

ABORDAJE DIAGNÓSTICO SISTEMÁTICO DE LAS LESIONES ATÍPICAS DE LA SILLA TURCA

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: Sara Comellas Cruzado, Milagros Milán Rodríguez, Ramon Palacios Bote, Alberto Sierra Solis, Susana Arenas Moreno, Clara Rodríguez Godoy

Objetivos Docentes

Realizar una aproximación diagnóstica sistemática a las lesiones infrecuentes de la silla turca en base a una revisión de Resonancias Magnéticas (RM) centradas en la hipófisis de 55 pacientes de nuestro hospital que fueron diagnosticados de una lesión atípica.

Revisión del tema

Recuerdo anatómico:

La silla turca es una región compleja que abarca la glándula hipofisaria y las estructuras adyacentes. En las figuras 1 y 2 se muestran estas relaciones en los planos coronal y sagital que son los más adecuados para la valoración mediante RM.

Aunque se han descrito hasta una treintena de patologías que pueden afectar a la silla turca las lesiones más frecuentes en esta localización son los adenomas hipofisarios.

Para llegar al diagnóstico correcto de lesiones no tan frecuentes que pueden afectar a esta área es útil la aplicación de una sistemática organizada que permita estrechar el diagnóstico diferencial al máximo.

Aproximación sistemática:

- El factor más importante a la hora de caracterizar una lesión de la silla turca es intentar determinar su localización, clasificándola como selar, supraselar, infundibular o si afecta a varias de estas regiones. Debemos intentar individualizar la hipófisis de la masa, y si no podemos es que la masa es la propia hipófisis.
- En segundo lugar se debe tener en cuenta la edad del paciente, ya que algunas lesiones son más

frecuentes en niños y otras en adultos.

- En muy importante también considerar el sexo del paciente ya que ciertos aspectos biológicos exclusivos del sexo femenino como la menstruación, el embarazo y la lactancia pueden influir en la morfología de la hipófisis y simular un estado patológico.
- Otros factores a considerar son características radiológicas intrínsecas de la propia lesión, como la existencia de un componente quístico o calcificado, la intensidad de la señal en las distintas secuencias, los datos de infiltración de otras estructuras o la captación de contraste pueden orientar a una patología determinada. También la presencia de otras lesiones sincrónicas puede dar la clave del diagnóstico.
- El perfil endocrinológico nos puede ayudar a distinguir entre variantes anatómicas o funcionales y estados verdaderamente patológicos que requieren tratamiento.
- Por último, la historia clínica pueden proporcionar pistas esenciales para llegar a un diagnóstico certero.

Diagnóstico diferencial topográfico:

1. Lesiones de localización intraselar:

Las dividiremos en dos grupos en función de si es posible individualizar la hipófisis.

Lesiones que no se pueden individualizar de la hipófisis. Estas lesiones SON la propia hipófisis.

- Hiperplasia.
- Macroadenoma.
- Microadenoma.
- Histiocitosis de células de Langerhans.
- Hipofisitis.
- Germinoma.
- Ausencia congénita de neurohipófisis.

Resto de lesiones intraselares.

- Quiste de hendidura de Rathke y otros quistes.
- Craneofaringioma.
- Carótidas “kissing”.
- Aneurisma.
- Meningioma.

Patologías del hueso esfenoidal que invaden la silla turca. Pueden respetar o infiltrar la hipófisis.

- Tumores clivales.

- Tumores del seno.
- Tumores óseos.

2. Lesiones supraselares:

En este grupo uno de los datos más útiles para acotar el diagnóstico es la edad del paciente.

Adultos.

- Adenoma.
- Meningioma.
- Aneurisma.
- Quiste de la hendidura de Rathke.

Niños.

- Craneofaringioma (calcificación, componente quístico).
- Astrocitoma pilocítico hipotalámico (no suele presentar calcificación ni componente quístico).
- Hamartoma hipotalámico (puede presentarse como pubertad precoz o convulsiones).
- Neurohipófisis ectópica.

3. Lesiones del infundíbulo:

En esta localización anatómica hay que prestar especial atención a la edad.

Adultos.

- Stalkitis.
- Pituicitoma.

Niños.

- Germinoma (puede haber diabetes insípida).
- Histiocitosis (buscar otras lesiones).
- Neurohipófisis ectópica.
- Síndrome de interrupción del tallo.
- Leucemia.

4. Masas quísticas:

Si la masa tiene un componente quístico el diagnóstico varía ligeramente. En esta localización solo distinguiremos entre masas supraselares e intraselares. Lo más importante es distinguir si la masa se origina en la silla o es una masa supraselar que se extiende a la silla.

Intraselares.

- Silla vacía.
- Hipertensión intracraneal idiopática.

Masas quísticas supraselares.

- Tercer ventrículo dilatado.
- Quiste dermoide.

- Espacios perivasculares dilatados de los ganglios basales.
- Astrocitoma.
- Quiste ependimario.

Masas que pueden afectar a ambos compartimentos:

- Quiste de la hendidura de Rathke.
- Quiste Aracnoideo.
- Macroadenoma quístico.
- Apoplejía hipofisaria.
- Neurocisticercosis (quistes múltiples) y otras entidades infecciosas.
- Craniofaringioma.
- Aneurisma sacular trombosado.
- Quiste epidermoide.

5. Simuladoras:

Estas patologías pueden afectar a cualquiera de los compartimentos. La clave en estos casos suele estar en los antecedentes y en la existencia de otras estructuras afectadas.

- Linfoma (determinar infiltración de otras estructuras).
- Neurosarcooidosis.
- Metástasis. (antecedentes de cáncer sistémico, buscar otras lesiones).

Para ilustrar este poster educacional realizamos una revisión de todas las resonancias centradas en la hipófisis realizadas en los dos centros de nuestro complejo hospitalario desde el mes de octubre de 2013 a octubre de 2015, incluyendo pacientes adultos y pediátricos, así como de un archivo histórico de casos.

De la revisión se excluyeron los adenomas hipofisarios de presentación típica, encontrando 55 casos de lesiones atípicas.

En esta revisión iconográfica presentamos los casos más representativos de cada patología en forma de lesiones problema, a las que aplicaremos el protocolo de abordaje sistemático antes descrito para determinar su utilidad y capacidad de conducirnos a un diagnóstico correcto.

Lesión problema N°1 (figuras 3 y 4):

- Se trata de una lesión puramente intraselar. No se puede distinguir la lesión de la hipófisis, por lo que la lesión es la hipófisis.
- Es una paciente del sexo femenino de 35 años de edad.
- El status hormonal es normal aunque ha presentado episódicamente mínima hiperprolactinemia.
- La lesión realiza de forma homogénea tras la administración de gadolinio y se ha mantenido sin cambios significativos desde los 25 años de edad.

Discusión: Con estos datos el diagnóstico más probable es el de hiperplasia hipofisaria.

Lesión problema N°2 (figura 5):

- Se aprecia una lesión que abarca a las tres localizaciones anatómicas.
- En la región selar apreciamos una silla turca está poco desarrollada y la adenohipófisis es de pequeño tamaño.
- La hiperintensidad correspondiente a la neurohipófisis se encuentra localizada en el hipotálamo.

- En ninguna de las secuencias se puede visualizar en tallo hipofisario.
- El paciente es un varón de 14 años con déficit de hormona del crecimiento.

Discusión: Estos hallazgos radiológicos junto con la edad y el perfil hormonal sugieren como diagnóstico más probable el síndrome de interrupción del tallo hipofisario.

Lesión problema N°3 (figura 6):

- La lesión está localizada en el tallo hipofisario que se encuentra engrosado.
- No se aprecia la hiperintensidad característica de la neurohipófisis en la región posterior de la glándula hipofisaria.
- Se aprecia una lesión hiperintensa en el tallo.
- Se trata de una paciente mujer de 5 años en estudio por talla baja.

Discusión: La localización de la lesión, la edad y la talla baja sugieren como diagnóstico más probable de neurohipófisis ectópica.

Lesión problema N° 4(figura 7):

- La patología está localizada intraselarmente y no se puede individualizar de la propia hipófisis.
- Existe también aumento de grosor discreto del tallo hipofisario.
- No se aprecia la hiperintensidad de señal normal de la neurohipófisis en las secuencias potenciadas en T1.
- La glándula presenta un realce heterogéneo.
- La paciente es una mujer de 53 años que consulta por diabetes insípida. No se encuentran datos de enfermedad sistémica.

Discusión: La ausencia de neurohipófisis junto con la edad de la paciente, el engrosamiento del tallo hipofisario y el realce heterogéneo sugieren una destrucción de la neurohipófisis secundaria a hipofisoinfundibulitis de probable etiología granulomatosa (5).

Lesión problema N°5 (figuras 8 y 9):

- La lesión está localizada intraselarmente pero se puede individualizar de la propia hipófisis.
- Tiene una intensidad de señal mixta un componente hiperintenso en la secuencia FLAIR y T1. En las secuencias T2 aparece hipointesa.
- En las secuencias T1 tras gadolinio no presenta realce.
- El paciente es un varón de 24 años.
- El perfil hormonal es normal.

Discusión: La localización de la lesión exclusivamente en el compartimento intraselar con buena delimitación de la hipófisis, las características de intensidad de señal y la ausencia de alteraciones hormonales y sistémicas sugieren como diagnóstico más probable el quiste de la hendidura de Rathke.

Lesión problema N°6 (figuras 10 y 11):

- La lesión es de predominio quístico y afecta al compartimento selar y supraselar.
- Tiene una intensidad de señal idéntica al LCR en todas las secuencias.
- Se puede identificar la hipófisis adelgazada y rechazada contra el suelo selar, que se encuentra remodelado.
- El paciente es un varón de 63 años sin enfermedades sistémicas ni déficits hormonales.

Discusión: Este caso plantea el diagnóstico diferencial con la silla turca vacía, sin embargo la ampliación

de la cisterna quiasmática con efecto de masa sobre la pared anterior del III ventrículo orientan hacia el diagnóstico de quiste aracnoideo.

Lesión problema N°7 (figuras 12 y 13):

- Lesión de predominio quístico de localización intraselar que abomba la parte derecha del diafragma selar.
- Se puede establecer la continuidad de la lesión con la hipófisis.
- El paciente es un varón de 27 años con hiperprolactinemia.
- No presenta signos de enfermedad sistémica.

Discusión: La presencia de una masa quística con continuidad con la hipófisis sugiere como diagnóstico más probable el macroadenoma quístico.

Lesión problema N°8 (figuras 14,15y16):

- La lesión es de gran tamaño y afecta a la región selar y supraselar, destruyendo el suelo de la silla turca y extendiéndose hacia el seno esfenoidal. No se puede individualizar de la hipófisis, por lo que presuntamente se trata de una lesión primariamente hipofisaria.
- Tiene una intensidad de señal heterogénea con áreas sugestivas de necrosis.
- Tras la administración de contraste presenta realce periférico, con área central que no capta contraste.
- El paciente es un varón de 42 años con antecedente de cefaleas que acude al hospital por una cefalea insoportable. Al ingreso desarrolla una parálisis del VI par y diabetes insípida central.

Discusión: Se trata de una lesión de grandes dimensiones primariamente hipofisaria con características invasivas. La forma de presentación (cefalea catastrófica con afectación de pares craneales y diabetes insípida de aparición brusca) y la captación periférica de contraste (4) es altamente sugestiva de apoplejía hipofisaria. En la intervención se objetivó la existencia de una masa hipofisaria con necrosis y a anatomía patológica confirmo que se trataba de un macroadenoma hipofisario invasor productor de prolactina.

Lesión problema N°9 (figuras 17 y 18):

- Lesión que abarca el compartimento selar y supraselar con morfología en 8, pudiendo apreciar como el diafragma selar estrecha el contorno de la lesión en su parte media.
- Se puede apreciar como la masa se expande también lateralmente y engloba ambas carótidas intracavernosas sin estenosarlas (3).
- Tras la administración de contraste la masa realza homogéneamente.
- El paciente es un varón de 68 años con perfil hormonal normal.

Discusión: El dato más significativo es la incapacidad para separar la hipófisis de la masa y la ausencia de invasión de las carótidas a pesar de estar englobadas por la masa. El paciente fue intervenido y la anatomía patológica concluyo que se trataba de un macroadenoma con inmunorreactividad positiva para FSH.

Lesión problema N°10 (figuras 19 y 20):

- Lesión que afecta al compartimento selar, al seno esfenoidal y al clivus.
- La lesión se distingue de la hipófisis pero parece infiltrar su borde inferior y desplazarla cranealmente.
- La masa tiene una intensidad de señal heterogénea con realce dishomogéneo.
- En las reconstrucciones coronales oblicuas se aprecia como la lesión se continúa antero

lateralmente hacia la nasofaringe.

- El paciente es un varón de 66 años con antecedente de carcinoma faríngeo.

Discusión: La continuidad de la lesión con la nasofaringe, el antecedente de carcinoma faríngeo y la infiltración de la hipófisis sugieren como más probable el diagnóstico de metástasis de carcinoma faríngeo.

Lesión problema N°11 (figuras 21, 22 y 23):

- Lesión que afecta al compartimento selar con extensión al seno cavernoso.
- En las secuencias con contraste se puede delimitar perfectamente que existe plano de clivaje con la glándula hipofisaria que es de tamaño e intensidad de señal normal.
- La carótida intracavernosa izquierda está englobada por la masa estenosando su luz.
- Tras la administración de contraste la masa realza vivamente.
- En las secuencias coronales oblicuas se puede apreciar la existencia de una “cola dural”.
- La paciente es una mujer de 37 años con perfil hormonal normal.

