

11232
12
253



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
UNIDAD DE POSTGRADO

HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO
SECRETARIA DE SALUBRIDAD Y ASISTENCIA

EL DOCTOR FRANZ LUIS RAMIREZ MUÑOZ

P R E S E N T A

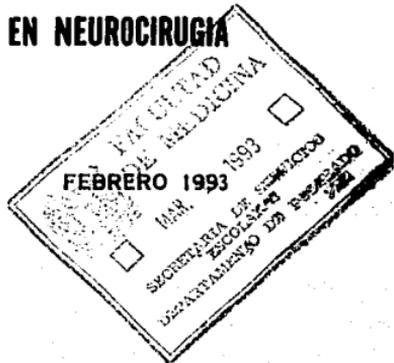
T E S I S

DRENAJE NASOFARINGEO COMO TRATAMIENTO
PALIATIVO EN EL CRANEOFARINGEOMA
GIGANTE QUISTICO IRRESECABLE

PARA OBTENER EL TITULO DE :

MEDICO ESPECIALISTA EN NEUROCIRUGIA

MEXICO, D. F.



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis 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.

INDICE

Introducción	11
Antecedentes	15
Fisiopatología	18
Aspectos anatomopatológicos	20
Características macroscópicas	20
Características microscópicas	21
Observaciones con el M. E.	23
Manifestaciones clínicas	27
Métodos auxiliares de diagnóstico	33
Placa simple de cráneo	33
TAC	34
Angiografía	35
Resonancia magnética nuclear	37
Tratamiento	39
Procedimientos quirúrgicos	44
Presentación de caso clínico	47
Historia clínica	51
Evolución	53
Técnica quirúrgica	55
Requisitos para la cirugía	56
Conclusiones	57
Bibliografía.	58

INTRODUCCION

Los craneofaringiomas son tumores intracraneales, congénitos, histológicamente benignos, que presumiblemente derivan de vestigios embrionarios de la bolsa de Rathke (30, 103, 112).

Son más frecuentes en niños que en adultos. Son los tumores más comunes de la infancia, en el compartimiento supratentorial (82, 142). Es el tumor más común en niños y adolescentes (30). La mayor incidencia es entre los 13 y 23 años (142, 30). No hay predominio de sexo (82).

Los craneofaringiomas representan porcentajes diferentes para algunos autores, con respecto a las demás neoplasias intracraneales: 8.3 % de las neoplasias intracraneales, 14.5% de los tumores supratentoriales (73).

Del 2.5% al 4.6 de todos los tumores intracraneales en todas las edades (29, 170).

20 % de los tumores supraselares en el adulto (10).

2.5 -3 % de los tumores cerebrales en el adulto (25, 81).

7% de los tumores cerebrales en niños (4, 21).

50 % de los tumores selares y supraselares en niños (25).

Es el tumor más frecuente después del meduloblastoma y astrocitoma en niños (79).

15 % de todos los tumores intracraneales en niños (30).

31 % de todos los tumores intracraneales en niños (170).

1.76 % de todos los tumores intracraneales de la série de Oliver (155).

3 % de todos los tumores cerebrales, 9 % de los tumores pediátricos y es el más frecuente de los tumores supraselares en la edad peediátrica (42,21, 27).

Tambien existe discrepancia respecto a la distribución por edad:

Para Zülcn, el pico de incidencia es a los 15 años (170).

Banna describe un pico a los 7 años y dos picos menores a los 13 y 15 años (10).

Koss y Miller describen dos picos de mayor incidencia: a los 11 y 13 años (81 y 107).

Banna (10) reporta en los adultos los siguientes picos en orden descendente: 63,16, 22 y 35 años.

Según Kahn, el 57 % de los craneofaringiomas ocurren en menores de 20 años (72).

Para Laws, el pico de incidencia en niños es de los 5 a los 10 años (82).

Los craneofaringiomas se encuentran localizados fundamentalmente en las cisternas basales supraselares; esto es, en el 94 % de los casos (125). Se extienden a la fosa anterior en el 5 % de los casos, a la fosa media en el 2 % y a la fosa posterior en el 4 % (125).

Son intraselares del 5 al 20 % de los casos (25, 108 y 149). Son intra y supraselares en el 20 % de los casos, supraselares en 15 %; de los que se encuentran: prequiasmáticos, subquiasmáticos y retroquiasmáticos. Son supraselares con extensión frontal en 5 % de los casos. Son supraselares con extensión hacia la cisterna interpeduncular en 15 % y retroquiasmáticos en 30 % de los casos. Existen otras localizaciones menos frecuentes: esfenoidales, nasofaringeas, del ángulo pontocerebeloso (4) crecimiento en el tercer ventriculo (55, 81 y 120), hipotálamo, tuber cinereum, infundibular, pars intermedia, retroclivar (82), entre otros.

Los craneofaringiomas pueden ser solidos, quísticos o mixtos.

A partir de la región supraselar tienen tendencia a deformar e invadir el tercer ventriculo, a desarrollarse hacia las regiones temporal y subfrontal, así como a traspasar el dorso de la silla turca (30).

Ocasionalmente un craneofaringioma puede crecer a través del seno esfenoidal (22).

Bayley en 1932 clasificó los craneofaringiomas en tres tipos histológicos: Quistes epiteliales mucoides, adamantinomas, y epitelomas escamosos simples o

planocelulares (30).

La transformación maligna de estos tumores es excepcional (30).

Muchos autores están en desacuerdo con el termino de craneofaringiomas, ya que sugiere que se origina de la faringe primitiva; sin embargo, la costumbre lo ha consagrado.

En la mayoría de las series se observa un predominio de pacientes de sexo masculino, llegando a ser la relación 2:1.

Muchos autores refieren que no existen diferencias significativas en cuanto al sexo (10, 12, 25, 125 y 156).

ANTECEDENTES

En 1957 , Zenker reportó en un estudio postmortem de un paciente, una lesión quística supraselar que contenía cristales de colesterol y epitelio escamoso.

Luschka, en 1960 describió la presencia de un nido de células escamosas en el área infundibular y notó similitud entre éstas células con otras del epitelio de la cavidad oral, siendo la primera descripción del craneofaringioma (93).

En 1899, Mott y Barret postularon que el tumor quístico podría provenir del conducto hipofisiario.

Erdheim (37) discutió sobre la embriología de la pituitaria, la relacionó con los tumores quísticos supraselares de la bolsa de Rathke y la etiología de los quistes congénitos y tumores de esta área.

Kiyono (77) y posteriormente Carmichael (23) describieron nidos de células epiteliales que se extendían desde el hipotálamo y el tuber cinereum a lo largo del tallo hipofisiario y alrededor de la silla turca.

El término craneofaringioma fue acuñado por Frazier en 1931, y fue adoptado por Cushing en 1932 (29).

Otros terminos utilizados para este tumor son : adamantinoma, ameloblastoma, tumor de la bolsa de Rathke, tumor de celulas hendidas de Rathke, tumor del ducto hipofisiario, epiteloma, quiste supraselar, colesteatoma, quiste craniostomoideo y tumor epidermoide (28, 37, 47, 70, 137).

La primera extracción quirúrgica de un craneofaringioma fue proablamente hecha por A.E. Halstead de Chicago en 1908; el utilizó un abordaje transesfenoidal con una incisión por debajo de la nariz y describió un tumor quístico, el paciente sobrevivió a la cirugía, pero falleció por complicaciones.

En 1910, Dean Lewis realizó con éxito una craniotomía para un tumor quístico supraselar en un paciente con retraso de la maduración sexual y alteración de la distribución de la grasa corporal.

Cushing encontró 92 craneofaringiomas entre 1908 y 1927, siendo pionero, junto con Frazier en el abordaje transcraneal para este tumor y operando a 13 de ellos mediante un abordaje transesfenoidal.

Posteriormente Love, Khan e Ingraham progresaron significativamente en el tratamiento de craneofaringiomas al

introducir la aplicación de esteroides con buenos resultados (70, 72 y 91).

Matson trabajó en la era post-esteroides sobre la extirpación de este tumor en niños (100).

En 1962, Hardy (62) describió el abordaje transesfenoidal para extirpar un craneofaringioma gigante.

Laws presentó series de pacientes con craneofaringiomas a quienes dió un tratamiento quirúrgico mediante un abordaje transesfenoidal, describiendo indicaciones y limitaciones del mismo. (82).

Erdheim (37), Golberg (54), Esbaugh, Campell y Hudson, consideran que los craneofaringiomas se originan de remanentes ectoplásmicos escamosos de la bolsa de Rathke, los cuales dejeneran por la presencia de células mesenquimatosas.

Carmichel y Biggart (23), Roussi y Mosinger, Luse y Kernohan (94), Russel y Rubenstein (137), consideraron que los craneofaringiomas son el resultado de la transformación metaplásica de células pituitarias.

FISIOPATOLOGIA

El origen del craneofaringioma ha sido objeto de diferentes publicaciones, las teorías de la génesis de este tumor incluyen, entre otros:

- * Vestigios del ducto craneofaríngeo
- * Metaplasia escamosa de las células de la pituitaria anterior.
- * Tejido ectópico de órgano esmaltado embrionario.

