



**UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
CARRERA DE MEDICINA**

**TEMA:**

**Caracterización de adenomas hipofisarios en el Hospital  
Universitario de la ciudad de Guayaquil (2013-2015)**

**AUTOR (A):**

Echeverría Lolín Indrid Mayumi  
Mancero Merino Andrés Luis

**Trabajo de Titulación previo a la Obtención del Título de:  
MÉDICO**

**TUTOR:**

Dr. Barquet Abi-Hanna Giaffar Joffre

**Guayaquil, Ecuador  
2016**



**UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
CARRERA DE MEDICINA**

**CERTIFICACIÓN**

Certificamos que el presente trabajo fue realizado en su totalidad por **indrid Mayumi Echeverria Lolin, Andrés Luis Mancero Merino**, como requerimiento parcial para la obtención del Título de **MEDICO**.

**TUTOR (A)**

**OPONENTE**

---

Dr. Giaffar Barquet Abi-hanna

**DECANO(A)/  
DIRECTOR(A) DE CARRERA**

**COORDINADOR(A) DE ÁREA  
/DOCENTE DE LA CARRERA**

---

Dr. Gustavo, Ramírez Amat

---

Dr. Diego, Vásquez Cedeño

**Guayaquil, a los 22 días del mes de abril del año 2016**



**UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
CARRERA DE MEDICINA**

## **DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD**

Yo, **Indrid Mayumi Echeverría Lolín**

### **DECLARO QUE:**

El Trabajo de Titulación Caracterización de adenomas hipofisarios en el Hospital Universitario de la ciudad Guayaquil (2013-2015) previo a la obtención del Título de médico, ha sido desarrollado en base a una investigación exhaustiva, respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan al pie de las páginas correspondientes, cuyas fuentes se incorporan en la bibliografía. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance científico del Trabajo de Titulación referido.

**Guayaquil, a los 22 días del mes de abril del año 2016.**

**EL AUTOR (A)**

---

**Indrid Mayumi Echeverría Lolín**



**UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
CARRERA DE MEDICINA**

## **DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD**

**Yo, Andrés Luis Mancero Merino**

### **DECLARO QUE:**

El Trabajo de Titulación Caracterización de adenomas hipofisarios en el Hospital Universitario de la ciudad Guayaquil (2013-2015) previo a la obtención del Título de médico, ha sido desarrollado en base a una investigación exhaustiva, respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan al pie de las páginas correspondientes, cuyas fuentes se incorporan en la bibliografía. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance científico del Trabajo de Titulación referido.

**Guayaquil, a los 22 días del mes de abril del año 2016.**

**EL AUTOR (A)**

---

**Andrés Luis Mancero Merino**



**UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
FACULTAD D CIENCIAS MÉDICAS  
CARRERA DE MEDICINA**

## **AUTORIZACIÓN**

Yo, **Indrid Mayumi Echeverría Lolín**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación: Caracterización de adenomas hipofisarios en el Hospital Universitario de la ciudad Guayaquil (2013-2015), cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

**Guayaquil, a los 22 días del mes de abril del año 2016.**

**EL (LA) AUTOR(A):**

---

**Indrid Mayumi Echeverría Lolín**



**UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
FACULTAD D CIENCIAS MÉDICAS  
CARRERA DE MEDICINA**

## **AUTORIZACIÓN**

Yo, **Andrés Luis Mancero Merino**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación: Caracterización de adenomas hipofisarios en el Hospital Universitario de la ciudad Guayaquil (2013-2015), cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

**Guayaquil, a los 22 días del mes de abril del año 2016.**

**EL (LA) AUTOR(A):**

---

**Andrés Luis Mancero Merino**

## **AGRADECIMIENTO**

A la Universidad  
Por haber contribuido a mi formación

A mis formadores  
Que han puesto un grano de arena  
Para llegar a este momento

A mi director de tesis,  
Dr. Barquet Abi-hanna Gaffar Joffre  
a mis compañeros, a mi familia,

En especial a mis padres y hermana  
Catalina Lolín, Pedro Echeverría y Yosuny Echeverría  
Que han participado de este proceso.

**Indrid Mayumi, Echeverría Lolín.**

## **AGRADECIMIENTO**

Agradezco a Dios, a mis padres,  
A mis hermanos, que me han brindado  
su amor y apoyo para poder lograr una  
de mis metas más anheladas.

A los maestros que  
han impartido sus conocimientos,  
y han sido nuestra ayuda y guía a lo largo de mi vida profesional.

**Andrés Luis, Mancero Merino**



## **DEDICATORIA**

Dedico esta tesis primeramente a Dios, aquel que me dio la fuerza y la perseverancia, El que me llevo a luz durante estos 6 años a pesar de lo tortuoso que fuera el camino. A mi mamá, mujer valiente de gran carácter y enorme corazón, la que siempre tuvo la palabra exacta para darme ánimos, aquella que prácticamente repitió el pregrado para acompañarme en cada instante. A mi papá, que a pesar de estar lejos por circunstancias de la vida nunca perdió de vista a su pequeña, el que me enseñó que aunque no se esté presente en cuerpo siempre se puede estar con el corazón. A mi ñaña que no por ser la última es la menos importante, la que tuvo la paciencia de acompañarme a todos lados, la que siempre le sabe poner amor y música a la vida. Y a todos aquellos que de forma indirecta permitieron que esto se hiciera realidad.

**Indrid Mayumi, Echeverría Lolín.**

## **DEDICATORIA**

Dedico esta tesis a Dios  
quién me guía en todo momento,  
a mis padres por apoyarme siempre,  
a mi hermana que me da su apoyo incondicional  
y ha sido mi ayuda constante  
y a mi hermano por su guía y ejemplo.

**Andrés Luis, Mancero Merino**

## **TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN**

---

**DR. GIAFFAR BARQUET ABI-HANNA  
PROFESOR GUÍA Ó TUTOR**

---

**DR. GUSTAVO RAMIREZ AMAT  
DECANO O DIRECTOR DE CARRERA**

---

**DR. DIEGO VASQUEZ CEDEÑO  
COORDINADOR DEL ÁREA O DOCENTE DE LA CARRERA**

---

**OPONENTE**



**UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
CARRERA DE MEDICINA**

**CALIFICACIÓN**

---

DR. GIAFFAR BARQUET ABI-HANNA  
PROFESOR GUÍA O TUTOR

---

DR. GUSTAVO RAMIREZ AMAT  
DECANO O DIRECTOR DE CARRERA

---

DR. DIEGO VASQUEZ CEDEÑO  
COORDINADOR DEL ÁREA O DOCENTE DE LA CARRERA

---

OPONENTE

# ÍNDICE GENERAL

<b>CERTIFICACION.....</b>	<b>II</b>
<b>DECLARACION DE RESPONASABILIDAD.....</b>	<b>III</b>
<b>AUTORIZACION.....</b>	<b>V</b>
<b>AGRADECIMIENTO.....</b>	<b>VII</b>
<b>DEDICATORIA.....</b>	<b>IX</b>
<b>TRIBUNAL DE SUSTENTACION.....</b>	<b>XI</b>
<b>CALIFICACION.....</b>	<b>XII</b>
<b>INDICE GENERAL.....</b>	<b>XIII</b>
<b>INDICE DE TABLAS.....</b>	<b>XV</b>
<b>INDICE DE GRÁFICOS.....</b>	<b>XV</b>
<b>RESUMEN.....</b>	<b>XVI</b>
<b>INTRODUCCION.....</b>	<b>1</b>
<b>CAPITULO I</b>	
<b>1.1 ADENOMAS HIPOFISARIOS FUNCIONANTES.....</b>	<b>2</b>
1.1.1 ADENOMA SECRETOR DE PROLACTINA.....	2
1.1.2 ADENOMA PRODUCTOR DE HORMONA DE CRECIMIENTO...5	
1.1.3 ADENOMA PRODUCTOR DE HORMONA ADRENOCORTICOTROPICA.....	6
1.1.4 ADENOMA PRODUCTOR DE HORMONA ESTIMULANTE DE TIROIDES.....	7

CAPITULO II	
2.1 ADENOMAS NO FUNCIONANTES.....	10
2.2 EFECTOS COMPRESIVOS DE LOS ADENOMAS HIPOFISARIOS...	13
CAPITULO III	
3.1 MARCO METODOLOGICO.....	16
CAPITULO IV	
4.1 RESULTADOS.....	18
4.1.1 SUBTIPOS DE ADENOMAS.....	23
4.1.1.1 ADENOMAS NO FUNCIONANTES.....	23
4.1.1.2 PROLACTINOMA.....	23
4.1.1.3 ACROMEGALIA.....	23
4.1.1.4 ENFERMEDAD DE CUSHING.....	24
<b>5 DISCUSIÓN.....</b>	<b>25</b>
<b>6 CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....</b>	<b>28</b>
<b>6.1 CONCLUSIONES.....</b>	<b>28</b>
<b>6.2 RECOMENDACIONES.....</b>	<b>28</b>
<b>7 REFERENCIA BIBLIOGRAFICA.....</b>	<b>29</b>
<b>8 ANEXOS.....</b>	<b>35</b>

## ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 4.1 Adenomas pituitarios relación sexo, edad y tipo de adenoma .....	21
Tabla 4.2 Formas de presentación de los adenomas hipofisarios.....	22
Tabla 8.3 Base de datos de los pacientes con diagnóstico de AP.....	40
Tabla 8.4 Frecuencia en relación al género.....	41
Tabla 8.5 Frecuencia de adenomas en relación al género.....	41
Tabla 8.6 Frecuencia de tamaño de la población de estudio.....	41
Tabla 8.7 Frecuencia de funcionabilidad de adenomas en relación al tamaño	41

## ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 4.1 Incidencia de presentación de adenomas hipofisarios por año en la consulta externa del servicio de endocrinología del Hospital Universitario de la ciudad de Guayaquil.....	19
Gráfico 4.2 Frecuencia de presentación de adenomas hipofisarios en la consulta externa del servicio de endocrinología del Hospital Universitario de la ciudad de Guayaquil .....	20
Gráfico 4.3 Tamaño de los adenomas hipofisarios.....	21
Gráfico 8.4 Formas de presentación de adenomas pituitarios.....	35

## RESUMEN

**Introducción:** Los tumores hipofisarios representan la cuarta parte de las neoplasias intracraneales, en su mayoría adenomas, pueden aumentar la morbi mortalidad.

**Objetivo:** Establecer la frecuencia y formas de presentación de los adenomas hipofisarios en el Hospital Universitario de Guayaquil.

**Materiales y métodos:** Se realizó un estudio descriptivo transversal de 112 pacientes atendidos en consulta externa del servicio de endocrinología periodo 2013-2015.

**Resultados:** La tasa de prevalencia es de 7/1000 pacientes, predominado el sexo femenino, entre 20-39 años. Los adenomas funcionantes (73%), más frecuentes son secretores de prolactina y hormona de crecimiento en un 40 y 30.4% respectivamente y no funcionantes (27%). Déficit visual y galactorrea fueron los síntomas predominantes.

**Conclusión:** Los hallazgos coinciden con lo descrito en la literatura en cuanto a frecuencia, edad y formas de presentación.

