noche). Ver cuadro No. 1.

Terapia Crónica Esteroidea: Más de cinco días de uso de glucocorticoides provoca supresión del eje hipofisis-adrenal. El grado de supresión depende de la medicación usada, la dosis y el tiempo de administración. Los esteroides de larga acción dexametasona, causan mayor supresión que los agentes de corta acción.

Las dosis farmacológicas, especialmente si son dadas por la noche, provocan mayor supresión de ACTH. Cuando grandes cantidades han sido administradas por largo tiempo, la recuperación del eje hipofisis adrenal puede llevar de 9 a 12 meses. (7)

El retiro de esteroides en quienes han recibido dosis supresivas de glucocorticoides debe ser hecho lentamente, ya que

la reducción rápida puede desencadenar insuficiencia adrenal. - Signos y síntomas de insuficiencia suprarrenal puede ocurrir a dosis suprafisiológicas de esteroides. Si los síntomas persisten, la dosis de esteroides debe ser incrementada a su valor -- previo. Es muy seguro disminuir 2.5 mgs. de prednisona semanales, si ésta es usada, hasta que la dosis de 5 mgs. sea tolerada. Cuando el nivel de cortisol matutino, sin recibir medicación, es mayor de 10 ug/ml, la producción hormonal ha regresado a la normalidad pudiéndose suspender la terapia de sustitución. La dosis de mantenimiento debe ser el doble en aquellos que se encuentran en mantenimiento pero desarrollan un cuadro agudo. - Debe regresarse al valor de sustitución cuando permanezca afebril por 24 a 48 horas. Los cuadros más complicados que necesiten hospitalización recibirán dosis entre 200 y 300 mgs. de hidrocortisona diariamente o su equivalente farmacológico de otro glucocorticoide. (5)

ESQUEMA DE REEMPLAZO ESTEROIDEO PERIOPERATORIO (5) CUADRO No. 1

DIA POSTOPERATORIO	DOSIS DE ESTEROIDES
0	Succinato sódico de hidrocortisona, 100 mgs preoperatoriamente y 50 mgs. añadidos a cada litro de soluciones dadas en cirugía.
1	50 mgs. succinato sódico de hidrocortisona IV o IM cada ocho horas.
2	50 mgs. succinato sódico de hidrocortisona IV o IM cada doce horas.
3+	Prednisona, 10 mgs. VO cada 12 horas.
4+	No reemplazo esteroideo, observación.
5+	Si el cortisol sérico a las 8 am. es mayor de 10 ug/dl, se puede continuar observando al paciente sin reemplazo esteroideo.

*Solamente si el paciente se encuentra estable (No hay condiciones de stress).

Unidad Hipotálamo Hipófisis Posterior.

La neurohipófisis se extiende desde el hipotálamo a la hipófisis posterior. La hormona antidiurética (ADH) se produce en los núcleos supraópticos y para ventriculares del hipotálamo, siendo transportada hacia abajo en granulos neurosecretorios por células del axón y guardadas en las dilataciones terminales de éste. Al liberarse al torrente sanguíneo, la ADH actúa como una verdadera hormona. Destrucción de las células neurosecretoras del hipotálamo o una sección alta del tallo hipofisiario está asociado con diabetes insípida permanente. Una sección distal al tallo o resección de la hipófisis posterior produce solamente poliuria transitoria porque hormona suficiente puede ser liberada de los axones terminales, en el tallo hipofisiario, para prevenir la diabetes insípida permanente. (5)

En los adultos, trauma y procedimientos neuroquirúrgicos son las causas más comunes que llevan a diabetes insípida central, también, puede resultar de carcinomas metastásicos o enfermedades granulomatosas que produzcan destrucción de la hipófisis. En ocasiones se necesita realizar una prueba de privación de agua para distinguir diabetes insípida central de una D.I. negrogénica y de una ingesta psicogena de agua. (5)

Dentro de los pacientes hospitalizados en Cuidado Intensi

vo existe una serie de entidades que pueden cursar con una secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIADH). Por las implicaciones en su manejo en este tipo especial de pacientes, merece comentarse en forma especial.

Secreción Inapropiada de Hormona Antidiurética (SIADH).

El diagnóstico de síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIADH) es un diagnóstico de exclusión, que se debe considerar en un paciente normovolémico e hiponatrémico. Esta condición resulta de una secreción de ADH sostenida e intermitente hacia el plasma causando hipotonicidad sérica. Normalmente, una disminución del 3% en la osmolaridad es seguida por una inhibición completa en la secreción de ADH, provocando valores en la osmolaridad urinaria por debajo de 100 mOsm/kg de H₂O. Por tanto, un sodio sérico de 120 Meq/l con una osmolaridad urinaria de 200 mOsm/kg de H₂O, es claramente inapropiada. (5)

Primero se deben descartar hipovolemia, patologías que cursen con edemas, disfunciones endocrinas (hipotiroidismo), falla renal y el uso de medicamentos que disminuyan la excreción de agua. Fue descrita esta entidad por primera vez en 1957 por Barter y Schwartz, en dos pacientes con Ca. Broncogénico.

Los padecimientos que cursan con SIADH se presentan en --

tres categorías:

Neoplasias: Ca. Broncogénico, de Duodeno, de Páncreas, de uréter y de vejiga, de próstata. En algunos casos, cantidades medibles de ADH han sido extraídas de las neoplasias primarias o de sus metástasis, sin embargo, no todos los pacientes con el síndrome clásico hiposmolar han tenido actividad anti-diurética detectable en sus tumores. (20)

Enfermedades pulmonares: Neumonía viral o bacteriana, abscesos pulmonares, ventilación por presión positiva mecánica, asma, pneumotorax y fibrosis quística.

Enfermedades del Sistema Nervioso Central: Encefalitis, meningitis (de cualquier etiología), traumatismo craneano, abscesos y tumores cerebrales, hemorragia subaracnoidea, hematoma subdural, trombosis del seno cavernoso, hidrocefalia, neuropatía periférica, esclerosis múltiple. En estas entidades, la ADH es liberada de la neurohipófisis pero el mecanismo no es conocido, los síntomas y signos de la SIADH desaparecen una vez que la enfermedad de base es resuelta. (20)

Situaciones de estrés: Varias situaciones que provocan estrés físico o emocional, han sido asociadas con SIADH: cirugía, hipoglicemia, inducida por insulina, emesis, hipoxia, hiperapnea, dolor y psicosis aguda, pueden causar un defecto en la excreción de agua. (20)

Manejo: Cuando el sodio sérico cae por debajo de 120 a 125 mEq/l se presentan a menudo náusea, vómito, convulsiones y coma; hiponatremia de esta magnitud lleva a una mortalidad y morbilidad del 50%, cuando ocurre en forma aguda, es decir, en un período de 24 horas. Si la disminución del sodio es subaguda (24 a 48 horas), alguna adaptación ocurre dando mortalidad menor. No está claro aún, que tan rápido se debe corregir la hiponatremia. Hay reportes en la literatura acerca de muertes o secuelas neurológicas severas, tanto en la corrección rápida como lenta de la hiponatremia. Un método razonable es administrar la mitad de la cantidad de Na requerido, para llegar a valores normales, en un período de ocho horas. El uso de Sol, Salina hipertónica y diuréticos de Asa como furosemide, evitan la sobreexpansión del volumen intravascular, permiten eliminar el exceso del agua corporal total (ACT). CIVETA⁽⁵⁾ recomienda, cuando existen valores por debajo de 120 a 125 mEq/l en Na sérico con síntomas neurológicos-asociados, debe llevarse rápidamente a un Na de 130 mEq/l, a una velocidad de 2 mEq/L/Hora, usando Sol, Salina y diuréticos. Pacientes asintomáticos, con disminuciones agudas o crónicas en el Na sérico, son tratados en forma más conservadora, con restricción de agua, ingesta de Sal V. oral y en ocasiones Na Cl normal IV.⁽⁵⁾

Para conocer la cantidad de agua que se debe excretar y corregir una hiponatremia de 115 a 130 mEq/l, en un hombre de

de 70 kgs. se puede hacer lo siguiente:

$$\text{ACT} = 0.6 \times \text{Peso del Paciente.}$$

$$\text{ACT} = 0.6 \times 70 = 42 \text{ litros.}$$

$$\text{Exceso de Agua} = \text{ACT} \frac{\text{Na Actual}}{\text{Na Deseado}} \times \text{ACT}$$

$$\text{Reemplazamos: } 42 - \frac{115 \text{ mEq/l}}{130 \text{ mEq/l}} \times 42$$

$$42 - 37.21 = 4.8 \text{ litros.}$$

Son necesarios 4.8 litros de balance de agua negativos, para aumentar la concentración de sodio de 115 a 130 mEq/l. (20)

**ALTERACIONES POSTQUIRURGICAS
EN EL PACIENTE HIPOFISECTOMIZADO**

Una de las alteraciones con que cursa este tipo de paciente, es la Diabetes Insípida (DI). La incidencia es muy variable, desde un 17% inmediatamente después de la cirugía (DI transitoria) en macroadenomas.⁽⁴⁾ Faría y Tindall reportan 3% de DI permanente para prolactinomas, pero con una incidencia del 60% para DI transitoria⁽¹¹⁾. Como la DI puede representar un riesgo muy alto para los pacientes hipofisectomizados, de no ser manejada adecuadamente y, por presentarse con mayor frecuencia en el postoperatorio inmediato, constituye un reto para las personas que laboran en Cuidado Intensivo el conocer -- acerca de la presentación, fisiopatología y manejo de esta entidad.

