

11. *Kappaqoda, C. et al.*: The role of renal nerves in the diuresis and natriuresis caused by stimulation of atrial receptors (preceeding). J Physiol (Lond.) 287, 17-18, 1979.
12. *Linden R. J.; D. A. Mary; L. C. Weatiterill*: The nature of the atrial receptors responsible for a reflex decrease in activity in renal nerves in the dog. J Physiol 300 31-40, 1980.
13. *Archaski, J. A.*: Algunos aspectos de fisiología del desarrollo, págs. 83-86 E. D. Moscú, 1972.
14. *Lebedev*: Papel de la inervación sensitiva del corazón en la regulación cardíaca en la ontogenia. Tesis de Candidatura, 1969.
15. *Dominguez, J. y otros.*: Efectos de alfa y beta-bloqueadores sobre la función cardíaca en ontogenia. Memorias VII Seminario Científico del CENIC, pág. 294, 1980.
16. *Karim, et al.*: The effects of stimulation of the atrial receptors on sympathetic efferent nerves fibres. J Physiol (Lond) 227, 243-260, 1972.

Recibido: 7 de enero de 1982.

Aprobado: 16 de septiembre de 1982.

Dra. *Georgina León*
Instituto Superior de Ciencias Médicas de Camagüey.
Camagüey.

INSTITUTO DE NEUROLOGIA Y NEUROCIRUGIA (INN)

Tumores abscedados de la región sillar.

Estudio clinicopatológico de cuatro casos

Por los Dres.:

JUAN A. GARCIA ORTEGA*, JOAQUIN GALARRAGA INZA**, EDUARDO MENDEZ GUTIERREZ*** y AURORA GARCIA ORTEGA****

García Ortega, J. A. *Tumores abscedados de la región sillar. Estudio clinicopatológico de cuatro casos.* Rev Cub Med 22: 5, 1983.

Se presenta el estudio clinicopatológico de los cuatro pacientes que han fallecido en el Instituto de Neurología y Neurocirugía por tumores abscedados de la región sillar y meningoencefalitis bacteriana secundaria durante 19 años. En todos los pacientes se comprobó que el origen de la infección fue la comunicación existente entre la silla turca y el seno esfenoidal. Tres pacientes presentaban adenomas y uno, un craneofaringioma. De los adenomas, dos eran cromóforos y el otro, mixto. En dos enfermos se aisló un neumococo, en uno un *Proteus* vulgans y en el restante el pus fue estéril.

Especialista de I grado en neurología. Jefe del servicio de enfermedades neuromusculares del Instituto de Neurología y Neurocirugía (INN).

Especialista de I grado en patología. Jefe del departamento de patología del INN. Residente de neurocirugía del INN.

Especialista de I grado en otorrinolaringología.

INTRODUCCION

Los abscesos de la región silla, pituitarios o hipofisarios (AS) son poco frecuentes y pueden desarrollarse en la hipófisis o en tumores de esta localización.

Se han comunicado en total 58 casos de AS y solamente 2 han sido diagnosticados preoperatoriamente.^{1,2}

El objetivo de este trabajo es presentar el estudio clinicopatológico de los cuatro pacientes que han fallecido en el INN por neoplasias abscedadas de la región silla durante 19 años.

