

Imagen de la silla turca: diagnóstico diferencial, evaluación preoperatoria y cambios postquirúrgicos

Beatriz Asenjo García, María Vidal Denis, Fátima Nagib Raya, Almudena Pérez Lara

¹Hospital Regional Universitario de Málaga, Málaga, España

Objetivos

Los objetivos de este trabajo son:

1. Describir las **estructuras anatómicas** de la región selar y destacar su **relevancia en el diagnóstico y la planificación terapéutica** de las lesiones hipofisarias.
2. Proporcionar una **aproximación diagnóstica** práctica al hallazgo de una lesión de la región selar en base a las características de la imagen, el examen físico del paciente, sus hallazgos clínicos y de laboratorio, y proponer un **informe estandarizado** para la descripción de las lesiones selares con especial atención a los tumores neuroendocrinos por su relevancia y frecuencia. Exponer un enfoque diagnóstico del **incidentaloma**.
3. Realizar una revisión por imagen de los **cambios radiológicos relacionados con el tratamiento de los tumores hipofisarios**, bien sea conservador (farmacológico, radioterápico) como quirúrgico.
4. Plantear el **seguimiento radiológico** de las lesiones selares en base a su diagnóstico y características.

Revisión del tema

1. Anatomía de la región selar

- Contenido, límites.
- Estructuras críticas.



2. Aproximación diagnóstica

- Indicaciones de imagen en la silla turca.
- Enfoque diagnóstico del incidentaloma.
- Tumores neuroendocrinos, quiste de la hendidura de Rathke, craneofaringioma, meningioma...
- Propuesta de informe tipo.



3. Cambios postratamiento

- Alteraciones secundarias a cirugía, radioterapia y tratamiento farmacológico.
- Valoración de resto tumoral y recurrencia.



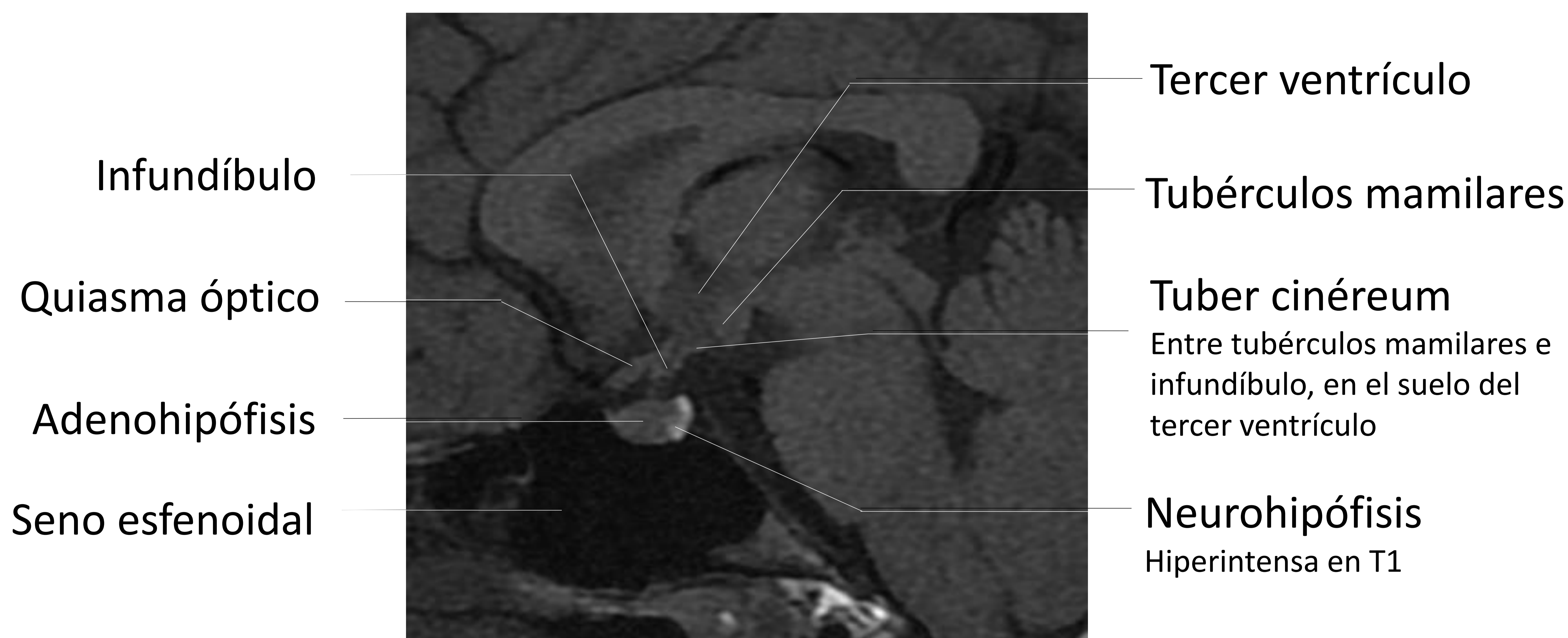
4. Seguimiento radiológico

- Esquema de seguimiento por imagen de lesiones hipotálamo-hipofisarias.

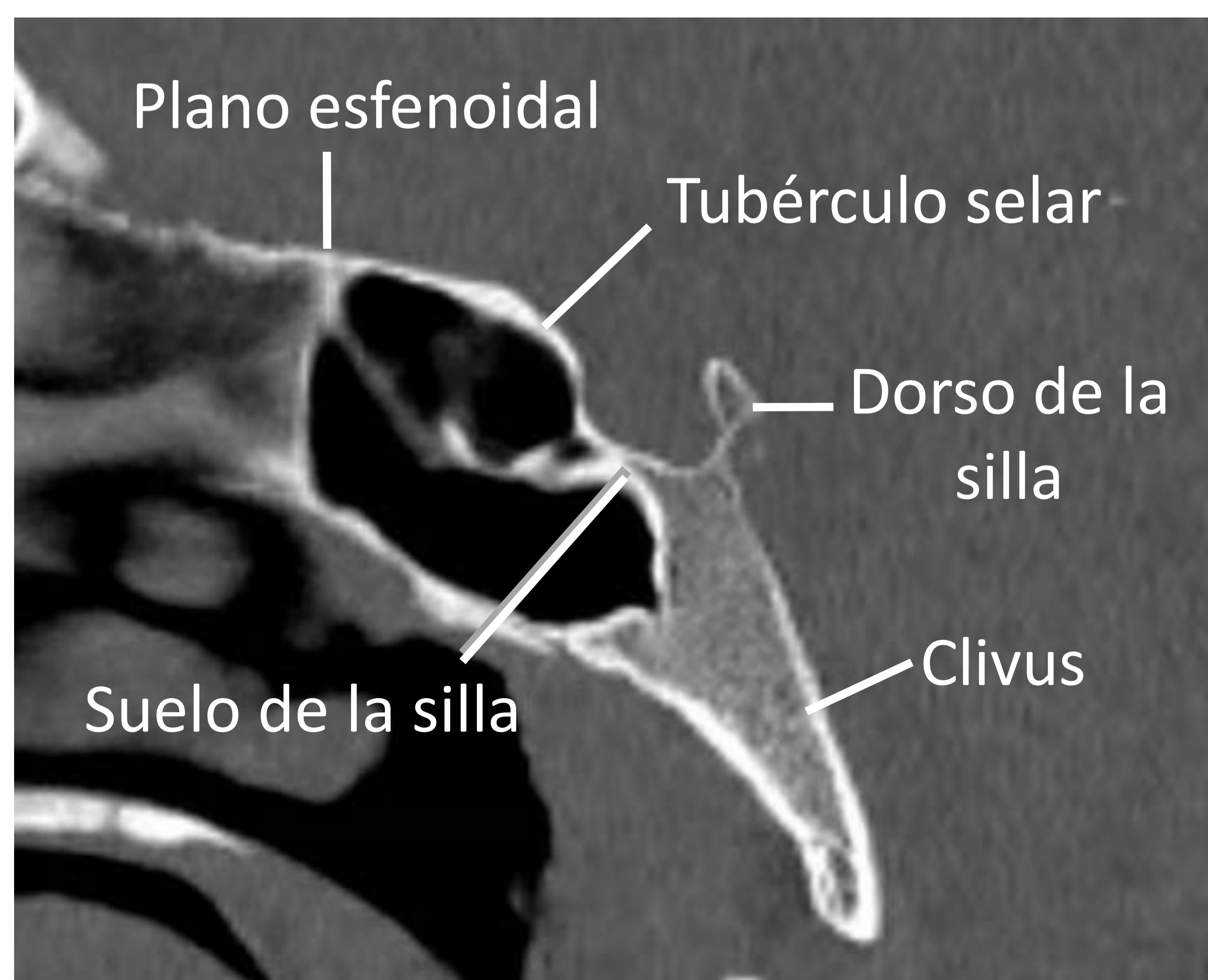
1. Anatomía de la región selar

La silla turca

Depresión ósea en el esfenoides, delimitada por las cuatro apófisis clinoides. Contiene la hipófisis (adenohipófisis o lóbulo anterior, neurohipófisis o lóbulo posterior) y su vascularización.



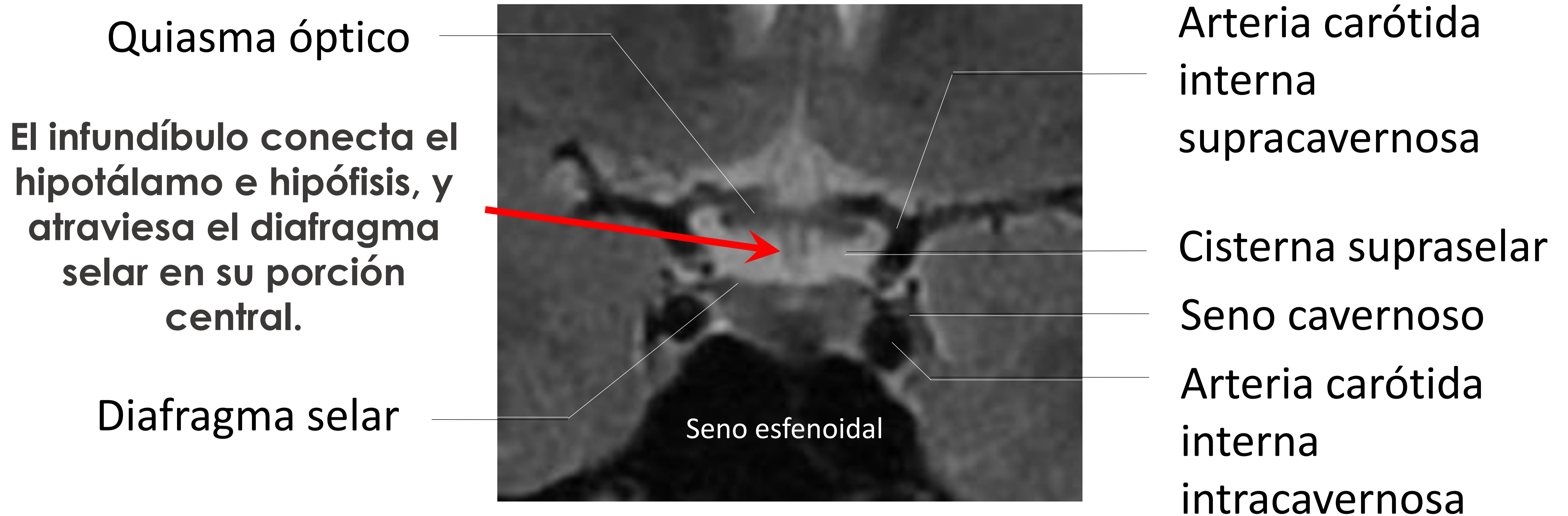
El plano sagital en RM permite valorar el tamaño y morfología de la glándula, diferenciar entre adenohipófisis y neurohipófisis (por posición y señal) y estudiar de los límites de la región selar en combinación con el plano coronal.



Las imágenes de TC permiten valorar la **integridad de las estructuras óseas** de la silla turca, **visualizar calcificaciones** patológicas así como **analizar la anatomía** para los distintos abordajes quirúrgicos (craneotomía y abordaje transesfenoidal)

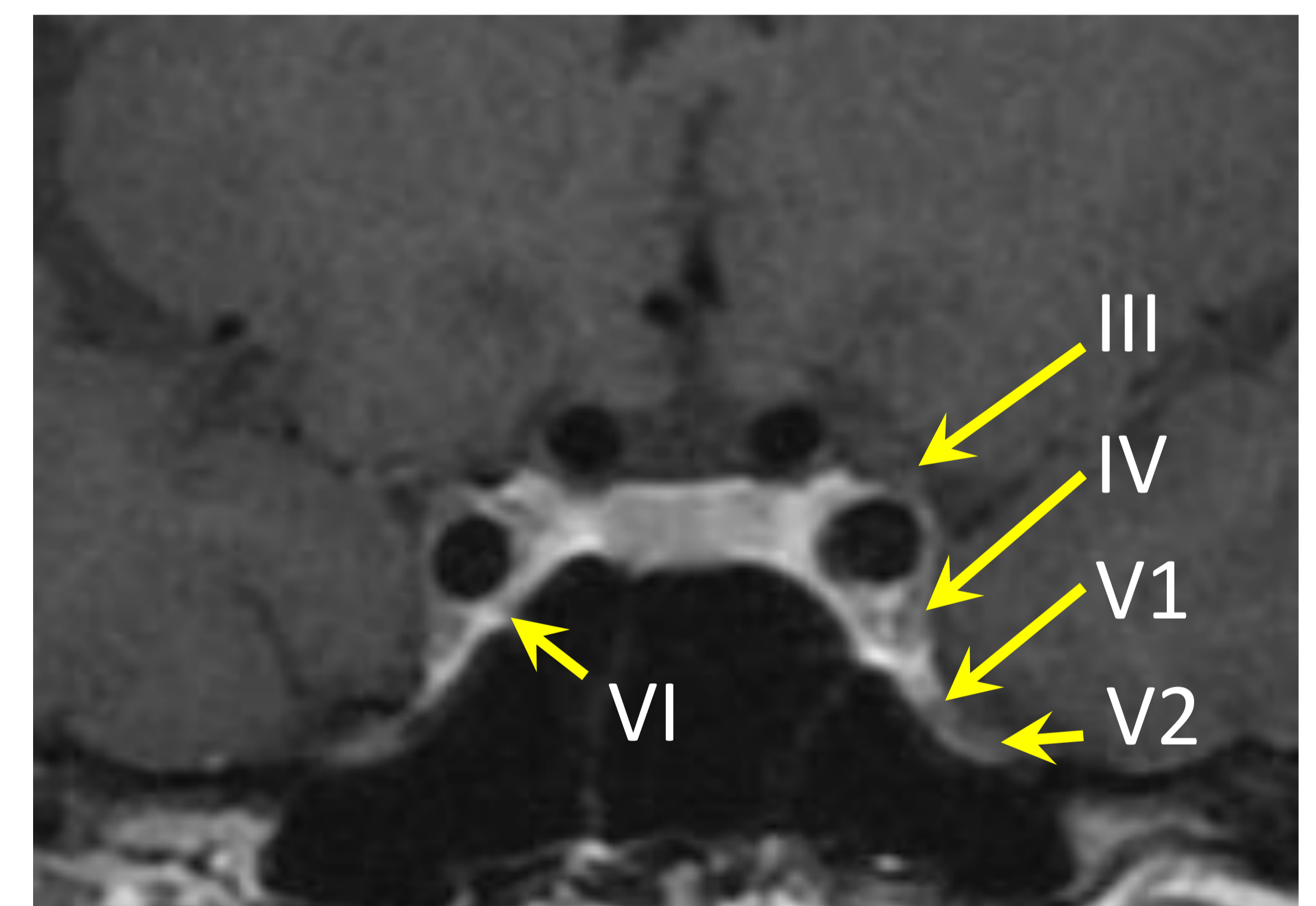
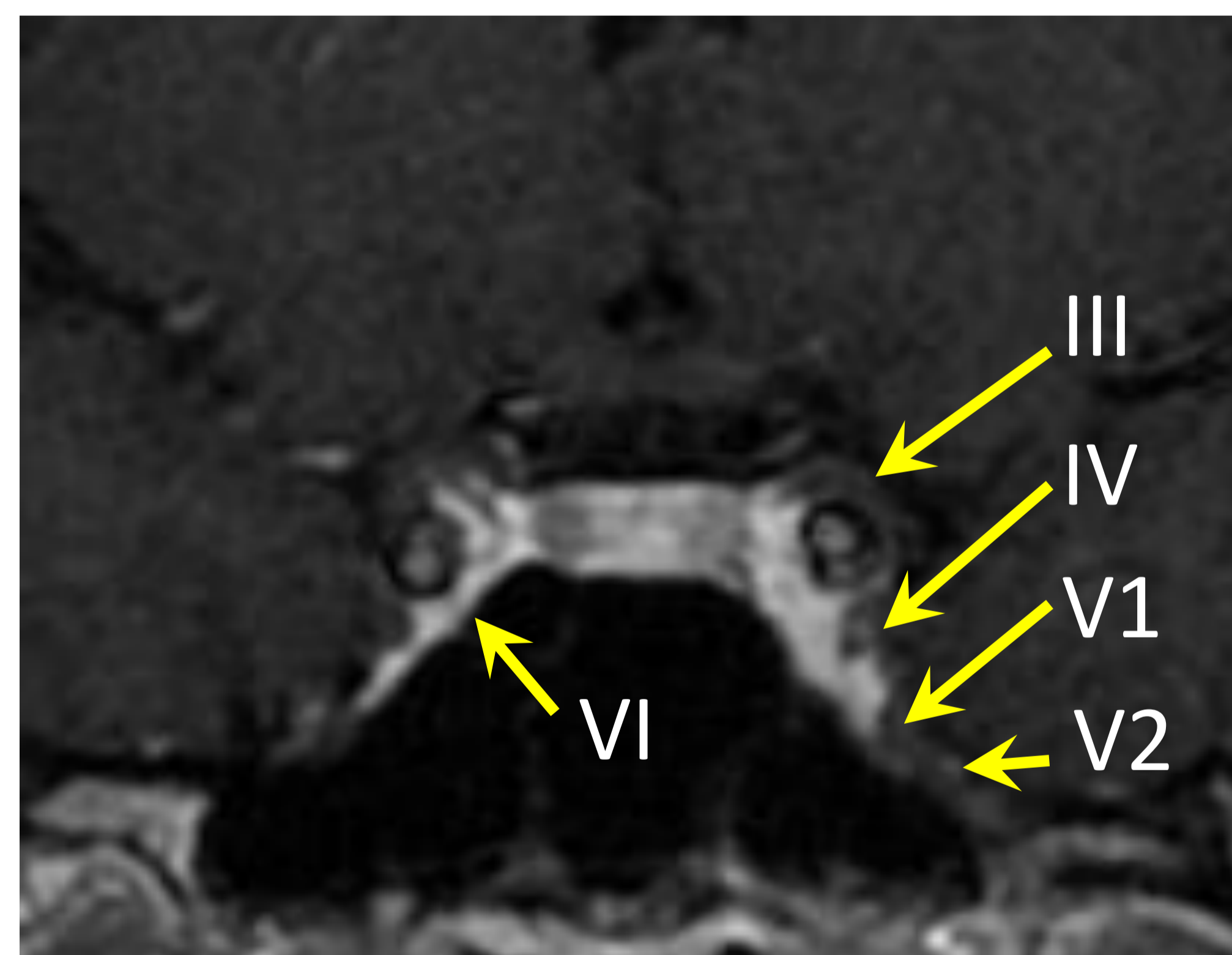
1. Anatomía de la región selar

Límite superior: diafragma selar (repliegue de duramadre), la separa de la cisterna supraselar.



Límite inferior: suelo de la silla turca y seno esfenoidal.

Límite lateral: seno cavernoso (estructuras venosas + arterias carótidas internas + pares craneales III, IV, VI, V1 y V2 del V).



Plano coronal RM: Estudio de los cuatro límites de la región.

Los **senos cavernosos**, la **cisterna supraselar**, el **quiasma óptico** y las **estructuras óseas** que limitan la silla turca (suelo y dorso selar) pueden afectarse por diferentes lesiones de la región selar. **NO olvidar valorar siempre:**

1. **Estado e invasión de senos cavernosos** en diagnóstico de tumores y en planificación quirúrgica.
2. Situación de **nervios ópticos** y **quiasma** para tratamiento quirúrgico/médico urgente o preferente.
3. Afectación de **diafragma selar**: posibilidad de complicaciones tipo fístula LCR.

2. Aproximación diagnóstica

INDICACIONES DE LA RM DE REGIÓN SELAR

- Alteración hormonal en estudio
- Seguimiento de lesiones selares ya conocidas
- Valoración de una lesión detectada incidentalmente en un estudio de cráneo (TC o RM) realizado por síntomas neurológicos como cefalea o por traumatismo craneal



INCIDENTALOMA

Como todas las lesiones o patología selar se clasifica por su tamaño

MICROINCIDENTALOMA

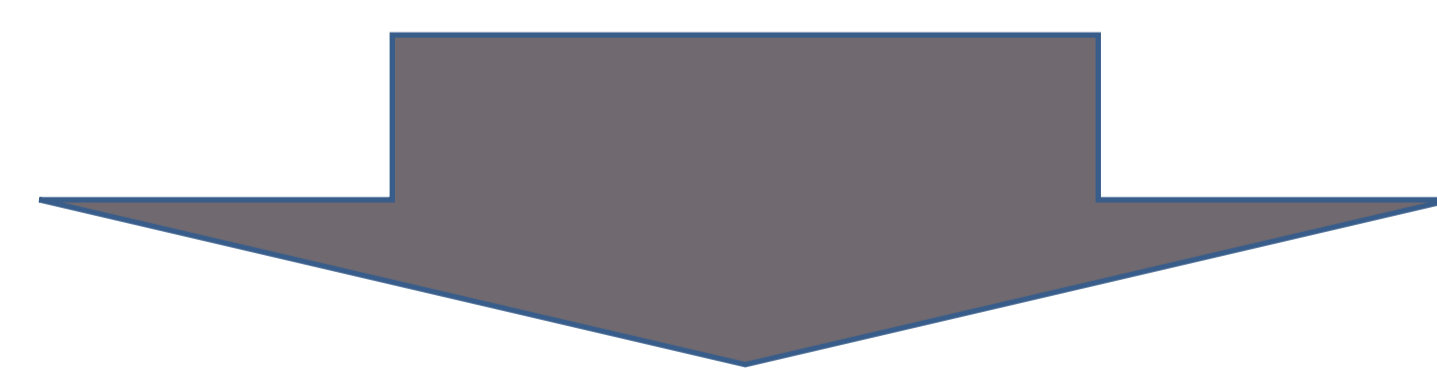
<10 mm.

Presentes en 10-38% de estudios de imagen

MACROINCIDENTALOMA

>10 mm.

Presentes en 0,16-0,3% de estudios de imagen



TUMORES NEUROENDOCRINOS O ADENOMAS 70-80%

Quiste de Rathke 10%

Craneofaringioma 5%

Otros: Meningioma, metástasis, hipofisitis...MUY RAROS

2. Aproximación diagnóstica

ENFOQUE DEL INCIDENTALOMA

Cómo actuar una vez visto un incidentaloma en RM

➔ Imprescindible una **correcta valoración clínica y analítica.**

1. Descartar hipopituitarismo.
2. Descartar hipersecreción hormonal pituitaria. Los adenomas hipofisarios más frecuentes son *los productores de prolactina (40%), hormona del crecimiento (GH, 30%) y ACTH(10%)*.

➔ En aquellas lesiones que **improntan los nervios ópticos** o el quiasma es imprescindible realizar **análisis oftalmológico del campo visual.**

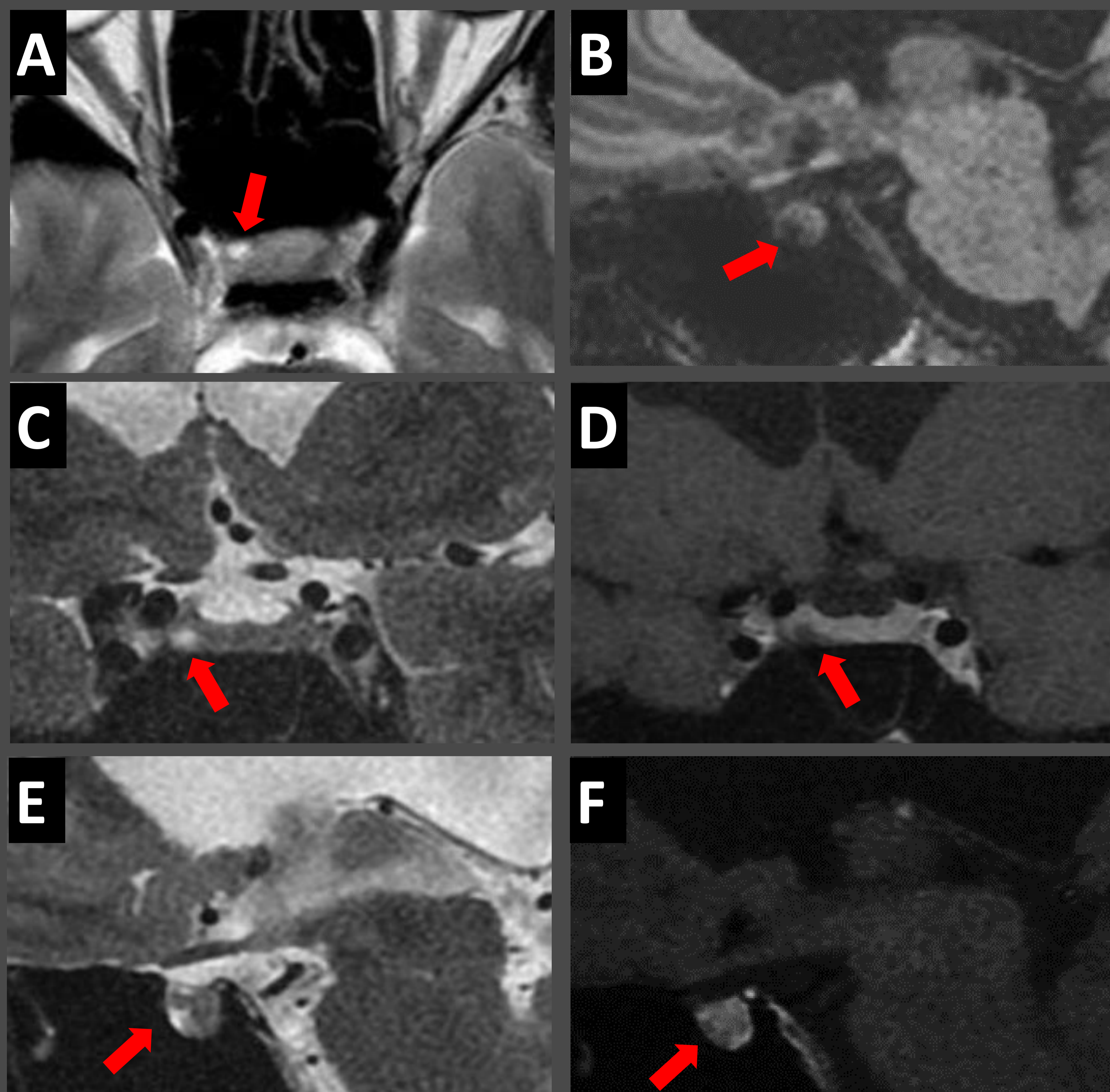


Figura 1. Incidentaloma hipofisario. Mujer de 40 años en estudio por hidrocefalia a la que se le realiza una RM de cráneo sin contraste (A y B) apreciando una imagen hiperintensa en secuencias potenciadas en T2 (A) e hipointensa en T1 (B) en el lado derecho y anterior de la hipófisis (flechas rojas). En RM de hipófisis se observó un área hiperintensa en secuencias potenciadas en T2 (C, E) con menor realce que la glándula tras la administración de contraste (D, F). La paciente se encontraba asintomática y no mostraba alteraciones hormonales. Este hallazgo es compatible con microadenoma no funcionante.

2. Aproximación diagnóstica

INCIDENTALOMA

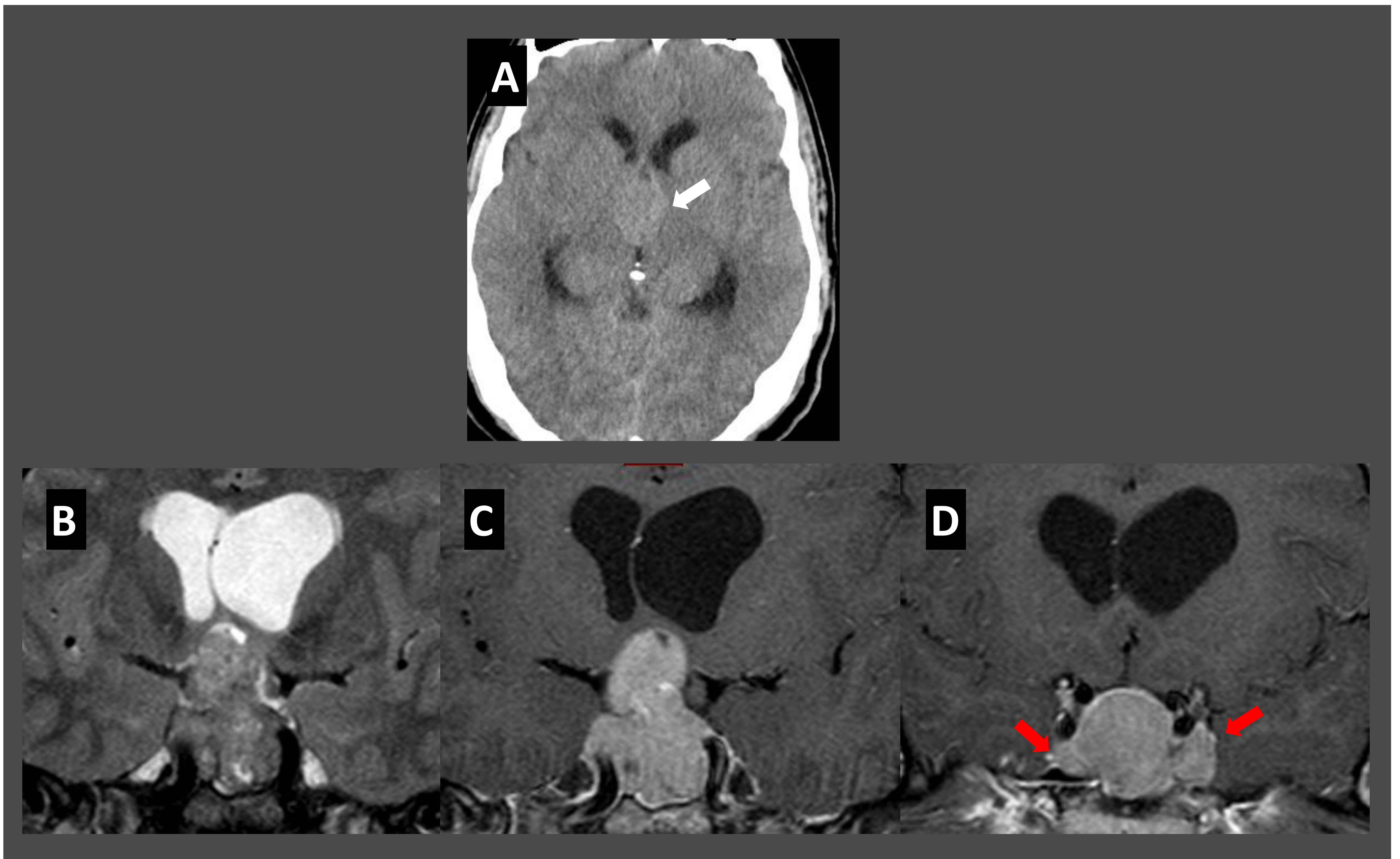


Figura 2. Incidentaloma detectado en paciente con cefalea. En imagen de TC se observa una masa selar isodensa con la sustancia gris cerebral que se extiende hacia el tercer ventrículo (A, flecha blanca). En RM de hipófisis (B, C, D) se observa una masa selar con extensión a cisterna supraselar que produce efecto de masa en el suelo del III ventrículo y que infiltra ambos senos cavernosos (flechas rojas). La paciente mostraba valores altos de GH y prolactina.