Diabetes insípida (DI) es un término usado para englobar los desórdenes clínicos que disminuyen la conservación de agua plasmática. La orina se encuentra inapropiadamente diluida -- con respecto a la tonicidad sérica y a las necesidades del paciente. Hay una tendencia hacia una rápida y severa depleción de volumen si la ingesta de agua es restringida, por ejemplo: pacientes en P.O. temprano con déficit en el estado de alerta. Se presenta la DI por déficit de ADH, originándose en el SNC -- el problema (DI central) o por falta de respuesta del riñón --

(túbulo colector) a niveles plasmáticos normales de ADH (DI nefrogénica). Es motivo de análisis, en la presente revisión, la Diabetes Insípida Central. (20)

Diabetes Insípida Central.

Puede presentarse ya sea por falta absoluta de ADH (DI central completa) o relativa falta de ADH circulante (DI central parcial).

Etiología de la Diabetes Insípida Central.

Existen una variedad de entidades clínicas que pueden provocar DI Central. (Ver Cuadro No. 2).

Daño en la neurohipófisis accidental o secundaria a hipofisectomía quirúrgica es la causa más común de la DI Central, hoy en día; le sigue en frecuencia, la destrucción hipofisaria por tumores primarios o secundarios y por último la causa idiopática o familiar.

ETIOLOGIA DE LA DIABETES INSIPIDA CENTRAL

CUADRO No. 2

ADQUIRIDA

Posthipofisectomía
Postraumatismo craneo encefálico.
Tumores intracranianos

Primarios
Craniofaringioma
Pinealoma
Adenoma hipofisiario

Secundarios (Metastásicos)
Mama
Leucemias

Infecciones:

Encefalitis
Meningitis

Síndrome Guillain - Barré.

Enfermedades Vasculares.

Hipoxia
Aneurismas
Síndrome de Sheehan

Granulomas

Histiocitosis X
Granuloma Eosinófilo
Enfermedad de Schuller Christian
Sarcoidosis

Medicamentos

Clonidina
Fenciclidina

Síndromes idiopáticos autoinmunes

HEREDITARIA

Ligada al cromosoma X
Anomalías congénitas

Diabetes Insípida Central (DIC) Post Hipofisectomía, Tumores o Trauma.

Al realizarse hipofisectomía en casos muy seleccionados para tratamiento de Ca. de rama, en tumores hipofisiarios y como un manejo de la retinopatía diabética, hace algunos años, puede presentarse DIC permanente o transitoria. La DIC transitoria puede ser de corta duración o evolución muy larga, presentando regresión aún después de muchos años⁽²⁰⁾. Como la cirugía interrumpe el tracto hipotalámico hipofisiario, a nivel de la silla turca o por encima de la eminencia media, a menudo se presenta degeneración del núcleo hipotalámico. La duración -- (Transitoria o permanente) y la extensión (parcial o completa), de la DIC post-quirúrgica, dependen del grado de degeneración. Se sugiere que ADH puede ser liberada hacia la circulación sistémica en respuesta a los estímulos fisiológicos, sin necesidad de ser almacenada o liberada por la neurohipófisis⁽²⁰⁾.

Un patrón trifásico caracteriza los trastornos de osmoregulación posteriores a una cirugía hipotalámica hipofisiaria. 1.- Poliuria y polidipsia transitoria (DIC) usualmente aparece inmediatamente después de la cirugía, debido a la supresión post-traumática de la liberación de ADH. 2.- SIADH transitoria aparece luego de 4 ó 5 días, en los que se libera ADH de las neuronas hipotálamo hipofisiarias necróticas o lesionadas. 3.- Finalmente, poliuria y polidipsia, reaparecen, reflejando la DIC central ya establecida.

Presentación Clínica: de la Diabetes Insípida Central.

La DIC completa se caracteriza por poliuria y polidipsia Masivas, asociadas con una incapacidad para concentrar la orina. En adultos, la mayoría de los casos, su comienzo es en forma súbito. La osmolaridad urinaria siempre es baja con relación a la del plasma. (20), (5) Con adecuada disponibilidad de agua y con un mecanismo de sed intacto, la osmolaridad plasmática puede ser normal o ligeramente elevada a pesar de la producción de grandes volúmenes urinarios hipotónicos. Con la pérdida continua de grandes volúmenes urinarios relativamente libre de electrolitos hipodipsia o, aún restricción modesta de agua, resulta en deshidratación severa, hipernatremia e incremento en la osmolaridad y tonicidad séricas. Si la pérdida excede de siete litros, el espacio extracelular se colapsa lo suficiente para provocar evidencia clínica de depleción de volumen. (20)

Una consecuencia de la disminución de volumen plasmático es el aumento en la reabsorción de sodio y agua, en el túbulo proximal. Esto provoca que la cantidad suministrada de sodio y agua al nefrón distal, sea menor, disminuyendo así el gasto urinario. Osmolaridades urinarias de 200 a 400 mOsm/kg de H₂O, pueden ser encontradas en esas condiciones de bajo flujo urinario, aún si los niveles de ADH no son detectables. Sin embargo, cuando la depleción de volumen es corregida, se vera poliuria, reaparece.

En la DIC parcial, la disminución en la capacidad de concentración renal es menos severa; consecuentemente, sólo moderados grados de poliuria y polidipsia se desarrollan.

Diagnóstico y Tratamiento de la D.I. y la D.I. Central.

D.I. debe ser sospechada en cualquier paciente poliúrico con baja densidad urinaria y esencialmente libre de electrolitos en orina. Los hallazgos clínicos se relacionan con la --deshidratación y en casos severos puede presentarse shock y -complicaciones neurológicas, así como de tipo renal. El laboratorio de la DI incluye osmolaridad sérica elevada (Por la hi--pernatremia e hipertonidad), azoemia e hiperuricemia (refle--jando la depleción de volumen) y, ocasionalmente signos de hi--peraldosteronismo secundario. Sin embargo, en los casos mode--rados todos estos valores pueden estar normales; la producción de orina está incrementada con osmolaridades bajas, si no está restringida la ingesta de agua.

El tratamiento inmediato del déficit de agua, en la DI, -deberá incluir la administración oral o IV de soluciones li--bres de electrolitos posterior a la corrección de éste, debe evitarse la recurrencia de la hipertonidad instaurando un tra--tamiento a largo plazo. (20)

Cálculo del Déficit de Agua.

El cálculo del déficit de agua está basado en la suposición que el total de solutos corporales no han cambiado, y consecuentemente la hipertonicidad es directamente proporcional - sólo al déficit de agua corporal total (ACT).

Solutos Corporales = ACT x Osmolaridad Plasmática.

ACT Normal x Osmolaridad Plasmática Normal = ACT Actual
x Osmol. Plasmática Actual.

$2 \times (\text{Na Normal}) \times \text{ACT Normal} = 2 (\text{Na Actual}) \times \text{ACT actual.}$

Despejando:

$$\text{ACT Actual} = \frac{2 \times \text{Na Normal} \times \text{Act Normal}}{2 \times \text{Na Actual}}$$

Déficit de Agua: ACT Normal - ACT Actual (20)

Ejemplo: En un paciente de 70 kgs. de peso, con un Na sérico actual de 170 mEq/l. ¿Cuál sería el déficit de agua que presenta?.

ACT = 0.6 x Peso del paciente

$$= 0.6 \times 70$$

$$= 42 \text{ litros}$$

$$\text{ACT Actual} = \frac{2 \times 140 \text{ mEq/l} \times 42 \text{ L}}{2 \times 170 \text{ mEq/l}}$$

$$= 34.5 \text{ litros}$$

Déficit de Agua: ACT Normal-ACT Actual

42 - 34.5 litros

7.5 litros de déficit

El cálculo del déficit de agua es solo un paso en el manejo de los estados hipertónicos. El tratamiento tiene tres objetivos básicos:

1.- Reemplazo del déficit de agua y solutos (si existiera).

2.- Administración de agua suficiente y solutos, para compensar las pérdidas continuas.

