

RATHKE KESESİ KİSTİ APSESİ

Erhan ÇELİKOĞLU¹, Ayçiçek ÇEÇEN², Hikmet TURAN SÜSLÜ³, Mevlûde DELATİOĞLU³, Mustafa BOZBUĞA¹

Rathke kesesi kistinin enflamasyonuna bağlı gelişen pitüiter apseler çok nadir lezyonlardır. Tıbbi literatürde toplam 9 olguya rastlanmıştır. Nadir oldukları için bu lezyonlar sadece intraoperatif olarak teşhis edilirler. Burada cerrahi eksizyon ve antibiyoterapi uygulanan 48 yaşındaki bir kadın hastadaki pitüiter apse olgusu bildirilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Apse, Pitüiter, Rathke Kesesi Kisti

ABSCCESS OF A RATHKE'S CLEFT CYST

Pituitary abscess due to inflammation of a Rathke's cleft cyst is a very rare lesion. Nine cases have been reported in the medical literature totally. Because of their rarity, these lesions are diagnosed only intraoperatively. The authors present a case of pituitary abscess that developed in a 48-year-old woman who was surgically diagnosed and evacuated subsequently underwent antibiotic therapy.

Key Words: Abscess, Pituitary, Rathke's Cleft Cyst

Pitüiter apseler nadir lezyonlardır. Bunlara genellikle yanlış tanı konur¹. Bu konu ile ilgili ilk yayın 1914'de Simmond² tarafından yapılan olgu sunumudur. O zamandan beri 80'den fazla olgu bildirilmiştir^{3,4}. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)'nin kullanıma girmesi ile Rathke kesesi kisti tanı sıklığı giderek artmaktadır, fakat bunların enfeksiyon ile komplike olduğu durumlar çok ender olarak görülmektedir¹. Literatürde bizim olgumuz da dahil olmak üzere bildirilen Rathke kesesi kisti enfeksiyonuna bağlı pitüiter apseli toplam olgu sayısı 10'dur^{5,6}.

Nadir oldukları için bunlar otopside ya da pitüiter adenom ön tanısı ile ameliyat edildiklerinde tanımlanabilmektedir^{7,8,9,10}. Preoperatif tanı için ise ileri derecede kuşku uyandıran bir belirti gerekli olmaktadır^{11,12}. Pitüiter apselerin büyük çoğunluğuna bakteriyel enfeksiyonlar sebep olmaktadır. Çok sayıda olgu da, içeriklerinde herhangi bir patojeni kültürde üretmek imkanı olmayan "steril apseler" olarak ortaya çıkmaktadırlar^{10,13,14}. Bazı araştırmacılar bunların gerçekten enfeksiyöz steril apseler mi yoksa sadece likefiye olmuş nekrotik tümörler mi olduğunu tartışmışlardır^{12,15}. Cerrahi girişim sırasında örnekleme, anaerob etkenler için gerekli usule uygun yapılmadığında rutin kültürlerinde üreme olmayabilmektedir¹².

Pitüiter apseler primer ve sekonder olarak ikiye ayrılabilirler¹⁶. Öncesinde tümüyle normal olan bir gland dokusunda ortaya çıkanlar için primer pitüiter apseler terimi kullanılır. Adenom, kranyofarinjiyom, Rathke kesesi kisti gibi lezyonların üzerine ilave olduğunda ise sekonder pitüiter apsenin varlığından söz edilir. Genel olarak bilgisayarlı beyin tomografisinde (BBT) kontrast tutan ince bir duvara sahip, beyin dokusuna göre hafifçe düşük dansiteli ve suprasellar uzanımı olan kitle lezyonları olarak görünürler.