**Palabras claves:** Adenoma, hipófisis, adenoma funcionantes, no funcionantes, prolactinoma.

## ABSTRACT

**Context:** Pituitary tumors account for one fourth of all intracranial neoplasm. Within these tumors, adenomas have been identified as the most common presentation. Invasive forms can result in a higher risk of morbidity and mortality.

**Objective:** Establish which type and form of presentation is the most common between the different pituitary tumors in the University Hospital of Guayaquil, from 2013 to 2015.

**Methods:** A descriptive, transversal study was performed based on 112 medical histories, obtained from the outpatient care of the endocrinology department.

**Results:** The prevalence of pituitary adenomas was 7/1 000 patients, being predominant in females between 20-39 years old. Seventy-three patients had a functionary adenoma (prolactin secreting pituitary adenoma 40% and growth hormone secreting adenoma 30,4%), meanwhile 27%, were non-functionary. Visual deficit and galactorrhea were the most common form of presentation.

**Conclusion:** Our findings support those found in previous studies. **Key word:** Adenoma, pituitary, functionary adenoma, non-functionary, prolactinoma.



## INTRODUCCIÓN

Los tumores hipofisarios representan el 10-15% de la enfermedad neoplásica primaria intracraneal (1,2). La mayoría de estos son incidentalmente detectados por medio de la TC y RM (3). Pueden ser clasificados por su tamaño y por su funcionalidad. Dentro de los adenomas funcionantes tenemos los secretores de GH (26.8 %), prolactina (17.8 %), TSH (1.2 %), ACTH (7.7 %) y FSH (4.4 %) (4). De los cuales los más comunes son los PRLomas y los GHomas, los adenomas restantes son de rara presentación (5) y el resto son considerados no funcionantes. Los tumores hipofisarios clínicamente relevantes que presentan alteraciones de la secreción hormonal o efecto de masa son raros, con una prevalencia estimada de 200/1 000 000.

La frecuencia de adenomas pituitarios no es la misma entre las diferentes edades. El tumor más frecuente en la infancia temprana son los secretores de ACTH. A partir de la segunda, tercera y cuarta década son los prolactinomas, mientras que de los 40 años en adelante predominan los adenomas pituitarios no funcionantes (2). A pesar de los datos obtenidos de varios estudios para determinar la distribución de adenomas conforme a la edad, la información es contradictoria (5). La mayoría suelen ser asintomáticos, pero pueden presentar signos/síntomas neurológicos o disfuncionales hormonales. Sintomatología aguda de cefalea, galactorrea, déficit visual son unos de los más comunes (4).

Este estudio propone ser uno de los primeros estudios realizados en la ciudad de Guayaquil que investigue los adenomas hipofisarios como principal patología y logre establecer un registro de tumores hipofisarios basándose en su frecuencia/incidencia y forma de presentación. Estableciendo características clínicas precisas para su diferenciación, permitiendo una mejor estandarización del diagnóstico, exploración epidemiológica con un mejor enfoque terapéutico.

## **CAPITULO I**

### **1.1. ADENOMAS HIPOFISIARIOS FUNCIONANTES**

#### **1.1.1 ADENOMA SECRETOR DE PROLACTINA**

Es la neoplasia más frecuente de la hipófisis anterior, con una incidencia mayor en la infancia y adolescencia presentándose un 40% mayor que otros adenomas y un promedio de 55% de todos los tumores pituitarios funcionantes (6). Predominan en el género femenino, siendo la mayoría pequeños, intraselares y de crecimiento lento (6,7). Adenomas de mayor tamaño se presentan en su mayoría en hombres y en paciente jóvenes (7,8). Los prolactinomas gigantes (> 4cm), son menos frecuentes (2-3%) raros e invasivos, capaces de crear efecto de masa por compresión de estructuras subyacentes, dando como sintomatología perdida visual, parálisis motora extraocular y disfunción sexual por la hipersecreción de prolactina (6, 8, 9). Debido a esto, es de vital importancia reconocer las manifestaciones clínicas y realizar un diagnóstico oportuno para implementar un tratamiento adecuado.

Se consideran rangos normales de prolactina (PRL) entre 2-23 ng/ml (9). Sin embargo la manifestación clínica predominante en esta patología es la hiperprolactinemia en niveles por encima de 20 ng/ml en hombres y 25 ng/ml en mujeres, valor que generalmente se correlaciona al tamaño tumoral. Niveles entre 50-300 ng/ml se relacionan con microprolactinomas y 200-5000 ng/ml macroprolactinomas respectivamente (8, 9). Células lactótropas se encargan de la liberación de prolactina en la glándula pituitaria siendo su función principal generar leche con efectos secundarios sobre la función gonadal. Presentando una mayor incidencia en personas entre los 20 y 30 años, el aumento de prolactina interrumpe la producción de hormonas gonadotropas inhibiendo la

liberación de hormona luteinizante y folículoestimulante, resultando en hipogonadismo e infertilidad (7, 8, 10).

Los síntomas más frecuentes en mujeres son galactorrea, amenorrea e infertilidad. Mujeres premenopáusicas se presentan con microprolactinomas debido que en sus etapas iniciales presentan sintomatología clásica, lo contrario ocurre en posmenopáusicas donde se identifican adenomas de mayor tamaño por su efecto de masa (8, 10). La afectación neurológica se da por la compresión de estructuras subyacentes que ocasionan cefaleas, neuropatías, síntomas visuales o hipopituitarismo (7, 8). En el hombre es poco frecuente pero si lo hace, un 80% corresponden a macroadenomas con rara presentación de galactorrea y ginecomastia. Las manifestaciones más imperceptibles son la disminución del libido sexual y disfunción eréctil (10). A largo plazo en ambos sexos un hipogonadismo puede llevar a una disminución de la densidad ósea debido al efecto inhibitorio de la prolactina ejercida sobre los esteroides que conlleva a deficiencias de testosterona y estrógeno (6, 9).

Las etiologías de hiperprolactinemia se dividen en tres categorías principales, pueden ser de origen psicológico, farmacológico o patológico. Dentro de las causas psicológicas más importantes son el embarazo y lactancia. Lucio Vilar y Maria Fleseuri afirman que durante este proceso los niveles de prolactina se incrementan progresivamente desde los 200 a 500 ng/ml (4000 to 10000 mU/L), debido a las altas concentraciones de estrógeno (9,10). A su vez, el ejercicio, dieta, stress y la estimulación neurogénica de los pectorales o pezones pueden elevar los niveles de prolactina (6).

Los medicamentos son la forma más frecuente de hiperprolactinemia no tumoral. Cualquier droga que interrumpa el sistema dopaminérgico o bloquee su receptor puede incrementar los niveles de prolactina, incluyen drogas que impidan su recaptación (inhibidores de la monoaminoxidasa, antidepresivos tricíclicos, inhibidores de la recaptación de serotonina), disminuyan serotonina

(reserpine, metildopa), incrementen la transcripción de prolactina (estrógenos) o antagonicen los receptores dopaminérgicos de las células lactótropas (risperidona, metoclopramida, haloperidol) (6,8). De acuerdo a un estudio multicéntrico los antidepresivos y neurolépticos representan la mayor causa de hiperprolactinemia con un 82.2%. Otros estudios demostraron la asociación en cada grupo terapéutico: neurolépticos (31%), antidepresivos (26%), antagonistas del receptor H2 (5%), y otras drogas (10%) (6,10). Actualmente los nuevos antipsicóticos atípicos se caracterizan por mejorar el efecto antipsicótico y en disminuir los efectos adversos neurológicos y endocrinos, con la excepción de risperidona y amisulprida que se asocian a niveles altos de prolactina (10).

Las causas patológicas más frecuentes que se presentan con hiperprolactinemia son hipotiroidismo primario (40%) y un 22% en hipotiroidismo subclínico, pero los niveles se normalizan con el reemplazo hormonal tiroideo (10). En los pacientes con acromegalia (40%) pueden presentar hiperprolactinemia (8). El mecanismo más frecuente se debe a un aumento de los niveles de TRH (hormona liberadora de tiotropina), que estimulan la secreción de prolactina. Otros mecanismos que han sido considerados son la reducción del aclaramiento de PRL, disminución de la sensibilidad del efecto supresor dopaminérgico y el descenso de los niveles circulantes de hormonas tiroideas (6,8, 10). La hiperprolactinemia también puede ocurrir en un 30% en pacientes con insuficiencia renal crónica y 80% en aquellos que requieren hemodiálisis, esto probablemente se debe a una disminución del aclaramiento o aumento de PRL debido a un desorden hipotalámico. A su vez con una menor frecuencia una moderada hiperprolactinemia se puede presentar en cirrosis alcohólica (16-100%) y cirrosis no alcohólica (5 hasta 13%), pero en estos casos se desconoce la causa (6,10).

### **1.1.2 ADENOMA PRODUCTOR DE HORMONA DE CRECIMIENTO**

Los adenomas productores de Hormona de Crecimiento (GH) representan el 20% de los tumores hipofisarios en material quirúrgico. Su prevalencia es de aproximadamente 40-80 /1000000, con una incidencia anual de 3-4 casos nuevos por millón (11), reportándose en la actualidad un aumento de la prevalencia. No tiene predilección de género. La mayoría de los macroadenomas (70%) (12) presentan un diagnóstico tardío entre 5 a 10 años (13) debido a su sintomatología insidiosa.

Sólo 60% de los tumores provenientes de pacientes con acromegalia corresponden a adenomas somatotropos puros, 25% son adenomas mixtos de células somato/mamótropas, 10% son adenomas de células mamosomatotropas y 5% corresponde a adenomas acidófilos derivados de un stem cell primordial y que representaría al progenitor común de las células de GH y PRL (14). El resultado de esta hipersecreción crónica de la HG es la acromegalia, causada en un 90% por adenomas hipofisarios secretores de GH y en menor proporción tumores pancreáticos, pulmonares y ováricos (15). La acromegalia es una enfermedad rara de progresión lenta, asociado a una morbilidad significativa (11) y aumento de la mortalidad (16). Se caracteriza por presentar cambios en la apariencia, deformidades esqueléticas y trastornos metabólicos. El gigantismo se produce cuando el exceso de GH se manifiesta en la juventud, antes de la fusión de las epífisis. Su prevalencia estimada es 36-60 casos / 1 000 000 habitantes, con tres a cuatro casos nuevos por 1 000 000 habitantes por año (13). Sin embargo, la prevalencia más alta (86/1 000 000) ha sido reportado en un estudio con un vigilancia activa de los adenomas hipofisarios (17).

