

11242 24



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES
FACULTAD DE MEDICINA
HOSPITAL REGIONAL
"GENERAL IGNACIO ZARAGOZA"
I. S. S. S. T. E.**

**"CORRELACION RADIOLOGICA DE LA PLACA
SIMPLE DE CRANEO Y TOMOGRAFIA
COMPUTADORIZADA DE LA SILLA TURCA EN
PACIENTES CON TUMORES INTRASELARES"**

TESIS DE POST-GRADO

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO RADIOLOGO
P R E S E N T A :
DR. FRANCISCO AYALA GONZALEZ**

Asesor: Dr. Carlos R. Ocampo López

México, D. F. *Caril* 1991

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E G E N E R A L

	Pág.
I.- TITULO.....	1
II.- PROLOGO.....	2
III.- INTRODUCCION.....	3
1.- Anatomía de silla turca.....	3
2.- Embriología de la silla turca.....	5
3.- fisiología de la hipófisis anterior o adenohipófisis y su regulación por factores de liberación hipotalámicos.....	6
4.- Prolactina e hiperprolactinemia.....	7
5.- Niveles hipofisarios y plasmáticos de prolactina.....	8
6.- Anatomía radiológica de la silla turca.....	9
7.- Anatomía tomográfica de la silla turca.....	10
8.- PATOLOGIA DE LA SILLA TURCA.	
a). Adenomas hipofisarios.....	11
IV.- MATERIAL Y METODOS.....	15
V.- RESULTADOS.....	17
a). GRAFICAS Y TABLAS.....	20
VI.- DISCUSION.....	28
a). FOTOGRAFIAS.....	34
VII. CONCLUSIONES.....	39
VIII.REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	41

I.- T I T U L O.

**"CORRELACION RADIOLOGICA DE LA PLACA SIMPLE DE CRANEO
Y TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA DE LA SILLA TURCA EN -
PACIENTES CON TUMORES INTRASELARES".**

II.- P R O L O G O.

La cuestión por la cual se realizó la presente investigación, es debido a que fue necesario tratar de dilucidar la relación que existe entre la sintomatología selar y la aparición de lesiones destructivas de la silla turca y/o presencia de masas selares en radiografía simple y tomografía computarizada.

Por tales motivos, se há trazado un objetivo general el cual es analizar y correlacionar los cambios radiológicos de la silla turca, tomando en consideración el tamaño de la lesión y la sintomatología presente, y un objetivo específico que consiste en correlacionar los datos radiológicos de la silla turca en pacientes con diagnóstico de hiperprolactinemia y los datos de laboratorio (Determinación de prolactina). Así mismo y como parte del método científico, se formularon las siguientes hipótesis:

- a). La mayoría de las lesiones neoplásicas selares son adenomas.
- b). La mayoría de los adenomas producen cambios óseos en la configuración de la silla turca y en relación al tiempo de evolución.
- c). Los microadenomas son funcionales y no producen cambios óseos selares.

III.- INTRODUCCION.

1.- ANATOMIA DE LA SILLA TURCA.

La silla turca, es una estructura ósea con los siguientes limitantes anatómicos: a) Anteriormente el tubérculo sellar, la extremidad posterior del plano esfenoidal, el surco quiasmático, apófisis clinoides anteriores y medias, b) inferiormente: el piso que es una lámina dura, fina y densa de hueso que se continúa en toda la extensión de la silla y c) posteriormente: el dorso el cual suele ser más fino (1 y 2).

Las apófisis clinoides anteriores son de tamaño variable y a veces una es más grande que la otra en la misma persona. El tubérculo sellar se continúa con la pared anterior de la silla turca. El contorno de la silla es nítido, muy denso y liso. A veces se aprecia doble contorno; es éste último caso, se ven dos líneas, una muy cerca de la otra. Esto se debe a una ligera depresión en la porción central de la silla, donde asienta la glándula hipófisis y es normal. A cada lado de la silla turca, hay una depresión que es originada por el seno cavernoso y las arterias carótidas internas y se llama surco carotídeo (3). En cuanto al piso de la silla, en ocasiones se habla de un doble piso, considerándose éste anormal, viéndose más a menudo en los adenomas hipofisarios. Cualquiera de las siguientes 4 condiciones anatómicas, dará la imagen de un piso pseudodoble: a) Ligera depresión de la porción central de la silla turca, b) Desarrollo asimétrico de la silla, - -

c) Desarrollo disparejo de los senos esfenoidales y d) El surco carotídeo de vez en cuando da lugar a un doble piso (1).

El dorso de la silla en su porción superior termina en las apófisis clinoides posteriores, dos solientes pequeñas en cada lado del dorso. Este puede extenderse hacia arriba y algo hacia adelante produciendo una silla "cerrada" o ser más vertical o silla "abierta".

Existen tres formas básicas de la silla turca: a) oval (58%); b) redonda (25%) y c) plana (17%). La pequeñez de la silla no suele tener significado patológico. Sin embargo el agrandamiento es un cambio muy importante y hace sospechar de patología.

Se establecen 3 criterios para determinar el agrandamiento de la silla: El primero es común y consiste en medir el largo y la profundidad de la silla; los otros se basan en la superficie y volumen de la fosa hipofisiaria. Según Camp (1924) (1) el diámetro anteroposterior de la silla medido desde el tubérculo selar, hasta el punto más distante del dorso es de 5 a 16mm (promedio 10.5mm).

La profundidad es de 4 a 12mm (promedio 8.1mm).

DIAFRAGMA SELAR:

Es un repliegue de dura que corre entre los dos ligamentos interclinoideos. Presenta una apertura central por donde pasa el infundíbulo o tallo hipofisiario. Es probable que la "competencia" del diafragma determine la manera en que habrá

de comportarse un tumor intraselar. Si el diafragma selar - tiene una abertura grande permite que el tumor se propague - desde el principio hacia arriba, de modo que la silla no se - agrandaría mucho; pero si la abertura es pequeña, es más probable que el tumor crezca primero dentro de la silla, agrandando a ésta y que la propagación supraselar ocurra después.

SILLA VACIA:

Se denomina así a la silla con una glándula hipófisis relativamente pequeña situada hacia la periferia, con un espacio subaracnoideo grande que suele comunicarse con el espacio subaracnoideo supraselar y puede rellenarse de gas. - - - Busch(1951) fué el primero en hacer alusión a la silla vacía (1, 4 y 8).

3.- EMBRIOLOGIA DE LA SILLA TURCA.