Discusión: La separación de la hipófisis junto con el típico realce con gadolinio y el signo de la “cola dural” orientan al meningioma del seno cavernoso como diagnóstico más probable.

Lesión problema N° 12 (figuras 24 y 25):

- Lesión infiltrativa que afecta a la región selar y el hueso esfenoidal.
- La hipófisis esta rechazada hacia la derecha, pero se puede determinar que existe plano de separación con la masa.
- La lesión tiene una intensidad de señal alta en las secuencias potenciadas en T2 con supresión de la grasa y se extiende por el hueso esfenoidal y la apófisis pterigoides izquierda, pero su forma recuerda a las estructuras originales.
- La paciente es una mujer de 35 años con perfil hormonal normal.
- En la reconstrucción sagital oblicua se puede apreciar que existen otras lesiones de características similares en el hueso craneal y en la vértebra C2.

Discusión: El dato clave en este caso es la presencia de lesiones asociadas. La paciente presenta una hemangiomatosis múltiple, por lo que el diagnóstico más probable es el de hemangioma de la base del cráneo.

Lesión problema N° 13 (figuras 26 y 27):

- Esta lesión afecta al compartimento selar y al tallo hipofisario sin que se pueda separar la hipófisis.
- La glándula se encuentra muy aumentada de tamaño y el tallo marcadamente engrosado.
- La neurohipófisis está presente pero también aparece engrosada.
- Tras la administración de contraste la glándula realza de forma homogénea.
- La paciente es una niña de 5 años con diabetes insípida. No se encuentran datos de enfermedad sistémica.

Discusión: Las alteraciones radiológicas, la presencia de diabetes insípida, la edad de la paciente y la ausencia de enfermedades sistémicas sugieren hipofisoinfundibulitis linfocítica (5). El pituitoma no es frecuente en niños, no se suele acompañar de alteraciones endocrinas.

Lesión problema N°14 (figuras 28 y 29):

- Lesión de gran tamaño que afecta al compartimento selar, tallo y compartimento supraselar.
- No se puede establecer separación con la hipófisis.

- Existe otra lesión sincrónica en la epífisis.
- El paciente es un niño de 14 años.

Discusión: La distribución de la lesión, la edad y sobretodo la existencia de una lesión sincrónica en la epífisis nos llevan al diagnóstico de germinoma. El paciente se intervino y la anatomía patológica de ambas lesiones confirmó el diagnóstico.

Lesión problema N°15 (figuras 30, 31 y 32):

- La localización de la masa es selar y supraselar.
- Parece estar separada de la hipófisis.
- La lesión tiene una intensidad de señal alta en las secuencias potenciadas en T1 que disminuye en las secuencias T1 tras contraste con supresión grasa.
- En la tomografía computarizada se aprecia la presencia de calcificaciones.
- El paciente es un varón de 18 años con perfil hormonal normal.

Discusión: Las características de la lesión (calcificación y componente graso) apuntan a un craneofaringioma como diagnóstico más probable. El paciente se intervino y el diagnóstico anatomopatológico fue de craneofaringioma.

Lesión problema N° 16 (figuras 33 y 34).

- Masa que afecta al compartimento selar, seno esfenoidal y clivus.
- Se aprecia como respeta parte de la hipófisis infiltrando el resto de la glándula.
- La masa presenta características agresivas con destrucción del suelo selar.
- Con la administración de contraste realza de forma generalizada.
- El paciente es un varón de 48 años con panhipopituitarismo.
- En la tomografía se aprecia como una lesión con densidad de partes blandas que destruye el clivus.

Discusión: La distribución de la lesión orienta a una lesión primaria del clivus con extensión a la silla turca. La anatomía patológica tras la cirugía concluyó que se trataba de un PNET.

Lesión problema N° 17 (figuras 35 y 36):

- Masa solido-quística que afecta al compartimento selar y supraselar.
- La hipófisis se puede distinguir rechazada hacia el suelo de la silla turca.
- Tras la administración de contraste realza de forma heterogénea.
- En paciente es un niño de 16 años con neurofibromatosis tipo I (NF1).
- Evolutivamente desarrolló panhipopituitarismo.

Discusión: Una masa supraselar de características sólido-quísticas en un niño orienta a un craneofaringioma como diagnóstico más probable. Sin embargo el antecedente de NF1 plantea la posibilidad de un astrocitoma pilocítico. Tras la cirugía el estudio anatomopatológico confirmó el diagnóstico de astrocitoma pilocítico.

Lesión problema N° 18 (figuras 37 y 38).

- Masas múltiples con centro hipointenso en T1 que afectan a la región supraselar.
- La hipófisis es de pequeño tamaño y se diferencia de las lesiones.
- Tras la administración de gadolinio presentan realce periférico con centro que permanece hipointenso.
- Presentan una distribución amplia por hipotálamo y cisternas de la base.
- El paciente es un niño de 3 años mal vacunado perteneciente a un grupo étnico minoritario que

vive en condiciones de hacinamiento.

- Se realizó el diagnóstico de tuberculosis con afectación meníngea resistente a isoniacida.

Discusión: La presencia de lesiones quísticas múltiples y el antecedente de tuberculosis sugieren el diagnóstico de tuberculomas con necrosis caseosa central.

Imágenes en esta sección:

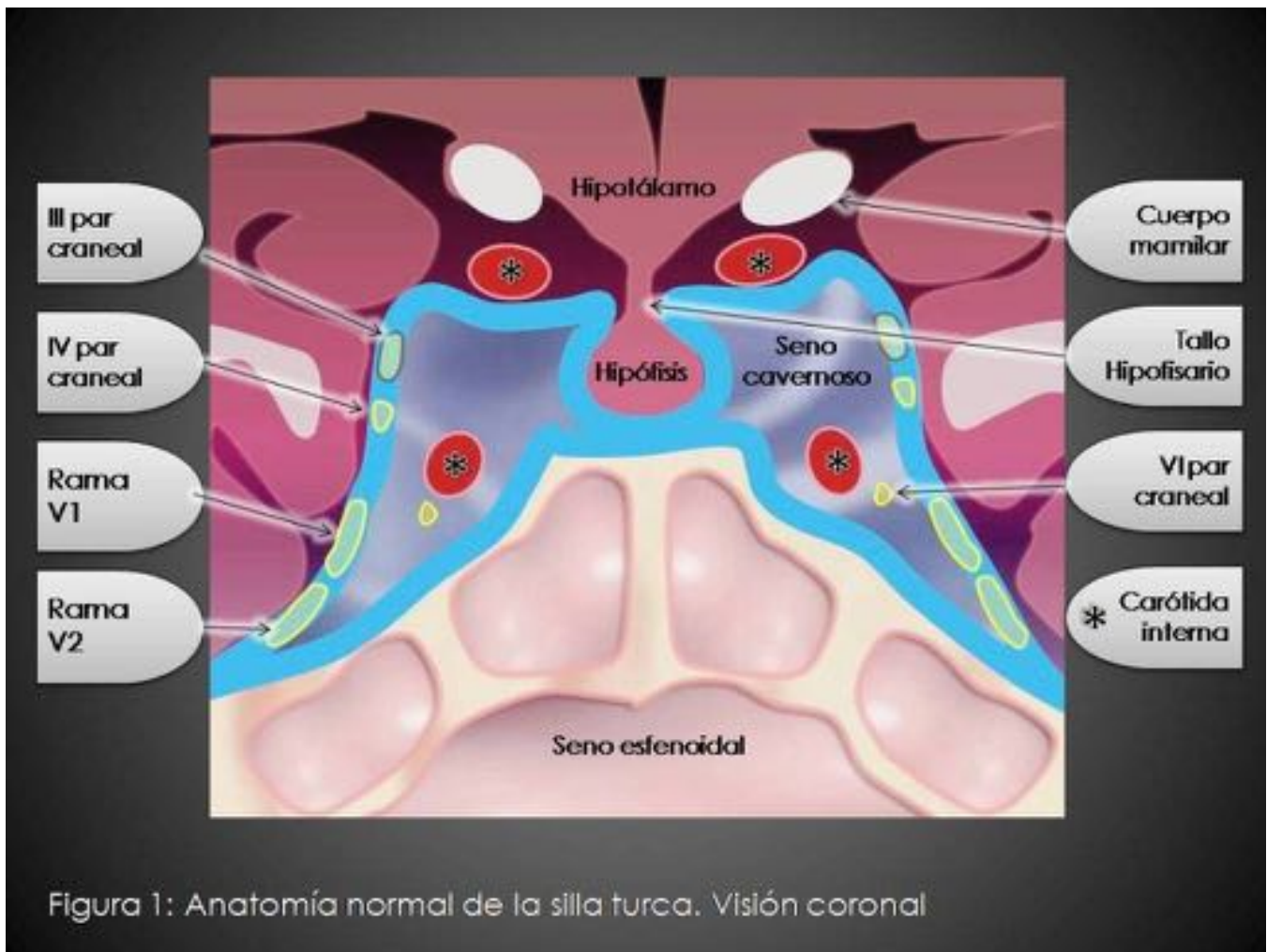


Fig. 1: Relaciones anatómicas de la hipófisis en el plano coronal.

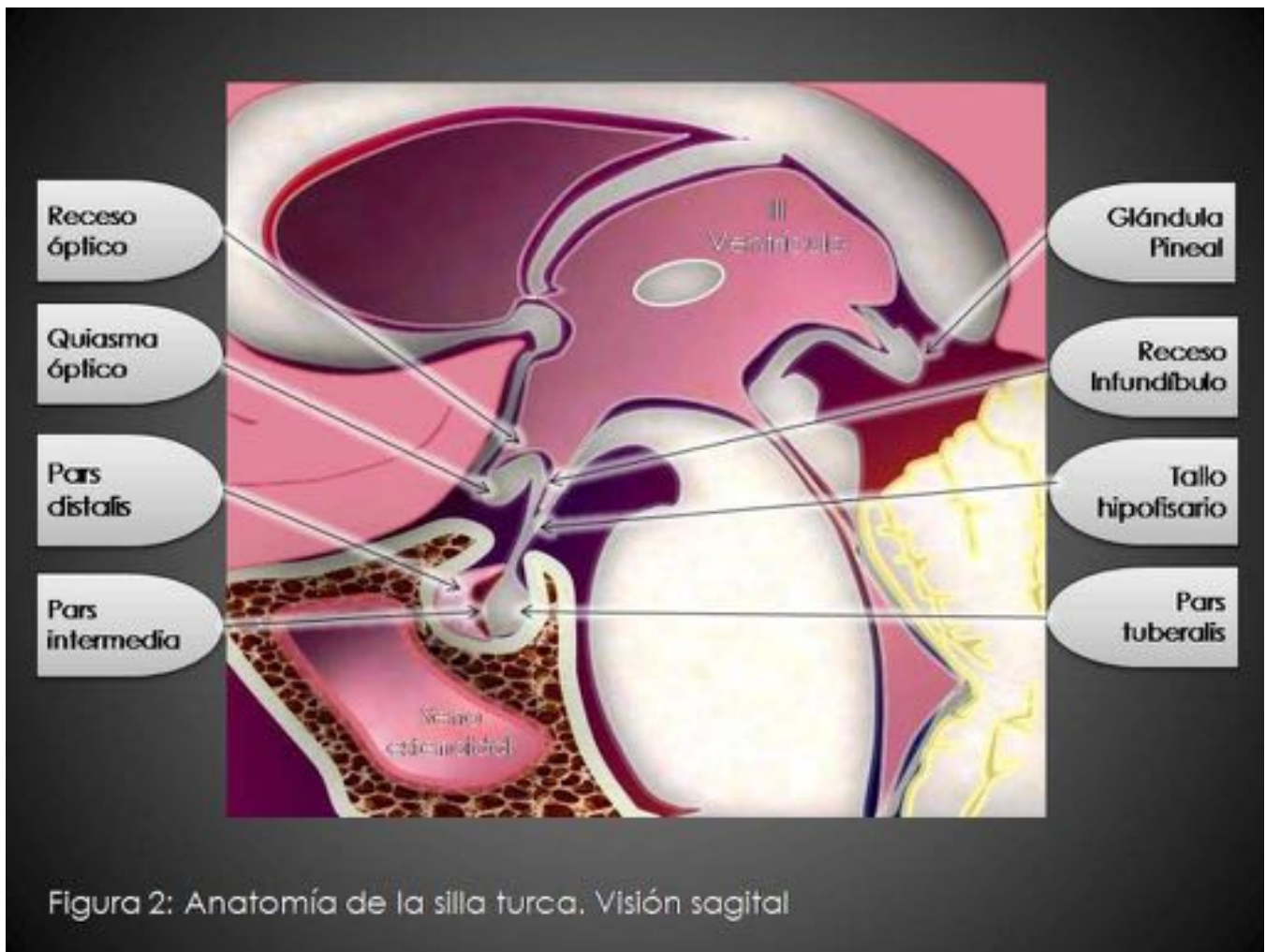
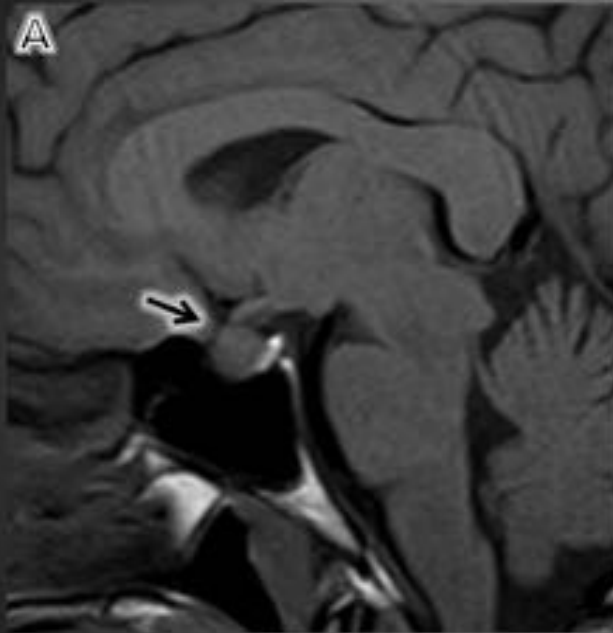


Fig. 2: Relaciones anatómicas de la hipófisis en el plano sagital.

