

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO

**HALLAZGOS POR RESONANCIA MAGNETICA EN
PACIENTES CON ADENOMA HIPOFISIARIO EN EL
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO**

TESIS DE POSTGRADO

**PARA OBTENER EL TITULO EN LA
ESPECIALIDAD DE:**

RADIOLOGIA E IMAGEN

PRESENTA:

DR. WENCESLAO FLORES HERNANDEZ.

ASESOR:

DRA. ADA ELISA FLORES COBOS



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.

Dr. Gustavo Adolfo Casián Castellanos
Profesor Titular
Jefe del Servicio de Radiología
Hospital Juárez de México.

Dr. Pedro Hernández Martínez
Neurorradiólogo del HJM.
Profesor Asesor

Dra. Ada Elisa Flores Cobos
Asesor de Tesis
Hospital Juárez de México

Dr. Luis Delgado Reyes
Director de Enseñanza
Hospital Juárez de México.

AGRADECIMIENTOS:

A MIS PADRES

A MI ESPOSA

A MIS HIJOS

A MIS PROFESORES

A MI ASESOR

AL JEFE DE SERVICIO

AL JEFE DE ENSEÑANZA DEL HJM

AL DIRECTOR DEL HJM.

INDICE:

1. Introducción	5
2. Antecedentes	6-19
3. Planteamiento del problema	20
4. Objetivos	20
5. Hipótesis	20
6. Justificación	21
7. Criterios de selección	21-22
8. Descripción general del estudio	22
9. Materiales y métodos	22
10. Recursos	23
11. Análisis de resultados	24-26
12. Conclusión	27-28
13. Comentarios	29
14. Cronograma de actividades	30
15. Bibliografía	31-33
16. Anexos	34
16.1. Tablas	35-41
16.2. Gráficos	41-53
16.3. Fotos	54-71

HALLAZGOS POR IRM DE PACIENTES CON ADENOMA HIPOFISIARIO EN EL HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO.

1.- INTRODUCCION:

En este estudio se pretende evaluar por IRM los casos clínicos sospechosos de Adenoma Hipofisiario, describir por IRM los casos quirúrgicos con sospecha de Adenoma Hipofisiario, así como comprobar por estudio anatomopatológico los hallazgos en IRM de Adenoma Hipofisiario.

Es importante tomar en cuenta algunos datos estadísticos que motivan la decisión de realizar el presente estudio; El Adenoma Hipofisiario constituye aprox. del 10 al 25 % de todas las neoplasias intracraneales primarias, 27% en autopsia con clínica oculta. Ocurren más a menudo en el grupo de edad de 20 a 50 años. A veces forman parte del Síndrome de neoplasias múltiples endocrinas (MEN I o SINDROME DE WERMER). Los Adenomas pueden ser funcionantes o activos (70-75%), y el más frecuente es el Prolactinoma, "Sx. de Farbes Albright" por secreción de prolactina (PRL) en 36-46%, con relación Masc. /Fem. de 1:4, aprox. el 50% son Microadenomas, dando lugar a diversos síndromes clínicos: Acromegalia y Gigantismo por secreción de Somatotropina (GH), con frecuencia de 20-30% de los Adenomas Hipofisarios, con una relación Masc. /Fem. de 1:2, siendo la mayoría Macroadenomas mayores de 1cm. "Sx. De Cushing" o "Sx. De Nelson" por secreción de ACTH, con un 7-15% de los Adenomas Hipofisarios, con relación Masc. /Fem. de 1:4., y los Adenomas mixtos secretores, de aprox. 10% de los Adenomas Hipofisarios, así como los Adenomas Puros Gonadotrópicos o Tirotrópicos más raros de menos del 1%. Pero también pueden ser no funcionantes o atípicos (25-30%), e incluso con posible repercusión funcional (Hipopituitarismo y alteraciones visuales) por compresión y atrofia de la glándula.

El Adenoma Hipofisiario constituye un 80% de los tumores selares en adultos. Por su relativa frecuencia de este padecimiento es conveniente determinar la precisión diagnóstica del Adenoma Hipofisarios por IRM en el Hospital Juárez de México.

2.- ANTECEDENTES

El 8 de noviembre de 1895 el Físico Alemán Wilhelm Conrad Roentgen descubrió los rayos x, por lo que recibió el premio Nóbel de Física, en el año de 1901. Siendo la base de la radiología actual.

La Neuroradiología como subespecialidad se inicio en los albores de los años treinta, siendo el Dr.Cornelius G. Dyke de la Jefatura del Departamento de Radiología del Instituto de Neurología de Nueva York, uno de los pioneros de esta rama de la Radiología.

En México los pioneros de esta subespecialidad, fueron el Dr. Guillermo Santin, proveniente de la Universidad de Ann Arbor Michigan, y el Dr. Jaime Dorfsman, quien llevó a cabo dos años de entrenamiento en Neurocirugía, y posteriormente curso la residencia de Radiología en el Centro Médico Michael Reese de Chicago Illinois.

Recientemente técnicas más sofisticadas han revolucionado a la Neuroradiología, como lo son la Tomografía Computada desarrollada por el Ing. Godfrey N. Hounsfield en 1972, y la Resonancia Magnética Nuclear (IRM):

2.1.- DATOS HISTORICOS DE LA RESONANCIA MAGNETICA

La Resonancia Magnética Nuclear se dio a conocer en la década de los cuarentas, y era empleada por Edward Purcell de la Universidad de Harvard, y Félix Bloch de la Universidad de Stanford en forma simultanea.

2.2.- DATOS FISICOS

Dos de los constituyentes de los núcleos del átomo (protones y neutrones) poseen momentos magnéticos dipolares, lo que los hace similares a pequeñas barras magnéticas. En otras palabras estas partículas experimentan una fuerza de atracción cuando son colocadas en un campo magnético externo. En los núcleos que tienen tanto un número par de protones como de neutrones el par de momentos magnéticos se suma de tal manera que los núcleos no tienen un momento magnético dipolar. Sin embargo los núcleos que tienen ya sean un numero impar de protones como un numero impar de neutrones, tiene un momento magnético dipolar neto haciendo posible el fenómeno de IRM. Tales nucleones existen naturalmente en los tejidos biológicos y son: El Hidrogeno (con un protón y cero neutrones), El Carbono (con 6 protones y 7 neutrones), El Sodio (con 11 protones y 12 neutrones), y El Fósforo (con 15 protones y 16 neutrones). El Hidrogeno cuyos átomos estables tienen un protón único no apareado, es con mucho el elemento más abundante en el cuerpo 99.98%, existiendo tanto en el agua como en los lípidos. Por esta razón las Imágenes de Resonancia Magnética son elaboradas principalmente con los núcleos de Hidrogeno.

Los principales componentes de los sistemas de IRM son los magnetos (magneto principal, antenas de sintonización y antenas de gradiente), los varios componentes de las antenas de radiofrecuencia y las computadoras para adquirir, procesar y presentar las imágenes.

La Topografía de Protones Nucleares (RM), da lugar a imágenes del cuerpo por las diferentes propiedades magnéticas de los núcleos atómicos, especialmente de los átomos de Hidrogeno. Estos se excitan en el campo magnético por impulsos electromagnéticos, y midiéndose el comportamiento a

lo largo del tiempo de los núcleos atómicos, al emitir energía tras la excitación. Aunque las imágenes son muy parecidas a las de la TAC, se muestran señales completamente diferentes. En la TAC los valores de gris representan el nivel de atenuación de rayos X, mientras que en la exploración por Resonancia Magnética representan la densidad atómica del Hidrogeno de las diferentes estructuras.

La señal que conduce a la imagen efectiva depende de la densidad de los núcleos incluidos, de su velocidad de flujo, de su tiempo de relajación y de los parámetros de excitación. Estos últimos influyen especialmente sobre la estructura de la imagen y de los contrastes.

La constante de tiempo que precisan los protones para volver a su situación original (dirección Z), tras su excitación, se denomina tiempo de relajación T1, mientras que la constante de tiempo para el desfase en el plano XY se llama tiempo de relajación T2. Con motivo de los tiempos de relajación, se pueden hacer afirmaciones sobre las estructuras tisulares.

2.3.- DATOS MÁS IMPORTANTES PARA LA INTERPRETACION DE IMÁGENES DE RESONANCIA MAGNETICA

A las imágenes que se captan con un imán de 1.5 teslas, con una secuencia exploratoria TR de 600 ms. Y TE menor de 20ms., se denominan imágenes ponderadas en T1. Con aparatos de fuerzas de campo inferiores se deberá emplear un TR menor para conseguir imágenes ponderadas en T1.

En las imágenes ponderadas en T2 se toma como secuencia exploratoria un TR de aprox.-2500ms., y un TE de 90ms. Si se utiliza un TE de 15ms., se representan las denominadas imágenes potenciadas en Densidad Protónica (DP). Por regla general se emplea una secuencia de doble eco, con TE de aprox.15ms. , y de 90ms, de tal manera que se capten imágenes ponderadas en DP y T2, con una medición.

En la calificación del comportamiento de la señal se compara la intensidad de señal de una lesión, por ejemplo con la del tejido cerebral normal.

Como en las imágenes ponderadas en T1 y T2 el tejido cerebral se representa de forma variable, en las imágenes ponderadas en T1 y T2 hay estructuras iso, hipo o hiperintensas respectivamente o algunos autores hablan también de estructuras pobres, ricas o iguales en señal.

En comparación con el tejido cerebral normal, las siguientes estructuras se muestran en las imágenes ponderadas en T1 y T2:

LCR.-Hipointenso en T1 e Hiperintenso en T2.

EDEMA.-Isointenso en T1 e Hiperintenso en T2.

GRASA.-Hiperintensa en T1 e Hiperintensa en T2.

GRASA MEDULAR.-Hiperintensa en T1, e Hiperintensa en T2.

HUESO COMPACTO.-Hipointenso en T1 e Hipointenso en T2.

2.4.- LA GLANDULA HIPOFISIS

Es un pequeño órgano de tejido glandular de aprox.-12mm. de altura, siendo mayor en mujeres, el cual aumenta en la pubertad y el embarazo que se ubica en la Fosa Pituitaria de la Silla Turca del Esfenoides. Se divide en 2 lóbulos (Anterior o Adenohipófisis y Posterior o Neurohipófisis)

La Hipófisis tiene dos orígenes diferentes:

Uno (de la Adenohipófisis) a partir de una invaginación ectodérmica frente a la membrana bucofaríngea, llamada Bolsa de Rathke, que se forma aprox. a las 3 semanas de gestación, y que al segundo mes de embarazo pierde su conexión con la cavidad oral. La parte anterior de la bolsa formara la parte anterior de la Adenohipófisis y la parte posterior dará origen a la parte (pars) intermedia.

Otro origen (de la Neurohipófisis) es a partir de la extensión inferior del diencefalo que forma el infundíbulo o tallo Hipofisiario, la eminencia media y el lóbulo posterior de la Hipófisis (Neurohipófisis), aprox. al segundo mes de embarazo.

La Adenohipófisis secreta varias hormonas; prolactina, del crecimiento, estimulante del tiroides, folículo estimulante, luteinizante, corticotropica, y estimulante de los melanocitos. El Hipotálamo controla la secreción de estas hormonas por mecanismos de retroalimentación a través del sistema venoso portal Hipotálamo-Hipofisiario. La Neurohipófisis almacena y secreta las hormonas antidiurética y oxitocina.

El aporte sanguíneo de la Hipófisis y el Hipotálamo es a través de las arterias Hipofisiarias Superior e Inferior, ramas de la arteria Carótida Interna. Las ramas de la arteria Hipofisiaria Superior entran en la porción basilar de la eminencia media donde forman un plexo capilar denso que recoge hormonas hipotalámicas, y las lleva hacia el seno venoso de la Adenohipófisis constituyendo el Sistema Portal Hipotálamo-Hipofisiario. El drenaje venoso Hipofisiario es hacia el seno cavernoso.

2.5.- IMAGEN NORMAL

El lóbulo posterior de la Hipófisis en la IRM es hiperintenso en T1 en 90% de individuos normales. La glándula puede ser totalmente hiperintensa durante el embarazo y en menores de 2 meses de edad.

La glándula refuerza con medio de contraste yodado y paramagnético IV en la TAC e IRM, por carecer de barrera hematoencefálica. Primero Refuerza el lóbulo posterior por su irrigación directa y el lóbulo anterior tardíamente por su aporte sanguíneo vía el sistema venoso portal del hipotálamo.

2.6.- LESIONES SELARES

Pueden ser congénitas o del desarrollo embrional, vasculares, traumáticas, inflamatorias, neoplásicas y adquiridas. Las más comunes son los Adenomas y quistes no neoplásicos. En la mayoría de los casos la hipersecreción de la Hipófisis se debe a hiperfunción primaria por Adenomas mientras que los debidos a hiperplasias y carcinomas son muy raros.

2.7.- TUMORES DE HIPOFISIS

A) CLASIFICACION DE HARDY (GRADOS):

- 1.-Tumor menor de 1cm.
- 2.-Tumor mayor de 1cm. Intraselar
- 3.-Tumor mayor de 1cm., con extensión extraselar localizado.
- 4.-Tumor mayor de 1cm., con extensión extraselar, extendido (invasor).

B) CLASIFICACION DE HARDY MODIFICADA POR WILSON (GRADOS).

(Incluye una combinación de grados y estadios)

GRADOS:

Grado 1.-Tumor menor de 1cm., con silla normal o expansión focal

Grado 2.-Tumor mayor de 1cm., con silla aumentada de tamaño, sin extensión supraselar.

Grado 3.-Tumor mayor de 1cm., con extensión extraselar (perforación focal del piso de la silla turca).

Grado 4.-Extensión supraselar importante o perforación difusa del piso selar.

Grado 5.-Expansión por líquido cefalorraquídeo o hematógena.

ESTADIOS:

Estadio O.-No extensión supraselar.

Estadio A.- Extensión supraselar sin deformación del III ventrículo.

Estadio B.- Extensión supraselar con obliteración del receso anterior del III ventrículo.

Estadio C.- Extensión supraselar con elevación del piso del III ventrículo.

Estadio D.- Extensión intracraneal dentro de:

1.-fosa anterior

2.-fosa media

3.-fosa posterior.

Estadio E.- Invasión del seno cavernoso.

2.8.- CLASIFICACION DE TUMORES DE LA HIPOFISIS ANTERIOR (OMS)

A) ADENOMAS PITUITARIOS:

1.-Acidófilo

2.-Basófilo (células mucoides)

3.-Mixto (acidófilo-basófilo)

4.-Cromóforo

B) ADENOCARCINOMA PITUITARIO.

2.9.- ADENOMA HIPOFISIARIO

Constituye aprox. del 10 al 25 % de todas las neoplasias intracraneales primarias, 27% en autopsia con clínica oculta. Ocurren más a menudo en el grupo de edad de 20 a 50 años. A veces forman parte del Síndrome de neoplasias múltiples endocrinas (MEN I o SINDROME DE WERMER).

Los Adenomas pueden ser funcionantes o activos (70-75%), y el más frecuente es el Prolactinoma, "Sx. de Farbes Albright" por secreción de prolactina (PRL) en 36-46%, con relación Masc. /Fem. de 1:4, aproximadamente el 50% son Microadenomas. Dando lugar a diversos síndromes clínicos: Acromegalia y Gigantismo por secreción de Somatotropina (GH), con frecuencia de 20-30% de los Adenomas Hipofisarios, con una relación Masc. /Fem. de 1:2, siendo la mayoría Macroadenomas mayores de 1cm. "Sx. De Cushing" o "Sx. De Nelson" por secreción de ACTH, con un 7-15% de los Adenomas Hipofisarios, con relación Masc. /Fem. de 1:4., y los Adenomas mixtos secretores, de aprox. 10% de los Adenomas Hipofisarios, así como los Adenomas puros gonadotrópicos o tirotrópicos más raros de menos del 1%. Pero también pueden ser no funcionantes o atípicos (25-30%), e incluso con posible repercusión funcional (Hipopituitarismo y alteraciones visuales) por compresión y atrofia de la glándula.

2.10.- MORFOLOGIA DE LOS ADENOMAS HIPOFISIARIOS

Son tumores circunscritos parduscos o grisáceos, con fina cápsula, que pueden presentar infartos, necrosis, hemorragias, degeneración quística y fibrosis. A veces son invasivos, menos delimitados, de gran tamaño y erosionan el hueso adyacente. Aunque pueden recurrir no se deben catalogar sin embargo como carcinomas, pues no producen metástasis a distancia. Este es el único criterio útil para el diagnóstico de malignidad.

Los Adenomas de mayor tamaño (mas de 1 cm. de diámetro) son los no funcionantes y los secretores de TSH, cuyo síndrome clínico es de instauración relativamente lenta.

Algunos Adenomas secretores de PRL y los secretores de ACTH, suelen ser pequeños Microadenomas, porque el síndrome clínico es precoz. Estos Microadenomas (menores de 1cm. de diámetro) secretores de ACTH, pueden escapar incluso a la extirpación quirúrgica, suelen ser únicos ya que si son múltiples es posible que se trate de una hiperplasia.

Los Adenomas Hipofisarios se clasifican en eosinófilos (secretores de GH o PRL), basófilos (secretores de ACTH, TSH o GONADOTROPINAS), Y cromóforos (no secretores), sin embargo la caracterización del tipo celular que constituye el Adenoma se hace en la actualidad con métodos inmunohistoquímicos que demuestran cual es la hormona producida por sus células. Algunos Adenomas producen dos o más hormonas.

