

9  
Leje.



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

## FACULTAD DE MEDICINA

FACULTAD DE  
 División de Estudios de Postgrado  
 DE MEDICINA  
 Hospital Central  
 ABR. 11 1994  
 SECRETARÍA DE SERVICIOS ESCOLARES  
 DEPARTAMENTO DE POSGRADO  
 MDMR

Estudios de Postgrado  
 Sur de Alta Especialidad  
 P E M E X.

"ADENOMAS HIPOFISIARIOS: IRRIGACION DEL QUIASMA, NERVIOS OPTICOS Y CAMPIMETRIA"

TESIS DE POSTGRADO  
 Que para obtener la Especialidad en:  
 N E U R O C I R U G I A  
 p r e s e n t a

DR. JOSE DE JESUS LOMELI RAMIREZ

TUTOR DE TESIS: DR. GONZALO SOLIS MALDONADO



México, D. F.

1994

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

**PETRÓLEOS MEXICANOS**

**" Adenomas hipofisarios: Irrigación del Quiasma, Nervios  
Opticos y Campimetría ".**

**Autor de la Tesis: Dr. José de Jesús Lomelí Ramírez**

---

**Residente del cuarto año de la especialidad**

**NEUROCIRUGÍA**

---

**Tutor: Dr. Gonzalo Solís Maldonado**

---

**Asesores: Dr. José Avila Ramírez**

**Dr. José Figueroa Gutiérrez**

**Dra. Clotilde Garcia Benitez**

**Dr. José de Jesús González Jasso y Silva**  
**Director del Hospital Central Sur de Alta**  
**Especialidad PEMEX**

**Dr. Gonzalo Solís Maldonado**  
**Jefe del Servicio de Neurología y Neurocirugía y Tutor**



**Dra. Laura Moreno Altamirano**  
**Jefe del Departamento de Investigación**

**Dra. Judith López Zepeda**  
**Jefe del Departamento de Enseñanza**

**HOSPITAL CENTRAL SUR DE ALTA ESPECIALIDAD**

**A MIS PADRES:**  
**TRINIDAD LOMELÍ SOTO**  
**Y**  
**MA. GPE. RAMÍREZ CRUZ**  
**Por su amor, cariño y fé en mí.**

**A MI ESPOSA:**  
**M. NICOLE CANAVAGGIO N.**  
**Por brindarme su apoyo, amor y comprensión.**

**A MI HIJA:**  
**MONIQUE N. LOMELÍ CANAVAGGIO.**  
**Por enseñarme el significado de ser padre.**

**A MI MAESTRO, TUTOR Y JEFE DE SERVICIO:  
DR. GONZALO SOLÍS MALDONADO.**

**Por compartir sus conocimientos, experiencias  
y apoyo para la realización de este trabajo  
así como por su invaluable amistad.**

**A MIS ASESORES:**

**DR. JOSÉ AVILA RAMÍREZ  
DR. JOSÉ FIGUEROA GUTIÉRREZ  
DRA. CLOTILDE GARCÍA BENITEZ  
DRA. LAURA MORENO ALTAMIRANO  
DR. JORGE CARREÓN GARCÍA**

**Por haberme brindado la oportunidad de trabajar con ustedes.**

**A MIS COMPAÑEROS DE RESIDENCIA:**

**DR. GERARDO GAZCON CERDA  
DR. FCO. FLORENTINO HERNÁNDEZ  
DR. HECTOR CARRILLO PICHARDO  
DR. JAIME CONTRERAS VACA  
DR. ARTURO SÁENZ QUINTANILLA  
DR. GUILLERMO SEPULVEDA  
DRA. GEORGINA MAGAÑA  
DRA. TERESA LÓPEZ**

**Por su amistad y apoyo incondicional.**

**AL H.C.S.A.E. (PEMEX):**

**Por abrirme las puertas del conocimiento.**

<b>INDICE</b>	<b>Pág.</b>
<b>INTRODUCCIÓN .....</b>	<b>1</b>
<b>ANTECEDENTES .....</b>	<b>3</b>
<b>ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA</b>	
<b>DEL QUIASMA OPTICO Y LA GLÁNDULA PITUITARIA ..</b>	<b>10</b>
<b>PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....</b>	<b>19</b>
<b>HIPÓTESIS .....</b>	<b>20</b>
<b>OBJETIVOS .....</b>	<b>21</b>
<b>METODOLOGÍA .....</b>	<b>22</b>
<b>RESULTADOS .....</b>	<b>26</b>
<b>FIGURAS .....</b>	<b>29</b>
<b>DISCUSIÓN .....</b>	<b>38</b>
<b>CONCLUSIONES .....</b>	<b>43</b>
<b>BIBLIOGRAFÍA .....</b>	<b>44</b>



## **INTRODUCCIÓN**

---

**Los adenomas hipofisarios son los tumores más frecuentes en la región selar, (dentro de la silla turca) generalmente son benignos y representan aproximadamente del ocho al 16% de todos los tumores intracraneales, de estos el 5% corresponde a otras neoplasias hipofisarias <sup>2,3,4,7 y 12</sup>.**

**El crecimiento de los adenomas casi siempre es lento, permanecen dentro de la silla turca, causan aumento del tamaño de la misma por ensanchamiento y pueden llegar a erosionar su piso. En ocasiones su extensión puede ser también extraselar, rebasando el diafragma y límites de la silla turca, pueden crecer supraselar hacia el quiasma óptico o en forma lateral hacia el seno cavernoso.**

**Las manifestaciones clínicas iniciales dependen ; de su extensión la compresión y el desplazamiento de las estructuras adyacentes neurales y vasculares e incluso sistémicas por la disfunción endócrina que producen.**

**El síntoma más frecuente es la cefalea; atribuida al aumento de la presión sobre el mismo diafragma selar y estructuras contiguas, seguida o acompañada e incluso precedida por alteraciones visuales.**

**Las alteraciones visuales asociadas a los adenomas hipofisarios ocurren cuando existe extensión supraselar. Se ha descrito clásicamente hemianopsia bitemporal, sin embargo en los macroadenomas (tumores de más de 10 mm), se puede observar; amaurosis, disminución concéntrica de los campos visuales así como hemianopsias homónimas. Estas alteraciones visuales han sido explicadas por el mismo efecto de masa del tumor sobre el quiasma, ya sea elevando, prefijando ó postfijando el mismo, otro mecanismo es la compresión vascular ya sea por la arteria cerebral o comunicante anterior que se forma por arriba del quiasma.(Ver figuras 1 y 2).**

