

11232



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIROGIA
"MANUEL VELASCO SUAREZ"

EL EFECTO DEL TRATAMIENTO QUIRURGICO SOBRE LA
FUNCION VISUAL Y ENDOCRINA EN PACIENTES CON
MACROADENOMAS DE HIPOFISIS NO FUNCIONALES Y, EL
COMPORTAMIENTO DE LA PSEUDOCAPSULA TUMORAL EN
ESTUDIOS DE NEURO-IMAGEN.

289139

TESIS DE POSGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
NEUROCIROJANO
P R E S E N T A :
DR. JOSE ANTONIO MATHEU DEL CARMEN



MEXICO, D. F.

2001



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.

TESIS DE POSGRADO

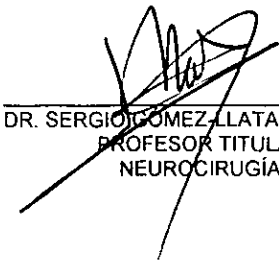
**EL EFECTO DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO SOBRE LA
FUNCIÓN VISUAL Y ENDÓCRINA EN PACIENTES CON
MACROADENOMAS DE HIPÓFISIS NO FUNCIONALES Y, EL
COMPORTAMIENTO DE LA PSEUDOCÁPSULA TUMORAL EN
ESTUDIOS DE NEURO-IMAGEN.**

AUTOR

DR. JOSÉ ANTONIO MATHEU DEL CARMEN



DR. EDGAR NATHAL VERA
TUTOR DE TESIS
NEUROCIRUGÍA



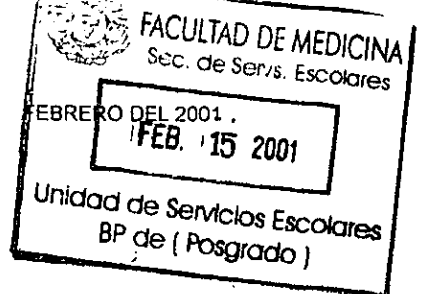
DR. SERGIO GOMEZ LLATA ANDRADE
PROFESOR TITULAR
NEUROCIRUGÍA



INSTITUTO NACIONAL
DE NEUROLOGIA Y
NEUROCIRUGIA
DIRECCION DE ENSEÑANZA



DIRECCIÓN DE ENSEÑANZA



“ EL PRINCIPIO DE LA SABIDURÍA
ES HONRAR AL SEÑOR ”

(Proverbios 1:7)

“ TEN CONFIANZA EN YAHVEH Y OBRA EL BIEN,
VIVE EN LA TIERRA Y CRECE EN PAZ,
TEN TUS DELICIAS EN YAHVEH,
Y TE DARÁ LO QUE PIDA TU CORAZÓN.
PON TU SUERTE EN YAHVEH,
CONFÍA EN ÉL, QUE ÉL OBRARÁ. ”

(Salmo 37:3-5)

“ EN YAHVEH PUSE TODA MI ESPERANZA,
ÉL SE INCLINÓ HACIA MÍ
Y ESCUCHÓ MI CLAMOR. ”

(Salmo 40:2)

“ TODO LO QUE SE HAGA
DE PALABRA O DE OBRA
SEA PARA LA GLORIA DE DIOS
EN EL NOMBRE DE CRISTO JESÚS. ”

(Colosenses 3:17; 1ª Pedro 4:11; 1ª Corintios 10:31)

Mi eterna gratitud a mi Señor y Dios, Cristo Jesús,
en quien he encontrado
la fortaleza, el amor, la paz, y la humildad,
en medio de mis grandes defectos y limitaciones,
para perseverar y tratar de obrar con
verdad, honestidad e integridad
durante estos años de formación como
hombre, esposo, padre, hijo, médico, y neurocirujano.
Y a Él le entrego mi vida para hacer
Su Voluntad, y confiando en **Su Gracia**
serviré a mi familia y ejerceré mi profesión
de tal manera que sea de bendición para todo aquel que sufre.

“ EN EL NOMBRE DE CRISTO JESÚS PARA LA GLORIA DE DIOS. ”

A LA MEMORIA DE:

 Mi abuelito,
 Juan Del Carmen,
 quien desde mi niñez
 me aconsejó y animó
 para esforzarme por
 las sendas del estudio.

 Mi Abuelita,
 Conco de Matheu,
 quien siempre me brindó
 su tierno amor, su sabiduría,
 su consejo, y su apoyo
 incondicional para mi formación
 como médico y neurocirujano.
 Mi más profunda gratitud.

DEDICATORIA

A mi esposa amada,
CARMINA,
le agradezco su amor y apoyo
durante todos estos años
maravillosos de matrimonio,
su constancia a través
de este camino tan difícil
como lo es la medicina y
en particular la neurocirugía,
y por ser una maravillosa madre.
Eres ejemplo de la mujer virtuosa.

A mis hijos,
RODRIGO ANTONIO Y MICHELLE,
a quienes atesoro por
ser muestra tangible
del **Amor de Dios;**
les agradezco toda su
alegría, entusiasmo, esfuerzo,
y dedicación en medio de tantos
cambios en nuestras vidas;
y la sencillez con que ven y
experimentan el diario vivir
me recuerda cuál es el
verdadero significado de la vida.
Con ellos mi compromiso de
buscar y encontrar juntos
la excelencia como seres humanos
e hijos de Dios.
Ustedes son mi orgullo y
me siento honrado de ser su padre.

A mis padres,
PAUL Y CRISTY,
quienes siempre han estado
a mi lado animándome en
mis logros y sosteniéndome
en mis fracasos,
gracias por el esfuerzo y la
hazaña de ser padres ejemplares.
Espero honrarlos como hijo.

A mis tíos,
JULIO, PABLO Y EDUARDO MATHEU,
quienes han sido un canal de
bendición para que este sueño
tan anhelado de ser neurocirujano
se hiciera realidad.
No sólo agradezco su apoyo
tan lleno de bondad, sino
también el gran y sincero amor
que me han brindado y que
he sentido constantemente.
Dios los bendiga siempre.

A mis suegros,
RÓMULO Y SHENNY,
quienes han hecho sentirme
como hijo suyo, y a quienes
agradezco su continua presencia
y apoyo en mi vida y en la
de mi esposa e hijos,
y por el amor de Dios
que fluye a través de ellos.

AGRADECIMIENTOS

DR. MANUEL VELASCO SUÁREZ

Indudablemente un gran hombre y neurocirujano. Admiro su integridad y sabiduría, resalto su sencillez y accesibilidad, agradezco y atesoro su amistad. Nuestro Señor lo siga bendiciendo.

DR. HUMBERTO MATEOS:

Eminente neurocirujano, gran maestro de las neurociencias, pero sobre todo gran maestro de la vida. Persona en la cual he encontrado muchas virtudes dignas de cultivar, a quien agradezco su disposición constante para enseñar y su irrefutable criterio al corregir mis errores.

DR. SERGIO GÓMEZ-LLATA:

Ejemplo de dedicación, responsabilidad, gran neurocirujano y forjador de neurocirujanos. Mi gratitud por su tiempo, experiencia y enseñanza.

DR. ROGELIO REVUELTA:

A quien reconozco por sus brillantes capacidades como neurocirujano, por su gran compromiso y amor al I.N.N.N., y en particular por ser un médico que se preocupa y dedica a sus pacientes. Gracias por compartir sus experiencias.

DR. MIGUEL ANGEL CELIS:

Quien ha sido mi maestro y amigo, y sin duda alguna ha sido el neurocirujano que mayor influencia ha tenido en mi formación como neurocirujano. Gracias por su inagotable paciencia en los momentos difíciles y críticos durante las cirugías y gracias por darme la oportunidad de aprender y adquirir experiencia a su lado.

DR. EDGAR NATHAL VERA:

Gracias por su asesoría en la realización de esta tesis así como en la presentación de varios trabajos en congresos.

PERSONAL DEL I.N.N.N.:

A todo el personal del hospital, en particular al personal médico y de enfermería, cuyo trabajo en equipo hacen posible la atención oportuna y eficiente al paciente. Gracias por permitirme trabajar con ustedes y por todos los momentos compartidos.

DEPARTAMENTO DE NEURO-OFTALMOLOGÍA:

A todo el personal médico y de enfermería, en particular a la DRA. NINA DE LA MORA, manifiesto mi agradecimiento por su valiosa ayuda en la evaluación neurooftalmológica de los pacientes incluidos en la tesis.

DEPARTAMENTO DE NEUROIMAGEN:

Al personal médico, técnico, y de enfermería agradezco su importante colaboración en la realización de los estudios de imagen de los pacientes incluidos en la tesis. En particular agradezco el apoyo y la amistad del DR. MARCO ANTONIO ZENTENO.

SERVICIO DE NEURO-ENDOCRINOLOGÍA:

Reconozco y agradezco su ayuda en la evaluación de todos los pacientes incluidos en la tesis. En particular agradezco la asesoría inicial en este trabajo de tesis así como en la enseñanza y amistad que me haya brindado el DR. JORGE ANSELMO VALDIVIA, le deseo el mayor de los éxitos y la bendición de DIOS.

ÍNDICE

1. ANTECEDENTES	1
2. INTRODUCCIÓN	2
3. HIPÓTESIS	4
4. OBJETIVOS Y METAS	4
5. MATERIAL Y MÉTODOS	5
6. CRITERIOS DE INCLUSIÓN	8
7. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	8
8. RESULTADOS	9
9. DISCUSIÓN	14
10. CONCLUSIONES	21
11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	23
12. TABLAS	25
13. GRÁFICAS	28

ANTECEDENTES

Los adenomas de hipófisis son tumores que se originan de la adenohipófisis. Son tumores benignos que se dividen en funcionales y no funcionales: los funcionales son aquellos que contienen inmunorreactividad a hormonas de la adenohipófisis (prolactina, hormona del crecimiento, hormona adrenocorticotrópica, hormonas foliculo estimulante y luteinizante) y por lo tanto el potencial de secretar hormonas excesivas; y, los no funcionales carecen de producción hormonal. Los no funcionales pueden secretar subunidades alfa o beta (biológicamente inactivas), así mismo pueden contener pequeñas cantidades de células que se tiñen positivamente para hormonas adenohipofisarias (9,10,12,13).

La primera gran serie de pacientes con adenomas de hipófisis tratados quirúrgicamente fue de Harvey Cushing (1939) reportando que con el tratamiento combinado con radioterapia el 87% de los pacientes permanecieron asintomáticos después de 5 años de seguimiento, en total 205 pacientes; el 13% tuvo recurrencia: los síntomas de recurrencia reaparecieron a los 3 años en el 70% y a los 5 años en el 95%. La recurrencia es menor en aquellos con tratamiento combinado de cirugía y radioterapia que en aquellos tratados sólo por cirugía, y con cirugía transcraneal se ha evidenciado mayor recurrencia (30%) que por vía transeptoefenoidal (TSE) (5%), aunque ésto tal vez se deba a que tumores de mayor tamaño se operan por vía transcraneal (TC) (4,5,8,10). Sin embargo tales conclusiones carecen de validez y exactitud en la era pretomográfica. En la era moderna de tomografía y resonancia magnética se reporta que la resección total de adenomas de hipófisis es alrededor del 70%.

El tratamiento con radioterapia es controversial pero se recomienda en pacientes con tumores invasores (al seno cavernoso, malignos), a tumores residuales y a recidivas tumorales. En cuanto a pacientes con tumores residuales y el uso de radioterapia (RT) algunos autores esperan a que haya evidencia de crecimiento para iniciar RT, mientras que otros opinan que la RT es más efectiva entre menos masa tumoral haya por lo tanto recomiendan la RT para tumores francamente invasores o tumores grandes con posibilidades de invasión microscópica al parénquima cerebral antes de esperar recrecimiento. Sin embargo la RT no está exenta de complicaciones (5,6,7,9,10).

Existe un sólo reporte de evolución imagenológica por tomografía de la masa hipofisaria en el postoperatorio vía transeptoefenoidal (TSE) sin RT en la cual se observó que a pesar de una resección total no hubo una regresión de la altura máxima de la masa hipofisaria sino hasta 3 a 4 meses postquirúrgicos, y sólo incluyó 12 pacientes (11). Ésto podría tener importancia para definir aquellos pacientes con o sin tumor residual.

La gran mayoría de estudios de pacientes con macroadenomas de hipófisis no funcionales son retrospectivos.

INTRODUCCIÓN

2

La evaluación completa de pacientes con síntomas endócrinos, neurológicos o neurooftalmológicos en relación a la hipófisis y región paraselar requiere de la detección de anomalías funcionales y anatómicas. Los niveles séricos de hormonas hipofisarias como la prolactina y hormona del crecimiento (entre otras) proporcionan la información funcional, y los estudios de imagen detallan la anatomía. La correlación funcional-anatómica con los signos y síntomas es necesaria para decidir la conducta terapéutica más apropiada (6,9,10).

El 25% de los ADH son no funcionales. La elevación moderada de prolactina puede haber en macroadenomas de hipófisis que comprimen el tallo hipofisario, en acromegalia, enfermedad ovárica poliquística, e hipotiroidismo. La elevación de la prolactina 5 veces mayor al valor del límite superior normal del nivel sérico de prolactina está asociado a un tumor hipofisario productor de prolactina (prolactinomas). En la evaluación endocrinológica de pacientes con sospecha de prolactinomas es de mencionar que cualquier tumor sea grande sin importar su actividad endócrina propia puede ocasionar una elevación leve a moderada hiperprolactinemia, lo cual resulta en el llamado "efecto de sección del tallo hipofisario". Esta hiperprolactinemia es también llamada por "desconexión", cuya fisiopatología es la compresión del tallo hipofisario provocando a su vez pérdida de la inhibición tónica dopaminérgica sobre la liberación de prolactina. Los ADH mayores de 2 cms con prolactina menor a 150 ng/ml y definitivamente menor a 100 ng/ml son no funcionales, y dicha elevación es sólo por compresión (6,12,13).

Los primeros síntomas de tumores no funcionales son el efecto de masa más que en relación con cambios hormonales, e incluyen cefalea, alteración de agudeza y campos visuales, disfunción de nervios craneales en relación a compresión o invasión del seno cavernoso (7,10,12).

Los dos objetivos en el tratamiento de tumores hipofisarios son:

- a) descompresión, por ende, retirar el efecto de masa aliviando los síntomas y signos atribuibles al mismo; y,
- b) corrección de la anomalía endócrina, aunque en tumores no funcionales es de menor interés y trascendencia, sin embargo, de continuar el crecimiento de la lesión podría desencadenar hipopituitarismo.

En cuanto a la función visual se reporta que la mejoría es en el 81% de los pacientes operados por vía TSE, lo cual es igual o superior a lo reportado en el acceso subfrontal. La mejoría visual puede ser en el postoperatorio inmediato, pero usualmente en las primeras dos semanas y, puede haber continua mejoría en los siguientes 12 meses (1,2,3).

VaHonen y Myllymaki reportaron recurrencia del 36% en pacientes con resección total vía craneotomía frontal y radioterapia, con recurrencia hasta 18 años postquirúrgicos (4).

En un estudio de 100 pacientes operados se reporta que la mejoría visual fue del 72%, en el 3% hubo deterioro de la función endócrina en comparación al preoperatorio, y que la resección total fue del 66% desde el punto de vista radiológico (7).

Debe prestarse atención especial al material implantado (Gelfoam, músculo, fascia, grasa) al interior de la cavidad residual del tumor ya que presenta cambios característicos con el tiempo. El Gelfoam tiene la apariencia de masa hipodensa intraselar que refuerza en anillo a la administración de medio de contraste y que disminuye o desaparece en 4 a 15 meses; el músculo forma una masa que refuerza a la administración del medio de contraste parecido al ADH pero de forma no homogénea (10); la grasa es hipodensa y no refuerza con la administración de medio de contraste y puede persistir por años o puede disminuir y desaparecer eventualmente (14). El diagnóstico correcto sólo puede obtenerse con el seguimiento mostrando con ello agrandamiento, disminución o condición estable de la masa; por ello la importancia de estudios postquirúrgicos tempranos basales (10). Los cambios postquirúrgicos a nivel de senos maxilares y etmoidales representan engrosamiento de mucosa, sangre, y detritos; éstos desaparecen espontáneamente a los 2 meses postquirúrgicos. A nivel del seno esfenoidal es común encontrar material hiperdenso en relación a fragmentos de hueso, así como material implantado (grasa, fascia, músculo, Gelfoam) con sus características tomográficas descritas previamente (14). El seguimiento con IRM T1 sin gadolinio es útil en la valoración postoperatoria de pacientes con tratamiento quirúrgico vía TSE. En las primeras

semanas de la cirugía se observa tejido blando abundante en el techo tumoral y, puede parecer que poco tumor se hubiera extraído; pero con el tiempo dicho tejido se retrae. Cualquier tejido blando en la región setar o paraselar puede representar tumor residual, recurrencia, tejido pituitario residual o cicatriz postquirúrgica. Sólo el seguimiento del paciente puede permitir diferenciar entre éstos (6).

