

Dup

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



"TUMORES DEL AREA DE LA SILLA TURCA"

(Estudio de 28 casos en una revisión de 8,243 protocolos
de autopsias clínicas y de 29,854 informes de especímenes
quirúrgicos practicadas en el Hospital Roosevelt des
de el 4/II/54 al 18/II/71 y del 29/V/65 al 19/I/71 ----

Respectivamente)

NARCISO ALBERTO LOPEZ GRAMAJO

Guatemala, Noviembre de 1972.

PLAN DE TESIS

I. INTRODUCCION

II. MATERIAL Y METODOS

III. RESULTADOS

IV. FOTOS

V. DISCUSION

VI. CONCLUSIONES

VII. RECOMENDACIONES

VIII. BIBLIOGRAFIA.

EMBRIOLOGIA DEL CRANEO

Inicialmente para su estudio se consideran dos porciones; Neurocráneos y Vicecráneo. El Neurocráneo constituye la cubierta que a su vez se subdivide en: Base o Condrocráneo y Huesos planos; el Vicerocráneo constituye el esqueleto de la cara. La Notocorda toma parte importante en la formación de la base del cráneo, al desarrollarse la Hipófisis termina detrás de la Silla Turca; la condificación del mesénquima que rodea la porcióncefálica de la Notocorda, origina el cartílago Paracordal o Lámina Basal, esta llega hasta los Somitas occipitales que durante la vida intrauterina forman cuatro Esclerotomas, los más cefálicos desaparecen y los tres restantes forman un cartílago que se fusiona con la lámina Basal formando la base del occipital, posteriormente rodea al neuroeje y forma el techo.

Los cuerpos del Etmoides y del Esfenoides se originan de la fusión de los cartílagos hipofisiarios o polares, que rodean a la Hipófisis y tuberculos craneales. A los lados de la lámina mediana nacen otras condensaciones del mesénquima: anteriormente el ala orbitaria u orbitoesfenoides que forma el ala menor del Esfenoides, le sigue caudalmente el ala Temporal o aliesfenoides que origina el ala mayor del Esfenoides, estas posteriormente se unen con la Lámina Medianiana.

La base del cráneo experimenta osificación encondral, el techo y las porciones laterales osificación intramembranosa.

EMBRIOLOGIA DEL SISTEMA NERVIOSO
CENTRAL.

Comienza en la tercera semana de vida intrauterina, etapa en la que el embrión mide aproximadamente 1.4 mm; aquí encontramos la Placa Neural, que cubre la Notocorda, en la región dorsal media por delante del Nudo de Hansen; los bordes de la placa forman los pliegues Neurales, éstos forman una depresión mediana llamada Surco Neural y posteriormente se fusionan dando el Tubo Neural con su porción caudal y cefálica. De la tercera a la cuarta semana, la porción caudal tiene 3 vesículas primitivas y dos acodaduras; a la quinta semana encontramos cinco vesículas por división y transformación de las anteriores, que darán origen a las diferentes partes del encéfalo.

Tres Semanas:

1) Procencéfalo

2) Mesencéfalo

Acodadura cefálica

3) Romboencéfalo

Acodadura cervical

Cinco semanas:

a) Telencéfalo (Hemisferios y Cuerpo cañoso)

b) Diencéfalo (Vesículas ópticas)

c) Istmo del Romboencéfalo

d) Metencefalo (Protoberancia y Cerebelo)

e) Miencéfalo (Bulbo)

Acodadura Pontica

EMBRIOLOGIA DE LA HIPOFISIS

Viene de dos partes diferentes:

1) Endodermo Epitelio Bucal primitivo Bolsa de Rathke
Pared anterior Pars anterior (Pars tuberalis)
Pared posterior Pars intermedia

2) Ectodermo Diencéfalo Infundíbulo
Pars posterior

ANATOMIA DEL ESFENOIDEOS

Es un hueso impar, colocado en la parte media y anterior de la base del cráneo, detrás del Etmoides y del Frontal y delante del Occipital; lateralmente los temporales; tiene un cuerpo de forma más o menos cúbica de él parte hacia los lados cuatro apófisis simétricamente colocadas por pares y llamadas; Pequeñas alas y Grandes alas, atrás dos dirigidas hacia abajo, las apófisis Pterigoides.

El borde posterior del Canal Optico es una cresta transversal que ostenta en su parte media el Tubérculo Pituitario y sirve de límite anterior a la Fosa Pituitaria o Silla Turca; a los lados de la Fosa Pituitaria se encuentra el Canal Carotideo o Canal del Seno Cavernoso. La Silla Turca lleva atrás la Lámina Cuadrilatera, que tiene una cara posterior que se continúa con el Canal Basilar y otra anterior que forma el respaldo de la Silla Turca.

Su borde superior termina a los lados en un tubérculo o Apófisis Clinoides posterior; los bordes laterales tienen dos escotaduras, una para el nervio Motor Ocular Común y otra para el Motor Ocular Externo.

ANATOMIA DE LA HIPOFISIS

Diámetro transverso de 12 mm. anteroposterior de 8 mm. vertical de 6 mm.

pesa 500 mg. en el hombre y 600 mg en la mujer.

Tiene seis caras: Cara anterior, se relaciona con la parte superior del Seno -

Esfenoidal y a través de ella con el trasfondo de las Fosas Nasales; Cara posterior, se relaciona con la Lámina Cuadrilateral y por intermedio de esta, con la parte superior de la cara anterior de la Protuberancia; Cara inferior, se relaciona con el piso de la Silla Turca y por intermedio de la Lámina Osea, con los Senos Medianos y Mayores del cuerpo del Esfenoides. A veces se encuentra en la cara inferior un conducto que va a desembocar a la pared superior de la Faringe, que se denomina conducto craneofaringeo de Landzert o conducto Hipofisiario de Colori y es vestigio del conducto embrionario por donde ha emigrado la Bolsa de Rathke; Cara superior, se relaciona mediante la tienda de la Hipófisis con la cara inferior del Cerebro y tiene por delante el Quiasma Óptico, por detrás de los Tubérculos Mamílares y a los lados las Cintillas Olfatorias. Por detrás y correspondiendo al borde superior de la lámina Cuadrilateral se encuentra la arteria Cerebral Posterior y a los lados la Carótida Interna. Caras laterales, se relacionan con la pared interna del Seno Cavernoso.

El Seno Cavernoso, se extiende entre el vértice del Peñasco y hendidura del Esfenoides; por su parte anterior, recibe las venas Oftálmica Superior, de la cual es continuación y a veces la Inferior que casi siempre desemboca en la Oftálmica Superior.

Por su extremo posterior se continúa con los Senos Petrosos superior e inferior en el interior del Seno Cavernoso hay numerosas bridas conjuntivales, la arteria Carótida Interna y el Nervio Motor Ocular Externo. En la pared externa del Seno -

Cavernoso están: Motor Ocular Común, Patético y el Oftálmico. Aferentes del Seno Cavernoso son: Las venas Cerebral Media, Anterior e Inferior, la Vena Meningea Media y la del Agujero Oval.

DIVISION ANATOMICA DE LA HIPOFISIS

- | | |
|--------------------|--|
| 1) Pars Anterior | (Pars Tuberalis) |
| 2) Pars Intermédia | a) Eminencia media Tuber Cinereum
b) Tallo infundibular |
| 3) Pars Posterior | Infundíbulo o Tallo Neuronal.
c) Apófisis Infundibular |

IRRIGACION DE LA HIPOFISIS

Grupo Anterior.

- | | |
|--|------------------|
| 1) Arterias Superiores
(Polígono de Willis) | Sistema Porta |
| 2) Arterias Inferiores
(Una de cada Carótida Interna correspondiente) | Grupo Posterior. |

La sangre de las inferiores no interviene en el Sistema Porta.

HISTOLOGIA DE LA HIPOFISIS.

PARTE ANTERIOR:

Encontramos cordones irregulares gruesos que se ramifican y entrelazan y se apoyan en fibras reticulares delgadas; tejido conectivo, sinusoides y células parenquimatosas.

Células Parenquimatosas: Según la coloración del citoplasma con Hematoxilina Eosina, se dividen en: Cromófilas y Cromófobas, pero algunas no pueden

clasificarse por el estado de transición.

Características de Cromifilas: Tienen vesículas de superficie rugosa del retículo endoplásmico, donde se sintetiza la secreción proteica y Aparato de Golgi bien desarrollado que guarda relación con la acumulación de secreción en forma de gránulos secretorios y con hormonas glucoproteicas.

Características de Cromófobas: Son las precursoras que por diferenciación originan los diversos tipos de cromófilas funcionales. Se ha pensado que existe un reservorio de células madres cromófobas no específicas en el lóbulo anterior, pero no se ha comprobado, pues raramente se observan mitosis en la glándula y señas indicadoras que la cromófoba puede pasar a cromófila y viceversa.

Una clasificación simple y casi completa es la de Herlant (54) sin embargo, no menciona la HSM. Debido a que ACTH y HSM en el hombre tienen aminoácidos muy parecidos, según Herlant ACTH es producida por células Epsilon acidófila; según Ezrin (54), parece que la célula basófila B1 produce MSH y ACTH además cree que la célula cromófoba grande llamada también Gama célula podría producir ACTH y otras hormonas.

CLASIFICACION MICROELECTRONICA DEL HERLANT

1.) Células Alfa o Celulas Acidófilas, con gránulos no glicoproteicos gruesos y abundantes, cuyas mitocondrias tienen las crestas espaciadas y poseen un Golgi hipertrofiado y abundantes figuras de Nebeukern. Son células somatotrópicas que segregan STH.

2.) Células Eta o Celulas Acidófilas, con gránulos no glicoproteicos llamadas células del embarazo o Prolactina por su secreción de LTH. Sus granulaciones son de tamaño muy variable y con crestas mitocondriales paralelas al eje mitocondrial.

3.) Células Epsilon Celula Acidófila no glicoproteínica corticotropas que segregan ACTH; son células pequeñas y con frecuente disposición laminar del Ergastoplasmá.

4.) Células Beta Células Basófilas con gránulos glicoproteínicos PAS positivos que segregan FSH; sus gránulos son pequeños, menos densos que los anteriores a veces de aspecto filamento. Las mitocondrias también son más densas a causa de sus crestas más numerosas.

5.) Células Gama Células Basófilas con gránulos glicoproteínicos PAS positivos — que segregan LH y entre las que se incluyen las células cromófobas; sus gránulos son redondeados tan densos como las basófilas, es frecuente ver en ellas a los canales Ergastoplasmáticos, dispuestos paralelamente a la Membrana Plasmática o a la Nuclear.

6.) Células Delta Células basófilas con gránulos glicoproteínicos PAS positivos; consideradas como células tirotróficas por HTT, sus granulaciones son pequeñas y presentan frecuentemente microvesiculación del retículo endoplasmático.

PARTE TUBERAL:

Tiene células cuboides que no contienen gránulos citoplasmáticos, el citoplasma es difuso y ligeramente basófilo; es muy rica en vasos, se desconoce su función.

PARTE INTERMEDIA:

No bien desarrollada en el hombre; tiene hilera irregular de folículos -- con material coloidal mal teñido, y están formados por células pálidas, unas pocas hileras de células de dimensiones moderadas con citoplasma granulosamente basófilo; éstas células pueden extenderse a la parte nerviosa. En algunos peces y anfibios, esta parte produce MSH, pero en el hombre existe el problema antes mencionado.

PARTE NERVIOSA:

No es bien organizada como en la Zarigüella, pues en ésta está dividida en lobulillos por cierto número de tabiques que contienen muchos vasos sanguíneos de pequeño calibre. La parte central de cada lobulillo constituye un hilio compuesto principalmente por fibras del ligamento Hipotálamo Hipofisiario, éstas tienen gránulos de neurosecreción. En el hilio de cada lobulillo pueden observarse los núcleos de los Pituicitos, células de tipo neurogílico que actúan como sostén. También están los Cuerpos de Herring, -- bulbos terminales del Haz Hipotálamohipofisiario, en los cuales hay acúmulo de neurosecreción.

FISIOLOGIA DE LA HIPOFISIS

RELACION HIPOTALAMO HIPOFISIS: Se cree que el Hipotálamo recibe señales procedentes de casi todas las fuentes posibles del Sistema Nervioso; éste tiene zonas específicas que producen Factores de Liberación e Inhibición, los cuales actúan sobre cada tipo de hormona Trófica, excepto Luteotrófica, las que a su vez estimulan los órganos blancos para producir hormonas que actúan sobre el organismo.

Hay dos sistemas de control, uno directo a través del Centro Hipotálamo Hipofisiario y otro a través del Mecanismo de Retroalimentación.

La circulación Portahipofisiaria permite que la sangre procedente de los capilares de la Eminencia Media y Tallo Neural, pase a los sinusoides situados entre las células secretoras de la parte anterior de la Hipófisis. Las fibras nerviosas del Haz Hipotálamo Hipofisiario siguen estrechamente relacionadas con las ramas de los capilares en el Tallo están separadas por las vainas que rodean los capilares y vasos mayores; se cree que a éste nivel pasa el material neurosecretorio de fibras a capilares.

LOBULO ANTERIOR.

1.) Somatotrópica (HST)	Hígado, Páncreas, Hueso	Insulina
2.) Tirotrópica (HTT)	Tiroides	Tiroxina
3.) Adrenocorticotrópica (ACTH)	Corteza Suprarrenal	Corticosterona
4.) Gonadotrópicas		Aldosterona
a) Folículo estimulante (HFE)	Testículo	Andrógenos
		Testosterona

b) Luteinizante (HL)	Ovario	Progesterona
c) Luteotrópica o Prolactin	Mama	

Otras menos importantes: Exoftalmina y Factores Lipotróficos.

LOBULO MEDIO.

5.) Melanotrópica (HMT)	Piel	Melamina
----------------------------	------	----------

LOBULO POSTERIOR.

6.) Núcleos Supraópticos	Vasos Riñón	Vasopresina
7.) Núcleos Paraventriculares	Utero Mama	Oxitocina

Cada uno de éstos núcleos segregan secundariamente de la otra 1/6.

CLASIFICACION DE LOS TUMORES DEL SISTEMA NERVIOSO
C E N T R A L .

Hay muchas clasificaciones y ninguna es completa y perfecta, ya que los autores toman diversos y diferentes parámetros pero el criterio esencial - se basa principalmente en su modo de desarrollo y sus propiedades histoquímicas.

Para el presente trabajo tomé de base la clasificación de Pellegrini - (55) que es una modificación de la de Kernohan (40), y colaboradores, Zulch (73), Cuneo y Rand (14) además agregué una división histoanatómica.

TUMORES PARASITARIOS Y GRANULOMAS:

a) Granulomas infecciosos:

Tuberculomas
Coccidioidomicomas

b) Tumores Parasitarios:

Cisticercomas

TUMORES DE TEJIDO NERVIOSO:

a) Gliomas:

- 1) Astrocitomas: (Gliomas)
Grados I, II, III y IV (Glioblastoma Multiforme)
- 2) Ependimomas:
Grados I, II, III y IV (Ependimoblastoma)
- 3) Oligodendroglioma:
Oligodendroglioma Grado II.
- 4) Neurinomas o Schwannomas
- 5) Meduloblastomas

TUMORES DE TEJIDO MESENQUIMATOSO:

a) Sarcomas:

- 1) Hemangiomas
- 2) Hemangioendoteliosarcoma

b) Fibromas:

- 1) Fibrolipomas

c) Meningiomas:

- 1) Meningiomas benignos
- 2) Meningiomas malignos

TUMORES ORIGINADOS POR DEFECTO DE DESARROLLO:

a) Quiste parafisiario

b) Cordomas

c) Quistes Dermoides y Teratomas:

- 1) Quiste dermoide
- 2) Teratoma Quístico

TUMORES DE ORIGEN METASTÁSICO:

- 1.) Infiltrados leucémicos
- 2.) Adenocarcinoma del pulmón
- 3.) Adenocarcinoma gástrico
- 4.) Linfosarcomas:
 - a) Linfosarcoma de células reticulares
 - b) Linfosarcoma tipo linfoblástico
- 5.) De origen Renal:
 - a) Hipernefroma
 - b) Carcinoma de células claras
- 6.) De origen Testicular:
 - a) Coriocarcinoma
 - b) Carcinoma embrionario
- 7.) Carcinoma papilar del Tiroides
- 8.) Carcinoma maligno de origen mesodérmico
- 9.) Carcinoma metastásico de células basales
- 10) Carcinoma indiferenciado de tipo epidermoide
- 11) Retinoblastoma.