Las células se disponen en nidos o bien formando un patrón uniforme de células pequeñas o acumulación de células aisladas, redondeadas o fuertemente eosinófilas. En los Adenomas basófilos, las células se disponen alrededor de los vasos y son poligonales, con abundante citoplasma que pueden presentar cambios hialinos –cuerpos de Crooke- (agrupamiento de filamentos intermedios). En cualquier tipo de Adenoma se puede observar pleomorfismo celular nuclear y mitosis.

En el síndrome de neoplasia endocrina múltiple tipo I (MEN I) existe una mutación alélica hereditaria, de carácter recesivo en el cromosoma 11(11q13) que afecta a la línea germinal. En algunos Adenomas secretores de GH y de PRL (eosinófilos) asociados al síndrome se ha observado pérdida alélica, también en la franja 11q13, lo cual desenmascara la mutación hereditaria en el otro alelo y sugiere que se trata de un gen supresor. En algunos Adenomas esporádicos secretores de GH también se ha observado la pérdida alélica en el cromosoma 11(11q13), habiéndose demostrado además una mutación

somática en el gen que codifica la subunidad alfa de la proteína G (oncogénica gsp).

Los Adenomas no funcionantes representan del 25 al 30 % de todos los Adenomas Hipofisarios. Cuando el tumor es grande puede atrofiar el resto de la adenohipòfisis y producir hipopituitarismo, pero los pacientes acuden al hospital debido a la sintomatología producida por la compresión. Los oncocitomas son Adenomas de células no secretoras formadas por células eosinòfilas, cuyo citoplasma esta cargado de mitocondrias.

El Carcinoma Hipofisario en su mayoría es no funcionante. Su incidencia es muy baja, el cuadro Histològico puede variar desde tumores bien diferenciados con discreta atìpia celular a otros con marcado pleomorfismo y gran actividad proliferativa, pero el diagnostico de malignidad puede hacerse por la presencia de metástasis a distancia (ganglios linfáticos, huesos o hígado).

El tratamiento del Adenòma Hipofisario principalmente en los grandes es la extirpación quirùrgica, que se puede abordar por vía inferior, desde la nasofaringe (abordaje transesfenoidal) o por vía superior por craneotomía. La cirugía es curativa en la mayoría de los casos, aunque algunos tumores pueden presentar recidivas con un comportamiento agresivo local.

2.11.- CAUSAS NEOPLASICAS DE LESIONES SELARES

2.11.1.- ADENOMA HIPOFISIARIO:

Los Adenomas Hipofisarios son lesiones neoplàsicas, o tumores, que ocurren con mas frecuencia en la región selar en adultos y conforman aprox. El 10 % de todos los tumores intracraneanos. La mayoría de ellos se originan de la adenohipofisis y son benignos; pueden ser Macroadenomas o Microadenomas, dependiendo de su tamaño. Otras lesiones menos frecuentes son las metástasis, los Craneofaringiomas y Meningiomas, el tumor Epidermòide y la Histiocitosis de Células de Langerhans. Esta última patología es mas frecuentemente encontrada en la región paraselar.

2.11.1.1.- MACROADENOMAS HIPOFISIARIOS:

Los Macroadenomas Hipofisarios miden 10mm. o más en su diámetro máximo. Usualmente son grandes, por lo que se presentan con signos y síntomas causados por el efecto de masa sobre estructuras adyacentes, tales como, el quiasma óptico, el infundíbulo hipofisario o el seno venoso cavernoso y su contenido. Estos tumores deforman el contorno normal de la glándula y pueden extenderse hacia áreas paraselares tales como la cisterna supraselar, el seno cavernoso, la base del cráneo y el seno esfenoidal. Clásicamente los Macroadenomas tienden a ensanchar la silla turca o causar franca destrucción, lo cual es posible diagnosticar en radiografía de cráneo en proyección lateral. La TAC típicamente demuestra una masa hiperdensa en el centro de la silla turca. En presencia de Adenomas invasivos, puede observarse destrucción de la base de cráneo. En IRM en T1 los Macroadenomas son usualmente isointensos con la materia gris o hipointensos comparados con la glándula normal. En T2 se observan isointensos o hiperintensos al compararlos con la materia gris.

Luego de la administración de medio de contraste IV, los Macroadenomas refuerzan moderadamente. Los tumores que refuerzan homogéneamente pueden delinearse mejor que las áreas quísticas o necróticas que no refuerzan. Debido a su tamaño mayor de 1 cm. no son difíciles de detectar en la TAC. El papel de la IRM es determinar y definir la extensión del tumor y su relación con estructuras adyacentes. Este método tiene la ventaja sobre la TAC porque ayuda a demostrar la relación del tumor con la arteria carótida interna, ya que existe una pérdida de la señal de estos vasos en la TAC. La habilidad para diferenciar un Adenoma de un aneurisma por IRM ha eliminado la necesidad en muchos casos, de realizar angiografía convencional preoperatoria. Los Macroadenomas son tumores de crecimiento lento; sin embargo, este crecimiento puede superar el aporte sanguíneo al tumor, con el resultado de infartos y áreas de necrosis, que se demuestran como zonas de baja densidad en la TAC. Focos de alta densidad son usualmente resultado de hemorragia, los cuales son detectados con TAC sin medio de contraste. Las calcificaciones son raras y pueden observarse en forma de anillo, difusas o focales. Los focos de calcificación son mejor demostrados por la TAC que con la IRM, y la presencia de calcio en un presunto Adenoma Hipofisario hace sospechar la posibilidad de otras lesiones que presentan calcificaciones, tales como un craneofaringioma o un aneurisma selar/paraselar de la arteria carótida interna.

2.11.1.2.- MICROADENOMAS HIPOFISIARIOS:

Los Microadenomas Hipofisarios son tumores benignos menores de 10mm. Por lo general, son Adenomas funcionantes y se presentan con signos, síntomas y evidencia biológica de sobreproducción hormonal. Los más comunes son los tumores secretores de prolactina; las determinaciones séricas de prolactina son usualmente elevadas, por encima de 100 ng/ml. Las mujeres se presentan típicamente con amenorrea secundaria y galactorrrea; los hombres se pueden presentar con cefalea, impotencia, disminución de la libido y alteraciones visuales. Al momento del diagnóstico los prolactinomas tienden a ser más grandes en hombres que en mujeres.

Los Adenomas secretores de hormona corticotrópica, causan enfermedad de Cushing. Estos tumores son muy pequeños al momento de su presentación y son difíciles de detectar. Los Adenomas secretores de la hormona de crecimiento producen acromegalia y gigantismo dependiendo de la edad del paciente. Adenomas productores de otras hormonas hipofisarias son muy raros.

La IRM es usualmente más sensible para detectar microadenomas que la TAC. En imágenes en T1, estos tumores tienden a ser isointensos o hipotensos comparados con la glándula hipofisaria normal y se observan isointensos o hiperintensos en T2. La glándula hipofisaria recibe gran aporte vascular y carece de barrera hematoencefálica, por lo que refuerza rápido y homogéneamente después de la administración de medio de contraste IV. Los Microadenomas se refuerzan lentamente y en menor grado que la Hipofisis, por lo que aparecen como lesiones hipointensas luego de la administración de contraste IV. Por otro lado el contraste se depura más rápido en la glándula normal que en los Adenomas, por lo que en imágenes tardías los adenomas continúan acumulando contraste y pueden llegar a presentarse isointensos o hiperintensos con relación a la glándula normal.

El estudio dinámico de la Hipofisis, luego de la administración IV de medio de contraste, puede ayudar a diferenciar mejor entre el reforzamiento homogéneo normal de la Glándula Hipofisaria y la baja captación de un Microadenoma. Sin embargo aun cuando se utilicen las mejores técnicas disponibles, algunos Microadenomas pueden no ser diagnosticados. Otra característica que puede sugerir la presencia de un Adenoma es la desviación del infundíbulo (Tallo Hipofisario) hacia el lado opuesto de la lesión. Sin embargo este hallazgo por si solo no debe indicar la presencia de un

Microadenoma, ya que hay un numero significativo de sujetos normales que pueden presentarse con cierta desviación del infundíbulo. Una explicación para ello puede ser la presencia de una posición excéntrica de la fosa Hipofisiaria en relación con la línea media del cerebro, una posición excéntrica del infundíbulo en la superficie superior de la glándula o una masa incidental no funcionante (Quiste de la parte intermedia o Microadenoma incidental).

Los Adenomas Hipofisarios pueden presentarse con hemorragia en un 22%, lo cual puede ser detectado con TAC sin medio de contraste. Muchos de estos episodios hemorrágicos son silenciosos y muy raramente ocurre el síndrome clínico de apoplejía hipofisiaria que incluye cefalea severa, perdida de la visión, oftalmoplejia, irritación meníngea y obnubilación.

Los tumores hemorrágicos se encuentran más frecuentemente en Prolactinomas. Los Macroadenomas pueden presentar hemorragia en un alto porcentaje (28%), en comparación con los Microadenomas (8%). La terapia con bromocriptina para los Prolactinomas ha sido también asociada con alta frecuencia de hemorragia intratumoral. La IRM. Es más sensible que la TAC para detectar hemorragia hipofisiaria. Una baja señal en T2 puede indicar hemorragia aguda (por la presencia de desoxihemoglobina), mientras que una alta señal de intensidad en T1 sugiere hemorragia subaguda (por la presencia de metahemoglobina). La presencia de cristales de colesterol en un foco de necrosis puede contribuir a elevar la señal en T1. En fase crónica, la perdida de señal en T2 causada por la presencia de hemosiderina usualmente no se observa, ya que la ausencia de barrera hematoencefálica en la hipófisis resulta en un transporte de hemosiderina lejos del foco hemorrágico del tumor.

Los Adenomas Hipofisarios hormonalmente inactivos se conocen como tumores no funcionantes o Adenomas Cromóforos. Estos tumores secretan subunidades o fragmentos de hormonas que casi no tienen o carecen de actividad endocrina, y se conocen como adenomas de células nulas, este tipo de celularidad esta presente en 255 de los Adenomas Hipofisarios. Pueden alcanzar gran tamaño antes de hacerse sintomáticos, ya que son clínicamente silenciosos. Los signos y síntomas resultan por el efecto de masa sobre estructuras adyacentes, causando cefalea, disturbios visuales o disminución de la función Hipofisiaria. Cambios necróticos o quísticos no son raros en estas lesiones grandes, los cuales se observan como áreas hipointensas en T1 e hiperintensas en T2 de IRM. Estos cambios no refuerzan tras la administración de medio de contraste.

Los Adenomas Hipofisarios constituyen un 80% de los tumores sellares en adultos y para su tratamiento se dispone de procedimientos quirúrgicos y no quirúrgicos. Durante muchos años se ha utilizado la bromocriptina como

alternativa no quirúrgica. Este medicamento se deriva de la ergotamina y es agonista de los receptores dopaminérgicos. Se utiliza principalmente en Adenomas secretores de prolactina y los efectos antitumorales pueden ser vistos tan rápidos como dos días después de iniciado el tratamiento. La mayoría de los Macroadenomas tienen una reducción significativa de su volumen luego de una semana de tratamiento; la reducción máxima del tumor ocurre entre los 6 a 12 meses de iniciado el tratamiento. Luego de varios años de terapia con bromocriptina, la reducción en volumen tumoral puede continuar, sin embargo un 10 a 15 % de los Prolactinomas no responden al tratamiento, y un pequeño número de Prolactinomas que inicialmente respondió bien, eventualmente puede aumentar de tamaño lentamente mientras persiste el tratamiento. Un súbito aumento de tamaño puede ser resultado de hemorragia intratumoral. Se ha reportado hemorragia hasta en un 505 de los Adenomas Hipofisarios tratados con bromocriptina; sin embargo estos eventos hemorrágicos son clínicamente silenciosos. La interrupción de este tratamiento puede resultar en un crecimiento del Adenoma y un aumento en el nivel sérico de prolactina en 80 a 85 % de los pacientes.

3.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

El problema se plantea a partir de la importancia propia del Adenoma Hipofisiario en nuestro medio y por la falta de estudios de investigación en el Hospital Juárez de México que se refieran a la experiencia por Resonancia Magnética del Adenoma Hipofisiario.

4.- OBJETIVOS:

4.1.- OBJETIVO GENERAL:

Analizar los hallazgos por IRM de los adenomas hipofisarios en el Hospital Juárez de México.

4.2.- OBJETIVOS EN PARTICULAR:

Evaluar por IRM los casos clínicos sospechosos de Adenoma Hipofisiario.

Describir por IRM los casos quirúrgicos con sospecha de Adenoma Hipofisarios

Comprobar por estudio anatomopatológico los hallazgos en IRM de Adenoma Hipofisiario.

Determinar la precisión diagnóstica del Adenoma Hipofisarios por IRM en el Hospital Juárez de México.

5.- HIPOTESIS:

El presente estudio pretende determinar el valor diagnóstico de la IRM en la detección del adenoma Hipofisarios en el Hospital Juárez de México. Referir los beneficios de esta técnica de imagen no invasiva para el diagnóstico oportuno o seguimiento de las lesiones del adenoma hipofisiario, con lo cual se pretende contribuir a la disminución de la morbimortalidad. Así como describir algunas desventajas de la IRM.

6.- JUSTIFICACION:

La Resonancia Magnética mejora en varios aspectos el diagnóstico de los tumores intra y extracerebrales. La posibilidad de representar un proceso en 3 planos y la mayor resolución espacial de las diferentes estructuras anatómicas, mejora la precisión con la que se puede determinar la extensión de un proceso y la planificación preoperatoria. El Plano Axial permite representar con mayor claridad la relación con el surco central, El Plano Coronal la extensión de los procesos hipofisarios al quiasma. El Plano Sagital es especialmente útil en los procesos hipofisarios y tumores pineales, y su relación con el tercer ventrículo y acueducto. El fenómeno de saturación de vasos para ver la relación con las lesiones. El patrón de captación de sustancias Paramagnéticas (GADOLINIO), es más intenso y claro que los contrastes yodados en la TAC:

7.- CRITERIOS DE SELECCION:

7.1.- CRITERIOS DE INCLUSION:

Periodo de captación: del 1º de septiembre de 1998, al 30 de agosto de 2000.

Edad: entre 10 y 80 años.

Sexo: pacientes de ambos sexos.

Clínica: pacientes con datos clínicos sospechosos de adenoma hipofisario.

Confirmación: por estudios anatomopatológicos.

Imagen: estudios de IRM con medio de contraste (gadolinio), en sus secuencias convencionales.

7.2.- CRITERIOS DE EXCLUSION:

Pacientes: aquellos que no toleren el estudio.

Contraste: estudios sin gadolinio.

Equipo: falla en el momento del estudio.

Riesgos: pacientes con material ferromagnético (prótesis, marcapasos, válvulas etc.).

Resultado: estudio normal.

Confirmación: estudios no corroborados por estudio anatomopatológico.

7.3.- CRITERIOS DE ELIMINACION:

Imagen: los estudios con resultados no existentes.

Pacientes: foráneos o con diagnóstico clínico diferente.

Expediente: estudios sin expediente clínico, o sin datos en el mismo.

8.- DESCRIPCION GENERAL DEL ESTUDIO:

Se realizó estudio retrospectivo, transversal, no experimental, en el servicio de radiología e imagen del Hospital Juárez de México, de la Secretaría de Salud, durante el periodo comprendido entre el 1º de Septiembre de 1998 al 30 de Agosto del 2000.

Se revisaron los estudios referidos al servicio de Radiología e Imagen con sospecha clínica de adenoma hipofisiario, y algunos con datos de laboratorio, en pacientes de ambos sexos.

9.- MATERIALES Y METODOS:

Se utilizó equipo de resonancia magnética marca General Electric, de 1.5 teslas, con antena para cráneo, realizándose estudios IRM de silla turca con medio de contraste gadolinio de 10 ml., efectuándose secuencias ponderadas en T1 y T2, con cortes sagital, axial y coronal en fase simple y contrastada. Cortes de 3 mm en coronal y en sagital de 5 mm.

10.- RECURSOS:

10.1.- RECURSOS HUMANOS:

Medico Neuroradiòlogo
Medico Radiólogo
Medico Residente de Radiología
Técnico Radiólogo.

10.2.- RECURSOS FISICOS:

Equipo de resonancia magnética nuclear
Impresora láser
Material de curación
Equipo de venoclisis
Placas radiográficas para impresión láser tamaño 14x17 pulgadas.

Maquina de escribir.
Papelería
Archivo clínico.
Archivo radiográfico.

10.3.- RECURSOS FINANCIEROS:

Los que otorgue la institución.
Los que otorgue el servicio de radiología e imagen
Los que aporte el propio investigador.

11.- ANALISIS DE RESULTADOS:

Al realizar la investigación retrospectiva en el periodo comprendido entre el 1º. De septiembre de 1998 y el 30 de Agosto del 2000, de tipo transversal, observacional, heterogénea y analítica donde se evaluaron 115 pacientes con sospecha clínica de adenoma hipofisiario, en ambos sexos y con edades comprendidas entre 10 y 80 años a los cuales se les realizo estudio de IRM de silla turca, en tres planos convencionales (sagital, coronal y axial), con secuencias ponderadas en T1 simple y con administración de medio de contraste (Gadolinio), así como en T2, encontrándose los siguientes resultados:

En relación con la variable por sexo de los 115 pacientes con sospecha clínica (100%), la mayoría fueron del sexo femenino en un 80% (92pacientes), y menos del sexo masculino con 20%(23pacientes).