3.- Tratamiento de la enfermedad subyacente responsable de la hipertonicidad. Cuando el déficit de agua es severo (mayor de siete litros), particularmente en la presencia de hipotensión o shock, la mejoría en el volumen sanguíneo arterial efectivo, debe preceder a la mejoría del estado de hipertonicidad; luego la administración de coloides o soluciones salinas isotónicas deben preceder a la administración de soluciones hipotónicas. La corrección de la hipertonicidad puede ser postergada hasta que el volumen intravascular sea restaurado a niveles seguros. Algunos pacientes pueden requerir sangre completa o sus derivados si hay déficit en la fórmula hematológica, siendo prioritario su reemplazo. En el anciano es particularmente importante, ya que la anemia puede ser enmascarada

por la deshidratación y, un exceso en el reemplazo de líquidos puede llevar a desencadenar una falla cardíaca, en un corazón con función ventricular límite. (20)

La rapidez con que el déficit de agua es reemplazado depende de los síntomas del paciente y de la severidad de la hipertonicidad. Hay peligro de desarrollar edema cerebral, si el déficit de agua es reemplazado rápidamente. En general, la mitad del déficit calculado debe ser reemplazado dentro de 12 a 24 horas; el estado de conciencia se evaluará cuidadosamente; las pérdidas que continúan, deben reponerse. La otra mitad del déficit se pasará lentamente en un período de 24 a 48 horas. Tan pronto como el paciente esté alerta y no haya peligro de broncoaspiración, la ingesta por vía oral es preferida a la vía parenteral. Si es necesario una solución IV, Sol. Glucosada al 5% (dextrosa al 5% en AD) se puede administrar, nunca agua pura IV porque produce hemólisis. (20)

Tratamiento Específico de la Diabetes Insípida Central.

Los Agentes usados para el tratamiento de la D.I. Central incluyen hormonas, análogos hormonales y medicamentos No hormonales. Algunas preparaciones tienen actividad antidiurética intrínseca o aumentan la acción de la ADH endógena, otros actúan por diferentes mecanismos.

Hormonas y Análogos Hormonales: Vasopresina acuosa (Pi-

tresín), es un extracto de hipófisis posterior, soluble en --
agua (mezcla de arginina y lisina con vasopresina). Se usa a
menudo, para diferenciar una DIC Central de una DI nefrogénica
y en ocasiones es usada para el tratamiento a corto plazo de -
la DI Central.

Luego de TCE ó cirugía hipofisiaria es muy útil por vía -
IV por la breve duración de su acción, permitiendo la reevalua
ción frecuente del estado poliúrico. La forma acuosa tiene po
ca utilidad en el tratamiento a largo plazo de la DI Central -
por su corta duración.

Presentación: Vasopresina acuosa (Pitresín) 20 U/ml.

Dosis: 5-10 U(0.25-05 mls) Vía: SC o IM, (SC,IV ó IM)

Aparición efecto: 0.5-1 hora Duración del efecto: 4 a 6
horas

Vasopresina tanato: Es una mezcla en aceite que contiene
arginina VP y lisina VP. Ha sido la forma estándar de trata--
miento a largo plazo de la DI Central, en el pasado. Por ser
una forma oleosa debe agitarse muy bien y calentarse, para lo-
grar una mezcla uniforme de la hormona.

Presentación: Vasopresina tanato (Pitresín en aceite) --
5 U/ml.

Dosis: 2-5 U (0.4-1 ml) Vía: SC y IM, nunca IV.

Aparición del efecto: 2-4 horas Duración del efecto: 24-
72 horas.

Análogos Hormonales: Ocho Lisina vasopresina, sintética, es un análogo de Lisina Vasopresina con 2/3 de la potencia de la hormona natural. Tiene corta acción lo que limita su utilidad en la DI Central severa o completa. Es muy eficaz en la - DI. Central incompleta o moderada, pudiendo ser suficiente para el manejo del paciente, al combinarse con agentes que aumenten la acción de la ADH.

Presentación: 8 lisina VP (Lypressin, Diapid) 50 U/ml.

Dosis: 5-10 U, 1-2 spray en cada fosa nasal. Vía: nasal

Aparición del efecto: 0.5-1 hora. **Duración efecto:** 24-72 horas.

Desmopresina (DDAUD: 1-Desamino-8-D arginina VP: Es un análogo sintético, novedoso de la arginina VP, en el cual se ha aumentado el efecto antidiurético disminuyendo el efecto --presor. DDAVP, actualmente, es el medicamento de elección para el tratamiento de la DI. Central completa o severa. Debe administrarse dos veces al día, para alcanzar buen control de los síntomas.

Presentación: DDAVP (Desmopresin) 100 ug/ml.

Dosis: 5-20 ug, 1-2 spray en cada fosa nasal. Vía: nasal

Aparición efecto: 0.5-1 hora. **Duración efecto:** 12-24 horas.

Complicaciones del Tratamiento con Vasopresina.

Entre las más frecuentes se destaca la sobredosis, sin em

bargo, resulta seguro administrar la dosis siguiente, justamente cuando la poliuria comienza. (Es decir, cuando está dejando de actuar la anterior). Las formas de VP que se administran por vía SC o IM pueden producir reacciones locales como rash o vasoespasma y en ocasiones raras reacciones anafilácticas.

Todos estos agentes hormonales son vasoconstrictores potenciales debiendo administrarse con sumo cuidado en pacientes con cardiopatía isquémica; DDAVP es el menos vasoactivo y por tanto de elección en estos casos. También causan contracción del músculo liso causando síntomas gastrointestinales (náuseas y cólicos). Debe de instruírseles a los pacientes que usan estos agentes hormonales, acerca de las técnicas de administración y los efectos colaterales que puedan presentarse. (20)

Agentes NO Hormonales: El uso de uno o más de los agentes NO hormonales puede reducir la poliuria siendo un apoyo en el tratamiento hormonal en DI. Central transitoria o parcial. Son de especial utilidad cuando se combinan con restricciones dietéticas de proteínas y sales de sodio para disminuir la carga de solutos y por ende excretar menos agua.

Algunos pueden aumentar los efectos en el riñón, de la ADH circulante (DIC parcial); otros aumentan la liberación de ADH residual. Sin embargo, no son adecuados sin la terapia substitutiva hormonal en la DIC completa. El DDAVP es el

ágente de elección tanto en la DIC completa como parcial. (20)

Paradójicamente, los diuréticos se usan para disminuir la poliuria asociada a la DI. Como incrementan los volúmenes urinarios, por aumento en la excreción de sodio y de agua, disminuye el volumen sanguíneo efectivo intraarterial, reduciendo la rata de Filtración Glomerular. Esto provoca que se incremente la reabsorción de sodio y de agua, en el túbulo contorneado -- proximal. De esta forma, hay una disminución en el suministro de agua al túbulo colector y disminuye el volumen de orina, -- asún si los niveles de ADH están bajos. Es necesario mantener un estado de depleción moderada de Na y del volumen efectivo -- sanguíneo intraarterial, para lograr este efecto. Por lo tanto, la restricción de sodio en la dieta es necesaria. Una dosis de 50 a 100 mgs. de HCTZ es suficiente. Deben controlarse los valores de Potasio Sérico. Los diuréticos de ASA no son de elección por la depleción severa de electrolitos que provocan.

Las Sulfonilureas: Como grupo participan de sitios potenciales de acción, en relación al balance de sal y de agua:

- 1.- Aumentan la liberación de ADH.
- 2.- Aumentan la respuesta renal a la ADH.
- 3.- Disminuyen la reabsorción de Sodio y de agua en el túbulo colector. La más usada en la Clorpropamida, que estimula

la liberación de ADH a nivel central y en los túbulo colectores potencia la acción de ésta (por bloqueo de la Prostaglandi NA E-1, que inhibe la acción de la VP). La dosis inicial estándar, es de 250 mgs/día. Se realizan incrementos cada 3 ó 4 días hasta llegar a una dosis máxima de 650 mgs/día. Por encima de 500 mgs. a 750 mgs. se asocia, substancialmente, con el desarrollo de hipoglicemia. Este riesgo es mucho mayor en Pan hipopituitarismo, al no poder movilizar la glucosa bien. Otras sulfonilureas, son menos efectivas, no recomendando su uso para este efecto. (20)

Clorpropamida (Diabinese): 250 mgs/tableta

Dosis: 250 a 750 mgs. P.O/día.

Duración de la acción: 24-36 horas.

Clofibrato, es un hipolipemiante que puede provocar anti-diuresis pero sólo en casos de DIC parcial. Su única acción es la de aumentar la liberación de ADH nivel central. Tiene corta acción y requiere administrarse 3 a 4 veces al día. Como efecto colateral presenta síntomas gastrointestinales y alteración de las pruebas hepáticas funcionales. La ventaja que tiene sobre las sulfonilureas es la de no provocar hipoglicemia.

Clofibrato (Atromid) 250 mgs/tab

Dosis: 250-500 mgs. cada 6-8 horas.

Duración del efecto: 6-8 horas.

Carbamazepina, se usó este medicamento anticonvulsivante en el tratamiento de la neuralgia del trigémino, observando como efecto colateral, aumento de la liberación de ADH en la DIC parcial. No se recomienda rutinariamente con este propósito.

Carbamazepina (Tegretol 200 mgs/tab)

Dosis: 400-1000 mgs/día

Efecto: 12-24 horas.

Otros agentes como la Aminopirina y el acetoaminofen, parece que tienen actividad intrínseca antidiurética o sensibilizan el túbulo colector a la acción de ADH. Sin embargo, su mecanismo de acción no está bien establecido.