Presentación de los casos

Caso No. 1

Paciente A.V.S. de 41 años de edad, del sexo femenino, que ingresó en el INN el 1 de mayo de 1965. Ocho meses antes había comenzado a presentar cefalea hemicraneal derecha y 5 meses después notó pérdida progresiva de la visión hasta llegar a la ceguera total del ojo derecho y a tener visión de bultos en el ojo izquierdo unos 3 meses después. Posteriormente presentó mareos, vómitos, disartria, hemiparesia izquierda y convulsiones tonicoclónicas generalizadas. Al ingresar estaban en estado de estupor moderado con paresia del III nervio craneal derecho, anisocoria por midriasis derecha, ausencia del reflejo fotomotor, papiledema incipiente, paresia facial central, hemiparesia izquierda y signo de Babinski bilateral. Las radiografías del cráneo fueron normales. A través de la punción lumbar se obtuvo un LCR xantocrómico que brotó a una presión de 600 mm de agua, con 5 leucocitos por mm³, 57 mg% de proteínas y reacción de Pandy (++) . En la angiografía carotídea derecha se encontró abertura del sífon carotídeo con desviación externa de la porción distal de la carótida interna. En la operación se encontró un tumor lingüístico del cual brotaba un líquido purulento que ocupaba toda la región del quiasma. La paciente mejoró ligeramente en el período posoperatorio inmediato, pero se agravó posteriormente, ya que tuvo bronconeumonía y falleció 5 días después. En la necropsia se encontró un craneofaringioma abscedado de la región infundibuloquiasmática y sinusitis esfenoidal que comunicaba con la fosa pituitaria. En el cultivo del pus se aisló un *Protouii vulgaris* (figuras 1 y 2).

Caso No. 2

Paciente J.G.O. de 60 años de edad, del sexo femenino, que ingresó en el INN el 4 de diciembre de 1965. Desde 1941 se atendía en otros centros hospitalarios por presentar trastornos visuales; primero comenzó con disminución progresiva de la visión del ojo izquierdo y después del derecho. Le realizaron, en esa ocasión, radiografías del cráneo donde existía una imagen sugestiva de un tumor intrasillar. En 1964, le repitieron las placas y encontraron aumento marcado de los diámetros de la silla turca con porosis de su suelo y destrucción del dorso y del clivus. Tenía disminuida la visión y presentaba ligera atrofia óptica bilateral. Le indicaron radioterapia que no recibió por negación de la enferma. En 1962 la paciente presentó crisis esporádicas de ausencia y dos crisis convulsivas tonicoclónicas generalizadas.



Figura 1
Craneofaringioma. Obsérvese la pequeña porción sólida y un gran quiste que ocupa el III ventrículo.

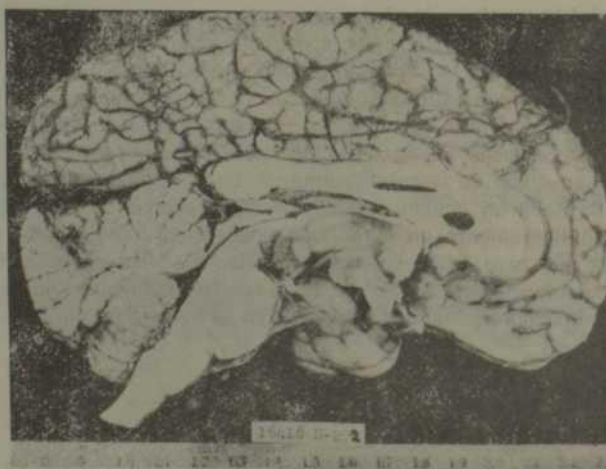


Figura 2
Craneofaringioma. Corte sagital del encéfalo en el que se observa el tumor dentro del III ventrículo.

Tenía atrofia óptica bilateral con marcada engurgitación venosa, ceguera total del ojo izquierdo, ligera exoftalmia de ese lado y defecto campimétrico temporal del ojo derecho. Las manifestaciones radiográficas habían aumentado y sugerían la existencia de un adenoma cromóforo de la hipófisis; había destrucción de la silla y de las estructuras vecinas incluyendo el vértice de ambos peñascos, lámina cribosa, casi todo el cuerpo del esfenoides y parte del etmoides izquierdo. El EEG era normal. Ingreso en estado de coma, con fiebre de 39°C, rigidez de la nuca y abundante secreción nasal de LCR purulento. A través de la punción lumbar se extrajo LCR turbio que brotaba a una presión de 220 mm de agua, con 262,5 leucocitos por mm³ con predominio de linfocitos, 289 mg% de proteínas con reacción de Pandy (-; H-+H-), 25 mg% de glucosa y 110 mEq/l de cloro. En el cultivo se aisló un neumococo. La FSH estaba en menos de 5,5 unidades ratón, los 17 ketosteroides en 8,25 mg/24 horas y 17 hidrocorticoides en 2,5 mg/24 horas. Le administraron antibioticoterapia a elevadas dosis, pero la paciente falleció 20 horas después. En la necropsia se encontró un adenoma cromóforo de la hipófisis abscedado que medía unos 7 cm de diámetro y que destruía la silla turca e infiltraba las estructuras vecinas de la base, estableciendo comunicación con los senos etmoidales y esfenoidal; además, signos de meningoencefalitis purulenta.