En la variable por edad, las tres predominantes edades en orden de frecuencia fueron primero para el grupo de 21 a 30 años de 44.3% (51 pacientes), para el grupo de 31 a 40 años fue de 16.6% (26 pacientes), y para el grupo de 41 a 50 años del 15.6% (18 pacientes). Los demás grupos de edad tuvieron un menor porcentaje.

En relación con la variable de tamaño del Adenoma Hipofisiario encontrado solo por imagen (Macro adenoma Hipofisiario mayor de 1 cm., o Microadenoma Hipofisiario menor de 1 cm.), la mayoría fueron Macroadenomas Hipofisarios en un 27.8% (32 pacientes), y en menor porcentaje para Microadenomas Hipofisarios con un 16.5% (19 pacientes).

Los pacientes que no presentaron tumor y/o fueron normales por IRM, fueron en un 31.3% (36 pacientes), y los que carecieron de datos suficientes para su evaluación fueron en un 24.3% (28 pacientes).

La suma total de los porcentajes de aquellos que tuvieron tumor, de los que no lo tuvieron y/o fueron normales en el estudio de IRM, y los que no tuvieron datos suficientes para su evaluación dan un porcentaje de 99.9%.

Al total de pacientes con sospecha clínica de Adenoma Hipofisiario y que fueron evaluados por IRM se les realizó estudio histopatológico a 20 pacientes (17.4%), los cuales fueron intervenidos quirúrgicamente, siendo este grupo de pacientes el objeto principal del presente estudio, a los cuales se les evaluó complementariamente algunos datos clínicos específicos, así como estudios hormonales, encontrándose de los 20 pacientes los cuales representan el 100% de la muestra, los siguientes resultados:

En cuanto a la variable por sexo se encontró un predominio de pacientes del sexo femenino en un 60% (12 pacientes), y del sexo masculino de un 40% (8 pacientes).

Para la variable por edad los primeros tres grupos de edad en orden de frecuencia fue primero para el grupo de 21 a 30 años de un 35% (7 pacientes), en segundo para el grupo de entre 31 a 40 años de un 15% (3 pacientes), y en tercer lugar para el grupo de entre 41 a 50 años de un 10% (2 pacientes).

Según la variable por tamaño del Adenoma Hipofisiario, se encontró para el Macroadenoma Hipofisiario una mayor frecuencia con un 50% (10 pacientes), y para Microadenomas Hipofisarios de un 15% (3 pacientes).

Se encontró un solo estudio normal que representa un 5%, y con Aracnoidocele pero sin evidencia de tumor en un 15% (3 pacientes).

Se encontraron 3 tumores deferentes al Adenoma Hipofisiario en un 15% (3 pacientes), los cuales fueron un Meningioma, un Craneofaringioma y un Cordoma, que son los principales tumores con los que se hace el diagnóstico diferencial.

La suma total de las anteriores variables nos dan un porcentaje de 100% (20 pacientes).

En base a la mayor variabilidad en la intensidad de señal de los Macroadenomas Hipofisarios, así como su mayor tamaño y cantidad, se les estudio su aspecto por IRM, encontrando los siguientes hallazgos:

El porcentaje de Macroadenomas Hipofisarios homogéneos fueron del 30% (6 pacientes), y el de Macroadenomas Hipofisarios heterogéneos fue de un 20% (4 pacientes), presentaron hemorragia en un 20% (4 pacientes), y necrosis en un 15% (3 pacientes), se encontraron con ambas complicaciones o sea hemorragia y necrosis en un 15% (3 pacientes), tuvieron extensión supra y/o infraselar en un 20% (4 pacientes), y con extensión del seno cavernoso en

un 30% (6 pacientes), en ningún caso se encontró calcificación, y la recidiva tumoral fue alta en un 65% (13 pacientes).

Los hallazgos encontrados por IRM en las diferentes secuencias así como su comportamiento con medio de contraste (Gadolinio), se comparan con datos bibliográficos y se resumen en la Tabla No. 8.

En cuanto al tipo de dependencia endocrinológica del Adenoma Hipofisiario confirmada con estudios de determinación hormonal y complementada con datos clínicos y por imagen se encontró lo siguiente:

De los Adenomas Hipofisarios endocrinológicamente activos se encontraron en un 65% (13 pacientes), de los cuales el 50% (10 pacientes), fueron Macroadenomas y el 15% (3 pacientes), fueron Microadenomas.

De los Adenomas Hipofisarios endocrinológicamente silentes se encontraron en un 20% (4 pacientes), de los cuales fueron Macroadenomas Hipofisarios en un 15% (3 pacientes), y Microadenomas Hipofisarios en un 5% (1 paciente).

Según el tipo de hormona específica producida por el Adenoma hipofisiario se encontró lo siguiente:

Adenomas Hipofisarios endocrinológicamente activos productores de Prolactina en un 55% (11 pacientes), de los cuales fueron macroadenomas en un 45% (9 pacientes), y Microadenomas en un 10% (2 pacientes).

De los endocrinológicamente activos productores de Hormona de Crecimiento se encontró solo un Microadenoma (5%). Y endocrinológicamente activo con producción mixta de hormonas se encontró en un 5% un paciente con Macroadenoma.

De los Adenomas Hipofisarios endocrinológicamente silentes de células nulas u Oncocitomas se encontraron en un 20% (4 pacientes), de los cuales fueron Macroadenomas en un 15% (3 pacientes), y microadenomas en un 5% (1 paciente).

12.- CONCLUSION:

Según los hallazgos en el presente estudio, se encontraron los siguientes índices diagnósticos de la Resonancia Magnética para la detección del Adenoma Hipofisiario en el Hospital Juárez de México:

Sensibilidad: 83 %

Especificidad: 94 %

Exactitud: 90%

Valor predictivo positivo: 88%

Valor predictivo negativo: 92%

Falsos positivos: 5.4%

Falsos negativos: 16%

De acuerdo a los hallazgos y cálculos de índices diagnósticos por IRM del Adenoma Hipofisiario se puede concluir que la Resonancia Magnética es de gran valor en el diagnóstico oportuno del mismo, ya que puede detectar tempranamente el aspecto de una tumoración de este tipo evaluando su tamaño, ubicación y extensión con lo cual el clínico puede atender y tratar adecuadamente las lesiones encontradas. Así mismo se puede hacer un seguimiento cuando se utiliza tratamiento médico conservador o posterior a la cirugía evaluando la evolución y probables recidivas tumorales.

Los riesgos en los estudios de IRM son mínimos ya que no son estudios invasivos, y así mismo no se utilizan radiaciones ionizantes como en la TAC.

Los beneficios son grandes ya que sin necesidad de métodos invasivos se puede saber con precisión el tipo de lesión existente, o si en su defecto se encuentra el paciente sin evidencia de la misma.

El presente estudio se determina como positivo en relación con los hallazgos encontrados por imagen confirmados y complementados con estudio histopatológico, hallazgos quirúrgicos, análisis de cuantificación hormonal sérica, así como datos clínicos del paciente en el Hospital Juárez de México, encontrándose algunos datos similares y otros diferentes comparados con los que se refieren en la bibliografía.

Tenemos como datos relevantes que hubo una gran incidencia en las recidivas en un tiempo menor a 20 años y la bibliografía refiere un 35% de recidivas a 20 años. Que hubo un mayor porcentaje de Macroadenomas Hipofisarios con un 65% y un menor porcentaje para Microadenomas Hipofisarios con un 20%, que representa una relación de 3:1, y la bibliografía señala una relación de 2:1.

También fue alto el porcentaje de Adenomas Hipofisarios endocrinológicamente activos productores de Prolactina en un 55% de los cuales el 45% fueron Macroadenomas y el 10% Microadenomas, dando una relación de 3:1 , encontrándose en la bibliografía en un 30% de los Adenomas Hipofisarios, con una relación de 1:1, siendo un 50% para los Macroadenomas y el 50% para Microadenomas. En cuanto a los hallazgos de las complicaciones en las diferentes secuencias por imagen simple y contrastada se encontraron diferentes porcentajes referidos en la tabla No 8. Siendo los aspectos similares a los referidos por la bibliografía.

13.- COMENTARIOS:

Para ampliar el estudio de los Adenomas Hipofisarios es conveniente continuar con evaluaciones futuras en el Hospital Juárez de México, ya incluyendo un mayor número de pacientes, realizar estudios más amplios acerca de las causas del Adenoma Hipofisario en ambos sexos. También aumentar el número de estudios Anatomopatológicos posquirúrgicos. Formar grupos multidisciplinarios de análisis y seguimiento de Adenomas Hipofisarios en el Hospital Juárez de México, para ampliar la experiencia y el conocimiento del comportamiento de este tipo de tumores que son relativamente frecuentes en nuestro medio, para un diagnóstico y tratamiento eficaz.

Estudiar más a fondo las causas de recidiva tumoral de los Adenomas Hipofisarios para disminuir su morbimortalidad.

15.- BIBLIOGRAFIA:

- 1.-WOLFGANG DAHNERT,M.D., RADIOLOGY REVIEW MANUAL, EDIT.WILLIAMS AND WILKINS, FORTH EDITION USA, 1999, pp.264-266.
- 2.- SÁNCHEZ ALVAREZ PEDROSA, DIAGNOSTICO POR IMAGEN COMPENDIO DE RADIOLOGIA CLINICA, EDIT.INTERAMERICANA, MADRID ESPAÑA, 1990, pp.689, 691, 696,697 Y 700.
- 3.-RONALD L EISEMBERG, DIAGNOSTICO POR IMAGEN PATRONES DE DIAGNOSTICO DIFERENCIAL, EDIT.MARBAN, MADRID ESPAÑA, 1995, pp.912, 913, 916 y 917.
- 4.-F.J. PARDO MINDAN, COMPENDIO DE ANATOMIA PATOLOGICA, HARCOURT BRACE, MADRID ESPAÑA, 1998, pp.455-460.
- 5.-RODRIGUES, PALACIOS Y FIGUEROA, NEURORRADIOLOGIA DE CABEZA Y CUELLO, EDIT.LIPPINCOTT WILLIAMS AND WILKINS, USA., 1999, pp.145-169.
- 6.-LAWRENCE M. TIERNEY, MANUAL DE DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO, EDIT.MARBAN, MADRID ESPAÑA, 1998, pp.149-151 y 251.
- 7.-S.CHAPMAN R. NAKIELNY, GAMUTZ EN RADIOLOGIA, EDIT. MARBAN, MADRID ESPAÑA, 1993, pp341, 337,-339,344.
- 8.-RONALD L EISEMBERG, DIAGNOSTICO POR IMAGEN EN MEDICINA INTERNA, EDIT. DOYMA, BARCELONA ESPAÑA, 1987, pp.44, 46-48.
- 9.-LAWRENCE W.WAY, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO QUIRURGICOS, EDIT. MANUAL MODERNO, MEXICO D.F., 1995, pp.889, 1009, 1010,1521.
- 10.-RICHARD E. LATCHAW, DIAGNOSTICO POR IMAGEN EN RESONANCIA MAGNETICA Y TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTADA DE CABEZA, CUELLO Y COLUMNA, EDIT. MOSBY YEAR BOOK, MADRID ESPAÑA, 1992, pp.691-693, 696, 683,701.
- 11.-CLASIFICACION DE HARDY (GRADOS), WILKINS, RENCHEGARAY, NEUROLOGICAL SURGERY, 1986, pp.476-483.

- 12.-CLASIFICACION DE HARDY (MODIFICADA POR WILSON), CONTEMPORARY, NEUROSURGERY, 1986, VOL.8 No.16.
- 13.-ANNE G. OSBORN M.D., HANDBOOK OF NEURORADIOLOGY, EDIT. MOSBY, USA, 1991. , pp.334-335.
- 14.-OMS, CLASIFICACION DE TUMORES DEL SISTEMA NERVIOSO, NEUROSURGERY REV., 4(1981), pp.123-127.
- 15.-RUSSELL DS. RUBINSTEIN LJ. PATHOLOGY OF TUMOURS OF THE NERVOUS SISTEM, 5yh. EDITION LONDON E.ARNOLD, 1989, pp.809-817.
- 16.-NEUROSURGERY CLINICS OF NORTH AMERICA., JAN.1994, VOL.5 No.1, pp.71-95.
- 17.-NEUROLOGIC CLINICS, NOV. 1985, VOL.3,No.4, pp.751-768.
- 18.-TAZAWA S. TAKAHASHI S, ISHII K ET AL. MRI PITUITARY DWARFISM. NEURORADIOLOGY 1991;33:503-504.
- 19.-SCHWARTZBERG DG. IMAGING OF THE PITUITARY TUMORS. SEMIN ULTRASOUND CT MR 1992;13:207-223.
- 20.-DAVIS PC, HOFFMAN JC, SPENCER T, TINDALL GT, BRAUN IF. MR IMAGING OF PITUITARY ADENOMA: CT, CLINICAL AND SURGICAL CORRELATION. AM J NEURORADIOL 1987;8:107-112.
- 21.-ZUMIDA M,UOZUMI T,MUKADA K ET AL. MRI OF PITUITARY ADENOMAS: THE POSITION OF THE NORMAL PITUITARY GLAND. NEURORADIOLOGY 1994;36:295-297.
- 22.-LUNDIN P, PEDERSEN F. VOLUME OF PITUITARY MACROADENOMAS: ASESMENT BY MRI. J COMPUT ASSIST TOMOGR 1992;16:519-528.
- 23.-RAMUSSEN C, LARSSON SG, BERGH T. THE OCURRENCE OF MACROSCOPICAL PITUITARY CALCIFICATIONS IN PROLACTINOMAS. NERORADIOLOGY 1990;32:507-511.
- 24.-BUCHFELDER M, NISTOR R, FAHLBUSCH R, HUK WJ. THE ACCURACY OF CT AND MR EVALUATION OF THE SELLA TURCICA FOR DETECTION OF ADENOCORTICOTROPIC HORMONE-SECRETING ADENOM AS IN CUSHING DESEASE. AM J NEURORADIOL 1993;14:1183-1190.
- 25.-LAZARO CM, GUO WY, SAMI M ET AL. HEMORRHAGIC PITUITARY TUMORS.NEURORADIOLOGY 1994;36:111-114.
- 26.-STADNIK T, STEVENAERT A, BECKERS A ET AL. CONTRAST BEHAVIOR BETWEEN MICROADENOMA AND PITUITARY GLAND AFTER GADOLINIUM INJECTION AS A FUNCTION OF TIME AT 1.5 T. NEURORADIOLOGY 1992;34:184-189.

- 27.-KOSHIMOTO Y, MAEDA M, NAIKI H, NAKAKUKI K, ISHII Y. MR OF PITUITARY METASTASES IN A PATIENT WITH DIABETES INSIPIDUS. AM J NEURORADIOL 1995;16:971-974.
- 28.-SANTOS JMG, MARTINEZ-LAGE J, UBEDA AG ET AL. ARACHNOID CYSTS OF THE MIDDLE CRANIAL FOSSA: A CONSIDERATION OF THEIR ORIGINS BASED ON IMAGING. NEURORADIOLOGY 1993;35:355-358.
- 29.-BAZAN C, KAGAN-HALLET K, RAUCH RA, JINKINS JR. SELLAR AND YUXTASELAR NEOPLASMS. TOP MAGN RESON IMAGING 1992;4:89-90.
- 30.-OSBORN AG. MISCELLANEOUS TUMORS, CYSTS AND METASTASES. IN: OSBORN AG, ED. DIAGNOSTIC NEURORADIOLOGY. ST. LOUIS: MOSBY-YEAR BOOK, 1994, 626-670.

16.- ANEXOS:

16.1.- TABLAS

16.2.- GRAFICOS

16.3.- FOTOS

16.1.- TABLAS:

TABLA 1.- CLASIFICACION DE TUMORES DE LA HIPOFISIS ANTERIOR (OMS)	
ADENOMAS PITUITARIOS:	
1.-Acidófilo	2.-Basoófilo (células mucoides)
3.-Mixto (acidófilo-basoófilo)	4.-Cromóforo
ADENOCARCINOMA PITUITARIO.	

TABLA 2-TUMORES DE HIPOFISIS	
CLASIFICACION DE HARDY (GRADOS):	
1.-Tumor menor de 1cm.	2.-Tumor mayor de 1cm. Intraselar
3.-Tumor mayor de 1cm. con extensión extraselar localizado.	4.-Tumor mayor de 1cm. con extensión extraselar, extendido (invasor).

TABLA 3.-TUMORES DE HIPOFISIS		
CLASIFICACION DE HARDY MODIFICADA POR WILSON (GRADOS).	(incluye una combinación de grados y estadios)	
GRADOS:		
Grado 1.-Tumor menor de 1cm., con silla normal o expansión focal	Grado 2.-Tumor mayor de 1cm., con silla aumentada de tamaño, sin extensión supraselar.	Grado 3.-Tumor mayor de 1cm., con extensión extraselar (perforación focal del piso de la silla turca).
Grado 4.-Extensión supraselar importante o perforación difusa del piso selar.	Grado 5.-Expansión por líquido cefalorraquídeo o hematógena.	
ESTADIOS:		
Estadio O.-No extensión supraselar.	Estadio A.- Extensión supraselar sin deformación del III ventrículo.	Estadio B.- Extensión supraselar con obliteración del receso anterior del III ventrículo.
Estadio C.- Extensión supraselar con elevación del piso del III ventrículo.	Estadio D.- Extensión intracraneal dentro de:	1.-fosa anterior
2.-fosa media	3.-fosa posterior.	Estadio E.- Invasión del seno cavernoso.

