

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO O.D.
SERVICIO DE NEUROCIRUGIA**

**“EXPERIENCIA EN EL MANEJO QUIRURGICO DE ADENOMAS
DE HIPOFISIS EN MENORES DE 20 AÑOS EN EL SERVICIO DE
NEUROCIRUGIA DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO O.D.
1989-2009”.**

**TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL TITULO DE
NEUROCIRUJANO
PRESENTA:
DR. JUAN CARLOS BENITO TORRES.**

MEXICO D.F. AGOSTO DE 2010



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

DR. JOSE DE JESUS GUTIERREZ CABRERA
JEFE DE SERVICIO DE NEUROCIRUGIA PEDIATRICA Y DEL
ADOLESCENTE
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE NEUROCIRUGIA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO O. D.

DR. NOE VARGAS TENTORI
JEFE DE LA UNIDAD DE NEUROLOGIA Y NEUROCIRUGIA
MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE NEUROCIRUGIA
ADULTOS
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO O. D.

ASESORES DE TESIS:

TUTOR:

**DR. GUILLERMO CASTRO FARFAN
MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE NEUROCIRUGIA
FUNCIONAL Y ESTEREOTAXIA
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO O. D.**

CO-TUTOR:

**DR. JOSE DAMIAN CARRILLO RUIZ
PROFESOR ADJUNTO DEL CURSO DE NEUROCIRUGIA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE NEUROCIRUGIA
FUNCIONAL Y ESTEREOTAXIA
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO O.D.**

AGRADECIMIENTOS.

A mi Familia:

Mis padres, Gilberto Benito y Carmen Torres, por brindarme los valores familiares y la educación necesaria para iniciar mi preparación profesional.

Mis hermanos Rigo, Gil, Bardo, Migue, Blanca, Jorge y Glors, por su seguro apoyo incondicional, desinteresado y porque siempre que los necesito están conmigo.

A mi Maestro: Dr. Max Téllez Gutiérrez, por ayudarme a conocer la Cirugía Neurológica, entenderla, perfeccionarla, para después practicarla.

A los Médicos y Maestros:

MC. JG Nolasco del CBta 185, Dr. Zavalza de la FMBUAP, Dr. Azuara del Hospital MIG, Dr. Casas y Dr. Pedroza del HGR No. 1 IMSS Chihuahua Chih, Dr. Ruiz del HR 1º De Octubre ISSSTE, Dres. Velasco, Dr. Gutiérrez, Dr. Castro, Dr. Carrillo, Dr. Jiménez, Dr. García, Dr. Vargas, Dr. Cuéllar, Dr. Gordillo, Dr. Ramos, Dr. Lorenzo, Dr. Hernández, Dr. Dr. Soto y Dr. Nuñez del Hospital General de México O.D.

A cada uno de mis pacientes a lo largo de mi carrera: Como Estudiante de Medicina en Puebla, Como Médico Interno de Pregrado en México DF, Como Médico Pasante de Servicio Social en Guerrero, Como Encargado de Centro de Salud en Mi Pueblo, Como Residente de Cirugía General en Chihuahua, Y como Residente de Neurocirugía en H. G. M. en México.

INDICE

INDICE.....	5
INTRODUCCION.....	6
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	28
JUSTIFICACION.....	28
MATERIAL Y METODOS.....	30
RESULTADOS.....	36
ANALISIS DE RESULTADOS.....	63
BIBLIOGRAFIA.....	65

INTRODUCCIÓN.

Los tumores del sistema nervioso central constituyen un reto diagnóstico y quirúrgico, siendo la segunda causa de muerte de enfermedad neurológica antecedida por el accidente vascular. Dentro estas neoplasias, los tumores de hipófisis forman una fracción importante de la práctica del neurocirujano, en conjunto con otras especialidades clínicas y quirúrgicas para su manejo, que en la población pediátrica y adolescente, en quienes es menos frecuente, supone un diagnóstico más complejo, que debiera ser más temprano. Los adenomas de hipófisis ocasionan síndromes endocrinos por su producción hormonal vertida a la circulación sanguínea actuando a distancia en órganos blanco, y síndromes neurológicos debido a su efecto de volumen comprimiendo las estructuras anatómicas que lo rodean. Son causa importante de discapacidad visual, dependencia personal y económica, limitación social, alteración del crecimiento y desarrollo, así como de muerte por sus complicaciones.

GENERALIDADES.

La hipófisis produce 6 hormonas principales en la porción anterior o adenohipofisis, y almacena 2 en la porción posterior o neurohipofisis (1,2,3,4).

En la porción anterior se sintetizan la hormona de crecimiento (GH), regula el crecimiento y realiza un papel esencial en el metabolismo intermediario, la Prolactina (PRL) que es necesaria para la producción de leche materna en las glándulas mamarias en el puerperio y la lactancia, la hormona luteinizante (LH) y foliculoestimulante (FSH) controlan el funcionamiento y regulación de las gónadas del hombre y la mujer, la hormona estimulante del tiroides (TSH) regula la función tiroidea, la hormona adrenocorticotropina (ACTH) controla la función glucocorticoidea a nivel de la corteza suprarrenal (6).

En la porción posterior se almacenan la hormona antidiurética o vasopresina (ADH) que controla los mecanismos de conservación del agua por el riñón, y la oxitocina (OXT) que estimula la contracción uterina en el trabajo de parto y para la eyección de la leche por las glándulas mamarias.(6,12,20).

Existe un mecanismo de retroalimentación que controla las 3 glándulas efectoras endocrinas, es decir la corteza suprarrenal, el tiroides y las gónadas. Así pues la castración o insuficiencia gonadal se manifiesta como un aumento de la concentración de FSH y LH, que se conoce como hipogonadismo primario. La destrucción o escisión de la corteza suprarrenal produce un aumento de la ACTH que es insuficiencia renal primaria o enfermedad de Addison. Y la insuficiencia tiroidea da lugar a una elevación de TSH en el hipotiroidismo primario (1,6,7,10).

Por otro lado, la destrucción o escisión quirúrgica de la hipófisis provoca pérdida de las hormonas tróficas con manifestaciones clínicas de hipogonadismo, hipocortisolismo e hipotiroidismo, desapareciendo además las funciones de la GH y la PRL. Las hormonas de almacenamiento como la ADH y la OXT, no se modifican si se ha preservado el hipotálamo (1,3,5,15).

La función hipofisiaria, es controlada por medio de mediadores químicos, que son producidos por el hipotálamo, después de sintetizados se agregan a la circulación tipo porta por el sistema vascular y son transportadas mediante los vasos del tallo hipofisiario, hacia su sitio blanco, la adenohipofisis. Estos mediadores químicos son de tipo peptídico en su mayor parte, la hormona liberadora de GH (GHRH) posee efecto estimulante sobre la liberación de GH, a la vez que la somatostatina (SMST) tiene un efecto inhibitorio de GH. Las concentraciones fisiológicas de FSH y LH varían en forma independiente, aunque solo existe una hormona liberadora de la hormona luteinizante (LHRH) o también llamada hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH) que es la encargada de su regulación (1, 2, 6,16).

La hormona liberadora de tirotropina (TRH) controla la liberación de TSH e influye también en la liberación de PRL. La hormona liberadora de corticotropina (CRH) va a controlar junto con otros factores la liberación de ACTH. Finalmente la Dopamina actúa como un factor inhibitorio de la PRL (PIF) (1,7, 10).

La fisiopatología de los AH es por una híper o hipo producción hormonal, así como la capacidad de crecimiento del tumor que comprimiría estructuras vecinas a la silla turca (1).

Los síndromes producidos por los AH son debidos al exceso de PRL, ACTH o GH principalmente. El exceso de PRL producirá galactorrea, hipogonadismo, o ambos, mientras que un exceso de GH produce gigantismo antes de la pubertad y acromegalia en los adultos. Una excesiva producción de ACTH causa enfermedad de Cushing, y el exceso de TSH sería una causa infrecuente de hipertiroidismo. Los tumores asociados a exceso de producción de FSH o LH se asocian en forma por demás paradójica a hipogonadismo. Los tumores de volumen mayor observaran hipopituitarismo parcial o completo de acuerdo a la compresión que puedan ejercer sobre la glándula adyacente a él, que puede ser normal, o al tallo hipofisiario interrumpiendo el sistema porta del pedículo de la hipófisis, y comprimiendo además el quiasma óptico, otras alteraciones neurológicas serán ocasionadas de acuerdo a la invasión al seno cavernoso, a la fosa craneal o al sistema ventricular (1-7,9,10).

Las enfermedades que involucran al hipotálamo pueden causar hipotiroidismo que no afectarían a la secreción de PRL, inclusive pudiera estar aumentada. La diabetes insípida (DI) por deficiencia de ADH prácticamente es diagnóstica de enfermedad hipotalámica o interrupción alta del tallo de la hipófisis. Estas enfermedades hipotalámicas también provocan alteraciones de la sed, de la regulación de la temperatura, del apetito y de la presión arterial. Los AH con grandes dimensiones llegan a producir efectos en el campo visual, muchas veces como primer síntoma, y pueden llegar a comprimir y obstruir el III ventrículo y pueden invadir el tejido cerebral cercano a ellos (1-7)

ANATOMIA Y EMBRIOLOGIA

La glándula hipófisis se encuentra situada en el interior de la silla turca, en la cara superior del hueso esfenoides, en el piso medio del cráneo y en la línea media, con relación hacia los lados con el seno cavernoso y sus

estructuras interiores, arterias carótidas, nervios craneales III, IV, VI, y V1, hacia adelante con el quiasma óptico, hacia arriba con el hipotálamo y el III ventrículo. Está formada por dos porciones, anterior o neurohipófisis, y posterior o neurohipófisis, con un peso aproximado de 0.4 y 0.8 gramos (1).

La hipófisis se encuentra separada del cerebro por el diafragma de la silla turca, que es una extensión de la duramadre, abajo se relaciona con el seno esfenoidal del cual está separada por una capa ósea laminar. Las paredes laterales de la silla turca forman el límite medial del seno cavernoso, con las relaciones ya descritas, su relación con el quiasma óptico hacia adelante, se encuentra íntimamente relacionado con el tallo hipofisiario e inmediatamente por encima del diafragma selar, por estas relaciones se manifiestan los efectos de volumen como compresión a las estructuras mencionadas. El hipotálamo se extiende hasta el borde del quiasma hacia adelante y hacia su parte posterior se extiende hasta los cuerpos mamilares, formando parte del mismo, hacia arriba el surco hipotalámico del III ventrículo separa al tálamo del hipotálamo. La base redondeada inferior hipotalámica va a formar parte del tuber cinereum, la parte central de esta estructura denominada infundíbulo o eminencia media, está formada por el piso del tercer ventrículo que se prolonga hacia su porción inferior dando origen al tallo hipofisiario (2,3,6,8).

FISIOLOGIA

La síntesis de los factores liberadores son realizadas por neuronas situadas a lo largo del borde del III ventrículo, cuyos axones se proyectan para terminar en la eminencia media en las proximidades de los capilares portales. Los cuerpos celulares de los núcleos supraóptico y paraventricular del hipotálamo producen ADH y OXT respectivamente, mismas que son transportadas a lo largo de los axones que forman haces nerviosos supraóptico-hipofisarios que se dirigen y terminan en el lóbulo posterior de la glándula. La comunicación que se establece entre hipotálamo e hipófisis es de tipo químico, los factores liberadores que produce la el hipotálamo llegan a la hipófisis a través del sistema porta estimulando o inhibiendo la producción

hormonal de la misma. Algunas neuronas que contienen ADH también terminan en la eminencia media y estimulan la liberación de ACTH y GH.

El tejido más perfundido del organismo es la hipófisis anterior con un 0.8 ml/gr/minuto. La perfusión sanguínea llega a la hipófisis anterior a través de un circuito que atraviesa el hipotálamo. Existen dos ramas de la arteria carótida interna denominadas arterias hifofisarias superiores (AHS), que se ramifican en el espacio subaracnoideo rodeando el tallo hipofisario y terminan en la red capilar de la eminencia media. Estos vasos capilares tienen un endotelio fenestrado el cual facilita el acceso a las hormonas hipotalámicas liberadoras, las neuronas que contienen péptido intestinal vasoactivo (PIV) terminan sobre las arteriolas precapilares y pueden tener un efecto de regulación del flujo sanguíneo regional, este transporte de sustancias desde los capilares hasta la eminencia media se ve simplificado gracias a que la eminencia media no posee barrera hematoencefálica. Los capilares se unen formando entre 6 a 10 venas rectas conocidas como circulación portal hipotálamo-hipofisaria, estas venas aportan el flujo de sangre al lóbulo anterior y suministran tanto nutrientes como información procedente del hipotálamo (1,3,6,8,14).

El lóbulo anterior se forma tras la proliferación lateral de la bolsa de Rathke una evaginación del suelo de la cavidad bucal embrionaria. La bolsa de Rathke se une con un divertículo del suelo del III ventrículo, formando el lóbulo posterior. La bolsa de Rathke está cerrada por la proliferación del lóbulo anterior y posterior que deja una hendidura residual muy fina que se denomina hendidura de Rathke. (1-5,14)

Las 6 hormonas que produce la hipófisis anterior están dadas por 5 tipos celulares de la glándula. La PRL está producida por las células lactotróficas, la GH por células somatotróficas, la ACTH por células corticotróficas, la FSH y LH por las células gonadotróficas y la TSH por las tirotrólicas, existen otros tipos de hormonas y sustancias que se producen en el lóbulo anterior cuyo papel es desconocido (1,4,9,18).

DEFINICIÓN.

Los adenomas de hipófisis (AH) son tumores epiteliales de desarrollo clonal de las células normales de la adenohipófisis (1,4), que se originan en la porción anterior de la glándula, y es muy importante el parecido de las células tumorales con las normales. Las técnicas inmunohistoquímicas, la microscopia electrónica, la hibridación in situ son útiles para definir el tipo celular, su contenido hormonal, su función endocrina y su citogénesis (2,3,4).

EPIDEMIOLOGÍA.

Los AH aproximadamente forman entre el 15 y 22% de los tumores del sistema nervioso central (SNC) que son diagnosticados y tratados, mientras que forman entre el 8 y 23 % de los encontrados como hallazgos en las necropsias. Los carcinomas pituitarios en adultos son raros, y en la niñez demasiado infrecuentes (1,5,11).

Los AH de la población pediátrica constituye menos del 3% de los tumores supratentoriales en la niñez tienen una incidencia anual promedio de 0.1/millón de niños (6), se presenta aumento de frecuencia en la adolescencia.

Se ha reportado un incremento en la prevalencia de AH en mujeres, predominando los productores de PRL o lactotrofos y ACTH o corticotrofos. En la población pediátrica y adolescente también hay una clara frecuencia mayor en el sexo femenino, predominando los productores de PRL (6,7), entre los 11 y 15 años de edad los productores de ACTH son los causantes de hiperfuncionamiento suprarrenal (1,12,16), contra la causa de más frecuencia iatrogénica de los adultos, con poca frecuencia llegan a diagnosticarse en forma de macroadenomas, como causa de enfermedad de Cushing (8,9, 17), ya que la mayoría causan el síndrome endocrino siendo microadenomas. Los tumores productores de GH o somatotrofos tienen una prevalencia de 50-80/millón en la población adulta, en la niñez, representa del 5-15% de AH, el gigantismo es extremadamente raro con aproximadamente 100 casos reportados hasta 1999 (18). En menos del 2% de GH excesiva se detectó la producción ectópica de Hormona liberadora de GH como tumores carcinoides

bronquiales o pancreáticos. Los tumores productores de TSH o tirotrofos son raros en los adultos, y extremadamente raros en los niños, con muy pocos casos reportados en la literatura (10,11). Estos tumores fueron encontrados al momento del diagnóstico como macroadenomas, presentando efecto de volumen y cefalalgia, alteración visual, junto con signos variables de hipertiroidismo. El hallazgo incidental de AH en pacientes que se someten a escaneo cerebral con imagenología por diversas causas, son denominados incidentalomas hipofisarios y se han reportado con mayor frecuencia figurando escasamente en la población pediátrica y adolescente (3,11). Los adenomas productores de PRL de las mujeres y los productores de ACTH suelen detectarse en fase de microadenoma, en cambio los productores de GH y los la mayoría de productores de PRL de hombres son mostrados como macroadenomas al momento del diagnóstico en la población general (1, 2,16,19).

ANATOMIA PATOLOGICA

Actualmente gracias a nuevos procedimientos de tinción y reacciones inmunológicas e histológicas (inmunohistoquímica), según las hormonas que producen el tipo celular proliferante identificado, se clasifican en corticotrofos (ACTH), lactotrofos (PRL), somatotrofos (GH), gonadotrofos (LH, FSH) y de células no secretoras (4).

Previo al advenimiento de la inmunohistoquímica y otras técnicas de tinción en los preparados de biopsias que van más allá de la hematoxilina y eosina, se clasificaban en basófilos, acidófilos o cromófbos. Esto daba como resultado que generalmente los adenomas corticotrofos son basófilos, y los lactotrofos densamente granulados son acidófilos, mientras que los lactotrofos y somatotrofos con escasa granulación, los tirotrofos, los gonadotrofos y los no secretores son cromófbos. Actualmente esta clasificación se ha ido abandonando ya que apenas se refería en un diagnóstico anatomopatológico a expresar las características de producción hormonal.

CLASIFICACION

La clasificación de los AH se basa principalmente en la producción hormonal o no secretora de la población celular que prolifera, como se ha mencionado anteriormente del punto de vista anatomopatológico.

Del punto de vista neuroquirúrgico se distinguen dos principalmente, la de Kovacs y Horvath quienes usaron en base a su tamaño la siguiente clasificación:

Los microadenomas tienen menos de 10 mm de diámetro mayor, y los macroadenomas tienen más de 10 mm (7).

