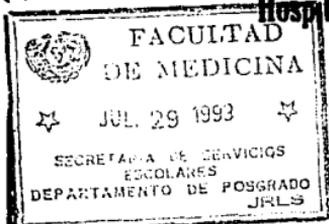


11232  
9  
290



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Medicina  
División de Estudios Superiores  
Hospital Juárez de México



"SÍNDROME DE SILLA TURCA VACIA PRIMARIA: PRESENTACION  
DE SIETE CASOS Y REVISION DE LA LITERATURA".

**TESIS DE POSGRADO**  
PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN  
**NEUROCIROGIA**  
**PRESENTA**  
**DRA. MARTHA LAURA MORALES RESENDIZ**



Asesor: DR. RAFAEL MENDIZABAL GUERRA

MEXICO, D. F.

1993

**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.

## INDICE

DEDICATORIA	.....	I
PROLOGO	.....	IV
RESUMEN	.....	1
INTRODUCCION	.....	2
MATERIAL CLINICO Y METODOS	.....	4
RESULTADOS	.....	6
DISCUSION	.....	8
CONCLUSIONES	.....	30
BIBLIOGRAFIA	.....	32

## P R O L O G O

Dentro de las enfermedades del Sistema Nervioso Central, si se me pidiera escoger la más interesante, tanto clínica como quirúrgicamente, me encontraría ante un gran dilema, ya que en la práctica diaria nos enfrentamos a las entidades nosológicas tal y como son descritas en los libros de texto, sino, a una diversidad de variables que presenta cada paciente y que en muchas ocasiones, va a depender de la habilidad del médico el identificarlas y tratar de resolverlas.

Cuando escogí el tema de Silla Turca Vacfa, me pareció que ya todo estaba escrito y estudiado, y me he encontrado que falta mucho que investigar.

Que como en muchos padecimientos, tratamos las consecuencias y no la etiología. Esto no es por falta de estudios, tal parece que aún con las más modernas técnicas de exploración, la célula de cualquier parte de nuestro organismo es un gran enigma que no hemos podido descifrar.

El cerebro es un gran misterio que solo nos deja ver apenas una parte de su funcionamiento, la génesis de la gran mayoría de sus alteraciones es un gran secreto y si aún las funciones normales y cotidianas no han podido comprenderse en su totalidad, sería muy arriesgado pensar que los -

procesos que lo afectan sean fácilmente comprensibles.

En el tema de la Silla Turca Vacía, lo más interesante es tratar de encontrar la causa que provoca que haya una herniación del espacio subaracnoideo dentro de la silla turca, más aún saber cual es la razón de que una silla tenga un diafragma incompetente.

Me llama mucho la atención, el comportamiento endocrinológico con que esta entidad cursa. Es sorprendente como la interacción del eje hipotálamo-hipófisis es totalmente impredecible de un paciente a otro, y más aún, como enfermedades sistémicas pueden ocasionalmente provocar una alteración de sus finos mecanismos.

En esta década dedicada al cerebro, con resonancia magnética, tomografía axial computadorizada de tercera y cuarta generación, angiografía digital, cuchillo gamma, angioresonancia, estamos ante la incógnita, respecto a la explicación de varios aspectos fisiopatológicos.

Probablemente dentro de diez o veinte años, muchas de las incógnitas actuales se hayan despejado y podamos entender mejor las neurociencias desde cualquier ángulo en que las observemos.

Espero que este trabajo, me motive más a seguir estudiando, analizando y manejando a mis pacientes, no solo por tener la gratificación de reconocimiento de una buena técnica quirúrgica o un buen diagnóstico, sino con la conciencia de que cada día se descubren en la medicina nuevos caminos para llevar un mejor alivio a mis semejantes.

**DRA. MARTHA LAURA MORALES RESENDIZ.**

**FEBRERO, 1 9 9 3.**

RESUMEN:

Se realizó un análisis en pacientes con diagnóstico de síndrome primario de silla turca vacía.

Se trata de siete pacientes del sexo femenino, con edades comprendidas entre los 19 y 50 años de edad, las cuales presentaban cefalea el 85%, síndrome de galactorrea-amenorrea el 42%. A todas se les realizó Tomografía Axial Computadorizada y en el 100% se demostró subaracnoidocele.

Los perfiles hormonales incluyeron mediciones de

- PROLACTINA (PRL)
- HORMONA FOLICULO ESTIMULANTE (FSH)
- HORMONA LUTEINIZANTE (LH)
- HORMONA ESTIMULANTE DEL TIROIDES (TSH)
- HORMONA DE CRECIMIENTO (GH)

A todas se les realizó estudio de campos visuales y sólo en una se encontró hemianopsia bitemporal. En nuestro análisis encontramos que la GH fue de valores normales en el 100% de los casos. Una paciente se embarazó después de la cirugía. En la paciente con alteración de los campos visuales, éstos volvieron a la normalidad después de la cirugía. Se hace una comparación entre nuestros hallazgos y los reportados por la literatura.

## INTRODUCCION.

El término de "silla turca vacía" fue aplicado por primera vez en 1951 por Busch, (92) siendo fundamentado en los estudios anatomopatológicos de 40 pacientes los cuales no tenían enfermedad conocida de la hipófisis, sin embargo eran evidentes las alteraciones morfológicas de la región selar, e hizo notar que la frecuencia era mayor en mujeres; encontrando principalmente alteraciones del ciclo menstrual, variantes en los perfiles hormonales, y en las placas de cráneo se apreciaba doble fondo selar. (92)

En 1968 Kauffman (92) es el primero en demostrar el crecimiento del espacio subaracnoideo intraselar. En 1968 se aplica el término de "silla turca vacía" como síndrome clínico. Se publican dos artículos en donde mediante neumoencefalogramas se demuestra la presencia de "silla vacía" y se relaciona con el cuadro clínico. (92).

El síndrome de silla turca vacía primaria es poco conocido, aunque por los reportes de la literatura ha sido ampliamente estudiado; (92) pero aún se desconoce la certeza de la etiología así como los mecanismos de las alteraciones endócrinas con que se acompaña.

En este trabajo reportamos los resultados de un estudio retrospectivo de 7 casos de silla turca vacía primaria, operados en el Hospital Juárez de México, de Diciembre de 1989 a Octubre de 1992, con el objeto de hacer un análisis comparativo con otras series publicadas, para ver el comportamiento de la población mexicana desde el punto de vista clínico y endocrinológico.

**MATERIAL CLINICO Y METODOS:**

Se presentan siete pacientes del sexo femenino, con edades comprendidas entre los 19-50 años de edad, con una media de 34.4 años.

