

11232

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios Superiores
Hospital Juárez de México
Secretaría de Salud

**EXPERIENCIA DEL HOSPITAL JUÁREZ
EN EL TRATAMIENTO MÉDICO-QUIRURGICO
DE ADENOMAS DE HIPOFISIS**

TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN
NEUROCIRUGÍA

PRESENTA
DR. GUILLERMO PÉREZ BALDENEGRO

ASESOR: DR. LUIS DELGADO REYES.

México, D.F. Agosto 2004.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



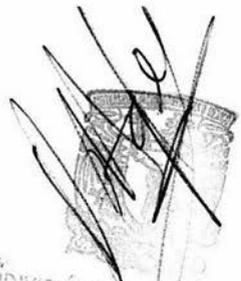
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

HOJA DE APROBACIÓN



SUBDIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
C. I. A. M.

DR. RAFAEL MENDIZABAL GUERRA
JEFE DE DIVISIÓN DE NEUROCIENCIAS
Y PROFESOR TITULAR DE LA ESPECIALIDAD
EN NEUROCIRUGÍA
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO

DR. LUIS DELGADO REYES
JEFE DEL SERVICIO DE NEUROCIRUGÍA
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO
ASESOR DE TESIS

DR. CARLOS CASTILLO RANGEL
MÉDICO ADSCRITO Y PROFESOR DE
NEUROCIRUGÍA
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO



DR. JORGE A. DEL CASTILLO MEDINA
JEFE DE LA DIVISIÓN DE ENSEÑANZA
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO

HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO
DIVISION DE ENSEÑANZA

México, D.F. Agosto 2004

INDICE

DEDICATORIA	I
PROLOGO	II
RESUMEN	1
INTRODUCCIÓN.....	3
MATERIAL Y METODOS	6
RESULTADOS	8
DISCUSIÓN.....	15
CONCLUSIONES.....	20
BIBLIOGRAFÍA.....	21

DEDICATORIA

Dedico este trabajo en forma muy especial a la memoria de mi maestro y amigo Dr. José María Sánchez Cabrera por su entusiasmo y dedicación vertidas en todos los que tuvimos el privilegio de ser sus alumnos. Igualmente a todos mis maestros médicos adscritos al servicio de Neurocirugía de nuestro Hospital Juárez de México por todas sus enseñanzas tanto en el aula como en la sala de cirugía.

Gracias a todos ellos.

PROLOGO

La glándula hipófisis nace de una invaginación del epiblasto que surge del techo de la región del estomodeo, este va a hacer contacto con la neurohipófisis que es una evaginación del diencefalo y ambas estructuras formaran en conjunto la hipófisis.

En la región intraselar puede desarrollarse el crecimiento de diferentes tipos de lesiones, entre las más frecuentes están: La hiperplasia fisiológica, adenomas, quistes no neoplásicos (parte intermedia, coloide, hendidura de Rathke) y otras menos frecuentes pero no menos importantes como: El craneofaringeoma, metástasis, meningeoma, quiste epidermoide o dermoide, arterias paramedianas y aneurismas.

Los adenomas de hipófisis son tumores benignos que se originan de la parte anterior de la glándula (adenohipofisis), comprenden del 12 al 18 % de todas las neoplasias intracraneales. So tumores derivados de células normales de la glándula hipófisis y es muy sorprendente el parecido que existe entre las células tumorales y las células de las que se originan.

Los métodos de inmunohistoquímica, microscopía electrónica y la hibridación in situ son muy útiles para definir el tipo celular, su contenido hormonal, función endocrina y la coitogenesis.

En niños los adenomas de la hipófisis son muy infrecuentes con menos del 3% en menores de 18 años. La mayoría de los tumores pediátricos de la hipófisis se presentan en niñas adolescentes y son adenomas secretores de ACTH o de Prolactina.

El objetivo de este estudio es investigar variables específicas, en una muestra de 64 pacientes con diagnóstico de adenoma de hipófisis y obtener un panorama global de nuestra experiencia en el manejo médico quirúrgico de estos pacientes y a la vez comparar nuestros resultados con los reportados en la literatura.

RESUMEN

Los Adenomas Hipofisarios, son una neoplasia epitelial benigna, con cuadro clínico ó forma de presentación muy característica en cada una de las variedades tumorales, principalmente en cuanto a su producción hormonal y su sintomatología endocrinológica, por lo que en nuestro estudio de 64 casos ingresados para tratamiento quirúrgico además de los síndromes endocrinológicos, estudiaremos algunas otras variables.

Los datos obtenidos son los siguientes:

Fueron 64 pacientes, 34 del sexo femenino y 30 del sexo masculino con edades entre los 17 y 72 años con un promedio de 35.9 años todos los pacientes ingresados de la consulta externa por considerarse candidatos para tratamiento quirúrgico. A todos se les realizó estudios paraclínicos complementarios para apoyar el diagnóstico (TAC, IRM, Campimetria, Perfil hormonal).