A continuación la división histoanatómica de los Tumores de la Silla

Turca y de mayor a menor frecuencia.

TUMORES DE LA SILLA TURCA:

- 1.) Intraselares o Pituitarios:

Adenomas:

Cromofóbos
Eosinófilos
Basófilos
Mixtos

- 2.) Extraselares: Craneofaringeomas, Adenomas, Meningiomas, etc..

- 3.) Paraselares: Meningiomas, Tumores metastásicos, etc..

MATERIAL Y METODOS

Para la ejecución del presente trabajo se revisaron 8,243 protocolos de autópsias clínicas practicadas en el Departamento de Patología de la Facultad de Ciencias Médicas, en el Hospital Roosevelt, desde el 4/II/54 al 18/II/71. En igual forma se analizaron 29,854 informes anatomo-patológicos correspondientes a los especímenes quirúrgicos de intervenciones llevadas a cabo en el Hospital Roosevelt del 29/V/56 al 19/I/71, además se revisaron todas las craniotomías practicadas en adultos y niños desde el 11/XII/58 al 25/II/71. Por otra parte se solicitó la colaboración del Departamento de Estadística y Registros Médicos del mencionado Hospital. El motivo de haber realizado la revisión en la forma expuesta, fue el de obtener un número de casos que fuera representativo de las lesiones de la Hipófisis y Silla Turca, observados en el período arriba mencionado.

RESULTADOS:

En los 28 casos estudiados hubo 18 pacientes de sexo masculino y 10 de sexo femenino; 26 pacientes fueron clasificados como Ladinos y 2 de raza indígena.

La edad de los pacientes osciló entre 5 meses para el menor y 58 años para el mayor. El cuadro No. 1, ilustra la edad por décadas.

CUADRO No. 1.
TUMORES DEL AREA DE LA SILLA TURCA 28 CASOS
CLASIFICACION POR DECADAS

Edad:	No. de Casos:	Porcentaje:
De 0 a 10	7	25,00
De 11 a 20	4	14,28

De 21 a 30	3	10.71%
De 31 a 40	7	25.00%
De 41 a 50	5	17.85%
De 51 a 60	2	7.14%

Como puede observarse en el cuadro anterior, hubo casi igual distribución por décadas, exceptuando la primera y la cuarta, que tuvieron mayor número de casos. Esto se explica en base a que los tumores que se estudian tienen predilección por algunas décadas en especial.

Los 28 pacientes tuvieron un total de 51 ingresos; el número menor de ingresos fue de uno y el mayor de diez, sin embargo, el promedio fue de un ingreso por cada paciente.

SINTOMAS Y SIGNOS

Los 28 pacientes mostraron síntomas y signos de tipo, duración e intensidad variable; para mayor facilidad se agruparon éstos en síntomas y signos neurológicos y oftálmicos, los cuadros números 2, 3 y 4 dan idea de la frecuencia de los mismos.

CUADRO No. 2.

TUMORES DEL AREA DE LA SILLA TURCA, 28 CASOS.

Síntomas Neurológicos, primer Ingreso.

Síntomas:	No. de Casos:	Porcentaje:
Náusea y vómitos	19	67.50
Cefalea	18	64.28
Somnolencia	6	21.43
Convulsiones	3	10.71
Trastornos mentales	2	7.14
Mareos	2	7.14
Parestesias	2	7.14

Dolor en la base del cuello	1	3.57
Dolor del Globo ocular	1	3.57
Tendencia a la depresión	1	3.57

CUADRO No. 3.

TUMORES DEL AREA DE LA SILLA TURCA, 28 CASOS

Signos Neurológicos, Primer Ingreso.

SIGNOS:	No. de Casos:	Porcentaje:
Reflejos osteotendinosos alterados	12	42.85
Babinsky y sucedaneos positivos	7	25.00
Marcha anormal	5	17.85
Audición disminuida	5	17.85
Coordinación anormal	4	14.28
Hemiplejia	3	10.71
Sensibilidad cutánea alterada	2	7.14
Reflejos abdominales anormales	2	7.14
Coeficiente mental bajo	2	7.14
Parálisis facial	2	7.14
Temblor de cuerpo generalizado	2	7.14
Disartria	2	7.14

CUADRO No. 4.

TUMORES DEL AREA DE LA SILLA TURCA, 28 CASOS

Síntomas y signos Oftálmicos más frecuentes en el Primer Ingreso.

Síntomas y Signos:	No. de Casos	Porcentaje:
Agudeza visual alterada	19	67.50
Respuesta luminosa alt.	10	39.28
Hemianopsia bilateral	8	28.57
Midriasis	8	28.57
Palidez de la papila	7	25.00
Edema de la papila	6	21.43
Nistagmus horizontal	5	17.85
Atrofia del Nervio Optico	5	17.85

Fotofobia	3	10.71
Relación A/V alterada	3	10.71
Exoftalmos	3	10.71
Atrofia papilar	2	7.41
Estravismo	2	7.41
Ptosis	2	7.41
Diplopia	2	7.41

Los síntomas neurológicos más frecuentes fueron: Náusea, vómitos y cefalea secundarios a hipertensión intracraneana. Estos fueron de duración e intensidad variable, oscilando entre tres años, a un día; con un promedio de cuatro meses. Los vomitos en la mayor parte de los casos fueron en proyectil y en algunos fueron ocasionales, asociados con otros síntomas de dispepsia gástrica intestinal que sugirieron diagnósticos relacionados con el sistema digestivo.

El otro tipo de síntomas presentes con excepción de las convulsiones, fueron vagos y de tipo general; se hace la salvedad que los pacientes con historia de convulsiones y somnolencia habían sido tratados antes de su ingreso con barbitúricos o Difenil hidantoína (Epamin)

Como puede observarse en el Cuadro No. 4, los síntomas y signos oftálmicos se hallan relacionados con la compresión del Quiasma Óptico o Seno Cavernoso por el proceso neoplásico basal.

Con diagnóstico de Neoplasia Intracraneana fueron admitidos 21 pacientes: únicamente en 4 casos se hizo diagnóstico de neoplasia localizada en la Silla turca y 3 pacientes fueron admitidos con diagnósticos de Celulitis en pierna izquierda, Desnutrición y Enterocolitis y Neoplasia Gástrica. En éstos 3 casos, sin embargo, debido a haber presentado durante su hospitalización Coma de ins-

talación súbita asociado con síntomas y signos neurológicos que hicieron sospechar el diagnóstico de Neoplasia Intracraneana.

Durante la estancia hospitalaria de los 28 casos se practicaron varios exámenes de laboratorio. Se analizaron únicamente los que orientan al diagnóstico de Neoplasia Intracraneana y los anormales de rutina.

Tuvieron Punción Lumbar 18 pacientes, en algunos de ellos se les hizo varias veces, hasta un total de 46 punciones; de éstas 7 fueron traumáticas. La presión del líquido cefalorraquídeo fue reportada anormal en 9 punciones y elevada en 20, en el resto no fue reportada informada. El examen citológico del líquido cefalorraquídeo fue informado como normal en 12 muestras y con aumento de la celularidad en 9, no fue practicado en las restantes, por no alcanzar la muestra. Cultivo y examen Bacteriológico del líquido cefalorraquídeo fue practicado 24 veces, siendo anormal en 2 pacientes, que demostraron meningitis secundaria a estafilococos. Examen químico de líquido cefalorraquídeo, se efectuó en 20 especímenes; las proteínas estaban normales en 8 y elevadas en 12; los cloruros normales en 11, elevados en 3 y bajos en 5; la glucosa fue normal en 17 y elevada en 3 pacientes.

Los resultados de los exámenes hematológicos fueron variables, observándose una elevación de la Sedimentación en un 50% de los pacientes. La Hemoglobina y Hematócrito se encontraron por debajo de lo normal en 4 pacientes ...

con Mal Nutrición crónica del adulto; en los 24 restantes, éstos exámenes estaban dentro de los límites normales.

La densidad de la orina fue constantemente baja en 2 pacientes con Diabetes insípida, en los pacientes restantes la orina fue normal.

El examen de Heces se efectuó en 11 pacientes, no encontrándose ningún caso de Taeniasis.

Otros exámenes practicados fueron: Glucosa en sangre, Nitrógeno de Urea Creatinina, Calcio, Fósforo, N. N. P. VDRL y Curva de Oro coloidal; de éstos se encontraron valores altos de glucosa en sangre en un paciente Diabético; --- Creatinina elevada en 2 pacientes que fallecieron en insuficiencia renal aguda y Curva de Oro Colidal positiva en un paciente con Neuritis Luética.

A 19 pacientes se les tomaron 26 radiografías de Cráneo, de éstas 3 fueron reportadas comonormales y 23 anormales. La patología radiológica se hallaba localizada a la Silla Turca, su contenido y áreas vecinas. Los hallazgos radiológicos se muestran en el Cuadro No. 5.

CUADRO No. 5.
TUMORES DEL AREA DE LA SILLA TURCA , 28 CASOS
Hallazgos patológicos en Rayos "X" de Cráneo.

Lesión:	No. de Casos:	Porcentaje:
Calcificaciones	10	43.47
Apófisis clinoides posteriores anormales	9	39.13
Apófisis clinoides anteriores anormales	8	34.77

Piso de la Silla Turca anormal	7	30.43
Tamaño de la Silla Turca aumentado	6	26.08
Dorso de la Silla Turca anormal	5	21.71
Desmineralización	4	17.39
Suturas Separadas	2	8.69
Artefactos	1	4.34
Agujero óptico ensanchado	1	4.34

Además se efectuaron 29 Arteriogramas carotídeos en 22 pacientes. Estos fueron informados como normales en 4 pacientes y anormales en 18, desconociéndose el resultado en 7.

El Cuadro No. 6, ilustra los hallazgos en los arteriogramas patológicos.

CUADRO No. 6.
TUMORES DEL AREA DE LA SILLA TURCA , 28 CASOS
Hallazgos Patológicos en Arteriogramas carotídeos.

Lesión:	No. De Casos:	Porcentaje:
Desplazamiento de la arteria cerebral anterior	13	72.22
Hidrocefalia	12	66.66
Desplazamiento de la arteria Cerebral Media	7	38.88
Desplazamiento de los Sifones	3	16.66
Vascularidad aumentada en el tumor	1	5.55
Desplazamiento de la bifurcación de la carótida	1	5.55
Desplazamiento de las Cisternas	1	5.55

Unicamente en un caso se practicó arteriograma de control después de intervenido quirúrgicamente el cual mostró persistencia del tumor.

Ventriculogramas fueron efectuados en 9 pacientes, todos mostraron pato-

logía de tipo obstructivo, localizado en el izquierdo en 4 pacientes; en el derecho en 3 y 2 en el ventrículo medio; además en 1 se encontró atrofia cerebral cortical.

A 22 pacientes se les tomó 24 radiografías de Tórax, siendo éstas normales en 19 y anormales en 3 pacientes. La anormalidad se refirió a cambios asociados con la edad del paciente y en 1 se hizo el diagnóstico de aparente TB, el cual se descartó posteriormente.

A 4 pacientes se les tomó 4 Neumoencefalogramas que fueron anormales en los 4 casos se encontró obstrucción; en 1 se encontró la corteza cerebral alterada y en el otro el tamaño de la Silla Turca aumentado. Un paciente tuvo además un Tomograma de la Silla Turca, el cual demostró destrucción de ésta estructura anatómica.

A 3 pacientes se les tomó 7 radiografías de Edad Osea, de éstas 3 coincidieron con la edad cronológica y 4 fueron menores que la edad cronológica. Otros estudios radiológicos efectuados fueron normales.

TRATAMIENTO

De los 28 pacientes, 5 que rehusaron intervención quirúrgica tuvieron tratamiento médico, el diagnóstico clínico de éstos casos fue de Tumor Intra craneano localizado en la línea media.

De los 23 pacientes restantes, 17 tuvieron tratamiento quirúrgico sola-

mente y 6 tuvieron tratamiento combinado de Cirugía más Radioterapia.

En los 17 pacientes intervenidos quirúrgicamente se hicieron 37 operaciones mayores y 24 menores con un total de 61. Se practicaron 37 craneotomías; 10 frontoparietales derechas, 8 frontales derechas, 3 occipitales, 3 frontoparieto temporales derechas y 2 parietales derechas; el resto son combinaciones de las anteriores.

Se hicieron 7 derivaciones, 5 ventrículos o ventriculares y 2 ventrículos cardíacas.

Por obstrucción de algunas de ellas, se hicieron 7 revisiones.

Se hicieron 11 trepanaciones, ya sea para estudio radiográfico o decompresivas.

El hallazgo quirúrgico común, fue la presencia de masa neoplásica en la Silla Turca o tejidos circunvecinos con compromiso del nervio óptico en 9 casos, edema cerebral masivo en 7 y aracnoiditis con adherencias cerebroquiasmáticas en 6 casos.

En los 17 pacientes estudiados con 61 intervenciones quirúrgicas, el anestésico más usado fue el Floutane.

Se usaron antibióticos post-operatorios en aquellos pacientes que tuvieron cirugía mayor.

Esteroides preoperatorios se administraron en 2 casos, operatorios en 17 -- post-operatorios en 5.

Como se mencionó 6 pacientes recibieron tratamiento combinado de Cirugía y Radioterapia post-operatoria, además 1 de éstos recibió 2 dosis de cistostáticos en la cavidad neoplásica (Endoxan) 100 mg. por vez.

En el Departamento de Radioterapia del Hospital Roosevelt, los adenomas de la Hipófisis Eosinófilos y Basófilos se tratan con Radioterapia ya que generalmente presentan un cuadro clínico característico; los adenomas Cromófobos debido al cuadro clínico confuso, se prefiere hacer Biopsia y después radio terapia; en Craneofaringeomas la conducta es inicialmente quirúrgica seguida de Radioterapia, en Meningiomas también se prefiere la Cirugía Inicial.

La dosis total de Radioterapia usada es de 4,000 rads en 4 semanas, a razón de 200 rads por vez 5 días a la semana; el paciente es observado durante el curso del tratamiento y si sus síntomas de compresión quiasmática aumentan, se interviene quirúrgicamente. Esto sucede en ocasión cuando el tumor se licúa y forma un quiste que comprime en el cual no tiene efecto la Radioterapia.

Cuando se usa Radioterapia 250 quilovoltios se acostumbran 3 campos dirigidos a la Hipófisis, 2 temporales y uno interciliar, los campos son de 4 - por 4 cms., de tamaño; cuando se usa Supervoltaje (Telecobalto) la misma dosis puede darse usando 2 campos temporales por el mismo tiempo. No se debe extirpar toda la hipófisis ya que el mantenimiento de las deficiencias hormonales es costoso.

La Radioterapia a 4,000 rads, destruye el adenoma sin destruir las células normales, pues éstas necesitan dosis más altas hasta de 15,000 rads.

En los Craneofaringeomas el campo de irradiación es más extenso hacia la base del cráneo, se prefiere supervoltaje de 5,500 a 6,000 rads, en 2 campos temporales.

PRONOSTICO.

De los 5 pacientes tratados médica mente, 3 fallecieron en los primeros 15 - días de hospitalización y uno al mes 9 días; en un paciente el estado actual se desconoce.

De los 17 pacientes tratados quirúrgicamente, 1 se hallaba vivo, 6 años 9 - meses después del último control que fué el 22/II/71, es decir que la sobrevida total hasta el 31/10/72 es de 8 años 5 meses; y 14 pacientes fallecieron. De éstos, 10 fallecieron en el post-operatorio inmediato y los otros a los 5 años 3 meses, 9 años 8 meses, 9 años 9 meses y 10 meses respectivamente; es de hacer notar que uno de éstos últimos falleció a consecuencia de traumatismo craneano provocado por automóvil. En 2 pacientes se desconoce el estado actual de su enfermedad.