Se incluyeron: Pacientes mayores de 16 años de edad, las cuales habian tenido una menarca normal, así como sus ciclos menstruales normales previos, las cuales ya habian sido estudiadas por el servicio de ginecología y se les habian descartado alteraciones ováricas y/o uterinas así como patología de las glándulas mamarias. cursaban con alteraciones del ciclo menstrual y galactorrea, en las cuales se detectaban pequeñas variantes en los perfiles hormonales, basicamente en PRL.

Las pacientes fueron remitidas a nuestro servicio por presentar cefalea frontal constante que habia ido en aumento.

A todas las pacientes se les realizó tomografía axial computadorizada con un aparato General Electric 9800. Estudios de campos visuales con un perimetro de arco marca Clement Clarke. Nuevos perfiles hormonales completos con pruebas de estimulación cuyos valores normales son:

- PRL - 0-15 ng/dl.
- FSH - 5-30 mlu/ml.

LH - 5-30 Mlu/ml. Fase Folicular

40-200 Mlu/ml. A mitad del ciclo menstrual

5-40 Mlu/ml. En la Fase Lutéica

TSH - 0.5-3.5 Micro U/ml.

GH - 2-5 Ng/ml. En reposo.

**RESULTADOS:**

Las manifestaciones clínicas fueron: cefalea frontal en 6; síndrome de amenorrea-galactorrea en 3; dolor bociular en 2; depresión, ansiedad, insomnio y amenorrea en 1; solo galactorrea en 1; hemianopsia bitemporal en 1 caso.

Los hallazgos tomográficos incluyeron: subaracnoidocele en los siete pacientes; la hipófisis rechazada dorsalmente, en cuatro casos; la hipófisis normal en dos pacientes. En las placas simples de cráneo en dos se encontró crecimiento de la silla turca de 21 mm. y de 18 mm. respectivamente. Solo una mostraba un doble fondo.

Los valores de PRL en nuestras pacientes fueron de 40 a 80 ng/dl con una media de 54.1 ng/dl. Una paciente se encontró con los niveles de PRL dentro de límites normales.

Los valores de FSH fueron normales en 5 pacientes y en dos pacientes estuvieron por debajo de los límites normales.

Los valores de LH fueron normales en 5 pacientes y en dos pacientes se encontraron por debajo de lo normal. Los valores de TSH fueron dentro de límites normales en 6 pacientes y por debajo de los límites normales -

en una paciente y la GH se mantuvo en límites normales en las 7 pacientes.

A todas las pacientes se les realizó drenaje del subaracnoidocele mediante abordaje transesfenoidal, sin que se presentaran complicaciones postquirúrgicas en ningún caso, con mortalidad del 0%. Se les realizaron perfiles hormonales a los 30 y 90 días de la operación, encontrándolos dentro de los límites de normalidad para todas las hormonas estudiadas.

Una paciente se embarazó 8 meses después de la cirugía, llegando el embarazo a término y con un producto dentro de la normalidad. A la paciente que presentó hemianopsia bitemporal se le repitió campimetría a los 30, 60 y 90 días, encontrando que había tenido una regresión a la normalidad desde el primer estudio campimétrico.

No. PROGRESIVO	EDAD	CUADRO CLINICO	HALLAZGOS TOMOGRAFICOS	PERFIL HORMONAL
1	19 años	Cefalea frontal amenorrea galactorrea	- SAC - hipofísis rechazada dorsalmente	PRL 52 ng/dl. FSH disminuida LH disminuida TSH normal GH normal
2	43 años	cefalea frontal y del vertex amenorrea galactorrea	- SAC - hipofísis rechazada dorsalmente	PRL 60 ng/dl FSH normal LH normal TSH normal GH normal
3	32 años	cefalea frontal dolor b-ocular	- SAC - hipofísis rechazada	PRL 43 ng/dl FSH normal LH normal TSH disminuida GH normal
4	37 años	cefalea frontal depresión ansiedad insomnio amenorrea	- SAC - hipofísis rechazada dorsalmente - silla grande 18 mm* - doble fondo	PRL 40 ng/dl FSH normal LH normal TSH normal GH normal
5	32 años	amenorrea galactorrea	- SAC - Hipofísis rechazada de izquierda a derecha.	PRL 80 ng/dl FSH disminuida LH disminuida TSH normal GH normal
6	28 años	cefalea frontal dolor bi-ocular galactorrea	- SAC - Hipofísis sin alteraciones.	PRL 50 ng/dl FSH normal LH normal TSH normal GH normal
7	50 años.	Hemianopsia bitemporal cefalea frontal	- SAC - Silla grande de 21 mm*	PRL normal FSH normal LH normal TSH normal GH normal

SAC= SUBARACNOIDEOLE SELAR.

\* HALLAZGOS EN LA SERIE SIMPLE DE CRANEO.

**DISCUSION:**

Desde que Bush aplicó el término de silla turca vacía, se ha intentado explicar la fisiopatología que produce esta alteración. Ya en 1968 Kauffman demostró un agrandamiento del espacio subaracnoideo intraselar.

(82)

La terminología más aceptada hasta este momento es denominar "Síndrome primario de silla turca vacía", los casos que no están en relación con tumores hipofisarios tratados previamente. "Síndrome de silla turca - vacía secundaria" cuando es consecuencia de tumores hipofisarios tratados previamente. (82)

Por otra parte se ha querido substituir el término de "primaria" por "espontánea" cuando los casos son atribuibles a hiperfunción de la hipófisis ó a varios procesos neuroquirúrgicos o neurológicos, ya que muchos de estos pacientes no reciben el tratamiento ni se hace el pronóstico adecuado dado que la terminología no es clara.

Por ejemplo: usar el término de silla vacía parcialmente "Con" - hipotiroidismo, silla vacía "Con" prolactinoma, términos que hasta estos

momentos no han sido aceptados ampliamente. (40)

Por nuestra parte proponemos la siguiente terminología: Síndrome de silla turca vacía primaria; todos aquellos casos en que no se demuestre ningún tipo de patología selar y solo se encuentre el subaracnoidocele secundario probablemente a un diafragma incompetente. Síndrome de silla turca vacía secundaria; todos aquellos casos en que además de la incompetencia del diafragma selar se presenta cualquier otro tipo de patología.

### **Etiología.**

Una causa puede ser la necrosis de la hipófisis en pacientes con síndrome de Sheehan, que produce involución de la glándula con lo que se facilita la penetración del líquido cefalorraquídeo en la cavidad selar, siendo - condición que exista un defecto previo del diafragma selar lo que causaría la formación de la silla turca vacía (44) sin embargo no es aplicable a ninguno de los casos que reportamos, la sola condición del diafragma selar incompetente puede causar la silla turca vacía primaria. No contamos con estudios de pacientes con síndrome de Sheehan donde se indique el porcen taje que desarrolla silla turca vacía.