Los analgésicos no esteroideos, inhibidores de las prostaglandinas, pueden ser de importancia, ya que la Prostaglandina E-1, inhibe la acción de la ADH, sobre el túbulo colector.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social, es un hospital de -- concentración, cuenta con una Unidad de Cuidados Intensivos Polivalente. .

Dentro de los pacientes que ingresan a la UCI, los casos neurológicos tienen un lugar preferencial, estos presentan en común una o varias alteraciones como: disminución en el nivel de conciencia, fluctuación en los signos neurológicos, incapacidad ventilatoria, y/o pérdida de los reflejos de la vía aérea. Las principales patologías neurológica motivo de admisión estan: la enfermedad cerebro-vascular, ya sea hemorrágica o isquémica, traumatismo cráneo-encefálico, tumor cerebral, encefalopatía anoxico-isquémica y postoperatorio inmediato en la cirugía de alto riesgo (craniotomías por resección de tumores, o ligaduras de aneurismas, e hipofisectomía). En menor proporción están: la lesión medular con compromiso respiratorio, estatus epiléptico, miastenia gravis, neuroradiculopatía (Guillain Barre) y las diferentes encefalopatías como la infecciosa, hipertensiva o metabólica. (10)

Debido al elevado ingreso de casos neurológicos a la UCI, en el Hospital de Especialidades del C.M.N., del I.M.S.S., se desea revisar la evolución postoperatoria de los pacientes sometidos a hipofisectomía transesfenoidal o por craneotomía, -

para conocer las alteraciones más frecuentes durante el postoperatorio inmediato, así como sus complicaciones inherentes al acto quirúrgico: diabetes insípida, deterioro hemodinámico, - falla renal, fístula del LCR y cuadros infecciosos, durante un año.

VI

OBJETIVO DEL ESTUDIO

Objetivo del Estudio.- Conocer la evolución de los pacientes hipofisectomizados durante su permanencia en la UCI en postoperatorio inmediato.

Lugar del Estudio.- Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social.

Diseño del Estudio.- Retrospectivo, observacional, descriptivo y longitudinal.

Criterios de Inclusión.- Se incluyen todos los pacientes en postoperatorio inmediato de hipofisectomía transesfenoidal o por caraniotomía, de ambos sexos y de cualquier edad.

Criterios de Exclusión.- Ninguno.

Período del Estudio.- Estuvo comprendido entre el 01 01 89 al 31 12 89.

VII

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron los expedientes clínicos y las hojas de control de signos vitales que se llevan en Terapia Intensiva, en los pacientes ingresados por postoperatorio inmediato de hipofisectomía a la UCI del H.E. del CMN y del IMSS, en el período comprendido entre el 01 01 89 y el 31 12 89.

Para la recolección de datos se diseñó una hoja de registro que estaba dividida en cuatro secciones:

a) La primera incluía datos de identificación: nombre, sexo, edad, de afiliación y fecha de cirugía. También, datos semiológicos con relación a su patología hipofisiaria: cefalea, acromegalia, alteración de la visión, amenorrea, galactorrea, trastorno de la libido, tiempo de evolución, métodos de diagnóstico, localización del tumor y tipo de cirugía realizada.

b) Destinada a registrar complicaciones intraoperatorias: determinación del volumen de sangrado, presencia de hipotensión, vol, urinario/horario, desequilibrio hidroelectrolítico y ácido básico, alteraciones en el ritmo cardiaco y sus características: ventriculares o supraventriculares.

c) Asignada a recopilar los signos vitales: tensión arte-

rial, frecuencia cardiaca, presión venosa central, gasto urinario/hora. Los siguientes exámenes de laboratorio fueron recopilados: Na, K, glicemia, calcio, séricos, hemoglobina, hematocrito, P02, PC02. En los exámenes de laboratorio se consideraron como valores normales los siguientes: Na sérico, límite inferior 135 y 145 Meq/l, límite superior. Se consideró Hipocalemia, cuando el valor de K sérico estaba por debajo de 3, - 4/Meq/l e Hipercalemia si estaba por encima o era igual a 5.0 Meq/l. El rango de densidad urinaria (DU) normal estaba entre 1010 a 1030. De los valroes de función respitarotia se tomaron: Pco2 entre 35 y 45 mmde Hg, como normales. Se consideró hipoxémico cuando el P02 estaba por debajo de 60 mm de Hg.

Se determinó tiempos de estancia en UCI y de intubación, el balance de líquidos con que terminaba en la UCI. El tratamiento médico recibido: vasopresina, esteroides, antibióticos, antiarritmicos y agentes inhibidores de los receptores H2 de la histamina.

d) Esta sección registraría las complicaciones que pudieran presentarse después de la cirugía. Se dividió en complicaciones neurológicas, sistémicas e infecciones. Las neurológicas: hemorragia, edema, hidrocefalia, reintervención. Las sistemicas incluían: tromboembolia pulmonar, sangrado del tubo digestivo, insuficiencia renal, infarto del miocardio. En las infecciosas se enumerarían: meningitis, absceso cerebral, neumonias, infecciones del tracto urinario, sinusitis o infección

de la herida quirúrgica. El resultado anatomopatológico se incluía en esta sección, así como, las secuelas a largo plazo: fístula definitiva de LCR, trastorno a déficit visual y, en caso de deceso, hallazgos en la necropsia.

De las hojas de registro se tomaron los signos vitales y exámenes de laboratorio, ya descritos, en el momento del ingreso, a las 8 horas de permanencia en UCI y al momento de egresarse. De cursar con complicaciones en el postquirúrgico inmediato, en salas de hospitalización, se captó esto del expediente clínico.

La recolección de la información fue realizada por el investigador del estudio.

Método Estadístico.- Los datos se procesaron en un computador PC, IBM compatible, en un paquete estadístico - "STATGRAPHICS" determinándose X, DS. Los datos obtenidos se agruparon en un intervalo de confianza que incluía el 95% de las determinaciones.

VIII

RESULTADOS

Resultados.- Durante el período estudiado se realizaron 67 hipofisectomías en 57 pacientes: 61 fueron por resección - transesfenoidal (91%) y en 6 (9%) se realizó craniotomía. La totalidad de pacientes ingresaron a la UCI en el P. Operatorio inmediato. De estos 21 (31%) eran de sexo masculino y 46 (69%) femenino. La edad promedio fue 41,4 años, con valores comprendidos entre 37,7 y 45,2 años con un intervalo de confianza del 95%. La edad mínima fue 16 y la máxima 70 años.

El cuadro estaba caracterizado por cefalea (50%), alteraciones visuales, principalmente hemianopsias en 49%, acromegalia (22%), amenorrea 21% y galactorrea en 18% de los pacientes. La relación hombre mujer fue 1-2. Otros síntomas que presentaron los pacientes se observan en la tabla No. 1. La sintomatología tuvo una duración de 4.6 años promedio con valores extremos entre 15 días a 35 años.

SINTOMA	No. DE CASOS	%
Cefalea	34	50
Alteraciones Visuales	33	49
Acromegalia	15	22
Amenorrea	14	21
Galactorrea	12	18
Obesidad, Giba Dorsal, Acné,		
Cara de Luna Llena	8	12
Trastorno de la Libido	6	9
Obesidad	1	1

Tabla No. 1. Cuadro Clínico Patología Hipofisiaria.

El método de Diagnóstico de la patología hipofisiaria fue el siguiente: en 33 pacientes (59%) por medio de clínica y TAC. En 18 pacientes (32%) por clínica, TAC - -

y exámenes de laboratorio. En un solo caso se diagnosticó por medio de Resonancia Magnética Nuclear.

Dentro del grupo de pacientes operados, 15 habían sido intervenidos previamente (14 en una ocasión y uno en dos oportunidades). De los 57 pacientes operados en 1989, 10 casos hubo de reintervenirse durante el período del estudio (17,5% casos).

La localización de la tumoración hipofisiaria se determinó en 55 casos (82%) y en 12 casos (18%) no se pudo, porque los expedientes clínicos no se encontraron. La distribución obtenida fue la siguiente: macroadenoma con extensión suprasellar 20 casos (30%), lesión quística intrasellar sin erosión de la silla turca 18 casos (27%), macroadenoma sin extensión suprasellar 3 casos (4%), macroadenoma con extensión parasellar 8 pacientes (12%), lesión quística con erosión del piso de la silla turca 6 casos (9%).

Sangrado intraoperatorio, dato obtenido sólo en 45 casos, tuvo un promedio de 332 ± 254 Mls. El intervalo de confianza del 95% estuvo dado por valores entre 256,3 y 408,9 -- mls.

El volumen urinario intraoperatorio promedio fue 180 mls/h $\pm 101,3$ con un intervalo de 137,1 a 222,7 mls/h en el 95% de los casos.

En 10 casos (15%) se presentó hipocalemia (menos de 3,4 Meq/l) durante cirugía.

Sólo un paciente presentó alteraciones del ritmo cardiaco caracterizadas por extrasistoles ventriculares, para lo cual recibió lidocaína, yugulándose el cuadro.