De los 6 pacientes que recibieron tratamiento combinado, 2 están vivos, uno a los 9 años 11 meses y el otro a los 4 años 9 meses.

Dos pacientes han fallecido, uno al mes y el otro a los 18 meses después del tratamiento; en 2 pacientes se desconoce el estado actual de su enfermedad.

El paciente que recibió además de Cirugía Radioterapia y Citostáticos en la -
cavidad tumoral, falleció a los 18 meses después del tratamiento.

En resumen de los 28 pacientes hay 3 vivos con una sobrevida hasta el -
31/10/72 de 8 años 5 meses, 4 años 9 meses y 9 años 11 meses. En 5 pacien-
tes se desconoce el estado actual y 20 fallecieron; de éstos 11 o sea el 68%, -
fallecieron en el post-operatorio inmediato, 4 que recibieron tratamiento mé-
dico únicamente durante 1 mes después de efectuado el diagnóstico y los 5 res-
tantes: 1 a los 18 meses, 1 a los 5 años 3 meses, 1 a los 9 años 8 meses, 1 a
los 9 años 9 meses y 1 a los 10 meses.

Hay que hacer constar, que los pacientes que tuvieron más sobrevida, -
tuvieron varios ingresos relacionados con evidencia de enfermedad residual o
recidiva. El mayor número de recidivas por paciente fue de 9 y el menor de
1, oscilando el tiempo de recidiva de 19 días a 3 años.

Once pacientes fueron vistos en Consulta Externa, después del trata-
miento, de éstos 3 tuvieron tratamiento substitutivo, 1 radioterapia post-ope-
ratoria post-operatoria y otro antibióticos post-operatorios.

De los 20 pacientes fallecidos, 18 fallecieron en el hospital, habiendo
se practicado autopsia en 16 de ellos.

ESTUDIO ANATOMOPATOLOGICO

De los 28 pacientes estudiados, en 4 el diagnóstico se estableció por ha-
llazgos clínicos y radiológicos. En los 24 restantes el diagnóstico exacto de

de la lesión se estableció por Biopsia en 19, y por Autopsia en 5. Es de hacer notar
que en los pacientes con diagnóstico hecho por Biopsia, fue confirmado en el estu-
dio de los pacientes fallecidos.

En el Cuadro No. 7 da la incidencia de los diferentes tipos de neoplasias -
encontrados.

CUADRO No. 7. TUMORES DEL AREA DE LA SILLA TURCA, 28 CASOS ESTUDIO ANATOMOPATOLOGICO DE 24 CASOS

<u>Tipo de Neoplasma:</u>	<u>No. de Casos:</u>	<u>Porcentaje:</u>
Craneofaringeomas	8	33.33
Adenomas Cromófobos	6	25.00
Meningiomas de la Base	3	12.50
Quistes parafisiarios	2	8.33
Astrocitoma fibrilar del infundíbulo	1	4.16
Teratocarcinoma	1	4.16
Cordoma	1	4.16
Cisticercosis	1	4.16

Las fotografías de la No 1 a la No. 13, ilustran los hallazgos macroscópicos y
microscópicos más sobresalientes en cada uno de los tipos de neoplasia encontra-
dos.

A continuación en el Cuadro No. 8 se ilustran las causas de muerte en los pa-
cientes fallecidos.

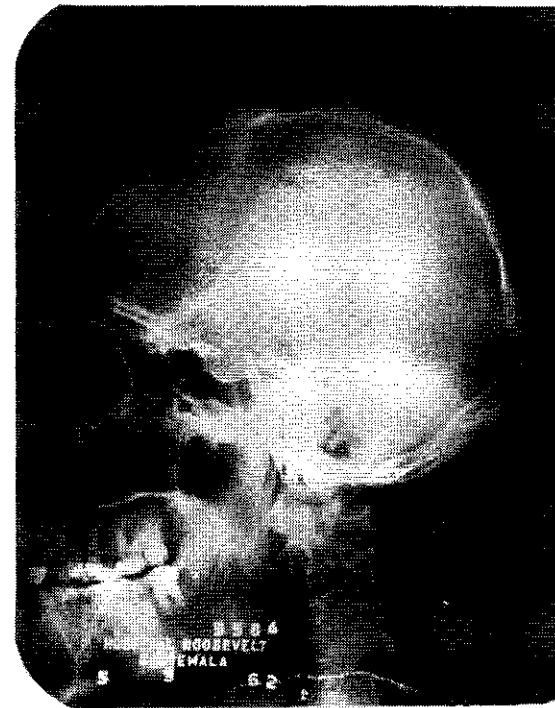
CUADRO No. 8.
TUMORES DEL AREA DE LA SILLA TURCA, 28 CASOS
CAUSA DE MUERTE EN 20 CASOS.

<u>Causa:</u>	<u>No. de Casos:</u>	<u>Porcentaje:</u>
Meningitis	3	15
Bronconeumonía	3	15
Herniación de amígdalas	3	15
Hemorragia Cerebral	3	15
Atelectasia pulmonar	2	10
Edema Agudo del pulmón	1	5
Insuficiencia Hipofisiaria	1	5
Accidente Cerebro Vascular	1	5
Infarto Cerebral	1	5
Traumatismo craneano *	1	5
Desconocida x x	1	5

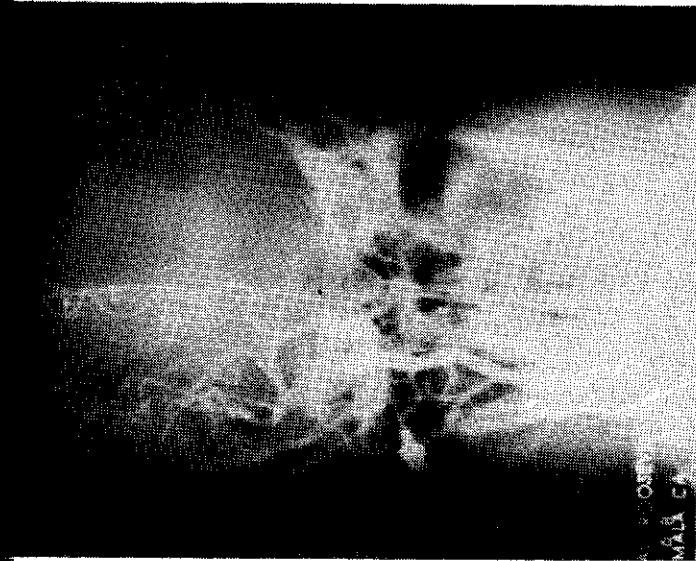
* = Paciente atropellado por automóvil

** = Paciente falleció en Centro para Ciegos.

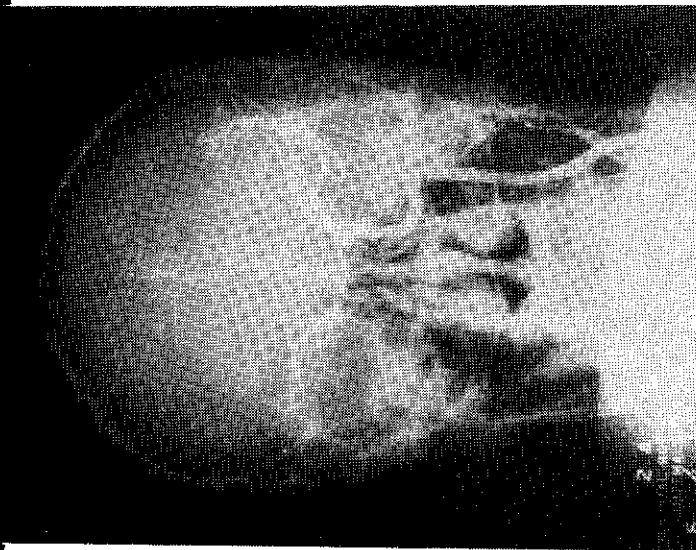
Otros hallazgos importantes de autopsia fueron: Bocio Nodular en 3 pacientes, hiperplasia nodular de la corteza adrenal en 1 paciente, atrofia testicular, adrenal y tiroidea en 2 pacientes.

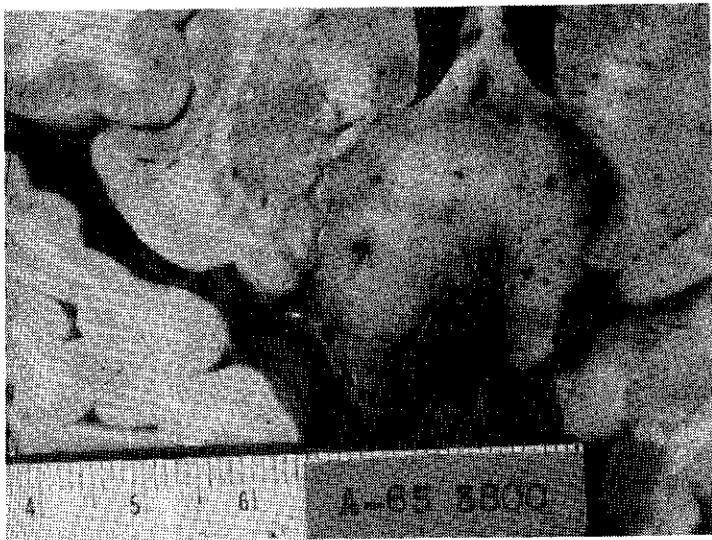


FOTOGRAFIA No. 1. Rayos X lateral de Cráneo, muestra agrandamiento franco de la Silla Turca con apófisis clinoides - posteriores decalcificadas.



FOTOGRAFIAS N°s: 2 y 3. - Arteriograma carotídeo en sus proyecciones 2 y 3 donde se ve desplazamiento franco que sufre la arteria cerebral anterior en su inicio, rechazada en forma excéntrica por la masa - tumoral. Radiografías típicas de una neoformación del Área de la Silla Turea.





FOTOGRAFIA NO. 5. Corte Sagital del ce
rebro a nivel del Infundíbulo. Nótese la
invasión y desplazamiento de ésta estructu
ra anatómica por un Adenoma Cromatófobo.



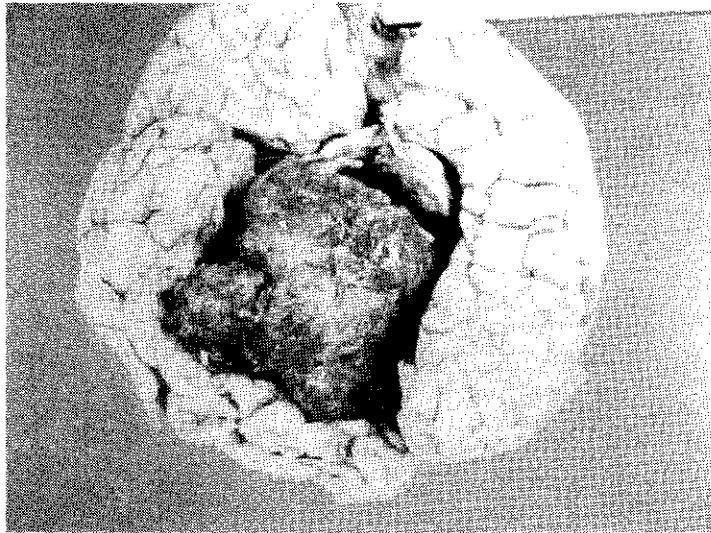
FOTOGRAFIA No. 4. Ilustra la base del cráneo,
predominantemente la fosa media y posterior.
Nótese la presencia de un neoplasma lobulado -
protruyendo de la Silla Turca. Anatomopatoló
gicamente fue clasificado como un Adenoma →
Cromófobo.



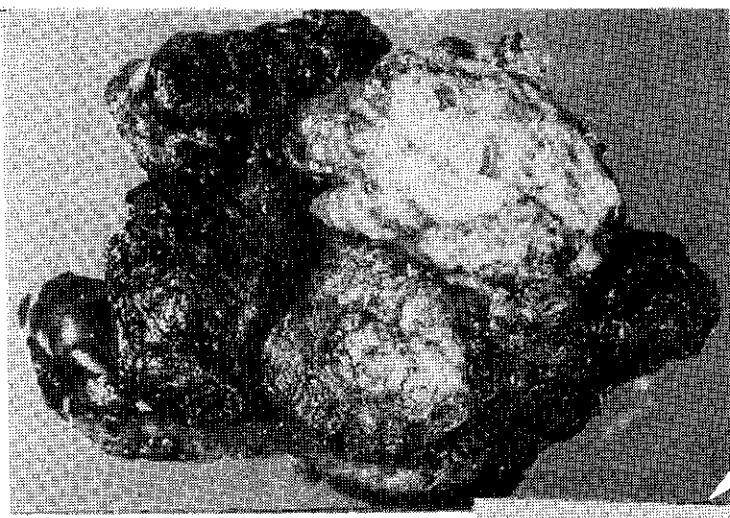
FOTOGRAFIA No. 7. Espécimen post-mortem. Quiste parafisiario ocupando infundibulo y tercer ventrículo.



FOTOGRAFIA No. 6. Espécimen post-mortem. Adenoma Cromófobo con áreas de Hemorragia y Necrosis.



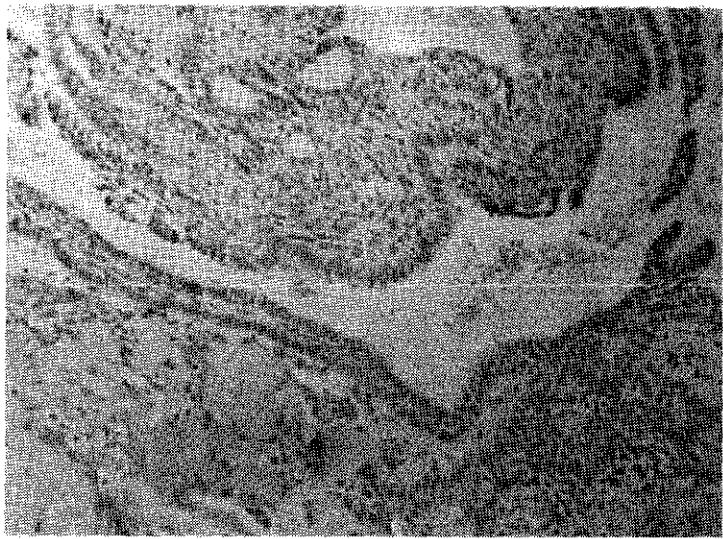
FOTOGRAFIA No. 8



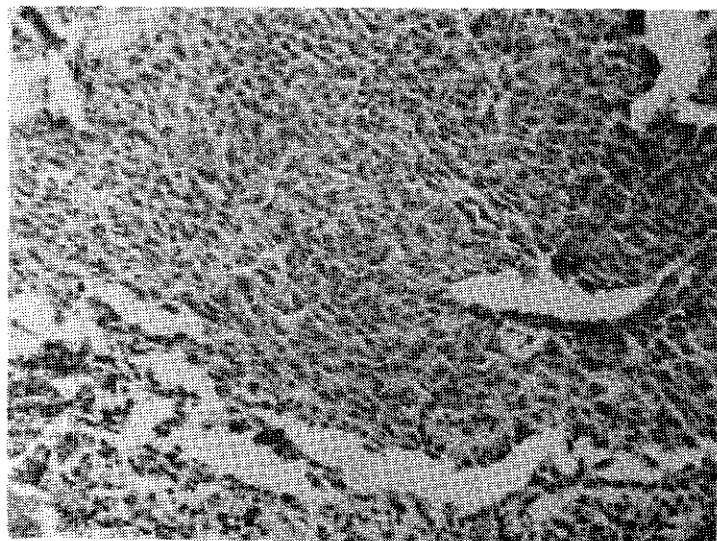
A-67-5147

FOTOGRAFIA No. 9.