Lesión problema nº 1

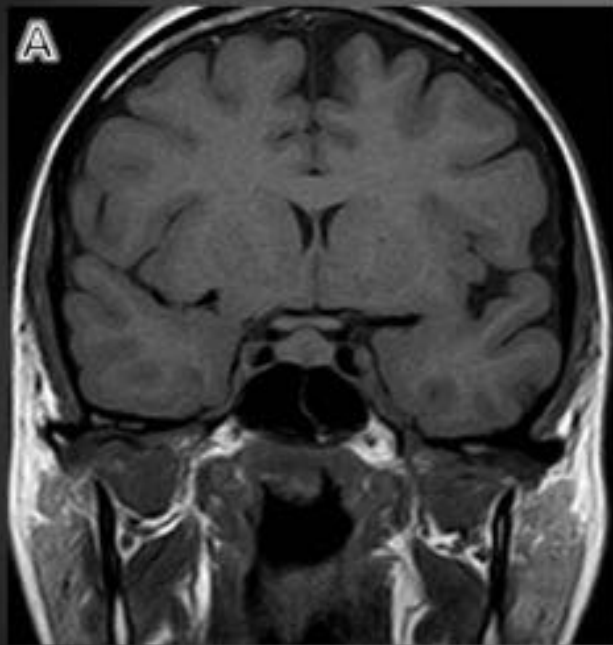


A: Corte sagital potenciación en T1

B: Corte sagital potenciación en T1 tras gadolinio

Fig. 3: Imagen A: Corte sagital sin contraste que muestra la glándula hipofisaria aumentada en altura (8mm) y que produce abombamiento del diafragma selar (flecha). Imagen B: Corte sagital tras administración de gadolinio que muestra relace homogéneo.

Lesión problema nº1

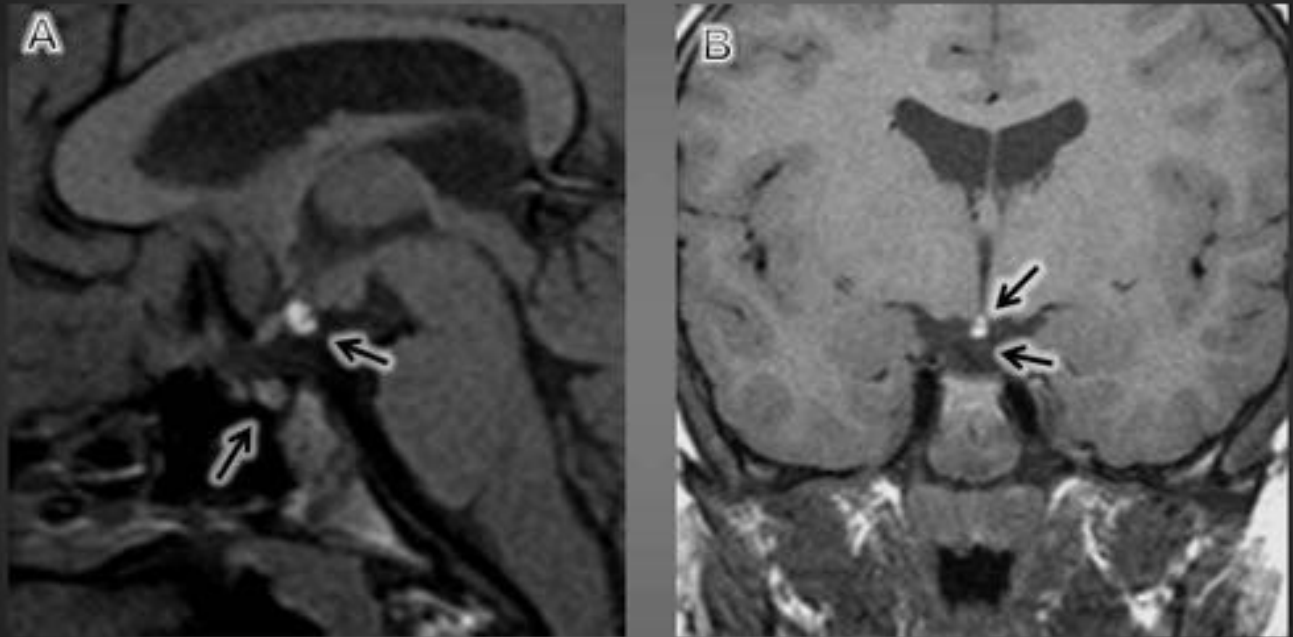


A: Corte coronal potenciación en T1

B: Corte coronal potenciación en T1 tras gadolinio

Fig. 4: Imagen A: Visión coronal de la hipofisis poniendo de manifiesto el abombamiento simétrico del diafragma selar. Imagen B: Realce homogéneo glandular en el plano coronal.

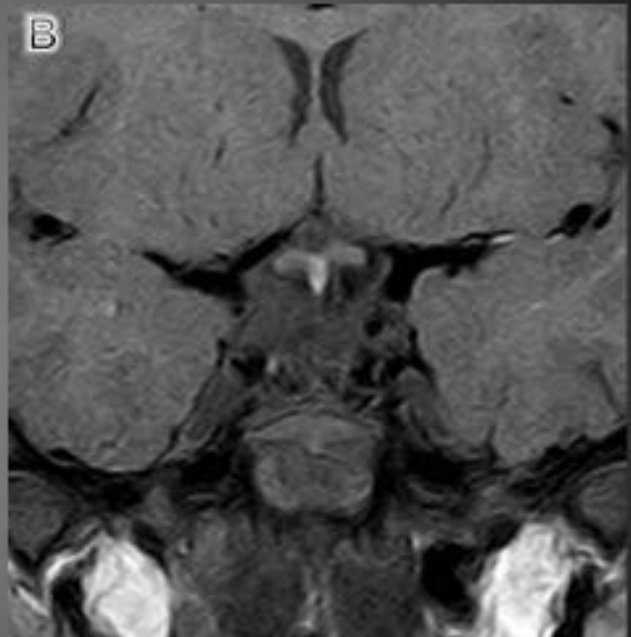
Lesión problema nº2



A: Corte sagital potenciación en T1
B: Corte coronal potenciación en T1

Fig. 5: Imagen A: Hipófisis poco desarrollada y mancha brillante de la neurohipófisis en el hipotálamo (flechas). Imagen B: Neurohipófisis ubicada en el hipotálamo y ausencia del tallo hipofisario (flechas).

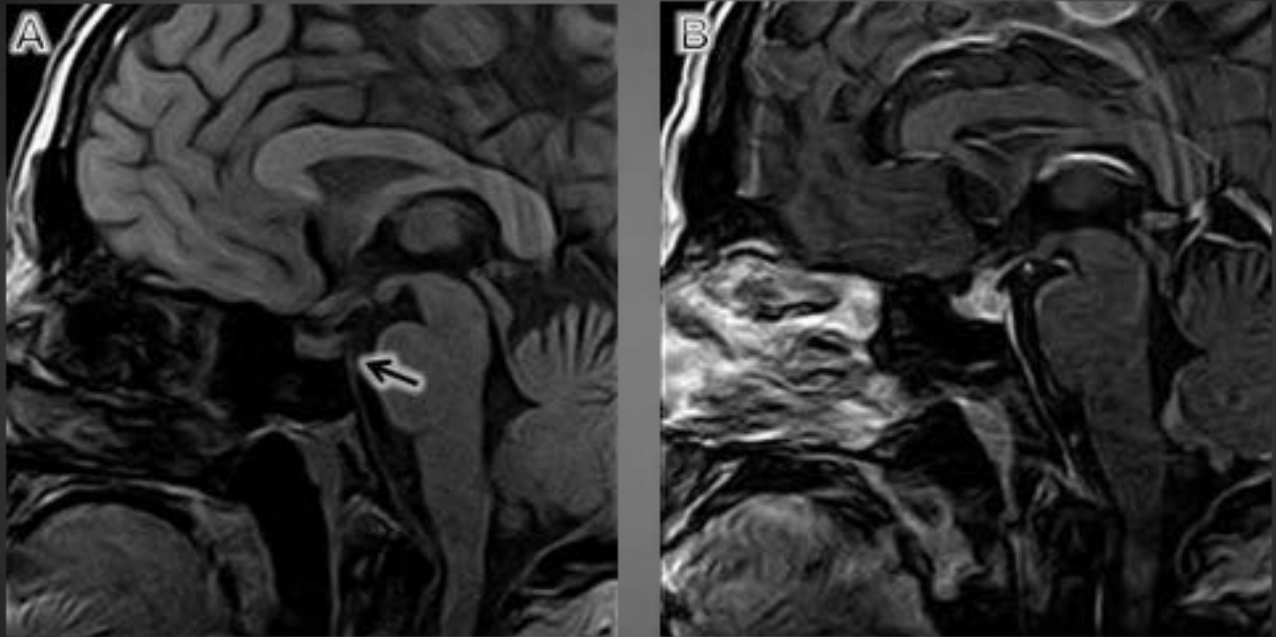
Lesión problema nº 3



A: Corte sagital potenciación en T1
B: Corte coronal potenciación en T1

Fig. 6: Imagen A: Tallo hipofisario engrosado con neurohipófisis ectópica. Imagen B: Visión coronal mostrando la localización de la neurohipófisis.

Lesión problema nº4

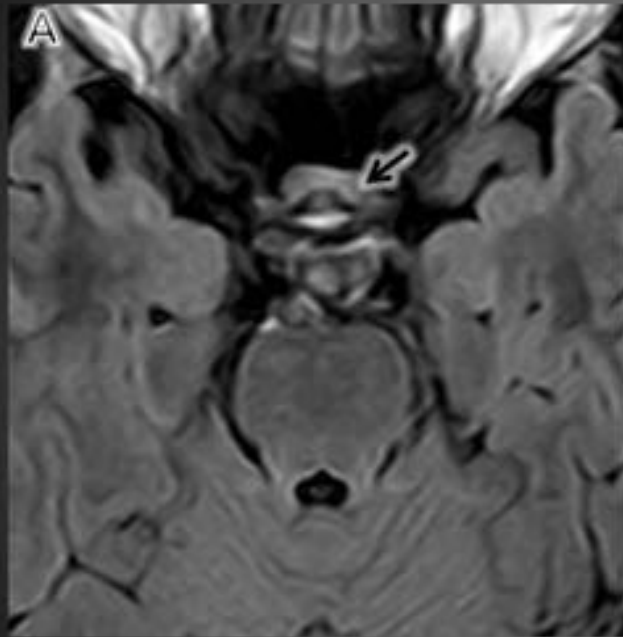


A: Corte sagital potenciación en T1

B: Corte sagital potenciación en T1 tras gadolinio

Fig. 7: Imagen A. Se aprecia ausencia de la hiperintensidad en T1 de la neurohipófisis (flecha) y engrosamiento del tallo. Imagen B: Realce heterogéneo de la glándula y del tallo. Como hallazgo incidental se identifica un meningioma parasagital.

Lesión problema nº 5

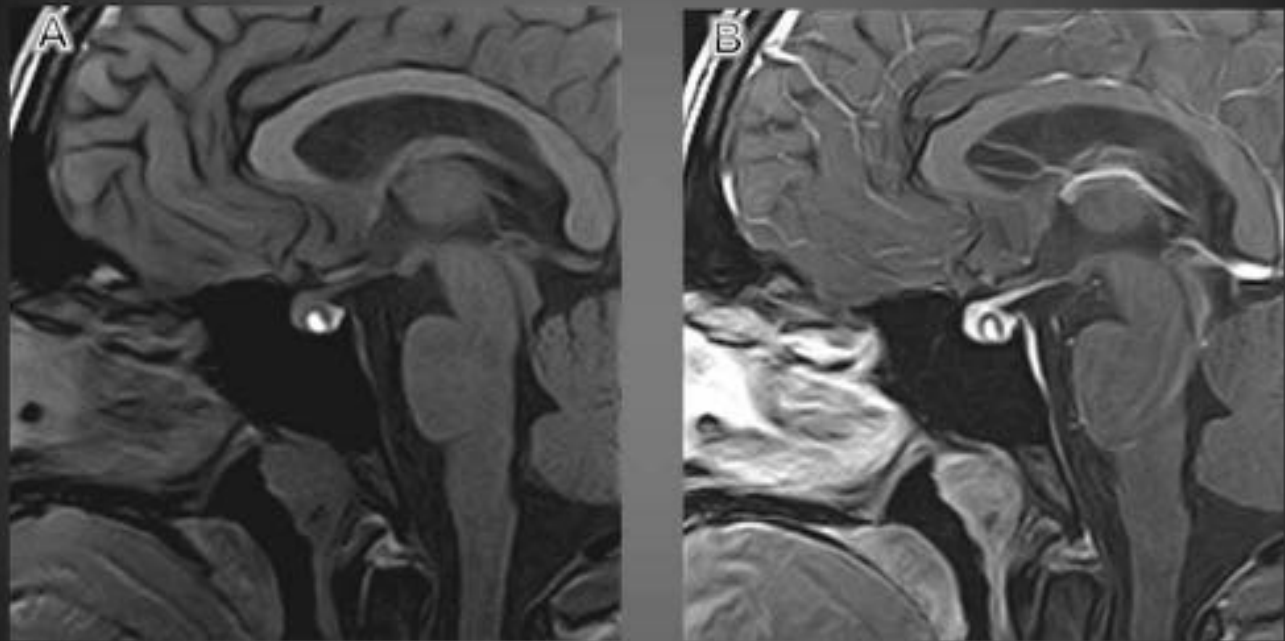


A: Corte axial FLAIR

B: Corte sagital con potenciación en T2

Fig. 8: Imagen A: Lesión quística hipofisaria con nivel hiperintenso en la secuencia FLAIR (flecha). Imagen B: La lesión se muestra hipointensa en T2 (flecha).