2. Aproximación diagnóstica

INCIDENTALOMA

Principal diagnóstico diferencial del incidentaloma: Hiperplasia pituitaria

- Aumento de tamaño glandular simétrico.
- Abombamiento superior de la glándula.
- Señal normal de adeno y neurohipófisis.
- Realce homogéneo.
- Significado: Normal en adolescencia, embarazo o situaciones de hiperproducción hormonal en circunstancias fisiológicas.

A descartar siempre

- Variantes anatómicas.
- Artefactos o problemas técnicos.

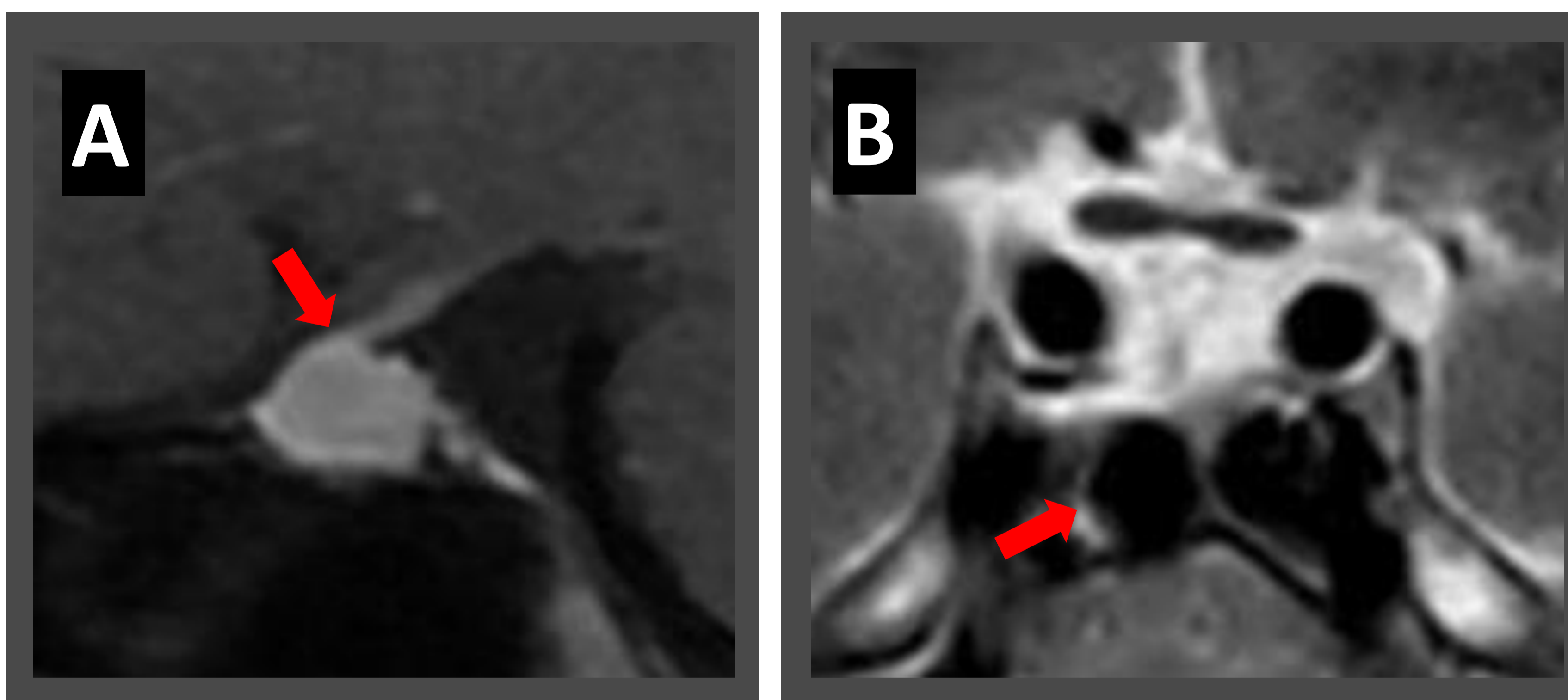


Figura 3. Diagnósticos diferenciales de incidentaloma.

A: Hiperplasia pituitaria con abombamiento glandular (flecha roja).
B: ACI medializadas, intraselares, como variante de la normalidad.

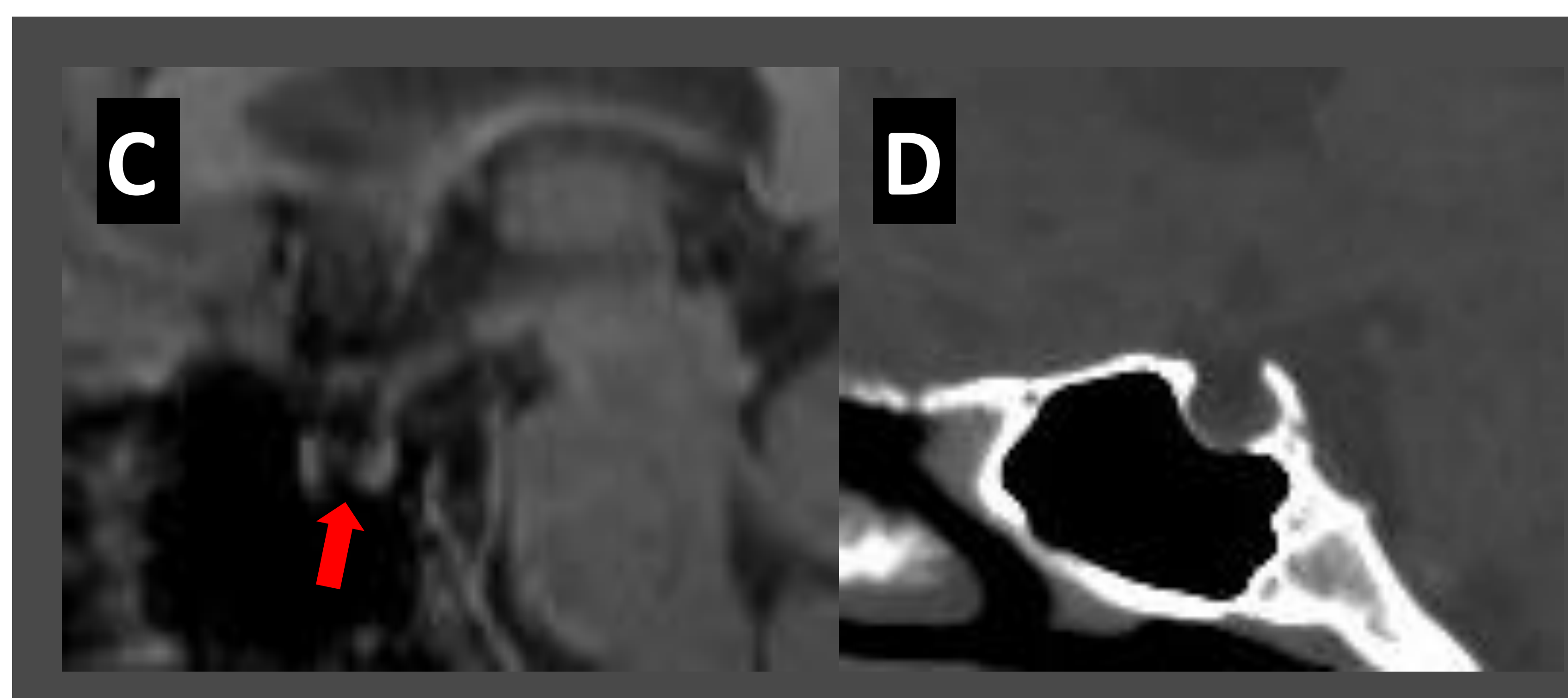


Figura 4. Ejemplo de artefacto produciendo incidentaloma selar. Imagen hipointensa en el interior de la silla turca (flecha roja), producida por aire en el seno esfenoidal en paciente con suelo de la silla turca adelgazado.

2. Aproximación diagnóstica

TUMOR NEUROENDOCRINO

Adenomas hipofisarios = neoplasias benignas de la hipófisis

Tumores hipofisarios más frecuentes

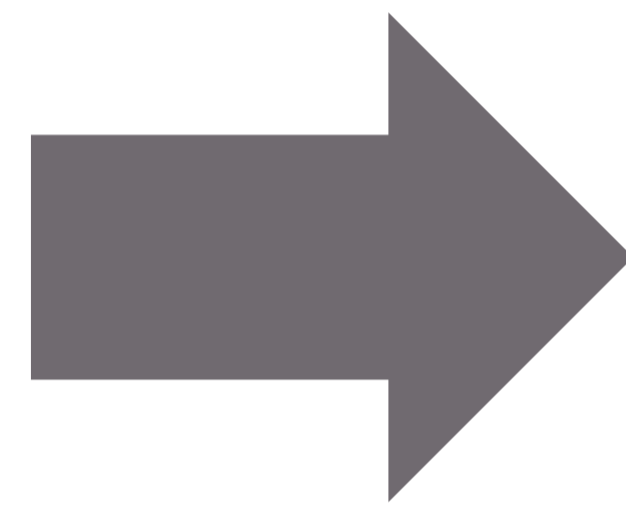
2º neoplasia intracraneal (10%), tras los meningiomas

Origen en adenohipófisis (en cisterna supraselar si es ectópico)

Según secreción hormonal:

no funcionantes

funcionantes (75%)



Distintas manifestaciones clínicas según la hormona segregada en exceso. Más frecuentes

- Secretores de PRL (40%)
- Secretores de la GH (30%)
- Secretor de ACTH (10%)

MICROADENOMA

<10 mm

MACROADENOMA

>10 mm

Respecto a glándula normal	TC	T1WI	T2WI	CONTRASTE
MICROADENOMA	Hipodenso	Hipointenso	Variable	Menor realce
MACROADENOMA	Variable	Variable	Variable	Realce variable

★ Los adenomas productores de prolactina suelen ser hiperintensos en T2, los productores de GH suelen ser hipointensos.

La afectación de ciertas estructuras críticas influye en la sintomatología del paciente y en la planificación terapéutica

2. Aproximación diagnóstica

TUMOR NEUROENDOCRINO

Estructuras clave en la valoración radiológica

Extensión supraselar y afectación de quiasma



Valorar distancia a quiasma y si lo contacta, desplaza o comprime.

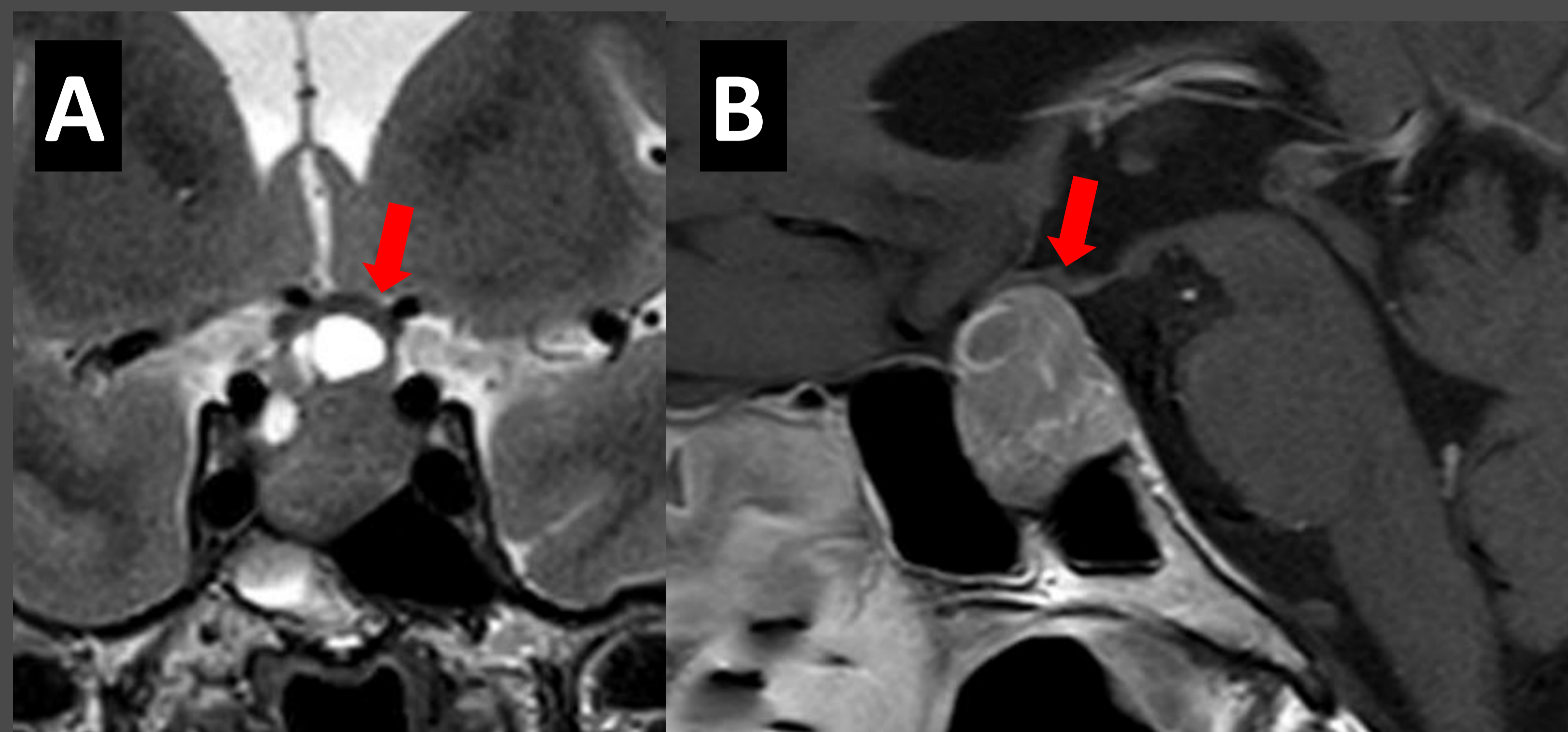


Figura 5. Macroadenoma con extensión a cisterna supraselar y efecto de masa sobre quiasma, desplazado cranealmente (flechas rojas). Se observa además erosión del suelo y dorso selar.

Extensión posterior y afectación de clivus



Analizar dorso de la silla turca (imágenes sagitales).

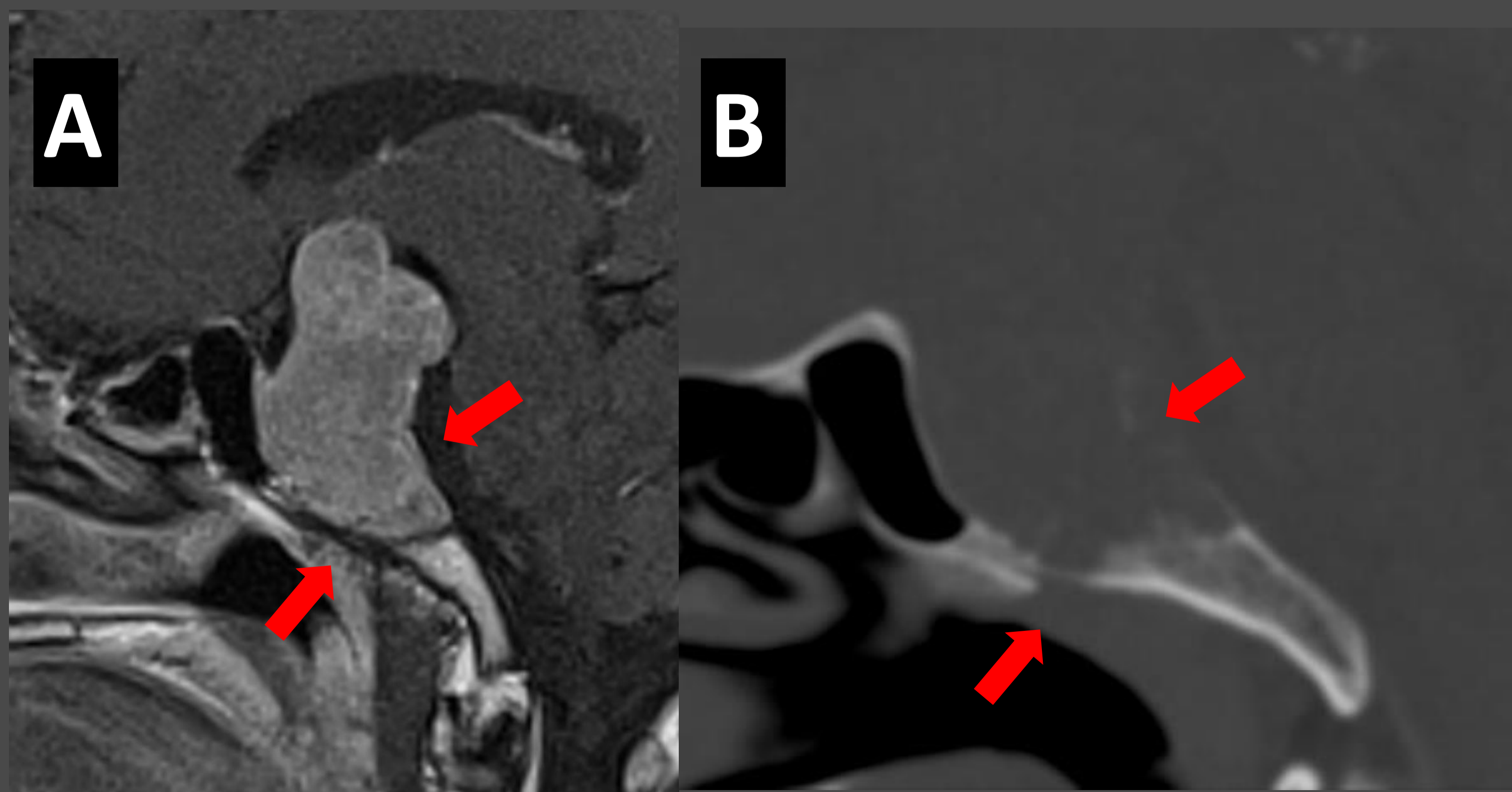


Figura 6. Macroadenoma con erosión del clivus, afectando fundamentalmente a dorso y suelo de la silla turca (flechas rojas); este hallazgo es más notorio en imágenes sagitales de TC.

2. Aproximación diagnóstica

TUMOR NEUROENDOCRINO

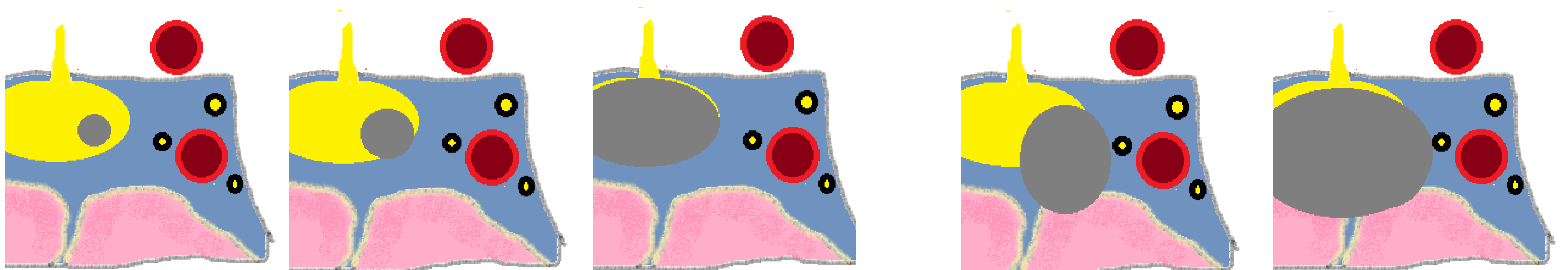
Extensión a seno esfenoidal



Grados de Hardy

Agrandamiento selar

Erosión selar



Grado 0

Grado 1

Grado 2

Grado 3

Grado 4

Seno intacto
Suelo abultado

Seno intacto
Fosa aumentada

Destrucción selar
localizada

Destrucción selar
difusa

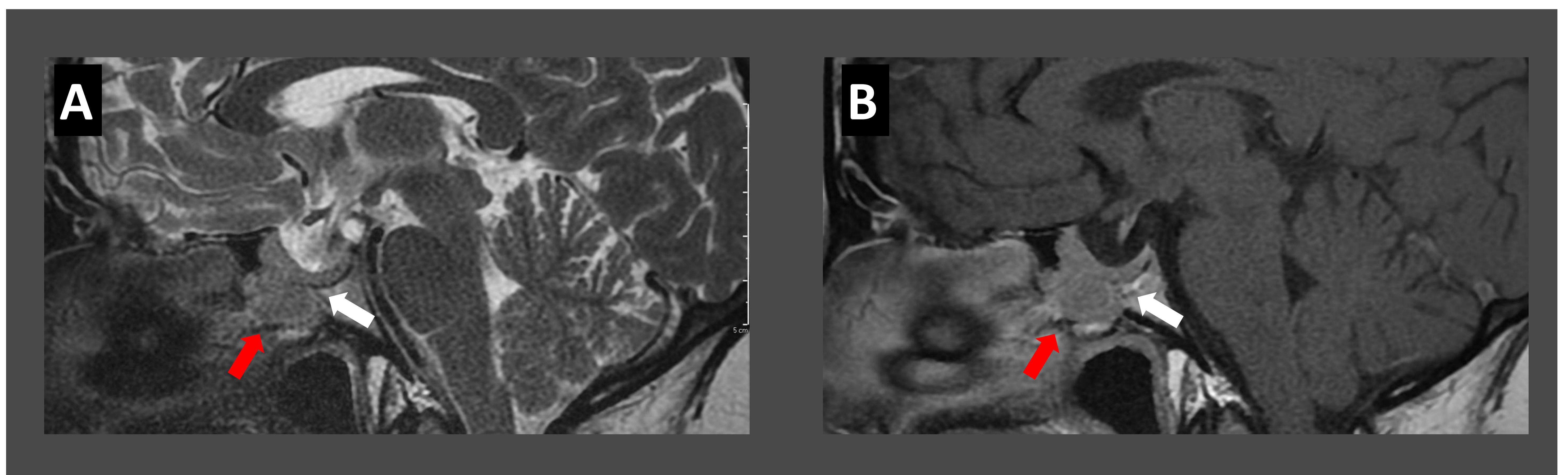


Figura 7. Paciente con invasión del seno esfenoidal (grado 4 de Hardy). Se observa un defecto en el suelo de la silla (flecha blanca) con extensión de la masa hacia el seno esfenoidal. La invasión del seno esfenoidal se relaciona directamente con el tamaño del tumor.