La más aceptada es la primera de ellas (29, 32, 38, 39, 47, 68, 86, 91, 93, 94, 99 y 117).

Los craneofaringiomas son tumores congénitos, benignos, que se originan de remanentes epiteliales de la bolsa de Rathke que comunica en la etapa embrionaria el diencéfalo con la cavidad bucal primitiva a través del conducto hipofisiario o craneofaríngeo (124).

Las células primitivas descritas por Rathke en 1938, aparecen en el XXI día de desarrollo embrionario cerca del estomodeo ectodérmico, situado cerca del diencéfalo. El día XLI, se forma la bolsa, así como el infundíbulo; su dependencia de la faringe desaparece para el día XLVII, al iniciarse la formación del esfenoideas.

El conducto hipofisiario tiene una parte superior ascendente, cuya pared anterior da origen al lóbulo anterior de la pituitaria y a la pars tuberalis, mientras que la pared anterior forma la pars intermedia, adyacente a la neurohipófisis. Ocasionalmente la parte media de este conducto puede permanecer en el esfenoideas para formar la parahipófisis. La formación embriológica de la bolsa de Rathke lleva tejido primitivo bucal a la silla turca, lo cual se reafirma con el hallazgo de dientes rudimentarios o de tejido adamantinoide en este tumor (4, 96 y 124).

ASPECTOS ANATOMOPATOLOGICOS DEL CRANEOFARINGIOMA

CARACTERISTICAS MACROSCOPICAS:

Macroscópicamente es un tumor grisáceo, encapsulado, de diámetro variable. Tiene una superficie finamente granulada; su consistencia puede ser firme o friable.

La superficie de corte es porosa, conteniendo uno o múltiples quistes de varios tamaños, no necesariamente confluentes, con depósitos de colesterol y gotas de grasa (124).

El área quística, puede ser fina y casi transparente, las partes sólidas son gruesas y contienen calcificaciones.

El quiste está lleno de líquido espeso café - verdoso, comparado clásicamente con aceite de motor de automóvil, puede ser también gelatinoso, con cristales de colesterol y gotas de grasa en suspensión.

Cuando son pequeños se presentan como nudillos quísticos en el tuber cinereum. Cuando son muy grandes pueden llenar la cavidad del III ventrículo o proyectarse hacia cualquier dirección. Son usualmente bien definidos pero se encuentran firmemente adheridos a los tejidos

cercanos debido a una reacción gliótica considerable.

ASPECTOS MICROSCOPICOS:

Con el microscopio óptico la apariencia de este tumor básicamente es:

Masas de nidos celulares con células epiteliales intercaladas con pérdida del tejido conectivo. El mayor volúmen de esta masa esta compuesta de células poligonales o elongadas con focos de queratinización.

En algunas áreas, particularmente hacia la zona central de las masas epiteliales, las células están separadas unas de otras a distancias irregulares; resultando un patrón cribiforme, por lo que algunos autores las llaman "células estrelladas", las que tienen delicados procesos que forman numerosos espacios microquisticos.

La transición entre esta zona relativamente compacta es generalmente gradual y con distintas zonas de demarcación.

El epitelio periferico está limitado por una capa de células columnares o cuboideas terminando en tejido conectivo libre o en espacios quisticos claros, además de pequeños y

regularmente redondos con espacios donde se ven epitelios trabeculados aparentemente con material queratinizado y ocasionalmente depósitos de calcio. También se han observado gránulos queratohialinos en el citoplasma de estas células (51).

Se han observado microquistes alineados con células columnares y pérdida del estroma celular. Las regiones más sólidas están compuestas de epitelio adamantinoso, nidos con empalizada periférica de células columnares simples limitadas por una membrana basal (112).

En la parte sólida también se encuentra epitelio escamoso que sufre frecuentemente un proceso de calcificación. Esta lesión calcificada suele encontrarse en la base de la lesión, representando la zona de inserción del quiste y la fuente de vascularización. El contenido del quiste es el resultado de la descamación y liquefacción epitelial, cuyo aspecto recuerda el aceite de motor, donde se encuentran en suspensión numerosos cristales de colesterol.

El estudio microscópico de la pared tumoral muestra un epitelio granular, resultado de la proliferación de las células escamosas con formación de excrescencias papilares, frecuentemente calcificadas y queratinizadas (30).

En muchas áreas el epitelio es escamoso y con pérlas

de queratina que tienden a ser confluentes y a calcificarse (79) o dar origen a hueso; en otros campos, los elementos columnares están separados dentro de una matriz fibrilar dando origen al llamado patrón adamantinoso.

Otros autores describen un tipo adulto, en el que el componente epitelial semeja un epitelio escamoso (de la orofaringe) y un tipo infantil, con epitelio formado por láminas, islas o quistes en una matriz de tejido conectivo o cerebral (79). La gliosis alrededor del tumor es frecuentemente considerable y estan rodeados de fibras de Rosenthal, pudiendo , incluir pequeñas masas de células tumorales, dando la impresión errónea de invasión carcinomatosa (66).

OBSERVACIONES CON EL MICROSCOPIO ELECTRONICO

Este tumor ha presentado características basicas bajo el microscopio electrónico, como la presencia de desmosomas y tonofilamentos, además de una cantidad variable de gránulos de glucógeno y otros organelos citoplasmáticos, incluyendo mitocondrias, retículo endoplásmico liso y rugoso, ocasionalmente microtúbulos (51).

Los desmosomas son uniones complejas entre las células adyacentes, donde presentan constantemente y por todas partes del tumor la consistencia de dos membranas superpuestas, separadas por una zona de menor densidad.

Se observa un número variable de tonofilamentos que miden 50 Å de diámetro. Ocasionalmente se encuentran tonofilamentos que aparecen como pequeños cuerpos electrodensos que corresponden a gránulos queratohialinos en el microscópio óptico. Las células marginales presentan interdigitaciones con formas semejantes a las células adyacentes. Menos frecuentemente se pueden observar microvellosidades.

El núcleo tiene una apariencia uniforme con respecto al patrón de queratina.

Varias modificaciones de las células tumorales se observan con el M.E. en diferentes partes del tumor, pueden corroborarse variedades histológicas de este tumor. La disposición alterada de las células en la periferia del epitelio trabecular se observan en una lámina basal dentro de tejido conectivo o expuestas en zonas quísticas.

Se presentan evidencias sugestivas de semidesmosomas. En otras partes esas células de localización periférica

presentan desmosomas bien desarrollados que corresponden a zonas relativamente compactas del epitelio trabecular visto con el microscopio de luz.

Las llamadas células estrelladas tienen una estructura similar y presentan alteración en su forma, debido a la expansión masiva de los espacios extracelulares dando la apariencia de espacios quísticos.

Estos espacios contienen queratina, frecuentemente tambien contienen calcio, en muchas áreas alrededor de las células se encuentra queratina, constituyendo finos paquetes de indistinta estructura fibrilar, embebida en una matriz electrodensa. (9, 16, 20, 28).

No se observan organelos citoplasmáticos en las masas de queratina.

En las áreas de calcificación vistas en el microscopio de luz, el M.E. revela depósitos de material electrodensos en proximidad con células y queratina. Ocasionalmente estos depósitos se observan en espacios quísticos aparentemente no queratinizados.

A mayor aumento los depósitos de calcio aparecen casualmente como agregados pleomórficos de material

cristaloide. No se reconocen organelos celulares en el interior del material cristaloide. (28, 34, 54, 68, 76, 91, 94, 119, 143, 152, 158, 169 y 170).

MANIFESTACIONES CLINICAS

Los signos y síntomas de los craneofaringiomas dependen de la edad del paciente y de la localización del tumor principalmente.

Las categorías de los síndromes incluyen: alteraciones endócrinas, visuales, mentales y otras debidas al aumento de la presión intracraneana.

Los síntomas endócrinos son más frecuentes en niños, quienes generalmente se presentan con retardo en el crecimiento y del desarrollo de los caracteres sexuales secundarios, en las niñas suele presentarse amenorrea primaria. También puede presentarse diabetes insípida (30 y 113).

En los adultos los síntomas se deben a hipopituitarismo, también puede ocurrir fatiga o impotencia. Las mujeres jóvenes pueden presentar un síndrome de pseudoprolactinoma, amenorrea y galactorrea; así como infertilidad (30).

Los síntomas visuales son debidos a compresión del quiasma óptico, del nervio y del tracto óptico.

Los síntomas mentales que se presentan con mayor frecuencia son: pérdida de la memoria reciente y demencia.

Los síntomas generales son: cefalea, náusea, vómito y atáxia. El diagnóstico de aumento de la presión intracranial incluye el signo de Macewen y el edema de papila (B2).

El paciente presenta por lo general:

Síndrome de Lorain Levy

Síndrome de Frhlich

Enfermedad de Simmonds

Diabetes insípida (B2).

En las alteraciones visuales, el hallazgo clásico es la hemianopsia bitemporal y asimétrica, empezando en los cuadrantes temporales inferiores, se pueden encontrar escotomas centrales y hemianopsia homónima, esto dependerá de la posición del tumor. Por lo general no puede observarse el campo visual en los niños.