Caso No. 3

Paciente J.F.A. de 16 años de edad, del sexo masculino, que fue ingresado en el servicio de endocrinología de otro hospital el 11 de octubre de 1968. Presentaba retardo ponderoestatural; genitales externos infantiles con escroto no pigmentado y sin pliegues y pene infantil; ausencia de vello pubiano y axilar; mama supernumeraria y cefaleas pulsátiles de comienzo súbito que comenzaron a los 12 años. La edad ósea correspondía a 11 ó 12 años y en las radiografías del cráneo y tomografía de la silla turca se observaba gran aumento de los diámetros de la silla turca con afinamiento de su dorso, el cual estaba destruido en su parte derecha, y hundimiento del suelo con bloqueo del seno esfenoidal. El día 31 de ese mes fue remitido e ingresado en el INN con el diagnóstico presuntivo de adenoma cromóforo de la hipófisis. No se encontraron alteraciones en los exámenes de laboratorio que se hacen habitualmente ni en el estudio citoquímico del LCR. En el NEG se observaba, como única anomalía, ligera elevación de la cisterna supraquiasmática. Fue egresado transitoriamente y reingresado el 22 de enero de 1969 para concluir su estudio y realizarle exéresis del tumor por vía transesfenoidal. El día 30 de enero comenzó a presentar dolor de garganta, vómitos y fiebre de 38 a 39°C; fue tratado con 2 g de tetraciclina diarios, antipiréticos y antiheméticos, normalizándose su estado 6 días después. El día 11 de febrero reaparecieron los vómitos y empezó a tener somnolencia, astenia e indiferencia a los estímulos externos; el estudio del LCR era normal y comenzó tratamiento con hidrocortisona, ya que pensaron que tenía una insuficiencia suprarrenal. Al día siguiente apareció fiebre de 39,5 a 40°C que se mantuvo hasta el fallecimiento, hipertonia generalizada con hiperreflexia profunda y signo de Babinski bilateral. El día 14 le hicieron trépanos bifrontales, encontraron hipertensión endocraneal y le realizaron derivación al exterior. En la yodoventriculografía se observó amputación y elevación del infundíbulo del III ventrículo. El día 16 apareció anisocoria por midriasis izquierda. El estudio del LCR realizado el 19 de febrero mostró 550 leucocitos por mm³ con el 90% de linfocitos. El día 21 le realizaron derivación ventriculoatrial. El paciente siguió grave y falleció el 1 de marzo de 1969. En la necropsia se encontró adenoma mixto de la hipófisis (cromóforo-acidófilo) abscedado de 4 x 3.5 cm, que había destruido totalmente el suelo de la silla turca, estableciendo comunicación con el seno esfenoidal; también se observaron signos de meningoencefalitis purulenta y ventriculitis. No se obtuvo crecimiento bacteriano de los cultivos de pus.

Caso No. 4

Paciente O. H. S. de 37 años de edad, del sexo masculino, que ingresó en el INN el 14 de junio de 1971. Tenía antecedentes de padecer cefalea frontal desde la adolescencia.