La otra clasificación en base a tamaño y características invasivas con afectación a estructuras vecinas es la de Hardy con algunas modificaciones y está basada en imagen de resonancia magnética (13,26):

Tiene dos parámetros:

Extensión:

Extensión	Calificación
NINGUNA	0
EXPANSION SUPRASELAR (SUPRASELAR)	A
OBSTRUCCION DEL RECESO ANTERIOR DEL III VENTRICULO (SUPRASELAR)	B
PISO DEL III VENTRICULO MUY DESPLAZADO (SUPRASELAR)	C
DENTRO O BAJO DEL SENOS CAVERNOSOS (PARASELAR)	D

Diseminación:

Invasión / diseminación	Calificación
SILLA NORMAL MENOR A 10 MM (SILLA)	I
SILLA DILATADA MAYOR A 10 MM (SILLA)	II
PERFORACION FOCAL DE PISO (ESFENOIDES)	III
PERFORACION DIFUSA DE PISO (ESFENOIDES)	IV
DISEMINACION A DISTANCIA POR LCR O SANGRE	V

Esta clasificación principalmente es útil en la valoración preoperatoria para establecer la estrategia quirúrgica a emplear por el neurocirujano (2).

SINTOMATOLOGIA

Manifestaciones endocrinas:

Una sobreproducción hormonal que es sospechada clínicamente, se debe de confirmar por medio de estudios paraclínicos de laboratorio. Los AH que son productores son más frecuentes los lactotróficos o productores de PRL, que producen clínicamente galactorrea e hipogonadismo (amenorrea, esterilidad y gigantismo). Los AH productores de GH o somatotróficos son los que ocupan el segundo lugar en frecuencia, mismos que provocan acromegalia y gigantismo. Los AH productores de ACTH o corticotróficos ocupan el tercer lugar en frecuencia causando un exceso de cortisol o enfermedad de Cushing. Los AH que ocupan el siguiente lugar son los productores de hormonas glucoproteicas que si bien son frecuentes en criterios histológicos, no lo son en presentación clínica, los productores de TSH, LH y FSH, tirotrófico y gonadotrófico productores de FSH y LH respectivamente. Los primeros son rara causa de hipertiroidismo, y los segundos se manifiestan paradójicamente con un hipogonadismo, aunque puede haber aumento del tamaño testicular o de la testosterona (1,4,7)

Se encuentra aproximadamente el 15 % de adenomas que son operados con más de un tipo de secreción hormonal hipofisiaria. Una de estos tipos de combinación que es la más frecuente consiste en GH-PRL, otras combinaciones habituales son GH-TSH, GH-PRL-TSH y ACTH PRL. Algunos casos presentan que la secreción de las dos hormonas son procedentes de un solo tipo de población celular y se les llama monomorfos, los que por el contrario tienen dos o más tipos celulares que producen una misma hormona se denominan polimorfos. (4).

Entre 30 y 40% de los adenomas que se operan son aparentemente no secretores no obstante mostrar en las tinciones histoquímicas características positivas para hormonas hipofisarias. Esta expresión porcentual está influida por la porque la mayor parte de prolactinomas no necesita cirugía. En otras ocasiones, como en los tumores secretores de gonadotrofinas la secreción hormonal pasa desapercibida. Algunos tumores hipofisarios catalogados como no funcionantes y otros funcionantes, secretan una fracción de la molécula hormonal glucoproteica en general la subunidad alfa. El exceso de subunidad alfa es un hallazgo frecuente en pacientes con adenomas secretores de TSH, mientras que las subunidades alfa y beta FSH se secretan en exceso por los tumores secretores de gonadotropinas. Los tumores no secretores que han sido comprobados no productores por inmunohistoquímica suelen ser también muy grandes al momento de ser diagnosticados, por no existir un aumento en la producción hormonal que oriente a un diagnóstico precoz. Al igual que los tumores que secretan glicoproteína, clínicamente también no funcionantes, las características de presentación suelen estar relacionadas con el efecto de volumen al resto de estructuras anatómicas (2).

Cabe mencionar que los AH en ocasiones forman parte de un síndrome conocido como neoplasia endocrina múltiple (MEN 1), que es un padecimiento hereditario con carácter dominante, caracterizado por tumores secretores de páncreas endocrino e hiperparatiroidismo con afectación de las glándulas paratiroides y AH. En este síndrome los tumores de hipófisis pueden ser de cualquier tipo celular. Los insulinomas y los gastrinomas son los tumores pancreáticos más frecuentes en la MEN 1. Los tumores pancreáticos

productores de GHRH producen consecuentemente acromegalia e hiperplasia de la glándula hipófisis (4).

CEFALALGIA

Es frecuente encontrar cefalalgia en los pacientes que son portadores de AH de tamaño con extensión e invasión, también ha sido referida por la mayoría de los enfermos con acromegalia, independientemente del tamaño tumoral, al igual que las cefalalgias de otras causas, en ocasiones se exagera por la tos. Este síntoma es atribuible probablemente a la distensión del diafragma de la silla turca, pero también pudiera deberse a causas vasculares, puede ser de diferente localización en ocasiones referida al vertex, y la región retro orbitaria, frontooccipital, frontotemporal y occipitoparietal. (1,3,5,6,7).

EFFECTOS DE VOLUMEN TUMORAL

Principalmente, el paciente presenta defectos campimétricos. Ya comentadas las relaciones del quiasma óptico con la glándula hipofisiaria, situado por delante y encima, habitualmente entre unos 8 y 13 mm por arriba del diafragma selar, debido a que más del 90% de sus axones se originan en la macula, la pérdida de la visión central es un hallazgo precoz, pueden observarse también visión borrosa o pérdida total de la visión. La hemianopsia bitemporal es el defecto más frecuentemente, y cerca del 10% de los enfermos desarrollara una pérdida total de la visión unilateral, con un defecto temporal del lado contralateral. En algunas ocasiones se observan escotomas bitemporales y no una hemianopsia como tal, sobre todo cuando se trata de lesiones de crecimiento rápido que son asociadas a un quiasma prefijado. Así pues la exploración de todo el campo visual y no solo la parte lateral es determinante. Aproximadamente el 10 % de los pacientes con defectos campimétricos muestra un defecto monocular generalmente un defecto temporal superior. A veces se produce una pérdida monocular del tipo de escotoma central que similar lesiones no hipofisiarias. Sin embargo cuando un adenoma hipofisiario produce en defecto campimétrico suele ser un macroadenomas que causa aumento del tamaño de la silla turca y presenta extensión supraselar (6).

Cuando un AH se extiende en forma lateral muy probablemente produce parálisis oculomotoras sobre todo, cuando además de comprimir, invade el seno cavernoso. Es común que no se encuentren defectos campimétricos cuando se trate de este tipo de inicio de sintomatología.

La afección de III nervio craneal es muy frecuente, y puede simular una neuropatía diabética, ya que la respuesta pupilar a la luz suele encontrarse intacta. La afección de otros nervios craneales que se encuentran en el seno cavernoso como el IV y VI nervios craneales son hallazgos asociados a la extensión lateral de los AH, el dolor y las parestesias de distribución de la rama oftálmica del V nervio craneal y la compresión de la arteria carótida.

Cuando el tamaño de los AH es tan grande como para comprimir o invadir el hipotálamo, se puede observar hiperfagia, anomalías en la regulación de la temperatura, pérdida del estado de despierto y pérdida de las aferencias hormonales hipotalámicas. La hidrocefalia obstructiva con afectación al III ventrículo o que produce Diabetes insípida es menos frecuente en los adenomas hipofisarios que en los craneofaringiomas y otros tumores extrahipofisarios. La invasión de los AH a el lóbulo frontal produce alteraciones del nivel de consciencia y desinhibición frontal (1,6,7,19).

APOPLEJIA HIPOFISIARIA

Cuando ocurre un infarto hemorrágico agudo del adenoma hipofisario produce un espectacular síndrome que consiste en cefalalgia súbita., e intensa náuseas, vómitos y alteraciones del estado de despierto. Se observan oftalmoplejia, anomalías visuales y meningismo, la mayor parte de los síntomas se producen por compresión directa por el tumor, aunque el meningismo obedece a la presencia de sangre en el líquido cefalorraquídeo (LCR). Este síndrome evoluciona de forma gradual a lo largo de 24 a 48 horas o bien es causa de muerte súbita. Es más frecuente en pacientes con adenomas somatotróficos o corticotróficos, pero puede ser la primera manifestación clínica de los AH. La radioterapia y los anticoagulantes predisponen a este tipo de infarto hemorrágico. En raras ocasiones la apoplejía hipofisaria provoca una especie de corte de aporte sanguíneo total al tumor, con curación aparente de

la acromegalia, de la enfermedad de Cushing o la hiperprolactinemia. (2,15, 23, 25).

El hipopituitarismo es una consecuencia bastante frecuente, y anqué las determinaciones hormonales, son notables en la fase aguda, la con centracion de cortisol puede disminuir notablemente. La morbi-mortalidad de la apoplejía hipofisiaria se debe en parte a la falta de diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia suprarrenal aguda. En esta complicación la aparicionde diabetes insípida no es frecuente.

Radica importancia diagnostica importante el no confundir la apoplejía hipofisiaria con de la aneurismática, misma que se puede lograr con imagenología de resonancia magnética, aunque a veces suele requerir angiografía.

La apoplejía hipofisiaria se considera una urgencia Neuroquirúrgica, que indica la descompresión rápida de la hipófisis, de habitual por la vía transesfenoidal. También existen tumores con pequeñas áreas hemorrágicas e infartos que clínicamente son imperceptibles (20,23,25).

TRATAMIENTO

El tratamiento para los AH que permite corregir la forma permanente de hipersecreción hormonal, debería ser ideal si no provoca hipopituitarismo, y además disminuye o elimina la masa tumoral sin aumentar su morbi-mortalidad.

Estos objetivos se pueden alcanzar en la medida que el tumor no sea macroadenoma y tenga capacidad invasiva y extensión importantes. Por ello la valoración de un adecuado plan terapéutico debe tener en cuenta la incapacidad producida ya por el tumor, y la incapacidad de las secuelas derivadas del tratamiento. Idealmente también se debe de tener el objetivo de que el tratamiento no debe de producir una incapacidad mayor a la que ya presenta, independientemente de la invasividad y extensión del tumor, considerando las enfermedades potencialmente graves derivadas de un

adenomas como el Cushing y la acromegalia requieren de un tratamiento más intensivo y complicado que los prolactinomas.

El tratamiento médico, es el inicial con el diagnóstico del adenoma. La bromocriptina es considerado el tratamiento de elección en la mayoría de pacientes con AH productores de PRL que muestran indicación terapéutica. La bromocriptina corrige la hiperprolactinemia que presentan la mayoría de pacientes con prolactinomas. Sin embargo cuando se suspende el tratamiento las cifras regresan a su hiperproductividad previa. El cabergolide es un agonista de la dopamina que se administra dos veces por semana con resultados terapéuticos satisfactorios, aunque es mucho más costo que la bromocriptina.

Una de las limitantes importantes del uso de la bromocriptina son sus efectos secundarios, principalmente son las náuseas, la irritación gástrica y la hipotensión postural, estas se disminuyen administrando dosis bajas de 0.625 a 1.25 mg antes de acostarse, acompañadas por algún alimento. Otros efectos adversos son la fatiga, cefalalgia, dolor abdominal, congestión nasal y estreñimiento. En general se administran 2.5 mg dos veces por día hasta normalizar los niveles de PRL y desaparezcan los síntomas, o aparezcan efectos adversos, o se desarrolle intolerancia. En algunos pacientes se alcanza el tratamiento adecuado con una única dosis antes de acostarse, algunas pacientes toleran mejor la administración vaginal.

La bromocriptina es también efectiva en los macroadenomas lactotróficos de mayor tamaño, exceptuando a los macroadenomas no funcionantes en los que la elevación de PRL es mínima.

Con el tratamiento de bromocriptina disminuye la PRL en por lo menos el 80% en la casi totalidad de los pacientes (más del 90%), y se normaliza en poco menos de la mitad (un 40%) aproximadamente. Así mismo las alteraciones de los campos visuales desaparecen en forma importante y el tumor decrece a la mitad de su talla inicial, en el 40% de los pacientes en un lapso de 3 meses. La reducción del tumor se puede acompañar de la reversión del hipopituitarismo. Cuando los adenomas son invasivos y extendidos una

reducción de la talla tumoral se puede acompañar de hemorragia intracraneal por descompresión. Al suspender el tratamiento con bromocriptina se elevan rápidamente, sin embargo el regreso del tumor al tamaño antes del tratamiento suele ser lento (19).

Si los defectos del campo visual no son revertidos con el tratamiento médico, entre 1 y 3 meses, se debe de considerar un tratamiento neuroquirúrgico. Si persiste la hiperprolactinemia sintomática pese al tratamiento médico se debe considerar candidato a cirugía y posteriormente radioterapia. Los tumores que presentan porciones quísticas o hemorrágicas son también indicación quirúrgica, además de los pacientes que requieren de tratamiento con neurolépticos por el efecto contrarrestante de la bromocriptina sobre ellos. Si hay embarazo la bromocriptina debe de suspenderse, en un inicio y reintroducirse si la regresión a la talla inicial del tumor produce sintomatología, en algunos casos se continua la administración de la misma durante todo el embarazo (20,21).

En el caso de la acromegalia el tratamiento con el análogo de la somatostatina octreotida es el tratamiento complementario más eficaz. Los niveles de IGF-1 se normalizan en msa de la mitad de los pacientes tratados. La bromocriptina es un tratamiento complementario en algunos pacientes con acromegalia sobre todo en aquellos con lo hiperprolactinemia coexistente. Las concentraciones de GH e IGF-1 rara vez se normalizan, pero se puede producir una mejora clínica y una reducción de la talla tumoral, aunque es menos eficaz, la bromocriptina se suele administrar a los pacientes con acromegalia persistente tras la cirugía transesfenoidal debido a la posibilidad de administrarse vía oral. También se puede emplear la bromocriptina mas octreotida en los pacientes con acromegalia en espera de que el tratamiento radioterápico produzca efectos. La octreotida también puede utilizarse en casos de adenomas secretores de TSH. Los adenomas no funcionantes y los secretores de gonadotrofinas disminuyen aproximadamente un 10% o menos como respuesta a dosis elevadas de octreotida o bromocriptina, exclusivamente el caso de un tumor productor de subunidad alfa es en el cual el tratamiento medico puede ser eficaz (18,19).

TRATAMIENTO QUIRURGICO

La cirugía transesfenoidal suele ser un procedimiento seguro, y con frecuencia corrige la secreción hormonal. La corrección se observa a las primeras 24 horas en el 75% de los pacientes, con enfermedad de Cushing, producida por microadenomas corticotróficos, en acromegalia con concentración de GH inferior a 40 ULg/L y microadenomas productores de PRL con una concentración sérica de menos de 200pg/L.

Se ha reportado que la tasa de curación quirúrgica depende de la experiencia del neurocirujano así como de su destreza. A cirugía por vía transesfenoidal es el tratamiento de elección para la enfermedad de Cushing, con una elevada tasa de curación en la mayor parte de los centros, cuando la enfermedad de Cushing no se cura en un primer intento quirúrgico una segunda operación presenta un 75% de tasa de curación. Cuando la segunda intervención no tiene éxito las opciones adicionales son la radioterapia, el tratamiento médico, la suprarrenalectomía bilateral o una combinación de los mismos. También la cirugía transesfenoidal es el tratamiento de primera línea para la acromegalia, la tasa de curación para los AH productores de PRL es muy variable en cada centro, con cifras de entre unos 50 y 95%. Desafortunadamente tras la cirugía satisfactoria inicial se observa una recidiva en aproximadamente 17% de los pacientes después de 3 a 5 años. Esta cifra se eleva a casi el 50% después de 5 a 10 años.

Se sugiere tratar a la mayor parte de pacientes con microadenomas en forma médica con bromocriptina y agonistas de la dopamina. Se recomienda la cirugía a pacientes con intolerancia a la bromocriptina o agonistas de la dopamina. El procedimiento generalmente es bien tolerado y no da lugar al hipopituitarismo, la cirugía es también la elección en la enfermedad de Cushing y acromegalia. (2,6,18,25).

La tasa de mortalidad de la cirugía transepto esfenoidal de los microadenomas es del 0.27% y la morbilidad de aproximadamente 1.7%. las complicaciones más importantes han sido la fistula de LCR, parálisis del III Nervio craneal y pérdida visual. La cirugía de hipófisis es poco útil para corregir

la hipersecreción hormonal en los tumores de gran tamaño. Cuando las concentraciones séricas de PRL fueron mayores a 200 pg/L esa concentración hormonal se normaliza en solo un 30% después de la cirugía, y las tasas de recidiva pueden alcanzar el 80%. Siendo necesario tratar a estos pacientes postquirúrgicamente con agonistas de la dopamina. La cirugía da lugar a buenos resultados con el 40% a 60% de los paciente con enfermedad secundaria a un microadenoma y en el 30% de los acromegálicos con niveles séricos de GH Mayor a 40pg/L (25).

Los pacientes con macroadenomas no funcionantes requieren de procedimiento neuroquirúrgico al ser sintomáticos, se localizan en la proximidad del quiasma óptico o muestran un crecimiento continuo en imágenes seriadas. En estos casos el objetivo puede ser descomprimir las estructuras adyacentes sin considerar la posibilidad de resección tumoral completa. La recuperación del déficit visual suele revertir con la cirugía de los macroadenomas, aunque es improbable la curación del tumor. Se puede reducir la porción intraselar de los tumores que invaden el seno cavernoso pero la extensión paraselar probablemente puede permanecer. En los pacientes que fueron tratados únicamente con cirugía en las primeras series se demostraron la recurrencia de los síntomas en casi el 85% de los pacientes a los 10 años. Esta alarmante cifra se vio abatida gracias al empleo de la radioterapia más la cirugía de los AH, llegando al 15% a los 10 años. Actualmente las recidivas con ayuda de radioterapia no superan el 10% a los 10 años, y en ellos se considera el beneficio de una nueva cirugía.

En general la cirugía de los adenomas se asocia a una mortalidad aproximada de 0.86% y a una mortalidad de 6.3 %.

El hipopituitarismo aparece en un 10% de los pacientes, la diabetes insípida transitoria se observa aproximadamente en el 5% y la permanente en el 1% de los pacientes. Otras complicaciones son la fistula de LCR con un 3.3%, la pérdida visual permanente en 1.5% la parálisis permanente del III nervio craneal en 0.6% y la meningitis en 0.5%.