En las alteraciones fundoscópicas, el edema de papila en la infancia se presenta más acentuado en uno de los dos ojos. La atrofia óptica resulta de la compresión directa de los elementos nerviosos y de la inhibición edematosa de los espacios interfibrilares que también comprimen y comprometen la vascularización (30).

En la adolescencia las alteraciones son variadas: decoloramiento de la mitad temporal de la papila, disco de bordes esvaídos o blanco nacarado (de la atrofia) con márgenes nítidos. En el adulto la atrofia es total o de la mitad temporal, con los bordes del disco óptico bien delimitados.

Pueden ocurrir alteraciones de la motilidad extrínseca e intrínseca, las más frecuentes son lesiones de los nervios abductores por el aumento de la presión intracraneal.

CARACTERISTICAS DE LOS CRANEOFARINGIOMAS EN NIÑOS:

Predominan los cuadros de aumento de la presión intracraneal, intensas alteraciones visuales, graves trastornos endócrinos y con poca frecuencia síntomas neurológicos reveladores de compresión y destrucción de tejido nervioso sobre el que se apoya el tumor.

Debido a las dificultades que se encuentran para realizar una adecuada exploración neuro-oftalmológica en los niños, y a que la mayoría de las veces estos no revelan ningún síntoma orientador, el diagnóstico suele hacerse, por desgracia cuando ya existen lesiones irreparables del sistema óptico, capaz de terminar aveces en amaurosis bilateral, no es raro que se confunda el proceso con una neuritis retrobulbar o una aracnoiditis optoquiasmática; con lo que retarda el diagnóstico.

Es frecuente que transcurran muchos meses entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico, soliendo estar los primeros síntomas en relación con la hipertensión intracraneal (cefalea, vómito, alteraciones en la marcha e hidrocefalia). Esto fue comprobado en el 50 % de los casos por Love y Coles. en 1950.

En el niño es frecuente encontrar una acentuada disminución de la visión (por lo regular menor a 0.1), con atrofia óptica bilateral secundaria a edema de papila, el estudio del campo visual revela déficit visual bitemporal e irregular; pero también puede ser de tipo homónimo, no siendo raro encontrar una amaurosis o ceguera unilateral o bilateral.

Los trastornos endócrinos consisten en marcadas alteraciones de tipo físico (baja estatura, obesidad), poliuria, polidipsia, la mayoría de las veces asociada a cefalalgia intensa. Se pueden encontrar con menor frecuencia síndromes hormonales típicos como:

Caquexia de Simmonds

Síndrome adiposo genital

Pubertad precoz

Hipogonadismo (30) que parece depender de la secreción de la lesión de un factor de estimulación gonadotrófica.

CARACTERISTICAS DE LOS CRANEOFARINGIOMAS EN EL ADULTO:

En el adulto, el cuadro ocular es por lo general el más importante desde el comienzo, siendo el primer síntoma la dificultad y disminución progresiva de la visión. La perimetría puede revelar la existencia de escotomas bitemporales paracentrales y una hemianopsia bitemporal irregular y asimétrica (30).

La extensión del tumor hacia la fosa media determina la aparición de hemianopsia homónima asociada con oftalmoplejias y a veces con trastornos neurológicos deficitarios, resultantes de la compresión del lóbulo temporal. No es raro encontrar amaurosis unilateral, atrofia óptica y defecto hemianóptico contralateral (30).

Se encuentra en el adulto atrofia óptica de tipo primario, con acentuada palidez papilar y bordes muy netos.

Los síntomas endocrinológicos en los adultos generalmente son relacionados con el hipopituitarismo; pueden ocurrir fatiga, impotencia y diabetes insípida.

En las mujeres jóvenes se puede presentar un síndrome de pseudoprolactinoma, de amenorrea y galactorrea, con infertilidad e hiperprolactinemia (82).

FRECUENCIA DE LAS MANIFESTACIONES CLINICAS:

	adultos	nifos
Cefalea	39 % (10)	80 % (100)
	77 % (125)	66 % (103)
	42 % (103)	80 % (25)
Edema de papila	5 % (12)	43 % (12)
	25 % (125)	52 % (100)
Aumento de PIC		85 % (70)
		78 % (10)
Diabetes insípida	16 % (10)	7 % (10)
Estatura pequeña		22 % (10)
Hipopituitarismo	7 % (10)	60 % (21)
Amenorrea	37 % (103)	
Impotencia	37 % (103)	
Galactorrea	7 % (103)	
Alteraciones mentales	32 % (12)	13 % (12)
	20 % (103)	
	26 % (10)	
Hidrocefalia		42 % (100)

METODOS AUXILIARES DE DIAGNOSTICO

PLACA SIMPLE DE CRANEO:

En la mayoría de los casos se pueden demostrar cambios patológicos en pacientes con craneofaringiomas.

Las calcificaciones intra y supraselares son muy sugestivas de esta lesión, en presencia de manifestaciones clínicas (95) que ya se han comentado.

Matson y Crigler encontraron calcificaciones en el 9 % de los niños con craneofaringiomas.

Banna en 1973 reportó en los adultos, una frecuencia de calcificaciones del 35 %, siendo nodulares en el 89.6 % y lineales en el 10 % (16, 25).

En otras series las calcificaciones son supraselares en el 75 % de los casos e intraselares en el 25 % (25).

Las calcificaciones se encuentran en la parte sólida del tumor y pueden en ocasiones indicar el tamaño y la forma del tumor; en el 30 % de los casos no son visibles las calcificaciones (16).

Más del 70 % de los niños con craneofaringiomas presentan algún cambio en el área de la silla turca, estos cambios pueden ser producidos por presión directa en la

silla, y más frecuentemente por aumento de la presión intracraneal.

Los tumores supraselares ocasionan una dilatación de la silla turca, los intraselares provocan un abaloniamiento de la misma con destrucción o desplazamiento de su piso (100).

TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA:

Es diagnóstica en la mayoría de los casos, mostrando además la extensión del tumor.

Tomográficamente los tumores quísticos son más frecuentes en los niños, en los adultos son más frecuentes los craneofaringiomas isodensos y sin reforzamiento con contraste. La mayoría de estos tumores tienen calcificaciones en la periferia del tumor. los cortes coronales delimitan los extremos superior e inferior del tumor, así como las relaciones con el hipotálamo y la región selar (128).

La apariencia del craneofaringioma consiste en un patrón mixto en que se encuentran áreas calcificadas de gran densidad, quísticas de menor densidad, e isodensas de

componentes sólidos. La incidencia de quistes va del 25 al 50 % y frecuentemente el componente quístico es multilobulado (168).

Los datos que la TAC pueden proporcionar en los craneofaringiomas de la región infraselar no presenten patrones específicos (97, 108).

Aunque la mayoría de los quistes en la TC se presentan con una baja densidad, también han sido descritos quistes densos (21, 42, 77 y 125). Al-Mefty (3) reportó una gran incidencia de quistes hipérdensos en su serie de craneofaringiomas gigantes quísticos, y lo atribuyó al tiempo de evolución del tumor, su crecimiento y degeneración.

Algunos autores consideran que la densidad del quiste depende de su contenido de proteínas (87, 109).

ANGIOGRAFIA:

En los craneofaringiomas, la angiografía proporciona datos como la elevación de la parte anterior del polígono de Willis y el desplazamiento lateral de la carótida interna supraclinoidea, que se encuentra en el 56 % de los casos (64).

Raimondi puntualizó que la posición de la cerebral anterior estaba determinada por la proyección y la situación del craneofaringioma. Hoffman divide los hallazgos angiográficos en tres grupos:

GRUPO A

No hay desplazamiento significativo de A 1 (Cerebral anterior) o de la arteria basilar.

GRUPO B

El segmento A 1 se encuentra elevado sin desplazamiento de la arteria basilar.

GRUPO C

El segmento A 1 no se encuentra elevado, pero hay desplazamiento posterior de la arteria basilar y estiramiento de la comunicante posterior.

Estos cambios angiográficos son determinados por la posición del tumor y son la pauta para planear el abordaje quirúrgico.

Los craneofaringiomas intraselares, con discreto

desplazamiento hacia arriba no ocasiona desplazamiento de A 1 o de la arteria basilar y tienen un angiogram tipo A.

Los que protruyen hacia adelante entre los nervios ópticos muestran un angiograma tipo B.

Los tumores que protruyen hacia atrás empujan el quiasma hacia adelante, dando el aspecto de un quiasma prefijado, estos tienen un angiograma tipo C (64).

Los craneofaringiomas rara vez revelan neovascularización, la disposición vascular es la característica angiográfica (3, 10).

RESONANCIA MAGNETICA

La ventaja de la resonancia magnética, es que proporciona una imagen en múltiples planos, además de delinear las relaciones anatómicas que guarda con las estructuras que se encuentran a su alrededor (16B)

La resonancia magnética puede determinar el tipo de abordaje al ofrecer una imagen tridimensional de la lesión.

