

BMJ Best Practice

Avaliação de massa hipofisária

Direto ao local de atendimento



Última atualização: Sep 07, 2023

Índice

Visão geral	3
Resumo	3
Teoria	4
Etiologia	4
Emergências	10
Considerações de urgência	10
Diagnóstico	12
Abordagem	12
Visão geral do diagnóstico diferencial	19
Diagnósticos diferenciais	21
Diretrizes	54
Referências	55
Imagens	61
Aviso legal	63

Resumo

A hipófise fica localizada na fossa hipofisária (sela túrcica), a qual se situa na fossa craniana média, na base do cérebro. Ela é funcionalmente ligada ao hipotálamo pelo pedúnculo hipofisário. O hipotálamo fica acima da hipófise e a ligação entre os dois órgãos é fundamental para o funcionamento normal da hipófise.

A adeno-hipófise secreta hormônio do crescimento, tireotrofina ou hormônio estimulante da tireoide, corticotrofina ou hormônio adrenocorticotrófico, hormônio folículo-estimulante, hormônio luteinizante e prolactina. O lobo posterior secreta arginina-vasopressina (também chamada de hormônio antidiurético) e oxitocina.

As massas hipofisárias podem ser classificadas com base na etiologia subjacente a elas: por exemplo, adenoma hipofisário, hiperplasia hipofisária, tumores não adenomas, e lesões vasculares, inflamatórias ou infecciosas.

A maioria das massas hipofisárias é causada por um adenoma hipofisário; são tumores benignos que surgem da adeno-hipófise. Os adenomas hipofisários são classificados como funcionais (secretores de hormônio) ou não funcionais, e também podem ser categorizados por tipo ou tamanho de célula, por exemplo, microadenomas (<10 mm) ou macroadenomas (>10 mm).[1][2] [3]

As massas hipofisárias podem manifestar-se com uma síndrome clínica típica, resultante da hipersecreção de ≥ 1 hormônios da adeno-hipófise (por exemplo, doença de Cushing, acromegalia). Alternativamente, elas podem se apresentar de modo mais insidioso com efeito de massa ou com expansão de tumor, levando à compressão das estruturas circundantes, incluindo o tecido hipofisário normal, resultando em hipopituitarismo. Os tumores hipofisários funcionais podem produzir um quadro complexo de excessos e/ou deficiências hormonais combinados.[4]

Análises que utilizam autópsia e dados radiológicos sugerem taxas de prevalência de adenoma primário de 14.4% e 22.5%, respectivamente (com uma taxa de prevalência estimada de 16.7%).[5] Desses, quase todos são microadenomas clinicamente silenciosos. A prevalência aumenta com a idade, e a probabilidade de detecção é maior com o uso de sequências de ressonância nuclear magnética (RNM) de alta resolução.[6]

Etiologia

As massas hipofisárias podem ser classificadas com base na etiologia subjacente a elas: por exemplo, adenoma hipofisário, hiperplasia hipofisária, tumores não adenomas, e lesões vasculares, inflamatórias ou infecciosas.

Adenomas hipofisários

Prolactinoma

- É responsável por mais de 50% de todos os adenomas hipofisários e é o adenoma hipofisário clinicamente relevante mais comum.[1] [7] [8]

Adenoma secretor de hormônio adrenocorticotrófico (doença de Cushing)

- Embora os esteroides exógenos sejam a causa mais comum da síndrome de Cushing em adultos, a doença de Cushing é a causa mais comum da síndrome de Cushing endógena (70% a 80%).[9] A doença de Cushing é responsável por 4% de todos os adenomas funcionais.[1] A prevalência global é de 2.2 casos por 100,000 pessoas, com uma taxa de incidência de 0.24 casos por 100,000 pessoas-anos.[10]

Secretor de hormônio do crescimento (GH)

- São a causa mais comum de acromegalia e são responsáveis por 12% de todos os adenomas funcionais.[1] A prevalência global da acromegalia é de 5.9 casos por 100,000 pessoas, com uma taxa de incidência de 0.38 casos por 100,000 pessoas-anos.[11]

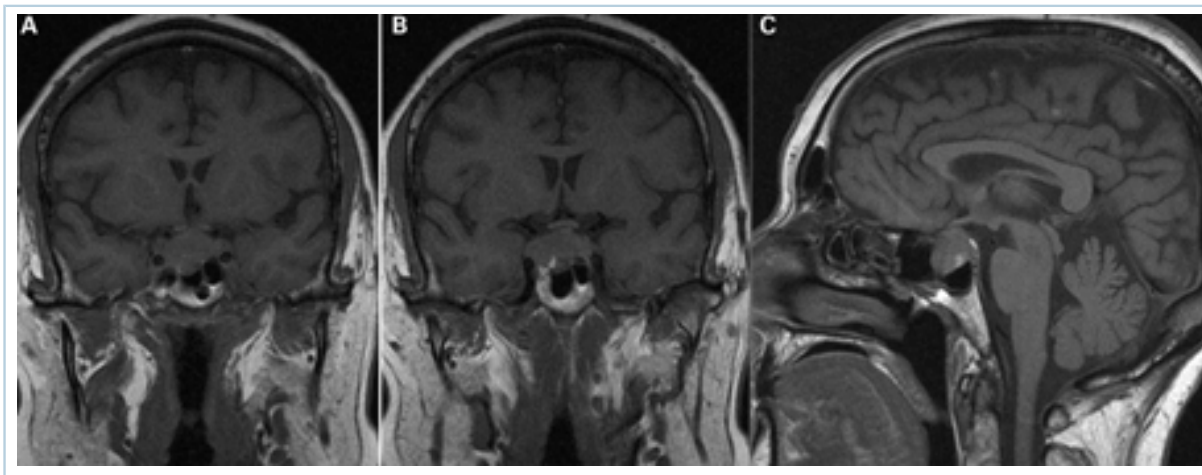
Não funcionais ou secretores de gonadotrofina

- Os adenomas não funcionais são a segunda causa mais comum de adenoma hipofisário e são responsáveis por até 30% de todos os adenomas hipofisários.[1] A maioria são adenomas de células gonadotróficas.[12] Todos os pacientes que têm tumores clinicamente não funcionais devem ser submetidos a uma determinação da alfa-glicoproteína. Um índice elevado ou normal-alto de gonadotrofinas nesses pacientes levanta a suspeita da existência de um adenoma gonadotrófico subjacente.



Tomografia computadorizada simples mostrando uma pequena massa hipofisária invadindo o seio cavernoso direito

BMJ Case Reports 2009; doi:10.1136/bcr.08.2009.2193



A) Corte coronal de ressonância nuclear magnética (RNM) ponderado em T1 mostrando uma massa hipofisária com expansão da fossa hipofisária. (B) Corte coronal de RNM ponderado em T1 mostrando uma massa hipofisária estendendo-se para o seio cavernoso, particularmente à direita. (C) Corte sagital de RNM ponderado em T1 do tumor hipofisário

BMJ Case Reports 2009; doi:10.1136/bcr.08.2009.2193

Secretores de tireotrofina (hormônio estimulante da tireoide, TSH)

- Responsáveis por <1% de todos os tumores hipofisários funcionais.[1]

Hiperplasia hipofisária

Hiperplasia lactotrófica

- Surge como uma resposta fisiológica à gravidez.

Hiperplasia tireotrófica

- Surge em resposta ao hipotireoidismo primário de longa duração.[13]

Hiperplasia gonadotrófica

- Surge em resposta ao hipogonadismo de longa duração.

Hiperplasia somatotrófica

- Surge em resposta à secreção ectópica de hormônio liberador de GH; é geralmente associada a tumores neuroendócrinos (pâncreas, rins, adrenais ou pulmões).

Hiperplasia corticotrófica

- Surge em consequência de deficiência adrenal de longa duração (por exemplo, hiperplasia adrenal congênita não tratada) ou em pacientes submetidos a adrenalectomia devido a síndrome de Cushing.

Tumores benignos do tipo não adenomatoso

Craniofaringioma

- Derivado de restos de carcinoma de células escamosas nos resíduos da bolsa de Rathke. Responsável por 1% a 3% de todos os tumores intracranianos em adultos.[14]

Meningioma

- Tumores de crescimento lento, podem ter origem em qualquer superfície dural. Cerca de 10% dos meningiomas surgem na região paraselar.[15] Tumores puramente intrassellares são raros.