En nuestra patología predomina el sexo femenino, con 34 casos por 30 casos del sexo masculino, la edad promedio al momento del diagnóstico fue de 35.9 años, en su mayoría 46 (71.8%) fueron macroadenomas contra 18(28.1%) que fueron microadenomas.

La sintomatología predominante fue el síndrome quiasmático que estuvo presente en 40 pacientes (62.5%).

En 25 pacientes (39%) no se logró identificar ningún síndrome endocrinológico seguido de 24 pacientes (37.5%) en los que fue posible detectar un síndrome de amenorrea/galactorrea que fue la afección endocrina más constante.

Del total de pacientes solo a 9 (14.0%) se les dio tratamiento complementario con radioterapia.

Uno de los pacientes no acudió a su tratamiento, el resto fueron tratados quirúrgicamente mediante un abordaje intracraneal (vía subfrontal derecho) en 41 pacientes (64.0%), seguido del abordaje transesfenoidal realizado en 9 pacientes (14.0%). En 2 casos fue necesario un abordaje intracraneal bilateral debido a las grandes dimensiones de la lesión.

La complicación más frecuente fue la recidiva que presentó en 10 casos (15.6%) seguida de apoplejía y diabetes insípida en 6 y 5 casos respectivamente.

La mortalidad fue de 2 casos (3.12%) una de ellas por FOM y la otra por cetoacidosis.

INTRODUCCIÓN

Muchas cosas han cambiado en el campo de los adenomas de hipófisis desde que Pierre Marie en 1886 individualizó la acromegalia como entidad patológica y descubrió su origen tumoral ubicándola en la adenohipófisis.

En primer lugar, la introducción de la vía transesfenoidal (Guiot, 1958). Para llegar a la técnica actual; faltaba solo sustituir el control con placas simples por el control fluoroscópico en sala y las sutilezas que permite el uso del microscopio quirúrgico, introducido por Jules Ardí.

Los progresos de la endocrinología también han venido a modificar el enfoque de los adenomas de hipófisis. Inicialmente se distinguían los adenomas cromofobos de los adenomas cromófilos. Actualmente se hace una clasificación endocrinológica más precisa (radioinmunología, inmunohistoquímica), lo que permite hablar ahora de adenomas secretorios, no secretorios ó productores de hormonas incompletas.

Finalmente, el tercer elemento fundamental es el progreso de las técnicas modernas de imagen: la tomografía y sobre todo la IRM, proporcionan al clínico una imagen confiable y no invasiva.

En la región selar se puede presentar diferentes tipos de lesiones y aunque una de las más frecuentes es el adenoma de hipófisis existen otras extremadamente raras y que pueden formar parte del diagnóstico diferencial del adenoma tal es el caso de lesiones de tipo inflamatorio como un tuberculosa intraselar del cual se han reportado 5 casos, 4 de ellos con diagnóstico inicial de adenoma de hipófisis (11). Se describe a una paciente de 46 años de edad, con episodios de confusión e hipopituitarismo sin evidencia de tuberculosis sistémica. (12).

Existen otros procesos de tipo inflamatorio causados por hongos que pueden ocasionar la presencia de abscesos dentro de la región selar tal es el caso del *Aspergillus*. (13). Algo tal vez más raro pero posible es la presencia de metástasis a partir de un adenoma de hipófisis productor de prolactina, por lo que puede considerarse como un tumor maligno. (34).

Aunque los prolactinomas tienen mayor incidencia en el sexo femenino, este tipo de tumores puede igualmente presentarse en hombres aunque con algunas diferencias clínicas por lo que se puede considerar diferente conducta en cuanto a su tratamiento médico quirúrgico. (35)

Entre otros tipos de lesiones que se pueden presentar en la región selar existen los plasmocitomas que pueden tener crecimiento selar y subpraselar incluso puede llegar a causar destrucción de la silla turca y compromiso de la vía visual y su conducta de tratamiento quirúrgico no difiere del adenoma. (36, 21, 22). Esta descrito también la presencia de un tumor intraselar de aspecto radiográfico y microscópico consistente en un paciente con diagnostico de mieloma múltiple.(37).

MATERIAL Y METODOS

En este trabajo se incluyeron pacientes con diagnostica de adenoma hipofisiario, que ingresaron a nuestro Hospital procedentes de consulta externa para tratamiento quirúrgico.

En forma retrospectiva se tomaron los pacientes ingresados entre el año 2000 y 2004, obteniendo un total de 64 pacientes, de los cuales 34 (53.1%) fueron del sexo femenino y 30 del sexo masculino (46.8%), con edad promedio de 35.9 años.

El diagnostico de adenoma hipofisiario, fue realizado en base a cuadro clínico (síndrome quiasmatico, síndrome de HTEC, alteraciones hormonales) y apoyado en estudios paraclínicos como TAC, IRM, Campimetria y perfil hormonal.

