



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE MEDICINA
SECRETARÍA DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE REHABILITACIÓN

ESPECIALIDAD EN:
AUDIOLOGÍA OTONEUROLOGÍA Y FONIATRÍA

**CORRELACION ENTRE ARACNOIDOCELE SELAR PRIMARIO CON
PATOLOGIA AUDIO-OTONEUROLOGICA EN PACIENTES ADULTOS**

T E S I S

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE

MÉDICO ESPECIALISTA EN:

AUDIOLOGÍA OTONEUROLOGIA Y FONIATRÍA

P R E S E N T A

DRA. ALHELÍ DELGADO HERNÁNDEZ

PROFESORA TITULAR:
DRA XOCHIQUETZAL HERNÁNDEZ LÓPEZ

ASESORES:
DR. FRANCISCO ALFREDO LUNA REYES
DR. en C. EMILIO ARCH TIRADO





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

**DRA MATILDE L. ENRÍQUEZ SANDOVAL
DIRECTORA DE ENSEÑANZA**

**DRA XOCHIQETZAL HERNÁNDEZ LÓPEZ
SUBDIRECTORA DE POSTGRADO
Y EDUCACIÓN CONTINUA**

**DR. ALBERTO UGALDE REYES RETANA
JEFE DE DE ENSEÑANZA MÉDICA**

DRA. XOCHIQETZAL HERNÁNDEZ LÓPEZ
PROFESOR TITULAR

DR. FRANCISCO ALFREDO LUNA REYES
ASESOR CLÍNICO

Dr. en C. EMILIO ARCH TIRADO
ASESOR METODOLÓGICO

AGRADECIMIENTOS

A mis padres Samuel y Lilia ejemplo a seguir, por apoyarme incondicionalmente, por escucharme tantas y tantas veces y por creer en mí.

A Salvador mi esposo por tu confianza, apoyo, comprensión, por estar conmigo a través del tiempo y la distancia siempre a mi lado. Gracias por tu infinito amor.

A todos mis maestros del Instituto Nacional de Rehabilitación por sus enseñanzas y por compartir sus conocimientos. Gracias Dr. Francisco Alfredo Luna Reyes por ser mi maestro y mi amigo.

Con especial agradecimiento al Doctor Emilio Arch Tirado por su tiempo, asesoramiento y por brindarme su amistad.

A mi otra familia Márquez Palacios mi más sincero aprecio y agradecimiento por permitirme ser parte de su familia.

A mis compañeros de la residencia del Instituto Nacional de Rehabilitación, en especial a Teo por estar en los buenos y malos momentos.

INDICE

INTRODUCCIÓN.....	1
CAPÍTULO -1 ANTECEDENTES.....	2
1.1 Silla turca vacía vs aracnoidocele selar.....	2
1.2 Glándula hipófisis.....	3
1.3 Anatomía de la hipófisis.....	4
1.4 Adenohipófisis.....	4
1.5 Neurohipófisis.....	5
1.6 Irrigación de la hipófisis.....	6
1.7 Concepto actual del aracnoidocele selar	8
1.8 Tipos de aracnoidocele selar.....	12
CAPITULO - II EPIDEMIOLOGÍA.....	13
CAPITULO - III FISIOPATOLOGIA DEL ARACNOIDOCELE SELAR.....	14
3.1 Aracnoidocele selar como un hallazgo ubicuo.....	16
3.2 Ruptura de un quiste paraselar o intraselar preexistente.....	16
3.3 Infarto de la hipófisis	16
3.4 Hipertrofia de la hipófisis y subsecuente hipotrofia.....	16
3.5 Aumento de la presión intracraneal primaria o secundaria.....	17
3.6 Presencia de un diafragma selar incompetente o ausente.....	17
3.7 Aracnoidocele selar primario congénito.....	17
3.8 Embarazo.....	18
3.9 Obesidad.....	18
CAPITULO - IV MANIFESTACIONES CLÍNICAS.....	19
4.1 Manifestaciones audio-otoneurológicas asociadas al Aracnoidocele selar primario.....	19
4.2 Otras manifestaciones en el Aracnoidocele selar primario.....	20
CAPITULO - V EL PACIENTE CON PADECIMIENTO AUDIO-OTONEUROLOGICO Y DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE SINDROME PERIFÉRICO Y CENTRAL.....	21
5.1 Auxiliares diagnósticos en el Aracnoidocele selar primario.....	22
CAPITULO - VI TRATAMIENTO.....	25

CAPITULO - VII JUSTIFICACION.....	26
CAPITULO - VIII PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	27
8.1 Pregunta de investigación.....	27
8.2 Objetivo central.....	27
8.3 Objetivos particulares.....	27
8.4 Variables y escala de medición.....	27
CAPITULO - IX MATERIALES Y MÉTODOS.....	28
9.1 Tipo de estudio.....	28
9.2 Tipo de muestreo.....	28
9.3 Tamaño de la muestra.....	28
9.4 Población de estudio.....	28
9.5 Procedimiento.....	29
9.6 Recursos materiales.....	31
CAPITULO - X RESULTADOS.....	32
CAPITULO – XI DISCUSIÓN.....	43
CAPÍTULO - XII CONCLUSIÓN.....	47
CAPÍTULO XIII BIBLIOGRAFÍA.....	48

INTRODUCCIÓN

En el área de la Otoneurología se conoce que existen diversas patologías que cursan con sensación de vértigo mareo e hipoacusia los cuales como el dolor son síntomas molestos y en algunos casos incapacitante.

En la bibliografía existe evidencia de que cuando en las pruebas radiológicas de imagen se encuentra una invaginación de los espacios subaracnoideos hacia el interior de la silla turca, relleniéndose esta de 1cm de manera total o parcial se habla de "silla turca vacía", este concepto implica una comunicación libre entre el líquido intraselar y el de cisterna supraselar.(1)

CAPITULO 1 – ANTECEDENTES

1-1 - SILLA TURCA VACIA VS ARACNOIDOCELE SELAR

La revisión de la literatura nos remonta a 1913 cuando Luckett y Steward publicaron sus observaciones en la detección radiográfica de aire ventricular después de trauma craneal. Walter Dandy en 1918 y 1919, publicó excelentes trabajos sobre la inyección de aire directamente en los ventrículos y en el canal espinal marcando una nueva forma de detectar lesiones del SNC principalmente tumores dando origen posteriormente a la ventriculografía, la neumoencefalografía y la mielografía gaseosa como nuevos métodos de imagen que se difundieron para evaluar el espacio subaracnoideo intracraneal. En 1951 Busch realizó autopsias en 788 sujetos con enfermedad hipofisaria conocida, haciendo el primer reporte sobre la vacuicidad de la silla turca. Leclercq en 1974 y Hufnagel en 1989 propusieron utilizar la definición de “Aracnoidocele selar” en lugar de “silla vacía” en virtud de que en sus diversos grados de vacuidad, la cavidad selar contiene a la glándula hipófisis de tamaño variable, al infundíbulo de la glándula hipófisis y una extensión del espacio subaracnoideo conteniendo Líquido cefalorraquídeo. **(2)**

Busch encontró que 40 de los sujetos en los que el diafragma selar estaba ausente permitía ver la glándula aplanada contra el fondo y el dorso de la silla turca. El primer caso clínico de silla Turca vacía demostrado radiológicamente y comprobado mediante exploración quirúrgica fue el de Twining en 1939; después en 1955 se reportaron 3 casos secundarios a cirugía e irradiación de adenomas de hipófisis, existiendo entonces la necesidad de aclarar el diagnóstico debido a la sintomatología oftalmológica y endocrina. Engels y Du Boulay describieron extensiones intraselares del receso subaracnoideo en un Astrocitoma parietal y Ommaya las describió en un tumor de lámina cuadrigeminal. Así mismo Brisman y col; en 1969 describieron el aracnoidocele complicado con fístula de LCR a través del seno esfenoidal. Pardal en 1974 reportó la coexistencia de adenomas hipofisarios con aracnoidocele. En 1972 se describieron casos con la misma patología asignándole el nombre de silla turca vacía debido a la descripción de Busch. Después del descubrimiento de los Rayos X en 1895 la mayor contribución para evaluar el cráneo y su contenido fue la imagen seccional transversal o axial, obtenida desde 1972 con la Tomografía computarizada(TC) y en la actualidad con la Tomografía Computarizada de múltiples

Detectores (TCMD), con imágenes de reconstrucción multiplanar y tridimensional de excelente resolución espacial. La adecuada evaluación por imagen de la silla turca y de su contenido se ha optimizado con la evolución tecnológica de la TC aportando excelentes cualidades informativas de carácter no invasivo. En la actualidad la TCMD ha logrado reducir el tiempo de estudio y la intensidad de radiación ionizante, con mejoría en la calidad de la imagen y óptima resolución espacial, lo que permite un eficiente análisis de la turca y su contenido. En 1984 Bilaniuk demostró mejor calidad informativa de las lesiones hipofisarias empleando Imagen de Resonancia Magnética con campos magnéticos de elevada intensidad. Este procedimiento se ha convertido en el método de elección para la evaluación de la silla turca, por su capacidad para demostrar, con mayor especificidad y sensibilidad que la TAC, las características morfológicas de esta región y las diferencias en la intensidad de la señal de su contenido.**(1) (3) (4) (12)(28)(29)**

Con la IRM no solo se puede estudiar sus alteraciones patológicas si no también las modificaciones fisiológicas que se suceden a lo largo de la vida del ser humano. **(4)**

1.2 GLÁNDULA HIPOFISIS

La glándula pituitaria o hipófisis está situada en la silla turca deriva su nombre del griego *ptuo* y del latín *pituita* como reflejo de su origen nasofaríngeo. Galeno hipotecó que el moco nasal se originaba del cerebro y drenaba hacia la glándula pituitaria. Ahora claramente conocido es que la hipófisis junto con el hipotálamo orquestan las funciones estructurales e integras de las glándulas endocrinas que incluyen la tiroides, glándulas adrenérgicas y gónadas así como tejidos blancos que incluyen el cartílago y mamas.**(5)**

El tallo hipofisario sirve como conexión anatómica y funcional con el hipotálamo. La preservación de la unidad hipotálamo-pituitaria es crítica para la integración de la hipófisis anterior en el control de la función sexual y fertilidad, crecimiento lineal y de órganos, lactación, respuesta al estrés, energía, apetito y regulación de la temperatura, y es secundariamente importante para el metabolismo de los carbohidratos y minerales. **(5)**

1.3 - ANATOMÍA DE LA HIPÓFISIS

La glándula hipófisis comprende predominantemente el lóbulo anterior y lóbulo posterior, y un lóbulo intermedio vestigial. La glándula está situada dentro de la silla turca y se sobrepone por el diafragma selar dural a través del cual se conecta con la eminencia media del hipotálamo. La hipófisis del adulto pesa aproximadamente 600 mg (rango de 400-900gramos) y mide aproximadamente 13mm en el diámetro transversal así como 6 a 9mm verticalmente y cerca de 9mm antero posteriormente. Pueden existir variaciones estructurales en las mujeres multíparas, así como también la glándula puede cambiar con el ciclo menstrual. Durante el embarazo el tamaño puede incrementarse en cualquier dimensión y el peso aumenta a 1gramo. La hipertrofia de la hipófisis sin evidencia de adenoma fue descrito en 7 mujeres eugonadales con dimensiones de la hipófisis de más de 9mm y un límite convexo superior de la glándula observada por Imagen de Resonancia magnética. (IRM) **(5)**

La hipófisis se divide en dos lóbulos con orígenes embriológicos, estructura y función distintos:

- El lóbulo anterior o adenohipófisis.
- El lóbulo posterior o neurohipófisis.

El quiasma óptico se localiza por encima del diafragma, en posición directamente superior a lóbulo anterior. El lóbulo posterior está conectado a la eminencia media del hipotálamo por el tallo hipofisario (infundíbulo). Los senos cavernosos en los que se incluyen los pares craneales III-VI se localizan lateralmente. **(6)**

1.4 - ADENOHIPOFISIS:

Está compuesta por cordones de células secretoras en una rica red de capilares. Mediante inmunohistoquímica pueden distinguirse 6 tipos de células secretoras las cuales se enumeran con las hormonas que sintetizan: **(6)**

- Células corticotropicas que expresan péptidos de proopiomelanocortina (POMC) que incluyen hormona adrenocorticotropica (ACTH llamada corticotropina) **(4)(6)**
- Células somatotrópicas expresan hormona de crecimiento (GH llamada somatotropina)**(4)(6)**
- Células tirotrópicas que expresan glicoproteína común con subunidad alfa (Agsu) y una subunidad específica de hormona estimulante de tiroides (TSH llamada Tirotrópina) **(4)(6)**
- Células Gonadotrópicas que expresan subunidades alfa y beta para la hormona estimulante del folículo (FSH) y hormona luteinizante (LH) **(4)(6)**
- Células Lactotrópicas que expresan prolactina.**(4)(6)**

1.5 - NEUROHIPÓFISIS:

Está compuesta por 2 tipos celulares, pero no contiene células secretoras: Axones no mielinizados, originados en el hipotálamo. Pituicitos, que son células gliales de sostén con forma estrellada. En los axones existen microtúbulos y mitocondrias que participan en el transporte de los gránulos neurosecretores. Estos gránulos viajan desde el hipotálamo hasta las terminaciones axonales en la neurohipófisis, donde se almacenan antes de su liberación. Las terminaciones axonales se localizan próximas a las sinusoides sanguíneos, donde los gránulos neurosecretores se liberan a la circulación sistémica. **(6)**

Las hormonas de la neurohipófisis son 2 y se sintetizan en el hipotálamo las cuales se liberan a la circulación:

- Hormona antidiurética (ADH) también llamada vasopresina (AVP)
- Oxitocina.

