

Original

Abscesos hipofisarios: estudio de siete casos

I. GALICIA^a, I. OREA^a, A. ABAD^a, A. ARAGÓN^a, P. GARCÍA-DURRUTI^a, L. LEY^b Y J. ESTRADA^a

^aServicio de Endocrinología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid. España. ^bServicio de Neurocirugía. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid. España.

PITUITARY ABSCESSSES: STUDY OF SEVEN CASES

Introduction Pituitary abscesses are an unusual cause of pituitary dysfunction and presurgical diagnosis is difficult.

Patients and methods We describe 7 patients (3 men and 4 women) who were studied between 1990 and 2000. The mean age was 32 years (range: 20-46). All patients underwent preoperative hormone analysis with baseline determinations and/or triple-stimulation tests, campimetry and magnetic resonance imaging (MRI) scans. All patients underwent surgery through the transsphenoidal route.

Results None of the patients had a history of pituitary disease. Four patients had a history of infection. All patients had some type of hormone deficiency, including diabetes insipidus in 3 patients. Four patients had visual field defects. MRI showed isointense masses, with suprasellar growth in 6 patients, thickening of the stalk in one, peripheral enhancement in 2 and signs of bleeding in a further 2. During surgery, purulent material was visualized and the existence of the abscess was confirmed by pathological analysis. Cultures were positive in 3 patients; *Staphylococcus epidermidis* was found in 2 patients and *S. aureus* in 1. Visual field defects resolved in 3 patients and improved in 1. Endocrine alterations were permanent.

Conclusions Pituitary abscesses are rare but should be included in the differential diagnosis of sellar masses. Although preoperative diagnosis is difficult, diabetes insipidus, thickening of the stalk and peripheral contrast uptake help to differentiate these abscesses from adenomas. Treatment is surgical and some patients require more than one intervention. Visual function usually returns to normal. Endocrine alterations are permanent.

Key words: Pituitary mass. Infection. Hypopituitarism. Pituitary. Pituitary abscesses.

Introducción Los abscesos hipofisarios son una causa rara de disfunción hipofisaria, cuyo diagnóstico prequirúrgico es difícil.

Pacientes y métodos Describimos a 7 pacientes (3 varones y 4 mujeres) estudiados entre 1990 y 2000, con una edad media de 32 años (rango, 20-46). A todos se les realizó analítica hormonal preoperatoria con triple estímulo y/o basal, campimetría y resonancia magnética nuclear. Todos fueron operados por vía transesfenoidal.

Resultados Ningún paciente tenía enfermedad hipofisaria previa, y en 4 casos hubo antecedentes infecciosos. Todos los pacientes tenían algún déficit hormonal, incluyendo diabetes insípida en 3 casos. Cuatro pacientes tenían defectos en el campo visual. En la resonancia magnética nuclear se observaban masas isointensas, con expansión supraselar en 6 pacientes, engrosamiento del tallo en 1, realce periférico en 2 y signos de hemorragia en otros 2. En la cirugía se visualizó material purulento, y se confirmó la existencia de absceso en la anatomía patológica. Los cultivos fueron positivos en 3 pacientes: se halló *Staphylococcus epidermidis* en 2 y *S. aureus* en 1. Los déficits visuales se resolvieron en 3 pacientes y mejoraron en otro. Las alteraciones endocrinas fueron permanentes.

Conclusiones Los abscesos son raros pero deben tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial de las masas selares. Aunque su diagnóstico preoperatorio es difícil, la diabetes insípida, el engrosamiento del tallo y la captación periférica del contraste ayudan a diferenciarlos de los adenomas. El tratamiento es quirúrgico y algunos pacientes precisan más de una intervención. La función visual suele recuperarse, y las alteraciones endocrinas son permanentes.

Palabras clave: Masa selar. Infección. Panhipopituitarismo. Hipófisis. Absceso hipofisario.

INTRODUCCIÓN

El absceso hipofisario es una entidad rara, que supone menos del 1% de las enfermedades hipofisarias¹. Su diagnóstico prequirúrgico es difícil porque imita clínica y radiológicamente a los adenomas hipofisarios. Desde el primer caso descrito por Simmonds, en 1914, se han publicado poco más de 120. La serie más numerosa es de 24 pacientes¹, pero la mayoría de los casos se han descrito de modo aislado. En general son estudios realizados por grupos neuroquirúrgicos, con pocos detalles endocrinológicos. En este trabajo describimos la experiencia de nuestro hospital en esta afección.