TABLA 4.-CLASIFICACION INMUNOHISTOQUIMICA DE LOS ADENOMAS HIPOFISIARIOS	
TIPO	FRECUENCIA %
ADENOMA LACTOTROPO	30
ADENOMA SOMATOTROPO	20
ADENOMA CORTICOTROPO	10
ADENOMA TIROTROPO	RARO
ADENOMA GONADOTROPO	RARO
ADENOMA PLURIHORMONAL*	RARO
ONCOCITOMA**	RARO
ADENOMA NO FUNCIONANTE	30

*EN ESTE GRUPO SE INCLUYEN TAMBIEN LOS ADENOMAS MIXTOS DE CELULAS PRODUCTORAS DE STH Y PRL.

**EL ONCOCITOMA ES UNA VARIEDAD DE ADENOMA NO FUNCIONANTE CUYO CITOPLASMA ES EOSINOFILO Y RICO EN MITOCONDRIAS.

TABLA 5. ADENOMAS HIPOFISIARIOS. MANIFESTACIONES CLINICAS	
EFFECTOS LOCALES (MACROADENOMAS) PRODUCTORES DE SOMATOTROPINA O NO FUNCIONANTES	EFFECTOS SISTEMICOS (MICROADENOMAS) HIPERSECRESION HORMONAL
COMPRESION GLANDULAR HIPOPITUITARISMO DIABETES INSIPIDA EXPANSION DE LA SILLA TURCA EXTENSION SUPRASELAR COMPRESION DEL QUIASMA OPTICO COMPRESION DEL HIPOTALAMO COMPRESION DEL TERCER VENTRICULO INVASION DE SENOS PARANASALES INVASION DEL SENO CAVERNOSO	AUSENTES (30%) PROLACTINA (30%) GALACTORREA SOMATOTROPINA (25%) GIGANTISMO (INFANCIA) ACROMEGALIA (ADULTO) ADENOCORTICOTROPINA (10%) SINDROME DE CUSHING TSH, FSH Y LH.

TSH: HORMONA TIROTROPA; FSH: HORMONA FOLICULOESTIMULANTE; LH: HORMONA LUTEINIZANTE.

TABLA 6. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LESIONES PARASELARES
CAUSAS CONGENITAS
QUISTE ARACNOIDEO LIPOMA QUISTE DE LA BOLSA DE RATHKE ENCEFALOCELE NEUROHIPOFISIS ECTOPICA HAMARTOMA HIPOTALAMICO
CAUSAS TRAUMATICAS
FISTULA CAROTIDOCAVERNOSA HEMATOMA
CAUSAS VASCULARES
ANEURISMA ARTERIA CAROTIDA INTERNA ANGIOMA CAVERNOSO MALFORMACION ARTERIOVENOSA TROMBOSIS DEL SENO CAVERNOSO
CAUSAS INFLAMATORIAS E INFECCIOSAS
SINDROME DE TOLOSA-HUNT BACTERIANAS ABSCESOS TROMBOFLEBITIS DEL SENO CAVERNOSOS PARASITARIAS CISTICERCOSIS ENFERMEDADES GRANULOMATOSAS FUNGICAS
CAUSAS NEOPLASICAS
ADENOMA PITUITARIO GLIOMA DEL QUIASMA OPTICO GLIOMA HIPOTALAMICO CRANEOFARINGIOMA MENINGIOMA TUMOR DERMOIDE TUMOR EPIDERMOIDE GERMINOMA HIPOTALAMICO TERATOMA LINFOMA, LEUCEMIA METASTASIS CORDOMA OSTEOMA, OSTEOSARCOMA CONDROMA CONDROSARCOMA SCHWANNOMA QUISTE COLOIDE HISTIOSITOSIS DE LANGERHANS
CAUSAS ADQUIRIDAS
HEMORRAGIAS

TABLA 7.-ASPECTO TIPICO POR IRM DE LAS MÁS COMUNES LESIONES SUPRASELARES.				
LESIONES	IRM		CARACTERISTICAS	
	T1	T2	FRECUENCIA DE LA LESION	COMENTARIOS
MACROADENOMA HIPOFISIARIO	ISOINTENSO	ISOINTENSO O LIJERAMENTE HIPERINTENSO	36 %	RARA CALCIFIC. LOBULACIONES DESPLAZA E INVAADE ESTRUCTURAS ADYACENTES.
MACROADENOMA HIPOFISIARIO HEMORRAGICO	SEÑAL MIXTA COMPLEJA (ISOINTENSA E HIPERINTENSA)	SEÑAL COMPLEJA MIXTA	36 %	SIMILAR A MACROADENOMA HIPOFISIARIO SOLO.
GLIOMA (OPTICOQUIASMATICO O HIPOTALAMICO)	ISOINTENSO	SEÑAL HIPERINTENSA (SE PUEDE ENCONTRAR ISOINTENSA).	11 %	INVOLUCRA QUIASMA, CALCIFICACION INFRECUENTE, COMUN EXTENSION RETROQUIASMATICA
MENINGIOMA	ISOINTENSO PUEDE SER INCONSTANTE GRAN REFUERZO	VARIABLE: HIPOINTENSO, ISOINTENSO O LIJERAMENTE HIPERINTENSO	10 %	PARED BIEN DELIMITADA, COMUN CALCIFICACION.
CRANIOFARINGIOMA	VARIABLE: SÓLIDO-ISOINTENSO, QUISTICO-VARIA REFUERZO NODULAR.	VARIABLE: SÓLIDO-HIPERINTENSO, QUISTICO-HIPERINTENSO	9 %	COMUN CALCIFICACION 70% SUPRASELAR E INTRASELAR 20% SUPRASEL. 10% INTRASEL.
ANEURISMA	SEÑAL HETEROGENEA FLUJO LENTO	SEÑAL HETEROGENEA FLUJO LENTO	7 %	FLUJO TURBULENTO DA SEÑAL HETEROGENA, EN CAR. INT., O A.COMUNICANTE ANTERIOR MÁS COMUN. PUEDE CALCIFICAR.
PARCIALMENTE TROMBOSADO	SEÑAL VARIABLE SEGÚN DEGRADACION DE LA HB.	SEÑAL VARIABLE SEGÚN DEGRADACION DE LA HB.		

T. 8.- HALLAZGOS POR IRM DE ADENOMAS HIPOFISIARIOS DE PACIENTES POSTOPERADOS, CON ESTUDIO HISTOPATOLOGICO COMPARADO CON DATOS BIBLIOGRAFICOS.			
PORCENTAJES	HALLAZGOS IRM-HJM	BIBLIOGRAFIA	CLASIFICACION DE HARDY (GRADOS)
NORMAL:			
TOTAL=1PAC. (5%)	T1=ISOINTENSO	T1=ISOINTENSO	
FEM.=1PAC. (5%)	T2=ISOINTENSO	T2=ISOINTENSO	
MASC=0	MC=RFUERZO HOMOGNEO	MC=REFURZO HOMOGENO.	
PO. SIN TUMOR Y SIN RECIDIVA:			
TOTAL=4PAC. (20%)	T1=ISO	T1=ISO	
FEM.=3PAC. (15%)	T2=ISO	T2=ISO	
MASC.=1PAC. (5%)	MC=REFORZ. HOMOG.	MC=REFORZ. HOMOG.	
ARACNOIDOCELE:			
TOTAL=3PAC. (15%)	T1=ISO, CON ABOMBAMINTO Y SG. DEL ANCLA	T1=ISO, CON ABOMBAMIENTO Y SG. DEL ANCLA	
FEM.=2PAC. (10%)	T2=HIPERINT. C/ABOMB. Y SG. DEL ANCLA	T2=ISO, CON ABOMBAMIENTO Y SG. DEL ANCLA.	
MASC.=1PAC. (5%)	MC=REFORZAMIENT O HOMOG.	MC=REFUERZA HOMOGENEO.	
POSTOPERADOS (TOTAL DE PAC.):			
TOTAL=20PAC. (100).	T1=ISO O MX.	T1=ISO O MX	
FEM.=12PAC. (60%)	T2=ISO O MX.	T2=ISO O MX.	
MASC.=8PAC. (40%).	MC=REFUERZA HOMOG. O HETEROG.	MC=REFUERZA HOMOG. O HETEROG.	
MICROADENOMAS HIPOFISIARIOS <10MM.:			1
TOTAL=3PAC. (15%)	T1=HIPO.	T1=HIPO	
FEM=3PAC. (15%)	T2=HIPER.	T2=HIPER.	
MASC.=0	MC=HIPO CON REFUERZO TARDIO	MC=HIPO CON REFUERZO TARDIO	
MACROADENOMAS HOMOGENEOS >10MM.:			2
TOTAL=6PAC. (30%)	T1=ISO HOMOG.	T1=ISO	
FEM.=2PAC. (10%)	T2=ISO O HIPER. HOMOG.	T2: ISO O HIPER.	
MASC.=4PAC. (20%)	MC=HIPER. REFUERZA HOMOG.	REFUERZO HOMOG.	
MACROADENOMAS HETEROGENEOS >10MM.:			3
TOTAL=4PAC. (20%)	T1=MX.	T1=MX	
FEM.=4PAC. (20%)	T2=MX	T2=MX	
MASC=0	MC=REFUERZO HETEROG.	MC=REFUERZO HETEROG.	

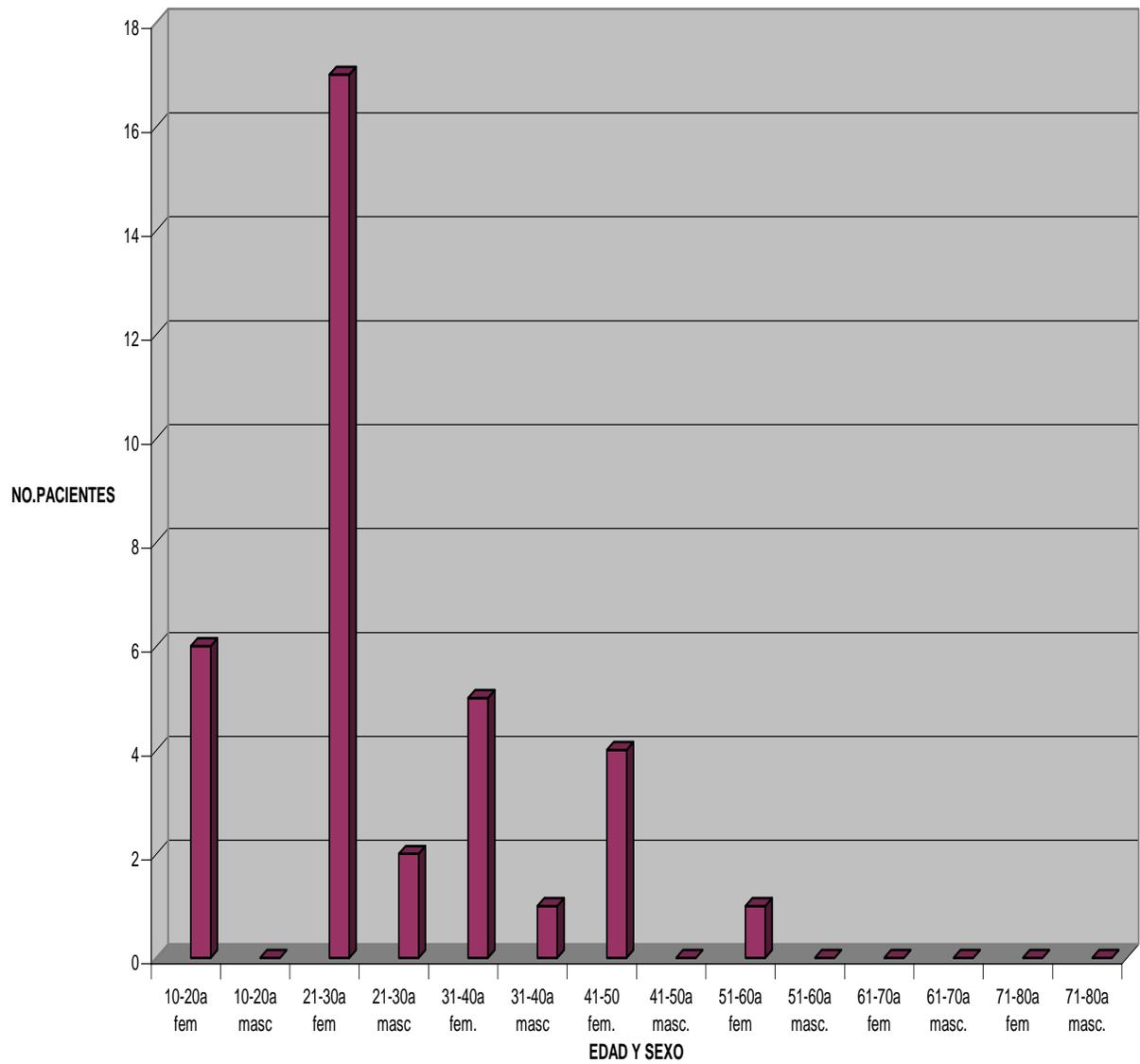
T. 9.-MACROADENOMAS HOMOG. Y HETEROG.>10MM.:			2 Y 3
TOTAL=10PAC. (50%)	T1=ISO O MX.	T1=ISO O MX.	
FEM=6PAC (30%)	T2=ISO O MX.	T2=ISO O MX.	
MASC=4PAC (20%)	MC=REFUERZA HOMOG. O HETEROG.	MC=REFUERZO HOMOG. O HETEROG.	
RECIDIVAS :			2 Y 3
TOTAL=13PAC (65%)	T1=ISO O MX.	T1=ISO O MX.	
FEM=9PAC (65%)	T2=ISO O MX.	T2=ISO O MX.	
MASC=4PAC (20%)	MC=REFUERZO HOMOG. O HETEROG.	MC=REFUERZO HOMOG. O HETEROG.	
HEMORRAGIA:			3
TOTAL=4PAC (20%)	T1=MX. CON ZONAS HIPO O HIPER.	T1=MX.	
FEM=4PAC (20%)	T2=MX. CON ZONAS HIPER	T2=MX.	
MASC.=O	MC=REFUERZO ISO O HIPER.	MC=REFUERZO ISO O HIPER.	
NECROSIS:			3
TOTAL=3PAC (15%)	T1=MX. CON ZONAS HIPO.	T1=MX.	
FEM=3PAC (15%)	T2=MX. CON ZONAS HIPER	T2=MX.	
MASC=O	MC=REFUERZO HETEROG. CON ZONAS HIPO	MC=REFUERZO HETEROG.	
HEMORRAGIA Y NECROSIS:			3
TOTAL=3PAC (15%)	T1=MX. CON ZONAS HIPO E HIPER	T1=MX.	
FEM=3PAC (15%)	T2=MX. CON ZONAS HIPER	T2=MX	
MASC.=O	MC=REFUERZO CON ZONAS HIPO E HIPER.	MC=REFUERZO HETEROG.	
CALCIFICACIONES:			
TOTAL=O	T1=NO	T1=ZONA HIPO	
FEM=O	T2=NO	T2=ZONA HIPO	
MASC=O	MC=NO	MC=SIN REFUERZO	
EXTENSION SUPRA E INFRASELAR:			4
TOTAL=4PAC (20%)	T1=ISO O MX. SUPRA O INFRASELAR	T1= MX. SUPRA O INFRASELAR	
FEM=3PAC (15%)	T2= ISO O MX. SUPRA O INFRASELAR	T2= MX. SUPRA O INFRASELAR	
MASC=O	MC=REFUERZO HOMOG. O HETEROG.	MC=REFUERZO HOMOG. O HETEROG.	
EXTENSION A SENO CAVERNOSO:			4
TOTAL=6PAC (30%)	T1=ISO O MX. A SENO CAVERNOSO	T1=MX. A SENO CAVERNOSO	
FEM=5PAC (25%)	T2=ISO O MX. A SENO CAVERNOSO	T2=MX. A SENO CAVERNOSO	
MASC=1PAC (5%)	MC=REFUERZO HOMOG O HETEROG.	MC=REFUERZO HOMOG. O HETEROG.	