La GH induce la síntesis de insulina como factor de crecimiento 1 (IGF-1) a través de sus receptores a nivel hepático. En consecuencia Niveles elevados de GH y IGF-1 producen disfunción metabólica y crecimiento (1). Presentando

las clásicas características clínicas en los diferentes aparatos: el Sistema tegumentario grueso y graso, hiperhidrosis 65%, Petequias y acantosis nigricans; Sistema musculoesquelético: cambios somáticos (prognatismo, prominencia frontal y ampliación acral) en un 96-98% (18), artralgias, osteoartritis 24%, dolor crónico, miopatía, disminución de la calidad del hueso, fracturas vertebrales; a nivel cardiovascular hipertensión arterial 40% (19), miocardiopatía, hipertrofia ventricular, arritmias, insuficiencia cardíaca congestiva; Metabólicas: Diabetes mellitus, intolerancia a la glucosa; Gastrointestinales: pólipos de colon, cambios dentales (separación; mandíbula maloclusión); Sistema respiratorio: apnea del sueño 50% (20), obstrucción de la vía aérea superior; Visceromegalias: macroglosia, bocio, cardiomegalia, hepatomegalia, esplenomegalia; Neurológico: síndrome del túnel carpiano, aneurismas cerebrales y dolor de cabeza 55%. Las alteraciones que presentan mayor comorbilidad son: hipertensión arterial, apnea de sueño, diabetes mellitus, intolerancia a la glucosa. (21)

### **1.1.3 ADENOMA PRODUCTOR DE HORMONA ADRENOCORTICOTRÓPICA**

El síndrome de Cushing es una patología endocrina que puede ser de origen exógena o endógena. La etiología exógena más frecuente es la administración prolongada sistémica de glucocorticoides y la forma endógena representa un 70% y corresponde a la enfermedad de Cushing. Cursa con hipercortisolismo debido al exceso de corticotropina (ACTH) estas células corticotropas comprenden un 20% de las células hipófisis anterior y están localizadas en la porción media central de la pituitaria (22, 23, 24). La secreción de ACTH de origen endógeno ya sea por adenomas hipofisarios (15%) o tumores no hipofisarios ectópicos (10-15%) tanto benignos como malignos (carcinomas bronquiales o timoma, carcinoma pulmonar de células pequeñas, entre otros) (22). Se presenta 4-5 veces con mayor frecuencia en mujeres que en hombres,

durante la tercera o cuarta década y está asociada a un incremento de morbilidad, mortalidad y disminución de la calidad de vida (23). El inicio de la sintomatología es gradualmente progresiva e insidiosa alrededor de 2 a 10 años antes del diagnóstico (24). Dentro de los aspectos clínicos estos son muy variados, tanto metabólicos (obesidad central que es común pero inespecífico, hiperglicemia), hiperandrogenismo (hirsutismo, acné, irregularidades menstruales), infertilidad, hipertensión, trombosis venosa profunda, embolismo pulmonar, enfermedad coronaria, inmunodepresión, edema, hipocalcemia y cambios neuropsiquiátricos como depresión, psicosis y deterioro cognitivo (22, 23, 24). En niños el único signo temprano puede ser la disminución de crecimiento lineal. Sin embargo, las manifestaciones específicas incluyen miopatía proximal, osteoporosis, amplias estrías moradas >1cm, piel delgada con facilidad para contusiones, y una desproporción de grasa acumulada en cabeza y cuello (22, 24). El diagnóstico se basa en la medición de cortisol en orina, que regula sus variaciones durante el día y la medianoche, una medición de cortisol salival, que refleja de forma precisa la concentración plasmática libre de cortisol con un alto índice de sensibilidad y especificidad (22,24).

#### **1.1.4 ADENOMA PRODUCTOR DE HORMONA ESTIMULANTE DE TIROIDES**

Los adenomas hipofisarios productores de TSH (TSHoma) son tumores raros que representan aproximadamente 0.5-1% de los adenomas hipofisarios, con una prevalencia global de aproximadamente una en un millón (25). La presencia de una TSHOMA se observa en pacientes de cualquier edad, desde 11 a 84 años; sin embargo, la mayoría de los pacientes son diagnosticados entre la tercera y la sexta década de vida. A diferencia del predominio femenino que se observa en otros trastornos tiroideos los TSHomas ocurren con igual frecuencia en hombres y mujeres. Se caracteriza por causar hipertiroidismo secundario.

Siendo así una causa poco frecuente de tirotoxicosis. Sin embargo, el hipertiroidismo secundario tiene que ser descartado como diagnóstico diferencial de los niveles elevados de las hormonas tiroides. El no reconocer una TSHoma puede conducir a intentos de terapias impropias y dramáticas cuyas consecuencias traen complicaciones neurológicas tales como defectos del campo visual debido a la compresión del quiasma óptico o hipopituitarismo (26).

La sintomatología inicial más frecuentes es la presencia de bocio, incluso en pacientes con tiroidectomía previa; que se acompaña con signos clínicos de hipertiroidismo, con la progresión del tamaño adenoma, los síntomas evolucionan a dolor de cabeza, trastornos visuales, y otros trastornos asociados con una lesión de masa hipofisaria como tercera parálisis del nervio. Dado que la mayoría de estos tumores son de tamaño medio o grande, un cierto grado de hipopituitarismo es comúnmente encontrado (aproximadamente 25% de los casos). Los pacientes carecen de estigmas de la enfermedad de Graves, tales como oftalmopatía, edema pretibial, y acropaquia. (26).

Es característico de estos tumores que el nivel de TSH no se encuentre suprimido completamente, aunque los niveles de T3 y T4 estén elevados. Los pacientes pueden tener niveles de TSH ya sea elevada o dentro del rango normal para individuos eutiroideos, a pesar de la presencia de hipertiroidismo. (27).

Debe emplearse técnicas específicas y de inmunoensayos sensibles para documentar la secreción inapropiada de TSH. La presencia de una masa pituitaria en conjunto con la secreción inapropiada de TSH en exámenes de laboratorio son diagnósticos.

La elevación de TSH se establece en un rango de 1,1 a 568 UL / mL. Durante los últimos 20 años, muchos pacientes con TSHoma han sido sometidos a una



variedad de pruebas provocadoras y supresoras. La prueba de TRH general se cree que es la más importante y se le atribuye una gran significancia en la discriminación tumoral y no tumoral de la secreción inapropiada de TSH. Aunque los niveles de TSH basales eran mensurables en tirotropinomas, sólo el 25% de estos pacientes presentan al menos un aumento del 100% en los valores basales después de TRH intravenosa. Sin embargo, el 39% tiene una respuesta significativa de TSH después de la administración TRH. Por lo tanto, una prueba negativa se asocia fuertemente a un adenoma secretor de TSH, pero un resultado positivo no excluye neoplasia. (28).

## CAPITULO II

### 2.1 ADENOMAS NO FUNCIONANTES

Adenomas hipofisarios no funcionantes (AHNF) es el término empleado para describir a todos los adenomas que no producen síndrome clínico por hipersecreción hormona (29). La denominación AHNF describe los tumores que producen bajas cantidades de hormonas que no causan cuadros clínicos reconocibles. La mayoría de AHNF se caracterizan por ser escasamente secretores, más que completamente no secretores (30). Diversos estudios han mostrado que muchos adenomas no secretores, en vivo, secretan gonadotropinas y/o sus subunidades cuando se cultivan o estudian por técnicas de ARNm.

A pesar de su aspecto a menudo cromofóbico, todos contiene gránulos de hormonas productoras de cuatro tipos tumorales que se incluyen en la categoría de clínicamente no funcionantes:

1. Neoplasias con hipersecreción hormonal menor a la necesaria para producir síntomas.
2. Neoplasias con hipersecreción hormonal biológicamente activos sin sintomatología clínica.
3. Neoplasias con hipersecreción anormal, biológicamente inactivos que no provocan un síndrome endocrino.
4. Neoplasias que fallan en absoluto para secretar una hormona.

Clínicamente los tumores no funcionales se derivan de uno de los cinco tipos de células: corticotropos, gonadotropos, lactótopos, somatótopos o tirotrópicos. En un estudio de cultivos celulares se sintetizó y secretó hormonas gonadotropas (10%) (31), y se evidencio la producción de hormonas glucoproteínicas biológicamente inactivas, hormonas folículo estimulantes (FSH), subunidades alfa y beta o en casos excepcionales, producen LH y/o

FSH intactas activas. Se emplea el término gonadotropinoma para hacer referencia al tumor que produce gonadotropinas intactas o la subunidad  $\alpha$ , que puede activar tanto ovarios como testículos (30). La mayoría de los adenomas hipofisarios gonadotropos se presentan como tumores clínicamente no funcionales y solo un 19% manifiesta hipersecreción de la LH o FSH sin un síndrome reconocible. Los adenomas lactótrofos causan amenorrea y galactorrea en mujeres premenopáusicas mientras que suelen ser asintomáticos en mujeres posmenopáusicas. Los síntomas de hipogonadismo e impotencia con disminución del libido y energía pueden estar o no presentes en los hombres. Los adenomas somatotropos y tirotrópicos también se producen pero en menor frecuencia.

Los AHNF por ser asintomáticos en su gran mayoría se los identifica como macroadenomas con una frecuencia de 25-30% de todos los tumores hipofisarios. La incidencia anual de los AHNF es aproximadamente de 3-5 casos nuevos por millón de habitantes. La distribución por sexos es igual o ligeramente más elevada en varones identificándose en mayores de 50 años. Los adenomas gonadotropos son más frecuentes en varones (relación 1,5:1) en edades superiores a los 50 años.

Los adenomas *null cell* no se asocian a producción hormonal excesiva clínica o bioquímica y representan el 25% de los casos. Aparecen tanto en varones como en mujeres de edad avanzada y provocan síntomas locales. No muestran inmunorreactividad para las hormonas adenohipofisarias pero la microscopia electrónica revela diferenciación endocrina y la presencia de gránulos secretorios. Tienen una tasa muy baja de síntesis hormonal o bien producen precursores hormonales biológicamente inactivos o fragmentos hormonales, u hormonas aun no identificadas. Se distinguen 2 subtipos: no oncocíticos y oncocíticos.

El incidentaloma hipofisario es una lesión descubierta casualmente en imágenes del cerebro (CT, MRI o PET) realizado por la sospecha de otro diagnóstico con presencia de un patrón normal de secreción hipofisario. Evaluaciones seriadas a los 6 meses, 1, 3 y 5 años no se observó aumento del tamaño por lo que no se requiere tratamiento. Hay que tener en cuenta que las imágenes incidentales en las cuales se encuentra una masa hipofisaria no es diagnóstico de incidentaloma ya que la presencia de un macroadenoma puede ser un hallazgo incidental y, en ciertas ocasiones, con mayor frecuencia en los hombres, puede existir adenomas hipofisarios sin diagnosticar durante muchos años. La frecuencia es poco clara sin embargo, la prevalencia de lesiones clínicamente significativas es de alrededor de 80 casos por millón. En un metaanálisis de 10 estudios retrospectivos, con aproximadamente 3500 pacientes informaron una prevalencia de 16,7% para adenoma hipofisario y del 0,2% para macroadenomas (32).

Los AHNF al ser de crecimiento lento y no producir secreción hormonal su diagnóstico es tardío a excepción de macroadenomas (30) que por ejercer efecto de masa son sintomatológicos. Síntomas relacionados son diversos grados de hipopituitarismo. Los AHNF es una de las causas más frecuentes de alteraciones visuales y es la manifestación clínica más frecuente (7%) de los adenomas hipofisarios no funcionantes, su causa principal es la compresión del seno cavernoso provocando Hemianopsia temporal por afectación del quiasma, afeción de la visión central, disminución de la agudeza visual y oftalmoplejía (33, 34). Por lo general se produce paulatinamente y los pacientes no la suelen reconocer ya que el funcionamiento del campo visual en un ojo puede compensar el deterioro /pérdida del campo visual del otro ojo. Síntomas neurológicos relacionados con el crecimiento tumoral como cefalea, cuya intensidad no está relacionada con el tamaño del adenoma ni con la presencia de extensión supraselar; afeción de los pares III, IV y VI, y las ramas oftálmica y maxilar del V (diplopía, ptosis palpebral, alteraciones pupilares y alteración de

la sensibilidad en el territorio del trigémino) debido al crecimiento lateral del tumor; leucorrea por crecimiento inferior con destrucción del suelo selar; crisis uncinadas, trastornos de la personalidad y anosmia, si se afectan los lóbulos temporal o frontal. En los hombres, los niveles bajos de testosterona llevan a la disminución de la energía y libido.