En general el tratamiento quirúrgico de los AH se puede plantear por vía transesfenoidal o transcraneal, debiéndose tomar en cuenta para dicha decisión de la vía de abordaje no solo el tamaño tumoral, además su localización extensión e invasión, las condiciones clínicas del paciente, edad afección visual y endocrina así como un minucioso del estudio individual de la silla turca en relación con el tumor. En la búsqueda de la mayor seguridad para el paciente el abordaje seleccionado debe proveer un acceso rápido y directo del tumor con la menor posibilidad de daño de la vía visual. Como de otros nervios craneales, pero puede tener en cuenta que el volumen tumoral no es tan importante comparado con la dirección del crecimiento, la extensión y la invasión del mismo.

El abordaje transesfenoidal incluye a los tumores con la extensión al seno esfenoidal, los microadenomas, el tumor asociado a fistula de LCR y tumores que invaden y/o destruyen el esfenoides. Una contraindicación importante de este abordaje es la infección que involucre el seno esfenoidal o lesiones supraselares asociadas a tamaño normal de la silla turca, o con la presencia de “cuello” o forma de “ocho” que divide la porción selar y el domo del tumor formándole una porción más estrecha, o una significativa extensión intracraneal a cualquiera de las fosas. (2,22,25).

Los abordajes transcraneales tienen tres principales modalidades, el subfrontal, frontotemporal y subtemporal. El subfrontal facilita la visión de ambos nervios ópticos, quiasma, arterias carótidas, cisterna supraselar, tallo hipofisiario, y silla turca, sin embargo cuando existe quiasma prefijado se dificulta el abordaje al tumor. El frontotemporal muestra un acceso entre el espacio del nervio óptico medialmente y lateralmente a la arteria carótida. La mayor desventaja es que no se visualiza totalmente el nervio óptico contralateral. El subtemporal tiene indicación en tumores que se extiende atrás del quiasma sin embargo la resección del contenido intraselar será poco exitoso. De ahí la necesidad de considerar abordajes combinados.

Revisión de la mortalidad después de cirugía transcraneal, según autores diversos. (26).

Autor	año	pacientes	mortalidad%
Henderson	1939	205	2.4
Bakay	1950	232	1.4
Elkington and McKissock	1967	260	10
Svien and Colby	1967	117	6.8
Ray and Patterson	1971	146	1.4
McCarty et al.	1973	100	3
Wirth et al.	1974	157	8.9
Symon and Jakubowski	1979	117	2.5
Symon	1979	16	18.7
Fahlbusch	1994	146	2

Revisión de la mortalidad después de cirugía transesfenoidal

Autor	año	Pacientes	mortalidad%
Guiot and Derome	1976	613	1.4
Fahlbusch and Stass	1981	601	1.2
Hardy and Mohr	1985	1,102	0.9
Laws	1982	810	0.5
Landolt	1985	496	0.8
Tindall and Barrow	1985	709	0.3
Fahlbusch	1994	1,688	0.2
Zada	2003	100	0

En 1975, Rhoton, y Renn disecaron y analizaron por medio de microcirugía 50 adultos de la región selar retirado en bloque. El énfasis de su estudio era investigar las consecuencias de las variaciones en la anatomía para los diferentes abordajes quirúrgicos y la incidencia de cada variación (35).

Sus resultados tomando en cuenta los factores desfavorables para el abordaje transesfenoidal fueron:

A.- Grandes senos anteriores intercavernosos, extendidos anterior a la glándula justo por detrás a la pared selar anterior (10%).

B.- Un diafragma delgado (62%) y un diafragma con una abertura grande (56%).

C.- Las arterias carótidas expuestas en el seno esfenoidal sin recubrimiento de hueso (4%).

D.- Las arterias carótidas que se acercan a menos de 4 mm de la línea media dentro de la silla turca (10%).

E.- Los canales ópticos con defectos óseos y exposición de los nervios ópticos dentro del seno esfenoidal (4%).

F.- Una silla turca de piso grueso (18%).

G.- Seno esfenoidal sin tabique importante (28%) o un seno con el tabique principales fuera de la línea media (47%).

H.- un tipo de seno esfenoidal preselar sin protuberancia evidente del piso selar dentro del seno esfenoidal (20%).

Los Hallazgos que se consideraron desventajas en el abordaje transcraneal fueron:

A.- Un quiasma prefijado (10%) y un quiasma normal con 2 mm o menos entre el quiasma y el tubérculo selar (14%)

B.- Un ángulo agudo entre los nervios ópticos al entrar en el quiasma (25%).

C.- Un tubérculo selar prominente que sobresale por encima de una línea que conecta los nervios ópticos al entrar en los canales ópticos (44%).

D.- Las arterias carótidas de aproximación dentro de 4 mm de la línea media dentro o por encima de la silla turca (12%).

RADIOTERAPIA

El empleo de la radioterapia (RT) convencional resulta eficaz para detener el crecimiento tumoral de un 70 a 90%, pero no es útil para controlar en forma duda la hiperfunción hipofisiaria.

Generalmente el tratamiento consiste en 4500 cGy a 1.8 Gy al día en 5 semanas utilizando técnicas rotacionales. Se alcanzan valores de GH menores a 5 mcg/L en la mitad de los pacientes acromegálicos después de 5 años, y en el 70% después de 10 años; se alcanzan valores de menos de 2.5 mcg/L en el 40% y menores a 1 mcg/L en solo el 20% durante 10 a 15 años. La RT

convencional no es útil en forma aislada para el tratamiento de los adenomas corticotróficos del adulto.

Las principales complicaciones de la RT convencional son el hipopituitarismo en hasta el 50% y la fatiga postoperatoria de varios meses de duración en su mayoría. Esta menos claro que se produzcan alteraciones sutiles de la cognición. Se suele utilizar RT como complemento de la cirugía y el tratamiento médico en los pacientes con exceso de producción hormonal sintomático continuado en aquellos con un tumor residual significativo tras la cirugía o cuando el tumor crece rápidamente. El crecimiento tumoral lento al cabo de 5 a 6 años se trata habitualmente con una nueva intervención quirúrgica.

Con la ayuda del gamma knife se administran 4000 a 10 000 cGy a través de varios cientos de puntos de entrada en una sola sesión que es equivalente a tres veces la dosis total de la RT convencional. Los resultados preliminares usando 4000 a 7000 cGy en la acromegalia son comparables con los que se obtienen en la RT convencional. El tratamiento de la enfermedad de Cushing con 7000 a 10 000 cGy es aparentemente satisfactoria en hasta el 75% de los pacientes adultos, es comparable al tratamiento con partículas pesadas (protones o partículas alfa) y aparentemente más eficaz que la RT convencional. El tratamiento con partículas pesadas es eficaz en los adenomas secretores aunque con una respuesta muy lenta.

En general los AH con extensión supraselar o invasión de tejidos no se tratan con esta técnica. El tratamiento con chorro de protones en el ciclotrón Harvard consiste en la aplicación de dosis radiactivas de hasta de 14 000 cGy que no producen lesión de las estructuras vecinas. Al cabo de dos años se observan valores de GH inferiores a 5 pg/L en el 28% de los pacientes acromegálicos, la respuesta aumenta a 56% a los 5 años y al 75% a los 10 años. La carga de protones corrige el hipercortisolismo en el 55% de los pacientes con enfermedad de Cushing a los 2 años y en el 80% a los 5 años. Este mismo tratamiento reduce eficazmente los niveles de ACTH y detiene el crecimiento de la mayor parte de los AH corticotróficos de los pacientes con

síndrome de Nelson , con excepción de los tumores invasores al momento del tratamiento.

Las complicaciones del tratamiento con partículas pesadas comprenden el hipopituitarismo en menos del 20% de los pacientes, se han descrito defectos campimétricos y disfunción oculomotoras a menudo transitorios, aproximadamente en el 1.5% de los enfermos. El principal inconveniente de este tratamiento es la enorme latencia de tiempo que transcurre entre el inicio del tratamiento y la corrección de hipersecreción hormonal. las complicaciones afortunadamente infrecuentes de este tratamiento son los tumores malignos en el campo de la radiación, la lesión a estructuras visuales, las alteraciones de la cognición y la necrosis cerebral.

La RT es una alternativa eficaz frente a la cirugía en pacientes con acromegalia, enfermedad de Cushing o tumores intraselares grandes no funcionantes en los que el paciente ha rechazado la cirugía o se encuentra contraindicada (1,16,22,23,24).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La presentación de estas neoplasias en la población infantil reportada por la literatura internacional es poco frecuente. No existen fuentes fiables sobre la epidemiología de esta patología en nuestro país, por lo que nuestras guías de manejo instauradas en la actualidad podrían no ser las adecuadas o en algún caso podrían ser susceptibles de mejorar.

Lo anterior aunado a nuestro tipo de población hace que los pacientes consulten como en la mayoría de las patologías cuando estas están muy avanzadas, factor importante de gran medida de una hipotética discrepancia entre nuestra experiencia y la experiencia mundial, ya que como es lógico el número de complicaciones y secuelas es al parecer mayor de las descritas.

JUSTIFICACION

El saber con mayor precisión sobre nuestra epidemiología en el caso de esta patología nos ayudaría en gran medida a plantear unas guías de manejo acorde con nuestra realidad, y así poder mejorar la atención y pronóstico de los pacientes y la ejecución del presupuesto con los que contamos para el tratamiento de las neoplasias que tenemos a disposición.

OBJETIVOS

Objetivos generales.

Determinar la incidencia de los adenomas hipofisarios operados en el servicio de Neurocirugía del Hospital General de México en un periodo de 20 años, comprendido del 1º de mayo de 1989 al 30 de abril de 2009.

Hacer un análisis descriptivo de los casos de adenomas hipofisarios de los pacientes menores de 20 años.

Objetivos específicos.

Determinar la incidencia de adenomas hipofisarios en los pacientes operados en la unidad de neurocirugía del Hospital General de México en el periodo comprendido entre el 1º de mayo de 1989 y el 30 de Abril de 2009.

Conocer la incidencia en cuanto a sexo.

Conocer cuál es el grupo etario de presentación.

Identificar el síntoma de inicio

Identificar los síntomas secundarios

Determinar el resultado histopatológico de las cirugías de adenomas de hipófisis en este grupo etario

Determinar el tiempo promedio de estancia en UCI y en hospital

Conocer el tipo de abordaje quirúrgico más utilizado.

Describir las complicaciones más frecuentes.

Describir el tamaño más frecuente del tumor por medio de las escalas de graduación para este tipo de tumor.

MATERIAL Y METODOS

TIPO DE ESTUDIO.

- Retrospectivo, descriptivo.
- Interferencia del investigador: observacional.

UNIVERSO DE TRABAJO.

- Pacientes con diagnóstico de tumor intracraneal ingresados e intervenidos quirúrgicamente por dicha diagnóstico , en el servicio de Neurocirugía del Hospital General de México O.D., en el periodo de tiempo del 1º de mayo de 1989 al 30 de abril de 2009.

Criterios de inclusión.

- Pacientes con diagnóstico de adenoma hipofisario, que fueron intervenidos quirúrgicamente en el servicio de Neurocirugía del Hospital General de México a causa de esa entidad y que cuenten con estudio histopatológico, entre el periodo de tiempo del 1º de mayo de 1989 al 30 de abril de 2009.

-- Menores de 20 años al momento de la cirugía.

Criterios de exclusión.

- Pacientes que hayan sido operados previamente en otro hospital.
- Pacientes que no tengan consignados los síntomas en la historia clínica correspondientes de inicio.
- Pacientes que no tengan nota de devolución necesarias o mal consignadas.
- Pacientes que no cuentan con estudio histopatológico.

DISEÑO DE INVESTIGACIÓN.

Definiciones operacionales.

Se definió a los adenomas hipofisarios como a las neoplasias localizadas en la silla turca, que luego de su resección contarán con estudio histopatológico concluyente de neoplasia de la glándula hipófisis.

El estudio preoperatorio de los pacientes incluye:

- Historia clínica completa.
- Estudios de imagen como resonancia magnética de cráneo con contraste, consignados en el expediente.
- Estudios de imagen como tomografía de cráneo con contraste, consignados en el expediente.
- Radiografías simples de cráneo AP y Lateral, consignadas en el expediente.
- Estudio histopatológico del tumor.
- Notas médicas de seguimiento por las especialidades correspondientes.

Se emplearon los siguientes procedimientos quirúrgicos:

- Resección por vía transesfenoidal, ya sea nasal transeptal o sublabial.
- Resección por vía transcraneal, ya sea subfrontal unilateral o bilateral, frontotemporal o subtemporal, indistintamente de lado o bilaterales.
- Resección combinada por ambas vías que haya sido planeada desde el preoperatorio y que se hayan realizado ambas dentro del mismo internamiento.

Se emplearon las siguientes escalas establecidas para valoración clínica y tamaño tumoral.

- Escala de Hardy modificada.

Tiene dos parámetros: Extensión y diseminación.

Extensión:

Extensión	Calificación
NINGUNA	0
EXPANSION SUPRASELAR (SUPRASELAR)	A
OBSTRUCCION DEL RECESO ANTERIOR DEL III VENTRICULO (SUPRASELAR)	B
PISO DEL III VENTRICULO MUY DESPLAZADO (SUPRASELAR)	C
DENTRO O BAJO DEL SENO CAVERNOSO (PARASELAR)	D

Diseminación:

Invasión / diseminación	Calificación
SILLA NORMAL MENOR A 10 MM (SILLA)	I
SILLA DILATADA MAYOR A 10 MM (SILLA)	II
PERFORACION FOCAL DE PISO (ESFENOIDES)	III
PERFORACION DIFUSA DE PISO (ESFENOIDES)	IV
DISEMINACION A DISTANCIA POR LCR O SANGRE	V

A cada una de ellas se asignó, para fines de la investigación, un número del 0 al 5, para la extensión, y del 1 al 5 para la diseminación. Se describe en la estadificación de la neoplasia al momento de la cirugía.

DETERMINACIÓN Y VALORACIÓN DE VARIABLES.

EDAD.

Variable cuantitativa.

SEXO.

Variable cualitativa, dicotómica.

Condición orgánica que distingue en una especie dos tipos de individuos (masculino y femenino).

TIEMPO DE EVOLUCIÓN DE LA SINTOMATOLOGIA.

Variable cualitativa, continua. Tiempo transcurrido desde el inicio de las manifestaciones clínicas, hasta el momento de intervención quirúrgica expresada en grupos integrados de 6 meses cada uno.

MEJORIA ENDOCRINA.

Variable cualitativa, politómica. Descrita como la mejoría de los síntomas endocrinos clínicamente y de los valores de laboratorio, evaluados y reportados como mejoría por endocrinología.

MEJORIA VISUAL.

Variable cualitativa, dicotómica. Descrita como la capacidad del paciente para percibir visualmente los caracteres evaluados en la exploración neurológica por carta de Snellen, la cuenta de dedos y los estímulos luminosos en cada ojo por separado, mostrados con mejoría o sin mejoría después de la cirugía, corroborados por campimetría de gabinete por oftalmología.

COMPLICACIONES.

Variable cualitativa, politómica. Se define como la presencia o no de efectos adversos relacionados con el procedimiento quirúrgico.

PLAN DE ANALISIS DE DATOS.

Se usó el programa SPSS versión 18, para realizar estadística de tipo descriptiva para definir en la población estudiada, las características epidemiológicas, clínicas, procedimientos quirúrgicos realizados además de su morbilidad y por otro lado la comparación entre las escalas pre y postoperatorias.

RECOLECCIÓN DE DATOS.

Se revisaron los expedientes clínicos de pacientes ingresados e intervenidos quirúrgicamente por tumor intracraneal con resultado de estudio histopatológico en el periodo comprendido del 1º. De mayo de 1989 al 30 de abril de 2009, en el archivo del servicio de Neurología y Neurocirugía del Hospital General de México O. D., registrándolo en un modelo de captación de datos.

SISTEMA DE CAPTACIÓN DE DATOS.

La información proveniente de cada uno de los expedientes se capturó en un cuestionario diseñado para este estudio y que se procesó en base a los procedimientos estadísticos, cuyo resultado se anexó a este trabajo.

CONSIDERACIONES ÉTICAS APLICABLES AL ESTUDIO.

Este estudio está considerado dentro de las normas éticas referidas en la declaración de Helsinki, con la modificación de Tokio y en la Ley General de Salud de los Estados Unidos Mexicanos.

CONSIDERACIONES DE LAS NORMAS E INSTRUCTIVOS
INSTITUCIONALES EN MATERIA DE INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA.

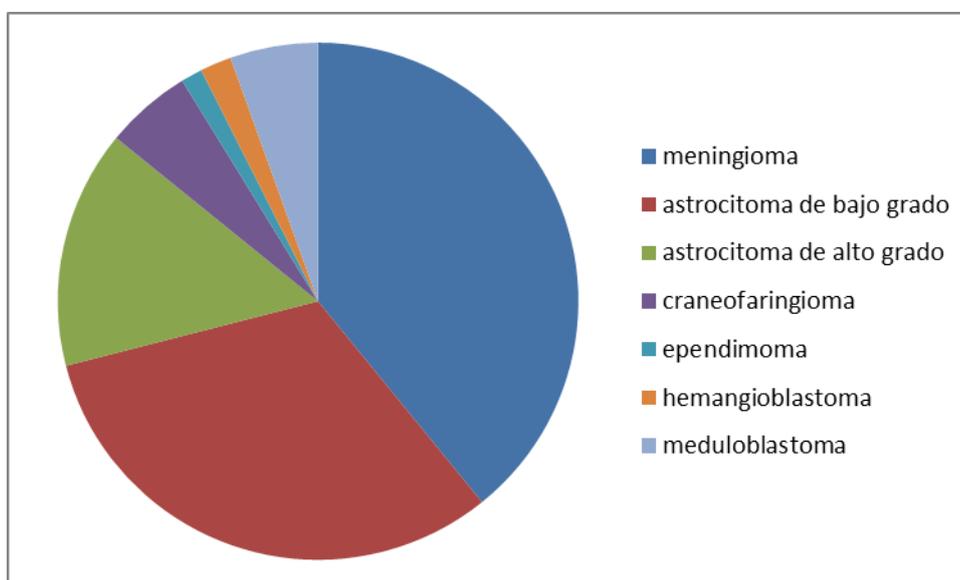
Este trabajo está realizado conforme a las normas institucionales en materia de investigación.