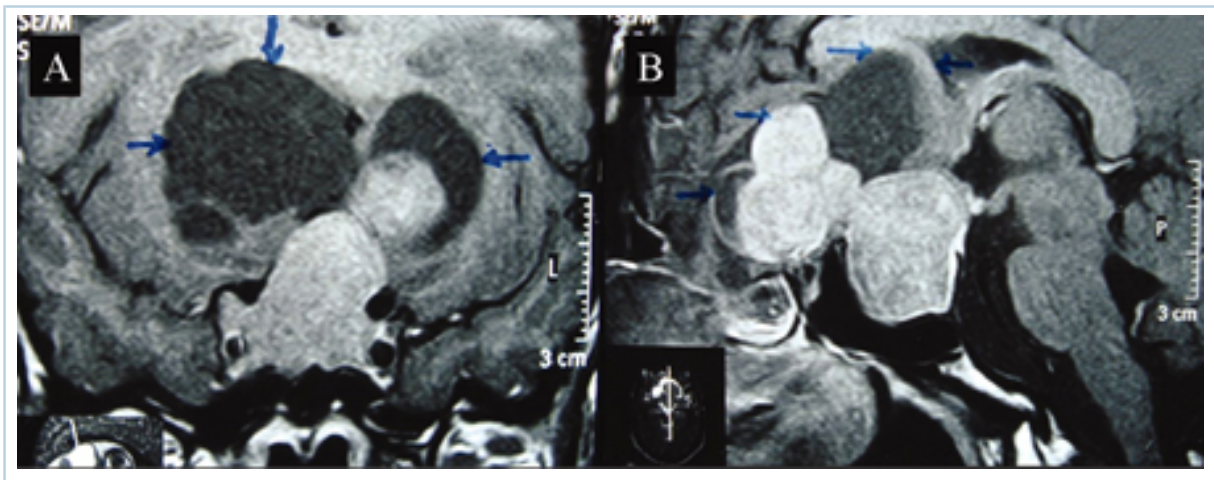
Tumores malignos

Tumores de células germinativas

- Tumores intracranianos raros; a incidência varia de 0.3% a 0.5% de todos os tumores intracranianos nos países ocidentais, e é maior nos países asiáticos.[16]

Linfoma e cordoma

- Tumores selares são extremamente raros.



Cortes coronal (A) e sagital (B) na ressonância nuclear magnética ponderados em T1, após contraste, mostrando um tumor intrasselar grande com componente suprasselar. O componente sólido suprasselar apresenta uma margem lobulada com áreas císticas periféricas não intensificadas (margens indicadas pelas setas), que são levemente hiperintensas em comparação com o líquido cefalorraquidiano nas cisternas basais

BMJ Case Reports 2009; doi:10.1136/bcr.01.2009.1483

Doença metastática

- As metástases na hipófise e na sela são incomuns e representam por menos do que 1% das massas selares.[17] As neoplasias malignas primárias mais comuns que formam metástases na hipófise são os cânceres de mama e de pulmão.[18]

Carcinoma hipofisário

- Carcinomas hipofisários são raros, constituindo cerca de 0.2% de todos os tumores hipofisários.[19] [20] [21] O diagnóstico de um carcinoma hipofisário requer evidências de doença metastática, seja externamente ao sistema nervoso central (SNC) ou como focos separados e não contíguos dentro do SNC.[22]

Inflamatório/infeccioso/iatrogênico

Hipofisite

- Hipofisite linfocítica: doença autoimune que, em geral, se desenvolve em mulheres durante, ou logo após, a gravidez; é rara em homens.
- Hipofisite induzida por terapia medicamentosa: um efeito adverso reconhecido da imunoterapia, particularmente associada a anticorpo anti-CTLA-4 associado ao linfócito T citotóxico (CTLA-4) e inibidores da PD-1 (inibidores de checkpoints imunológicos usados no tratamento da malignidade).^[23] Essa complicação é de duas a cinco vezes mais comum em homens que em mulheres. A hipofisite induzida por terapia medicamentosa costuma ocorrer em pacientes com mais de 60 anos; sua prevalência depende do medicamento usado.^{[24] [25] [26]}

Abscesso hipofisário

- Raro e pode ocorrer após a disseminação hematogênica da infecção, como extensão de uma sepse meníngea ou do seio cavernoso.^[27] O desenvolvimento de abscesso pode surgir no tecido hipofisário normal ou em uma lesão selar preexistente (por exemplo, adenoma, craniofaringioma ou cisto da fenda de Rathke), com ou sem uma história recente de tratamento cirúrgico.^[27]

Vascular

Aneurismas cerebrais com extensão intrasselar

- Responsáveis por cerca de 1-2% de todos os aneurismas intracranianos.^[28] Em geral, têm origem nas porções cavernosa ou supraclinoide da artéria carótida interna.

Apoplexia hipofisária

- Síndrome rara, resultante de infarto ou hemorragia hipofisária. Ocorre mais comumente em um adenoma hipofisário preexistente, mas pode ocorrer em lesões não adenomatosas (por exemplo, cisto da fenda de Rathke, tuberculoma selar, hipofisite, abscesso hipofisário ou craniofaringioma).^[29] Os fatores predisponentes incluem alguns medicamentos (por exemplo, terapia anticoagulante, agonista da dopamina, agonista da gonadotrofina), cirurgia cardíaca, traumatismo cranioencefálico e testes dinâmicos da função hipofisária.^[30]
- Também pode ocorrer no tecido hipofisário normal, durante o período peri ou pós-parto, como consequência do choque hipovolêmico (síndrome de Sheehan).^[29]

Outras causas

Outras lesões que podem manifestar ou mimetizar uma massa hipofisária incluem:

- Cisto da fenda de Rathke: uma anomalia anatômica proveniente de resíduos do ducto craniofaríngeo. É uma lesão comum, relatada incidentalmente em até 33% das autópsias.^[31] É duas a três vezes mais comum nas mulheres que nos homens. O cisto pode ser observado em qualquer idade, mas quando sintomático geralmente se manifesta entre os 40 e os 60 anos.
- Síndrome da sela vazia: desenvolve-se secundariamente a uma comunicação entre a fossa hipofisária e o espaço subaracnoide. O líquido cefalorraquidiano forma uma hérnia na sela túrcica, causando remodelamento e aumento, junto com o achatamento da hipófise. Os fatores predisponentes incluem anomalias anatômicas congênitas, complicações decorrentes de tumor

hipofisário prévio (cirurgia, irradiação ou infarto tumoral), e regressão hipofisária (por exemplo, após síndrome de Sheehan ou hipofisite).[32]

Considerações de urgência

(Consulte [Diagnósticos diferenciais](#) para obter mais detalhes)

Apoplexia hipofisária

Uma síndrome rara causada por infarto ou hemorragia (com ou sem infarto) de um adenoma hipofisário preexistente, na maioria dos casos. A massa resultante se expande rapidamente e comprime estruturas vizinhas. A incidência máxima da apoplexia hipofisária ocorre na quinta década de vida, embora possa afetar todas as faixas etárias. Ocorre mais comumente em pacientes com grandes macroadenomas, mas pode ocorrer em tumores de qualquer tamanho ou outras lesões (por exemplo, cisto da fenda de Rathke, tuberculoma selar, hipofisite, abscesso hipofisário ou craniofaringioma).[29] A apoplexia hipofisária também pode ocorrer no tecido hipofisário normal, durante o período peri ou pós-parto, como consequência do choque hipovolêmico (síndrome de Sheehan).[29]

Em aproximadamente 80% dos casos, a apoplexia hipofisária é o sintoma manifesto de um tumor não diagnosticado, particularmente um macroadenoma não funcional.[33]

Em geral, a apoplexia hipofisária manifesta-se com início súbito de cefaleia, perda da visão, náuseas e vômitos, paralisias de nervos cranianos, hemiparesia e comprometimento da função hipofisária. Se a hemorragia acontecer no espaço subaracnoide, a apoplexia hipofisária pode ser acompanhada de irritação meníngea, rigidez da nuca e fotofobia. Hipotensão grave e choque devido à deficiência adrenal secundária (em consequência da deficiência do hormônio adrenocorticotrófico) podem ocorrer.

A terapia de suporte com fluidoterapia intravenosa e corticosteroides (dexametasona, 2-16 mg/dia) resulta em melhora clínica em muitos pacientes. A descompressão cirúrgica transesfenoidal do tumor pode ser realizada dentro de 24 a 48 horas da manifestação, nos casos em que o tratamento conservador não obtém sucesso ou na presença de perda progressiva da visão e/ou de neuropatia craniana. É necessário acompanhamento em longo prazo para tratamento de qualquer tumor residual e/ou disfunção hipofisária.[34]

Compressão aguda do quiasma

Em qualquer paciente com massa hipofisária e evidência de compressão aguda do quiasma (alteração súbita do campo visual, paralisia oculomotora), deve-se considerar a descompressão cirúrgica transesfenoidal imediata com fluidoterapia intravenosa e corticosteroides, se houver suspeita de insuficiência adeno-hipofisária. Nos pacientes com prolactinoma grande, a bromocriptina pode ser tentada antes da cirurgia.