Toda la base del cráneo se desarrolla a partir de cartilago. El hueso esfenoides en torno de la silla, se osifica mediante dos pares de centros de osificación, el basiesfenoides y el presfenoides. Estos centros se reúnen en la región del tubérculo selar. En el neonato la silla turca es superficial, el dorso solo es un muñón y el resto no está osificado. Hacia los 4 años el dorso de la silla comienza a exhibir osificación y se discierne la forma que habrá de tomar la estructura. La silla se mantiene plana durante varios años. Las apófisis clinoides posteriores no se osifican hasta después -

de los 5 años. El contorno general se altera poco desde los 4 hasta los 11 años, pero después aumenta de tamaño a razón de 0.5 a 1mm por año(1).

3.- FISIOLOGIA DE LA HIPOFISIS ANTERIOR O ADENOHIPOFISIS Y SU REGULACION POR FACTORES DE LIBERACION HIPOTALAMICOS.

Desde el punto de vista histológico, la hipófisis anterior está formada por varios tipos diferentes de células. En general, hay un tipo de célula para cada tipo de hormona formada en esta glándula. Empleando las tinciones histológicas - ácido básicas usuales, solo pueden separarse los tipos celulares en 3 grupos conocidos como: 1) acidofilas; que se tiñen con colorantes ácidos. 2) basofilas; que se tiñen con colorantes básicos y 3) cromofobas: que no se tiñen con ninguna de ellas. (5,6,7 y 8).

Las células acidofilas producen hormona de crecimiento y prolactina; las basofilas producen hormona luteinizante, folículo estimulante y estimulante del tiroides; las células cromofobas se cree que secretan adrenocorticotropina.

CONTROL DE LA SECRECIÓN HIPOFISIARIA POR EL HIPOTALAMO.

Casi toda la secreción de la hipófisis es controlada por señales transmitidas por el hipotalamo, siguiendo por el tallo hipofisiario. La secreción de la hipófisis anterior está controlada por factores hipotalámicos de liberación y de inhibición, secretados dentro del propio hipotálamo y luego condu

cidos a la hipófisis anterior por vía de pequeños vasos porta-les-hipotalámico-hipofisiarios. En la hipófisis anterior, - estos factores liberadores o inhibidores actúan sobre las células glandulares para controlar su secreción.

4.- PROLACTINA E HIPERPROLACTINEMIA.

El sitio primario de acción de la prolactina es la glándula mamaria, en donde en colaboración con otras hormonas, se estimula el desarrollo del tejido mamario y la lactancia.

Las elevaciones patológicas de prolactina no suelen asociarse con un aumento en el tamaño de la mama y en los varones la ginecomastia ocurre en presencia de niveles hormonales de prolactina. Durante el embarazo, la prolactina junto con los estrógenos, la progesterona y el lactógeno placentario, - en presencia de insulina y cortisol, ocasiona un desarrollo mamario adicional y conduce a la formación de leche. En el ser humano se requieren pequeñas cantidades de prolactina para la producción de progesterona por las células granulosa.- Niveles mayores de prolactina se asocian con la inhibición progresiva de secreción de progesterona. En el fluido folicular se encuentra tanto la prolactina como la hormona foliculo estimulante (FSH) y luteinizante (HL) y existe evidencia de que la prolactina puede bloquear el efecto de la FSH sobre la estimulación de la secreción de estrógeno para el folículo de Von Graaf en desarrollo.

5.- NIVELES HIPOFISIARIOS Y PLASMATICOS DE PROLACTINA:

La medición del contenido de prolactina en la hipófisis humana por radioinmunoanálisis indica niveles de 100 microgramos. Los niveles medios plasmáticos son de 5 nanogramos por mililitro en el varón y de 8 nanogramos por mililitro en la mujer. La mayor parte de los laboratorios comunican un límite superior que va de 15 a 20 nanogramos por mililitro(9).

La hiperprolactinemia es más común que la hipoprolactinemia. El principal síntoma directo del exceso hormonal es la galactorrea. Muchas mujeres tienen niveles elevados de prolactina sin galactorrea y otras tienen lactación sin hiperprolactinemia.

La sobreproducción de prolactina es la alteración endocrinológica más común de las neoplasias hipofisarias; aproximadamente en un tercio de los adenomas cromofobos que previamente se consideraban no funcionantes, se ha demostrado actualmente que producen prolactina. Pocas pacientes con tumores cromofobos tienen galactorrea espontánea. Se encuentre leche o no, deberá cuantificarse la prolactina sérica en todas las pacientes con agrandamiento de la silla turca o amenorrea secundaria. Los valores por arriba de 300 nanogramas por mililitro.

En enfermas con valores entre 40 y 300 nanogramas por mililitro, la tomografía lineal de la silla turca, puede mostrar pequeñas irregularidades que sugieren la presencia de un

microadenoma.

Los individuos con evidencia de hipersecreción hipofisaria, más una silla turca aparentemente vacía, deberán someterse a un examen neuroradiológico cuidadoso, ya que el microadenoma pudiera ser susceptible de tratamiento (6). Las manifestaciones secundarias de la hiperprolactinemia son: En la mujer comprenden una fase lútea corta, anovulación, oligomenorrea y amenorrea. En el hombre impotencia. Los anticonceptivos orales han sido relacionados con los síndromes de galactorrea. La hiperprolactinemia puede ocurrir durante la ingesta o después de la suspensión de los anticonceptivos orales.

6.- ANATOMIA RADIOLOGICA DE LA SILLA TURCA.

La silla turca debe evaluarse como mínimo en tres proyecciones: Lateral y posteroanterior para el suelo de la silla y anteroposterior de Towne para el dorso. (8).

El estudio simple demostrará que las posibles alteraciones selares presentes no son secundarias a una hipertensión intracraneal. Se analizará todo el área selar y paraselar en busca de lesiones osteolíticas, osteoblásticas o la presencia de calcificaciones, aunque éste último ocurre raramente en los adenomas (5-7) (8).

La proyección lateral del cráneo muestra en un adulto sano un dorso con una cortical bien definida que enmascara sus bordes anterior y posterior. La pérdida de definición

del dorso puede ser patológica. Los tumores hipofisarios erosionan y agrandan la fosa hipofisaria a medida que aumenta de tamaño. Esto da lugar a la silla turca abombada que cursa con un rebajamiento de las clinoides anteriores, inclinación hacia atrás del dorso y crecimiento hacia abajo de la silla turca que penetra en el seno esfenoidal (7). Específicamente los adenomas cromofobos crecen rápidamente y se ensanchan con destrucción y desmineralización de las paredes óseas de la silla. Los adenomas eosinófilos producen gigantismo y acromegalia. Tienen crecimiento lento y las paredes de la silla se configuran amoldándose al crecimiento lento del tumor. Los adenomas basófilos son muy pequeños y rara vez causan ensanchamiento de la silla turca (8).

