

11232 13
24.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**CENTRO MEDICO NACIONAL "20 DE NOVIEMBRE"
I. S. S. S. T. E.**

**COMPLICACIONES MAS FRECUENTES EN
PACIENTES POSTOPERADOS DE RESECCION DE
ADENOMA HIPOFISIARIO EN EL CENTRO
MEDICO NACIONAL "20 DE NOVIEMBRE"**

TESIS DE POSTGRADO

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN:**

NEUROCIROUGIA

P R E S E N T A:

DR. P. ^{porfirio} NOE GROZA HERNANDEZ



ISSSTE

MEX. D.F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1997





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

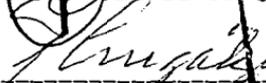
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis 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.

U. N. I. V. E. R. S. I. D. A. D. DE GUATEMALA
SUBDIRECCION GRAL. DE REG. Y CONTROL
ENE 29 1981
CARRERAS DE LAS CIENCIAS
FACULTAD DE MEDICINA


DR. CARLOS CARBALLAR RIVERA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO


DR. ARMANDO GONZÁLEZ VÁZQUEZ
JEFE DEL SERVICIO DE NEUROLOGIA

SECRETARIA DE SERVICIOS ESCOLARES
DEPARTAMENTO DE POSGRADO
SEP


DR. RAFAEL CHAVEZ LOPEZ
ASESOR DE TESIS




DR. EDUARDO LLAMAS GUTIERREZ
COORDINADOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

SE
SECRETARIA DE ENSEÑANZA


DRA. AURA ERAZO VALLE
JEFE DE INVESTIGACION

DR. ROBERTO REYES MARQUEZ
COORDINADOR DE ENSEÑANZA DE CIRUGIA

A DIOS
POR HABER PERMITIDO LA REALIZACION
DE UN IDEAL EN MI VIDA

A MIS PADRES:
ALICIA Y BENITO
POR HABERME INVITADO AL
BANQUETE DE LA VIDA

A ELSA
MI ESPOSA Y COMPAÑERA LEAL
QUIEN HA PERMANECIDO A MI LADO,
SACRIFICANDOSE, APOYANDOME AUN
EN LOS PEORES MOMENTOS DE LA VIDA

PARA MIS HIJAS:
ANA ELSA Y DIANA ELIZABETH
EL MAYOR TESORO DE MI VIDA

A MIS HERMANOS:
IRMA, OSIEL, MAURO, BENITO, LUIS Y
CELSO POR SU APOYO MORAL FAMILIAR

A LA SRITA. ENF. CARMEN MORALES MORALES
ENFERMERA JEFE DE TURNO

A TODOS LOS QUE CREYERON EN MI.

INDICE

INTRODUCCION.....	1
MATERIAL Y METODOS.....	11
RESULTADOS.....	14
DISCUSION.....	16
CONCLUSIONES.....	20
CUADROS Y FIGURAS.....	21
BIBLIOGRAFIA.....	27

INTRODUCCION

EMBRIOLOGIA

El primordio de la hipófisis en el feto puede identificarse al principio entre la cuarta y la quinta semana de gestación y la diferenciación citológica rápida hace que a las 20 semanas, la unidad hipotalamo-hipofisiaria, alcance la madurez. La adenohipofisis proviene de la bolsa de Rathke, evaginación ectodérmica de la bucofaringe y emigra para unirse a la neurohipófisis (que es una evaginación del tercer ventrículo). La porción de la bolsa de Rathke en contacto con la neurohipófisis, muestra un desarrollo menos extenso y constituye el lóbulo intermedio que se encuentra intacto en algunas especies, pero en el hombre, sus células se intercalan con las del lóbulo anterior. Sin embargo, estas células desarrollan la capacidad de secretar propiomelanocortina, hormona adrenocorticotrópica (ACTH), y péptidos afines.

En los límites de la neurohipófisis pueden persistir restos de la bolsa de Rathke, los cuales constituyen pequeños quistes coloides. Además, pueden persistir algunas células en la porción inferior de dicha bolsa por detrás del estenoides y formar la hipófisis faríngea. Estas células tienen potencialmente la capacidad de secretar hormonas y también provocar cambios adenomatosos.

ANATOMIA

CARACTERISTICAS MACROSCOPICAS.

La hipófisis esta localizada en la base del cráneo, en la porción del hueso esfenoides conocida como silla turca.

La porción anterior, el tubérculo de la silla turca está limitada por las prolongaciones anteriores, las apófisis clinoides de las alas anteriores del esfenoides; el dorso de la silla forma la pared posterior y sus esquinas o ángulo superior continúan en las apófisis clinoides posteriores. La glándula esta rodeada por la duramadre y su techo lo forma un doblez o deflexión de la duramadre unida a la apófisis clinoides, que es el diafragma de la duramadre de la silla turca. En individuos sanos la membrana aracnoidea y por lo tanto el líquido cefalorraquídeo no penetran a la silla turca, debido a la presencia de este diafragma. El tallo hipofisiario y sus vasos sanguíneos pasan a través de una apertura en el diafragma. Las paredes laterales de la hipófisis están en relación directa con los senos cavernosos y los separan las membranas de la duramadre. El quiasma óptico esta de 5 a 10 mm. por arriba del diafragma de la silla y por delante del tallo.