La apariencia histológica del craneofaringioma se

refleja en la imagen de la resonancia magnética. La gran intensidad en T1 de imágenes pesadas se encuentra en lesiones quísticas con un gran contenido de colesterol o conteniendo metahemoglobina. Kjos describió una gran intensidad, señalada en T1 en las imágenes de quistes hemorrágicos (78). La intensidad moderada en T1 se encuentra en imágenes de quistes sin colesterol ni sangre.

Braun describió quistes hipérdensos en pacientes con craneofaringiomas, los cuales al examen microscópico se demostró que contenían una gran cantidad de proteínas (19).

También se encuentran señales intensas en T1 y T2 si el contenido del quiste es de hueso trabecular (128).

Los quistes multilobulados presentan una gran intensidad en T1 y T2, las cuales sugieren que contienen una gran cantidad de agua, lípidos y metahemoglobina.

En T2, en general se presenta una señal de gran intensidad, pero en T1, hay una gran variedad de intensidades que refleja el patrón histológico que presenta (128).

TRATAMIENTO

Desde un principio el tratamiento de los craneofaringiomas ha provocado controversias, justificadas si tomamos en cuenta que en cada paciente es diferente la presentación y características del tumor y que a través del tiempo los resultados han sido variables.

En términos generales en los niños, es más rápidamente progresivo que en los adultos, los pacientes que tienen alteraciones mentales tienen un peor pronóstico.

Es posible realizar la extirpación total de los craneofaringiomas quísticos en el 90 % de los casos, pero sólo en el 50 % de ellos cuando el tumor es sólido, pocos tumores con un diámetro mayor de 3 cm son extirpados totalmente (145).

Harvey Cushing en 1932 consideraba que los craneofaringiomas eran el problema más desconcertante que afronta el neurocirujano.

Matson (100) ha sido el proponente más fuerte de la extirpación total desde la década de los 60as, y considera como cuidado indispensable en todo paciente postoperado la sustitución con corticoides, la regulación de agua y electrolitos tanto en niños como en adultos.

Hoffman en 1977 hace referencia a que el craneofaringioma se encuentra sólo adherido al tuber cinereum, estando libre el hipotálamo, la arteria basilar y el tallo cerebral (64); esto si el paciente no ha sido operado previamente y si no se trata de un craneofaringioma gigante quístico irreseccable, el cual se presenta en el 0.3 % de los casos.

La extirpación total según la experiencia de algunos autores es:

Para Hoffman es posible en el 74 % de los casos si se trata de la primera cirugía (64, 100)

Para Bartlett la extirpación total fue posible en el 7 % de los casos (12).

Para Sweet, en el 89 % de los casos con una mortalidad del 8% (156).

Para Cabezedo 28 % , Kahn 50 % en los adultos, 32 % de los niños (21 y 72).

Como no es posible la extirpación total en todos los casos se practican las resecciones subtotales acompañadas de radioterapia.

Cabezudo recomienda la aplicación de radiación, de 5000 a 6000 rads por 5 a 7 semanas (21), se sabe que corre el

riesgo de radionecrosis de cerebro y aparato óptico, así como alteración mental y retardo en el crecimiento.

Algunos autores recomiendan la radioterapia sólo en craneofaringiomas recidivantes refiriendo buenos resultados (16, 79, 100).

Se reportan recurrencias del tumor en el 74.8 % de los casos en que no se aplica radioterapia.

Shapiro (145) encontró que la radioterapia es más eficiente en los tumores quísticos que en los sólidos.

Fox, en 1967 utilizó por primera vez el reservorio de Ommaya para el drenaje intermitente del quiste intracraneal por vía subcutánea, como un método paliativo para el craneofaringioma gigante quístico irreseccable (46), colocó un tubo de silastic dentro de la cavidad quística, fijándolo al quiste con sutura no absorbible, cerrando al mismo tiempo el quiste, el otro extremo termina en el reservorio de Ommaya, que queda inmediatamente por debajo de la piel, logrando con esto la posibilidad de drenar el contenido del quiste cada determinado tiempo.

Miles (107) también utilizó el reservorio de Ommaya, y el reservorio de Rickham, que difiere del de Ommaya en la base, ya que este posee una base de metal, con lo que al aspirar el contenido del quiste se puede tener la certeza de

encontrarse en el interior del reservorio.

Con el reservorio de Ommaya se reportaron casos de meningitis asptica (61) por mala técnica en el momento de la colocación y drenaje; también se reportan obstrucciones, lesión de estructuras vitales, facilitación para el crecimiento del tumor, desplazamiento de la cánula después de la implantación, etc (15)

Se ha utilizado radiación intrna para craneofaringiomas quísticos. El isótopo ideal para radiación interna debe tener una vida media corta, ser de fácil aplicación y de emisión beta (61). Kobayashi, en 1981 reporta la utilización de P 32 y Au 198, através de un reservorio de Ommaya, el seguimiento a 8 años demostró su efectividad. Este tipo de tratamiento está contraindicado en caso de tumores sólidos o mixtos con pequeños quistes.

Takahashi, en 1985 reporta la utilización de biomicina, comprobando que disminuye la producción del líquido del quiste y causa degeneración de las células tumorales; no se encontró el mismo efecto en los craneofaringiomas sólidos.

Sin embargo, la radioterapia no es inócua, Kramer reportó una muerte en un paciente adulto por radionecrosis, Harris y Levene, reportaron 5 casos de neuritis óptica por

radiación en pacientes con tumores paraselares. Otros autores han reportado demenciación de los pacientes así como también baja densidad en los lóbulos frontales en la TAC, y dilatación ventricular (79, 86).

El tratamiento médico de los craneofaringiomas se encuentra encaminado a la terapia sustitutiva de hormonas deficientes en el organismo del paciente, por ejemplo: hidrocortisona, hormonas tiroideas, testosterona, estrógenos, y sustitución de hormona del crecimiento (113)

PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS

El abordaje debe ser escogido por el cirujano en base a la posición del tumor. Los que protruyen hacia adelante, entre los nervios ópticos, pueden ser abordados subfrontalmente.

Los que protruyen hacia atrás, empujando al quiasma óptico hacia el tubérculo de la silla no pueden ser abordados por esta vía.

El abordaje más frecuentemente utilizado es el subfrontal, cuando el tumor es sub o prequiasmático, algunos autores lo utilizan para los que tienen extensión posterior (146).

Paterson (120) describe una variante del abordaje subfrontal, através de la lámina terminalis y del seno esfenoidal con resultados satisfactorios, Rand (129) había descrito una variante haciendolo por el seno esfenoidal.

El abordaje transesfenoidal sólo puede ser utilizado en lesiones intraselares, ya que no puede realizarse por esta vía una extirpación total (124).

El abordaje tranventricular, transcortical, es controvertido; sólo se utiliza en lesiones intraventriculares, las cuales son muy raras, y de no ser así, se corre el riesgo de dañar el tercer ventrículo.

El abordaje transcalloso anterior no requiere incisión cortical y puede hacerse cuando no existe agrandamiento ventricular, con retracción mínima del cerebro, permitiendo el fácil acceso para ambos ventrículos (96).

Cuando la extensión es posterior, la mayoría de los autores prefieren el abordaje pterional, haciendo la resección entre la carótida interna y el nervio óptico (25).

VIA TRANSFRONTAL

La incisión se hace 1 cm por detrás de la implantación de la piel cabelluda, se extiende a 1 cm por delante del trago y a 1 cm por arriba del borde sup. del arco zigomático, del lado contralateral a 5 cm de la línea media.

La piel cabelluda puede empujarse lo suficiente para permitir cortar cerca del borde de la órbita. El trepano inferomedial se hace en la línea media, con este corte generalmente se entra al seno frontal.

El pericráneo se incide en el plano horizontal.

La dura se abre sólo de 8 a 10 mm. cerca del sitio de corte.

Si el crecimiento ventricular es significativo, se tapa la parte anterior del ventrículo lateral ipsilateral, para evitar una descompresión importante; entonces, se expone el tercer ventrículo, el quiste debe manipularse con mucho cuidado para evitar una meningitis aseptica. El tracto olfatorio ipsilateral puede ser sacrificado.

Se identifica la superficie del tumor entre los dos nervios ópticos, se aspira el contenido del quiste, se identifican las estructuras normales y los vasos importantes, procediéndose a extirpar el tumor.

En la vía pterional se abre el interior de la cisura de Silvio, si es necesario también se remueve el uncus y se improvisa un acceso a la fosa interpeduncular, se identifican los vasos que rodean al tumor. Después de la descompresión interna del tumor, se entra al tercer ventrículo frente al cuerpo mamilar. La cápsula se lleva hacia el tercer ventrículo con una gentil tracción.

La vía transesfenoidal se describe más adelante.

PRESENTACION DE CASO CLINICO

Generalmente es aceptado que la resección total es el tratamiento de elección para el craneofaringioma, pero ya es sabido que la extirpación total no siempre es posible y que se corren grandes riesgos debido a la relación que guarda el tumor con estructuras como el hipotálamo (61).

Khan está de acuerdo en que la extirpación radical es el mejor tratamiento (72).

Katz practica también la extirpación radical, y en su experiencia el 26 % de los pacientes presentaron recurrencia y murieron a causa de esta (74).