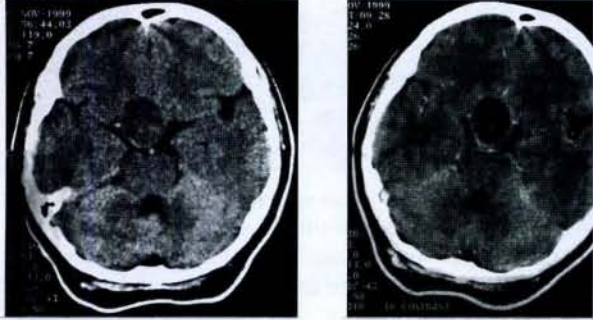
MRG'de ince duvarı kontrast tutan, beyin dokusuna göre hipointens ve homojen kitle lezyonları olarak görülürler. T₂ ağırlıklı incelemelerde ise homojen yüksek sinyal yoğunluğu gösterirler. Sekonder apseler yerleştikleri lezyonun radyolojik özelliklerini paylaşırlar¹⁷. Literatürde primer pitüiter apselerin manyetik rezonans görüntü özellikleri ile ilgili bilgilerimiz sınırlıdır. Primer pitüiter apselerin tipik olarak T₁ ağırlıklı incelemelerde beyin dokusu ile aynı veya görece hafifçe daha düşük sinyal yoğunluğunda olduğu belirtilmiştir. Kontrast madde enjeksiyonu sonrasında kitlenin orta bölgelerinde kontrast artışının olmayışı sıvı veya nekrotik bir merkeze sahip olduğunu düşündürür.

OLGU

Kırksekiz yaşında, kadın hastanın üç yıl önce bifrontal baş ağrısı ve eşzamanlı progresif seyir gösteren bilateral görme bozukluğu şikayeti başlayıp giderek artmış. Sağ gözü hiç görmez olurken son birkaç aydır da baş ağrısına eşlik eden kusma başlamış. Kliniğe gelişinden birkaç hafta önce aniden bilincini kaybetmiş ve konuşması bozulmuş. Bunun üzerine bilgisayarlı beyin tomografisi çektilirip hipofiz makroadenomu ön tanısı ile kliniğimize gönderilmiş, 5/11/1999 tarihinde kliniğimize yatırılmıştır. 42 yaşından beri adet görmüyor. 42 yaşında geçirdiği tiroidektomi ameliyatından sonra son iki yıldır da tiroid hormonu kullanıyor. Çok su içiyor ve çok idrar çıkarıyor.

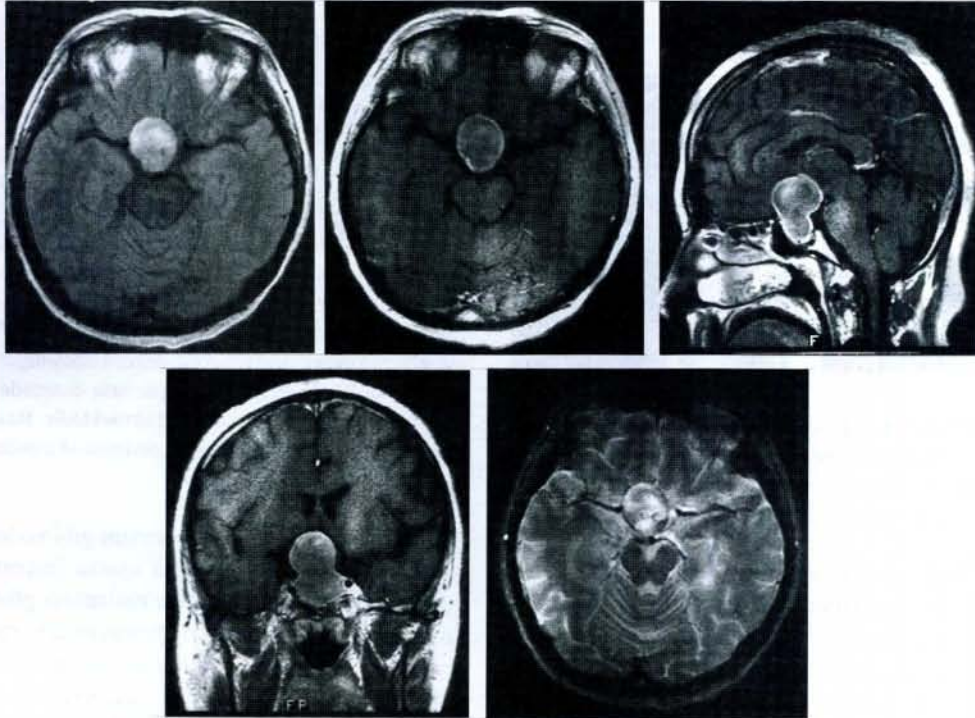
Fizik muayenesinde; genel durum iyi, bilinç açık, koopere, oryante. T.A.:150/80 mmHg. Afebril, hipotansif, obez (1,62 m. boyunda ve 84 kg. ağırlığında). Poliüri, polidipsi var. Görme alanı muayenesinde sağ gözde tam vizon kaybı var. Fundus muayenesinde aynı taraf gözde total optik atrofi mevcut. Sol gözde görme 0,3 düzeyinde, temporal alanda hemianopsi, fundus muayenesinde ise optik disk nazalinde atrofi mevcut.