7.- ANATOMIA TOMOGRAFICA DE LA SILLA TURCA.

La silla turca es una estructura ósea con los siguientes límites anatómicos: Anteriormente el tubérculo selar, inferiormente la lámina dura y posteriormente el dorso de la silla.

En la silla está la glándula pituitaria. Su altura normal es de 2 a 9mm. en promedio y la altura de 3.5 en hombres y de 4 a 8 en mujeres. La glándula aparece homogénea tempranamente con la administración del contraste con una densidad que casi es la misma que la del seno cavernoso; puede tener un grado medio de no homogenicidad específicamente en las mujeres menstruando y en adolescentes. Las áreas de mayor densidad ó de reforzamiento pueden representar lo compacto de la

glándula o tejido vascular.

En la resonancia magnética en T1 las imágenes de la glándula tienen una señal intensa homogénea sin administración de contraste.

El diafragma selar, una membrana delgada rostral a la glándula a través de la cual el infundíbulo corre, es demostrada en cortes coronales, Tr largo y TE corto de la resonancia magnética. Las estructuras del seno cavernoso al lado de la silla, aparecen en cortes de tomografía.

8.- PATOLOGIA DE LA SILLA TURCA:

a).- ADENOMAS HIPOFISIARIOS.

Los tumores intraselares más comunes son los adenomas pituitarios y son clasificados como macroadenomas (mayores de 1 centímetro) los cuales se presentan por insuficiencia pituitaria o daño en el campo visual bitemporal o son encontrados en la evaluación de una silla agrandada descubierta incidentalmente.

Los microadenomas (menores de 1 centímetro) los cuales se presentan como excesivamente secretores de prolactina (amenorrea y galactorrea), ACTH (enfermedad de cushing) o la hormona del crecimiento (gigantismo o acromegalia). (2).

El adenoma cromofobo y eosinófilo son los tumores más frecuentes que originan cambios observables en la placa de

cráneo. Los basófilos son raros; generalmente son demasiado pequeñas para originar alteraciones de la silla. Esta se ensancha y adopta forma esférica. Es frecuente que se desarrolle un doble piso a consecuencia de un crecimiento desigual hacia abajo con erosión que suele observarse de preferencia en la proyección anteroposterior. El agrandamiento mayor puede causar erosión del dorso de la silla. Las apófisis clinoides anteriores, a cada lado de la silla, están afectadas más tarde en el curso de la enfermedad si es que llegara a sufrir trastornos. Un adenoma muy voluminoso puede extenderse hacia arriba penetrando en la parte anterior del ventrículo y en casos raros origina hidrocefalia obstructiva. Los adenomas raramente se calcifican. (8 y 10).

El diagnóstico tomográfico de microadenomas es sensible y preciso. El microadenoma más común, el prolactinoma típicamente produce algún aumento de tamaño de la hipófisis y una región hipodensa en ésta (2). Aunque un adenoma hipofisiario intraselar puede extenderse en la región supraselar, el tumor primario más frecuente de ésta región es el craneofaringioma. (10).

Los descubrimientos tomográficos los cuales no son específicos para tumores intraselares incluyen: Adalgazamiento o asimetría del piso selar y desplazamiento del infundíbulo de la línea media.

Los quistes pequeños pueden simular adenomas secretores de prolactina, por lo tanto el diagnóstico de prolactinoma no

deberá hacerse en una paciente sin evidencia de hiperprolactinemia. Imágenes seriadas de tomografía computadorizada pueden estar indicadas en pacientes en quienes se practica el tratamiento con bromocriptina como control. Los macroadenomas son isodensos o menos densos que el seno cavernoso con la administración del contraste. Un macroadenoma generalmente agranda la silla, comprime el seno esfenoidal y posiblemente desplaza el quiasma o los lóbulos temporales. Un adenoma sólido refuerza homogéneamente; las regiones quísticas o necróticas aparecen como zonas de hipodensidad. Casos atípicos son identificados en el anillo del tumor.

Los adenomas pituitarios raramente destruyen la base del cráneo o degeneran a carcinomas.(2).

Los adenomas constituyen el 8-12% de todos los tumores cerebrales los cuales pueden ser secretores y no secretores.(4).

Los tumores secretores son los prolactinomas, tumores productores de ACTH y adenomas secretores de somatotrofina.

Los tumores no secretores son los formados por células cromóforas que no segregan hormonas. Presentan agrandamiento selar.

Un adenoma hipofisiario puede ocasionar en la tomografía las siguientes modificaciones:

- a). Una silla normal, en la que las modificaciones de un pequeño tumor (menor de 5 milímetros) no son visibles.

- b). Una silla de dimensiones normales, pero con una asimetría en su suelo que puede estar ocasionada por la morfología del seno esfenoidal.
- c). Una silla en el estadio I tumoral: En ella no hay aumento de volumen, pero se presenta adelgazamiento de la cortical que forma una concavidad sobre una vertiente selar posterior (adenoma menor de 10).
- d). Silla turca estadio II tumoral; Silla agrandada con una cortical adelgazada, no destruida, sobre un lado de la vertiente hipofisaria y que confiere al agrandamiento una importante asimetría.
- c). Una silla en estadio III tumoral en la que hay un agrandamiento importante que se acompaña de una erosión inferior y lateralizada. Corresponde a un adenoma que infiltra y sobrepasa el piso selar. Es el estadio del adenoma invasivo local.
- d). La silla turca en estadio IV tumoral o silla turca "fantasma" es una silla enormemente agrandada. Las paredes están destruidas y hay invasión del seno esfenoidal. Es el estadio del adenoma invasivo difuso.(4).

IV.- MATERIAL Y METODOS.

Se estudiaron pacientes de la Delegación Oriente del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado, los cuales habian sido enviados al Departamento de Radiodiagnóstico del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza, procedentes de la consulta externa, con sintomatología y diagnóstico de tumor hipofisario.