Por otra parte se ha postulado que la estenosis del acueducto de Silvio puede ocasionar un tipo raro de silla turca vacía debido a una persisten cia intraselar del receso infundibular y la presencia de un aracnoidocel le intraselar. (73) Nosotros no estamos de acuerdo en estos casos, ya que pensamos que existe una alteración de la circulación del líquido - cefalorraquídeo congénita y no requiere que necesariamente exista una incompetencia del diafragma selar; pero por otra parte la incompetencia

del diafragma selar, puede ser acompañante de otras alteraciones congénitas mínimas del cerebro.

Se ha mencionado como otra posibilidad, las alteraciones inmunológicas en la patogénesis de la silla turca vacía. (57)

También se han encontrado anticuerpos antihipofisarios y antidiafragma, lo que sugeriría que las deficiencias de ACTH y silla vacía pueden ser - causadas por una destrucción autoinmune de la hipófisis (45).

Se reporta que puede haber una relación con el aumento de la presión intracranéa, excluyendo la presencia de adenomas hipofisarios, como serían los casos de pseudo-tumor cerebri (28) ya que se supone que el aumento de la presión intracraneana produce una herniación del espacio subaracnoideo dentro de la silla turca, si el diafragma de la silla es amplio o incompetente. (27)

Hay también la teoría, de que una proporción desconocida de adenomas intraselares pueden desaparecer como resultado de un infarto, produciendo una silla turca vacía o parcialmente vacía; encontrándose por medio de neumoencefalogramas sólo una abertura diafragmática grande que permite una -

herniación cisternal manifestandose posteriormente como rinorrea. (8)

En el caso de silla turca vacía secundaria, ya está descrito que es debido a un adenoma de la hipófisis (82,16). Se ha considerado que el factor más importante que se presenta, es una alteración del diafragma selar el cual puede ser debido a: compresión por un tumor, mecanismos de lesión durante la cirugía, efectos de radiación. Provocando que el nervio óptico, el quiasma óptico y el diafragma selar se hernien dentro de la cavidad selar. (43)

Nosotros creemos que en el caso de la silla turca vacía primaria, la etiología es debida a una incompetencia del diafragma selar, lo que condiciona una herniación del espacio subaracnoideo dentro de la cavidad selar, tal como sucede por ejemplo en las hernias diafragmáticas, donde el contenido de la cavidad abdominal pasa a través del diafragma hacia la cavidad torácica.

También se ha encontrado cierta incidencia familiar para los tumores hipofisarios que posteriormente cursan con silla turca vacía secundaria, por involución de los mismos. (79)

Finalmente se ha concluido que la silla turca vacía primaria es un síndrome multicausal y heterogéneo, debido a múltiples procesos patológicos, - siendo tres los considerados más importantes: Los quistes hipofisarios, quistes aracnoideos e incrementos de la presión intracraneana. (82)

### Presentación clínica.

La mayoría de los signos y síntomas aparecen entre los 30-59 años de edad (82) aunque hay varios reportes de presentación en niños y adolescentes. (76,72,70,69,54,46,26). Nuestras pacientes tenían entre los 19 y 50 años de edad.

Se refiere que el 80% de los pacientes son del sexo femenino y hay también reportes en niños y adolescentes masculinos (72,82). Todos nuestros casos fueron en pacientes del sexo femenino.

Las principales manifestaciones clínicas pueden corresponder a cualquiera de las siguientes tres categorías: neurológica, endócrinas y sistémicas. La cefalea es el síntoma más común: se presenta entre el 50-80% de los pacientes (82). Seis de las siete pacientes de nuestra serie manifestaron este síntoma.

Otras alteraciones neurológicas que se pueden presentar son: pérdida de la memoria, vértigo, epilepsia, rinorrea, papiledema, y raramente disminución de la agudeza visual y alteración de los campos visuales (82).

En una de nuestras pacientes se presentó depresión, ansiedad e insomnio y en otra paciente se demostró la presencia de hemianopsia bitemporal.

Todos estos hallazgos han sido ampliamente reportados en la literatura. (54,17,18,29,39,42,43,4,11,20,13,14,23,32,49,53) así como el caso de un síndrome quiasmático (29) y un caso de cuadrantanopsia (32).

Desde el punto de vista clínico los hallazgos endocrinológicos más comunes son amenorrea, galactorrea, pérdida de la libido y diabetes (82).

Una de nuestras pacientes cursó con amenorrea, tres con síndrome de galactorrea-amenorrea, una solamente con galactorrea y en una no se presentó alteración hormonal. (32,4,11,25,45,26,69,72). En algunos pacientes con alteraciones de la GH que responden al glucagón se atribuye a que se asocian con obesidad (82).

Otras hormonas que se han visto alteradas en relación con la silla turca vacía son la ACTH, LH y TSH (82,3,15,30,48,50,55,58,61,67,71,44,57,45,31,72). La hiperprolactinemia o el incremento intermitente de los niveles de prolactina se han asociado con silla turca vacía primaria, aunque los niveles de prolactina son menos elevados que en los casos de prolactinomas.

En los pacientes con hiperprolactinemia, la prolactina puede ser aumentada con estimulación de hormona estimulante del tiroides (TRH) lo cual no

sucede en pacientes con prolactinomas.

Por otra parte los niveles de prolactina del pico nocturno están conservados en el síndrome primario de silla turca vacía, pero no en los prolactinomas (82,3,4,11,15,19,33,41,50,51,55,57,61,64,67,68).

La función de la hipófisis puede conservarse dentro de límites normales aún cuando haya un grado severo de herniación del espacio subaracnoideo - con una compresión importante de la glándula.

En los casos de hiperprolactinemia severa, sin demostración de neoplasias, que se asocia a diabetes insípida y síndrome primario de silla turca vacía.

Se piensa que es secundario a una alteración del eje hipotálamo-hipófisis probablemente por la herniación del espacio subaracnoideo, que comprime - al tallo de la hipófisis contra el diafragma en la porción superior de la silla turca, este mismo mecanismo se ha propuesto para explicar las alteraciones visuales asociadas a la silla turca vacía. (82,13,14,20,32,54,-66,75).

En nuestros casos las alteraciones endocrinológicas fueron mínimas y - contrario a lo reportado en la literatura, los niveles de prolactina se

mantuvieron en rangos de 40-80 ng./dl. así como los valores de la GH que generalmente se encuentra aumentada, en todas nuestras pacientes se mantuvo dentro de límites normales. (Ver cuadro 1).

Hay que tomar en cuenta que las variantes endocrinológicas pueden obedecer a constitución física, alimentación, ciclos vigilia/sueño, desarrollo de caracteres sexuales secundarios, edad del primer embarazo; que difiere entre la población mexicana y la anglosajona que se reporta en la mayoría de las series estudiadas.