Radyolojik değerlendirmesinde; düz kranyum grafilinde dorsum sella erozyonu ile birlikte sellada genişleme gösterildi. BBT'de lezyon kontrast tutan ince bir duvara sahip, beyin dokusuna göre hafifçe düşük dansiteli ve suprasellar uzanımı olan kitle olarak görüntüledi (Şekil 1).



Şekil 1. Bilgisayarlı beyin tomografisi. Sol: Kontrastsız incelemede suprasellar uzanlı hipodens kitle lezyonu. Sağ: Kontrast madde enjeksiyonu sonrasında lezyonu çevreleyen ince duvarlı kapsülde kontrast tutulumu.

MRG'de; T₁'de beyin dokusuna göre homojen sinyal artışı gösteren lezyonun sadece santral bölgesinde küçük bir alan hafifçe izo-hipointens olarak izlendi. İV kontrast uygulaması sonrasında sadece lezyonu çevreleyen ince bir duvarın homojen kontrast artımı gösterdiği, bunun dışında lezyonun kendisinin hiç kontrast almadığı belirlendi. T₂ ağırlıklı incelemelerde lezyonun non-homojen düşük sinyal yoğunluğu gösterdiği tespit edildi (Şekil 2)



Şekil 2. Manyetik rezonans görüntüleme. Sol üst : Lezyon T₁ ağırlıklı incelemede hiperintens, Üst orta : Kontrast sonrası ince kapsül boyanması, Sağ üst : İV kontrastlı mid-sagittal, Sol alt : Koronar kesit, Sağ alt : T₂ incelemede non-homojen izo-hipointens.

Laboratuvar bulgularında; EKG'de yaygın ön duvar iskemisi var. Rutin kan kimyasında CRP yüksekliği dışında patoloji yok. Tam kan sayımı ve lökosit farklılaşımı normal. Hastanın hormon düzeyleri Tablo I'de görülmektedir.

Tablo I. Hormon düzeyleri

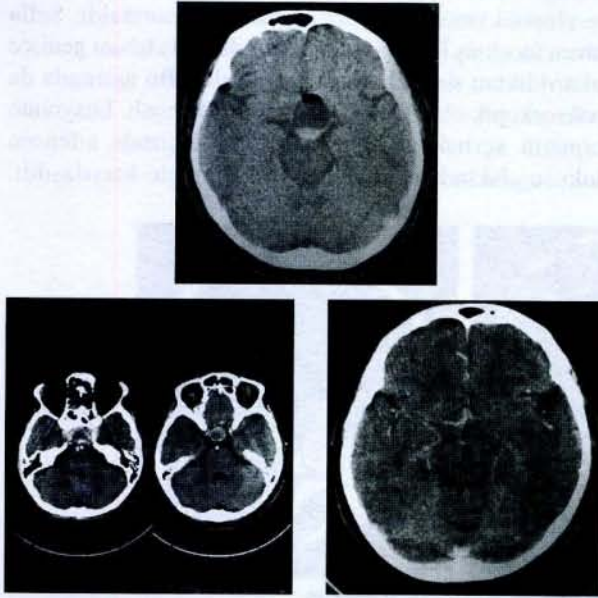
| Hormon düzeyleri | Sonuç | Normal değer |
|------------------------------|-------------|--------------|
| Serbest T ₄ (CEI) | 0,54 ng/dl | 0,93-1,70 |
| (SI) | 7,03 pmol/L | 11,97-21,88 |
| TSH (3.Jen)(CEI) | 5,84 uIU/ml | 0,27-4,20 |
| Prolaktin | 37,64 ng/ml | 3,4-24,1 |
| Kortizol (sabah) | 3,53/dl | 7,0-17,5 |

İdrar dansitesi, serum elektrolitleri ve plazma osmolalitesi normal. Bazal kortizolü düşük bulunan hastaya önce kortizol replasmanı yapıldı. Ayrıca, muhtemelen geçirdiği tiroidektomi ameliyatı sonrasında hipotiroidi geliştiren ve hormonu düzenli kullanmayan hastaya plazma düzeyleri normalleşene kadar tiroid hormon replasmanı da yapıldı.