## 2.2 EFECTOS COMPRESIVOS DE LOS ADENOMAS HIPOFISIARIOS

Las manifestaciones neurológicas son dependientes del tamaño del adenoma pituitario, por lo que a mayor tamaño más es el efecto de masa. Los síntomas neurológicos ocurren cuando el adenoma se extiende más allá de la silla turca y como resultado genera deficiencias hormonales y compresión de estructuras subyacentes. Tumores de gran tamaño, de crecimiento o de rápida extensión sobre la silla turca tienen signos/síntomas agudos. Esto ocurre en la apoplejía pituitaria, síndrome caracterizado por un infarto o hemorragia de un tumor pre existente hipofisario. Clínicamente cursa con cefalea repentina que predomina en la región retro orbitario, signos de irritación meníngea, alteraciones en la agudeza visual, ceguera y en ocasiones disminución del nivel de conciencia. La compresión vascular de la glándula puede llevar a un hipopituitarismo parcial o completo. Factores precipitantes pueden ser identificados menos del 50% de los casos, incluyen fluctuaciones en la presión sanguínea, aumento de la presión intracraneal, aumento del flujo sanguíneo pituitario y trauma craneal. La estimulación glandular por altos niveles estrogénicos, agonistas dopaminérgicos o una enfermedad sistémica aguda puede ayudar al desarrollo de la apoplejía. La extensión del adenoma puede llegar a comprimir el quiasma o nervio óptico, pero la mayoría de los pacientes no están conscientes de ningún defecto visual porque ocurre de forma gradual y progresiva. La forma más común de presentación visual es la disminución o pérdida del segmento temporal debido a

la compresión del quiasma dando lugar a una hemianopsia bitemporal. El crecimiento la lateral llega a producir parálisis del III (el más afectado), IV, V y VI par craneal. En caso de adenomas de gran tamaño que comprimen al tejido cerebral, se ponen en manifiesto convulsiones parciales complejas o hidrocefalia secundaria a la compresión del foramen de Monro o acueducto de Silvio. La compresión arterial carotídea se presenta con letargia o hemiplejía, mientras que el efecto de masa a nivel del tallo encefálico o hipotálamos puede alterar el nivel de conciencia. El síntoma predominante es la cefalea con un 33-72% de presentación. Como pueden apreciar las manifestaciones neurológicas son muy variadas y dependen en gran medida del tamaño, localización e índice de crecimiento del adenoma (35).

Sauradeep Sarkar, et al muestra como la clínica y patología se correlaciona con el crecimiento extraselar. Los adenomas se presentaron en 51% en hombres y con una ligera diferencia en mujeres (49%). La mayoría de los tumores extraídos quirúrgicamente fueron macroadenomas con un tamaño promedio de  $27.6 \pm 14.7$  mm. Un 55.6% de la población presentaba defectos visuales y un 40% hipopituitarismo. Para evaluar el crecimiento extraselar se clasifico dependiendo de su localización en paraselar, supraselar/subfrontal e infraselar. La extensión puede ser supraselar, hacia la vía óptica, paraselar, hacia el seno cavernoso, o inferior, hacia el seno esfenoidal (36) (molecular pathology). La expresión de p53, una elevada proliferación de MIB-1, y un índice mitótico elevado se correlacionaron con la invasión paraselar (37,38). El tamaño del adenoma por sí solo, mostro una correlación con la invasión infraselar que se figura que es debido a la necrosis por presión y no a la agresividad. La expresión de p53 fue el más consistente predictor de extensión supraselar/subfrontal (38).

La expansión tumoral está directamente relacionado con la sintomatología neurológica. Para evaluar las alteraciones en la silla turca se utiliza la clasificación de Hardy (36):

## **CAPITULO III**

### **3.1 MARCO METODOLOGICO**

Es un estudio descriptivo transversal, que se llevó a cabo en la consulta externa del Hospital Universitario de la ciudad de Guayaquil, basado en la recolección de datos del sistema “Módulo de consulta externa del hospital”, donde se encuentran los hallazgos clínicos, análisis bioquímicos, radiológicos, tratamiento y pronóstico del paciente con diagnóstico de adenoma hipofisario.

La información es obtenida mediante historias clínicas comprendidas entre los años 2013 al 2015 correspondientes al departamento de endocrinología. De los 15000 pacientes atendidos en consulta externa durante ese periodo, se seleccionaron a todos con los códigos CIE-10 para neoplasia benigna de la glándula pituitaria (D35.2), acromegalia y gigantismo hipofisario (E22.0), hiperprolactinemia (E22.1), enfermedad de Cushing (E24.0) y TSHoma (E05.8). Se incluyeron pacientes con diagnóstico definitivo de adenomas hipofisarios, que acudían regularmente a sus controles y poseían registros de análisis hormonales, que se corroboraban con las manifestaciones clínicas e informe tomográfico.

Se excluyeron las historias clínicas repetidas e incompletas que no contaban con un diagnóstico definitivo por la pérdida de seguimiento o derivación; pacientes que presentaban trastornos hipofisarios distintos a los objetos de estudio como el Síndrome de Sheehan; adenomas productores de 2 o más hormonas, y pacientes en los que no se registraba el tamaño tumoral.

De los 15000 pacientes atendidos durante el periodo 2013-2015 en la consulta externa del departamento de endocrinología del Hospital Universitario, fueron seleccionados 1200 por medio del CIE10 correspondiente, de los cuales 112 cumplieron con los criterios de inclusión, los mismo que fueron analizados y estadificados utilizando el programa IBM SPSS Statistics 23; las variables del



estudio fueron edad, sexo, tipo de adenoma hipofisario, tamaño del adenoma, signos y síntomas clínicos, comorbilidades y número de controles que asistieron pacientes.

## CAPITULO IV

### 4.1 RESULTADOS

De los 1200 pacientes analizados en la consulta externa del departamento de endocrinología del Hospital Universitario de la ciudad de Guayaquil, solo 112 cumplieron con los criterios de inclusión de diagnóstico de adenomas hipofisarios. De estos el 74.10 % fueron mujeres, es decir una razón de 2,8 mujeres por 1 hombre.

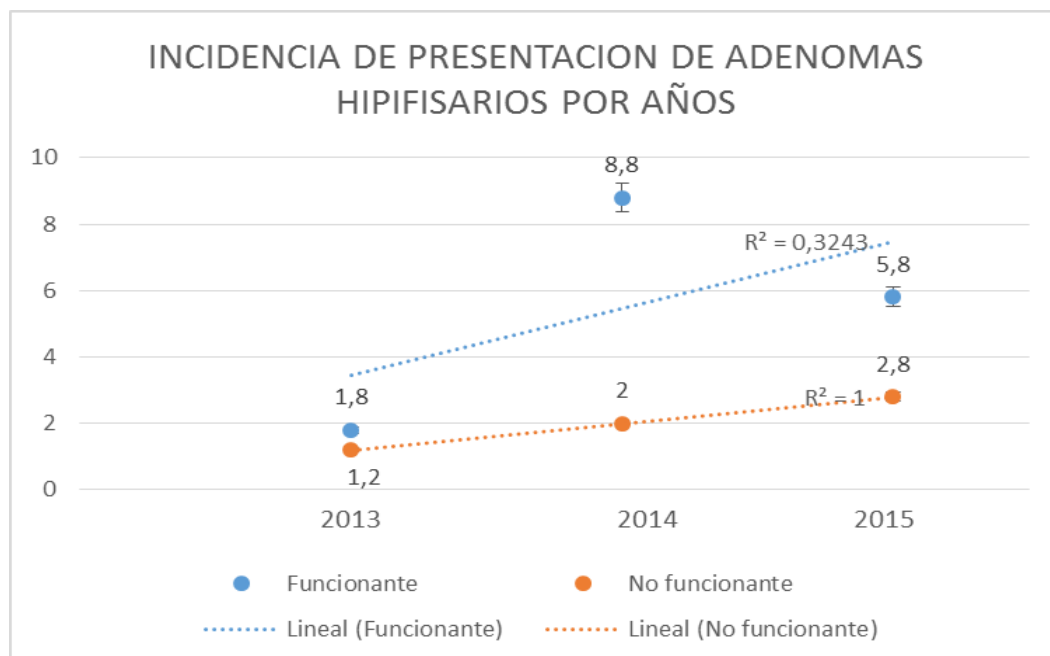
Haciendo referencia a los tipos de adenomas podemos decir que los AP funcionantes se presentaron en 73%, siendo el prolactinoma, con 45 pacientes correspondiendo 40%, seguido del adenoma productor de hormona de crecimiento 34 pacientes (30%) y adenoma productor de ACTH 3 pacientes (3%), con ausencia de AP productores de TSH. (Grafico 1). Los adenomas no funcionantes representan 27% habiendo un considerable aumento entre los 40-60 años; a diferencia que los funcionantes que se encuentran a menudo dentro de los 20-39 años, en ambos casos el sexo femenino predomina.

Los signos y síntomas que se presentaron en gran proporción en adenomas funcionantes fueron galactorrea 18,62% seguido de defectos visuales 17,93%; y de los NFAP los defectos neurológicos y cefaleas con 18.60% los cuales van precedidos por las alteraciones visuales correspondiendo 39,53%.

Las comorbilidades de los pacientes fue 42,85% de hipertensión arterial, 35.70% diabetes mellitus y 21,42% hipotiroidismo.