Insuficiência adrenal secundária

Qualquer paciente com massa hipofisária, ou em que se possa supor haver insuficiência adeno-hipofisária, pode apresentar insuficiência adrenal secundária. Os pacientes com suspeita de insuficiência e/ou crise adrenal devem receber corticosteroides e fluidoterapia intravenosa (para corrigir hipotensão e desidratação); quando necessário, deve-se administrar glicose para corrigir hipoglicemia.

Abscesso hipofisário

Deve ser considerado como uma possibilidade nos pacientes com febre, cefaleia, meningismo e adenoma hipofisário já conhecido. O tratamento preferido é a drenagem cirúrgica por meio de abordagem

transesfenoidal, com antibioticoterapia intravenosa e reposição de corticosteroides se houver suspeita de insuficiência adeno-hipofisária.

Abordagem

Os pacientes com uma massa hipofisária podem apresentar características clínicas de excesso de secreção ≥ 1 hormônio hipofisário. Alternativamente, os tumores inativos em termos hormonais podem apresentar sintomas provenientes da compressão de estruturas adjacentes pelo tumor.[4] Em consequência, as massas hipofisárias podem produzir um quadro complexo de excessos e/ou deficiências hormonais combinados. Hipopituitarismo pode ocorrer como resultado da compressão do pedúnculo hipotálamo-hipofisário ou de tecido hipofisário normal, e pode comprometer algum ou todos os eixos endócrinos regulados pela hipófise. Em ordem de frequência, uma lesão compressiva causa deficiência de hormônio do crescimento (GH), hipogonadismo secundário, hipotireoidismo secundário e insuficiência adrenal secundária. Também pode causar diabetes insípido.

A anamnese e o exame físico devem, portanto, verificar qualquer evidência de compressão das estruturas adjacentes pela massa, identificar a causa da massa hipofisária e procurar características clínicas de excesso ou deficiência de hormônio hipofisário.[35]

Características de um efeito de massa

É fundamental buscar evidências de efeito de massa em todos os pacientes. Cefaleias são comuns; extensão para dentro do terceiro ventrículo pode causar hidrocefalia. O crescimento lateral do tumor para o interior do seio cavernoso pode causar visão dupla decorrente de paralisia nos terceiro, quarto e sexto nervos cranianos. Dor facial e parestesia podem ocorrer pelo comprometimento dos ramos V1 e V2 do quinto nervo craniano. Convulsões podem ocorrer em decorrência do envolvimento do lobo temporal. Sinusite recorrente e rinorreia do líquido cefalorraquidiano podem resultar do crescimento para o interior do seio esfenoidal.

Identificação da causa da massa hipofisária

Características da apresentação

- Hipogonadismo com fadiga e baixa libido sugerem um prolactinoma. Nas mulheres em idade fértil, também podem ocorrer oligomenorreia, amenorreia, galactorreia e redução da fertilidade. Já nos homens e nas mulheres menopausadas, os sintomas são, em geral, secundários a um efeito de massa.[36] A disfunção erétil pode estar presente em homens.[2] [37]
- Hiperplasia lactotrófica, que tem sintomas semelhantes, pode ocorrer como resposta fisiológica à gravidez. Em casos raros, um adenoma secretor de hormônio folículo-estimulante (FSH) pode provocar amenorreia, e um adenoma secretor de hormônio luteinizante (LH) pode causar puberdade precoce em meninos. A hipersexualidade em adultos é um sintoma raro.
- Características de acromegalia em adultos ou gigantismo em crianças na fase pré-puberal sugerem excesso de GH, em consequência de um adenoma secretor de GH ou de hiperplasia somatotrófica. Os sinais e sintomas clínicos incluem aspereza das características faciais, mandíbula proeminente e bossa frontal, pés e mãos aumentados e macroglossia. Os pacientes também podem apresentar complicações do esqueleto, como encarceramento de um nervo (síndrome do túnel do carpo) ou artralgias. Os pacientes com acromegalia apresentam muitas complicações sistêmicas secundárias ao excesso crônico de níveis de GH e ao efeito da massa tumoral; no entanto, o controle da doença reduziu os riscos de morbidade e mortalidade.[38] Os pacientes apresentam aumento do risco de desenvolver diabetes mellitus do tipo 2, o qual pode ocorrer em até 25% dos casos. Eles podem ter apneia obstrutiva do sono e apresentar aumento do risco de pólipos cólicos e transformações

- malignas.[38] A Endocrine Society recomenda o rastreamento da neoplasias via colonoscopia, após um diagnóstico de acromegalia.[39] Adenomas secretores de GH também podem secretar prolactina.
- Sinais clínicos cushingoides (por exemplo, obesidade central, acúmulo de gordura nas regiões supra clavicular e cervical, arredondamento facial, hematomas frequentes, estrias roxas, fraqueza muscular proximal, hirsutismo, acne, irregularidade menstrual e/ou alteração da libido) sugerem um adenoma secretor de hormônio adrenocorticotrópico (ACTH) ou hiperplasia corticotrófica.[9] Os pacientes também podem apresentar alterações metabólicas, como intolerância à glicose, diabetes mellitus ou hipertensão sem outros sinais clínicos. Também podem ocorrer osteopenia ou osteoporose não explicadas.[9]
 - Um bócio difuso ao exame físico indica hipersecreção de hormônio estimulante da tireoide (TSH) devido a um adenoma secretor de TSH ou hiperplasia tireotrófica após um hipotireoidismo primário de longa duração. O bócio difuso é observado em mais de 90% dos pacientes com adenoma secretor de TSH. Sinais e sintomas leves de hipertireoidismo (por exemplo, palpitações, tremor e intolerância ao calor) podem estar presentes. Os outros sintomas incluem defeitos de campo visual, alterações menstruais e galactorreia, com ou sem co-secreção de prolactina.[40] Cerca de 25% dos tumores secretam hormônios hipofisários adicionais, mais comumente GH ou prolactina.[40]
 - Os sintomas de efeito de massa com insuficiência adrenal secundária podem indicar o diagnóstico de hipofisite linfocítica. Essa condição pode coexistir com doenças tireoidianas autoimunes e, com menos frequência, com doença de Addison, diabetes mellitus do tipo 1, hipoparatiroidismo e hepatite autoimune. Os adenomas não funcionais ou secretores de gonadotrofina são, em geral, clinicamente silenciosos e apresentam apenas um efeito de massa. Os pacientes com um craniofaringioma em geral também apresentam sintomas devidos ao efeito de massa, e não sintomas endócrinos. Meningiomas intrasselares podem mimetizar o quadro clínico de adenomas não funcionais e, raramente, podem até mimetizar a apoplexia hipofisária.[41] [42]

História médica

- Uma história pregressa de adenoma hipofisário deve levantar suspeita de uma recidiva do tumor. Uma história prévia de neoplasia (por exemplo, câncer de mama ou de pulmão) pode sugerir doença metastática.
- Tanto a hiperplasia lactotrófica quanto a hipofisite linfocítica podem ocorrer ao final ou depois da gravidez. Disfunção endócrina preexistente (por exemplo, hipotireoidismo de longa duração, hipogonadismo de longa duração) é uma causa reconhecida de hiperplasia hipofisária.[13]
- Em casos raros, pode ocorrer hiperplasia somatotrófica em resposta à secreção ectópica de hormônio de liberação do hormônio do crescimento (GHRH). Ela é, em geral, associada a tumores neuroendócrinos (pâncreas, rins, adrenais ou pulmões), que produzem o GHRH em excesso.
- Apoplexia hipofisária, desenvolvimento de abscesso e síndrome da sela vazia são complicações conhecidas do tratamento de um tumor hipofisário. Os fatores predisponentes que precipitam a apoplexia hipofisária incluem um adenoma hipofisário preexistente, alguns medicamentos (por exemplo, terapia anticoagulante, agonista da dopamina, agonista de gonadotrofina), cirurgia cardíaca, traumatismo cranioencefálico e testes dinâmicos da função hipofisária.[30] A apoplexia hipofisária também pode ocorrer no tecido hipofisário normal, durante o período peri ou pós-parto, como consequência de um choque hipovolêmico (síndrome de Sheehan).[29]
- A síndrome da sela vazia ocorre, mais comumente, devido a fatores predisponentes como anomalias anatômicas congênitas ou complicações decorrentes de tumor hipofisário prévio (cirurgia, irradiação ou infarto tumoral), e regressão hipofisária (por exemplo, após síndrome de Sheehan ou hipofisite).[32] A maioria dos pacientes não tem disfunção hipofisária, embora um amplo espectro

de deficiências da hipófise tenha sido descrito, especialmente naqueles com tumores hipofisários prévios.