En tumores no funcionales el juicio del neurocirujano auxiliado por las imágenes postoperatorias es la manera de valorar el grado de resección y el riesgo de recurrencia (6).

La clasificación de Hardy-Vezina valora los ADH por estudios de imagen en los cuales divide a los tumores en "GRADOS" (según la afección de la silla turca por la propia lesión) y en "ESTADÍOS" (según la relación del tumor con el tercer ventrículo y fosas craneales).

CLASIFICACIÓN DE HARDY-VEZINA (25)

GRADOS	DESCRIPCIÓN
Grado I	Tumores menores de 10 mm con silla turca normal o focalmente erosionada
Grado II	Tumores mayores de 10 mm con silla turca agrandada
Grado III	Perforación focal del piso de la silla turca
Grado IV	Perforación difusa del piso de la silla turca
Grado V	Diseminación por vía de líquido cefalorraquídeo y/o hematógena
ESTADÍOS	DESCRIPCIÓN
Estadio 0	Sin extensión supraselar
Estadio A	Extensión supraselar sin deformidad del tercer ventrículo
Estadio B	Extensión supraselar con obliteración del receso anterior del tercer ventrículo
Estadio C	Extensión supraselar con elevación del piso del tercer ventrículo
Estadio D	Extensión intracraneal a la fosa anterior, media o posterior
Estadio E	Invasión al seno cavernoso

Yasargil clasifica a los ADH por tamaño tumoral en pequeños (5-20 mm), moderados (2-4 cms), grandes (4-6 cms), gigantes (mayor de 6 cms) y paninvasivos (20).

HIPÓTESIS

1. La regresión de la cápsula tumoral es máxima a los 3 meses postquirúrgicos.
2. Existe mayor deterioro en la función endócrina en pacientes con resección total del adenoma que en aquellos con resección parcial.
3. La función visual mejora en todos los casos operados, tanto en pacientes con resección parcial como en resección total del adenoma.
4. No existe diferencia alguna en la evolución de la función visual postquirúrgica entre la vía transeptoefenoidal y la transcraneal.
5. Existe mayor grado de resección de adenomas por vía transcraneal que transeptoefenoidal.

OBJETIVOS Y METAS

- a. Analizar el comportamiento de la cápsula tumoral en el postoperatorio de pacientes con ADH.
- b. Determinar el porcentaje real de resección total y parcial de ADH a nivel institucional.
- c. Comparar la vía TSE con la transcraneal para determinar por cual vía existe mayor grado de resección de los ADH.
- d. Valorar la mejoría desde el punto de vista neuro-oftalmológico comparándola vía transcraneal con la TSE así como la resección parcial versus total de los ADH.
- e. Analizar el comportamiento del perfil endócrino en el postoperatorio.

MATERIAL Y MÉTODOS

5

Durante el período de Marzo de 1999 a Junio del 2000 se incluyeron pacientes ingresados por los Servicios de Urgencias y de Consulta Externa al Servicio de Neurocirugía del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía con diagnóstico de Adenoma de Hipófisis por estudios de IRM y de TAC de Silla Turca, con historia de deterioro de la función visual y confirmado por el examen neuro-oftalmológico en el servicio de Neuro-oftalmología, y que fueran tumores no funcionales.

Los pacientes fueron sometidos a cirugía por diferentes neurocirujanos confirmando el diagnóstico transoperatoriamente y por histopatología en el Servicio de Neuropatología; y tuvieron seguimiento en Consulta Externa de Neurocirugía, Neuro-oftalmología y Endocrinología por un período mínimo de 4 meses.

FLUJOGRAMA

A) ESTUDIOS PREOPERATORIOS

- a. Historia Clínica
- b. Laboratorios Generales + PH + TAC y/o IRM
- c. Valoración por Neuro-oftalmología y Neuro-endocrinología
- d. Sesión General de Neurocirugía

B) CIRUGÍA

TSE-----Pterional-----Subfrontal-----FLB
(sublabial o
transnasal)

C) SEGUIMIENTO POSTQUIRÚRGICO

- C.1 48-72 horas: TAC silla turca
neuro-oftalmología
- C.2 1 mes: TAC silla turca
neuro-oftalmología
consulta NCX
- C.3 2 meses: TAC silla turca
neuro-oftalmología
PH
Consulta NCX y neuro-endócrino
- C.4 3 meses: TAC e IRM silla turca
neuro-oftalmología
PH
Consulta NCX y Neuro-endócrino
- C.5 4 meses: Consulta NCX
(valoración de dinámica de la enfermedad: desde el punto de vista de imagen y neuro-oftalmología; si en el 3er mes de evaluación no ha habido cambios con respecto al 2º mes entonces se termina el seguimiento del paciente con relación al presente estudio; si hay cambios entonces se procederá con lo estudios idénticos al 3er mes de seguimiento postquirúrgico, máximo de de 6 meses)

INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIROGÍA "M.V.S."
PROTOCOLO ADENOMAS DE HIPÓFISIS
HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

6

Nombre: _____
 Registro: _____ Edad: _____
 Diagnóstico: _____
 Padecimiento Actual: _____

Neuro-oftalmología **OI** **OD**
 () AV _____
 Colores _____
 F.O. _____
 Campos _____
 (ver diagrama de campos)

PH tiroides _____
 () Prolactina _____ Cortisol _____ HC _____
 FSH _____ LH _____ Estradiol _____ Proges _____ Testos _____

TAC VD _____ cms **IRM** VD _____ cms
 () RC _____ cms () RC _____ cms
 LL _____ cms LL _____ cms

Observaciones: _____

CIRUGÍA Fecha: _____ Acceso: _____
 Cirujano: _____
 Resección del tumor (%): _____
 Resección cápsula: Sí _____ No _____ Complicaciones: Sí _____ No _____

Observaciones: _____

SEGUIMIENTO POSTOPERATORIO

A) INMEDIATO (primeras 72 horas)

Neuro-oftalmología **OI** **OD**
 () AV _____
 Colores _____
 F.O. _____
 Campos _____
 (ver diagrama de campos)

TAC VD _____ cms
 () RC _____ cms
 LL _____ cms

Observaciones: _____

 Consulta _____

B) 1 MES

Neuro-oftalmología

()	AV	_____	_____	OD	_____	_____
	Colores	_____	_____		_____	_____
	F.O.	_____	_____		_____	_____
	Campos	_____	_____		_____	_____
	(ver diagrama de campos)					
TAC	VD	_____	cms			
()	RC	_____	cms			
	LL	_____	cms			

Observaciones: _____

Consulta () _____

C) 2 MESES

Neuro-oftalmología

()	AV	_____	_____	OD	_____	_____
	Colores	_____	_____		_____	_____
	F.O.	_____	_____		_____	_____
	Campos	_____	_____		_____	_____
	(ver diagrama de campos)					
TAC	VD	_____	cms			
()	RC	_____	cms			
	LL	_____	cms			

Observaciones: _____

Consulta () _____

PH

tiroides	_____				
Pro lactina	_____	Cortisol	_____	HC	_____
FSH	_____	LH	_____	Estradiol	_____
				Testos	_____
				Proges	_____

D) 3 MESES

Neuro-oftalmología

()	AV	_____	_____	OD	_____	_____
	Colores	_____	_____		_____	_____
	F.O.	_____	_____		_____	_____
	Campos	_____	_____		_____	_____
	(ver diagrama de campos)					
TAC	VD	_____	cms	IRM	VD	_____
()	RC	_____	cms	()	RC	_____
	LL	_____	cms		LL	_____

Observaciones: _____

Consulta _____

PH

()	tiroides	_____			
	Pro lactina	_____	Cortisol	_____	HC
	FSH	_____	LH	_____	Estradiol
				Testos	_____
				Proges	_____



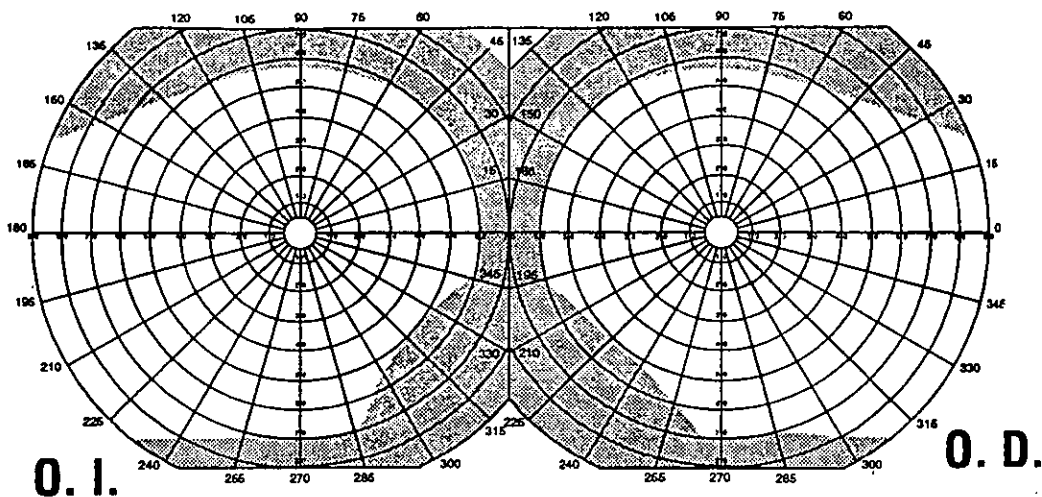
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIROGIA

MANUEL VELAZCO SUAREZ

Nombre _____ Edad _____ Sexo _____ Reg. No. _____

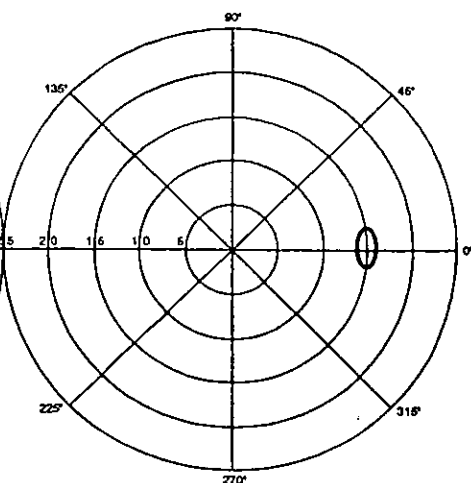
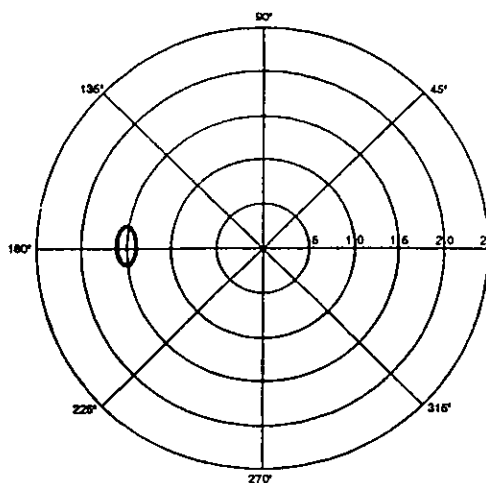
Procedencia _____ Cama _____ Reg. Lab. _____

Fecha _____ Médico Solicitante _____



MIRA _____
 DIST _____
 COLOR _____
 COOP _____

MIRA _____
 DIST _____
 COLOR _____
 COOP _____



O. I. MIRA _____
 DIST _____
 COLOR _____
 COOP _____

O. D. MIRA _____
 DIST _____
 COLOR _____
 COOP _____

METODOLOGÍA

- A. Flujograma
- B. Hoja de Recolección de Datos
- C. Análisis Estadístico Paramétrico y No Paramétrico.
- D. Estudio observacional, longitudinal, prospectivo, comparativo (transcraneal versus TSE, resección total versus resección parcial)
- E. Estudio descriptivo (transcraneal + TSE)

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- 1. Macroadenomas de hipófisis mayor o igual a grado A de Hardy-Vezina (extensión supraselar)
- 2. ADH no funcionales
- 3. Sin tratamiento quirúrgico previo

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- 1. Cirugía previa
 - 2. Microadenomas de hipófisis
 - 3. Tumores funcionales
 - 4. Tumores infra-intraselar sin extensión supraselar
 - 5. ADH invasores (al seno cavernoso, parénquima cerebral)
-

METODOLOGÍA

- A. Flujograma
- B. Hoja de Recolección de Datos
- C. Análisis Estadístico Paramétrico y No Paramétrico.
- D. Estudio observacional, longitudinal, prospectivo, comparativo (transcraneal versus TSE, resección total versus resección parcial)
- E. Estudio descriptivo (transcraneal + TSE)

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- 1. Macroadenomas de hipófisis mayor o igual a grado A de Hardy-Vezina (extensión supraselar)
- 2. ADH no funcionales
- 3. Sin tratamiento quirúrgico previo

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- 1. Cirugía previa
 - 2. Microadenomas de hipófisis
 - 3. Tumores funcionales
 - 4. Tumores infra-intraselar sin extensión supraselar
 - 5. ADH invasores (al seno cavernoso, parénquima cerebral)
-

METODOLOGÍA

- A. Flujograma
- B. Hoja de Recolección de Datos
- C. Análisis Estadístico Paramétrico y No Paramétrico.
- D. Estudio observacional, longitudinal, prospectivo, comparativo (transcraneal versus TSE, resección total versus resección parcial)
- E. Estudio descriptivo (transcraneal + TSE)

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- 1. Macroadenomas de hipófisis mayor o igual a grado A de Hardy-Vezina (extensión supraselar)
- 2. ADH no funcionales
- 3. Sin tratamiento quirúrgico previo

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- 1. Cirugía previa
 - 2. Microadenomas de hipófisis
 - 3. Tumores funcionales
 - 4. Tumores infra-intraselar sin extensión supraselar
 - 5. ADH invasores (al seno cavernoso, parénquima cerebral)
-

"RESULTADOS"

9

Se incluyeron en el estudio 49 pacientes con edad promedio de 47 años. En la distribución por género correspondieron al sexo masculino 24 pacientes (49%) con edad promedio de 49 años, y al sexo femenino 25 pacientes (51%) con edad promedio de 46 años (Gráfica 1). Entre 31 y 59 años de edad hubo 31 (63.3%) pacientes; hubo 38 (77.6%) pacientes menores de 60 años de edad.

Todos los pacientes tuvieron valoración neuroimagenológica, endocrinológica y oftalmológica pre y postoperatorio como fue descrito en la metodología.

DIMENSIÓN DE LOS ADENOMAS

Mediante estudios de Tomografía Axial Computarizada (TAC) y de Imagen Resonancia Magnética (IRM) de silla turca se realizaron los análisis por imagen de los tumores hipofisarios. Se clasificaron los mismos según la clasificación de Hardy-Vezina: 6 (12.2%) pacientes correspondieron al grado III estadio B; 8 (16.3%) pacientes, al grado III estadio C; 7 (14.3%) pacientes, al grado IV estadio B; 21 (42.9%) pacientes, al grado IV estadio C; y 7 (14.3%) pacientes, al grado IV estadio D. Se analizaron las dimensiones de los ADH en sus diámetros máximos que correspondieron a las dimensiones en sentido ventro-dorsal; por lo tanto todas las dimensiones de los ADH se refieren al tamaño de las lesiones en sentido ventro-dorsal. El promedio de las dimensiones de los adenomas de hipófisis (ADH) por TAC e IRM fueron de 3.55 cms y 3.87 cms respectivamente, con rango de 1.7 cms a 6.6 cms y de 1.8 cms a 7.5 cms por TAC e IRM respectivamente (Gráfica 3 y 7). Debido al interés en el tamaño de las lesiones en sentido ventro-dorsal, así mismo el análisis del descenso de la pseudocápsula en el sentido ventro-dorsal, ésto sin importar el grado de afección del piso de la silla turca (grados de Hardy-Vezina), se agruparon los pacientes en dos grupos dependiendo únicamente del estadio de Hardy-Vezina: el 1º, estadio B que incluyeron 13 (26.5%) pacientes y, el 2º, estadio C-D que incluyeron 36 (73.5%) pacientes. El promedio de las dimensiones de los ADH por TAC en los pacientes de estadio B fue de 2.45 cms, y en los pacientes de estadio C-D fue de 3.94 cms, siendo la diferencia estadísticamente significativa (p menor 0.05 ANOVA).