Hastaya transsfenoidal cerrahi girişim uygulandı. Etmoid ve sfenoid sinüslerin genel görünümü normaldi. Sella tabanı incelmış fakat bütünlüğü tamdı. Sella tabanı genişçe çıkarıldıktan sonra lamina dura açıldı. Bu aşamada da makroskopik olarak infiltrasyona rastlanmadı. Lezyonun kapsülü açılırken alışılmadık bir biçimde adenom dokusundakinden daha fazla bir dirençle karşılaşıldı.

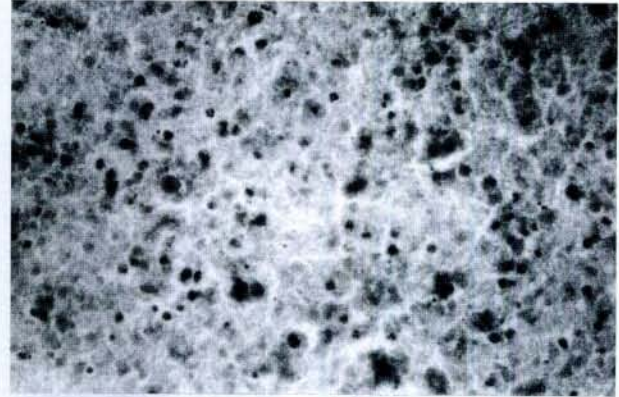
Açıldığında pürülan, kokusuz yoğun kıvamlı 8 cc. kadar apse içeriği elde edildi. Kapsül dokusundan yeterli örnekleme ve irrigasyon yapıldıktan sonra olası bir sisternal serebrospinal sıvı kontaminasyonuna neden olmamak için daha ileri kapsül disseksiyonuna girilmedi. Histopatolojik inceleme için üç ayrı yerden örnekleme yapıldı; taban durası, kapsül ve pürülan apse içeriği. Gram boyama ile iltihap hücreleri görülürken mikroorganizmaya rastlanmadı, rutin kültürlerde üreme olmadı. Yara, sfenoid sinüs içerisine yağ grefti bırakılıp rutin prosedüre uygun olarak kapatıldı.

Postoperatif izlemi esnasında hastanın fizik muayene bulgularında değişiklik gözlemlenmedi. Ateş, CSF fistülü olmadı. Hastaya preoperatif başlanan sefalosporine (sefepim) vankomisin ilave edildi. Hasta 2. haftada taburcu edilirken sefalosporine 6 hafta devam edildi. Postoperatif 1.günde çekirtilen kontrastlı BBT'de kitle boyutlarında minimal küçülme ile birlikte hastanın yatış pozisyonuna bağlı olarak çöken şekilli kan elemanları ile seviye yapan hava görünümü dikkati çekiyordu. Taburcu edilmezden hemen önce, postop. 2.haftada çekilen BBT'de kitlenin sella sınırları içerisine kadar çekildiği görüldü (Şekil 3).



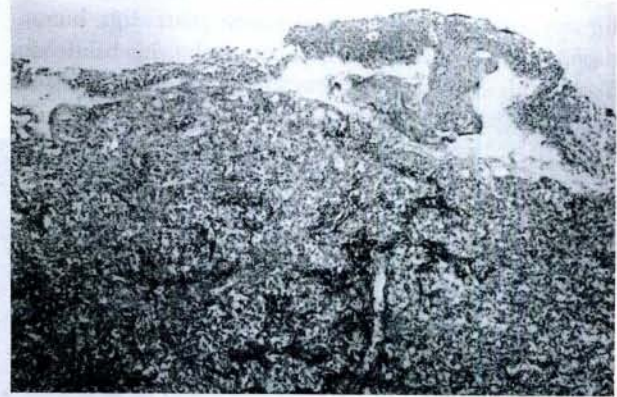
Şekil 3. Üst : Postop. 1. gün kontrol BBT, kitle boyutlarında henüz küçülme yok, ancak apse içeriğinin boşaldığını gösteren hava-sıvı ve şekilli elemanlara ait seviyelenme görülüyor. Alt: Postop. 15. gün, kitle sella hudutları içerisine gerilemiş.