TABLA.-10 MACROA DENOMA HIPOFISIA RIO														
GRUPOS DE EDAD Y SEXO	10-20A FEM	10- 20A MAS	21- 30A FEM	21- 30A MAS	31- 40 A FEM	31- 40 A MAS	41- 50 A FEM	41- 50 A MAS	51- 60 A FEM	51- 60 A MAS	61- 70 A FEM	61- 70 A MAS	71- 80 A FEM	71- 80 A MAS
NO. PACIENTE S	0	1	8	3	6	3	5	2	0	1	0	1	0	1
PORCENT AJES	0	1 %	6.90 %	2.60 %	5.20 %	2.60 %	4.30 %	1.70 %	0	1 %	0	1 %	0	1 %

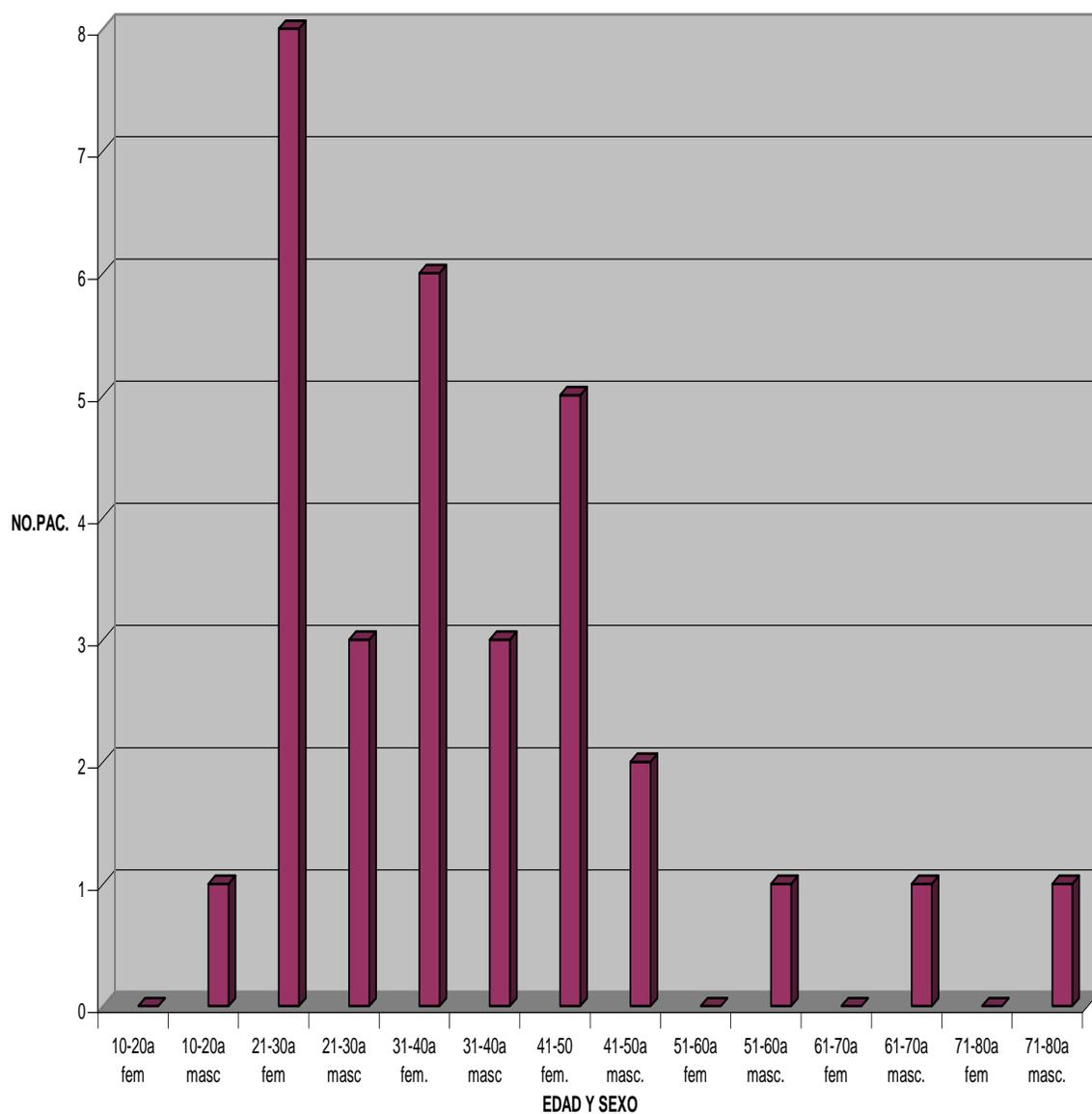
TABLA 11 MICROA DENOM A HIPOFISI ARIO														
GRUPOS DE EDAD Y SEXO	10- 20A FEM	10- 20A MAS	21- 30A FEM	21- 30A MAS	31-40 A FEM	31-40 A MAS	41-50 A FEM	41-50 A MAS	51-60 A FEM	51-60 A MAS	61-70 A FEM	61-70 A MAS	71-80 A FEM	71-80 A MAS
NO. PACIEN TES	6	0	17	2	5	1	4	0	1	0	0	0	0	0
PORCEN TAJES	5.20 %	0	14.73 %	1.70 %	4.30 %	1 %	3.40 %	0	1 %	0	0	0	0	0

16.2.- GRAFICOS:

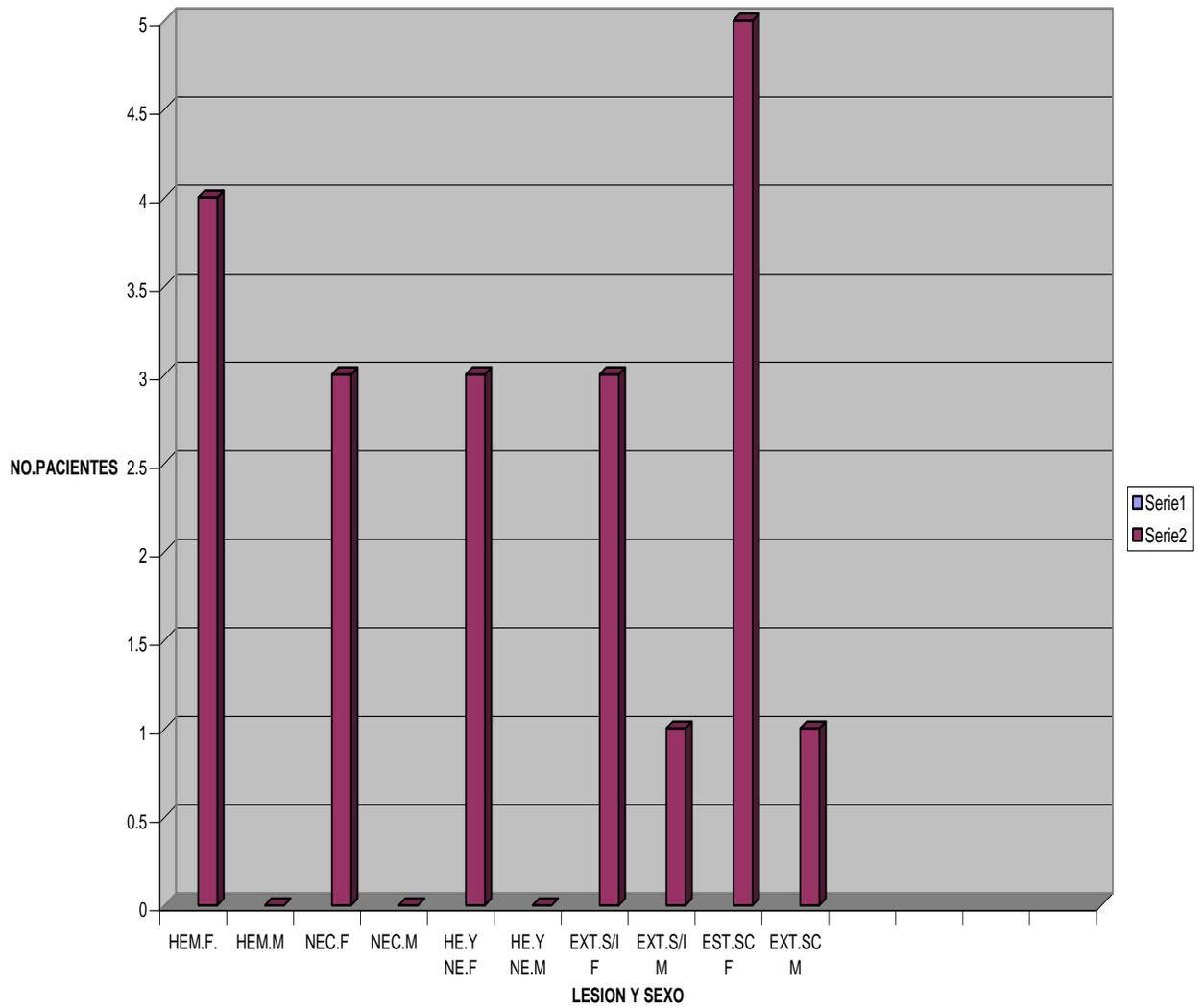
PACIENTES CON MICROADENOMA HIPOFISIARIO POR IRM POR GRUPOS DE EDAD Y SEXO



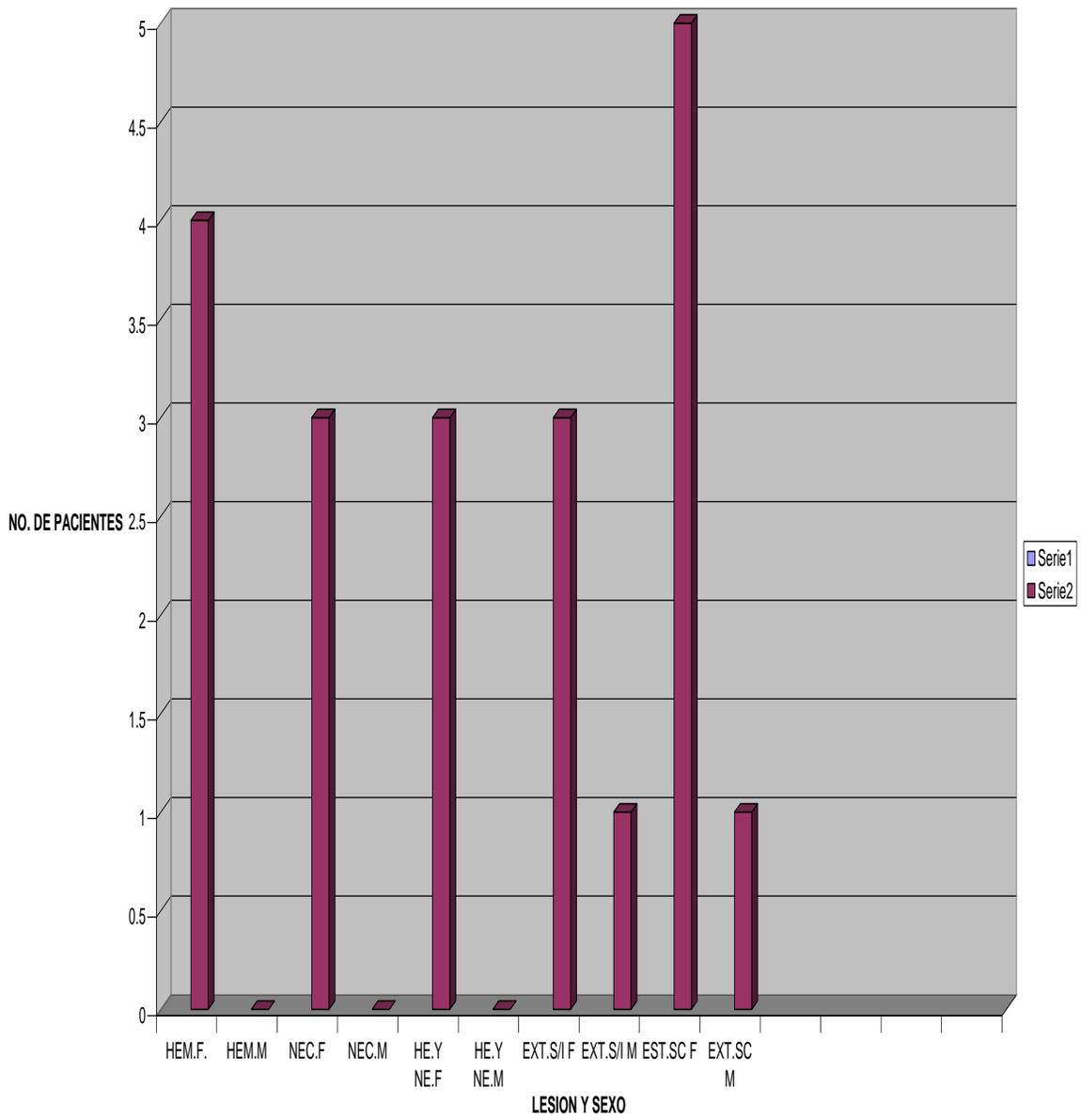
PACIENTES CON MACROADENOMA HIPOFISIARIO POR IRM



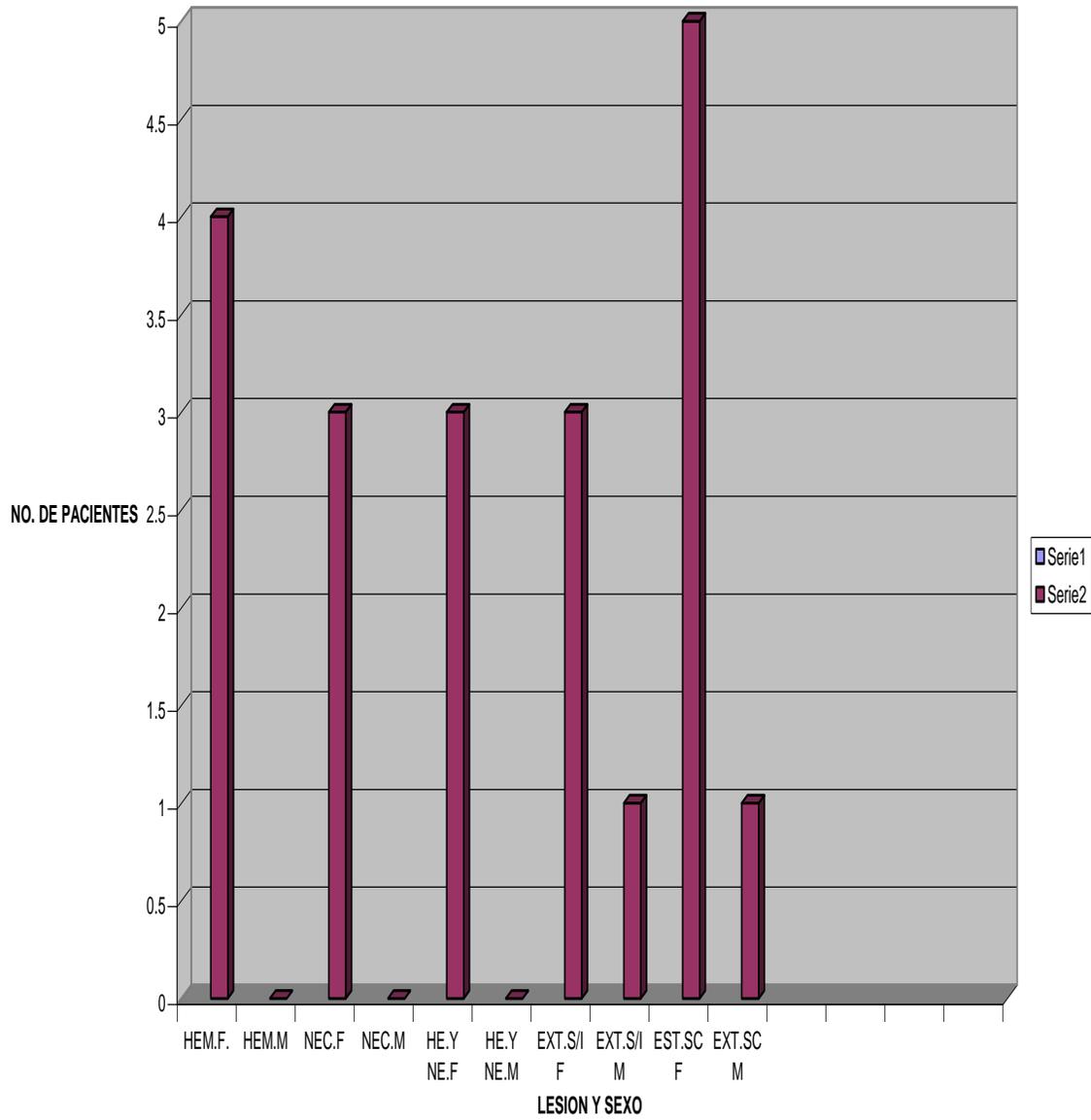
PACIENTES CON SOSPECHA DE AH. SIN DATOS UTILES