Correspondencia: Dra. I. Galicia.
Servicio de Endocrinología.
Hospital Universitario Puerta de Hierro.
San Martín de Porres, 4. 28035 Madrid. España.
Correo electrónico: iciargalicia@terra.es

Manuscrito recibido el 23-04-2004; aceptado para su publicación el 18-10-2004.

PACIENTES Y MÉTODOS

Pacientes

Llevamos a cabo un estudio retrospectivo, de las características clínicas, hormonales, radiológicas y quirúrgicas de 7 pacientes (3 varones y 4 mujeres), estudiados en nuestro servicio desde 1990 hasta 2000. Su edad media fue de 32 años (rango, 20-46 años). Se consideró que tenían un absceso hipofisario aquellos en los que se halló material purulento en la cirugía y en los que el estudio anatomopatológico demostró la presencia de material inflamatorio. Las características de los pacientes se muestran en la tabla 1.

Evaluación endocrinológica

Se analizó la función hipofisaria previa a la cirugía en los pacientes vistos por primera vez en nuestro hospital (1, 2, 3 y 7). El resto aportaba los resultados de las pruebas realizadas en su lugar de origen, aunque carecemos de los datos preoperatorios del paciente 5 (tabla 2). Se realizaron determinaciones séricas de hormona de crecimiento (GH), glucosa, tirotropina (TSH), prolactina (PRL), hormona luteinizante (LH) y hormona foliculostimulante (FSH) antes y después de la administración combinada de hormona liberadora de gonadotropina (GnRH) (Luforan, 100 µgr), hormona liberadora de tirotropina (TRH) (Tiregan, 400 µg) e insulina (0,1-0,15 U/kg), en todos los pacientes, excepto en los casos 5 y 7, en los que se realizaron únicamente determinaciones basales. Unos 2 meses después de la cirugía, se revaluó la función hipofisaria en los pacientes 1, 2, 4 y 6. Los otros 3 ya tenían panhipopituitarismo antes de la intervención. Se realizaron también los valores basales de T_4 libre, triyodotironina (T_3), estrógenos, progesterona y testosterona radioinmunoanálisis.

La GH se midió por inmunoradiometría (IRMA; Inmunotech International, Marsella, Francia) hasta 1994 y, posteriormente, por inmunofluorescencia (Delfia System, Turku, Finlandia). El cortisol plasmático se midió por radioinmunoanálisis (RIA; Inmunotech Internacional, Marsella, Francia) hasta 1994 y, desde entonces, por inmunofluorescencia (Delfia System, Wallac, Inc Oy, Turku, Finlandia), considerando normal un valor $> 18 \mu\text{g/dl}$ después de la hipoglucemia. Ante la presencia de valores menores se considera que hay déficit de corticotropina (ACTH). La concentración sérica de TSH se midió por IRMA hasta 2000 (Kodak Amerlite TSH 30 Ultrasensitive Assay, Amersham, Reino Unido; valores normales, 0,2-4,5 mU/l) y, posteriormente, por inmunofluorescencia (Delfia System, Turku, Finlandia). Se consideró déficit de TSH cuando coexistían valores bajos de T_4 con valores normales o bajos de TSH. La respuesta de la TSH a la TRH es normal cuando el pico máximo se produce a los 20 min y es mayor de 5 mU/l.

Para la determinación de LH, FSH, PRL y E_2 se utilizó fluoroinmunoensayo (Delfia System, Pharmacia, Turku, Finlandia). La testosterona total se midió por RIA (Radioassay System Laboratories, Inc Biochemicals, Estados Unidos) hasta 1994 y, desde entonces, por inmunofluorescencia (Delfia System). Se considera hipogonadismo hipogonadotropo cuando coexisten valores de esteroides sexuales bajos con concentraciones normales o bajas de gonadotropinas en varones y en mujeres posmenopáusicas, y amenorrea en premenopáusicas. Cuando se observó un incremento de la LH basal $> 300\%$ se consideró que la reserva de gonadotropinas era normal.

RESULTADOS

Antecedentes

Cuatro de los 7 pacientes tuvieron infecciones antes del inicio de los síntomas: el paciente 3, toxoplasmosis aguda; la paciente 4, sinusitis maxilares de repetición; el paciente 5, meningitis en el momento del diagnóstico de la masa sellar, y la paciente 6, picos febriles tras un aborto por desprendimiento de placenta.