Lesiones hipotalámicas neuronales, disrupción del tallo o metástasis sistémicas están asociadas con secreción atenuada de vasopresina (diabetes insípida) de oxitocina o ambas.**(4)**

1.6 - IRRIGACIÓN DE LA HIPOFISIS

La irrigación de la adenohipófisis pasa primero por la eminencia media y crea una comunicación vascular. La eminencia media del hipotálamo está irrigada por la arteria hipofisaria superior, que forma un plexo en su interior. Después la sangre drena en un sistema venoso porta, el cual irriga la adenohipófisis. Las hormonas secretadas por la eminencia media pasan directamente a la adenohipófisis en la corriente. La neurohipófisis está irrigada por las arterias hipofisarias inferiores. Estos vasos no comunican con la eminencia media. Las venas de la hipófisis drenan en los senos cavernosos. **(6)** *(Ver imagen 1)*

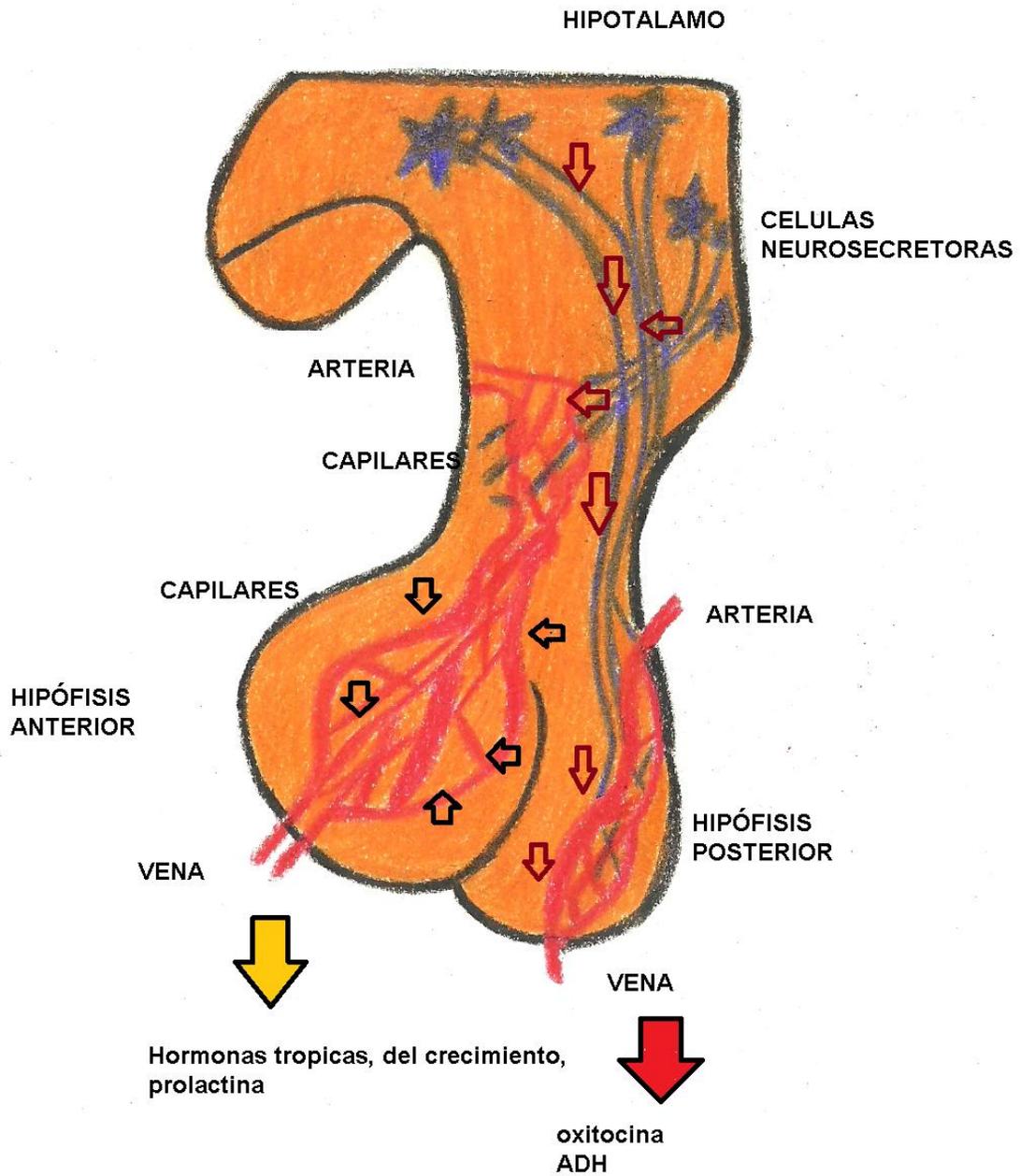


Imagen 1.- Hipófisis y su sistema vascular.

1.7 CONCEPTO ACTUAL DE ARACNOIDOCELE SELAR

El término Aracnoidocele Selar **(AS)** ha sido definido como la herniación del espacio subaracnoideo dentro de la silla turca, asociado con elongación del tallo y aplanamiento de la glándula hipófisis contra el piso selar. **(8)**

La silla turca se encuentra normalmente ocupada en su totalidad por la hipófisis y el diafragma separa a la glándula de la cisterna supraselar. Este diafragma tiene un pequeño orificio por el que pasa el tallo hipofisiario con sus vasos porta y las arterias de la trabecula, normalmente situadas en ambos lados de su cara anterior. También suele haber unos repliegues subaracnoideos alrededor del tallo, que se insinúan hacia el interior de la silla turca por debajo del diafragma selar, entre este y la glándula. Sin embargo este orificio diafragmático puede estar ampliado y, en un 20% de las personas, se encuentra casi ausente, dejando de servir de barrera entre los espacios subaracnoideos de la base de cráneo y el contenido de la silla turca. En estos casos si la glándula no ocupa todo el volumen selar, el líquido cefalorraquídeo se introduce en su interior, en ocasiones ocupando todo el espacio de la fosa, dando la impresión de estar “vacía” en las pruebas de imagen, aunque siempre existe un resto glandular que, incluso en los casos extremos, tapiza su fondo. *(Ver imagen 2, 3 y 4)*

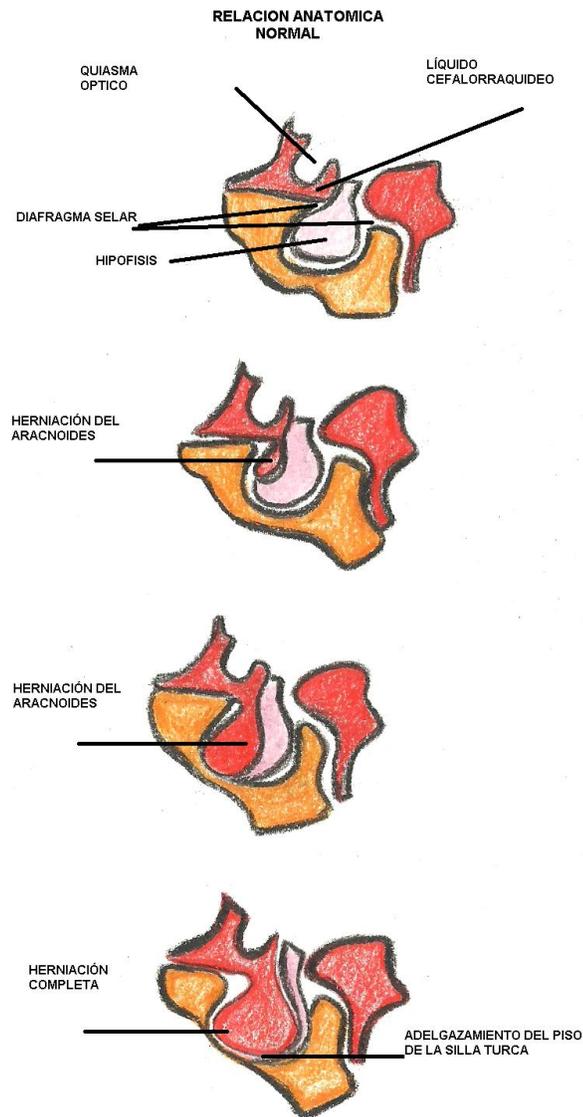


Imagen 2. ARACNOIDOCELE SELAR

En la imagen superior se observa las relaciones anatómicas normales. En las tres imágenes inferiores se puede apreciar variaciones de herniación del aracnoides hasta tapizar por completo el piso selar.

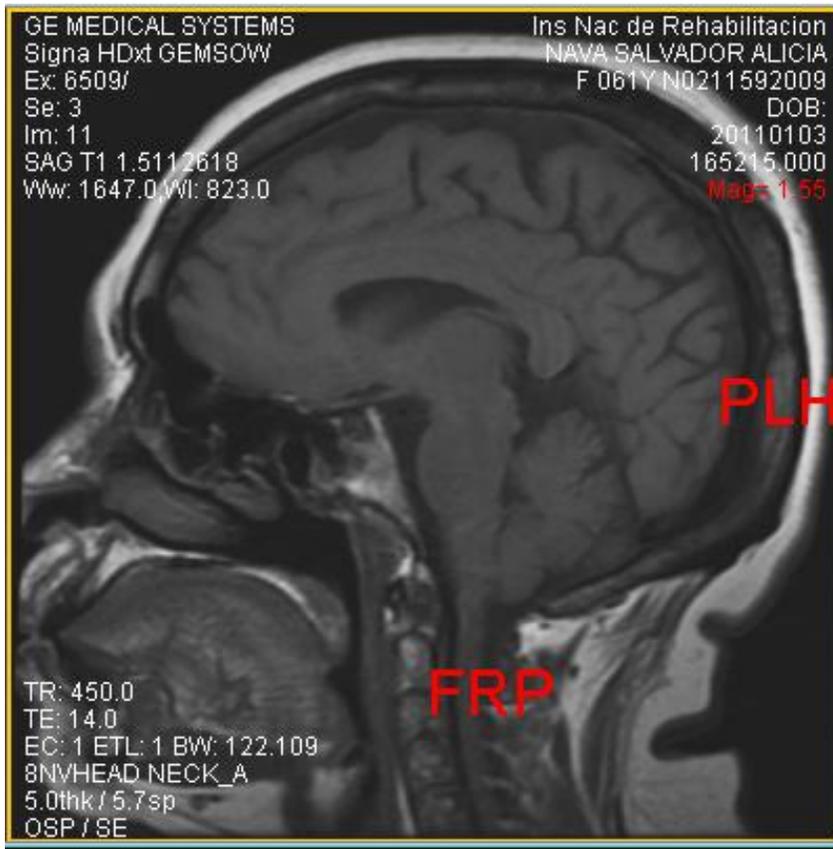


Imagen 3 Resonancia Magnética de Cráneo.

Aracnoidocele selar primario en paciente de 63 años de edad del grupo de estudio.