Lesión problema nº5



A: Corte sagital potenciación en T1

B: Corte sagital potenciación en T1 tras la administración de gadolinio

Fig. 9: Imagen A: La lesión presenta una alta intensidad de señal en T1 con un nivel hipointenso. Imagen B: Tras la administración de contraste no experimenta realce.

Lesión problema n°6

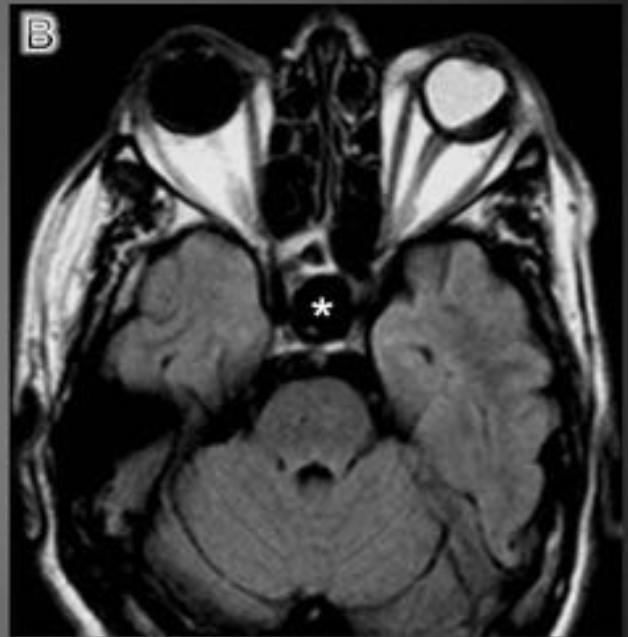


A: Corte sagital potenciación T1

B: Corte sagital potenciación en T1 tras gadolinio

Fig. 10: Imagen A: Lesión con componente selar y supraselar (asterisco). Se aprecia la neurohipófisis rechazada al dorso de la silla turca (2). Imagen B: Efecto de masa sobre el tercer ventrículo (flecha superior). Realce de la adenohipófisis rechazada caudalmente en una silla turca ampliada (flecha inferior).

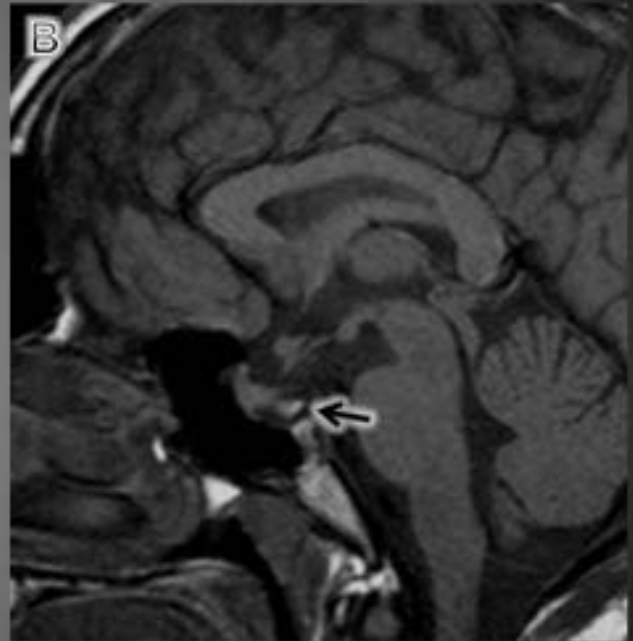
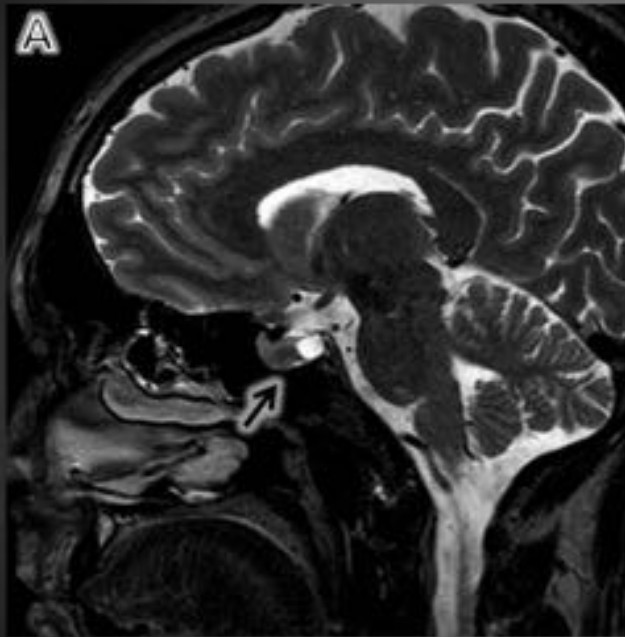
Lesión problema nº6



A: Corte coronal potenciación en T2
B: Corte axial FLAIR

Fig. 11: Imagen A: Corte coronal que pone de manifiesto un tallo hipofisario elongado (flecha). Imagen B: Intensidad de la señal en la secuencia FLAIR similar líquido cefalorraquídeo (asterisco). Como hallazgo incidental se observa un desprendimiento de la retina del ojo izquierdo.

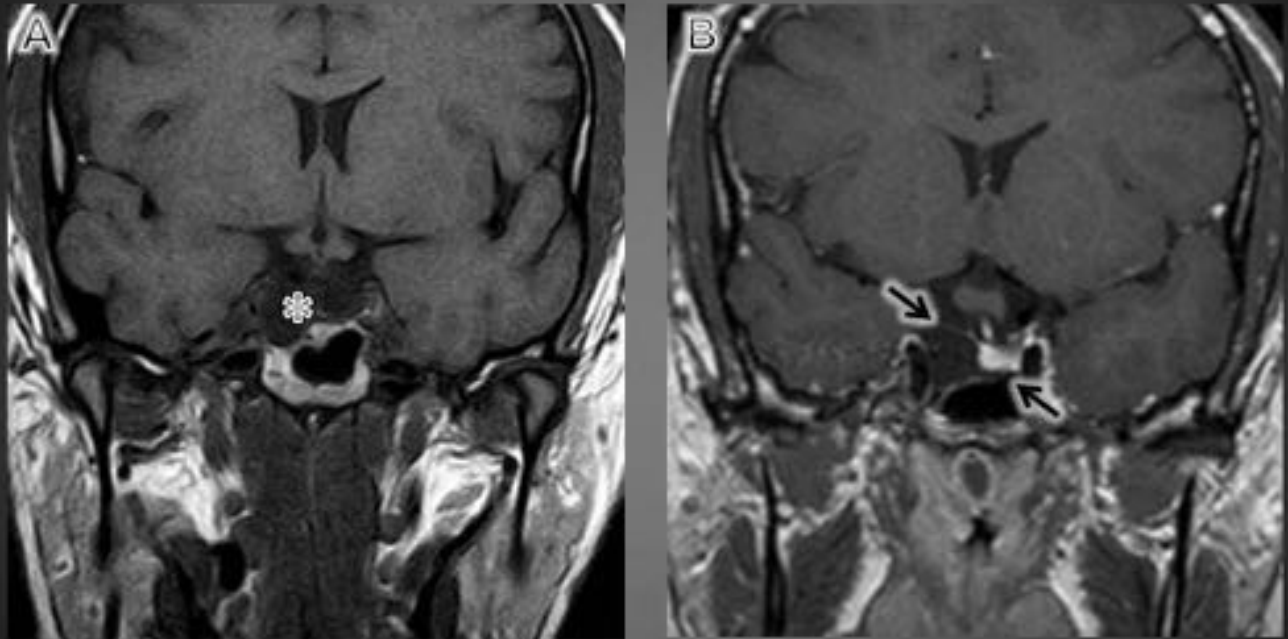
Lesión problema nº7



A: Corte sagital potenciado en T2
B: Corte sagital potenciado en T1

Fig. 12: Imagen A: Lesión quística intraselar con discreta remodelación de la silla turca. Imagen B: Señal de la neurohipófisis en T1 conservada.

Lesión problema nº7

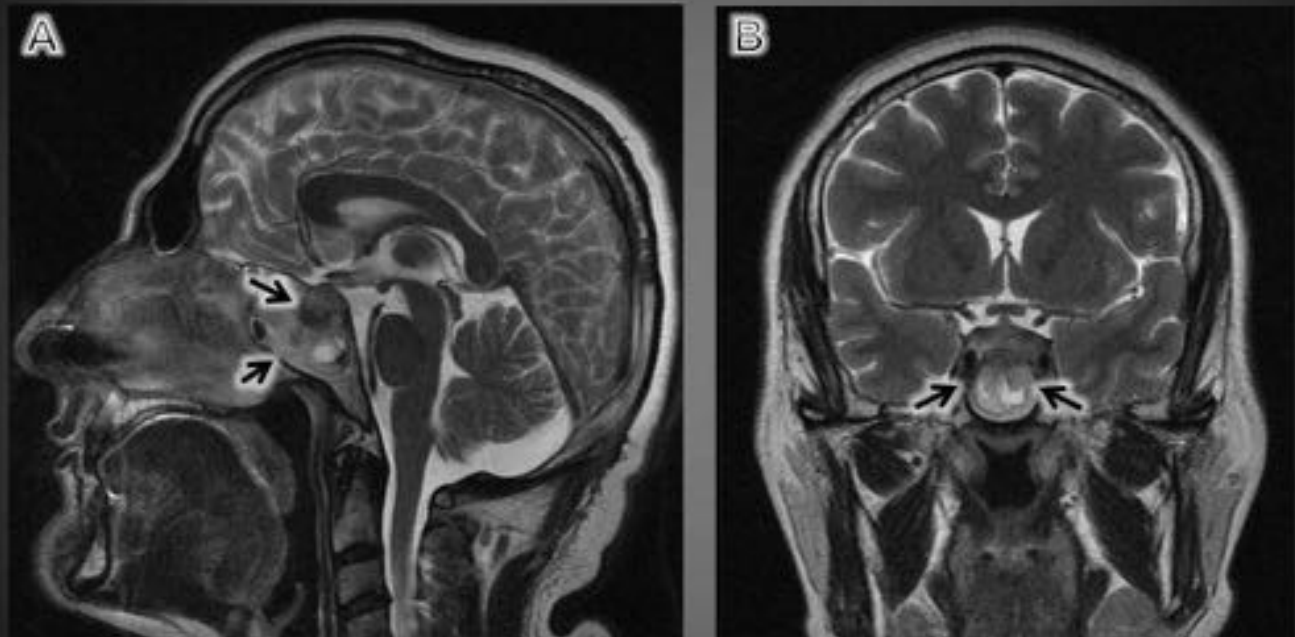


A: Corte coronal potenciado en T1

B: Corte coronal potenciado en T1 tras la administración de contraste

Fig. 13: Imagen A: Detalle de la extensión de la lesión. Imagen B: El componente quístico abomba el hemidiafragma selar derecho (flecha superior). La hipófisis realza tras el contraste de forma normal (flecha inferior).

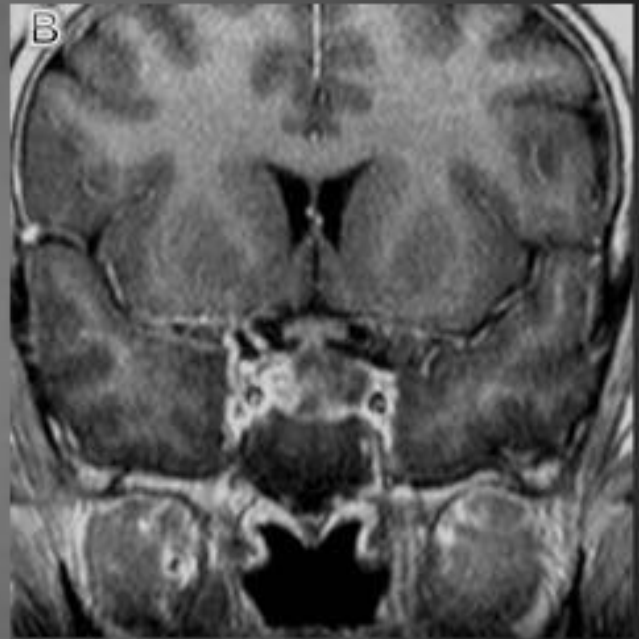
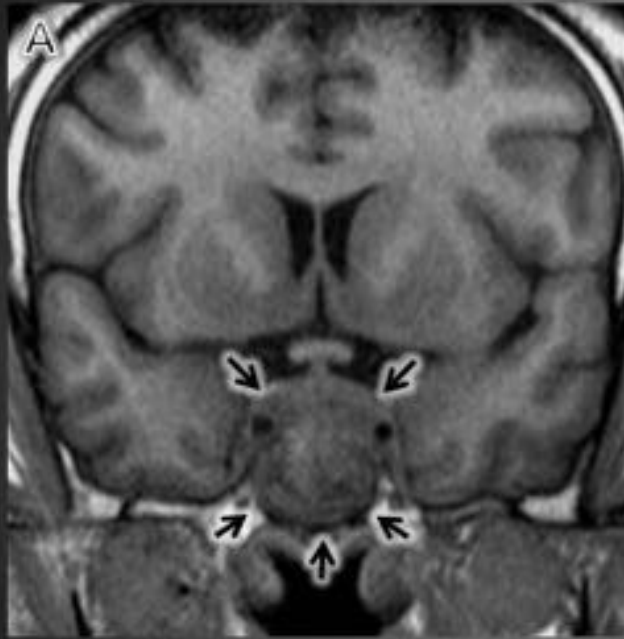
Lesión problema nº8



A: Corte sagital potenciación en T2
B: Corte coronal potenciación en T2

Fig. 14: Imagen A: Lesión expansiva con destrucción del suelo de la silla turca (flecha superior) e invasión del seno esfenoidal (flecha inferior). Imagen B. Áreas de intensidad de señal marcadamente heterogéneas en la zona inferior de la lesión.