**Patogénesis:**

La silla turca vacía primaria, como se ha mencionado anteriormente puede ser debida a tres mecanismos básicos: quistes hipofisarios, quistes - aracnoideos e incremento de la presión intracraneana.

Los quistes hipofisarios son más comunes en la pars intermedia de la - hipófisis, los cuales son múltiples y muy pequeños, que poco a poco van haciendose confluentes y en algún momento entran en contacto con el espa - cio subaracnoideo por una ruptura dentro del mismo, se requiere de un de - ficiente diafragma selar que permita la ruptura y la formación de la silla turca vacía. Este concepto fue inicialmente descrito por Bush. (82)

Debe de distinguirse de los raros quistes intraselares epiteliales, descritos por Fager y Carter, los cuales aparentemente derivan de la bolsa de Rathke y otras lesiones ocupativas que pueden causar destrucción selar y compresión del nervio óptico, en ningún caso hay comunicación con el - espacio subaracnoideo.

Los quistes aracnoideos pueden ser congénitos o adquiridos, pueden exten - dese desde la región supraselar hacia la silla turca, si es que existe

un diafragma incompetente.

Fridmann y Marguth describieron ocho quistes aracnoideos, los cuales - habían operado y sugieren que la aracnoiditis basal produce una vía - colateral para el líquido cefalorraquídeo, lo que provocaría un crecimiento selar. (82)

La silla turca vacía primaria puede ser la consecuencia de varias condiciones que causan aumento de la presión intracraneana. (82,10).

Las pacientes con pseudo tumor cerebri, son en su mayoría mujeres obesas y la similitud de este grupo de pacientes con las que tienen silla turca vacía refleja la causalidad del incremento de la presión intracraneana. (92,27,23, 75).

Otras causas de aumento de la presión intracraneana asociadas con silla turca vacía son la hidrocefalia, tumores cerebrales y malformación de - Arnold-Chiari.

Brisman y Bergstrand demostraron en más del 80% de los pacientes con silla turca vacía, alteraciones en la circulación del líquido cefalorraquídeo. (82).

Por otra parte se han mencionado diferentes patologías como causa de -

este síndrome, ya sea en una forma directa o indirecta o asociada a él, entre las que cabe mencionar la acromegalia, (1,9) alteraciones esqueléticas, (2) alteraciones en el crecimiento sobre todo cuando se presenta en niños y adolescentes, (63,72) enfermedad de Addison, (3,60) Síndrome de Sheehan (5,31,44) hemorragia subaracnoidea (10), histiocitosis, (21) - sarcoidosis, (23) hipertensión arterial sistémica, (24) enfermedad de Cushing, (24,31) enfermedad de Buchem, (52) autoinmunidad, (56) leucemia asociada a diabetes insípida, (66) hiponatremia, (59) hipernatremia (75) carcinoma de tiroides, (77) criptococosis pulmonar, (81) síndromes - craneofaciales, (37,54) pubertad precoz, (69) y alteraciones en relación con eventos perinatales, (70) como condicionantes todos ellos del síndrome primario de silla turca vacía primaria. Ninguna de nuestras pacientes presentaba patología asociada.

### Rinorrea de líquido cefalorraquídeo.

En 1959 Ommaya reportó dos casos de rinorrea de líquido cefalorraquídeo asociado a síndrome de silla turca vacía. Se sugirió que el incremento de la presión intracraneana había abierto un defecto anatómico, no aparente previamente, probablemente a través de la persistencia del canal craneofaríngeo, esto en combinación con las pulsaciones del divertículo intraselar aracnoideo, que condicionaba una erosión selar progresiva. (82)

Otro reporte señala que es debido a una fistula osteodural que hace una comunicación entre la parte lateral de la silla y la fosa craneal media izquierda con el seno esfenoidal, siendo probablemente congénita adyacente a un aracnoidocele intraselar. (35 )

También se ha sugerido que pueden ocurrir fistulas de líquido cefalorraquídeo en el área de la lamina cribosa, siendo de comportamiento espontáneo (62). De nuestras pacientes estudiadas, en ninguna se encontró evidencia de fistula de líquido cefalorraquídeo.

### Diagnóstico.

Para hacer el diagnóstico de certeza, continúa siendo la base, una buena historia clínica, cuando encontramos datos mínimos o que puedan sugerirnos alteraciones endocrinológicas, hay que hacer perfiles hormonales completos, con pruebas de estimulación y deprivación hormonales según lo requiera el caso. Valoración integral por Ginecobstetras en el caso de las pacientes femeninas, las cuales han tenido ciclos menstruales normales y tienen una amenorrea secundaria, o un síndrome de galactorrea-amenorrea y se ha descartado patología a nivel ovárico y/o uterino y se sospecha la presencia de una disfunción hipotálamo-hipófisis. No pasar por alto que son probables las alteraciones de los campos visuales, que a veces por ser incipientes o mínimas, el paciente no logra identificarlos hasta que estas han avanzado, por lo que es indispensable el estudio rutinario de los campos visuales.

Por otra parte no solo hay que hacer una buena exploración neurológica sino como se ha mencionado anteriormente, cabe la posibilidad de estar pasando por alto, que se trate de la manifestación de enfermedades más

serias y/o la asociación con ellas, así como la involucración de los - sistemas de inmunidad. (1,7,9,2,72,3,60,5,44,31,10,21,23,24,81,52,56,66, 59,75,28,27,81,54,69,70,77).

Los estudios radiológicos deben incluir: Radiografías simples de cráneo, tomografía axial computadorizada, resonancia magnética nuclear y en casos selectos angiografía cerebral.

### Estudios Radiológicos.

De Chiro y Nelson refieren que el volumen normal de la silla turca no debe de exceder de 1099 mm. En la mayoría de los pacientes con silla turca vacía el volumen se ha encontrado hasta en 2770 mm, aunque las medidas de la silla pueden encontrarse dentro de límites normales (82,9). Otras alteraciones pueden ser abombamiento selar, manteniendo la configuración cerrada de la silla turca; un doble piso selar, y las clinoides generalmente no están atenuadas (32).

Reportes de la literatura mencionan que en todos los casos se encuentra un crecimiento selar, doble piso, y erosión de los procesos clinoides. (18).

Por otro lado se apoya, que la angiografía debiera considerarse como una necesidad para diferenciar las lesiones vasculares, de las no vasculares. (38).

En dos de nuestras pacientes se encontró agrandamiento de la silla turca en las placas de Rx. una de 18 mm. y otra de 21 mm. A ninguna de nuestras pacientes le realizamos angiografía previa a la cirugía.