Los pacientes fueron estudiados mediante la revisión expediente clínico y estudios de imagen, y fueron separados y agrupados en relación a diferentes variables cualitativas y cuantitativas como, sexo, edad, macroadenomas, y microadenomas, aspectos clínicos como: signos y síntomas de hipertensión endocraneana, síndrome quiasmatico, otros nervios craneanos afectados, y síndrome clínico endocrinológico como:

Acromegalia, Síndrome de amenorrea/galactorrea, síndrome de cushing, y pubertad tardía. En cuanto al tratamiento se considero el tipo de abordaje quirurgico realizado en cada uno de los pacientes y en cuantos de estos, se realizo algún otro tratamiento complementario como radioterapia y ó administración de bromocriptina.

Por último se investigo la incidencia de complicaciones posquirúrgicas en cada uno de los pacientes, la mayoría de estas, relacionadas directamente con la cirugía.

Una vez estudiadas cada una de estas variables al total de pacientes, se realizaron las sumas y aplicación de porcentajes para obtener un panorama global de la muestra estudiada.

RESULTADOS

Los resultados obtenidos se encuentran desglosados por año en las tablas 1, 2, 3, y 4. El total de pacientes estudiados fue de 64, de los cuales 34 (53.1%) fueron del sexo Femenino y 30 (46.8%) fueron del sexo masculino. El paciente de menor edad fue de 17 años y el mayor de 72 años con un promedio de 35.9 años.

En relación al tamaño del tumor, 46 casos (71.8 %) fueron macroadenomas y 18 casos (28.1 %) fueron microadenomas. En cuanto a los aspectos clínicos estudiados solo 15 pacientes (23.4%) tuvieron cuadro clínico de aumento de la presión endocraneana, 40 pacientes (62.5 %) presentaron síndrome quiasmático, 24 pacientes (37.5 %) presentaron síndrome de amenorrea / Galactorrea, 11 pacientes (17.1 %) presentaron acromegalia, 2 pacientes (3.1%) presentaron acromegalia mas síndrome de amenorrea/ galactorrea, 1 paciente (1.5 %) presento síndrome de Cushing, 1 paciente (1.5 %) presento pubertad tardía y en 25 pacientes (39.0 %) no se logro identificar signos clínicos de alteración hormonal.

En cuanto al tratamiento, el total de los pacientes fueron intervenidos quirúrgicamente excepto uno que no acudió a la cirugía. De los pacientes operados a 41 pacientes (64.0 %) se les

realizo un abordaje intracraneal (subfrontal) unilateral y en 2 pacientes (3.1 %) 1 abordaje intracraneal fue bilateral dadas las grandes dimensiones del adenoma, a 9 pacientes (14.0 %) se les opero por vía transesfenoidal , 5 pacientes (7.8 %) se operaron por vía transciliar, a un paciente (1.5 %) se le realizo un abordaje intracraneal mas derivación ventriculoperitoneal, 3 pacientes (4.6 %) fueron operados por vía transesfenoidal endoscopica y en 2 pacientes (3.1 %) se realizo un abordaje orbitocigomático.

Además del tratamiento quirúrgico algunos pacientes como se muestra en las tablas, fueron tratados en forma complementaria con: radioterapia en 9 pacientes (14.0 %), administración de bromocriptina en 3 pacientes (4.6 %) y ambos tratamientos en 2 pacientes (3.1 %).

Dentro de las complicaciones la más frecuente fue la recidiva tumoral que se presento en 10 pacientes (15.6 %) seguida por apoplejía pituitaria 6 pacientes (9.3 %), diabetes insípida en 5 pacientes (7.8 %), aracnoidocele en 4 pacientes (6.2 %), crisis convulsivas en 3 pacientes (4.6%), hidrocefalia en 2 pacientes (3.1%), panhipopituitarismo en 2 pacientes (3.1 %), hematoma posquirúrgico en un paciente (1.5), defunción en 2 pacientes (3.1 %) una de ellas debida a falla orgánica múltiple y la otra a cetoacidosis.