No se detectó deterioro de la TA (Tensión Arterial) ni tampoco la presencia de alteraciones en el equilibrio ácido b \bar{a} sico durante el transoperatorio.

Los pacientes estuvieron en cuidados intensivos durante un promedio de 22,0+ -22,3 horas. El 95% de los pacientes permanecieron entre 16,6 a 27,4 horas. El tiempo de intubación de los pacientes, que ingresaron así a la UCI, fue 9,75+ -4.2 horas. Se obtuvo un intervalo de 16,59 a 27,4 horas en el 95% de los casos.

Durante el tiempo de estancia en UCI se monitorizaron los siguientes signos vitales: tensión arterial, frecuencia cardiaca, presión venosa central (PVC), también, se cuantificó el volumen y D. Urinaria horarios. Se determinó la escala de Glasgow. Las siguientes pruebas de laboratorio se practicaron: calcio, glicemia y electrolitos séricos (Na y K), densidad urinaria (DU), gases arteriales, hemoglobina y hematocrito (Hb y Hcto). Fueron recopilados para el presente estudio los valores obtenidos al ingreso, 8 horas de estancia y al egresarse.

Tabla No. 2.

De estos valores llaman la atención los siguientes:

El sodio de ingreso fue 137+ -4.0 Meq/l, a las 8 horas 138.7+ -4.9 y al egresarse 141+ -5.6 Meq/l. El volumen uri-

nario al ingreso tenía un "X" de 106+ -105 Mls/h. Al egreso -
tuvo un "X" de 161,56+ -151 mls/h.

El balance de líquidos obtenido en estos pacientes, fue -
en promedio, -609+ -1057 mls. El intervalo en que se agrupó -
95% de los pacientes fue -867,8 a -351,7 Mls. Los valores ex-
tremos estuvieron entre -3000 y + 3000 mls.

Como se observa en la Tabla No. 2 los valores obtenidos -
de TA sistólica, diastólica, FC, PVC en tres determinaciones:
Al ingreso, al completar ocho horas de estancia y egreso, fue-
ron muy similares. No se presentó en ningún momento deterioro
hemodinámico que requiriera el uso de inotrópicos. Seis pa-
cientes presentaron alteración del ritmo cardiaco (bradicardia)
que hizo necesario el uso de atropina.

En la Tabla No. 3, se observa: 38 pacientes (56,7%) al in-
greso a UCI tenían cifras de K sérico menores de 3,4 Meq/l y -
en un paciente se encontró una cifra de 1,7 Meq/l. El prome-
dio al ingreso fue 3,38+ -0,45 Meq/l. El 95% de los casos es-
taba entre 3,27 y 3,49 Meq/l. Al egreso sólo un paciente te-
nía K menor que 3,4 Meq/l. 3,98+ -0,39 fue el promedio del
K sérico al egresarse de la UCI. El valor en que se agrupaba
el 95% de casos estaba comprendido entre 3,88 y 4,09 Meq/l.

10 pacientes al ingreso cursaban con hiponatremia al mo-
mento de llegar a UCI.

<u>VARIABLE</u>	<u>INGRESO</u>	<u>8 HORAS</u>	<u>EGRESO</u>
T.A. SISTOLICA	127,91+-24,90	129,9+-20	125,0+-15,79
*	121,8---134,0	124,8--134,7	120,9--128,9
T.A. DIASTOLICA	86,86+-16,97	84,0+-11,4	81,5+-10,9
*	82,9--90,7	81,2--86,8	78,7--84,3
F.C.	84,34+-16,97	83,11+-16,32	84,01+-13,54
*	80,20--88,48	79,13--87,10	80,57--87,45
P.V.C.	10,40+-3,8	8,51+-3,8	9,78+-3,12
*	9,4--11,49	7,50--9,6	6,64--8,62
GLASGOW	9,89+-4,14	13,10+-6,06	14,58+-1,6
*	8,8--11	12,4--13,8	14,15--15,0
GLICEMIA	147,71+-45,3		170,42+-70
*	136,4--160		150,5--190,32
PO2	150,33+-6,39	137,49+-7,19	108,31+-50
*	130,01--170,64	116,6--158,37	93,68--122,94
PCO2	29,53+-8,93	31,22+-6,31	34,1+-4,40
*	27,27--31,78	29,39--33,06	32,79--35,40
HEMOGLOBINA	12,80+-1,67	12,17+-2,24	12,41+-1,30
*	12,38--13,22	10,29--14,05	12,04--12,77
HEMATOCRITO	39,71+-4,91	38,55+-5,83	38,13+-4,14
*	38,50--40,92	34,07--43,04	36,98--39,28
VOL. URINARIO	106,1+-105		161,6+-151,4
*	80,33--132,0		121,4--201,7
D. URINARIA	1013+-6,84	1011+-8,42	1010+6,39
*	1011,6--1015	1009--1014,02	1008,19--1012,13
SODIO SERICO	137,8+-4,02	138,7+-4,99	141+-5,57
	136,8--138,8	137,2--140,2	139,4--142,5

*= INTERVALO EN QUE SE AGRUPAN EL 95% DE LOS DATOS

Tabla No. 2. Monitoria Paciente Posthipofisectomizado durante Permanencia en UCI.

	INICIAL No. PACIENTES	OCHO HORAS No. PACIENTES	EGRESO No. PACIENTES
HIPONATREMIA <135	10	6	8
HIPOCALEMIA < 3,4	38	N.D	1
HIPERNATREMIA >= 145	0	5	9
HIPERCALEMIA >= 5,0	0	N.D.	2
D.U. < 1010	16	21	17
D.U. >= 1030	0	1	0
P CO2 < 35	41	33	26
P CO2 > 45	3	0	0
P O2 <= 60	10	1	2

Tabla No. 3. Valores Extremos de Laboratorio y Número de Pacientes encontrados durante estancia en UCI.

Se encontró valores de PO2 menores de 60 mm. de Hg. en 10 pacientes (14.9%) a su ingreso. Al darse de alta de la terapia intensiva, dos pacientes (2,9%) tenían cifras de O2 menores que 60mm. de Hg.

No se determinó en ninguno de los pacientes del estudio la Osmolaridad sérica ni urinaria, esto debido a problemas técnicos.

Los valores de PVC inicial fueron 10.4+ -3,8 cms. de H2O. Se agruparon el 95% de los pacientes entre 9,4 y 11,5 cms. de H2O. La PVC final fue 7.6+ -3.12 cm. de H2O, con intervalo (1) de confianza de 6.6 a 8.62 cm. de H2O.

18 pacientes recibieron vasopresina con dosis que fluctuaron entre 2.5 a 15 U por paciente. La vía escogida fue IM en 17 y SC en 1.

VASOPRESINA UNIDADES	No. CASOS
2.5	1
5.0	13
10.0	3
15.0	<u>1</u>
TOTAL:	18

Tabla No. 4. Uso de Vasopresina Posthipofisectomía.

A la totalidad de los casos llevados a cirugía se les administró esteroides, con la distribución observada en la Tabla No. 5.

<u>TIPO DE ESTEROIDE</u>	<u>No. CASOS</u>	<u>%</u>
Hidrocortisona Infusión	47	70
Dexametasona IV	14	21
Hidrocortisona Infusión + Dexametasona IV.	<u>6</u>	<u>9</u>
	67	100.0%

Tabla No. 5. Esteroides en Postoperatorio de Hipofisectomía.

En el 100% de los casos se administró antibióticos en forma profiláctica, enumerándose en la Tabla No. 6 los diferentes esquemas usados:

<u>ANTIBIOTICO</u>	<u>No. CASOS</u>	<u>%</u>
Dicloxacil + Cloranfen.	60	90
Gentamicina + Cloranfen.	3	5
Dicloxacil + Gentamicina	2	3
P. Sódica C. + Gentamicina	1	1.4
Ceftriazona + Cloranfen.	<u>1</u>	<u>1.4</u>
TOTAL:	67	100%

Tabla No. 6. Antibioticoterapia en Postoperatorio Hipofisectomía.

Los medicamentos administrados en la UCI, además de los ya enumerados fueron: Bloqueadores de los receptores H2 de la histamina en 64 casos (96%), con predominio de cimetidina sobre ranitidina 58/6, respectivamente. Difenilhidantoinato sódico (DFH), en 15 pacientes. Cursaron con alteraciones del ritmo cardiaco 9 pacientes que ameritaron uso de lidocaína en tres y atropina en seis casos.

Las complicaciones que presentaron durante su permanencia en UCI fueron divididas en sistémicas, infecciosas y neuroquirúrgicas. Dentro de las complicaciones sistémicas se definieron las siguientes: Hipertensión arterial sistémica, cuando la tensión diastólica se encontrara por encima de 90 mm. de Hg; Hiperglicemia, si la determinación estaba por encima de 200 mgs. Se consideró hipopituitarismo, hipotiroidismo e insuficiencia suprarrenal en los casos que el paciente requería de terapia substitutiva luego de cirugía. En cuatro pacientes se presentó cuadro de dolor precordial, habiéndose logrado descartar la presencia de infarto agudo del miocardio, mediante exámenes de laboratorio, en un paciente. En los otros tres casos se excluyó esta patología de acuerdo a la evolución clínica que presentaron dichos casos.