RESULTADOS.

El total de expedientes clínicos con diagnóstico de tumores intracraneales que contaron con diagnóstico histopatológico fueron 2314, de los cuales se seleccionaron 597 expedientes con diagnóstico histopatológico de adenomas de hipófisis, de estos solo 36 cumplieron con el criterio de ser menores de edad al momento de la cirugía. Se excluyeron 2278 expedientes que no contaron con los criterios de inclusión. Sin embargo se les ordenó por tipo de tumor reportado, obteniendo los resultados que se detallan a continuación.

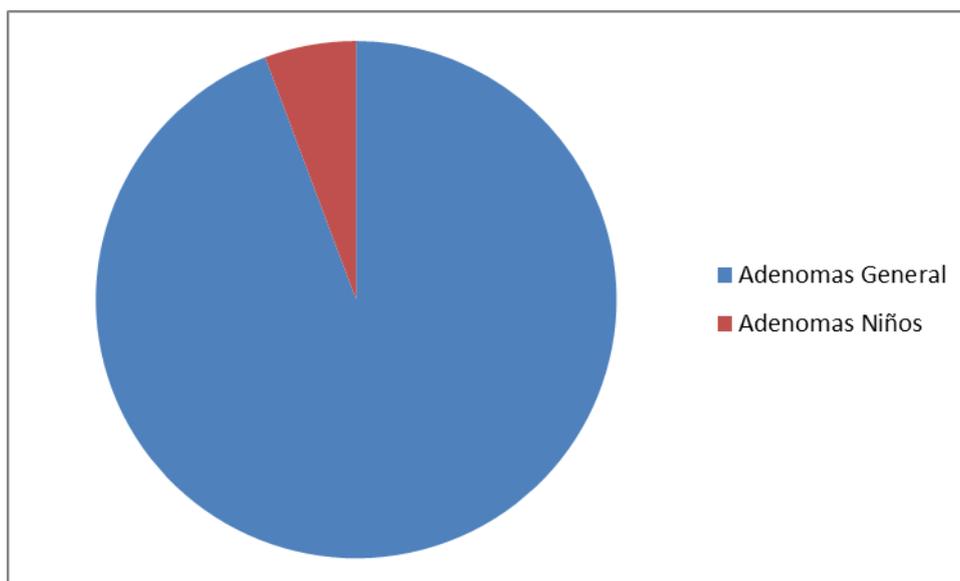
Se identificó la frecuencia alta en orden decreciente para los tipos de tumores que se operaron en el servicio de Neurocirugía en el tiempo establecido, como se muestra en el esquema No. 1, donde se observa el predominio de los Meningiomas, seguido por los Astrocitomas de bajo grado, luego los de alto grado, en forma importante, el resto de los tumores son la minoría, como se expresa en el gráfico No. 1.

Gráfico . No. 1



Con respecto a las neoplasias de origen hipofisario, se encontraron 597 casos corroborados por estudio histopatológico, lo cual constituye un 25.8% como lo muestra el gráfico No.2.

Gráfico No.2.



El porcentaje de casos más significativo corresponde a los Adenomas de Hipofisis, con 28%, le siguen los Meningiomas con 21.7%, y los Astrocitomas de bajo y alto grados con 18% Y 8% respectivamente, el resto de tumores se encuentra por debajo del 3%, como se expresa en el Grafico No. 3.

Total de tumores operados en el servicio de Neurocirugía

Grafico No. 3

meningioma	astrocitoma de bajo grado	astrocitoma de alto grado	craneofaringioma	ependimoma		
502 (21.7%)	408 (18%)	191(8%)	69 (3%)	17 (0.7%)		
hemangioblastoma	meduloblastoma	pineales	metastasis	epidermoides		
25 (1.1)	70 (3%)	34 (1.5%)	122 (5.3)	61 (2.6%)		
schwanoma	cordoma	oligodendroglioma	quiste coloide	papiloma	miscelanea	adenoma hipofisis
70 (3%)	16(0.7%)	7 (0.3%)	22 (1%)	15 (0.6%)	52(2.2%)	633(28%)

Distribución de casos según género

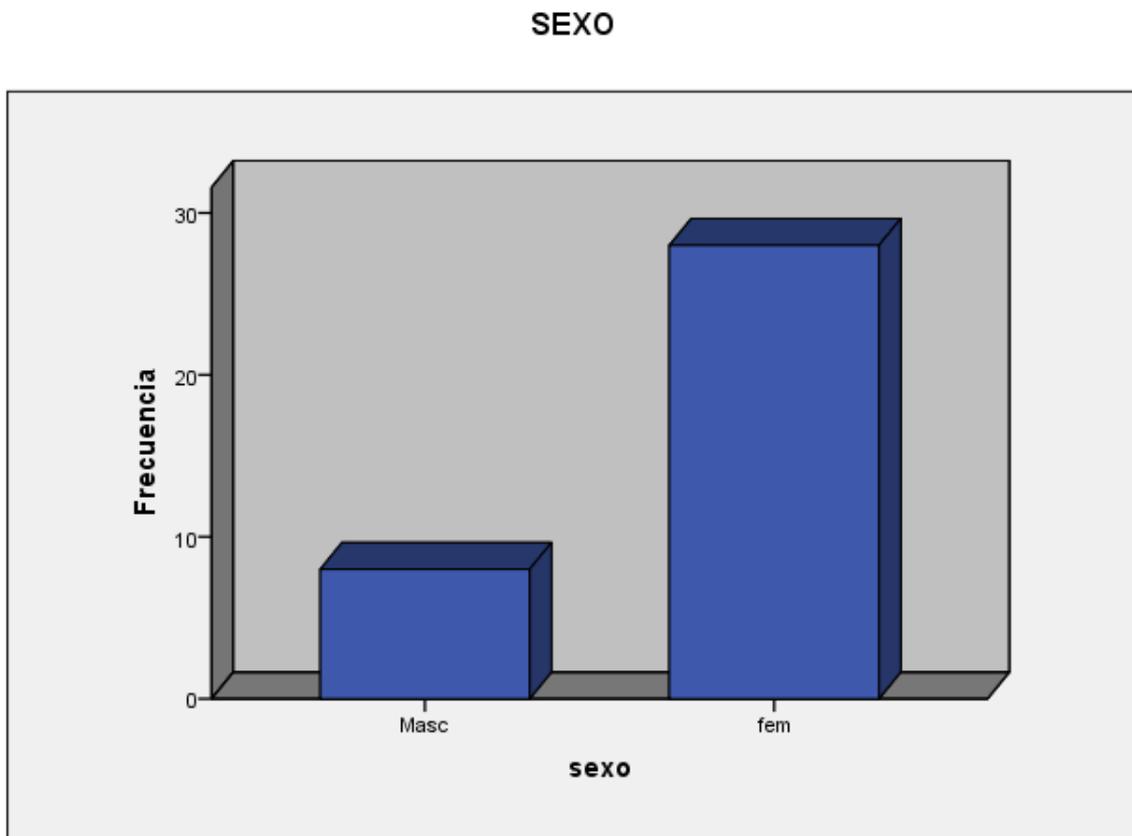
En el presente estudio se encontró una frecuencia alta de adenomas hipofisarios en el sexo femenino, de 3-4:1 como se observa en la tabla y gráfica No. 1.

Tabla No. 1

Sexo	Frecuencia	Porcentaje
Masculinos	8	22,2
Femeninos	28	77,8
Total	36	100,0

El resultado se describe mejor en la gráfica No. 1

Gráfica No. 1



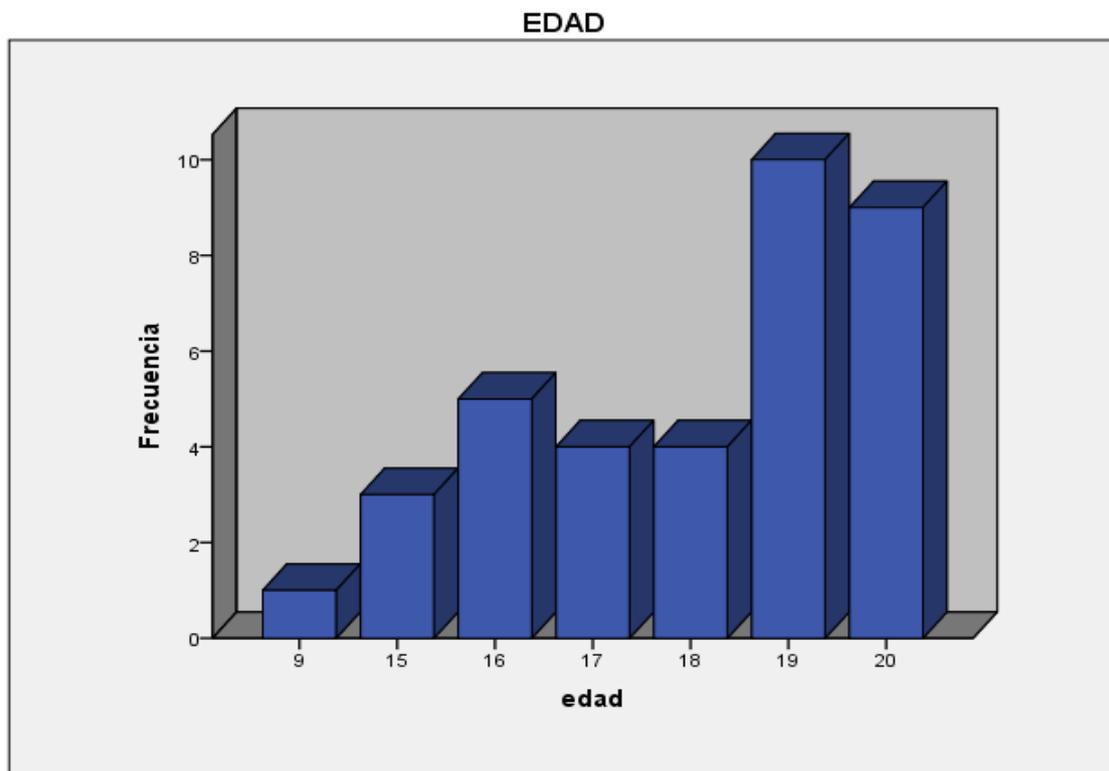
Distribución de casos según grupos de edad

Como se puede apreciar en la tabla y grafica No. 2, los AH en la edad pediátrica y la adolescencia los pacientes más jóvenes desde los 9 años, en aumento hasta los 16 años. Con una meseta en los 17 y 18 años, con un pico en los 19 años, para decrecer al final de la 2ª década.

Tabla No. 2

Edad	Frecuencia	Porcentaje
9	1	2,8
14	1	2,8
15	2	5,6
16	5	9
17	7	19,4
18	5	13,9
19	10	27,8
20	5	13,9
Total	36	100,0

Gráfica No. 2



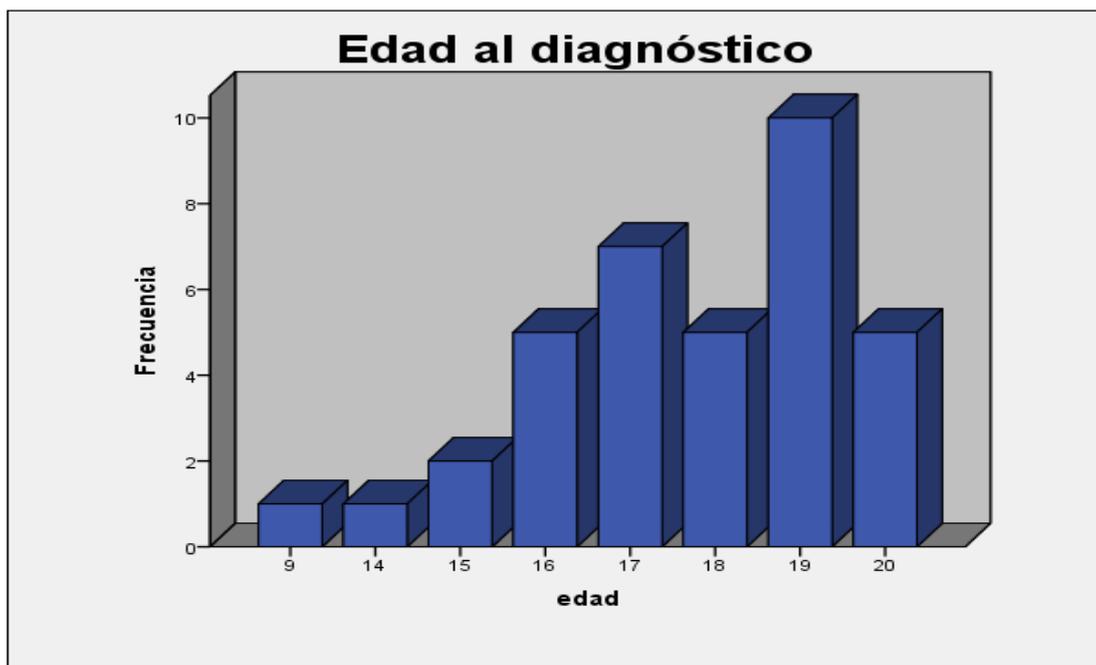
Edad al diagnóstico

Con respecto a la edad de diagnóstico nos presenta dos picos a los 17 y 19 años, con el inicio a los 9 años, lo que hace suponer que la mayor parte de pacientes se operan dentro del mismo año que son diagnosticados, y se operan en pocos casos pasado un año del diagnóstico. Por el cambio de pico a los 16 años, el máximo pico de frecuencia ocurre 1 año después sin meseta, más bien con descenso a los 18 y un nuevo incremento a los 19 años.

TABLA No. 3

No. Casos	Frecuencia	Porcentaje
9	1	2,8
14	1	2,8
15	2	5,6
16	5	13,9
17	7	19,4
18	5	13,9
19	10	27,8
20	5	13,9
Total	36	100,0

GRAFICA No. 3



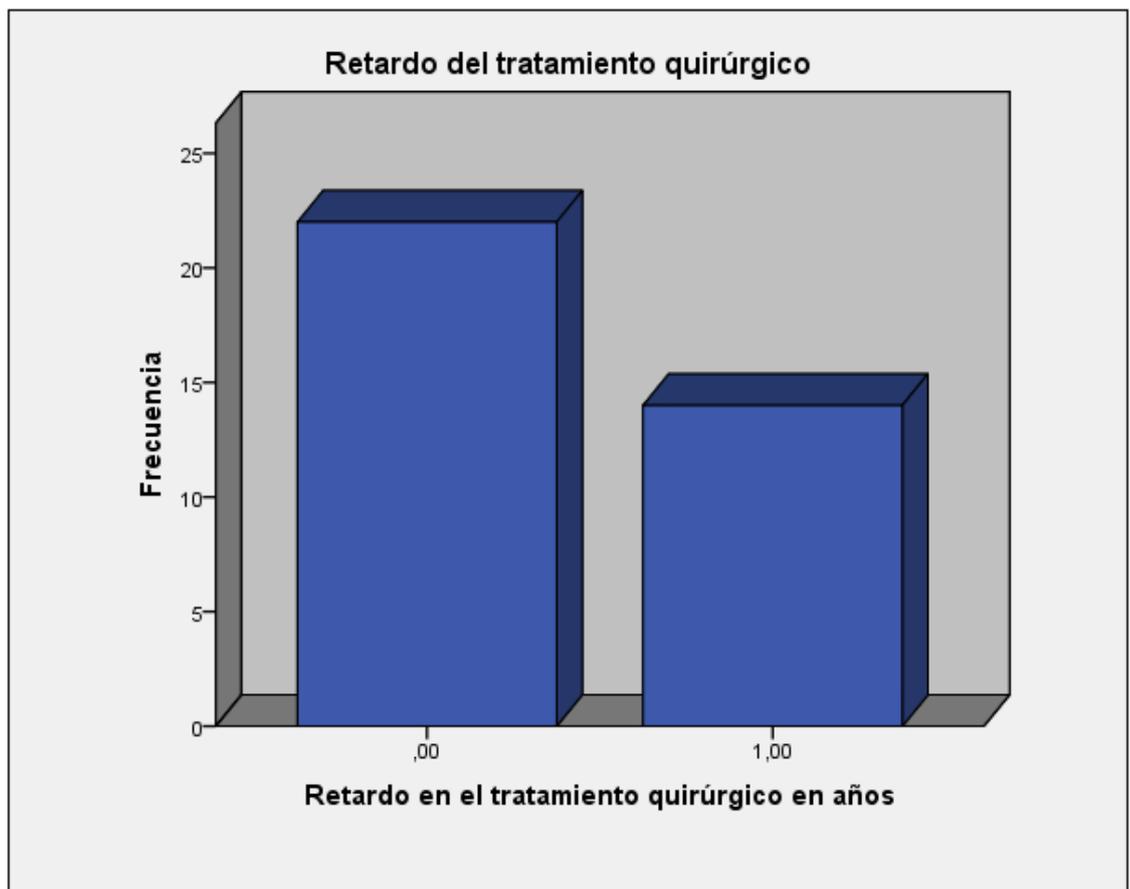
Retardo en el tratamiento quirúrgico

El retraso en tratamiento quirúrgico, se observa cuantificado en años, observándose 22 paciente tratados al momento del diagnóstico, que es mas del 60%, sin embargo se observa un retraso de 1 año, en catorce pacientes que supone un importante lapso de tiempo en más de la tercera parte de los pacientes.