RELACION DE ADENOMAS HIPOFISIARIOS DE MARZO DEL 2000 A FEBRERO DEL 2001

	Exp.	sexo	edad	macro	micro	PIC	Sx. Quias.	NC Afec	Sx.Clinico	Tx.Med.	Tx.QX	Complic.Poqx.
1	392408	F	20	+		+	+		A / G	RT/BRO.	AIC / DVP	ARACNOIDOCELE / HIDROCEF.
2	366973	M	39	+		+	+		N / I		AIC	RECIDIVA / ARACNOIDOCELE
3	371292	F	29		+				ACROM.		TSE	
4	375235	F	30		+				A / G		TSE	
5	363593	F	23	+		+	+	I	A / G	RT/BRO.	AIC	D. I. TRANSQX / RECIDIVA
6	393059	F	23	+		+	+		N / I		AIC	CRISIS CONVULSIVAS
7	390605	F	31		+				A / G		TSE	
8	406308	F	44	+			+		A / G	RT	AIC	RECIDIVA
9	395715	F	22	+			+		A / G		AIC	RECIDIVA
10	404571	F	34		+		+		A / G		TSC	ARACNOIDOCELE
11	407291	F	33	+					A / G		AIC	
12	418054	M	72	+		+	+		N / I	RT	AIC	RECIDIVA / CC/HIDRO./PANHIPO.
13	099878	M	42		+				ACROM.		TSE	
14	377893	F	28	+		+	+		N / I		AIC	RECIDIVA / D. I.
15	471438	M	54	+					ACROM.		AIC	
16	427284	M	33	+			+		N / I		AIC	
	Total	F : 11 M : 5		11	5	6	10					

A / G : Amenorrea / galactorrea

ACROM. : Acromegalia

TSE : Transeptoefenoidal

Endo : Endoscopico

N / I: No identificado

AIC : Abordaje intracraneal

TSC : Transciliar

RT : Radioterapia

D.I.: Diabetes insípida

ORCI: Orbitocigomático

RELACION DE ADENOMAS HIPOFISIARIOS DE MARZO DEL 2001 A FEBRERO DEL 2002

	Exp.	sexo	edad	macro	micro	PIC	Sx. Quias.	NC Afec.	Sx.Clinico	Tx Med.	Tx. Qx	Complic.Poqx.
1	432111	F	39	+			+		A / G	BROMOC.	AIC	MUERTE X FOM
2	379563	M	41	+			+		N / I		AIC	RECIDIVA
3	452196	F	33	+		+	+		ACRO.A/G		AIC	
4	457739	M	45	+			+		N / I		AIC	CRISIS CONVULSIVAS
5	351762	F	35		+				A / G		TSC	
6	457853	F	30		+	+	+		A / G		TSC	
7	460767	F	27		+				A / G		TSE	
8	464263	M	26		+				ACROM.		TSE	
9	465120	F	32		+				A / G		TSE / ENDO.	HIPOTIROIDISMO
10	467549	M	52	+					A / G		AIC	
11	465255	M	26	+		+			N / I	RT	AIC	
12	436288	F	17		+				A / G		TSE / ENDO.	
13	472448	F	58		+		+		A / G	RT	TSE	APOP. / PANHIPO. / D. I.
14	476961	F	55	+			+		N / I		AIC	
15	473740	M	56	+			+		N / I		AIC (ORCI)	
16	438628	M	18	+			+		PUB. TARD.		AIC	
17	471438	M	54	+					ACROM.		AIC	
	Total	F :9 M:8		10	7	3	9					

RELACION DE ADENOMAS HIPOFISIARIOS DE MARZO DEL 2002 A FEBRERO DEL 2003

							Quias.	Afec				
1	481041	M	22	+			+		N / I	RT	AIC	AOPLEJIA
2	470895	F	31	+					A / G		TSE	
3	481612	F	44	+			+		A / G		AIC	AOPLEJIA
4	479131	M	37		+		+		N / I		AIC	
5	495742	M	34	+			+		N / I	RT	AIC	RECIDIVA
6	498918	M	34	+			+		N / I		AIC	
7	495853	F	33	+		+			A / G		AIC	
8	499394	M	67	+			+		N / I		AIC	
9	490534	M	48		+				ACROM.		TSE	
10	502203	F	26	+			+		A / G		AIC	AOPLEJIA
11	491142	M	48	+					ACROM.		AIC	
12	446798	F	29	+					CUSCHING		AIC	
13	502521	F	42	+					A / G. ACRO		AIC	APO. / HIPOT. / INFECC. DE H.
14	491463	F	21	+		+			N / I		AIC	
15	511562	M	24	+			+		N / I		AIC	RECIDIVA
16	259543	F	43		+				A / G	BROMO.	ASC	ARACNOIDOCELE
17	509133	F	38	+			+		A / G	RT	AIC	HIPOTIROIDISMO
	Total	F : 9 M : 8		14	3	2	9					

RELACION DE ADENOMAS HIPOFISIARIOS DE MARZO DEL 2003 A FEBRERO DEL 2004

	Exp.	sexo	edad	macro	micro	PIC	Sx. Quias	NC Afec.	Sx.Clinico	Tx.Med.	Tx.QX	Complic.Poqx.
1	283387	M	38	+					ACROM.		TSE / ENDO.	APO. / RECIDIVA
2	524530	F	38	+			+		N / I		AIC	D. I.
3	524059	M	29	+		+			ACROM.		AIC (ORCI)	MUERTE X CETOACIDOSOS
4	530027	M	39	+			+		N / I		AIC	
5	526002	M	49		+		+		N / I	RT	AIC	
6	533463	M	42	+			+		ACROM.		AIC	HEMATOMA / INFECCION
7	518309	F	23	+			+		A / G	RT	AIC	
8	533394	F	39		+		+		N / I		NO ACUDIO	
9	541164	F	32	+			+		N / I		AIC BILAT.	INFECCION
10	539860	M	26	+		+	+		N / I		AIC BILAT.	
11	540160	M	33	+		+	+		N / I		AIC	
12	549603	F	26		+		+		A / G	BROMO	TSC	
13	553708	M	36	+		+	+		N / I		AIC	D. I.
14	551763	M	30	+			+		ACROM.		AIC	
	Total	F : 5 M : 9		11	3	4	12					