En ninguno de los pacientes se encontraron tumores y no tenían antecedentes de enfermedad hipofisaria previa.

Motivo de consulta y clínica

Consultaron por alteraciones en el eje gonadal 3 pacientes (los pacientes 3 y 7 por disfunción eréctil, y la paciente 2 por galactorrea y oligomenorrea). La paciente 4 consultó por poliuria y polidipsia. Dos casos consultaron por alteraciones visuales (caso 1 y 6) y 1 consultó por cefalea y fiebre concomitante.

Análíticamente, 4 pacientes presentaban panhipopituitarismo (3, 5, 6 y 7), 2 de ellos con diabetes insípida (5 y 6), 1 (caso 4) diabetes insípida aislada, otro (paciente 2) hiperprolactinemia y la última (paciente 1) déficit aislado de GH.

Cuatro pacientes presentaban déficit visuales: escotoma central en el ojo derecho (caso 1), déficit campimétrico central bilateral (caso 5), hemianopsia bitemporal (caso 6) y hemianopsia temporal izquierda (caso 7). Cuatro de 7 pacientes referían cefalea, que no presentaba ningún patrón característico.

Radiología

En los 7 pacientes se realizó resonancia magnética nuclear (RMN). Todos ellos presentaban masas hipofisarias, con expansión supraselar en 6 casos (1, 2, 4, 5, 6 y 7). En 2 de ellos se detectaron hallazgos compatibles con hemorragias intraselares (pacientes 2 y 7), otros 2 presentaban una masa isointensa con realce periférico tras la administración de contraste (pacientes 5 y 6) y en los otros 3 se visualizaron masas isointensas con el parénquima cerebral, 1 de ellos con tallo hipofisario engrosado (paciente 3).

Cirugía y hallazgos quirúrgicos

En todos los pacientes el abordaje de las lesiones se realizó mediante cirugía transesfenoidal. Dos de ellos (pacientes 5 y 6) ya habían sido intervenidos previamente en otros hospitales en 2 ocasiones. Ambos fueron intervenidos en nuestro hospital 2 veces más.

En todos ellos se encontró material purulento y, tras ser analizado, la anatomía patológica informó de que se trataba de material inflamatorio. Los cultivos fueron positivos en 3 pacientes y los microorganismos detectados fueron *Staphylococcus epidermidis* en 2 y *S. aureus* en 1. Los pacientes fueron tratados con ce-

TABLA 1. Características de los pacientes con abscesos hipofisarios

Casos	1	2	3	4	5
Sexo/edad (años)	Mujer/29	Mujer/24	Varón/39	Mujer/46	Varón/20
Motivo de consulta	Déficit visual	Galactorrea	Disfunción eréctil	Oligomenorrea	Cefalea y fiebre
Clínica	Cefalea. Déficit visual	Oligomenorrea Galactorrea	Cefalea. Astenia. Disfunción eréctil	Diabetes insípida	Déficit visual
Evolución	2 años	8 meses	6 años	2 años	
Antecedentes infecciosos			Toxoplasmosis aguda	Sinusitis maxilar	Meningitis de repetición
Hallazgos endocrinológicos	Déficit de GH	Hiperprolactinemia	Panhipopituitarismo	Diabetes insípida central	Sinusitis esfenoidal Panhipopituitarismo Diabetes insípida
Campimetría	Escotoma central del ojo derecho	Normal	Normal	Normal	Déficit campimétrico central bilateral
RMN	Masa con expansión supraselar	Masa con expansión supraselar. Signos de hemorragia	Masa intraselar Engrosamiento del tallo hipofisario	Masa con expansión supraselar	Masa con expansión supraselar Refuerzo periférico tras contraste
Cirugía	Material purulento	Material purulento	Material purulento	Material purulento	Material purulento Sinusitis esfenoidal
Anatomía patológica	Inflamación polimorfonuclear	Celularidad inflamatoria mixta	Inflamación polimorfonuclear	Celularidad inflamatoria mixta	Celularidad inflamatoria mixta
Cultivos	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	Negativos	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	Negativos	<i>S. aureus</i>
Antibióticos	Cefotaxima	Cefotaxima	Cefotaxima		Vancomicina y cefotaxima
Resultados	Silla turca vacía Resolución del déficit visual Diabetes insípida transitoria Déficit de GH	Silla turca vacía Hiperprolactinemia	Silla turca vacía Panhipopituitarismo	Silla turca vacía Diabetes insípida	4 intervenciones, resto intraselar Resolución del déficit visual Meningitis de repetición Panhipopituitarismo Diabetes insípida
Seguimiento (años)	13	11	11	7	10

GH: hormona de crecimiento; RMN: resonancia magnética nuclear; LCR: líquido cefalorraquídeo.

forotaxima, de 3 a 5 días, a la que se añadió vancomicina en los pacientes 5 y 6, que habían sido operados previamente.