Patolojik değerlendirmesinde; duraya ait materyalin incelenmesinde neoplastik hücre infiltrasyonu izlenmemiştir. Pürülan apse içeriğinden yapılan yayma preparatlarda nekrotik, granüle zeminde lenfosit, histiyosit, nötrofil lökosit ve plasmositleri içeren iltihabi yapı izlenmiştir. Aynı örneklerde kist içerisine deskuame olmuş skuamöz epitel hücreleri görülmüştür (Şekil 4).



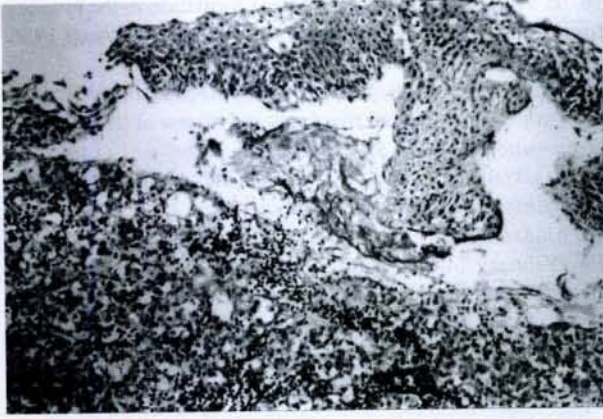
Şekil 4. (200x) (H-E) Pürülan apse içeriğinden yapılan yayma preparatlarda nekrotik, granüllü zeminde lenfosit, histiyosit, nötrofil lökosit ve plasmositleri içeren iltihabi yapı izlenmiştir. Aynı örneklerde kist içerisine deskuame olmuş skuamöz epitel hücreleri görülmüştür (ok).

Kapsüllü yapıya ait örneklerin incelenmesinde; geniş alanlarda retiküler çatisını koruyan ve genellikle poligonal, yuvarlak şekilli asidofil, bazofil ve kromofob hücrelerden oluşan adenohipofiz dokusu izlenmiştir. Bu dokularda, fibrozis ve lenfositten baskın tipte orta derecede iltihabi hücre infiltrasyonunun varlığı dikkat çekmektedir (Şekil 5).



Şekil 5. (32x) (H-E) Kapsüllü yapıya ait örneklerin incelenmesinde; geniş alanlarda retiküler çatisını koruyan ve genellikle poligonal, yuvarlak şekilli asidofil, bazofil ve kromofob hücrelerden oluşan adenohipofiz dokusu izlenmiştir. Bu dokularda, fibrozis ve lenfositten baskın tipte orta derecede iltihabi hücre infiltrasyonunun varlığı dikkat çekmektedir. Bazı alanlarda bu dokuların devamı gibi yerleşim gösteren skuamöz epitel, birkaç sıralı olarak izlenmektedir (ok).

Birkaç alanda bu dokuların devamı gibi yerleşim gösteren skuamöz epitel birkaç sıralı olarak izlenmektedir. Bu görünüm ile skuamöz epitele metaplazi gösteren Rathke kesesi kisti zemininde apse formasyonu tanısı konmuştur. Rathke kesesi kistlerinin basit formları küboidal veya kolumnar epitle döşeli olup, genellikle asemptomatiktir. Bunların aksine semptomatik olanlar çok sıralı ve skuamöz epitel içerebilirler²⁷ (Şekil 6)



Şekil 6. (100x) (H-E) Bazı alanlarda bu dokuların devamı gibi yerleşim gösteren skuamöz epitel birkaç sıralı olarak izlenmektedir (oklar). Bu görünüm ile skuamöz epitele metaplazi gösteren Rathke kesesi kisti zemininde apse formasyonu tanısı konmuştur.

TARTIŞMA

Pitüiter apse sella bölgesinin ender lezyonudur. Tanısı otopside ya da cerrahi girişimde beklenmedik şekilde konur, potansiyel olarak fataldir¹⁰. Literatürde bildirilen 29 olgu gözden geçirildiğinde hafifçe kadın hakimiyetinin olduğu gösterilmiştir. Blacket ve arkadaşları¹⁸ bunun genç kadınlarda daha fazla ortaya çıkma eğiliminde olduğunu ifade etmişlerdir. Pitüiter apseler önceden mevcut olan sellar lezyonların sekonder enfeksiyonları ile ortaya çıkabildiği gibi öncesinde tümüyle sağlıklı olan pitüiter glandın enfeksiyonu ile de ortaya çıkabilir^{7,12, 19,20,21,22}. Bu apseler en sık kafa tabanı yakınındaki bir septik odaktan köken almaktadır^{8,12,21,23,24,25}. Bunlar; sfenoid sinüzit, menenjit, kavernöz sinüs tromboflebiti veya sella tabanının osteomyelitidir^{7,8,12,14,24,25,26}.