RESULTADOS

	R2	R3	R4	R5	TOTAL %
Pacientes:	16	17	17	14	64 (100%)
Femenino:	11	9	9	5	34 (53.12%)
Masculino:	5	8	8	9	
Edad (rango)	20-72	17-58	21-67	23-49	17-72
Promedio:	34.8	37.8	36.5	34.2	35.9
Macro:	11	10	14	11	46 (71.87%)
Micro:	5	7	3	3	18 (28.12%)
Aum. PIC:	6	3	2	4	15 (23.4%)
Sx.Quiasmatico:	10	9	9	12	40 (62.5%)
A /G:	8	8	6	2	24 (37.5%)
N /I:	5	5	7	8	25 (39.0%)
ACROM.:	3	2	2	4	11 (17.1%)
ACROM+A /G:		1	1		2 (3.12%)
CUSCHING			1		1 (1.57%)
PUB. TARDIA:		1			1 (1.57%)
RT:	16	17	17	14	64
BROMOC	2	2	3	2	9 (14.06%)
RT + BROMOC:	2	1	1	1	3 (4.68%)
					2 (3.12%)
AIC:	10	9	14	8	41 (64.06%)
TSE:	4	3	2		9 (14.06%)
TSC:	1	2	1	1	5 (7.81%)
AIC + DVP:	1				1 (1.56%)
TSE-ENDO:		2		1	3 (4.68%)
AIC (ORCI):		1		1	2 (3.12%)
AIC BILAT:				2	2 (3.12%)
NO ACUDIO:				1	1 (1.56%)
RECIDIVA:	16	17	17	14	64
ARACNOIDOCELE	6	1	2	1	10 (15.6%)
D. I:	3		1		4 (6.25%)
CRISIS C:	2	1		2	5 (7.81%)
HIDROCEFALIA	2				3 (4.68%)
PANHIPO:	2	1			2 (3.12%)
HIPOTIROIDISMO	1	1	2	1	2 (3.12%)
APOPLEJIA		1	4		3 (4.68%)
INFECCION:			1	2	6 (9.37%)
HEMATOMA:				1	3 (4.68%)
DEFUNCIÓN:		1 (Fom)		1 (ceto)	1 (1.56%)
					2 (3.12%)

DISCUSION

Los 64 pacientes fueron diagnosticados e ingresados para cirugía como tratamiento definitivo. El diagnóstico de adenoma de hipófisis fue apoyado en todos los pacientes con estudios paraclínicos.

No está descrito con certeza un agente o factor causal directo de la transformación neoplásica de las células de la glándula hipófisis, lo que sí es conocido es que existe predilección por algunos grupos celulares lo que hace más frecuentes a unos tipos de adenomas, tal es el caso del tumor productor de prolactina.

En nuestro estudio hubo ligera predominancia en el sexo femenino con 34 pacientes contra 30 del sexo masculino aunque en la literatura se describe igual incidencia entre sexos a excepción de los prolactinomas que tienen predilección por el sexo femenino y los adenomas productores de hormona de crecimiento por el sexo masculino.

En cuanto a la edad de presentación (inicio de los síntomas) la mayoría de los autores están de acuerdo que se presenta más frecuentemente entre la 3ra y 4ta décadas de la vida semejante a lo

encontrado en nuestro estudio con un promedio de mayor incidencia a los 35.9 años de edad.

Predomino el numero de macroadenomas como en la mayoría de las series, muy probablemente debido a que se comportan comúnmente en forma silente a diferencia de los adenomas pequeños que no rebasan los 10mm (microadenomas) que clínicamente son muy expresivos.

El aumento de la presión intracraneala se presento en 15 pacientes, dos de ellos por presentar bloqueo de LCR e hidrocefalia y el resto debido a edema cerebral y a las grandes dimensiones del tumor. Los defectos en la campimetria visual (Síndrome quiasmatico) a sido la manifestación clínica más constante en la mayoría de los paciente, aunque muchos de ellos acuden a recibir atención por presentar síntomas de alteración hormonal se logra identificar en ellos algún defecto campimetrico que puede ir desde una cuadrantanopsia unilateral hasta la amaurosis que en nuestra experiencia a habido pacientes que ignoran tal defecto.