Es un estudio prospectivo de inicio en mayo de 1990 a septiembre de 1991, valorando a nuestras pacientes de la siguiente forma: A todos nuestros pacientes se les realizó el estudio de tomografía computadorizada de silla turca con equipo Somatom DRH versión H de Siemens. La técnica consistió - previo ayuno de 6-8 horas, de cortes coronales, tomando como referencia de clinoides anteriores a clinoides posteriores, - primero en fase simple (10-12 cortes) y posteriormente el estudio con material de contraste radiopaco, triyodado, hidrosoluble (yodotalamato de meglumina al 90%). (Conray 30), el cual se administró por vía endovenosa por infusión. Posteriormente a este estudio, a todos los pacientes se les realizó el estudio radiológico de incidencias tele y anteroposterior de la región de la silla turca, en la sala de rayos X con un equipo marca Futuralix 90 De Luxe CGR y con técnica radiológica convencional para éste estudio.

Finalmente, al grupo de pacientes del sexo femenino, se les determinó el nivel de prolactina en sangre con reactivos específicos para este estudio. Cabe destacar que 8 pacientes

ya tenían determinación de niveles de prolactina elevados como parte de su protocolo previo al estudio, sin embargo, para llevar un mejor control del estudio y tener menos margen de error, se les volvió a tomar dicha determinación junto con el resto de nuestras pacientes.

V.- RESULTADOS

Del total de pacientes estudiados, 24 fueron mujeres - - (80%) y 6 hombres (20%), predominando el grupo de edad entre los 20 y 25 años con 7 casos (23%). El grupo de menos predominio de edad, fué entre los 10 y 15 años con 1 caso (3%) - - (ver gráficas y tablas 1 y 2).

En cuanto a los síntomas y signos presentes en nuestros - pacientes estudiados, el mayor porcentaje de presentación correspondió a la cefalea (63%) con 19 pacientes y el menor porcentaje a la acromegalia siendo ésta un signo con un caso (3%). Sin embargo no quedaron muy a la deriva los trastornos visuales (15 casos), galactorrea (15 casos) y amenorrea (13 casos). (Ver tabla y gráfica 3).

A todas las pacientes (24 se les determinaron niveles de prolactina en sangre con técnica convencional, encontrando - que del total de éstas, sólo 15 (50%) presentaron hiperprolactinemia (tabla y gráfica 4).

Por lo que respecta a los cambios morfológicos en la estructura de la silla turca, observados en la incidencia radiológica tele y anteroposterior para ésta región, se denota que el mayor porcentaje de dichos cambios correspondió al adelgazamiento del piso (56%) con 17 casos y el menor porcentaje - correspondió al socavamiento anterior (3%) con 1 caso. La segunda lesión de la silla más frecuente fué el agrandamiento - con 12 casos (40%). (Tabla y gráfica 5).

Desde el punto de vista tomográfico, en los cortes coronales de la silla turca, se encontraron los siguientes hallazgos:

En cuanto al tamaño del tumor, el mayor porcentaje correspondió a los macroadenomas (77%) con 23 casos y el menor porcentaje a los microadenomas (23) con 7 casos, tomando como parámetro a los primeros como mayores de 1 cm y a los últimos menores de 1 cm. (Tabla y gráfica 6).

También tomográficamente hablando, se valoró la densidad de la tumoración, siendo predominante el patrón hiperdenso (50%) con 15 casos, secundada por el patrón mixto (36.5%) con 11 casos, no habiendo en nuestro estudio tumoraciones con patrón tomográfico isodenso (Ver tabla y gráfica 7). Se debe destacar que las densidades de las tumoraciones fueron valoradas primero en el estudio simple y posteriormente con la administración del medio de contraste radioopaco yodado por vía endovenosa.

Dada la sintomatología de nuestros pacientes y las características tomográficas y patológicas de las tumoraciones estudiadas, se encontró que el mayor porcentaje de éstas correspondió a los prolactinomas (60%) con 18 casos. Siendo el menor porcentaje para un quiste paraselar y un tumor productor de somatotrofina; ambos con porcentaje de 3%. Hubo 3 casos de recidiva tumoral (10%), habiéndose presentado hasta en 2 ocasiones dicha recidiva en una paciente la cual fué interve-

nida quirúrgicamente en 2 ocasiones. En segundo lugar de mayor frecuencia, se encontraron los tumores no funcionantes - (23.4%) con 7 casos. (Ver tabla y gráfica 8).

TABLA 1
GRUPOS ETARIOS

GRUPOS DE EDAD (AÑOS)	No. DE PACIENTES	PORCENTAJE
10-15	1	3.3
16-20	0	0
21-25	7	23.3
26-30	6	20.1
31-35	6	20.1
36-40	1	3.3
41-45	3	10
46-50	0	0
51-55	0	0
56-60	2	6.6
61-65	4	13.3
TOTAL	30	100

GRAFICA 1

**RECOLECCION DE DATOS
POR
GRUPOS DE EDAD**



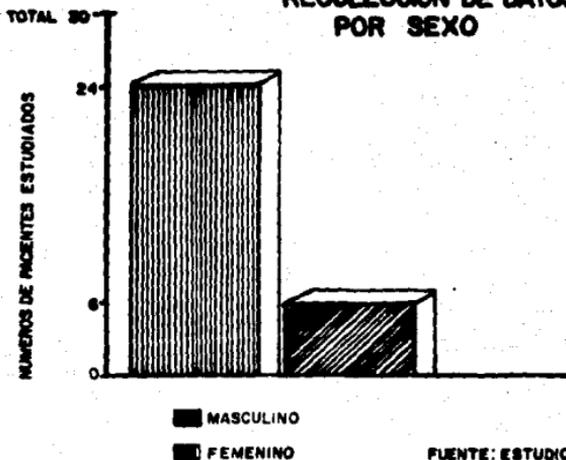
FUENTE: ESTUDIO DE
INVESTIGACION
1990-1991

TABLA 2

RECOLECCION DE DATOS POR SEXO

SEXO	No. DE PACIENTES	PORCENTAJE
MASCULINO	6	20
FEMENINO	24	80
TOTAL	30	100

GRAFICA 2

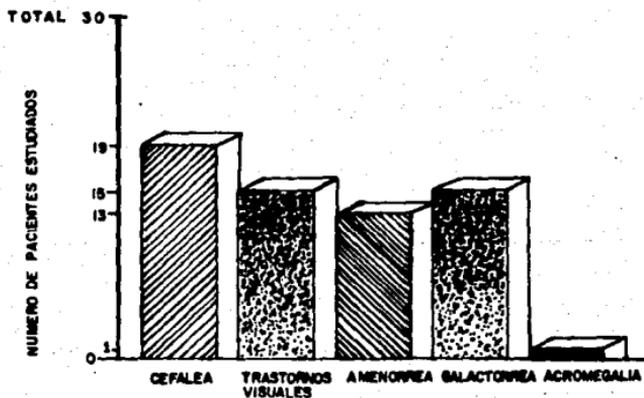
RECOLECCION DE DATOS
POR SEXO

FUENTE: ESTUDIO DE
INVESTIGACION
1990 - 1991

TABLA 3

SINTOMAS Y SIGNOS	NÚMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
CEFALEA	19	63
TRASTORNOS VISUALES	15	50
AMENORREA	13	43
GALACTORREA	15	50
ACROMEGALIA	1	3