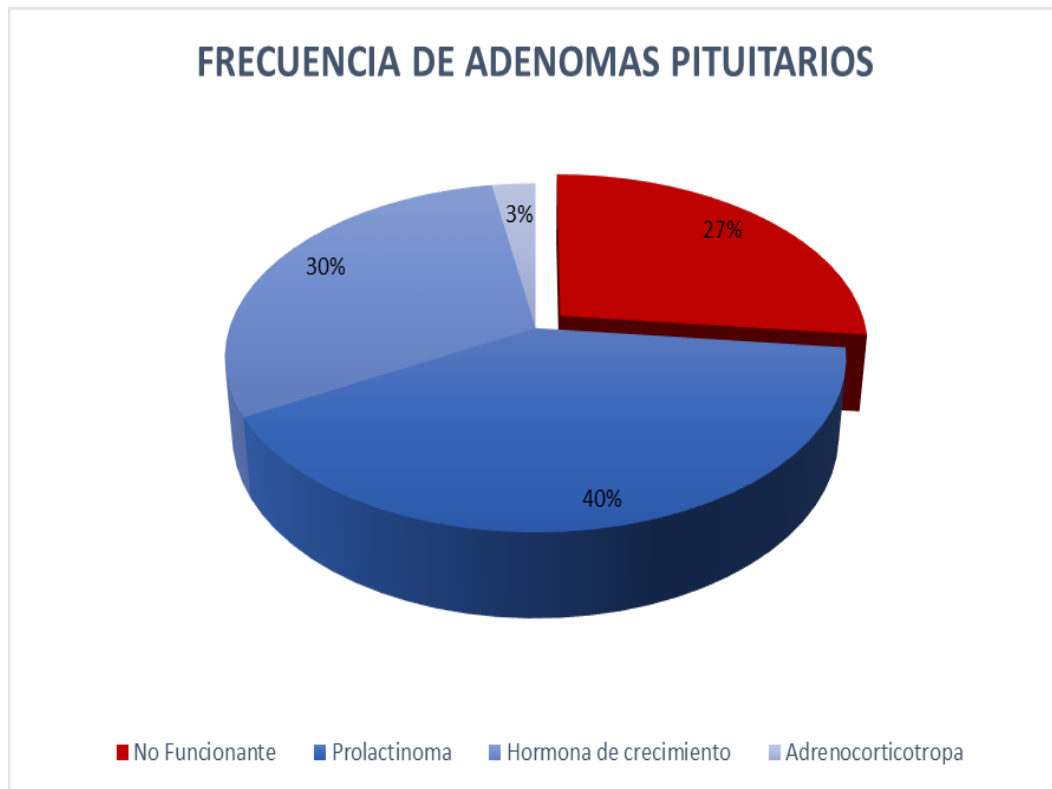
En el siguiente gráfico se observa el periodo contra la frecuencia de casos, el coeficiente de correlación al cuadrado ( $R^2$ ) para los AP Funcionantes de  $R^2=0.32$  y para los NFAP  $R^2=1$ .

**Gráfico 4.1:** Incidencia de presentación de adenomas hipofisarios por año en el servicio de endocrinología de Hospital Universitario de la ciudad de Guayaquil.



Los adenomas funcionantes se presentaron en 83 pacientes el 73% (73%); representando 40% los prolactinomas, 30% AP secretor de GH. Los adenomas no funcionantes se identificaron 30 casos (27%).

**Gráfico 4.2:** Frecuencia de presentación de adenomas hipofisarios presentados en la consulta externa del servicio de endocrinología de Hospital Universitario de la ciudad de Guayaquil en el período 2013 – 2015.

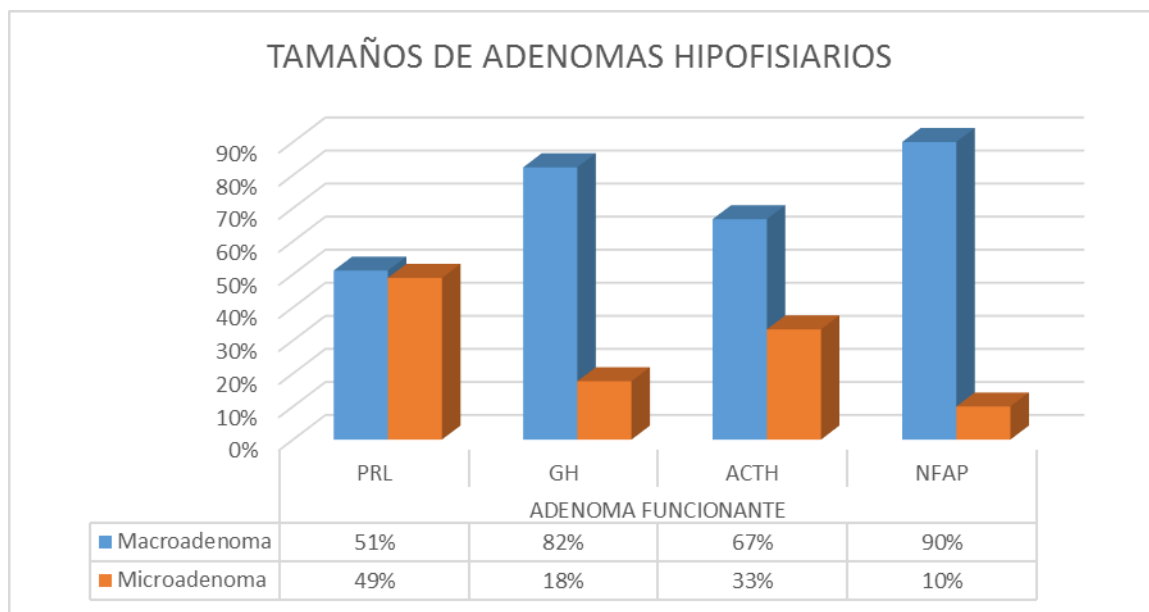


Tanto en los prolactinoma como los adenomas productores de GH la edad de mayor presentación es de 20/59 años; en los adenomas no funcionantes se encuentran en 67% dentro de los 40-59 años de edad.

Se observa la relación entre los adenomas tanto funcionantes como no funcionantes con el sexo y la edad; demostrándonos que en todos el sexo femenino predomina.

**Tabla 4.1:** Adenomas pituitarios relación sexo, edad y tipo de adenoma

Adenomas Pituitarios relación sexo y edad							
	ADENOMAS FUNCIONANTES					ADENOMAS NO FUNCIONANTES	
	PRL		GH		ACTH	NFAH	
	Masculino	Femenino	Masculino	Femenino	Femenino	Masculino	Femenino
<b>EDAD</b>	Porcentaje	Porcentaje	Porcentaje	Porcentaje	Porcentaje	Porcentaje	Porcentaje
<b>&lt; 20</b>	14%	13%	15%	5%	33%	0,0%	14%
<b>20 - 39</b>	57%	61%	23%	29%	67%	22,2%	10%
<b>40 - 59</b>	14%	24%	46%	48%	0%	44,4%	67%
<b>≥ 60</b>	14%	3%	15%	19%	0%	33,3%	10%



**Gráfico 4.3:** Tamaño de los adenomas hipofisarios.

Macroadenomas se encontraron en 80 pacientes (71.42%) y los microadenoma en 32 pacientes (28.57%). Macroadenomas se presentó en 82% y AP GH y 90% NFAP. En los prolactinomas 51% fueron macro y 49% microadenoma.

**Tabla 4.2:** Forma de presentación de los adenomas Pituitarios.

<b>FORMAS DE PRESENTACION DE ADENOMAS PITUITARIOS</b>				
	<b>ADENOMAS FUNCIONANTES</b>			
	<b>PRL</b>	<b>GH</b>	<b>ACTH</b>	<b>NFAP</b>
<b>FORMAS DE PRESENTACION</b>	<b>Porcentaje</b>	<b>Porcentaje</b>	<b>Porcentaje</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>GALACTORREA</b>	29%	0%	0%	0%
<b>CEFALEA</b>	13%	12%	17%	19%
<b>TRASTORNOS MENSTRUALES</b>	18%	8%	17%	2%
<b>CRECIMIENTO ACRAL</b>	0%	32%	0%	0%
<b>DISMINUCION LIBIDO SEXUAL</b>	4%	0%	0%	5%
<b>DEFICIT VISUAL</b>	19%	16%	17%	40%
<b>HIPOPITUITARISMO</b>	5%	0%	0%	14%
<b>TRASTORNOS NEUROLÓGICOS</b>	6%	2%	33%	19%
<b>OTROS</b>	5%	30%	17%	2%

El prolactinoma presento galactorrea en 27 pacientes (29%), déficit visual 18(19%) trastornos menstruales 17 (18%). El AP secretor de hormona de crecimiento se identificó: crecimiento acral 16 pacientes (32%), otras manifestaciones clínicas no específicas como alteraciones dermatológicas o gastrointestinales en 5 pacientes (30%), déficit visual 8 (16%). Los NFAP déficit visual en 17 individuos (40%), cefalea y trastornos neurológicos 17%. (Anexo Gráfico 8.4).

#### **4.1.1 SUBTIPOS DE ADENOMAS**

##### **4.1.1.1 ADENOMAS NO FUNCIONANTES**

Se observaron 30 casos (27%) de adenomas no funcionantes en la muestra estudiada (IC 95% 0,19–0,35) que se presentó más en mujeres (70%). De tipo macroadenomas (90%) y microadenoma (10%).

##### **4.1.1.2 PROLACTINOMAS**

Subtipo más común de adenomas hipofisarios, diagnosticados en el 40 casos (40.2%) (IC 0,31-0,49) Macroadenoma (51%) y microadenoma (49%); manifestándose en 38 casos (84.4%) en mujeres, siendo la edad de presentación 20-39 años. Su principal sintomatología es galactorrea (29%), déficit visual (19%) y trastornos menstruales (18%).

##### **4.1.1.3 ACROMEGALIA**

Segundo adenoma hipofisario en frecuencia con 34 pacientes (30.4%) (IC 0,22-0,38). Mostrándose en 21 (61.76%) mujeres y 13 (38.23%) hombres. El tamaño del adenoma se observó macroadenomas (82%). Su manifestación clínica es crecimiento acral con 16 pacientes (32%), seguida de otras manifestaciones inespecíficas tanto gastrointestinales como dermatológicas o conductuales 30%, y déficit visual en 16%.

#### **4.1.1.4 ENFERMEDAD DE CUSHING**

Se presentó en 3 pacientes de la muestra estudiada (3%) (IC 0,003-0,055), únicamente en mujeres. El (67%) fueron macroadenomas, la manifestación clínica que destaca son los trastornos neurológicos (33%) seguidos de alteraciones variadas como trastornos menstruales, cefalea, déficit visual (17%).



## 5 DISCUSIÓN

En el Ecuador hay escasa información relacionada a la epidemiología de los adenomas hipofisarios, tal es el caso, que en el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos no existen reportes de datos estadísticos sobre este tema. Las únicas referencias nacionales provienen de estudio realizado por Lasso et al. en el Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social, donde logró reclutar 42 enfermos con diagnóstico de adenoma hipofisario entre enero de 1994 a diciembre de 1996. Caracterizar a este grupo permitirá conocer el verdadero impacto de esta patología sobre la sociedad, contribuyendo directamente a la práctica médica, para mejorar el pronóstico del paciente.

La prevalencia que se obtuvo en el presente estudio fue de 7.4/1000, dato que se contrasta con los hallazgos de Agustsson et al, Fernandez et al, Daly et al y Gruppetta et al, quienes reportaron prevalencias no mayores a 2/1000 (39,40,41). Esta diferencia podría justificarse debido a que la población de riesgo fue mucho menor a la utilizada en los estudios antes mencionados, ya que el cálculo se lo realizó en base al total de pacientes que asistieron al servicio de Endocrinología por consulta externa, mas no del total de pacientes que acudieron al hospital.

Con respecto a la distribución por género, en este estudio, al igual que en el resto de publicaciones, los adenomas hipofisarios se presentaron con mayor frecuencia en mujeres (74,1%) (Anexo de Tabla 8.4 y 8.5). El rango de edad donde se observó más casos fue entre los 20 a 59 años, hecho que coincide con los datos de Anahí et al, quién refirió que un 74,4% de su población de estudio se encontraba dentro de este rango, es decir, 2,4% por debajo de lo obtenido en este estudio (42). Además de ello, se identificaron 71,4% macroadenomas (Anexo Tabla 8.6 y 8.7), realidad que la comparte con otros

estudios, como los de Raappana et al y Agustsson et al (39,43). Sin embargo, Fernandez et al y Tortosa et al, difieren de estos hallazgos, al reportar predominio de microadenomas (40,44). Probablemente esta diferencia, se deba a que la población en estos dos últimos estudios fue menor de 100 pacientes.