- A hipofisite induzida por terapia medicamentosa está associada a uma história de tratamento com inibidores de checkpoints de imunoterapia anticâncer (inibidores de CTLA-4 e PD-1). O tempo médio para o início é de 1 mês, mas a hipofisite induzida por terapia medicamentosa pode desenvolver-se até 19 meses após o início do tratamento.[43] [44]

Idade

- Os pacientes com algumas massas hipofisárias apresentam uma idade característica no momento da apresentação.
- Os pacientes com craniofaringiomas têm distribuição etária bimodal, com um pico primário de ocorrência entre 5 e 14 anos e outro, menor, entre a quinta e a sétima décadas de vida.[45] Sendo assim, deve-se suspeitar de craniofaringiomas nos pacientes mais jovens.
- Uma massa que surge na segunda e terceira décadas de vida pode sugerir um prolactinoma; já uma que apareça entre 35 e 44 anos tem maior probabilidade de ser um adenoma secretor de ACTH.
- Os adenomas secretores de GH têm incidência máxima entre a quarta ou quinta décadas de vida.[4]
- Os cistos da fenda de Rathke podem ser observados em qualquer idade, mas quando sintomáticos, em geral se manifestam entre os 40 e os 50 anos.[46]

Sexo

- Muitas massas hipofisárias são mais comuns em mulheres que em homens.
- Os adenomas secretores de ACTH são mais comuns nas mulheres (80% a 90%), assim como os prolactinomas (razão de mulheres/homens de 10:1).
- O cisto da fenda de Rathke é aproximadamente 3 vezes mais comum em mulheres que em homens.[31]
- Os craniofaringiomas e os adenomas secretores de TSH e secretores de GH ocorrem em uma frequência semelhante em homens e mulheres.
- Após a quinta década de vida, a frequência de prolactinomas é semelhante entre homens e mulheres.[47]

Exames por imagem

RNM

- RNM é o teste diagnóstico preferencial para a maioria das massas selares.[48] [49] O meio de contraste intravenoso é útil, mas não essencial, na avaliação de lesões hipofisárias.[50] A RNM permite classificar os adenomas hipofisários por tamanho:
 - Microadenomas (<10 mm)
 - Macroadenomas (>10 mm).
- As mulheres com um prolactinoma têm maior probabilidade de ter um microadenoma; nos homens, é mais comum a presença de adenomas maiores e mais invasivos.[36] Os adenomas secretores de ACTH se apresentam como microadenomas. Entretanto, qualquer adenoma hipofisário pode se apresentar como um micro- ou macroadenoma.[1]
- A RNM também pode permitir a diferenciação entre adenomas hipofisários e hiperplasia, que pode apresentar crescimento difuso da hipófise.

- Uma massa cística e sólida mista com realce do componente sólido e da parede do cisto, que pode, com frequência, evidenciar calcificação do tumor, indica um craniofaringioma.
- Massa selar ou intrasselar com captação de contraste, possivelmente com edema cerebral circundante e cauda dural aumentada, é observada no meningioma.
- Os tumores de células germinativas, linfomas, cordomas e cistos da fenda de Rathke podem ser selares ou intrasselares.
- Os cordomas apresentam realce em anel em torno do tumor. Uma massa selar circular com realce em anel também é observada nos abscessos hipofisários.
- O espessamento do pedúnculo hipofisário, combinado a uma intensa captação de contraste, é altamente sugestivo de hipofisite linfocítica.
- Hemorragia hipofisária é diagnóstica de apoplexia hipofisária. Um aneurisma também pode ser detectado na RNM.
- Uma sela vazia indica "síndrome da sela vazia".

Tomografia computadorizada (TC)

- Usado para detectar lesões na base do crânio que podem causar destruição óssea, com possível comprometimento da sela túrcica. A administração de meio de contraste intravenoso ajuda a avaliar a invasão de tecidos moles.^[50]
- Nos pacientes com suspeita de craniofaringioma ou de meningioma, a TC pode adicionar informações complementares que demonstrem calcificação do tumor ou hiperostose óssea associada.

Outros exames de imagem

- Nos pacientes com suspeita de aneurisma cerebral, a angiografia por RM ou TC é usada para delinear o aneurisma e direcionar o manejo definitivo adequado. A angiografia por RM é particularmente útil para avaliar o envolvimento de vasos na região suprasselar, o que é importante no planejamento cirúrgico.^[50]
- Em casos raros, pode ser necessário também obter imagens extracranianas adicionais. Nos pacientes com acromegalia e crescimento hipofisário difuso sem evidências de adenoma, a possibilidade de hiperplasia somatotrófica secundária à produção ectópica de GHRH deve ser considerada. TC do tórax ou do abdome e/ou cintilografia do receptor de somatostatina podem evidenciar a presença de um tumor neuroendócrino (por exemplo, pâncreas, rins, adrenais ou pulmões). Para os pacientes com história de neoplasia (por exemplo, mama, pulmão), pode ser necessário fazer uma TC do tórax (ou de outras partes, dependendo da história) para identificar o tumor primário, para detectar outras metástases à distância, ou como parte do estadiamento clínico.

Investigações laboratoriais

Uma vez detectada a massa hipofisária, o paciente deve ser submetido a exames para excesso hormonal, dependendo dos sinais e sintomas específicos, e para verificar a existência de evidências de hipopituitarismo. Para pacientes que apresentem ≥ 1 sintomas sugestivos de hipersecreção de hormônio hipofisário, os exames podem incluir:

- Prolactina sérica
 - Um prolactinoma (macroadenoma) pode tipicamente ser diagnosticado com um valor de prolactina sérica >8696 picomoles/L (>200 nanogramas/mL).^[51] Valores entre 870 picomoles/L e 8696 picomoles/L (20 nanogramas/mL e 200 nanogramas/mL) podem ser causados por

microadenomas ou por uma massa selar que provoque um efeito de compressão do pedúnculo hipofisário.

- No entanto, deve-se atentar para o fato de que esses níveis também podem ficar elevados na gravidez, na doença renal crônica, nas doenças hepáticas e no hipotireoidismo grave, assim como pelo uso de medicamentos (antidepressivos, antipsicóticos, opiáceos, cocaína, anti-hipertensivos, medicamentos gastrointestinais, estrogênios e ingestão excessiva de bebidas alcoólicas).[52]
- Cortisol e ACTH
 - Quando há suspeita de doença de Cushing, a excreção urinária de cortisol de 24 horas, o nível de cortisol salivar noturno, o teste de supressão noturna com 1 mg de dexametasona ou com 2 mg em 48 horas e testes de supressão com dexametasona em dose baixa são os testes de primeira linha, dois dos quais devem estar anormais para estabelecer o diagnóstico. [53] [54] A excreção urinária de cortisol em 24 horas é geralmente >138 nanomoles/24 horas (>50 microgramas/24 horas), e o cortisol salivar noturno está elevado (faixa normal 63-65 nanomoles/L [2300-2400 nanogramas/dL]) nesses pacientes. Os valores normais variam muito, dependendo do ensaio e do laboratório clínico utilizado.[54] Um nível elevado de cortisol na urina (triplo do limite superior do normal para o ensaio), juntamente com um nível de ACTH normal-alto ou elevado, confirma o diagnóstico na maioria dos casos.
 - O teste com baixa dose de dexametasona envolve a administração de 1 mg do medicamento às 23 horas e a medição do nível plasmático de cortisol às 8 horas do dia seguinte. Os níveis de dexametasona são medidos simultaneamente aos de cortisol para se assegurar a obtenção dos níveis adequados. Os pacientes com doença de Cushing e síndrome de Cushing (causa adrenal do hiper cortisolismo) não apresentam supressão do cortisol sérico (ao contrário das pessoas que não têm a doença ou a síndrome de Cushing), sendo o nível de cortisol às 8 horas >50 nanomoles/L (1.8 micrograma/dL).
 - A doença de Cushing e a síndrome de Cushing são distinguidas com um teste de supressão com dexametasona em alta dose. Os pacientes devem receber 2 mg de dexametasona em intervalos de 6 horas por 48 horas ou como um exame noturno, usando-se uma única dose de 8 mg de dexametasona às 23 horas. O cortisol plasmático deve ser obtido ao início do teste e na manhã seguinte. Um teste positivo é definido como supressão de cortisol <50% do valor basal. O resultado positivo sugere origem hipofisária da secreção excessiva de hormônio adrenocorticotrófico (ACTH).
 - Uma amostra venosa seletiva para confirmação da produção central de ACTH pode ser necessária nos pacientes que não apresentam lesão visível na RNM ou cuja lesão é <7 mm.
- Fator de crescimento semelhante à insulina-1 (IGF-1) e GH sérico
 - A medida do IGF-1 é considerada o melhor teste de primeira linha para rastreamento de acromegalia; níveis aleatórios de GH, isoladamente, não são úteis. O IGF-1 elevado, associado a um nível aumentado de GH e um resultado na RNM para massa selar, praticamente confirma o diagnóstico de acromegalia.[39]
 - Quando os níveis basais de GH não estão elevados, é necessário fazer o teste dinâmico para estabelecer o diagnóstico de acromegalia. O teste oral de tolerância à glicose com 75 g de glicose é o teste padrão ouro para o diagnóstico; nível sérico de GH >1 micrograma/L (>1 nanograma/mL) em 2 horas é observado em pacientes com acromegalia.[39]