Evolución

El tiempo de seguimiento medio fue de 9 años (rango, 3-13). Las alteraciones endocrinas persisten en todos los pacientes, sin haberse recuperado ningún déficit ni haberse observado nuevos déficit posquirúrgicos. Las alteraciones campimétricas, presentes en 4

casos, se resolvieron en 3 y persisten en 1. En ningún caso se observó deterioro visual.

DISCUSIÓN

Los abscesos hipofisarios son una entidad rara y mal conocida. Desconocemos las causas por las que se producen, y su diagnóstico prequirúrgico es muy difícil. Se dan por igual en ambos sexos y a cualquier edad. Hay autores que han observado que siguen una distri-

TABLA 2. Función hipofisaria en los pacientes con absceso hipofisario

	CASO 1		CASO 2		CASO 3		CASO 4		CASO 5		CASO 6		CASO 7	
	Basal	Pico	Basal	Pico	Basal	Pico	Basal	Pico	Basal	Pico	Basal	Pico	Basal	Pico
Glucosa (mg/dl)			90	40			82	28					92	35
Cortisol (µg/dl)	7,7	30,3	10,2	21,8	3,9	10,8	14,4	27,9			2,2	30,3	1,7	
GH (ng/ml)	1,7	2,7	1,4/1,3	6,7	1,48/0,75	1,69	7,8	9,9				2,7	0,2	0,3
PRL (ng/ml)	23,7	31	45/45	50	14,5/20,6	21,53	16,7	53			103	31	13,4/14,2	
TSH (ng/ml)	1,3	5,4	4	33	2,1	22,9	2,8	16,3			0,36	5,4	1,87	
T ₄ L (ng/dl)	0,8		1		0,79		1						0,57	
LH (mU/ml)	1,7	8,4	4,9	53			5,5				< 0,5	8,4	0,3	
FSH (mU/ml)	4,2	11,8	9,8	15,6			5,4				1,7	11,8	0,2	
α subunidad					0,22									
Test/E ₂ /Prog	< 10/< 0,1		11,8/0,1		0,2						< 10/< 0,1		0,18	

GH: hormona de crecimiento; PRL: prolactina; TSH: tiotropina; T₄ L: tiroxina libre; LH: hormona luteinizante; FSH: hormona foliculostimulante.

6	7
Mujer/29	Varón/38
Déficit visual	Disfunción eréctil
Amenorrea posparto	Déficit visual
Poliuria-polidipsia	Disfunción eréctil
Déficit visual	Asteria
5 meses	3 años
Picos febriles tras aborto	
Panhipopituitarismo	Panhipopituitarismo
Diabetes insípida, hiperprolactinemia	
Hemianopsia bitemporal	Hemianopsia temporal izquierda
Masa con expansión supraselar	Masa con expansión supraselar
Refuerzo periférico tras contraste	Signos de hemorragia
Material purulento	Material purulento
Fístula LCR	
Inflamación polimorfonuclear	Celularidad inflamatoria mixta
Negativos	Negativos
Vancomicina y cefotaxima	Cefotaxima
4 intervenciones	Resto intraselar
Resolución del déficit visual	Mejoría del campo visual
Panhipopituitarismo	Panhipopituitarismo
Diabetes insípida	
8	3

bución de edad bimodal, con picos en la segunda y la quinta décadas de la vida^{1,2}. En nuestra serie, los pacientes son jóvenes, todos ellos menores de 50 años.

El 30% de los abscesos está en relación con una enfermedad hipofisaria previa, ya se trate de adenomas, quistes de Rathke, cirugía o radioterapia, fístulas, etc., aunque la mayoría (70%) se produce sobre hipófisis sanas²⁻⁶. En nuestra serie, todos los abscesos se produjeron sobre hipófisis aparentemente sanas.