ACCESOS QUIRÚRGICOS

Los accesos quirúrgicos para la resección de los ADH fueron divididos en dos grupos: la vía septoesfenoidal y la transcraneal. La vía septoesfenoidal incluyó el acceso transeptoesfenoidal y el acceso sublabial-septoesfenoidal; la vía transcraneal incluyó el acceso frontolateralobasal y el subfrontal/pteral. En el presente estudio se compara la vía septoesfenoidal (la cual se abreviará TSE) y la vía transcraneal (TC). Se realizaron 27 (55.1%) accesos TSE y 22 (44.9%) accesos TC (Gráfica 2). La edad promedio de los pacientes que tuvieron acceso quirúrgico TSE fue de 50.5 años; la edad promedio de los pacientes que tuvieron acceso quirúrgico TC fue de 44.32 años; no hubo diferencia estadísticamente significativa ($p=0.17$ ANOVA).

DESCENSO DE LA PSEUDOCÁPSULA

El descenso progresivo de la pseudocápsula se le designa como la evolución o progresión de la pseudocápsula. El descenso máximo de la pseudocápsula de los ADH fue en promedio a las 6.78 semanas postquirúrgicas; el 81.6% de los casos fueron en las primeras 8 semanas, y el 95.6% en las primeras 12 semanas (Gráfica 4).

Pseudocápsula y Acceso Quirúrgico

La evolución de la pseudocápsula fue similar entre el grupo de acceso quirúrgico TSE y el grupo TC ($p=0.7259$ ANOVA), con el descenso máximo en las primeras 8 semanas en 22 (81.5%) casos de la vía TSE y en 18 (81.8%) casos de la vía TC.

Pseudocápsula y Estadio del ADH

La evolución de la pseudocápsula fue similar entre el estadio B y el estadio C-D ($p=0.9948$ ANOVA), con el descenso máximo en las primeras 8 semanas en 10 (76.9%) casos del estadio B y en 30 (83.3%) casos del estadio C-D.

Pseudocápsula y Tamaño Tumoral

Considerando el tamaño tumoral en base a las dimensiones ventro-dorsal por TAC de los ADH, se dividieron en 3 grupos: el 1º con 15 pacientes con tamaño tumoral entre 1.7 cms y 2.99 cms, el 2º con 19 pacientes con lesiones entre 3.0 cms y 3.99 cms, y el 3º con 15 pacientes con lesiones entre 4.0 y 7.0 cms. La evolución de la pseudocápsula fue similar entre los 3 grupos de

agrupación de tamaño tumoral por TAC ($p=0.8852$ ANOVA), con el descenso máximo en las primeras 8 semanas en 11 (73.3%) casos del grupo de tamaño tumoral entre 1.7 cms y 2.99 cms, en 16 (84.2%) casos del grupo de tamaño tumoral entre 3.0 cms y 3.99 cms, y en 13 (86.7%) casos del grupo de tamaño tumoral entre 4.0 cms y 7.0 cms.

Pseudocápsula y Resección Tumoral

Hubo resección total en 16 (32.7%) pacientes y resección parcial en 33 (67.3%) pacientes. La evolución de la pseudocápsula fue similar entre el grupo de pacientes con resección total y el grupo de pacientes con resección parcial del tumor ($p=0.389$ ANOVA), con el descenso máximo en las primeras 4 semanas en 11 (68.8%) casos de resección total y en 13 (39.4%) casos de resección parcial, y el descenso máximo en las primeras 8 semanas en 14 (87.5%) casos de resección total y en 26 (78.8%) casos de resección parcial.

Acceso Quirúrgico y Resección Tumoral

En las cirugías mediante acceso TSE hubo 11 (40.7%) pacientes con resección total y 16 (59.3%) pacientes con resección parcial; en las cirugías mediante acceso TC hubo 5 (22.7%) pacientes con resección total y 17 (77.3%) pacientes con resección parcial; no hubo diferencia estadísticamente significativa entre los dos accesos quirúrgicos ($p=0.186$ Mantel-Haenszel) (Gráfica 8).

En pacientes con tumores menores o igual a 3 cms hubo 9 operados vía TSE de los cuales 5 (55.5%) tuvieron resección total y 4 (44.4%) resección parcial, y hubo 6 operados vía TC de los cuales 2 (33.3%) tuvieron resección total y 4 (66.6%) resección parcial; no hubo diferencia estadísticamente significativa ($p=0.37$ Test exacto de Fisher) (Gráfica 9).

En pacientes con tumores mayores a 3 cms hubo 18 operados vía TSE de los cuales 6 (33.3%) tuvieron resección total y 12 (66.6%) resección parcial, y hubo 16 operados vía TC de los cuales 3 (18.8%) tuvieron resección total y 13 (81.3%) resección parcial; no hubo diferencia estadísticamente significativa ($p=0.28$ Test exacto de Fisher) (Gráfica 10).

Acceso Quirúrgico y Tamaño Tumoral

En el acceso TSE el tamaño tumoral promedio fue de 3.2 cms y en el acceso TC fue de 3.9 cms siendo la diferencia estadísticamente significativa ($p=0.05$ ANOVA).

Estadio Tumoral y Acceso Quirúrgico

En el grupo de pacientes con estadio B hubo 10 (76.9%) casos con acceso quirúrgico TSE y 3 (23.1%) casos con acceso quirúrgico TC; en el grupo de pacientes con estadio C-D hubo 17 (47.2%) casos con acceso quirúrgico TSE y 19 (52.8%) casos con acceso quirúrgico TC; hubo diferencia estadísticamente significativa ($p=0.05$ Mantel-Haenszel).

Estadio Tumoral y Resección Tumoral

En el grupo de pacientes con estadio B se realizó resección total en 7 (53.8%) casos y resección parcial en 6 (46.2%) casos; en el grupo de pacientes con estadio C-D se realizó resección total en 9 (25%) casos y resección parcial en 27 (75%) casos; hubo diferencia estadísticamente significativa ($p=0.05$ Mantel-Haenszel).

Tamaño Tumoral y Resección Tumoral

El tamaño tumoral por TAC en sentido ventro-dorsal en pacientes con resección total fue de 3.0 cms y en pacientes con resección parcial fue de 3.8 cms, siendo la diferencia estadísticamente significativa ($p=0.016$ ANOVA).

Sensibilidad y Especificidad del Cirujano en la Resección Tumoral Transoperatoria

La percepción del cirujano de resección total transoperatorio fue en 29 (59.2%) pacientes de los cuales en 14 se corroboró la resección total por imagen (48.3% de sensibilidad); la percepción del cirujano de resección parcial transoperatorio fue en 20 (40.8%) pacientes de los cuales en 18 se corroboró la resección parcial por imagen (90% especificidad) (Gráfica 5).

Sensibilidad y Especificidad del Descenso de la Aracnoidea en Acceso TSE y Resección Tumoral

De los 27 pacientes con cirugía TSE se observó, tras la resección de la lesión, el descenso de la membrana aracnoidea de la cisterna quiasmática hacia el piso de la silla turca en 8 pacientes, se confirmó por imagen la resección total en todos ellos (100% de sensibilidad); en 19 pacientes no hubo descenso de la membrana aracnoidea de la cisterna quiasmática de los cuales en 16 hubo resección parcial y en 3 resección total por imagen (84.2% de especificidad) (Gráfica 6).

Complicaciones

No hubo complicaciones en 27 (55.1%) de pacientes; en 14 (28.6%) de los pacientes hubo diabetes insípida, 13 de tipo transitorio y 1 de tipo permanente; en 6 (12.2%) pacientes hubo fistula de líquido cefalorraquídeo (LCR) presentándose únicamente en el acceso TSE, se resolvieron todos ellos con el uso de drenaje subaracnoideo lumbar; en 2 (4.1%) pacientes hubo neumonía por broncoaspiración y paresia transitoria del III nervio craneal.

De los 27 pacientes con acceso TSE hubo 6 (22.2%) pacientes con diabetes insípida transitoria; de los 22 pacientes con acceso TC hubo 8 (36.4%) pacientes con diabetes insípida, 7 de tipo transitoria y 1 de tipo permanente; no hubo diferencia estadísticamente significativa entre los dos grupos.

De 33 pacientes con resección parcial del ADH hubo 9 (27.3%) pacientes con diabetes insípida; de 16 pacientes con resección total del ADH hubo 5 (31.2%) pacientes con diabetes insípida; no hubo diferencia estadísticamente significativa.

PERFIL ENDOCRINOLÓGICO

Estado Endócrino Preoperatorio

En el estudio endocrinológico preoperatorio hubo deficiencia de al menos una de las siguientes hormonas en 30 (61.2%) pacientes: cortisol, perfil tiroideo, eje gonadal; en 19 (38.8%) no hubo deficiencia hormonal alguna (Gráfica 11). En 12 (24.5%) pacientes hubo deficiencia de 2 ó más hormonas; en 22 (44.9%) pacientes hubo deficiencia en el eje gonadal; en 12 (24.5%) pacientes hubo deficiencia del eje tiroideo; y el 10 (20.4%) pacientes hubo deficiencia de cortisol.

De los 30 pacientes con deterioro hormonal preoperatorio la distribución y frecuencia del tipo de hormona deficitaria fue la siguiente: eje gonadal en 22 (73.3%) pacientes, eje tiroideo en 12 (40%) pacientes, y cortisol en 10 (33.3%) pacientes (Gráfica 12).

Estado Endócrino Postoperatorio

La actividad hormonal postoperatoria permaneció igual al preoperatorio en 34 (69.4%) pacientes; hubo deterioro de la actividad hormonal en 15 (30.6%) pacientes. De los 15 pacientes con deterioro hormonal postoperatorio la distribución y frecuencia del tipo de deficiencia hormonal fue la siguiente: eje tiroideo en 6 (40%) pacientes, cortisol en 6 (40%) pacientes (eje tiroideo y/o cortisol en 12 (80%) pacientes), testosterona en 2 (13.3%), y hormona antidiurética (diabetes insípida permanente) en 1 (6.7%) paciente (Gráfica 12).

En el seguimiento postoperatorio de los 49 pacientes del estudio hubo 37 (75.5%) pacientes con deficiencia de al menos una hormona y 12 (24.5%) pacientes sin deficiencia hormonal alguna (Gráfica 11). De los 19 pacientes sin deficiencia hormonal preoperatoria hubo deterioro endócrino postoperatorio en 7 (36.8%) pacientes. De los 30 pacientes con deficiencia hormonal preoperatoria hubo 8 (26.7%) pacientes que tuvieron mayor deterioro hormonal en el postoperatorio.

Estado Endócrino Preoperatorio y Tamaño Tumoral

El tamaño tumoral promedio en sentido ventro-dorsal por TAC en pacientes con afección hormonal preoperatorio fue de 3.62 cms y en pacientes sin afección hormonal preoperatorio fue de 3.43 cms, sin haber diferencia estadísticamente significativa ($p=0.57$ ANOVA).

Estado Endócrino Preoperatorio y Estadío Tumoral

De los 13 pacientes con estadío B hubo 7 (53.8%) pacientes con deterioro hormonal preoperatorio y 6 (46.2%) pacientes sin deterioro hormonal preoperatorio; de los 36 pacientes con estadío C-D hubo 23 (63.9%) pacientes con deterioro hormonal preoperatorio y 13 (36.1%) pacientes sin deterioro hormonal preoperatorio; no hubo diferencia estadísticamente significativa ($p=0.528$ Mantel-Haenszel).

Estado Endócrino Postoperatorio y Resección Tumoral

De los pacientes con resección total del tumor hubo 12 (75%) pacientes sin deterioro hormonal postoperatorio y 4 (25%) pacientes con deterioro hormonal postoperatorio; de los pacientes con resección parcial del tumor hubo 22 (66.7%) pacientes sin deterioro hormonal postoperatorio y 11 (33.3%) pacientes con deterioro hormonal postoperatorio; no hubo diferencia estadísticamente significativa ($p=0.557$ Mantel-Haenszel).

EVOLUCIÓN NEURO-OFTALMOLÓGICA

El tiempo de evolución de la afeción visual en los pacientes con ADH fue en promedio 22.7 meses. El seguimiento neuro-oftalmológico postoperatorio fue en promedio 6 meses. De los 49 pacientes a quienes se les realizó resección del tumor se preservó la función visual o se mejoró la misma en 46 (93.9%) pacientes, en 3 (6.1%) pacientes hubo deterioro de la función visual (Gráfica 13). Tras la resección del tumor hubo recuperación del campo visual en 35 (71.4%) pacientes, sin cambios en el campo visual en 11 (22.5%) pacientes, y deterioro del campo visual en 3 (6.1%) pacientes; hubo recuperación de la agudeza visual en 34 (69.4%) pacientes, sin cambios en 12 (24.5%) pacientes, y deterioro en 3 (6.1%) pacientes; hubo recuperación de la percepción de colores en 27 (55.1%) pacientes, sin cambios en 19 (38.8%) pacientes, y deterioro en 3 (6.1%) pacientes (Gráfica 14). De todos los pacientes en que hubo recuperación de alguno de los 3 parámetros de función visual se evidenció desde el postoperatorio inmediato algún grado de dicha recuperación; la recuperación fue progresiva durante el seguimiento postquirúrgico con recuperación máxima de los campos visuales en 1.8 meses, de la agudeza visual en 2.4 meses, y de la percepción de colores en 3 meses.

Evolución Oftalmológica y Resección Tumoral

Campos Visuales

De 16 pacientes con resección total hubo recuperación del campo visual en 14 (87.5%) pacientes y sin cambios del campo visual en 2 (12.5%) pacientes; de 30 pacientes con resección parcial hubo recuperación del campo visual en 21 (70%) pacientes y sin cambios en 9 (30%) pacientes; no hubo diferencia estadísticamente significativa ($p=0.19$ Mantel-Haenszel).

Agudeza Visual

De 16 pacientes con resección total hubo recuperación de la agudeza visual en 13 (81.3%) pacientes y sin cambios de la agudeza visual en 3 (18.7%) pacientes; de 30 pacientes con resección parcial hubo recuperación de la agudeza visual en 21 (70%) pacientes y sin cambios en 9 (30%) pacientes; no hubo diferencia estadísticamente significativa ($p=0.413$ Mantel-Haenszel).

Percepción de Color

De 16 pacientes con resección total hubo recuperación de la percepción de colores en 13 (81.3%) pacientes y sin cambios en 3 (18.7%) pacientes; de 30 pacientes con resección parcial hubo recuperación de la percepción de colores en 14 (46.7%) pacientes y sin cambios en 16 (53.3%) pacientes; hubo diferencia estadísticamente significativa ($p=0.02$ Mantel-Haenszel) (Gráfica 15).

Evolución Oftalmológica y Acceso Quirúrgico

Campos Visuales

De 27 pacientes a quienes se les realizó el acceso quirúrgico TSE hubo recuperación del campo visual en 24 (88.9%) pacientes y sin cambios en 3 (11.1%) pacientes; de 19 pacientes a quienes se les realizó acceso quirúrgico TC hubo recuperación del campo visual en 11 (57.9%) pacientes y sin cambios en 8 (42.1%) pacientes; sí hubo diferencia estadísticamente significativa ($p=0.016$ Mantel-Haenszel) (Gráfica 16).

Agudeza Visual

De 27 pacientes a quienes se les realizó acceso quirúrgico TSE hubo recuperación de la agudeza visual en 22 (81.5%) pacientes y sin cambios en 5 (18.5%) pacientes; de 19 pacientes a quienes se les realizó acceso quirúrgico TC hubo recuperación de la agudeza visual en 12 (63.2%) pacientes y sin cambios en 7 (36.8%) pacientes; no hubo diferencia estadísticamente significativa ($p=0.17$ Mantel-Haenszel).

Percepción de Color

De 27 pacientes a quienes se les realizó acceso quirúrgico TSE hubo recuperación de la percepción de colores en 18 (66.7%) pacientes y sin cambios en 9 (33.3%) pacientes; de 19 pacientes a quienes se les realizó acceso quirúrgico TC hubo recuperación de la percepción de colores en 9 (47.4%) pacientes y sin cambios en 10 (52.6%) pacientes; no hubo diferencia estadísticamente significativa ($p=0.195$ Mantel-Haenszel).