Antes de la tomografía axial computadorizada y de la resonancia magnética nuclear, el diagnóstico radiológico se hacía a través de los pneumoencefalogramas, donde se hacía evidente aire dentro de la silla. Había que -

hacer varias maniobras con el paciente, así como inyecciones frecuentes de aire para la demostración de silla turca vacía, lo que era muy molesto para el paciente.

Por otra parte las estructuras supraselares, incluyendo el quiasma óptico, podían ser forzadas durante la entrada de aire en la región selar. (82,8).

A ninguna de nuestras pacientes le realizamos neumoencefalogramas.

El uso de la TAC ayuda en el diagnóstico de silla turca vacía. Los tomógrafos de tercera generación y los cortes coronales son los más adecuados.

La demostración de densidad de líquido dentro de la silla turca como una extensión del espacio subaracnoideo puede considerarse diagnóstica.

Varios neuroradiólogos emplearon la cisternografía usando como medio de contraste la metrizamida, que es un compuesto soluble en agua, no iónico, comparado al líquido cefalorraquídeo, que puede ser manipulado gravitacionalmente dentro del espacio subaracnoideo, aunque es limitado por la rápida difusión de la metrizamida en el líquido cefalorraquídeo.

La dosis intratecal de metrizamida es mucho menor que la requerida para una mielografía, es bien tolerada por la mayoría de los pacientes y las complicaciones y molestias son mucho menores que las causadas por la neumoencefalografía. (82,90).

La Tomografía Axial Computadorizada, puede también proporcionar datos para medir el volumen selar (8,38) así como las técnicas de colimación y reconstrucciones adicionales, con metrizamida proporcionan mayor definición en el diagnóstico (19,36,42,47,59,65,76,79,74) y la tomodensometría (22,31) o el uso de otro medio de contraste como el Iopamidol. (63, 64).

Por otra parte los exámenes neuroradiológicos han podido demostrar la presencia de estenosis del acueducto de Silvio como una causa de silla turca vacía debido a la persistencia del receso infundibular y la presencia de aracnoidocele intraselar. (73,12,36).

A todas las pacientes se les realizó tomografía axial computadorizada, en todos los casos se demostró la presencia de subaracnoidocele, y en cuatro de ellas se encontró un rechazamiento de la hipófisis en sentido dorsal en dos casos, la hipófisis se presentaba sin rechazamiento y en una el rechazo era de izquierda a derecha.

En ninguna de nuestras pacientes se usó medio de contraste, para hacer el estudio tomográfico.

De acuerdo al avance de la neuroradiología, el uso de la resonancia magnética nuclear para el diagnóstico de esta patología es cada día más frecuente. (19,26,34).

Aún cuando la tomografía axial computadorizada revela una baja densidad en la silla, la imagen de resonancia magnética nuclear revela una misma intensidad de la silla turca y el líquido cefalorraquídeo. (59).

Por otra parte se ha concluido que las imágenes neuroradiológicas más específicas y sensibles las proporciona la resonancia magnética nuclear. (69), así como, que la dosis de radiación es mínima en relación cuando se usa la tomografía axial computadorizada y la cisternografía con metrizamida. (76).

### Tratamiento.

El tratamiento básicamente se enfoca a la corrección de las anomalías endocrinológicas, restableciendo el buen funcionamiento hipofisiario.

Se ha manejado el acetato octeotride (SMS-201-995) que es un análogo de la somatostatina en pacientes acromegálicos en administración subcutánea intermitente en pacientes con macroadenomas secretores de hormona del crecimiento (6).

Por otra parte el uso de 7.5 mg. a 15 mg. por día de bromocriptina se requiere para la normalización de los niveles de prolactina. En los pacientes con cambios selares, y herniación intraselar cisternal y con moderados incrementos de la prolactina, la respuesta a TRH y L-Dopa así como la bromocriptina, puede ser de ayuda para diferenciar entre un síndrome de silla turca vacía y su coexistencia con un tumor hipofisiario. (15). Aunque muchos pacientes no requieren terapia hormonal sustitutiva ( 19 ) como en el caso de nuestras pacientes a las cuales no se les administraron ningún suplemento hormonal y los perfiles hormonales fueron normales después de la cirugía.

Generalmente es aceptado el tratamiento quirúrgico, para el drenaje del subaracnoidocele, mediante dos técnicas, que son las más comunes: la técnica de Guiot, donde el vaciamiento se hace extradural intraselar y muchas veces es preferible ya que no se acompaña de fistula de líquido -

cefalorraquídeo. (39)

En todas nuestras pacientes la técnica elegida fue la de la vía transesfenoidal, cubriendo el defecto óseo con resina epóxica, un sustituto de hueso usado en nuestro hospital.

En nuestra serie no tuvimos casos de fístula de líquido cefalorraquídeo, que puede ser por dos condiciones que hemos manejado con nuestras pacientes: En primer lugar el drenaje lo llevamos a cabo con una aguja de calibre 23, lo que origina que el trauma directo sobre la dura del piso de la silla turca sea mínima. En segundo lugar el defecto óseo del piso - sellar lo cubrimos con una resina epóxica, la cual a los 20 minutos de colocada tiene la consistencia de hueso y sella perfectamente los bordes del defecto, sin que hasta el momento hallamos detectado casos de rechazo a la resina epóxica, ni defectos en la misma por donde se pudiera filtrar el líquido cefalorraquídeo.

Hay reportes de embarazos posteriores a la cirugía, con productos sanos y a término. (57,58). Una de nuestras pacientes, tuvo un embarazo posterior a la cirugía, con parto normal y un producto sano y a término.

**Conclusiones:**

El síndrome de silla turca vacía primaria sigue siendo de etiología desconocida. Para evitar confusiones, nosotros pensamos que el término de silla turca vacía primaria solo debe aplicarse a los casos en que se demuestra un subaracnoidocele selar debido a insuficiencia del diafragma sin otra patología acompañante. Lo importante es sospechar la patología en todas aquellas mujeres, que han sido enviadas a nuestra consulta por la presencia de cefalea constante, y que además habiendo tenido un ciclo menstrual previamente normal y después de descartar alteraciones ováricas y/o uterinas presentan alteraciones de dichos ciclos, independientemente de que los perfiles hormonales tengan o no alteraciones significativas.

Por otra parte, el principal recurso diagnóstico de gabinete sigue siendo la TAC, solo en casos seleccionados se debe recurrir a la resonancia magnética, ya que la definición que ofrece actualmente la TAC, es lo suficientemente buena para corroborar el diagnóstico, que básicamente sigue siendo clínico y en muchos casos de exclusión.