La manifestación de alteración hormonal mas constante como en toda la literatura fue el prolactinoma con síndrome de amenorrea /galactorrea igualmente el adenoma productor de ACTH con síndrome de cushing como el menos frecuente, aunque como esta

descrito en la literatura puede tratarse de tumores silentes, es decir tumores productores de ACTH sin evidencia clínica de síndrome de Cushing en los que se ha identificado a la Pro-opiomelanocortina como un precursor de la ACTH. (15, 18, 17). Aunque prácticamente no se identificó en nuestro estudio, es importante mencionar a los adenomas productores de gonadotropinas en los que la característica más común es la hipersecreción de FSH y un gran número de pacientes presentan hipogonadismo secundario debido a que estos adenomas no secretan LH intacta, es decir biosíntesis y secreción defectuosa de gonadotropinas y actualmente se ha demostrado que los adenomas cromofobos clínicamente no funcionales son secretores de gonadotropinas. (30, 23, 27, 28, 31) Estos pacientes tienen buen pronóstico con reducción significativa de las dimensiones del tumor y reducción en los niveles de FSH al igual que mejoría clínica después de cirugía transesfenoidal que se puede complementar con administración de bromocriptina (24, 29, 32), también se pueden observar reducción de los niveles séricos de FSH con la administración del ngr. Antagonista de gonadotropinas incluso con una sola dosis de 10 mg. (25).

Se ha reportado el caso de una paciente japonesa de 10 años de edad, con diagnóstico de ovario poliquístico quien presentó crecimiento ovárico aunado a adenoma de hipófisis productor de gonadotropinas (33).

En cuanto al tratamiento complementario, en 9 de nuestros pacientes se les administro bromocriptina sin resultados óptimos por lo que se decidió ingresar para tratamiento quirúrgico. Es importante mencionar que la mayoría de pacientes tratados con bromocriptina no están en nuestra muestra ya que no se ingresaron para tratamiento quirúrgico. Esta descrito que los adenomas de hipófisis independientemente de su producción hormonal han mostrado reducción significativa de su tamaño además de mejoría del defecto visual con la administración de bromocriptina durante 3 meses a una dosis de 20 mg al día, dicha reducción se a sido comprobada con estudios seriados de tomografía, cisternografía (1, 2, 4, 7, 8, 9,10).

Igualmente se a demostrado que las cifras sericas de prolactina en caso de prolactinoma u otro tipo de hormona (FSH) han regresado a la normalidad a los 12 días de iniciado el tratamiento con bromocriptina (3, 5, 6).

Tratándose del tratamiento quirúrgico existe mucha controversia acerca de cual será el mejor abordaje quirúrgico en cada caso en particular y depende más bien de cada escuela en particular el tomar dicha decisión. Aunque en términos generales se acepta que una lesión de gran tamaño que sobrepasa los 10 mm y se extiende por arriba del diafragma selar o involucra estructuras adyacentes como nervios ópticos, seno cavernoso o arterias carótidas es conveniente en

estos casos realizar un abordaje intracraneal relativamente amplio con adecuada exposición de estructuras afectadas o comprimidas por el tumor. En cambio cuando se trata de lesiones pequeñas menores de 10 mm confinadas a la región selar se acepta la realización de abordajes menores o menos invasivos como transfenoidal apoyado o no de la endoscopia transnasal o el abordaje transciliar.

La complicación más frecuente en nuestra muestra de pacientes fue la recidiva tumoral teniendo como posibles factores: una técnica quirúrgica deficiente y la utilización deficiente del recurso de la radioterapia como tratamiento complementario necesario en muchos pacientes. En segundo lugar se presentó la apoplejía pituitaria la cual puede ser precipitada por diabetes insípida y descontrol hidroelectrolítico. (19). Dicha complicación esta descrita en 5 casos de adenomas de hipófisis en los que se identifico por medio de análisis inmunohistoquímico positividad para ACTH y GH pero sin evidencia de manifestación clínica de alteración hormonal.(20).

CONCLUSIONES

Como pudimos observar en nuestro estudio, la experiencia del hospital Juárez de Mexico en el tratamiento medicoquirúrgico de pacientes con adenoma de hipófisis no difiere significativamente de las estadísticas ya conocidas. Por otro lado es importante tener registrada nuestra propia estadística haciendo especial énfasis en el tratamiento y las complicaciones tratando de ofrecer la mejor alternativa de tratamiento a nuestros pacientes y evitar en lo posible la presencia de complicaciones lo que requiere una buena evaluación del paciente en el postoperatorio y una vigilancia estrecha e integral del paciente en el postoperatorio sin perder de vista el control hidroelectrolítico, prevención y/o tratamiento sustitutivo de hormonas y la vigilancia de signos clínicos de infección local y/o sistémica.

Desafortunadamente sigue siendo alto el número de paciente con grandes defectos de campos visuales incluso amaurosis al momento de acudir a nuestro servicio lo que requerirá de medidas más extensas y no solamente del servicio de neurocirugía de nuestro hospital.