En la literatura se reporta una tasa de recurrencia post quirúrgica del 20 al 50 % (22, 74 y 156).

En una revisión de Gordy el 33 % de los pacientes con extirpación completa del tumor murieron en el postoperatorio inmediato, el 30 % murieron por recurrencia en períodos variables. En muchas instancias la mortalidad se relacionó con una severa lesión hipotalámica. El 20 % de los pacientes jóvenes en quienes se realizó una extirpación total sobrevivieron (58).

Se han reportado porcentajes variables de craneofaringiomas en que no es posible la extirpación completa: 16 %, 22 %, 19 %, 25 %, 21 % y 23 % (63, 72, 102, 113).

Se sabe de coma tardío en pacientes con resección extensa de craneofaringiomas (41).

Love (91), creía que la gran mortalidad no justificaba la extirpación completa del tumor y que la irradiación del quiste disminuía la secreción del mismo. Trippi (160) consideró como principales complicaciones despues de sobrevivir a una extirpación radical: la recurrencia del tumor, alteraciones visuales, endócrinas y otros problemas residuales.

Kramer (79) comprobó que la irradiación del craneofaringioma residual disminuía la sintomatología considerablemente.

Matson (100) demostró que la mortalidad aumenta en forma directamente proporcional con el número de cirugías realizadas para el craneofaringioma residual.

Leddy (83), reporta remisión de toda sintomatología posterior a la radioterapia.

Posterior al uso del reservorio de Ommaya se reportaron: cefaleas durante el proceso de aspiración, meningitis aseptica, interrupción de la línea del drenaje, perforación de estructuras vitales, desplazamiento del cateter y facilitación para el crecimiento del tumor (15, 46, 61).

Algunos autores (70 y 107) utilizan la radioterapia interna como coadyuvante en la resección parcial del tumor, pero ya sabemos que no es inócua.

Por lo tanto el desafío para nuevas perspectivas aún continúa.

En este trabajo se hace una propuesta de un tratamiento paliativo para el craneofaringioma gigante quístico irresecable, con un drenaje nasofaríngeo; se presenta el caso de un paciente masculino de 19 años de edad con el diagnóstico de craneofaringioma gigante quístico irresecable quien fue sometido a un tratamiento quirúrgico, por vía transesfenoidal, para la colocación de un tubo de silastic desde el interior del tumor quístico hacia la nasofaringe, fijado con una resina epóxica (Masi Epoxi) para evitar su emigración.

El seguimiento es de 18 meses, evolucionando sin datos de recidiva, ni de inrección. Por lo que consideramos que el drenaje nasofaríngeo del craneofaringioma gigante quístico irresecable como tratamiento paliativo tiene una gran utilidad para los enfermos con tumores de estas características.

HISTORIA CLINICA

P.G.S. Ocupación: fotógrafo
19 años. Católico
Masculino Exp: 046128
Soltero Fecha de ingreso: 2 07 91
Escolaridad: Secundaria

A.H.F.: Madre diabética, DM. descontrolada.

A.P.NP.: Sin importancia para el padecimiento actual.

A.P.P.: Negados

P. A.: Inicia en Dic. 90 con cefalea en región occipital de moderada intensidad, actualmente de gran intensidad, de tipo punzante sin irradiaciones. Diplopia horizontal en enero de 1991, caída del párpado derecho desde el 10 de marzo del 91, fecha en que también se agrega vómito postprandial.

E.F.: peso: 45 kg talla: 162 cm
Paciente masculino de edad aparente menor a la cronológica. Llama la atención ptosis palpebral derecha y mirada desconjugada con movimientos lentos por astenia, con irregular palidez de tegumentos e hidratación; conciente, cooperador. Cráneo: sin exostosis ni hundimientos, conjuntivas de buena coloración, anisocoria por midriasis de ojo derecho (pupila de 4mm) y pupila de ojo izquierdo de 3mm con buena respuesta a la luz. Narinas permeables, mucosa oral húmeda, cuello sin adenomegalias, pulso carotídeo

sincrónico y homócrato con el radial. Tórax: Movimientos respiratorios normales, Cs ps limpios bien ventilados, área precordial sin patología aparente. Abdomen blando depresible, no megalias ni tumoraciones, peristalsis presente. Genitales: Distribución de vello púbico tipo ginecoide en escasa cantidad. Extremidades sin alteraciones.

EXPLORACION NEUROLOGICA: Paciente conciente, orientado, funciones mentales superiores integras, lenguaje corriente congruente, bien articulado. P. C.: I sin alteraciones. I agudeza visual: cuenta dedos a 2 m de distancia bilateral. F.O.: con discos ópticos ligeramente pálidos, excavación fisiológica conservada, con relación arteria vena de 1:3. No se observa pulso venoso, bordes del disco óptico conservados. Campimetría: por confrontación con cuadrante temporal izquierdo y hemianopsia temporal derecha. Visión a color sin alteraciones. III, IV y VI con paresia del III par derecho, ptosis palpebral y midriasis con pupila izquierda de 3mm y la derecha de 4 - 5 mm. Con hiperreflexia a la luz. V, sin alteraciones sensitivas ni motoras. VIII, sin alteración. VII Discreta paresia facial central derecha. Pares bajos sin alteraciones: Sensibilidad motora: Sin paresia a la maniobra de Barre Mingazzinni, no focalizaciones. Fuerza muscular: 4-5 en las cuatro extremidades. S.S: Sin alteraciones superficiales ni profundas. Meníngeos y cerebello sin alteraciones.

Impresión diagnóstica: Pb. craneofaringioma

EVOLUCION Y CIRUGIAS REALIZADAS

El 16 de abril de 1991 el paciente es llevado a cirugía, con el diagnóstico de craneofaringioma selar y supraselar quístico, se realizó una incisión y abordaje pterional derecho, con resección tumoral. Posteriormente presentó diabetes insípida transitoria. Se reportó desaparición de la oftalmoplejía y reducción de la hemianopsia bitemporal.

En julio de 1991 el paciente reingresa con cefalea, incremento de la hemianopsia bitemporal, somnolencia y vómito. Se le estudia y diagnóstica hidrocefalia + craneofaringioma gigante quístico recidivante. Se lleva a cirugía para derivación ventriculo peritoneal derecha. Se presenta mejoría de su estado general.

En agosto de 1991 se lleva nuevamente a quirófano; se realiza un abordaje transesfenoidal, para colocación de un drenaje nasofaríngeo permanente con un tubo de silastic número 10 fijado con masi-epoxi..

En el postoperatorio:

Mejoría de hemianopsia bitemporal.

Se da terapia sustitutiva con hormonas tiroideas y prednisolona.

Se da radioterapia: 25 sesiones de 4500 rads, sin consecuencias ni efectos adversos por la radioterapia.

Se realizaron controles tomográficos a los 2, 4, 8 y 12 meses, control del perfil tiroideo, evaluaciones endocrinológicas y neurológicas.

En los controles tomográficos la cavidad quística fue reduciendo de tamaño hasta que ya no pudo evidenciarse.

Los perfiles tiroideos se encontraron dentro de límites normales.

Neurológicamente el paciente presentó mejoría de todos sus síntomas, posterior a la cirugía refirió salida de líquido oleoso por la nariz, posteriormente rinorrea hialina, la cual desapareció 4 meses después.



Figura 1. TAC preoperatoria. Corte coronal. Se observa invasión intra y supraselar, del tercer ventrículo. Imágen bilobulada gigante, alcanza la prolongación ventral del ventrículo



FIGURA 2. TAC preoperatoria. Corte axial. Se observa destrucción de la silla turca, con invasión para seno derecha y reforzamiento importante de la cúpula. En su interior tiene densidad quística y tumoral.



FIGURA 3. TAC en donde se observa invasión del tercer ventrículo por una estructura bilobulada.

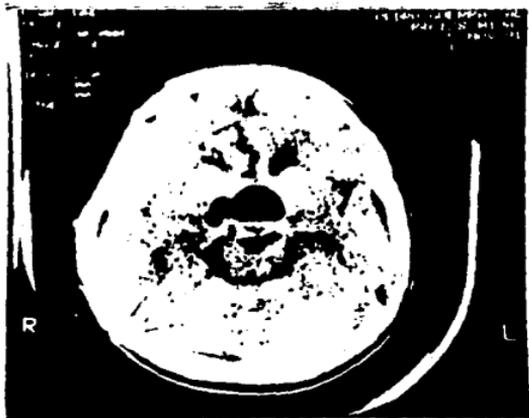


FIGURA 4. TAC Postoperatoria (8 días despues) se encuentra la cavidad quística invadida parcialmente por aire.

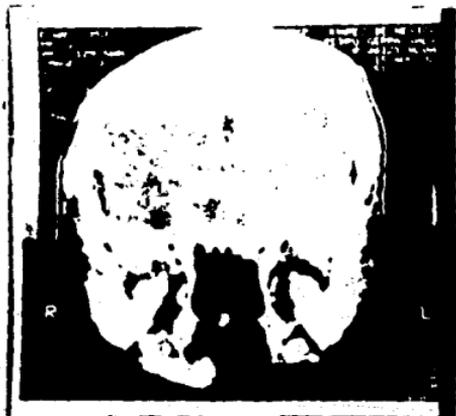


FIGURA d. TAC, un año despues del drenaje donde se observa el quiste. No se observa recidiva. En el piso de la region setar se observa la masi-epoxi.