## **ANTECEDENTES**

---

En 1924 Schaeffer describió de forma puramente macroscópica la anatomía regional de la vía óptica incluyendo al nervio y quiasma óptico y su relación con los tumores de la hipófisis, principalmente adenomas; así mismo integró los cambios visuales que estos producen <sup>1</sup>. Desde esa fecha y hasta 1938 se difundieron varios trabajos y publicaciones en la literatura médica sobre adenomas hipófisiarios <sup>2</sup>. Una de las publicaciones más completas fue realizada por el Dr. W.R. Henderson en 1939 en donde realizó una recopilación de 338 casos de pacientes con adenomas hipófisiarios pertenecientes a la serie del Dr. Harvey Cushing. En este trabajo aparte de dar importancia a los hallazgos clinicopatológicos, cuadro clínico, terapia médica o quirúrgica hizo una descripción extensa de los resultados tempranos de la cirugía en cuanto a déficits visuales, incluyendo las hemianopsias bitemporales, hemianopsias homónimas, amaurosis uni o bilateral, escotomas centrales y defectos cuadrantópsicos inferiores <sup>2</sup>. Otra de las publicaciones de suma importancia fue el trabajo realizado por el Dr. Hugh C. Trumble de Melbourne, Australia, en 1951. En este trabajo hace algunas observaciones en cuanto al crecimiento y fisiología de tumores

**pituitarios, mencionando las estructuras a las que dichas lesiones invaden ya sean nerviosas, vasculares u óseas. Así mismo hace hincapié en la importancia de la detección temprana y manejo quirúrgico de los tumores hipófisiarios extendidos por fuera de los límites de la silla turca antes de que provoquen un daño irreparable a las vías visuales u otras estructuras cercanas <sup>3</sup>. Desde esa fecha hasta 1956 varios autores tales como; Uihlein, Weyand, Shenkin, Jefferson, Rowbotham y Clarke desarrollaron múltiples trabajos sobre, meningiomas del proceso clinideo anterior, aneurismas intracraneales y quistes coloides de la glándula pituitaria que ocasionaban trastornos visuales por el efecto de masa. Así como la mejoría de la ambliopía por una intervención quirúrgica temprana <sup>4,5,6 y 7</sup>.**

**Dawson et al, en 1958 realizó un estudio anatómico sobre la irrigación sanguínea del quiasma óptico, mencionando la relación estrecha que existe con la hipófisis y el hipotálamo <sup>8</sup>. Por otro lado Colby en 1962 mencionó la mejoría visual que sigue a la utilización de radioterapia en los adenomas pituitarios <sup>9</sup>. En ese mismo año Chamlin y Davidoff escribieron sobre el criterio oftalmológico para el diagnóstico y tratamiento de los tumores pituitarios así como los diferentes síndromes quiasmáticos. En ese trabajo, ellos encontraron**

hemianopsia bitemporal en el 86% de todos los pacientes con tumores pituitarios y craneofaringiomas, mientras que en los adenomas cromóforos este porcentaje subía hasta el 96%. La atrofia óptica se presentó en un 50% y la pérdida de la agudeza visual en un 32%. Así mismo describieron algunos cambios oftalmológicos raros, por ejemplo; las parálisis de músculos extraoculares que fue encontrada en el 5%, cambios pupilares, afección del 5° nervio craneano, papiledema y proptosis. También mencionaron los errores que se cometen al emitir un diagnóstico, y los diagnósticos diferenciales que incluyen; neuritis óptica en la forma de neuritis retrobulbar, escotomas cecocentrales, punto ciego agrandado y anomalías del desarrollo del disco óptico <sup>10</sup>.

Walker en 1962 realizó una reevaluación neuroquirúrgica en los síndromes quiasmáticos, aunque en este estudio solo recopiló experiencias ya mencionadas en la literatura previamente <sup>11</sup>. Glenn y Theodore en 1964 publicaron los hallazgos radiológicos de los tumores hipofisarios cromóforos, sin embargo dieron poco énfasis a los hallazgos visuales <sup>12</sup>. Por otro lado Brown y Straatsma en 1968 mencionaron la relación que existe entre la diabetes mellitus y las lesiones vasculares retinianas y el déficit visual subsecuente <sup>13</sup>.

Otro estudio sobre la anatomía del quiasma óptico así como su irrigación, fue realizada por Bergland R. Ray en 1969, basándose sobre todo en trabajos de investigación previos, sólo remarcó la importancia de la verdadera relación de estas estructuras en el cuerpo humano <sup>14</sup>.

Robinson en 1972 informó sobre tres pacientes que eran portadores de adenomas hipofisarios (macroadenomas), que súbitamente habían presentado ceguera <sup>15</sup>.

En 1976 Massimo, Motti y Paracchi de la universidad de Milán en Italia, informaron sobre el beneficio de la microcirugía por vía trans-esfenoidal para el tratamiento de la acromegalia, técnica con la que se observó mejoría visual <sup>16</sup>. En ese mismo año Fager, Poppen y Salzman dieron a conocer los resultados a largo plazo de el tratamiento en los adenomas pituitarios. En este trabajo incluyeron 382 pacientes que fueron seguidos de 11 hasta 30 años o más posterior a alguna forma de tratamiento. La mayoría de estos pacientes tenían alguna alteración en los campos visuales, los cuales mejoraron después del tratamiento como; radioterapia, cirugía o ambas <sup>17</sup>.

**En 1977 y en 1978 hubo tres trabajos publicados sobre las manifestaciones neuro-oftalmológicas de las lesiones pituitarias y paraselares, mostraron nuevamente las relaciones anatómicas incluidas en estas alteraciones así como los resultados obtenidos con la descompresión del nervio óptico posterior a la cirugía trans-esfenoidal <sup>18,19 y 20</sup>.**

**Desde 1982 hasta 1985 muchas de las publicaciones realizadas fueron repetitivas, ya que hablaban sobre los trastornos visuales, tales como ceguera, así como los resultados obtenidos favorablemente mediante la cirugía trans-esfenoidal <sup>21, 22 y 23</sup>.**

**También fue descrito por Daita y colaboradores en 1987 un caso de exoftalmus y ceguera subsecuente, como complicación de los tumores hipofisarios invasores <sup>24</sup>.**

**En estos últimos años se han realizado múltiples estudios comparativos sobre los resultados que se obtienen cuando se tratan los adenomas hipofisarios con diferentes modalidades terapéuticas, dentro de estas modalidades están; la resección transcraneal, específicamente para macroadenomas o adenomas invasores valorando las funciones visuales pre y postoperatorias <sup>25 y 26</sup>.**

Uno de estos trabajos fue descrito por el médico japonés Katsumi <sup>25</sup>, otras de las modalidades son: la resección tumoral por vía trans-esfenoidal, radioterapia, tratamiento médico con quimioterapia o combinado. Cabe mencionar que todas estas publicaciones hacen comparaciones en cuanto a la mejoría visual producida por dicho manejo. Entre los autores que figuran en estos estudios están; Lesser, Ian, Rush, Nelson y otros mas <sup>26, 27, 28 y 29</sup>.