Hacia 2 años había comenzado a expulsar LCR por la fosa nasal izquierda: fue estudiado en otro hospital donde se le propusieron realizarle tratamiento quirúrgico al cual se negó. El paciente el día 2 de junio empezó a tener síntomas catarrales que duraron 8 días, y se mantuvo asintomático después hasta el día de su ingreso en que despertó, en la madrugada, con cefalea intensa, vómitos y fiebre de 38°C. Fue remitido al INN donde llegó en estupor profundo. Tenía rigidez de la nuca [H—l—h], signo de Kernig y Brudzinski positivos o presión arterial de 15D TtQ, pulsa de 38 minutos y signos de deshidratación. Se auscultan roncocal y ruidos transmitidos en ambos hemitórax. El LCR obtenido por la punción lumbar era turbio y brotaba a más de 400 mm de agua: tenía 2 555 leucocitos por mm³, el 90% de los cuales eran neutrófilos, y reacción de Pandy H—(+++)• En el leucograma había leucocitosis con desviación izquierda y en el cultivo del LCR y hemocultivo se aisló un neumococo. El estado del paciente fue haciéndose cada vez más grave por el choque séptico y falleció 8 horas después. En la necropsia se encontró un adenoma cromófolo de la hipófisis de 3.5 x 3 cm abscedado y signos de meningoencefalitis y ventriculitis purulenta (figura 3)

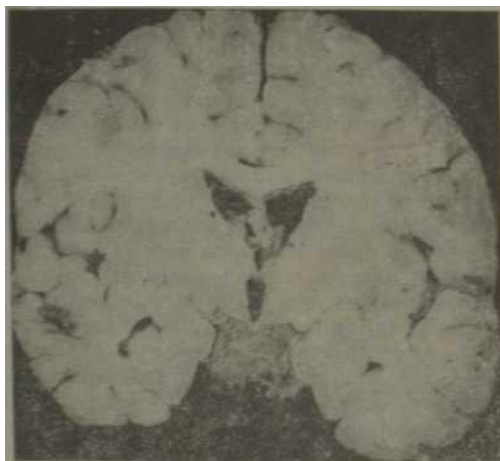


Figura 3

Adenoma cromófolo de la hipófisis que deforma la región hipotalámica y el III ventrículo.

DISCUSION

La edad de los pacientes cuyos casos presentamos fluctuó entre 16 y 60 años; 2 eran del sexo masculino y 2, del femenino. Tres presentaban adenomas hipofisarios que en 2 casos eran cromófolos y en el restante, mixto. El otro enfermo tenía un craneofaringioma. Todos fallecieron por abscedación del tumor y meningoencefalitis bacteriana secundaria y se comprobó que en ellos existía comunicación de la silla turca con el seno esfenoidal.

Según lo informado por otros autores,³ no parece haber preferencia por edad o sexo alguno.

En 6 de los casos comunicados de AS éste se desarrolló en un tumor hipofisario primario y en 2, en un craneofaringioma;^{8,9} en la mayoría de los casos el

diagnóstico de tumor silla se basó en el agrandamiento de los diámetros de la silla turca acompañado de cefalea, trastornos visuales y síntomas de disfunción hipofisaria o hipotalámica.

Se ha informado que los AS pueden ser provocados por sinusitis esfenoidal purulenta,^{4,30,4} meningitis^{7,10,11} y tromboflebitis del seno cavernoso.¹ En los casos de meningitis y tromboflebitis del seno cavernoso no siempre se puede esclarecer si el AS es primario o secundario; los que se desarrollan después de craniectomías o hipoficetomías transesfenoidales pueden ser secundarios por contaminación operatoria o por fístula del LCR.

La infección del seno esfenoidal como causa de meningitis es rara;¹⁵ sin embargo, puede producirse cuando el suelo de la silla turca es erosionado por un tumor silla o por osteomielitis en el desarrollo de sinusitis esfenoidal. En ambos casos primero puede desarrollarse un AS y posteriormente meningoencefalitis, aunque pueden existir pacientes en quienes se produce solamente lo segundo.