- Nos pacientes com hiperplasia somatotrófica secundária à produção ectópica de GHRH, os níveis de GHRH são elevados, assim como o são os níveis de IGF-1 e de GH. A cintilografia do receptor de somatostatina pode ajudar na localização do tumor.
- hormônio folículo-estimulante (FSH) e hormônio luteinizante (LH)
 - Suas medidas podem ser úteis para avaliação de adenomas não funcionais ou secretores de glicoproteína (adenomas de células gonadotróficas) e de hiperplasia gonadotrófica. Nos pacientes com hiperplasia gonadotrófica, níveis elevados de LH e de FSH estão associados a baixos níveis de testosterona ou estradiol. Níveis elevados de FSH, LH e/ou subunidade alfa-LH sugerem um adenoma gonadotrófico hipofisário ou são devidos a hipogonadismo primário.
- TSH, T4 livre e T3 livre
 - Valor normal ou elevado de TSH com nível elevado de T4 livre e/ou de T3 livre sugere um adenoma tireotrófico.

Hipopituitarismo coexistente também deve ser avaliado para identificar qualquer deficiência hormonal e permitir sua reposição.[55] O hipopituitarismo pode comprometer algum ou todos os eixos endócrinos regulados pela hipófise. Em ordem de frequência, ele causa deficiência de GH, hipogonadismo secundário, hipotireoidismo secundário e insuficiência adrenal secundária. Também pode causar diabetes insípido. Na hipofisite linfocítica, a deficiência de ACTH é a disfunção endócrina mais comum (e a mais precoce).

- Inicialmente, devem ser medidos os valores séricos basais de IGF-1, prolactina, TSH T4 livre, cortisol às 8 horas, hormônio adrenocorticotrófico (ACTH), hormônio luteinizante (LH), hormônio folículo-estimulante (FSH), testosterona (homens) e estradiol (mulheres). Um baixo nível de cortisol ao despertar no contexto de um nível inadequadamente baixo ou normal de ACTH sugere deficiência de ACTH. Níveis séricos baixos de testosterona ou de estradiol sugerem deficiência endócrina de órgãos-alvo, em consequência de deficiência gonadotrófica.
- Em algumas raras situações, pode ser necessário fazer teste dinâmico da função hormonal da hipófise, incluindo testes de provocação de GH, um teste de hormônio liberador de tireotrofina (TRH) e de hormônio liberador de LH (LHRH), bem como uma avaliação dinâmica do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal. Um teste de estímulo com o hormônio adrenocorticotrófico também pode ser realizado para avaliar o eixo adrenal. Concentração sérica de cortisol <497 nanomoles/L (<18 microgramas/dL) em 30 minutos após administração de 250 microgramas de ACTH sugere hipocortisolismo, mas não distingue entre causa hipofisária ou adrenal.
- Se a anamnese sugerir diabetes insípido (sede excessiva, poliúria, perda de peso, perda de apetite), devem ser medidos os valores de osmolalidade pareada de soro e urina, e de eletrólitos séricos.

Exames adicionais para confirmar a etiologia/complicações de uma massa hipofisária podem incluir:

- Hemograma completo, velocidade de hemossedimentação e proteína C-reativa em qualquer paciente com suspeita de abscesso hipofisário
- Sódio sérico: pode haver a presença de hiponatremia na deficiência de ACTH
- Alfafetoproteína sérica e gonadotropina coriônica humana subunidade beta (beta-hCG) em qualquer paciente com suspeita de tumor de células germinativas
- Sorologia de autoanticorpos: nos pacientes com suspeita de hipofisite linfocítica, os autoanticorpos do córtex adrenal (doença de Addison), antitireoperoxidase (tireoidite de Hashimoto), fatores antinucleares e anticorpos antimúsculo liso (hepatite autoimune) podem corroborar a existência de um processo imunológico subjacente

- Biópsia cirúrgica: pode ser necessária para estabelecer o diagnóstico, na ausência de características endócrinas ou de imagem específicas (por exemplo, linfoma, cordoma, cisto da fenda de Rathke).

Exame do campo visual

Um exame do campo visual é realizado em todos os pacientes como parte da avaliação inicial do paciente. A avaliação computadorizada do campo visual deve ser realizada em qualquer paciente que apresente defeitos no campo visual ou em que os exames de imagem revelem uma lesão próxima do quiasma óptico.

Visão geral do diagnóstico diferencial

Comuns

Prolactinoma

Adenoma não funcional

Adenoma secretor de gonadotrofina

Hiperplasia lactotrófica

Incomuns

Adenoma secretor de hormônio adrenocorticotrófico (ACTH)

Adenoma secretor de hormônio do crescimento (GH)

Adenoma secretor de hormônio estimulante da tireoide (TSH)

Hiperplasia tireotrófica

Hiperplasia gonadotrófica

Hiperplasia somatotrófica

Hiperplasia corticotrófica

Craniofaringioma

Meningioma

Tumores de células germinativas

Linfoma

Cordoma

Doença metastática

Hipofisite linfocítica

Hipofisite induzida por terapia medicamentosa

Abscesso hipofisário

Incomuns

Apoplexia hipofisária

Aneurisma cerebral

Cisto da fenda de Rathke

Síndrome da sela vazia

Carcinoma hipofisário

Diagnósticos diferenciais

Comuns

Prolactinoma

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
<p>sintomas de efeito de massa (cefaleia, perda da visão, convulsões); fadiga e baixa libido; em mulheres em idade fértil: oligomenorreia, amenorreia, galactorreia e infertilidade</p>	<p>sinais de hiperprolactinemia (hirsutismo e acne em mulheres, galactorreia em mulheres na pré-menopausa, ginecomastia em homens); sinais de efeito de massa (defeitos do campo visual, perda de campo bitemporal, neuropatias dos nervos cranianos); sinais de hipogonadismo (testículos pequenos ou recolhidos, perda de pelos axilares e pubianos; diminuição da barba)</p>	<p>»RNM da hipófise: micro- ou macroadenoma</p> <p>»prolactina sérica: macroadenoma, geralmente >8696 picomoles/L (>200 nanogramas/mL);^[51] microadenoma, 87-8696 picomoles/L (2-200 nanogramas/mL)</p>	<p>»avaliação completa da hipófise: normal ou hipopituitarismo</p> <p>Hipopituitarismo coexistente deve ser avaliado para identificar qualquer deficiência hormonal e permitir sua reposição. Inicialmente, devem ser testados o fator de crescimento semelhante à insulina-1 basal, hormônio estimulante da tireoide, T4 livre, cortisol, hormônio adrenocorticotrófico, hormônio luteinizante, hormônio folículo-estimulante, testosterona e estradiol. Em algumas raras situações, pode ser necessário realizar o teste dinâmico da função hormonal da hipófise. Se a história sugerir diabetes insípido, devem ser medidos os valores de osmolalidade pareada de soro e urina, e de eletrólitos séricos.</p> <p>»avaliação do campo visual: normal, unilateral ou defeito no campo bitemporal</p> <p>Considerada em qualquer paciente que</p>

Comuns

Prolactinoma

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
			apresente defeitos no campo visual ou em que os exames de imagem revelem uma lesão próxima do quiasma óptico.