Si bien todos los cambios o trastornos visuales que se han descrito en la literatura como ya anteriormente se había comentado han sido explicados por el efecto que la masa tumoral ejerce sobre el quiasma o nervio óptico, así como por el mecanismo que ejerce el sistema vascular, dando el típico defecto visual descrito de hemianopsia homónima o bitemporal así como cuadrantopsias o crecimiento del escotoma central (Ver figuras 3 y 4).

En este estudio se pretende comprobar que también hay cambios en la microcirculación del nervio (vasa nervorum), por la isquemia producida por compresión de la misma, ya sea por el efecto de desplazamiento o compresión tumoral o vascular manifestándose clínicamente por amaurosis.



**Dichos cambios sólo han sido observados durante la cirugía mediante el aumento (microscopio), y no se tiene hasta la fecha estudio histopatológico que corrobore dicha entidad (Ver figuras 5 y 6).**

## **ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA.**

---

**El quiasma óptico es una comisura formada por la unión de ambos nervios ópticos por un entrecruzamiento de las fibras nasales retinianas al tracto óptico del lado contralateral así como el paso de las fibras temporales retinianas al tracto óptico ipsilateral.**

**El quiasma óptico tiene un diámetro transverso de 10-20 mm, una amplitud antero-posterior de 4-13 mm, así como un grosor de 3-5 mm.**

**El quiasma yace sobre el cuerpo del hueso esfenoidal y raramente en el surco quiasmático. Se sitúa sobre el diafragma selar.**

**Algunas de sus variedades son ;**

- 1.- en el surco quiasmático solamente en un 5%,**
- 2.- sobre el diafragma selar en un 12%,**
- 3.- proyectado sobre el dorso de la silla en un 79%, y**
- 4.- sobre y por detrás del dorso de la silla en un 4%.**

**Esta variabilidad de posiciones del quiasma tiene relación con las variaciones en los defectos campimétricos producidos por tumores en esta región. Se menciona que el quiasma esta prefijado cuando está en posición uno ó dos, normal en la tres, y postfijado en la cuatro. La distancia entre el tuberculo de la silla y el quiasma varia según la posición del quiasma.**

**El quiasma forma parte de la pared antero-inferior del tercer ventrículo y se proyecta dentro del mismo. Está en contacto directo con el liquido cefalorraquídeo anteriormente con el espacio subaracnoideo y posteriormente dentro del ventrículo.**

**La pía madre que cubre su superficie anterior e inferior se continúa con la pía que cubre los nervios ópticos y parte de los tractos. La cisterna quiasmática empieza en el tallo pituitario y se extiende hacia adelante alrededor de los nervios ópticos y sin límites definidos dentro del surco olfatorio anteriormente y dentro de la cisterna lámina terminalis superiormente. La localización, tamaño y forma de la cisterna quiasmática varía dependiendo del tamaño de la porción intracraneal de los nervios ópticos y el ángulo formado por estos mismos y el diafragma selar.**

**Las variaciones en la posición del quiasma se relacionan con la forma del cráneo. En cabezas braquicefálicas el quiasma es más rostral y dorsal que en aquellas cabezas dolicocefálicas.**

**Los nervios ópticos intracranealmente no yacen en un plano horizontal si no que se dirigen en un plano inclinado a 45 grados.**

**El quiasma también está orientado en este mismo plano relacionado con los procesos clinoides anteriores.**

**Cuando la compresión quiasmática es ejercida por un tumor grande, frecuentemente se observa un defecto campimétrico bitemporal.**

**El seno esfenoidal forma una relación inferior a el quiasma sólo cuando se extiende hacia atrás dentro del cuerpo del seno esfenoidal; el seno etmoidal posterior no se extiende lo suficientemente posterior para formar una relación directa.**

**El cuerpo pituitario yace por abajo del quiasma, dentro de una caverna ósea conocida como silla turca y está cubierta por el diafragma selar.**

**La apariencia radiológica y anatómica de la silla turca cambia con la edad ya que en el niño el grosor del piso es de 0.5 mm o menos y en el adulto puede medir un milímetro ó mas.**

**El diafragma selar se define como un dobles pequeño circular y horizontal de la dura madre, la cual forma un techo para la silla turca y que cubre casi completamente a la hipófisis; tiene un agujero central en el cual pasa el infundíbulo.**

**El diámetro horizontal diafragmático varía de 6-15 mm, así como su longitud varía de 5-13 mm.**

**El quiasma yace en la porción anterior del piso del tercer ventrículo, localizado entre los dos tálamos. Por arriba del quiasma esta la lámina terminal que limita la porción anterior del diencefalo formando la pared anterior del tercer ventrículo y se extiende superiormente hacia la comisura anterior. Las arterias cerebrales anteriores pasan rostromedial por arriba del quiasma óptico de cada lado hacia la cisura interhemisférica localizándose alrededor del genu del cuerpo caloso. Las arterias cerebral y comunicante anterior pueden estar situadas por arriba del quiasma o de los nervios ópticos o pueden estar directamente sobre estas**

**estructuras. La arteria comunicante anterior forma una relación superior importante ya que los aneurismas que nacen de este vaso o de la arteria cerebral anterior pueden comprimir uno o ambos nervios ópticos o el quiasma.**

**Inmediatamente por arriba del quiasma óptico se visualiza el receso óptico que se continúa con el receso infundibular como parte del tercer ventrículo.**

**Lateral a los nervios ópticos se localizan las arterias carótidas internas que emergen del seno cavernoso. Estos vasos generalmente están separados milimétricamente de los nervios ópticos pero en ocasiones pueden estar adyacentes a ellos.**

**Las relaciones posteriores del quiasma son como sigue; esta localizado el espacio interpeduncular, tiene forma cuadrilátera formando el ápex anterior por el quiasma óptico y los pedúnculos cerebrales formando el ápex posterior. Dentro de las estructuras hipotalámicas localizadas en este espacio figuran; el tuber cinereum, el tallo infundibular y los cuerpos mamilares así como también se observan los nervios oculomotores emergiendo del tallo cerebral.**