La infección puede estar ocasionada por extensión directa de un foco cercano o por vía hematógena. Se ha postulado que la sinusitis esfenoidal es el foco infeccioso implicado con más frecuencia^{7,8}, aunque en la mayoría de las ocasiones el foco infeccioso no es aparente^{9,10}. En 4 de nuestros pacientes se identificaron focos posibles de infección, 2 de ellos referían antecedentes de sinusitis, otro caso tuvo un aborto séptico y el último, una toxoplasmosis aguda, aunque en este caso su relación con la hipofisitis parece muy poco probable. En los otros 3 pacientes no fue posible identificar ningún factor causal.

En los casos previamente descritos, el síntoma más frecuente es la cefalea, y las alteraciones hormonales y los déficit visuales aparecen sólo en la mitad de los casos¹. En nuestra serie, las manifestaciones endocrinas estuvieron presentes en todos los casos y fueron el motivo de consulta en varios pacientes. En la mayoría

de éstos, las características de la disfunción hormonal (grados variables de hipopituitarismo con hiperprolactinemia discreta en algunos casos) fueron similares a las producidas por los adenomas no productores y no fueron útiles para establecer un diagnóstico preoperatorio. Sólo la diabetes insípida, presente en 3 pacientes, permitió prácticamente descartar el diagnóstico de adenoma hipofisario y considerar los procesos inflamatorio-infiltrativos como causa de la masa sellar.

Otra manifestación relativamente frecuente es la meningitis aséptica de repetición (30-40%)^{1-3,7,11}, presente en 1 de nuestros pacientes (caso 5). Aunque, en ocasiones, las meningitis son de causa bacteriana, y pueden ser el origen del absceso, en muchos casos se trata de meningitis asépticas, en las que no se aísla ningún microorganismo. Algunos autores creen que se producen por desprendimiento del contenido irritante del absceso^{4,11,12}. Esto ha hecho dudar, en algunos casos, de su etiología infecciosa¹². El tiempo desde el síntoma inicial hasta el diagnóstico suele ser largo^{1,12} y así ocurrió en nuestra serie, con un tiempo medio de evolución de 2 años (de 5 meses a 6 años).

Al igual que sucede con la disfunción hormonal, los hallazgos radiológicos tampoco permiten un diagnóstico prequirúrgico en muchos casos. La mayoría son radiológicamente indistinguibles de los adenomas, a veces con signos de hemorragia. No obstante, en ocasiones se presentan como masas isointensas con el tejido cerebral y cuyo borde se realza tras la administración de contraste^{10,13}, características radiológicas propias de las lesiones quísticas. Estas características más específicas estuvieron presentes en 2 de nuestros pacientes. Asimismo, se pueden presentar con engrosamiento del tallo hipofisario (caso 3)¹⁰, al igual que ocurre en otras enfermedades inflamatorias.

El diagnóstico de absceso se estableció en función de los hallazgos quirúrgicos y de la anatomía patológica. En todos ellos, el cirujano observó material purulento que luego se confirmó tras el examen anatómopatológico.

El hallazgo de cultivos positivos no se considera indispensable para el diagnóstico de absceso, puesto que aproximadamente en el 50% de los casos los cultivos son negativos^{1-3,7,14}. En nuestra serie, los cultivos fueron positivos en 3 de los 7 pacientes, con cocos grampositivos en todos ellos, datos que concuerdan con series previas. No se conoce la causa de la negatividad de los cultivos. Inicialmente se atribuyó a la mala recogida de las muestras y a la falta de cultivos en medios especiales para anaerobios y hongos, pero a pesar de la corrección de estos factores, los cultivos siguen siendo negativos en el 50% de los casos. Debido a esto y a que las meningitis pueden deberse a expulsión de material necrótico y no ser siempre de origen bacteriano¹², hay autores que sugieren que los abscesos no son infecciones, sino que representan una reacción tisular frente a un infarto de un adenoma, basándose en la duración de los síntomas, en la clínica, que en algunas ocasiones es similar a la de la apoplejía hipofi-

saria^{11,12}, en que en la mayoría de las ocasiones en que se encuentran microorganismos éstos son apatogénicos o de baja virulencia, y en que los cultivos son más frecuentemente positivos en el caso de la cirugía transfenoidal frente a la vía transcraneal, lo que se atribuye a contaminaciones.