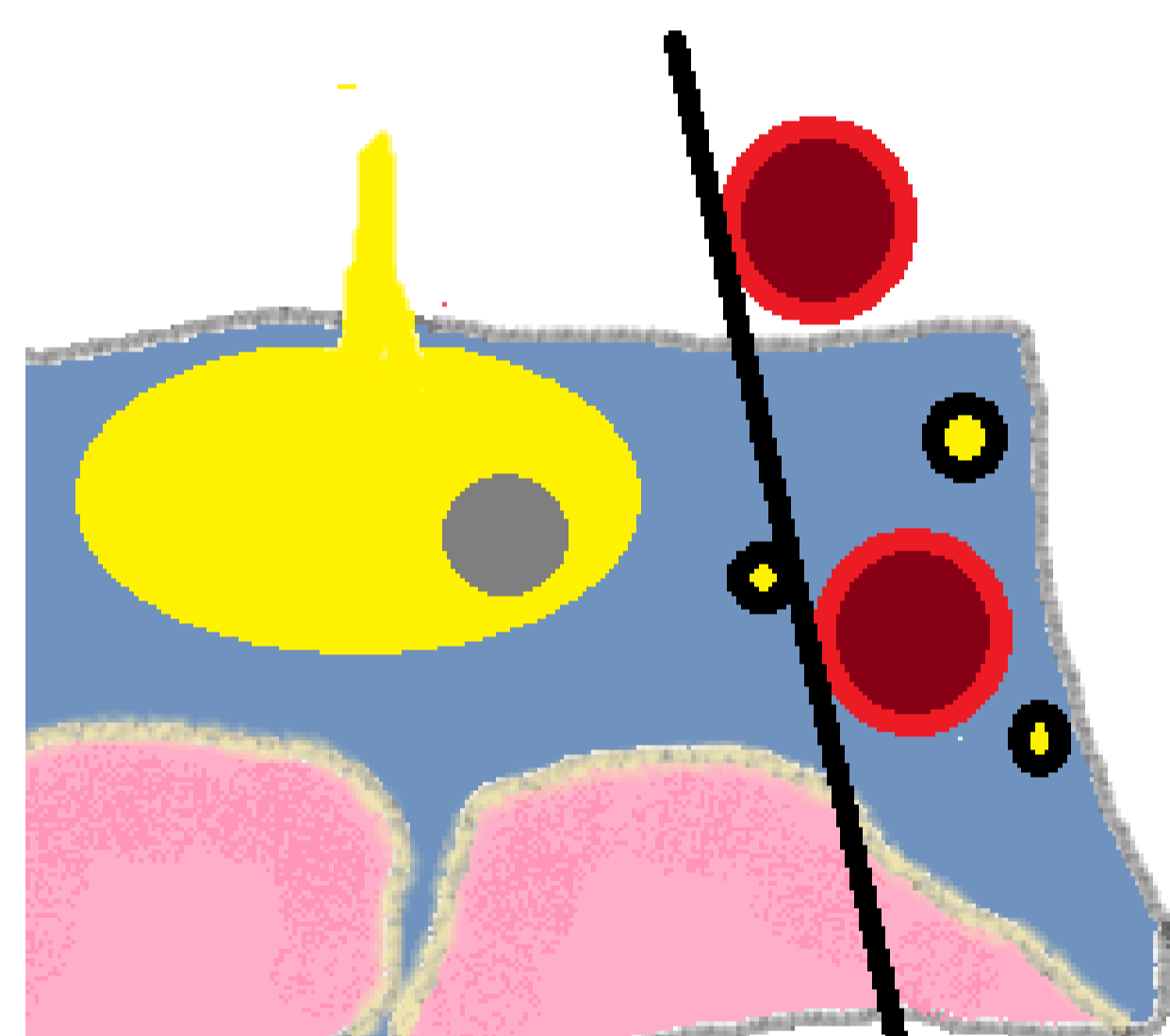
2. Aproximación diagnóstica

TUMOR NEUROENDOCRINO

Invasión del seno cavernoso

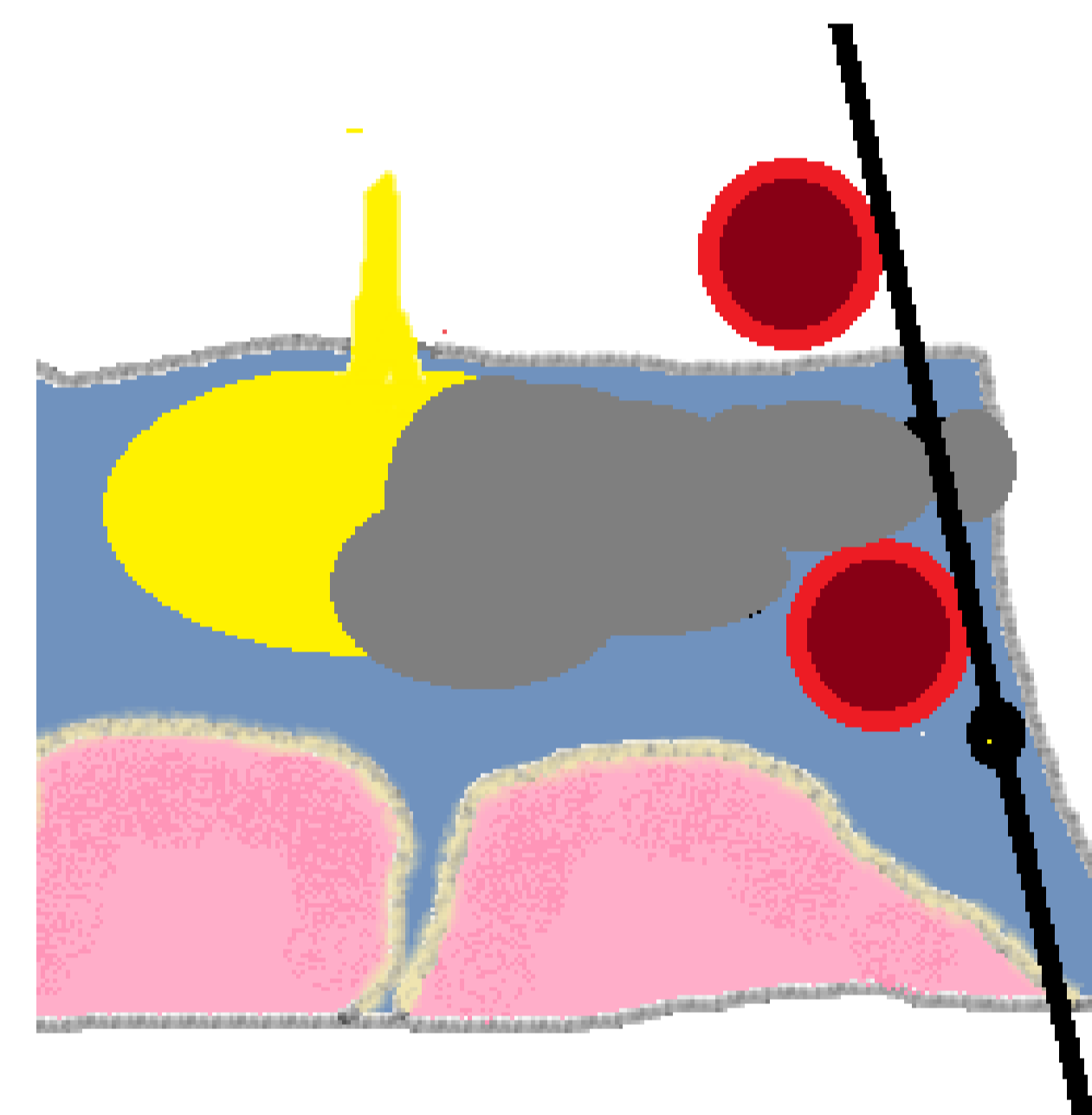


Clasificación de Knosp



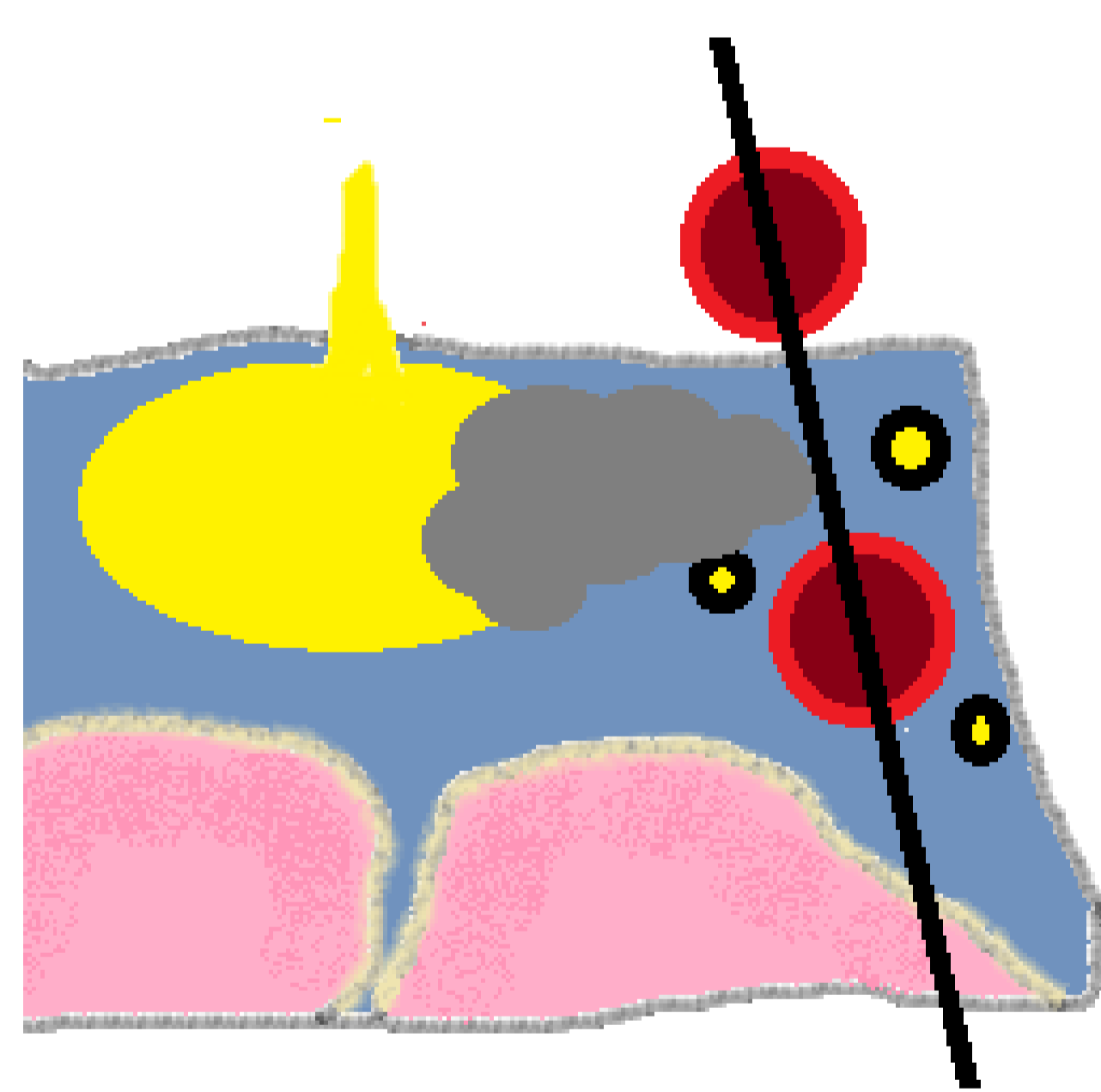
Grado 0

El tumor no sobrepasa la línea que une la pared medial de la arteria carótida interna supra e intracavernosa.



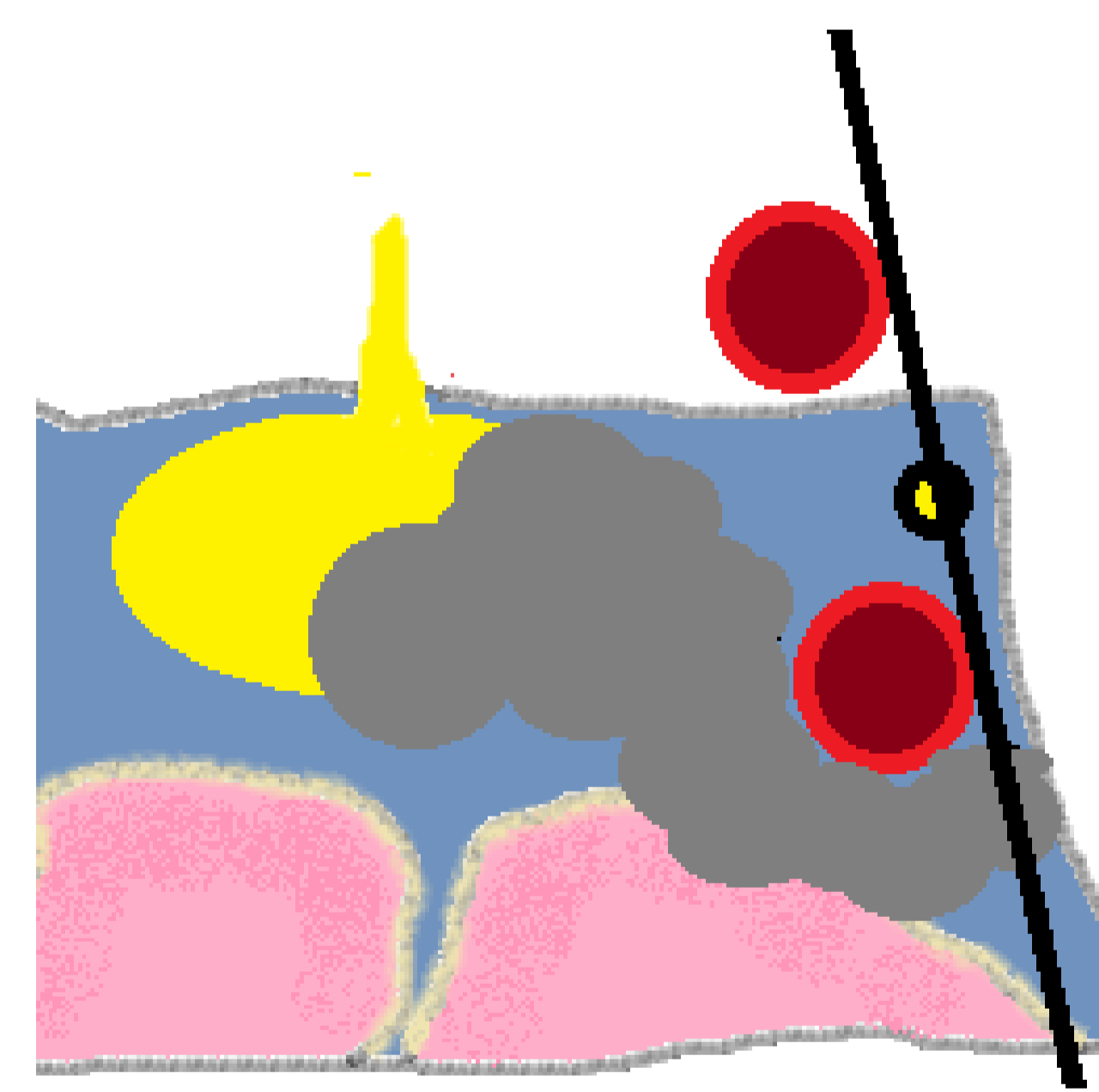
Grado 3a

El tumor sobrepasa la línea que une la pared lateral de la arteria carótida interna supra e intracavernosa, en el compartimento superior. **Menor crecimiento tumoral que 3b y 4.**



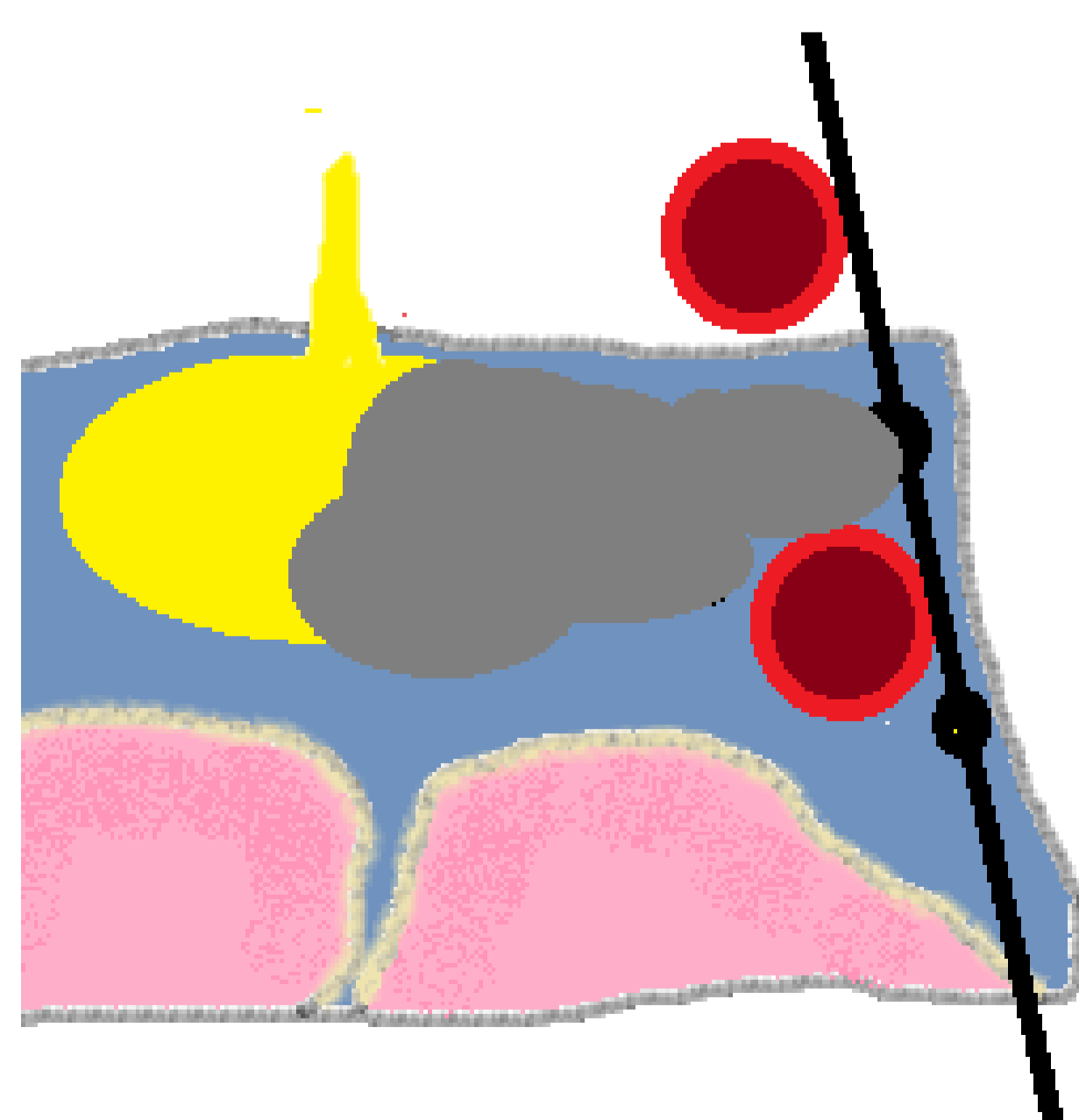
Grado 1

El tumor no sobrepasa la línea que une los centros de la arteria carótida interna supra e intracavernosa.



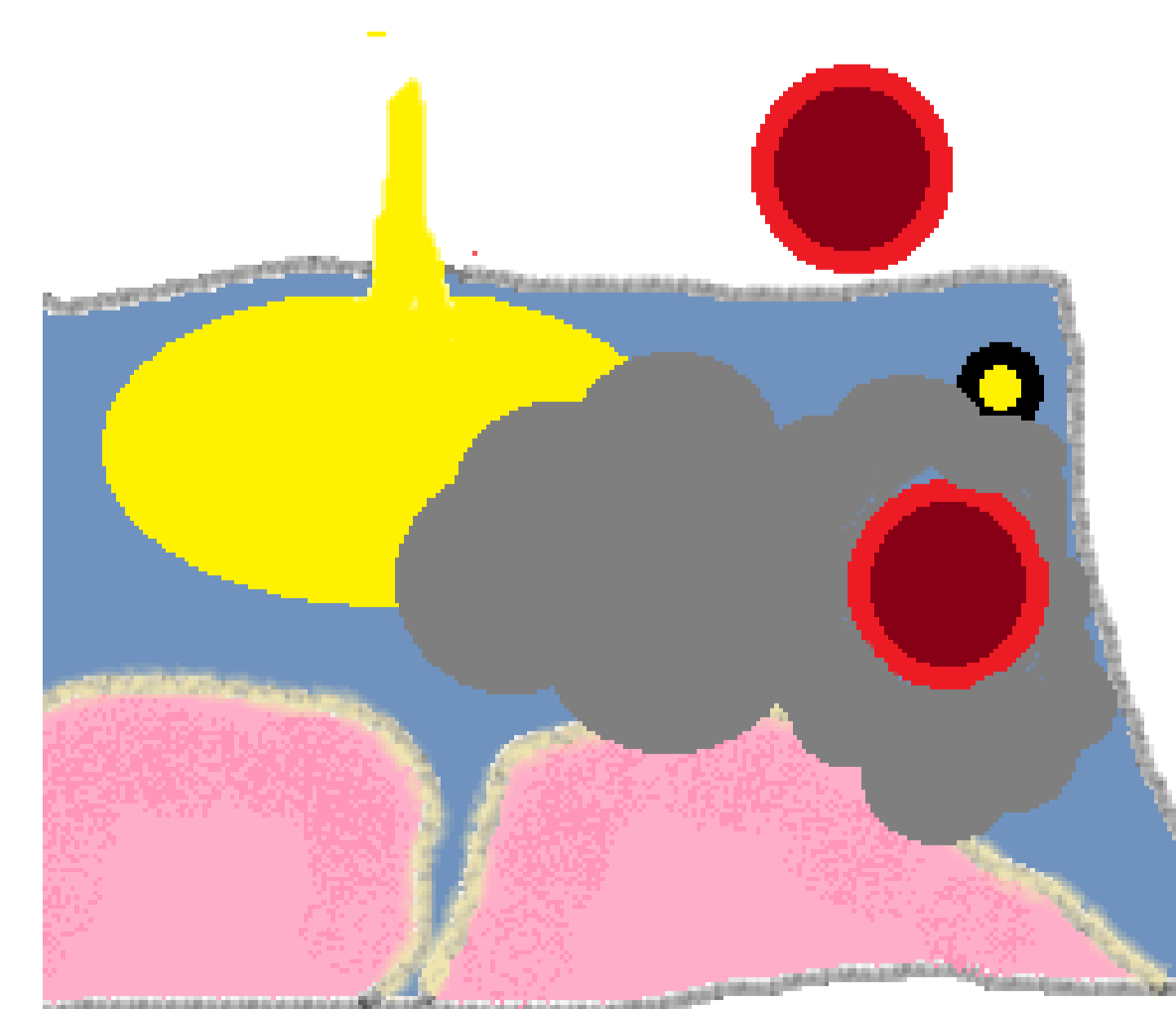
Grado 3b

El tumor sobrepasa la línea que une la pared lateral de la arteria carótida interna supra e intracavernosa, en el compartimento inferior.



Grado 2

El tumor no sobrepasa la línea que une la pared lateral de la arteria carótida interna supra e intracavernosa.



Grado 4

El tumor rodea completamente la carótida, los compartimentos venosos están obliterados.

2. Aproximación diagnóstica

TUMOR NEUROENDOCRINO

Invasión del seno cavernoso



Clasificación de Knosp

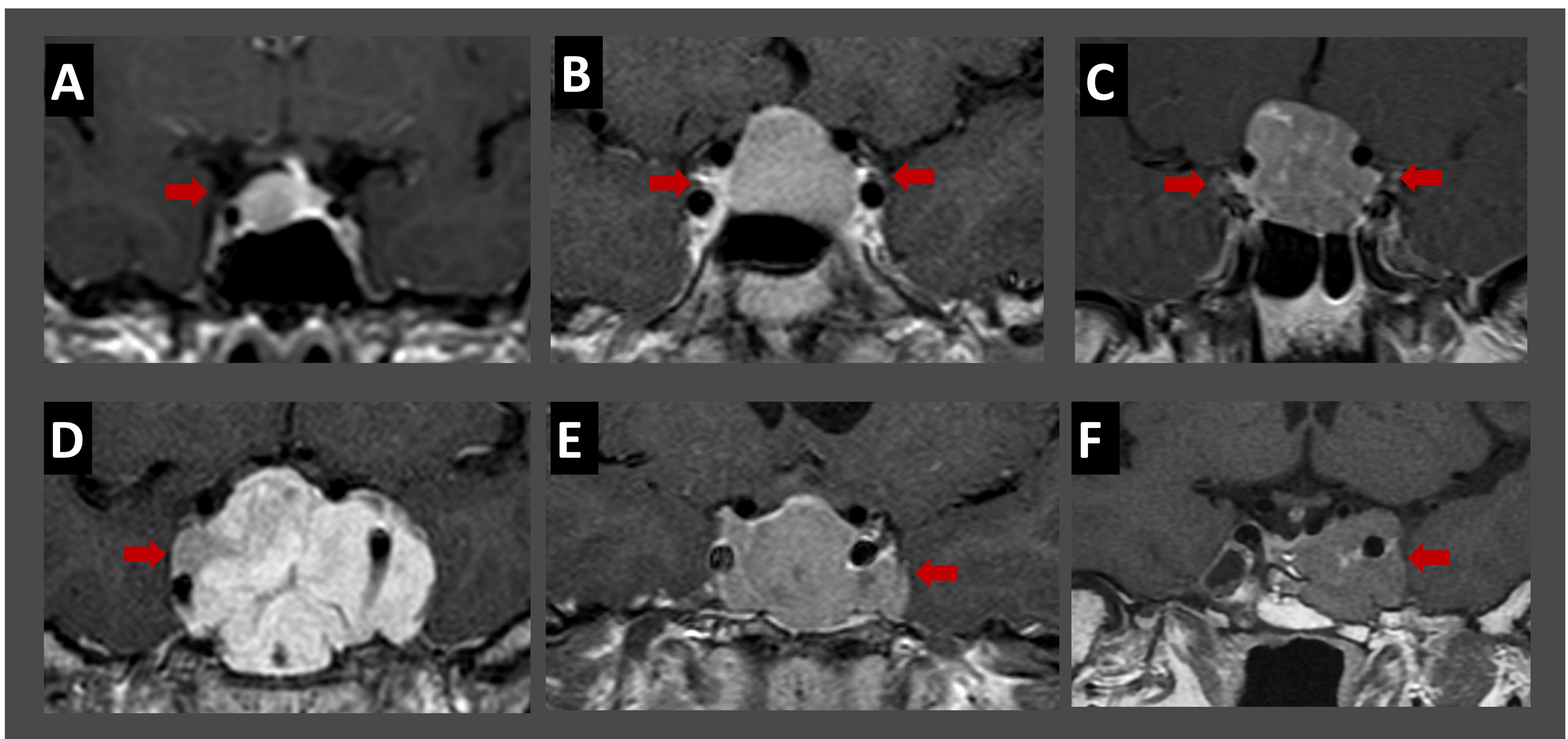


Figura 8. Macroadenomas con diferentes grados de invasión del seno cavernoso.
 A: Grado 0. Se observa lesión hipocaptante en lado derecho de la glándula, sin sobrepasar la línea que conecta la pared medial de ACI supra e intracavernosa.
 B: Grado 1. El tumor no sobrepasa la línea que cruza la mitad de la ACI supra e intracavernosa.
 C: Grado 2. El tumor no sobrepasa la línea que conecta la pared lateral de ACI supra e intracavernosa.
 D y E: Grado 3a y 3b respectivamente. El tumor sobrepasa la línea que conecta la pared lateral de la ACI supra e infracavernosa por el compartimento superior (D) e inferior (E).
 F: Grado 4. El tumor rodea completamente la ACI.

2. Aproximación diagnóstica

QUISTE DE LA HENDIDURA DE RATHKE

Presente en el 11% de las autopsias, surge de remanentes de la bolsa de Rathke.

Puede **fluctuar en tamaño**; por ese motivo se debe ser prudente en la decisión de tratamiento quirúrgico.

<1cm sin síntomas, manejo conservador

1-1,5 cm: tratamiento en función de la clínica.

>1,5 cm suelen requerir cirugía

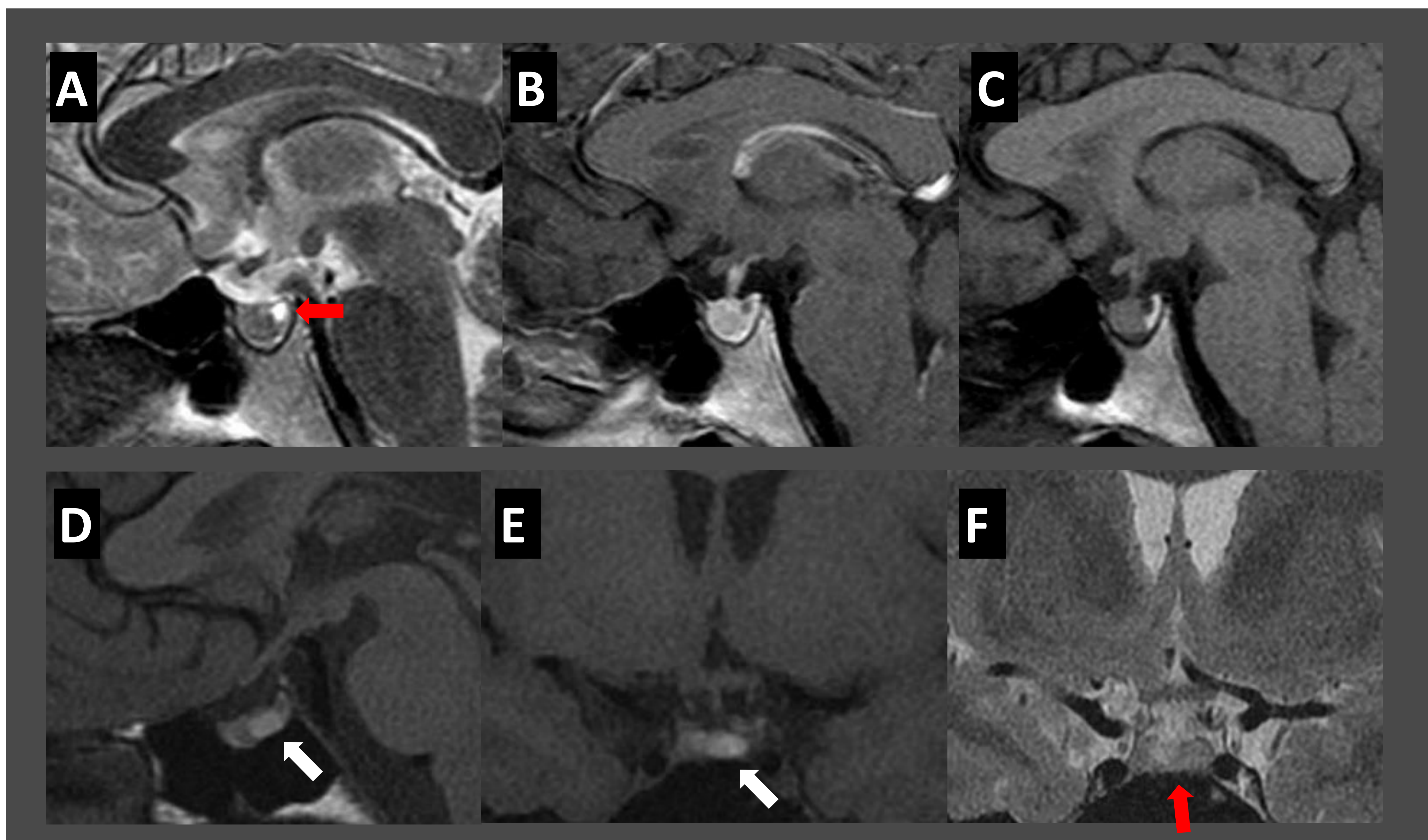


Figura 9. Quiste de Rathke seroso (A, B, C) y mucinoso (D, E, F). Ambos quistes muestran aumento de señal en secuencias potenciadas en T2 (A y F, flechas rojas) pero el quiste mucinoso presenta aumento de señal en secuencias potenciadas en T1 (D, E, flechas blancas)

2. Aproximación diagnóstica

CRANEOFARINGIOMA

Metaplasia de remanentes epiteliales.
La variante adamantinomatosa muestra calcificaciones y quistes y tiene mayor tendencia a la recurrencia.
La variante papilar es predominantemente sólida y es más frecuente en adultos.

→ El grado de adherencia del tumor a estructuras adyacentes predice la probabilidad de resección completa y el riesgo quirúrgico.
→ Es preciso definir la posición del hipotálamo respecto a la lesión, la morfología del tumor y si el tallo hipofisario está infiltrado.