**A través del espacio pequeño del quiasma óptico pasan aproximadamente dos o más millones de fibras nerviosas y la relación de las fibras decusadas y no decusadas son de 53 a 47% aproximadamente.**

**El concepto fundamental de la semidecusación de las fibras del nervio óptico fue revisado por Rucker en 1958, pero la primera teoría de la semidecusación de las fibras nerviosas fue descrita por Isaac Newton en 1704.**

**Henschen en 1893 y Wilbrand y Saenger en 1906 ampliaron el concepto retinotópico del quiasma así como produjeron algunos esquemas de las fibras quiasmáticas humanas que todavía se utilizan hoy en día.**

**El primer trabajo definitivo de la proyección de las fibras nerviosas retinianas a través de los nervios ópticos y quiasma fue realizado por Rönne en 1914.**

**Durante la primera parte del siglo 20 hubo bastante información sobre los campos visuales de pacientes con lesiones quiasmáticas que se correlacionaron con las posiciones de las lesiones encontradas en estudio de necropsia.**

**Posteriormente se extendieron estos estudios al realizarlos en primates, efectuando lesiones retinianas y correlacionando el déficit visual.**

**Brouwer y Zeeman en 1925 y 1926 mostraron que había una área extensa en el centro del nervio óptico que estaba ocupado por el fascículo macular. Se describió que los cuadrantes superiores retinianos se cruzaban alto en el quiasma asumiendo una posición medial en los tractos ópticos. Los cuadrantes retinianos inferiores ocupaban capas inferiores del quiasma y que pasaban hacia arriba y lateral a los tracto ópticos.**

**En años posteriores hubo muchos autores que continuaron con estos estudios de las vías visuales, generalmente todos estos estudios fueron realizados en chimpancés.**

**Quizás la característica más importante del quiasma óptico es que las fibras maculares están cruzadas y no cruzadas tales como las fibras periféricas.**

**Las fibras cruzadas y no cruzadas empiezan a separarse en la terminación del nervio óptico en el ángulo anterior del quiasma.**



**Wilbrand en 1926 comentó que las fibras cruzadas de la retina nasal permanece medial al septum pial. Las fibras cruzadas ventrales primariamente periféricas, permanecen ventral al hacer una asa anterior dentro de la porción terminal del nervio óptico opuesto (rodilla de Wilbrand) antes de que viren posteriormente para continuar a través del quiasma y dentro del tracto óptico. Pese a todos estos estudios realizados, no hay hasta la fecha una descripción de las vías visuales que sea completamente satisfactoria. El entendimiento sobre la pérdida visual debida a trastornos quiasmáticos estará avanzada solo por observaciones microanatómicas futuras.**

**La glándula pituitaria no es tan grande como para dar una pista de la importancia que tiene en la economía.**

**Comparada con la glándula tiroides, el hígado, las glándulas adrenales y el páncreas, la hipofisis en cuanto a tamaño es mucho menor. Pero debido a la importancia de su influencia en el organismo por sus múltiples secreciones hormonales se le ha llamado "El amo del sistema endócrino".**

**La glándula pituitaria pesa alrededor de medio gramo, con diámetros aproximados de 13 x 10 x 16 mm (antero-posterior, latero-lateral y supero-inferior respectivamente).**

**Se encuentra encerrada en la silla turca cubierta por una capa de duramadre, excepto en el techo en donde tiene un diafragma con un agujero por donde pasa el tallo pituitario.**

**Se encuentra localizada en una región en la que guarda relaciones cercanas con el cerebro, nervios craneales y vasos sanguíneos, de tal forma que cuando hay un crecimiento anormal causa muchas alteraciones en estas estructuras y puede amenazar la vida misma.**

**Su irrigación sanguínea esta dada por el tronco meningo - hipofisiario, el cual es rama del segmento oftálmico de la arteria carótida interna.**

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

---

**Muchas de las alteraciones visuales observadas en pacientes con adenomas hipofisarios son explicadas por el mecanismo de masa tumoral o por la compresión efectuada por las estructuras vasculares; la arteria cerebral anterior o el complejo cerebral anterior y comunicante (figura 7).**

**Dentro de estas alteraciones estan; las hemianópsias que pueden ser homónimas o bitemporales así como las cuadrantópsias que pueden estar localizadas en la parte superior, inferior, nasal o del lado temporal, así también como los defectos altitudinales que pueden ser superiores o inferiores, uní o bilateral según el sitio del quiasma afectado. Sin embargo otra alteración como la amaurosis que no puede ser explicada solamente por estos mecanismos, lo que sugiere una lesión completa del nervio o quiasma óptico de etiología microvascular ya que no hay disrupción macroscópica de estas estructuras.**

## **OBJETIVOS**

---

- 1.- Identificar las alteraciones vasculares en el quiasma o nervios ópticos como causa de amaurosis.**
- 2.- Evaluar las alteraciones visuales de los diferentes adenomas hipofisarios.**
- 3.- Identificar las alteraciones anatómicas y fisiológicas relacionadas a las alteraciones visuales.**

## **HIPÓTESIS**

---

**Los adenomas hipofisarios son capaces de producir compresión de la vía visual en diferentes sitios especialmente si se trata de macroadenomas (mayor de 10 mm). Esto origina diversos defectos campimétricos. Estos defectos pueden ser también explicados por la compresión que se ejerce entre la tumoración y la arteria cerebral anterior en su segmento precomunicante (A1) así como el segmento de la arteria comunicante (complejo vascular anterior).**

**Tradicionalmente los defectos han sido hemianópsias homónimas o bitemporales, así como cuadrantópsias superiores o inferiores, etc. La amaurosis uni o bilateral puede ser explicada como una alteración vascular completa por falta de irrigación al nervio o quiasma óptico.**

## **METODOLOGÍA**

---

**a) Diseño de la investigación; se realizó un estudio de casos y controles.**

**b) Definición de la población objetivo; Pacientes con macroadenoma hipofisiario. Criterios de selección.**

**Criterios de inclusión: Enfermos derechohabientes con adenoma hipofisiario que fueron operados en el período comprendido de julio de 1985 a marzo del 93 (8 años). En el Hospital Central Sur De Alta Especialidad (PEMEX).**

**Cualquier sexo, edad, raza, religión, enfermedad concomitante.  
Tener alteraciones visuales.**

**Criterios de exclusión: Todo aquel paciente con adenoma hipofisiario (microadenoma) que no presentaba alteraciones visuales ya fuera sintomático, clínico o con estudio de campimetría. Paciente con macroadenoma operado por vía transeptoefenoidal.**

**Criterios de eliminación: (ninguno).**

**Selección de la muestra: Se incluyeron a todos los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión mencionados.**

**c) Definición de casos y controles.**

**Casos:** Pacientes con adenoma hipofisiario (macroadenoma), que presentaron amaurosis uni o bilateral como manifestación de lesión a la vía visual y que transoperatoriamente por vía subfrontal mostraron palidez generalizada del nervio óptico, posterior o distal al sitio de compresión tumoral o vascular. **Controles:** Todos los pacientes con macroadenoma hipofisiario que presentaron alguna manifestación visual, excepto amaurosis, y que fueron operados.