El tamaño de la hipófisis, de la cual el lóbulo anterior comprende dos terceras partes es muy variable. mide aproximadamente 15x10mm, y pesa de 500 a 900 mg, aunque durante el embarazo puede duplicar su tamaño. Debido a que la silla turca tiende a adaptarse al tamaño y forma de la glándula, existe una variabilidad considerable en el

contorno de esta estructura ósea, la cual debe tenerse en consideración para la selección del abordaje quirúrgico, existen 3 variantes de la cavidad del seno esfenoidal. Originalmente descrita por Hamburger y Cols., estos deben de ser estudiados por tomografía de silla turca.

El tipo selar es el más frecuente, se encuentra en el 85% y constituye la configuración anatómica ideal para el abordaje de la silla turca.

El tipo preselar; cuando el hueso cancela la base esfenoidal y se extiende hacia arriba sobre el piso de la silla y no es fácil reconocer el mismo, se encuentra aproximadamente en el 12% y es necesario el uso de fluoroscopia para ubicar la dirección de la cavidad selar.

El tipo conchal; cuando el seno esfenoidal es virtualmente ausente, se encuentra en el 3% de los casos y esta variante anatómica presenta obvias dificultades para el abordaje transesfenoidal. Sin embargo, se puede fresar el hueso y no se considera una contraindicación para este tipo de abordaje.

RIEGO SANGUINEO.

La adenohipófisis es el tejido más vascularizado de los mamíferos, ya que recibe 0.8 ml/g minuto de la circulación porta hipofisiaria que une la eminencia media del hipotálamo con la adenohipófisis. Esta sangre arterial proviene de las arterias carótidas internas a través de las arterias hipofisiarias media e inferior, las arterias forman una red capilar en la eminencia media del hipotálamo, que se recombinan en las venas, porta largas que reciben sangre de una zona por debajo del tallo hipofisiario, hasta el lóbulo anterior, sitio en que se dividen en otra red

capilar y forman de nuevo, conductos venosos. La neurohipófisis se riegan en forma directa por ramas de las arterias hipofisiarias media e inferior (Fig. II)

El drenaje venoso de la hipófisis que es la vía por la que las hormonas de las hormonas de la adenohipófisis llegan a la circulación general, es variable, pero tales conductos al final, vacían su sangre a través del seno cavernoso en sentido posterior, en los senos petroso superior e inferior hasta el golfo y venas yugulares. Mediante este principio se ha podido realizar muestreo del seno petroso para medición de ACTH y datos experimentales recientes indican que también hay un flujo retrogrado de sangre entre la hipófisis y el hipotálamo, con lo cual se tiene un medio de retroalimentación directa, entre las hormonas hipofisiarias y su control neuroendocrino. (3)

HISTOLOGIA

Originalmente las células de la adenohipófisis se clasifican con el empleo de técnicas de tinción, de gránulos intracelulares como células acidófilas, basófilas y cromóforas. La introducción de técnicas inmunohistoquímica y de microscopia electrónica, permiten clasificar a tales células de acuerdo a los productos específicos que secretan en: somatotropas, células que secretan hormona de crecimiento ((GH); lactotropas, células que secretan prolactina(PRL); tirotropas, células que secretan tirotropina (TSH); corticotropas, células que secretan hormona adrenocorticotrópica llamada también corticotrópina (ACTH); y péptidos afines y gonodotropas (células que secretan hormona

luteinizante (HL) y hormona estimulante de los folículos (FSH). La especificidad del anticuerpo utilizado, es el elemento del cual depende la capacidad de la técnica inmunocitoquímica, para diferenciar entre los distintos tipos celulares, las hormonas glucoproteínicas LH, FSH y TSH, comparten una subunidad alfa en común, por lo que un antisero elaborado contra esta fracción de la molécula, producirá reactividad cruzada; sin embargo un anticuerpo elaborado contra la subunidad beta, que es individualmente distinta entre estas hormonas, permite la diferenciación más clara de ellas .(3)

ADENOMA HIPOFISIARIO

Los adenomas hipofisarios se desarrollan a partir de las células de la adenohipófisis y constituyen entre 10 y 20 % de los tumores intracraneales (3,9,10,22). Se presentan principalmente en la edad adulta y su sintomatología clínica, puede sistematizarse en síntomas endocrinos y signos compresivos (2,3,5,7,9,10,11,14,22).

La clínica endocrinológica puede ser de hiperfunción, según la hormona que este producida en exceso por el tumor (1,2,3,5,6,9,10,16,18,21,22,26,28, 30,31,32) ó de hipofunción, debido a la afeción del funcionamiento normal de la glándula por la compresión del tumor, provocando un déficit de uno o varios ejes hormonales, pudiendo llegar a un panhipopituitarismo (1,3,9,13,22).