Tiempo de Afección Visual Preoperatoria y Estadío Tumoral

El tiempo de evolución de la afección visual preoperatoria según el grupo y el estadio del ADH según la clasificación de Hardy-Vezina se relacionó de la siguiente forma: el grupo III estadio B tuvo 8.8 meses de evolución de la afección visual preoperatoria; el grupo III estadio C tuvo 14.4 meses; el grupo IV estadio B tuvo 7.1 meses; el grupo IV estadio C tuvo 32.4 meses; y el grupo IV estadio D tuvo 30.7 meses; sí hubo diferencia significativa ($p=0.047$ Kruskal-Wallis). Reagrupando los 5 grupos en dos grupos en base a los estadios del ADH y relacionándolos con el tiempo de evolución de la afección visual preoperatoria se obtuvieron los siguientes datos: el estadio B (grupos III y IV estadio B) tuvo 7.9 meses de evolución de la afección visual preoperatoria, y el estadio C-D (grupos III y IV estadio C y D) tuvo 28.1 meses; sí hubo diferencia estadísticamente significativa ($p=0.005$ Kruskal-Wallis) (Gráfica 17).

Tiempo de Afección Visual Preoperatoria y Tamaño Tumoral

En 34 pacientes con dimensión tumoral entre 1.7 cms y 3.99 cms en sentido ventro-dorsal de la lesión por TAC hubo 13.6 meses de evolución de la afección visual preoperatoria, y en 15 pacientes con dimensión tumoral entre 4.0 cms y 7.0 cms hubo 43.4 meses de evolución de la afección visual preoperatoria; sí hubo diferencia significativa ($p=0.001$ Kruskal-Wallis) (Gráfica 18).

Tiempo de Afección Visual Preoperatoria y Recuperación Visual

Campos Visuales

El tiempo de evolución de la afección visual preoperatoria en pacientes en que hubo recuperación de los campos visuales fue de 15.7 meses, en los pacientes en que no hubo cambios en los campos visuales fue de 33.7 meses; sí hubo diferencia estadísticamente significativa ($p=0.04$ ANOVA) (Gráfica 19).

Agudeza Visual

El tiempo de evolución de la afección visual preoperatoria en pacientes en que hubo recuperación de la agudeza visual fue de 17 meses, en los pacientes en que no hubo cambios en la agudeza visual fue de 28.4 meses; no hubo diferencia estadísticamente significativa ($p=0.19$ ANOVA).

Percepción de Color

El tiempo de evolución de la afección visual preoperatoria en pacientes en que hubo recuperación de la percepción de colores fue de 15.5 meses, en los pacientes en que no hubo cambios en la percepción de colores fue de 26.4 meses; no hubo diferencia estadísticamente significativa ($p=0.16$ ANOVA).

Recuperación Visual y Edad de Pacientes

Campos Visuales

El promedio de edad de los pacientes en que hubo recuperación de los campos visuales fue de 47.2 años y la de los pacientes en que no hubo cambios en los campos visuales fue de 46.6 años; no hubo diferencia estadísticamente significativa ($p=0.90$ ANOVA).

Agudeza Visual

El promedio de edad de los pacientes en que hubo recuperación de la agudeza visual fue de 46.9 años y la de los pacientes en que no hubo cambios en la agudeza visual fue de 47.5 años; no hubo diferencia estadísticamente significativo ($p=0.91$ ANOVA).

Percepción de Color

El promedio de edad de los pacientes en que hubo recuperación de la percepción de colores fue de 44.5 años y la de los pacientes en que no hubo cambios en la percepción de colores fue de 50.7 años; no hubo diferencia estadísticamente significativa ($p=0.17$ ANOVA).

La mayoría de reportes de resultados quirúrgicos de pacientes con adenomas de hipófisis (ADH) son en pacientes con tumores funcionales (acromegalia, Enfermedad de Cushing, prolactinomas) por lo que en este grupo de pacientes está bien descrito la evolución postquirúrgica en cuanto a la resección completa por imagen y por perfil endócrino, resultados a largo plazo con y sin radioterapia, y recurrencia tumoral. Pero poco se ha descrito de tumores no funcionales con referencia al grado objetivo de resección, aunque sí se ha descrito en este grupo de pacientes la evolución con radioterapia, radioterapia + cirugía, o sólo cirugía, describiendo la recurrencia o recidiva tumoral y la evolución oftalmológica (4-10,12-13,15-21). Los pocos estudios reportados son retrospectivos y no definen si los pacientes tuvieron resección completa o parcial de los tumores, y muchos de ellos se basan en los resultados transoperatorios del cirujano o en los resultados de estudios de imagen (TAC o IRM) a mediano y largo plazo (meses a años) posterior a la cirugía para definir recurrencia tumoral o tumor residual, y algunos estudios incluyen tanto tumores funcionales como no funcionales en dichos reportes (8,14-19).

GÉNERO Y EDAD

Se encontraron 3 publicaciones de estudios retrospectivos de pacientes con macroadenomas de hipófisis (MADH) no funcionales. Se incluyeron los resultados de 24, 30 y 92 pacientes, con relación hombre:mujer de 2-3:1, y edad promedio de 57, 51 y 50 años respectivamente (8,16,17). En el presente estudio prospectivo de 49 pacientes la edad promedio fue de 47 años (rango 17-78) y la relación hombre:mujer fue de 1:1 lo cual evidencia que los MADH en nuestra población se presenta a menor edad que en otros reportes y que en la distribución por género no hay predominancia de sexo; dichos datos se asemejan a los resultados de un estudio retrospectivo mexicano (21).

TAMAÑO TUMORAL Y NEURO-IMAGEN

En el presente estudio se estadian los tumores no funcionales en base a: 1º, la clasificación de Hardy-Vezina; y 2º, al tamaño tumoral según las dimensiones ventro-dorsal por TAC para el análisis de los resultados, lo cual no está descrito en la literatura. Tampoco se reporta en la literatura la evolución de pacientes con MADH realizando estudios de IRM pre y postquirúrgicos. En el presente estudio se realizaron los estudios de IRM para corroborar los hallazgos de TAC y así determinar la confiabilidad de la TAC para el análisis de la resección total o parcial de los ADH. Los resultados finales se basan en los hallazgos de TAC para comparar con otros estudios y por ser más accesible que la IRM. El tamaño promedio de las lesiones tumorales por TAC e IRM en sus diámetros mayores (sentido ventro-dorsal) fue de 3.55 y 3.87 respectivamente siendo dichas dimensiones mayores a los reportados por otros autores siendo sus dimensiones promedios de 1.7 cms por pneumoencefalografía (16), 2 cms por TAC (8), mayor de 2 cms por TAC (17), y de 3.25 cms y 3.47 cms por TAC e IRM respectivamente (21). El promedio del tamaño tumoral postquirúrgico (tumor residual) por TAC e IRM fue de 1.80 cms y 1.81 cms respectivamente. No hubo diferencia entre los hallazgos pre y postquirúrgicos de TAC con los pre y postquirúrgicos de IRM para determinar el tamaño y estadio de la lesión tumoral pre y postquirúrgico así como en concluir en qué pacientes hubo resección total o parcial del ADH lo que hace que la TAC sea igual de confiable y seguro que la IRM en la evaluación de pacientes con MADH (Gráfica 3 y 7). Los estudios de IRM proporcionan mayor detalle anatómico que los estudios de TAC, y permiten la valoración de las lesiones en cortes sagitales.

DESCENSO DE LA PSEUDOCÁPSULA

Para determinar el momento óptimo de realización del estudio de imagen postoperatorio para definir la resección completa o parcial del ADH ya se había sugerido en 1983 que la TAC de control entre 0 y 6 semanas postquirúrgica podría mostrar cambios postquirúrgicos en el lecho tumoral difíciles de diferenciar de tumor residual (8,15). Debido a cambios postquirúrgicos en el lecho tumoral (sangre y detritos) que se van reabsorbiendo progresivamente y con ello la reducción del tamaño de la lesión sealar y/o descenso de la pseudocápsula se recomienda realizar el primer estudio de imagen postquirúrgica al tercer o cuarto mes postoperatorio (10,11). Sin embargo existe un sólo estudio de 12 pacientes en el que se investiga la evolución de la pseudocápsula en relación a la reabsorción de detritos-sangre en el lecho quirúrgico pero sin un

patrón de seguimiento periódico y protocolizado de TAC en el grupo de pacientes estudiados (11). En nuestro estudio se demostró que hubo una evolución de la pseudocápsula postoperatoriamente ya que hubo descenso progresivo de la pseudocápsula. Dicho descenso de la pseudocápsula fue máximo a las 8 semanas postquirúrgicas en el 81.6% de los casos, a las 12 semanas en el 95.6%, y en promedio a las 6.78 semanas (Gráfica 4).

Descenso de la Pseudocápsula y Acceso Quirúrgico-Resección Tumoral-Tamaño Tumoral

El descenso de la pseudocápsula fue similar entre el grupo de pacientes con acceso quirúrgico TSE y TC ($p=0.7259$ ANOVA); también fue similar entre los grupos de ADH en estadio B y en estadio C-D ($p=0.99$ ANOVA); similar entre los grupos de resección parcial y resección total ($p=0.389$ ANOVA); así mismo entre los grupos por tamaño tumoral ($p=0.8852$ ANOVA). Ésto sugiere que la evolución de la pseudocápsula es independiente del tamaño y estadio del ADH, del acceso quirúrgico, y del grado de resección de la lesión. Aunque no es estadísticamente significativa hay tendencia a una involución más rápida de la pseudocápsula en las primeras 4 semanas postquirúrgicas en el grupo de pacientes con resección total (88.8% de los casos) comparado con el grupo de pacientes con resección parcial (39.4% de los casos), pero hacia la 8ª semana (87.6% y 78.8% respectivamente) y la 12ª semana (93.7% y 96.9% respectivamente) la regresión máxima de la pseudocápsula es muy similar. La reducción máxima de la pseudocápsula tumoral fue en la 8ª y 12ª semana postquirúrgica en el 81.6% y 95.6% de los casos respectivamente (Gráfica 4). Éstos resultados permiten deducir y recomendar que el período más con fiable de realización del estudio de imagen postquirúrgico es mínimo a la 8ª semana y máximo a la 12ª semana postquirúrgica independiente del tamaño y estadio tumoral, del grado de resección, y del acceso quirúrgico; a su vez permite determinar tempranamente si hubo resección parcial o total de la lesión y con ello la conducta terapéutica futura con los pacientes (vigilancia clínico-radiológica, radioterapia, o reintervención quirúrgica).

RESECCIÓN TUMORAL

En la era pretomográfica el análisis de la resección tumoral de los ADH ha sido poco objetivo por el alcance tecnológico de la época (radiografías convencionales, pneumoencefalografía y angiografía cerebral) y debido a que tumores pequeños residuales son difíciles de detectar por dicha tecnología; por otro lado no se realizaban estudios de imagen postoperatorios rutinarios sino sólo en casos selectos y, se catalogaban a los pacientes postoperados como asintomáticos en el seguimiento a largo plazo que, como se discutirá posteriormente, la buena evolución visual y endócrina postoperatoria (asintomáticos) es independiente del grado de resección tumoral (parcial o total); y, la recurrencia de la lesión la inferían por la aparición de síntomas y no por estudios de imagen postoperatorios (4,5,8,10,16). Por ello resulta difícil concluir en qué porcentaje de casos hubo resección total o parcial en la era pretomográfica. En 1980 Muhr y cols sugieren que en pacientes postoperados de ADH la TAC es más útil que los métodos usados en la era pretomográfica para detectar recurrencia tumoral ya que existen tumores residuales o recidivantes en pacientes asintomáticos (16).

En la era moderna de TAC e IRM se reporta que la resección total de MADH es alrededor del 70% (9,10,12,13). Sin embargo en varios estudios publicados se carece de información precisa acerca de la resección parcial o total de los MADH por la falta de estudios de imagen rutinarios en el postoperatorio inmediato y mediato, y hacen referencia a la detección de recurrencia tumoral a largo plazo en grupos heterogéneos de pacientes con tumores funcionales y no funcionales, con y sin tratamiento coadyuvante de radioterapia (8,14-20). En 1983 Ciric y cols reportan que la resección total de MADH se logró en el 41% de los casos detectado por TAC en las primeras 6 semanas postquirúrgicas (15), sin embargo las cifras podrían ser mayores considerando la involución progresiva de la cápsula durante las primeras 12 semanas postquirúrgicas (8,10,11,14). Con los datos anteriores es difícil sacar conclusiones en cuanto al éxito de la cirugía de MADH no funcionales debido a que se desconoce el tamaño de las lesiones y no hay estudios postoperatorios de imagen a corto y mediano plazo para detectar el porcentaje de tumores residuales y de resecciones totales.

En el presente estudio, tras la definición del período de involución de la pseudocápsula tumoral, se logra analizar con precisión los casos de resección parcial y total. De los 49 pacientes del

estudio en 16 (32.7%) pacientes se logró la resección total del ADH y en 33 (67.3%) pacientes la resección parcial (Gráfica 8). Este dato global sirve como parámetro de comparación para futuros estudios tanto a nivel nacional como internacional. Sin embargo es preciso analizar los resultados comparando accesos quirúrgicos, y el tamaño y estadio de los ADH.

Resección Tumoral y Acceso Quirúrgico

En las cirugías mediante acceso TSE hubo 11 (40.7%) pacientes con resección total y en los accesos TC hubo 5 (22.7%) pacientes con resección total sin haber diferencia estadísticamente significativa entre los dos grupos ($p=0.186$ Mantel-Haenszel) (Gráfica 8). Se comparó la resección tumoral entre la vía TSE y la TC en grupos de pacientes con tamaño tumoral similar para dar mayor validez al análisis de la resección tumoral; se encontró que en el grupo de pacientes con tumores menores o igual a 3 cms hubo mayor porcentaje de resección total por la vía TSE (55.6%) que por la TC (33.3%) (Gráfica 9), y que en pacientes con tumores mayores a 3 cms hubo también mayor porcentaje de resección total por la vía TSE (33.3%) que por la TC (18.8%) (Gráfica 10), sin haber diferencia estadísticamente significativa ($p=0.37$ y 0.28 Test exacto de Fisher). A pesar de no haber diferencia estadísticamente significativa existe una tendencia clara a lograr un mayor porcentaje de resecciones totales en pacientes con acceso TSE que en pacientes con acceso TC; ello posiblemente se deba a que existe un indicador transoperatorio altamente sensible para la resección total del tumor (descenso de la pseudocápsula tumoral hacia la silla turca) en la vía TSE, no así en la vía TC.

Resección Tumoral y Tamaño-Estadío Tumoral

Se analizó la relación del tamaño tumoral y del estadio de los ADH con el grado de resección de la lesión encontrando que el promedio de tamaño tumoral fue menor en pacientes con resección total (3 cms) que el tamaño tumoral en pacientes con resección parcial (3.8 cms) ($p=0.016$ ANOVA); y, que en pacientes con ADH en estadio B hubo resección total en mayor porcentaje (53.8%) que en pacientes con ADH en estadio C-D (25%) ($p=0.05$ Mantel-Haenszel). Ésto sugiere que el mayor grado de reseccabilidad de los ADH está más en relación con el tamaño y estadio de la lesión que con el acceso quirúrgico; y, el hecho de haber mayor porcentaje de pacientes con resección total por el acceso quirúrgico TSE es debido a que por esta vía hubo un mayor porcentaje de pacientes con estadio B y con menor tamaño tumoral que en el grupo de pacientes operados por el acceso quirúrgico TC.

Sensibilidad y Especificidad del Cirujano y Resección Tumoral

La capacidad del cirujano en detectar transoperatoriamente en qué pacientes hubo resección total fue poco sensible ya que de los 29 pacientes catalogados transoperatoriamente como resección total se corroboró por imagen dichos hallazgos en sólo 14 pacientes (sensibilidad del 48.3%), mientras que la capacidad del cirujano en detectar transoperatoriamente en qué pacientes no se logró la resección total fue altamente específico ya que de los 20 pacientes catalogados transoperatoriamente como resección parcial se corroboró por imagen dichos hallazgos en 18 pacientes (especificidad del 90%) (Gráfica 5). Debido a la baja sensibilidad del cirujano (48.3%) en detectar de forma transoperatoria a los pacientes en que se logra la resección total es por lo que es necesario determinar el momento óptimo postoperatorio para la realización de un estudio de imagen y así detectar tempranamente a los pacientes con resección parcial con el fin de decidir la conducta terapéutica a seguir: tratamiento conservador, reintervención quirúrgica, reintervención quirúrgica más radioterapia, o sólo radioterapia.