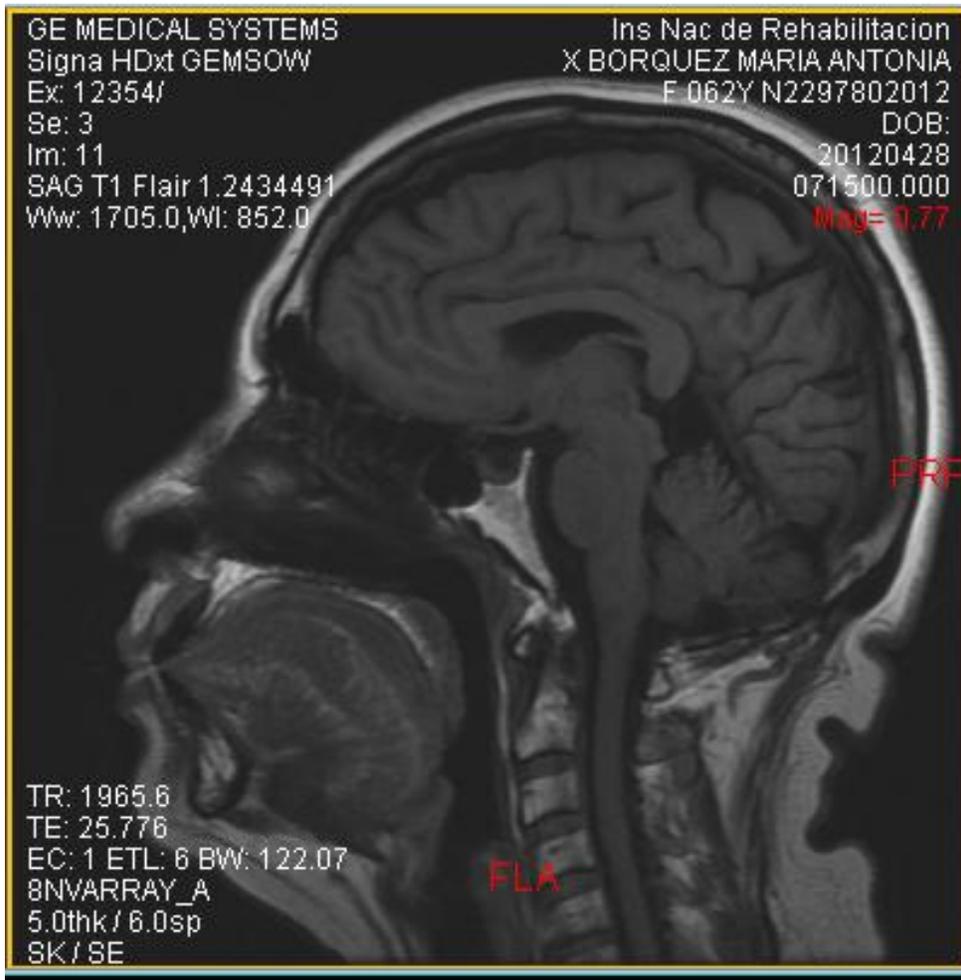


Imagen 4. Resonancia Magnética de cráneo. Aracnoidocele selar primario en paciente femenino de 62 años de edad del grupo de estudio.

En este trabajo no se utilizó ninguna clasificación imagenológica de Aracnoidocele selar ya que es motivo de debate y esta fuera del fin de este protocolo de estudio.

1.8 TIPOS DE ARANOIDOCELE SELAR

En la clasificación de esta patología se deben distinguir dos tipos de AS el primer tipo es el Aracnoidocele Selar Secundario (**ASS**) el cual es el más frecuente y es originado de un proceso patológico, que puede ser o no de índole tumoral, aunque en la mayoría de los casos se trata de un adenoma que después sufre una involución, bien espontánea (apoplejía) o bien como consecuencia de su tratamiento (cirugía radioterapia, o tratamiento farmacológico. **(1)**

También puede ser consecuencia de la necrosis hipofisaria posparto (Síndrome de Sheehan) o una hipofisitis linfocitaria.**(8)** La consecuencia es que la cisterna aracnoidea de la base del cráneo se introduce en un espacio que ha quedado vacío dentro de la silla turca, aprovechando la dilatación del orificio diafragmático o la ausencia del diafragma de la silla. A estos casos se le denomina *Aracnoidocele selar secundario*.**(ASS) (1)**

El segundo tipo es aquél en el que no ha existido ningún proceso patológico previo al menos conocido. Se le denomina *Aracnoidocele Selar Primario (ASP)* y tanto su patogenia como su repercusión clínica son objeto de debate. **(8)**

La nomenclatura inicial refería a esta patología con el nombre de “silla turca vacía”, sin embargo, actualmente se considera la terminología correcta con el nombre de *aracnoidocele selar (AS)* descrito por “Leclercq **(9)** en 1974 y Hufnagel en 1989. **(10)**

CAPITULO II EPIDEMIOLOGÍA:

Generalmente son pacientes entre la cuarta y quinta década de la vida, con gran predominio del sexo femenino y con una alta incidencia de obesidad. **(1) (8)**

Aunque se reporta que el 20% de los adultos presenta un defecto del diafragma selar en estudios neuroradiologos; los datos obtenidos de autopsias reportan la incidencia de AS en un porcentaje que va de un rango entre 5%, 5,5% a 35% de los sujetos, con una relación mujer/hombre de 4/1. **(3) (8) (11)**

González- Tortosa realizó una revisión bibliográfica con 4 series determinando que la edad promedio de detección del aracnoidocele selar primario que fue para la serie de Marinis 51.8años, en la de Maira 50 años, Becejac y Biacocini no reportaron edad promedio. **(1)** Guitelman M. y cols. en 2011 en una serie de 117 pacientes son aracnoidocele selar primario obtuvieron una edad media al diagnostico de $48\pm 14,9$ años **(8)**

CAPITULO III FISIOPATOLOGIA DEL ARACNOIDOCELE SELAR

El mecanismo que causa el ASP es desconocido pero existen varias teorías que han sido propuestas como:

Aracnoidocele selar como un hallazgo ubicuo: Esta teoría propone que los hallazgos anatómicos son variaciones anatómicas normales y que los síntomas son resultado de esta condición. Un argumento en contra de esta teoría dice que los síntomas mejoran o desaparecen cuando la silla vacía se interviene quirúrgicamente. **(12)**

Ruptura de un quiste paraselar o intraselar preexistente: Esta teoría postula la ruptura de un quiste en el espacio subaracnoideo que explica el hallazgo en estudios dinámicos de la silla vacía en libre comunicación con el líquido cefalorraquídeo del espacio subaracnoideo. **(12)**

Infarto de la hipófisis: Explica que el aracnoidocele selar puede ser causado por alteraciones en el soporte sanguíneo de la hipófisis, originando un infarto de la glándula o un tumor. Esta teoría puede ser sostenida solamente en la detección de alteración hormonal (principalmente panhipopituitarismo) en cada paciente lo cual es extremadamente raro. **(12)**

Hipertrofia de la hipófisis y subsecuente hipotrofia: Esta teoría explica que el aracnoidocele selar es más frecuente en la mujer. Se basa en el incremento de volumen de la glándula que ocurre durante el embarazo y su posterior involución que ocurre principalmente en la menopausia. Los argumentos en contra son la multiparidad, y el sexo femenino no son factores obligatorios en esta condición. **(12)**

Aumento de la presión intracraneal primaria o secundaria: varias condiciones que elevan la presión del líquido cefalorraquídeo se asocian al aracnoidocele selar primario e incluyen hidrocefalia, tumores cerebrales, malformación de Chiari. Además el aracnoidocele selar primario puede tomar muchas formas clínicas con el pseudotumor cerebral (Hipertensión intracraneal benigna) Sin embargo existen muchos casos reportados con ASP con presión intracraneal normal. La obesidad esta también asociada al aracnoidocele selar primario así como a la hipertensión intracraneal. **(12)**

Presencia de un diafragma selar incompetente o ausente: El diafragma selar es una deflección de la dura que representa un “piso” real de la fosa pituitaria, cierra la cavidad y es atravesado por una pequeña abertura en el centro a través de la cual pasa el tallo hipofisario. Cuando la membrana esta débil o está abierta y es demasiado ancha, el espacio subaracnoideo se desplaza en la silla. Esta es la teoría más ampliamente aceptada. Los argumentos más convincentes se basan en estudios realizados en autopsias que demuestran un grado de incompetencia del diafragma selar en un 22% a 77% de individuos normales que no mostraron ninguno grado de herniación del espacio subaracnoideo. **(12)**

Aracnoidocele selar primario congénito: Zucchini y col estudiaron 43 niños con aracnoidocele selar primario y alteraciones hipotálamo- hipofisarias, sobre todo déficit aislado de Hormona del crecimiento(46,5%) y déficit múltiple de hormonas (39,5%): no encontraron un aumento de la silla turca en ninguno de ellos. En los que padecían déficit hormonal múltiple, la silla turca era más pequeña, con un alto porcentaje de anomalías del tallo y neurohipófisis, por lo que proponen que el aracnoidocele selar de estos pacientes sea una anomalía congénita y no adquirida. Un 64.7% de estos niños habían tenido antecedentes de un proceso perinatal que podría haber cursado con hipoxia, asfixia, prematuridad, y crisis convulsivas neonatales por lo que la involución de la glándula podría ser consecuencia de ella. **(1)**

Embarazo: Ampliamente conocido es el hecho de que durante la gestación la glándula hipófisis aumenta 2 veces su volumen. *Gtelman M. y Colsui* en 2011 en un reporte de 117 casos encontraron 98 mujeres con aracnoidocele selar primario y dentro de su estudio se analizó que el embarazo promueve el aracnoidocele selar primario ya que la glándula aumenta el doble durante la gesta, particularmente en el caso de embarazos múltiples contribuyendo como ya se ha mencionado a la herniación del espacio subaracnoideo en el caso de diafragma selar hipoplásico y/o hipertensión de líquido cefalorraquídeo aun si es moderado o temporario. Demostrando una alta prevalencia de aracnoidocele selar en mujeres con al menos un embarazo, mientras que el 48% tuvieron embarazos múltiples. **(8)**

Obesidad: En la obesidad troncular de los pacientes que tienen seudotumor cerebral se ha demostrado que existe un aumento de la presión intra-abdominal, lo que incrementa la presión venosa central y dificulta el drenaje venoso cerebral. Es un mecanismo a tener en consideración para el manejo de las pacientes

obesas (índice de masa corporal > 25Kg/m²) con ASP e Hipertensión intracraneal. **(1)** *Gtelman M. y Colsui* encontraron que existe una asociación entre la obesidad mórbida y el aracnoidocele selar ya que la obesidad induce hipercapnia la cual estaría relacionada con la elevación crónica de a presión del líquido cefalorraquídeo y por lo tanto induce la herniación del espacio subaracnoideo supraselar. Dentro del grupo de estudio encontraron que 2/3 de los evaluados eran obesos.**(8)** Sugerman, H.J. y cols. En 1997 documentaron la relación entre la presión intraabdominal, intratorácica y la presión intracraneal en pacientes obesos. **(13)**

También se ha descrito asociación de aracnoidocele selar primario con varias enfermedades endocrinas autoinmunes y ha sido sugerido también que el aracnoidocele selar primario en si mismo podría ser una consecuencia de una hipofisitis linfocitaria. **(8)**

CAPITULO IV MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

El ASP es un hallazgo radiológico en sujetos que no presentan sintomatología o también puede estar asociado a manifestaciones clínicas tales como: trastornos neurológicos, oftalmológicos y/o endocrinológicos.

La *cefalea* es el síntoma predominante en un 60-80% de los casos y es el principal motivo de toma de estudio de imagen. **(6)(8)** González Tortosa reporta que es el síntoma más frecuente en la mayoría de las series que revisó dentro de un 40,3-88%. **(1)** Guitelman reportó que de sus 117 sujetos con ASP, 60% reportaron cefalea. **(8)**

Presenta características de tipo crónica, asimétrica, de moderada intensidad y localizada mayormente en la parte anterior del cráneo. La explicación fisiopatología para explicar este síntoma es un motivo de debate; la mayoría de los autores acepta que es debido a la tracción de estructuras meníngeas sensibles al dolor en la cavidad selar sin embargo esto no se ha demostrado completamente **(12)**.

Las *alteraciones visuales* pueden ser severas, y usualmente consisten en disminución de la agudeza visual, alteración del campo visual, visión en túnel, escotomas, hemianopsias y cuadrantopsias bitemporales. **(8)** Se ha reportado una incidencia de alteraciones visuales y aracnoidocele selar en un 1.6% a 16% de los casos **(12)** y en la serie de González –Tortosa se presentaron en 15-45%. **(1)** Spaziante y col encontraron en 32 casos una disminución concéntrica de campos visuales (6.4%) hemianopsia bitemporal (6.4%) y una reducción de campos con aumento de la mancha ciega (3.1%) sin presentar alteraciones campimétricas en la mayoría de los pacientes hemianopsia bitemporal y cuadrantopsia. **(1) (8)**

El mecanismo que causa la alteración visual aun no se conoce bien, sin embargo se han propuesto varias teorías. Es lógico que la herniación del espacio subaracnoideo altere la anatomía en el sistema visual, resultando en un prolapso parcial de los tractos ópticos en la silla turca, una posterior dislocación del nervio óptico y quiasma óptico o una compresión del nervio óptico entre el foramen óptico y la parte anterior de la fosa pituitaria; sin embargo los estudios radiológicos no siempre confirman estos hallazgos.