Lesión problema nº8



A: Corte coronal potenciación en T1

B: Corte coronal potenciación en T1 tras gadolinio

Fig. 15: Imagen A: Morfología en 8 apreciable en el plano coronal (flechas). Imagen B: Realce periférico tras la administración de gadolinio con ausencia de realce en la zona central e inferior de la masa.

Lesión problema nº8

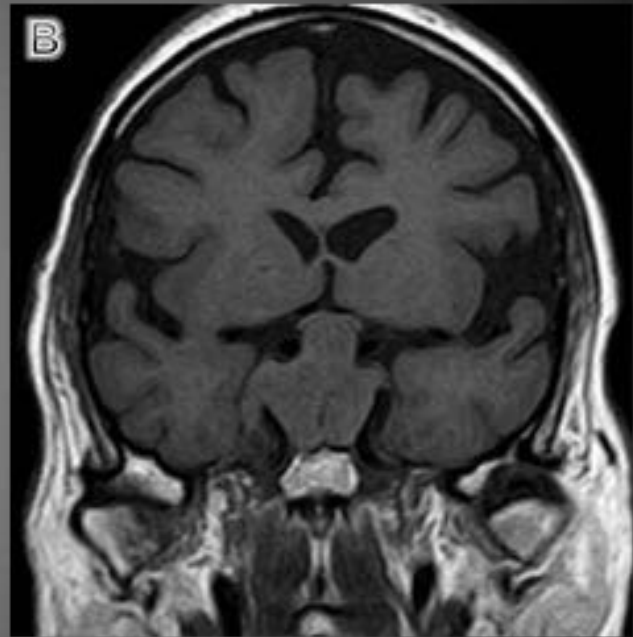
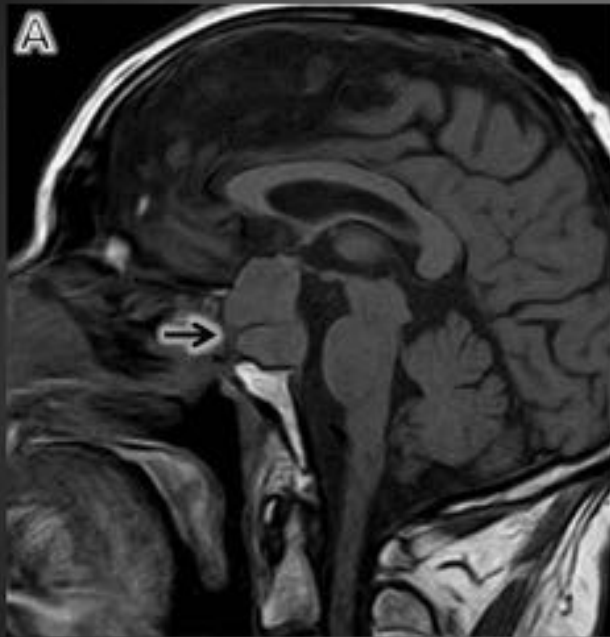


A: Corte sagital potenciación en T1

B: Corte sagital potenciación en T1 tras gadolinio

Fig. 16: Imagen A: Detalle de la intensidad de señal en T1 con áreas más hiperintensas en la zona inferior sugestivas de hemorragia. Imagen B: Realce periférico y ruptura del suelo selar (flecha superior). Ausencia de captación intraselar (flecha inferior).

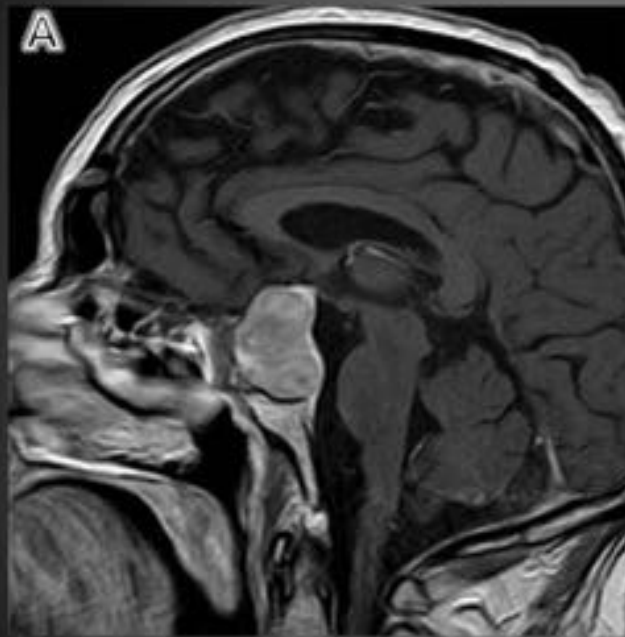
Lesión problema nº9



A: Corte sagital potenciación en T1
B: Corte coronal potenciación en T1

Fig. 17: Imagen A: Lesión selar y supraselar. Se identifica el diafragma selar (flecha), que es la estructura que condiciona la morfología en 8. Imagen B: Extensión lateral de la masa englobando las carótidas.

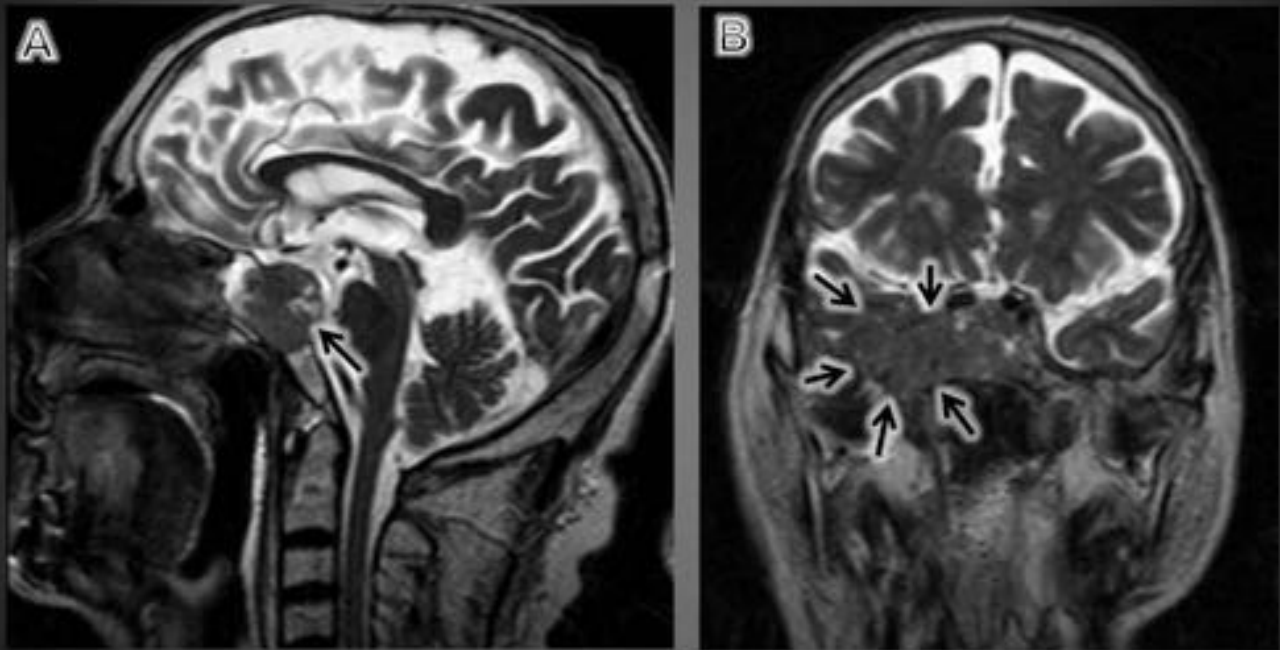
Lesión problema nº9



A: Corte sagital potenciación en T1 tras gadolinio
B: Corte coronal potenciación en T1 tras gadolinio

Fig. 18: Imagen A: Muestra el realce homogéneo de la lesión. Imagen B: Detalle de la extensión lateral englobando la carótida.

Lesión problema nº10

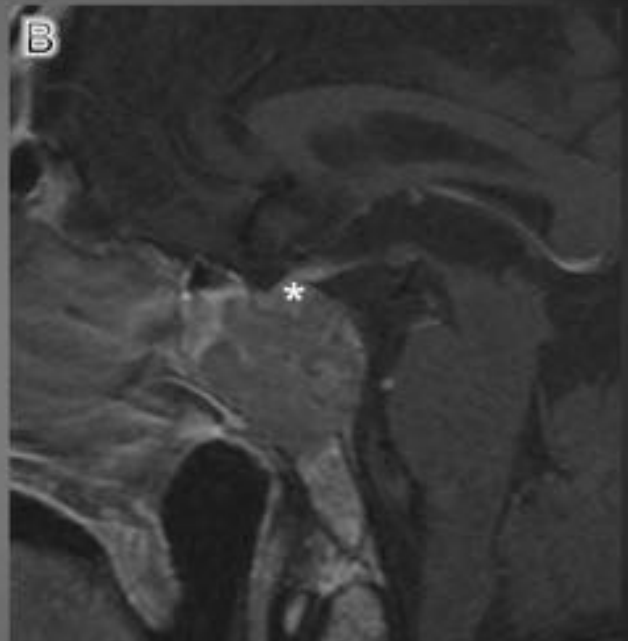
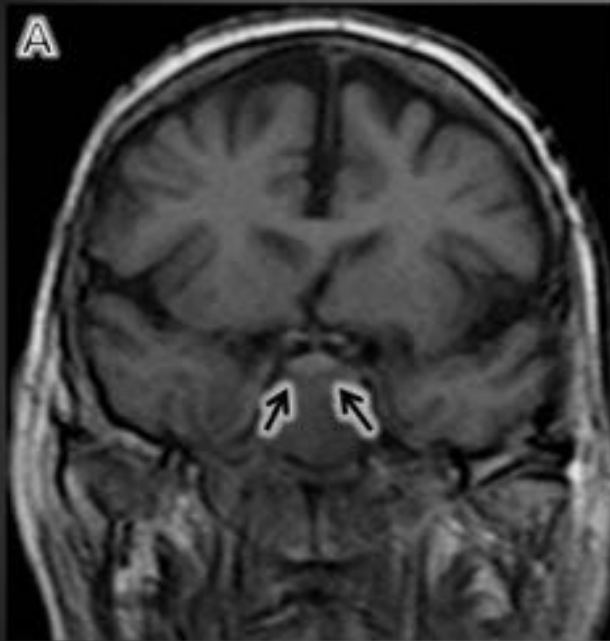


A: Corte sagital potenciación en T2

B: Corte MPR coronal oblicuo potenciación en T2

Fig. 19: Imagen A: Masa heterogénea que invade seno esfenoidal, clivus y silla turca (flecha). Imagen B: Detalle de la extensión de la lesión desde la faringe (flechas).

Lesión problema nº10

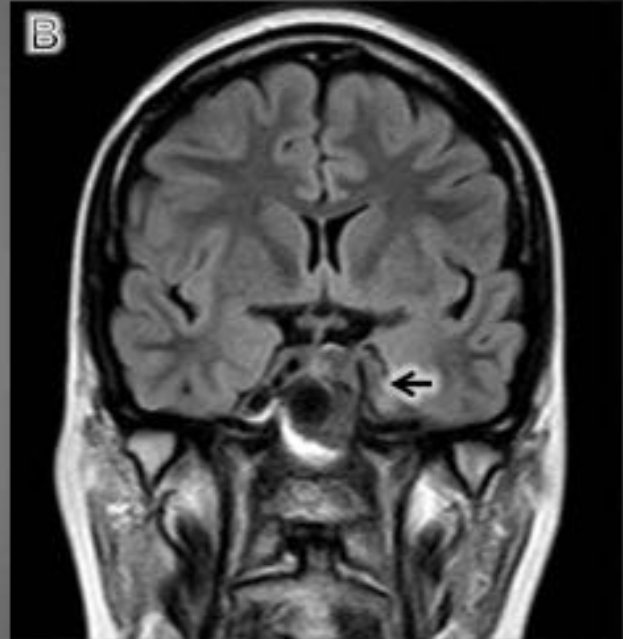
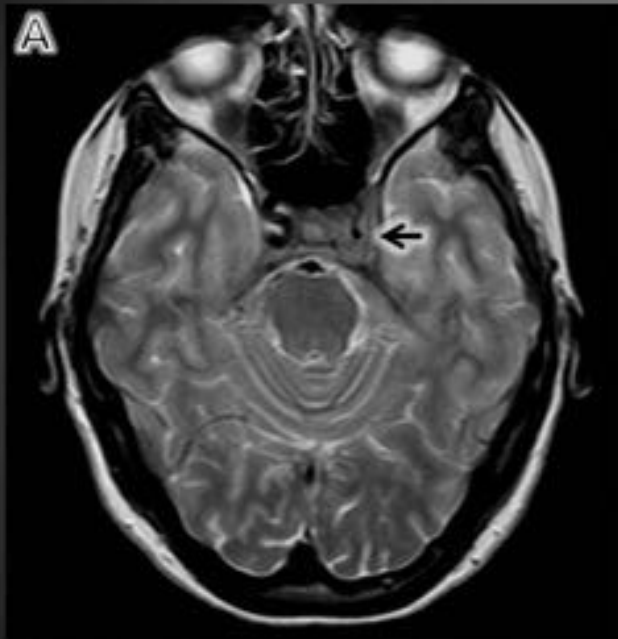


A: Corte coronal potenciación en T1

B: Corte sagital potenciación en T1 tras gadolinio

Fig. 20: Imagen A: En el plano coronal parece distinguirse la hipófisis (flechas). Imagen B: Se muestra la infiltración de la glándula (asterisco) sin que exista un plano de clivaje bien delimitado con la lesión.