Con el advenimiento de la angioresonancia, los casos en que no se tuviera la certeza diagnóstica y hubiera la mínima posibilidad de que se tratara

de un aneurisma, pensamos que serian los casos en que se deberá realizar este estudio, ya que proporciona mejores imágenes que la angiografía y resonancia por separado y no es invasivo.

En cuanto a la técnica quirúrgica, el abordaje transesfenoidal es el más adecuado por su baja morbilidad, se respetan las estructuras vasculares y nerviosas, además de que no deja cicatriz visible y el tiempo de internamiento se reduce.

En ninguna de nuestras pacientes hemos tenido casos de infección posterior a la cirugía, ni a ninguna manejamos con antibióticos en forma profiláctica, creemos que el uso de antibióticos debe estar restringido solo a aquellos casos en que es justificado su uso, ya sea por focos infecciosos previamente detectados o en pacientes que tengan alteraciones inmunológicas corroboradas que podrían predisponer a una infección.

BIBLIOGRAFIA

1. Aguilar M; Bueno A; González A; Vilchez R; Torres E; Altuzarra A; Escobar Jiménez F. "Acromegaly and sella turcica" Med-Clin-(Barc); 1985 May 11;84 (18); P 743-5.
2. Allen SS; Saxena KM. Empty sella syndrome in an adolescent. J-Adolesc-Health-Care; 1986 May; 7 (3); P 198-201.
3. Ambrosi B; Riva E; Ferrario R; Faglia G. Addison's disease and empty sella. J-Endocrinol-Invest; 1988 Mar; 11 (3); P 215-8.
4. Arlot S; Lalay JD; Galibert P; Quichaud J; Primary empty sella turcica. Analysis of 14 cases and review of the literature. Ann-Endocrinol-(Paris); 1985; 46(2); P 99-105.
5. Bakiri F; Bendib SE; Maoui R; Bendib A; Benmilloud M. The sella turcica in Sheehan's syndrome: computerized tomographic study in 54 patients. J- Endocrinol-Invest; 1991 Mar; 14 (3); P 193-6.
6. Barakat S; Melmed S. Reversible shrinkage of a growth hormone-secreting - pituitary adenoma by a long-acting somatostatin analogue octreotide. Arch-Intern-Med; 1989 Jun; 149 (6); P 1443-5.
7. Bauer J; Kalvach P; The diagnosis and clinical significance of the empty sella syndrome. Cas-Lek-Cask; 1985 Sep. 6; 124 (36); P 1128-30.
8. Bjerre P; Gyldensted C; Riishede J; Lindholm J. The empty sella and pituitary adenomas. A theory on the causal relationship. Act-Neurol-Scand; 1982 Jul;66 (1); P 82-92.
9. Bjerre P; Lindholm J; videbaek H. The spontaneous course of pituitary adenomas and occurrence of an empty sella in untreated acromegaly. J-Clin-Endocrinol-Metab; 1986 Aug; 63 (2); P 287-91.

10. Bjerre P; Videbaek H; Lindholm J; Subarachnoid hemorrhage with normal cerebral angiography: a prospective study on sellar abnormalities and pituitary function. *Neurosurgery*; 1986 Dec; 19 (6); P 1012-5.
11. Bossolo P; Canepari C; Daguati MM; Cozzi A; Fioravanti M; Ferrari E; - Chronobiological aspects of headache syndromes due to sellar or pituitary pathology. *Cephalalgia*; 1983 Aug; 3 Suppl 1; P 117-21.
12. Bousique JY; Caron P; Adam P; Tremoulet M; Association of stenosis of the aqueduct of Sylvius, empty sella turcica and primary amenorrhea *Rev-Otoneuroophthalmol*; 1984 Jan-Feb; 56 (1); P 31-4.
13. Bourdiol AM; Grandperret A; Adam P; Alberge Y; Tremoulet M; Bec P. Primary empty sella turcica with chiasmatic involvement. *Bull-Soc-Ophthalmol-Fr*; - 1985 Apr; 85 (4); P 479-82.
14. Bregat P; Cabanis EA; Mondon H. The empty sella turcica has "a broad Back". *Fortschr-Ophthalmol*; 1983; 80 (1); P 46-7.
15. Brismar K. Prolactin secretion in the empty sella syndrome in prolactinomas and in acromegaly. *Acta-Med-Scand*; 1981; 209 (5); P 397-405.
16. Brismar K. Empty sella syndrome an important differential diagnosis to hypophyseal tumor. *Lakartidningen*; 1985 May 1; 82 (18); P 1681-3.
17. Browne JD; Kohut RI. Headache and the primary empty sella syndrome *Arch-Otolaryngol-Head-Neck-Surg*; 1986 Aug; 112 (8); P 883-5.
18. Buonaguidi R; Faggionato F; Puglioli M; Lutzemberger L; Ferdeghini M. Primary empty sella syndrome. Clinical and radiological study, and evaluation of pituitary function. *Minerva-Med*; 1984 Jun 23; 75 (26); P 1589-99.
19. Buchfelder M; Brockmeier S; Pichl J; Schrell U; Fahlbusch R. Results of dynamic endocrine testing of hypothalamic pituitary function in patients with a primary "empty" sella syndrome. *Horm-Metab-Res*; 1989 Oct; 21 (10) P 573-6.

20. Bursztyn EM; Lavyne MG; Aisen M. Empty sella syndrome with intrasellar herniation of the optic chiasm. *AJNR* 1983 Mar-Apr; 4 (2); P 167-8.
21. Caron P; Bennet A; Manelfe C; Louvet JP. Partial diabetes insipidus and empty sella turcica in histiocytosis X. *Rev-Med-Interne*; 1988 Mar-Apr; 9 (2); P 181-4.
22. Chabanier A; Vallat JM; Pascaud JL; Demarti D, Dumas M. Diagnosis of empty sella turcica using tomodensitometry combined with metrizamide cisternography. *Sem-Hop-Paris*; 1983 Mar 24; 59 (12); P 829-31.
23. Chiang R; Marshall MC-Jr; Rosman PM; Hotson G; Mannheimer E; Wallace EZ. Empty sella turcica in intracranial sarcoidosis. Pituitary insufficiency primary polydipsia, and changing neuroradiologic findings. *Arch-Neurol* - 1984 Jun; 41 (6); P 662-5.
24. Conget JI; Halperin I; Vendrell; Sobrino J; Esmatjes E; Ingelmo M. Vidardell E. Cushing's disease in a patient with primary empty sella turcica - *Med-Clin-(Barc)*; 1989 May 13; 92 (18); P 705-7.
25. Delcros B; Campagne D; Bratos M; Vanlieferinghen P; Demeocq F; Malpeuch G; Growth hormone deficiency and primary empty sella turcica in children. *Ann-Pediatr-(Paris)*; 1988 Fe; 35 (2); P 123-8.
26. Di Natale B; Scotti G; Pellini C; Del Maschio A; Triulzy F; Petecca C; - Empty sella in children with pituitary dwarfism: does it exist. *Pediatrician*; 1987; (14); P 246-52.
27. De Vries-Knoppert WA. Primary empty sella syndrome and benign intracranial hypertension. *Doc-Ophthalmol*; 1986 Jan 15;61 (3-4); P 319-25.
28. Donaldson JO. Endocrinology of pseudotumor cerebri. *Neurol-Clin*; 1986. Nov; 4 (4); 919-27.
29. Elias Z; Powers SK; Grimson BS; Bouldin TW. Chiasmal syndrome caused by pituitary-sellar disproportion. *Surg-Neurol*; 1987 Nov; 25 (5); P 395-400.