La infección del seno esfenoidal puede evolucionar sin manifestaciones clínicas llamativas ni signos de infección, tanto más si están indemnes los otros senos.¹¹⁻¹⁵ La secreción purulenta se desliza por la pared posterior de la faringe y puede faltar cuando el empiema es cerrado. El dolor, que casi siempre está presente, puede también engañar, ya que es impreciso, difuso y profundo. El diagnóstico se puede sospechar por las radiografías del cráneo, pero la tomografía es esencial pues puede revelar la sinusitis esfenoidal al mostrar la opacidad e irregularidad de los contornos óseos del seno, lo que siempre no es posible por las radiografías simples del cráneo.

En 2 de los pacientes que comunicamos se aisló un neumococo; en otro un *Proteus vulgaris* y en el restante el pus fue estéril. Generalmente los gérmenes hallados en los AS son los que se encuentran habitualmente en las supuraciones sinusales, o sea, neumococo, estafilococo, coli, etc., lo que es fácil de explicar en aquellos casos, como los presentados en este trabajo, en los cuales el origen de la infección fue el seno esfenoidal. Con bastante frecuencia se ha encontrado que el pus es estéril;^{1,0-18,21} hay autores²⁰ que han pensado que ello se debe a la necrosis aséptica de los tumores pituitarios; sin embargo, pensamos que lo anterior también puede explicarse de otras formas, como en el empleo previo de antibióticos o la vejez del AS; también sabemos que los cultivos estériles pueden deberse a infección por gérmenes anaerobios no detectados, porque generalmente los procedimientos utilizados son inadecuados para el aislamiento de estas bacterias. *Haineman* y *Braude*² refieren que hasta el 80% de los abscesos cerebrales pueden contener organismos anaerobios.

La presencia de meningoencefalitis en un paciente en quien se encuentre una silla turca agrandada o erosionada, o en aquel en quien se conozca que tiene un tumor silla, permite hacer el diagnóstico de AS. Es de vital importancia en estos casos realizar

radiografías del cráneo, tomografía de silla turca y seno esfenoidal, neumoencefalograma o tomografía de densitometría y estudio citoquímico y bacteriológico del LCR para confirmar el diagnóstico y realizar inmediatamente un tratamiento adecuado, pues entre los pacientes con AS, aquellos que presentan meningoencefalitis son los que tienen una tasa mayor de mortalidad.

El tratamiento de elección en estos enfermos es con antibióticos y el drenaje transesfenoidal del AS."

SUMMARY

García Ortega, J. A. et al. *Abscessed tumors of the sellar region. Clinico-pathologic study of four cases.* Rev Cub Med 22: 5, 1983.

The clinico-pathologic study of the four patients who have died in a 19 year period at the Institute of Neurology and Neurosurgery, due to abscessed tumors of the sellar region and secondary bacterial meningoencephalitis, is presented. In all the patients was proved that origin of infection was the existing communication between the sella turcica and sphenoidal sinus. Three patients presented adenomas, and one patient presented a craniopharyngioma. Of the adenomas, two were chromophobes, the other one was mixed. In two patients a pneumococcus was isolated, in one patient a *Proteus vulgaris*, and in the remainder patient pus was sterile.

RÉSUMÉ

García Ortega, J. A. et al. *Tumeurs abcédées de la région sellaire. Etude clinico-pathologique de quatre cas.* Rev Cub Med 22: 5, 1983.

Les auteurs présentent l'étude clinico-pathologique des quatre patients qui sont décédés à l'institut de Neurologie et de Neurochirurgie pour des tumeurs abcédées de la région sellaire et pour méningo-encéphalite bactérienne secondaire, au cours de 19 ans. Chez tous les patients il a été constaté que l'origine de l'infection a été la communication existante entre la selle turcique et le sinus sphénoïdal. Trois patients présentaient des adénomes et l'autre un craniopharyngiome. Deux adénomes étaient chromophobes et l'autre mixte. Chez deux malades l'on a isolé un pneumocoque, chez un patient un *Proteus vulgaris*, et chez l'autre le pus a été stérile.