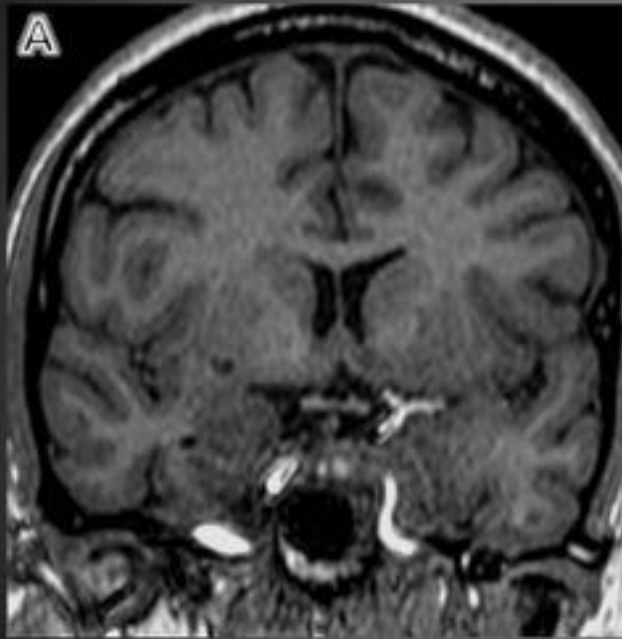
Lesión problema nº 1



A: Corte axial potenciación en T2
B: Corte coronal FLAIR

Fig. 21: Imágenes A y B: Detalle de la masa que afecta al seno cavernoso estenosando la carótida interna izquierda (flechas).

Lesión problema nº 1

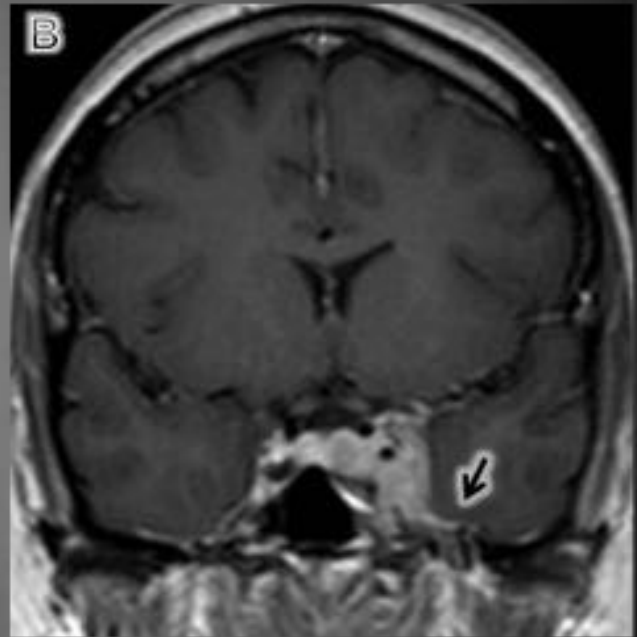
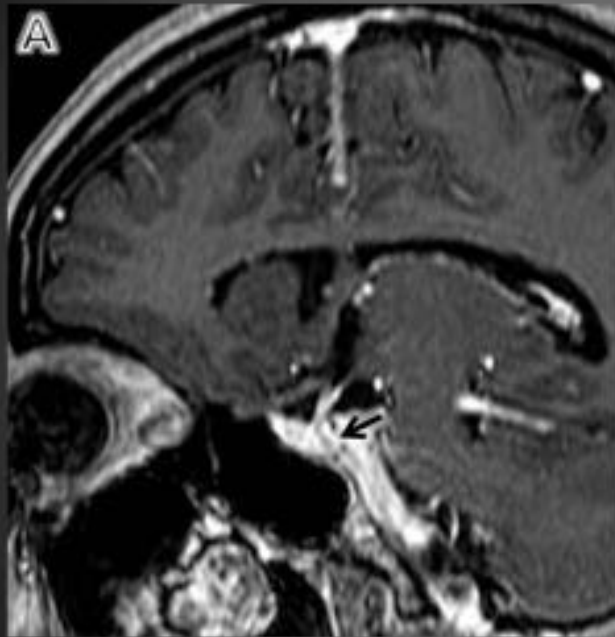


A: Corte coronal potenciación T1

B: Corte coronal potenciación en T1 tras gadolinio

Fig. 22: Imágenes A y B: Patrón de realce de la lesión que capta contraste ávidamente.

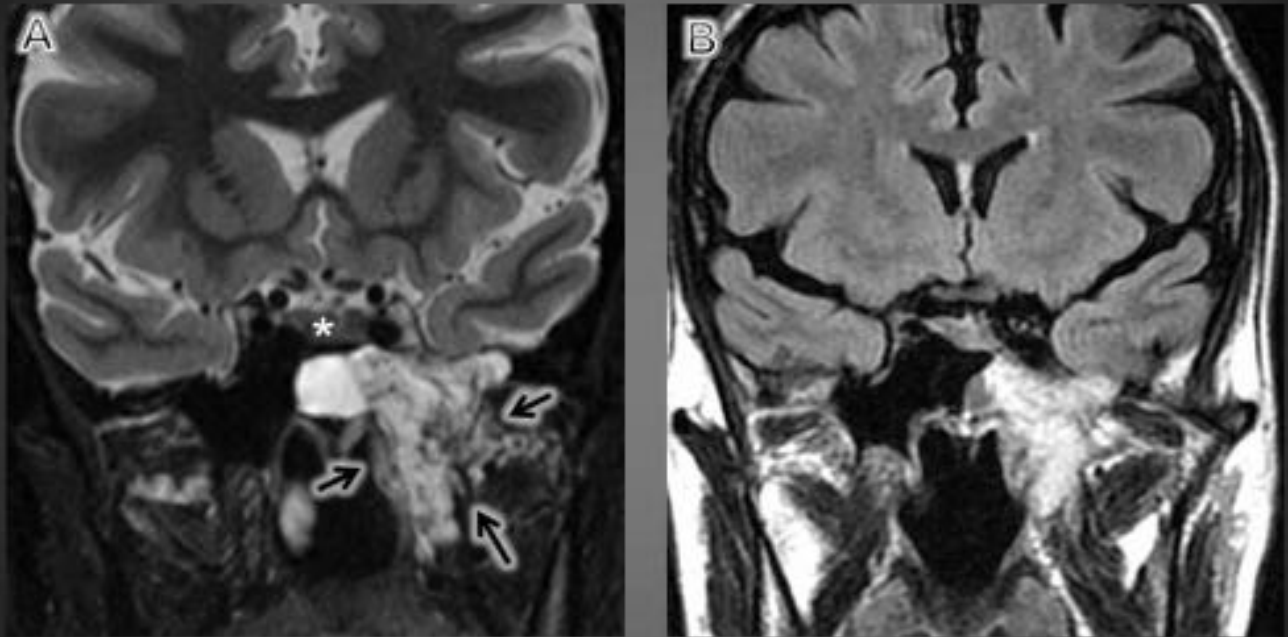
Lesión problema nº 1



A: Corte MPR sagital oblicuo potenciación T1 tras gadolinio
B: Corte coronal potenciación en T1 tras gadolinio.

Fig. 23: Imagen A: Existe plano de separación con la hipófisis (flecha). Imagen B: Detalle de la presencia de "cola dural".

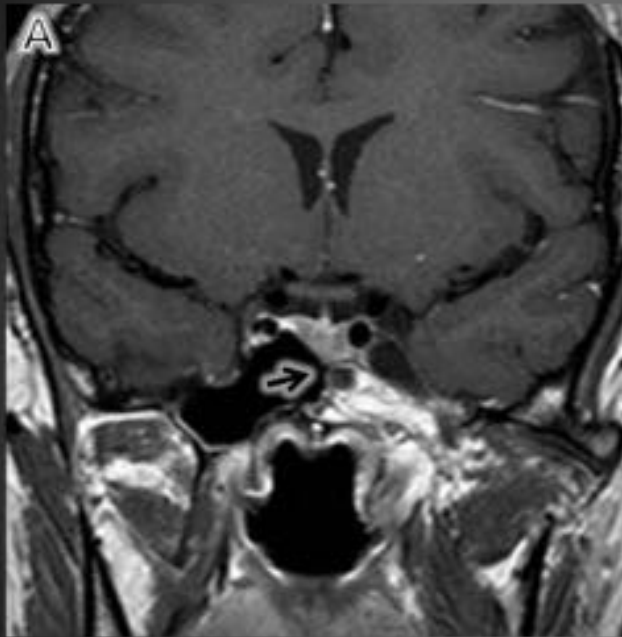
Lesión problema nº12



A: Corte coronal potenciación en T2
B: Corte coronal FLAIR

Fig. 24: Imagen A: Lesión hiperintensa en secuencia T2 con supresión grasa que también se muestra hiperintensa en T1 (imagen B), remedando la morfología original del esfenoides. Se aprecia plano de separación con la hipófisis(asterisco).

Lesión problema nº12

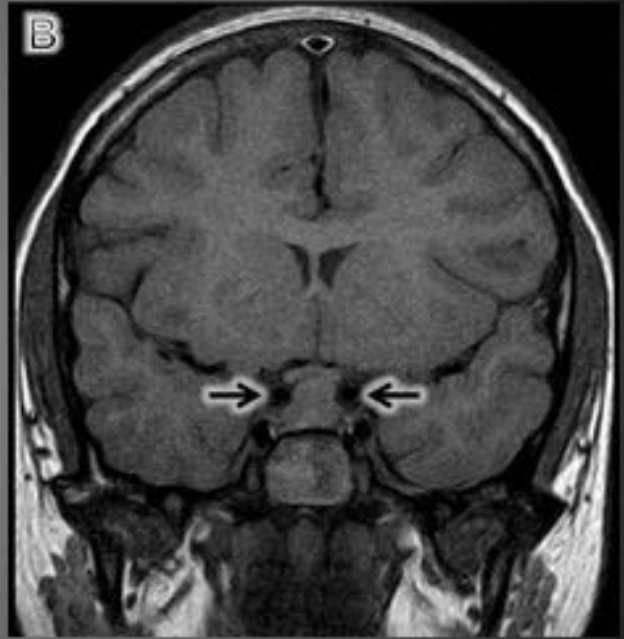
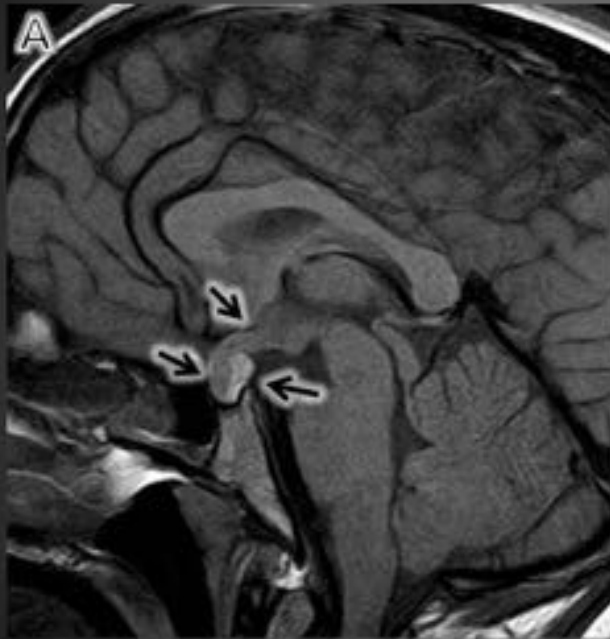


A: Corte coronal potenciación T1

B: Corte MPR sagital oblicuo potenciación en T2

Fig. 25: Imagen A: Se muestra la integridad del suelo selar. Imagen B: La lesión problema (asterisco) se acompaña de otras sincrónicas (flechas) de similares características localizadas en la calota craneal y vértebra C2.