Adenoma não funcional

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
sintomas de efeito de massa (cefaleias, perda da visão, convulsões)	sinais de efeito de massa (defeitos do campo visual, perda de campo bitemporal, neuropatias dos nervos cranianos, hidrocefalia, rinorreia líquórica)	» RNM da hipófise: micro- ou macroadenoma	» avaliação completa da hipófise: normal ou hipopituitarismo Hipopituitarismo coexistente deve ser avaliado para identificar qualquer deficiência hormonal e permitir sua reposição. Inicialmente, devem ser testados o fator de crescimento semelhante à insulina-1 basal, prolactina, hormônio estimulante da tireoide, T4 livre, cortisol, hormônio adrenocorticotrófico, hormônio luteinizante, hormônio folículo-estimulante, testosterona e estradiol. Em algumas raras situações, pode ser necessário realizar o teste dinâmico da função hormonal da hipófise. Se a história sugerir diabetes insípido, devem ser medidos os valores de

Comuns

Adenoma não funcional

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
			<p>osmolalidade pareada de soro e urina, e de eletrólitos séricos.</p> <p>»avaliação do campo visual: normal, unilateral ou defeito no campo bitemporal Considerada em qualquer paciente que apresente defeitos no campo visual ou em que os exames de imagem revelem uma lesão próxima do quiasma óptico.</p>

Adenoma secretor de gonadotrofina

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
<p>sintomas de efeito de massa (cefaleias, perda da visão, convulsões); amenorreia, puberdade precoce, hipersexualidade</p>	<p>sinais de efeito de massa (defeitos do campo visual, perda de campo bitemporal, neuropatias dos nervos cranianos, hidrocefalia, rinorreia líquórica)</p>	<p>»RNM da hipófise: micro- ou macroadenoma</p> <p>»hormônio folículo-estimulante, hormônio luteinizante (LH) e/ou subunidade alfa-LH: elevado</p>	<p>»avaliação completa da hipófise: normal ou hipopituitarismo Hipopituitarismo coexistente deve ser avaliado para identificar qualquer deficiência hormonal e permitir sua reposição. Inicialmente, devem ser testados o fator de crescimento semelhante à insulina-1 basal, prolactina, hormônio estimulante da tireoide, T4 livre, cortisol, hormônio adrenocorticotrófico, testosterona e estradiol. Em algumas raras situações, pode ser necessário realizar</p>

Comuns

Adenoma secretor de gonadotrofina

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
			<p>o teste dinâmico da função hormonal da hipófise. Se a história sugerir diabetes insípido, devem ser medidos os valores de osmolalidade pareada de soro e urina, e de eletrólitos séricos.</p> <p>»avaliação do campo visual: normal, unilateral ou defeito no campo bitemporal Considerada em qualquer paciente que apresente defeitos no campo visual ou em que os exames de imagem revelem uma lesão próxima do quiasma óptico.</p>

◇ Hiperplasia lactotrófica

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
gravidez em curso ou recente; náuseas e vômitos, aumento da mama	achados inespecíficos	<p>»RNM da hipófise: variável; pode mostrar aumento difuso da glândula</p> <p>»teste de gravidez: positiva</p> <p>»prolactina sérica: elevado</p>	<p>»avaliação completa da hipófise: normal ou hipopituitarismo Hipopituitarismo coexistente deve ser avaliado para identificar qualquer deficiência hormonal e permitir sua reposição. Inicialmente, devem ser testados o fator de crescimento semelhante à insulina-1 basal, hormônio estimulante da tireoide, T4 livre, cortisol, hormônio</p>

Comuns

◇ Hiperplasia lactotrófica

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
			<p>adrenocorticotrófico, hormônio luteinizante, hormônio folículo-estimulante, testosterona e estradiol. Em algumas raras situações, pode ser necessário realizar o teste dinâmico da função hormonal da hipófise. Se a história sugerir diabetes insípido, devem ser medidos os valores de osmolalidade pareada de soro e urina, e de eletrólitos séricos.</p> <p>»avaliação do campo visual: normal, unilateral ou defeito no campo bitemporal Considerada em qualquer paciente que apresente defeitos no campo visual ou em que os exames de imagem revelem uma lesão próxima do quiasma óptico.</p>

Incomuns

🚩 Adenoma secretor de hormônio adrenocorticotrófico (ACTH)

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
ganho de peso, fraqueza muscular proximal, irregularidade menstrual, hirsutismo, hematomas frequentes, fadiga e baixa libido;	obesidade central, acúmulo de gordura nas regiões supraclavicular e cervical, arredondamento facial,	<p>»RNM da hipófise: micro- ou macroadenoma</p> <p>»cortisol urinário de 24 horas: >138 nanomoles/24 horas</p>	<p>»teste de supressão com dexametasona de baixa dose: cortisol às 8 horas >50 nanomoles/L (>1.8 micrograma/dL)</p>

Incomuns

Adenoma secretor de hormônio adrenocorticotrófico (ACTH)

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
sintomas de efeito de massa (cefaleias, perda da visão, convulsões)	estrias arroxeadas na pele, perda de massa muscular, hipertensão; sinais de efeito de massa (defeitos do campo visual, perda de campo bitemporal, neuropatias dos nervos cranianos)	<p>(>50 microgramas/24 horas)</p> <p>»cortisol salivar noturno: elevado; faixa normal 63-65 nanomoles/L (2300-2400 nanogramas/dL) Um nível elevado de cortisol na urina (triplo do limite superior do normal para o ensaio), juntamente com um nível de ACTH normal-alto ou elevado, confirma o diagnóstico na maioria dos casos.</p> <p>»hormônio estimulante da tireoide (ACTH) sérico: elevado Um nível elevado de cortisol na urina (triplo do limite superior do normal para o ensaio), juntamente com um nível de ACTH normal-alto ou elevado, confirma o diagnóstico na maioria dos casos.</p>	<p>O paciente recebe 1 mg de dexametasona às 23 horas, e o nível de cortisol plasmático é obtido na manhã seguinte, às 8 horas. Os níveis de dexametasona são medidos simultaneamente aos de cortisol para se assegurar a obtenção dos níveis adequados.</p> <p>»testes de supressão com alta dose de dexametasona: supressão de cortisol <50% do valor basal Os pacientes devem receber 2 mg de dexametasona em intervalos de 6 horas por 48 horas ou como um exame noturno usando-se uma única dose de 8 mg de dexametasona às 23 horas. O cortisol plasmático deve ser obtido ao início do teste e na manhã seguinte. O teste positivo é definido como supressão de cortisol <50% do valor basal. O resultado positivo sugere origem hipofisária da secreção excessiva de ACTH.</p> <p>»cateterismo do seio venoso petroso:</p>

Incomuns

Adenoma secretor de hormônio adrenocorticotrófico (ACTH)

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
			<p>razão central/periférica de ACTH elevada (basal >2:1 ou >3:1 após a estimulação do hormônio liberador de corticotrofina) O sangue é coletado periféricamente e nos seios petrosos inferiores (centralmente) ao mesmo tempo.</p> <p>»avaliação completa da hipófise: normal ou hipopituitarismo Hipopituitarismo coexistente deve ser avaliado para identificar qualquer deficiência hormonal e permitir sua reposição. Inicialmente, devem ser testados o fator de crescimento semelhante à insulina-1 basal, prolactina, hormônio estimulante da tireoide, T4 livre, hormônio luteinizante, hormônio folículo-estimulante, testosterona e estradiol. Em algumas raras situações, pode ser necessário realizar o teste dinâmico da função hormonal da hipófise. Se a história sugerir diabetes insípido, devem ser medidos os valores de osmolalidade pareada</p>

Incomuns

Adenoma secretor de hormônio adrenocorticotrófico (ACTH)

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
			<p>de soro e urina, e de eletrólitos séricos.</p> <p>»avaliação do campo visual: normal, unilateral ou defeito no campo bitemporal Considerada em qualquer paciente que apresente defeitos no campo visual ou em que os exames de imagem revelem uma lesão próxima do quiasma óptico.</p>

Adenoma secretor de hormônio do crescimento (GH)

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
<p>história de diabetes mellitus, hipertensão, apneia do sono, pólipos cólicos; sintomas de efeito de massa (cefaleias, perda da visão, convulsões)</p>	<p>aspereza das características faciais, mandíbula proeminente e bossa frontal, pés e mãos aumentados, macroglossia, hiperidrose; sinais de efeito de massa (defeitos do campo visual, perda de campo bitemporal, neuropatias dos nervos cranianos); complicações do esqueleto, como encarceramento de nervo (síndrome do túnel do carpo) ou artralgias</p>	<p>»RNM da hipófise: micro- ou macroadenoma</p> <p>»fator sérico de crescimento semelhante à insulina 1 (IGF-1): elevado</p> <p>O resultado deve ser interpretado com os dados normativos relacionados à idade e ao sexo. As concentrações séricas são mais elevadas durante a puberdade e, a partir daí, decrescem progressivamente.</p> <p>Um nível normal de IGF-1 descarta efetivamente o diagnóstico.[39]</p>	<p>»avaliação completa da hipófise: normal ou hipopituitarismo</p> <p>Hipopituitarismo coexistente deve ser avaliado para identificar qualquer deficiência hormonal e permitir sua reposição. Inicialmente, devem ser testados a prolactina basal, hormônio estimulante da tireoide, T4 livre, cortisol, hormônio adrenocorticotrófico, hormônio luteinizante, hormônio folículo-estimulante, testosterona e estradiol.</p> <p>Em algumas raras situações, pode ser necessário realizar</p>

Incomuns

Adenoma secretor de hormônio do crescimento (GH)