En la Tabla No. 7, se enumeran las complicaciones sistémicas que presentaron los pacientes en el tiempo de permanencia en UCI.

COMPLICACIONES SISTEMICAS DURANTE PERMANENCIA EN UCI

Hipertensión Arterial	8	28.6%
Hiperglicemia	5	18.0
Insuficiencia Suprarrenal	5	18.0
Dolor Precordial	4	14.0
Hipotiroidismo	2	7.0
Hipopituitarismo	1	3.5
Granuloma de Cuerdas Vocales	1	3.5
Oclusión Intestinal Post Bidas	1	3.5
Rash Medicamentoso por Dicloxac	<u>1</u>	<u>3.5</u>
TOTAL:	28	100.0%

Tabla No. 7. Complicaciones Sistémicas Posthipofisectomía.

El paciente que presentó granuloma de cuerdas vocales postintubación hubo de llevarse a cirugía posteriormente para su resección.

La oclusión intestinal encontrada se presentó en una paciente de sexo femenino que había tenido cuatro meses previos a la hipofisectomía una hernia crural que ameritó tratamiento quirúrgico.

En seis pacientes, se manifestaron cuadros infecciosos pero en sólo uno, esto se relacionaba directamente con el proce-

dimiento quirúrgico realizado. No se reportó meningitis en -
osto estudio.

<u>COMPLICACIONES INFECCIOSAS</u>	<u>No. CASOS</u>
Faringitis	2
Sinusitis	1
Infección Vías Urinarias	1
Infección Herida QX Muslo	1
Absceso Esfenoidal	<u>1</u>
TOTAL:	6

Tabla No. 8. Complicaciones Infecciosas Posthipofisectomía.

Las complicaciones resultantes propiamente de la reali-
zación de la cirugía fueron: Perforación de aracnoides en 5
casos con desarrollo de fistula de LCR en tres, habiéndose ma-
nejado estos casos en forma médica: Reposo absoluto, cabece-
ra elevada y practicándose punciones lumbares. Se estable--
ció el cierre de la fistula, en promedio, al 3er. día de tra-
tamiento.

No se logró realizar en todos los pacientes campimetría
postoperatoria, cuatro de ellos reportaron alteraciones visua-
les: Dos en forma definitiva (amaurosis postquirúrgica) y en
dos disminución subjetiva de la agudeza visual.

<u>COMPLICACIONES NEUROQUIRURGICAS</u>	<u>No. CASOS</u>	<u>%</u>
Perforación de Aracnoides	5	7.5
Trastornos Visuales	4	6.0
Fístula de LCR	3	4.5
Lesión Seno Cavernoso con Fístula		
Carótido Cavernosa	1	1.4
Absceso Esfenoidal	<u>1</u>	<u>1.4</u>
TOTAL:	14	20.8%

Tabla No. 9. Complicaciones Neuroquirúrgicas Posthipofisectomía.

Cuando hubo lesión del seno cavernoso, en el transoperatorio se presentó un sangrado aproximado de 1400 mls. Al establecerse la fístula carótido cavernosa requirió tratamiento con embolización para el manejo definitivo de esta complicación.

<u>TIPO HISTOLOGICO</u>	<u>No. CASOS</u>	<u>%</u>
Adenoma Cromófilo	21	31.3
Adenoma Basófilo	10	15.0
Adenoma No. Funcionante	5	7.5
Adenoma Mixto (acidófilo + Cromó-fobo)	5	7.5
Macroprolactinoma	4	6.0
Adenoma Acidófilo	3	4.5
Adenoma Plurihormonal	2	3.0
Adenoma Mixto (Basófilo + Cromó-fobo)	1	1.5
Craniofaringioma	1	1.5
Adenoma Eosinófilo	1	1.5
Adenoma Papilar	1	1.5
Epitelio Respiratorio Normal	1	1.5
No apareció el resultado	<u>12</u>	<u>18.0</u>
TOTAL:	67	100.0%

Tabla No. 10. Resultado Anatomopatológico Tumores Hiposifia-rios.

Pudo obtenerse el reporte de 31 tomografías postquirúrgicas (46%), encontrándose remanente tumoral en 24 casos (36%) con relación a los 67 casos llevados a cirugía y en siete no se encontró persistencia del tumor (10,4%). De los 24 con tumoración postquirúrgica, 12 (50%) recibieron tratamiento con Radioterapia. Es de insistir, nuevamente, que doce expedientes del total de 67 casos, no fue posible revisar por haberse extraviado en el archivo.

IX

DISCUSION

La mortalidad por la resección transesfenoidal (RTE) de hipófisis es baja, menor que el 1% pero se debe reconocer que existe. En una muestra cooperativa internacional de 2,606 microadenomas resecados por vía transesfenoidal se reporta una mortalidad de 0.27%; mientras que en 2,677 macroadenomas, la mortalidad fue 0.86%. Entre las causas estaban lesión hipotalámica, en su mayoría, el resto correspondía a meningitis, lesión a carótidas u otras estructuras vasculares, complicaciones anestésicas o complicaciones médicas como infarto del miocárdio, embolismo pulmonar. La lesión directa del hipotálamo se ha visto como la mayor causa de muerte dentro de quirófanos; pacientes que presentan adenomas grandes sangrado intratumoral significativo, puede ser de mucho riesgo⁽⁴⁾. En la presente serie no se encontró que haya habido ninguna muerte, quedando por revisar doce expedientes (17,9%) de la totalidad de pacientes operados en 1989, en el H.E. del CMN.

La morbilidad encontrada en estos pacientes es conveniente dividirla en morbilidad relacionada con el procedimiento neuroquirúrgico en sí (complicaciones neuroquirúrgicas + complicaciones infecciosas) y morbilidad que se deriva de complicaciones sistémicas.

Agrupando las complicaciones infecciosas Tabla No. 8 y las complicaciones Neuroquirúrgicas Tabla No. 9, obtenemos un total de 19 complicaciones que correspondía a un 28,3%: Rino-rraquia, es un problema constante potencial, la incidencia ha sido muy variable reportándose series que van desde 1.5% en todos los adenomas, 4,4% en la fase temprana; 2,0% en la fase -- tardía; 3,8% en los macroadenomas y 1% en los micropolactino--mas (4). Se han reportado casos tardíos de fístulas P.O. acom-pañadas de meningitis en periodos tan largos que pueden ir has- ta 18 meses luego de cirugía (6).

En nuestra serie fístula de LCR ocurrió en tres casos -- (4,5%) recibiendo manejo médico consistente en observación muy cuidadosa y punciones lumbares diarias, logrando sellar la fístula en un promedio de tres días. Las fístulas pequeñas se re- suelven con PL (punciones lumbares), pero existe el peligro de desarrollar Pneumoencéfalo, que haría más seria la fuga de -- LCR. Se recomienda de persistir la salida de LCR a pesar del tratamiento médico (elevación de la cabecera, reposo y puncio- nes lumbares para drenaje) reexploración temprana con empaque- tamiento de la silla, como conducta adecuada (4).

La fístula de LCR, se ha asociado como factor de riesgo - en el desarrollo de meningitis. Sin embargo, luego de estable- cer el cierre con grasa y músculo se han disminuido mucho los casos de fístula y por ende los de meningitis posthipofisecto- mía. La frecuencia reportada de meningitis

luego de hipofisectomía varía grandemente en la literatura de 0 a 27% (23). Estas cifras tan elevadas guardan relación al hecho de que en un principio no se establecía rutinariamente el uso de los antibióticos profilácticos. En estudios más recientes se observa que la meningitis no es tan común después de la RTE, pero una vez que se presenta puede ser fatal. La incidencia reportada está entre el 0.8% y 2.0%. Como agentes causales se incluyen *Stafilococo Aureus*, *Streptococos* y organismos entéricos. El reconocimiento temprano de la fístula, la toma de cultivos y el tratamiento con antibióticos de amplio espectro es el tratamiento adecuado. En ocasiones no se logra aislar el germen causal (4).

El haber aislado anaeróbios como el *bacteroides fragilis* se relaciona probablemente con el uso de tejido no viable para reparar el defecto sellar, brindando un medio ambiente ideal para la inoculación y proliferación de organismos anaeróbios que están frecuentemente en la flora nasal endógena. Por tanto, siempre se debe tener en cuenta la posibilidad de una meningitis por anaeróbios en un paciente que desarrolla ésta luego de una hipofisectomía transesfenoidal. (23)

Se ha encontrado como factor de riesgo para presentar meningitis, además de lo ya expuesto, el padecer de diabetes mellitus aún se halle bien controlada. En un estudio de 98 pacientes a quienes se les realizó RTE se observó esto claramente: De 16 pacientes con D. Mellitus, cinco tuvieron meningi-

tis, mientras que de los restantes 82, sin diabetes, solamente uno tuvo meningitis. (23)

En el presente estudio se encontró Hiperglicemia en cinco casos (7,5%) pero esto se consideró que era muy probablemente secundario al uso de esteroides o como respuesta metabólica al estrés quirúrgico.