Tabla No. 4

Tiempo	Frecuencia	Porcentaje
Menos de un año	22	61,1
Un año	14	38,9
Total	36	100,0

GRAFICA No. 4



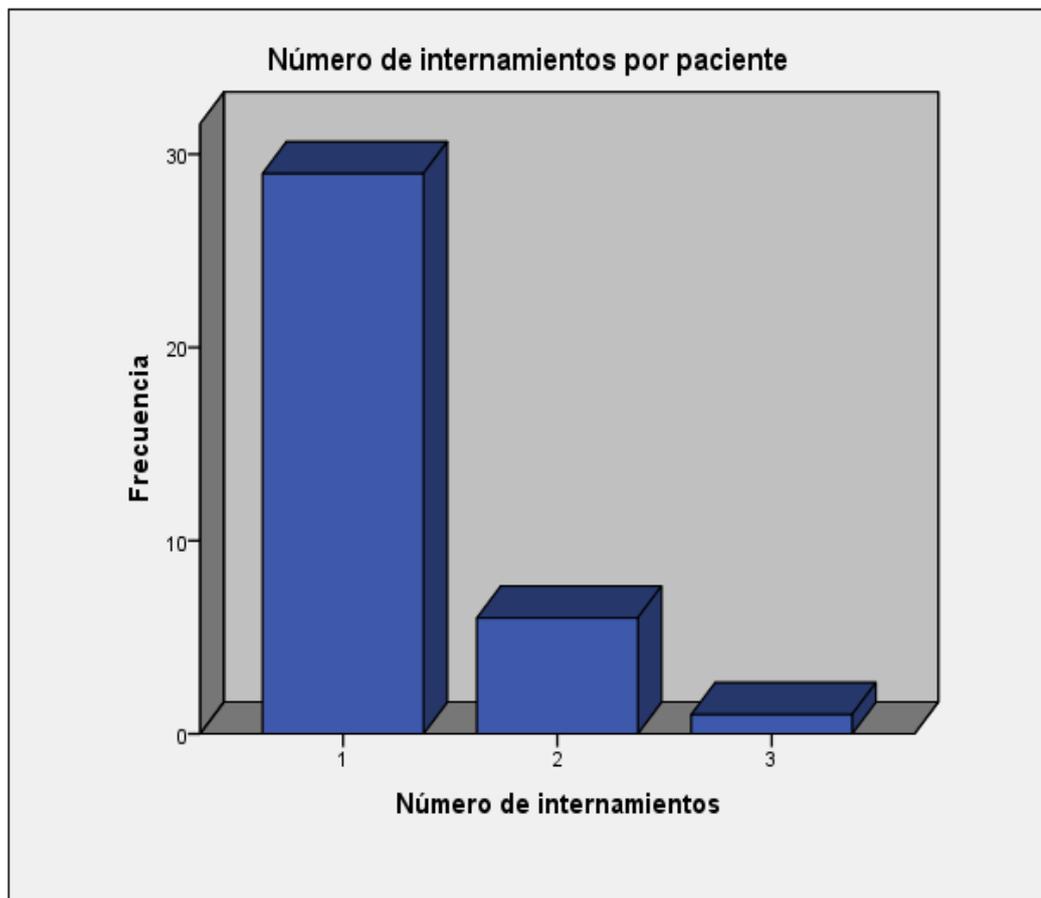
Número de internamientos por paciente

El número de internamientos por paciente, predomina el número de una sola vez, con la mayor parte de pacientes, completando más del 80%, siguiéndole el 16%, con dos internamientos, mientras que el menor número de pacientes con un solo caso se internó en 3 ocasiones, por causa de fondo algún aliteración referente al adenoma únicamente.

Tabla no. 5

No.	Frecuencia	Porcentaje
1	29	80,6
2	6	16,7
3	1	2,8
Total	36	100,0

Grafica No. 5



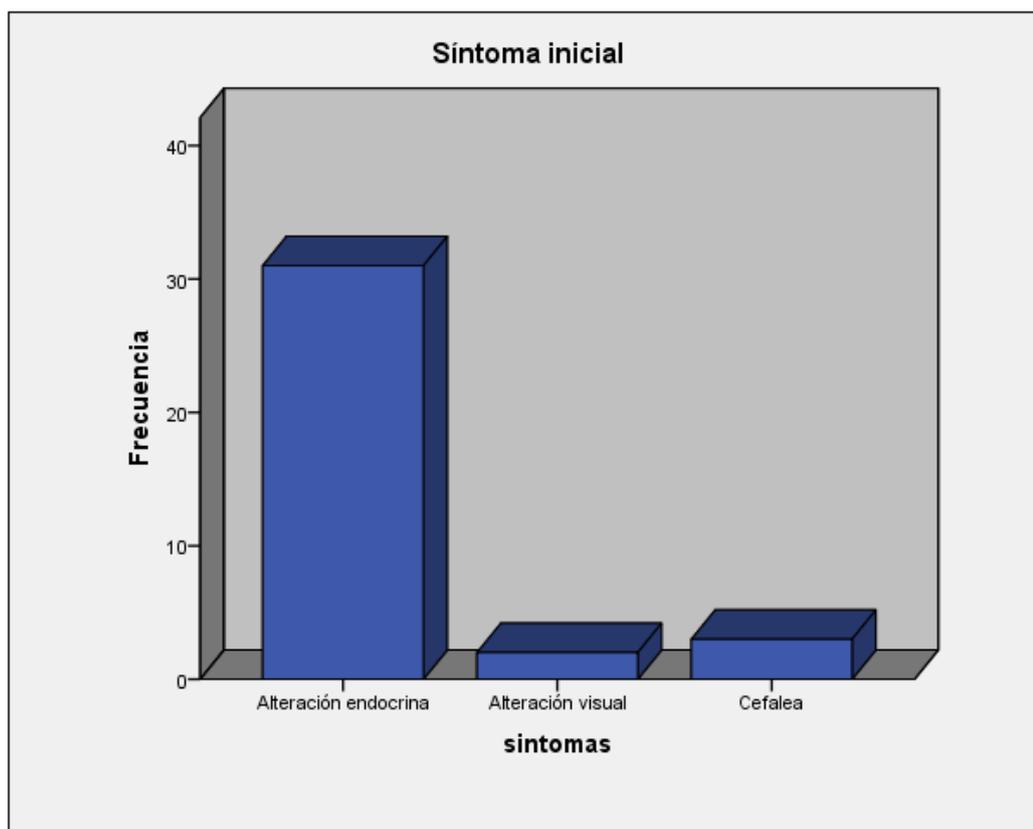
Distribución de casos según primer síntoma de aparición.

El primer síntoma que fue manifestado por los pacientes, son las alteraciones endocrinológicas, dentro de las cuales se consideraron todos los síntomas atribuibles a hipo e hipar producción de hormonas hipofisarias, alcanzando 86%, el resto de agrupación de síntomas, como las alteraciones visuales y la cefalalgia, compartiendo menos del 10% del porcentaje, dejando una clara diferencia.

Grafica No. 6

Síntoma 1	Frecuencia	Porcentaje
Alteración endocrina	31	86,1
Alteraciones visuales	2	5,6
Cefalea	3	8,3
Total	36	100,0

Grafica No. 6



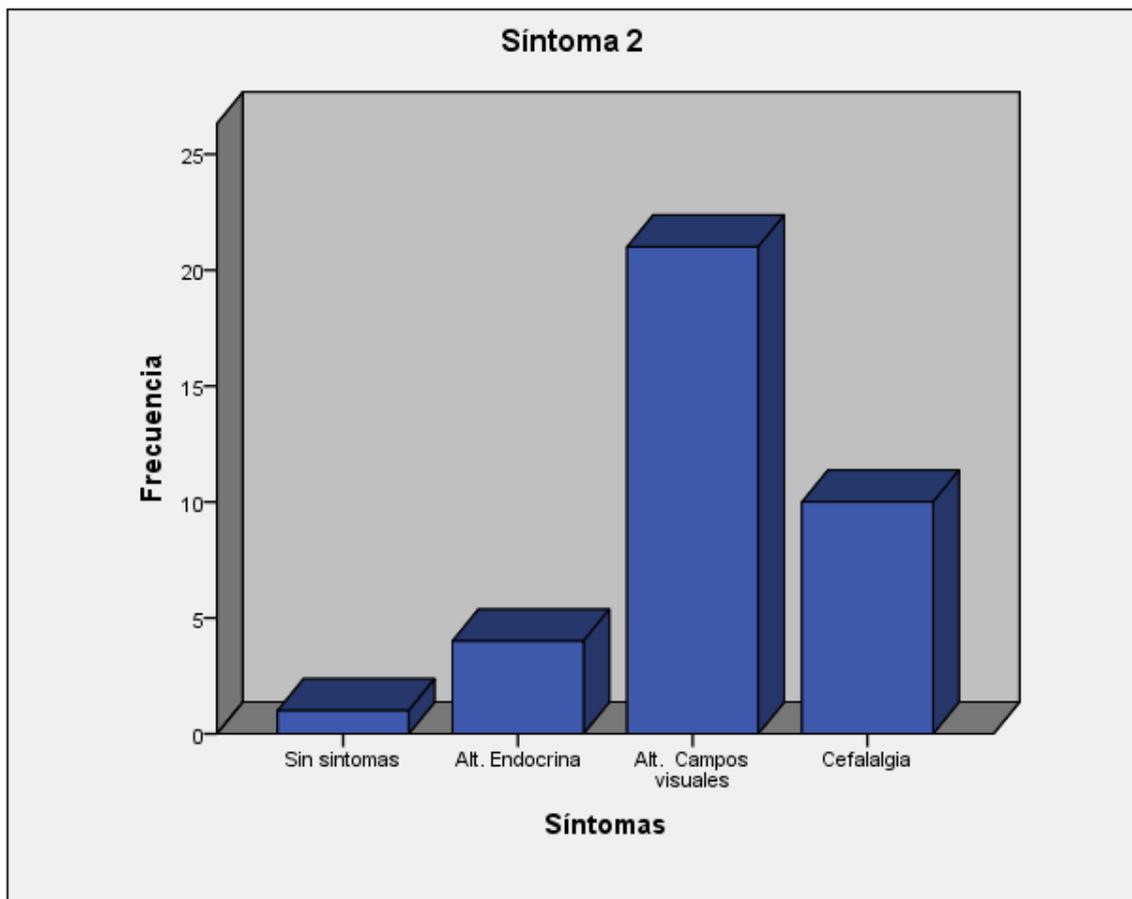
Distribución de casos según el segundo síntoma de aparición

El segundo síntoma que fue referido es la alteración de campos visuales, con aproximadamente dos terceras partes del total de casos 58%, seguido por la cefalalgia, y escasamente los síntomas endocrinos, un paciente no refirió no tener otro síntoma después del primero.

Tabla No. 7

Síntoma 2	Frecuencia	Porcentaje
Sin sintomatología	1	2,8
Alteración Endocrina	4	11,1
Alteraciones visuales	21	58,3
Cefalea	10	27,8
Total	36	100,0

Grafica No. 7



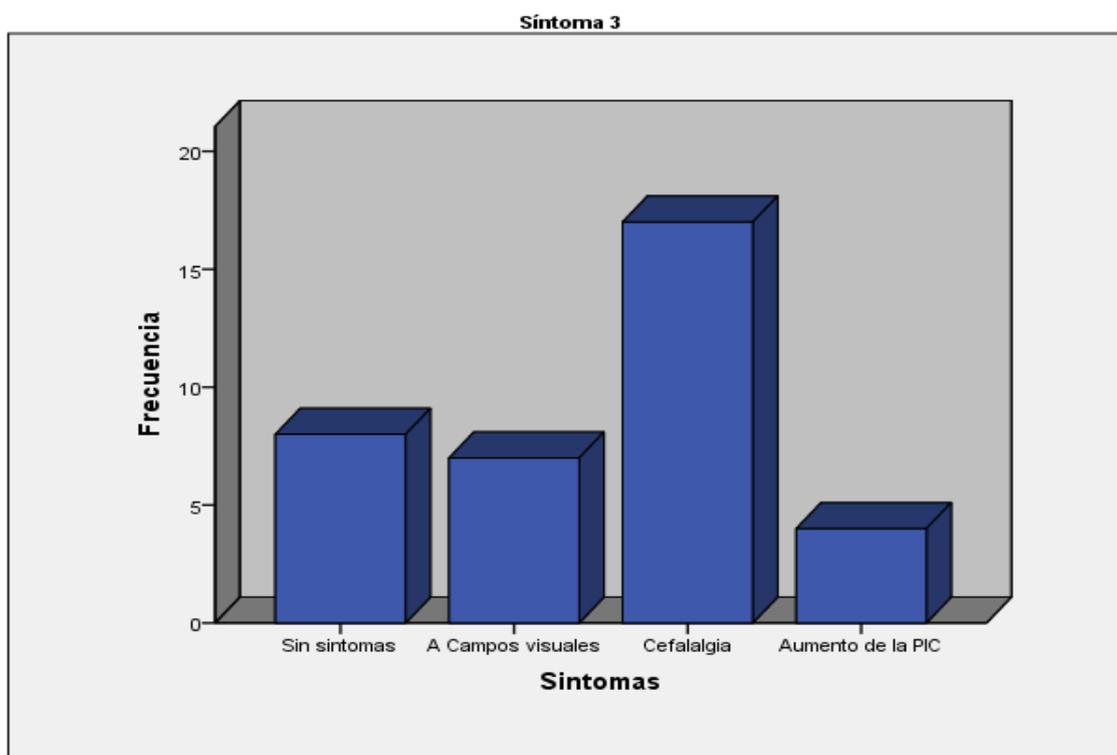
Distribución de casos según tercer síntoma de aparición

Referente al tercer síntoma de aparición, aproximadamente la mitad de los pacientes refirieron presentar cefalalgia, con 47%, seguido con casi el mismo porcentaje alrededor de la quinta parte cada uno, sin referir otro síntoma agregado 22% y seguido por alteraciones de la visión el 19%, ya como tercer síntoma inicial aparecieron alteraciones de la presión intracraneal en la decima parte de pacientes, como se observa en la tabla y grafica No. 8.

Tabla No. 8

SINTOMA 3	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Sin síntomas	8	22,2
Alteraciones visuales	7	19,4
Cefalalgia	17	47,2
Aumento de la PIC	4	11,1
Total	36	100,0

Grafica No. 8



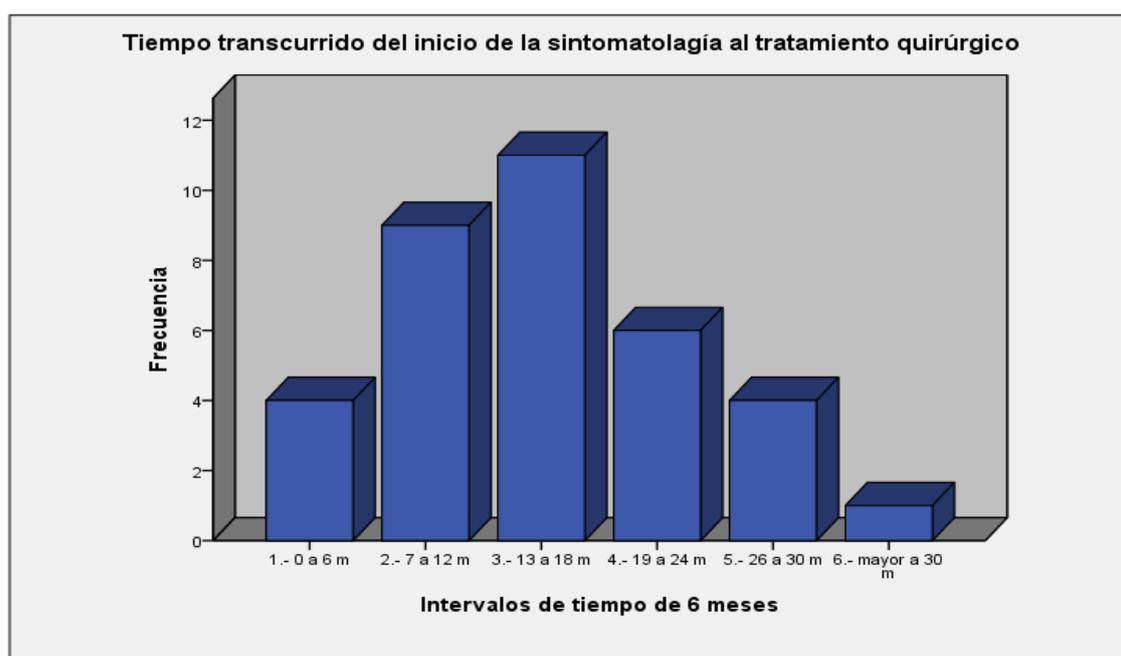
Tiempo transcurrido entre el inicio del primer síntoma y el tratamiento quirúrgico

El lapso que estuvo intermedio entre el primer síntoma y el tratamiento quirúrgico, fue dividido en grupos de 6 meses cada uno, encontrándose que el mayor número de pacientes fue operado aproximadamente 18 meses después del aparecer el primer síntoma, seguido por el de 1 año y 2 años, el número de los operados después 30 meses fue similar a los de 6 meses. Por ultimo hubo 2 pacientes que tardaron más de 3 años en operarse.

Tabla No. 9

No. X 6 (6 meses C/u)	Frecuencia	Porcentaje
1 (6 meses)	4	11,1
2 (12 meses)	9	25,0
3 (18 meses)	11	30,6
4 (24 meses)	6	16,7
5 (30 meses)	4	11,1
6 (36 meses o más)	2	5,6
Total	37	100

Grafica No. 9



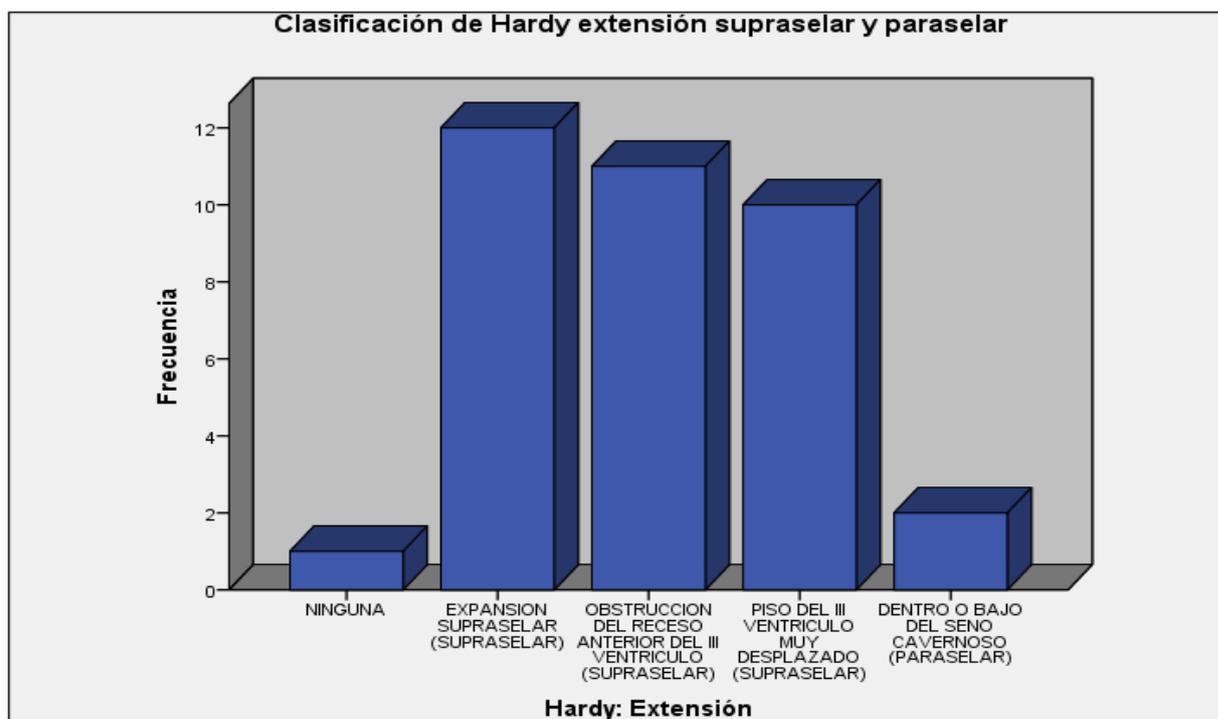
ESTADIFICACION DEL TUMOR ESCALA DE HARDY

Se encontraron en este estudio una estadificación, distribuida casi uniforme en Extensión A B y C con alrededor del 30% cada una, encontrándose 2 casos paraselares hacia el seno cavernoso, y únicamente 1 caso sin ninguna expansión.