También se tiene otra explicación como la interferencia del soporte vascular al quiasma que surge del tallo infundibular. **(12)**

Las manifestaciones clínicas del *hipopituitarismo* dependen de cuáles sean las hormonas con déficit y de la magnitud de la deficiencia. **(18)** En la serie de Abs R, Bengtsson y Cols de 1999 con estudio en 1034 pacientes adultos a los cuales se les había detectado hipopituitarismo se encontró que en un 4.2% la causa estaba asociada al aracnoidocele selar. **(16)** Los trastornos de la función adenohipofisaria más frecuentemente asociados al ASP son la hiperprolactinemia y el déficit de GH, pudiéndose encontrar diferentes grados de hipopituitarismo que oscilan entre el 8 y 60%. Estos se puede explicar por la compresión crónica que ejerce el LCR sobre la glándula y el tallo hipofisario. **(1) (8)**

La deficiencia de GH es importante diagnosticarla ante una prueba de estímulo, generalmente la hipoglucemia insulínica que aparece en personas menores de 60 años, ya que existe indicación para tratamiento sustitutivo que contrarreste el deterioro en la calidad de vida, la tendencia al depósito de grasa a nivel visceral, la alteración en el perfil lipídico y los posibles efectos perjudiciales para la aterosclerosis y sus consecuencias a largo plazo; también para disminuir la osteoporosis y su repercusión en las fracturas de cadera. **(1) (23)** La hiperprolactinemia interfiere con la función del eje gonadotrópico. **(1)** y ha sido relacionada con la compresión del tallo hipofisario secundario al aumento de la presión de LCR a nivel de la cisterna supraselar, que ocasiona disminución del factor inhibidor de prolactina, la dopamina. La presencia de un Aracnoidocele selar total o parcial no parece correlacionarse estrictamente con el grado de hipopituitarismo. **(8)**

La *Hipertensión intracraneal* se ha reportado en una alta incidencia de pacientes con AS lo que altera la dinámica del líquido cefalorraquídeo **(8)** Reportes mundiales indican que 3.5 /100000 mujeres con edades comprendidas entre 15 y 44 años, presentan datos compatibles con hipertensión intracraneal benigna o idiopática la cual entre varias características presenta elevación del Líquido Cefalorraquídeo (>200mm H₂O), ASP, colapso del seno venoso lateral (estenosis de las paredes venosas lisas) acufeno, cefalea, obesidad y alteraciones visuales **(19)**

4.1 MANIFESTACIONES AUDIO-OTONEUROLOGICAS ASOCIADAS

La *patología audio-otoneurologica* relacionado a esta patología y objetivo principal de este estudio cuenta con revisiones y reportes de casos en las que se ha descrito síntomas vestibulares **(2) (8) (19) (21) (22)** El más significativo es lo reportado por Boleaga y Guzmán los cuales encontraron que de 1950 resonancias magnéticas de cráneo realizadas en la clínica Londres de la ciudad de México desde marzo de 2001 a Febrero de 2002 se encontró como hallazgo imagenológico el ASP en 902 estudios y fue significativo que de estos 40% tenía como antecedente vértigo. Los autores sugieren que la explicación es atribuida a los cambios de presión y volumen intracraneal del liquido cefalorraquideo interactuando con la silla turca, el diafragma selar y los sistemas vestibulares y coclear que a su vez modifican la presión perilinfática y endolinfática a través de los conductos coclear y/o vestibulares. En la fosa posterior puede existir variación del liquido cefalorraquideo lo cual eleva la presión perilinfática y endolinfática de los conductos semicirculares con la subsecuente manifestación clínica de vértigo; los autores proponen que su teoría debe ser seguida de investigaciones futuras y observaciones con series más grandes. **(23)** Cabe mencionar que los autores no refieren si a los sujetos estudiados se les realizaron pruebas vestibulares y audiológicas para sustentar la evidencia de los mismos.

Guitelman y cols. encontraron que en los 117 pacientes en quienes por Resonancia Magnética de cráneo se detectó ASP el 18,4% cursó con *sensación de mareo*. **(8)**

El *acufeno de tipo pulsátil* está presente en la mayoría de los casos de hipertensión intracraneal idiopática acompañada de ASP **(1) (19) (20)** y en la mayoría de los casos es unilateral sin predominancia de algún lado. Cuando se acompaña de hipertensión intracraneal la compresión yugular o el giro de la cabeza hacia el lado del acufeno hace que este desaparezca. Se cree que el sonido es transmitido por pulsaciones vasculares por elevación del líquido cefalorraquideo y turbulencia a través de las paredes vasculares así como colapso del seno transversal por la alta presión del líquido cefalorraquideo. **(19)**

La presencia de *trastornos metabólicos* se encuentra asociada como ya se había mencionado al hipopituitarismo con deficiencia de GH provocando una elevación del colesterol y triglicéridos haciendo mayormente susceptibles a estos pacientes a los accidentes cardiovasculares. **(1) (24)**

4.2 OTRAS MANIFESTACIONES CON EL ARACNOIDOCELE SELAR PRIMARIO

La Hipertensión Arterial afecta a un 23% de los casos reportados en la serie Becejac **(14)** y a un 59% en la de Biaconcini.**(15)**

Los *trastornos del estado de ánimo* como *depresión* y *fatiga* están presentes en la deficiencia de GH mejorando posterior a la terapia de remplazo hormonal. Es importante detectarlo e interrogarlo por dos razones: la primera para confirmar la presencia de deficiencia de GH y en segundo lugar porque puede ser la primera señal de que se esta ante la presencia de un ASP con un grave impacto a nivel óseo y en los parámetros metabólicos. **(24)**

CAPITULO V- EL PACIENTE CON PADECIMIENTO AUDIO-OTONEUROLOGICO Y DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE SINDROME PERIFÉRICO Y CENTRAL.

Una valoración clínica en un paciente con sensación de mareo y/o vértigo puede representar un reto para el médico que valora; siendo trascendental el poder establecer una diferenciación entre una lesión periférica o central. Las lesiones periféricas son aquellas que se hallan comprendidas dentro del sistema nervioso periférico y son las más frecuentes en la práctica médica siendo sus causas más comunes la neuronitis, parálisis vestibular súbita, Enfermedad de Meniere, problemas otológicos varios provocando a su vez síndromes armónicos. **(25)** Existe una coherencia entre los síntomas y signos: la pulsión es hacia el mismo lado del laberinto lesionado, el nistagmus y el giro del vértigo hacia el contralateral. Si los síntomas tienen cierta duración e intensidad se acompañan de náuseas y vómitos. Estos aparecen en forma conjunta, y desaparecen en forma ordenada: haciéndolo primero los vómitos y las náuseas, luego el vértigo, después el nistagmus y por último la inestabilidad. El término en que sucede esta secuencia dependerá de la intensidad de la lesión. Generalmente los cuadros periféricos se acompañan de signos auditivos: la hipoacusia, acúfenos habitualmente de tono grave del lado afectado. Las pruebas de estimulación laberíntica según el estadio, revelan los hallazgos mencionados. En las pruebas de estimulación galvánica que prescinden del receptor periférico, los resultados son normales confirmando así que la lesión está a este nivel. En la oculografía es importante destacar un nistagmus importante en amplitud y frecuencia horizonte-rotatorio por compromiso conjunto de los canales semicirculares superior y anterior, que produce preponderancia de las sacudidas hacia el lado opuesto; interfiriendo muy poco la respuesta del optokinético y el seguimiento del péndulo. **(26)**

Todas las lesiones que se ubiquen en el parénquima nervioso son centrales y es posible diferenciar las que asientan en los núcleos, las que lo hacen en las conexiones del tronco cerebral y en los sistemas que influyen sobre estos causando síndromes disarmonicos. **(25) (26)** Los signos de disfunción vestibular están presentes en forma aislada o sin la coherencia que se presenta en el síndrome periférico. El nistagmus muchas veces es pervertido de modo que su dirección puede ser rotatoria, pluridireccional, etc. También pueden ser que las sacudidas de un ojo y del otro sean distintas en dirección, amplitud o

velocidad: nistagmus disociado. El vértigo puede estar ausente o tener duración ilimitada, ya que es frecuente que los mecanismos de la compensación no se instalen nunca. La ausencia de signos auditivos es casi la regla, y cuando están presentes los acúfenos son casi siempre de tono agudo. Puede acompañarse de otros signos de disfunción central: como el signo de Horner, hipostesias faciales o en el tronco, ataxia, diplopía, o la afección de otros pares craneales. En los exámenes complementarios es frecuente la asimetría del nistagmus optoquinético y el rastreo del péndulo se encuentra casi siempre interferido por sacudidas más que éstas de manera espontánea, sean de poca intensidad. **(26)**

5.1 AUXILIARES DIAGNOSTICOS EN EL ARACNOIDOCELE SELAR PRIMARIO

El estudio del problema requiere de un amplio conocimiento de las diferentes causas médicas que pudieran originar estos síntomas además de un detallado análisis clínico complementado con herramientas de gabinete entre los que se incluye el uso de Lentes de Frenzel, oftalmoscopio para explorar el fondo de ojo, pruebas de agudeza visual, Electronistagmografía, Videonistagmografía, Pruebas de Estimulación Calóricas, Audiometría tonal, Logoaudiometría estudio de Imitancia acústica, Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral (PEATC) Emisiones Otoacústicas Transientes y/o por Productos de Distorsión, obteniéndose no siempre todas las posibilidades para tener el diagnóstico de certeza, siendo necesario recurrir a los estudios de imagen, los cuales resultan de gran utilidad para investigar la causa orgánica de estos síntomas.

El ASP es fácilmente distinguible en La Tomografía Axial Computarizada **(TAC)** así como en la Imagen de Resonancia magnética **(IRM)** por su capacidad de resolución y debido a que brinda información suficiente para confirmar o descartar alteraciones la RMN constituye el método imagenológico de elección para el estudio de la región selar y lesiones sospechosas de la misma. **(1)(3)(4)(12) (29)(33)** La RMN a diferencia de la TAC no utiliza radiación ionizante facilita sin cambiar la posición de los pacientes la obtención de imágenes multiplanares, elimina artefactos, óseos de la fosa posterior, tan comunes en la TAC y posibilita estudiar la médula espinal con gran detalle. **(27)** Con las imágenes generadas por IRM es posible medir el tamaño de cualquier núcleo encefálico circunscrito, pues hay un enorme grado de contraste entre las sustancias blanca y gris. Todas estas estructuras se observan en tres planos y no son

distorsionadas por artefactos óseos. Las lesiones desmielinizantes se definen con claridad. **(28)** La RNM puede mostrar lesiones patológicas de la hipófisis en planos ortogonales sin pérdida de información; muestra la relación de las regiones hipofisarias con el quiasma óptico y los senos cavernosos. **(4)** Las variaciones fisiológicas de la hipófisis por estudio de imagen varían en tamaño y forma a lo largo de la vida siendo en los neonatos redonda y más brillante durante los primeros 2 meses de vida en comparación con los niños mayores. En los adultos el rango es de entre 3.5 y 8mm y es ligeramente más larga en la mujer que en varón. Las niñas durante la pubertad y en las mujeres durante el embarazo se puede observar que se encuentran aumentadas de tamaño y a veces aparece de forma esférica o convexa hacia arriba llegando a medir de 10 a 11 mm. La adenohipófisis puede aparecer hiperintensa durante el embarazo y el postparto. En los varones durante la pubertad se observa ligeramente redondeada convexa hacia arriba midiendo entre 6 y 7 mm. **(29)** En el adulto sano la altura máxima de la glándula hipófisis en la mujer es de 9 mm y en el hombre es de 8 mm. **(4)** Normalmente disminuye de tamaño con la edad y en algunos casos se observa un ligero aumento durante la menopausia. **(29)**

En resonancia magnética la mayoría de las lesiones se presentan en intensidad de de señal baja o hipointensas en T1 y con alta intensidad de señal de radiofrecuencia o hiperintensas en T2. Ese es el comportamiento de señal de la mayoría de las lesiones no de todas. **(30)**

La secuencia potenciada en señal T1 es mejor para el detalle anatómico **(31,32)**

La secuencia potenciada en T2 comúnmente es más sensible para detectar enfermedades. **()** La secuencia T2 nos brinda señal, es decir, intensidad de señal o cambios de señal **()** y se caracteriza por imágenes con mejor contraste al brillo o hiperintensidad natural de los líquidos fisiológicos y la grasa corporal en estado normal, que contrastan mejor con los tejidos que poseen menos contenido acuoso o graso como los ligamentos, tendones y músculos. De ahí que las imágenes de la secuencia T2 lucen más llamativas brindando mejor definición anatómica de las estructuras u órganos.**(32)**

La secuencia T1 simple (sin medio de contraste paramagnético) debe utilizarse de manera selectiva porque la mayoría de la información diagnóstica se obtiene en las secuencias potenciadas en T2,

incluyendo sus variantes como el Flair (Fluid Attenuation Inversion Recovery) y se confirma, amplía o profundiza con la secuencia T1 con medio de contraste intravenoso paramagnético o gadolinio (Gd) **(32)**

El lóbulo anterior de la hipófisis es isointenso con el cerebro en T1 y T2. La hipófisis posterior es hiperintensa en T1 y de menor intensidad en T2. También se ha observado hiperintensidad en el tallo infundibular en imágenes con FLAIR (recuperación de la inversión con líquido atenuado). Luego de la inyección de gadolinio se observa realce inmediato en T1 de la hipófisis anterior, del infundíbulo y los senos cavernosos. **(4)**

El ASP se observa por RMN en comunicación con los espacios subaracnoideos supraselares y es posible ver el paso continuo de 1cm de líquido cefalorraquídeo a diferencia de la TAC que en la mitad de los casos no es posible detectarlo.**(1)** El tallo hipofisario se encuentra desplazado hacia atrás en el 43% de los casos acomodándose en el borde superior del dorso de la fosa. Puede confundirse con un quiste aracnoideo de situación supraselar de tamaño moderado, si la pared fina del quiste no se delimita bien de la cisterna supraselar. Se debe considerar el inconveniente de que la posición supina habitual para realizar el estudio puede no ser la ideal para detectar el escape de 1cm de líquido cefalorraquídeo con la consecuencia de dar un resultado falso negativo. **(1)** También es importante hacer el diagnóstico diferencial con otras masas y neoplasias que pueden manifestarse en la región selar como: adenomas de la hipófisis pudiendo presentarse como Microadenomas o Macroadenomas, Meningioma, craneofaringeomas, tumor de células germinales así como Astrocitoma del quiasma que al tenerse conocimiento de los mismo se es posible diferenciar a través de la IRM.**(23)**

CAPITULO VI- TRATAMIENTO

Si el paciente se encuentra sintomático siendo el caso de una endocrinopatía se deberán realizar correcciones o manejo hormonal sustitutivo específico. En los pacientes con signos y síntomas de hipertensión intracraneal grave (cefalea, alteraciones visuales o rinorrea) es necesaria la neurocirugía. En los pacientes asintomáticos, la observación es el manejo ideal ya que es muy poco probable la aparición de cambios hormonales y radiológicos en su seguimiento. Se puede optar por no tratar a los pacientes que no presentan déficit hormonal susceptible de tratamiento médico ni datos de hipertensión intracraneal. Estos pacientes sólo reciben tratamiento sintomático según la clínica que refiere, fundamentalmente cefalea. Ante el riesgo de progresión, los estudios publicados hasta la fecha recomiendan realizar una reevaluación endocrinológica, neurooftalmológica y radiológica a los 24 o 36 meses. **(34)**

No existe evidencia hasta la fecha reportada sobre tratamiento específico para sintomatología de vértigo y/o mareo relacionado en pacientes con ASP.

