

ABSCESSO INTRA-SELAR SIMULANDO TUMOR DA HIPÓFISE. CURA CIRÚRGICA

ROLANDO A. TENUTO *
LEONARDO MESSINA ***

ROBERTO MELARAGNO FILHO **
HAMLETO SANTOCHI ***

O abscesso primário intra-selar é processo extremamente raro, pelo que se depreende do exame da casuística dos Serviços de maior expressão neuro-cirúrgica. Ley³, em sua monografia a respeito de abscessos cerebrais (1950), cita apenas o caso de Svien e Love⁵ observado em 1942. Bruner¹, em excelente estudo sobre as complicações intracranianas causadas por processos infecciosos do nariz, garganta e ouvido, não assinala essa localização; da mesma forma, Courville e Abbott², revendo 15.000 autópsias, particularmente no que se refere às complicações intracranianas desses processos, silenciam quanto à sede intra-selar. Sachs⁴ em documentada análise a respeito dos abscessos cerebrais num período de tempo de 30 anos, não menciona aquela eventualidade.

Acreditamos, pois, que será oportuno o registro de nosso caso em que, como de Svien e Love, a paciente se beneficiou integralmente com a terapêutica cirúrgica.

OBSERVAÇÃO — J. L., sexo feminino, 38 anos, branca, casada, brasileira, internada em junho 1955 (reg. 409.429). Início da moléstia em setembro 1953, com brusca amenorréia; dias depois, hipertermia acompanhada de cefaléia e vômitos. Nessa ocasião submeteu-se a tratamento com antibióticos, melhorando. A seguir refere descamação da pele e queda progressiva dos fâneros axilares e púbicos. Em novembro do mesmo ano, após tratamento hormonal, reapareceu pela última vez a menstruação. Ulteriormente a paciente apresentou polidipsia, em crises com duração de alguns dias, seguidas de períodos de acalmia até de um mês. Cefaléia e vômitos reapareceram com intermitência, sendo a sede da dor prevalentemente nas regiões frontal e temporal direitas, irradiando-se, às vezes, para a hemi-arcada dentária superior homóloga. Há ano e meio, ausência de libido. Nessa mesma época refere a paciente desaparecimento da visão no hemicampo temporal esquerdo. Há 4 meses reinstalou-se cefaléia intensa fronto-temporal direita, generalizando-se depois, surgindo contemporaneamente hipertermia de 38° a 39°C, náuseas e vômitos. Novamente foi submetida a intensa medicação antibiótica; o estado geral da doente era precário nesse período, motivo pelo qual foram administradas transfusões de sangue e soluções vitaminadas. Em março de 1955 foi submetida a punção lombar: o exame do líquido céfalo-raquidiano, cuja pressão inicial foi de 41 cm (manômetro de Claude), mostrou intensa reação celular sem que fossem encontrados germes. Radiografias do crânio feitas na mesma ocasião mostraram alterações dos diâmetros da sela turca

Trabalho da Clínica Neurológica da Fac. Med. da Univ. de São Paulo (Prof. A. Tolosa).

* Neurocirurgião Chefe; ** Docente Livre; *** Neurocirurgiões assistentes.

(fig. 1) e velamento dos seios maxilares e frontais. Nesse período instalou-se estrabismo convergente bilateral. Três outros exames de líquido céfalo-raquidiano realizados em seguida mostraram melhora acentuada tanto quanto à pressão inicial como no referente à hipercitose que, afinal, se manteve em torno de 10 células por mm^3 (linfócitos).

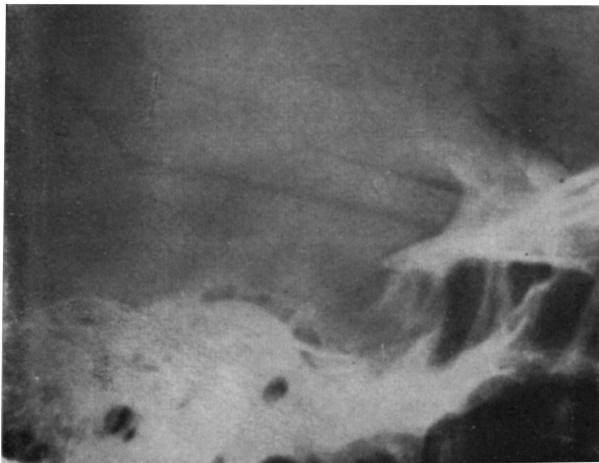


Fig. 1 — Caso J. L. Radiografia do crânio: aumento dos diâmetros selares e erosão do assoalho.



Fig. 2 — Caso J. L. Pneumocisternografia: ausência de ar na cisterna infundíbulo-quiasmática; imagem tumoral delimitada pelo ar.