La clínica compresiva se manifiesta por cefalea y déficit campimétrico, siendo una hemianopsia bitemporal, el defecto más típico (1,3,9,12,20,22), aunque en la práctica clínica se encuentra con

mucho más frecuencia déficit asimétrico (3,9,10,22). Existe un caso particular de presentación clínica denominado apoplejía pituitaria, que aunque no es frecuente, es fundamental su reconocimiento clínico; habitualmente el paciente se presenta en el servicio de urgencias con una disminución del nivel de conciencia o incluso en coma, así como déficit visual brusco. Este cuadro se produce por un aumento brusco del tamaño tumoral, debido a hemorragia o necrosis en su interior y su reconocimiento es fundamental para instaurar la terapia urgente (22). Actualmente la clasificación de los adenomas hipofisarios, se efectúa sobre la base de sus características inmunohistoquímicas, caracterizando la producción hormonal con dicha técnica (9,20,22). También se utiliza la clasificación a partir del tamaño del tumor: menor de 1cm. se denomina microadenoma, los tumores limitados pero mayor de 1cm. se denominan macroadenomas intraselares. Existen adenomas cuyo crecimiento tiene carácter invasivo, es decir, tumores que no crecen en forma limitada, sino que invaden el tejido circundante y aunque no es una característica propia de malignidad o agresividad histológica, si constituye un hecho que hace que la curación del paciente sea más difícil (8,9,22,28).

Una forma práctica de evaluar la extensión del tumor, es a través de la clasificación de Hardy-Vezina:

GRADOS	
Grado I	Menos de 10mm, silla turca normal
Grado II	Más de 10mm, silla turca aumentada de tamaño.
Grado III	Perforación focal del piso de la silla turca.
Grado IV	Perforación difusa del piso de la silla turca
Grado V	Diseminación a distancia del tumor.

ESTADIOS	
Estadio 0	Sin extensión suprasellar.
Estadio A	Extensión suprasellar sin deformación del tercer ventrículo
Estadio B	Extensión suprasellar con obliteración del receso anterior del tercer ventrículo.
Estadio C	Extensión suprasellar con elevación del piso del tercer ventrículo.
Estadio D	Extensión intracraneal a la fosa anterior, media o posterior.
Estadio E	Extensión al seno cavernoso.

El diagnóstico de los adenomas hipofisarios se establece por el cuadro endócrino de hiper o hipofunción, o por la clínica compresiva del tumor ayudados por los datos neurorradiológicos (1,2,3,5,9,10,21,22,30,31,32). En la actualidad la exploración neurorradiológica que ofrece más datos para el diagnóstico y decisión terapéutica es la Resonancia Magnética (RM), 3,9,12,14,22,28,29), aunque la Tomografía Computada (TC), es igualmente un método diagnóstico muy fidedigno (3,9,12). En aquellas situaciones en las que

no se disponga de estas exploraciones complementarias, la radiología lateral de cráneo puede establecer datos inequívocos de este proceso. El tratamiento actual de los adenomas hipofisarios, es principalmente quirúrgico. El 90% de los tumores pueden extirparse por la vía transesfenoidal (23,26,29,30,31,32). El abordaje transmaxilo-esfenoidal ofrece mayor exposición para tumores que invaden el seno cavernoso (8). El 10% restante requerirá una craneotomía para su excéresis quirúrgica. Se considera como quirúrgicos a la enfermedad primaria de Cushing, prolactinomas con niveles séricos de prolactina elevados que no responden a tratamiento médico, tumores cuyo tamaño causan síntomas por efecto de masa, acromegalia y apoplejía pituitaria (1,2,3,5,6,9,10,11,16,18,25,27,30,31). En el caso de microadenomas y tumores con extensión al seno esfenoidal, se prefiere el abordaje transesfenoidal, ya que es extraaracnoideo, no deja cicatriz quirúrgica y el cerebro no se manipula (1,3,9), mientras que el abordaje transcraneal vía subfrontal se reserva para el abordaje de ambos nervios ópticos (3,9,22).

El abordaje pterional sitúa al nervio óptico y algunas veces la arteria carótida interna en la línea de visión del tumor. Es también un acceso incompleto para el contenido intrasellar, así mismo proporciona una sensación de descompresión del nervio óptico que por la vía transesfenoidal (3,9,22). El abordaje subtemporal no es de elección usual, ya que brinda una pobre visualización del quiasma y del nervio óptico y dificulta la total remoción del tumor (3,9). De los resultados

de la cirugía en series reportadas, los pacientes alcanzaron una remisión endocrinológica de aproximadamente 25% de los tumores secretores de prolactina y 20% en los tumores secretores de la hormona del crecimiento (1,5,9), mientras que otros autores reportan resultados de hasta 48.8% a 5 años de la excéresis quirúrgica.