Bir çok araştırmacı enfarktlı veya nekrotik tümör dokusunu enfeksiyon gelişimi için uygun bir alan olarak tanımlamışlardır^{12,21,22}. Dominique ve Wilson'a¹² göre tümör alanları kötü dolaşimleri, nekroz alanları veya gösterdikleri lokal immünite bozuklukları ile enfeksiyona savunmasız alanlardır. Ancak öncesinde sağlıklı olduğu bilinen bir gland dokusu da uzak bir odaktan hematogen yayılımla enfekte olabilir^{3,9,13,26,28,29}.

Pitüiter apselerin prezentasyon semptomları pitüiter tümörlerdeki ile aynı olabilir^{8,9,13,24}. Baş ağrısı, görme bozukluğu ve endokrinopatiler iki durumda da en yaygın ortaya çıkan semptomlardır^{8,9,24}. Pitüiter apseli hastalarda baş ağrısı en yaygın yakınmadır. Ağrı aylardan yıllara kadar değişen bir sürede devam edebilir ve genellikle bifrontaldır^{13,30}. Ortaya çıktığında, görme bozukluğu kiyazmal kompresyon ile uyumlu görme alanı defekti şeklindedir^{22,26}. Menstrüel bozukluklar da sık görülmektedir^{13,15,31}. Menenjit veya apseye eşlik eden başka bir enfeksiyöz durum olmadıkça hastalarda enfeksiyöz bir olayı düşündürecek herhangi bir bulgu ortaya çıkmamaktadır³⁰.

Diabetes insipidus (DI) pitüiter apseyi tümörden ayıran en anlamlı endokrin anomalidir. DI endokrin adenomlu hastaların sadece %10'unda ortaya çıkmaktadır¹⁸. Buna karşılık DI pitüiter apseli hastalarda yaygın olarak görülen bir endokrinopatidir^{13,18,24,31,32}. Bu posterior pitüiter disfonksiyon hastalığının erken evrelerinde ortaya çıkmaktadır¹⁸. Çoğu olguda vazopressin eksikliği sadece parsiyeldir ve hasta artmış susama hissinin farkında değildir²⁴. Menstrüel bozukluk ve DI'nin birlikte görülüş sıklığı gland dokusunun harabiyetinden çok pitüiter stalk kompresyonuna bağlı fonksiyonel bir bozukluğu akla getirmektedir³¹.

Pitüiter apseli hastaların düz grafilerinde sellada genişleme ve destrüksiyon sıklıkla gösterilmiştir^{8,12,13,14,18,24}. Selladaki kemik değişiklikler kitlenin göreceli olarak yavaş büyümesine bağlı remodelling ile açıklanabilir³⁰. Benzer anormallikler adenomlarda da görülmektedir^{9,12,13,18}. Düz kranyum grafileri pitüiter apseli olguların sadece %10'unda normaldir^{12,13,14}.

Pitüiter glandın BT incelemesi preoperatif olarak apse tanısını koydurabilecek en eski radyolojik yöntemdir¹⁹. Bir pitüiter apsenin BT'deki kontrast tutulum paterni beynin herhangi bir yerindeki serebral apse ile aynıdır. Üniform biçimde kontrast alan görece ince bir kapsül merkezdeki düşük dansiteli alanı çevreler^{7,11,30,33}.