BIBLIOGRAFIA

1. McGregor AM, Scanlon MF, May R, May K. Effects of bromocriptine on pituitary tumors size. *Br. Med J.* 1979 sep.22;2 (6192): 700-3
2. Bergh T, Nilius SJ, Lundberg PO, Mostrom U, Enoksson P, Ohman L, Wide L. Rapid regression of pituitary tumors during bromocriptine treatment of women with hyperprolactinemia. *Ups J Med Sci.* 11982;87 (3):259-67
3. Kahn SE, Miller JL. Rapid resolution of visual field defects and reduction in macroprolactinoma size with bromocriptine therapy. A case report. *S Afr Med J* 1982 Oct. 30;62(19):696-9
4. Woodhouse NJ, Khouqueer F, Sieck JO. Prolactinomas and optic nerve compression: disappearance of suprasellar extension and visual recovery after two weeks bromocriptine treatment. *Horm res*, 1981;14(3):141-7
5. Takahashi T, Kuwayama A, Katoh T. Size reduction of a nonfunction pituitary adenoma after bromocriptine therapy: case report. *No shinkei Geka.* 1984 Jan; 12 (1):71-80.
6. Abs R, Parizel PM, Beckers A. Acute effects of Parlodel-LAR and response to long-term treatment with bromocriptine in a patient with a follicle stimulating hormone-secreting pituitary adenoma. *J. Endocrinol Invest.* 1991 Feb; 14(2): 135-8.
7. van't Verlaat JW, Crougths RJ, Hendriks MJ, Bosma NJ. Results of primary treatment with bromocriptine of prolactinomas with extrasellar extension. *J Endocrinol Invest.* 1991 Feb; 14(2): 135-8.
8. Garcia-Luna PP, Leal-Cerro A, Pereira JL, Montero C, Acosta D, Trujillo F, Mazuelos C, Astorga R. Rapid improvement of visual defects with parenteral depot-bromocriptine in a patient with a non-functioning pituitary adenoma. *Horm Res.* 1989;32(5,6):183-7.

9. Moster ML, Savino PJ, Schatz NJ, Snyder PJ, Sergott RC, Bosley TM. Visual function in prolactinoma patients treated with bromocriptine. *Ophthalmology*. 1985 Oct;92(10):1332-41.
10. Mbanya JC, Mendelow AD, Crawford PJ, Hall K, Dewar JH, Kendall-Taylor P. Rapid resolution of visual abnormalities with medical therapy alone in patients with large prolactinomas. *Br J Neurosurg*. 1993;7 (5):519-27.
11. Ranjan A, Chandy MJ. Intracellular tuberculoma. *Br J Neurosurg*. 1994; 8(2):179-85.
12. Domínguez FS, de Souza JM, Chagas H, Chimelli L, Abisman M. Pituitary tuberculosis: an unusual lesion of the sellar region. *Pituitary*. 2002;5(3):149-53.
13. Iplikcioglu AC, Bek S, Bikmaz K, Ceylan D, Gokduman CA. Aspergillus pituitary abscess. *Acta Neurochir(Wien)* . 2004 May; 146(5):521-4. Epub 2004 Apr 08.
14. Yang D, Tao W, Liu TH, Wei SZ. Thyrotropin-secreting pituitary adenoma: a clinicopathological analysis of seven cases. *Zhonghua Bing Li Xue Za Zhi*. 2004 Jun; 33(3):208-11.
15. Braithwaite MD, FACE SS, Clasen MD, RA, D'Angelo MD, CM. Silent corticotroph adenoma: case report and literature review. *Endocr Pract*. 1997; 3(5):297-301.
16. Trouillas J. Pathology and pathogenesis of pituitary corticotroph adenoma. *Neurochirurgie*. 2002 May; 48(2-3 Pt 2):149-62.
17. Nagaya T, Seo H, Kuwayama A, Sakurai T, Tsukamoto N, Nakane T, Sugita K, Matsui N. Pro-opiomelanocortin gene expression in silent corticotroph-cell adenoma and Cushing's disease. *J Neurosurg*. 1990 Feb; 72(2):262-7.
18. Kojima Y, Suzuki S, Yamamura K, Ohhashi G, Yamamoto I. Comparison of ACTH secretion in Cushing's adenoma and clinically silent corticotroph adenoma by cell immunoblot assay. *Endocr. J.*; 49(3):285-92.