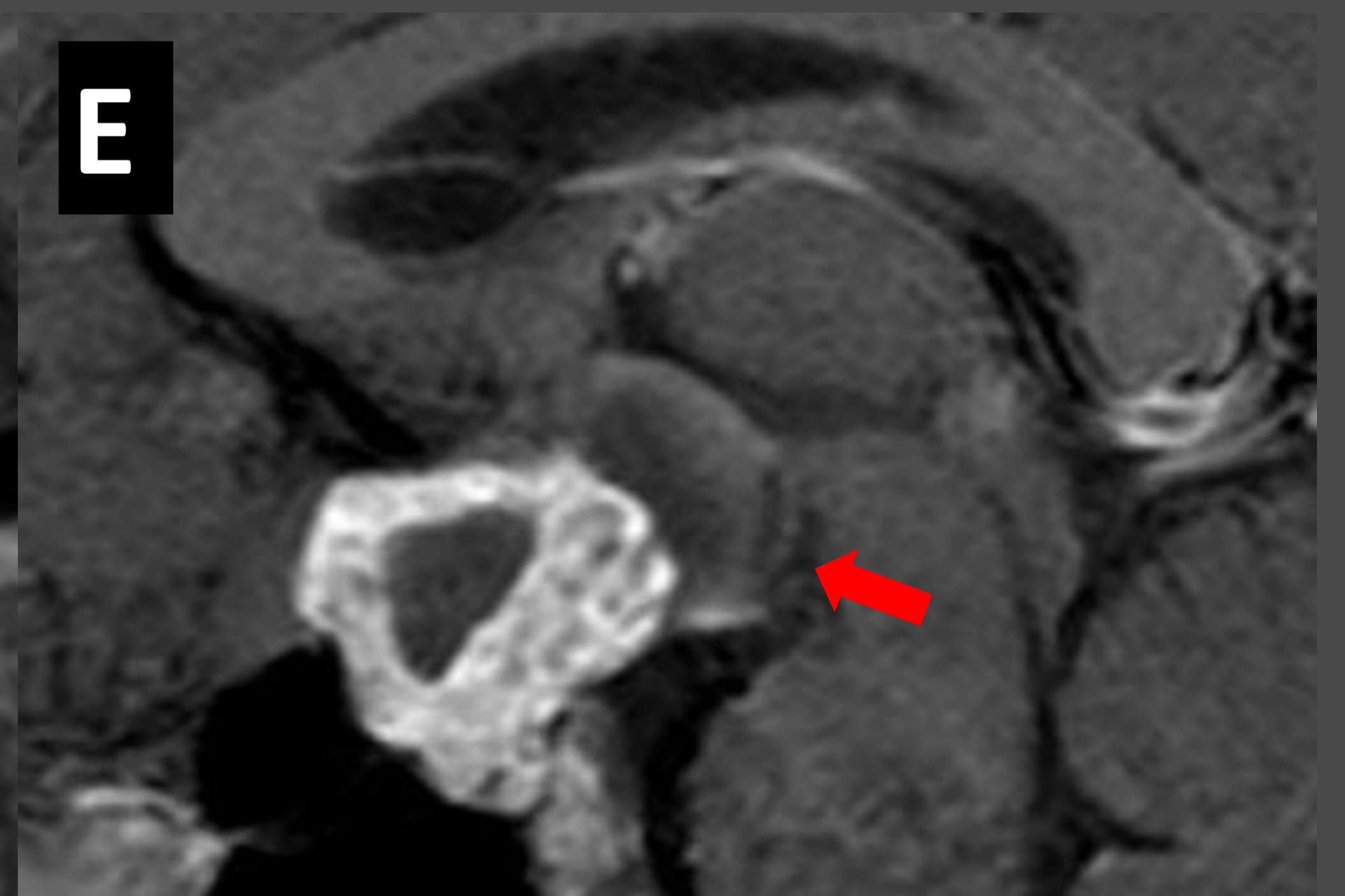
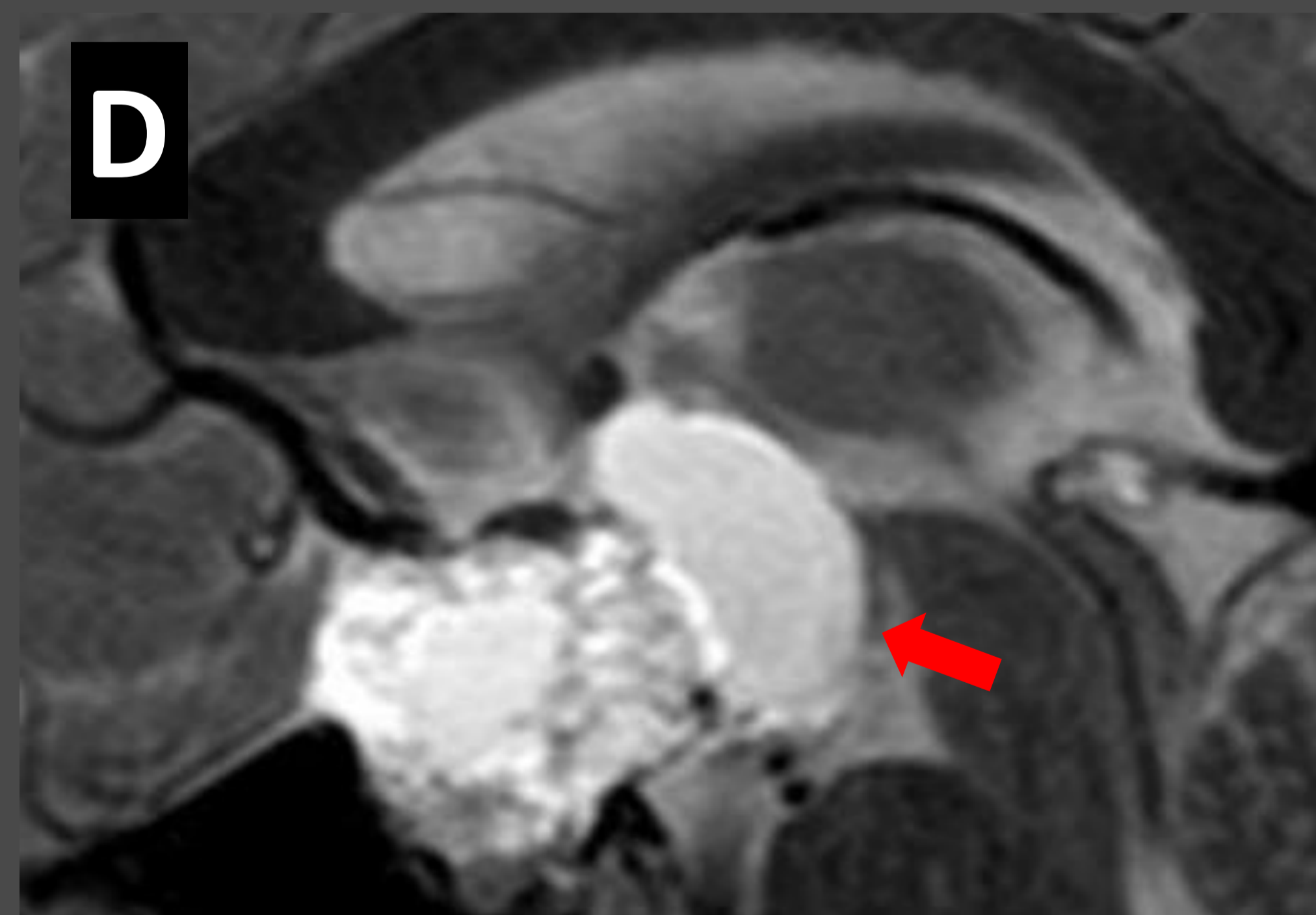
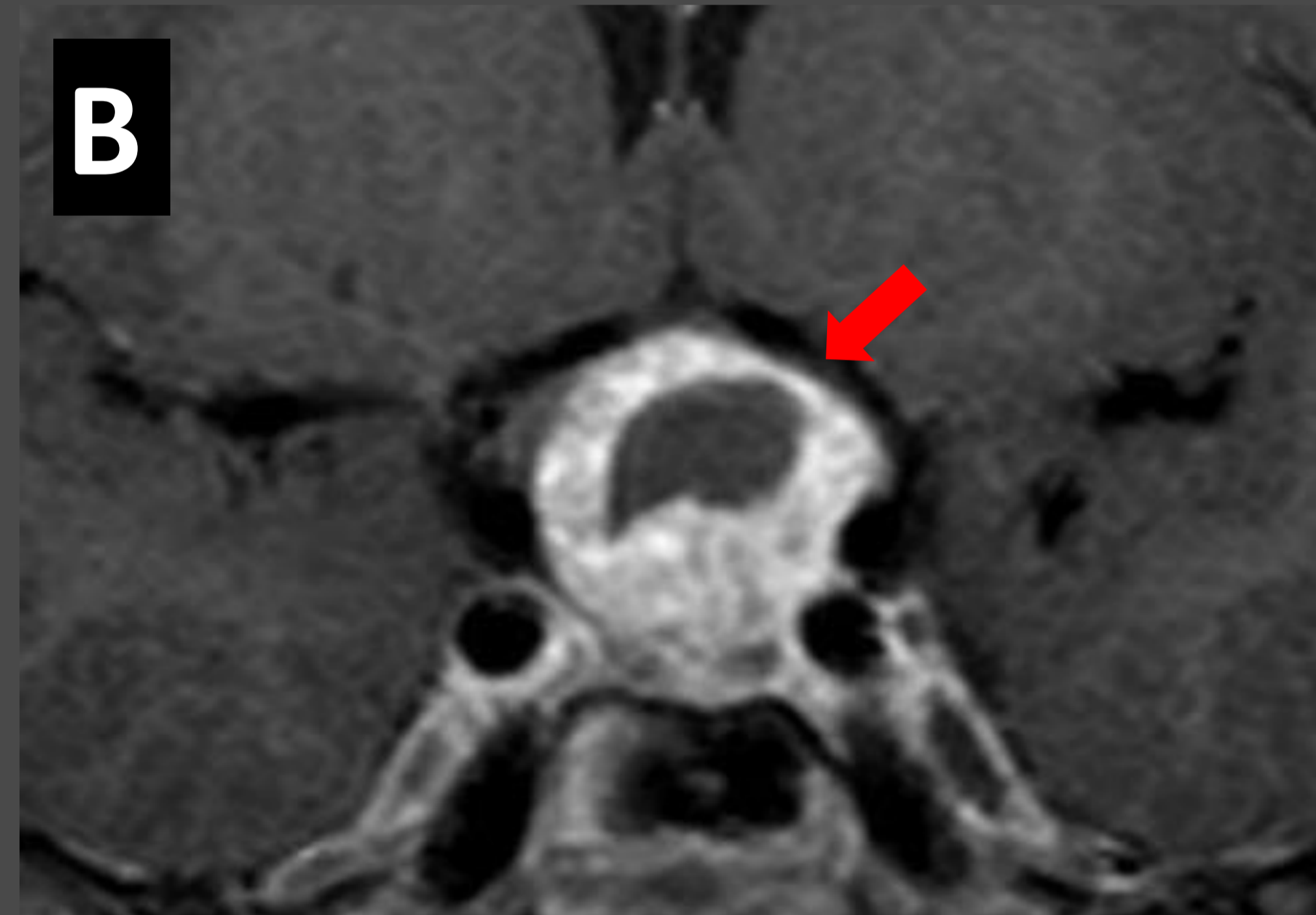


Figura 10. Paciente de 10 años con alteración visual. En TC sin contraste de cráneo (A) se evidencia una masa selar con extensión supraselar que presenta calcificaciones (punta de flecha). Esta lesión mostraba realce intenso y áreas quísticas (flechas rojas) en RM (B, C, D, E).

2. Aproximación diagnóstica

MENINGIOMA

Pueden originarse en cualquier zona con duramadre: diafragma, tubérculo selar, la propia silla...

La **glándula** suele **identificarse** adecuadamente. El meningioma suele mostrar un **patrón de realce más homogéneo** que un macroadenoma.

Es importante definir si se originan en el **diafragma selar** ya que puede modificar el abordaje quirúrgico y precisar craneotomía.

Clasificación de Kinjo de lesiones del diafragma selar

TIPO A

Supradiafragmático-prepituitario

TIPO B

Supradiafragmático-retropituitario

TIPO C

Infradiafragmático, abomba el diafragma hacia arriba. FACIL DE CONFUNDIR CON MACROADENOMA

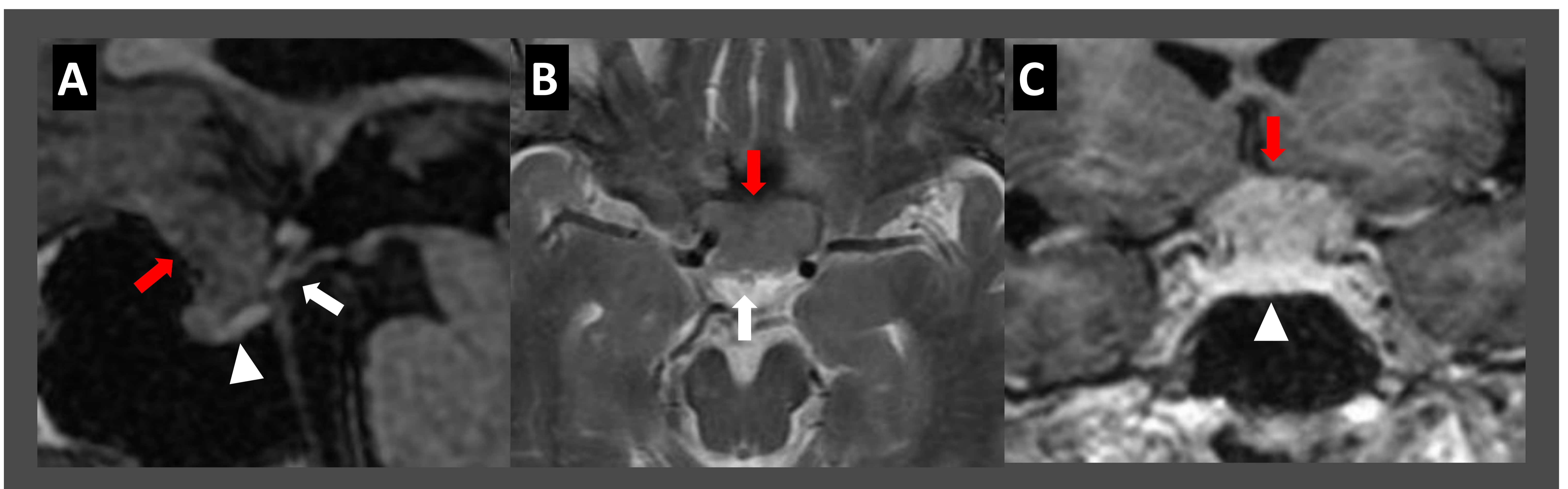


Figura 11. Meningioma del tubérculo selar. Se identifica una lesión extraaxial (flecha roja) con origen en el tubérculo selar que se extiende hacia la silla turca comprimiendo la hipófisis (punta de flecha) y desplazando al tallo hipofisario (flecha blanca).

2. Aproximación diagnóstica

MENINGIOMA

La mayoría de pacientes con meningioma de la silla turca debutan con alteraciones visuales o cefalea, aunque hasta el **36%** de pacientes pueden presentar alteraciones hormonales por compresión del tallo.

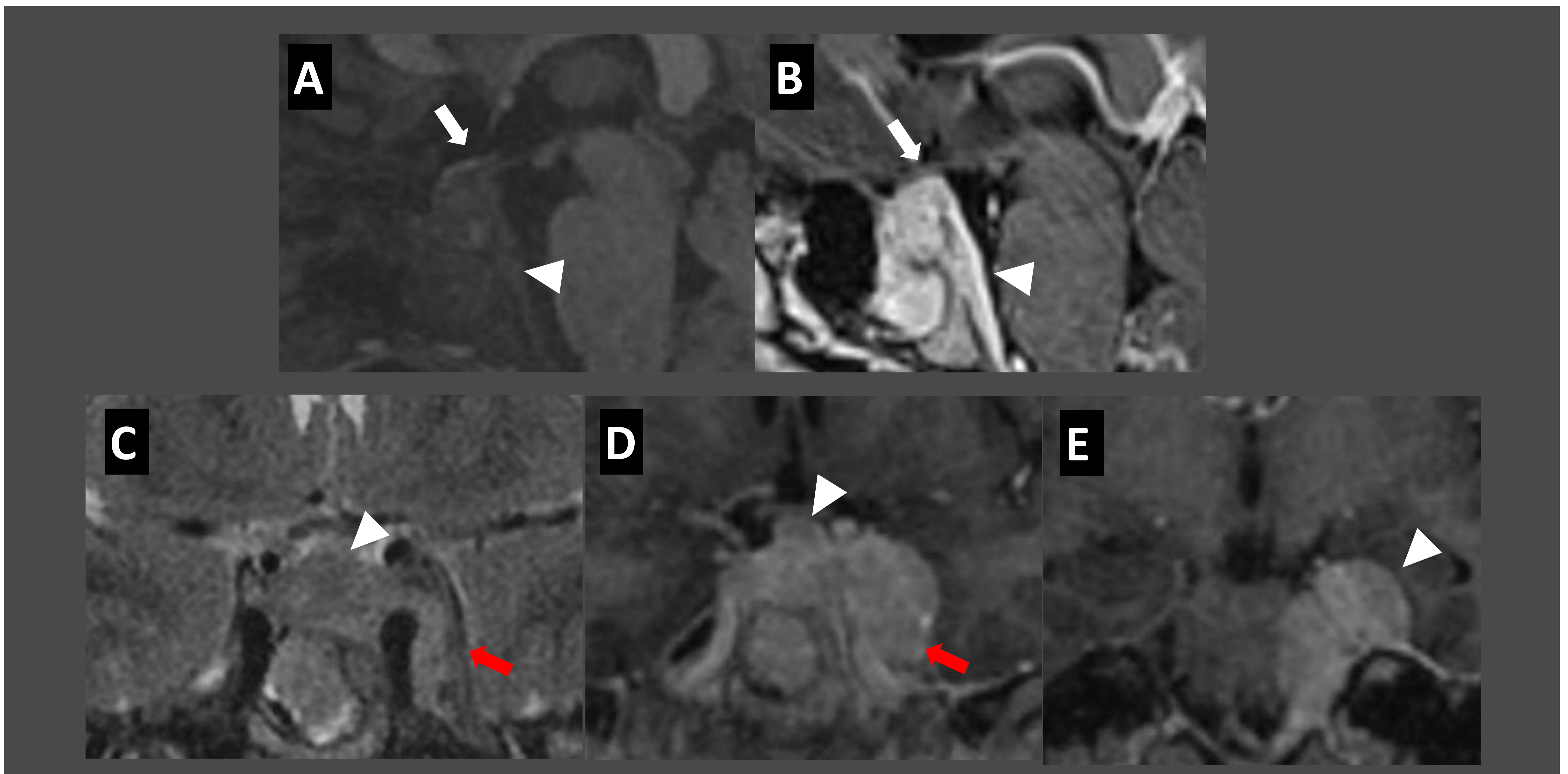
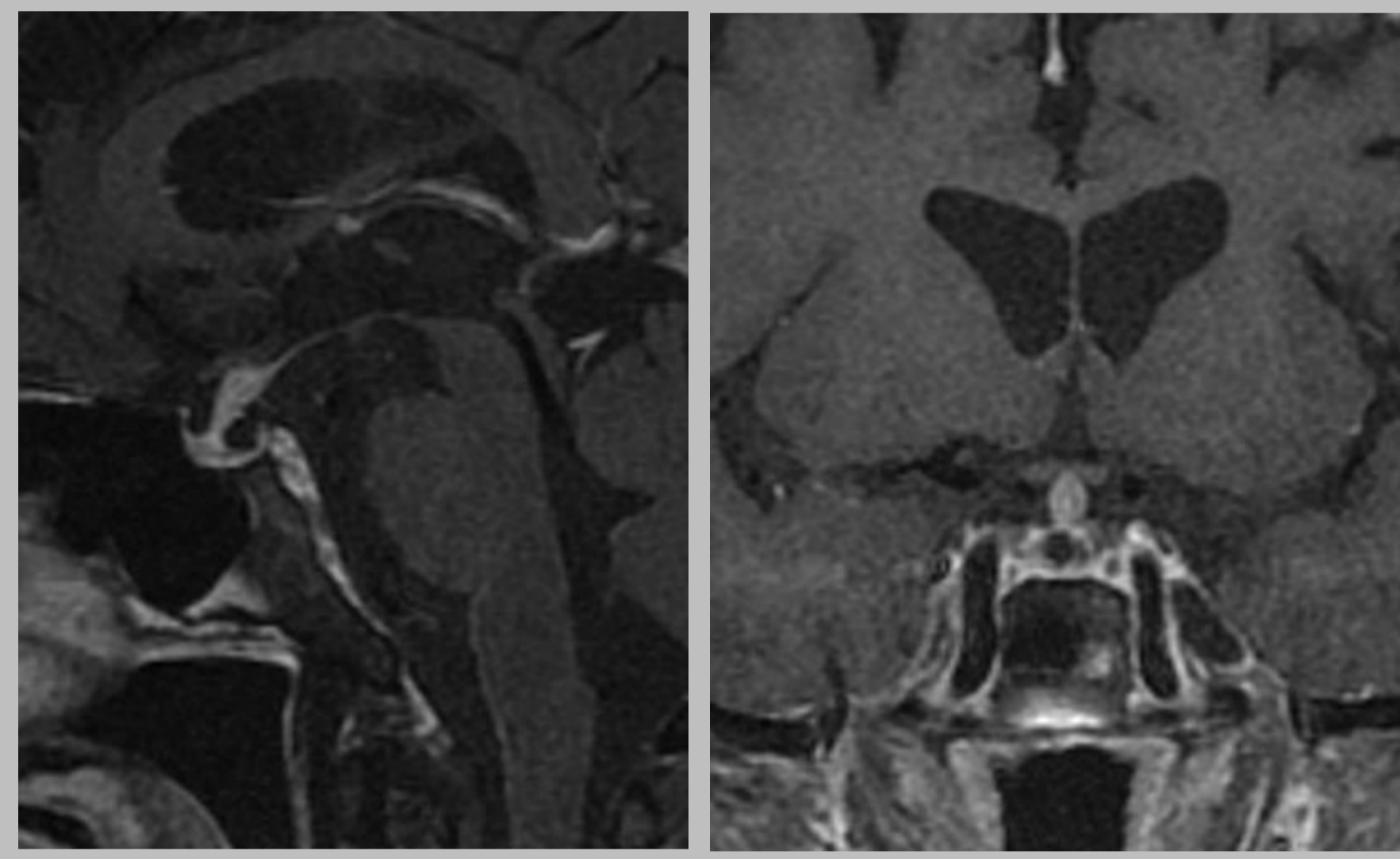


Figura 12. Paciente con hiperprolactinemia. Se realizó RM de cráneo evidenciando un meningioma esfenopetroclival (puntas de flecha). La lesión infiltra el seno cavernoso izquierdo (flechas rojas) y comprime el tallo (flecha blanca), produciendo de forma secundaria hiperprolactinemia. Al invadir la silla turca puede simular un macroadenoma; la reacción dural facilita el diagnóstico diferencial. Esta paciente actualmente muestra niveles normales de prolactina con tratamiento médico.

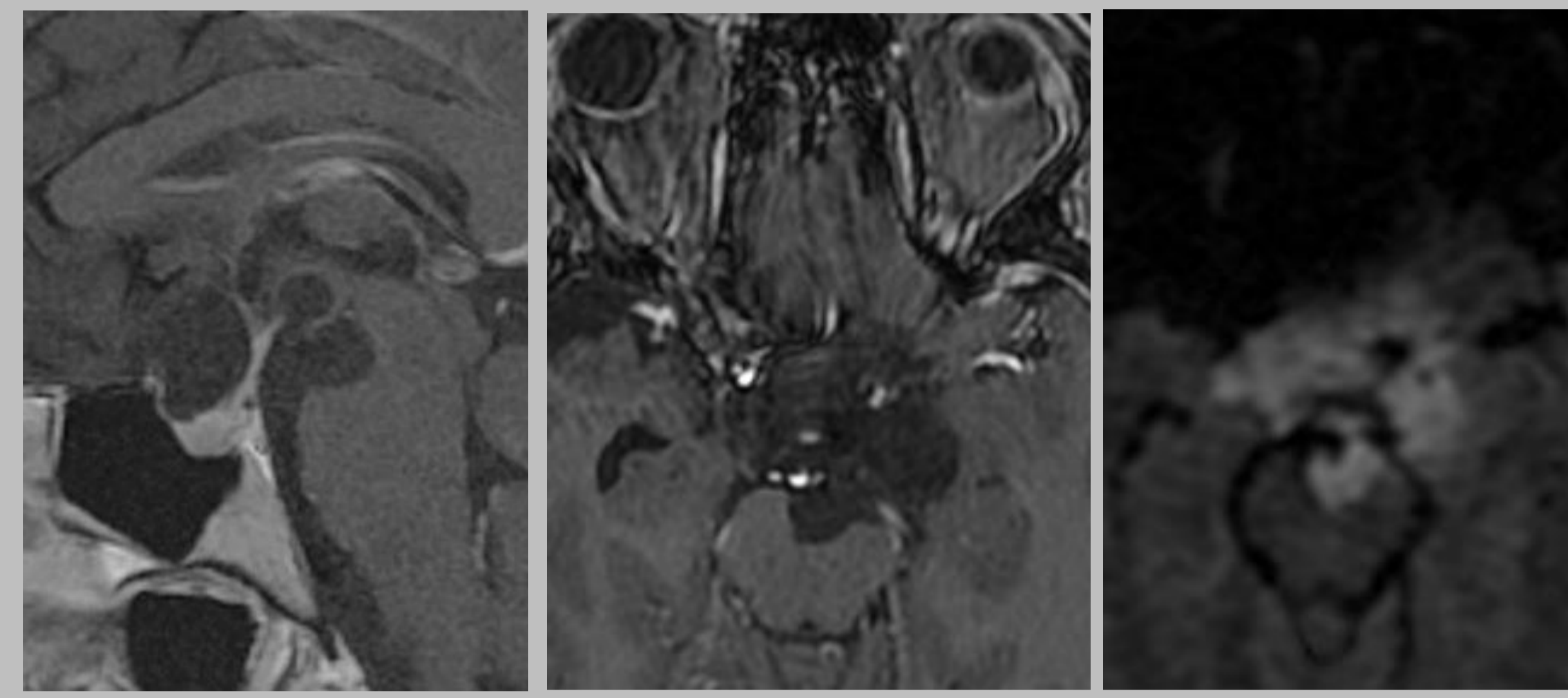
2. Aproximación diagnóstica

OTRAS LESIONES



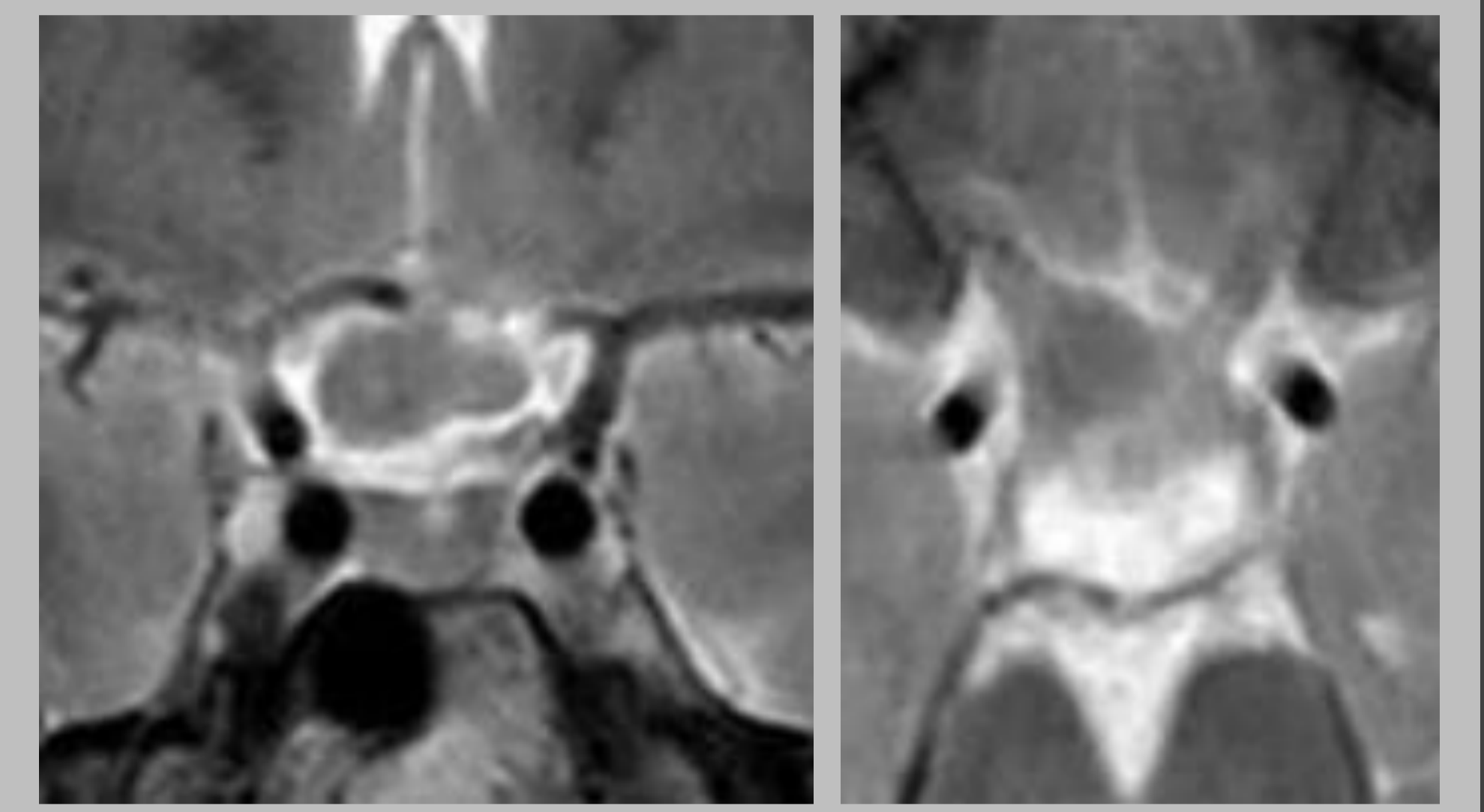
Sarcoidosis

10% de pacientes con neurosarcoidosis tienen afectación pituitaria (infiltración glandular)



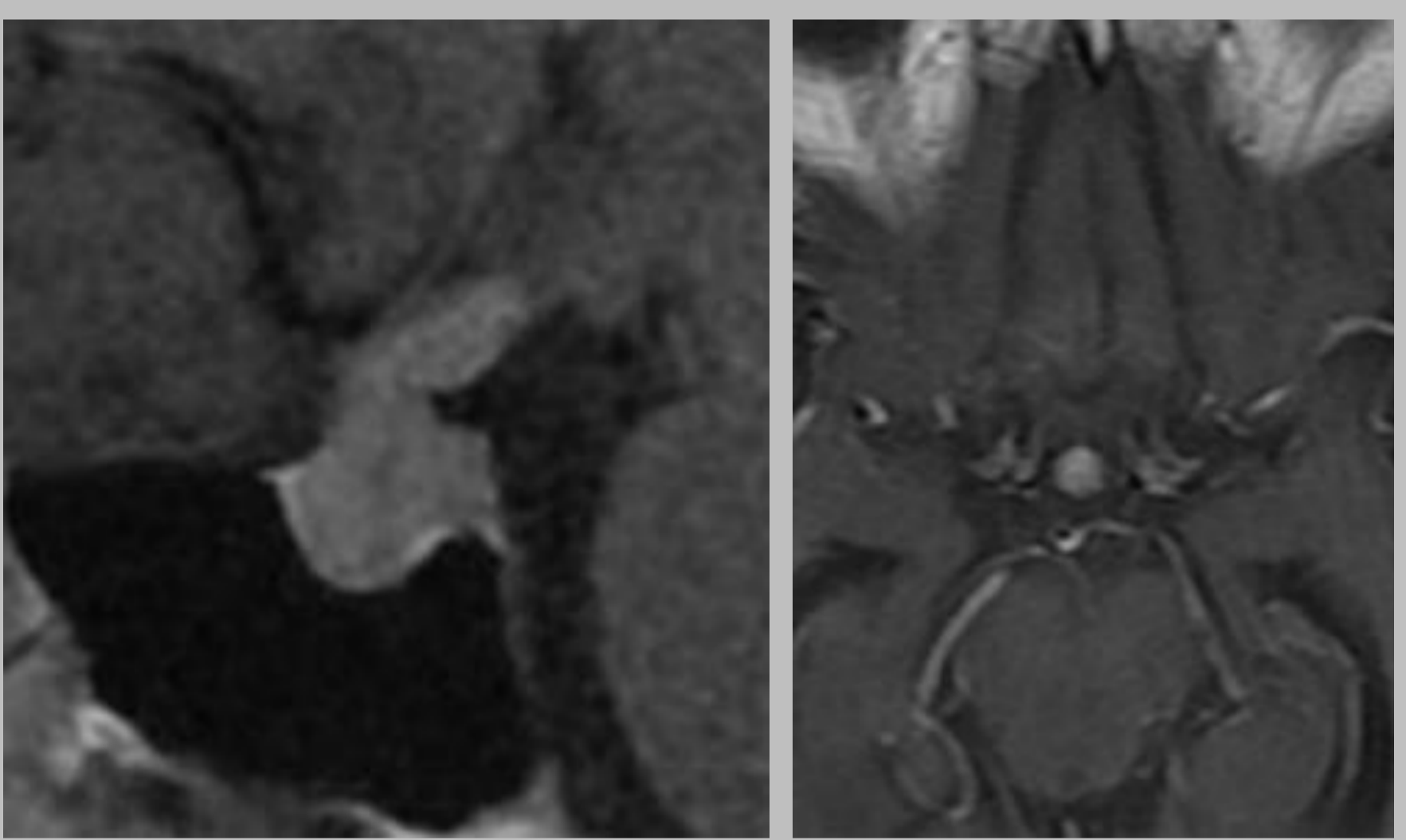
Quiste epidermoide

Las imágenes de difusión son fundamentales para diferenciarlo del quiste aracnoideo y del quiste dermoide