Pitüiter apselerin MR görüntüleme detaylarına ait az sayıda yayın vardır^{27,34}. Literatür incelendiğinde, bildirilen olguların çoğunluğunda T₁ ağırlıklı incelemede izo ile ılımlı hipointens arasında değişen sinyal yoğunluk özellikleri gösterdikleri, T₂ ağırlıklı incelemelerde hiperintens görüldükleri şeklinde bir görüş ortaya çıkmaktadır¹⁷. Bizim olgumuzda ise çoğunluğun aksine T₁ de genel olarak beyin dokusuna göre homojen sinyal artışı gösteren lezyonun sadece santral bölgesinde küçük bir alan hafifçe izo- hipointens olarak izlenmiştir. T₂ ağırlıklı incelemelerde yine çoğunluğun aksine lezyonun genel olarak non-homojen düşük sinyal yoğunluğu gösterdiği tespit edilmiştir. Bu görüntüleme özelliklerinin apsenin primer veya sekonder oluşuna göre değiştiğini destekleyecek uyumlu literatür bilgilerine rastlanmamıştır. Zira literatürde bildirilen bir diğer Rathke kesesi zemininde gelişen sekonder pitüiter apse olgusunun MRG sinyal özellikleri de bizimkilerle uyuşmamaktadır³⁵. Literatürde bizim bulgularımızla uyumlu olgu bildirileri de vardır³⁶.

Sartor ve arkadaşları³⁴, sellar bölge lezyonlu 39 hastada MRG'nin tanılal etkinliğini PBT ile karşılaştırmışlar ve %41 olguda BBT'ye üstün ve %54 olguda eşit olduğunu belirlemişlerdir. Sella içerisinde yer kaplayan kitlesi olan bir olgunun yenilerde geçirilmiş bir menenjit epizodu, rinore veya sinüzit öyküsü olunca bir pitüiter apsenin varlığından şüphe edilmelidir^{8,12,13,15,25}.

Pitüiter apseler için yüksek mortalite oranları bildirilmiştir.



Robinson¹⁰ yanlış tanı ve tedavide gecikmeyi pitüiter apselerde mortalitenin major nedeni olarak göstermiştir.

MR öncesi dönemde Dominique ve Wilson¹² %28'lik bir mortalite oranı bildirmişlerdir. Nelson ve arkadaşları²⁰ erken tanı, uygun cerrahi girişim ve antibiyotiklerin mortalite oranını azaltan önemli faktörler olduğunu vurgulamışlardır.

Pitüiter apselerin cerrahi tedavisinin en iyi transsfenoidal yolla gerçekleştirilebileceği konusunda yaygın görüş birliği vardır^{2,9,11,14,19,20,35,37}. Transfrontal kranyotomi, enfeksiyonun intrakranyal kompartmanlara bulaşma şansını büyük ölçüde artırmakta ve meningoensefalite neden olmaktadır^{12,20,29,35}. Transsfenoidal girişim uygulandığında da bu olgularda serbest yağ grefti bırakmaktan kaçınmanın enfeksiyonun iyileşme şansını artıracakları ileri sürülmüştür¹.