**d) Definición de variables. Sexo (cualitativo):** Masculino o femenino.

**Edad (cuantitativo):** Años cumplidos.

**Alteración visual prequirúrgica (cualitativo):** Por campimetría, fuera esta hemianopsia homónima derecha o izquierda, hemianopsia bitemporal, amaurosis

u otra alteración visual. **Tamaño del tumor (cualitativo ordinal):**

**Tamaño tumoral de acuerdo a la clasificación radiológica del Dr. Hardy, basada en imágenes de Tomografía Computada o Resonancia Magnética Nuclear:**

**Grado I. Adenoma intrahipofisario (microadenoma), mide menos de 10 mm de diámetro, muestra cambios mínimos en la estructura de la zona afectada. Grado II. Adenoma grande, de 10 mm, permanece intraselar, causa agrandamiento de la silla y erosión de las estructuras óseas. Grado III. Adenoma difuso, mayor de 10 mm, sale de los límites de la silla turca. Grado IV. Adenoma invasor, con invasión a estructuras circundantes así como destrucción ósea. Hallazgos transoperatorios (cualitativo). Coloración: Alteración en el color normal del nervio óptico visto transoperatoriamente por medio del microscopio en comparación al color del nervio olfatorio. Relaciones: Hallazgos visuales durante la cirugía, mencionar la relación del quiasma óptico con las estructuras vasculares, nerviosas y del tumor. Morfología: Cambio morfológico del nervio óptico por alteración en su vasa nervorum. Status visual postquirúrgico (cualitativo): Documentar por medio de campimetría el estado visual después del manejo quirúrgico de estos pacientes.**

**e) Técnicas y procedimientos: La unidad de estudio fue el expediente y se completo con los pacientes.**

**Prequirúrgico: Todo paciente con cefalea, galactorrea, amenorrea, impotencia u otra disfunción sexual así como con alteración visual.**



**Sintomatología que hace sospechar de tumor hipofisiario se complementa su estudio con; rayos-x, perfil hormonal, exámenes de laboratorio prequirúrgicos, Tomografía Computada, Resonancia Magnética Nuclear, Angiografía Cerebral, campimetría computada TOPCON SBP-1000 así como en interconsultas con las especialidades de Endocrinología, Oftalmología y Otorrinolaringología (Ver figuras 1, 2, 4, 8 y 9).**

**Quirúrgico:** Todos los pacientes que reunieron o llenaron los criterios de selección de este estudio y que fueron intervenidos quirúrgicamente mediante una craniotomía subfrontal del lado derecho. Se exploraron macro y microscópicamente con un microscopio Carl-Zeiss Contravés, modelo LSS-150. Para determinar entre otras cosas la coloración del nervio óptico.

**Postquirúrgico:** A todos los pacientes se les realizó determinación hormonal, Tomografía Computada, y Campimetría Computada.

## **RESULTADOS**

---

**Se revisaron 48 pacientes con sus respectivos expedientes, los cuales eran portadores de adenomas hipofisarios y que fueron admitidos e intervenidos quirúrgicamente en un período comprendido de julio de 1985 a marzo de 1993. En el Hospital Central Sur de Alta Especialidad (P E M E X).**

**De acuerdo con los criterios de selección se incluyeron 15 pacientes de los cuales fueron; ocho pacientes masculinos y siete pacientes femeninos con una edad promedio de 42 años  $\pm$  12.9 (Cuadro 1). Todos los pacientes presentaron macroadenomas pituitarios (mayor de 10 mm), fueron intervenidos quirúrgicamente en forma parcial o total.**

**De los 15 pacientes, seis tuvieron amaurosis (casos) de uno o ambos ojos y los nueve pacientes restantes (controles) tuvieron otra manifestación campimétrica (Cuadro 2). El tiempo de evolución de la sintomatología de los casos así como el de los controles, fue similar; el tiempo mínimo de siete días, máxima de 13 años. Con una media de 3.3 años.**

**Se realizó una revisión integral de los pacientes: En forma clínica, radiológica y endocrinológica. La sintomatología y signología más encontrada fue; cefalea en siete pacientes, amenorrea en cuatro, galactorrea en cuatro, disminución de la libido en dos, obesidad en cuatro, acromegalia en uno y atrofia papilar en ocho de ellos.**

**Como hallazgo transoperatorio y ayudado por microscopio se observó palidez en seis nervios ópticos de treinta así como alteraciones en la vasa nervorum proximal y distal al sitio de compresión del nervio óptico ya fuera por la tumoración misma o por la compresión vascular de la arteria cerebral anterior o comunicante.**

**Se observó palidez en los seis pacientes con amaurosis (casos) y coloración normal en los pacientes con otra alteración visual. Esta relación es estadísticamente significativa (Prueba exacta de Fisher para dos colas:  $P < 0.0000003$ ). El hallazgo de la coloración no ha sido descrito por otros autores, además de que todos los pacientes con palidez en los nervios ópticos tenían amaurosis.**

**CUADRO I. DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO.****EDAD            FEMENINO    MASCULINO    TOTAL**

19 - 39	4	2	6
40 - 59	2	5	7
60 Y MAS	1	1	2
<b>TOTAL</b>	<b>7</b>	<b>8</b>	<b>15</b>