19. Sweeney AT, Blake MA, Adelman LS, Habeebulla S, Nachtigall LB, Dut JM, Tully III GL. Pituitary apoplexy precipitating diabetes insipidus. *Endocr. Pract.* 2004. Mar-Apr; 10(2):135-8.
20. Abe T, Taniyama M, Xu B, Ozawa H, Kawamura N, Shimazu M, Sasaki K, Izumiyama M, Kuwazawa J, Sano T, Matsumoto K. Silent mixed corticotroph and somatotroph macroadenomas presenting with pituitary apoplexy.
21. Losa M, Terreni MR, Tresoldi M, Marcelli M, Campi A, Triulzi F, Scotti G, Giovanelli M. Solitary plasmacytomas of the sphenoid sinus involving the pituitary fossa: a case report and review of the literature. *Surg. Neurol.* 1992 May; 37(5):388-93.
22. Evans PJ, Jones MK, Hall R, Scanlon MF. Pituitary function with a solitary intrasellar plasmacytoma. *Postgrad. Med J.* 1985 Jun; 61(716):513-4.
23. Galway AB, Hsueh AJ, Daneshdoost L, Zhou MH, Pavlou SN, Snyder PJ. Gonadotroph adenoma in men produce biologically active follicle-stimulating hormone. *J. Clin Endocrinol Metab.* 1990 Oct; 71(4):907-12.
24. Harris RI, Schatz NJ, Gennarelli T, Savino PJ, Cobbs WH, Snyder PJ. Follicle-stimulating hormone-secreting pituitary adenomas: correlation of reduction of adenoma size with reduction of hormonal hypersecretion after transsphenoidal surgery. *J. Clin Endocrinol Metab.* 1983 Jun; 56(6):1288-93.
25. Daneshdoost L, Pavlou SN, Molitch ME, Gennarelli TA, Savino PJ, Sergott RC, Bosley TM, River JE, Vale WW, Snyder PJ. Inhibition of follicle-stimulating hormone secretion from gonadotroph adenomas by repetitive administration of a gonadotropin-releasing hormone antagonist. *J Clin Endocrinol Metab.* 1990 Jul; 71(1):92-7.
26. Sassolas G, Lejeune H, Trouillas J, Forest MG, Claustrat B, Lahlou N, Loras B. Gonadotropin-releasing hormone agonists are unsuccessful in reducing tumoral gonadotropin secretion in two patients with gonadotropin-secreting pituitary adenomas. *J Clin Endocrinol Metab.* 1988 Jul; 67(1):180-5.

27. Chanson P. Ganadotroph pituitary adenomas. *Ann Endocrinol (Paris)*. 2000 Sep;61(3):258-68.
28. NicolisG, Shimshi M, Allen C, Lamí NS, Kourides IA. Ganadotropin-producing pituitary adenoma in a man with long-standing primary hypogonadism. *J. Clin Endocrinol Metab*. 1988 Jan;66(1):237-41.
29. Comtois R, Bouchard J, Robert F. Hypersecretion of ganadotropins by a pituitary adenoma : pituitary dynamic studies and treatment with bromocriptine in one patient. *Fertil Steril*.1989 Oct;52(4):569-73.
30. Snyder PJ. Ganadotroph cell pituitary adenomas. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 1987 Sep;16(3):755-64.
31. Young WF, Scheithauer BW, Kovacs KT, Horvath E, Davis DH, Randall RV. Ganadotroph adenoma of the pituitary gland: a clinicopathologic analysis of 100 cases. *Mayo Clin Proc*. 1996 Jul; 71(7):649-56.
32. Leung MD NM, Lochnan MD FRCPC HA, Ooi MB BS FRCPC FRACP FACE TC. Successful long-term management of a ganadotroph adenoma with bromocriptine. *Endocr Pract*. 1998;4(5):274-8.
33. Tashiro H, Katabuchi H, Ohtake H, Katu T, Ushio Y, Okamura H. A follicle-stimulating hormone-secreting ganadotroph adenoma with ovarian enlargement in a 10-year-old girl. *Fertil Steril*. 1999 Jul;72(1):158-60.
34. Vaishaya S, Tondon A. Malignant prolactinoma: is metastasis a must? Clinico-pathologic and immunohistochemical study os a case. *J Neurosurg Sci*. 2004 Mar;48(1):37-41.
35. Asano S, Ueki K, Suzuky I, Kirino T. Clinical features and medical treatment of male prolactinomas. *Acta Neurochir (Wien)*.2001; 143(5):465-70.
36. Mandagere MD KA, Schimke MD FACP RN, Kyner MD FACP FACE JL, Bhatia MD PS. An unusual sellar mass- solitary plasmacytoma. *Endocr. Pract*. 1998;4(6):382-6.

37. Bitterman P, Ariza A, Black, RA, Allen WE 3ed, Lee SH. Multiple myeloma mimicking pituitary adenoma. *Comput Radiol.* 1986 Jul-Aug; 10(4):201-5.
38. Decq P, Kéravel Y, Velasco F. Adenoma de Hipófisis. 1995; Pg:139-47.
39. Anne G. Osborn, MD, FACR. *Neurorradiología Diagnóstica.* 1998; Pg:464-77.
40. Ignacio A. Félix E. *Tumores de la Hipófisis.* 2000; Pg:97-110.