En pacientes que presentan acromegalia se ha observado resistencia a la insulina, intolerancia a la glucosa y diabetes que desaparecen o se mejoran luego de la hipofisectomía. Sin embargo, paradójicamente existen casos de desarrollo de Diabetes mellitus después de hipofisectomía por adenomas productores de H. Crecimiento. El mecanismo no es claro; el probable mecanismo es: un efecto bifásico de la H. Crecimiento, con un efecto anti insulínico a concentraciones elevadas moderadamente y un efecto similar a la insulina en concentraciones extremadamente altas.

Dentro de las complicaciones sistémicas, se detectaron 28 casos Tabla No. 7, pero 13 de éstas (46,6%) se relacionaban a estados que aparecieron como respuesta misma al evento quirúrgico (hipertensión arterial en ocho e hiperglicemia en cinco) y que lograron ser manejadas sin establecer secuelas definitivas.

Con respecto a la insuficiencia Suprarrenal que se presen

tó en cinco casos (18% del total de complicaciones sistémicas) se ha reportado que a pesar de una adecuada cobertura pre e intraoperatoria con esteroides, los pacientes con Sx. - de Cushing pueden presentar insuficiencia suprarrenal. Esto - refleja probablemente la supresión normal de la secreción de ACTH por el hipercortisolismo previo y No daño por la cirugía en sí, pudiendo persistir esto por espacio de un año. En promedio, la recuperación es alrededor de 17 meses.⁽³¹⁾ Por lo - anterior, se aconsejan esteroides de larga acción, ya que el efecto biológico de la hidrocortisona es de tres horas, pudiendo presentarse períodos con picos de alta actividad y otros -- con baja actividad, cuando es administrada en bolos. En aquellos pacientes con eje hipófisis-adrenal normal no hay problemas, porque aún pueden sintetizar esteroides; no ocurre lo mismo con aquellos que cursan con defectos en secreción presentando niveles muy bajos sobre todo en períodos postoperatorios. - (31)

Diabetes insípida.- En el presente estudio se observó que a 18 pacientes se les administró vasopresina, ver Tabla No. 4. Establecer objetivamente que hubieran cursado con diabetes insípida es imposible porque para esto se necesita la determinación de osmolaridades tanto plasmáticas como urinarias, que no se realizaron en ninguna ocasión. Como datos indirectos para la administración de vasopresina se tomaron en cuenta la D. -- Urinaria (D.U.), el sodio sérico y el volumen urinario. Al revisar estos datos, ver Tabla No. 2 determinando el promedio, -

desviación estándar y agrupando los datos en un intervalo de confianza que agrupara al 95%, se observó que no existe mucha difetencia en los datos obtenidos en cuanto a la DU y el Na sérico al ingreso, a las ocho horas de permanencia en terafa y al egresarse. Del volumen urinario se tomó el valor horario al ingreso y al egresarse (106,16+ -105 VS 161, 6+ -151, 39).

Se podría pensar que los pacientes incrementaron sus volúmenes urinarios, así como el Na sérico, discretamente, por efecto del déficit transitorio o permanente en la ADH, como resultado de la cirugía. Pero esto no se vió reflejado en los valores de la DU que son esencialmente iguales en las tres de terminaciones hechas en cada paciente. Ver Tabla No. 2.

En la literatura la incidencia de D. Insípida es muy variada dependiendo si se presenta inmediatamente después de cirugía (17%), en macroadenomas.⁽⁴⁾ En otros reportes se habla de un 3% de DI permanente para prolactinomas, con un 60% en la fase temprana, recuperándose posteriormente (DI transitoria). En un estudio de 35 pacientes, 7 (22%) mostraron DI parcial y ninguno DI completa.

Los volúmenes urinarios de estos pacientes con DI parcial fueron 3, 8 a 7, 7 litros/24 horas+ -7,25 litros. (31) En nuestra revisión, al extrapolar las ci-

fras encontradas, tendríamos un volumen urinario promedio en 24 horas de 3,8+ -3,6 litros.

Recurrencia Tumoral.- Analizar la recurrencia tumoral se hace difícil puesto que no a todos los pacientes operados se encontró su expediente y tampoco a todos se les realizó TAC -- postoperatorio. De 67 casos llevados a cirugía en 1989, en nuestro hospital, se halló la tomografía de control en 31 pacientes (46%) con evidencia de tumoración en 24(35,8% del total llevado a cirugía) quedando sin revisar 12 expedientes.

Se ha establecido previamente que existe correlación entre las dimensiones que presenta el tumor con el % de recurrencias postoperatorias. Así, existe una frecuencia de recidivas entre el 6 y el 13% cuando el diámetro vertical de la extensión suprasellar fue menos de 2 cms. y 42% de recidivas, si este diámetro excedía de 2 cms. Los tumores cuyo parenquima es de consistencia dura tienen una frecuencia de recurrencia un poco mayor 28% comparados con los quísticos.

En nuestra revisión se encontraron 31 casos de macroadenomas y 24 microadenomas, de acuerdo a si había extensión más -- allá de la silla o se confinaban a esta estructura. No se obtuvo las medidas de cada uno de ellos para correlacionarlos -- con la recurrencia. Como ya se estableció, ésta se presentó -- en forma global en el 35.8% de los casos.

Se ha visto una incidencia de recurrencia del 50% en pacientes con remoción incompleta y que no reciben radioterapia postoperatoria, por lo que es recomendable instituir la radioterapia postquirúrgica, sobre todo en casos de remoción incompleta. En estos pacientes revisados, en HE del CMN, se incluyeron en un programa de radioterapia al 50% de los pacientes con remanentes tumorales.

X

CONCLUSIONES

1.- La mortalidad por este procedimiento, durante los períodos intraoperatorio y de permanencia en UCI, fue 0. 12 casos quedaron sin revisar sus expedientes para establecer la evolución en salas de hospitalización.

2.- La morbilidad con que cursaron los pacientes en cuanto a complicaciones neuroquirúrgicas va de acuerdo a las cifras encontradas en la literatura mundial. Con referencia a la morbilidad derivada de causas sistémicas, se piensa que pueden ser modificadas y prevenidas para en un futuro, llevar a este tipo de paciente a Unidades de Cuidados Intermediarios logrando una mejor utilización de los recursos humanos y técnicos existentes.

3.- Se recomienda un seguimiento mucho más estrecho por parte de Anestesiología durante el acto operatorio para lograr disminuir el % de alteraciones vistas en los electrolitos séricos y gases arteriales, al ingreso, utilizando tal vez más frecuentemente las determinaciones de laboratorio e implementando el manejo médico necesario.

4.- Se podría plantear que la recurrencia tumoral lograría ser disminuida, comparativamente con la literatura, si se establece un programa de radioterapia temprana post quirúrgica, en aquellos pacientes con remanentes tumorales.

5.- No se recomienda el uso sistemático de vasopresina, ante la sospecha de Diabetes Insípida, teniendo como base las determinaciones de los volúmenes urinarios y D.U/horarios. Es necesario contar con cifras de Osmolaridades séricas y urinarias - para un manejo adecuado, ante la sospecha de esta entidad.

6.- No se presentaron complicaciones de tipo cardiopulmo- nar, en este grupo de pacientes, a pesar de que se encontró balances al egresarse de la UCI + de hasta 3,000 Mls. Esto muy probablemente por una adecuada función cardiaca y pulmonar en el grupo de pacientes llevados a cirugía.

XI

A N E X O

GLICEMIA _____
 Ca _____
 Hb. _____
 Hto. _____

TIEMPO DE INTUBACION: _____

TRATAMIENTO MEDICO

BALANCE DE LIQUIDOS: _____ VASOPRESINA: (DOSIS TOTAL): _____

ESTEROIDES: TIPO: _____ DOSIS TOTAL: _____

ANTIBIOTICOS: _____

ANTIARRITMICOS: SI _____ NO: _____ ANTICONVULSIVANTES: SI _____ NO _____

COMPLICACIONES NEUROLOGICAS: SI _____ NO: _____

HEMORRAGIA: _____ HEMATOMA: _____

EDEMA: _____ HIDROCEFALIA: _____

PANHIPOFITARISMO: _____

REINTERVENCION: _____

COMPLICACIONES SISTEMICAS: SI _____ NO: _____

T.E.P.: _____ S.T.D.A.: _____ I.R.: _____ I.R.A.: _____ I.M.: _____

COMPLICACIONES INFECCIOSAS

MENINGITIS: _____ ABSCESO CEREBRAL: _____

PULMONARES: _____ TRACTO URINARIO: _____

SINUSITIS: _____ HERIDA Qx.: _____

RESULTADO ANATOMIA PATOLOGICA: _____

MUERTE: SI _____ NO: _____

CAUSA CLINICA: _____

NECROPSIA: _____

SECUELAS: DIABETES INSIPIDA: _____ FISTULA LCR: _____ TRANS.VISUAL: _____

OTROS: _____

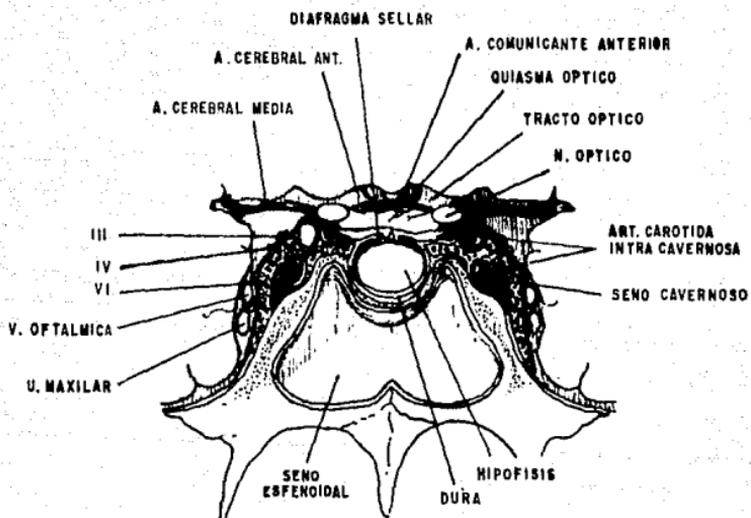


FIG. 1.A ANATOMIA DE HIPOFISIS .