La remoción total del tumor no es posible en lesiones mayores de 2cm supraselares. La incidencia de recurrencia es de aproximadamente de 12%, con más recurrencia de los 4 a los 8 años posteriores a la cirugía (9). Para los casos de acromegalia, la cirugía transesfenoidal arroja resultados de curación hasta en 85% de los casos de adenomas menores de 10mm de diámetro, sin evidencia de invasión local y niveles preoperatorios menores de 90 ng/ml de hormona del crecimiento y únicamente 60% de todos los pacientes sometidos a cirugía transesfenoidal, tuvieron cura bioquímica y el 30% de los macroadenomas con extensión suprasellar, tienen cura quirúrgica y pueden recurrir en largo tiempo (3,9,21,22,31,32).

Las posibles complicaciones transoperatorias se dividen en dos grandes grupos: Las complicaciones médicas: deficiencia de hormona antidiurética con diabetes insípida secundaria, hipocortisolismo con crisis adisoniana, hipotiroidismo y en ocasiones mixedema, hipogonadotropismo y compromiso visual secundario a retracción del quiasma óptico (1,4,9,10,18, 19,21,22,23,24,25,27,32). De las complicaciones quirúrgicas: absceso pituitario, fístula de líquido cefalorraquídeo, son las mas frecuentes. Sin embargo existen reportes

de otras complicaciones poco frecuentes como es el caso de la hemorragia subaracnoidea, secundaria a lesión indirecta de la arteria carótida intradural, inmediatamente después de la cirugía transesfenoidal.

MATERIAL Y METODOS

En el presente trabajo se realiza un estudio prospectivo de 30 pacientes operados de resección de adenoma hipofisario en el Centro Médico Nacional "20 de Noviembre", en un período de un año, comprendido de octubre de 1994 a octubre de 1995. Se analiza la incidencia por sexo, grupo de edad, tiempo de evolución, desde el inicio de su padecimiento hasta su ingreso al hospital, signología y sintomatología, hallazgos por imagen, tamaño de la lesión según la graduación de Hardy-Vezina, procedimiento quirúrgico empleado, sus complicaciones y porcentaje de mortalidad postquirúrgica.

Una forma práctica de evaluar la extensión del tumor, es a través de la clasificación de Hardy-Vezina:

El diagnóstico de los adenomas hipofisarios se establece por el cuadro endocrino de hiper o hipofunción, o por la clínica compresiva del tumor ayudados por los datos neurorradiológicos (1,2,3,5,9,10,21,22,30,31,32). En la actualidad la exploración neurorradiológica que ofrece más datos para el diagnóstico y decisión terapéutica es la Resonancia Magnética (RM), (3,9,12,14,22,28,29), aunque la Tomografía Computada (TC), es igualmente un método diagnóstico muy fidedigno (3,9,12). En aquellas situaciones en las que no se disponga de estas exploraciones complementarias, la radiología lateral de cráneo puede establecer datos inequívocos de este proceso.

Nuestros pacientes son manejados y estudiados según los esquemas de las Fig. (A) y (B)

**RUTA CRITICA PARA EL CONTROL Y TRATAMIENTO DE LOS
PACIENTES
CON TUMORES HIPOFISIARIO.**



FIG. A

RUTA CRITICA PARA CONTROL POSTOPERATORIO

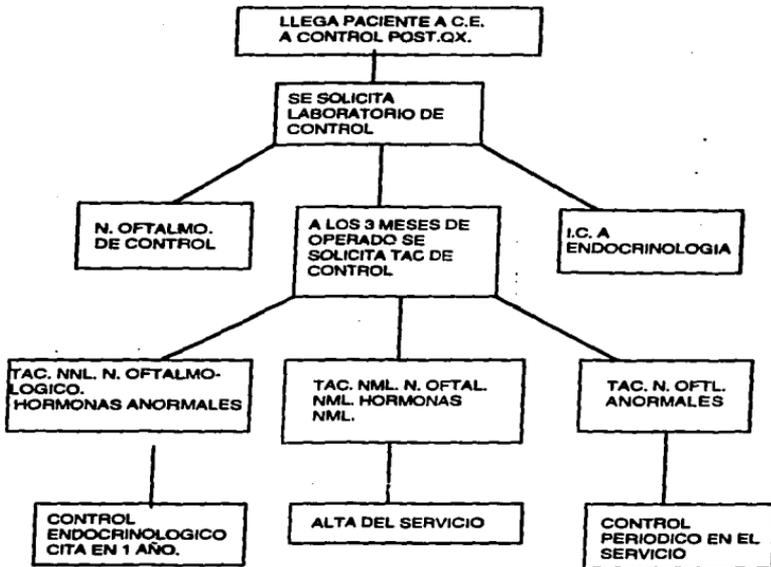


FIG. 8

RESULTADOS

Veinte de los pacientes fueron del sexo femenino, lo cual representa el 66.7% del total del grupo estudiado (fig. 1). La edad de los pacientes oscila entre 20 y 70 años. Fueron agrupados por rango de edad observando el mayor número de pacientes entre los 40 y 50 años (36.6%) (Fig. 2).