Se ha descrito que en los accesos quirúrgicos TSE la pseudocápsula de la extensión supraselar de los ADH así como la aracnoides de la sistema quiasmática que recubre dicha pseudocápsula deben de descender hacia la silla turca a través del diafragma selar como etapa final de la técnica microquirúrgica en la resección de la lesión. Dicho descenso de la pseudocápsula y aracnoides es indicativo de la resección total del ADH (6,8,10,13,15,19,22). En nuestro estudio de los 27 pacientes operados vía TSE se describió transoperatoriamente el descenso de la pseudocápsula y aracnoides hacia la silla turca en 8 pacientes de los cuales en todos (100%) se corroboró por imagen la resección total de la lesión (sensibilidad del 100%); en 19 pacientes no hubo descenso de la pseudocápsula y aracnoides hacia la silla turca corroborando por imagen la resección parcial de la lesión en 16 pacientes (84.2%) y la resección total en 3 pacientes (especificidad del 84.2%). Estos hallazgos confirman lo descrito en la literatura de la utilidad de

la visualización del descenso de la pseudocápsula de la extensión supraselar del adenoma y de la aracnoides hacia la silla turca tras lograr la resección total de la lesión tumoral, lo cual debería ser el paso final en toda resección microquirúrgica de adenomas de hipófisis (Gráfica 6).

COMPLICACIONES

Las complicaciones descritas en el presente estudio (diabetes insípida, fístula de líquido cefalorraquídeo, neumonía, paresia de nervio craneal) están de acorde a lo descrito en la literatura. Hubo diabetes insípida en 14 (28.6%) pacientes que es mayor a la frecuencia encontrada en la casuística de Wilson et al, Ebersold et al, y Nelson et al (8,17,19). Diabetes insípida se presentó tanto en los pacientes con acceso TC (36%) como en los pacientes con acceso TSE (22%), en los pacientes con resección total (31.2%) como en los pacientes con resección parcial (27.3%) del ADH sin que hubiese diferencia estadísticamente significativa. Por el gran tamaño de las lesiones (promedio de 3.55 cms por TAC) es probable que la incidencia de diabetes insípida (transitoria 92.3%, permanente 7.7%) haya sido por manipulación inadvertida del tallo hipofisario durante la resección de la lesión.

En el acceso TC no hubo fístula de líquido cefalorraquídeo (LCR); de los 27 pacientes con acceso TSE hubo 6 (22.2%) pacientes con fístula de LCR que es mayor a lo reportado por Wilson y Dempsey (19). Todas las fístulas de LCR se resolvieron con drenaje subaracnoideo lumbar.

PERFIL ENDÓCRINO

Se ha descrito que la función endócrina sufre pocos cambios tras la descompresión de tumores hipofisarios (17). Nelson et al (24) reporta en 1989 que no hubo cambios endócrinos en el 71% de 84 pacientes con tumores mayores de 1 cm tras la resección vía TSE. McLanahan et al (18) en la serie de 40 pacientes con resección de ADH vía TSE reporta la evolución hormonal pre y postoperatoria encontrando que en 11 (91.7%) de 12 pacientes con tumores mayores de 2 cms y en 6 (21.4%) de 28 pacientes con tumores menores de 2 cms había afección hormonal preoperatoria; en el postoperatorio hubo deterioro del estado hormonal en 2 (16.6%) pacientes y en 3 (10.7%) pacientes respectivamente y recuperación o mejoría del estado hormonal en 4 (33.3%) pacientes y en 5 (17.9%) pacientes respectivamente; y de los 40 pacientes en 26 (65%) pacientes no hubo cambios hormonales lo cual confirma los pocos cambios endócrinos en el postoperatorio. Nelson et al (17) reporta que en 30 (100%) pacientes había deterioro hormonal preoperatorio; en 22 (73.3%) de 30 pacientes no hubo cambios endócrinos en el postoperatorio, en 3 (10%) pacientes hubo mejoría endócrina postquirúrgica y en 5 (16.7%) pacientes hubo deterioro hormonal postquirúrgico. Todos los tumores medían más de 2 cms en su diámetro máximo. Los hallazgos en nuestro estudio son similares a los reportes en la literatura (17,18,24) de la evolución pre y postoperatoria del estado hormonal en pacientes con ADH con la excepción de que no hubo ningún paciente con recuperación o mejoría del estado endócrino tras la resección del ADH.

Perfil Endócrino Preoperatorio

Hubo 30 (61.2%) pacientes con afección hormonal preoperatorio y 19 (38.8%) pacientes sin afección hormonal preoperatorio (Gráfica 11). De los 30 pacientes con afección hormonal preoperatorio (Gráfica 12) 22 (73.3%) pacientes tenían deficiencia en el eje gonadal, 12 (40%) pacientes tenían deficiencia tiroidea, y 10 (33.3%) pacientes con deficiencia de cortisol, lo cual concuerda con lo reportado en la literatura y, dado que la afección tiroidea y corticoadrenal fue importante en el presente estudio y la deficiencia tiroidea y corticoadrenal pre y transoperatorio se relaciona con complicaciones anestésicas y postoperatorias se confirma la necesidad de la evaluación endócrina preoperatoria y la sustitución hormonal en MADH no funcionales.

Perfil Endócrino Postoperatorio

En el postoperatorio no hubo deterioro hormonal en 34 (69.4%) pacientes lo cual es muy similar a los reportes en la literatura (17,18,24), pero el deterioro hormonal en 15 (30.6%) pacientes es mayor a lo reportado en la literatura lo cual puede explicarse por el mayor tamaño de las lesiones en nuestra serie y dado que no hubo ningún paciente que tuviera recuperación de la función endócrina postoperatoriamente.

Perfil Endócrino Postoperatorio y Tamaño Tumoral

El tamaño tumoral fue similar entre el grupo de pacientes sin afectación hormonal preoperatorio (3.4 cms) y el grupo de pacientes con afectación hormonal preoperatorio (3.62 cms) ($p=0.57$ ANOVA). En cuanto al estadio de los ADH en 7 (53.8%) pacientes del estadio B y en 23 (63.9%) pacientes del estadio C-D había afectación hormonal preoperatoria sin haber diferencia estadísticamente significativa ($p=0.528$ Mantel-Haenszel). De los 15 pacientes con deterioro hormonal postoperatorio el eje tiroideo y/o corticoadrenal fue el afectado en 12 (80%) (Gráfica 12) pacientes lo cual también realza la necesidad de la valoración endócrina y la sustitución hormonal postoperatoria necesaria para mejorar la calidad de vida de los pacientes.

Perfil Endócrino Postoperatorio y Resección Tumoral

Con el fin de valorar si existe mayor deterioro de la función endócrina en función del grado de resección tumoral se comparó el grupo de pacientes con resección total con el grupo de pacientes con resección parcial encontrando que hubo deterioro en 4 (25%) pacientes y en 11 (33.3%) pacientes respectivamente sin que hubiese diferencia estadísticamente significativa ($p=0.557$ Mantel-Haenszel) lo que sugiere que la evolución hormonal postoperatoria no depende del grado de resección de los ADH, y que podría depender de otros factores como la inadvertida resección del tejido hipofisario remanente normal comprimido por la lesión o por la manipulación y/o lesión del tallo hipofisario de forma directa o por tracción al momento de realizar la resección tumoral.

EVOLUCION NEURO-OFTALMOLÓGICA

Se reporta que la mejoría visual postquirúrgica en pacientes con MADH oscila entre el 66.7% y el 90% de los pacientes (1-3,7,8,15,16,19). Ebersold et al (8) realiza un estudio en 100 pacientes con MADH no funcionales con edad promedio de 57 años y con tamaño tumoral promedio de 2 cms operados vía TSE de los cuales 71 pacientes tenían afectación preoperatoria del campo visual, y en el postoperatorio hubo 53 (74.7%) pacientes con mejoría visual, 15 (21.1%) pacientes sin cambios, y 3 (4.2%) pacientes con deterioro visual. Muhr et al (16) reporta la evolución visual en 19 pacientes con MADH no funcionales postoperados vía TC con edad promedio de 51 años, con tamaño tumoral promedio de 1.7 cms, y en promedio 2.9 años de evolución de afectación de campos visuales, encontrando que en 15 (78.9%) pacientes hubo mejoría visual, en 3 (15.8%) pacientes no hubo cambios y en 1 (5.3%) paciente hubo deterioro la función visual. No hay estudios que comparan la evolución de la función visual entre el acceso quirúrgico TSE y TC, ni se especifica en los estudios el grado de resección de los adenomas.

Como se mencionó previamente el promedio de edad en nuestro estudio (47.7 años) es menor al de otros reportes (8,16,17). El tiempo de evolución de la afectación visual fue en promedio 22.7 meses el cual es un dato que no suele reportarse en la literatura. Tras la resección tumoral se preservó o mejoró la función visual en 46 (93.9%) pacientes y hubo deterioro en 3 (6.1%) de los pacientes (Gráfica 13), lo cual es similar o superior a los estándares reportados en la literatura. En el acceso quirúrgico TC está descrito el deterioro visual por manipulación directa y/o lesión de los nervios ópticos y/o quiasma óptico durante la disección y resección tumoral (6,12,20). Los 3 pacientes con deterioro de la función visual fueron operados por vía TC y fue de forma irreversible evidenciado durante el seguimiento promedio de 6 meses. Para el análisis de la evolución visual postquirúrgica se excluyeron los 3 pacientes con deterioro visual inherentes al acto quirúrgico. La valoración neuro-ofthalmológica postoperatoria inmediata es importante ya que en todos los pacientes en que hubo mejoría postoperatoria inmediata en uno o más de los parámetros de la función visual (campos visuales, agudeza visual, percepción de color) continuó habiendo mejoría progresiva durante el seguimiento con la recuperación máxima de la función visual antes del 4º mes postquirúrgico; probablemente se requiere de mayor tiempo de seguimiento neuro-ofthalmológico. Se analizó si el acceso quirúrgico (TSE, TC), el tamaño tumoral, el grado de resección tumoral (parcial, total), la edad de los pacientes, y el tiempo de evolución de la afectación visual preoperatoria presentaron diferencia alguna entre el grupo de pacientes con mejoría de la función visual y el grupo de pacientes sin cambios en la función visual. La función visual se estudió desde el punto de vista de campo visuales, de agudeza visual y de percepción de colores.

Edad y Evolución Oftalmológica Postoperatoria

19

La edad pareciera no ser un factor que ejerciera influencia sobre la recuperación de los campos visuales, agudeza visual, y percepción de colores en la población del presente estudio ya que el promedio de edad fue muy similar entre el grupo de pacientes que tuvieron mejoría en los campos visuales (47.2 años) y en la agudeza visual (46.9 años) y el grupo de pacientes que no tuvieron cambios en los campos visuales (46.6 años) y en la agudeza visual (47.5 años) ($p=0.90$ ANOVA); referente a la percepción de color tampoco hubo diferencia estadísticamente significativa en la edad entre el grupo de pacientes con mejoría en la percepción de color y el grupo de pacientes sin cambios en la percepción de color ($p=0.17$ ANOVA) pero existe tendencia a haber menor edad (44.5 años) en el grupo que recupera, y mayor edad (50.7 años) en el grupo que no tiene cambios en la percepción de color.

Tiempo de Afección Visual Preoperatoria y Evolución Oftalmológica Postoperatoria

Hubo diferencia estadísticamente significativa ($p=0.04$ ANOVA) (Gráfica 19) en el tiempo de evolución preoperatorio de la afección visual entre el grupo de pacientes que tuvieron mejoría en los campos visuales (15.7 meses) y el grupo de pacientes que permanecieron sin cambios en los campos visuales (33.7 meses). Se observó la misma tendencia en relación a la agudeza visual y a la percepción de colores pero sin diferencia estadísticamente significativa ($p=0.19$ y 0.16 respectivamente ANOVA). El tiempo de evolución del deterioro visual prequirúrgico pareciera tener relación con la recuperabilidad postoperatoria de la función visual dado que en aquellos pacientes en que hubo mejoría de los campos visuales, agudeza visual, y percepción de colores, el tiempo de evolución preoperatorio de la afección visual fue menor (menos de 16 meses) que en aquellos pacientes en que no hubo cambios en dichas funciones visuales.

Tiempo de Afección Visual Preoperatoria y Estadío-Tamaño Tumoral

En pacientes con tumores en estadio B y en estadio C-D el tiempo de evolución de la afección visual preoperatoria fue de 7.9 meses y 28.1 meses respectivamente ($p=0.005$ Kruskal-Wallis) (Gráfica 17); en los pacientes con tamaño tumoral menor de 4 cms y mayor de 4 cms el tiempo de evolución de la afección visual preoperatoria fue de 13.6 meses y 43.4 meses respectivamente ($p=0.001$ Kruskal-Wallis) (Gráfica 18). Dichos datos sugieren que existe una relación directamente proporcional entre el tamaño tumoral y el tiempo de evolución del deterioro oftalmológico preoperatorio: a mayor tiempo de evolución del deterioro visual mayor el tamaño tumoral, y a menor tiempo de evolución del deterioro visual menor el tamaño tumoral. De ello se infiere que si los pacientes acudieran a valoración y se detectaran más tempranamente los ADH entonces las lesiones serían de menor tamaño que las que se detectan al realizar el diagnóstico tardíamente. Ambos factores (tiempo de evolución del deterioro visual y el tamaño tumoral) se relacionan paralelamente en la fisiopatología del deterioro de la función visual ya que desde el momento en que el MADH tiene contacto con el quiasma óptico inicia la compresión e isquemia del mismo con deterioro en la función visual; y, el crecimiento de la lesión está en función del tiempo, por lo que la severidad de la compresión es mayor al incrementarse el tiempo de evolución y con ello el crecimiento de la lesión. Con lo anterior el pronóstico de la función visual es mejor en pacientes con menos de 16 meses de evolución de afección visual preoperatoria, con lesiones en estadio B y con tamaño tumoral menor de 4 cms, que en pacientes con promedio mayor o igual a 26 meses de evolución de afección visual preoperatoria, con lesiones en estadio C-D y con tamaño tumoral mayor de 4 cms.

Acceso Quirúrgico y Evolución Oftalmológica Postoperatoria

En el acceso quirúrgico TSE hubo mayor recuperabilidad de los campos visuales, agudeza visual y percepción de color que en el acceso quirúrgico TC aunque sólo hubo diferencia estadísticamente significativa en la mejoría de los campos visuales ($p=0.016$ Mantel-Haenszel) (Gráfica 16). Por la vía TSE no hay manipulación de las vías ópticas lo cual sugiere que dicha vía es más segura que la vía transcraneal en evitar lesiones del quiasma o nervios ópticos ya que por la vía TC siempre hay contacto con dichas estructuras neurales. El contacto directo transoperatorio con estructuras neurales isquémicas puede ser suficiente para deteriorar el aporte sanguíneo y ello ser un factor para impedir o retrasar la recuperabilidad de la función neural por lo que sólo el seguimiento a largo plazo podría esclarecer dicho enigma. Por otro

lado, pudiese haber cambios isquémicos irreversibles por compresión y lesión permanente de las vías visuales que impidieran la recuperabilidad de la función visual en pacientes operados vía TC ya que dichos tumores fueron de mayor tamaño y con mayor tiempo de evolución del deterioro visual preoperatorio que los operados vía TSE. La preservación o mejoría de la función visual fue en el 100% de los accesos quirúrgicos TSE y en el 86.4% de los accesos quirúrgicos TC los cuales son resultados comparativamente similares o superiores a los reportes de la literatura.