**CUADRO 2. ALTERACION VISUAL Y GRADO TUMORAL  
POR NERVIOS OPTICOS****ALTERACION VISUAL****GRADO TUMORAL**

III

IV

**AMAUROSIS**

4

16

20

**OTRA**

2

8

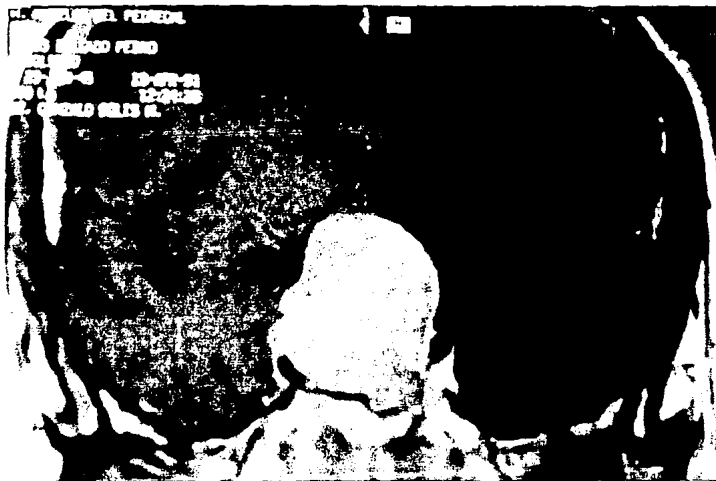
10

6

24

30

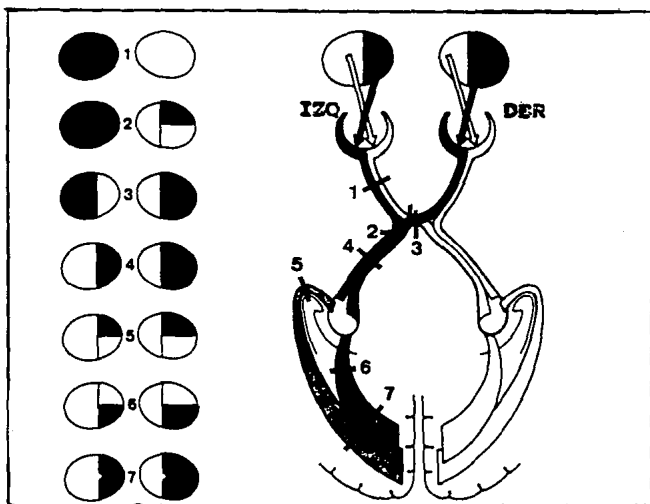
## FIGURAS



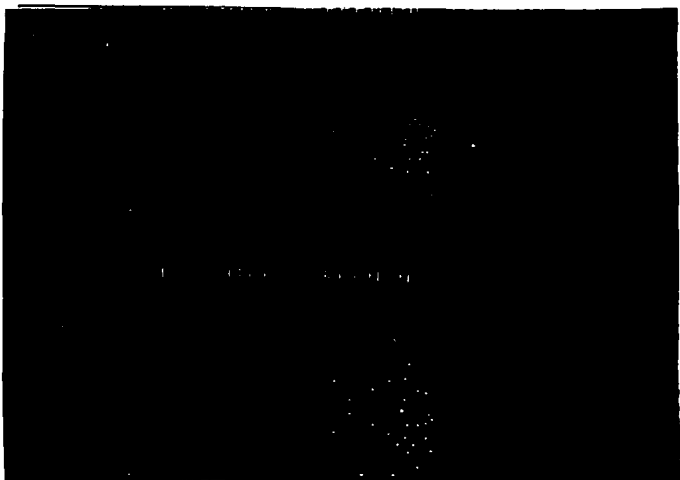
**Fig. 1. Resonancia Magnética Nuclear de cráneo en corte coronal con gadolinio, mostrando la relación del adenoma hipofisario con las estructuras nerviosas y vasculares.**



**Fig. 2. Resonancia Magnética Nuclear de cráneo con gadolinio en corte sagital, mostrando invasividad de la tumoración.**

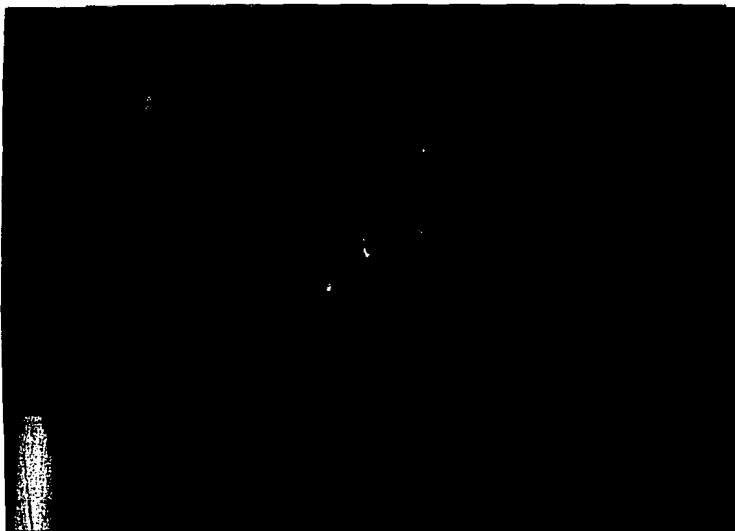


**Fig. 3. Alteraciones en los campos visuales de acuerdo al sitio de la lesión en la vía visual.**



**Fig. 4. Campimetría de paciente con hemianopsia homónima izquierda.**





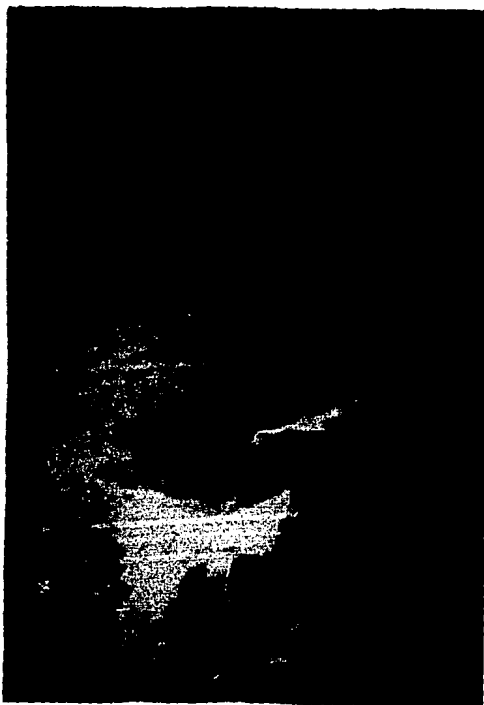
**Fig. 5. Relación anatómica de la arteria cerebral anterior y nervio óptico izquierdo.**