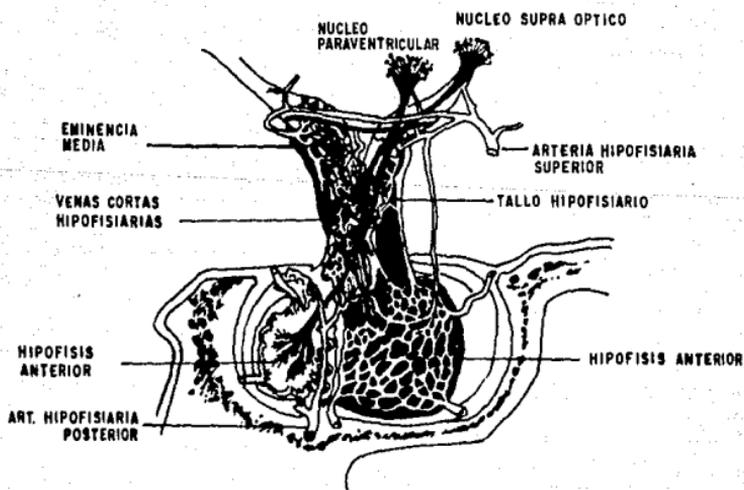


FIG. 2 IRRIGACION DE LA HIPOFISIS .

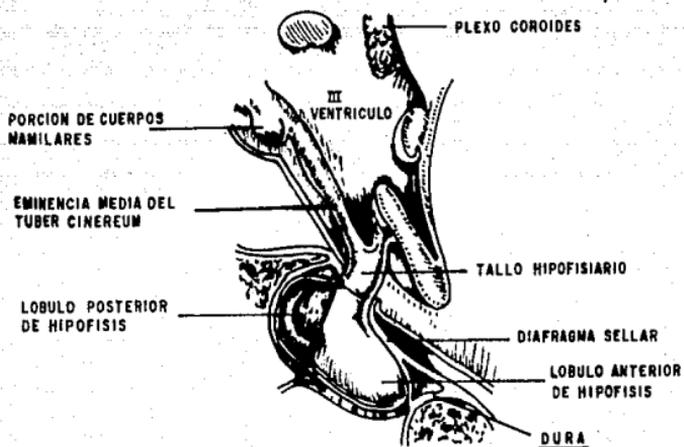


FIG. 1-B ANATOMIA DE HIPOFISIS.

XII
BIBLIOGRAFIA

- 1.- Ambrosi B, Nissim M, Arosio M, et al. Effect of bromocriptine on pituitary tumors. *JAMA* 1982; 248:1064-65.
- 2.- Aronoff S L, Daughaday W H, Laws E R Jr. Bromocriptine treatment of prolactinomas. *N Engl J Med.* 1979; 300:1391.
- 3.- Besser G M, Park E L, Edwards C R et al. Galactorrhea: Successful treatment with reduction of plasma prolactin levels by bromocriptine. *Br. Med J* 1972; 3:669-72.
- 4.- Black P M, Zervas N T, Candia G L. Incidence and management of complications of transsphenoidal operation for pituitary adenomas. *Neurosurgery* 1987; 20(6): 920-24.
- 5.- Civetta J M, TAYLOR R W, Kirby R R. Critical care: Hypothalamic and Pituitary Disease. Lippincott company Philadelphia USA. 1a. edition 1988:1395-04.
- 6.- Ciric I, Mikhael M, Staford T et al. Transsphenoidal microsurgery of pituitary macroadenomas with long term follow-up results. *J. Neurosurg.* 1983; 59:395-01.
- 7.- Cuellar F G, Bromocriptine mexylate (Parlodel) in the management of amenorrhea associated with hyperprolactinemia. *Obstet Gynecol.* 1980; 55:278-84.
- 8.- Del pozo E V, Wysh et al. Clinical and hormonal response to bromocriptine (CB-154) in the galactorrhea syndromes. *J Clin. Endocrinol Metab.* 1974; 39:18-26.
- 9.- Díaz de León P M, Velásquez R F, Juárez D N et al. Neurocirugía y alto riesgo. *Cirugía y Cirujanos* 1984; 52(6):351-54.
- 10.- Domingue J N, Wilson C B, Pituitary Abscesses. Report of seven cases and review of the literature. *J Neurosurg.* 1977:601-08.
- 11.- Faria M A, Tindall G T. Transsphenoidal microsurgery for prolactin-secreting pituitary adenomas. *J Neurosurg.* 1982; 56: 33-43.
- 12.- Furuhjelm M, Rydner R, Carlström K. Hiperprolactinemia in cases of infertility and amenorrhea. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1980; 59:137-41.
- 13.- George S R, Burrow G N, Zinman B et al. Regression of pituitary tumors a possible effects of bromocriptine. *Am J Med* 1979; 66:697-12.
- 14.- Gransden W R, Path MR, Wickstead M et al. Meningitis after transsphenoidal excision of pituitary tumors. *Journal of Laryngology and Otology* 1982; 102:33-6.

- 15.- Griffith RW, Turkalj I, Braun P. Outcome of pregnancy of mothers given bromocriptine. Br J Clin Pharmacol 1978;5:227-31.
- 16.- Hardy J. Transsphenoidal microsurgery of the normal and pathological pituitary. Clin Neurosurg 1968;16:185-217.
- 17.- Harrison's. Principles of Internal Medicine: Neuroendocrine regulation and disease of the anterior pituitary and hypothalamus. McGraw Hill. New York USA 1987. 11a edition. 169A-18.
- 18.- Landolt A M, Wüthrich R, Fellman H. Regression of pituitary prolactinoma after treatment with bromocriptine. Lancet 1979; 1:1082-83.
- 19.- Maclead R M, Lehmeier J E. Suppression of pituitary tumors growth and function by ergot alkaloids. Cancer Res. 1973; 33:849-55.
- 20.- Maxwell M H; Kleeman C R, Narins R G. Hyperosmolar states. Clinical Disorders of fluid and electrolyte metabolism. McGraw Hill. New York USA. 4a edition. 1987-491-96.
- 21.- Quadri S K, Lu K H, Meites J. Ergot induced inhibition of pituitary tumor growth in rats. Science 1982;176:417-18.
- 22.- Rodman E F, Molitch ME, Post KD et al. Long Term follow of Transsphenoidal selective adenectomy for prolactinomas JAMA 1984;252(7):921-24.
- 23.- Romanowsky B, Tyrell D, Weir B K, et al. Meningitis complicating transsphenoidal hypophysectomy. C M A Journal 1981;124:1172-75.
- 24.- Shappiro H M, Marsh M L, Marshall L. Neurosurgical intensive care. Anesthesiology 1977;47(2) 149-61.
- 25.- Thorner M O: Treatment of prolactinomas. Surg Neurol 1983;19: 303-04.
- 26.- Thorner M O, Besser G M, Jones A et al. Bromocriptine treatment of female infertility. Report of 13 pregnancies. Br J Med 1975; 4:694-97.
- 27.- Thorner M O, Perryman R I, Rogol A D et al. Rapid changes of prolactinomas volume after withdrawal and reinstitution of bromocriptine. J Clin Endocrinol Metab 1981;53:480-83.
- 28.- Tucker H M, Hahn J F. Transnasal, transseptal sphenoidal approach to hypophysectomy. Laryngoscope. 1982;92:55-57.
- 29.- Velentzas C, Carras D, Vassilouthis J. Regression of pituitary prolactinomas with bromocriptine administration. JAMA 1981;245: 1149-50.

- 30.- Wass JA,Thorner M O,Morris D V et al.Long term treatment of acromegaly with bromocriptine.Br Med J 1977;875-78.
- 31.- Whithaker SJ,Meanock C I,Turner G et al. Fluid balance and secretion of antidiuretic hormone following transsphenoidal pituitary surgery.J Neurosurg. 1985;63:404-12.