Aproximadamente el 16.6% de los pacientes, tuvieron una duración de su evolución hasta el momento de la cirugía, de uno a dos años y otro grupo de 2 a 3 años (16.6%), siendo el menor tiempo de evolución menor de un año (13.3%) y mayor de 10 años el tiempo máximo de evolución el cual se registró en dos de los pacientes, lo que equivale al 6.6% (Fig.3).

El síntoma sobresaliente fue la cefalea universal, ya que se presentó en el 50% de los casos. La cefalea bitemporal se presentó en el 23.3%, la cefalea bifrontal en el 23.3% y hemicránea solamente en un paciente (fig.4).

Los síndromes encontrados en los pacientes estudiados fueron amenorrea-galactorrea en el 33%, acromegalia en el 13%, síndrome de Cushing en el 6% y síndrome de Nelson en el 3.3% de los pacientes del grupo (Fig. 5).

En el examen neurooftalmológico predominó la hemianopsia bitemporal simétrica en el 30%, seguido por hemianopsia bitemporal asimétrica en el 16.6% y en tres pacientes se encontró amaurosis unilateral (10%) (Fig.6).

El diagnóstico por imagen se realizó mediante tomografía coronal y

resonancia magnética de cráneo, con gadolinio en el 70 y 30% respectivamente, ubicando la mayoría de los casos en el grado III de la clasificación de Hardy-Vezina (40%) y grado I sólo tres pacientes (10%) (Fig.7).

Los procedimientos quirúrgicos efectuados fueron; la resección transesfenoidal en el 73%, transcraneal 23.3% y mixto 3.3% (fig. 8), seis de los pacientes se reintervinieron por primera vez en el 20% y 36.6% por segunda vez (fig. 9).

De las complicaciones quirúrgicas, tres de los pacientes desarrollaron fístula nasal de líquido cefalorraquídeo (10%). Uno de los treinta pacientes estudiados cursó con hemorragia transoperatoria, secundaria a laceración de la arteria carótida (3.3%). También existieron complicaciones médicas, ya que 13.3% de los pacientes desarrollaron diabetes insípida con desequilibrio hidroelectrolítico (fig. 11).

El tiempo de hospitalización fue de uno a quince días. Catorce de los enfermos permanecieron más de diez días hospitalizados (46.6%), sólo seis pacientes permanecieron menos de ocho días (20%) (fig. 12).

DISCUSION

Los tumores de la glándula pituitaria son las lesiones más frecuentes de la línea media que se presentan en la cuarta década de la vida, pero puede presentarse en niños y adolescentes también y deben tenerse en mente al tratar pacientes con cefalea, síndrome quiasmático o algún trastorno endocrino del eje hipotálamo-hipofisiario (9,10,22).

Estos tumores se desarrollan a partir de las células de la adenohipófisis y los cambios endocrinológicos ocurren de forma progresiva y lenta y las manifestaciones clínicas se hacen evidentes cuando las lesiones alcanzan grandes dimensiones y ocasionan compresión quiasmática (1,9,10,22). La elevación de las hormonas en los tumores funcionales, con frecuencia indican y pronostican el comportamiento del tumor antes y después de la cirugía, ya que este fenómeno se debe a la compresión de los vasos porta hipofisarios, con la resultante interrupción de la liberación de hormonas hipotalámicas; la persistencia del hipopituitarismo en algunos casos operados, es sugestivo de isquemia y necrosis de la pituitaria anterior, con limitada recuperación (1,9,10,17,22).

De los tumores pituitarios de los adultos, los prolactinomas son más frecuentes, seguido de los productores de ACTH, siendo esta proporción a la inversa en los niños y adolescentes en algunas series reportadas. En estos casos la glucosa basal, el nivel de supresión de la hormona de crecimiento son utilizados para indicar remisión después del tratamiento quirúrgico (1,2,16,18,21,29,30,32).

El diagnóstico temprano se hace por imagen, siendo la resonancia magnética el método ideal para determinar el tamaño, la ubicación y el grado de invasión, los cuales son datos claves para el óptimo tratamiento quirúrgico. El uso del contraste rápido con la resonancia magnética, demuestra una fase temporal cuando existe invasión al seno cavernoso, delineando el espacio entre el gadolinio y el defecto laterosellar. Muchos microadenomas realzan menos evidentemente que la adenohipófisis normal. El curso del realce temporal sugiere que algunos microadenomas, pueden ser silenciosos al nutrirse por la circulación portal secundaria (22,28).