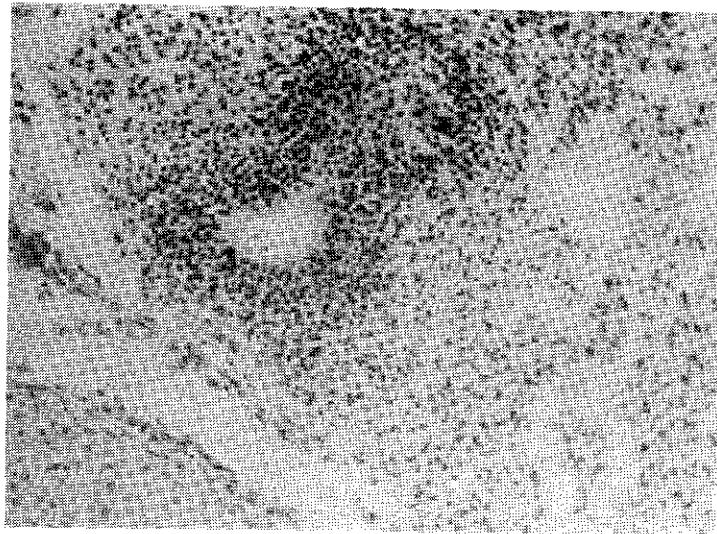
Especimen post-mortem. Cerebro visto por su base. Teratocarcinoma que invadió y destruyó los tejidos de la base del Cerebro.



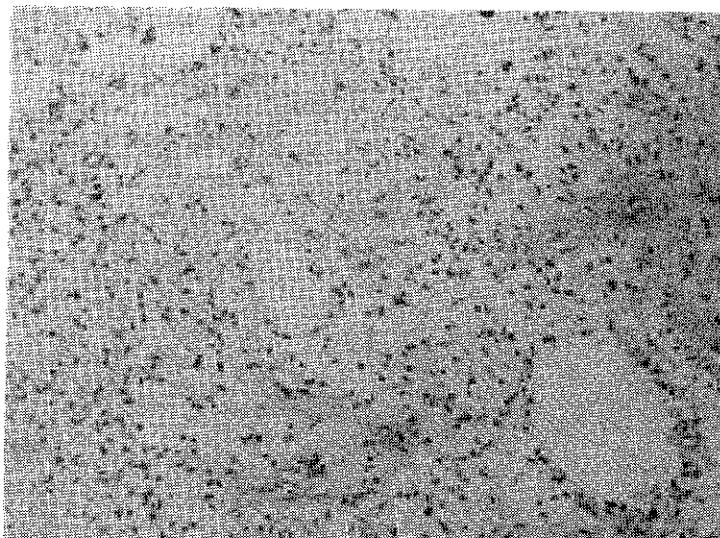
FOTOGRAFIA No. 10. Cortes Histológicos
de Craneofaringeoma.



FOTOGRAFIA No. Cortes histológicos de
Adenoma Cromófobo. (Foto No. 11).



FOTOGRAFIA No. 12. Corte histológico de Teratocarcinoma.



FOTOGRAFIA No. 13. Corte histológico de Astrocitoma Fibrilar.

D I S C U S I O N .

Comparar la incidencia de los neoplasmas del área de la Silla Turca por nosotros encontrada, con los reportes en la literatura, es imposible, debido a la originalidad de nuestro trabajo. Decidimos efectuar el mismo en la forma ya enumbrada, debido a que los neoplasmas en ésta área anatómica tienen como común denominador el presentar síntomas similares en la mayoría de ellos y por consiguiente se discutirán individualmente cada uno de ellos.

En nuestro país la frecuencia de tumores de la línea media basal, oscila entre 2.6 y 3.9% de acuerdo con Medinilla (50) y Pellegrini (55).

CRANEOFARINGEOMAS:

Hubo 8 casos de craneofaringeomas en nuestra serie que representan el 33% - de los tumores del área de la Silla Turca; un porcentaje similar fue informado por Wohman (71) quién encontró un 30%. La frecuencia del Craneofaringeoma en relación con otros neoplasmas intracraneanos sin tomar en cuenta la edad, oscila entre 2.7 a 2.5% de acuerdo con Zulch (73) y entre 4 a 5.4% de acuerdo con Afte y Cushing (28).

En niños la frecuencia ha sido estimada en un 10% según Cuneo y Rand (14).

La edad de nuestros pacientes con Craneofaringeomas osciló entre 5 y 52 años, predominando en la primera década con 3 casos y con predominio del sexo masculino 6 casos sobre el femenino 2 casos.

En cuanto al sexo se refiere, nuestros hallazgos son similares a los de otros investigadores, no así en cuanto a la edad de mayor frecuencia, ya que Borck y Zulch (62) tuvieron la mayor frecuencia a los 20 años y García B. (28) la encontró más frecuente entre los 50 y 60 años de edad.

ADENOMAS DE LA HIPOFISIS:

Los adenomas de la Hipófisis representan del 17 al 20% de los tumores intracraneanos, de acuerdo con Cushing y Zulch (28) y Sánchez G. (62)

La frecuencia más baja de adenomas de la Hipófisis en relación con los tumores intracraneanos que se conoce es la de Obrador y Olivecrona (28) con 4 a 8% y la más alta por nosotros aquí informada con un 25%.

Los neoplasmas de la Hipofisis se dividen de acuerdo con las afinidades tintoriales de sus células en Cromófobos, Eosinófilos y Basófilos. De estos 3 tipos histológicos de neoplasmas, el más frecuente encontrado ha sido el adenoma Cromófobo con un 50 a 60% del total de acuerdo con Kend y Hirsh (39) y de un 75 a 85% según Afte y Cushing (28). En nuestra serie hubo únicamente 6 adenomas de la Hipófisis, todos ellos clasificados como Cromófobos.

La edad de nuestros 6 pacientes con adenoma Cromófobo osciló entre 28 y 58 años con 3 casos en la cuarta década de la vida.

Hubo 4 pacientes de sexo masculino y 2 de sexo femenino. Predominio del sexo masculino sobre el femenino, ha sido reportado por varios investigadores, aunque en la serie de Kernohan y Sayre (22) hubo igual distribu-

ción por sexo. En cuanto a la edad se refiere esta ha sido variable según los diferentes investigadores.

Así en la serie de Borck y Zulch (28) éste neoplasma al igual que en nuestra serie, fue más frecuente entre los 30 y 40 años, Alpers (3) entre los 30 y 60 años, Elkington (17) 50 años Cushing (28) 42 a 52 años, Wohman (71) entre los 14 meses a los 73 años.

MENINGIOMAS:

Para éste tumor Afte y Cushing (28) dan una frecuencia de 13.2% y Zulch (73) 18%. En un estudio de 83 niños, Cuneo y Rand (14) encontraron un porcentaje de 2% y hacen ver que la frecuencia aumenta conforme a la edad. Zulch y Alpers (62) los encontraron más frecuentemente entre los 50 a 60 años de edad. El sexo femenino predomina sobre el masculino arriba de los 50 años en una relación de 3:2 mientras que a los 60 años es a la inversa. En Guatemala, Pellegrini (55) encontró un 6.49% de meningiomas con predominio en el sexo masculino.

En nuestra serie se encontraron 3 casos de meningiomas que dan un porcentaje de 12.5%; 2 eran hombres y 1 mujer de 30, 40 y 9 años respectivamente, todos localizados en la línea media basal.

QUISTES:

Afte y Cushing (28) encontraron 15 casos de quistes en esta área anatómica, en una revisión de 2,023 personas. Zulch (73) reportó un 1.5 y 1.7% de quistes -

epidermoides y 0.1 y 0.2% de quistes dermoides.

En quistes epidermoides ha habido preponderancia del sexo masculino en una relación de 5:2 Borck y Zulch (62) encontraron más quistes epidermoides a la edad de 30 años promedio con igual frecuencia en hombres y mujeres. En -- Guatemala, Pellegrini (55) informó 1 quiste parafisiario 0.66%; Quistes dermoides y Teratomas 2 casos 1.33%; Quiste dermoide y Teratoma quístico 1 caso cada uno con un porcentaje de 0.66%. Shanklin (59) encontró 13 quistes asintomáticos en personas normales. Ring (59) dice que los quistes aracnoideos intracraeales y aracnoideos que envuelven a la Silla Turca, son raros habiéndose reportado 2 casos.

En nuestro estudio se encontraron 2 quistes parafisiarios con un porcentaje de 8.33%, uno en una mujer de 35 años y otro en un hombre de 16 años. Los otros tumores de ésta área, son poco frecuentes y no hubo ningún caso.

TIEMPO DE EVOLUCION

Generalmente los tumores de ésta área, son de crecimiento lento y por consiguiente el tiempo de evolución es largo, oscilando entre 3 y 10 años, según García B. (28), Lequiere (28) y colaboradores, Chang y Pool (10)

En nuestro estudio el tiempo de evolución en 13 casos conocidos estuvo comprendido entre 1 día a 3 años. Como se mencionó en 15 pacientes se descubre la duración de la enfermedad.

SINTOMATOLOGIA

La sintomatología generalmente es similar para los neoplasmas arriba mencionados, aunque existen variantes dependiendo de la localización, tipo y propagación del tumor.

Por su localización los tumores de ésta área se dividen en:

- 1.) Intraselares o tumores Hipofisiarios
- 2.) Supraselares que en orden de frecuencia están: El Craneofaringoma, los Adenomas de la Hipófisis, Meningiomas y Gliomas.
- 3.) Paraselares, tales como: Meningiomas y tumores metastásicos, que generalmente son más frecuentes en las alas menores del esfenoides.

En esta área anatómica también se han descrito Teratomas, Quistes, Aneurismas, Cisticercosis, agrandamientos del tercer ventrículo por hidrocefalia y Mucocelos del esfenoides. Estas lesiones dan un cuadro clínico y radiológico similar que muchas veces dificulta el diagnóstico. La propagación depende del tipo histológico del neoplasma y su localización, dureza de las paredes de la Silla Turca y del Diafragma selar y como consecuencia los síntomas y signos pueden ser: cambios óseos en la Silla Turca, trastornos endócrinos, defectos visuales, síntomas generales y especiales.

SINTOMAS Y SIGNOS GENERALES:

Principalmente tenemoscefalalgia frontal o retroorbitaria, vómitos en pro-

yectil y convulsiones generalizadas o localizadas tipo Jacksoniano. En un estudio de 200 tumores, Nelson Alvarez (13), encontró Dolor como síntoma inicial en un 70.5% de sus casos.

SINTOMAS Y SIGNOS OFTALMICOS:

Resultan de la compresión por el proceso neoplásico del quiasma óptico - o de los nervios ópticos y en orden de frecuencia son: Hemianopsia bitemporal 75 a 80%; Hemianopsia homónima 6 a 16%, Escotomas centrales 15% reportados por Alperes (3); Parálisis motora extraocular 5 a 10% (61), atrofia óptica primaria que se ve en 3/4 de los pacientes; Disminución de la agudeza visual; Visión borrosa; Papiledema; Cuadrantopsia; Hemianopsia binasal; Diplopia; Ptosis palpebral; Exoftalmos; Proptosis que resulta de la compresión del retorno venoso orbitario.

García B. (28), y Guillaume Caron (28) encontraron defecto visual como síntoma inicial en adenomas Cromófobos en un porcentaje que osciló entre 37 a 48% en 22 a 29% para Craneofaringeomas.

Por otro lado Chamlin y Davidoff (28), notaron que la compresión quiasmática muestra un defecto bitemporal en la isoptera 1/2000 antes que se altere la agudeza visual.

SINTOMAS Y SIGNOS ENDOCRINOS:

Pueden ser debidos a la compresión de la Pituitaria o del Hipotálamo --

producidos por el neoplasma o bien relacionados con su función endocrina, así tenemos: Hiper o Hipopituitarismo, alteraciones menstruales, pérdida de la libido, Síndrome de Cushing, Diabetes insípida.

Rovit (61) y colaboradores, encontraron 31% de Adenomas Basófilos en 98 autopsias practicadas a pacientes con Síndrome de Cushing y además un 50% de pacientes con Síndrome de Cushing tenían algún tipo de neoplasia Pituitaria. A este respecto se ha reportado que un tumor pituitario puede manifestarse después de la adrenalectomía bilateral, practicada a pacientes con Síndrome de Cushing y Nelson (44). Tumores pituitarios asociados a Síndrome de Cushing, pueden dar manifestaciones iniciales antes de endocrinopatología o hacerse aparentes después de la adrenalectomía (61). Por consiguiente es importante realizar examen ocular a los pacientes con este síndrome a quienes se les hace adrenalectomía, pues como consecuencia del neoplasma se ha encontrado un escotoma paracentral (51). Más o menos el 10% de todos los casos de hiperadrenalinismo están asociados con tumor pituitario en los que se ha observado más adenomas cromófobos que Basófilos (61). Es de hacer notar, que algunos adenomas Basófilos son microscópicos y no ocasionan signos clínicos de agrandamiento Pituitario. También se ha demostrado un 3% de neoplasias Pituitarias en examen post-mortem en pacientes sin evidencia clínica o de laboratorio de hiperadrenalinismo (61).

El tumor Pituitario asociado a Síndrome de Cushing está generalmente com-

puesto de células cromófobas agranulares ACTH secretoras más que células - Basófilas como antiguamente se creía (61).

Además se ha observado que el adenoma Cromófobo que produce el Sdome de Cushing es mucho más maligno que el simple o sea aquel que únicamente produce síntomas y signos locales (61). Ganone y Hume (51) notaron que en el crecimiento de los tumores Cromófobos, lo primero que se deprime es la función gonadal, seguida de la Tiroidea y por último la Adrenal. Fai (21), encontró enanismo en un paciente con adenoma Cromófobo y en 4 con Craneofaringeoma. Rovit (61) demostró que en un 24% de pacientes -- con Sdome de Cushing y tumor Pituitario, se presentan parálisis musculares, siendo esta asociación 2 a 4 veces mayor en adenomas Cromófobos. Mason (51) reportó un Craneofaringeoma que causó amenorrea sin disturbio endocrino y gonadotrofinas normales, también encontró Acromegalía en un tumor del tercer ventrículo. Marie (72), en 1895 relacionó la Acromegalía con tumor Pituitario y en 1900 Benda (72) publicó el descubrimiento de 3 casos de tumor acidófilo y Acromegalía.

García B. (28), notó en 2 adenomas Cromófobos extraselares, que la función endocrina no se alteró y la visual si; además en 27 tumores Eosinófilos notó que la manifestación inicial fue endocrina y nunca visual. Willen ce (44) reportó Sdome de Turner y adenoma Eosinófilo, además observó que

que los adenomas Eosinófilos casi nunca son extraselares ni gigantes.

La extensión de un tumor hacia abajo o hacia los lados da un cuadro clínico similar al llamado síndrome del Seno Cavernoso, el cual se caracteriza por: - Parálisis motora extraocular (Ptosis palpebral y estrabismo externo) y falta de sensibilidad en la primera división del Trigémino; además dolor tipo neuralgia del Trigémino, rinorrea, crisis olfatorias y gustativas, exoftalmos.

La extensión hacia arriba, además del cuadro oftálmico acentuado, ocasiona el llamado Síndrome Hipotalámico, que consiste en cambios de Temperatura, hipersomnia, Diabetes insípida, Epilepsia secundaria autonómica diencefálica.

Otros cuadros clínicos menos frecuentes son: el Síndrome de Foster Kenedy, Síndrome Adiposogenital de Frolich, Piramidalismo (Hemiplejía, clonus, Babinski) o cuadro del tumor del Ganglio de Gasser: Dolor facial, ausencia del reflejo corneano, pérdida o disminución de la sensibilidad al dolor en una parte o toda la cara, adormecimiento de la cara.

Nosotros obtuvimos síntomas y signos neurológicos de hipertensión intracraniana y de compresión quiasmática por el tumor, similares a los de otros autores, siendo más exactos los últimos pues los otros son más vagos y pueden darlos otras enfermedades que no sean de la línea media basal. Los 4 síntomas más frecuentes que indican hipertensión intracraniana por nosotros encontrados, fueron: Náu-

sea y vómitos 19 casos, con un 67.50%; Cefalea 18 casos 64.28%; Somnolencia 6 casos 21.43%; Convulsiones 3 casos 10.71%.