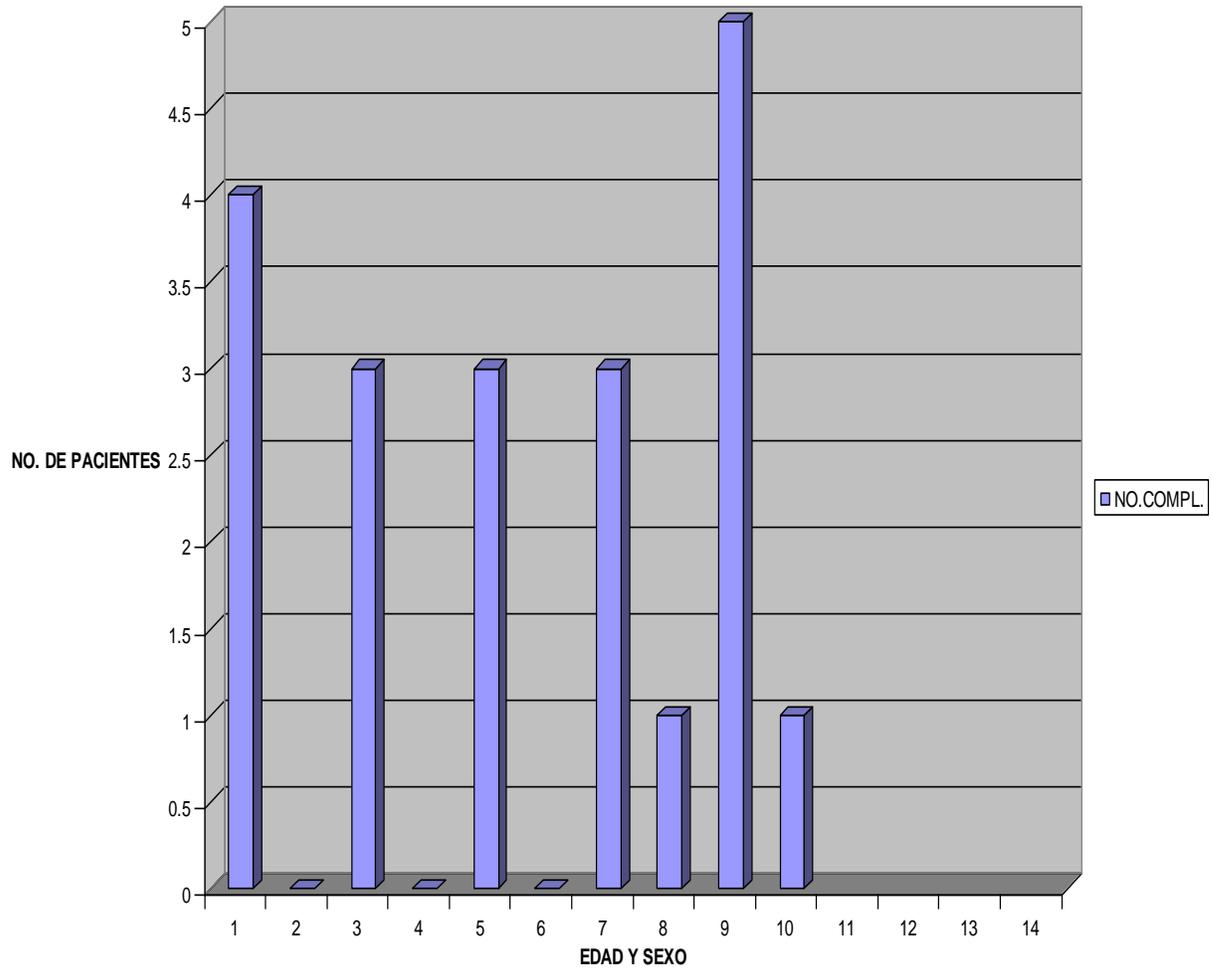
PACIENTES CON SOSPECHA CLINICA DE ADENOMA HIPOFISIARIO POR GRUPOS



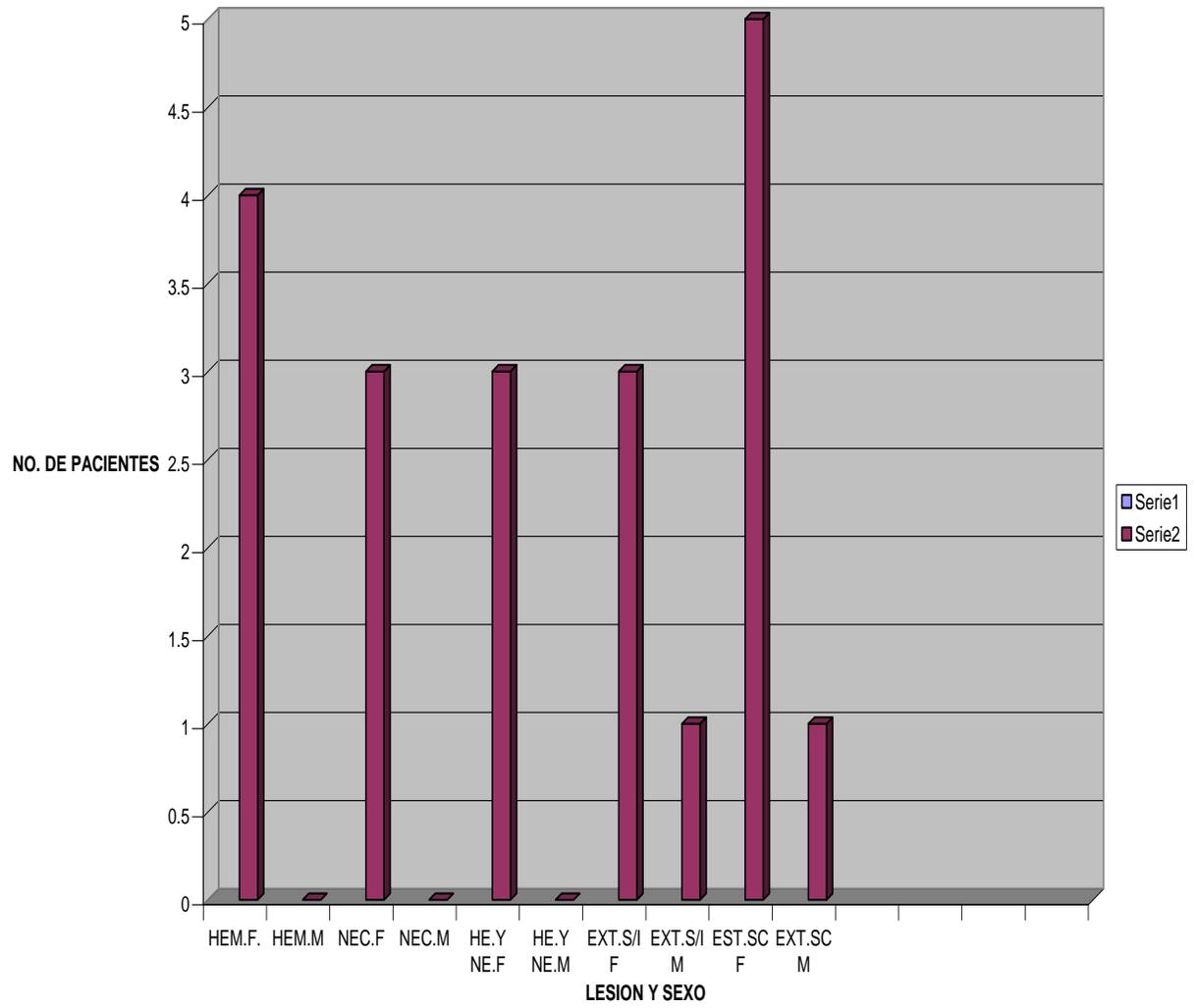
PACIENTES CON SOSPECHA CLINICA DE ADENOMA HIPOFISIARIO POR GRUPOS



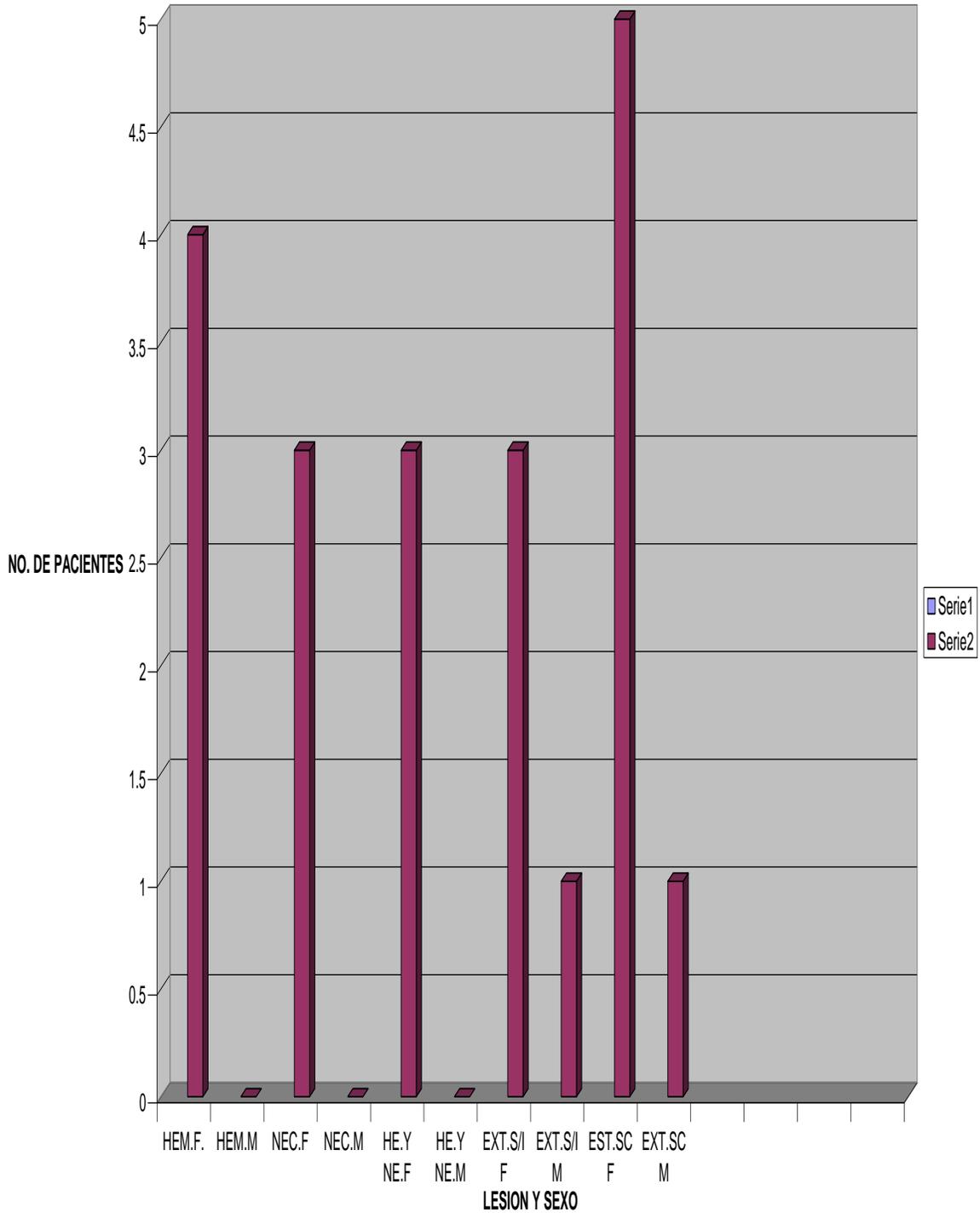
PACIENTES CON MICROADENOMA HIPOFISIARIO POSTOPERADOS CON IRM, CONFIRMADOS POR ANATOMIA PATOLOGICA



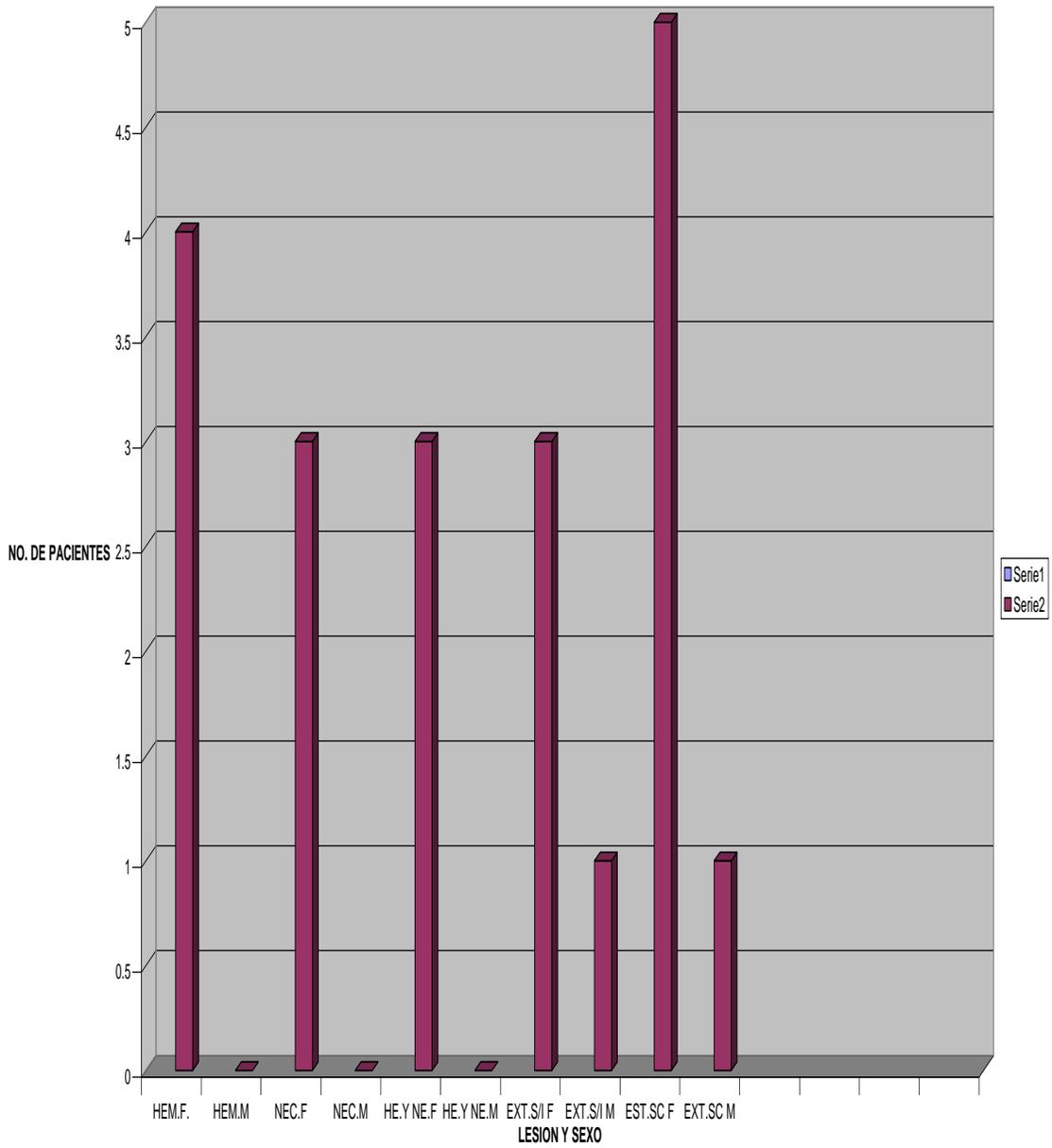
PACIENTES CON MICROADENOMA HIPOFISIARIO POSTOPERADOS CON IRM, CONFIRMADOS POR ANATOMIA PATOLOGICA



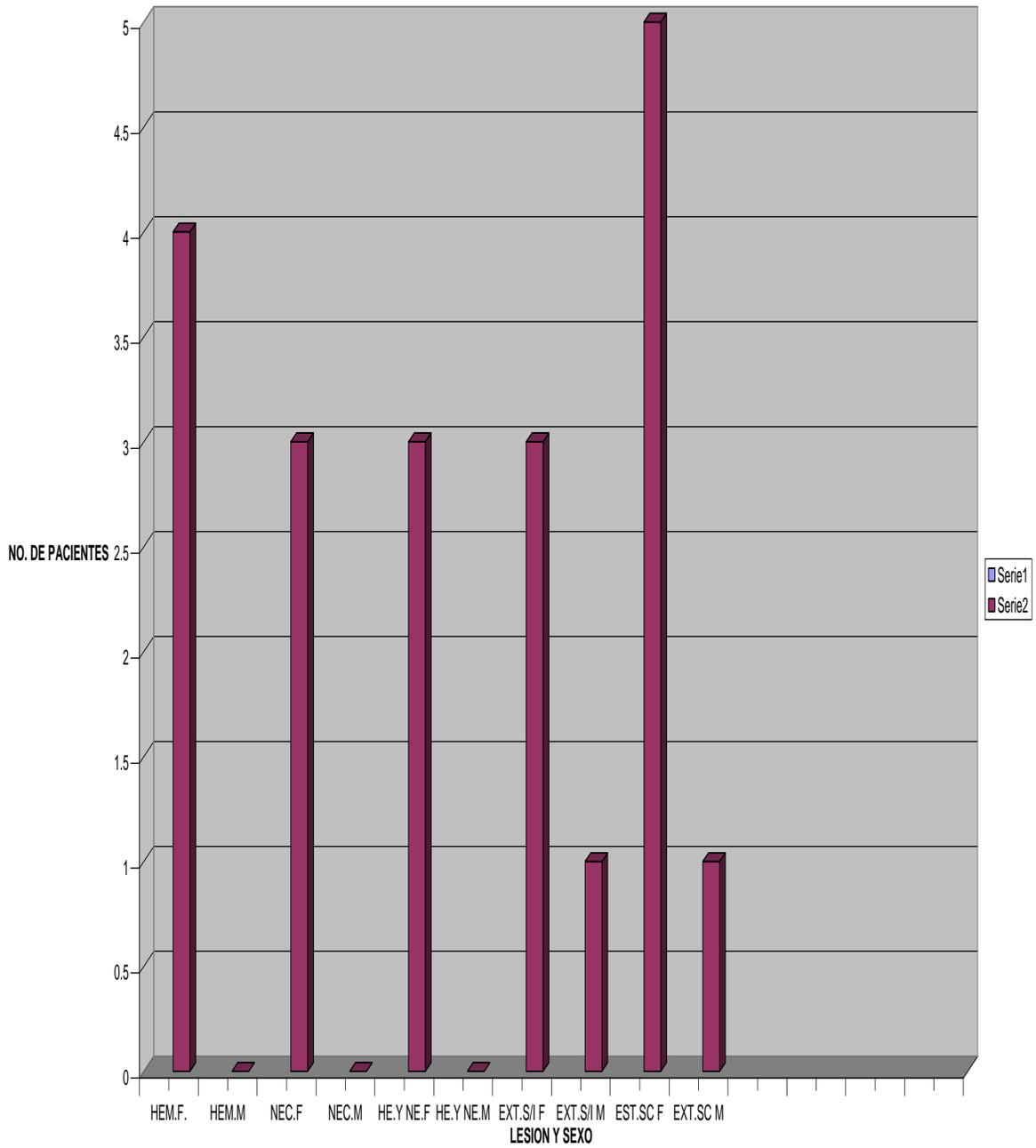
PACIENTES CON SOSPECHA CLINICA DE ADENOMA HIPOFISIARIO POR GRUPOS DE EDAD Y SEXO