Los tratamientos quirúrgicos descritos son múltiples, pero los más frecuentemente utilizados son: craneotomía subfrontal, craneotomía pterional, resección transesfenoidal, resección transmaxiloesfenoidal y abordaje combinado. De los anteriores la resección transesfenoidal, es el procedimiento más utilizado en los centros donde se realiza este tipo de cirugía, ya que a través de esta vía no se deja cicatriz quirúrgica y no se manipula el cerebro, ya que la vía es extraaracnoidea y requiere corto tiempo de estancia hospitalaria. El 90% de los tumores pueden researse por esta vía y el 10% restante, requerirá de una craneotomía (1,6,10,16,17,22,26,31). Los microadenomas tienen un rango de curación del 70%, con un 65% a corto plazo, la recurrencia es del 25%. Para los macroadenomas existe un rango de curación del 33% y un 55% a corto plazo, con una recurrencia del 33% (3,22). Los pacientes con macroadenomas requieren una terapia adjunta más agresiva, ya sea otra

cirugía, radioterapia o bromocriptina y tiene alta frecuencia de hipopituitarismo (52%) (fig. 13).

Para los tumores productores de hormona del crecimiento, exclusivamente la probabilidad de remisión en los primeros 5 años de la cirugía es del 48% y de 62.7% con la radioterapia en el mismo término (5).

En nuestro estudio se encontró que el mayor número de pacientes estudiados correspondió al sexo femenino, lo que concuerda con la literatura revisada. Otra situación es que la mayoría de los pacientes afectados se observó entre los 40 y 50 años, en los cuales el tiempo de evolución fue de 1 a 3 años. Los pacientes se presentaron más frecuentemente con cefalea, síndrome de amenorrea-galactorrea; mientras que la alteración campimétrica encontrada fue hemianopsia bitemporal asimétrica. Dichos datos son similares a los descritos por otros autores.

Los tumores de nuestros pacientes fueron; macroadenomas en grado III de la clasificación de Hardy, lo cual es un rango alto en relación a lo reportado por otros centros hospitalarios, debido a que los pacientes son vistos en sus clínicas de adscripción y enviados al Centro Médico tardíamente.

La cirugía efectuada fue de la resección transesfenoidal como es lo recomendado por la mayoría de los autores. Seis pacientes habían sido intervenidos por la misma vía y para once pacientes fue la tercera cirugía. Siete de nuestros pacientes se abordaron mediante craneotomía

y uno de ellos se preparó para cirugía combinada.

Las complicaciones quirúrgicas como la fístula nasal de líquido cefalorraquídeo, se presentaron en tres de nuestros pacientes, lo cual se resolvió únicamente con reposo en menos de 10 días. De las complicaciones médicas, la diabetes insípida fue la alteración más frecuente, lo cual se resolvió con monitoreo hemodinámico y aplicación de desmopresina sublingual, con excelentes resultados.

El tiempo de evolución fue de +/-10 días, en casi todos los enfermos. Los taponamientos nasales se retiraron al quinto día y el décimo día en los reoperados. La mortalidad fue de 0%. La recurrencia no se ha presentado en los primeros pacientes operados.

CONCLUSIONES

De acuerdo a los resultados obtenidos en este estudio y el análisis de la literatura revisada, la conducta del manejo quirúrgico es el mejor camino para la curación de este padecimiento, desde luego tomando en consideración el tamaño de la lesión y el tiempo de evolución, ya que el paciente llega en estadios avanzados por haber sido tratado de forma inadecuada en su clínica de adscripción y no es canalizado a tiempo. Esto es la parte medular del estudio, ya que los cambios clínicos como son el déficit visual y algunas de las alteraciones endocrinas son irreversibles.

De las complicaciones quirúrgicas los resultados no difieren de lo reportado por otros autores, es así como se inicia el estudio estadístico de esta patología en el nuevo Centro Médico Nacional "20 de Noviembre".

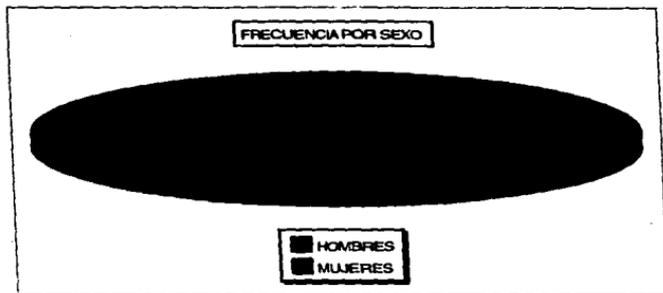


FIG. 1

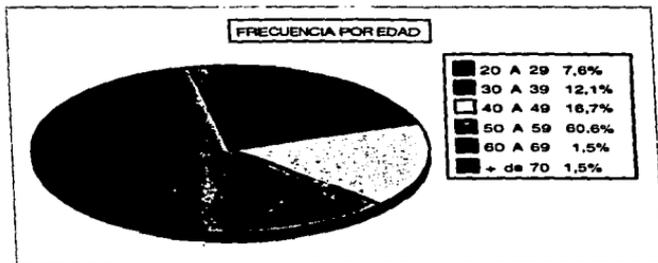


FIG. 2

TIEMPO DE EVOLUCION

TIEMPO	CASOS	PORCENTAJE (%)
0 A 1	4	13.3
1 A 2	5	16.6
2 A 3	5	16.6
3 A 4	3	10
4 A 5	4	13.3
5 A 6	1	3.3
6 A 7	1	3.3
7 A 8	2	6.6
8 A 9	1	3.3
9 A 10	2	6.6
+ 10	2	6.6