GRAFICA 3
SINTOMAS Y SIGNOS

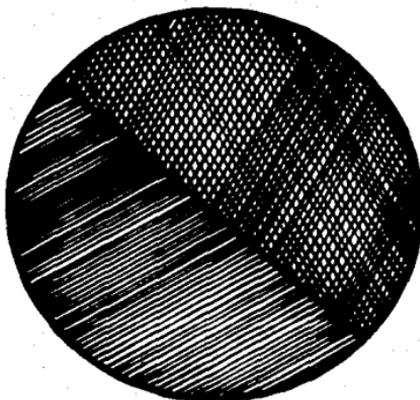


FUENTE: ESTUDIO
DE INVESTIGACIÓN
(1990-1991)

TABLA 4
DATOS DE LABORATORIO
(DETERMINACION DE PROLACTINA)

DETERMINACION DE PROLACTINA	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
CON HIPERPROLACTINEMIA	15	50 %
SIN HIPERPROLACTINEMIA	15	50 %
TOTAL	30	100 %

GRAFICA 4
(EN PASTEL)
DETERMINACION DE PROLACTINA



SIN HIPERPROLACTINEMIA



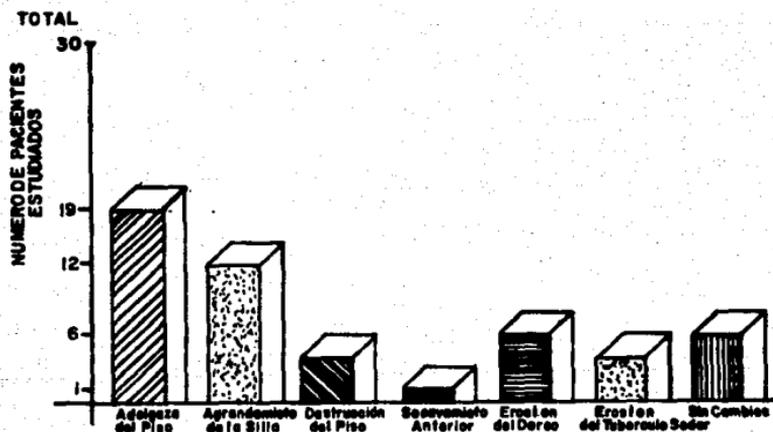
CON HIPERPROLACTINEMIA

FUENTE: ESTUDIO DE
 INVESTIGACION
 1990-1991

TABLA 5
CAMBIOS MORFOLOGICOS EN
LA SILLA TURCA

CAMBIOS MORFOLOGICOS	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
Adelgazamiento Del Piso	17	55
Agrandamiento De la Silla	12	40
Dstrucción Del Piso	4	13
Socavamiento Anterior	1	3
Erosion Del Dorso	6	20
Erosion Del Tuberculo Selar	4	13
Sin Cambios	6	20

GRAFICA 5

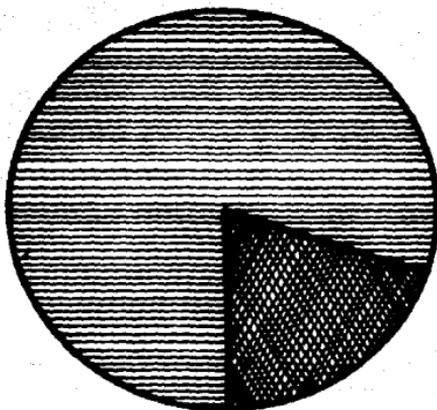


FUENTE: ESTUDIO DE
 INVESTIGACION
 1990-1991

TABLA 6
HALLAZGOS TOMOGRAFICOS

TAMANO DEL TUMOR	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
MICROADENOMA	7	23
MACROADENOMA	23	77
TOTAL	30	100

GRAFICA 6
(EN PASTEL)



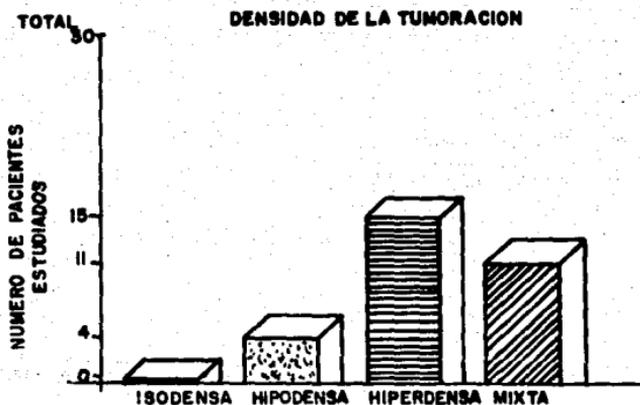
 **MACROADENOMA**
 **MICROADENOMA**

FUENTE: ESTUDIO
DE INVESTIGACION
1990-1991

TABLA 7
HALLAZGOS TOMOGRAFICOS

DENSIDAD DE LA TUMORACION	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
ISODENSA	0	0
HIPODENSA	4	13.5
HIPERDENSA	15	50
MIXTA	11	36.5
TOTAL	30	100

GRAFICA 7

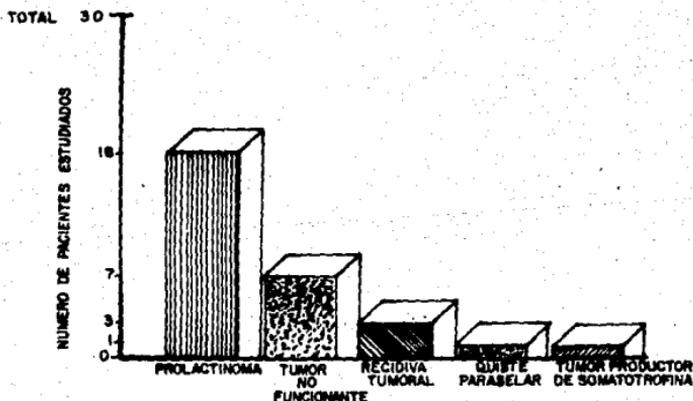


FUENTE: ESTUDIO
DE INVESTIGACION
1990-1991

TABLA 8
TIPO DE TUMOR

TUMOR	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
PROLACTINOMA	18	60
TUMOR NO FUNCIONANTE	7	23.4
RECIDIVA TUMORAL	3	10
QUISTE PARASELAR	1	3.3
TUMOR PRODUCTOR DE SOMATOTROPINA	1	3.3
TOTAL	30	100