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
		<p>» teste oral de tolerância à glicose: nível sérico de GH >1 micrograma/L (>1 nanograma/mL) é observado em pacientes com acromegalia</p> <p>Método padrão para confirmar o diagnóstico de acromegalia.</p> <p>Os níveis de GH sérico são medidos em intervalos de 30 minutos durante 2 horas após a ingestão de 75 g de glicose.</p>	<p>o teste dinâmico da função hormonal da hipófise. Se a história sugerir diabetes insípido, devem ser medidos os valores de osmolalidade pareada de soro e urina, e de eletrólitos séricos.</p> <p>» avaliação do campo visual: normal, unilateral ou defeito no campo bitemporal</p> <p>Considerada em qualquer paciente que apresente defeitos no campo visual ou em que os exames de imagem revelem uma lesão próxima do quiasma óptico.</p>

Adenoma secretor de hormônio estimulante da tireoide (TSH)

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
perda de peso, palpitações, tremores, intolerância ao calor, defeitos no campo visual (40%), distúrbios menstruais (30%), galactorreia	bócio difuso; pele quente e úmida; defeitos no campo visual, perda de campo bitemporal	<p>» RNM da hipófise: micro- ou macroadenoma</p> <p>» hormônio estimulante da tireoide (TSH): normal ou elevado</p> <p>» T4/T3 livres: subunidade alfa elevada</p>	<p>» prolactina: normal ou elevado</p> <p>» hormônio do crescimento aleatório: normal ou elevado</p> <p>» avaliação completa da hipófise: normal ou hipopituitarismo</p> <p>Hipopituitarismo coexistente deve ser avaliado para identificar qualquer deficiência hormonal e permitir sua reposição. Inicialmente, devem ser testados o</p>

Incomuns

Adenoma secretor de hormônio estimulante da tireoide (TSH)

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
			<p>cortisol basal, hormônio adrenocorticotrófico, hormônio luteinizante, hormônio folículo-estimulante, testosterona e estradiol. Em algumas raras situações, pode ser necessário realizar o teste dinâmico da função hormonal da hipófise. Se a história sugerir diabetes insípido, devem ser medidos os valores de osmolalidade pareada de soro e urina, e de eletrólitos séricos.</p> <p>»avaliação do campo visual: normal, unilateral ou defeito no campo bitemporal Considerada em qualquer paciente que apresente defeitos no campo visual ou em que os exames de imagem revelem uma lesão próxima do quiasma óptico.</p>

◇ Hiperplasia tireotrófica

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
<p>história de hipotireoidismo primário de longa duração; fraqueza, fadiga, letargia, cefaleias, intolerância ao frio, comprometimento auditivo, constipação,</p>	<p>pele seca e áspera, expressão facial impassível, bradicardia, redução de pelos no corpo e no couro cabeludo, relaxamento</p>	<p>»RNM da hipófise: variável; pode mostrar aumento difuso da glândula</p> <p>»hormônio estimulante da tireoide: elevado</p>	<p>»avaliação completa da hipófise: normal ou hipopituitarismo Hipopituitarismo coexistente deve ser avaliado para identificar qualquer deficiência</p>

Incomuns

◇ Hiperplasia tireotrófica

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
cãibras musculares, ganho de peso modesto, galactorreia, redução de memória, depressão	tardio dos reflexos tendinosos profundos	»T4/T3 livres: baixa	<p>hormonal e permitir sua reposição. Inicialmente, devem ser testados o fator de crescimento semelhante à insulina-1 basal, prolactina, cortisol, hormônio adrenocorticotrófico, hormônio luteinizante, hormônio folículo-estimulante, testosterona e estradiol. Em algumas raras situações, pode ser necessário realizar o teste dinâmico da função hormonal da hipófise. Se a história sugerir diabetes insípido, devem ser medidos os valores de osmolalidade pareada de soro e urina, e de eletrólitos séricos.</p> <p>»avaliação do campo visual: normal, unilateral ou defeito no campo bitemporal Considerada em qualquer paciente que apresente defeitos no campo visual ou em que os exames de imagem revelem uma lesão próxima do quiasma óptico.</p>

Incomuns

◇ Hiperplasia gonadotrófica

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
<p>história de hipogonadismo de longa duração; fadiga, baixa libido e disfunção erétil em homens; oligomenorreia, amenorreia, galactorreia, fogacho e sudorese em mulheres; redução da fertilidade</p>	<p>sinais de hipogonadismo (baixa estatura, testículos pequenos ou recolhidos, perda de pelos axilares e pubianos; diminuição da barba)</p>	<p>»RNM da hipófise: variável; pode mostrar aumento difuso da glândula</p> <p>»hormônio luteinizante e hormônio folículo-estimulante: elevado</p> <p>»testosterona sérica: baixa</p> <p>»estradiol sérico: baixa</p>	<p>»avaliação completa da hipófise: normal ou hipopituitarismo Hipopituitarismo coexistente deve ser avaliado para identificar qualquer deficiência hormonal e permitir sua reposição. Inicialmente, devem ser testados o fator de crescimento semelhante à insulina-1 basal, prolactina, hormônio estimulante da tireoide, T4 livre, cortisol e hormônio adrenocorticotrófico. Em algumas raras situações, pode ser necessário realizar o teste dinâmico da função hormonal da hipófise. Se a história sugerir diabetes insípido, devem ser medidos os valores de osmolalidade pareada de soro e urina, e de eletrólitos séricos.</p> <p>»avaliação do campo visual: normal, unilateral ou defeito no campo bitemporal Considerada em qualquer paciente que apresente defeitos no campo visual ou em que os exames de imagem revelem uma lesão próxima do quiasma óptico.</p>

Incomuns

Hiperplasia somatotrófica

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
<p>história de neoplasia (isto é, tumores neuroendócrinos; pâncreas, rins, adrenais ou pulmões); história de diabetes mellitus, hipertensão, apneia do sono; outros sintomas variam conforme o tipo de câncer</p>	<p>sinais de acromegalia (aspereza das características faciais, mandíbula proeminente e bossa frontal, pés e mãos aumentados, macroglossia, hiperidrose); outros achados físicos variam conforme o tipo de câncer</p>	<p>» RNM da hipófise: variável; pode mostrar aumento difuso da glândula</p> <p>» fator sérico de crescimento semelhante à insulina 1 (IGF-1): elevado</p> <p>O resultado deve ser interpretado com os dados normativos relacionados à idade e ao sexo. As concentrações séricas são mais elevadas durante a puberdade e, a partir daí, decrescem progressivamente.</p> <p>Um nível normal de IGF-1 descarta efetivamente o diagnóstico.^[39]</p> <p>» teste oral de tolerância à glicose: nível sérico de GH >1 micrograma/L (>1 nanograma/mL) é observado em pacientes com acromegalia</p> <p>Método padrão para confirmar o diagnóstico de acromegalia.</p> <p>Os níveis de GH sérico são medidos em intervalos de 30 minutos durante 2 horas após a ingestão de 75 g de glicose.</p>	<p>» hormônio de liberação do hormônio do crescimento sérico: pode estar elevada</p> <p>» tomografia computadorizada (TC) do tórax/abdome: pode evidenciar a presença de tumor neuroendócrino (pâncreas, rins, adrenais ou pulmões)</p> <p>» cintilografia com receptores da somatostatina: ajuda a localizar o tumor</p> <p>» avaliação completa da hipófise: normal ou hipopituitarismo</p> <p>Hipopituitarismo coexistente deve ser avaliado para identificar qualquer deficiência hormonal e permitir sua reposição. Inicialmente, devem ser testados a prolactina basal, hormônio estimulante da tireoide, T4 livre, cortisol, hormônio adrenocorticotrófico, hormônio luteinizante, hormônio folículo-estimulante, testosterona e estradiol.</p> <p>Em algumas raras situações, pode ser necessário realizar o teste dinâmico da função hormonal da hipófise. Se a história sugerir diabetes</p>

Incomuns

Hiperplasia somatotrófica

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
			<p>insípido, devem ser medidos os valores de osmolalidade pareada de soro e urina, e de eletrólitos séricos.</p> <p>»avaliação do campo visual: normal, unilateral ou defeito no campo bitemporal Considerada em qualquer paciente que apresente defeitos no campo visual ou em que os exames de imagem revelem uma lesão próxima do quiasma óptico.</p>