BIBLIOGRAFIA

1. *Domingue, J. N.; Ch. B. Wilson:* Pituitary abscesses. Report of seven cases and review of the literature. J Neurosurg 46: 601-608, 1977.
2. *García Ortega, J. A. y otros:* Absceso de la silla turca. Comunicación de un caso diagnosticado y operado con buenos resultados. Revista de Neurología (Barcelona). En prensa.
3. *Lmdholm, J. et al.:* Intraseellar or pituitary abscess. J Neuro-surg 38: 616-619, 1973.
4. *Aserjo A :* Absceso de neumococos, operado en adenoma de transición de la hipófisis. Arch Soc Ciruj 2: 312-314, 1950.
5. *Villiers Hamman, H. de:* Abscess formation in the pituitary fossa associated with a pituitary adenoma. J Neurosurg 13: 208-210, 1956.
6. *Obenham T. G.; D. P. Becker:* Abscess formation in a Rathke's cleft cyst. Case report. J Neurosurg 36: 359-362, 1972.

7. *Whatley, N.*: Abscess formation in a pituitary adenoma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 15: 66-67, 1952.
8. *Obrador, S.; M. G. Blázquez*: Pituitary abscess in a craniopharyngioma. Case report *J Neurosurg* 36: 785-789, 1972.
9. *Riser, M. et al.*: Les abcès de l'hypophyse. *Rev Otoneuro-ophthalmol* 28: 494-496, 1956.
10. *Boggs, T. R., M. C. Winterotz*: Acute suppurative hypophysitis as a complication of purulent sphenoidal sinusitis. *Johns Hopkins Med J* 18: 56-61, 1919.
11. *Bouche, J. et al.*: Complications intracaverneux de sinusitis sphénoïdales. Syndrome par voie rhinoseptale basse. *Press Med* 72: 1875-1880, 1964.
12. *Grant, A. L. Jr.*: Acute abscess in body sphenoid, ruptures into the pituitary fossa: autopsy report. *Laryngoscope* 41: 842-844, 1931.
13. *Rongetti, J. R.; J. T. Daniels*: Treatment of empyema of the sella turcica of sphenoid origin. *Arch Otolaryngol* 52: 166-171, 1950.
14. *Simmonds, M.*: Ueber embolische Prozesse in der Hypophyse. *Arch Pathol Anat* 217: 226-239, 1814.
15. *Medoc, J. y otros*: Absceso de hipófisis y meningitis purulenta. *Acta Neurol Lat Am* 12: 71-75, 1966.
16. *Svien, H. J.; J. G. Love*: Abscess within the sella turcica simulating pituitary tumor: surgical cure. *Mayo Clin Proc* 17: 497-501, 1942.
17. *Barrada, Y. et al.*: Intrasealar abscess simulating chromophobe adenoma. *JR Egyptian Med Assoc* 35: 106-112, 1952.
18. *Bianchi, N. O. y otros*: Absceso de hipófisis. *Prensa Med Argent* 48: 876-881, 1971.
19. *Pailas, J. E.; J. Aymard*: Les abcès de l'hypophyse. *Press Med* 64: 1081-1083, 1956.
20. *Montrieul, B. et al.*: Considerations sur les abcès de l'hypophyse. *Neurochirurgie* 11: 366-371, 1965.
21. *Askenasy, J. M. et al.*: Intrasealar abscess simulating pituitary adenoma. *Neurochirurgia* 14: 34-37, 1971.
22. *Heineman, H. S.; A. I. Braude*: Anaerobic infection of the brain. Observations on eighteen consecutive cases of brain abscess. *Am J Med* 35: 682-697, 1963.

Recibido: 29 de diciembre de 1981.
Aprobado: 16 de septiembre de 1982.

Dr. *Juan A. García Ortega*
Instituto de Neurología y Neurocirugía
29 y D.
Vedado.