Los signos neurológicos más frecuentes y que no son de mucha importancia, en nuestra serie fueron: Reflejos osteotendinosos alterados, 12 casos con un porcentaje de 42.85%, Babinsky y sucedaneos positivos 7 casos, 25%; Coordinación anormal 4 casos, 14.28%. Se practicó examen neurológico completo únicamente en 8 pacientes.

Entre los síntomas y signos oftálmicos más frecuentes y que tienen mayor valor encontrados en nuestros casos: Agudeza visual alterada en 19 casos con un porcentaje de 67.50%; respuesta luminosa alterada en 10 casos 39.28%, Hemianopsia 8 casos 28.57%; Midriasis 8 casos 28.57%; Palidez de la papila 7 - casos 25%; Edema de la papila 6 casos 21.43%; Nistagmus horizontal y atrofia del Nervio Optico con 5 casos 17.85%; se practicó examen oftálmico completo en 13 pacientes.

Examen endocrino se practicó a 9 pacientes, en un la relación pondo estatural y la edad cronológica no coincidió con la edad ósea en 4 radiografías de control, éste paciente fue clasificado como enano; no se encontró Síndrome de Cushing ni Acromegalia por no haber encontrado Adenomas Eosinófilos ni Basófilos.

D I A G N O S T I C O.

Es importante hacer notar que un diagnóstico precoz y exacto de la lesión, es de vital necesidad para lo cual debe tenerse una base anatómica y conocer las manifestaciones endocrinas y neurooftálmicas de éstos neoplasmas.

En niños debido a la escasez de datos que nos brinda la exploración clínica hay que sospechar la lesión para poder diagnosticarla.

A un paciente con tumor intracraneano y principalmente de la Silla Turca hay que hacerle una evaluación que comprende: evaluación Oftálmica a) Agudeza visual; b) Campimetría; c) Fondo de ojo; estudio radiológico: radiografía de Cráneo postero anterior y lateral; medidas, volumen y tomografía de la Silla Turca; arteriografía cerebral, Neumoencefalografía, Ventriculografía, Electroencefalograma, Centelleograma, Ecoencefalograma y otros estudios especiales según lo amerite el caso, tales como: Punción lumbar, evaluación hormonal, edad ósea, relación pondo estatural, etc..

Para una mejor comprensión, resumiré los hallazgos radiológicos más importantes encontrados por varios investigadores en el área de la Silla Turca. normal y patológica.

Radiológicamente la fosa Hipofisiaria es de forma oval en un 62.8%, menos frecuente son las formas Planas y Borrosas, Como cambios fisiológicos en la Silla Turca, relacionados con la edad se han descrito a) Aumento de la profundidad

dad de la Silla a expensas del Seno Esfenoidal; b) Ausencia de las apófisis clínoideas posteriores en un 16% de 80 pacientes estudiados (1). c) Irregularidad del Dorso de la Silla Turca (1) A mayor edad el dorso es desplazado por un hueso compacto, en un 30% de los individuos normales. La aireación del Seno Esfenoidal no varía entre los 6 y 12 años, pero a partir de los 25 años el Seno Esfenoidal muestra una gama de variedades haciendo constar que a mayor edad el seno generalmente está exento de aire (1). Schuller y otros (1), creen que la forma de la Silla Turca depende del desenvolvimiento del Seno Esfenoidal.

A continuación se dan las medidas de la Silla Turca normal, determinadas radiológicamente.

Medidas de la Silla Turca en mm. según Agrawal (1) en un estudio de 400 personas normales.

<u>Grupos de edad en años:</u>	<u>0 a 12</u>	<u>13 a 25</u>	<u>26 a 40</u>	<u>40 y más:</u>
Total de Casos:	100	100	100	100
Hombres:	63	54	60	54
Mujeres:	37	46	40	46
<u>Longitud:</u>				
Máxima	12	15	15	14
Mínima	6.5	7	8	8
Promedio	9	10	11	11
Hombres	9	10	11	11
Mujeres	9	11	11	10.5
<u>Profundidad:</u>				
Máxima	9	11	14	13
Mínima	3	5	5	5
Promedio	6	7	8	8
Masculinos	6	8	8	8

Fórmula para calcular el volumen Selar:

$$V = \frac{\text{Largo} \times \text{Profundidad} \times \text{Ancho}}{2}$$

La variación normal de acuerdo con Di Chiro y Nelson (15) es de 240 mm³ a 1092 mm³.

Para calcular el volumen selar, es necesario determinar el diámetro transverso ya que cuando el Seno Esfenoidal está agrandado por aire, el perfil lateral de la Silla Turca, tiende a ser pequeño, pero el diámetro transverso relativamente largo y el volumen es normal.

En el caso de que el Seno Esfenoidal sea pequeño hay tendencia inversa.

Fisher y Di Chiro (44), encontraron fosa Pituitaria pequeña en 3% de 1000 niños y adultos estudiados. El crecimiento de la fosa Pituitaria es generalmente dependiente de la glándula (52). Le May (44) da un volumen Pituitario de 608 mm³ y volumen de la Silla Turca 754 mm³.

Para el diagnóstico diferencial de adenomas de la Hipófisis desde el punto de vista radiológico hay que tomar en cuenta varias consideraciones, en primer lugar la mineralización de los adenomas pituitarios es rara, observándose calcificación de los adenomas en un 5 a 10% de los casos, siendo más frecuente en adenomas Cromófobos (52). En los Craneofaringeomas la calcificación puede ser demostrada microscópicamente y radiológicamente en un 70% (37).

Prematuramente la mitad de los pacientes con adenoma Cromófobo presentan

doble contorno de la fosa Pituitaria debido a la expansión asimétrica del tumor intraselar, descrita inicialmente en 1918 por Schuller (45) y posteriormente Tomins (45) en 1957, encontró este signo en 46% de 134 pacientes con tumor Pituitario.

En el caso particular de adenomas, las alteraciones óseas producidas por el neoplasma dependen del tipo de crecimiento del mismo. En aquellos con crecimiento rápido se observa erosión cortical, mientras que los de crecimiento lento producen adelgazamiento y encorvamiento del contorno cortical (26).

Kendn (39) y otros dicen que el Centelleograma del Cerebro y la Tomografía no han sido de ayuda para determinar una extensión supraselar.

No deberá confundirse con un tumor pituitario un agrandamiento fisiológico de la Pituitaria como se observa en el Hipopituitarismo en la infancia y Eunocoidismo en adultos. Jefferson (44) notó que pueden haber defectos neuroendócrinos con Silla Turca normal. En la Acondroplasia la Silla Turca está dentro de los límites normales de volumen (52).

CONDICIONES PATOLOGICAS NO HIPOFISARIAS CON SILLA TURCA ANORMAL.

Erosión y remoldeamiento, son los cambios que sufre la Silla Turca con aumento de presión intracraneana, la erosión puede estar presente o no asociada con agrandamiento de la Silla Turca (38). Se cree que se requieren de 2 meses a un año de hipertensión intracraneana, para que aparezcan los primeros

cambios en la Silla Turca, la hipertensión intracraneana puede ocurrir en la hipertensión vascular y producir cambios idénticos (52). Cuando el tercer ventrículo está aumentado por hidrocefalia obstructiva, puede producir cambios tales como masa supraselar; erosión acelerada de La Silla Turca, ya que el tercer ventrículo se considera como un quiste pulsátil sumándose a ésto las presiones de éste, más la presión intracraneana; el dorso de la Silla Turca puede obliterarse completamente por la continua erosión causada por la presión del tercer ventrículo (52).

Algunos cambios en la Silla Turca no son tan comunes en la hipertensión intracraneana cuando el tercer ventrículo permanece en su lugar (52). La extremada expansión anterior del tercer ventrículo puede agrandar la Silla Turca produciendo un acortamiento del dorso. Esta expansión anterior puede ocupar la Silla Turca y producir cambios que simulan masa tumoral intra o extra selar (52). En estos casos la tomografía con aire ayuda en el diagnóstico diferencial de una masa que crece dentro o adyacente a la Silla Turca (67).

White y Ballantine (41), describen 36 casos de aneurismas intraselares que simulaban tumor hipofisiario. El área de la Silla Turca en Rayos X lateral, es pequeña en muchos pacientes con distrofia miotíca, pero el volumen de la misma es normal. Las sillas pequeñas son insuficientes y generalmente están asociadas con Hippituitarismo, Mongolismo u ocasionalmente Enanismo no asociado con Hipopituitarismo (44). En 44 pacientes con Hipopituitarismo antes de los 6 años

estudiados por Fisher y Di Chiro (52), la Silla fue pequeña en 56.8%. Fisher (52) reportó en su serie hipoplasia hipofisiaria y pequeña Silla Turca en 7.7% de Mongoles.

En 71% de pacientes con Síndrome de Sheehan se encontró Silla Turca - pequeña. En Enanismo genético una silla pequeña se encontró en un 13.5%. En otra variedad de enanismo disgenésico gonadal, acondroplasia, enanismo cardíaco y renal, la Silla Turca fue encontrada normal, indicando que la Silla Turca pequeña en el hipopituitarismo primario no depende del tamaño pequeño general del paciente (52). La Silla Turca en forma de "J" se encontró en 5% de niños jóvenes con retardo no patológico de la osificación sobre la sincondrosis esfenoidal. Cambios similares pueden encontrarse en Neurofibromatosis con o sin glioma del nervio óptico y con afecciones esqueléticas generalizadas como: Disostosis cleido craneal, acondroplasia, osteogénesis imperfecta, Enfermedad de Morquio, Síndrome de Hurler y Displasia Condroectodérmica. (52)

Burrows (52) encontró Silla en forma de "J" en 61% de pacientes con glioma óptico. La deformidad en las Apófisis clinoides anteriores implica masa adyacente, si el paciente es jóven deberá pensarse casi siempre en glioma óptico, pero debe diferenciarse de un meningioma de la vaina del nervio óptico o de una extensión intracraneal de un neurofibroma o retinoblastoma.

La erosión del surco quiasmático y de las apófisis clinoides anteriores, puede verse en algunos casos de glioma óptico o ratinoblastoma (52).

La anencefalia está generalmente asociada a hipoplasia o bien a glándula pituitaria ectópica y la Silla Turca puede estar ausente o pobremente desarrollada (52). En Hipotiroidismo la Silla Turca puede estar grande por hiperplasia del lóbulo anterior de la Hipófisis pero puede volver a la normalidad con administración tiroidea (52). También se ha visto la asociación de Enfermedad de Adison y Silla Turca pequeña (52). En la enfermedad de Engelmann y Osteopetrosis se ve obscurecimiento del cráneo total, de la base y de la cara, los senos paranasales pueden estar más o menos obliterados por hiperostosis (52).

ESTUDIOS ESPECIALES:

La ventriculografía da la situación del tercer ventrículo y de los cuernos frontales. La cisternografía evalúa al quiasma y cisternas quiasmáticas. La encefalografía fraccionada evalúa el diafragma selar y el piso del tercer ventrículo y los cuernos frontales (2).

En una revisión de encefalografía se encontró que la parte anterior del tercer ventrículo raramente daba una muestra satisfactoria en 50%, sin embargo, la tomografía ayuda a mejorar éste problema pues para la demostración de la depresión anterior del tercer ventrículo, la posición de la cabeza debe ser sobreextendida (41).

La extensión extraselar se ve en un 10% de encefalografía (41). El crecimiento de un adenoma pituitario adyacente a la corteza, puede ser detectado prematuramente como tumor central, en un tumor intraselar la anormalidad ósea puede ser visible antes de que los límites normales sean excedidos (Largo máximo 17 mm. alto 14mm. ancho 19mm. área de perfil lateral 1305 q mm. volumen 1092 cumm. (51).

La erosión de los confines de la Silla Turca en cualquier lado es la más temprana manifestación de la extensión (39).

La erosión por fuera o debajo del canal óptico o en la unión del canal óptico, con la fisura supraorbital se ha tomado como patognomónica de a neurisma sin embargo, otros autores creen que se producen los mismos cambios con un agrandamiento de la Silla Turca y en un adenoma Cromófobo. (38).

Cambios radiológicos en tumores Paraselares: erosión unilateral de la Silla Turca, erosión del agujero óptico o erosión del dorso de la Silla y de las apófisis clinoides posteriores, erosión o hiperostosis de la cresta esfenoidal e irregularidad o erosión de la hendidura esfenoidal u orbitaria (50).

Hay cuatro métodos radiográficos de rutina para estudiar la Silla Turca:

1.) Proyección lateral esteroscópica; 2.) Proyección de Town; 3.) Vista poste ro anterior; 4.) Sección del cuerpo de las radiografías. (65)

La cisterna quiasmática es solamente visible en el 78% de encefalogramas normales, la angiografía puede ser usada en tumores selares sospechados, si no se demuestra la cisterna o si no hay evidencia de indentación en el tercer ventrículo (41).

La angiografía detecta gran número de masas supraselares, demuestra la irrigación y anomalías vasculares, da buena relación para la intervención quirúrgica; la Neumoencefalografía ayuda más en tumores supra o retroselares (49). Debido a las frecuentes variaciones normales y asimetría en el curso de las arterias cerebrales anteriores y segmentos supraclinoideos de las arterias carótidas, pequeñas deflecciones pueden tener poco significado clínico; algunos autores describen desplazamientos asimétricos del sifón de la carótida como característica de todos los crecimientos extensivos selares y supraselares. Para una buena evaluación es necesaria la arteriografía bilateral más neumoencefalograma. La determinación de una extensión lateral puede ser mejor vista con angiografía (41).

En un estudio arteriográfico con 500 pacientes realizado en Guatemala, se tuvo 57 complicaciones 11.4% siendo, la más frecuente el hematoma cervical con un 54.2%. La positividad de los arteriogramas en 226 casos, fue de 45.2% y la negatividad en 274 casos de 54.8% otros autores dan un 80%. (50)

Las conclusiones en el trabajo de Medinilla (50) fueron: De cada 4 arteriogramas, 1 es técnicamente mediocre. El 4% de accidentes pone en peligro la vida de los pacientes, que depende frecuentemente de la condición general del

del paciente y no del procedimiento en sí. El estudio arteriográfico cerebral determina la conducta quirúrgica efectiva en 91.73%. Lesiones cerebrales determinadas por arteriograma, fueron comprobadas en 98.25% de autopsias.

A continuación se expone un cuadro comparativo de otros estudios efectuados en la serie de Medinilla. (50)

Estudio: # de Casos: % De acuerdo con Dx Arteriográfico:

<u>Electroencefalograma</u>	<u># de Casos:</u>	<u>%</u>	<u>De acuerdo con Dx Arteriográfico:</u>
Ventriculograma	65	13	37
Neumoencefalograma	29	5.8	23
Ecoencefalograma	28	5.6	9
Centelleograma	10	2.0	8
	1	0.2	0
			56.9
			79.3
			32.1
			80.0
			00.0

Extensiones supraselares de adenomas pituitarios producen alteraciones en: segmentos infraclinoideos, bifurcación de carótidas, arterias cerebral anterior en menor grado o producen deflexión de las arterias coroidal anterior, comunicante posterior, cerebral posterior y raramente arterias pericallosas. Cuando el crecimiento es superoposterior y en dirección lateral se encuentra un desplazamiento de la vena basilar y/o venas internas cerebrales (41).

El diagnóstico de adenomas pituitarios con crecimiento exclusivamente intraselar, depende primordialmente del desplazamiento del segmento intracavernoso de la arteria carótida (26).

Es de hacer notar que los aneurismas pueden simular tumores pituitarios,

originándose estas malformaciones vasculares en la arteria cerebral anterior o - comunicante anterior (41) y principalmente de los segmentos infraclinoideos según White y Ballantine (41).