EXTENSION: Tabla No. 10

Extensión	Calificación	Frecuencia	Porcentaje
NINGUNA	0	1	2,8
EXPANSION SUPRASELAR (SUPRASELAR)	A	12	33,3
OBSTRUCCION DEL RECESO ANTERIOR DEL III VENTRICULO (SUPRASELAR)	B	11	30,6
PISO DEL III VENTRICULO MUY DESPLAZADO (SUPRASELAR)	C	10	27,8
DENTRO O BAJO DEL SENO CAVERNOSO (PARASELAR)	D	2	5,6
TOTAL		36	100,0

Grafica No. 10



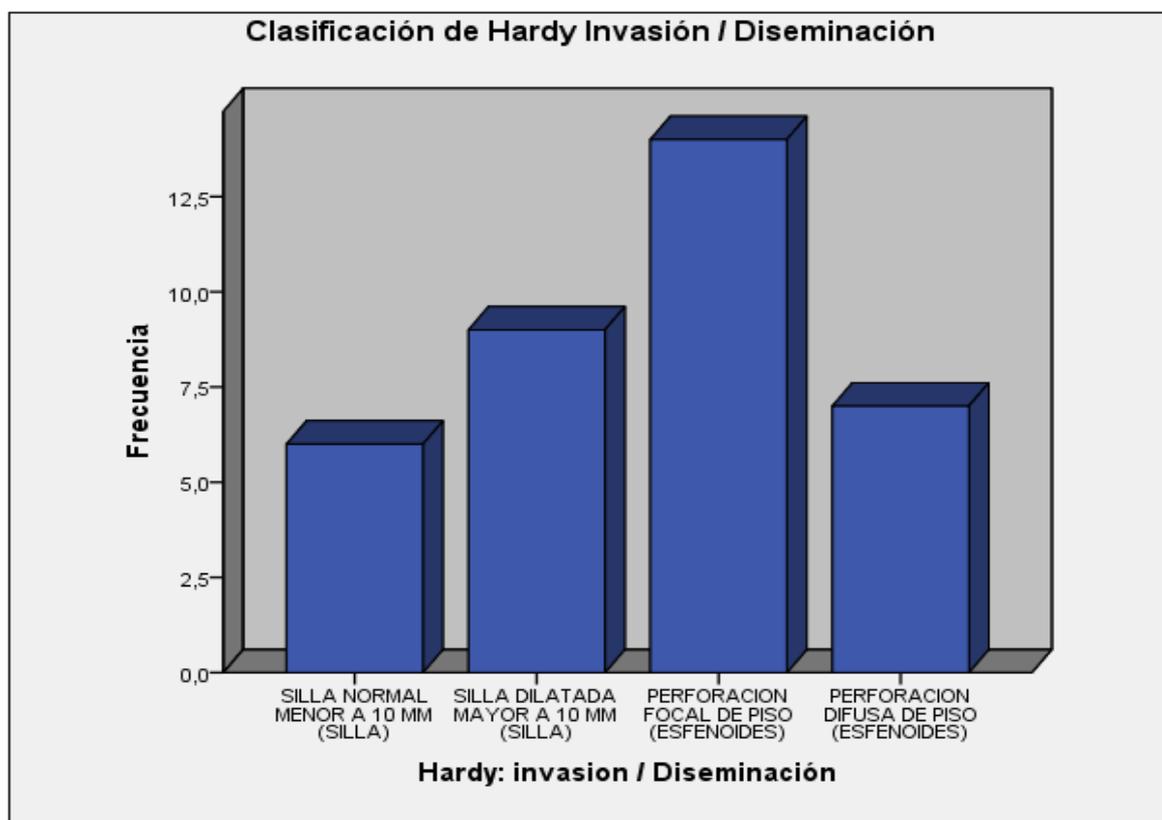
Clasificación de Hardy Invasión/Diseminación

La invasión en los pacientes se encontró con mayor número de un tipo III con 14 casos y 38% presentaron perforación focal del piso selar, en segundo lugar el estadio II con la cuarta parte de los casos, en tercer lugar la invasión al esfenoideas con perforación difusa del piso selar, al final el estadio I y ningún caso con estadio V.

Tabla No. 11

Invasión / diseminación	Calificación	Frecuencia	Porcentaje
SILLA NORMAL MENOR A 10 MM (SILLA)	I	6	16,7
SILLA DILATADA MAYOR A 10 MM (SILLA)	II	9	25,0
PERFORACION FOCAL DE PISO (ESFENOIDES)	III	14	38,9
PERFORACION DIFUSA DE PISO (ESFENOIDES)	IV	7	19,4
DISEMINACION A DISTANCIA POR LCR O SANGRE	V	0	0
TOTAL		36	100,0

Grafica No. 11



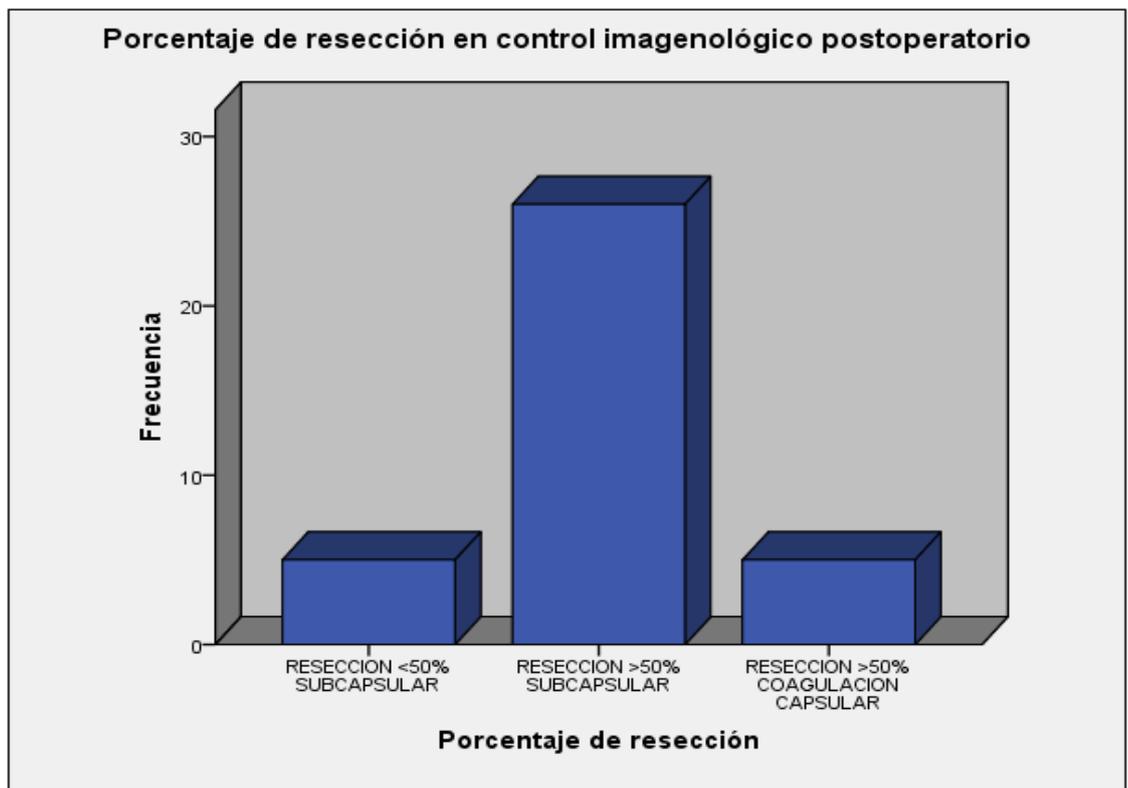
Porcentaje de resección tumoral al primero control imagenológico.

El resultado de seguimiento a los 6 meses de postoperatorio, evaluado con estudio de imagen se encontró aproximadamente en dos terceras partes de los pacientes con una mejoría radiológica de una resección de más del 50% pero con tumor residual subcapsular en 3 cuartas partes, es segundo lugar se encontró igual numero de pacientes con 13 %.

Tabla No. 12

Grado de resección	Frecuencia	Porcentaje
UNICAMENTE BIOPSIA	0	0
RESECCION <50% SUBCAPSULAR	5	13,9
RESECCION >50% SUBCAPSULAR	26	72,2
RESECCION >50% COAGULACION CAPSULA	5	13,9
Total	36	100,0

Grafica No. 12



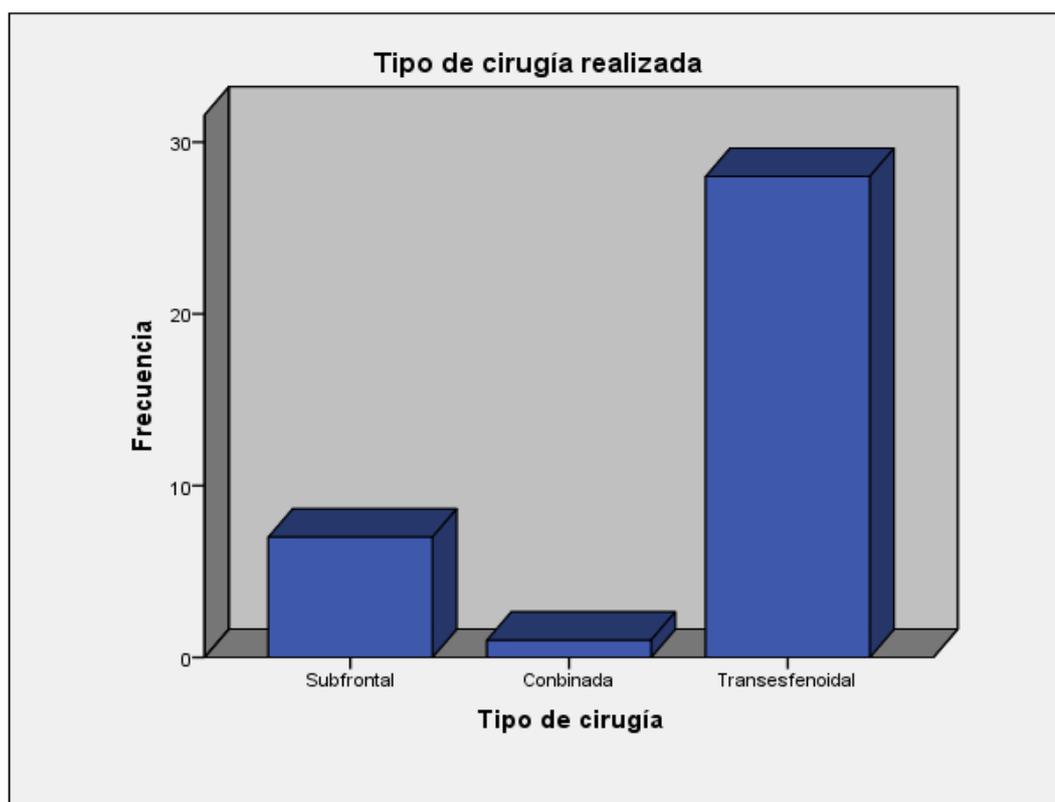
Tipo de cirugía realizada

El tipo de cirugía que se realizó con más frecuencia fue el de tipo transesfenoidal, con 77% de casos, en segundo lugar con la quinta parte de casos y 19%, la vía transcraneal con 7 casos y 19%, en un solo caso se realizó una cirugía combinada, entendiéndose que fue realizada en un solo internamiento y con plan específico preoperatorio.

Tabla No. 13

Tipo de cirugía	Frecuencia	Porcentaje
Subfrontal	7	19,4
Transesfenodal	1	2,8
Combinada	28	77,8
Total	36	100,0

Grafica No. 13



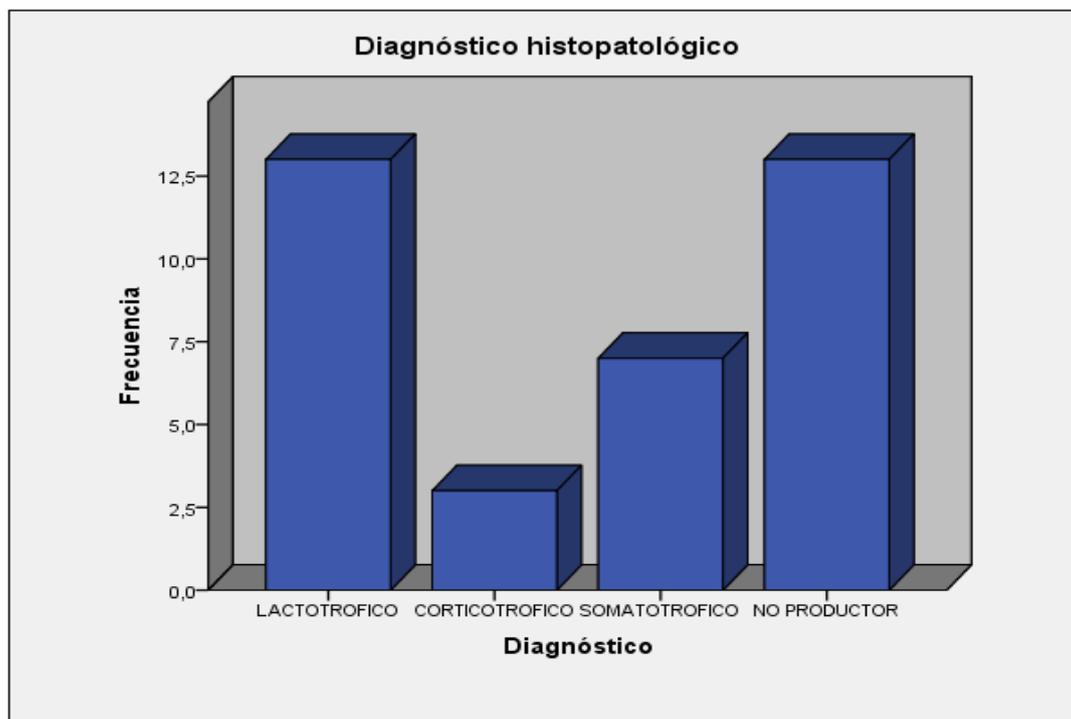
Distribución de casos según estudio histopatológico.

El reporte patológico por histología se encontró el mismo número de casos, 13 de lactotróficos y no productor, con un 36%, siguiéndole el somatotróficos con 7 casos y 19%, y solo 3 casos de corticotrófico y ninguno de los otros tipos de tumor. Antes de la inmunohistoquímica fueron reportados como cromóforos, acidófilos o basófilos según el caso, corroborados con los laboratorios hormonales.

Tabla No. 14

Reporte histopatológico	Frecuencia	Porcentaje
LACTOTROFICO	13	36,1
CORTICOTROFICO	3	8,3
SOMATOTROFICO	7	19,4
NO PRODUCTOR	13	36,1
TIROTROFICO	0	0
GONADOTROFICO	0	0
TOTAL	36	100,0

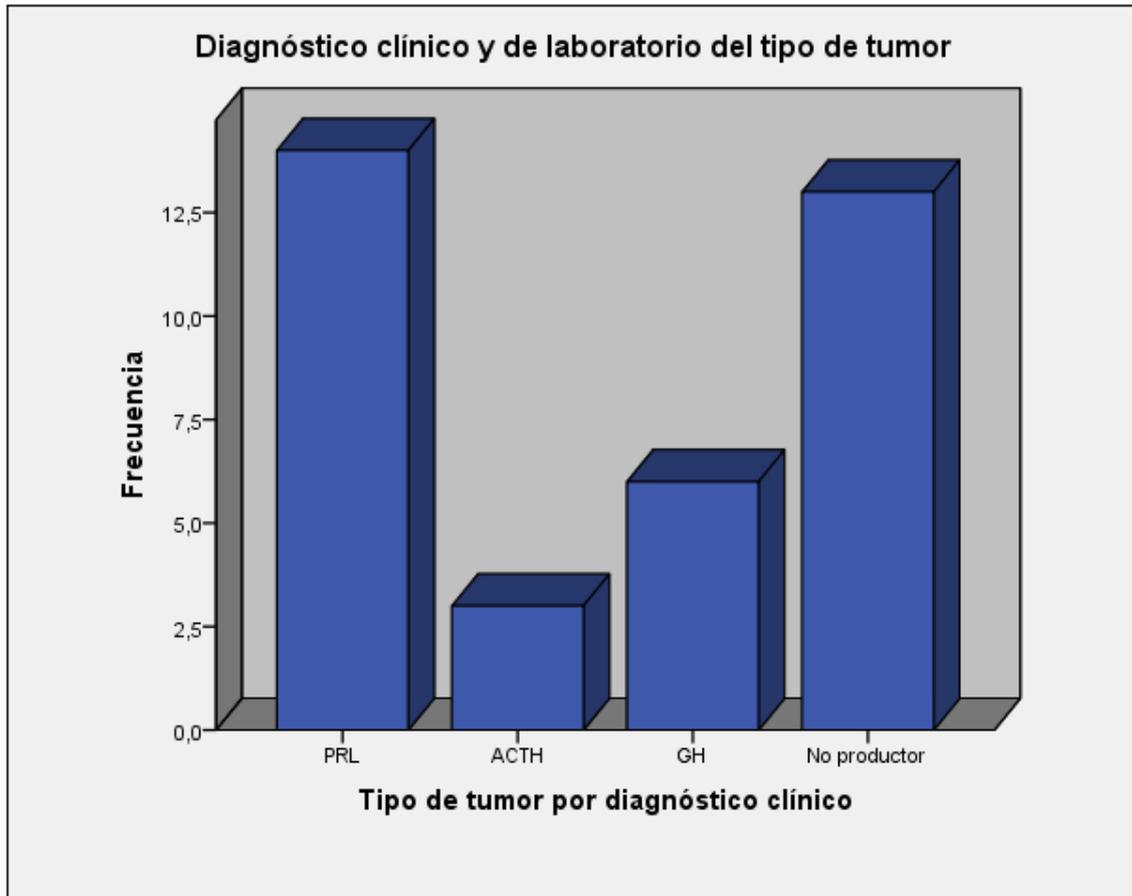
Grafica No. 14 A



Diagnóstico clínico y de laboratorio del tumor

En el caso de la clinica endocrinologica mas los hallazgos histopatologicos, todos los diagnosticos clinicos fueron corroborados con los laboratorios paraclnicos, mismos que fueron congruentes con los hallazgos histopatologicos.