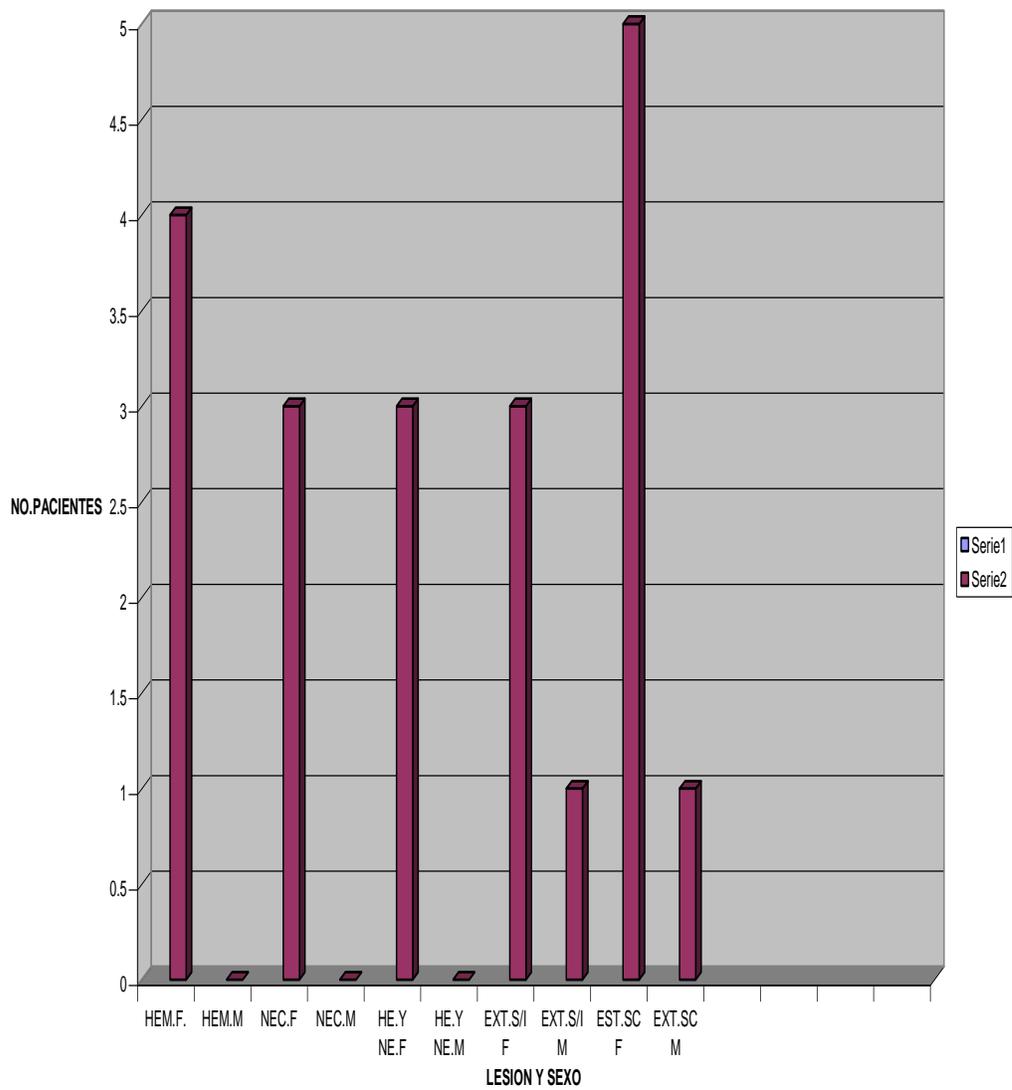
PACIENTES CON MACROADENOMA HIPOFISIARIO HOMOGENEO POSTOPERADOS CON IRM, CONFIRMADOS POR ANATOMIA PATOLOGICA



**PACIENTES CON SOSPECHA POR IRM DE ADENOMA HIPOFISIARIO POSTOPERADOS CON DIAGNOSTICO
DIFERENTE POR ANATOMIA PATOLOGICA**

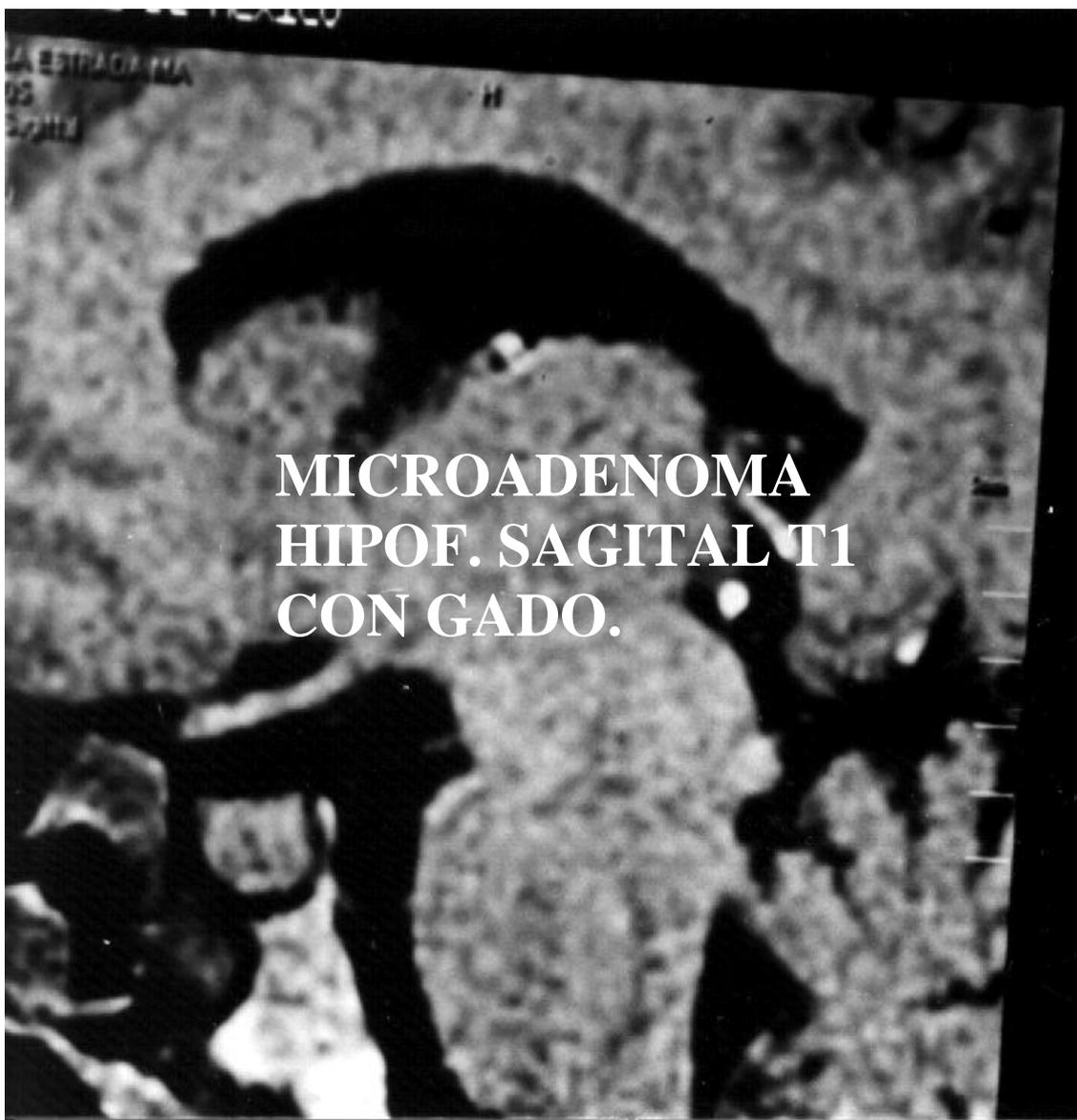


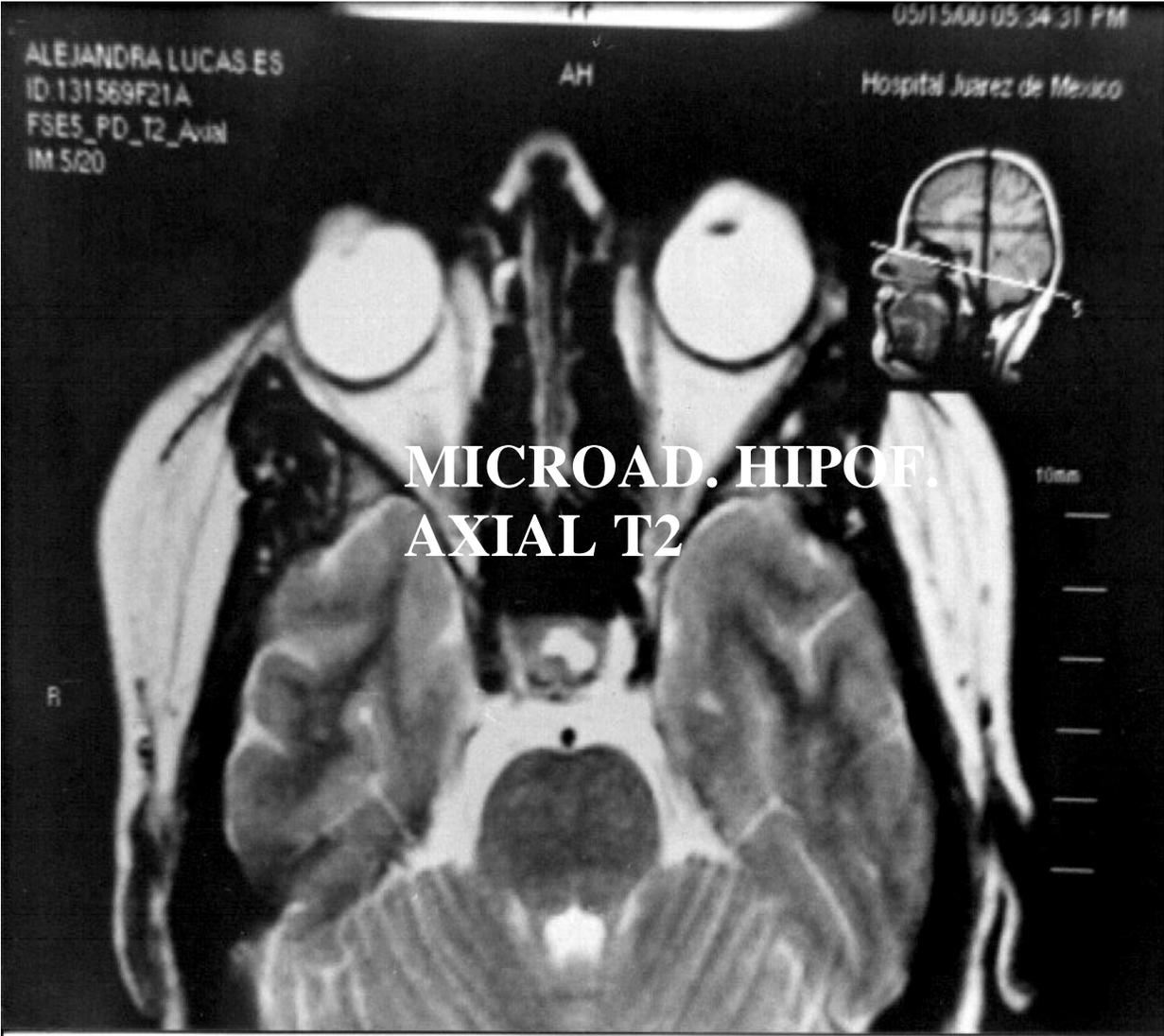
PACIENTES POSTOPERADOS CON RECIDIVA TUMORAL, CON IRM Y ESTUDIO ANATOMOPATOLOGICO



<i>LEYENDA DE GRAFICOS</i>	
ABREVIACION	SIGNIFICADO
HEM.	HEMORRAGIA
NEC.	NECROSIS
HE. Y NE.	HEMORRAGIA Y NECROSIS
EXT.	EXTENSION
SC.	SENO CAVERNOSO
S/I.	SUPRA O INFRASELA.
F	FEMENINO
M	MASCULINO

16.3.- FOTOS:





Zm. 2.3X

M. AURORA MENDOZA
ID:394107
SE_T1_Coronal GADO
IM:4/11

H

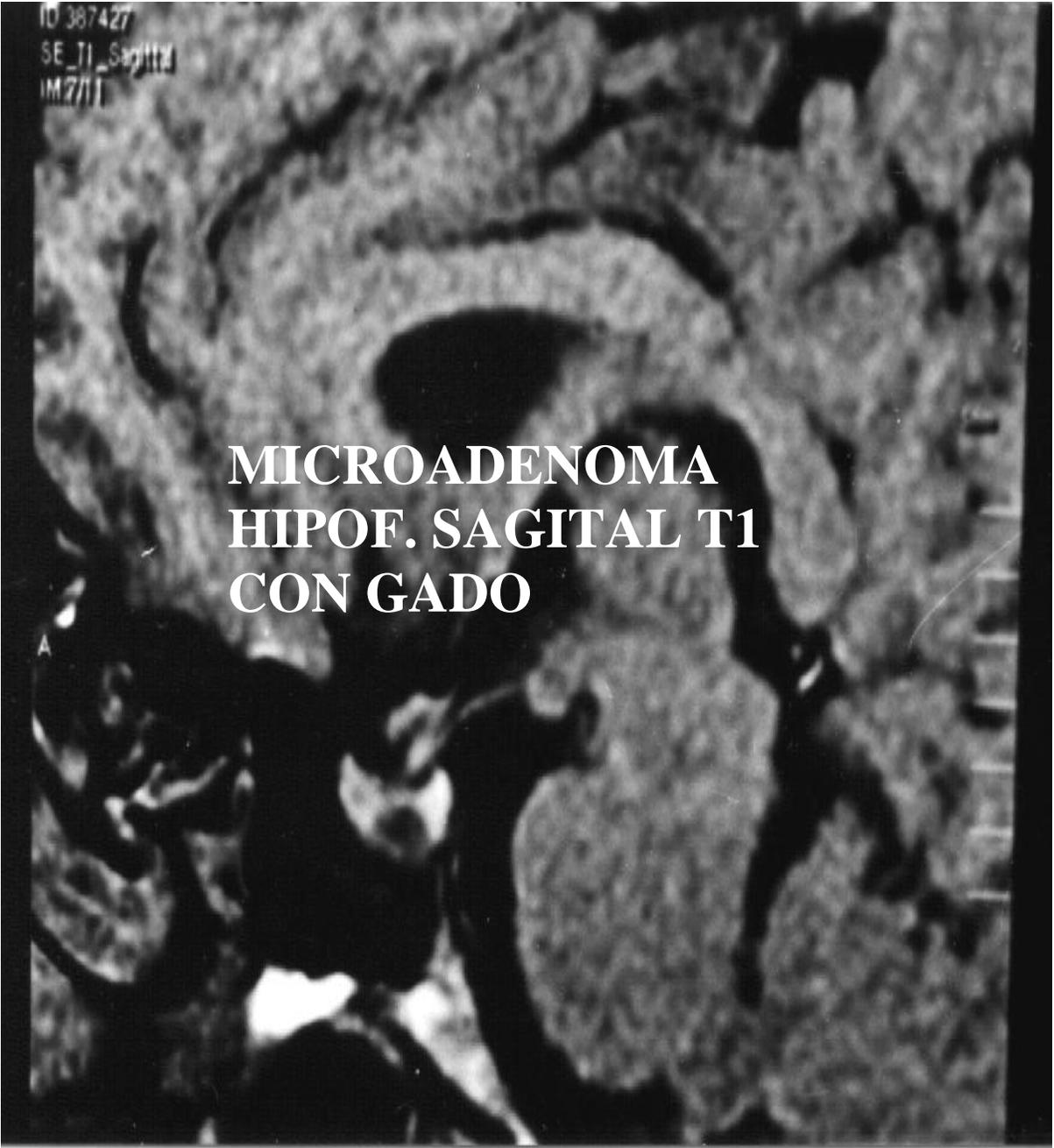
Hospital Juarez de Me

**MICROADENOMA
HIPOF. CORONAL T1
CON GADO, CON
VENTANA ALTA PARA
SU VISUALIZACION.**

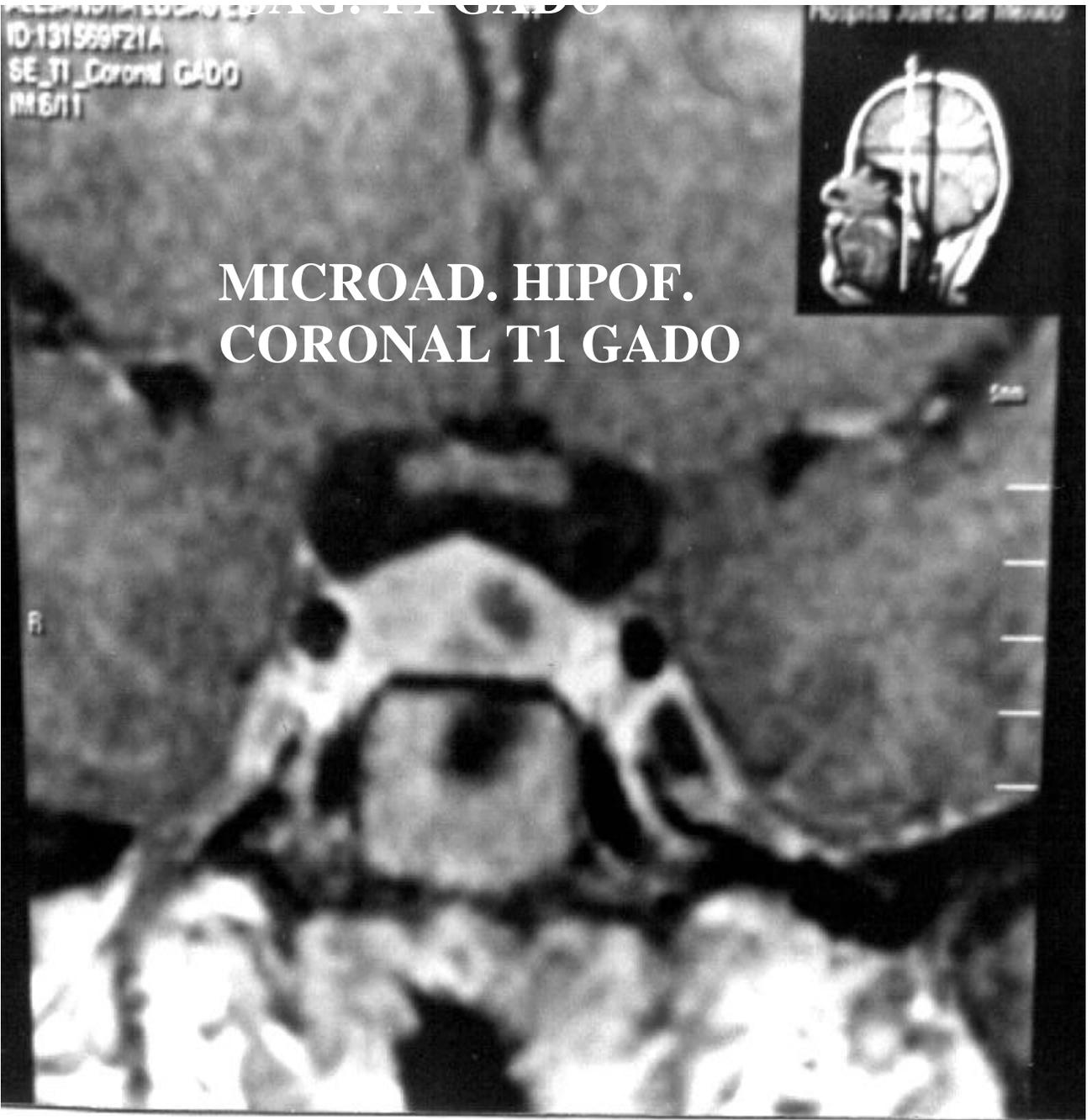
2m

R









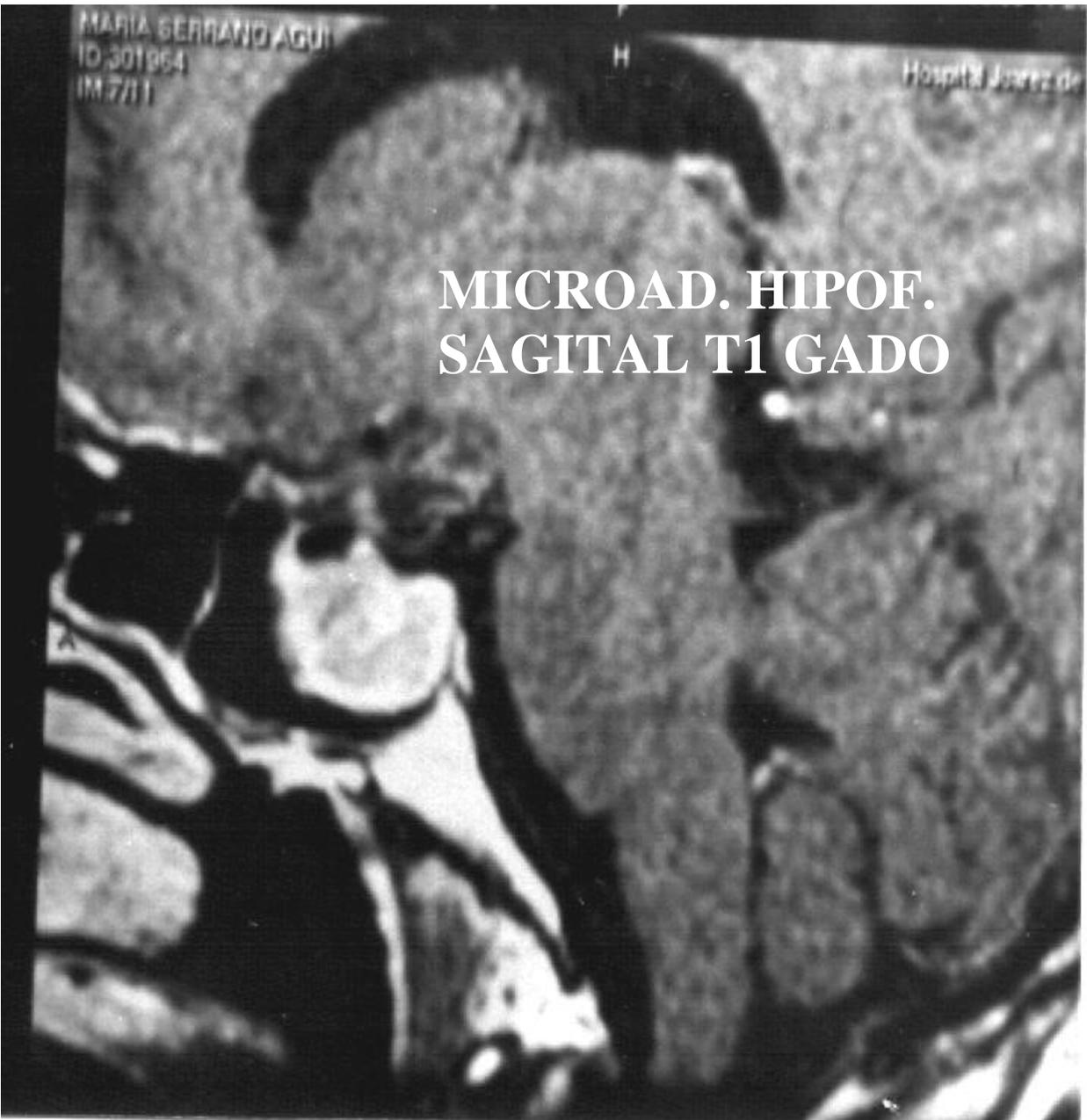
MONICA LICEA VELEZ
ID:230366
SE_T1_Sagittal
IM:7/11

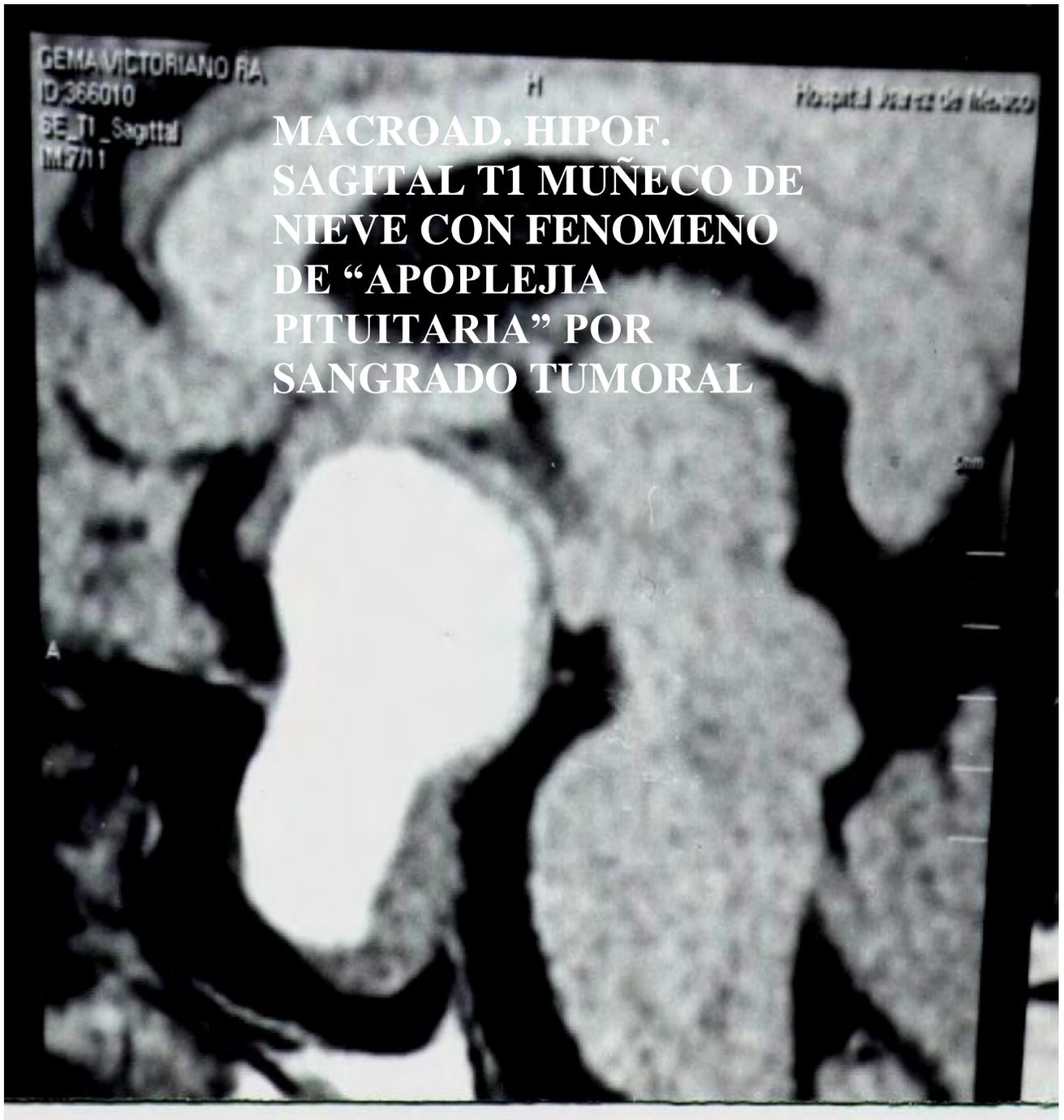
H

**MICROADENOMA
HIPOF. SAGITAL
T1 CON GADO**

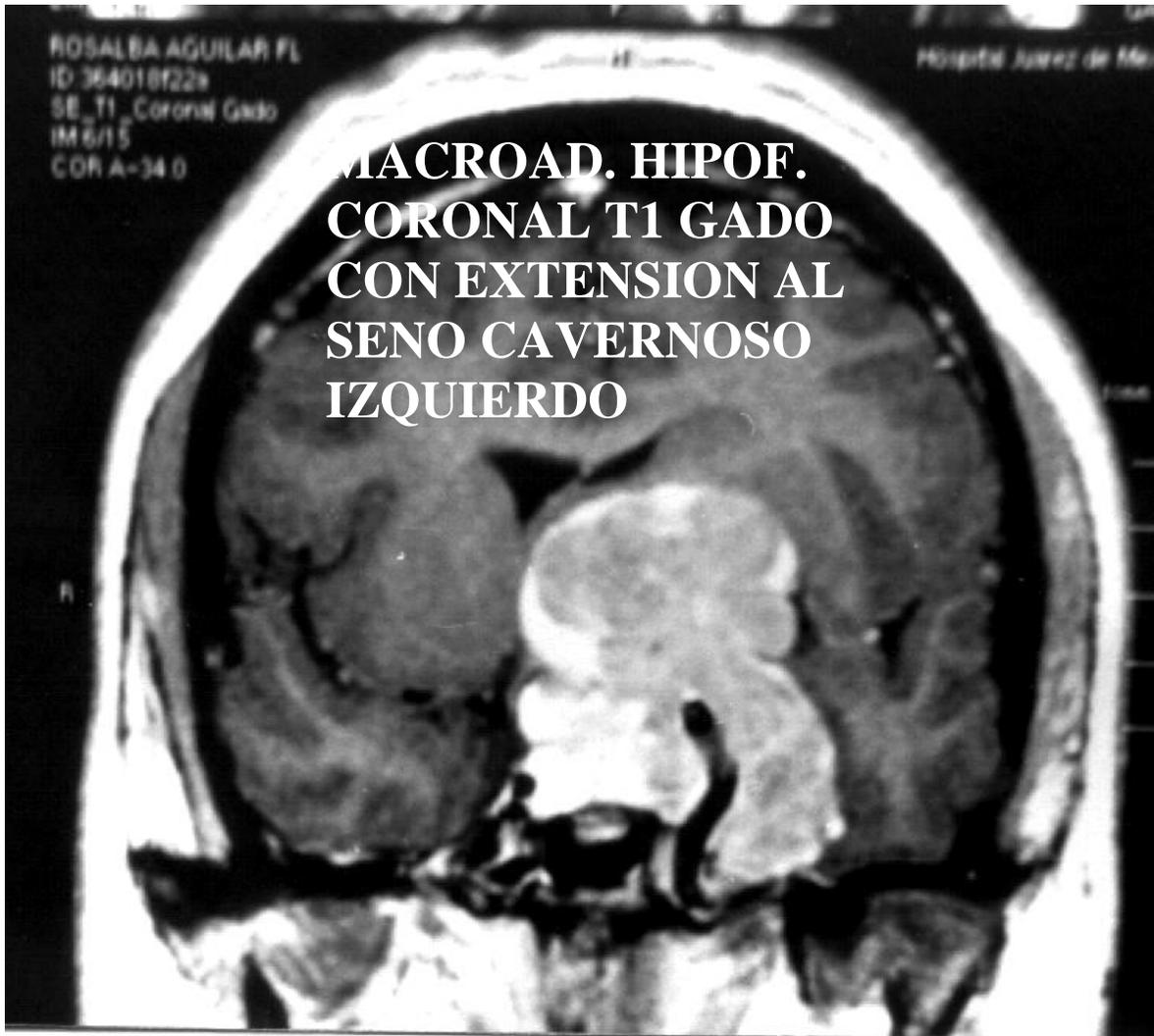


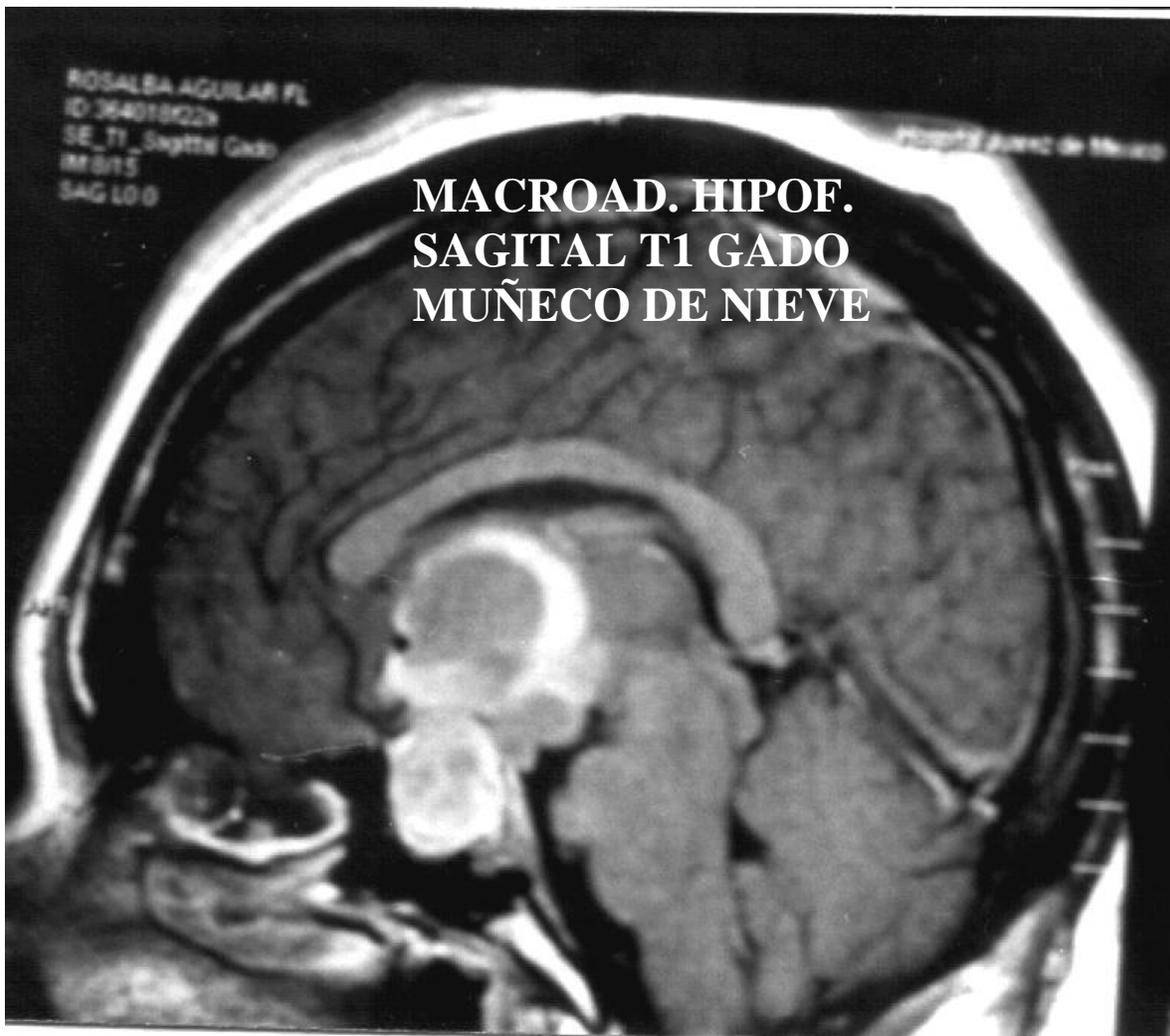












AGUSTIN ALDANA MOR
ID:351674
IM 5/9

H

Hospital Jarez de Mexico

**MACROADENOMA HIPOF.
SAG. T1 GADO NECRO-
HEMO, CON ZONAS DE
NECROSIS TUMORAL**