TECNICA QUIRURGICA UTILIZADA

Se realiza una incisión horizontal extendida de una a otra fosa canina (fig. A); posteriormente se eleva y expone el cavun del hueso nasal (fig. B), se secciona el proceso espinoso nasal anterior, la mucosa del piso de la nariz es elevada haciendo una reflexión al lado del septo nasal, la cual es fácilmente desprendible por la infiltración previa de lidocaína (fig. C) El tercio inferior del septo cartilaginoso anterior, es resecaado exponiendose el hueso vómer (fig. D), se coloca el espejuelo nasal abriendolo a su capacidad máxima para mantener retraida la mucosa nasal (fig. E); se moviliza la submucosa, y se expone enteramente el piso del seno esfenooidal (fig, F).

La mucosa es puncionada y reflejada, se identifica el piso de la silla turca (con ayuda del microscopio y fluoroscopio). Se procede a perforar el piso de la silla turca (figs. H e I), se punciona el quiste y se aspira su contenido; se hace una revisión de la lesión en busca de tejido tumoral sólido, que deberá extraerse, se verifica la integridad del quiste comprobando que no exista comunicación del interior de este con el contenido intracraneano, posteriormente se coloca un tubo de silastic del número 10 (8 cm de longitud), con perforaciones en sus extremos. Se fija con masi-epoxi a nivel de los bordes del seno esfenooidal. El otro extremo queda dirigido a la cavidad nasofaríngea.



A



B



C



D



E



F



G



H



I

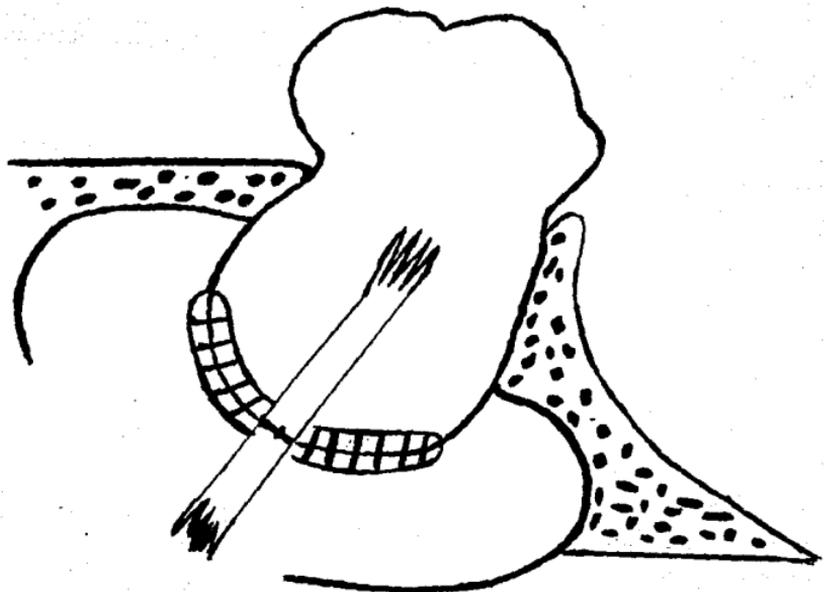


FIGURA 7. Se observa la colocación del drenaje nasofaríngeo, el extremo proximal queda en la cavidad quística y el extremo distal queda dirigido al seno esfenoidal; en ambos extremos se hacen perforaciones. El tubo de drenaje se encuentra adosado al piso de la silla turca con masal epoxi.

REQUISITOS PARA LA CIRUGIA

1. Paciente con diagnóstico comprobado de craneofaringioma gigante quístico irresecable.
2. La cápsula del quiste deberá ser gruesa.
3. No deberá haber datos de ruptura previa del quiste.
4. Pacientes sin neuroinfección.
5. Pacientes sin agenesia o infección del seno esfenoidal.

CONCLUSIONES

1. El tratamiento de craneofaringioma gigante quístico con cápsula adherida a estructuras vitales continúa siendo un problema.

2. El drenaje nasofaríngeo del craneofaringioma gigante quístico irreseccable, es un tratamiento paliativo eficaz, considerando la estirpe histológica del tumor.

BIBLIOGRAFIA

1. Akimura T.: Infraselar craniopharyngioma. *Neuroradiology*, 31: 180-183. 1989.
2. Albini H, C.A Triad of hypopituitarism, Granulomatous hypophysitis, and ruptured Rathke's cleft cyst. *Neurosurgery*, vol 2 n. 1 : 133-136. 1988.
3. Al Mefty O, H.: Microsurgery gigant craniopharyngiomas in children. *Neurosurgery*, 17 : 585-595. 1985.
4. Alvarez J, F.: Successful surgical treatment of an odontogenic ossified craniopharyngioma. *J. Neurosurgery*, 55: 832-835. 1981.
5. Arikuni T.: Inhibitory potentials produced in cortical cells by stimulation of the lateral hypothalamus in rabbits. *Brain Res* 111: 41 - 52. 1976.
6. Asa S L.: Lymphocytic hypophysitis. *Ann Intern Med*, 95:166. 1985.
7. Baar, H.S.: Dysontogenic pituitary cyst. *Arch. Dis. Child*. 22: 118-127, 1947.
8. Backlund, E.O.: Studis in craniopharyngiomas. *Acta. Chir. Scand*. 138A 743-747. 1972.
9. Bayley P.B.: Intracranial tumors of infancy and childhood. Thomas publishers. Illinois USA, 1952. 43-57 pp.
10. Banna M.: Craniopharyngiomas in adults. *Surg neurol*. 1: 202-204. 1973.
11. Barrow D.: Syntomatics Ranthke's cleft cysts. *Neurosurgery* 16: 766-772. 1985.
12. Bartlett J.: Craniopharyngiomas a summary of 85 cases. *J. neurol neurosurg psychiat*. 34: 37-41. 1971
13. Bayouni, M.L.: Rathke's cleft and its cyst. *Edinburgh Med*. 55: 745-749. 1948.
14. Berry, R.G.: Rathke's cleft cysts. *arch Neur*. 1: 48-58. 1959.
15. Bleyer, W.A.: The Ommaya reservoir. *Cancer*. Jun 41: 2431-2437. 1978.

16. Bloom, W.: A text book of histology. 9a ed. Philadelphia. Saunders. 479-509 pp. 1968.

17. Bond, W.H.: Experiences with radioactive gold in the treatment of craniopharyngioma. Journal of neurol. Neurosurg. and Psychiat. 28: 30-38.

18. Bradley, W. G.: Comparasion of the CT and MR in 400 patients with suspected disease of the brain and cervical spinal cord. Radiology. 152: 695-702. 1984.

Effect of methemoglobine formation of the MR appearance of subaracnoid hemorrhages. Radiology. 156: 94-103. 1985.

19. Braun, I.F.: Dense cystic craniopharyngiomas. AJNR. 3: 189-141. 1982.

20. Brodly, I.: Ultrastructure of the tonofibrils in the keratinitation process of normal human epidermis. J Ultrastucture Res. 4: 264-297. 1960.

21. Cabezudo, J.M.: Computed tomografic with craniopharyngioma: a Review. Surg neurol. 15: 422-427. 1981.
Pubertas praecox in craniopharyngioma. J. Neurosurg. 55: 127-131. 1981.

Visual complications Following irradiation for pituitary adenomas and craniopharyngiomas Radiology 120: 167-171- 1976.

22. Carmel, P.W.: Craniopharyngiomas in children. Neurosurg. 11:382-389. 1982.

23. Carmichael, H.T.: Squamus epithelial rest in the hypophysis cerebri. Arch Neuro Psychol. 26: 966. 1981.

24. Carpenter, R.C.: The tretment of hypophyseal stalk tumors by evacuation and irradiation. Am J Roetgenol. 38: 162-177. 1937.

25. Coob, C.: Brain tumors of disorders embryogenesis in adults. In: Youmas, Neurologycal Neurosurgery. Saunders Philadelphia. Vol 5 Chap 91, 2899-2914 pp.

26.