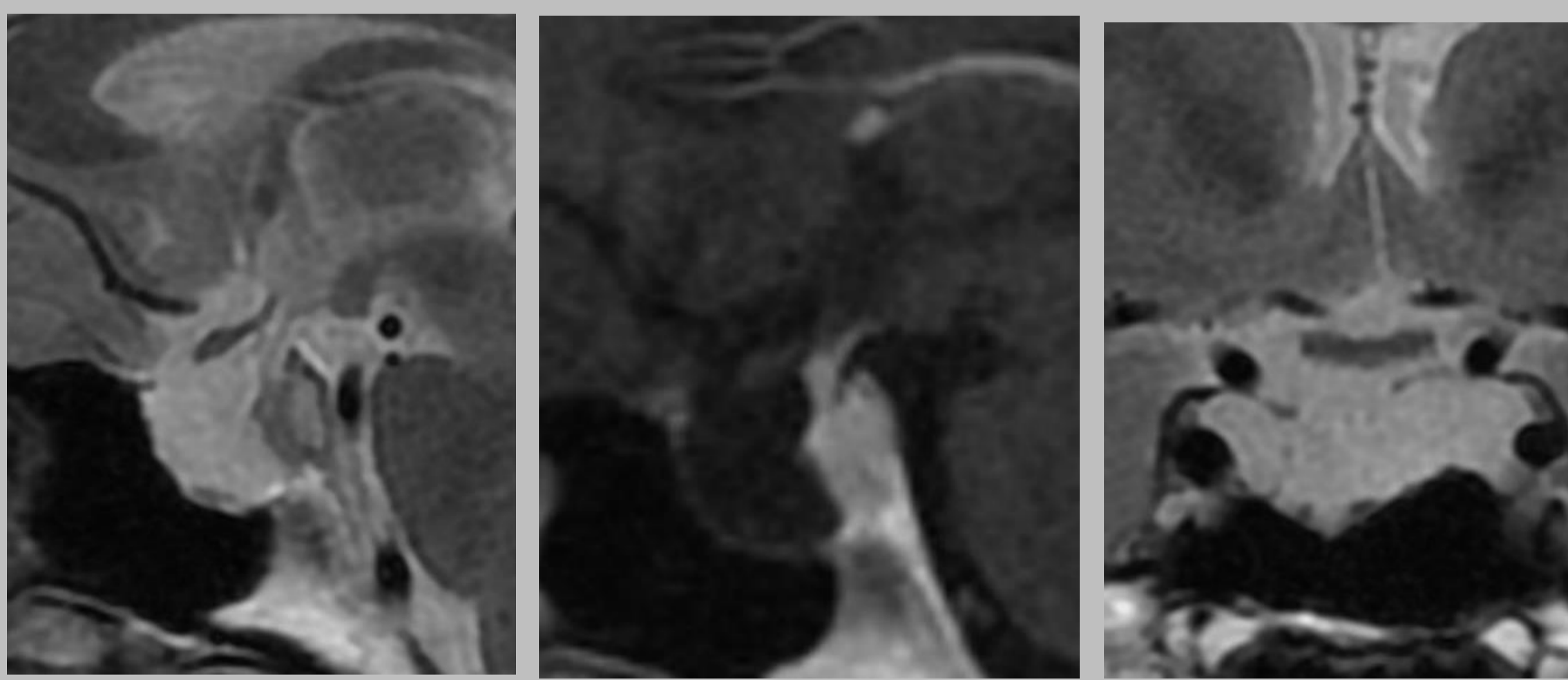
Glioma óptico

Clasificación de Dodge: estadios 1 (sólo nervio óptico), 2 (quiasma ± n. óptico; más agresivo), 3 (hipotálamo ± otras estructuras)



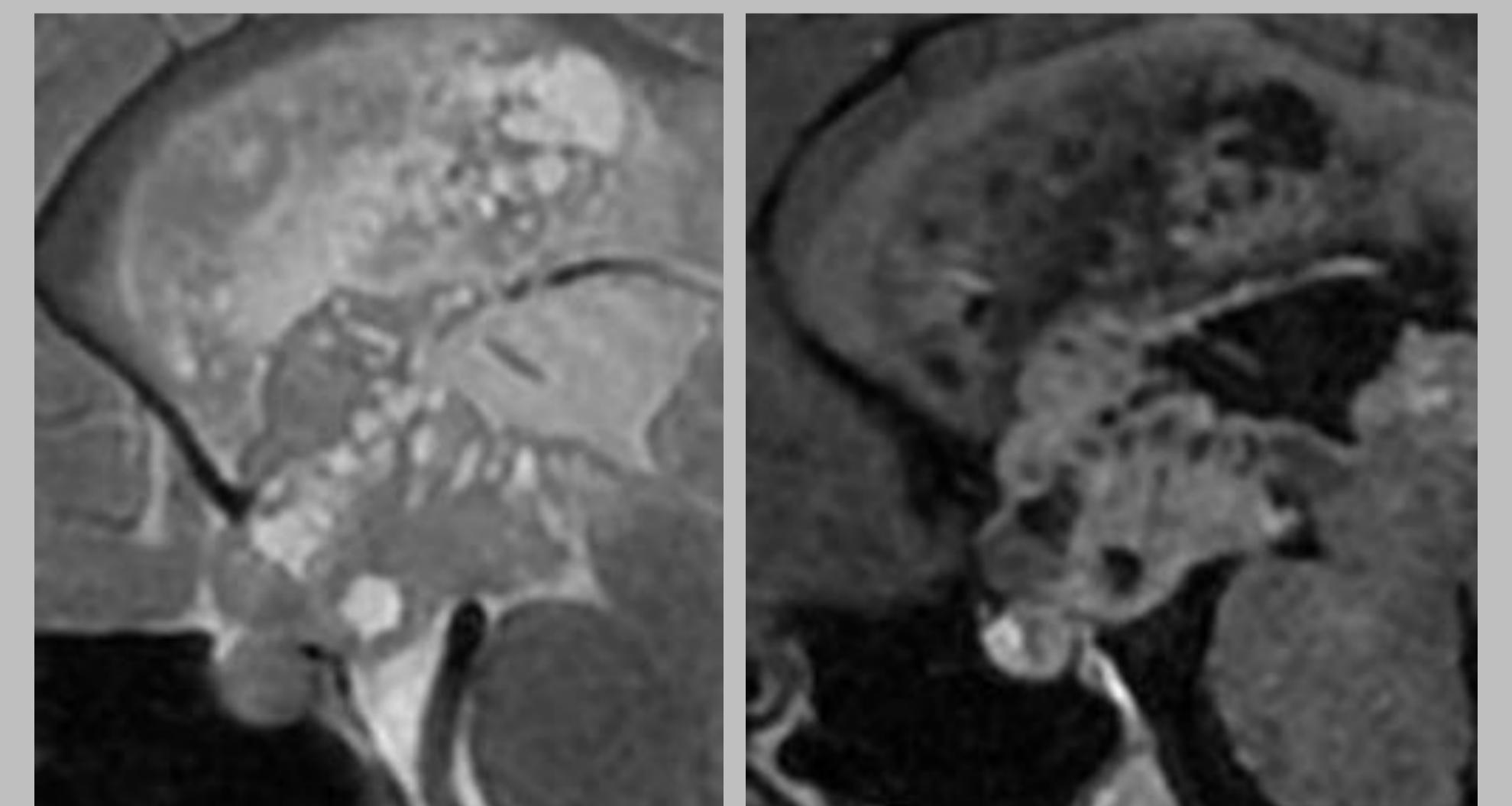
Hipofisitis

Linfocitaria, granulomatosa, xantomatosa y plasmacítica
Puede cursar con alteraciones hormonales



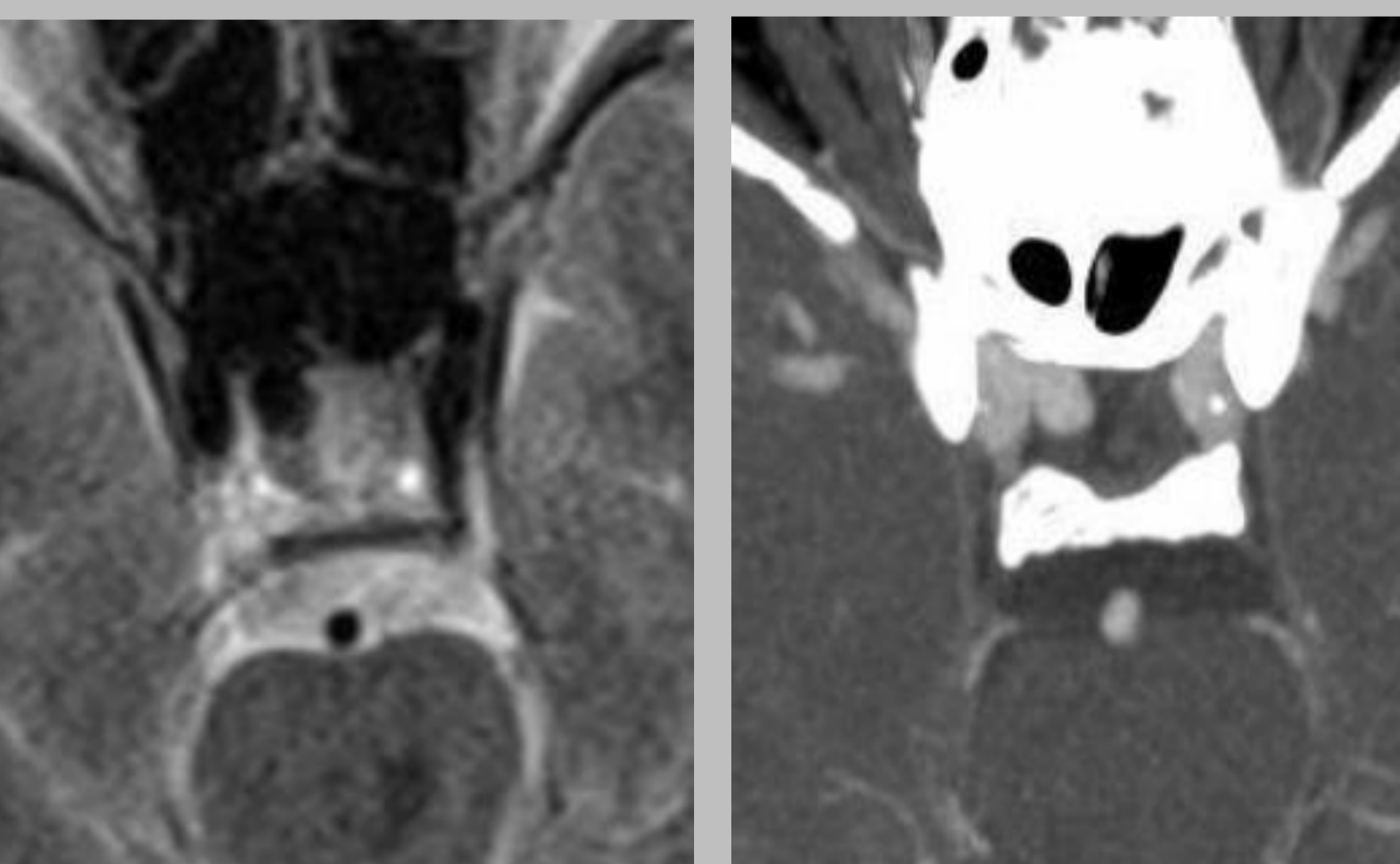
Quiste aracnoideo

Producen agrandamiento de la silla turca. Hipótesis: herniación de la aracnoides en silla turca por diafragma selar incompetente



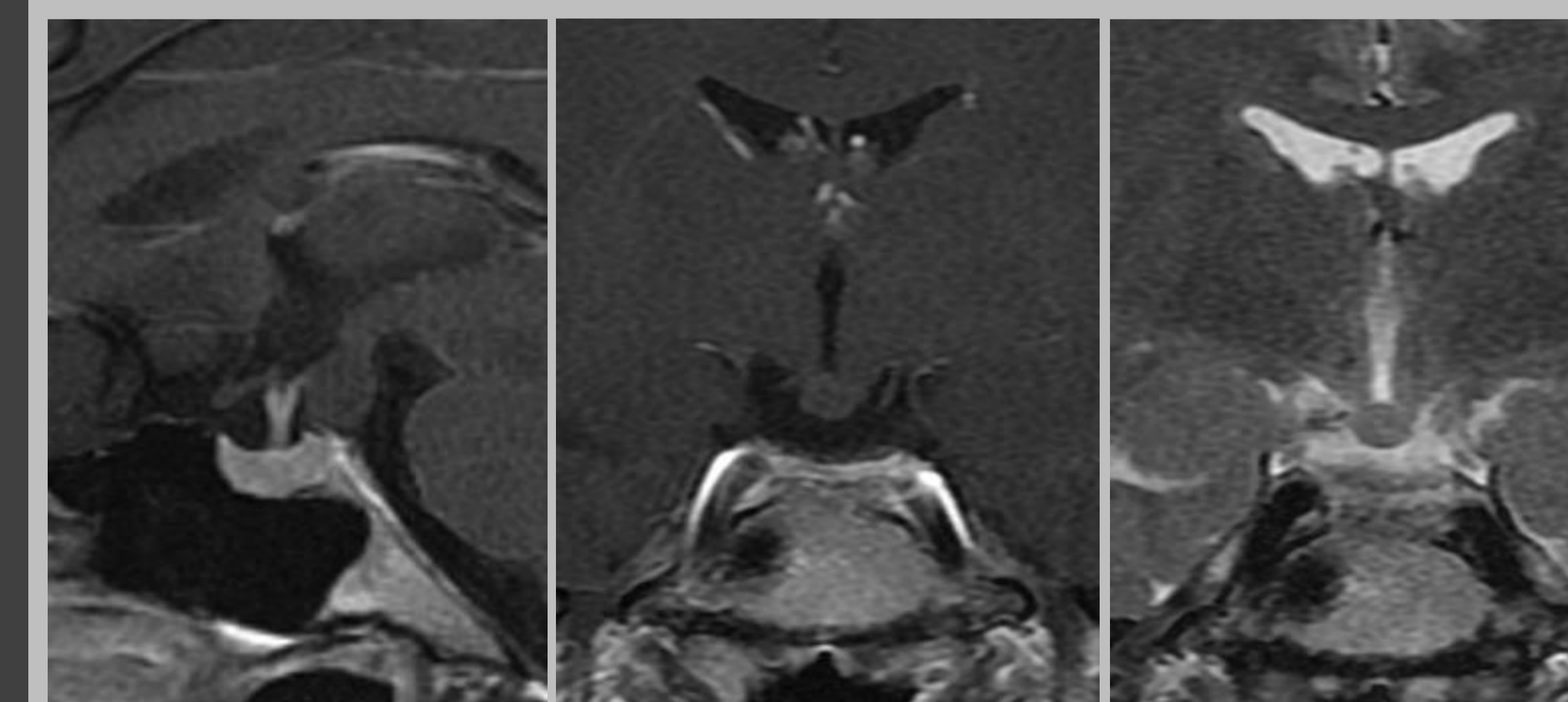
Germinoma

Tumor localmente invasivo, surge en hipotálamo e invade el tallo. Puede cursar con diabetes insípida por compresión



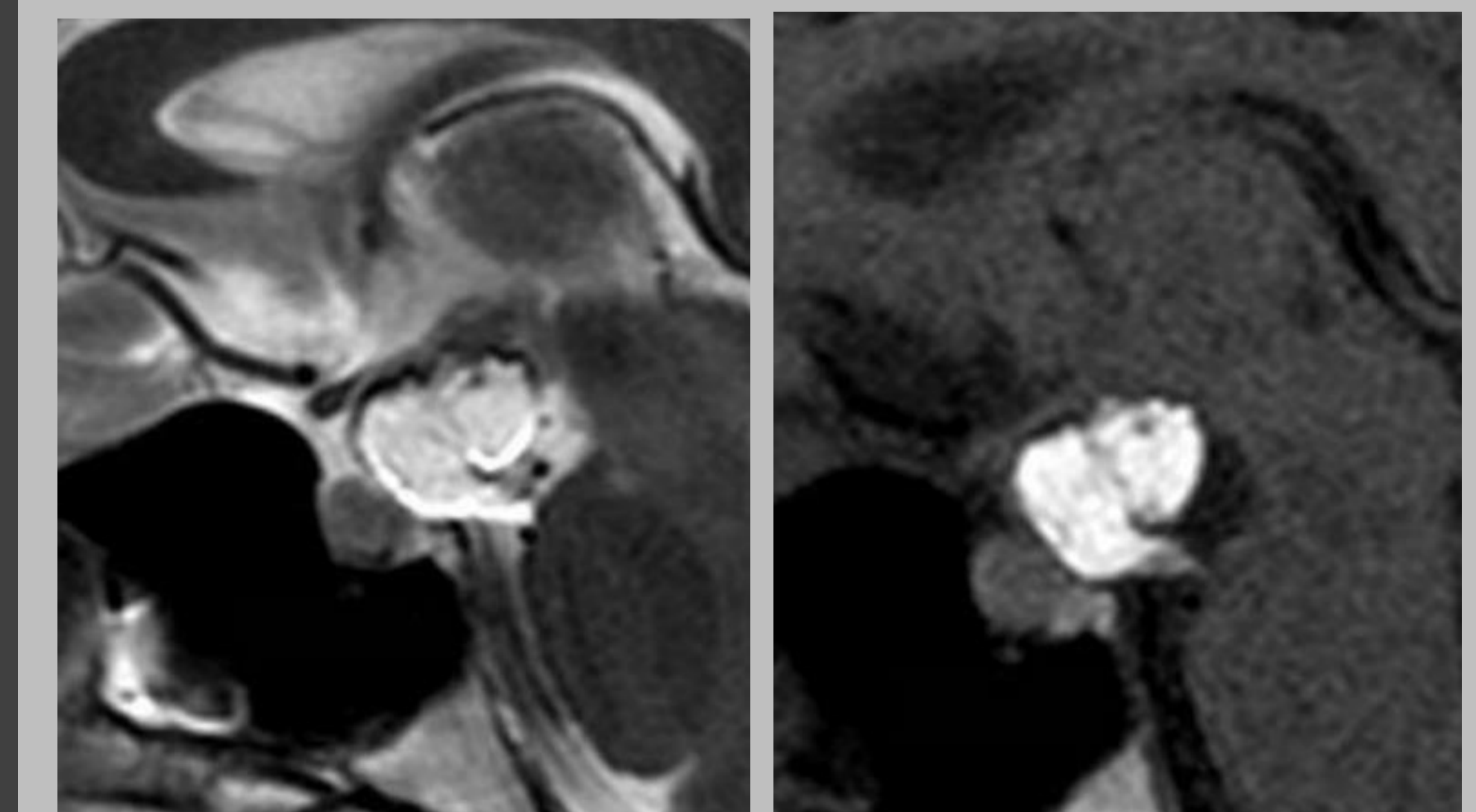
Aneurisma selar

Origen en ACI, porción cavernosa (infradiafragmático), oftálmica (supradiafragmático) o en arteria cerebral anterior



Hamartoma del tuber

Foco de heterotopia en tuber cinereum, puede asociar otras malformaciones y áreas de heterotopia. Cursa con epilepsia gelástica



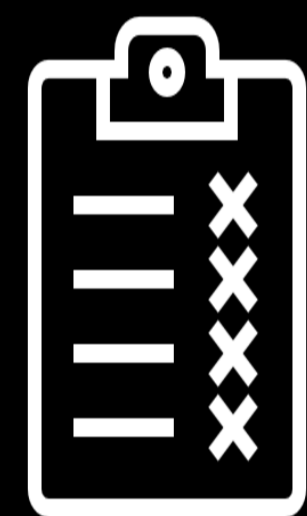
Quiste dermoide

Muestra calcificaciones, grasa, glándulas sebáceas y pelo. Su rotura produce meningitis química

2. Aproximación diagnóstica

Actualmente, las **sociedades radiológicas** recomiendan la **incorporación de informes estructurados** en la práctica clínica: **umentan la calidad** del informe con la utilización de un **lenguaje estandarizado** y mejoran la **identificación de hallazgos incidentales** significativos.

Informe Tipo



Descripción de la técnica

Artefactos

Estudio anatómico

¿Variantes normales?

Ej. Localización ectópica de neurohipófisis

¿Cambios morfológicos?

Ej. Silla turca vacía, desviación del tallo hipofisario, pérdida de hiperintensidad T1 neurohipófisis, hiperplasia pituitaria...

Identificación de una lesión. Descripción

- Estructura origen
- Tamaño (Volumen = $A \times B \times C / 2$)
- Señal, realce y comportamiento en secuencias dinámicas

Identificación de glándula hipofisaria nativa

(Normal, no identificable, desplazada y comprimida pero identificable)

Extensión de la lesión y relación con estructuras vecinas

Supraselar - quiasma óptico
(normal, desplazado anterior o posterior, cambio de señal)

Seno esfenoidal → Grados de Hardy

Margen posterior del clivus

Senos cavernosos → Grados de Knosp

Variantes anatómicas importantes ante una eventual QX

- Disminución distancia carotídea
- Presencia de algún vaso aberrante Ej. arteria trigeminal persistente
- Tipo neumatización seno esfenoidal (selar, prelar, ausente)
- Localización tabique esfenoidal y lugar de inserción

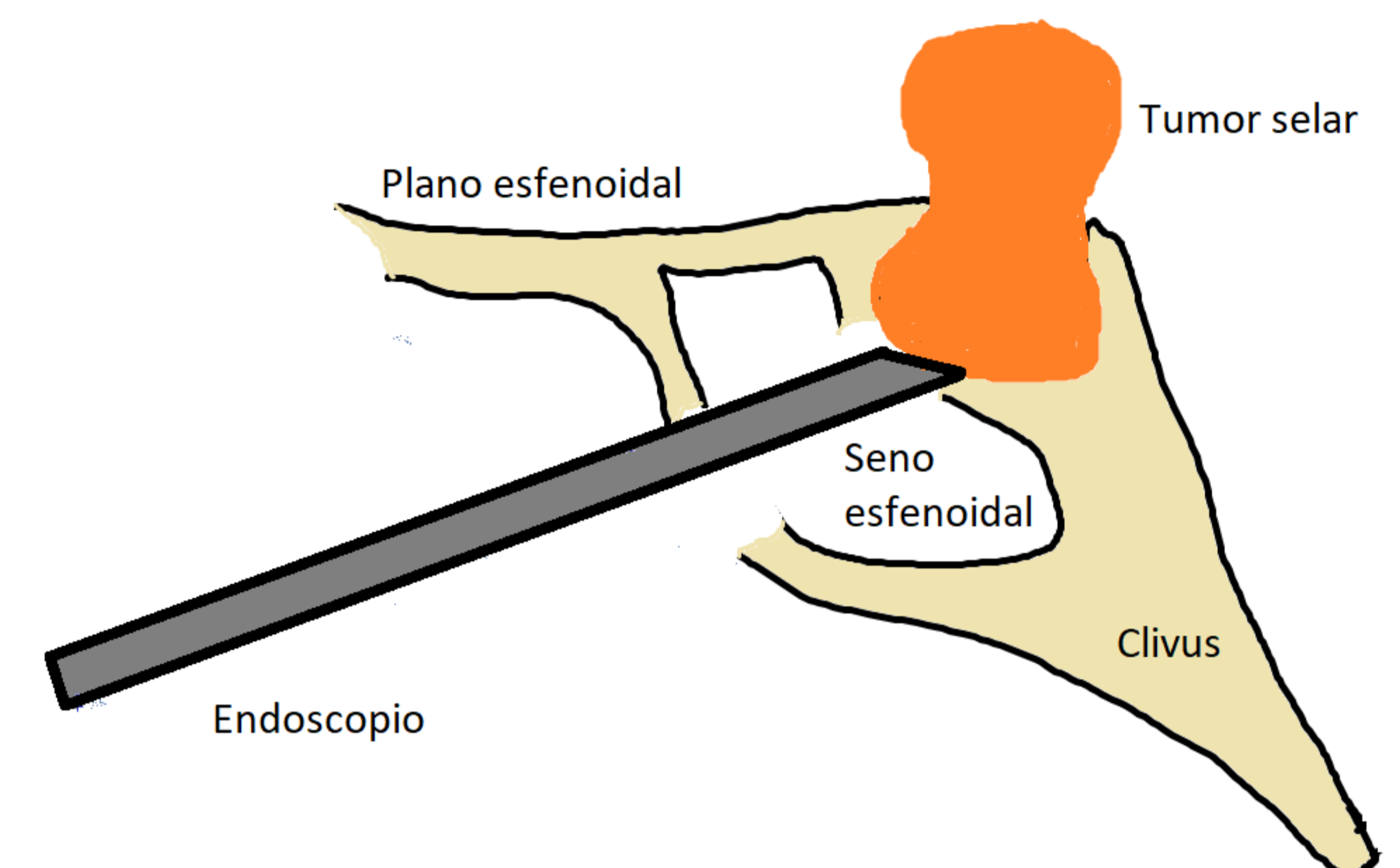
Comparación con previos (si los hay)

Conclusión: DIAGNÓSTICO RADIOLÓGICO

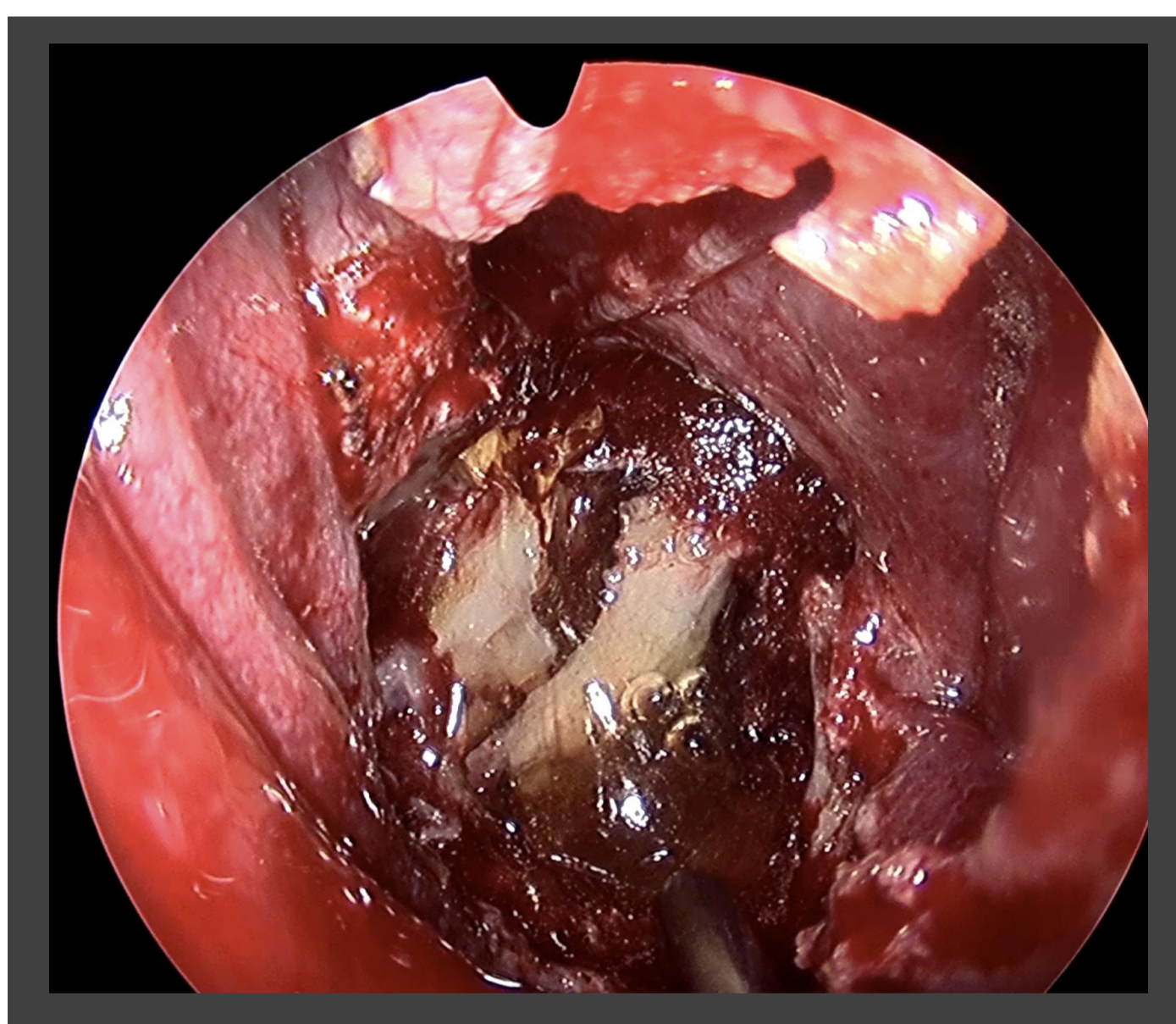
3. Cambios postquirúrgicos

La **cirugía endoscópica transesfenoidal** es la vía de acceso de **elección** para el tratamiento de las lesiones de la silla turca (vía menos traumática y con menor morbilidad y mortalidad que la vía transcraneal).