CAPITULO VII- JUSTIFICACIÓN:

Reportes mundiales principalmente de Norteamérica y Europa establecen que el 5% de las personas presentan Aracnoidocele Selar Primario **(3) (8) (11)**; de estos casos puede existir una dependencia de patologías audio-otoneurológicas, por lo cual es importante conocer la incidencia y prevalencia de esta patología y su relación que tiene con las manifestaciones otoneurológicas siendo la de mayor impacto el vértigo ya que este incapacita al paciente que lo presenta, en un 40%. **(24)** Los pacientes con algún padecimiento audiológico cursan con acúfeno, y es importante establecer que si esta manifestación clínica está relacionado también con ASP por lo cual nace la necesidad imperiosa de realizar un estudio en pacientes mexicanos para conocer como primer punto la incidencia y en segundo lugar la correlación que existe entre estos pacientes y al ASP.

CAPITULO VIII- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

8.1 PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN:

¿Existe asociación entre los pacientes que presentan Aracnoidocele Selar Primario y manifestaciones clínicas audio-otoneurológicas?

8.2 OBJETIVO GENERAL:

Analizar la dependencia entre los síntomas de mareo, acufeno y vértigo con pacientes diagnosticados con aracnoidocele selar primario.

8.3 OBJETIVOS PARTICULARES:

Describir los síntomas otoneurológicos más comunes en pacientes con aracnoidocele selar primario.

Establecer la incidencia de pacientes diagnosticados con aracnoidocele selar primario y la presencia de manifestaciones audio-otoneurológicas.

8.4 VARIABLES Y ESCALAS DE MEDICION

VARIABLE	TIPO	ESCALA
Aracnoidocele selar primario	independiente	cualitativa
edad	independiente	cuantitativa
Obesidad mórbida	independiente	cuantitativa
acufeno	dependiente	cualitativo
mareo	dependiente	cualitativa
hipoacusia	dependiente	cuantitativa
vértigo	dependiente	cualitativa

CAPITULO IX- MATERIALES Y MÉTODOS

9.1 TIPO DE ESTUDIO:

Retrospectivo

9.2 TIPO DE MUESTREO

Muestreo censal,

9.3 TAMAÑO DE LA MUESTRA:

Para el estudio se incluyeron a todos los pacientes que acudieron al servicio de Audiología y Otoneurología ya los cuales se les solicitó una resonancia magnética de cráneo en el tiempo comprendido de enero del 2010 a diciembre de 2011 por lo que n=18 pacientes.

9.4 POBLACION DE ESTUDIO

Pacientes que acudieron al Instituto Nacional de Rehabilitación en los servicios de Audiología y Otoneurología que contaban con Imagen de Resonancia Magnética en búsqueda de patología de origen central., se seleccionaron pacientes con las siguientes características:

- Pacientes diagnosticados con alguna patología audio-otoneurológica
- Ambos sexos
- Presencia o no de enfermedades concomitantes como Hipertensión arterial, Diabetes Mellitus, sospecha o diagnóstico de alguna endocrinopatía, alteraciones visuales, cefalea y depresión.
- Con Expedientes clínicos electrónicos completos de los pacientes que acudieron al servicio de audiología y Otoneurología del Instituto Nacional de Rehabilitación que referían mareo, vértigo, acufeno unilateral o bilateral aislados o acompañados de hipoacusia independiente de la causa de esta.

Los pacientes que fueron excluidos del estudio fueron:

- Pacientes que no cubrieran con los criterios de edad.

- Historia de enfermedades del sistema nervioso central o hipotálamo-hipofisario, tratamientos médicos, quirúrgicos o radioterapia de lesiones pituitarias.
- Antecedente de adenoma hipofisario independientemente de su involución (apoplejía)
- Antecedente de exposición a radiación de cabeza y cuello.
- Procesos isquémicos de hipófisis.
- Con expedientes incompletos.

9.5 PROCEDIMIENTO

Se revisaron los expedientes clínicos electrónicos de 200 pacientes que acudieron al Servicio de Audiología y Otoneurología del Instituto Nacional de Rehabilitación, a través del Sistema Automatizado de información Hospitalaria (SAHI) en el periodo comprendido entre enero del 2010 y diciembre del 2011.

Se seleccionaron a 75 pacientes cuyos expedientes, referían sintomatología y signología audio-otoneurologica y de los cuales se sospechaba que cursaban con alteraciones de origen central, a estos pacientes se les solicitó Resonancia Magnética Nuclear (RMN) de cráneo. Al analizar la descripción imagenológica se encontró que de estos solo 18 pacientes presentaron Aracnoidocele Selar Primario. Posteriormente se analizaron las notas de los expedientes clínicos electrónicos que incluían: nota de preconsulta, historia clínica completa, nota inicial del servicio de audiología u otoneurología según fuera el caso así como notas de evolución, interconsulta, reportes de servicios interconsultantes describiéndose los siguientes hallazgos clínicos:

- 1) audiológicos, en donde se consideró si presentaban algún grado de hipoacusia y acúfeno;
- 2) vestibulares, en los cuales se determinó la sintomatología como mareo y vértigo;
- 3) endocrinológicos, con respecto a patologías como hipotiroidismo, alteraciones menstruales y galactorrea,
- 4) alteraciones visuales como diplopía

5) enfermedades metabólicas como diabetes mellitus, obesidad y dislipidemia,

6) la presencia de cefalea,

7) se cálculo índice de masa corporal de acuerdo a la clasificación de la Organización mundial de la salud

del estado nutricional ($IMC = \frac{Peso}{Talla^2}$). (Véase tabla 1)

TABLA 1.- CLASIFICACIÓN DE LA OMS DEL ESTADO NUTRICIONAL DE ACUERDO CON EL ÍNDICE DE MASA CORPORAL.

Clasificación de la OMS del estado nutricional de acuerdo con el IMC Índice de Masa Corporal		
Clasificación	IMC (kg/m ²)	
	Valores principales	Valores adicionales
INFRAPESO	<18,50	<18,50
Delgadez severa	<16,00	<16,00
Delgadez moderada	16,00 - 16,99	16,00 - 16,99
Delgadez no muy pronunciada	17,00 - 18,49	17,00 - 18,49
NORMAL	18.5 - 24,99	18.5 - 22,99
		23,00 - 24,99
SOBREPESO	≥25,00	≥25,00
Pre obeso	25,00 - 29,99	25,00 - 27,49
		27,50 - 29,99
OBESO	≥30,00	≥30,00
Obeso tipo I	30,00 - 34,99	30,00 - 32,49
		32,50 - 34,99
Obeso tipo II	35,00 - 39,99	35,00 - 37,49
		37,50 - 39,99
Obeso tipo III	≥40,00	≥40,00

tomado de: [http://www.euro.who.int/en/what-we-do/health-topics/disease-revention/nutrition/a-healthy-lifestyle/body-mass-index-](http://www.euro.who.int/en/what-we-do/health-topics/disease-revention/nutrition/a-healthy-lifestyle/body-mass-index-bmi)

bmi

Se realizaron las descripciones morfológicas de las Resonancias Magnéticas de cráneo con respecto al área selar.

Se elaboró una base de datos con las variables del estudio con la finalidad de realizar análisis de estadística descriptiva entre las variables y en su caso estadística inferencial con la finalidad de encontrar una diferencia significativa para $p=0.05$

9.6 RECURSOS MATERIALES:

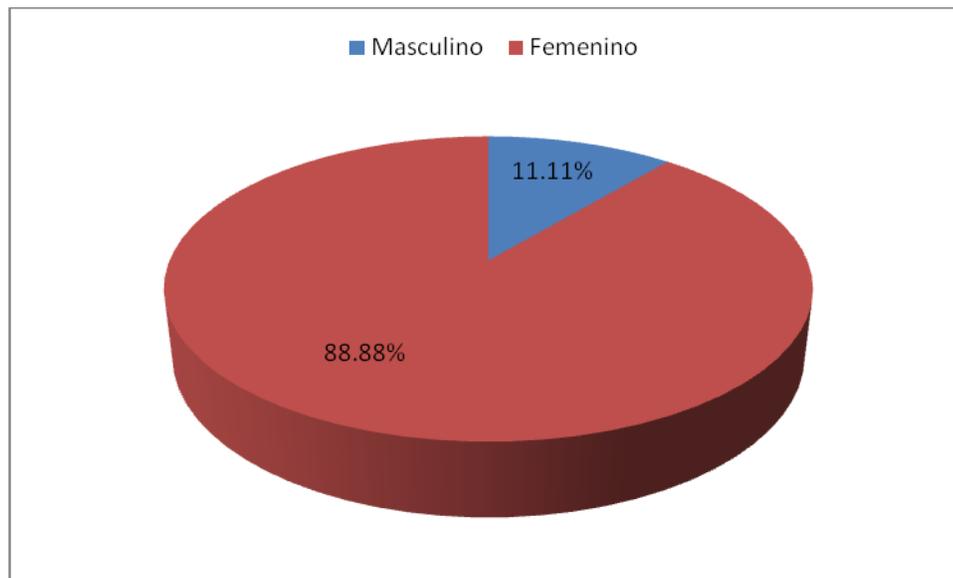
Computadora de escritorio que contara con el Sistema Automatizado de información Hospitalaria (SAHI) para la búsqueda del expediente clínico electrónico en el servicio de Audiología y Otoneurología del Instituto Nacional de Rehabilitación así como computadora personal tipo Netbook.

Equipo de Resonancia Magnética Nuclear del servicio de Resonancia Magnética del Instituto Nacional de Rehabilitación General Electric Systems. Signa HDxt Gensow . Los estudios de imagen de resonancia Magnética fueron realizados bajo técnica convencional por médico especialista en radiología e imagenología con ayuda de técnico radiólogo y enfermera, bajo protocolo convencional en fase simple obteniéndose imágenes en cráneo, cráneo y fosa posterior, angioresonancia y venoresonancia en los pacientes que lo requirieron, así como también se utilizaron cortes axiales, coronales y sagitales con imágenes ponderadas en T1, T2, T2 FLAIR FIESTA. Siendo interpretados por el médico especialista adscrito al mismo servicio y reportados en el sistema automatizado de información hospitalaria (SAIH).

CAPITULO X- RESULTADOS:

De los 75 pacientes que se sospechaba con patología central con respecto a las manifestaciones audio-vestibulares 18 fueron diagnosticados con aracnoidocele selar primario lo que representa el 24% con respecto a esta muestra de estos 18 pacientes 16 fueron del género femenino (88.88%) y 2 del género masculino (11.11%) (Ver gráfica 1)

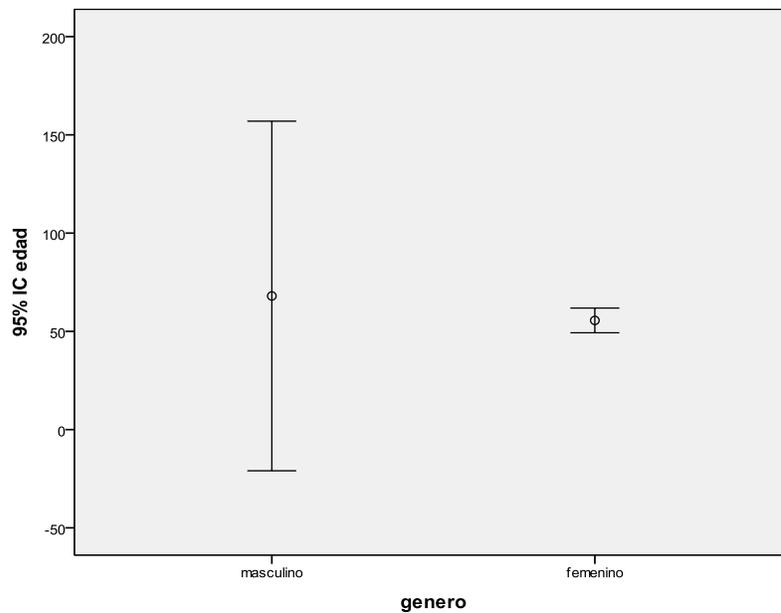
GRÁFICA 1.- DISTRIBUCIÓN POR GÉNERO DE LOS SUJETOS CON ARACNOIDOCELE SELAR PRIMARIO.