GRAFICA 8



FUENTE: ESTUDIO DE INVESTIGACION
1990-1991

VI.- D I S C U S I O N

Analizando los resultados de nuestra investigación, observamos que la mayor frecuencia de casos correspondieron al grupo de edad entre 20 y 35 años, al sexo femenino en proporción de 4:1 y los síntomas predominantes fueron la cefálea, amenorrea-galactorrea y trastornos visuales. Predomina el síndrome amenorrea-galactorrea en nuestros pacientes y concomitantemente, encontramos que todos eran portadores de prolactinomas e hiperprolactinemia.

La imagen tomográfica demostró ser un medio sensitivo para detectar adenomas intraselares a pesar de no mostrar cambios en las radiografías simples de cráneo en algunos casos. (16).

No todas las tumoraciones hipofisiarias producen cambios morfológicos, los cuales puedan observarse en las radiografías de la silla turca.

En nuestra investigación notamos que los cambios selares más importantes fueron el adelgazamiento del piso y el agrandamiento de la silla turca. Esto obviamente tiene que ver con el tamaño y patrón de crecimiento del tumor.

En cuanto al tamaño del tumor, la mayoría de nuestros casos resultaron macroadenomas y esto aunado a la presencia de los cambios morfológicos antes mencionados, nos da idea de que necesariamente debe haber macroadenomas para poder encon-

trar cambios óseos en la región selar (Ver fotos 1a, 2a y 2b). Investigaciones descritas en la literatura comprobaron que - la mayoría de los tumores hipofisarios, tienden a crecer hacia arriba que es el sitio de menor resistencia, aunque puede haber invasión paraselar(18). Estos cambios son susceptibles de demostrarse con la tomografía computadorizada.

Volviendo al tamaño de las tumoraciones, nuestra casística mayor correspondió a los macroadenomas (tumores mayores de un centímetro), y de éstos la mayoría fueron prolactinomas con hiperprolactinemia. Estos resultados son contrarios a - los reportes de la literatura donde se comenta que la mayoría de los adenomas son prolactinomas y que el mayor porcentaje - son microadenomas (2,8). En este parámetro la tomografía - - computadorizada fue sensible en un 100% para detectar micro y macroadenomas. (Ver fotos 3a y 3b.)

Hubo un caso de destrucción del piso selar protuyendo el tumor al seno esfenoidal (ver fotos 4a y 4b); lo cual no es - frecuente, aunque se han reportado casos en los cuales hay - invasión paraselar, cisterna supraselar, ápices petrosos(18) y existe la información de tres casos en los cuales la tumoración invadió caudalmente el piso selar hasta la cavidad nasal(12). Los trastornos visuales fueron encontrados en 15 casos (50%) de nuestros pacientes.

Hay ocasiones en que existe sospecha de tumoración selar únicamente por este dato de hemianopsia bitemporal en los - - adenomas no funcionantes. Esto es debido a la íntima rela- -

ción que guarda la región selar con el quiasma óptico. A este respecto la literatura reporta un estudio acerca de la afectividad de la campimetría computada en el diagnóstico de adenomas pituitarios en casos en los cuales no mostraban datos de tumoración selar(11).

Por lo que respecta a la densidad de la tumoración, el mayor porcentaje correspondió a las tumoraciones hiperdensas, no encontrando casos con patrón isodenso. Nuestros resultados no van acordes con los reportados por algunos autores(17) los cuales en un estudio realizado para valorar la apariencia tomográfica de los adenomas, encontraron que la mayoría de sus pacientes presentaban patrón tomográfico isodenso o ligeramente hiperdenso con respecto al cerebro. En este parámetro la tomografía fue sensible y específica para detectar la densidad de la tumoración en nuestros pacientes.

Se reporta que la tomografía de movimiento complejo es el mejor método para detectar los cambios selares resultantes de un microadenoma. Geer y colaboradores(19) reportaron que este estudio fue responsable de detectar cambios selares en 96% de sus pacientes con tumores secretores de prolactina, aunque 65% de los pacientes en su reporte, tenían placas de cráneo normales. Los cambios selares consisten en adelgazamiento o erosión los cuales son vistos en la tomografía que es llevada a cabo en la sospecha de un microadenoma hipofisario.

Ninguna tumoración selar mostró calcificaciones en nues-

tro estudio. En la literatura algunos autores refieren esta situación en 5-7% (8) y otros mencionan que la demostración de calcificación sugiere un meningioma, craneofaringioma o aneurisma (16). También se refiere que por sí misma en algunos casos, la tomografía computadorizada no es del todo específica en el diagnóstico de adenoma intraselar, meningioma o aneurisma, y que en estos casos la angiografía está indicada en masas intraselares que aparecen atípicas de adenoma (16).

La tomografía computadorizada es sensible y específica para detectar tumoraciones intraselares (adenomas), las cuales pueden no ser detectadas por radiografía simple de la silla turca. Por lo regular los cambios radiológicos estarán dados por los macroadenomas.

Se han hecho comparaciones diagnósticas de tumores intraselares con la tomografía computadorizada y la resonancia magnética, encontrando que este último método puede detectar adenomas mayores de 3mm, o sea, localiza tumores pequeños en pacientes con anomalías clínicas y endócrinas para determinar la presencia y extensión de macroadenomas (20). Sin embargo, es bien sabido que la resonancia magnética valora más el tejido blando y por lo tanto no es útil para valorar los cambios óseos en la región selar. Es aquí donde la tomografía computadorizada valora tanto las estructuras blandas como las óseas por tanto es más sensible. (14,15 y 20).

En nuestros resultados hubo tres recidivas tumorales, las cuales se presentaron con crecimiento tumoral más rápido.

que antes de la operación lo cual pudiera ser debido al tipo histológico del tumor y a la mala técnica quirúrgica (ver fotos 5a y 5b.)