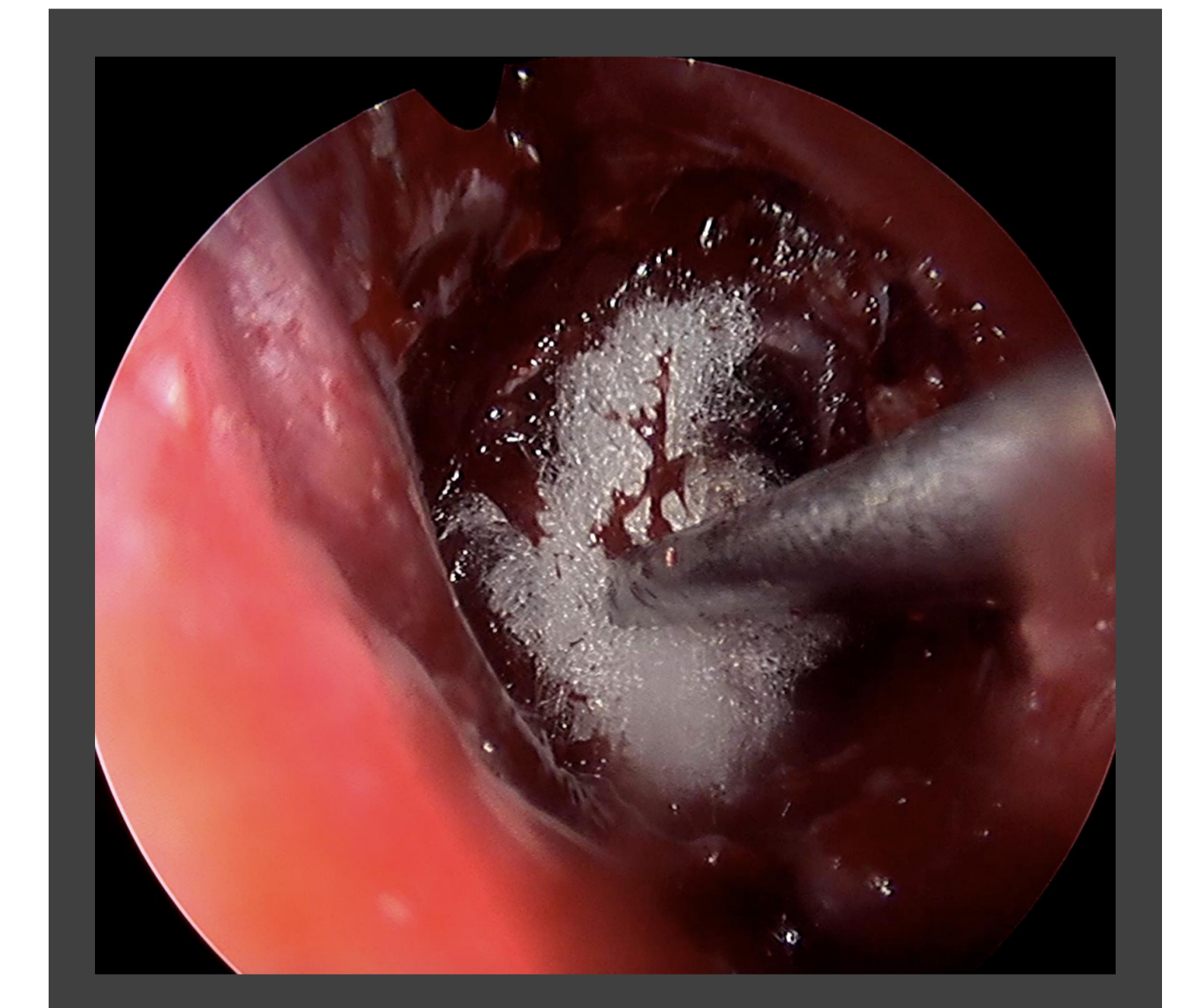
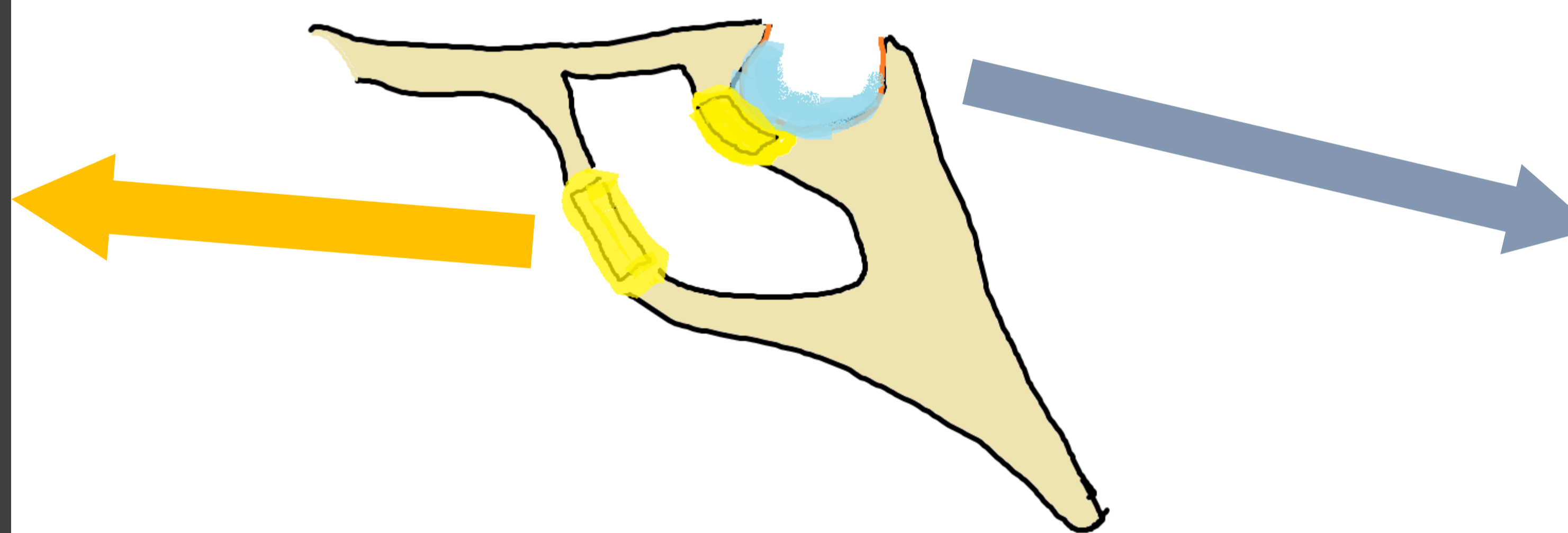
Dos fases: nasoesfenoidal (crear una vía de acceso) y **selar** (retirar fragmento del suelo óseo y duramadre para acceder y reseca la lesión). No se accede a los senos cavernosos, por lo que en macroadenomas que invaden los mismos, habrá resto.



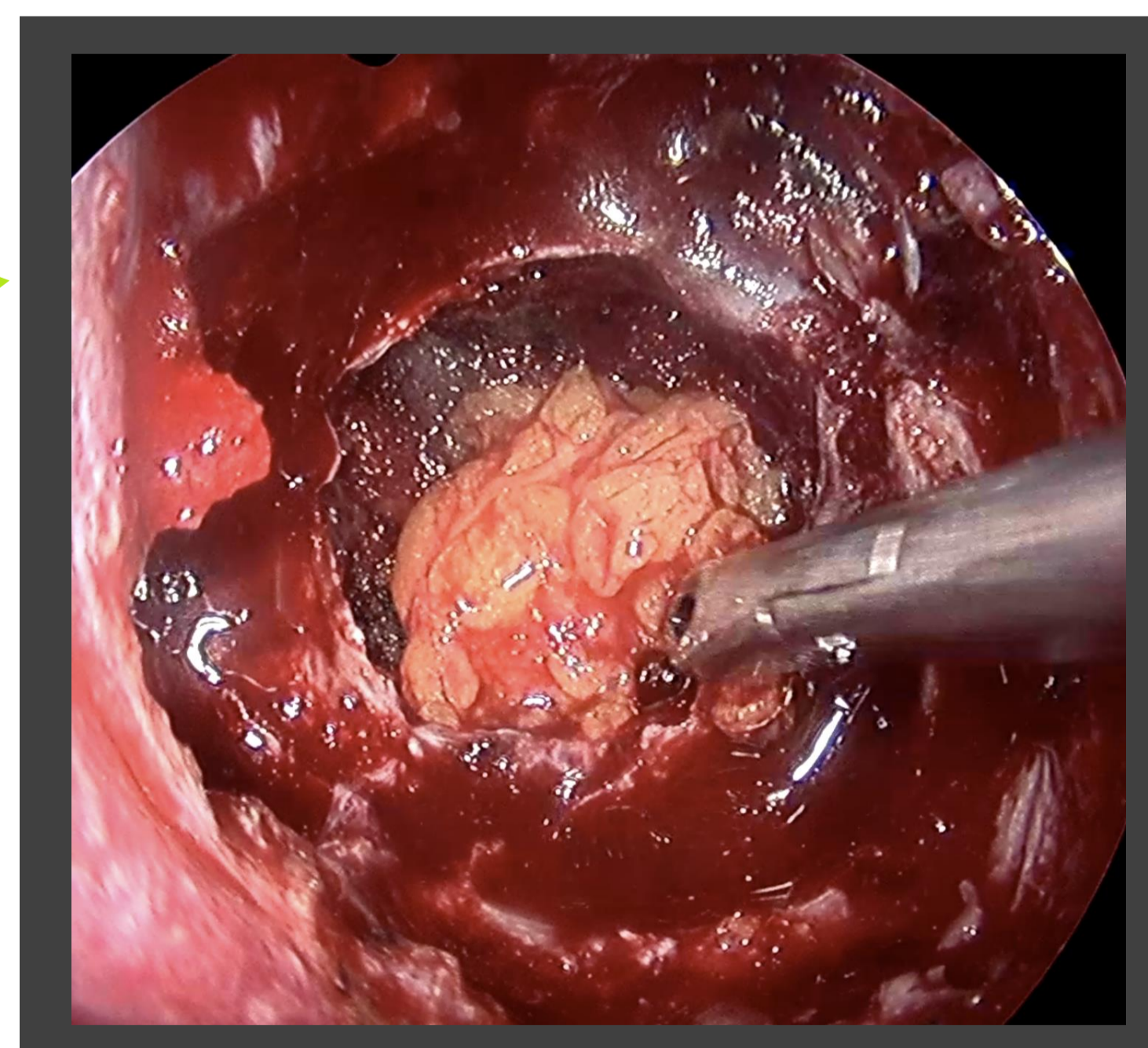
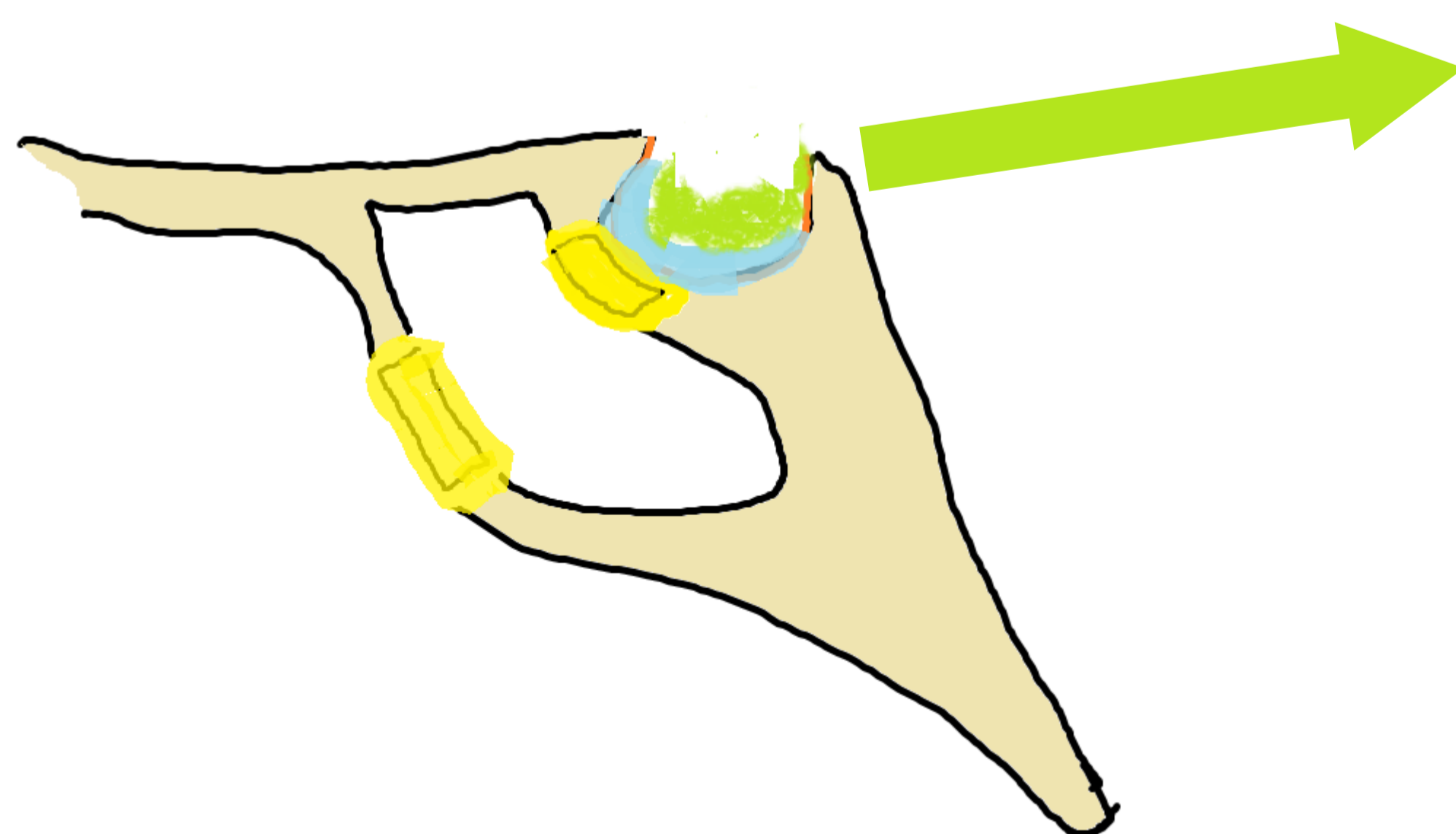
Reconstrucción selar: recolocar el fragmento óseo, colocación de injertos autólogos o heterólogos (grasa, mucoperiostio, colgajos..) y/o materiales sintéticos (celulosa oxidada, pegamentos). En ocasiones se coloca grasa cuando se sospecha posibilidad de fístula de LCR.



Bioglue (adhesivo quirúrgico)



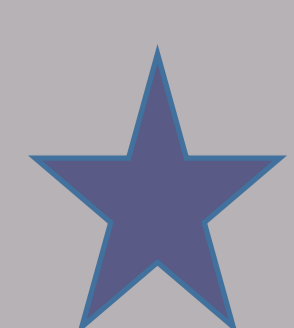
Surgicel



Grasa

Estos materiales, unidos a los restos hemáticos y a los cambios inflamatorios secundarios a la cirugía, dificultan la valoración de posibles restos de lesión, sobre todo en un estudio de imagen postquirúrgico muy precoz.

RECOMENDACIÓN SEGUIMIENTO: primer control de imagen tras la cirugía a los **3-4 meses** y posteriormente a los 12 meses.



Un control precoz se admite si se sospecha una complicación fruto de la cirugía o no hay mejoría clínica esperable (sobre todo a nivel oftalmológico)

3. Cambios postquirúrgicos



Figura 13. Macroadenoma gonadotropo productor de LH/FSH, resección completa. Lesión selar de aspecto heterogéneo (imágenes A, B, C) con extensión a cisterna supraselar (flecha roja). Imágenes D, E, F, G, H: se realizó resección completa de la lesión y reconstrucción de la silla turca con grasa (flecha blanca) y fragmento óseo en pared anterior de la silla turca (flechas rojas D,E). Se aprecia tejido inflamatorio de granulación que realza con contraste (imagen F, flechas amarillas). Se identifica el tallo y parte de glándula en margen derecho de la silla (G, H, puntas de flecha).

3. Cambios postquirúrgicos

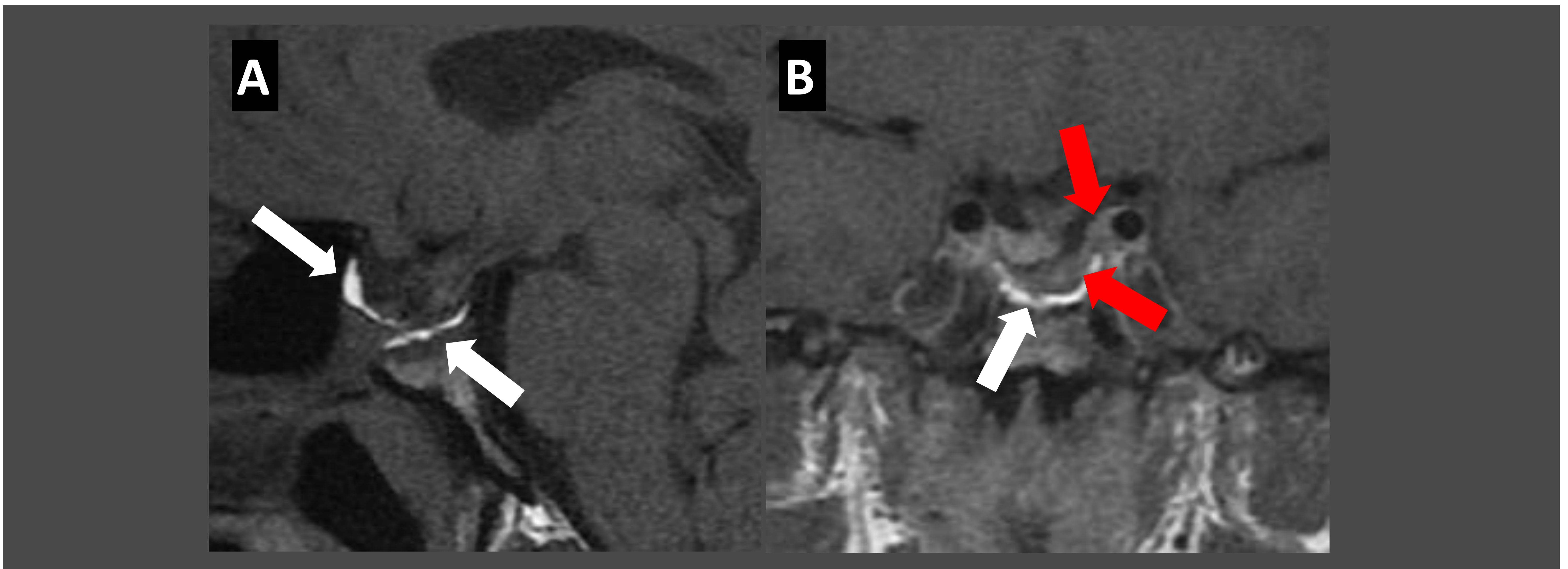


Figura 14. Macroadenoma gonadotropo productor de LH/FSH, mismo caso que en la diapositiva anterior, control a los tres años. Se observa una importante disminución de la grasa insertada en la silla turca durante la cirugía (flechas blancas). Se identifica una imagen sugestiva de recidiva en la mitad izquierda del suelo selar (flechas rojas).

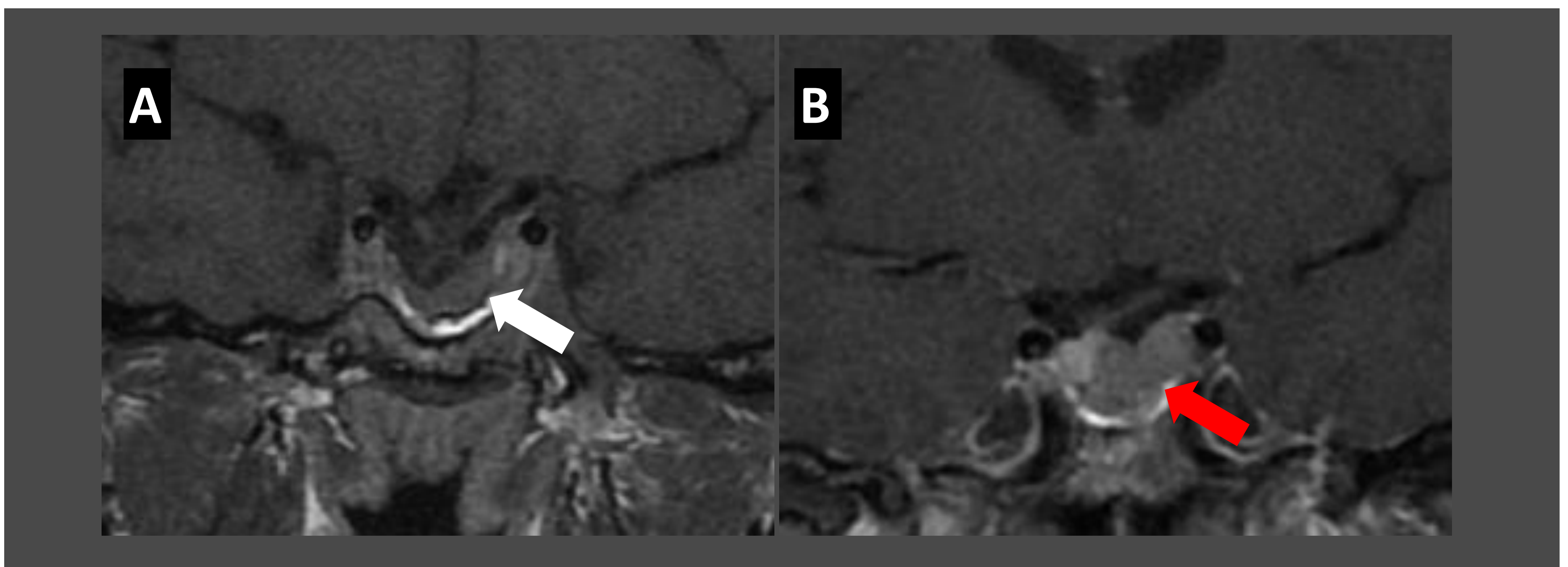


Figura 15. Control a los 4 años (A) y a los 7 años (B). En el control a 4 años se observa estabilidad de la recidiva de adenoma (flecha blanca), identificando un crecimiento de la lesión a los 7 años (flecha roja).

3. Cambios postquirúrgicos

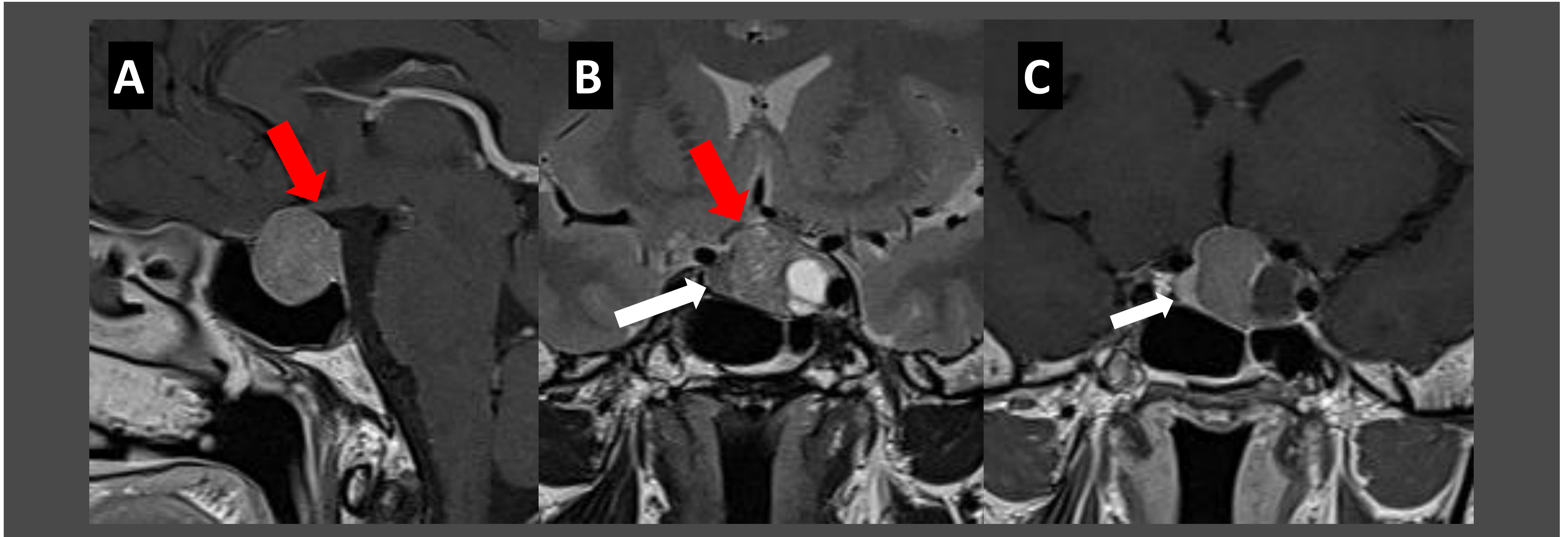


Figura 16. Macroadenoma con componente quístico: no secretor.

Se identifica glándula hipofisaria normal en el margen derecho de la silla turca (flecha blanca). La lesión producía efecto de masa sobre quiasma óptico (flecha roja).

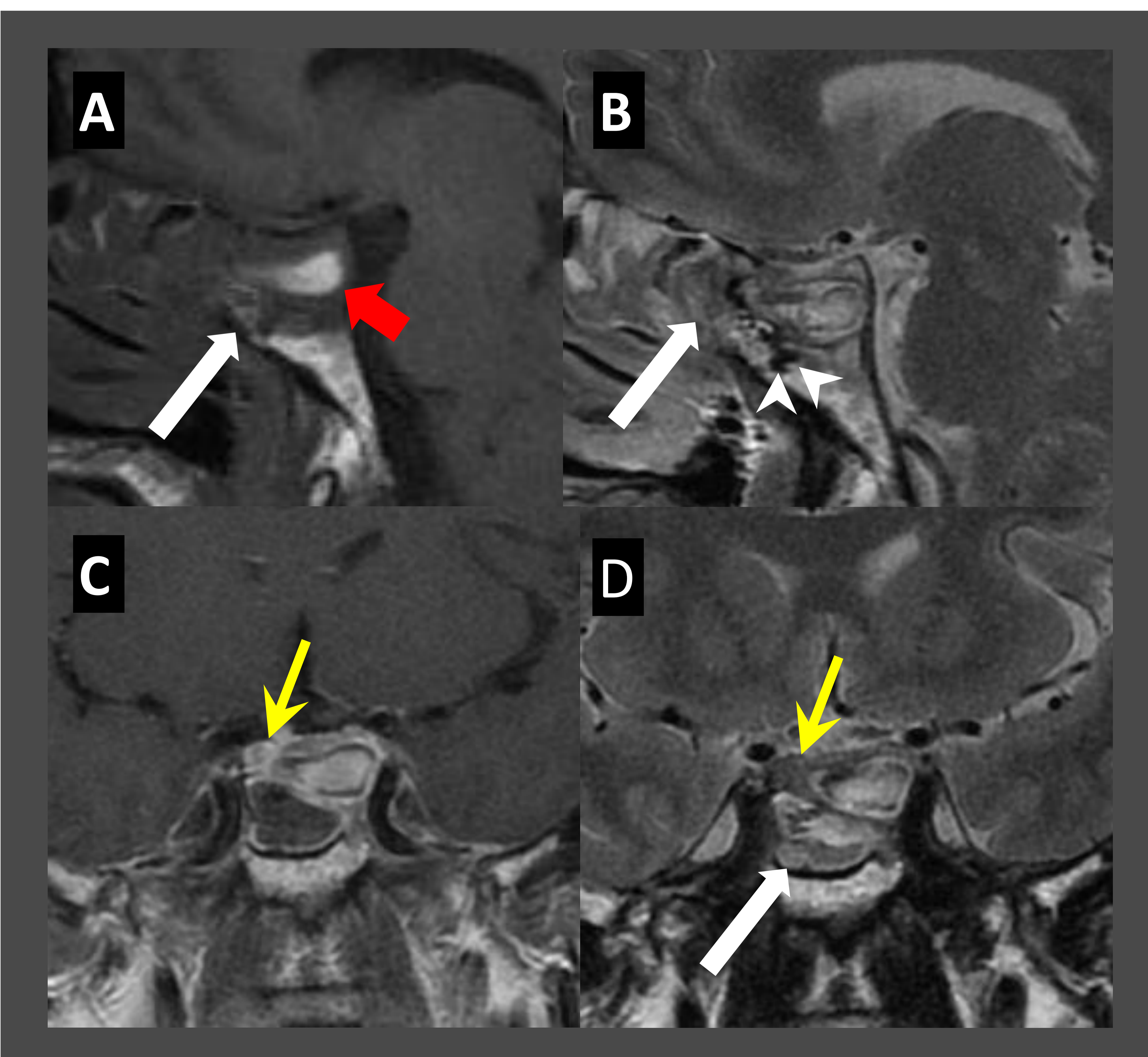


Figura 17. Resección completa de la lesión. Descenso de la cisterna supraselar y liberación del quiasma óptico. Contenido hemático en lecho quirúrgico selar, hiperintenso en T1 (flecha roja), material de hemostasia (Surgicel) de señal heterogénea junto a fragmento óseo (flechas blancas) y burbujas de aire (puntas de flecha). Se identifica la glándula normal en el margen derecho de la silla turca (flechas amarillas).

3. Cambios postquirúrgicos

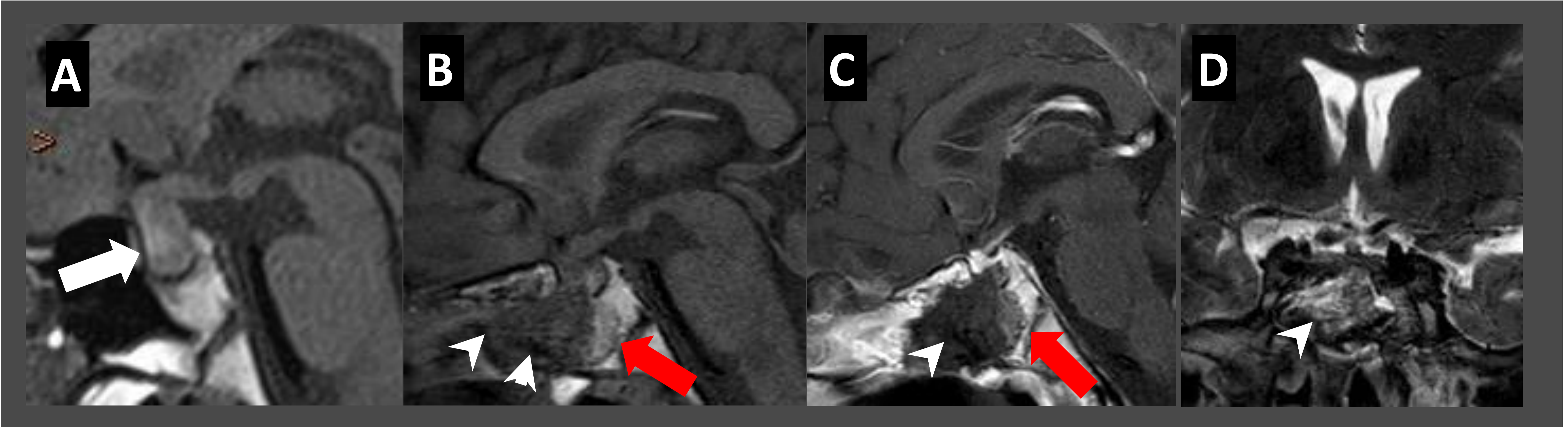


Figura 18. Quiste Rathke con cambios hemorrágicos (A, flecha blanca). Se realizó una resección completa de la lesión (B, C, D) observándose restos hemorrágicos (flechas rojas) y material hemostático de señal heterogénea (puntas de flecha blancas), más evidente en secuencias potenciadas en T2 (D).