En cuanto al rango de edad y funcionalidad del adenoma, se evidenció que aquellos pacientes con adenomas funcionantes acudían a consulta más temprano (20 – 39 años), que aquellos con adenomas no funcionantes (40 – 59 años). Este hecho es predecible, pues los pacientes con adenomas no funcionantes, generalmente, no manifiestan síntomas propios de los trastornos hormonales, sino los correspondientes a los efectos de masa.

De los 112 adenomas hipofisarios incluidos en este estudio, el prolactinoma fue el tumor que se presentó con mayor frecuencia, 40.2%, seguido del adenoma secretor de hormona de crecimiento (30.3%), adenoma no funcionante (26.8%), adenoma secretor de adrenocorticotropa (2.7%). Si bien esta distribución no es igual a la reportada por Agustsson et al, Daly et al y Raappana et al, se podría decir que guarda cierta relación, ya que ambos grupos tienen al prolactinoma y al adenoma secretor de adrenocorticotropa como el más y menos frecuente, respectivamente (42). En el presente estudio, Daly et al y Agustsson et al no se reportaron casos de adenoma secretor de tirotrópina, hecho predecible debido a que Raappana et al reporta apenas un 1.2% de presentación (39,43,45).

En lo referente a la forma de presentación de adenomas hipofisarios, en los prolactinomas, los trastornos menstruales y galactorrea en mujeres, y disminución del líbido en hombres, constituyeron signos claves dentro de la sospecha diagnóstica de este tumor de hipófisis, pues alrededor del 52%, 36%, y 39,5%, respectivamente, lo tuvieron como motivo de consulta (40,42). Por otro lado, los adenomas no funcionantes y los secretores de hormona de crecimiento, debutaron en un 44% con síntomas de compresión, tal como,

alteración visual y cefalea (39,42). Es necesario, prestar especial atención en aquellos donde además de lo descrito anteriormente, se sobreañada el crecimiento acral, en cuyo caso el diagnóstico más probable será un adenoma secretor de hormona de crecimiento.

## **6 CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES**

### **6.1 CONCLUSIONES**

Los hallazgos de este análisis coinciden con los reportados en varios estudios. Se observa que la prevalencia de los adenomas hipofisarios va en aumento. La distribución por género fue de predominio femenino con un rango de edad de 20-59 años agrupados por orden de frecuencia: prolactinomas, adenomas secretores de hormona de crecimiento, y adenomas no funcionantes. Se identificó las formas de presentación predominantes en prolactinomas que fueron galactorrea, déficit visual y trastornos menstruales.

### **6.2 RECOMENDACIONES**

Aunque nuestro estudio proporcione información concreta y cercana a la realidad, se recomienda la gestión de estudios con muestras mayores que permiten la evaluación incluyendo relaciones geográficas.

Se recomienda guardar un estricto y detallado registro continuo y digital, para evaluar con mayor precisión la incidencia y prevalencia de la población a largo plazo. Conocer la realidad nacional permitirá la elaboración de protocolos que sirvan para optimizar el seguimiento y tratamiento de estos pacientes.

## 7 REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

1. Osamura R, Hanako K, Takei M, Noboru E. Pathology of the human pituitary adenomas. *Histochemistry and Cell Biology*. 2008 August; 130.
2. Aflorei E, Korbonits M. Epidemiology and etiopathogenesis of pituitary adenomas. *Journal of Neuro-Oncology*. 2014 Mayo; 117(3).
3. Seung BJ, Hyun LM, Jin AK, Seok CH. Characteristic location and growth patterns of functioning pituitary adenomas: correlation with histological distribution of hormone-secreting cells in the pituitary gland. *Clinical Imaging*. 2015 October; 39(5).
4. at SM, Asa SL, Couldwell WT, Barr CE, Dodge WE. The prevalence of pituitary adenomas: a systematic review. *Oncology & Radiotherapy*. 2004 August; 101(3).
5. Saeger W, Lüdecke DK, Buchfelder M, Fahlbusch R. Pathohistological classification of pituitary tumors: 10 years of experience with the German Pituitary Tumor Registry. *European Journal of Endocrinology*. 2007 February; 156.
6. Anni W, Anderson EJ, Couldwell W, Liu J. Update on prolactinomas. Part 1: Clinical manifestations and diagnostic challenges. *Journal of Clinical Neuroscience*. 2015 October; 22(10).
7. Cristiana Tanase IOaCB. *Molecular Pathology of Pituitary Adenomas*. 1st ed. Bucharest, Romania: Elsevier; 2012.
8. Bronstein MD. Disorders of Prolactin Secretion and Prolactinomas. In Saunders , editor. *Endocrinology: Adult and Pediatric Seventh Edition*.: Elsevier Inc.; 2016. p. 104-128.
9. Glezer A, Bronstein M. Prolactinomas. *Endocrinology Metabolism Clinics of North America*. 2015 March; 44(1).

10. Vilar L, Fleseriu M, Bronstein MD. Challenges and pitfalls in the diagnosis of hyperprolactinemia. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia*. 2014 February; 58(1).
11. Biermasz NR, Pereira AM, Smit JW, Romijn JA, Roelfsema F. Morbidity after long-term remission for acromegaly: persisting joint-related complaints cause reduced quality of life. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2015; 90: 2731–2739.
12. Daniel Cuevas-Ramos, John D. Carmichael, Odelia Cooper, Vivien S. Bonert, Arkadiusz Gertych, Adam N. Mamelak, et al. A Structural and Functional Acromegaly Classification. *J Clin Endocrinol Metab*. 2015 January; 100(1):122–131
13. Holdaway IM, Rajasoorya RC, Gamble GD. Factors influencing mortality in acromegaly. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 667–674.
14. Julio Brito, Lya Sáez, Melchor Lemp, Claudio Liberman, Harold Michelsen, A Verónica Araya. Evaluación por inmunohistoquímica de la expresión de hormonas hipofisarias y del marcador de proliferación celular Ki-67 en tejido de adenomas causantes de acromegalia. *Rev Méd Chile*. 2008; 136: 831-836.
15. Melmed S. Acromegaly and cancer: not a problem?. *J Clin Endocrinol Metab*. 2001; 86:2929-2934.
16. Dekkers OM, Biermasz NR, Pereira AM, Romijn JA, Vandembroucke JP. Mortality in acromegaly: a metaanalysis. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2008; 93: 61–67.
17. Fernandez A, Karavitaki N, Wass JA. Prevalence of pituitary adenomas: a community-based, cross-sectional study in Banbury (Oxfordshire, UK). *Clinical Endocrinology*. 2010; 72: 377–382.
18. Miller A, Doll H, David J, Wass J. Impact of musculoskeletal disease on quality of life in long-standing acromegaly. *European Journal of Endocrinology*. 2008; 158: 587–593.

19. Reid TJ, Post KD, Bruce JN, Nabi KM, Reyes-Vidal CM, Freda PU. Features at diagnosis of 324 patients with acromegaly did not change from 1981 to 2006: acromegaly remains under-recognized and underdiagnosed. *Clinical Endocrinology*. 2010; 72; 203–208.
20. Dreval AV, Trigolosova IV, Misnikova IV, Kovalyova YA, Tishenina RS, Barsukov IA, et al. Prevalence of diabetes mellitus in patients with acromegaly. *Endocrine Connections*. 2014; 393–98.
21. Melmed S, Sternberg R, Cook D, Klibanski A, Chanson P, Bonert V, et al. A critical analysis of pituitary tumor shrinkage during primary medical therapy in acromegaly. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2005; 90; 4405–4410.
22. Galasko G. Cushing's Disease. Reference Module in Biomedical Sciences: The Comprehensive Pharmacology Reference. 2014 October.
23. Tritos NA, M.K. B. Cushing's disease. In E. Fliers MKaJAR, editor. *Handbook of Clinical Neurology*. Elsevier; 2014; p. 221-234.
24. Samarasinghe S, Emanuele MA, Mazhari A. Cushing Disease. In Ferro JBaJM, editor. *Neurologic Aspects of Systemic Disease Part II: Chapter 47 Neurology of the pituitary*. Elsevier; 2014. p. 692-693.
25. Tina Kienitz, Marcus Quinkler, Christian J Strasburger and Manfred Ventz. 2007. Long-term management in five cases of TSH-secreting pituitary adenomas: a single center study and review of the literature. *European Journal of Endocrinology* 157 39–46.
26. Kamal Thapar Md, Kalman Kovacs MD, Bernd W. Scheithauer ME. *Diagnosis and management of Pituitary Tumors*. New York, Springer Science: 2001
27. H Valdes Socin, P Chanson, B Delemer, A Tabarin, V Rohmer, J Mockel, A Stevenaert and A Beckers. The changing spectrum of TSH-secreting pituitary adenomas: diagnosis and management in 43 patients. *Eur J Endocrinol*. 2003; 148: 433–44.

28. Noriaki Fukuhara, Kentaro Horiguchi, Hiroshi Nishioka, Hisanori Suzuki, Akira Takeshita, Yasuhiro Takeuchi, et al Short-term preoperative octreotide treatment for TSHsecreting pituitary adenoma. 2015. *Endocrine Journal*: 62 (1), 21-27.
29. Philippe Chanson; Gerald Raverot d,e, Frédéric Castinetti f; Christine Cortet-Rudelli g, Françoise Galland h; Sylvie Salenave. Management of clinically non-functioning pituitary adenoma. *Annales d'Endocrinologie*, 2015. 76 239–247
30. Gilsanz A., Moreno B, Obiols G, Zugasti A, Català M, Lucas T, Páramo C, Picó A, Torres E, Tortosa E, Varela C, Villabona C. Guía clínica del diagnóstico y tratamiento de los tumores hipofisarios no funcionantes y gonadotropinomas. *Endocrinol Nutr*. 2006; VOLUMEN; 53(1):13-8
31. Cooper O, Ben-Shlomo A, Bonert V, Bannykh S, Mirocha J, Melmed S. Silent Corticogonadotroph Adenomas: Clinical and Cellular Characteristics and Long-Term Outcomes. *Horm Cancer*. 2010 April 1; VOLUMEN: 1(2): 80–92.
32. Vantyghem C, Cazabat L, Boulin A, Franc j, Bonneville, Jouanneau E, et al. Management of nonfunctioning pituitary incidentaloma. *Annales d'Endocrinologie*. 2015; volumen: (76) 191–200.
33. Abouaf L, Vighetto A, Lebas M. Neuro-ophthalmologic exploration in non-functioning pituitary adenoma. *Annales d'Endocrinologie*. 2015; volumen (76) 210–219.
34. Joustra S, Thijs R, R van den Berg, M van Dijk, Pereira A, Lammers G, et al. Alterations in diurnal rhythmicity in patients treated for nonfunctioning pituitary macroadenoma: a controlled study and literature review. *European Journal of Endocrinology*. 2014: 171; 217–228.
35. Samarasinghe S, Emanuele Ma, Mazhari A. Neurology of the pituitary, Chapter 47. In Jose Biller and Jose M. Ferro , editor. *Handbook of*