FIG. 3

SINTOMAS MAS FRECUENTES CEFALEA

SINTOMAS	CASOS (No.)	PORCENTAJE (%)
Universal	15	50
Hemicraneas	1	33.3
Bitemporal	7	23.3
Frontal	7	23.3

FIG. 4

ALTERACIONES ENDOCRINAS SINDROMES

<u>ALTERACIONES</u>	<u>CASOS No.</u>	<u>PORCENTAJE (%)</u>
Amenorrea-galactorrea	10	33
Acromegalia	4	13
Sind. Cushing	2	6
Sind. Nelson	1	3

FIG. 5

EXAMEN NEUROOFTALMOLOGICO SIGNOS

<u>ALTERACIONES</u>	<u>CASOS No.</u>	<u>PORCENTAJE (%)</u>
Hemianopsia bitemporal simétrica	8	30
Hemianopsia bitemporal asimétrica	5	16.6
Amaurosis unilateral	3	10
Normal	1	3.3

FIG. 6

CLASIFICACION HARDY-VEZINA

GRADO	CASOS No.	PORCENTAJE (%)
I	3	10
II	9	30
III	12	40
IV	6	20

FIG. 7

PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS

PROCEDIMIENTO	CASOS (No.)	PORCENTAJE (%)
Transectenoidal	22	73
Transcraneal	7	23.3
Mixto	1	3.3

FIG. 8

REINTERVENCIONES

REINTERVENCION	CASOS (No.)	PORCENTAJES (%)
Primera	6	20
Segunda	11	36.6

FIG. 9

COMPLICACIONES QUIRURGICAS

COMPLICACIONES	CASOS (No.)	PORCENTAJE (%)
Fistula nasal de LCR.	3	10
Hemorragia	1	3.3

FIG. 10

COMPLICACIONES MEDICA

<u>COMPLICACION</u>	<u>CASOS (No.)</u>	<u>PORCENTAJE (%)</u>
D.H.E.-Diabetes	4	13.3
Insipida Transitoria		
Panhipopituitarismo	1	3.3

FIG. 11

TIEMPO DE HOSPITALIZACION

<u>DIAS CAMA</u>	<u>PACIENTES (No.)</u>	<u>PORCENTAJE (%)</u>
De 1 a 5	6	20
De 5 a 10	10	33.3
+ 10	14	46.6

FIG. 12

BIBLIOGRAFIA

- (1) Arafah B.M., Kailani S.H., Neki K.E., Selman W.R.
Immediate Recovery of pituitary function after transsphenoidal resection of pituitary macroadenomas .
Journal of Clinical Endocrinology and metabolism 79.2. 348-354 1994.
- (2). Arnott R.D, Pestell R., Mackelvie P.A, Henderson J.K, Mcneill P.M, and Alfor F.P.
A critical evaluation of transsphenoidal pituitary surgery in the treatment. of cushing disease prediction of outcome
Acta Endocrinology 123. 423-30, 1990.
- (3) APUZZO. BRAINSURGERY
Cirugía de hipofisis.
Edit Churchill Livingstone 3er. Ed. 1320-1345, 1993.
- (4) Check J.H.,
Ovulation and successful pregnancy in woman with ovarian failure after hypophysectomy and gonadotropin therapy am J.
Gynecol 16622. 775-776,1990.
- (5) Davis D.H., Laws E.R., Lstrup D.M., Speed J.K., y cols.
Results of growth hormone secreting pituitary adenomas.
Journal of Neurosurgery. 79 70-75 July. 1993.
- (6) Dyer E.H., Civit T., Visot A., Delande O.
Transsphenoidal surgery for pituitary adenomas in children.
Neurosurgery 3 2. 207-212. 199.
- (7) Finelli D.A., Kaufman B.
Varied microcirculation of pituitary adenomas at rapid dynamic contrast-enhanced MR imaging.
Radiology 189. 205-210. 1993.
- (8) Fraioli B., Esposito V., Santoro A., Ianetti G., Guiffre R., And Cantore G.
Transmaxilloesphenoidal approach to tumors invading the medial compartment of cavernous sinus.
Journal Neurosurgery 82, 63-69, January 1995.

(9) Garcia P.P., Leal C.A., Rocha J.C., Trujillo F. y Cois.
Evaluation of the pituitary-adrenal axis, before during and after
pituitary adenomectomy. Is perioperative Glucocorticoid therapy
necessary.

Acta endocrinologica (Copenh) 122,1: 83-88, 1990.

(10) GREENBERG M.S.,

Pituitary adenomas surgical treatment

Neurosurgery handbook. Second Edition, 540-552 September 1991.