30. Fernández-Vázquez G; Pico Alfonso A; Estopinán V; Tovar J; Zurita P; - Hurtado A. Isolated deficit of adrenocorticotropin hormone (ACTH) associated with primary empty sella turcica. *Med-Clin-(Barc)*; 1986. Oct 11; 87 (11); P 465-7.
31. Fleckman AM; Schubart UK; Danziger A; Fleischer N; Empty sella of normal size in Sheehan's syndrome. *Am-J-Med*; 1983 Oct; 75 (4); P 585-91.
32. Fusco R; Magli A; Guacci P; Tenore A. Empty sella syndrome. A case report. *Ophthalmologica*; 1988;196 (2); P 92-7.
33. Gharib H; Frey HM; Laws ER Jr; Randall RV; Scheithauer VW. Coexistent - primary empty sella syndrome and hyperprolactinemia. Report of 11 cases. *Arch-Intern-Med*; 1983 Jul; 143 (7); P 1383-6.
34. Glaser B; Sheinfeld M; Benmair J; Kaplan N. Magnetic Resonance imaging of the pituitary gland. *Clin-Radiol*; 1986 Jan; 37(1); P 9-14.
35. Guard O; Giroud M; Dumas R; Romanet P; Martin D; Sautreaux JL. Non-traumatic rhinorrhea from a latero-sellar fistula of the temporal fossa adjacent to an empty sella turcica. Computed tomographic aspects; surgical treatment. *Neurochirurgie*; 1986;32 (5); P 448-51.
36. Houghton VM; Rosenbaum AE; Williams AL; Drayer B. Recognizing the empty - sella by CT: the infundibulum sign. *AJR-Am-J-Roentgenol*; 1981 Feb;136 (2); P 293-5.
37. Hupp JR; Gwinup G. The empty sella syndrome. *J-Oral-Maxillofac-Surg*; 1983 Jul; 41 (7); P 463-7.
38. Ishikawa S; Furuse M; Saito T; Okada K; Kusuya T. Empty sella in control subjects and patients with hypopituitarism. *Endocrinol-Jpn*; 1988 Oct; 35(5); P 665-74.
39. Ishikura A; Tachibana O; Miyamori M. The surgical treatment of primary empty sella. *No-Shinkei-Geka*; 1985 Apr; 14 (5) P 693-8.

40. Jara-Albarran A; Bayort J; De Juan M; Benito C. Spontaneous partial empty sella. A study of 41 cases. *Exp-Clin-Endocrinol*; 1984 Mar; 83 (1). P 63-72.
41. Kapcala LP; Molitch ME; Arno J; King LW; Reichlin S; Wolpert SM. Twenty - four-hour prolactin secretary patterns in woman with galactorrhea normal menses, normal random prolacting levels and abnormal sellar tomograms. *J-Endocrinol-Invest*; 1984 Oct; 7 (5); P 455-60.
42. Kaufman B; Tomsak RL; Kaufman BA; Arafah EU; Bellon EM; Selman WR; Modic MT. Herniation of the suprasellar visual system and third ventricle into empty sellae; morphologic and clinical considerations. *AJR-Am-J-Roentgenol*; 1989 Mr; 152 (3); P 597-608.
43. Keyaki A; Makita Y; Nabeshima S; Motomochi M; Itagaki T; Tel T. Secondary empty sella syndrome: report of three cases and review of the literature. *No-Shinkel-Geka*; 1982 Nov; 10 (11); P 1189-94.
44. Knobel B; Ben-Yosef S; Rosman P. Sheehan's syndrome and empty sella turcica. *Isr-J-Med-Sci*; 1984 Mar; 20 (3); P 232-5.
45. Komatsu M; Aizawa T; Shinoda T; Yamada T; Mochizuki T. ACTH deficiency - and TSH hypersecretion in a patient with empty sella turcica. *Am-J-Med-Sci*; 1989 Mar; 297 (3); P 186-9.
46. Kuberger MB; Deeva TF; Mazo IB; Cheburkin AA. Clinical variants of empty sella turcica syndrome in children. *Pediatrics*; 1989 (11); P 88-91.
47. Kuuliala I. Computed axial tomography of pituitary adenomas. *Clin-Radiol*; 1981 May; 32 (3); P 259-64.
48. La Franchi SH. Hanna CE; Krainz PL. Primary hypothyroidism, empty sella, and hypopituitarism. *J-Pediatr*; 1986 Apr; 108(4); P 571-3.
49. McFadzean RM. The empty sella syndrome. A review of 14 cases. *Trans-Ophthalmol-Soc-U-K*; 1983; 103 (Pt5); P 537-42.

50. Meyrignac C; Mouchet M; Degos JD; Pialoux G. Anterior Pituitary insufficiency disclosing an empty sella turcica. *Re-Med-Interne*; 1986. Nov; 7 (5); P 512-3.
51. Mizetskaia EA; Snigireva RIA; Endocrine disorders in "empty" sella turcica. *Zh- Vopr-Neirokhir*; 1984 Nov-Dec (6); P 12-7.
52. Muino Miguez A; Moreno Esteban B; González Ramallo V; Molina Quinones J; Alvarez Hernández J; Lafuente J; Jara Albarran A. Partial empty sella - turcica in Van Buchem's disease. *Med-Clin- (Barc)*; 1986 Nov. 22;87 (17). P 719-21.
53. Murphy MA; Ramos RF; Henderson JK; Gilford EJ; Alford FP; Best JD. Clinical spectrum of primary empty sella turcica. *Aust-N-Z-J-Surg*; 1988 Jun; 58 (6); P 475-80.
54. Nass R; Engel M; Stoner E; Pang S; New MI. Empty sella syndrome in childhood. *Pediatr-Neurol*; 1986 Jul-Aug; 2 (4); P 224-9.
55. Niskanen L; Korhonen T; Puranen M; Turtola H. Pituitary gland activity - and the empty sella. *Duodecim*; 1988;104 (18); P 1461-5.
56. Novoa Mogollon FJ; Carrillo Domínguez A; Puigdevall Gallego V; López del Val T; Mendoza Betancor B; Betancor Leon P. Type 11 autoimmune polyglandular syndrome associated with empty sella turcical. *An-Med-Interna*; 1989 Feb; 6 (2); P 89-91.
57. Okada K; Ishikawa S; Saito T; Kumakura S; Sakamoto Y; Kusuya T. A case - of partial hypopituitarism with empty sella following normal course of pregnancy and delivery. *Endocrinol-Jpn*; 1986 Feb; 33(1); P 117-23.
58. Okada A; Ishikawa S; Saito T; Kumakura S; Sakamoto Y; Kusuya T. A case of partial hypopituitarism with the normal size of empty sella following normal pregnancy and delivery deficiency of adrenocorticotrophic hormone and prolactin. *Nippon-Naika-Gakkai-Zasshi*; 1986 May; 75 (5) P 670-5.