Exame físico: palidez da pele com descamação, mucosas descoradas, pâncreo adiposo conservado, ausência de pêlos axilares e raros púbicos. *Exame clínico:* nada revelou de anormal. *Exame neurológico:* estrabismo convergente do olho esquerdo e discreta anisocoria com midriase à esquerda; hemianopsia bitemporal predominando à esquerda; reflexo fotomotor normal; fundos oculares sem alterações. *Exames complementares — Hemograma:* desvio para a esquerda e eosinofilia discreta. *Electroencefalograma* normal. *Pneumocisternografia,* em incidência lateral: bloqueio da cisterna infundíbulo-optoquiásmática, delimitando o ar a borda posterior do processo expansivo (fig. 2). *Carótido-angiografia,* esquerda, em incidência ântero-posterior: elevação do sifão carotídeo e do primeiro segmento da artéria cerebral anterior (fig. 3).



Fig. 3 — Caso J. L. Carótido-angiografia: imagem tumoral delimitada, à esquerda, pela elevação do sifão carotídeo e primeiro segmento da artéria cerebral anterior.

Com a suspeita de tumor intra-selar não funcionante e, em particular, de adenoma cromóforo da hipófise, foram pesquisadas as funções hipofisárias e da suprarrenal, concluindo-se por bom funcionamento da córtex suprarrenal e por pan-hipopituitarismo. *Metabolismo basal* — 24. Nessas condições, no pré-operatório, foi administrado ACTH e DOCA precedendo de 2 dias à intervenção.

Operação (8-7-1955) — Aberto o estojo craniano, verificou-se estarem os nervos e o quiasma ópticos elevados e estirados por uma tumoração que provinha do interior da sela turca e que apresentava limites precisos. Aberta a cápsula do tumor, surgiu material purulento, sendo aspirados aproximadamente 10 ml do material que se apresentava de cor esverdeada, espesso e sem odor. O exame microscópico permitiu verificar que se tratava de material muco-purulento, não sendo encontradas bactérias pelo método de Gram. Em cultura, após 24 horas, desenvolveram-se colônias de *Micrococcus candidus*, para as quais as provas bioquímicas de patogenicidade foram negativas. O exame histopatológico da cápsula mostrou que a mesma era revestida de um epitélio pluriestratificado com infiltração de polimorfonucleares (fig. 4).

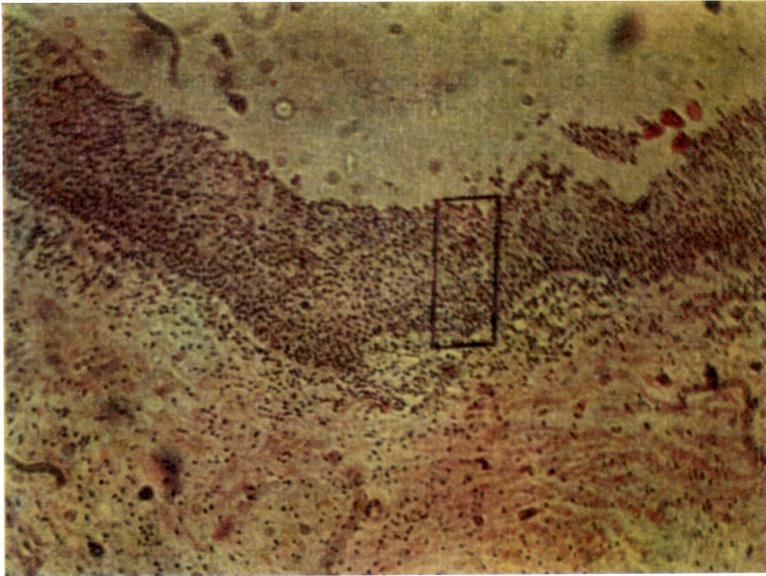


Fig. 4 — Corte mostrando a cápsula do abscesso revestida por epitélio pluriestratificado (H.E.; Zeiss oc. 10, obj. 10).

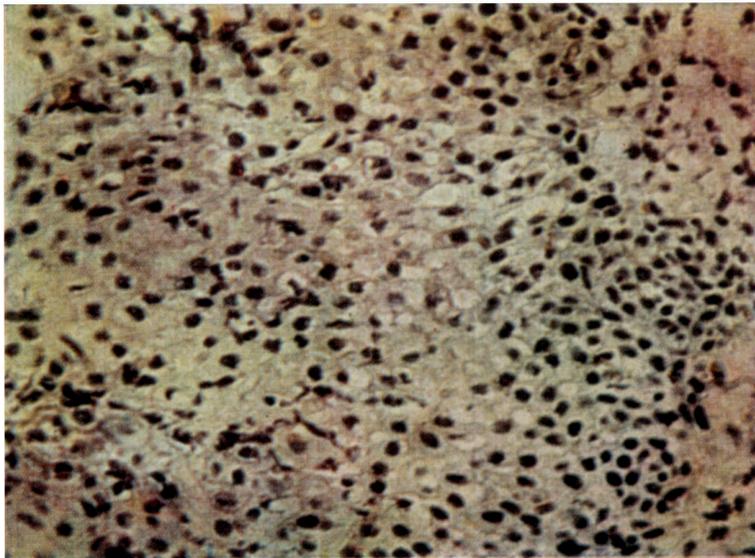


Fig. 5 — Maior aumento do local assinalado na figura 4, mostrando o epitélio pluriestratificado com polimorfonucleares neutrófilos (H.E.; Zeiss oc. 10, obj. 43).