27. Crane, T.B.: Clinical manifestations and radiology findings in craniopharyngiomas in adults. *Am. J. Ophthalmol.* 94: 437-481. 1926.
28. Critchley, M.: The anterior cerebral artery and its syndroms. *Brain.* 53:120-165. 1930.
29. Cushing, H.: The pituitary body and its disorders. Philadelphia. JB2. 205-210 pp. 1912.
- Intracranial tumors. Spring Field. T II. Charles T. 1932.
30. Dantes, A.M.: Tratado de neuro oftalmología. Editorial Jims. Barcelona. 580-1061 pp. 1985.
31. Del Pozo, J.M.: Intracellular granuloma. *J. Neurosurg.* 53 : 717-719. 1980.
32. Drummond, W, A.C.: Intracellular adamantinoma. *Proc.R. Soc. Med.* 32: 200. 1939.
33. Dubois, P.: Nouvelles observations au microscope électronique sur l'ant hypophyse humaine du troisième mois du développement embryonnaire. *Compt. Rend. Soc Biol.* 160: 2105-2107. 1966.
34. Duffy, W.C.: Hypophyseal duct tumors. *Ann Surg.* 72: 537-555. 1920.
35. Edward, E.R.: Craniopharyngiomas: Diagnosis and treatment
36. Eisenburg, H.M.: Symptomatic Rathke's cleft cyst. Case report. *J. Neurosurg.* 45: 585-588 p 1976.
37. Erdheim, J.: Pathologie de hypophysengesch wulste. *Erg. D. allg. Pathol.* 21: 482- 561. 1926.
38. Evans, R.W.: Histological appearances of tumors. Edinburg and London. Livingstone. Ltd 1966.
39. Ewing, J. H.: Neoplastic Diseases. Philadelphia, Saunders Co. 1940.
40. Fairburn, B.: A cyst of Rathke's cleft. *J. Neurosurg.* 24: 77-81. 1966.
41. Fischer, E.G.: Treatment of craniopharyngioma in children. 1972- 1981. *J. Neurosurg.* 62: 496- 501, 1985.
42. Fitz, C. R.: TC in craniopharyngioma. *Radiology.* 127:

687-691. 1978.

43. Fitz, C.R.: Primary tumors in children In: Lee, S.H. Cranial TC. Mc. Graw Hill. NY. 295-343 pp. 1983.
44. Fager, C.A.: Intraseilar epithelial cysts. J. Neurosurg. 24: 77-81. 1966.
45. Foncin, J.F.: Etudes sur l' hypophyse humaine au microscope electronique. Pathol Biol. 14: 893 - 902. 1966.
46. Fox, J. C.: Intermittent drainage of intracranial cyst via the subcutaneous Ommaya reservoir. J. Neurosurg. 6: 503 - 517. 1967.
47. Frazier: Tumors of Rathke's cleft. Arch neurol Physch. 32 : 973-984. 1934.
48. Fulstow: An epithelial cyst of the hypophysis. Am J. Pathol. 4: 87-90. 1928.
49. Fulton, J.F.: Functional localitation interrelation to frontal lobotomy. NY. 1949. 51-53 pp.
50. Gamblin, G.: Simulation of a prolactin secreting adenoma, by a sellar craniopharyngioma. Neurosurg. 16: 689-692. 1985.
51. Ghatak, N. R.: Ultrastructure of a craniopharyngioma. Cancer. 27. Jun. 1465-1475. 1971.
52. Gillman T.: The incidence of ciliated epithelium and mucous cells in the normal human pituitary. J. Afr. J. Med. Sci. 5: 30-40. 1940.
53. Guiffre, R.: Unusual hypophyseal tumor of Rathke's cleft origin. Neurochirurgia, 2: 81-89. 1968.
54. Goldberg, G.M.: Scamous cell nests of the pituitary gland. Arch Pathol. 70: 293-299. 1960.
55. Goldstein S.: Craniopharyngioma intrinsic to the third ventricle. Surg Neurol 20: 249-258. 1938.
56. Goldzieher.: Uber Sektions befunde bei Diabetes insipidus. Path Ges 16: 281-287. 1960.
57. Goodrich, J.: Ciliated craniopharyngiomas. J. Neurosurg. 6: 503 - 517. 1949.
58. Gordy, D.P.: The surgery of the craniopharyngiomas. J.

Neurosurg,

59. Goudic, R.B.: Anterior hypophysitis and Hashimoto's disease in young woman. J. Pathol Bacteriol. 83: 584-585. 1962.
60. Guay, A.T.: Lymphocytic hypophysitis in a man. J. clin Endocrinol Metab. 64: 631-634. 1987.
61. Gutin P.H.: Management of the unresectable cyst craniopharyngioma by aspiration through an Ommaya reservoir drainage system. J. Neurosurg. 52, 36 - 40. 1980.
62. Hardy, M.D.: Transesphenoidal hypophysectomy. J. Neurosurg 34: 582-594, 1971.
63. Hoff, J.T.: Craniopharyngiomas in children and adults. J. Neurosurg. 36: 299-302. 1972.
64. Hoffman, H.J.: Management of craniopharyngioma in children. J. Neurosurg. 47: 218-227. 1977.
65. Holck, S.: Prolactinoma coexistent with granulomatous hypophysitis. Acta Neuropathol. 61: 253- 257. 1983.
66. Holland, B.A.: IMR of calcified intracranial lesions. Radiology. 1985.
67. Hume, R.: Hypophysitis and hipopituitarism. Br. Med. J. 2: 248-250 1967.
68. Hunter, I.F.: Squamous metaplasia of cell of the anterior pituitary gland. J. Path. Bact. 69: 141. 1955.
69. Ignelz, R.J.: Recovery from anterograde and retrograde amnesia after percutaneous drainage of cyst. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 39: 1231- 1235. 1976.
70. Ingraham, F.D.: Craniopharyngiomas in children. J. Pediat. 19: 95-116. 1946.
71. Johnson, P.C.: Destruction of hypophysis. J. Neurosurg 15: 519 1958.
72. Kahn. E.A.: Forti five years experience with the craniopharyngiomas. Surg. Neurol. 1: 5 - 12. 1973.
73. Kalnins. V: Odontogenic craniopharyngioma. Cancerr. 18: 899. 1965.
74. Katz. E.L. : Late results of radical excision of

- craniopharyngioma in children. J. Neurosurg. 42: 86- 90, 1975.
75. Kepes J.J.: Transitional cell tumor of the pituitary gland developing from a Rathke's cleft cyst. Cancer. 41, 337-343. 1978.
76. Kernohan, J.W.: Tumors of the pituitary gland and infundibulum. 10. (36). Washington, D.C. AFI Pathology 1956. 58-81pp.
77. Kitano I.: Huge Cystic craniopharyngioma with unusual extensions. Neuroradiology. 22: 39-42.
78. Kjos. B.O.: cystic intracranial lesions: MPI. Radiology. 155: 363- 369. 1985.
79. Kramer, S.: Radiotherapy in the management of craniopharyngioma. Am J. Roentgenol Radium Ther. Nucl. Med. 103, 44-52. 1968.
80. Kucharczak W. Rathke's cleft cyst: CT, MRI and Pathologic features. Radiology 165: 491-495. 1987.
81. Kuss
82. James, H.E.: Systematic staging of supratentorial extra-axial brain tumors in children. Cancer. 56: 1800-1803.
83. Leddy, E.T.: Roentgen therapy of pituitary adenomas. Radiology. 56: 384- 393. 1951.
84. Leech, R.W.: Epithelial cyst of the neuraxis presentation of three cases and a review of the origin and classification. Arch. Pathol Lab. Med. 101: 196-202. 1977.
85. Leskeell L.: A therapeutic trial with radioactive isotopes in cystic brain tumors. In: Radioisotope Tech. vol. 1, 1951, 76p.
86. Levy, B.: The origin of the teeth in amblystoma punctatum Oral Surg 10: 987, 1957.
87. Lipper Mil. Craniopharyngioma: Unusual computed tomographic presentation. Neurosurgery. 9: 76-78.
88. Lippincott Co. Histology. 5a ed. Philadelphia. 1965. 256-667.
89. Liszczak, T.: Morphological biochemical ultrastructural.

- Act. Neuropathol. 43: 191-203.
90. Lloyd, G.A.S.: MIR in the evaluation of nose and paranasal sinus disease. BrJ Radiol. 40: 957-968.
91. Love, J.C.: Craniopharyngiomas. Sur. Gynec. Obstet. 90: 591-601. 1950.
92. Love J.C.: Dermoid and epidermoid tumors of the central nervous system. JAMA. 107:187-92. 1936.
93. Luschka, H.: Derr hirnanhang und die steissdruse des menschen Berling. 1960.
94. Luse, S.A.: Squamous cell nests of the pituitary gland. Cancer. 8: 623. 1955.
95. Maier, H. C.: Craniopharyngioma with erosion and drainage into the nasofarynx. J. Neurosurg. 62: 132-134. 1985.
96. Marlessi, H.: Nasoharyngeal craniopharyngioma. J. Neurosurg. 49: 119-120. 1978.
97. Maiuri, F.: Craniopharyngioma of the cranial base and nasopharynx. Surg neurol. 27: 191-194. 1978.
98. Martins.
99. Masson, P.: Tumeurs humaines. Paris Librairie Maloine. 1956. 454pp.
100. Matson, D.D.: Management of craniopharyngioma in childhood. J. Neurosurg. 30. april. 1969.
101. Mazzone, T.: Lymphocytic hypophysitis. Arch Intern Med. 143: 1794-1803. 1973.
102. McKissock, W.: Resultss of treatment of the craniopharyngiomas. J. Neurol. Neurosurg andd ppsychiatry. 29: 475. 1966.
103. McMurray, G.F.: Long term resultsin the management of craniopharyngliomas. Neurosurgery. 1 (3): 238-241.
104. Messimy, R.: Tumeur Kystique de l'hypophyse de type vesiculaire, reve tementcilie. Rev Neurol. 92: 235- 240. 1955.
105. Mikhael, M.H.: Radiation necrosis of the brain: correlation. J. Comput Assist Tommogr. 2: 71-80. 1978.
106. Mikhael,, M.A.: Radiation necrosis of the brain. J.