Resección Tumoral y Evolución Oftalmológica Postoperatoria

De los 16 pacientes en que hubo resección total del tumor hubo mejoría en la percepción del color en 13 (81.2%) mientras que de los 30 pacientes en que hubo resección parcial hubo mejoría en 14 (46.7%) pacientes siendo estadísticamente significativo ($p=0.02$ Mantel-Haenszel) (Gráfica 16). En la mejoría de los campos visuales y de la agudeza visual no hubo diferencia estadísticamente significativo entre el grupo de pacientes con resección total y el grupo de pacientes con resección parcial ($p=0.19$ y $p=0.413$ respectivamente, Mantel-Haenszel), lo cual puede indicar que la recuperabilidad del campo visual y agudeza visual es independiente de la cantidad de tumor resecado y que al reducir presión sobre la vía visual es suficiente para haber mejoría. Sin embargo, referente a la percepción del color es evidente que al lograr la resección total del ADH hubo recuperabilidad de la función, no así al haber resección parcial; lo anterior sugiere que a pesar de la resección tumoral, si persiste lesión en contacto con las vías visuales ésto impide la mejoría de la función. Al no haber recuperabilidad de la percepción de color en pacientes con resección parcial sugiere que al continuar habiendo contacto de la lesión tumoral residual con el quiasma y/o nervios ópticos se impide que se pueda revertir la lesión neural o que la persistencia del contacto y aún presión sobre las vías visuales impida la recuperación de su función cromática; ésto probablemente se deba a que la función cromática de la visión es muy delicada y compleja, y es la función que se afecta con mayor severidad al lesionarse la vía visual. En nuestra casuística fue la función visual que más tardíamente se recuperó (3 meses) y la que menos se recuperó (55%) comparado con la agudeza visual y los campos visuales (2 meses en recuperación y 70% de pacientes con mejoría).

1. El presente estudio es el primer reporte prospectivo de la evolución imagenológica, oftalmológica y endocrinológica de adenomas de hipófisis no funcionales tratados quirúrgicamente; es el resultado de la unión de esfuerzos de diversas especialidades médicas de nuestra institución. Podría ser un marco de referencia para el análisis de estudios futuros a nivel nacional e internacional ya que estudia de forma integral los resultados del tratamiento quirúrgico de ADH no funcionales por un grupo de neurocirujanos del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "M.V.S."
 2. El descenso de la pseudocápsula de los ADH fue máxima a los 3 meses independiente del acceso quirúrgico, del estadio y tamaño tumoral, y del grado de resección de la lesión. Ello sugiere que el momento óptimo para la realización de un estudio de imagen de control es al tercer mes postquirúrgico.
 3. Existe una tendencia a lograr la resección total del ADH con más frecuencia a través del acceso quirúrgico TSE que por el acceso quirúrgico TC tanto entre el grupo global de pacientes (TSE 40.7% contra TC 22.7%) como entre los subgrupos comparativos de pacientes con tamaño tumoral similar.
 4. El descenso de la pseudocápsula del ADH y de la aracnoides de la cisterna quiasmática con protrusión hacia la silla turca es indicador transoperatorio de resección total del tumor en pacientes operados vía TSE, por lo tanto este evento debería ser el paso final en la resección tumoral mediante dicho acceso. En la vía TC no existe un indicador fehaciente transoperatorio de la resección tumoral total por lo que es indispensable un estudio de imagen al tercer mes postquirúrgico para determinar el grado de resección tumoral.
 5. El tamaño tumoral de la presente serie es mayor a lo reportado en la literatura.
 6. Los ADH se presentaron en pacientes de menor edad a lo descrito en la literatura.
 7. Los ADH en su distribución por género se presentaron con relación hombre:mujer de 1:1 que comparado con la literatura indica que existe mayor afección de mujeres en nuestro medio que en otros países.
 8. El estudio de TAC es igual de confiable que la IRM en determinar el tamaño y estadio tumoral y en definir el grado de resección del adenoma que, aunado al bajo costo de la TAC y a su gran accesibilidad, es el estudio perioperatorio ideal del paciente con ADH.
 9. La resección total del ADH fue en el 32.7% de los pacientes y la resección parcial fue en el 67.3%.
 10. Los tumores que se operan por vía TSE son de menor tamaño que los resecados por vía TC.
 11. La frecuencia de deficiencia hormonal preoperatorio (61.2% de los pacientes) es alta, similar a lo reportado en la literatura lo cual refleja la necesidad de valoración endócrina prequirúrgica y la sustitución hormonal necesaria en pacientes con MADH no funcionales.
 12. El deterioro hormonal postoperatorio (30.6% de los pacientes) es bajo siendo similar a lo reportado en la literatura indicando con ello que existen pocos cambios hormonales postoperatoriamente.
 13. El estado endócrino pre y postquirúrgico es independiente del tamaño tumoral y el grado de resección tumoral en macroadenomas de hipófisis mayores de 1.7 cms.
 14. Se preservó o mejoró la función visual en el 93.7% de los pacientes (100% de los pacientes operados vía TSE y 86.4% de los pacientes operados vía TC) lo cual es igual o superior a los reportes de la literatura.
 15. Todos los pacientes con recuperación de la función visual tuvieron mejoría clínica desde el postoperatorio inmediato con recuperación máxima de la función visual antes del 4º mes postquirúrgico. Probablemente se requiere de mayor tiempo de seguimiento postoperatorio (12 a 24 meses) en pacientes sin cambios en la función visual para determinar si existe recuperación tardía de dicha función.
 16. En pacientes con menos de 16 meses de evolución de la afección visual preoperatoria, con tumores menores a 4 cms de diámetro y en estadio B de Hardy-Vezina tienen mayor recuperación de la función visual que en pacientes con más de 26 meses de
-

evolución del deterioro visual prequirúrgico, con tumores mayores de 4 cms de diámetro y en estadio C-D de Hardy-Vezina.

17. En el acceso quirúrgico TSE se logra mayor recuperación de la función visual que en el acceso quirúrgico TC particularmente para los campos visuales, y en menor grado para la agudeza visual y cromatopsia, probablemente en relación a tumores de menor tamaño operados vía TSE que TC. El riesgo de deterioro de función visual postoperatorio es mayor en pacientes operados vía TC que TSE.
18. En los pacientes con resección total del ADH hay mayor recuperación de la función visual que en pacientes con resección parcial particularmente para la función cromática de la visión, y en menor grado para los campos visuales.

REFERENCIAS

23

1. Cohen AR, Cooper PR, Kupersmith MJ, et al. Visual Recovery after Transphenoidal Removal of Pituitary Adenomas. *Neurosurgery* 1985; 17:446-452.
2. Goldman JA, Hedges TRIII, Shucart W, et al. Delayed Chiasmal Decompression after Transphenoidal Operation for a Pituitary Adenoma. *Neurosurgery* 1985; 17:962-964.
3. Kayan A, Earl CJ. Compressive lesions of the Optic Nerves and Chiasm: pattern of recovery of vision following surgical treatment. *Brain*. 1975; 98:13-28.
4. Valtonen S, Myllymäkik K. Outcome of patients after transcranial operation for Pituitary Adenomas. *Ann Clin Res*. 1986; 18(suppl 47):43-45.
5. Sheline GE. Treatment of non-functioning chromophobe adenomas of the pituitary. *AJR*. 1974; 120:553-561.
6. Cooper PR. Neurosurgical Topics: Contemporary Diagnosis and Management of Pituitary Adenomas. Park Ridge, Illinois: American Association of Neurological Surgeons; 1991:1-35.
7. Black PM. Nonsecretory Pituitary Adenomas. In: Wilkins RH, Rengachary SS, eds. *Neurosurgery*. 2nd ed. New York, NY: McGraw Hill; 1996: 1321-1327.
8. Ebersold MJ, Quast LM, Laws EK, Jr, et al. Long term results in Transphenoidal removal of non-functioning Pituitary Adenomas. *J Neurosurgery* 1986; 64:713-719.
9. Larson DA. Radiation Therapy of Pituitary Tumors. In: Youmans JR. *Neurological Surgery*. 4th ed. Philadelphia, Pennsylvania: WB Saunders; 1996:2970-2979.
10. Landolt AM. Surgical Management of Recurrent Pituitary Adenomas. In: Schmideck HH, Sweet WH. *Operative Neurosurgical Techniques, Indications, Methods, and Results*. 3rd ed. Philadelphia, Pennsylvania: WB Saunders; 1995:315-326.
11. Teng MMH, Huang CI, Chang T. The Pituitary Mass after Transphenoidal Hypophysectomy. *AJNR* 1988; 9:23-26.
12. Tindall GT, Barrow DL. Tumors of the Sellar and Parasellar Area in Adults. In: Youmans JR. *Neurological Surgery*. 4th ed. Philadelphia, Pennsylvania: WB Saunders; 1996:2935-2969.
13. Couldwell WT, Simard MF, Weiss MH. Surgical Management of Growth Hormone-Secreting and Prolactin-Secreting Pituitary Adenomas. In: Schmideck HH, Sweet WH. *Operative Neurosurgical Techniques, Indications, Methods, and Results*. 3rd ed. Philadelphia, Pennsylvania: WB Saunders; 1995:305-313.
14. Dolinskas CA, Simeone FA. Transsphenoidal Hypophysectomy: Postsurgical CT findings. *AJNR* 1985; 6:45-50.
15. Ciric I, Mikhael M, Stafford T, Lawson L, Garces R. Transsphenoidal Microsurgery of Pituitary Macroadenomas with long-term follow up results. *J Neurosurgery* 1983; 59:395-401.
16. Muhr C, Bergstrom K, Enoksson P, et al. Follow-up Study with Computerized Tomography and Clinical Evaluation 5 to 10 years after Surgery for Pituitary Adenoma. *J Neurosurgery* 1980; 53:144-148.
17. Nelson PB, Goodman ML, Flickenger JC, et al. Endocrine Function in Patients with large Pituitary Tumors treated with Operative Decompression and Radiation Therapy. *Neurosurgery* 1989; 24:398-400.
18. McLanahan CS, Christy JH, Tindall GT. Anterior Pituitary Function before and after Transphenoidal Microsurgical Resection of Pituitary Tumors. *Neurosurgery* 1978; 3:142-145.
19. Wilson CB, Dempsey LC. Transsphenoidal Microsurgical removal of 250 Pituitary Adenomas. *J Neurosurgery* 1978; 48:13-22.
20. Yasargil MG. Transcranial Surgery for Large Pituitary Adenomas. In: Yasargil MG. *Microneurosurgery of CNS Tumors, Vol IV B*. New York, New York: Thieme Medical Publishers, Inc; 1996:200-204.
21. Gómez-Avina A, Matheu JA. Neuro-oftalmología y Neuro-imagen pre y postoperatorio en Adenomas de Hipófisis en el INNN de 1996 a 1998. Presentado en II Reunión Anual Médico-Quirúrgica del INNN, México, 1999 (no publicado).
22. Laws ER Jr. Transsphenoidal Approach to Pituitary Tumors. In: Schmideck HH, Sweet WH. *Operative Neurosurgical Techniques, Indications, Methods, and Results*. 3rd ed. Philadelphia, Pennsylvania: WB Saunders; 1995:283-292.

23. Abboud CF, Laws ER Jr. Clinical Endocrinological Approach to Hypothalamic-Pituitary Disease. *J Neurosurgery* 1979; 51:271-279.
24. Nelson AJ Jr, Tucker HStG Jr, Becker DP. Residual Anterior Pituitary Function following Transsphenoidal Resection of Pituitary Macroadenomas. *J Neurosurgery* 1984; 61:577-580
25. Kovacs K, Scheithauer BW, Horvath E, Lloyd RV. The World Health Organization Classification of Adenohypophysial Neoplasms. *Cancer* 1996; 78 (3):502-510.

TABLA N° 1
ADENOMA DE HIPÓFISIS:
EVOLUCIÓN IMAGENOLÓGICA Y RESULTADOS QUIRÚRGICOS

N° Pte.	Edad en años	Género	Acceso Quirúrgico	Estadio Hardy/Vezina	TAC preQx (cms)	IRM preQx (cms)	Evoluc. Pseudo cápsula (meses)	Resec-ción por imagen P.O.	Resec-ción Transop	Descen-so Arac-noídes (TSE)	Compli-cacio-nes
1	31	Fem	FLB	IV C	2.1	2.7	3	Parcial	95%	-	DI-transitoria
2	40	Masc	TSE	III B	2.6	2.9	3	Parcial	100%	No	DI-transitoria
3	52	Masc	Sublab	III B	3.0	3.0	1	Parcial	80%	No	DI-transitoria
4	58	Masc	TSE	III B	1.8	2.3	1	Total	100%	Sí	DI-transitoria
5	52	Fem	Sublab	IV C	4.4	4.8	4	Parcial	90%	No	-
6	33	Fem	Subfron	IV D	5.3	5.7	1	Parcial	90%	-	-
7	53	Masc	Pterion	IV C	3.7	4.3	3	Parcial	70%	-	-
8	54	Masc	TSE	IV C	3	3.8	1	Total	100%	Sí	DI-transitoria
9	60	Masc	TSE	III C	3.8	4.2	2	Parcial	100%	No	Fistula LCR
10	65	Masc	Subfron	IV D	4.5	5	1	Parcial	95%	-	DI-transitoria
11	68	Fem	Subfron	IV C	3	3.5	3	Parcial	90%	-	DI-permanente
12	53	Masc	Pterion	IV C	4.7	5.2	1	Parcial	Subtotal	-	-
13	26	Fem	FLB	III C	2.6	2.9	2	Parcial	95%	-	-
14	37	Masc	FLB	IV C	4.6	4.5	1	Parcial	90%	-	-
15	48	Fem	Sublab	IV B	3	3.5	1	Total	100%	Sí	Fistula LCR
16	17	Masc	Subfron	III C	3	2.3	2	Total	100%	-	DI-transitoria
17	42	Masc	TSE	IV C	3	3.5	1	Parcial	90%	No	-
18	35	Fem	Pterion	III C	6.6	7.5	2	Parcial	90%	-	-
19	41	Fem	Subfron	IV D	6	5.7	2	Parcial	70%	-	DI-transitoria
20	63	Masc	TSE	IV C	4.1	4.1	2	Parcial	95%	No	-
21	69	Masc	Pterion	IV C	4.2	4.2	2	Parcial	100%	-	-
22	26	Fem	FLB	III B	1.8	2	2	Total	90%	-	DI-transitoria
23	54	Masc	Subfron	IV C	2.7	3.2	1	Total	100%	-	-
24	66	Masc	Sublab	IV C	2.9	3.3	1	Parcial	90%	No	Broncoaspira
25	69	Masc	TSE	IV B	1.7	2.2	3	Total	90%	No	-
26	76	Fem	TSE	IV D	3.4	3.4	2	Parcial	100%	No	-
27	49	Fem	Sublab	IV C	3.2	3.5	2	Parcial	100%	No	Fistula LCR
28	53	Fem	Sublab	IV B	2.4	2.6	3	Parcial	90%	No	-
29	50	Fem	Subfron	IV C	5.4	6	5	Total	100%	-	Paresia III NC
30	37	Fem	Sublab	IV B	3.1	3.1	2	Total	100%	Sí	Fistula LCR
31	26	Masc	Sublab	III C	3.3	3.8	2	Parcial	100%	No	-
32	37	Fem	TSE	IV B	2.5	2.9	1	Parcial	100%	No	-
33	44	Fem	TSE	IV B	2.8	2.7	2	Total	100%	No	-
34	48	Fem	TSE	IV C	3.6	4	3	Parcial	100%	No	-
35	22	Masc	Pterion	III C	4	4.7	1	Parcial	Subtotal	-	DI-transitoria
36	46	Fem	Subfron	IV D	3.8	4.2	1	Total	100%	-	-
37	38	Masc	Subfron	IV C	4.5	5	2	Parcial	80%	-	-
38	64	Fem	FLB	III B	2.7	2.6	1	Parcial	Subtotal	-	DI-transitoria
39	71	Fem	TSE	IV C	5.5	5.7	1	Parcial	80%	No	-
40	50	Masc	TSE	IV C	3.9	4.5	1	Parcial	100%	No	-
41	60	Fem	FLB	IV B	2.7	3	2	Parcial	100%	-	-
42	39	Fem	TSE	IV C	3.6	4.8	1	Total	100%	No	-
43	26	Fem	Pterion	IV D	5.6	6.1	2	Parcial	100%	-	-
44	42	Masc	TSE	II B	2	1.8	1	Total	100%	Sí	Fistula LCR
45	78	Masc	TSE	IV D	3.5	4	2	Parcial	70%	No	-
46	37	Fem	TSE	IV C	4.2	4.1	1	Total	100%	Sí	DI-transitoria
47	61	Fem	FLB	IV C	3.9	4.5	1	Parcial	85%	-	-
48	49	Masc	Sublab	III C	2.9	3	1	Total	100%	Sí	-
49	25	Masc	TSE	III C	3.4	3.4	1	Total	100%	Sí	Fistula LCR