El tratamiento es la resección quirúrgica del absceso acompañada de tratamiento antibiótico frente al microorganismo aislado. En series antiguas, la mortalidad era del 28% y aumentaba hasta un 55% si existía complicación con meningitis^{2,3,7}. En la actualidad, la mortalidad es menor del 10%¹. En nuestra serie la evolución fue buena en todos los casos, a pesar de que la cirugía se llevó a cabo después de una clínica de larga evolución.

Dos pacientes precisaron reintervención por persistencia de la lesión y 1 de ellos además presentó infecciones recidivantes. Las alteraciones campimétricas se resolvieron en 3 de ellos y mejoraron en el último. En cambio, a diferencia de los adenomas, en los que en algunos casos se ha descrito algún grado de recuperación de la función hipofisaria después de la cirugía¹⁵, las alteraciones endocrinológicas en nuestros pacientes fueron permanentes. Aunque son pocos casos, esto podría atribuirse a destrucción glandular y no a compresión. Ninguno desarrolló nuevos déficit adicionales.

Como conclusión, los abscesos hipofisarios, aunque raros, hay que tenerlos en cuenta en el diagnóstico diferencial de toda masa hipofisaria. Su etiología todavía es desconocida en la mayoría de los casos. El diagnóstico preoperatorio es muy difícil, porque éstos son indistinguibles de los adenomas, aunque en ocasiones hay datos clínicos, como las meningitis de repetición asociadas y la presencia de diabetes insípida, y/o radiológicos, como la captación periférica del contraste y el engrosamiento del tallo hipofisario, que son orientativos. El tratamiento quirúrgico permite descomprimir la vía óptica aunque no mejora la función hormonal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vates GE, Berger MS, Wilson CB. Diagnosis and management of pituitary abscess: a review of twenty-four cases. *J Neurosurg.* 2001;95:233-41.
2. Carretero de Nicolás F, Serrano L, Manzana M, Pérez M. A propósito de un caso de lesión inflamatoria hipofisaria. *Medicina Militar.* 1993;49:122.
3. Carretero de Nicolás F, Serrano L, De Miguel A, Ortega R, Collados G, Hernández JL, et al. Absceso hipofisario, estudio a propósito de un caso. *Medicina Militar.* 1993;49:544.
4. Ford J, Torres LF, Cox T, Hayward R. Recurrent sterile meningitis caused by a pituitary abscess. *Postgrad Med J.* 1986;62:929-31.
5. Kropfenstedt SN, Liebig T, Mueller W, Graf KJ, Lanksch WR, Unterberg AW. Secondary abscess formation in pituitary adenoma after tooth extraction. *J Neurosurg.* 2001;94:335-8.
6. Scaranini M, Cervellini P, Rigobello L, Mingrino S. Pituitary abscesses: report of two cases and review of the literature. *Acta Neurochir.* 1980;51:209-17.
7. Domingue JN, Wilson CB. Pituitary abscesses. Report of seven cases and review of the literature. *J Neurosurg.* 1977;46:601-8.
8. García-Casasola G, Marazuela M, Astigarraga B, Cuerda C, Estrada J, Lucas T. Absceso hipofisario. Revisión a propósito de un caso. *Endocrinología.* 1992;39:189-91.
9. Berger SA, Edberg SC, David G. Infectious disease in the sella turcica. *Infect Dis.* 1986;8:747-55.
10. Kashiwagi N, Fujita N, Hirabuki N, Tanaka H, Sato T, Nakamura H. MR findings in three pituitary abscesses. Case reports. *Acta Radiol.* 1998;39:490-3.
11. Schwartz ID, Zalles MC, Foster JL, Burry VF. Pituitary abscess: an unusual presentation of "aseptic meningitis". *J Pediatr Endocrinol Metab.* 1995;8:141-6.
12. Bjerre P, Riishede J, Lindholm J. Pituitary abscess. *Acta Neurochir.* 1983;68:187-93.
13. Sabbah P, Bonardel G, Herve R, Marjou F, Hor F, Pharaboz C, et al. CT and MRI findings in primitive pituitary abscess: a case report and review of literature. *J Neuroradiol.* 1999;26:196-9.
14. Selosse P, Mahler C, Klaes RL. Pituitary abscess. Case report. *J Neurosurg.* 1980;53:851-2.
15. Marazuela M, Astigarraga B, Vicente A, Estrada J, Cuerda C, García Uría J, et al. Recovery of visual and endocrine function following transsphenoidal surgery of large nonfunctioning pituitary adenomas. *J Endocrinol Invest.* 1994;17:703-7.