Vavarhelgi (41) y colaboradores, establecieron que el 70% de 25 pacientes con masas supraselares, tuvieron neumoencefalograma positivo y 34% tuvieron angiografía positiva.

Chose y Taveras (41), dicen que la Neumoencefalografía es superior que la Angiografía pues ésta da la posición, forma y tamaño del tumor o las relaciones con el tercer ventrículo, agujero de Monro y pedúnculos cerebrales. Tumores - pequeños del tubérculo selar, tumores posteriores supraselares sin componente intraselar son difícilmente detectados con Angiografía.

La Neumoencefalografía es más exacta que la arteriografía, para detectar masas supraselares pero probablemente no paraselares y delineamiento de la Silla; la etiología de tales masas pueden ser generalmente mejor vistas con arteriografía que Neumoencefalografía (26).

La Neumoencefalografía y Angiografía son los únicos métodos que permiten ver las extensiones extraselares de un neoplasma pituitario (41). La Neumoencefalografía delinea la extensión supraselar por medio de la cisterna basal y - la porción infundibular del tercer ventrículo (41).

Elementos diagnósticos del Neumoencefalograma: depende del grado de -

extensión supraselar. El resultado de deformación de la cisterna, de la parte anterior del tercer ventrículo o de los cuernos frontales de los ventrículos laterales, se ven bien en Rx lateral, en Rx postero anterior revela porción infundibular del tercer ventrículo. Las grandes extensiones infratentoriales -- causan elevación del cuerno temporal (41).

Davidoff y Dyke (9) dan una mortalidad para el procedimiento de 400 - casos 0.22%.

La extensión supraselar de adenomas pituitarios se ve primero como una masa en la cisterna quiasmática y más tarde como una opacidad en la parte anterior del tercer ventrículo (26).

La ventriculografía no es necesaria para investigar adenomas pituitarios, pero tiene su aplicación cuando una masa supraselar obstruye el agujero de - Monro y produce Hidrocefalia obstructiva(26).

Kenan y otros (39), dicen que el Centelleograma del cerebro y la Tomografía, no han sido de ayuda para determinar una extensión supraselar.

El Centelleograma con radioisótopos ayuda a detectar tumores de gran tamaño, con extensión supra o extraselar, ya que si son pequeños debido a la alta concentración del radioisótopo en el músculo temporal se dificulta - u obscurece el diagnóstico (41).

En tumores hipofisiarios asociados con fenómenos del quiasma y Nervio Optico el Electroencefalograma muestra una mezcla de ritmos Alfa y difusos

ritmos Teta en muchos casos.

En tumores hipofisiarios muy grandes la guía del cuero cabelludo muestra aspecto desorganizado con agudas ondas Teta y Delta, cuando la compresión es grande las anomalías son focales en la linea frontal. En tumores hipofisiarios - moderados los trazos muestran difusas ondas Teta y Delta.

En niños el diagnóstico es pobre, los tumores de la línea media dan anomalías difusas trasmitidas a las regiones bilateral fronto temporal y frontal.(12)

Como se mencionó anteriormente los síntomas y signos oftálmicos de -- compresión quiasmática son los que más orientan al diagnóstico de tumor en - la Silla Turca; los examenes que se aconsejan para descubrirlos son: Agudeza - visual, fondo de ojo y Campimetría.

En 21 Pacientes de nuestra serie se les admitió al hospital con el diagnóstico de Neoplasia Intracraneana por no presentar un cuadro definido; a 4 se les hizo un diagnóstico más exacto y 3 pacientes ingresaron por otro cuadro, - pero que durante la estancia hospitalaria hicieron cuadro súbito de coma, por lo que se les hizo un examen Neurooftálmico y Rayos X de cráneo que mostró afección en la Silla Turca.

Los tumores de Silla Turca, generalmente presentan un cuadro crónico con síntomas y signos progresivos, pero también puede instalarse un cuadro - súbito que corresponde a insuficiencia hipofisiaria que ha sido descrito por otros autores.

PUNCION LUMBAR:

Es un procedimiento que ayuda para hacer el diagnóstico o simplemente para decompresión; con fin diagnóstico se investiga: Presión, examen químico, bacteriológico, citológico y cultivo; los parámetros que se alteran cuando hay tumor son Presión. Proteínas elevadas en el examen químico y celularidad aumentada en el Citológico.

A 18 de nuestros pacientes se les hizo 46 punciones lumbares, unas de compresivas y otras para diagnóstico. En 20 punciones lumbares se encontró elevada la presión, aumento de la celularidad, se encontró en 9 muestras, proteína aumentadas, se encontró en 12 muestras. En 2 pacientes con Meningitis se encontró examen bacteriológico positivo para estafilococos. Glucosa aumentada se encontró en 3 muestras, 1 paciente era diabético y los otros tuvieron soluciones dextrosadas intravenosas.

Lo más importante en el examen hematológico fue sedimentación aumentada en el 50% de los pacientes.

El examen de orina de nuestros pacientes la densidad se encontró baja, en 2 pacientes con Diabetes insípida.

A 11 pacientes se les efectuó examen de heces, los cuales fueron negativos. A éste respecto se dignó mencionar de Martínez (48) y colaboradores, reportaron un caso de Cisticercosis del Quiasma óptico.

En Guatemala, Espafía Pinetta (19), refiere que De la Riva encontró el primer caso de Cisticercosis en la Silla Turca en 1954.

A 19 pacientes se les efectuó 26 radiografías de Cráneo, en las que se encontró 23 anormales. Los hallazgos más importantes fueron: Calcificaciones en 10 radiografías 43.47%; apófisis clinoides posteriores anormales 9, 39.13%; apófisis clinoides anormales 8, 34.77%; piso de la Silla Turca anormal 7, 30.43%; tamaño de la Silla Turca aumentado 6, 26.08%; dorso de la Silla Turca anormal 5, 21.73%; Desmineralización 4, 17.39%.

A 22 pacientes de nuestra serie se les efectuó 29 arteriogramas carotídeos, siendo anormales 18. Los resultados más importantes fueron: Desplazamiento de la arteria cerebral anterior en 13 arteriogramas, 72.22%; Hidrocefalia 12, 66.66%; Desplazamiento de la arteria cerebral media 7, 38.88%; Sifones desplazados 3, 16.66%.

Se efectuaron Ventriculogramas en 9 pacientes habiéndose mostrado patología en todos siendo ésta de tipo obstructivo, predominando en el lado izquierdo con 4 casos, 44.44%; además en 1 se encontró atrofia cerebral cortical.

A 22 pacientes se les tomó 24 radiografías de Tórax siendo anormales 3 - que no tuvieron importancia en el diagnóstico de tumor de la Silla Turca.

A 4 pacientes se les hizo 4 Neumoencefalogramas encontrándose patología obstructiva en todos ellos.

Se efectuó una Tomografía de la Silla Turca que demostró destrucción de

la misma.

A 3 pacientes se les tomaron 7 radiografías para determinar la edad ósea, de éstas 3 coincidieron con la edad cronológica, y en 4 la edad fue menor en un paciente Enano.

Se efectuaron 5 Electroencefalogramas en 5 pacientes, en 3 de ellos el diagnóstico fue de tumor en la Silla Turca o base del Cráneo y en dos el diagnóstico no fue confirmativo.

Los hallazgos en los positivos fueron similares a los descritos anteriormente por otros autores.

EXTENSION EXTRASELAR

Los adenomas cromófobos son invasivos o localmente malignos en un 5 a 10% de los casos según Jefferson (39) Weiberg y Martínez (39).

El porcentaje de extensión extraselar para adenomas cromófobos oscila de 10 a 19% de acuerdo con Henderson y colaboradores (39) y Cushing (39), de 35% según Heimbach (39) de 26% en la serie de Rovit y Beny (39).

White y Warren (41) dicen que el tipo más común de extensión es la erosión del piso selar con extensión del tumor dentro del Seno Esfenoidal. -- Weiberger (41) y otros describen 8% de invasión al Seno Cavernoso por adenomas.

En nuestros casos en 4 pacientes fallecidos y tratados médicaamente se encontró extensión extraselar en 2 de ellos.

En 2 fallecidos tratados con Cirugía y Radioterapia, se encontró extensión extra selar en ambos; y además se encontró extensión extraselar en 11 de 14 casos fallecidos tratados quirúrgicamente y en 3 casos fallecidos no se encontró descripción de los hallazgos.

En resumen: se encontró extensión extraselar en 15 de los 20 pacientes fallecidos y en 5 no se encontró un buen record o no se hizo descripción de los hallazgos.

En un paciente vivo, tratado con Cirugía más Radioterapia, quién padece de Adenoma Cromófobo, se encontró extensión extraselar, en otro paciente vivo tratado con éste método, también con adenoma cromófobo, no se hizo mención de la extensión.

Hay 1 paciente vivo en quién se extirpó un Craneofaringeoma pequeño, según refiere el record.

MORTALIDAD.

Al analizar la mortalidad en neoplasias de la Hipófisis llamó la atención que la misma varía de acuerdo a varios factores que se analizaron a continuación.

Hendrick (62) y colaboradores en 1965 publicaron que la mortalidad post-operatoria para adenomas de la Hipófisis guarda estrecha relación con el tamaño del neoplasma y desde luego el tamaño de este se hallaba en relación con el tamaño de la Silla Turca. Así la mortalidad fue de un 16.7% cuando la distancia antero

posterior de la Silla fue mayor de 2.2 cms. y cuya profundidad fue mayor de - 1.5 cms. ; un 2.5% de mortalidad cuando la Silla Turca fue pequeña.

La mortalidad operatoria en otras series, ha sido informada de acuerdo con el tamaño del tumor y la presencia o ausencia de extensión extraselar.

Jefferson (49) y otros indican que el riesgo quirúrgico, morbilidad y -- mortalidad son mayores entre más grande es el tumor; así éste autor tuvo un 2% de mortalidad operatoria, en masas intraselares y 33% en extraselares.

Bakay (21) en 300 casos donde se encontró compromiso Hipotalámico - e invasión al tercer ventrículo, tuvo una mortalidad operatoria de 71.4%. Olivercroma (21) da un 6% de mortalidad para neoplasias intraselares y 35% para extraselares; en éstos últimos cuando hay una extensión hipotalámica, la mortalidad operatoria es de 71%.

Svien (48) de la Clínica Mayo en tumores intraselares con Silla Turca pequeña, tuvo 2.5% de mortalidad en 81 pacientes y un 16% con Silla Turca - grande en 36 pacientes.

Younghusband (48) en 76 pacientes con tumor intraselar tuvo 3.9% de mortalidad y en extraselar un 34.4% en 29 pacientes.

La mortalidad operatoria total según Rayand Petterson (48) y otros oscila de 0 a 11%.

MORTALIDAD SEGUN VIA DE ACCESO

Hirsh (72) usó la vía endoseptal trans-esfenoidal en 1919, a 1951 en 314 casos de tumores pituitarios con una mortalidad de 4.7%. Este mismo autor - en 81 casos operados por vía Transfenoidal, tuvo una mortalidad de 12.4%. Cushing (39) de 1912 a 1929, usando la vía Transnasal Trans-esfenoidal, tuvo una mortalidad operatoria de 5.3%; después cambió la vía de acceso, usando la vía Frontal hasta 1932 con una mortalidad de 4.5%. Bronson (48) en 85 operaciones por adenomas Cromófobos y Eosinófilos de la Hipófisis, reportó 0 de mortalidad operatoria y post-operatoria, incluyendo 11 casos de hipofisección total.

METASTASIS

Hasta 1967, de acuerdo con Rovit (61), y colaboradores se han reportado en la literatura mundial, 11 casos de carcinomas de la hipófisis con metástasis extraselares; éstas en orden de frecuencia fueron al canal espinal, hígado, -- Ganglios linfáticos cervicales.

Cinco de éstos pacientes tuvieron Síndrome de Cushing. 1 con Acromegalia y 5 no presentaron anormalidad metabólica (61).

El criterio de malignidad es difícil de establecer en los adenomas de la Hipófisis, la malignidad histológica de la lesión no siempre concuerda con el comportamiento clínico del proceso tumoral (61).

En nuestra serie ningún caso fue clasificado como carcinoma y excepto por

extensión extraselar del neoplasma a los tejidos vecinos, no hubo metástasis.

En un estudio de 60 Sillas Turcas de pacientes que murieron por carcinoma diseminado cuyo sitio primario fue extracraneal, se encontró una correlación estrecha entre metástasis a la Silla Turca y otras regiones anatómicas óseas; no habiendo una relación aparente entre metástasis al Esfenoides y Glándula Pituitaria; en éstos casos los rayos X fallaron en localizar la mayoría de lesiones metastásicas en el esfenoides (60).

A continuación se ilustran los neoplasmas que dieron metástasis al esfenoides.

NEOPLASMAS PRIMARIOS EXTRACRANEALES CON METASTASIS A LA SILLA TURCA: (16 CASOS)

<u>Sitio Primario:</u>	<u>No. de Casos:</u>	<u>Metástasis a S. T.</u>
Cáncer de Pecho	14	9
Cáncer del Pulmón	12	3
Cáncer del Colon	6	2
Cáncer de la Vejiga	2	1
Cáncer Suprarrenal	1	1

TRATAMIENTO:

Fundamentalmente hay 3 formas de tratar los tumores de la Silla Turca Radioterapia, Cirugía y Mixto. También se han usado Citostáticos locales en la cavidad tumoral, tratamiento con Radioisótopos y Cryoscopía.

Según la literatura el mejor beneficio se obtiene con Cirugía seguida de Radioterapia.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO:

El tratamiento quirúrgico es el más antiguo, ya que según reportes la primera operación de adenoma fue efectuada por Sir Victor Horsley en 1896. (72)

Krause (62) en 1905 describió inicialmente la vía Transfrontal perfeccionada por Cushing. Schoffer (62) en 1906 operó un tumor por vía Transfenoidal, utilizada en 1965 por Sven y Litzov (62).

Rand y Dashe (62) han utilizado la cryohipofisectomía con métodos esterostáxicos con temperaturas de - 170 a 184 grados centígrados por 10 a 15 minutos sin complicaciones ópticas, infecciones ni fistulas de líquido Cefalorraquídeo.

French y Galecish (49), en 1964 vieron que la Dexametasona usada en el pre-operatorio, reducía el edema cerebral; además Hayes y Slocien (49), en 1962 dicen que la hiperventilación usada con anestesia logra mayor relajación cerebral.

En general actualmente el tratamiento quirúrgico de tumores Hipofisarios se practica casi exclusivamente en adenomas Cromófobos y excepcionalmente en Cromófilos, causantes de Acromegalia y Gigantismo o Adenomas de Cushing, Basófilos con hiperplasia de la corteza suprarrenal, los Cromófilos generalmente responde bien a la Radioterapia.

Hirsh en 1909 (39), con la vía Endoceptal Transfenoidal, operó 314 tumores Pituitarios, obtuvo una mortalidad operatoria de 4.7%.

Cushing (39) de 1912, con la vía Transnasal Transesfenoidal obtuvo una mortalidad operatoria de 5.3 a 4.5% de 338 pacientes, 277 fueron operados por ésta vía cuya máxima ventaja es que es extradural, menos traumática, rápido recobro; se usa en pacientes débiles, que no soportan una craneotomía. Desventajas: pobre visión, difícil control de la hemorragia y se hace una resección subtotal. Se considera ideal para decompresión Transesfenoidal: Silla Turca accesible, tumores con extensión al Seno Esfenoidal y que no demuestren significante extensión supraselar.

Elkington (17) usando la vía Frontal observó mejoría de la lesión visual en 83 pacientes 55%; sin cambios en 40 pacientes 25% peores 17, 26%; indeterminados 3 pacientes 2%; y en otro grupo de pacientes encontró campos visuales agrandados en 88 pacientes, 58%; sin cambios 41 pacientes 27; reducidos 20, - 13%; indeterminados 3 pacientes 1%; la recurrencia se observó entre los 5 años post-operatorios.