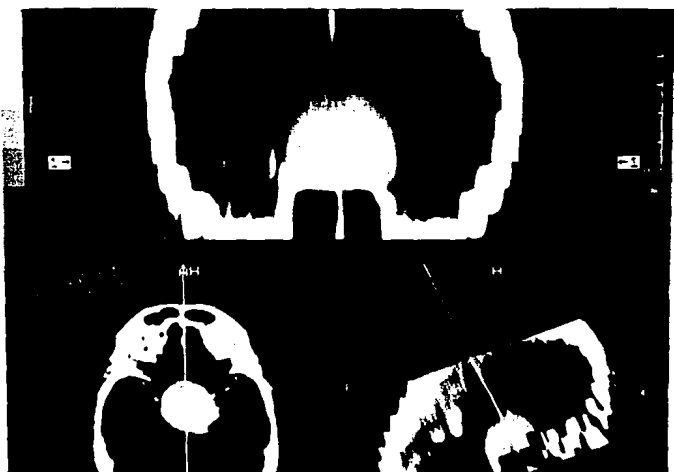
**Fig. 6. Palidez del nervio óptico así como compresión del mismo por adenoma hipofisiario y vasos sanguíneos.**



**Fig. 7. Mecanismo de compresión al quiasma óptico por macroadenoma hipofisiario.**



**Fig. 8. Rayos - x lateral de cráneo en donde se muestra desmineralización y agrandamiento de la silla turca en paciente portador de macroadenoma hipofisario.**



**Fig. 9. Tomografía Computada de cráneo con contraste de paciente con macroadenoma de la hipofisis.**

## **DISCUSIÓN**

---

**En las últimas décadas muchos cambios significativos han tenido lugar en la neurología y en la neurocirugía actual. Sobre todo en neóplasias pituitarias ya que conllevan a múltiples complicaciones, como las metabólicas por las alteraciones endocrinológicas que producen, y en las lesiones irreversibles de las vías visuales que se producen por efecto de compresión cuando estos tumores han crecido en forma considerable (macroadenomas).**

**La experiencia con los adenomas pituitarios es que, cuando son de una extensión más allá de los límites de la silla turca las alteraciones endocrinológicas y los defectos visuales predominan en la sintomatología. Aunque también se presenta cefalea, paresia de las extremidades, parálisis del nervio oculomotor, hiperestesia del nervio trigémino, alteraciones mentales, disminución de la libido con impotencia, etc. <sup>1</sup>.**

**En el presente estudio únicamente se encontró afección de pares craneanos I y II manifestado por anosmia o alteraciones visuales. Diversos autores han encontrado hasta 75% de alteraciones visuales**

en pacientes con macroadenomas hipofisarios predominando la hemianopsia bitemporal 60% <sup>2, 3 y 10</sup>.

De forma similar los resultados de este estudio señalan un predominio de la hemianopsia bitemporal, ya que fue encontrada en cinco pacientes 33.3%.

Los adenomas pituitarios raramente se asocian con exoftalmos, unicamente se han publicado hoy cinco casos de pacientes con proptosis y destrucción de la órbita <sup>24</sup>. Si bien en esta serie la mayoría de los tumores fueron invasores (macroadenomas) con escala de Hardy entre III y IV, ninguno de ellos ocasionó exoftalmos. Cuando afectan a mujeres el síndrome clásico ha sido la amenorrea y galactorrea. En los hombres la sintomatología es más subjetiva, usualmente consisten en disminución de la libido, datos de hipogonadismo, fatiga y alteraciones visuales <sup>26</sup>.

La sintomatología mencionada previamente para ambos sexos, fué encontrada en el 40% (6/15) de los pacientes estudiados, los hallazgos clínicos en los pacientes incluidos en este estudio tanto en los pacientes masculinos como los femeninos fue similar a otras series <sup>1, 6, 10, 11 y 26</sup>.

**La edad de los pacientes en este estudio fue desde 19 años a 68 años, con una media de 42 años.**

**En nuestra serie el síndrome más frecuente es el quiasmático (manifestado por alteraciones visuales), así como el de amenorrea galactorrea.**

**El diagnóstico es principalmente radiográfico, está basado en placas simples de cráneo, angiografía, tomografía computada y resonancia magnética nuclear; se complementa con exámenes de laboratorio e interconsultas a otros especialistas. Es bien conocido que el tratamiento de los adenomas hipofisarios con bromocriptina da buenos resultados siempre y cuando sean microadenomas del tipo de los prolactinomas. Diversos autores mencionan que los prolactinomas son el tipo más común de tumores pituitarios <sup>24</sup>. Seis de los pacientes estudiados tuvieron macroadenoma hipofisario productor de prolactina (prolactinomas). Según Glenn, Edwin y Boldrey la adición de radioterapia posterior a la cirugía de adenomas pituitarios se obtienen mejores resultados que la cirugía o la radioterapia únicamente <sup>12</sup>.**

**Se trataron con radioterapia tres de los pacientes, los resultados fueron similares en los pacientes radiados y no radiados.**



**En la actualidad hay muchas modalidades para el tratamiento de los adenomas hipofisarios, dentro de las modalidades figuran:**

**A. Cirugía (transcraneana, transeptoefenoidal).**

**B. Quimioterapia.**

**C. Radioterapia (acelerador lineal, radiaciones gamma).**

**D. Procedimientos estereotacticos (radiofrecuencia, criocirugía, implantes de braquiterapia, etc.)**

**El criterio para la iniciación de cualquiera de estas modalidades debe de ser estrictamente clínico, oftalmológico y radiográfico <sup>17</sup>.**

**Dentro de la evaluación radiográfica postquirurgica de pacientes con adenomas hipofisarios se cuenta en la actualidad con la tomografía computada y la resonancia magnética nuclear. Dichos estudios son de utilidad también para valorar la respuesta al tratamiento médico o de radioterapia <sup>29</sup>.**

**Hubo mayor frecuencia de prolactinomas en nuestro estudio, (mayor del 50%), en relación a lo informado en la literatura, ya que se ha informado que la frecuencia aproximada es del cuarenta al cuarenta y cinco por ciento <sup>2, 3, 12 y 26</sup>.**

**Diversos autores han confirmado que los defectos visuales que acompañan a los adenomas hipofisarios son explicados por compresión tumoral a las vías visuales, por el efecto compresivo que se realiza entre la tumoración y la arteria cerebral anterior en su segmento precomunicante (A1), y por el segmento de la arteria comunicante anterior (complejo vascular) <sup>1, 3, 8, 10, 11, 14</sup>.**

**En este estudio además del mecanismo de masa se encontró una palidez proximal y distal del nervio y quiasma óptico en los pacientes que presentaban amaurosis (6 pacientes, 40%).**