59. Okuno S; Inaba M; Nishizawa Y; Miki T; Inoue Y; Morii H. A case of hyponatremia in panhypopituitarism caused by the primary empty sella syndrome. *Endocrinol-Jpn*; 1987 Apr; 34 (2); P 299-307.
60. Ortega Lacuesta V; Jara-Albarran A; Zapata J; Alvarez Hernández J. Empty sella turcica asociated with addison's disease and early menopause *Me - Clin-(Barc)*; 1984 Oct 27; 83 (13); P 547-9.
61. Padovani G; Zenorini MT; Vaona A; Beltramello A. Endocrine aspects of the empty sella syndrome. *Minerva-Ginecol*; 1986 Nov; 38 (11); P 929-35.
62. Perani D; Scotti G; Colombo N; Sterzi R; Castelli A. Spontaneous CSF rhinorrhea through the lamina cribosa associated with primary empty sella. *Ital-J-Neurol-Sci*; 1984 Jun; 5 (2); P 167-72.
63. Pompili A; Jachetti M; Bianchini AL; Crecco M; Giannini M; Giannini P; Mastrostefano R. CT iopamidol cisternographic diagnosis of coexisting partial empty sella and pituitary adenoma. Report of two cases. *Neuroradiology*; 1987; 29 (1); P 93-4.
64. Pompili A; Jachetti M; Carapella CM; Crecco M; Guadino G; Isabella F; Mastrostefano R. Primary empty sella. Clinico-radiologic considerations in 18 cases. *Minerva-Med*; 1985 Ja; 28;76 (3-4); P 91-8.
65. Price MJ; Corbett JJ; Thompson HS. Diagnosis of the empty sella with intrathecal metrizamide computed tomography. *Surv-Ophthalmol*; 1983. Jul-Aug; 28 (1); P 42-4.
66. Puolakka K; Korhonen T; Lahtinen R. Diabetes insipidus in preleukaemic phase of acute myeloid leukaemia in 2 patients with empty sella turcica. A report of 2 cases. *Scand-J-Haematol*; 1984 Apr; 32 (4); P 364-6.
67. Quesnel C; Matute A; Felix C; Ayala A; Villanueva C. The empty sella turcica syndrome (arachnoidocele) and its endocrine effects. Reconsiderations. *Ginecol-Obstet-Mex*; 1987 Jul;55;P 192-5.

68. Sacco Vinci V; Maioli A; Citro G; De Marca S; Vinci ML. The primary empty sella syndrome: a clinical end neuroradiological study of 10 cases. *Medicina- (Firenze)*; 1990 Jul-Sep; 10 (3); P 273-7.
69. Shulman DI; Martínez CR; Bercu BB; Root AW. Hypothalamic-pituitary dysfunction in primary empty sella syndrome in childhood. *J-Pediatr*; 1986. Apr; 108 (4); P 540-4.
70. Surtees R; Adams J; Price D; Clayton P; Shalet S. Association of adverse perinatal events with an empty sella turcica in children with growth hormone deficiency. *Horm-Res*; 1987; 28 (1); P 5-12.
71. Torriani F; Uske A; Temler E; Ray F; Hurlimann J; Delaloye B, Gómez F. Pancreatic insuloma. Causing Cushing's syndrome. *J-Endocrinol-Invest*; 1989 May; 12 (5); P 313-9.
72. Unsinn K; Glatzl J. Empty sella syndrome in childhood. *Pediatr-Padol*; - 1991; 26 (1); P 39-41.
73. Vallee B; Besson G; Person H; Mimassi N. Persisting recessus infundibuli and empty sella. Case report. *J-Neurosurg Sep*; 57 (3); P 410-2.
74. Vein AM; Solov'eva AD; Voznesenskaia TG. Empty sella syndrome. *Vrach-Delo*; 1987 Apr (4); P 98-100.
75. Verdín E; Smithz S; Thibaut A; Born J; Legros JJ; Luyckx A. Adipsic hypernatremia in a patient with pseudotumor cerebri and the primary empty sella syndrome. *J-Endocrinol-Invest*; 1985 Aug; 8 (4); P 369-72.
76. Von Petrykowski W; Reinwein H; Ostertag C; Furmaier R. Asymptomatic empty sella in a 14-years-old girl: comparison of computer tomography and nuclear magnetic resonance imaging. *Horm-Res*; 1985; 22 (1-2); P 58-62.
77. Watanabe M; Hotchi M. An autopsy case of anaplastic carcinoma of the thyroid gland with primary empty sella and marked atrophy of the adrenal glands. *Gan-No-Rinsho*; 1986 Oct; 32 (12); P 1610-8.

78. Weisberg LA; Numuguchi Y. Neuroimaging in neuroendocrine disease. *Neurol-Clin*; 1986 Nov; 4 (4); P 783-800.
79. White MC; Chahal P; Banks L; Joplin GF. Familial hipopituitarism associated with an enlarged pituitary fossa and an empty sella. *Clin-Endocrinol- (Oxf)*; 1986 Jan; 24 (1); P 63-70.
80. Wislowski J; Bonicki W; Pluta RM; Krzyminski T; Frankiewicz E. The empty sella syndrome. *Neurol-Neurochir-Pol*; 1985 May-Jun; 19 (3); P-260-4.
81. Yamamoto N; Negoro M; Yokoe T; Ichihara K; Nakane T; Kuwayama A; Kageyama N. ACTH dependent Cushing's syndrome with an empty sella turcica: report of three cases with emphasis on diagnostic value of selective venous sampling. *No-Shinkei-Geka*; 1985 Dec; 13 (12); P 1323-8.
82. Wilkins RH; Rengachary SS; Empty sella syndrome. Mc Graw-Hill, Inc. New York 1985; P 884-8.