Grafica No. 14 B.



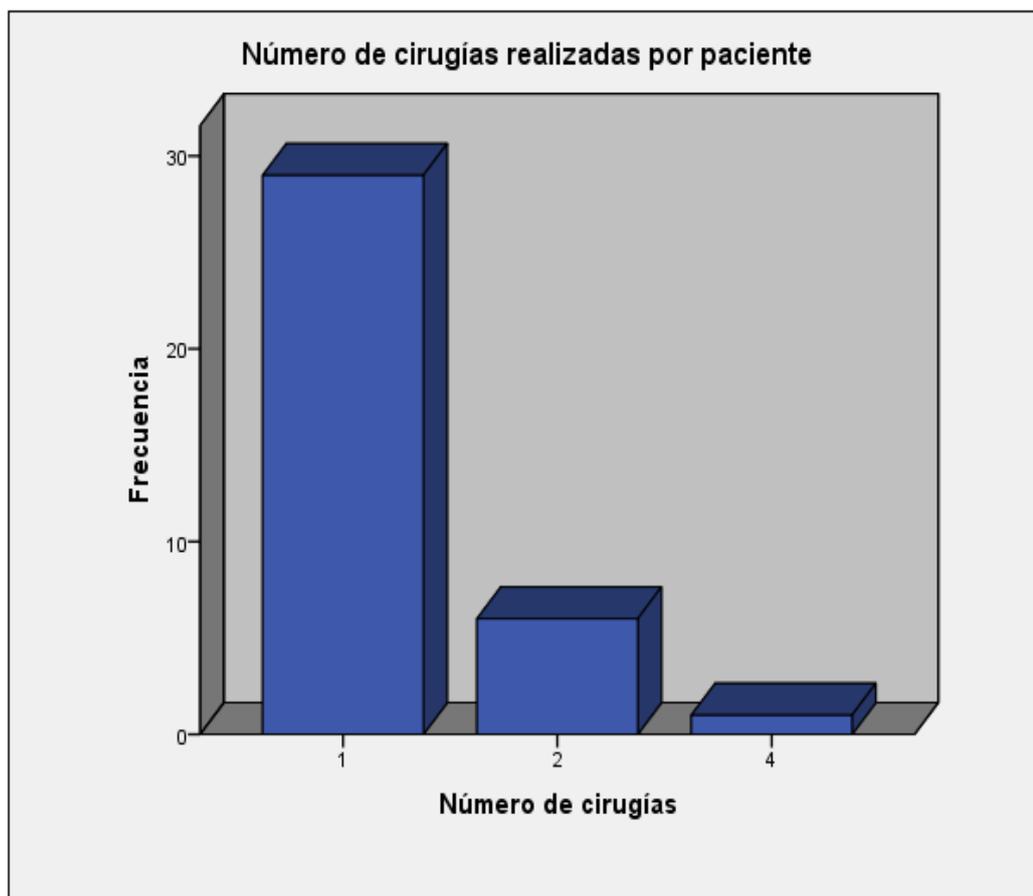
Numero de cirugías realizadas por paciente

El numero de cirugías que se realizaron a cada paciente fue en su mayoría una sola, con 80%, 6 con dos cirugías 16% y 1 solo paciente con 4 cirugías. Como se muestra en la tabla y grafica No. 15

Tabla No. 15

No. De Cirugías en un mismo paciente	Frecuencia	Porcentaje
1	29	80,6
2	6	16,7
4	1	2,8
Total	36	100,0

Grafica No. 15



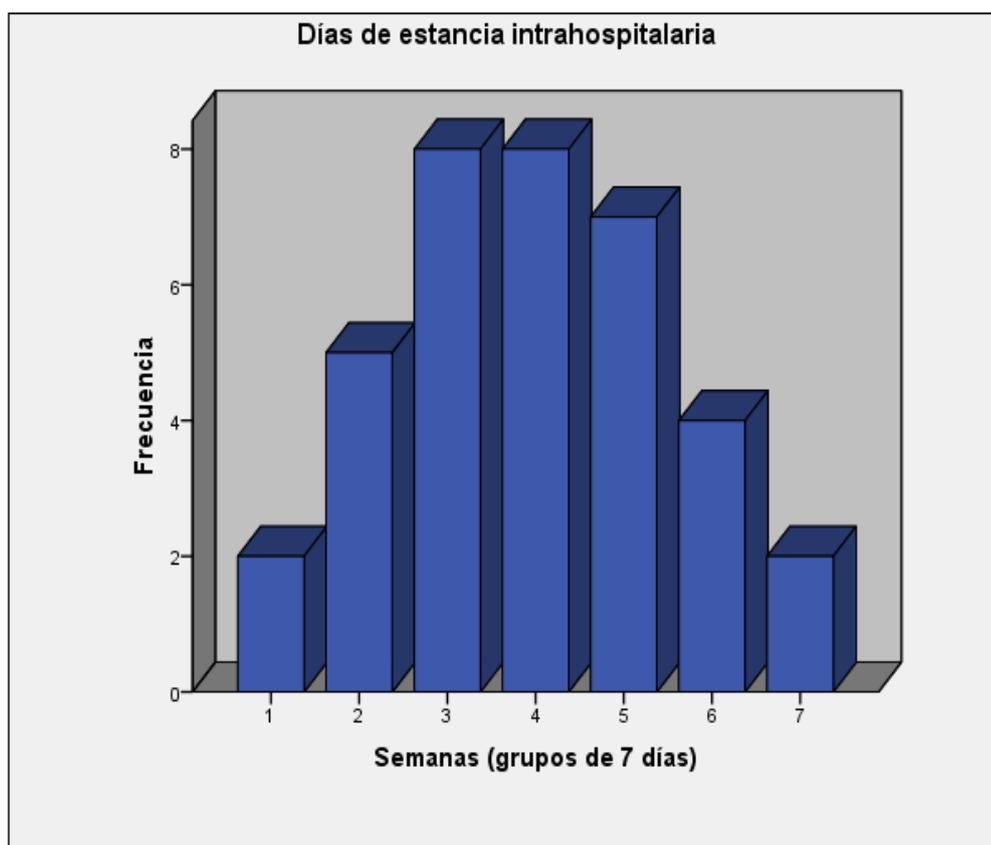
DIAS DE ESTANCIA INTRAHOSPITALARIA

Los días de estancia en el hospital expresados en semanas, tuvieron distribución casi normal siendo los más frecuentes de 3 a 4 semanas con 22.2% c/u, iniciando con 2 semanas y terminando con 7 semanas los de mínima y máxima estancia respectivamente.

Tabla No. 16

Días de estancia en hospital	Frecuencia	Porcentaje
1	2	5,6
2	5	13,9
3	8	22,2
4	8	22,2
5	7	19,4
6	4	11,1
7	2	5,6
Total	36	100,0

Grafica No. 16



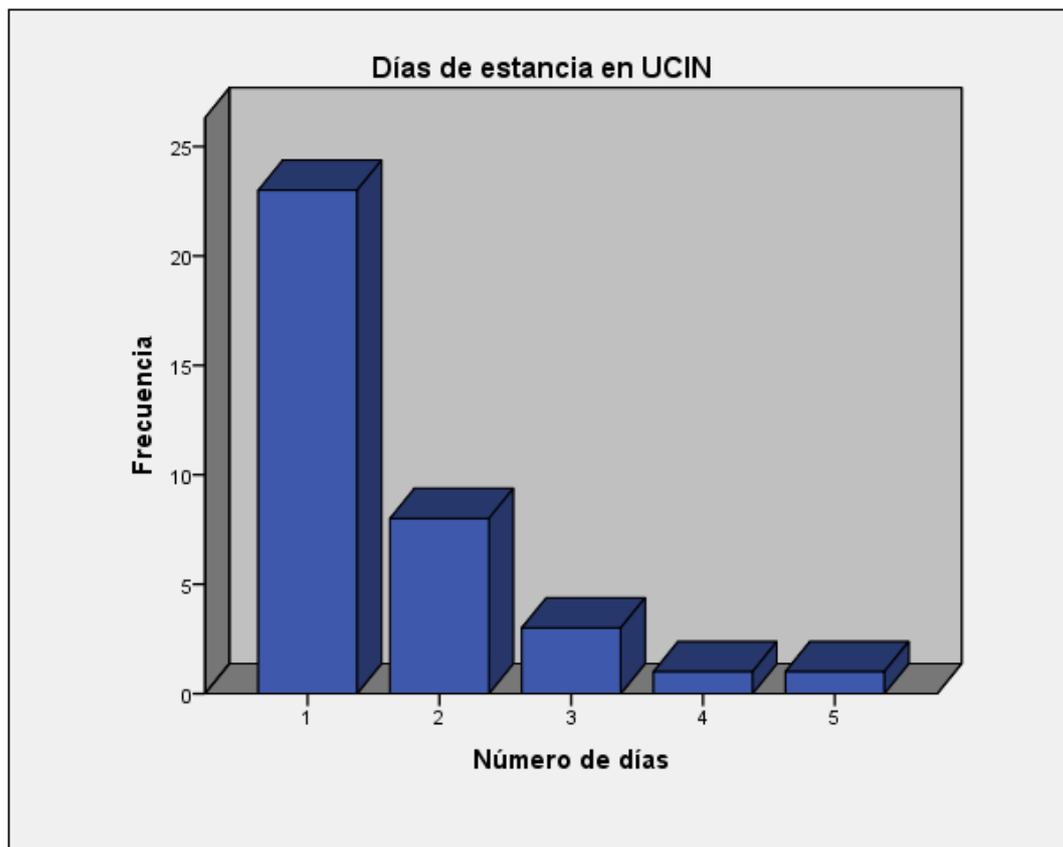
DIAS DE ESTANCIA EN UCIN

Los días de estancia en la UCIN, registrados como semanas, fueron con más frecuencia en 23 casos, de una semana o menos de estancia, seguidos por 8 pacientes con 2 semanas, y 3 pacientes con 3 semanas, solamente dos pacientes estuvieron con 4 y 5 semanas, en su mayoría los pacientes se vieron internados una sola semana en la UCIN

Tabla No. 17

Días de estancia en UCI	Frecuencia	Porcentaje
1	23	63,9
2	8	22,2
3	3	8,3
4	1	2,8
5	1	2,8
Total	36	100,0

Grafica No. 17



Distribución de casos según complicaciones.

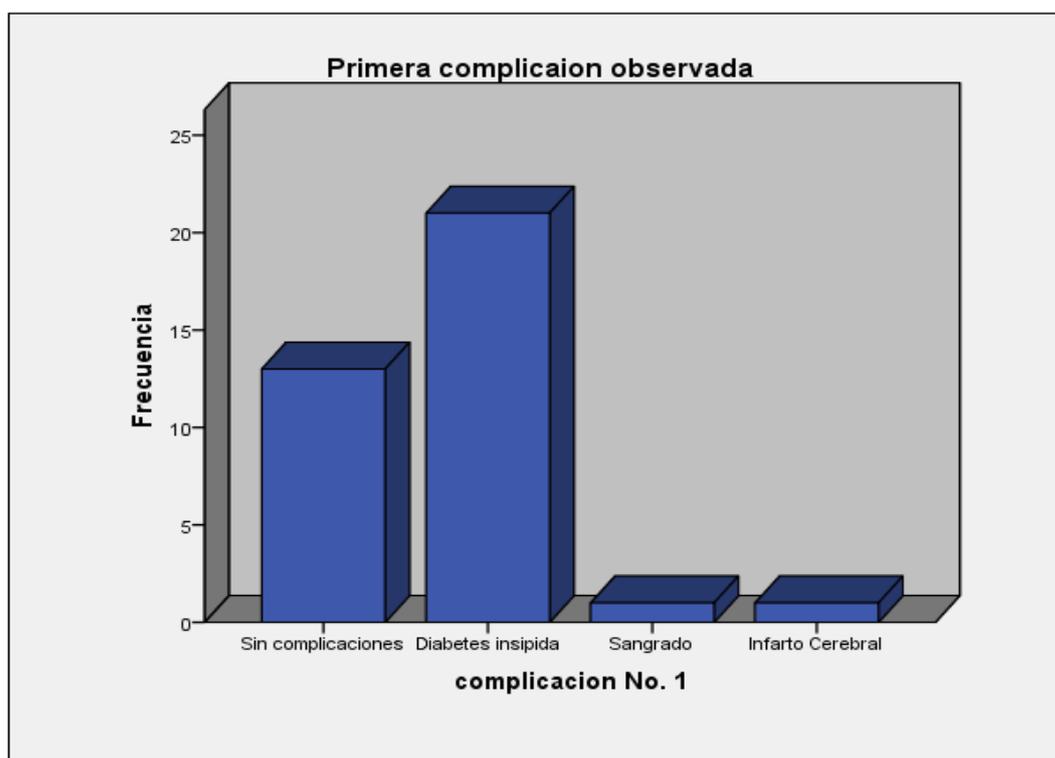
Al analizar el resultado consignados las siguientes tablas se podría afirmar que la complicación más frecuente es la diabetes insípida (21%) resultado esperado de acuerdo con la literatura, seguida en el tercer puesto por el sangrado y el infarto cerebral. El 13% de los pacientes no presentaron complicaciones. De ese porcentaje que presentaron complicaciones solo el 4% presentaron una segunda complicación y de esos solo el 4% presentaron una tercera. La descripción de cada una de estas se encuentra en las tablas a continuación.

COMPLICACION 1

Tabla No. 18

Complicación primera	Frecuencia	Porcentaje
Sin complicaciones	13	36,1
Diabetes insípida	21	58,3
Sangrado	1	2,8
Infarto Cerebral	1	2,8
Total	36	100,0

GraficaNo.18

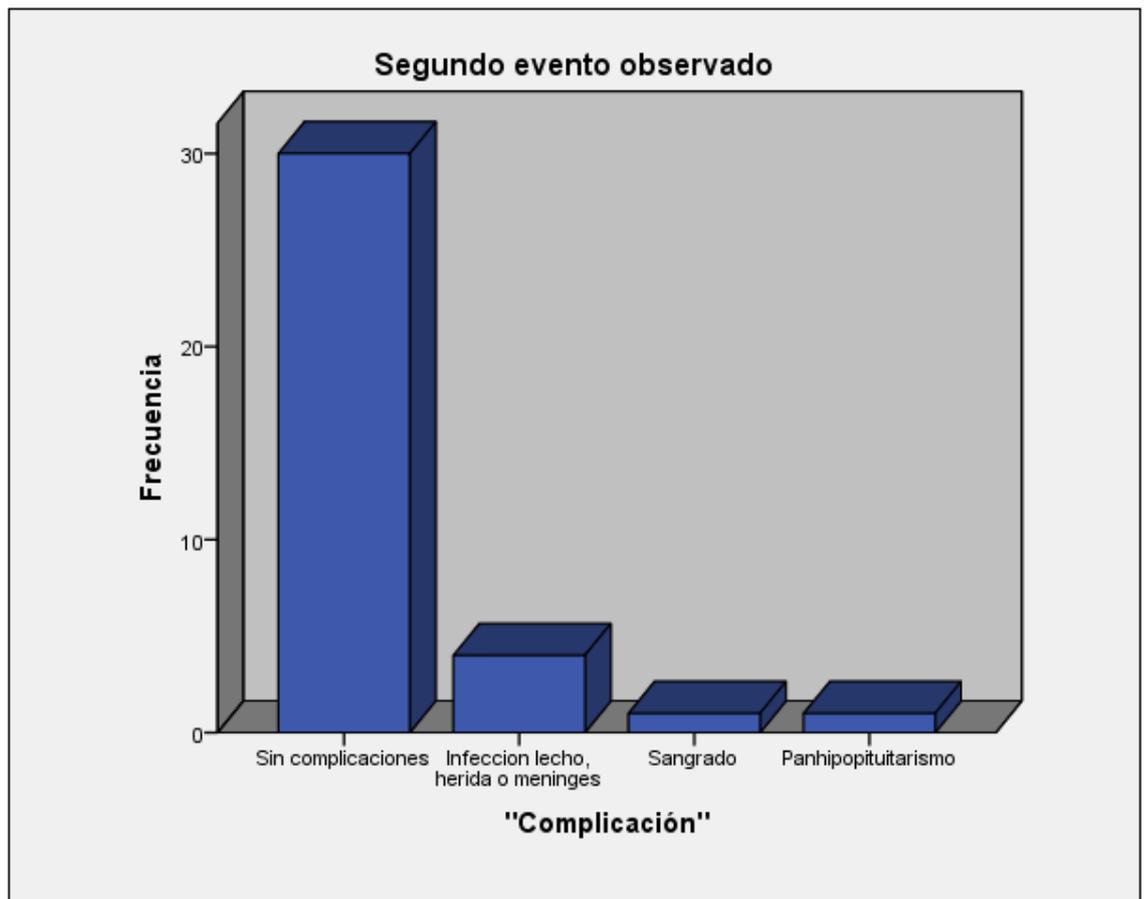


“COMPLICACION” 2

Tabla No. 19

Segundo evento más común	Frecuencia	Porcentaje
Sin complicaciones	30	83,3
Infección lecho, herida o meninges	4	11,1
Sangrado	1	2,8
Panhipopituitarismo	1	2,8
Total	36	100,0