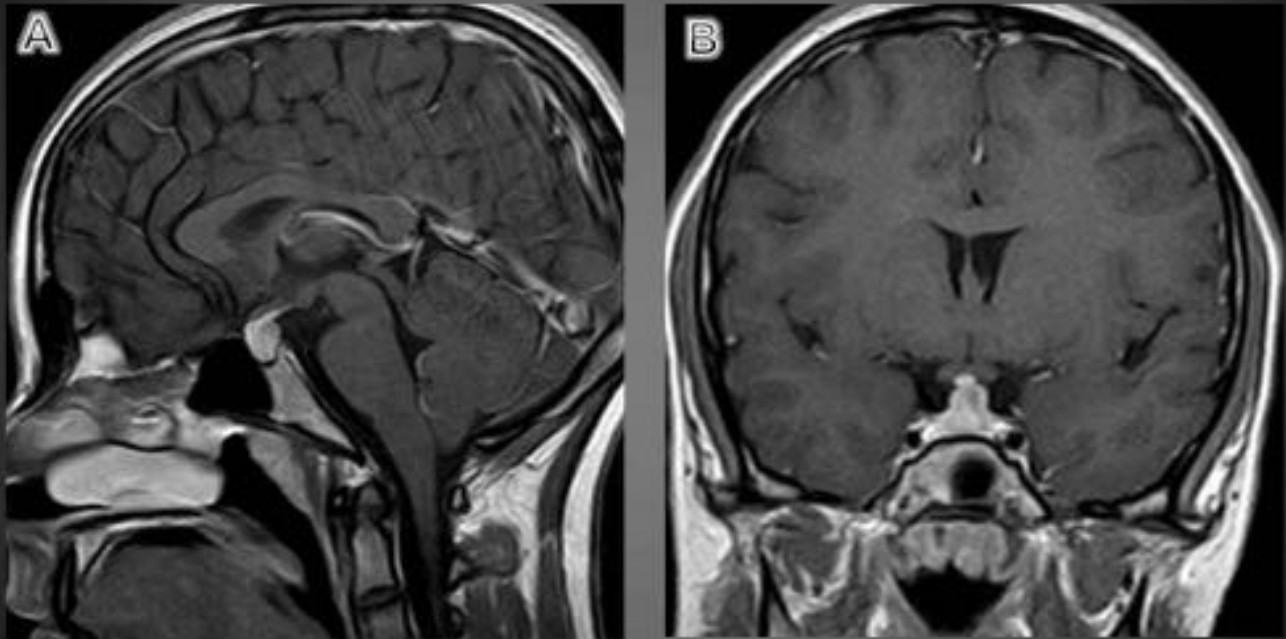
Lesión problema nº 13



A: Corte sagital potenciación en T1
B: Corte coronal potenciación en T1

Fig. 26: Imagen A: Se aprecia un llamativo aumento de tamaño de la adenohipófisis, la neurohipófisis y el tallo hipofisario (flechas). Imagen B: Engrosamiento del tallo en el plano coronal.

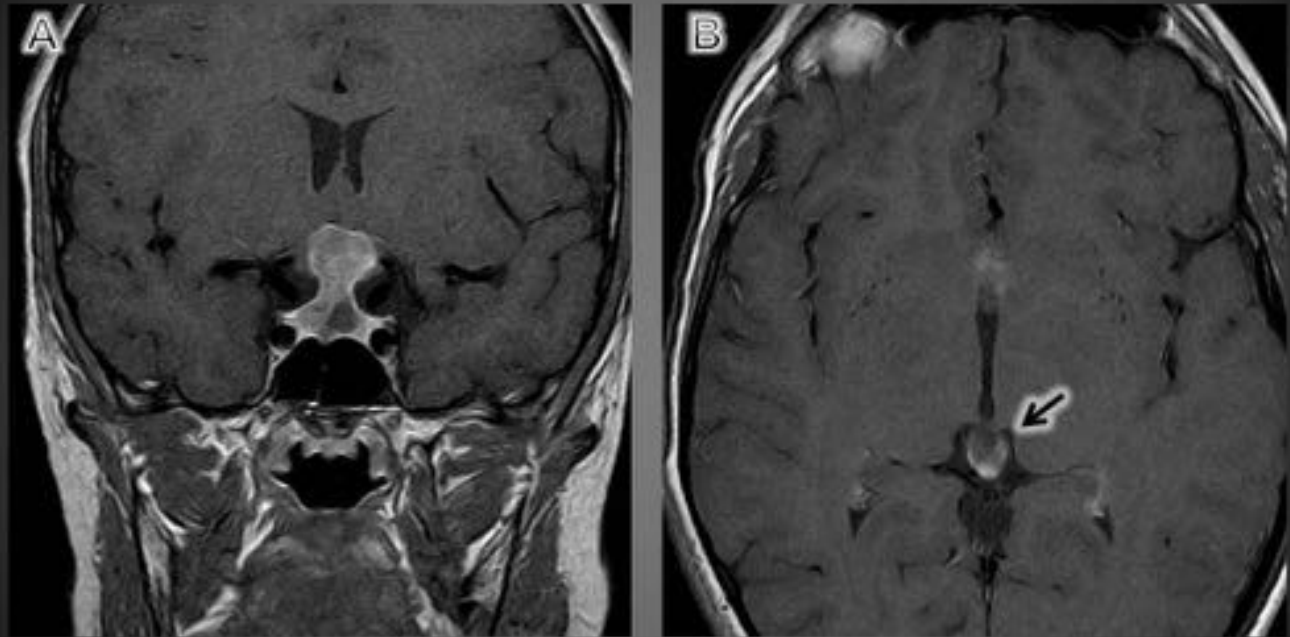
Lesión problema nº13



A: Corte sagital potenciación en T1 tras gadolinio
B: Corte coronal potenciación en T1 tras gadolinio

Fig. 27: Imagen A y B: Se aprecia que la afectación hipofisoinfundibular realza de forma homogénea tras la administración de contraste.

Lesión problema nº 14



A: Corte coronal potenciación en T1 tras gadolinio
B: Corte axial potenciación en T1 tras gadolinio

Fig. 28: En este caso existen dos lesiones sincrónicas, una en la región selar que afecta al compartimento selar y supraselar (imagen A) y otra en la epífisis (imagen B), que se encuentra expandida (flecha).

Lesión problema nº 14

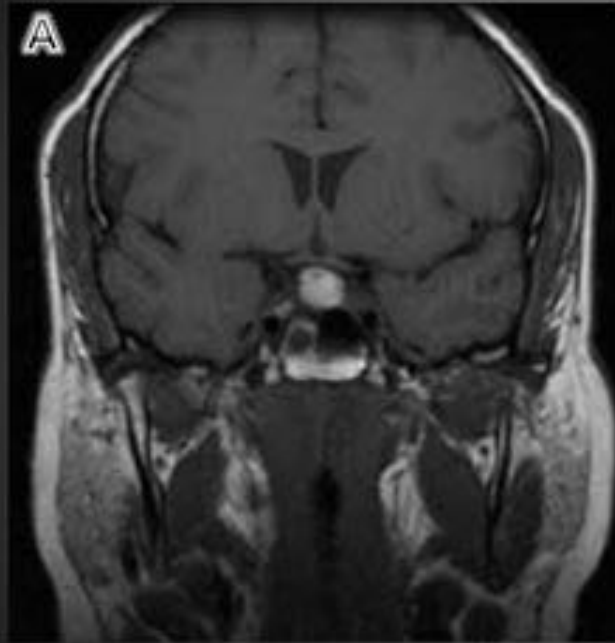


A: Corte sagital potenciación T1

B: Corte sagital potenciación en T1 tras gadolinio

Fig. 29: Imágenes A y B: En el plano sagital se pueden apreciar las dimensiones de ambas lesiones (flechas) y el patrón de realce tras la administración de contraste.

Lesión problema nº15

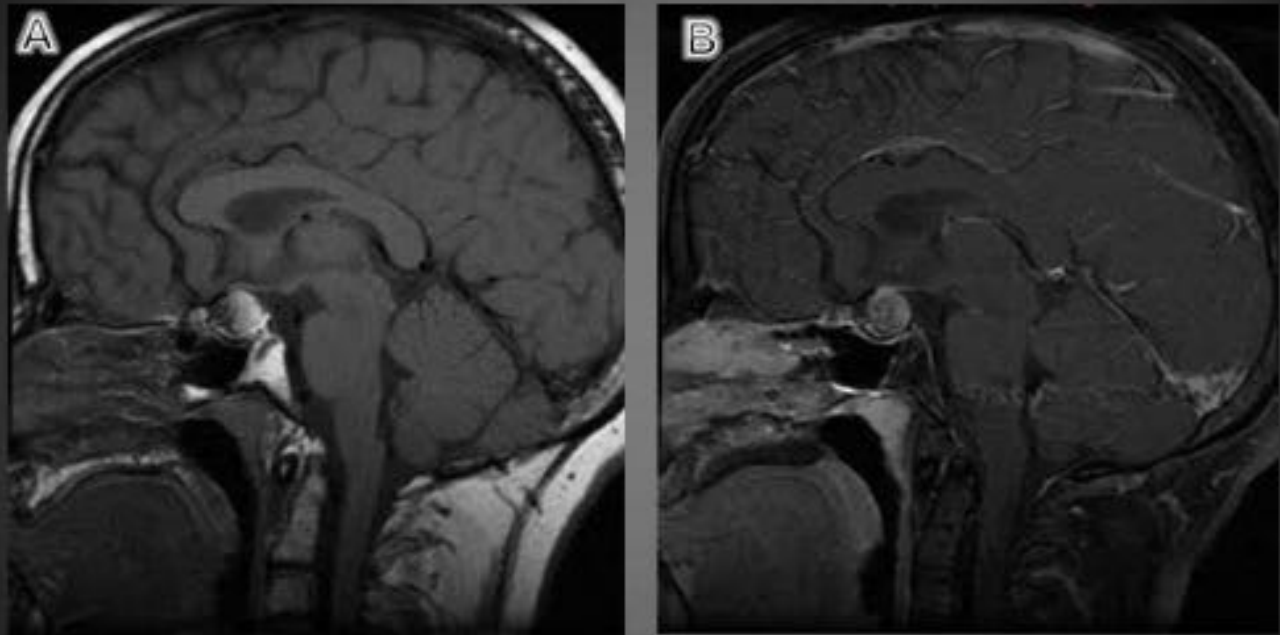


A: Corte coronal potenciación en T1

B: Corte coronal potenciación en T1 tras gadolinio con supresión grasa

Fig. 30: Imágenes A y B: Se aprecia que la lesión es hiperintensa en T1 con disminución de intensidad de señal en la secuencia T1 tras contraste con supresión grasa, lo cual pone de manifiesto su contenido en material lipídico.

Lesión problema nº15

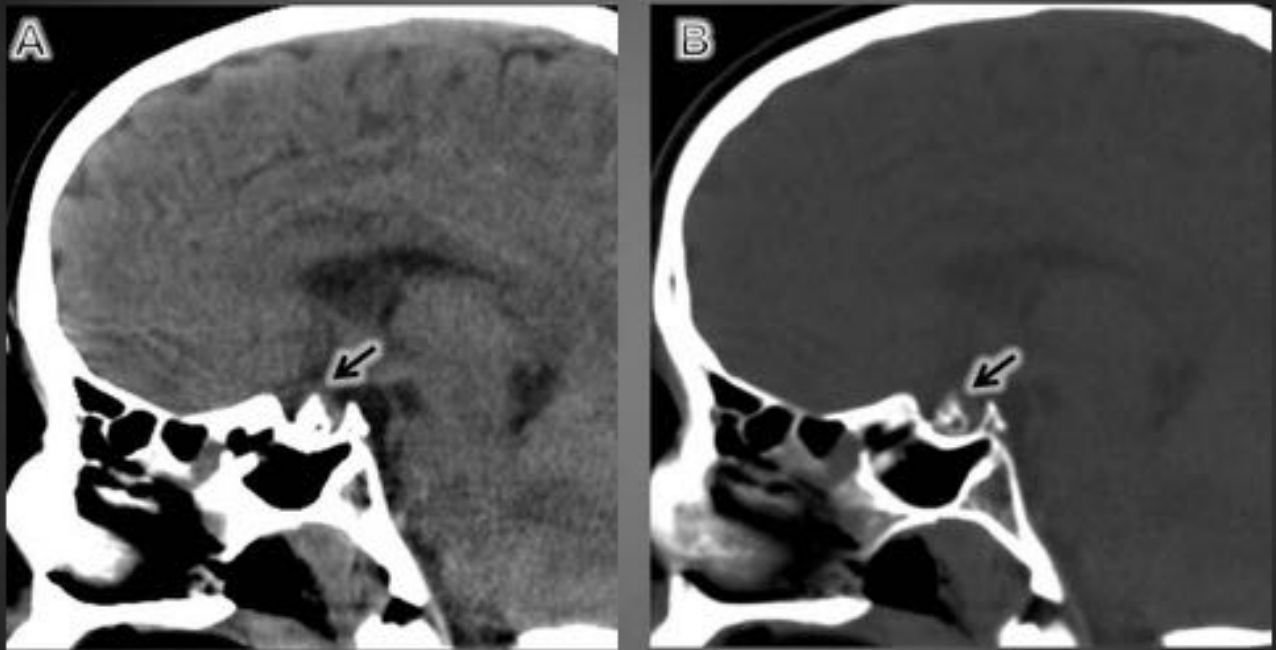


A: Corte sagital potenciación en T1

B: Corte sagital potenciación en T1 tras gadolinio con supresión grasa

Fig. 31: Imágenes A y B: Se muestra la distribución selar y supraselar de la masa que presenta un componente anterior con menor intensidad de señal y otro posterior hiperintenso cuya señal disminuye con la supresión grasa.