Figura 19. Control a los 2 años. Se observa osificación del injerto en el plano esfenoidal en imagen de RM (A, flecha blanca), correlacionándose en TC (B, flecha blanca).



Figura 20. Control a los 3 años. Se identifica una lesión isointensa con sustancia gris en T1 en silla turca compatible con recidiva del quiste.

3. Cambios postquirúrgicos

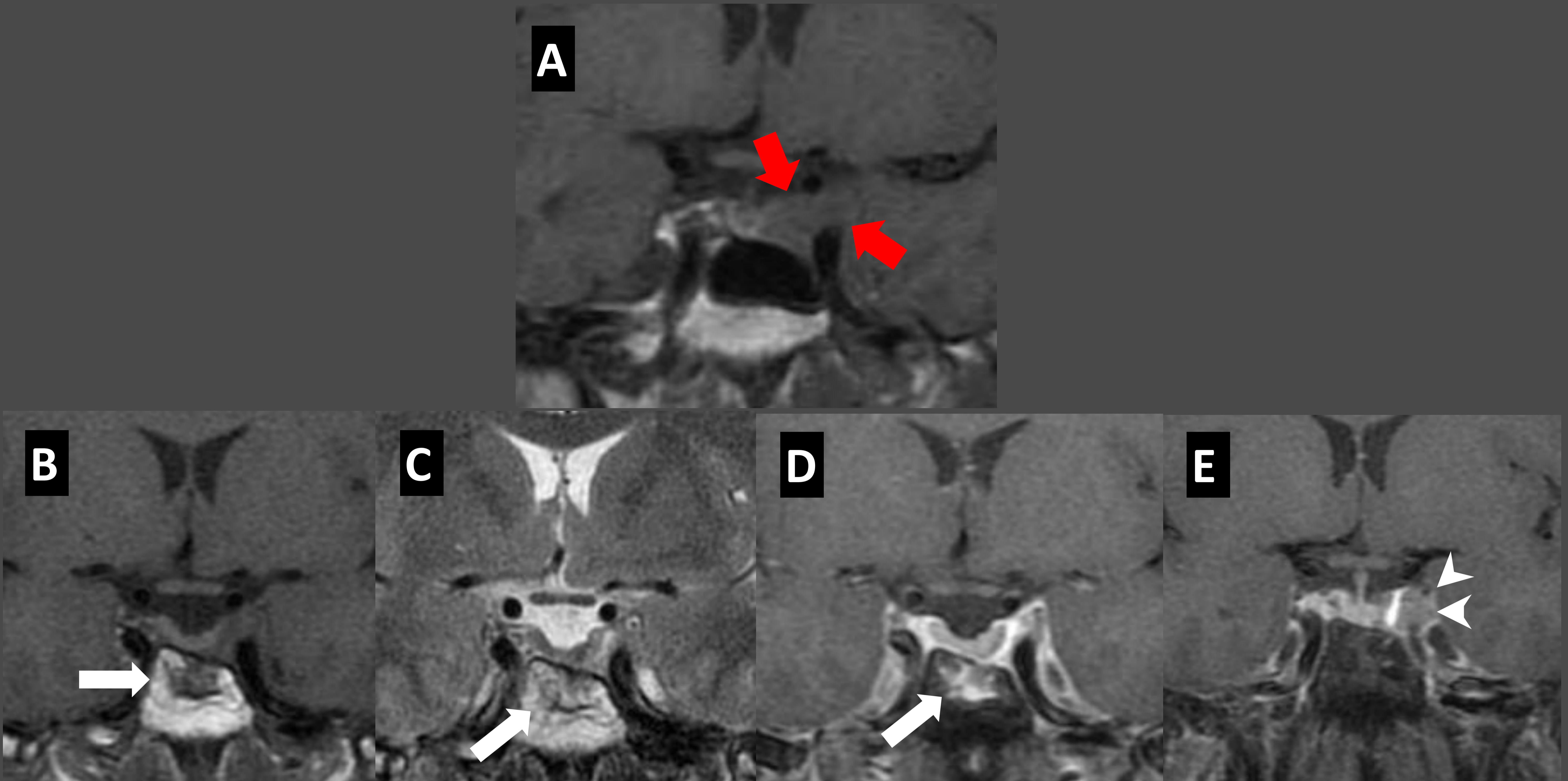


Figura 21. Adenoma hipofisario con invasión del seno cavernoso izquierdo (A, flecha roja), al que se realiza resección de su porción selar. Se identifica material de hemostasia y tejido de granulación con realce en la cavidad residual en silla turca y seno esfenoidal (flechas blancas). A nivel del seno cavernoso izquierdo se identifica resto de adenoma (puntas de flecha, E).

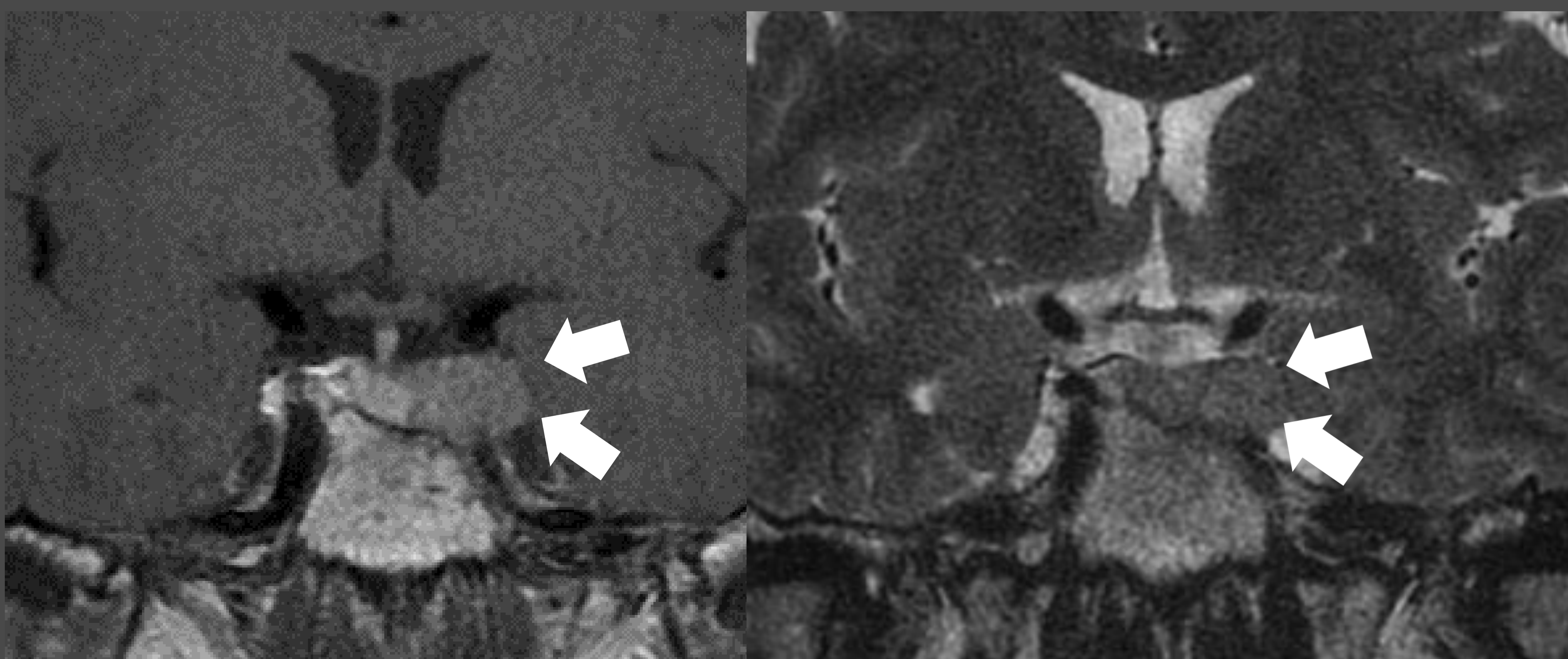


Figura 22. Se realiza un control por imagen a los 4 años, evidenciando un crecimiento del resto tumoral presente en el seno cavernoso izquierdo (flechas blancas).

3. Cambios postquirúrgicos

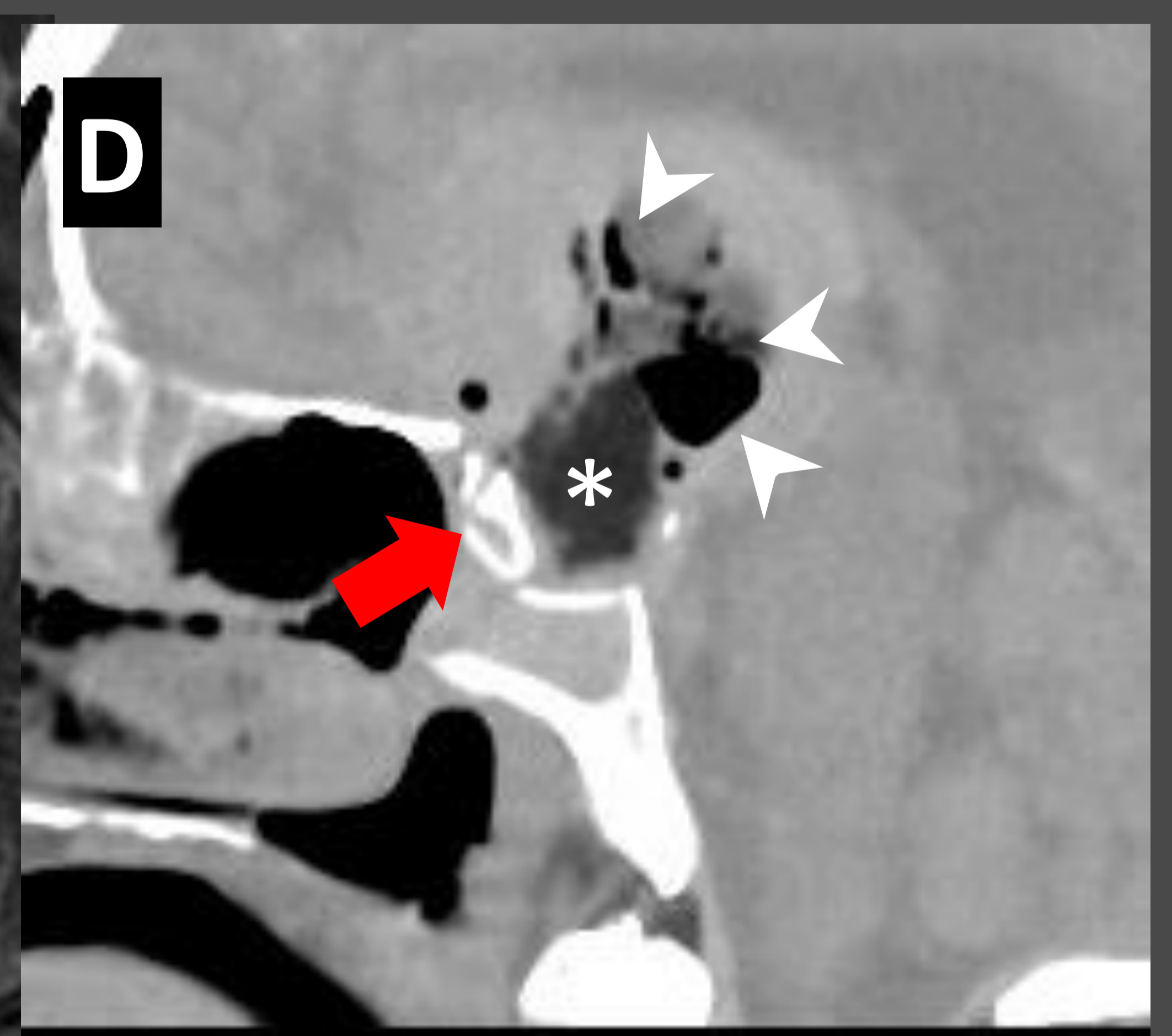
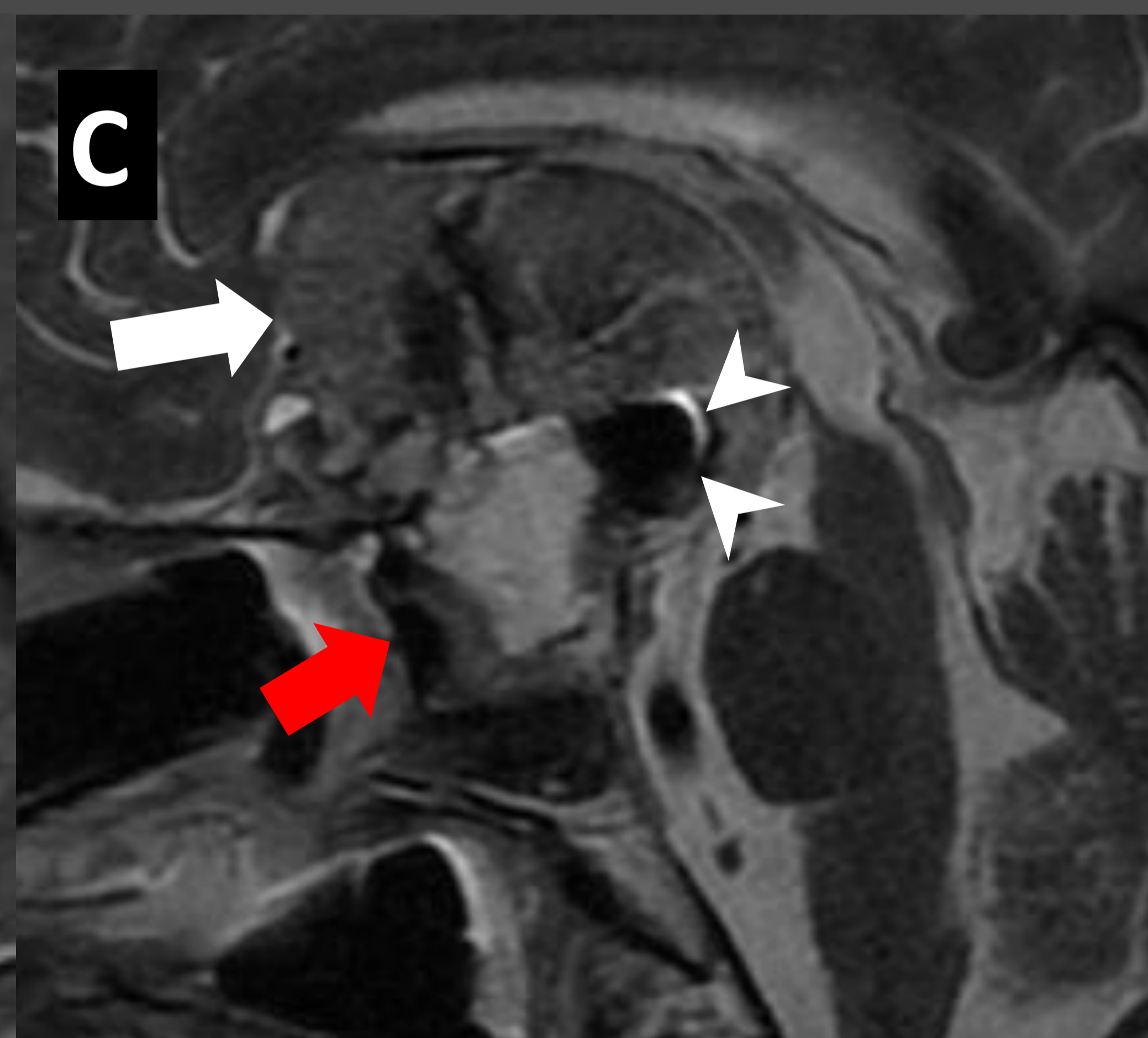
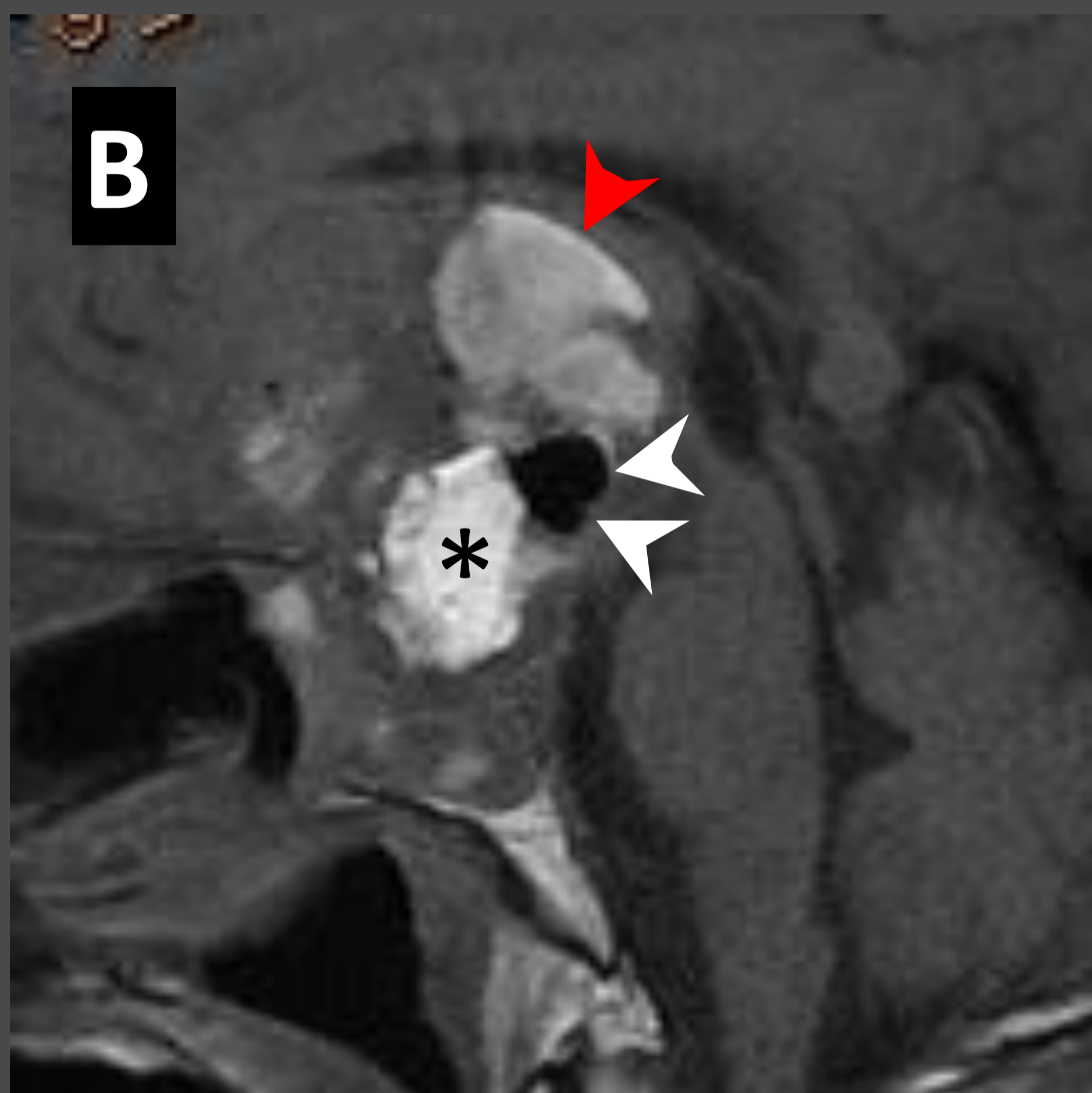
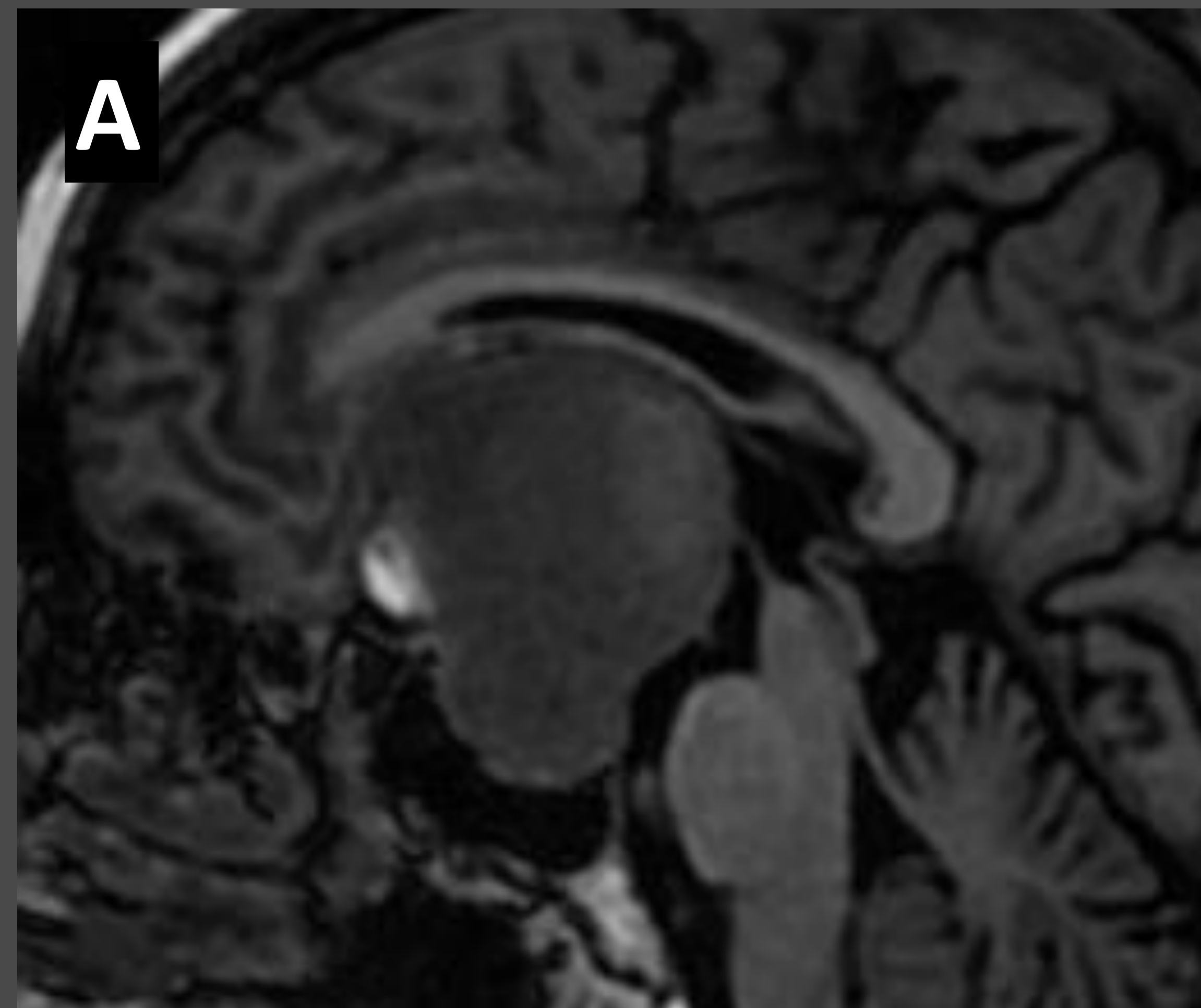


Figura 23. Macroadenoma gigante con focos hemorrágicos (A). Se realiza control de imagen precoz tras una resección incompleta (B, C, D) con resto tumoral en la porción anterior de la silla (flecha blanca), colocación de grasa (*) e injerto óseo para reconstruir la pared anterior de la silla turca (flechas rojas). Hematoma en el lecho supraselar (punta de flecha roja, B) y burbujas aéreas (puntas de flecha blancas, C). En la imagen de TC se evidencia un foco de densidad grasa (*) y burbujas aéreas (puntas de flecha blancas, D).

3. Cambios por tratamiento farmacológico

Los objetivos del tratamiento farmacológico de los tumores neuroendocrinos son el **control de la masa tumoral**, así como la **normalización bioquímica**.

Adenomas productores de Prolactina

El **tratamiento médico con agonistas dopaminérgicos** (*Cabergolina*) es la **primera opción terapéutica**, seguido ocasionalmente del tratamiento quirúrgico.

- ★ *Disminución de volumen a los tres meses*
Cambios precoces en la intensidad de señal en T2 → **Criterios de buena respuesta a largo plazo**

Adenomas productores de GH

La cirugía es el tratamiento de elección. En el caso de persistencia de la acromegalia activa tras la cirugía o contraindicación quirúrgica se empleará tratamiento farmacológico: *Análogos de Somatostatina*, *Agonistas Dopaminérgicos* que inhiben la secreción de GH y/o *Pegvisomant* que inhibe su acción.

- ★ *Los adenomas hipofisarios hipointensos en T2 tienen mejor respuesta a la Somatostatina.*

Adenoma productores de ACTH

La cirugía es el tratamiento de elección y la RT es la segunda línea terapéutica. Los fármacos inhibidores de la esteroidogénesis adrenal (*Ketoconazol*) se asocian, ocasionalmente, con estos tratamientos.

3. Cambios por tratamiento farmacológico

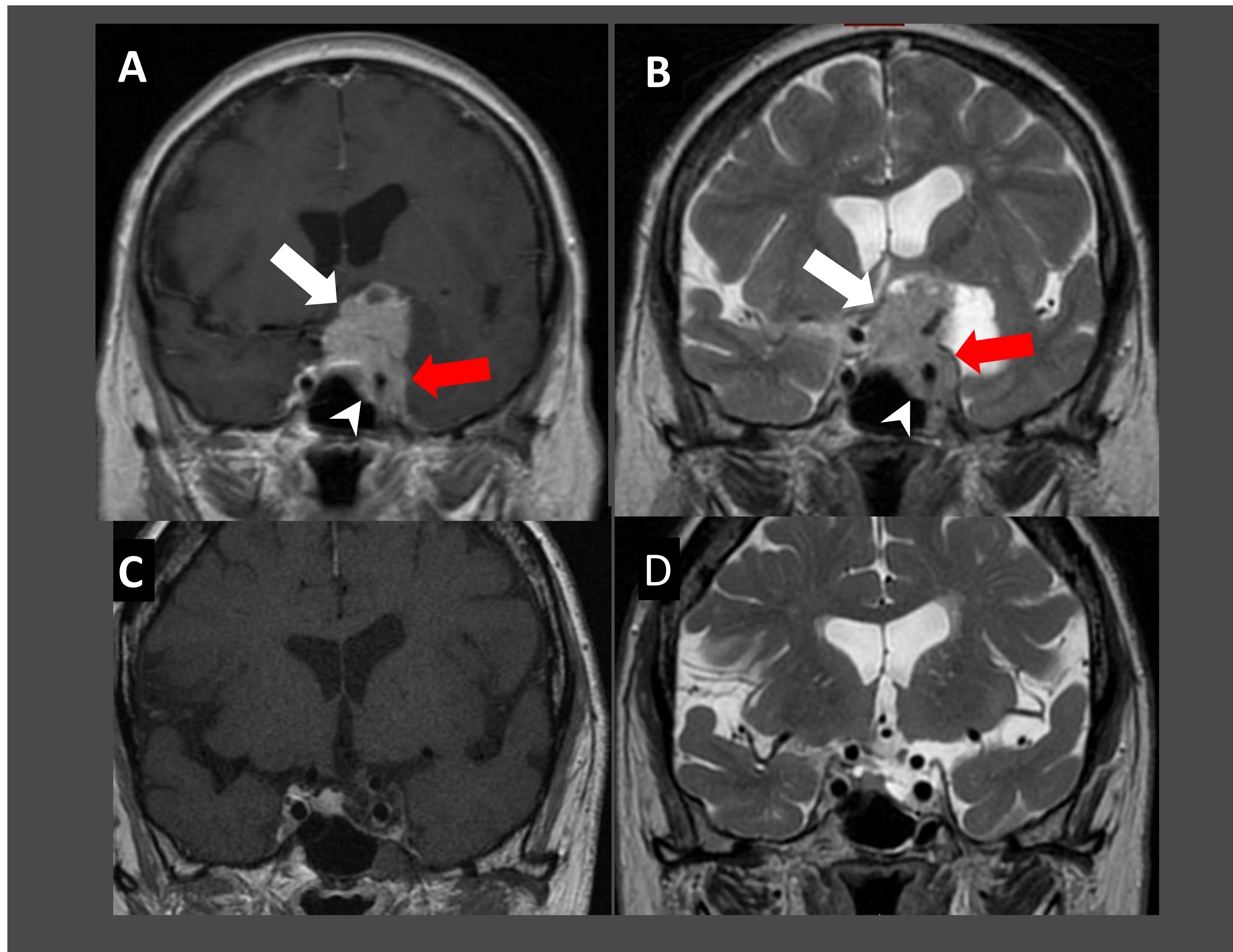


Figura 24 . Macroadenoma productor de prolactina. En RM de hipófisis en el momento del diagnóstico (A, B) se observa una masa selar con extensión supraselar que producía compresión del quiasma-nervio óptico izquierdo (flechas blancas), con invasión grado 4 de Knops del seno lateral izquierdo (flechas rojas) y extensión focal al seno esfenoidal (grado 3 de Hardy, punta de flecha). La paciente mostraba valores altos de prolactina.

RM de hipófisis de control (C, D) 18 meses después, tras tratamiento con Cabergolina, observando importante disminución del tamaño de la lesión. Los “prolactinomas” responden con elevada frecuencia al tratamiento farmacológico y presentan una importante disminución de su tamaño sin necesidad de cirugía.