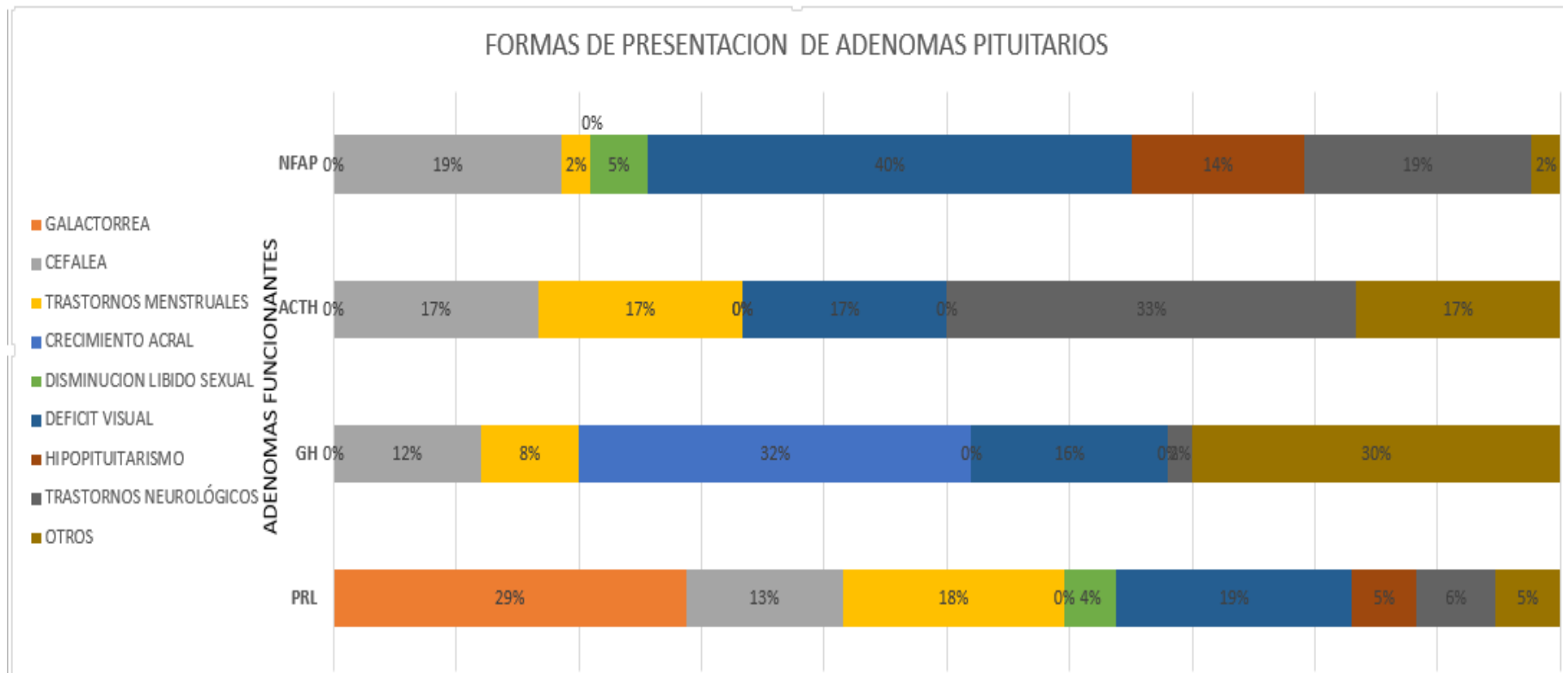
Clinical Neurology, Neurologic Aspects of Systemic Disease Part II.: Elsevier; 2014. p. 685-701.

36. Pistol Tanase C, OGREZEANU I, BADIU C. Molecular Pathology of the Pituitary. 1st ed.: Elsevier; 2012.
37. Chacko G, Chacko AG, Kovacs K. The clinical significance of MIB-1 labeling index in pituitary. Pituitary. 2010 July;(13).
38. Sarkar S, Chacko AG, Chacko G. Clinicopathological correlates of extrasellar growth patterns in pituitary. Journal of Clinical Neuroscience. 2015 January;(22)
39. Tomas Thor Agustsson, Tinna Baldvinsdottir, Jon G Jonasson, Elinborg Olafsdottir, Valgerdur Steinhorsdottir. The epidemiology of pituitary adenomas in Iceland, 1955–2012: a nationwide population-based study. European Journal of Endocrinology (2015) 173, 655–664.
40. Alberto Fernandez, Niki Karavitaki and John A. H. Wass. Prevalence of pituitary adenomas: a community-based, cross-sectional study in Banbury (Oxfordshire, UK). Clinical Endocrinology (2010) 72, 377–382.
41. Dr. Juan Francisco Lasso, Lic. Gloria Bautista, Lic. Mariana Costa. Observación estadística de adenomas hipofisarios en el HCAM, y a este propósito una revisión bibliográfica del tema.
42. Cecenarro Laura Anahí; Rodrigo Fantón Elica Tatiana; Estario Paula, et al. Adenomas hipofisarios: análisis de la casuística de 10 años. Revista de la Facultad de Ciencias Médicas 2015, 72(1): 32-38.
43. Antti Raappana, John Koivukangas, Tapani Ebeling, and Tapio Pirila. Incidence of Pituitary Adenomas in Northern Finland in 1992–2007. J Clin Endocrinol Metab, September 2010, 95(9):4268–4275.
44. F. Tortosa y S.M. Webb. Adenomas hipofisarios atípicos: experiencia de 10 años en un centro de referencia de Portugal. Neurología. 2016;31(2):97—105.

45. Adrian F. Daly, Martine Rixhon, Christelle Adam, Anastasia Dempegioti, Maria A. Tichomirowa and Albert Beckers. High Prevalence of Pituitary Adenomas: A Cross-Sectional Study in the Province of Liege, Belgium. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2006 91:4769-4775 originally published online Sep 12, 2006; doi: 10.1210/jc.2006-1668.

## 8 ANEXOS

### ANEXO 1



**Gráfico 8.4:** Formas de presentación de adenomas pituitarios

## BASE DE DATOS DE PACIENTES ATENDIDOS EN LA CONSULTA EXTERNA DEL DEPARTAMENTO DE ENDOCRINOLOGIA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO

HC	AÑO	GENERO	EDAD	FUNCIONABILIDAD	Tipo de Adenoma	Tamaño	Signos y Síntomas
231590	2013	2	54	2	0	1	DEFICIT VISUAL, HIPOPITUITARISMO
293886	2013	2	8	2	0	1	CONVULSION
303838	2013	1	50	1	1	1	GALACORREA, DISFUNCION ERECTIL
293918	2013	1	49	2	0	1	DEFECTOS VISUALES, HIPOPITUITARISMO
320679	2013	1	25	2	0	1	HIPOPITUITARISMO
320087	2013	2	50	2	0	1	
293895	2013	2	49	2	0	1	PESO EN LA CABEZA,
394447	2014	1	51	2	0	2	DEFECTOS VISUALES
393058	2014	2	15	2	0	1	HIDROCEFALIA
385985	2014	2	46	2	0	1	
381499	2014	2	58	2	0	2	HIPOPITUITARISMO,
374731	2014	2	41	2	0	1	ALTERACION VISUAL
373687	2014	2	44	2	0	1	HIPOPITUITARISMO
372279	2014	1	62	2	0	1	DISMINUCION DEL LIVDO SEXUAL
351238	2014	2	20	1	1	1	GALACTORREA, DEFICIT VISUAL, CUADRIPIRECIA
348179	2014	2	52	2	0	1	DEFECTO VISUAL,
321641	2014	2	76	2	0	1	DEFECTOS VISUALES, CEFALIA
122023	2014	1	64	2	0	1	DEFICIT VISUAL, HIPOPITUITARISMO
414096	2015	2	58	2	0	1	ATAXIA EN LA MARCHA, TRASTORNOS ESFINTERIANOS, DEFECTOS VISUALES, HIDROCEFALIA
428431	2015	2	48	2	0	1	

389989	2015	2	43	2	0	1	
420939	2015	2	15	2	0	1	DISMINUCION DE AGUDEZA VISUAL, HIDROCEFALIA
344096	2015	1	42	2	0	1	NO ERECCION,
437016	2015	2	38	2	0	1	DEFICIT VISUAL, AMENORREA, CEFALEA
378762	2015	1	23	2	0	1	DEFICIENCIA VISUAL
483192	2015	2	33	2	0	2	INCIDENTALOMA
498964	2015	2	48	2	0	1	DEFECTO VISUAL,
505738	2015	1	65	2	0	1	CEFALEA, MAREOS, DISMINUCION DE LA VISION
429432	2015	2	44	2	0	1	DEFECTO VISUAL
408541	2015	1	45	2	0	1	DEFECIT VISULA, VOMITO, MAREO
466533	2015	2	65	2	0	1	DEFECTO VISUAL
292254	2013	1	76	1	1	1	DEFECTOS VISUALES
303175	2013	2	56	1	1	2	DEFECTO VISUAL,
212128	2013	2	37	1	1	1	GALACTORREA, HIPOPITUITARISMO, TRASTORNOS VISUALES, MENOMETRORRAHIA.
314945	2013	1	23	1	1	1	GALACTORREA BILATERAL , DISFUNCION ERECTIL
407986	2014	2	33	1	1	1	HEMIANOPSIA TEMPORAL, AMENORREA, GALACTORREA
404790	2014	2	26	1	1	1	DEFECTOS VISUALES,
402727	2014	2	27	1	1	1	HIPOPITUITARISMO, AMENORREA, TRASTORNOS VISUALES, CEFALEA
400059	2014	2	29	1	1	2	AMENORREA, GALACTORREA
399746	2014	2	37	1	1	2	
398762	2014	2	28	1	1	2	GALACTORREA
394818	2014	1	39	1	1	1	HIPOPITUITARISMO, DEFECTOS VISUALES, CRISIS DE AGRECIVIDAD
393945	2014	2	17	1	1	1	UTERO INFANTIL, APOPLEJIA HIPOFISIARIA
392921	2014	2	22	1	1	2	DISMENORREA, GALACTORREA, CEFALEA
391574	2014	2	27	1	1	1	GALACTORREA