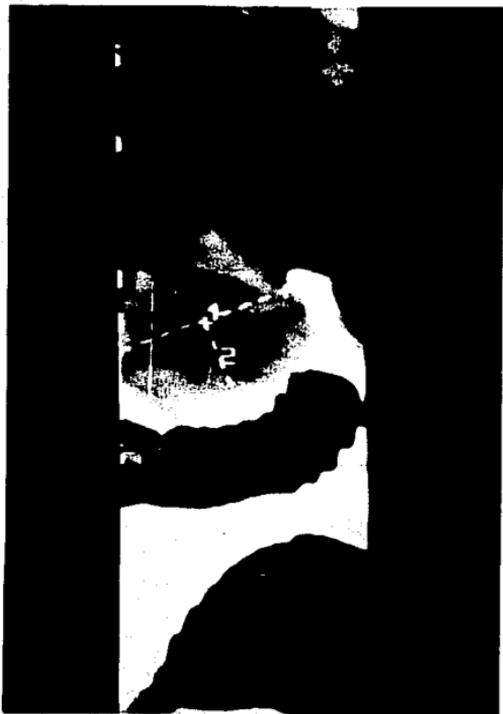
Hay que recordar que la silla turca es asiento de otras tumorações como carcinomas, metastasis, craneofaringioma, - coristoma, malformaciones vasculares intraselares y quistes; (4).

Sin embargo en nuestra investigación corroboramos lo que la literatura refiere en cuanto a que los adenomas son las tumorações más frecuentes, ya que 29 casos fueron adenomas y un caso fue quiste paraselar el cual tomográficamente simulaba adenoma quístico intraselar.

En todos los casos la tomografía computadorizada fue sensible y específica para demostrar las lesiones intraselares.

En relación a los prolactinomas que fueron los adenomas con mayor incidencia en la investigación, observamos que éstos resultaron ser macroadenomas, lo cual contrasta con investigaciones previas donde se comenta que generalmente los prolactinomas son microadenomas. Como se podrá observar la única determinación de laboratorio en nuestro estudio fue la de prolactina. Esto es debido a que fué el único reactivo al alcance en nuestra sede de investigación. Sería interesante contar con un perfil hormonal hipofisiario completo en investigaciones posteriores para detectar otros adenomas productores de hormonas tales como somatotrofina, adrenocorticotrofica, - etc.

Nuestra correlación quirúrgico-patológica no fue al 100%, debido a que no todos nuestros pacientes son candidatos a cirugía. De tal forma que lo idóneo es continuar el seguimiento y correlacionar los cambios morfológicos de las lesiones - como resultado del manejo médico.



FOTOS 1a y 1b:

Foto 1a: Radiografía simple de silla turca donde observamos adelgazamiento del piso selar y mala definición de los contornos selares.

Foto 1b: Reconstrucción tomográfica sagital donde se descubre un macroadenoma abombando el diafragma selar. Clínica: Paciente femenina con amenorrea-galactorrea e hiperprolactinemia.

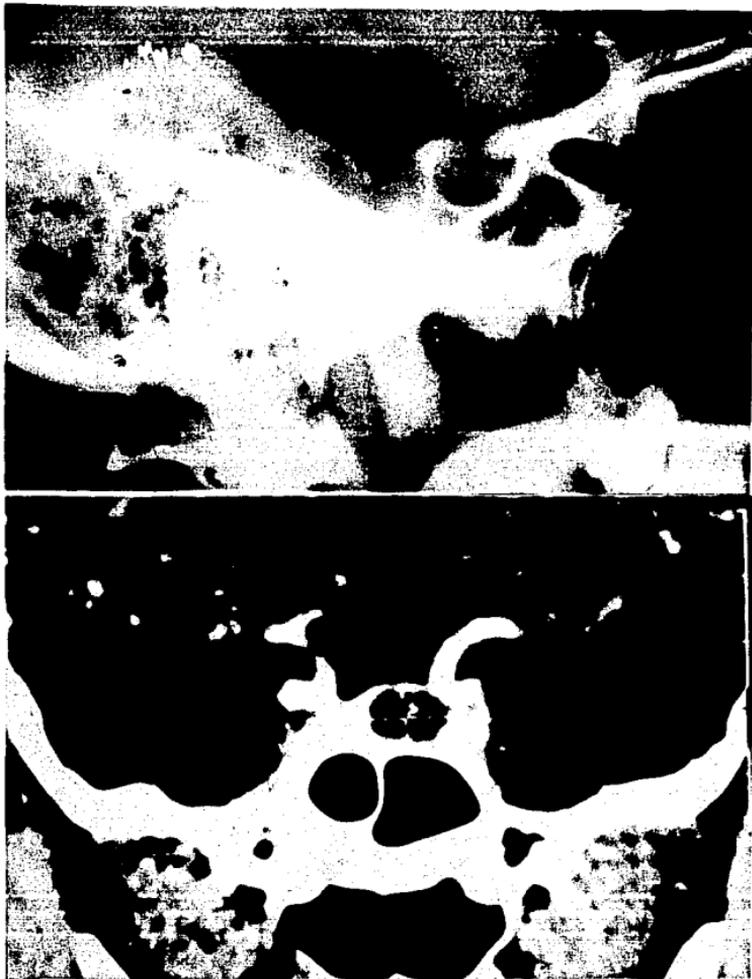


FOTOS 2a y 2b.

Foto 2a: Radiografía simple de silla turca. Existe agrandamiento de la región selar_ y adelgazamiento del piso.

Foto 2b: Reconstrucción tomográfica sagital, donde se observa un macroadenoma confinado a la región selar.

Clinica: Paciente masculino con acromegalia.



F O T O S 3a y 3b.

Foto 3a: Radiografía simple de silla turca, la cual no muestra cambios significativos.

Foto 3b: Corte tomográfico coronal, donde se observa una tumoración intraselar (microadenoma).

Clínica: Femenina con amenorrea-galactorrea e hiperprolactinemia.



F O T O S 4a y 4b

Foto 4a: Radiografía simple de silla turca, donde se observa agrandamiento de la región selar con adelgazamiento del piso y pérdida de la continuidad de este último.

Foto 4b: Corte tomográfico coronal, donde existe un macroadenoma hiperdenso, el cual destruye el piso selar, - protuyendo la tumoración en el seno esfenoidal izquierdo.



FOTOS 5a y 5b:

Foto 5a: Radiografía simple de cráneo, donde existe - - agrandamiento de la silla - turca y adelgazamiento del_ piso.