Se observa que el 88.9% de los pacientes estudiados fueron del género femenino y 11.11% del género masculino, llama la atención la mayor presentación del sexo femenino.

Al calcular el promedio y la desviación estándar de las edades de los pacientes incluidos en el estudio se obtuvo que el promedio de la edad (promedio \pm desviación estándar) de las mujeres fue de 55.5625 ± 11.7981 años en el caso del género masculino fue de 68 ± 9.8994 años. (Ver grafica 2.)

GRAFICA 2. DISTRIBUCIÓN DE EDAD POR SEXO.

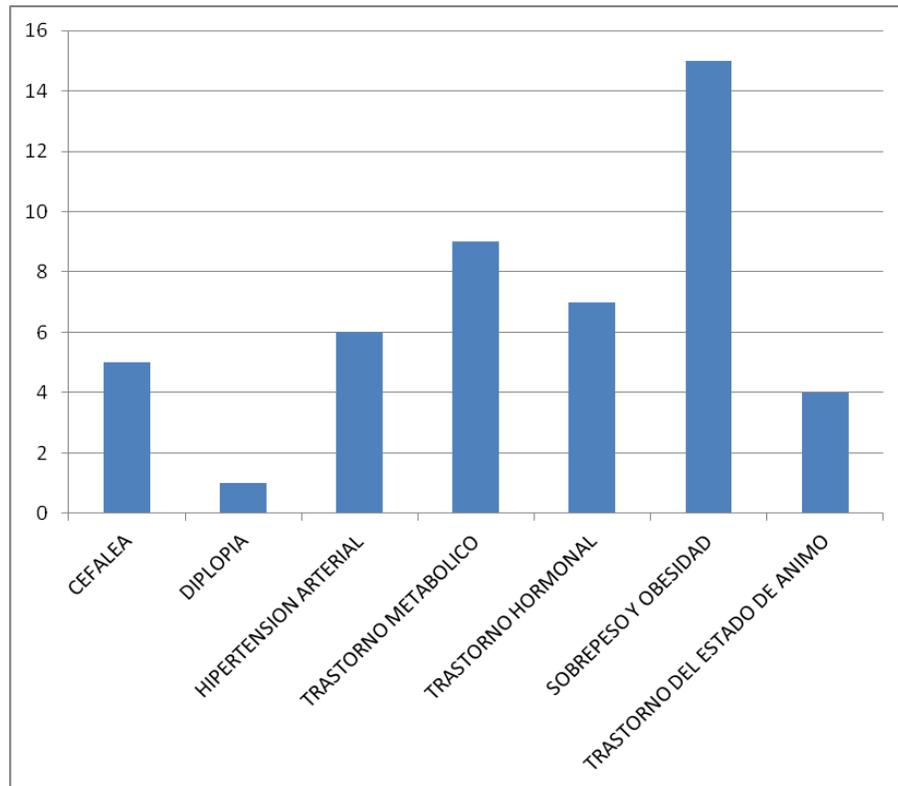


Las mujeres presentaron un grupo más homogéneo con respecto a los hombres esto es debido al tamaño de la muestra y a la uniformidad de las edades del grupo femenino.

En la búsqueda de sintomatología sugerente y aun no sospechada por el médico tratante de una alteración de la glándula hipófisis como es el aracnoidocele selar primario se revisaron los datos reportados en el expediente clínico electrónico antes y después de haberseles realizado resonancia magnética de cráneo por medio el interrogatorio de la historia clínica y exploración física descrita de cada uno de los sujetos. La diplopía fue referida por 1 (5.55%) sujeto del género masculino. La cefalea recurrente estuvo manifestada en 3 (16.66%) sujetos del género femenino y 2 (11.11%) del masculino. Los

trastornos del estado de ánimo de tipo depresión se presentaron en 4 (22.22%) sujetos 3 (16.66%) del sexo femenino y 1 (5.55%) del masculino. (Ver grafica 3)

GRAFICA 3.- SINTOMATOLOGÍA SUGERENTE DE ARACNOIDOCELE SELAR PRIMARIO REGISTRADA EN EL EXPEDIENTE CLÍNICO ELECTRÓNICO.

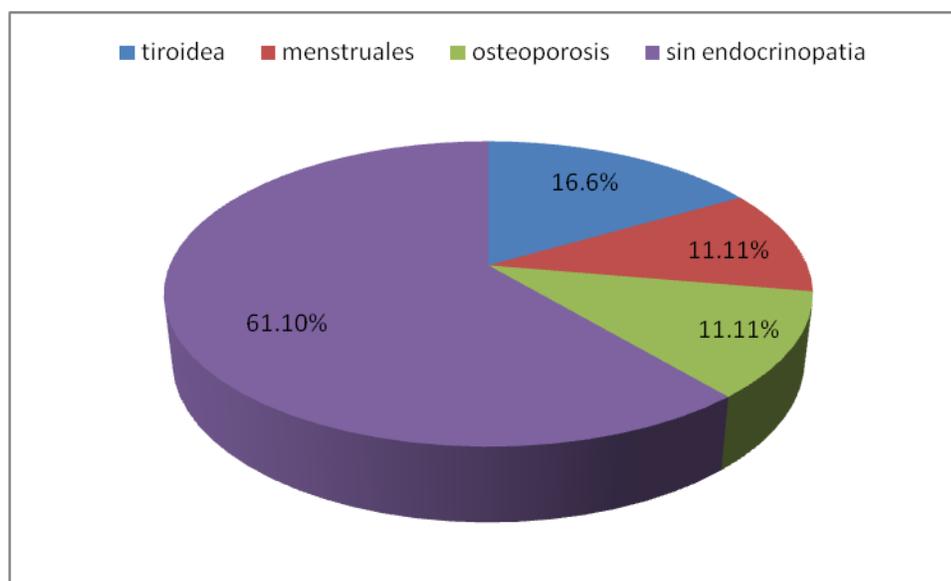


Las alteraciones crónicas degenerativas que acompañan al sobrepeso y obesidad corresponden a las principales manifestaciones que pueden suponer la presencia de un ASP como los trastornos metabólicos, hipertensión arterial y las alteraciones hormonales como se menciona en el marco teórico sugestivo de un hipopituitarismo secundario a un ASP.

Al calcular el Índice de masa corporal de acuerdo a la somatometría descrita en el expediente clínico en búsqueda de sobrepeso u obesidad ya que según la bibliografía esta presente en la mayoría de los pacientes con ASP principalmente en el género femenino se encontró: Infrapeso en 0 sujetos, Normal: 3 (16.6%) del sexo femenino. Preobesidad: 9 (50%) entre los cuales se encontró a los 2 sujetos masculinos (11.11%) 7 femeninos (38.8%). Obesidad tipo I: 4 (22.22%), Obesidad tipo II: 2 (11.22%) y tipo III: 0 sujetos.

En cuanto a endocrinopatía 7 sujetos (38.8%) refirieron sintomatología y/o diagnóstico de endocrinopatía: alteraciones menstruales en 2(11.1%), tiroideas en 3(16.6%) y osteoporosis en 2 sujetos(11.1%), todos pertenecieron al género femenino. Los trastornos metabólicos se presentaron en 9 sujetos (50%), con Diabetes Mellitus tipo 2 en 2(11.1%), Dislipidemia en 6 sujetos(33.3%) y 1 sujeto (5.5%)con hiperuricemia todos también del género femenino. (Ver grafica 4)

GRAFICA 4.- ALTERACIONES ENDOCRINOLÓGICAS REFERIDAS POR EL PACIENTE Y SUGERENTES DE ARACNOIDOCELE SELAR COMO CAUSA DE LAS MISMAS.



La principal alteración endocrinológica encontrada en la población de estudio fue la tiroidea presente en 3 de los 18 pacientes (16.6%) lo que corresponde a un 38.8% de los sujetos.

Con respecto a los hallazgos morfológicos realizados por el servicio de Resonancia Magnética se encontró que; 3 sujetos (16.6%) Aracnoidocele Selar Primario sin ninguna otra patología asociada, en 15 (83.3%) además de presentar Aracnoidocele Selar Primario, se les encontró; atrofia cortical, atrofia subcortical, atrofia cerebelosa, anomalías vasculares, aberraciones y variantes anatómicas, quistes, alteración de la dinámica del LCR de tipo hidrocefalia entre otras; por lo que los hallazgos para su análisis y comprensión se dividieron en 4 grupos, en función a las características más sobresalientes desde el punto de vista morfológico y funcional, siendo estas: 1) *Aracnoidocele selar primario con Hidrocefalia y Quiste Aracnoideo* que incluyó a 4 pacientes (22.2%). 2) *Aracnoidocele selar primario con cambios degenerativos significativos* de tipo atrofia cortical, atrofia subcortical, atrofia cerebelosa y atrofia de otras estructuras intracraneales en 3 pacientes (16.6%) 3) *aracnoidocele selar primario con anomalías vasculares y cambios degenerativos* entre las que se incluyeron microangiopatía, asa vascular contactante, arterias dólicas y aneurisma acompañadas de atrofia que fue la más significativa ya que se presentó en 7 sujetos(38.8%) 4) *aracnoidocele selar primario de presentación única* como ya se mencionó en 3 sujetos (16.6%) 5) *aracnoidocele selar primario y neurocisticercosis* la cual únicamente se observó en 1 paciente (5.5%).

(Ver Tabla 2)

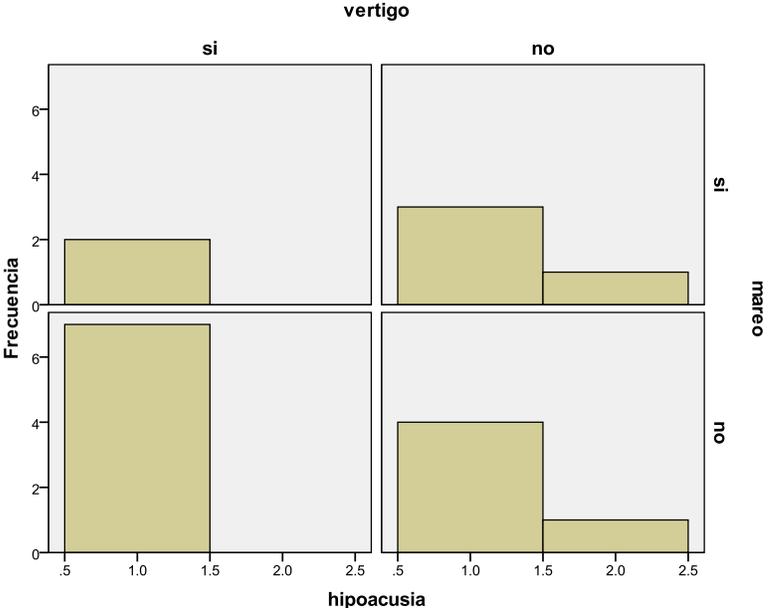
TABLA 2. HALLAZGOS MORFOLÓGICOS POR RESONANCIA MAGNÉTICA DE CRÁNEO EN EL GRUPO DE ESTUDIO.

GRUPO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Hidrocefalia y quiste aracnoideo	4	22.2%
Cambios degenerativos significantes	3	16.7%
Anomalías vasculares-y cambios degenerativos	7	38.9%
ASP de presentación única	3	16.7%
ASP - neurocisticercosis	1	5.6%
TOTAL	18	100.0%

Se observa que la presencia de aracnoidocele selar primario con anomalías vasculares-degenerativas se presentó en 7 de los 18 sujetos (38.8%) mientras que el único caso de aracnoidocele selar primario acompañado de neurocisticercosis representó el porcentaje más bajo en un 5.5%.