KAYNAKLAR

1. Heary RF, Maniker AH, Wolansky LJ: Candidal pituitary abscess: Case report. (*Comments from Post DK*). Neurosurgery 1995; 36:1009-1013.
2. Simmonds M: (eber embolische Prozesse in der hypophysis. Arch Pathol Anat 1914; 217:226-239.
3. Har-El G, Swanson RM, Kent RH: Unusual presentation of a pituitary abscess. Surg Neurol 1996; 45:351-353.
4. Ross DA, Norman D, Wilson CB: Radiologic characteristics and results of surgical management of Rathke's cysts in 43 patients. Neurosurgery 1992; 30:173-179.
5. Bogner L, Szeifert GT, Fedorcsak I, et al: Abscess formation in Rathke's cleft cyst. Acta Neurochir 1992; 117:70-72.
6. Obenchain TG, Becker DP: Abscess formation in Rathke's cleft cyst. Case report. J Neurosurg 1972; 36:359-362.
7. Bossard D, Himed A, Badet C, Lapras V, Mornex R, Fisher G, Tavernier T, Bochu M: MRI and CT in a case of pituitary abscess. J Neuroradiol 1992; 19:139-144.
8. Leramo OB, Char G: Intracellular abscess simulating a pituitary tumour. West Indian Med J 1989; 38:171-175.
9. Ramos-Gabatin A, Jordan RM: Primary pituitary aspergillosis responding to transsfenoidal surgery and combined therapy with amphotericin-B and 5-fluorocytosine. J Neurosurg 1981; 54:839-841.
10. Robinson B: Intracellular abscess after transsfenoidal pituitary adenomectomy. Neurosurgery 1983; 12:684-686.
11. Benzel EC, Shockley W, Giyanani VL, Husbands HS: Primary pituitary abscess. Surg Neurol 1986; 25:571-574.
12. Domingue JN, Wilson CB: Pituitary abscesses. J Neurosurg 1977; 46:601-608.
13. Lindholm J, Rasmussen P, Korsgaard O: Intracellular or pituitary abscess. J Neurosurg 1973; 38:616-619.
14. Selosse P, Mahler C, Klaes RL: Pituitary abscess. J Neurosurg 1980; 53:851-852.
15. Bjerre P, Riishede J, Lindholm J: Pituitary abscess. Acta Neurochir (Wien) 1983; 68:187-193.
16. de Villiers Hamman H: Abscess formation in the pituitary fossa associated with a pituitary adenoma. J Neurosurg 1956; 13:208-210.
17. Wolansky LJ, Gallagher JD, Heary RF, Malantic GP, et al: MRI of pituitary abscess: two cases and review of the literature. Neuroradiology 1997; 39(7):499-503.
18. Blackett PR, Bailey JD, Hoffman HJ: A pituitary abscess simulating an intrasellar tumor. Surg Neurol 1980; 14:129-131.
19. Ahmed YS, Bradey N, Halaka AN, Belchetz PE, Ironside JW: Primary pituitary abscess: Surgical management and endocrine assessment in three cases. Br J Neurosurg 1989; 3:409-414.
20. Nelson PB, Haverkos H, Martinez AJ, Robinson AG: Abscess formation within pituitary tumors. Neurosurgery 1983; 12:331-333.
21. Obrador S, Blazquez MG: Pituitary abscess in a craniopharyngioma. J Neurosurg 36:785-789, 1972.
22. Rudwan MA: Pituitary abscess. Neuroradiology 1977; 12:243-248.
23. Leff RS, Martino RL, Pollock WJ, Knight WA: Pituitary abscess after autologous bone marrow transplantation. Am J Hematol 1989; 31:62-64.
24. Post KD, McCormick PC, Bello JA: Differential diagnosis of pituitary tumors. Endocrinol Metab Clin North Am 1987; 16:609-645.
25. Scanarini M, Cervellini P, Rigobellol L, Mingrino S: Pituitary abscesses: Report of two cases and review of the literature. Acta Neurochir (Wien) 1980; 51:209-217.
26. Neelon FA, Mahaley MS: Chiasmal syndrome due to intrasellar abscess. Arch Intern Med 1976; 136:1041-1043.
27. Dickob M, Scharphuis T, Distelmaier P, Hoffman G: Die diagnostik des hypophysen abszesses mittels MRI und hochauflösender CT. Neurochirurgia 1989; 32:184-186.
28. Abramowicz M: Drugs for treatment of deep fungal infections. Med Lett Drugs Ther 1988; 30:30-32.
29. Goldhammer Y, Smith JL, Yates MB: Mycotic intrasellar abscess. Am J Ophthalmol 1974; 78:478-484.
30. Enzmann DR, Sieling RJ: CT of pituitary abscess. AJNR Am J Neuroradiol 1983; 4:79-80.
31. Ford J, Torres LF, Cox T, Hayward R: Recurrent sterile meningitis caused by a pituitary abscess. Postgrad Med J 1986; 62:929-931.
32. Baker RD: International Symposium on Opportunistic Fungal Infections. Lab Invest 1962; 11:1017 (foreword).
33. Fong TC, Johns RD, Long M, Myles ST: CT of pituitary abscess. AJR Am J Roentgenol 1985; 144:1141-1142.
34. Sartor K, Karnaze MG, Winthrop JD, Gado M, Hodges FG III: MR imaging in infra-, para-, and retrosellar mass lesions. Neuroradiology 1987; 29:19-29.
35. Kabuto M, Kubota H, Kobayashi H, Takeuchi H: MR imaging and CT of pituitary abscess: case report and review. Neurol Res 1996; 18:495-498.
36. Guillaume D, Stevenaert A, Grisar T, Doyen P, Reznik M: Pituitary abscess with recurrent aseptic meningitis. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1990; 53:925-926 (letter).
37. Epstein NE, Hollingsworth R, Black K, Farmer P: Fungal brain abscess (Aspergillosis/Mucormycosis) in two immunosuppressed patients. Surg Neurol 1991; 35:286-289.