- Comput Assist Tomogr. 3: 241-249. 1979.
107. Miles, J.: Sump drainage a palliative manoeuvre for the treatment of craniopharyngioma. J neurol neurosurg psychiatry 113: 57-72. 1973.
108. Mukada, K.: Infraselar craniopharyngioma. Surg. Neurol 21: 565-571. 1984.
109. Nagasaka, S.: Rathke's cleft cyst. Surg neurol. 15: 402-404.
110. Nagasawa, S.: Dense cystic craniopharyngioma with unusual extensions. Surg. Neurol. 19: 299-301. 1983.
111. Naiken, V. S.: Pituitary cyst of Rathke's cleft origin with hypopituitarism. J. Neurosurg. 18: 703-708. 1961.
112. Nelson, G.A.: Malignant transformation in craniopharyngioma. J. Neurosurgery. 22(2): 427-429. p. 1988.
113. Northfield, d.W.: Rathke-pouch tumors brain. 80: 293-312, 1957.
114. Nugamuchi, Y.: Neuroradiological manifestations of suprasellar pituitary adenomas, meningiomas and craniopharyngiomas. Neuroradiology. 21: 67-74. 1981.
115. Oh, S.Y.: Rickham Klappen Drainage bei rezidivieren den zystischem kraniopharyngiom. Schweiz Arch N.N. 113: 57-72. 1973.
116. Ommaya, A. K.: Subcutaneous reservoir and pump for sterile access to ventricular cerebrospinal fluid. Lancet. 2: 983-984. 1963.
117. Onanoff, J.: Sur un cas d'epithelioma. Paris. 1892.
118. Overton, M. C.: Recurrent cystic formation in craniopharyngioma treat with radioactive chromic phosphate. J. Neurosurg. 20: 707. 1963.
119. Pannese, E.: Observations on the ultrastructure of the enamel organ. J. Ultrastructure Res. 4: 372-400. 1960.
120. Paterson, R. Surgical removal of cysts by a transcranial approach through the lamina terminalis and sphenoid sinus. Neurosurgery. 7: 11-117, 1980.

121. Penfield.
122. Perryman, C.R.: Clinical evaluation of radioactive chromic phosphate in the control of malignant pleural and ascitic effusions. *Radiology*. 73: 865. 1959.
123. Pertuisel, B.: Craniopharyngomas in handbook of clinical Neurology. Amsterdam: North Holland 1975. vol 18, 531-572.
125. Petito, C.: Craniopharyngiomas. Clinical pathology review. *Cancer*. 37: 1944-1952. 1972.
126. iatt, J. H.: Glioblastoma multiforme after radioterapy for acromegali. *Neurosurgery*. 13: 85 - 89, 1983.
127. Pieterse, S.: Post radiation sarcomatous transformation of a pituitary adenoma. *J. Neurosurg*. 56: 283-286. 1982.
128. Pusey, E.: MRI of craniopharyngiomas: Characteritation. *AJR*: 149. August. 383-388. 1987.
129. Rand, R. W.: Craniopharyngiomas in: *Microneurosurgery* St. Louis Mosby. 187-195. 1985.
130. Raskind R.: Recurrent cyst of the pituitary. *J. Neurosurg*. 28: 595-599. 1968.
131. Richmond. I. L.: Role of radiation therapy in the management of craniopharyngiomas in children. *Neurosurgery*. 6: 513-517. 1980.
132. Rickards, A.G.: Giant cell granulatomas and other pituitary. *Med*. 23: 425-439. 1954.
133. Riechert, T.: Indications technique and results of the stereotactic operations upon the hypophysis. *J. Nerv. Ment. Dis*. 131. 11. 1960.
134. Ringel, S. P. : Rathke's cleft cyst. *J. Neurol. Neurosurg Psychiatry*. 35: 693-627. 1972.
135. Root, S. W.: Distribution of colloidal radioactive chromic. *Radiology*. 63N 251. 1954.
136. Rowbotham, G. F.: Collard Cysr of the pituitary gland causing chiasmatal compression. *Br. J. Surg*. 44: 100-108, 1950.
137. Russell, D. S.: Pathology of tumors of the S. N. 3a Ed. Baltimor. 23- 24 pp. 1971.

138. Schechter, J.: Cisto da fenda de Rathke. Arquiv. Clin. 8: 149-159. 1949.
139. Scherman, J.: A Light electron microscopic study of Rathkes pouch in fetal Rabbits. Ben. Comp. Endocr. 14: 53-67. 1970.
140. Schochet, S. S.: Observations with electron microscopic. Neurology. 18: 543-549. 1968.
141. Scully, R. E.: Case records of the Massachusetts General Hospital. N. Engl. J. Med. 312: 297-304. 1985.
142. Seemayer, T. A.: Pituitary craniopharyngiomas with tooth formation. Cancer. February . 29: 423-429. 1972.
143. Seil, F.: Alexander's disease in an adult. Arch Neurol. 19: 449-502. 1968.
144. Shanklin, W. M.: The incidence and distribution of cilia in the human pituitary. Acta Anat. 11: 361-382. 1951.
145. Shapiro, K.: Craniopharyngiomas in Childhood. J. Neurosurg. 50: 617-623. 1979.
146. Shillito, J.: Craniopharyngiomas: The subfrontal approach or none at all. Clinical neurosurg. 23: 188-205. 1980.
147. Shimoji, T.: Rathke cleft cyst. Surg Neurol. 21: 295-310. 1984.
148. Shuangshoti, S.: Proposed origin from neuroepithelium. Arch. Pathol. 90: 444-450. 1970.
149. Sien, H.: Surgical experiences with craniopharyngiomas. J. Neurosurg. 23: 148-155. 1965.
150. Smith, R. A.: Pituitary cyst lined with a single layer of columnar epithelium. J. Neurosurg. 10: 540-543. 1953.
151. Soutang, V.: Surgical treatment of an abscess in a Rathke's cleft cyst. Surg Neurol. 20: 152-156. 1983.
152. Soaziente, R.: Bening intrasellar cyst. Surg Neurol. 15: 274-282. 1981.
153. Spiegel, E. A.: Stereoecephalotomy clinical and physiological applications. New York. 1962.
154. Steinberg, G.: Syntomatic Rathke's cleft cysts. Report

- of two cases. J. Neurosurg. 56: 290-295. 1982.
155. Svoboda, D. G.: Craniopharyngiomas a study based on 108 verified cases. Acta Chir Scand. 403: 1-44. 1969.
156. Sweet, W. H.: Craniopharyngioma with a note on Rathke's cleft or epithelial cysts. In: Smithde. Neurosurgery.
157. Timperley, W. R.: Histochemistry of Rathke pouch tumors. J Neurol Neurosurg and Psychiatr. 31: 589-595. 1968.
158. Toglia, J. V.: epithelial tumors of the cranium . J. Neurosurg. 23: 284-293. 1965.
159. Toppis, D. J.: Lymphocytic hypophysitis. Ann Intern Med. 95: 227-228. 1981.
160. Trippi, A. C.: A new aproach to inoperable craniopharyngiomas. Am J Surg. 118: (8). 1969.
161. Veyama, (Ueyama): Congenital giant craniopharyngioma. Acta Pathol Jpn. 35:1273-1277. 1985.
162. Wagle, V. G.:Magnetic resonance imaging of symptomatic Ranthke's cleft cysts. Neurosurgery. 24 (2); 276 - 278. 1989.
163. Waltz, T. A.: Sarcoma: possible late result of effective radiation therapy of pituitary adenoma. J. Neurosurg. 24: 901-907, 1966.
164. Weber, E. L.: Cysts of the sella turcica. J. Neurosurg. 33: 48-53. 1970.
165. Worsters, D. C.: Dyspituitarism of the Lorain type associated with a pituitary cyst arising from Rathke's cleft and secondary lesions in the hypothalamic region and ventricles. Brain. 50: 704-718. 1927.
166. Woodruff, W. W.: Hyperprolactinemia: An unusual manifestations of suprasellar cystic lesions. AJNR 8: 113-116, 1987.
167. Yoshida, J.: Symptomatic Rathke's cleft cyst: Morphological study with light and electron microscopy and tissue culture. J. Neurosurg. 47: 451-458. 1977.
168. Young, S. C.: Giant cystic craniopharyngiomas. Neuroradiolgy. 29: 468-473. 1987.

169. Zimmerman, K. J.: Atlas of tumors of the nervous system. Philadelphia. 1956. p 79.
170. Zulch, K. J.: Brain Tumors. 2nd. American ed. 1965. 288-233 pp.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

Es verdad que los problemas de este mundo no pueden ser solucionados por escepticos y pesimistas, cuyos horizontes estan limitados por las obvias realidades. Necesitamos de hombres que sueñen en cosas que nunca hayan sucedido jamás y que se pregunten:

¿ Por que no ?

Spencer W. Kimball