(11) Hashimoto N. And Kikuchi F.

Transphenoidal approach to infrasellar tumors involvin the cavernous
sinus.

Journal Neurosurgery 73. 513-517. Oct. 1990.

(12) Jones A.P., And Keoh A.J.

A simple method of estimating the size of large pituitary adenomas.

Acta neuroquirurgica. 107. 61-62. 1990.

**(13) Kane L.A., Leinung M.C., Scheithauer B.W., Bergstrah E.J., Laws E.R.,
Grover JR.R.V., Kovacs K., Novarthe ., and Zimmerman.**

Pituitary adenomas in childhood an adolescence.

Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism 79. , 1135-1140.
1994.

(14) Knops E., Steiner E., Kitz K., Matula CH.

Pituitary adenomas with invasion of the cavernous sinus space, a
magnetic resonance imaging.

Clasification compared with surgical findings. Neurosurgery. 33. 4 610-
618 Oct. 1993

(15) Kontogeorgos G., Kovacs K., Horvath E., Sheithauer B.

Multiple adenoasm of the human pituitary.

Journal Neurosurgery, 74. 243-347 February 1991.

(16) Mateos J.H., Sanchez G., Marquez J.

Tratamiento quirúrgico del Adenoma de Hipófisis, Neurología,
Neurocirugía, Psiquiatría.10.1, 27-37. 1969.

- (17)** Matsuno A., Yoshida S., Basui N., Itoh S., Tanaka J.
Severe subarachnoid hemorrhage during transsphenoidal surgery for pituitary adenoma
Surgery Neurol. 39, 276-278. 1993.
- (18)** McCance D., Ordon D., Fannin T., Hadden D., Kennedy L., Sheridan B., Atkinson A.
Assessment of endocrine function after transsphenoidal surgery.
Clinical Endocrinology. 38. 79-86. 1993.
- (19)** Mindermann T., Wilson CH.
Pediatric pituitary adenomas.
Neurosurgery 36. 2. 259-268, Feb. 1995.
- (20)** Mindermann T., Kovacs K., Wilson CH.
Changes in the immunophenotype of recurrent pituitary adenomas.
Neurosurgery 35.1. 39-44. Jul. 1994.
- (21)** Nykquist P., Laws E., Elliott E.
Novel features of tumors that secrete both growth hormone and prolactin in acromegaly.
Neurosurgery 35.2. 179-184. August. 1994.
- (22)** Oliver A.B.
Tumores de la región selar y paraselar.
Medicine tercera edición 34. 2320-2323. Oct. 1991.
- (23)** Pscarsson J., Wiklund O., Jakobson K., Petruson B., Bengtsson B.
Serum lipoproteins in acromegaly before and 6-14 months after transsphenoidal adenomectomy.
Clinical Endocrinology 41. 603-608. 1994.
- (24)** Partington M., Davos D., Laws E., Scheithauer.
Pituitary adenomas in childhood, and adolescence.
Journal Neurosurgery. 80. 209-216. Feb. 1994.
- (25)** Pieters G., Hermus A., Meijer E., Samals A., Kloppenborg P.
Predictive factors for initial cure and relapse rate after pituitary surgery for cushing's disease.
Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism. 69. 122-122. 1989.

(26) Romero H., Mateos J.

Cirugía transesfenoidal en el tratamiento de adenomas de hipofisis productores de hormona del crecimiento.
Revista médica del IMSS. 27. 187-192. 1989.

(27) Sane T., Rantakari K., Poranen A., Thatela R., Valmiki M.

Hiponatremia after transsphenoidal surgery for pituitary tumors.
Journal of Clinical Endocrinology and metabolism. 79.5. 1395-1398.1994.

(28) Smith M., Laws E.

Magnetic Resonance imaging measurement of pituitary stalk compression and deviation in patients with non prolactin-secreting intrasellar and parasellar tumors. Lack of correlation with serum prolactin levels.
Neurosurgery. 34. 5. 834-839, May. 1994.

(29) Steiner E., Math G., Ksnop E., Mostebeck G., Kramer J., Herold C.

MR-appearance of the pituitary gland before and after resection of pituitary macroadenomas.
Clinical Radiology. 9. 524-530. 1994.

(30) Tompson J., Davies D., Mc Laren E., Teasdale.

Ten year follow up of microprolactinoma treated by transsphenoidal surgery. BMJ. 3309. 1409-11410. Nov. 1994.

(31) Tindal G., Oyesiku N., Watts N., Clark R., Christy J., Adams.

Transsphenoidal adenomectomy for growth hormone-secreting pituitary adenomas in acromegaly. Outcome analysis and determinants of failure.
Journal Neurosurgery. 78. 205-215. 1993.

(32) Vandenberg G., Frolich M., Veldhuis J., Roelfsema F.

Growth hormone secretion in recently operated acromegalic patients.
Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism. 79. 6. 1706-1715.1994.