Foto 5b: Reconstrucción sagital tomográfica, en la - cual existe un macroadenoma de patrón mixto que sobresale de la silla turca, abombando el diafragma selar.

VII.- CONCLUSIONES

- 1.- Los adenomas hipofisarios son las tumoraciones más frecuentes de la silla turca, y de éstos los prolactinomas son la variedad predominante.
- 2.- No es absoluto que todos los prolactinomas sean microadenomas, ya que en nuestra investigación, la mayor frecuencia fueron macroadenomas.
- 3.- Los macroadenomas son las tumoraciones selares que producen cambios morfológicos en la silla turca (adelgazamiento del piso, agrandamiento de la silla, etc...).

Los microadenomas generalmente no producen cambios en la silla turca.

- 4.- Los adenomas hipofisarios crecen supraselar o paraselaramente y rara vez destruyen el piso selar.
- 5.- La tomografía computadorizada de la silla turca es sensible y específica para detectar micro y macroadenomas, - cambios óseos de la silla y densidad de la tumoración.
- 6.- Los adenomas hipofisarios rara vez calcifican.
- 7.- La resonancia magnética es sensible para detectar microadenomas mayores de 3mm, sin embargo no tiene buena resolución para estructuras óseas, razón por la cual la tomografía computadorizada es más sensible y específica en -

ambas situaciones.

- 8.- Existe predominancia de los adenomas funcionantes sobre los no funcionantes. La sospecha diagnóstica de éstos últimos, está dada por trastornos visuales (visión borrosa, hemianopsia bitemporal).

VIII.- REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Taveras Wood "Diagnóstico Neuroradiológico". Editorial - Médica Panamericana. 1981. Págs. 32-34, 85-98.
- 2.- Seungho Howard Lee. Krishna C, V, G, Rad "Cranial Computed Tomography and MRI".
2a. Edición. Págs. 448-460 Cap. 10.
- 3.- H. Rouviere A. Delmas. "Anatomía Humana". Edit. Masson
9a. Edición. Pág. 47-50.
- 4.- César S. Pedrosa "Diagnóstico por Imagen" "Tratado de - Radiología Clínica". Tomo II Edit. Interamericana, Cuarta Edición. 1989. Págs. 1620-1624.
- 5.- Arthur C. Guyton "Tratado de Fisiología Médica". Quinta Edición. Edit. Interamericana. Págs. 983-994 Cap. 75.
- 6.- Edward Robenstein MD. Daniel D. Federman. "Scientific - American" (Medicina) Sección Endocrinología 1986, Editora Científica Médica Latinoamericana, S.A. de C.V. Págs. 5-87.
- 7.- David Sutton "Tratado de Radiología e Imágenes Diagnósticas". Tomo II Edit. Salvat 1985. Págs. 1096-1097 y - 1121-1123.
- 8.- Isadore Meschan "Radiología General". Compendio Analítico Semiológico. Editorial AC España 1975. Cap. 13 Págs. 195-196.

- 9.- Philip Felig. John D. Baxter. Arthur E. Broadis. "Endocrinología y Metabolismo". Edit. Mc Graw Hill. 1983. - Págs. 178-181 y 215-222.
- 10.- Dr. George Teplick - Dr. Marvin E. Haskin. Edit. Interamericana 1979. Págs. 345-348.
- 11.- Effectiveness of Computer - assisted perimetry in the - - diagnosis of pituitary Adenomas.
Clin - Endocrinol (OTF): 1989 Dec: 31(6) P: 673-8
- 12.- Large pituitary adenomas with extension into the nasopharynx. Report of three cases with a review of the Literature.
Ann - OTO - Rhinol - Laryngol: 1989 Aug: 98: P: 618-24.
- 13.- Pituitary Adenoma: The efficacy of radiotherapy as the - sole treatment.
- 14.- The use of nuclear magnetic Resonance in the diagnosis - of hypophysial adenomas. Probl - Endocrinol (Mosk): 1989 Jul.- Aug: 35(4) P: 337.
- 15.- Computer Tomography versus magnetic Resonance imaging - for the evaluation of suspected pituitary Adenomas.
Obstet - Gynecol: 1989 Jun: 73(6): P: 996-9.
- 16.- Differential Diagnosis of intrasellar tumors by Computed tomography. Radiology 141: 697-701 December 1981.

- 17.- The computed tomographic Appearance of the Normal Pituitary gland and pituitary microadenomas. Radiology 133: 385-391, November 1979.
- 18.- Prolactin - Secreting Pituitary Adenomas: CT Appearance in diffuse invasion. Radiology 1984; 152: 447-451.
- 19.- Pituitary Microadenoma: A Radiological - Surgical Correlative Study. Radiology 139: 95-99 April 1981.
- 20.- Pituitary Adenomas: High - Resolution MR Imaging at 1.5 T. Radiology 1986; 161: 761-765.
- 21.- Intrasellar Carotid Anastomosis Simulating Pituitary Microadenoma. Radiology 132: 381-383 August 1979.
- 22.- Kleinberg DL, Noel GL, Frantz AG: Galactorrhea: a study of 235 cases, including 48 with Pituitary Tumors. N Engl J Med 296: 589, 1977.
- 23.- Randall RV: Empty sella Syndrome: Compr ther 10(4): 57, 1984.
- 24.- Valenta LJ - Sostrin RD Eisenberg H. et al: Diagnosis of Pituitary Tumors by hormone assays and Computerized Tomography. An J. Med. 72: 861-1982.

- 25.- George AE: Radiologic diagnosis of Pituitary Tumors. -
Seminars in Reproductive Endocrinology 2(1): 47, 1984.
- 26.- Kovacs K, Ryan N, Horvath E. et al: Pituitary Adenomas -
in old age. H. Gerontol 35: 16 1980.
- 27.- Swanson H.A. Duboulay G. Borderline variants of the nor-
mal Pituitary fossa. Br J Radiol 48: 366, 1975.
- 28.- Tolis G: Prolactin: Physiology and Pathology. Neuro - -
endocrinology. Krieger DT, Hughes JC, Eds. Sinaver Asso-
ciates, Sunderland, Massachusetts 1980. P. 321.
- 29.- Chang RJ, Keye We Jr. Young JR. et al: Detection, eva- -
luation and Treatment of Pituitary microadenomas in Pa-
tients with galactorrhea and amenorrhea. Am J. Obstet -
Gynecol 128: 356, 1977.
- 30.- Mayson Ws, Hamond CB: Hiperprolactinemia. The underlying
Physiology. Contemp ob/gyn 19: 49, 1982.