**En nuestra serie solo tres pacientes presentaron tumor residual, cuatro fueron reintervenidos, uno de ellos había tenido cirugía previa en otro nosocomio. Tres de ellos recibieron radioterapia postquirúrgica, ya que de acuerdo a la literatura hay mejor resultado si el adenoma hipofisario invasor es radiado posterior a la resección subtotal <sup>12 y 29</sup>.**

## **CONCLUSIONES**

---

**De acuerdo a los resultados obtenidos en este estudio podemos concluir que:**

- 1.- La amaurosis esta asociada a palidez del nervio óptico probablemente por compresión tumoral o vascular y que esta compresión altere la irrigación microvascular en la vasa nervorum del quiasma y nervios ópticos.**
- 2.- Es recomendable continuar con este tipo de estudios para que en series mayores se pueda seguir corroborando este hallazgo.**
- 3.- Hubo más cantidad de pacientes masculinos que femeninos aunque las alteraciones visuales no tienen relación con el sexo. La sintomatología si es diferente ,por sexo, sobre todo la relacionada con los aspectos endocrinológicos.**
- 4.- El tiempo de evolución de la sintomatología es tan variable como en otras series.**
- 5.- La sintomatología predominante fue la cefalea y la hemianopsia bitemporal.**
- 6.- En las variables de edad, sexo, alteración visual y sintomatología asociada, los pacientes del presente estudio fueron similares a los de otros estudios.**

## **BIBLIOGRAFIA**

---

- 1.- Schaeffer J P. Some points in the regional anatomy of the optic pathway, with special reference to tumors of the hypophysis cerebri and resulting ocular changes. *Anat Rec.* 28: 243-279, 1924.
- 2.- Henderson W P. The pituitary adenomata. *Brit. J Surg.* 26: 811-917, 1938-1939.
- 3.- Trumble H C. Pituitary tumors. *Brit. J Surg.* 39: 7-24, 1951.
- 4.- Uihlein A, Weyand R D. Meningiomas of the anterior clinoid process as a cause of unilateral loss of vision. *Arch Ophthal.* 49: 261-270, 1953.
- 5.- Shenkin H A. Relief of amblyopia in pituitary apoplexy by prompt surgical intervention. *J Amer Med Ass* 159: 1622-1624, 1955.
- 6.- Jefferson G. Further concerning compression of the optic pathways by intracranial aneurysms. *Clin Neurosurg.* 1: 55-103, 1955.
- 7.- Rowbotham GF, Clarke PRR. Colloid cyst of the pituitary gland causing chiasmal compression. *Brit J Surg.* 44:17-108, 1956.

- 8.- Dawson BH. The blood vessels of the human optic chiasma and their relation to those of the hypophysis and the hypothalamus. *Brain*. 81:207-217, 1958.
- 9.- Colby MY JR, Kearns TP. Radiation therapy of pituitary adenomas with associated visual impairment. *Proc. Mayo Clin*. 37:15-24, 1962.
- 10.- Chamlin M, Davidoff L. Ophthalmologic criteria in diagnosis and management of pituitary tumors. *J Neurosurg*. 19:9-18, 1962.
- 11.- Walker A E. The neurosurgical evaluation of the chiasmal syndromes. *Amer. J. Ophthal*. 54:563-581, 1962.
- 12.- Glenn E, Edwin B, Theodore L. Chromophobe adenomas of the pituitary gland. *Am. J. Roentgen*. 92:160-173, 1964.
- 13.- Brown J, Straatsma B R. Diabetes mellitus. Current concepts and vascular lesions (renal and retinal). *Ann. Intern. Med*. 68: 634-661, 1968.
- 14.- Bergland R, Ray BS. The arterial supply of the human optic chiasm. *J. Neurosurg*. 31:327-334, 1969.
- 15.- Robinson J L. Sudden blindness with pituitary tumors; report of three cases. *J. Neurosurg*. 36: 83-85,1972.
- 16.- Massimo AG, Motti E, Paracchi A. Treatment of acromegaly by transsphenoidal microsurgery. *J Neurosurg*.44: 677-686,

1976.

- 17.- Fager Ch, Poppen J, Salzman F. Long-term results of the treatment of pituitary adenomas. *Lahey. Clin. Foundation Bulletin.* 25: 54-63, 1976.
- 18.- Wray S H. Neuro-ophthalmologic manifestations of pituitary and parasellar lesions. *Clin. Neurosurg.* 24: 86-117, 1977.
- 19.- Laws ER Jr, Trautman J C, Hollenhorst R W. Transsphenoidal decompression of the optic nerve and chiasm: visual results in 62 patients. *J. Neurosurg.* 46: 717-22, 1977.
- 20.- Wilson Ch, Lawrence C. Transsphenoidal microsurgical removal of 250 pituitary adenomas. *J. Neurosurg:* 48: 13-22, 1978.
- 21.- Mc. Carty CDG, Kermali W, Makene WJ. Pituitary tumors and blindness: Continuation of the pre- Harvey Cushing era in developing countries. *Lancet.* ii: 810-1, 1982.
- 22.- Trautman JC, Laws EC Jr. Visual status after transsphenoidal surgery at the Mayo clinic. *Am. J. Ophthal.* 96: 200-8, 1983.
- 23.- Cohen AR, Cooper PR, Kupersmith MJ. Visual recovery after transsphenoidal removal of pituitary adenomas. *Neurosurgery.* 17: 446-52, 1985.

- 24.- **Daita G, et al. Unilateral exophthalmus caused by an invasive pituitary adenoma. Neurosurgery. Nov;21;(5);813-919, 1987.**
- 25.- **Katsumi S. Evaluation of the transcranial approach to pituitary adenomas, based on quantitative analysis of pre- and postoperative visual function. Neurol. Med. Chir. (Tokyo). 29; 1012-1019, 1989.**
- 26.- **Lesser RL, et al. Visual function improvement in patient with macroprolactinomas treated with bromocriptine. Am.J. Ophthalmol. May 15, 109;(5); 535-543, 1990.**
- 27.- **Ian E, Bruce D, Edward H. Surgical treatment of thyrotropin-secreting pituitary. J. Neurosurg. 73: 674-683,1990.**
- 28.- **Rush S, Donahue B, Cooper P. Prolactin reduction after combined therapy for prolactin macroadenomas. Neurosurgery. 28:No 4, 502-505, 1991.**
- 29.- **Nelson P, Robinson A, Hirsch W Jr. Postoperative computed tomographic evaluation of patients with large pituitary tumors treated with operative decompression and radiation therapy. Neurosurgery. 28,No 2: 238-241, 1991.**