Al realizar el análisis de la correlación entre aracnoidocele selar primario con la sintomatología audio-vestibular, se encontró que de los 18 pacientes, 9 sujetos (50%) reportaron sensación de vértigo y la hipoacusia se presentó en 16 sujetos (88.8%); siendo esta de diferente grado y tipo de presentación, la hipoacusia de tipo sensorial estuvo presente en 14 pacientes (77.7%), la conductiva en 1 (5.5%) y de tipo mixta en 1 (5.5%). (Ver grafica 5)

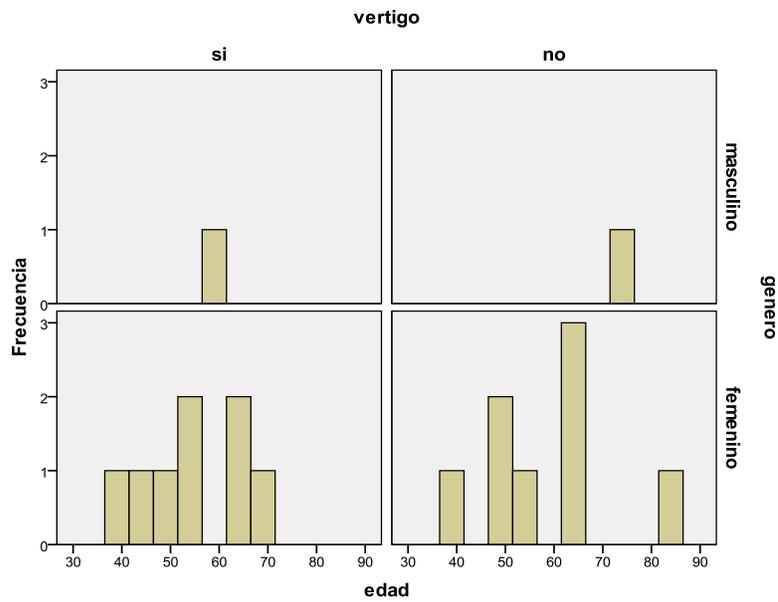
GRAFICA 5.- PACIENTES CON ARACNOIDOCELE SELAR PRIMARIO QUE MANIFESTARON SENSACIÓN DE VÉRTIGO Y MAREO CON HIPOACUSIA.



Solo dos pacientes refirieron (11.1%) mareo y vértigo, aunado a hipoacusia.

Con respecto a la incidencia de vértigo la moda fue para el género femenino presente en 8 casos (44.4%) con un rango de edad entre 40 a70 años. A diferencia del género masculino que presentó baja frecuencia en la sensación de vértigo referido en 1 caso (5.5%). (Ver grafica 6)

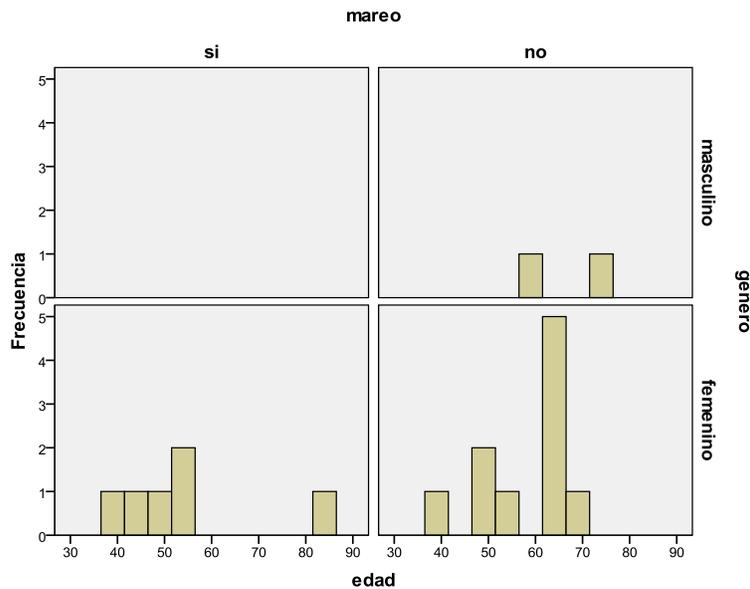
GRAFICA 6. PACIENTES CON ARACNOIDOCELE SELAR PRIMARIO QUE MANIFESTARON SENSACIÓN DE VÉRTIGO EN RELACIÓN AL GÉNERO Y LA EDAD.



Se observa que la frecuencia modal fué para el género femenino con respecto a la sensación de vértigo, con un rango de edad de 35 a 75 años.

La sensación de mareo estuvo presente en 6 mujeres (33.3%), 2 en la cuarta década (11.1%), 1 en la quinta década (5.5%), 2 en la sexta década (11.11%) y 1 caso para la novena (5.5%). Ningún reporte de mareo fue referido en el género masculino. (Ver grafica 7)

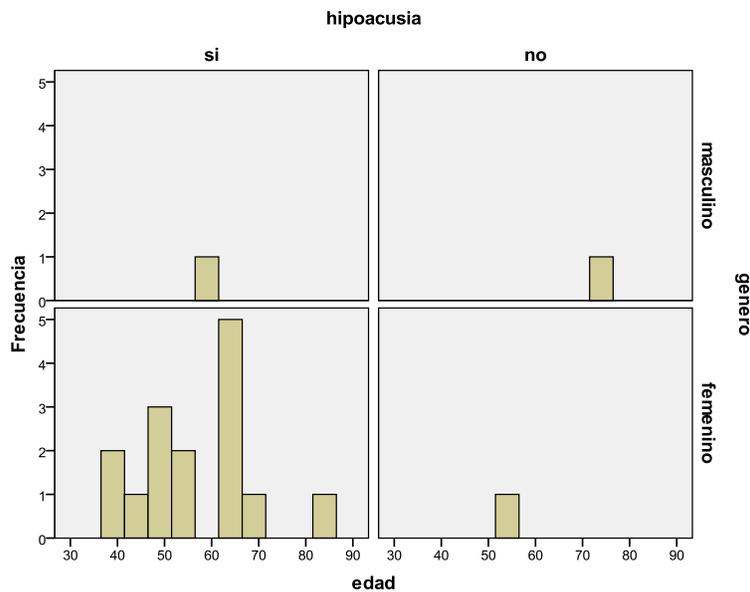
GRAFICA 7. PACIENTES CON ARACNOIDOCELE SELAR PRIMARIO Y SENSACIÓN DE MAREO EN RELACIÓN AL GÉNERO Y EDAD.



Se observa que solamente refirieron mareo pacientes del género femenino.

La hipoacusia también fue significativamente mayor en el género femenino presente en 16 de los 18 pacientes de los cuales 15 fueron de este género (83.3%), y 1 masculino (5.55%). Con respecto a la presencia de hipoacusia correspondió a la séptima década de la vida para el género femenino y de la sexta década para el masculino. (Ver Grafica 8)

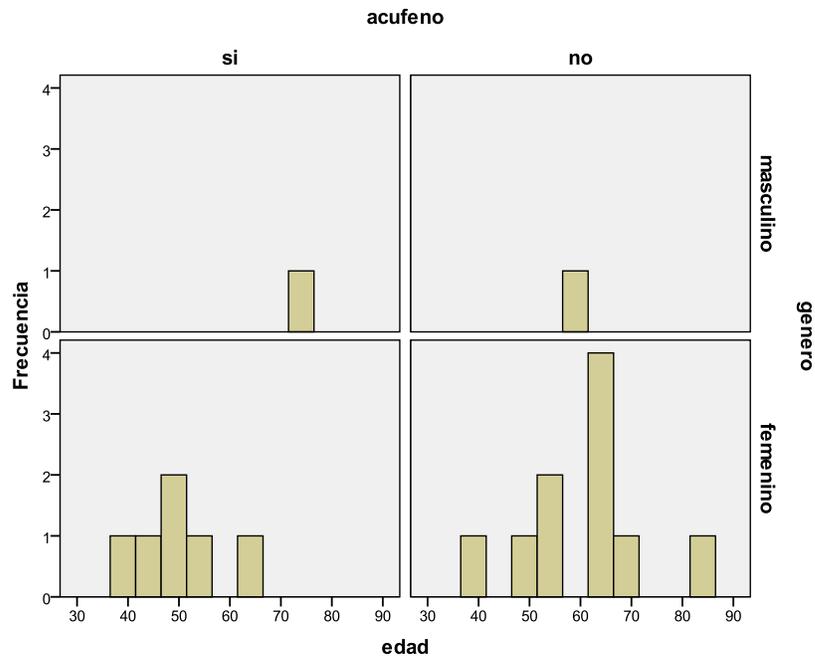
GRAFICA 8. PACIENTES CON ARACNOIDOCELE SELAR PRIMARIO QUE PRESENTARON HIPOACUSIA EN RELACIÓN AL GÉNERO Y EDAD.



15 mujeres y un hombre presentaron pérdida auditiva en diferente grado, así mismo 1 paciente del género masculino y 1 del femenino no manifestaron la hipoacusia.

7 de los 18 pacientes refirieron sensación de acúfeno (38.88%), de estos 6 (33.3%) del género femenino con predominio en la cuarta década de la vida y solo 1 caso (5.5%) del género masculino correspondiente al grupo de la octava década de la vida, cabe mencionar que este último paciente refirió acufeno, el cual fue motivo de su ingreso por encontrarse en estudio por el servicio de dermatología del Instituto Dermatológico Ladislao de la Pascua por probable Neurofibromatosis la cual hasta el momento del estudio no se concluía su valoración dentro del Instituto Nacional de Rehabilitación a cargo del servicio de Genética, la resonancia magnética de cráneo y Tomografía de Cráneo no evidencian la presencia de Schwannoma del VIII par craneal descartándose que este último justificara la percepción de acufeno. (Ver grafica 9)

GRAFICA 9. PACIENTES CON ARACNOIDOCELE SELAR PRIMARIO Y PERCEPCIÓN DE ACUFENO UNILATERAL O BILATERAL.



Se observa que los pacientes diagnosticados con aracnoidocele selar primario en su mayoría no presentaron acúfeno, manifestándose este en 6 sujetos del género femenino (33.3%) y 1 del masculino (5.5%).

CAPITULO XI DISCUSIÓN:

La sensación de vértigo así como de mareo es de carácter subjetivo con una prevalencia en todas las poblaciones, siendo en ocasiones difícil su valoración. Es importante que los pacientes que acuden a los servicios de Otoneurología se les realice la anamnesis con un interrogatorio exhaustivo, así como una exploración física cuidadosa, apoyándose en estudios electrofisiológicos; sin embargo en ocasiones no es posible integrar un diagnóstico por la carencia de estudios de imagenología, común en los hospitales de primer y segundo nivel que carecen de equipo de radiología e imagenología, aunado a esto en muchas ocasiones la falta de experiencia con respecto a la asociación entre patología vestibular y el aracnoidocele selar primario.

El Aracnoidocele selar primario es una entidad clínica que puede manifestarse de varias maneras desde un sujeto completamente asintomático hasta un cuadro florido de panhipopituitarismo.

En la bibliografía se menciona los síntomas y signos cardinales de esta patología, las alteraciones endocrinológicas secundarias, al compromiso de tipo opresivo de la hipófisis, así como la alta frecuencia de cefalea y alteraciones visuales acompañantes. **(1) (6) (8) (12) (16) (19)**

Se han considerado la presencia de acufeno en el aracnoidocele selar y de estos González- Tortosa J, Wall, Michael y Dykhuizen Matthew J., Hall Jennifer lo han referido de característica tipo pulsátil. **(1) (19) (20)** En ninguno de nuestros sujetos se presentó esta característica ya que ellos solo lo manifestaron con un tono agudo y grave.

Guitelman y cols. hacen mención de mareo en el 18.4% de su grupo de estudio **(8)**, sin especificar las características de este y mucho menos se ha visto la posibilidad de estudiar esta sintomatología de manera integral desde el punto de vista otoneurológico con una exploración física detallada, ninguno ha realizado electronistagmografía, videonistagmografía, o pruebas calóricas para demostrar que pudiera tener un origen atribuido a cambios de presión y/o volumen intracraneal del líquido cefalorraquídeo.

En nuestro estudio la población aunque muy pequeña se observó que a todos los sujetos les fue detectado el aracnoidocele selar primario de manera incidental al realizárseles RMN de cráneo en búsqueda de daño orgánico central que justificara la sintomatología disarmonica vestibular así como otros signos y síntomas audio-vestibulares; en ninguno de ellos existía la sospecha de este padecimiento

lo cual se corroboró por las notas del expediente clínico electrónico y en las justificaciones por solicitud de estudios de resonancia magnética de cráneo.

La inquietud de buscar la correlación entre aracnoidocele selar primario y sintomatología audio-vestibular nació a raíz de lo publicado por Boleaga y cols. en México el año 2009 que al estudiar una muestra grande de estudios de imagen de pacientes con Aracnoidocele selar primario encontraron que de estos el 40% refería vértigo sin embargo no existe reporte de valoración audio-vestibular ni de seguimiento de ninguno de los sujetos(2), a diferencia a nuestro estudio en donde se presentó en el 33.3% de los sujetos . En el presente estudio, todos los pacientes fueron valorados en forma integral en el servicio de Audiología y Otoneurología, en donde se les realizó una exhaustiva semiología y exploración física de rutina, así como otoneurologica reportada en el expediente electrónico de cada uno de ellos, en los 13 pacientes que reportaron sintomatología de mareo y/o vértigo fue posible demostrar la presencia de nistagmo por videonistagmografía en el 100% de ellos.