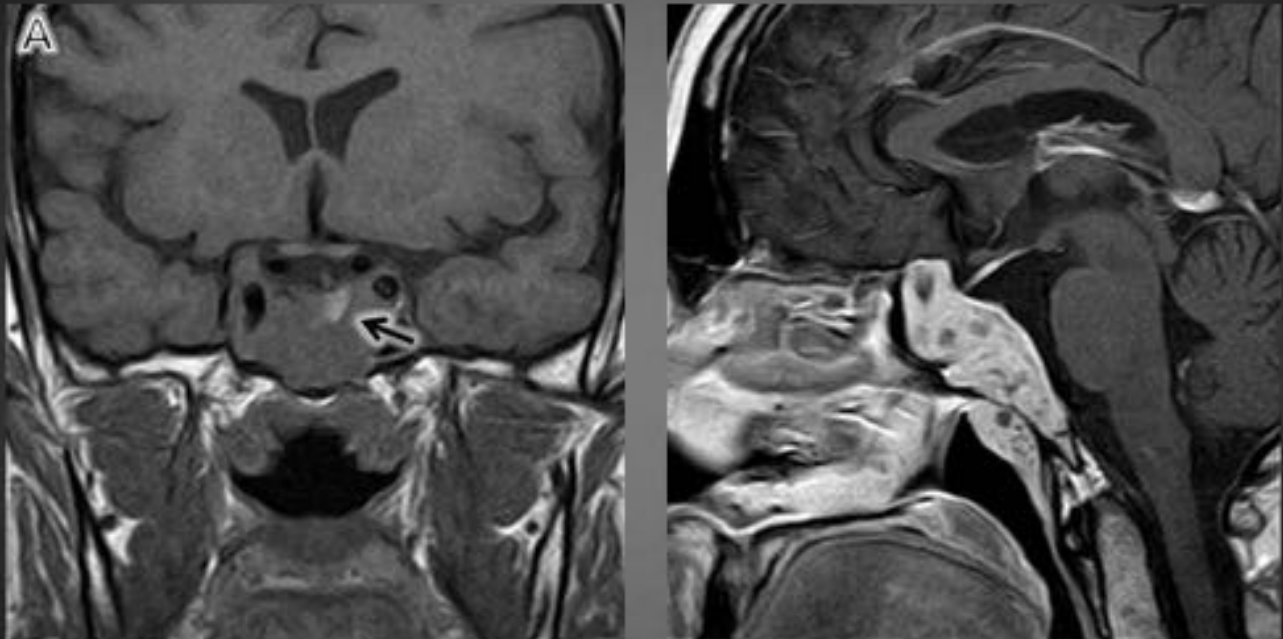
Lesión problema nº15



A: Corte sagital Tomografía computarizada (TC) con ventana de cerebro
B: Corte sagital TC con ventana de hueso

Fig. 32: Imágenes A y B: En la TC se aprecia calcificación en la región anterior.

Lesión problema nº16



A: Corte coronal potenciación en T1

B: Corte sagital potenciación en T1 tras gadolinio

Fig. 33: Imagen A: Se aprecia masa de distribución selar e infraselar que invade la silla turca con preservación de la hemihipófisis izquierda. Imagen B: La lesión interesa al clivus y al seno esfenoidal.

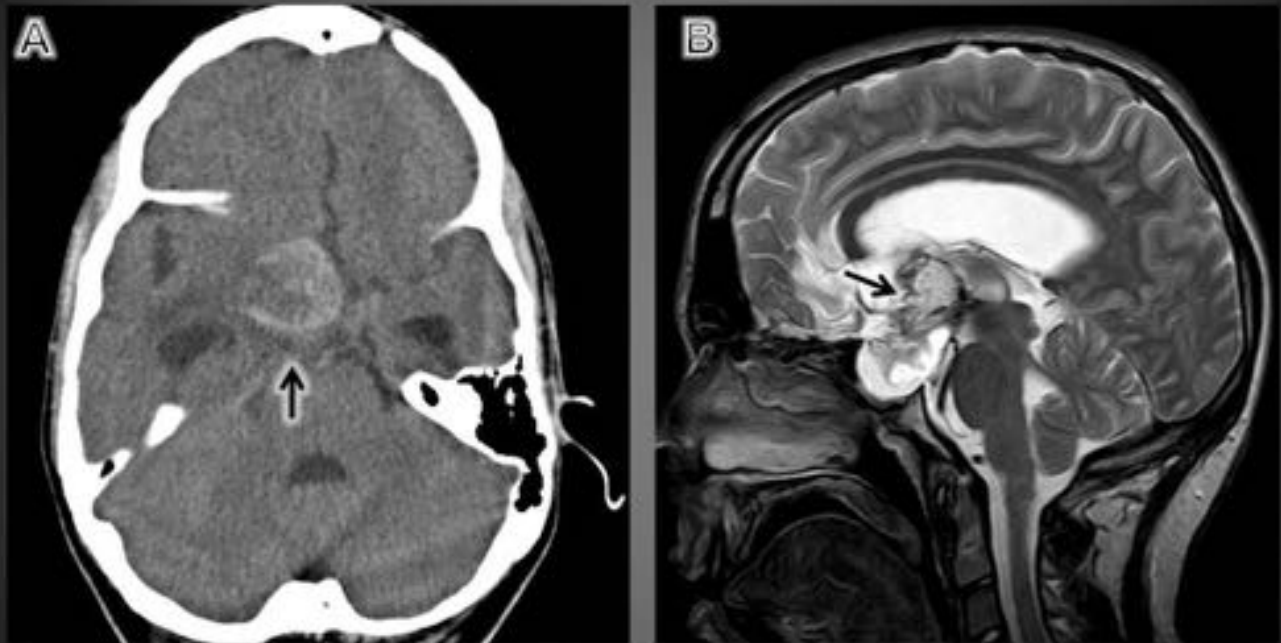
Lesión problema nº16



A: Corte axial potenciación en T1 tras la administración de contraste
B: Corte axial tomografía computarizada (TC) con ventana de hueso

Fig. 34: Imagen A: Corte axial T1 tras contraste que muestra la extensa afectación del clivus . Imagen B: Corte de TC con ventana de hueso al mismo nivel que pone de manifiesto destrucción del hueso por la lesión.

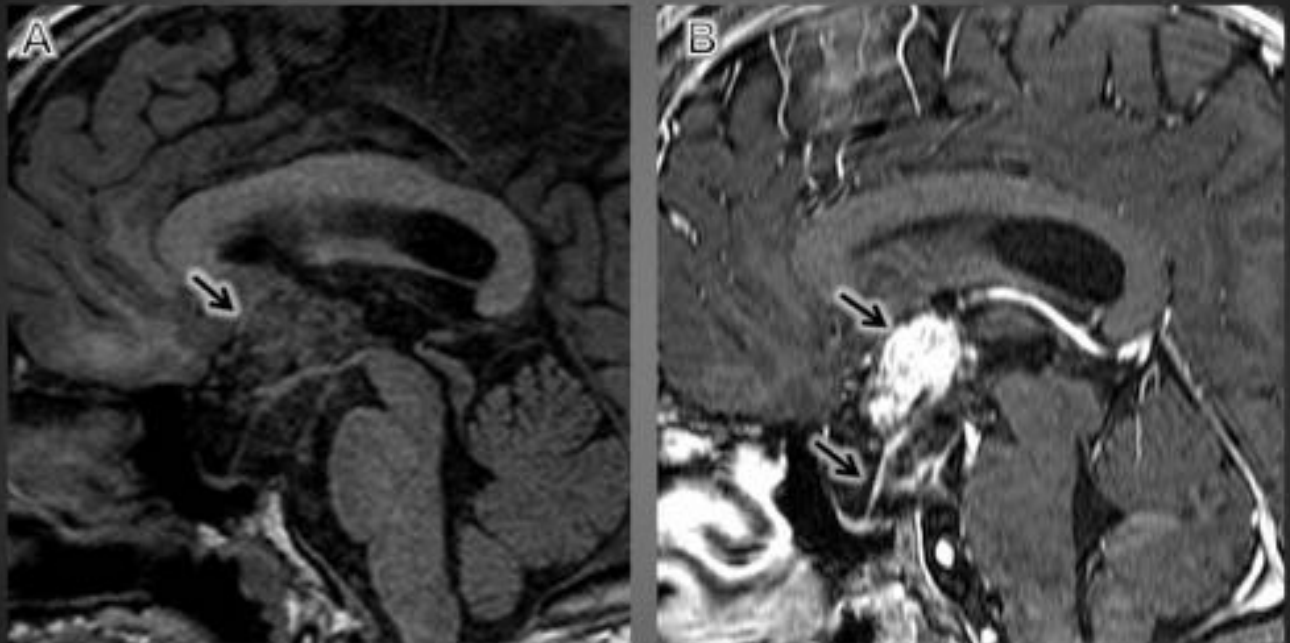
Lesión problema nº17



A: Corte axial tomografía computarizada (TC) con ventana de cerebro
B: Corte sagital potenciación en T2

Fig. 35: Imagen A: Corte axial de TC sin contraste muestra una lesión hiperdensa en la base del cráneo sin componente calcificado. Imagen B: Distribución selar y supraselar de la masa con apariencia marcadamente heterogénea en T2.

Lesión problema nº17



A: Corte sagital potenciación en T1

B: Corte sagital potenciación en T1 tras la administración de contraste

Fig. 36: Imágenes A y B: En las secuencias T1 se observa realce heterogéneo de la parte superior sólida con un componente quístico que rechaza la hipófisis al suelo elongando el tallo.

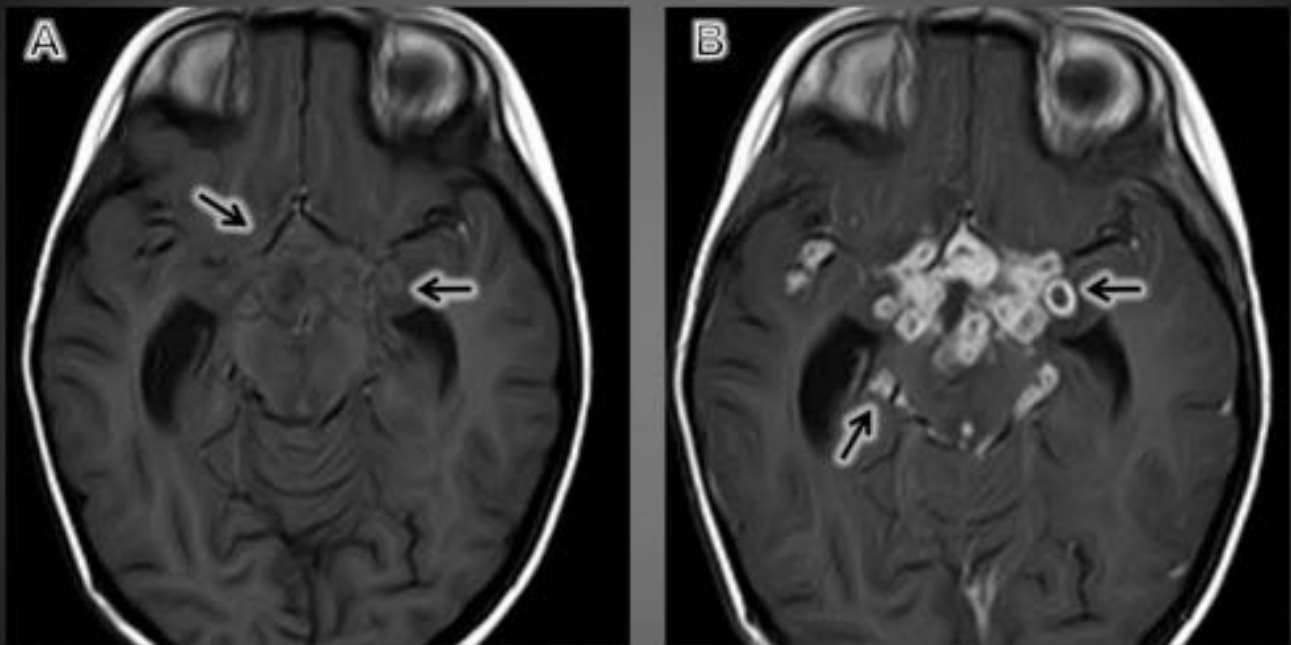
Lesión problema nº18



A: Corte sagital potenciación en T2
B: Corte sagital potenciación en T1

Fig. 37: Imagen A: Se identifican nodulaciones múltiples en hipotálamo y cisterna supraselar. Imagen B: Las lesiones sin isointensas en T1. Se aprecia hidrocefalia triventricular.

Lesión problema nº18



A: Corte axial potenciación en T1

B: Corte axial potenciación en T1 tras gadolinio

Fig. 38: Imágenes A y B: Se muestra el comportamiento de las lesiones en T1 tras la administración de contraste, mostrando el intenso realce con centro hipointenso sugestivo de necrosis.

Conclusiones

En ocasiones los radiólogos nos enfrentamos a la detección de lesiones infrecuentes localizadas en la silla turca. La aplicación ordenada y secuencial de determinados criterios permitió en nuestra revisión de casos llegar a un diagnóstico diferencial lo más estrecho posible y en la mayoría de ellos al diagnóstico correcto.

Bibliografía / Referencias

1. Derman, A., Shields, M., Davis, A., & Knopp, E. (2013). Diseases of the Sella and Parasellar Region?: An Overview the Central Skull Base. *Ysroe*, 48(1), 35–51.
2. Bonneville, MD., Cattin, MD., Marsot-Dupuch, MD., Dormont, MD., Bonneville, MD., Chiras, MD

- (2006). T1 Signal Hyperintensity in the Sellar Region?: Spectrum of. *Radiographics*, 93–114
3. Hamilton, B. E., Salzman, K. L., & Osborn, A. G. (2007). Anatomic and pathologic spectrum of pituitary infundibulum lesions. *AJR. American Journal of Roentgenology*, 188(3), 223–232.
 4. Ouyang, T., Rothfus, W. E., Ng, J. M., & Challinor, S. M. (2011). Imaging of the pituitary. *Radiologic Clinics of North America*, 49(3), 549–571.
 5. Osborn, A. (2013). *Osborn's brain*. [Salt Lake City, Utah]: Amirsys Pub.