TSE=transseptoetfenoidal

Sublab=sublabial

Subfron=subfron tal

Pterion=pterional

FLB=frontolateralbasal

preQx=prequirúrgico

transop=transoperatorio

Masc=masculino

Evoluc. Pseudocápsula= mes postquirúrgico en el cual fue máxima la regresión o involución de la pseudocápsula

DI=diabetes insípida

LCR=líquido cefalorraquídeo

Pte=paciente

P.O.=postoperatorio

IRM=imagen de Resonancia Magnética

TAC=Tomografía Axial Computerizada

III NC= 3er nervio craneal

Fem=femenino

TABLA Nº 2
ADENOMA DE HIPÓFISIS: EVOLUCIÓN OFTALMOLÓGICA

Nº Paciente	Afección Visual: Tiempo de evolución (meses)	Agudeza Visual postop	Agudeza Visual: Recuperación máxima (meses)	Color postop	Color: Recuperación máxima (meses)	Campos Visuales postop	Campos Visuales: Recuperación máxima (meses)
1	8	M	1	M	2	M	1
2	19	M	1	M	9	M	1
3	24	M	8	S	-	M	2
4	1	M	1	M	1	M	1
5	72	S	-	S	-	S	-
6	48	M	1	M	4	M	1
7	12	S	-	S	-	S	-
8	14	M	1	M	4	M	1
9	4	M	2	S	-	M	2
10	12	D	-	D	-	D	-
11	8	M	3	M	3	M	3
12	48	M	7	S	-	S	-
13	24	S	-	S	-	S	-
14	24	S	-	M	2	S	-
15	5	M	5	M	5	M	5
16	4	M	3	M	1	M	1
17	12	S	-	M	3	M	3
18	36	S	-	S	-	S	-
19	96	D	-	D	-	D	-
20	144	M	3	M	3	M	1
21	84	D	-	D	-	D	-
22	1	M	1	M	4	M	1
23	36	S	-	S	-	S	-
24	10	M	4	S	-	M	2
25	6	S	-	S	-	M	3
26	48	S	-	S	-	S	-
27	24	S	-	S	-	S	-
28	8	M	3	M	3	M	3
29	60	S	-	S	-	S	-
30	1	M	1	M	4	M	1
31	12	M	1	M	5	M	1
32	1	M	1	M	1	M	1
33	5	M	2	M	3	M	2
34	18	M	5	M	5	M	5
35	12	S	-	S	-	M	3
36	1	M	3	M	3	M	3
37	6	S	-	S	-	S	-
38	6	M	1	M	1	M	1
39	3	M	1	S	-	M	1
40	24	M	6	S	-	M	2
41	24	M	1	M	4	M	2
42	24	M	4	M	4	M	1
43	5	S	-	S	-	S	-
44	2	M	1	M	1	M	1
45	5	M	3	M	4	M	2
46	1	M	2	M	2	M	2
47	48	M	2	S	-	M	2
48	5	M	1	M	1	M	2
49	18	M	1	M	1	M	1

postop=postoperatorio

M=mejoría en la función visual

S=sin cambios en la función visual

D=deterioro en la función visual

TABLA Nº 3
ADENOMA DE HIPÓFISIS: EVOLUCIÓN ENDOCRINOLÓGICA

Nº Paciente	Déficit Preoperatorio	Hormonal	Déficit Hormonal Postoperatorio	Cambio Hormonal*	Tipo de Cambio Hormonal*
1	ninguno		ADH	no	DI-transitorio
2	LH		LH, ADH	no	DI-transitorio
3	Tiroides		Tiroides, Testosterona, ADH	sí	Testosterona, DI-transitorio
4	Tiroides, Cortisol, Testos		Tiroides, Cortisol, Testos, ADH	no	DI-transitorio
5	ninguno		ADH	no	DI-transitorio
6	FSH, LH, Estradiol		FSH, LH, Estradiol	no	ninguno
7	LH		LH	no	ninguno
8	ninguno		ADH	no	DI-transitorio
9	ninguno		Testosterona	sí	Testosterona
10	Cortisol, Testosterona		Cortisol, Testosterona, ADH	no	DI-transitorio
11	FSH, LH, Estradiol		FSH, LH, Estradiol, ADH	sí	DI-permanente
12	Tiroides, Cortisol		Tiroides, Cortisol	no	ninguno
13	Estradiol		Estradiol, Tiroides	sí	Tiroides
14	ninguno		ninguno	no	ninguno
15	LH, Estradiol		LH, Estradiol, Tiroides	sí	Tiroides
16	ninguno		ADH	no	DI-transitorio
17	LH, Testosterona		LH, Testosterona	no	ninguno
18	Cortisol, LH, FSH, Estrad		Cortisol, LH, FSH, Estradiol	no	ninguno
19	ninguno		Tiroides, Cortisol, ADH	sí	Tiroides, Cortisol, DI-transitorio
20	ninguno		Cortisol	sí	Cortisol
21	LH, Cortisol, Testosterona		LH, Cortisol, Testos, Tiroides	sí	Tiroides
22	ninguno		Tiroides, Cortisol, ADH	sí	Tiroides, Cortisol, DI-transitorio
23	LH, Testosterona		LH, Testos, Tiroides, Cortisol	sí	Tiroides, Cortisol
24	LH, Testosterona		LH, Testos, Tiroides, Cortisol	si	Tiroides, Cortisol
25	Tiroides, Testosterona, LH		Tiroides, Testosterona, LH	no	ninguno
26	Tiroides		Tiroides	no	ninguno
27	Tiroides		Tiroides	no	ninguno
28	ninguno		Cortisol	sí	Cortisol
29	Panhipopituitarismo		Panhipopituitarismo	no	ninguno
30	Tiroides, Estradiol		Tiroides, Estradiol	no	ninguno
31	Cortisol		Cortisol	no	ninguno
32	ninguno		ninguno	no	ninguno
33	Tiroides		Tiroides	no	ninguno
34	ninguno		ninguno	no	ninguno
35	Cortisol, LH, Testosterona		Cortisol, LH, Testosterona, ADH	no	DI-transitorio
36	Tiroides, Cortisol		Tiroides, Cortisol	no	ninguno
37	Cortisol, Testos, LH, FSH		Cortisol, Testos, LH, FSH	no	ninguno
38	ninguno		Tiroides, Cortisol, ADH	sí	Tiroides, Cortisol, DI-transitorio
39	Tiroides		Tiroides	no	ninguno
40	LH, Testosterona		LH, Testosterona	no	ninguno
41	ninguno		ninguno	no	ninguno
42	ninguno		ninguno	no	ninguno
43	ninguno		ninguno	no	ninguno
44	ninguno		ninguno	no	ninguno
45	Testosterona		Testosterona, Cortisol	sí	Cortisol
46	Tiroides, LH, Estradiol		Tiroides, LH, Estradiol, ADH	no	DI-transitorio
47	ninguno		ninguno	no	ninguno
48	LH, Testosterona		LH, Testosterona	no	ninguno
49	ninguno		ADH, Tiroides, Cortisol	sí	DI-transitorio, Tiroides, Cortisol

* Se excluye en la estadística la deficiencia transitoria de hormona antiúterica, sólo se incluyen deficiencias hormonales permanentes.

FSH=hormona folículo estimulante

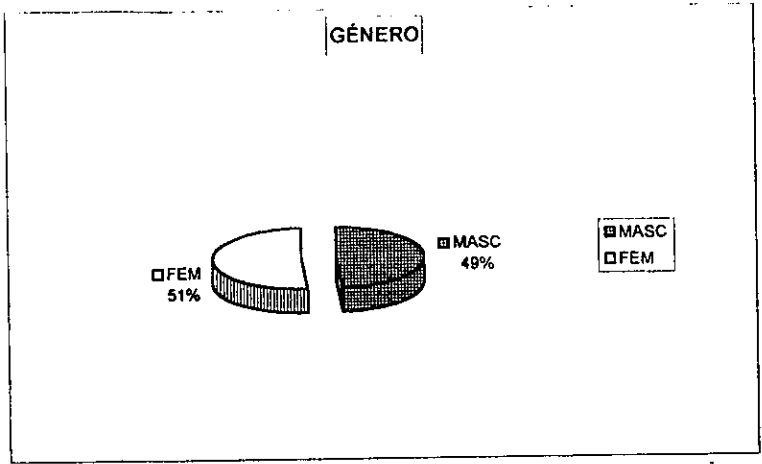
LH=hormona luteinizante

Estrad=estradiol

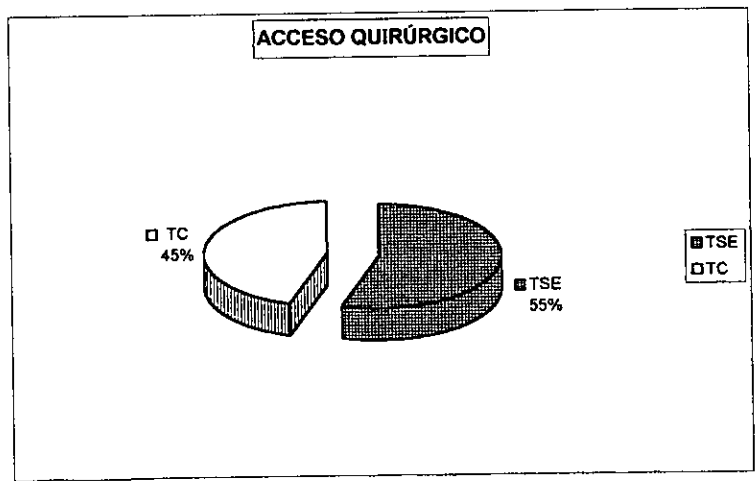
Testos=testosterona

ADH=hormona antiúterica

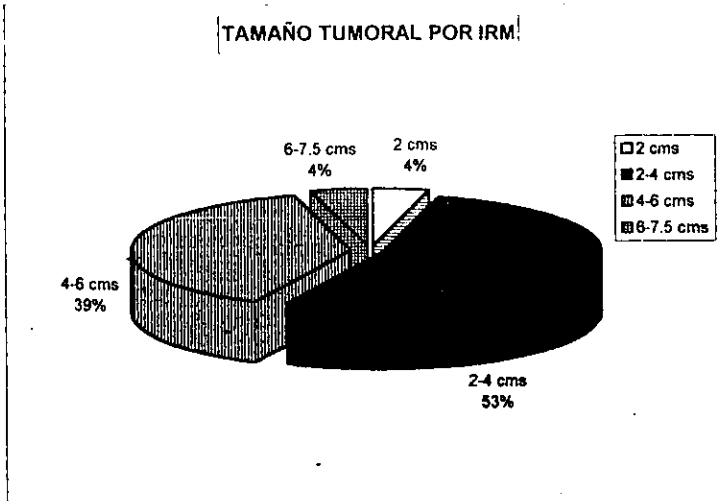
DI=diabetes insípida



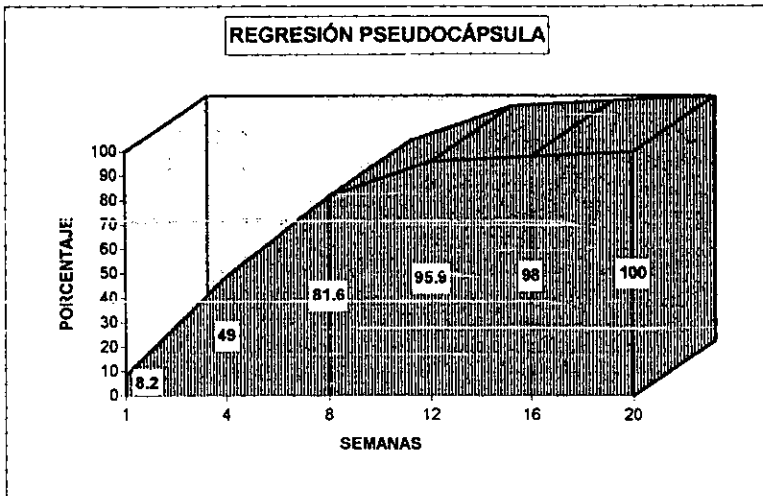
GRÁFICA 1



GRÁFICA 2

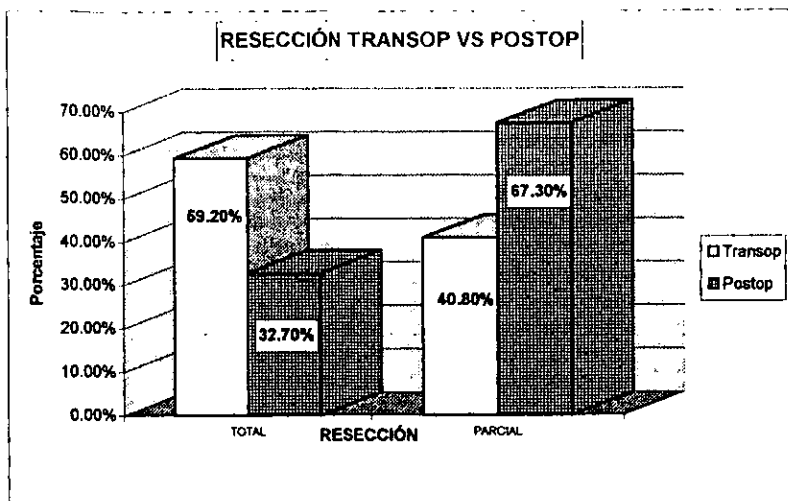


GRÁFICA 3



GRÁFICA 4

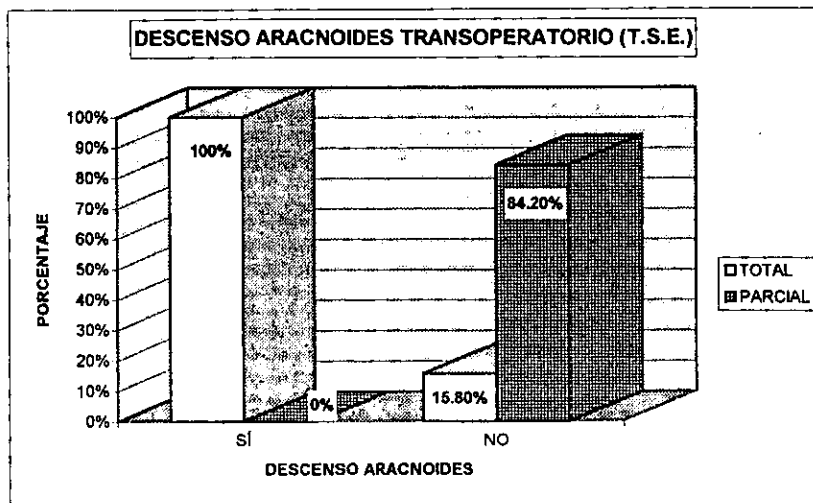
ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA



GRÁFICA 5

Sensibilidad del Cirujano = 48.3%

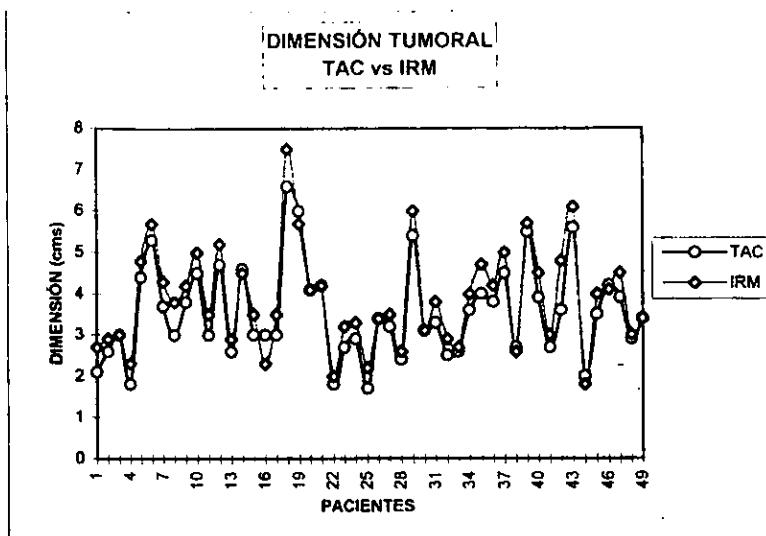
Especificidad del Cirujano = 90%



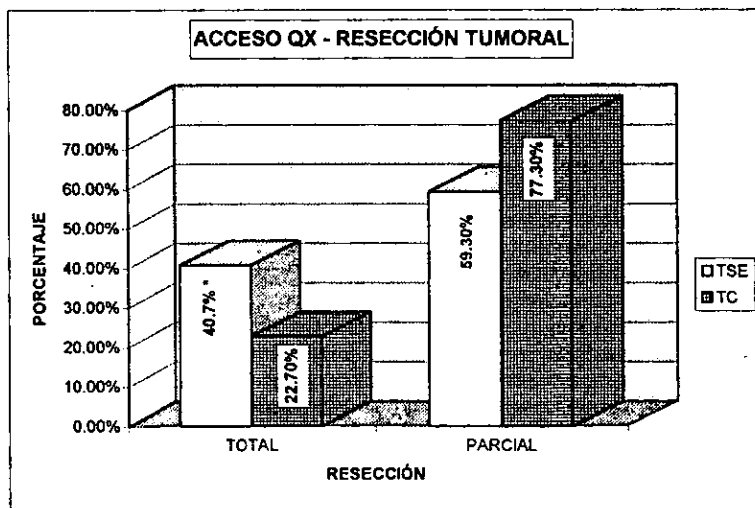
GRÁFICA 6

Sensibilidad = 100%

Especificidad = 84.4%

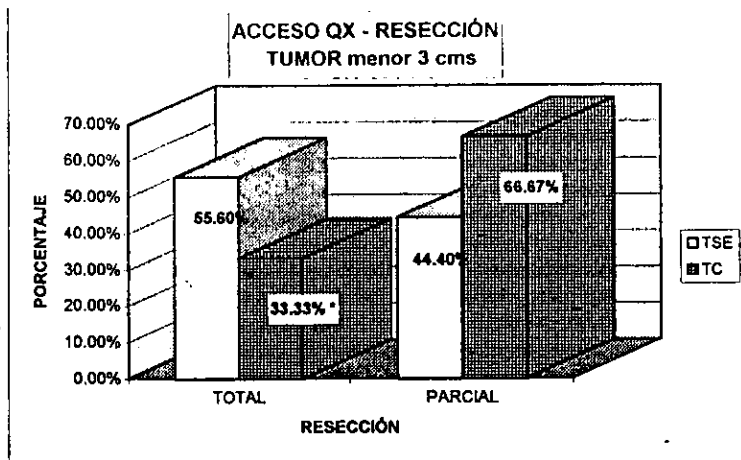


GRÁFICA 7



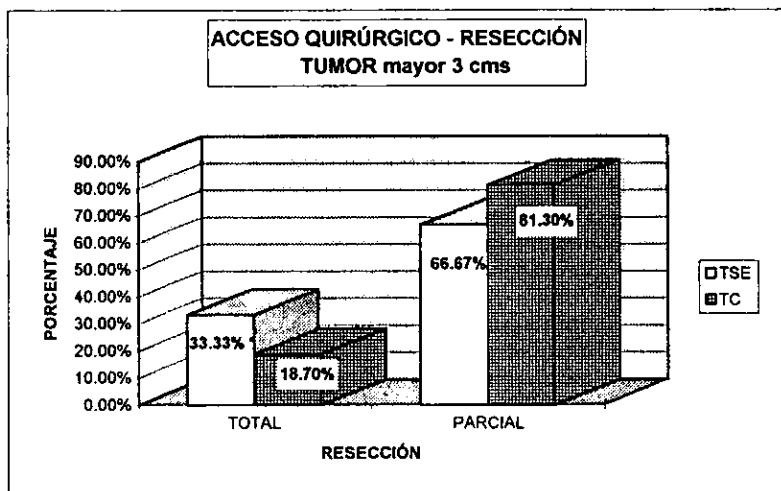
* p = 0.18

GRÁFICA 8



* p = 0.37

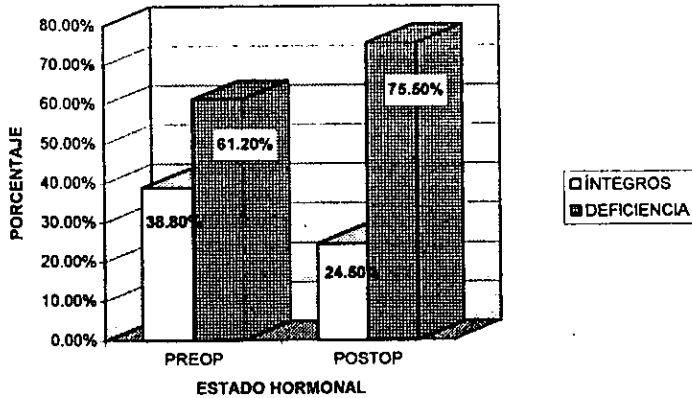
GRÁFICA 9



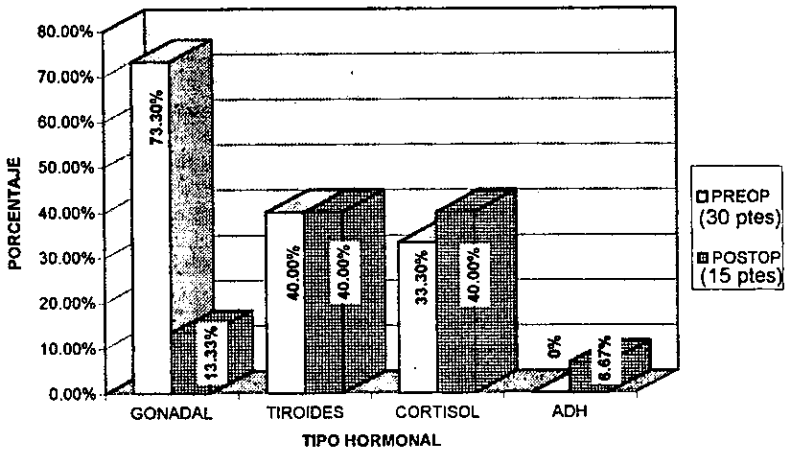
* p = 0.28

GRÁFICA 10

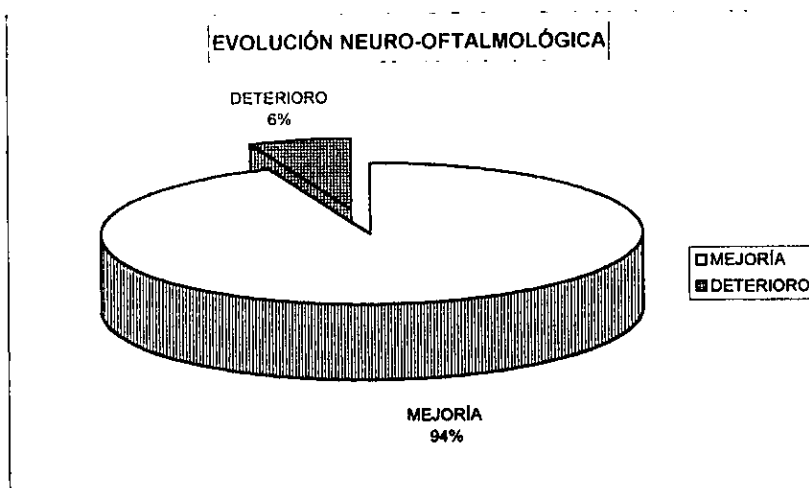
EVOLUCIÓN NEURO-ENDOCRINOLÓGICA



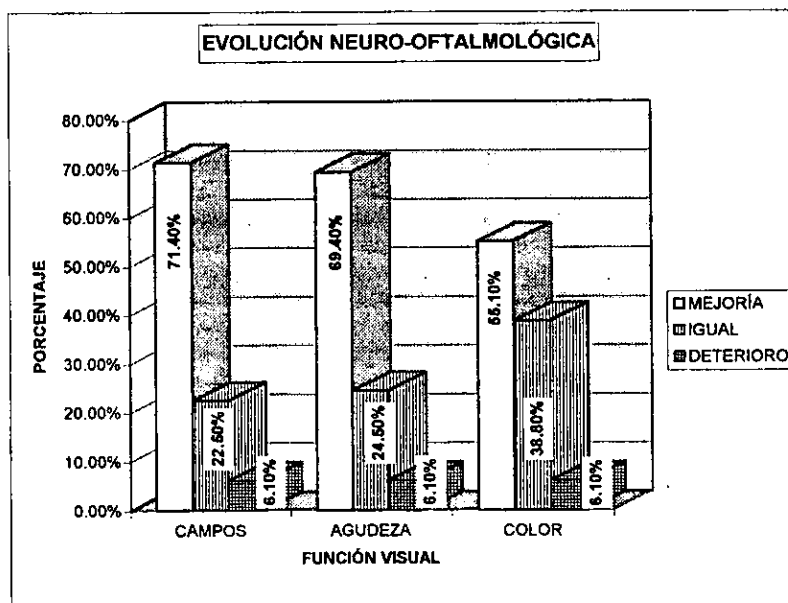
GRÁFICA 11

EVOLUCIÓN NEURO-ENDOCRINOLÓGICA
HORMONAS DEFICITARIAS

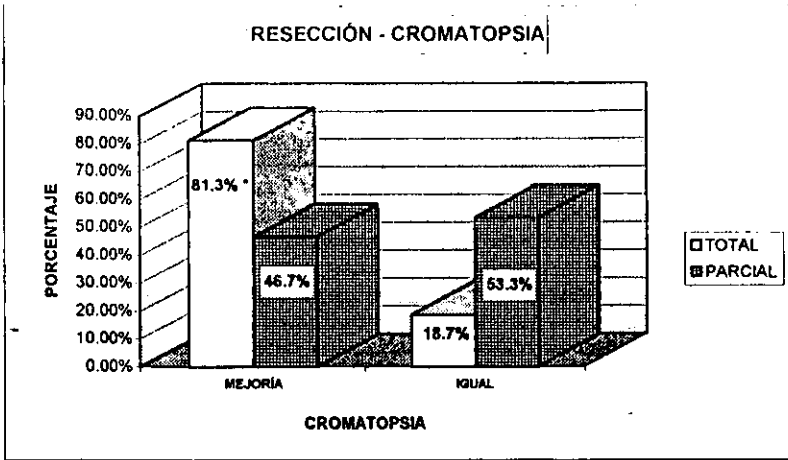
GRÁFICA 12



GRÁFICA 13

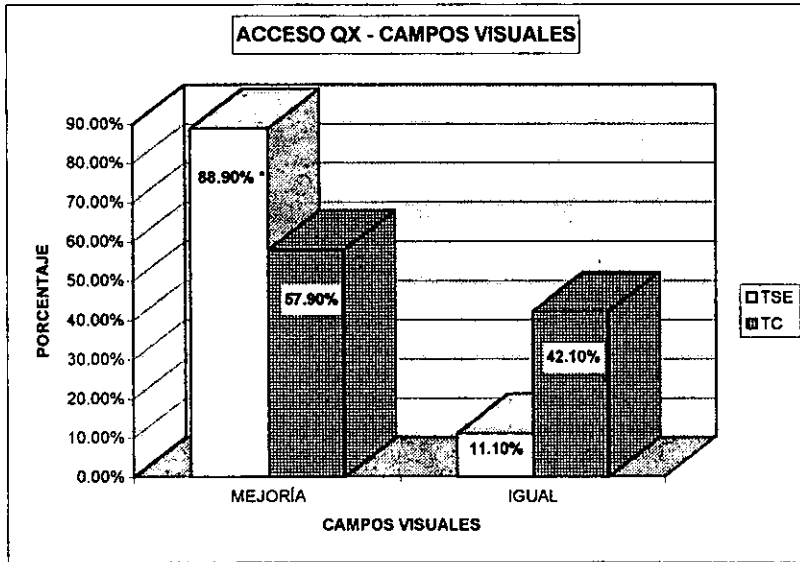


GRÁFICA 14



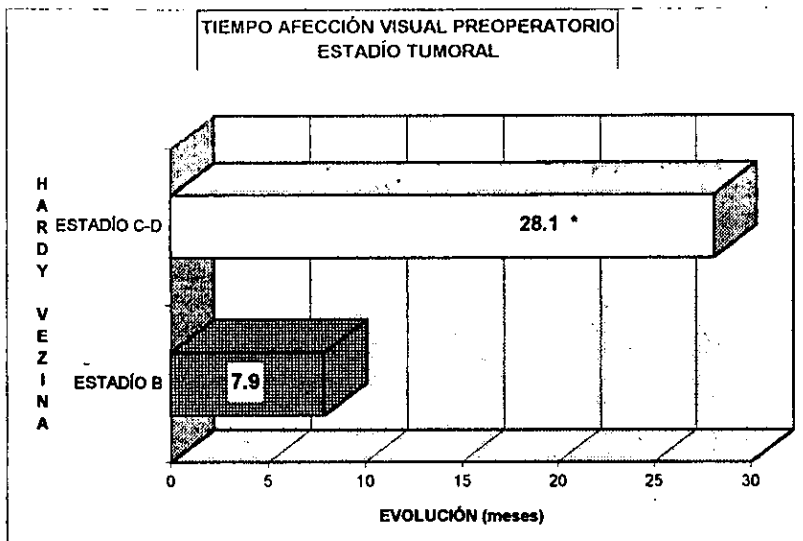
* p = 0.02

GRÁFICA 15



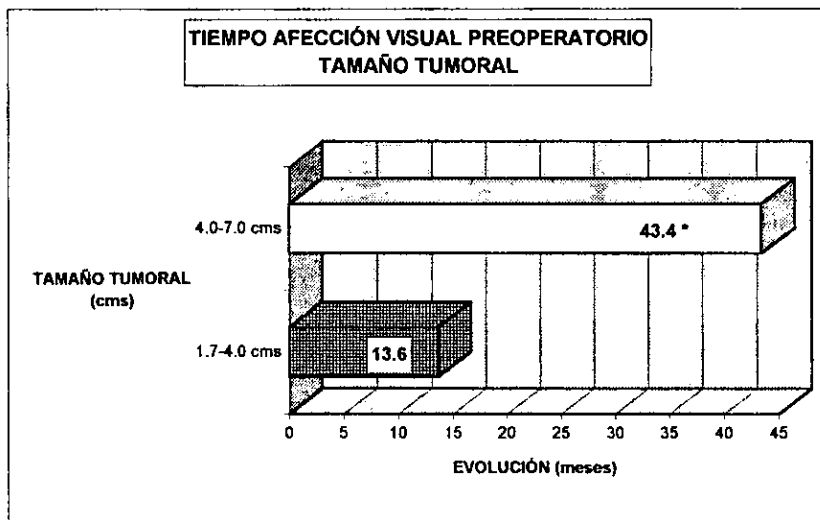
* p = 0.016

GRÁFICA 16



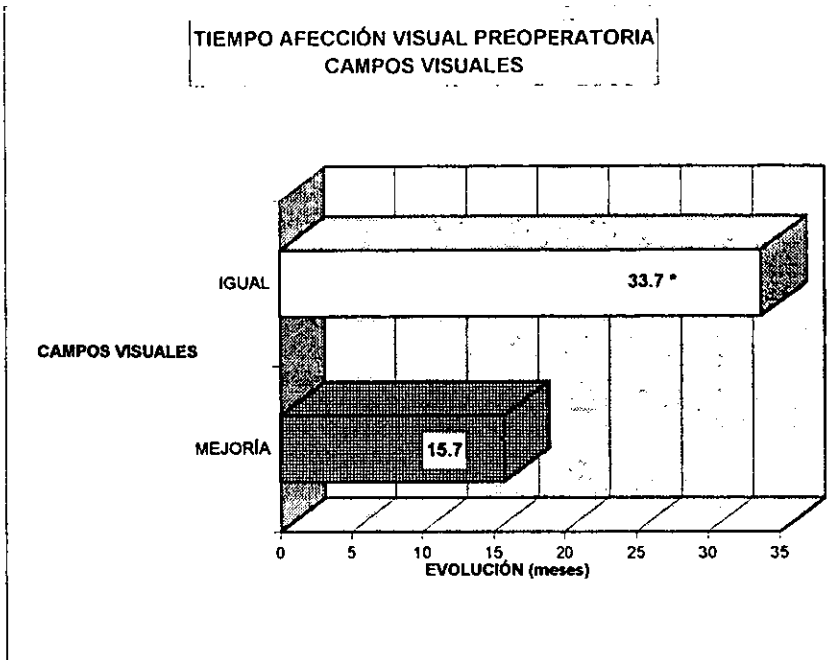
* p = 0.005

GRÁFICA 17



* p = 0.001

GRÁFICA 18



GRÁFICA 19