O pós-operatório decorreu sem incidentes, sendo mantida a medicação com ACTH e DOCA durante três semanas. As provas de função hipofisária serão repetidas dentro de dois meses. *Exames de controle* — *Exame de líquido céfalo-raquidiano*: punção suboccipital; pressão inicial 4; 0 células por mm³; proteínas totais 10 mg/100 ml. *Exame neuroocular*: fundos oculares normais; reflexos à luz, acomodação e consensual, normais; acuidade visual igual a um, bilateralmente; nos campos visuais, isópteras temporais dentro dos limites normais.

COMENTARIOS

Se analisarmos o caso desde o início da doença, concluiremos, de maneira geral, que a sintomatologia se superpõe àquela exibida pelos tumores cromó-fobos da hipófise. Entretanto, um fato não teve explicação satisfatória, qual seja o quadro liquórico da meningite que, por duas vezes, foi verificado no decorrer da moléstia. A nosso ver, a interpretação desse fato é agora possível desde que se invoque a persistência do canal craniofaringeo não obliterado, por onde a infecção se tenha propagado. Dominada esta, parcialmente pelos antibióticos administrados talvez em doses inadequadas, a constituição do abscesso foi facilitada e, em virtude de sua situação intra-selar, comprimindo a hipófise, deu origem às manifestações clínicas próprias da região.

Entre o nasofaringe e as meninges existe uma barreira constituída por ossos espessos; raramente permanece um conduto — o canal craniofaringeo — que perfura o osso esfenóide. Por esse canal o tecido embrionário endodérmico do faringe vai formar o lobo anterior da hipófise; esse canal habitualmente se oblitera após o nascimento. Entretanto, no caso de permanecer permeável, sua abertura se faz num ponto mais alto da sela turca ou na superfície inferior do corpo do esfenóide onde as denominadas hipófises faríngeas são encontradas. Por esse motivo são descritas meningites fulminantes após curetagem de vegetações faríngeas, consideradas erradamente como adenóides e que não são senão hipófises faríngeas.

Em nosso caso, o exame histopatológico da cápsula revelou a existência de células epiteliais pluriestratificadas, aspecto esse que se superpõe ao do tecido que forra o canal craniofaringeo. Talvez o mesmo fato tenha ocorrido no caso descrito por Svien e Love, embora não conste da observação desses autores o exame histopatológico da peça operatória.

RESUMO

Os autores apresentam um caso de abscesso intra-selar exibindo sintomatologia de tumor da hipófise, no qual o diagnóstico etiológico só foi feito mediante a intervenção cirúrgica, admitindo a possibilidade de propagação da infecção do cavo faríngeo à cavidade craniana e, em particular, à sela turca pela persistência do canal craniofaringeo não obliterado. Após a intervenção (aspiração do material purulento e retirada parcial da cápsula do abscesso) houve regressão da sintomatologia.

SUMMARY

Intrasellar abscess simulating hypophysial tumor. Surgical cure.

A case of intrasellar abscess simulating a pituitary tumor and whose etiologic diagnosis was made only by operation is reported. The possibility of the spreading of the infection from the pharyngeal cavum to the intracranial cavity, particularly to the sella turcica, through a non-obliterated cranium-pharyngeal canal, is admitted. After the operation (partial removal of the abscess capsule and aspiration of the pus) the neurological symptoms disappeared.

BIBLIOGRAFIA

1. BRUNER, H. — Intracranial Complications of Ear, Nose and Throat Infections. The Year Book Publishers, Chicago, 1946.
2. COURVILLE, C. B.; ROSENVOLD, L. K. — Intracranial complication of nasal cavities and accessory sinuses; survey of lesions observed in serie of 15,000 autopsies. Arch. Oto-Laryngol., 27:692 (novembro) 1938.
3. LEY, A. — Abscesos cerebrales. Salvat Editores S.A., Madrid, 1950.
4. SACHS, E. — An analysis of brain abscesses observed during the past thirty years. Ann. Surg., 123:725 (maio) 1946.
5. SVIEN, H. J.; LOVE, J. G. — Abscess within the sella turcica simulating pituitary tumor. Surgical cure. Proc. Staff Meet. Mayo Clinic, 17: 497 (setembro) 1942.

Clínica Neurológica. Hospital das Clínicas da Fac. Med. da Univ. de São Paulo — Caixa Postal 3461 — São Paulo, Brasil.