3. Cambios por tratamiento farmacológico

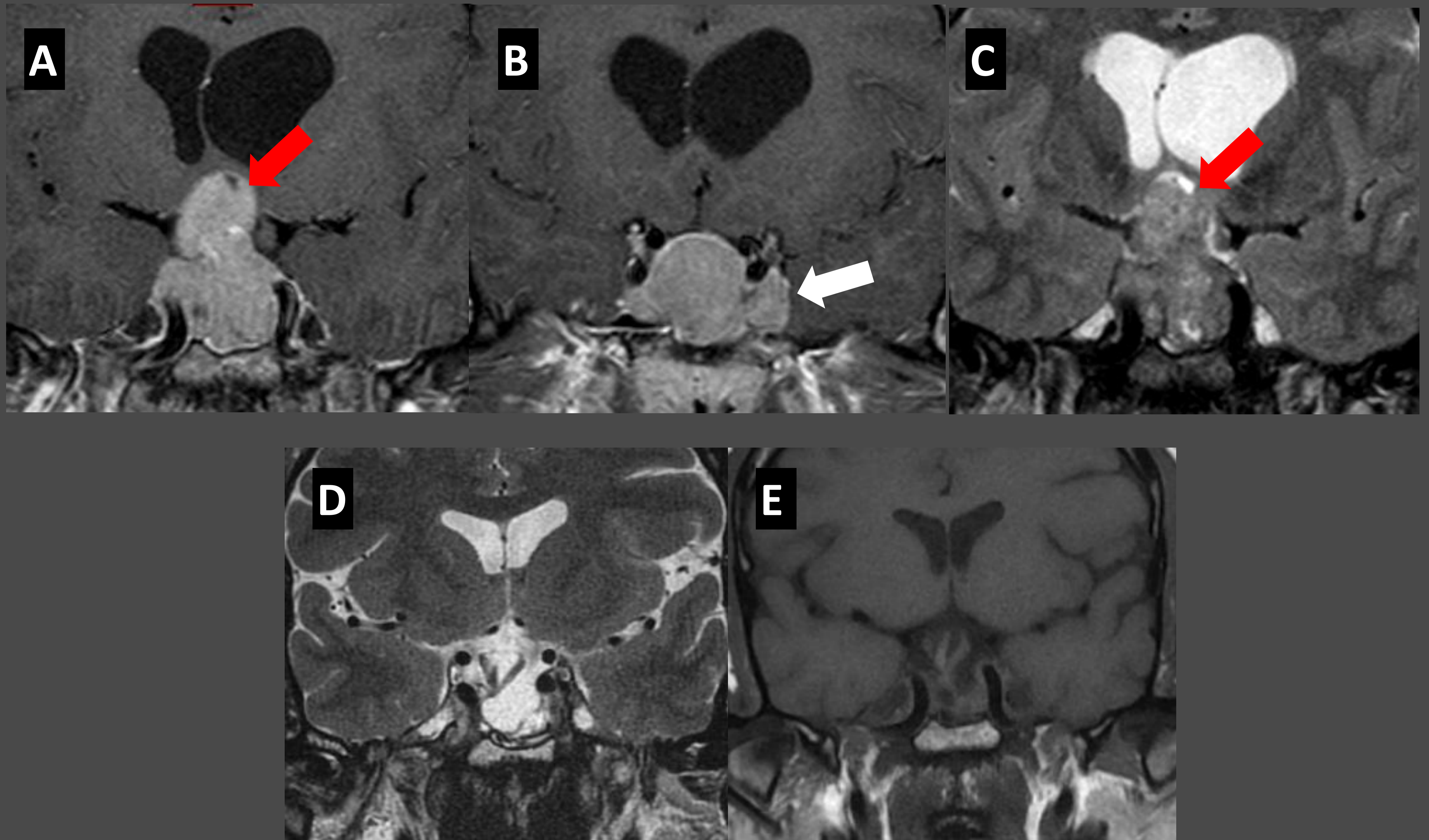


Figura 25. Macroadenoma productor de GH y prolactina. En RM de hipófisis (A, B, C,) se observa una masa selar con extensión a cisterna supraselar que produce efecto de masa en el suelo del III ventrículo (flechas rojas), infiltración de ambos senos cavernosos (grado 3b de Knosp, flecha blanca) y ocupación de seno esfenoidal. Se trató con Pasireotide intramuscular, observando una importante regresión de la lesión en el control realizado a los 18 meses (E, F).

3. Cambios por tratamiento farmacológico

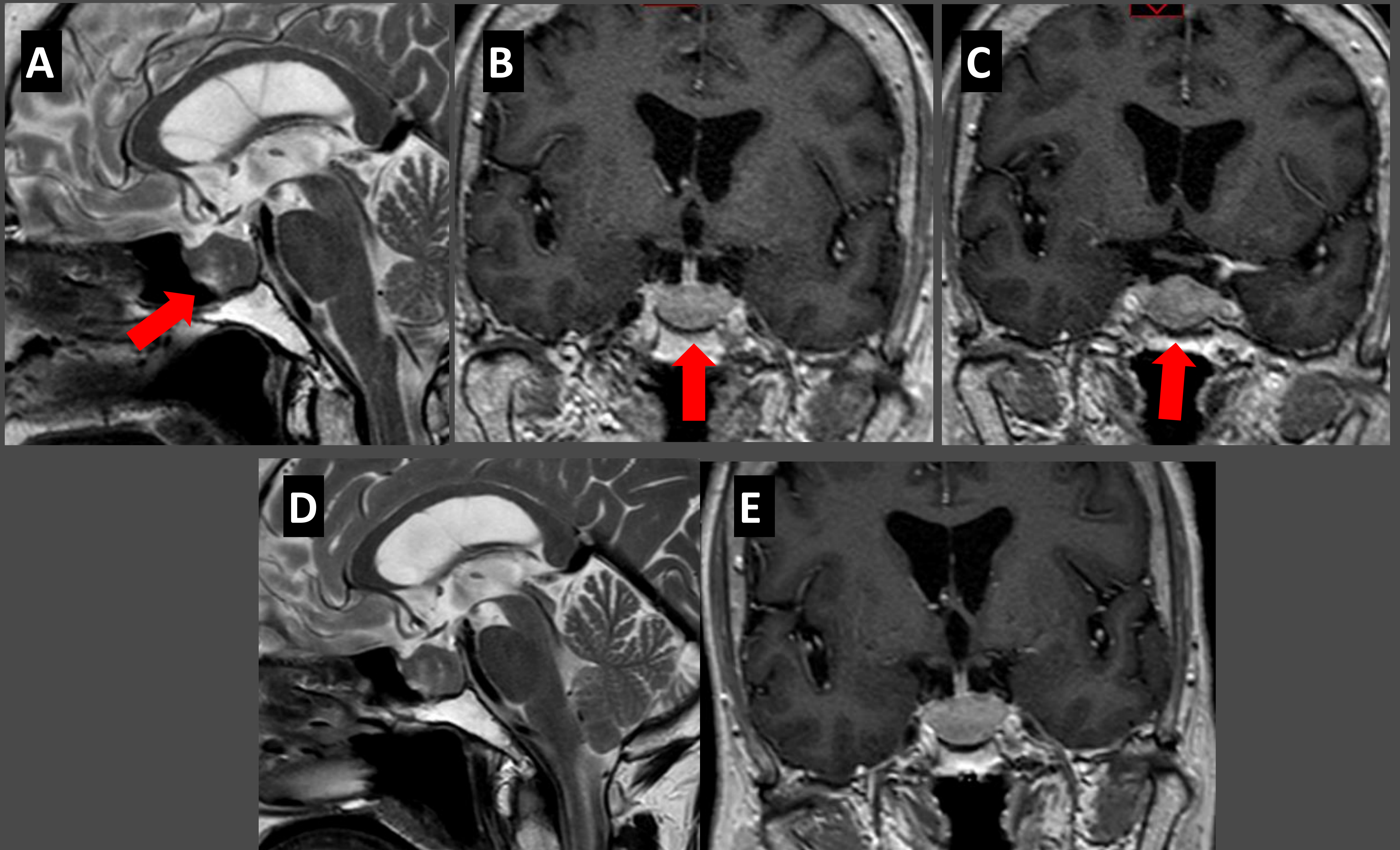


Figura 26. Macroadenoma productor de TSH (tumor hipofisario muy infrecuente). RM de hipófisis en el diagnóstico (A,B,C) y control (D,E) 18 meses tras inicio del tratamiento. Se identifica una masa sólida selar, sin invasión de senos cavernosos ni compresión del quiasma óptico, con agrandamiento selar grado 2 de Hardy (flecha roja). Tras tratamiento farmacológico con octreotide (análogo de somatostatina) la lesión permanece estable.

3. Cambios relacionados con radioterapia

La radioterapia reduce el tamaño de tumores radiosensibles y su secreción hormonal. Se considera, en general, un tratamiento de tercera línea, que se utiliza en pacientes con resección incompleta de tumores o en localizaciones no accesibles a la cirugía y no controlados con tratamiento farmacológico. Los cambios que se producen aparecen a los años del inicio del tratamiento.

Criterios de respuesta favorable:

- *Disminución de tamaño o estabilidad*
- *Aumento de señal en secuencias T2*

Figura 27. Paciente con macroadenoma tratado con cirugía y radioterapia. Muestra tumor residual en ambos senos cavernosos, y cambios quísticos secundarios a la radioterapia (flecha roja).

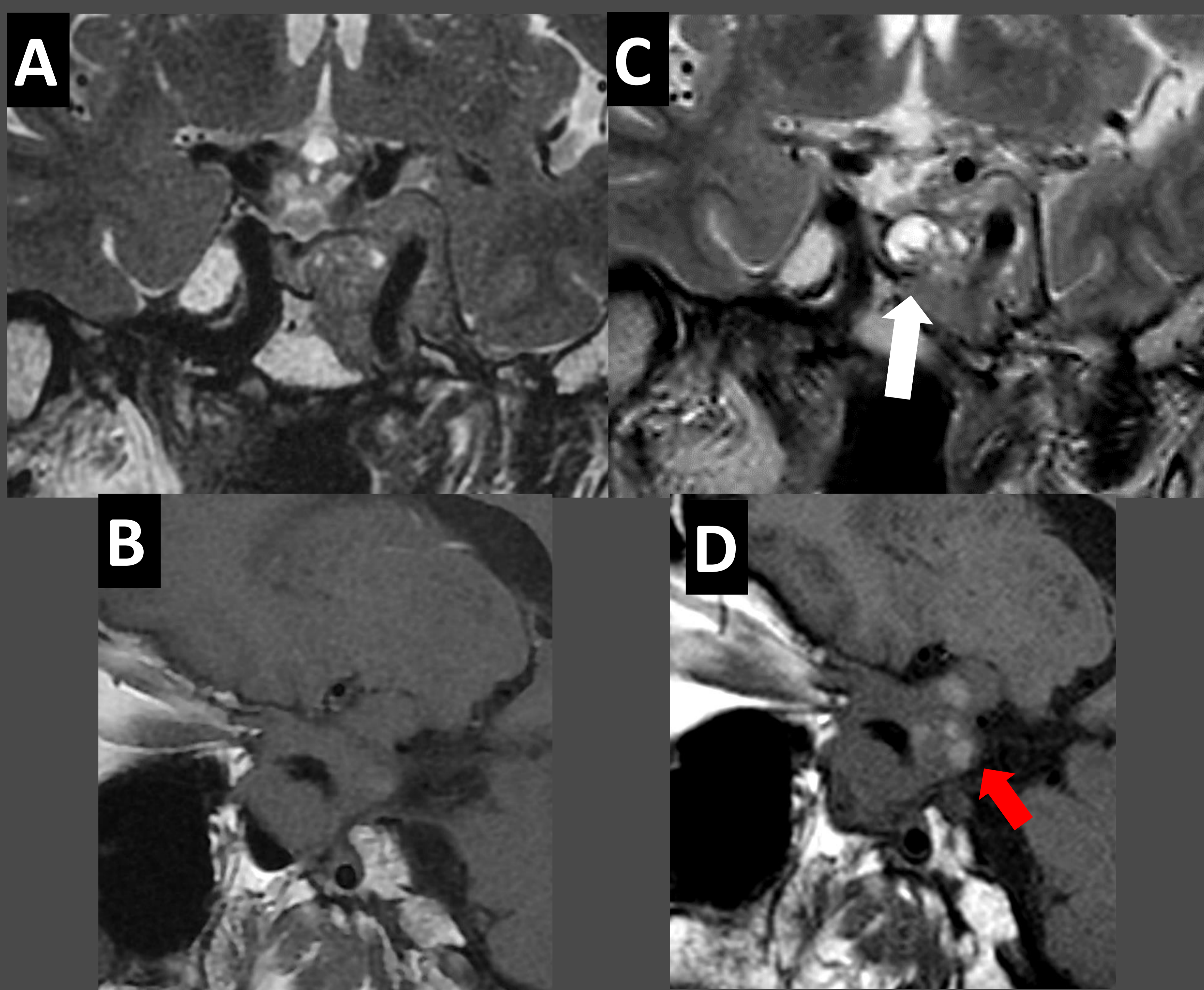
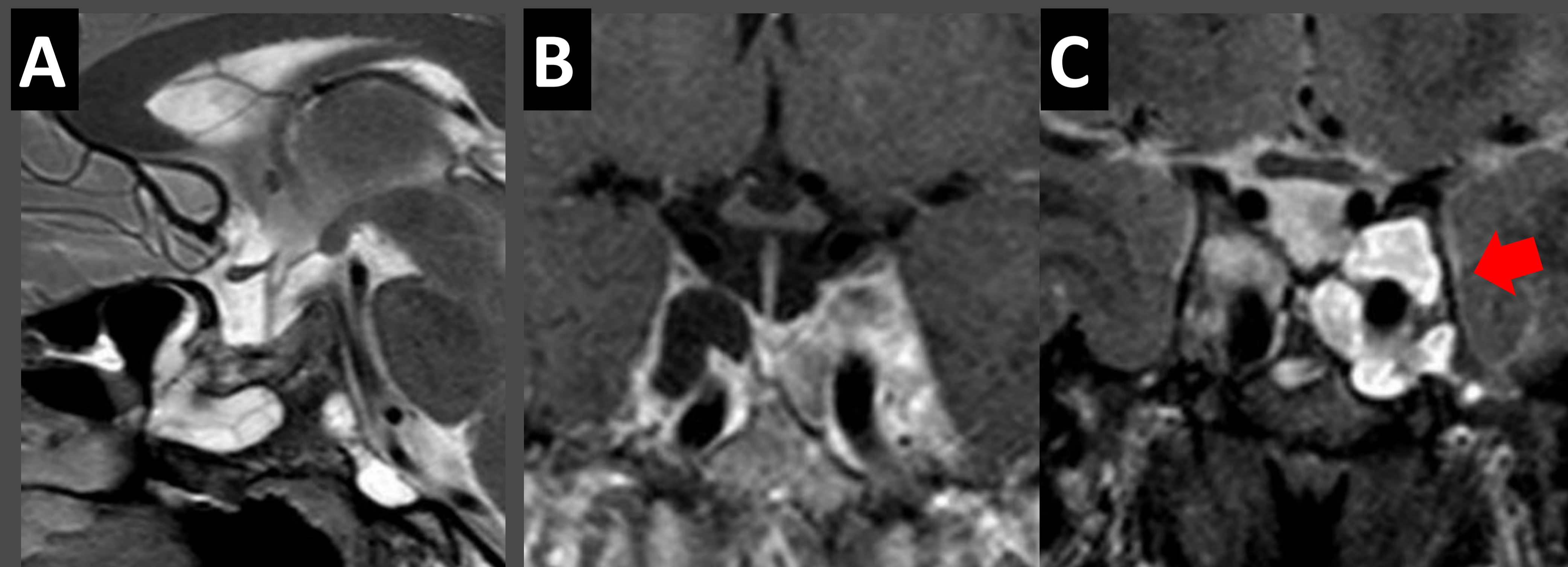
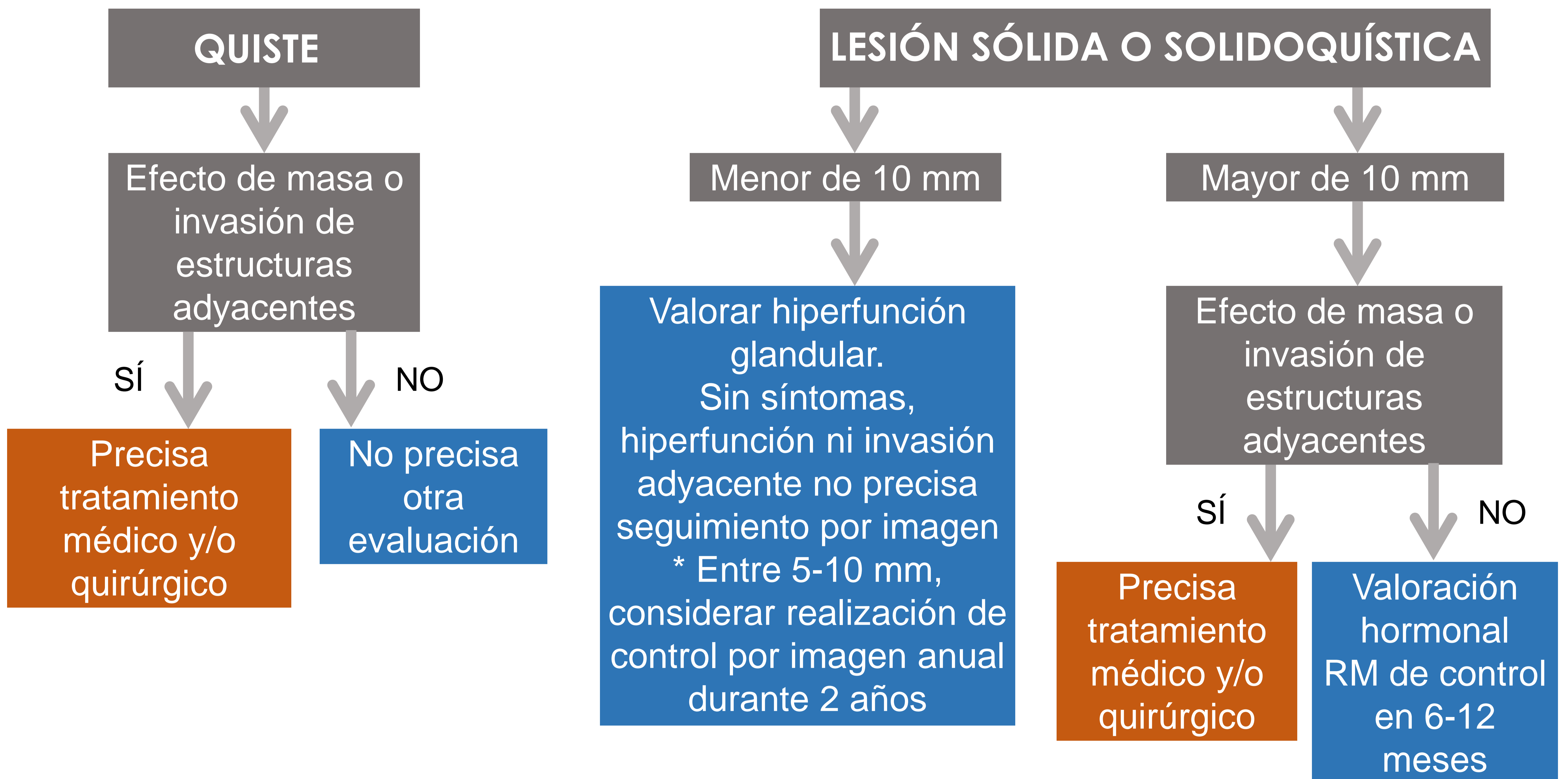


Figura 28. Paciente con macroadenoma tratado con cirugía quedando un resto tumoral que engloba seno cavernoso izquierdo. RM postquirúrgica (A, B) en la que vemos resto tumoral englobando a seno cavernoso izquierdo. Posteriormente fue tratado con radioterapia. En RM realizada a los 14 meses de la radioterapia (C, D) se evidencian cambios quísticos (flecha blanca) y focos hemorrágicos (flecha roja) secundarios a la radioterapia, sin modificación de tamaño.

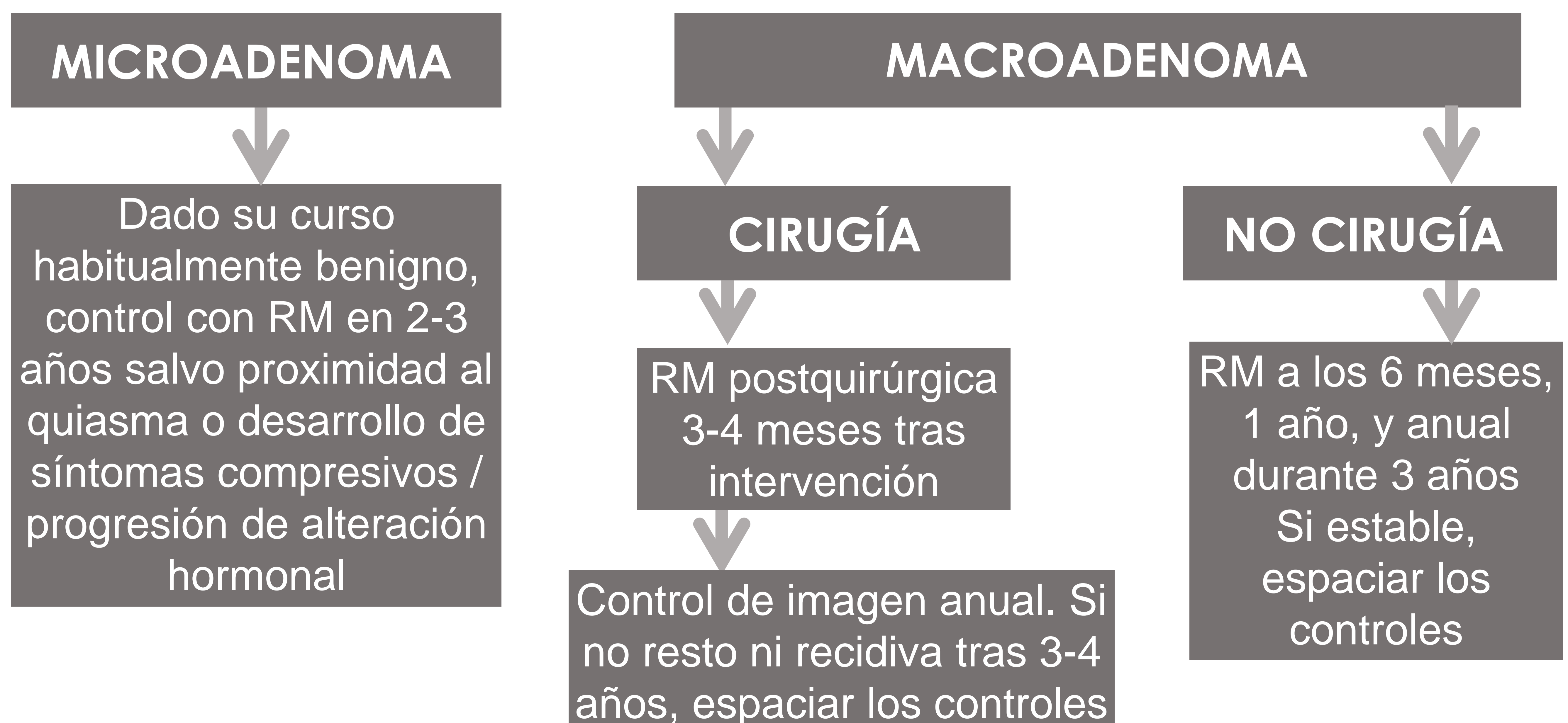
4. Seguimiento radiológico

INCIDENTALOMA

Lesión detectada en TC o RM



ADENOMA



Conclusión

- La frecuencia de los **incidentalomas hipofisarios** es elevada, con una presentación de 1 caso cada 5 individuos. Su diagnóstico radiológico se plantea con frecuencia en la práctica asistencial, por lo que es necesario conocer adecuadamente su manejo. Se clasifican por su tamaño (inferiores o superiores a los 10 mm de diámetro).
 - Las lesiones hipofisarias más frecuentes son los **tumores neuroendocrinos o adenomas**, siendo el prolactinoma el más frecuente de los tumores funcionantes. Es importante prestar especial atención a la invasión o compresión de las estructuras anatómicas adyacentes: quiasma óptico, senos cavernosos, seno esfenoidal y clivus.
- Es imprescindible conocer los **cambios de imagen producidos por el tratamiento** quirúrgico, farmacológico y tras radioterapia.
 - El **seguimiento radiológico** de los macroadenomas es obligatorio a largo plazo, tanto para estudiar su respuesta al tratamiento como su relación con estructuras anatómicas adyacentes. Sin embargo, lesiones selares inferiores al centímetro, no funcionantes y sin contacto con dichas estructuras, no requieren un seguimiento o control por imagen.

Bibliografía

1. Famini P, Maya MM, Melmed S. Pituitary magnetic resonance imaging for sellar and parasellar masses: ten-year experience in 2598 patients. *J Clin Endocrinol Metab.* 2011; 96(6):1633-1641. doi:10.1210/jc.2011-0168
2. Guisso DR, Kareem Almekkawi A, El Ahmadih TY, Yi J, Johnson Z, Kim J et al. Rathke cleft cyst with size fluctuation: A systematic literature review and case illustration. *Interdisciplinary Neurosurgery: Advanced Techniques and Case Management.* 2021 Sep;25. 101198. <https://doi.org/10.1016/j.inat.2021.101198>
3. Barkhoudarian G, Palejwala SK, Ansari S, Eisenberg AA, Huang X, Griffiths CF, Cohan P, Rettinger S, Lavin N, Kelly DF. Rathke's cleft cysts: a 6-year experience of surgery vs. observation with comparative volumetric analysis. *Pituitary.* 2019 Aug;22(4):362-371. doi: 10.1007/s11102-019-00962-y. Erratum in: *Pituitary.* 2019 Jul 10;: PMID: 31016554.
4. Prieto R, Pascual JM, Rosdolsky M, Barrios L. Preoperative assessment of craniopharyngioma adherence: magnetic resonance imaging findings correlated with the severity of tumor attachment to the hypothalamus. *World neurosurgery.* 2018; 110, e404-e426.
5. Bang M, Suh JH, Park JB, Weon YC. Pure Intrasellar Meningioma Mimicking Pituitary Macroadenoma: Magnetic Resonance Imaging and Review of the Literature. *World Neurosurg.* 2016 Jul;91:675.e1-4. doi: 10.1016/j.wneu.2016.04.063. Epub 2016 Apr 26. PMID: 27126911.
6. Cappabianca P, Cirillo S, Alfieri A, D'Amico A, Maiuri F, Mariniello G, et al. Pituitary macroadenoma and diaphragma sellae meningioma: differential diagnosis on MRI. *Neuroradiology* 1999;41:22-26
7. Chaudhry SK, Raza R, Naveed MA, Rehman I. Suprasellar Meningiomas: An Experience of Four Cases With Brief Review of Literature. *Cureus.* 2021 Jan 4;13(1):e12470. doi: 10.7759/cureus.12470. PMID: 33552786; PMCID: PMC7854335.
8. Mamlouk MD, Chang PC, Saket RR. Contextual Radiology Reporting: A New Approach to Neuroradiology Structured Templates. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2018 Aug;39(8):1406-1414. doi: 10.3174/ajnr.A5697. Epub 2018 Jun 14. PMID: 29903922; PMCID: PMC7410548.
9. Hoang JK, Hoffman AR, González RG, Wintermark M, Glenn BJ, Pandharipande PV, Berland LL, Seidenwurm DJ. Management of Incidental Pituitary Findings on CT, MRI, and ¹⁸F-Fluorodeoxyglucose PET: A White Paper of the ACR Incidental Findings Committee. *J Am Coll Radiol.* 2018 Jul;15(7):966-972. doi: 10.1016/j.jacr.2018.03.037. Epub 2018 May 4. PMID: 29735244.
10. García-Garrigós E, Arenas-Jiménez JJ, Monjas-Cánovas I, Abarca-Olivas J, Cortés-Vela JJ, De La Hoz-Rosa J, Guirau-Rubio MD. Transsphenoidal Approach in Endoscopic Endonasal Surgery for Skull Base Lesions: What Radiologists and Surgeons Need to Know. *Radiographics.* 2015 Jul-Aug;35(4):1170-85. doi: 10.1148/rg.2015140105. Epub 2015 Jun 5. PMID: 26046941.
11. Dina TS, Feaster SH, Laws ER Jr, Davis DO. MR of the pituitary gland postsurgery: serial MR studies following transsphenoidal resection. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1993 May-Jun;14(3):763-9. PMID: 8517370; PMCID: PMC8333404.
12. Yoon PH, Kim DI, Jeon P, Lee SI, Lee SK, Kim SH. Pituitary adenomas: early postoperative MR imaging after transsphenoidal resection. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2001 Jun-Jul;22(6):1097-104. PMID: 11415904; PMCID: PMC7974797.
13. Bladowska J, Bednarek-Tupikowska G, Sokolska V, Badowski R, Moroń K, Bonicki W, Szaśiadek M. MRI image characteristics of materials implanted at sellar region after transsphenoidal resection of pituitary tumours. *Pol J Radiol.* 2010 Apr;75(2):46-54. PMID: 22802776; PMCID: PMC3389872.
14. Fajardo-Montañana C, Villar R, Gómez-Ansón B, Brea B, Mosqueira A J, Molla E, Enseñat J, Riesgo P, Cardona-Arbonies J, Hernando O. Recomendaciones sobre el diagnóstico y seguimiento radiológico de los tumores neuroendocrinos hipofisarios. *Endocrinología, Diabetes y Nutrición 2021*;:ISSN 2530-0164, <https://doi.org/10.1016/j.endinu.2021.10.005>.
15. Ziu M, Dunn IF, Hess C, Fleseriu M, Bodach ME, Tumialan LM, Oyesiku NM, Patel KS, Wang R, Carter BS, Chen JY, Chen CC, Patil CG, Litvack Z, Zada G, Aghi MK. Congress of Neurological Surgeons Systematic Review and Evidence-Based Guideline on Posttreatment Follow-up Evaluation of Patients With Nonfunctioning Pituitary Adenomas. *Neurosurgery.* 2016 Oct;79(4):E541-3. doi: 10.1227/NEU.0000000000001392. PMID: 27635964.