Grafica No. 19

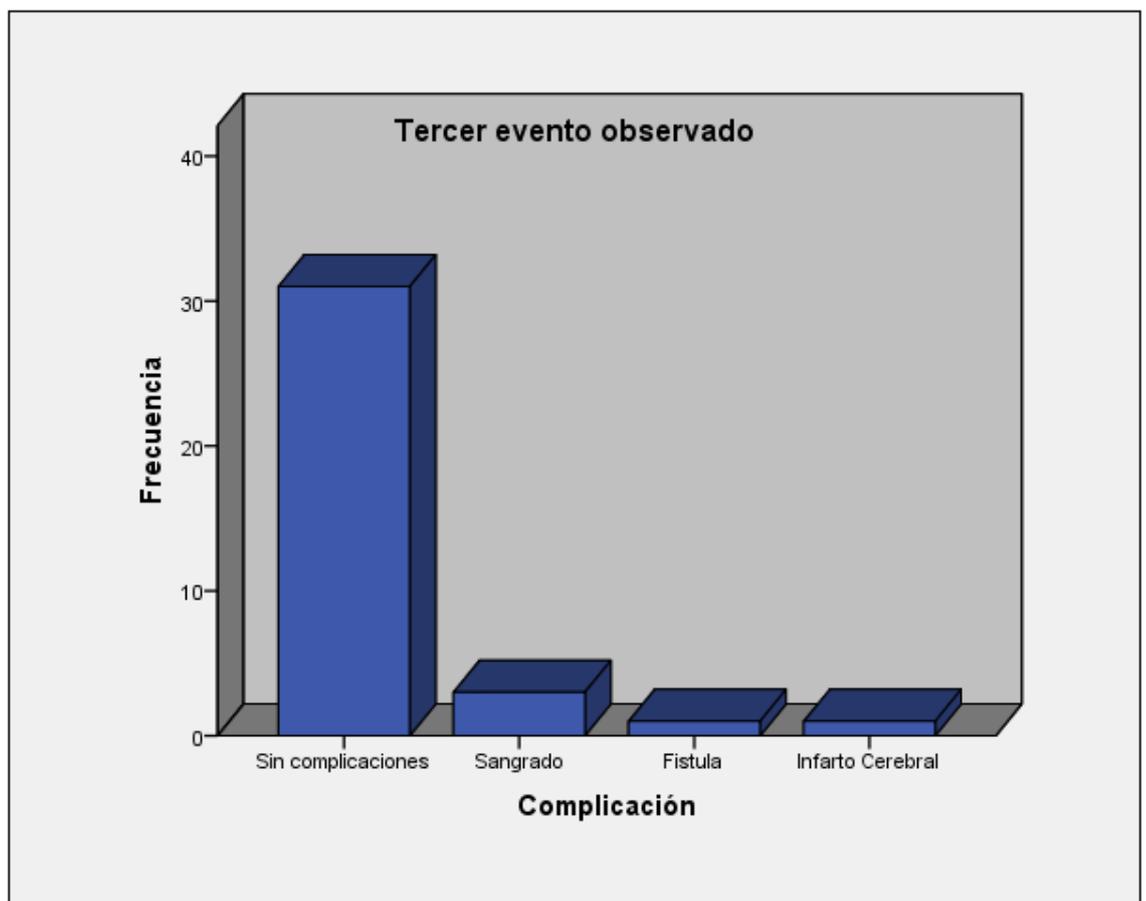


COMPLICACION 3

Tabla No. 20

Segundo complicación	Frecuencia	Porcentaje
Sin complicaciones	31	86,1
Sangrado	3	8,3
Fistula	1	2,8
Infarto Cerebral	1	2,8
Total	36	100,0

Grafica No. 20

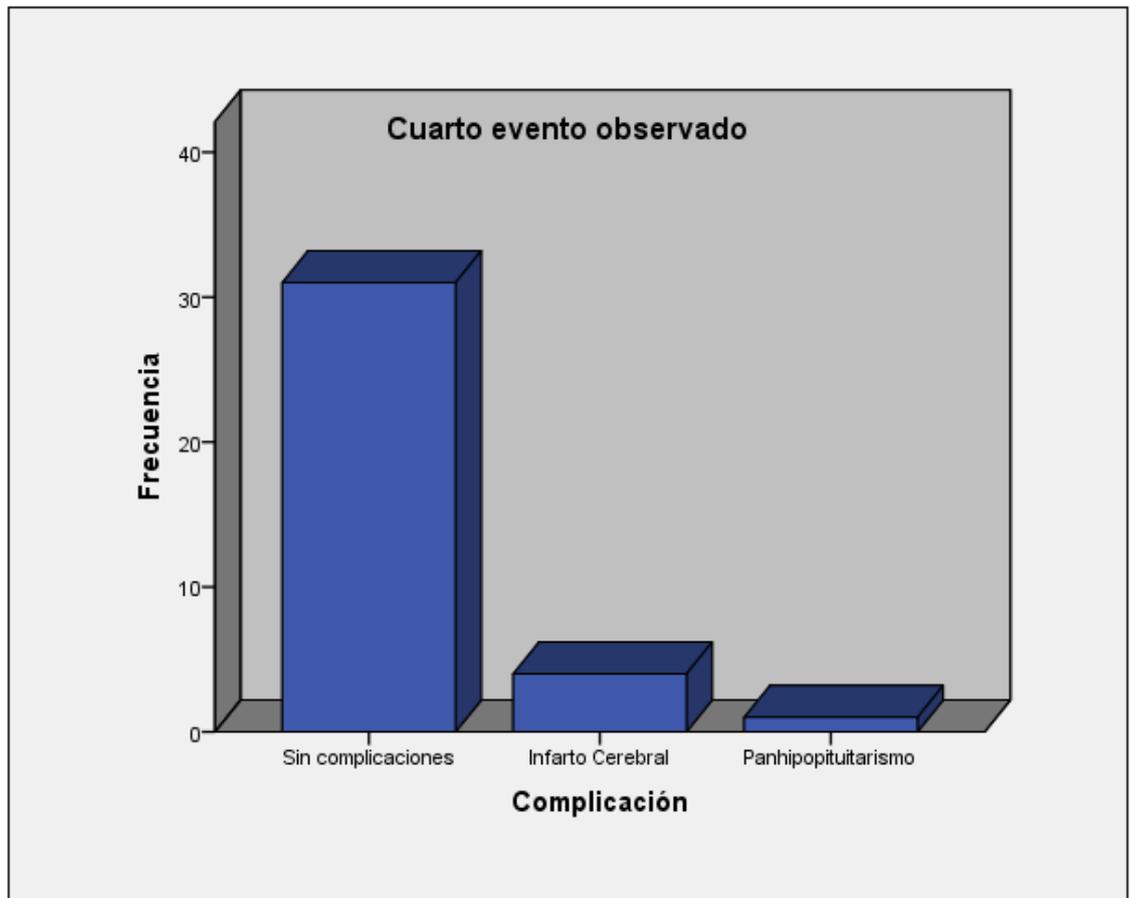


Cuarta complicación más común

Tabla No. 21

Cuarta complicación más frecuente	Frecuencia	Porcentaje
Sin complicaciones	31	86,1
Infarto Cerebral	4	11,1
Panhipopituitarismo	1	2,8
Total	36	100,0

Grafica No. 21



Resultados en la evolución clínica los primeros 6 meses

La evolución de los pacientes al llegar a los 6 meses de postoperatorio, fue evaluada por el seguimiento neuroquirúrgico, el oftalmológico y el endocrinológico, reportándose en tres rubros de mejoría, con las evaluaciones correspondientes. Se encontró mejoría en el 83 % de los pacientes, sin mejoría en 3 casos completado 8%. También hay 3 pacientes que no sobrevivieron.

Tabla No. 22

Resultado clínico y de laboratorio evaluado a los 6 meses PO	Frecuencia	Porcentaje
Mejoría	30	83,3
Sin mejoría	3	8,3
Defuncion	3	8,3
Total	36	100,0

Grafica No. 22



Pacientes en los que se empleó radioterapia (RT) complementaria

El escaso número de pacientes a partir de la incorporación de la radioterapia en el Hospital General de México, únicamente se encuentran 4 casos con seguimiento y manteniéndose asintomáticos en la evolución, sin recidivas tumorales, con una sola operación, y con laboratorios normales, alguno de ellos con 9 años de evolución.

Tabla No. 23

Pacientes con tratamiento RT/RC	Frecuencia	Porcentaje
No	32	88,9
Si	4	11,1
Total	36	100,0

Es importante comentar la mortalidad de nuestro estudio, determinada en 8.33%, muy elevada.

También cabe describir que una de las defunciones, corresponde a la paciente que se detectó a más temprana edad de los 9 años, la que tuvo el mayor número de cirugías con 4 en total, mismas que fueron transesfenoidal, transcraneal unilateral y bilateral a los 9, 20 y 27 años de edad, la última de ellas relacionada con la defunción, en la cual se le practicaron 2 cirugías, y con las 4 complicaciones descritas. Tuvo diagnóstico patológico de productor de GH, y de talla mayor a la esperada, sin estar consignada como gigantismo, con estadio de Hardy modificado de E IV al entrar a la última cirugía.

Como casos únicos se encontró un paciente masculino de 16 años, con AH no productor con síndrome de Frohlich, con 4 años de evolución desde los primeros síntomas hasta su cirugía, fueron retraso en el crecimiento y desarrollo sexual, tuvo 2 cirugías en total, una transcraneal y otra transesfenoidal sin presentar ninguna complicación, y su estadio clínico fue E II en la última cirugía, reportado como mejoría a los 6 meses.

Otro caso aislado fue una mujer de 19 años con 5 años de evolución a la que se realizó previamente resección suprarrenal, desarrollando síndrome de Nelson. Se le realizaron dos cirugías en internamientos diferentes, una

transesfenoidal y la siguiente transcraneal, ambas sin presentar complicaciones, reportada también como mejoría a los 6 meses.

Otro caso digno de mencionar fue un masculino de 20 años de edad, pese a tener síntomas de casi 5 años de evolución, con alteración endocrina, visual y cefalalgia, acudió a tratamiento con datos de apoplejía hipofisiaria, desencadenada por un trauma craneocefálico referido como leve. Se realizó 1 sola cirugía, en estadio IV C se reportó adenoma productor de PRL, sin complicaciones, egresado con mejoría visual, y con mejoría en la revisión a 6 meses.

ANALISIS DE RESULTADOS

Es importante aclarar que esta patología en este grupo etario esta pobremente descrita en la literatura.

Con los resultados antes comentados se puede concluir que estos son concordantes en su mayoría con los reportados en la literatura con relación a todos los rubros descritos anteriormente, aunque la mayor parte de datos son procedentes de estudios en adultos, por lo menos mayores de 18 años.

Aunque no se reportan en otras series los días de estancia en el hospital, en este estudio reportamos un promedio largo, comparado con la estancia en UCI del propio estudio, puede tener causa en el retraso de la programación quirúrgica por el grande volumen de pacientes en contraste con la infraestructura del Hospital General de México.

Lo anterior con respecto a casos analizados con una sintomatología, si bien no tan clara, podría inferir un problema neurológico, que fue evaluada por lo menos por un médico, y acuden a tratamiento en forma tardía con comprobado número mayor de complicaciones.

El retraso en el tratamiento quirúrgico, una vez establecido el diagnóstico, y tratándose de pacientes los cuales desde un principio, son candidatos a resección, es debido en parte al tratamiento de médico que pudiera resultar en citorreducción. Aunque posiblemente también a la idiosincrasia del perfil socioeconómico de la población que se atiende en la institución.

Con relación a estos trabajos previos se puede decir que nuestra mortalidad es mayor, aunque el grupo etario analizado es completamente diferente lo que hace este valor no sea realmente valorable, y los reportes en su mayoría son de series transesfenoidal, y en nuestro estudio se incluyen los casos transcraneales con una morbimortalidad mayor.

Aunque es importante que la n que se alcanzó no permite sino dar tendencias mas no seguridad desde el punto de vista estadístico.

Así mismo se identificó la mejoría importante de pacientes con radioterapia complementaria, sin requerir de mayor numero de cirugías, y asintomáticos a un plazo que varía de 2 a 9 años, conservándose asintomáticos y con laboratorios normales.

Por otro lado importante resaltar que este trabajo se propuso como la base de una línea de investigación en este tópico.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Mindermann T, Wilson CB: Pediatric pituitary adenomas. *Neurosurgery* 1995;36:259–269.
- 2.- Gokalp HZ, Deda H, Attar A, Ugur HC, Arasil E, Egemen N: The neurosurgical management of prolactinomas. *J Neurosurg Sci* 2000;44:128–132.
- 3.- Méndez Viveros A: Adenomas hipofisarios: Tesis Biblioteca HGM, 1999.
- 4.- Félix Ignacio, Adenomas de Hipófisis, 1998; 97-111. Edit. Auroch. Horvath E, Kovacs K, Scheithauer BW, et al: Pituitary adenomas producing growth hormone, prolactin, and one or more glycoprotein hormones: a histologic, immunohistochemical, and ultrastructural study of four surgically removed tumors. *Ultrastruct Pathol* 1983;5:171–183.
- 5.- García Lagarde Eutimio: Adenomas Hipofisarios en menores de 20 años; Tesis Biblioteca HGM, 2000.
- 6.- Boop FA, Teo C, Pihoker K: Pediatric pituitary tumors; in Krisht AF, Tindall GT (eds): *Comprehensive Management of Pituitary Disorders*. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 1999, pp 315–326.
- 7.-Lafferty AR, Chrousos GP: Pituitary tumors in children and adolescents. *J Clin Endocrinol Metab* 1999;84:4317–4323.
- 8.-Rhoton AL Jr, Natori Y: The Orbit and Sellar Region. *Microsurgical Anatomy and Operative Approaches*. New York, Thieme, 1996, p 311.
- 9.- Leinung MC, Kane LA, Scheithauer BW, et al: Long term follow-up of transsphenoidal surgery or the treatment of Cushing's disease in childhood. *J Clin Endocrinol Metab* 1985;80:2475–2479.
- 10.- Beck-Peccoz P, Bruckner-Davis F, Persani L, Smallridge RC, Weintraub BD: Thyrotropin-secreting pituitary tumors. *Endocr Rev* 1996;17:610–638.

- 11.- Guinto Balanzar G, *et al.* Macroadenomas de hipófisis. Un reto neuroquirúrgico, *MG Cir Ciruj* 2003; 71: 350-358.
- 12.- Abe T, Tara LA, Lüdecke DK: Growth hormone-secreting pituitary adenomas in childhood and adolescence: features and results of transnasal surgery. *Neurosurgery* 1999;45:1–10.
- 13.- FitzPatrick M, Tartaglino LM, Hollander MD, Zimmerman RA, Flanders AE: Imaging of sellar and parasellar pathology. *Radiol Clin North Am* 1999;37:101–121.
- 14.- Burger PC, Scheithauer BW, Vogel FS: Region of the Sella Turcica. *Surgical Pathology of the Nervous System and its Coverings*, ed 4. New York, Churchill Livingstone, 2002, pp 437–497.
- 15.- Zervas N: Surgical results in pituitary adenomas: results of an international survey; in Zervas N, Black PM, Ridgeway EC (eds): *Secretory Tumours of the Pituitary Gland*. New York, Raven Press, 1984, pp 377–385.
- 16.- Blackwell RE, Younger BJ: Long-term medical therapy and follow up of pediatric adolescent patients with prolactin-secreting macroadenomas. *Fer til Steril* 1986;45:713–716.
- 17.- Johnston LB, Grossmann AB, Plowman PN, *et al.*: Normal final height and apparent cure after pituitary irradiation for Cushing's disease in childhood: long-term follow-up of anterior pituitary function. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1998;48:663–667.
- 18.- Eugster EA, Pescovitz OH: Gigantism. *J Clin Endocrinol Metab* 1999;84:4379–4384.
- 19.- Acquati S, Pizzocaro A, Tomei G, *et al.*: A comparative evaluation of effectiveness of medical and surgical therapy in patients with macroprolactinoma. *J Neurosurg Sci* 2001;45:65–69.
- 20.- Webster J, Piscitelli G, Polli A, Ferrari CI, Ismail I, Scanlon MF: A comparison of cabergoline and bromocriptine in the treatment of hyperprolactinemic amenorrhea. Cabergoline Comparative Study Group. *N Engl J Med* 1994;331:904–909.

- 21.- Turkalj I, Braun P, Krupp P: Surveillance of bromocriptine in pregnancy. JAMA 1982;247: 1589–1591.
- 22.- Semple PL, Vance ML, Findling J, Laws ER: Transsphenoidal surgery for Cushing's disease: outcome in patients with a normal magnetic resonance imaging scan. Neurosurgery 2000;46:553–559
- 23.- Estrada J, Boronat M, Mielgo M, et al: The long-term outcome of pituitary irradiation after unsuccessful transsphenoidal surgery in Cushing's disease. N Engl J Med 1997;336:172–177.
- 24.- Morange-Ramos I, Regis J, Dufour H, et al: Gamma-knife surgery for secreting pituitary adenomas. Acta Neurochir (Wien) 1998;140:437–443.
- 25.- Woollons AC, Balakrishnan V, Hunn MK, Rajapaske YR: Complications of trans-sphenoidal surgery: the Wellington experience. Aust NZ J Surg 2000;70:405–408.
- 26.- Hardy, J: Transsphenoidal surgery of intracranial neoplasm. Advances in neurology, Thompson R A and Green (Eds), Raven Press, New York, 1976, Vol 15: Neoplasia in the central nervous system: 261-274.