389007	2014	2	34	1	1	1	GALACTORREA, AMENORREA, DISMINUCION DEL LIVDO SEXUAL
383128	2014	2	34	1	1	2	
378693	2014	2	33	1	1	2	GALACTORREA
374022	2014	2	21	1	1	2	GALACTORREA
372063	2014	2	21	1	1	2	GALACTORREA, CEFALEA
371377	2014	2	48	1	1	1	DEFICIT VISUAL
369715	2014	2	29	1	1	2	AMENORREA, AMENORREA, DEFICIT VISUAL, CEFALEA
353482	2014	2	43	1	1	2	AMENORREA
350282	2014	2	29	1	1	2	GALACTORREA, DISMENORREA, DISMINUCION DEL LIVIDO SEXUAL
160502	2014	2	44	1	1	2	AMENORREA, GALACTORREA
404615	2015	2	51	1	1	1	DEFECTOS VISUALES, HIPOPITUITARISMO
422195	2015	2	44	1	1	1	GALACTORREA, AMANERREA
1857	2015	2	54	1	1	2	GALACTORREA, EPIGASTRALGIA, DEFECTOS VISUALES, MENOMETRORRAGIA
304357	2015	2	49	1	1	1	GALACTORREA, MENOMETRORRAGIA, MIOMAS UTERINOS
344225	2015	2	31	1	1	2	GALACTORREA
419442	2015	1	18	1	1	1	HIPOPITUITARISMO, PERDIDA DE VISION DE OJO DERECHO, EPISTASIS
456577	2015	2	40	2	0	1	APOPLEJIA HIPOFISIARIA, DETERIORO DE LA VISION
58701	2015	2	18	1	1	2	METRORRAGIA,
386341	2015	2	27	1	1	2	GALACTORREA, AMENORREA
331846	2015	2	19	1	1	1	SALIDA DE LCR POR NARIZ, CEFALEA, DEFECTOS VISUALES, OTALGIA
440005	2015	2	26	1	1	2	GALACTORREA
477930	2015	2	25	1	1	2	GALACTORREA
463519	2015	2	33	1	1	1	DEFECTO VISUAL, GALACTORREA, CEFALEA, AMENORREA,

491516	2015	2	38	1	1	1 GALACTORREA
						DEFECTO VISUAL, CEFALEA, CONVULSIONES
463208	2015	1	34	1	1	1 TNICOCLONICAS
497158	2015	2	35	1	1	2 CEFALEA, GALACTORREA
407627	2015	2	16	1	1	2 CEFALEA, AMENORREA,
507154	2015	2	62	1	1	2 GALACTORREA, MAREO, CEFALEA
504345	2015	1	38	1	1	1 DEFECTO VISUAL , GALACTORREA
514902	2015	2	50	1	1	1 CEFALEA, MAREO, DEFECTO VISUAL
270598	2013	2	19	1	2	1 ACRAL AUMENTADO DE TAMAÑO,AMENORREA
295756	2013	2	48	1	2	1 DOLOR ARTICULAR, CRECIMIENTO ACRAL
293909	2013	2	33	1	2	1 OLOGOMENORREA, HIPERMENORREA
402123	2014	1	17	1	2	1 CRECIMIENTO ACRAL
384793	2014	2	44	1	2	1 CRECIMIENTO ACRAL
382509	2014	2	22	1	2	1 CRECIMIENTO ACRAL
375913	2014	1	62	1	2	1 AUMETO DE TAMAÑO TESTICULAR, CRECIMIENTO ACRAL
369061	2014	1	42	1	2	1 ONICOMICOSIS,
368156	2014	1	55	1	2	1 DEFECTOS VISUALES,
367769	2014	1	59	1	2	1 DEFECTOS VISUALES
						ARRITMIA CARDIACA, DERMATOSIS, HTA, GASTRITIS
364717	2014	1	52	1	2	1 CRONICA
364715	2014	1	28	1	2	2 DEPRESION, DISPEPCIA
						PAPULAS EN IEEMBROS SUPERIORES, GASTROPATIA
364713	2014	2	38	1	2	1 CONGESTIVA,
						DERMATOSIS EN EXTREMIDADES, GASTROPATIA
364712	2014	2	35	1	2	1 CONGESTIVA,
						ONICOLISIS Y ONICODISTROFIA DE MANOS Y PIES,
364711	2014	1	49	1	2	1 ENFERMEDADES COLONICAS.
363475	2014	2	49	1	2	1 polipos INTESTINALES, GASTRITIS, ACROCORDONES

362223	2014	2	32	1	2	1 ACROCORDONES, AMENORREA
361947	2014	2	53	1	2	1 CRECIMIENTO ACRAL
360964	2014	2	66	1	2	1 GASTRITIS, ALTERACIONES VISUALES,
338681	2014	2	51	1	2	1 CRECIEMINTO ACRAL PROGRESIVO, VARICES
327401	2014	1	48	1	2	1 PITIRIASIS VERSICOLOR
324048	2014	1	12	1	2	2 CRECIMIENTO ACRAL, CRECIMIENTO PENIANO,
317148	2014	2	65	1	2	1 DEFECTOS VISUALES, CEFALEA,
1872	2014	2	57	1	2	1 DOLOR ARTICULAR, CEFALEA NOCTURNA, GASTROPATIA CONGESTIVA
120700	2015	2	40	1	2	1 DERMATOSIS, POLIPOS INTESTINALES, GASTROPATIA CONGESTIVA, METRORRAGIA
382608	2015	2	26	1	2	1 DEFECTOS VISUALES, DESIQUILIBRIO POSTURALO
415552	2015	2	57	1	2	2 CRECIMIENTO ACRAL,
429103	2015	2	68	1	2	1 CRECIEMIENTO ACRAL, DEFECTOS VISUALES, CEFALEA
472177	2015	2	52	1	2	1 CRECIEMIENTO ACRAL
493129	2015	1	67	1	2	2 CRECIEMIENTO ACRAL
434778	2015	2	50	1	2	1 DEFICIT VISUAL, CEFALEA, CRECIMIENTO ACRAL, MACROGLOSIA, PROGNATISMO,
301157	2015	1	37	1	2	1 DEFICIT VISUAL
503968	2015	2	61	1	2	2 CRECIMIENTO ACRAL
517192	2015	1	36	1	2	2 CRECIMIENTO ACRAL
412234	2014	2	22	1	3	2 CEFALEA INTENSA, MAREO
366531	2014	2	22	1	3	1 AMENORREA,
319937	2013	2	16	1	3	1 DERMATOSIS, DEFECTOS VISUALES, CRISIS CONVULSIVAS, CRISIS PSICOTICAS

**TABLA 8.3:** Base de datos de los pacientes con diagnóstico de AP



**Tabla 8.4:** Frecuencia en relación al género

GENERO					
		Frecuencia	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Masculino	29	25.9	25.9	25.9
	Femenino	83	74.1	74.1	100.0
	Total	112	100.0	100.0	

**Tabla 8.5:** Frecuencia de adenomas en relación al género

		FUNCIONABILIDAD			
		Funcionante		No funcionante	
		Contaje	Porcentaje	Contaje	Porcentaje
GENERO	Masculino	20	24.4%	9	30.0%
	Femenino	62	75.6%	21	70.0%

**Tabla 8.6:** Frecuencia de tamaño de la población de estudio

Tamaño	Frecuencia	Porcentaje
Macroadenoma	80	71.4
Microadenoma	32	28.6
<b>Total</b>	<b>112</b>	<b>100.0</b>

**Tabla 8.7:** Frecuencia de funcionabilidad de adenomas en relación al tamaño

		FUNCIONABILIDAD			
		Funcionante		No funcionantes	
		Contaje	Porcentaje	Contaje	Porcentaje
TAMAÑO	Macroadenoma	53	65%	27	90%
	Microadenoma	29	35%	3	10%



## DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, Echeverría Lolín Indrid Mayumi, con C.C: # 0927690644 autor del trabajo de titulación: Caracterización de adenomas hipofisarios en el Hospital Universitario de la ciudad de Guayaquil (2013-2015) previo a la obtención del título de **MÉDICO** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 22 de abril de 2016

Echeverría Lolín Indrid Mayumi

f. \_\_\_\_\_  
Nombre: Echeverría Lolín Indrid Mayumi  
C.C: 0927690644

## DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, Mancero Merino Andrés Luis, con C.C: # 0930953682 autor del trabajo de titulación: Caracterización de adenomas hipofisarios en el Hospital Universitario de la ciudad de Guayaquil (2013-2015) previo a la obtención del título de **MÉDICO** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 22 de abril de 2016

Mancero Merino Andrés Luis

f. \_\_\_\_\_  
Nombre: Mancero Merino Andrés Luis  
C.C: 0930953682

## **REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA**

### **FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN**

<b>TÍTULO Y SUBTÍTULO:</b>	Caracterización de adenomas hipofisarios en el Hospital Universitario de la ciudad de Guayaquil (2013-2015)		
<b>AUTOR(ES)</b> (apellidos/nombres):	Mancero Merino, Andrés Luis ; Echeverría Lolín Indrid Mayumi		
<b>REVISOR(ES)/TUTOR(ES)</b> (apellidos/nombres):	Dr. Barquet Abi-Hanna, Giaffar Joffre		
<b>INSTITUCIÓN:</b>	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
<b>FACULTAD:</b>	Facultad de Ciencias Médicas		
<b>CARRERA:</b>	Medicina		
<b>TÍTULO OBTENIDO:</b>	Médico		
<b>FECHA DE PUBLICACIÓN:</b>	22 de abril del 2016	<b>No. DE PÁGINAS:</b>	39
<b>ÁREAS TEMÁTICAS:</b>	Neurología		
<b>PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:</b>	Adenoma, hipófisis, adenoma funcionantes, no funcionantes, prolactinoma./Adenoma, pituitary, functionary adenoma, non-functionary, prolactinoma.		
<b>RESUMEN/ABSTRACT</b> (150-250 palabras):	<p><b>Introducción:</b> Los tumores hipofisarios representan la cuarta parte de las neoplasias intracraneales, en su mayoría adenomas, que pueden llegar a ser invasivos aumentando el riesgo de morbi mortalidad. <b>Objetivo:</b> Establecer la frecuencia y formas de presentación de los adenomas hipofisarios en el Hospital Universitario de Guayaquil. <b>Materiales y métodos:</b> Es un estudio descriptivo transversal de 112 pacientes atendidos en consulta externa del servicio de endocrinología periodo 2013-2015. Las variables fueron analizadas mediante estadísticas descriptivas, utilizando SPSS 23. <b>Resultados:</b> La tasa de prevalencia es de 7/1000 pacientes, predominado el sexo femenino, promedio de edad entre 20-39 años. Los adenomas funcionantes (73%), más frecuentes son prolactinomas y hormona de crecimiento en un 40 y 30.4% respectivamente y no funcionantes (27%). Déficit visual y galactorrea fueron los síntomas más predominantes. <b>Conclusión:</b> Los hallazgos coinciden con lo descrito en la literatura en cuanto a frecuencia, edad y formas de presentación.</p>		
<b>ADJUNTO PDF:</b>	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
<b>CONTACTO CON AUTOR/ES:</b>	<b>Teléfono:</b> 0969397041/0988517456	<b>E-mail:</b> <a href="mailto:andres_mancero fisica@hotmail.com">andres_mancero fisica@hotmail.com</a> / <a href="mailto:mayumita_14@hotmail.com">mayumita_14@hotmail.com</a>	
<b>CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN: COORDINADOR DEL PROCESO DE UTE</b>	<b>Nombre:</b> Vásquez Cedeño , Diego Antonio		
	<b>Teléfono:</b> 0982742221		
	<b>E-mail:</b> <a href="mailto:diegoavasquez@gmail.com">diegoavasquez@gmail.com</a>		

<b>SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA</b>	
<b>Nº. DE REGISTRO (en base a datos):</b>	
<b>Nº. DE CLASIFICACIÓN:</b>	
<b>DIRECCIÓN URL (tesis en la web):</b>	