Orley en 1939 (22) dividió la terapéutica de los tumores de la Hipófisis en 3 grupos: 1) Endocrino; 2) Ocular; 3) Tumoral. Recomendó Radioterapia para los de manifestaciones endocrinas; en pacientes con compromiso visual Radioterapia y si hay desmejoría, Cirugía seguida de Radioterapia y para el grupo tumoral cirugía y después radioterapia.

En la serie de Towne (62) el 20% de tumores hipofisiarios fueron quísti

cos y de acuerdo con él, éstos solamente pueden ser curados con cirugía; el otro 80% fueron sólidos y tratados con cirugía recurriendo algunos antes de los 2 años.

García B. (28), dice que el tratamiento quirúrgico de adenomas de una regresión más rápida de los síntomas oculares ocasionados por éstas neoplasias, además elimina las colecciones hemáticas sobre las cuales no tiene ningún efecto la Radiación. En el post-operatorio se reporta un 75% de mejoría de los campos visuales, Henderson, Heimbach 1959; MacCallum 1960; Rayand Peterson 1962 (39).

Como complicaciones post-operatorias, se describió Diabetes insípida - en 8 pacientes de 58 operados, aunque ésta no fue permanente en dos pacientes tardó 6 meses. (10)

Chang (10) da las siguientes indicaciones de Cirugía inicial: Tumor crónico y grande, agudeza visual 20/200 o peor, asociada con defectos marcados de campos visuales, deformación de la mácula, moderada atrofia óptica y evidencia Neumoencefalográfica de gran extensión extraselar; sospecha clínica de Cistadenomas o reciente hemorragia intracapsular o si problemas diagnósticos requieren verificación tisular.

RADIOTERAPIA:

Gramegma (62) en 1909 reportó el primer caso de irradiación por la -

boca a un adenoma de la hipófisis, la sintomatología recidivó a los 8 meses.

Beclere (62) en 1909 administró Radioterapia a través de la base del Cráneo, mejoró la alteración visual por 20 años.

Dott y Bailey (62) en 1925 en 162 casos pertenecientes a la serie de Cushing; asentaron lo siguiente: "En el tratamiento de adenomas de la Hipófisis es aconsejable ensayos terapéuticos con radioterapia a menos que existe peligro inminente de pérdida de la visión, en cuyo caso debe practicarse decompresión de la Silla Turca de inmediato. Durante el curso del tratamiento con Radioterapia, los pacientes deben controlarse con exámenes visuales y si hay alteración debe llevarse a cabo una operación Transesfenoidal para extirpar parcialmente el tumor. Si posteriormente persisten síntomas atribuibles a una extensión del tumor hacia los lados debe llevarse a cabo una operación Transfrontal. Siguiendo todas éstas medidas se recomienda el tratamiento con Radioterapia con la esperanza de retardar el crecimiento ulterior del neoplasma. Al principio los tratamientos deben ser administrados a intervalos de 3 a 4 semanas y posteriormente serán aplicados según el progreso del caso".

Henisman y Czerany (62) en 1920, aconsejan que cuando existe aumento de la presión intracraneana, la Radioterapia debe ser precedida de Cirugía decomprensiva.

Beclere (62) en 1929, sugiere que todos los tumores de la Hipófisis -

deben ser tratados inicialmente con Radioterapia y solamente en aquellos casos en los cuales no se obtenga respuesta favorable se recomienda extirpación por - vía Transesfenoidal.

Hare y Dyke (62) están de acuerdo en el uso de Radioterapia inicial pero si hay desmejoría visual aplicar cirugía. En 1933 trataron a 20 pacientes con Radioterapia habiendo obtenido mejoría de los síntomas en un 75% y en un 25% marcado beneficio de la agudeza visual y Campimetría.

Frick (62) en 1931, indica Radioterapia para todos los tumores a menos que la operación inmediata salve la vida, si no se ve mejoría con una aplicación de acuerdo con éstos autores, no significa fracaso y el expone un caso en que se hicieron 5 aplicaciones en 2 años que mejoró los trastornos visuales del paciente.

Rand y Taylor (62) en 1935 observaron en 23 casos una respuesta variable a la Radioterapia según el tipo histológico del tumor. En adenomas Eosinófilos, notaron mejoría permanente, en adenomas Cromófobos variedad sólida, la respuesta no fue uniforme y en adenocarcinomas y adenomas Cromófobos variedad quística la respuesta fue nula.

M. Sosman (62) en 1937 revisó el tratamiento con Radioterapia, habiendo encontrado en adenomas Cromófobos una efectividad de 50% y un 90% en adenomas Eosinófilos.

Chu Huai Chan y Lawrence (62) en 1967, en 301 casos de adenomas --

Cromófobos evaluaron los resultados de acuerdo a la mejoría de la visión en 149 tratados con Radioterapia, sus resultados de mejoría de acuerdo con la dosis se enumeran a continuación:

Ciclos múltiples y dosis bajas	35%
Ciclo múltiples y dosis medias	50%
Ciclo único y dosis de 3,000 a 6,000 rads en 3-4 sesiones	56%
Ciclo único y dosis de 4,000 a 5,000 rads 4-5 sesiones	78%

Chang (10) da las siguientes indicaciones de Radioterapia:

- 1) Características radiológicas de tumor intra selar
 - 2) Típicos defectos visuales y/o síntomas y signos constitucionales de endocrinopatología. Da como causas de fallo de radioterapia: Formación quística 40. 2% Hemorragia intracapsular 2. 6%, tumor grande sólido, con cápsula rugosa o viscosa, pobre visión de tiempo de Radioterapia olvidando que puede ser útil.
- Farias (22), también recomienda Radioterapia para tumores Eosinófilos y Basófilos, para los cromófobos sin compromiso visual o grave extensión Radioterapia, sino se obtiene resultado aplicar Cirugía; en Cromófobos grandes y con compromiso visual, con calcificaciones o quistes, dar Cirugía seguida de Radioterapia; para los de diagnóstico dudoso y Craneofaringeoma recomienda exploración.

Para Radioterapia se prefiere ciclo único dosis tumor 4,500 rads en 4-5 semanas, pues se obtiene mejor curación menos morbilidad, y bajas complicaciones tardías.

CRYOHIPOFISECTOMIA:

La Cryohipofisección es una craneotomía Transfrontalesfenoidal, con técnicas microquirúrgicas, ha sido efectiva en el tratamiento de tumores secretorios.

Rand (57) empleando la Cryohipofisección reportó Diabetes insípida en 3 de 8 hipofisecciones compoetas y en ninguna de 7 incompletas.

Conway y Collins (69) reportan Diabetes persistente en 12 de 23 Cryohipofisecciones estereotáxicas.

Rand (57) obtiene con Y 90 una incidencia de Rinorrea y Meningitis en un 15% y en un 12% parálisis motora extraocular común.

La Cryohipofisección está contraindicada en tumores que compriman al quiasma óptico o al tercer ventrículo por peligro de transmitir el frío destructor a estructuras vecinas.

Entre los radioisótopos, se emplean Ytrio 90, Au 198, Ir 192 y P 32; de éstos el Oxido de Ytrio es el más usado. El uso de los Radioisótopos se basa en el período de semidesintegración, emisión de energía, áreas de acción, adaptación radiobiológica del huésped; es un tratamiento paliativo, menos cruento, más económico, sin mortalidad y con pequeña morbilidad. Este tipo de tratamiento tiene muchas aplicaciones entre las cuales encontramos: Cushing de causa hipofisiaria, adenoma hipofisiario con actividad metabólica ya irradiados y sin compromiso óptico, tumores selares malignizados sin lesión oftálmica. Es

imprescindible una técnica radiobiológica estereotáctica. La hipofisiolisis está contraindicada en metástasis Hepática y Cerebrales que no son influenciadas por esta terapéutica. Los tumores extraselares y paraselares también se benefician con implantes intersticiales y de agujas de radio.

Jodresic (72) reporta Rinorrea y Meningitis post-implante de Y90 en --- 25%, sin embargo, Joplin (72) y otros eliminan esta complicación.

Young (62) revisó 14 autopsias tratadas con Oro 198 e Ytrio 90, encontró que la destrucción celular no fue completa y las células cromófobas, eosinófilas y basófilas, fueron igualmente sensibles.

Con la hipofisiolisis esterotáctica paranasal transesfenoidal con Radioisótopos, se ha observado una sobrevida hasta de 7 años.

La morbilidad con el uso de radioisótopos es de 5 a 10%, en especial la esfera oftálmica.

Kuperle y Von Szilly (62) en 1915, fueron los primeros que describieron un caso de Radioterapia post-cirugía.

Hirsh en 1921 (62), aconseja Cirugía para tumores quísticos de La Silla Turca y en casos de Acromegalia con trastornos visuales y adenomas Cromófobos indica Cirugía más Radioterapia.

Henderson (63) en 1939, observó en la serie de Cushing de 338 casos, que no hubo recurrencia del neoplasma durante 5 años de observación usando el método combinado siguiente:

1.) Transesfenoidal	20/67	32.8%
2.) Transfrontal	23/40	57.7%
1 más Radioterapia	32/49	65.3%
2 más Radioterapia	27/31	87.1%

Este autor encontró una efectividad quirúrgica de 30%, con Radioterapia 75% y Cirugía más Radioterapia 92.7%. Los adenomas eosinófilos responden bien a la Radioterapia con una sobrevida hasta de 6.5 años.

Shelin (62) y colaboradores en 1964, revisaron el tratamiento quirúrgico de adenomas Cromófobos encontraron una efectividad de éste en un 16% y con tratamiento combinado de cirugía más Radioterapia, un 83% de efectividad.

En nuestros pacientes tratados Médicamente, 4 murieron en el Hospital y 1 se desconoce su estado actual.

Paciente No. 1. Ingresó con impresión clínica de Tumor Gástrico pero en el transcurso de los 17 días de estudio hizo cuadro súbito de coma y murió, en la autopsia refieren que se encontró Tumor de la Silla Turca, pero no hay informe histológico.

Paciente No. 2 estuvo 17 horas en el hospital con cuadro aparente de meningitis, en la autopsia se encontró un Teratoma de la base del cráneo.

Paciente No. 3. Ingresó con Diagnóstico de Destrucción y Gastro Enterocolitis en el transcurso de los 7 días de hospitalización hizo cuadro comatoso y falleció; en la autopsia se encontró Adenoma Cromófobo.

Paciente No. 4 Ingresó con Impresión Clínica de Tumor Gástrico el cual se -

descartó pero en los estudios se descubrió un hipotiroidismo el cual estaba siendo tratado pero se complicó con Gastroenterocolitis, Shock y muerte. En la autopsia se encontró adenoma Cromófobo.

El paciente cuyo estado actual se desconoce ingresó con cuadro de compresión quiasmática, en Rayos X se encontró Silla Turca destruida, rehusó intervención quirúrgica; estuvo 1 mes 2 días en el hospital.

Recibieron tratamiento quirúrgico 17 pacientes, de éstos 14 fallecieron 11 en el post-operatorio inmediato y los otros a los 5 años 3 meses, 9 años 8 meses, 9 años 9 meses respectivamente; el último falleció a consecuencia de traumatismo craneano por accidente automovilístico.

En 2 pacientes se desconoce su estado actual, y hay 1 paciente vivo con 6 años 9 meses después del último control post-operatorio, que fue el 26/II/71, es decir que la sobrevida total hasta el 30/X/72, es de 8 años 5 meses. A este paciente se le efectuó 2 craneotomías frontales derechas y Derivación - ventrículo cardíaca por un Cráneofaringeoma pequeño; actualmente se encuentra en buenas condiciones generales.

Recibieron tratamiento combinado de Cirugía más Radioterapia, 6 pacientes; de éstos 2 fallecieron, uno en el hospital al mes 3 días, quién recibió 3,000 rads después de craneotomía frontal derecha y en quien se encontró un Cordinoma, no hubo ninguna mejoría; el otro paciente falleció al año 6 me-

ses 14 días después de habersele efectuado 4 craneotomías y haber recibido 4,600 rads y 1,600 de TeCo 60 en 1 mes 7 días, mejoró de su sintomatología ligeramente.

En 2 pacientes que recibieron tratamiento combinado, se desconoce su estado actual. A uno de éstos se le efectuó una craneotomía frontal derecha y se le dió 2,000 r de TeCo 60 en 1 mes, mejoró de su sintomatología visual sin recidiva durante 2 años de control, después, ya no asistió al hospital. A este paciente se le hizo un diagnóstico de Cráneofaringeoma. Al otro paciente se le efectuó una craneotomía y recibió 3,000 r en 3 semanas, con mejoría de la visión durante 3 años; el diagnóstico en este caso fue de un adenoma cromófobo. A los 2 pacientes vivos tratados con Cirugía más Radioterapia, se les diagnosticó adenoma cromófobo, se les dió 4,000 rads en 4 semanas, hasta el 30/X/72, la sobrevida post-operatoria es de 4 años 9 meses y 9 años, 11 meses 15 días respectivamente. A cada uno de ellos se les hizo una craneotomía frontal derecha.

Se efectuaron 16 craneotomías en los 20 pacientes que murieron, incluyendo los que recibieron tratamiento médico, se efectuaron 16 craneotomías frontales derechas 37%; 3 frontoparietales 18% y 2 occipitales 12%; las otras tienen un porcentaje bajo igual, por lo que no se incluyen.

En 3 de los pacientes vivos se efectuaron 2 craneotomías frontales derechas; en 4 de los pacientes cuyo estado actual se desconoce, se efectuaron una craneotomía frontal derecha, un fronto temporal derecha, una fronto parietal derecha y

otra que no se especificó clase.

En total se efectuaron 9 craniotomías frontales y 4 frontoparietales derechas.

En 18 pacientes se encontró extensión extraselar del tumor, en 9 no se sabe por mala descripción o por no aparecer el record y uno no tenía extensión extraselar.

De los 18 pacientes con extensión extraselar, hay uno vivo con 37 años - 11 meses y 9 años de post-operatorio hasta el 30/X/72. En 3 se desconoce su estado actual y 14 fallecieron, siendo el menor tiempo de vida de 14 horas, y el menor de 9 años 8 meses 21 días.

En los que se desconoce la extensión del proceso neoplásico, hay uno - vivo con 48 años 9 meses de vida y 4 años 9 meses de post-operatorio, hasta el 30/X/72, en 2 se desconoce el estado actual y fallecieron 6 siendo la vida mínima de 1 día y la máxima de 9 años 9 meses.

Hay un paciente vivo en el cual el tumor era intraselar, siendo la vida hasta el 30/X/72 de 12 años 5 meses y de 8 años 5 meses de post-operatorio.

CONCLUSIONES.

1. - Predominio del sexo masculino sobre el femenino, se encontró en nuestra serie, al igual que la informada en la literatura mundial.
2. - Los neoplasmas de ésta área anatómica en nuestro estudio, fueron más frecuentes en la primera y cuarta décadas con un 25% de frecuencia para cada una de ellas.
3. - Los síntomas neurooftálmicos fueron los predominantes, con hipertensión craneana y compresión del Quiasma óptico respectivamente; no se encontraron signos endocrinos.
4. - El examen de líquido cefalorraquídeo, reveló en general: Hipertensión, células y proteínas aumentadas.
5. - La eritrosedimentación se encontró elevada en 50% de nuestros casos; hallazgo similar se reporta en otros neoplasmas anatopatológicamente diferentes, situados en otros órganos de la economía.
6. - Se informa de un caso de Cisticercosis con examen de heces seriados negativos para Teniasis.
7. - De acuerdo con nuestra experiencia, los estudios que se recomiendan para establecer un diagnóstico de masa ocupando espacio en el área de la Silla Turca, en orden de frecuencia por su valor son: Placa simple de Cráneo, Arteriograma Carotídeo, Ventriculograma y Electroencefalograma.

8.- Aunque en nuestra experiencia la mayor parte de nuestros pacientes fueron tratados quirúrgicamente, se recomienda un tratamiento combinado de Cirugía más Radioterapia, ya que los pocos pacientes así tratados tuvieron mejor pronóstico. Igual experiencia ha sido observada e informada por otros investigadores.