En nuestra serie el género más afectado coincide con los datos descritos en la literatura mundial siendo el femenino el más frecuente. El promedio de edad en nuestra serie fue para las mujeres de 55.5625 ± 11.7981 (promedio \pm desviación estándar) años y en el caso del género masculino fue de 68 ± 9.8994 años. Por otro lado se sabe que existe una mayor asociación del género femenino con cefalea, mareo y acufeno asociado a problemas personales, alteraciones emocionales, insomnio y estrés por lo que pudo haber sido interesante estudiar de manera exhaustiva por parte de psiquiatría a estas pacientes, para detectarlo sin embargo estuvo fuera del alcance de este estudio y solo se reportó depresión en 3 sujetos al momento de revisar el expediente clínico, y de los cuales 2 fueron mujeres y 1 varón. Estos sujetos se encontraban bajo tratamiento y control por parte del servicio de psiquiatría no descartándose hasta el momento de la revisión, que existiera una relación- causa con el aracnoidocele selar como algunas series lo han reportado.

Los factores de riesgo presentes con mayor frecuencia y relacionados directamente con la patogénesis del aracnoidocele selar fueron la multiparidad y gestación así como alteraciones del índice de masa corporal principalmente la obesidad que coincide con lo descrito en la literatura mundial, sin embargo en este estudio fue el estado de preobesidad lo que más se presentó. Aunque cabe mencionar que hay otros

factores de riesgo de gran relevancia como la hipertensión intracraneal idiopática y el pseudotumor cerebral estos últimos no se identificaron en los pacientes atendidos en nuestro Instituto.

Agrupando los resultados imagenológicos de los 18 sujetos en base a su reporte de resonancia magnética de cráneo, solo 3 sujetos tuvieron como único signo el aracnoidocele selar; los 15 restantes presentaron otras alteraciones conjuntas siendo la más significativa la relacionada a patología vascular y/o degenerativas, de tipo: aterosclerosis, microangiopatía, atrofia cortical, atrofia subcortical en sus diferentes grados y presentaciones; las cuales si se compara con una población de sujetos que no tengan aracnoidocele selar también es de esperarse que estén presentes dada la alta incidencia por ejemplo de aterosclerosis en poblaciones de Latinoamérica y esta como ampliamente se sabe es capaz de producir disfunción endotelial, estrés hemodinámico, como las bifurcaciones de los vasos; hipertensión arterial, concentraciones sanguíneas elevadas de colesterol LDL, el hábito tabáquico, y algunas infecciones contribuyen y aceleran el daño. En la disfunción endotelial hay pérdida de la función reguladora del tono vasomotor, se facilita la adhesión de las plaquetas a la superficie endotelial, los monocitos tienden a ser atraídos, y se facilita su paso por las uniones intercelulares, la membrana se hace más permeable al paso del colesterol LDL, y se encuentra inhibida la función fibrinolítica y de no manejarse oportunamente progresa hasta desencadenar eventos vasculares cerebrales con el consiguiente daño neurológico.

En cuanto a la sintomatología en los sujetos de nuestro estudio se encontró que ningún varón presentó mareo, y la sensación de vértigo estuvo presente en 1 sujeto masculino y en 8 mujeres (44%). El acufeno se presentó en 7 sujetos de los cuales 6 eran mujeres y 1 fue varón. La hipoacusia estuvo en 16 sujetos pero esta última no se consideró relevante debido a que no existe relación alguna de su patogénesis con el aracnoidocele selar.

Esto puede hacernos suponer que la hipoacusia, el acufeno, vértigo y mareo son una manifestación más de una disfunción endotelial provocada por dislipidemia o daño vascular y la interrogante es si esta sintomatología esta siendo también desencadenada por el aracnoidocele selar primario.

Con respecto al acufeno la interrogante de mayor peso es si estamos frente a una hipertensión intracraneal con aracnoidocele selar, la cual hasta el momento solo se ha manifestado como acufeno,

vértigo y mareo y en 1 de los pacientes con diplopía por lo que nos nace la necesidad en estos pacientes de ser valorados por neurología para determinar la presión intracraneal y en caso de estar alterado manejarse oportunamente.

La Preobesidad y obesidad estuvo presente en 13 de los 18 sujetos también hace sospechar que exista un fondo con hipertensión intracraneal asociado a aumento de la presión abdominal y por mecanismo hemodinámico altere la presión intracraneal y por consiguiente la presión endolinfática.

El resto de los hallazgos que corresponden a alteraciones endocrinológicas no fue posible confirmarlas debido a que este estudio fue llevado a cabo en un nivel de atención nosocomial que corresponde al área de Audiología, Otoneurología, Medicina de Rehabilitación, y Ortopedia no siendo prioridad la determinación de niveles hormonales en sangre con fines de control y manejo dada la muy baja relación de patología hormonales con estas especialidades, por lo que no fue posible la búsqueda de alguna alteración hormonal en ninguno de los sujetos estudiados de manera que se considero lo que por interrogatorio cada uno refirió siendo esto subjetivo y por lo tanto no significativo por la falta de instrumento de medición.

CAPÍTULO- XI CONCLUSION:

Los pacientes diagnosticados con aracnoidocele selar primario presentan manifestaciones clínicas parecidas a las vestibulares a diferencia que estas son de origen central, por lo que se debe realizar un diagnóstico diferencial con los pacientes que presenten dos o más factores de riesgo asociados con la presencia de aracnoidocele selar primario.

Los resultados muestran que los pacientes con aracnoidocele celar primario en la muestra estudiada son en su mayoría del género femenino y en ambos géneros su presencia es después de los 35 años.

Finalmente es necesaria la realización de más estudios con poblaciones mayores, para poder establecer inferencia de los resultados.

BIBLIOGRAFÍA:

- 1.-** González- Tortosa J. Silla turca vacía primaria: clínica, fisiopatología y tratamiento. Neurocirugía España. 2009; 20:132-151
- 2.-** Boleaga Durán Bernardo, Guzmán Nuñez Eduardo. Aracnoidocele intrasellar. Clasificación Anales de Radiología México 2008;4:219-224.
- 3.-** Padrón Magaña Rubén, Pinilla Chiari César. Aracnoidocele intrasellar o silla turca vacía Presentación de un caso y revisión de la literatura. Salud en Tabasco México 1995; 1:58-60.
- 4.-** Dellamea marcos Ariel, Sánchez Luciana Mariel, Cupelli Juan. Glándula hipófisis: modificaciones fisiológicas de tamaño, forma e intensidad en imágenes de resonancia nuclear magnética. Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina. Argentina 2010: 198; 12-15.
- 5.-** Shlomo Melmed, David Kleinberg, Ken Ho. Williams Textbook of Endocrinology 12th edition 2011 Saunders, Elsevier. Chapter 8: Pituitary Physiology and diagnostic evaluation.
- 6.-** Sanders, Debuse Cursos Crash. Lo esencial en sistema endocrino y aparato reproductor. Capítulo 2 El hipotálamo y la hipófisis. Segunda edición. España. Mosby, Elsevier. 2004
- 8.-** Guitelman M., García Basavillbaso N., Silla Turca vacía primaria (STVP): estudio de 117 casos. Revista Argentina de Endocrinológica y Metabolismo Argentina 2011; 48(3) 143- 148
- 9.-** Leclercq TA, Hardy J, Vezina JL Mercky F. Intrasellar arachnoidocele and the so-called empty sella síndrome. SurgNeurology 1974;2(5): 295-299)
- 10.-** Hufnagel TJ, Kim JH, Wiedenmann JD, Silbert JA."Empty sella" with invasive microprolactinoma. Clinical Neurophatology 1989;8 (3): 126-129
- 11.-** Wolfgang Saeger, M.D. Tumor-like Lesions of the Pituitary and Sellar Region. The Endocrinologist 2002; 12: 300–314.Germany.
- 12.-** Guinto Gerardo, MD, Mercado moides MD, Abdo Miguel, MD, Nishimura Elisa, DM, Arechiga Norma, MD, Nettel Barbara, MD, Primary Empty Sella Syndrome. Contemporary Neurosurgery. EUA. 2007; 29; 11: 1-8.
- 13.-** Sugerman, H.J. De Maria, E.J., Felton, W.L.et al: Increased intra-abdominal pressure and cardiac filling pressures in obesity-associated pseudotumor cerebri. Neurology 49: 507-511, 1997.
- 14.-** Becejac, B., Vizner, B.,Berković, M., Gnjidić, Z., Vrkljan, M.:Neuroendocrinal Aspects of primary Empty Sella. Coll Antropol 2002; (26):159-164
- 15.-** Biaconcini G., Bragagni, G.,Biacocine, M.:Primary empty sella syndrome. Observations on 71 cases. Recenti Prog Med 1999;90 : 73-80.
- 16.-** Abs R, Bengtsson BA, Hemberg- Stahl E, et al GH replacement in 1034 growth hormone deficient hypopituitary adults: demographic and clinical characteristics, dosing and safety. Clinical Endocrinology. Oxford. 1999; 50 : 703- 713

- 17.-** Spaziante R., Divitiis, E., Stella, L., et al: The empty sella. *Surgical Neurology* 1981;16:418-426
- 18.-** Shlomo Melmed, Capitulo 328: Trastornos de la adenohipófisis y del hipotálamo.
- 19.-** Wall, Michael MD. Idiopathic intracranial Hypertension. *Neurologic clinics of North America*. 28 (2010) 593-617. EUA.
- 20.-** Dykhuizen Matthew J., Hall Jennifer. Cerebral venous sinus system and stenting in pseudotumor cerebri. 2011,22: 458-462.EUA.
- 21.-** Molina Mesa Maria., Valdes Castellano Juan Carlos., Cabrera Pérez Ariel. Aracnoidocele selar: Un hallazgo imagenológico. *Medicentro* 2007; 11(2)
- 22.-** Gutiérrez de Mussalui Araceli A., Galfrascoli Susana, Castella Rosalia., Pindo de Robles Alicia. Asociación de Silla Turca Vacía y Síndrome Antifosfolipidos en una pacientes con Lupus eritematoso sistémico. *Medicina* 2002; 62(1)37. Buenos Aires Argentina.
- 23.-** B. Boleaga, E. Guzman., XVII Symposium Neuroradiologicum; Association of intrasellar arachnoidocele and vertigo. *Journal of Neuroradiology*. 2002 (29) 0, 26-30. France.
- 24.-** Poggi Maurizio, Monti Salvatore, Lauri Chiara, Pascucci Chiara, Bisogni Valeria, Toscano Vincenzo. Primary Empty sella and GH deficiency: prevalence and clinical implications. *Anal institutional Sanita* 2012 (48) 1; 91-96 Italy.
- 25.-** Brunas RL, Corvera BJ. Sistema vestibular y trastornos oculomotores. Buenos Aires. El ateneo 1985.
- 26.-** Carmona Sergio; Mareli Edgardo. Neurología Segunda edición. Capitulo 5: Diagnostico Neurotológico del Vértigo. págs. 35-39. Editorial Librería Akadia Argentina 2009.
- 27.-** Micheli Federico., Fernández Pardal Manuel. Neurología. Segunda edición. Capitulo 26: Exámenes complementarios en Neurología. Página 497. Editorial Médica Panamericana. Argentina. 2010.
- 28.-** Victor Maurice., Ropper Allan H. Manual de Neurología de Adams y Victor. Séptima edición. Capitulo 2: Técnicas especiales para el diagnostico neurológico. Páginas 14-15. Editorial Mc Graw Hill. México. 2003.
- 29.-** Grainer & Allison´s Adam: Diagnostic Radiology 5th edition. Churchill Livingstone Elsevier. Chapter 17: Image Imaging of Endocrine System. Página 1708. EUA
- 30.-** Sanz Marín., M.Sanz Ropp, P Cogollos Agruña, J. Resonancia Magnética. En: Pedrosa, Cs Casanova, R. Pedrosa. Diagnostico por imagen. Vol. I Generalidades. Aparatos respiratorio y cardiovascular. McGraw Hill Interamericana. Madrid. 2002:97-122.
- 31.-** Fisher ,L .¿Cuándo es realmente necesario utilizar la secuencia T1 en resonancia magnética? En: Historia de la radiología en Nicaragua. 2ª. Edición. Universitaria. Managua, Nicaragua. 2011:366-370
- 32.-** Fisher, L. Cuándo es realmente necesario utilizar la secuencia T1 en resonancia magnética? En: escritos de Lenin Fisher: reflexiones sobre la vida e historia de Nicaragua.leninfisherblogspot.com. internet 2011.
- 33.-.** Kufe DW, Pollock RE, Chapter Central Nervous system. Holland Frei Cancer Medicine. Weichselbaum RR, et al; editors. Hamilton CON Decker 2003.

34.- Escalada San Martin Francisco Javier. Silla turca vacía primaria. Diagnostico, Tratamiento y seguimiento. Endocrinología y Nutrición 2007;54:479-484. Vol. 54 numero 09. Pamplona, España.

35.- Harrison Principios de Medicina Interna. 15ª. Edición. Pags 2373-2380. Editorial Mc Graw Hill. 2003. México.