9.- Se hace la salvedad, que en cada caso en particular dependiendo del cuadro clínico y de ser posible de los resultados de Biopsia, así será el tipo de tratamiento a instituirse.

10.- Desde el punto de vista histológico, los tumores fueron clasificados en orden decreciente de frecuencia como sigue: Craneofaringeomas, Adenomas Cromófobos, Meningiomas, Quiste parafisiario, Astrocytoma fibrilar del infundíbulo, Teratocarcinoma, Cordinoma y Cisticercosis. No hubo casos de Adenomas Eosinófilos ni Basófilos en nuestra serie, lo cual está de acuerdo con la falta de síntomas endocrinos arriba mencionados.

11.- La variación en la frecuencia de los diferentes tipos histológicos de tumores presentes en nuestra serie, creemos se debe a la desigualdad de la edad de la población por nosotros estudiada.

12.- Las causas de muerte en 20 pacientes fallecidos que se conoce fueron: Hipertensión intracraneana, Meningitis, Hemorragia cerebral y Bronconeumonía.

13.- La mortalidad aumenta progresivamente con el tamaño y extensión del tumor.

14.- En niños debido a la poca información que dan, es el examen neurooftálmico el que hace sospechar la lesión.

15.- Entre más temprano se hace el diagnóstico, mejor es el pronóstico.

16.- De los 9 pacientes egresados vivos del Hospital, 5 tuvieron recidiva en un tiempo que osciló entre 19 días a 3 años, y de éstos fueron tratados 5 con el método quirúrgico y 4 con Cirugía más Radioterapia.

17.- Hasta el 30/X/72 la mayor sobrevida encontrada en nuestros pacientes fue de 9 años 11 meses y la menor de 4 años 9 meses; en ambos se encontró Adenoma Cromófobo que fue tratado con Cirugía más Radioterapia.

RECOMENDACIONES.

- 1.- En vista de que la mayor parte de nuestros pacientes acuden al hospital con enfermedad avanzada, es imperativo hacer propaganda amplia y general acerca de los tumores, incitando a los organismos encargados de su prevención de hacerla efectiva.
- 2.- Se recomienda una mejor organización de los servicios de estadística de los hospitales nacionales, para tener información fidedigna de nuestra patología.
- 3.- Deberá crearse un departamento de trabajadores sociales adjunto a la clínica de tumores para poder seguir mejor la evolución de los pacientes.
- 4.- En igual forma hacer conciencia en la población en cuanto se refiere a la exactitud de los datos proporcionados por ellos, ya que la falta de veracidad de los mismos dificulta la labor social.
- 5.- Que en un paciente determinado sospechoso de una lesión intracraneana - deberá efectuarse la mayor cantidad de exámenes a nuestro alcance y a la mayor brevedad posible, para hacer un diagnóstico exacto y tener un mejor pronóstico.
- 6.- El tratamiento de éste tipo de neoplasmas, cuando sea posible, debe ser conservador, ya que las hipofisectomías totales dan deficiencias de por vida que necesitan terapia substitutiva.

B I B L I O G R A F I A.

- 1.- Agrawal, G. N. et al. Radiological study of normal Sella Turcica in Indians. *J. Indian Med. Ass.* 51: 319-23, Oct. 1968.
- 2.- Albreaux, F. M. Les tumors de L' Hypophyse. *Coll. Med. Hosp. Paris.* 9:513-21, 30 May 1968.
- 3.- Alpers, J. V. *Clinical neurology*, Philadelphia. F. A. Davis 1958 pp. - 517-84, 288-306.
- 4.- Angevine, D. M. Pathologic anatomy of hypophysis and adrenals in anencephaly. *Arch. Path.* 26:507-508, 1938.
- 5.- Arana Igúiguez, R. y Rebollo, M. A. *Neuroanatomía*. 4a. Ed. Argentina Ed. Interamericana, 1967 pp 210-211, 227-238, 282-287.
- 6.- Bakay, L. The results of 300 pituitary adenoma operations (Prof. Herbert Olivecrona's series), *J. of Neurosurgery*, 7: 240-255, 1959.
- 7.- Betti, O.O. Radioisótopos en enfermedades de la regulación y tumores hipofisiarios. *Rev. Arg. Endocr.* 12:57-67, Junio 1966.
- 8.- Burrows, E. H. The so called J Sella. *Brit. J. Radiol.* 37:661-669, 1964.
- 9.- Calvo Aparicio, Estuardo. Algunas consideraciones sobre la neumoencefalografía gaseosa. Tesis Guatemala. Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas, 1957, 70 p.
- 10.- Chang, C. H. et al. The radiotherapy of pituitary chromophobe adenoma - an evaluation of indication, technic and results. *Radiology* - 89:1005-16, Dec 1967.
- 11.- Chamlin, M. and Davidoff, L. Ophtalmologie criteria in diagnosis and - management of pituitary tumour. *Journal of Neurosurgery*. 19: 9-18, 1962.
- 12.- Cristina, C. et al. E.E.G. studies in hypophyseal tumours. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 22:569, Jun. 1967.
- 13.- Cruz, N. A. et al. Algies symptomatiques associées à un syndrome endocrinien de la base du crane. *Ann. Oto. Laryng (paris)* 86: --

25966, Ap. May 1969.

- 14) Cuneo, H. M. y Carl Rand. Tumores cerebrales en la infancia. Buenos Aires, Ed. Alfa, 1955 p. 191.
- 15- Di Chiro And Nelson, K. B. The volume of the Sella Turcica. Amer. J. Roentgen 87:989-1008, 1962.
- 16- Du Boulay, G., Jackson, D. C. and Bostick, T. The Sella in old age vascular hypertension, IN; Symposium neuroradiologicum, 7o. --- New York, 1964.
- 17- Elkington, S. G. et al. Pituitary adenomas: results of combined, surgical and radiotherapeutic treatment of 260 pts. Brit. Med. J. 1:263 -6, Feb. 1967.
- 18- Emmanuel, I. G. Symposium on pituitary tumors III. Historical aspects of radiotherapy present treatment technique and results. Clin. Radiol. 17:154-60, Apr. 1966.
- 19- Espafia Pinetta, Victor D. Contribución al estudio de la cisticercosis cerebral humana. Tesis Guatemala. Universidad de San Carlos. - Facultad de Ciencias Médicas. pp 52, 1963.
- 20- Ewin B., R. S. Estudio clínico patológico de cien casos de tumores y pseudotumores del sistema nervioso central. Tesis. Guatemala, - Universidad de San Carlos. Facultad de Ciencias Médicas, 1962. 55 pp.
- 21- Fai, T. C. Tumors of and around the pituitary seen at the Thompson Road General Hospital Between. July 1965. and December 1967. Singapore Med. J. 9:199-202, Sept. 1968.
- 22- Farias, J. M. Experiencia en el tratamiento con radiaciones de tumores de la hipófisis. Cir. 36:247-71, Mayo Junio 1966.
- 23- Fisher, R. L. and Di Chiro, G. The small Sella Turcica. Amer. J. Roentgen. 91:996-1008, 1964.
- 24- Fogar, C. A. et al. Intrasellar epitelial syssts. J. Neurosurg. 24:77-81, Jun 1966.

- 25- French, L. A. and Galecish. The use of steroids for control of cerebral edema. Clinical Neurosurgery. 10:112-223, 1964.
- 26- Gabrielsen, T.O. Roengenographic examinations of pituitary adenomas. - Univ. Mich. Med. Cent. J. 33:221-4, Sept. Oct. 1967.
- 27- Ganon, G. F. and Hume, D. M. Pituitary function. Edocrinology 59; -- 293, 1956.
- 28- García B. M. et al. Las alteraciones visuales como primero o único síntoma en los craneofaringeomas y adenomas de la hipófisis. Arch. Neuropatológico (Madrid) 28:476-80, Oct. Dec. 1965.
- 29- Guillaume, J. et Caron, J.P. Remarques cliniques et chirurgicales relatives au adenomes hypophysaires. Neurochirurgie 4:238-343, 1958.
- 30- Guyton, Arthur C. Tratado de fisiología médica. Vers. española por Alberto Folch y Pi. 5a. ed. México, Ed. Interamericana, 1967 pp. 995--- 1003.
- 31- Ham, Arthur, W. Tratado de histología Vers. española por Alberto Folch y Pi. 5a. Ed. México, Argentina, etc. Edit. Interamericana, 1967. pp. 750-764.
- 32- Henderson, W.R. The pituitary adenomata: a follow-up study of the surgical results in 338 cases (Dr. Harvey Cushing's series) Brit. J. Surg. -- 26:811-921, 1939.
- 33- Hayes, G. J. and Slocien, H. The achievement of optimal brain relaxation by hyperventilation, techniques of anesthesia. J. Neurosurg. 19: -- 65-70, 1962.
- 34- Herlant, M. Apport de la microscopie électronique à l' étude du lobe antérieur de l' hypophyse en cytologie de l' adenohypophyse. Da Lage, Paris, Edit. J. Benoit y Ch. 1963 pp 73-90.
- 35- Hirsh, O. Life long cures and improvements after transsphenoidal operation of pituitary tumors (Thirty-three patients, followed-up for 20---37 years), Acta Ophtal. (Suppl) 56: 5-60. 1959.

- 36- Jefferson, A. A. Some clinical features of the pituitary chromophobe adenoma and of the Rathke pouch cysts. Ann Coll. Surg. England. 21: 358-381, 1957.
- 37- Kahn, E. A. et al. Tumors of the sellar region: in correlative neurosurgery, Springfield, Ill., Charles C. Thomas, 1955. pp. 168-190.
- 38- Kaufman, E. The "Empty" Sella Turcica a manifestation of intrasellar -- subarachnoid space. Radiology 90:931-44, May 1968.
- 39- Kenan, P. D. et al. Chromophobe adenoma: evaluation and management. Trans. Amer. Assos. Ophthal. Otolaryng 73:52-9, Feb. 1969.
- 40- Kernohan, J. W. and Sayre, G. P. Tumors of the pituitary gland and infundibulum. U.S., Amermed Forces Institute of Pathology. Fasc. 36: 40-50, 1956.
- 41- Krueger, E. G. et al. Extrasellar extensions of pituitary adenoma clinical and neuroradiological considerations. Amer. J. Roentgen 98: -- 616-30, Nov. 1966.
- 42- Laugman, J. Embriología médica desarrollo humano normal y anormal. Vers. española por Homero Vela Treviño, México Ed. Interamericana, 1967 p. 339.
- 43- Lequiere, J. et al. Adenome chromophobe atypique (considerations -- cliniques, angiographiques et histopathologiques) Neurochirurgie. 10: 179-85, 1964.
- 44- Le May, M. The radiologic diagnosis of pituitary disease. Radiol. --- Clin. N. Amer. 5:303-15 Aug. 1967.
- 45- Lewtas, N. A. Symposium of pituitary tumors II. Radiology in diagnosis and management. Clin. Rad. 17:149-153, Ap. 1966.
- 46- Mac Callum, P. H. Pituitary tumors in the Dunedin Neurosurgical Unit, New Zealand Med. J. 59: 146-50, 1960.
- 47- Marcucci, M. A. Arteriograma cerebral. (Revisión de 100 casos). Tesis. Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. 1963. p. 48.

- 48- Martínez, C. et al. Tumores de la glándula pituitaria, tratamiento quirúrgico. Gac. Med. Caracas 73:101-17, Jan Mar. 1965.
- 49- Martins, A.N. et al. Pituitary adenomas: concepts based on twelve year's experience at Walter Reed General Hospital. Acta Neurochir. (Wien). 13:469-94, 1965.
- 50- Medinilla Herrera, Otto R. Revisión de arteriogramas cerebrales practicados en el Hospital Roosevelt (Estudio estadístico de 500 casos). Tesis Guatemala, Universidad de San Carlos. Facultad de Ciencias Médicas. Marzo 1971. p 60.
- 51- Mason, A. S. Clinical aspects of pituitary tumors. Brit. J. Radiol. 38:934-936, Dec. 1965.
- 52- New, P. F. The Sella Turcica as a mirror of disease. Radiol. Clin. N. Amer. 4:75-92, Apr. 1966.
- 53- Obrador, S. Tumores y procesos inflamatorios de la región quiasmática hipofisiaria. Rev. Clin. Esp. 95:353-360, 1964.
- 54- Oliva, H. et al. Microscopia electrónica de los adenomas cromófobos - de la hipófisis. Acta Neurochir. (Wien) 14:141-53, 1966.
- 55- Pellegrini Macal, Joge. Tumores del sistema nervioso central; análisis de 150 casos en Guatemala. Tesis, Guatemala, Universidad de San Carlos. Facultad de Ciencias Médicas. Oct. 1965. pp. 229.
- 56- Quiroz, G. F. Tratado de anatomía humana 6a. ed. México, Edit. Portuá 1970. pp. 59-65, 366-370.
- 57- Rand, R. W. Cryohypophysectomy and transfrontalosphenoidal craniotomy in pituitary tumors. Arch. Otolaryng (Chicago), 86: 265-67, - Sept. 67.
- 58- Ray, B. S. and R. H. Paterson, Jr. Surgical treatment of pituitary adenomas. J. Neurosurg. 19:1-8, 1962.
- 59- Ring, B. A. et al. Primary arachnoid cysts of the Sella Turcica. Amer. J. Roentgen, 98:611-5, Nov. 1966.

- 60- Roessman, U. et al. Metastatic lesions in the Sella Turcica and pituitary gland. *Cancer* 25:478-80, Feb. 1970.
- 61- Rovit, R. L. et al. Eye signs in patients with Cushing's syndrome and pituitary tumors: some observations related to chromophobe tumors and hyperadrenalinism. *Trans. Amer. Ophthalm Soc.* 65:52-93, 1967.
- 62- Sánchez, Garibay, M. Experience in the radiotherapy of hypophyseal tumors. *Cir.* 36: 271-3, May Jun. 1968.
- 63- Santini, J. et al. Relación entre la morfología de la Silla Turca y la oclusión. *Rev. Asoc. Odont. Arg.* 56:310-4, Sep. 19, 1968.
- 64- Shuller, A. Radiological study of normal Sella Turcica In: Indians. *J. Indian Med. Ass.* 16:336- 1926.
- 65- Shwei, N. H. The standard volumen of the Sella Turcica of young -- chinese adults established by Roengenological cephalometric measurement. *Formosan Med. Ass.* 65:361-9, Jul. 1966.
- 66- Sosman, M. C. The Roentgenotherapy of pituitary adenoma. *JAMA*. 113:1282-1284, 1939.
- 67- Weis, S. R. et al. Non neoplastic intrasellar cysts. *Int. Surg.* 51:282-8, Apr. 1969.
- 68- White, J. C. and Warren, Shields: unusual size and extension of a pituitary adenoma, *J. Neurosurg.* 2:126-139, March 1945.
- 69- Wilson, C.B. et al. Cryohypophysectomy: indications, technic and results. *Int. Surg.* 48:28-40, Jul. 1967.
- 70- Willense, C. H. A patient suffering from Turne's syndrome and acromegaly. *Acta Endocr.* 39:204-212, 1962.
- 71- Wohanian, L. Symposium in pituitary tumors IV. Unusual pathological features. *Clin. Rad.* 17: 161-8, Apr. 1966.
- 72- Zervas, S. T. Sterotaxic radiofrequency surgery of the normal and the abnormal pituitary gland. *New Eng. J. Med.* 280:429-37, -

Feb. 1969.

73- Zulch, K. J. Brain tumors. Londres, William Heineman medical Books.
1965.

Vo. Bo.

Ruth R. de Amaya
Sra. Ruth Ramirez de Amaya
Bibliotecaria.

BR. NARCISO ALBERTO LOPEZ GRAMAJO

DR. FEDERICO CASTRO MALDONADO

Asesor.

DR. CARLOS DE LA RIVA PAYES

Revisor.

DR. JOSE QUIÑONEZ AMADO

Director de Fase III.

DR. CARLOS ALBERTO BERNHARD R.

Secretario.

Vo. Bo.

DR. CESAR AUGUSTO VARGAS M.

Decano.