Hiperplasia corticotrófica

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
<p>ganho de peso, fraqueza muscular proximal, irregularidade menstrual, hirsutismo, hematomas frequentes, fadiga, baixa libido; sintomas de efeito de massa (cefaleias, perda da visão, convulsões)</p>	<p>obesidade central, acúmulo de gordura nas regiões supraclavicular e cervical, arredondamento facial, estrias arroxeadas na pele, perda de massa muscular, hipertensão; sinais de efeito de massa (defeitos do campo visual, perda de campo bitemporal, neuropatias dos nervos cranianos)</p>	<p>»RNM da hipófise: variável; pode mostrar aumento difuso da glândula</p> <p>»cortisol urinário de 24 horas: >138 nanomoles/24 horas (>50 microgramas/24 horas)</p> <p>»cortisol salivar noturno: elevado; faixa normal 63-65 nanomoles/L (2300-2400 nanogramas/dL)</p>	<p>»teste de supressão com dexametasona de baixa dose: cortisol às 8 horas >50 nanomoles/L (>1.8 micrograma/dL) O paciente recebe 1 mg de dexametasona às 23 horas, e o nível de cortisol plasmático é obtido na manhã seguinte, às 8 horas. Os níveis de dexametasona são medidos simultaneamente com cortisol para assegurar a obtenção dos níveis adequados.</p>

Incomuns

 Hiperplasia corticotrófica

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
			<p>» testes de supressão com alta dose de dexametasona: supressão de cortisol <50% do valor basal Os pacientes devem receber 2 mg de dexametasona em intervalos de 6 horas por 48 horas ou como um exame noturno usando-se uma única dose de 8 mg de dexametasona às 23 horas. O cortisol plasmático deve ser obtido no início do teste e na manhã seguinte. O teste positivo é definido como supressão de cortisol <50% do valor basal. O resultado positivo sugere origem hipofisária da secreção excessiva de hormônio adrenocorticotrófico (ACTH).</p> <p>» avaliação completa da hipófise: normal ou hipopituitarismo Hipopituitarismo coexistente deve ser avaliado para identificar qualquer deficiência hormonal e permitir sua reposição. Inicialmente, devem ser testados o fator de crescimento semelhante à insulina-1 basal, prolactina, hormônio estimulante</p>

Incomuns

Hiperplasia corticotrófica

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
			<p>da tireoide, T4 livre, hormônio luteinizante, hormônio folículo-estimulante, testosterona e estradiol. Em algumas raras situações, pode ser necessário realizar o teste dinâmico da função hormonal da hipófise. Se a história sugerir diabetes insípido, devem ser medidos os valores de osmolalidade pareada de soro e urina, e de eletrólitos séricos.</p> <p>»avaliação do campo visual: normal, unilateral ou defeito no campo bitemporal Considerada em qualquer paciente que apresente defeitos no campo visual ou em que os exames de imagem revelem uma lesão próxima do quiasma óptico.</p>

Craniofaringioma

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
<p>sintomas de efeito de massa (cefaleias, perda da visão, convulsões); sintomas de diabetes insípido (noctúria, poliúria, polidipsia); hipopituitarismo</p>	<p>sinais de efeito de massa (defeitos do campo visual, perda de campo bitemporal, neuropatias dos nervos cranianos, hidrocefalia, rinorreia líquórica); deficit neurológico focal</p>	<p>»RNM da hipófise: massa cística e sólida mista com realce do componente sólido e da parede do cisto; pode, com frequência, evidenciar calcificação do tumor</p>	<p>»tomografia computadorizada (TC) da hipófise: frequente calcificação do tumor (90% em crianças; 70% em adultos); massa cística e sólida mista com contraste do</p>

Incomuns

 Craniofaringioma

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
			<p>componente sólido e da parede do cisto</p> <p>»avaliação completa da hipófise: normal ou hipopituitarismo Hipopituitarismo coexistente deve ser avaliado para identificar qualquer deficiência hormonal e permitir sua reposição. Inicialmente, devem ser testados o fator de crescimento semelhante à insulina-1 basal, prolactina, hormônio estimulante da tireoide, T4 livre, cortisol, hormônio adrenocorticotrófico, hormônio luteinizante, hormônio folículo-estimulante, testosterona e estradiol. Em algumas raras situações, pode ser necessário realizar o teste dinâmico da função hormonal da hipófise. Se a história sugerir diabetes insípido, devem ser medidos os valores de osmolalidade pareada de soro e urina, e de eletrólitos séricos.</p> <p>»avaliação do campo visual: normal, unilateral ou defeito no campo bitemporal Considerada em qualquer paciente que apresente defeitos</p>

Incomuns

Craniofaringioma

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
			no campo visual ou em que os exames de imagem revelem uma lesão próxima do quiasma óptico.

Meningioma

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
sintomas de efeito de massa (cefaleias, perda da visão)	sinais de efeito de massa (defeitos do campo visual, perda de campo bitemporal, neuropatias dos nervos cranianos)	» RNM da hipófise: massa selar ou intrasselar com captação de contraste, possivelmente com edema cerebral circundante, cauda dural aumentada	<p>»tomografia computadorizada (TC) da hipófise: alterações ósseas (hiperostose) ou calcificação (25%); tumor captante de contraste, possivelmente com edema circundante, cauda dural hipercaptante</p> <p>»avaliação completa da hipófise: normal ou hipopituitarismo Hipopituitarismo coexistente deve ser avaliado para identificar qualquer deficiência hormonal e permitir sua reposição. Inicialmente, devem ser testados o fator de crescimento semelhante à insulina-1 basal, prolactina, hormônio estimulante da tireoide, T4 livre, cortisol, hormônio adrenocorticotrófico, hormônio luteinizante, hormônio folículo-estimulante, testosterona e estradiol.</p>

Incomuns

Meningioma

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
			<p>Em algumas raras situações, pode ser necessário realizar o teste dinâmico da função hormonal da hipófise. Se a história sugerir diabetes insípido, devem ser medidos os valores de osmolalidade pareada de soro e urina, e de eletrólitos séricos.</p> <p>»avaliação do campo visual: normal, unilateral ou defeito no campo bitemporal Considerada em qualquer paciente que apresente defeitos no campo visual ou em que os exames de imagem revelem uma lesão próxima do quiasma óptico.</p>

Tumores de células germinativas

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
<p>sintomas de diabetes insípido (noctúria, poliúria, polidipsia); sintomas de efeito de massa (cefaleias, perda da visão, convulsões); hipopituitarismo</p>	<p>sinais de efeito de massa (defeitos do campo visual, perda de campo bitemporal, neuropatias dos nervos cranianos, hidrocefalia, rinorreia líquórica); deficit neurológico focal</p>	<p>»RNM da hipófise: massa selar ou intrasselar</p> <p>»alfafetoproteína sérica: elevada em tumor de células germinativas do tipo não seminoma</p> <p>»gonadotrofina coriônica humana subunidade beta (beta-hCG) sérica: pode estar elevada</p>	<p>»avaliação completa da hipófise: normal ou hipopituitarismo Hipopituitarismo coexistente deve ser avaliado para identificar qualquer deficiência hormonal e permitir sua reposição. Inicialmente, devem ser testados o fator de crescimento semelhante à insulina-1</p>

Incomuns

Tumores de células germinativas

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
			basal, prolactina, hormônio estimulante da tireoide, T4 livre, cortisol, hormônio adrenocorticotrófico, hormônio luteinizante, hormônio folículo-estimulante, testosterona e estradiol. Em algumas raras situações, pode ser necessário realizar o teste dinâmico da função hormonal da hipófise. Se a história sugerir diabetes insípido, devem ser medidos os valores de osmolalidade pareada de soro e urina, e de eletrólitos séricos. » avaliação do campo visual: normal, unilateral ou defeito no campo bitemporal Considerada em qualquer paciente que apresente defeitos no campo visual ou em que os exames de imagem revelem uma lesão próxima do quiasma óptico.

Linfoma

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
sintomas de efeito de massa (cefaleias, perda da visão,	sinais de efeito de massa (defeitos do campo visual, perda de campo bitemporal,	» RNM da hipófise: massa selar ou intrasselar	» avaliação completa da hipófise: normal ou hipopituitarismo

Incomuns

Linfoma

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
convulsões); sintomas de hipopituitarismo	neuropatias dos nervos cranianos, hidrocefalia, rinorreia líquórica); deficit neurológico focal		<p>Hipopituitarismo coexistente deve ser avaliado para identificar qualquer deficiência hormonal e permitir sua reposição. Inicialmente, devem ser testados o fator de crescimento semelhante à insulina-1 basal, prolactina, hormônio estimulante da tireoide, T4 livre, cortisol, hormônio adrenocorticotrófico, hormônio luteinizante, hormônio folículo-estimulante, testosterona e estradiol. Em algumas raras situações, pode ser necessário realizar o teste dinâmico da função hormonal da hipófise. Se a história sugerir diabetes insípido, devem ser medidos os valores de osmolalidade pareada de soro e urina, e de eletrólitos séricos.</p> <p>»avaliação do campo visual: normal, unilateral ou defeito no campo bitemporal Considerada em qualquer paciente que apresente defeitos no campo visual ou em que os exames de imagem revelem</p>

Incomuns

Linfoma

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
			<p>uma lesão próxima do quiasma óptico.</p> <p>»biópsia cirúrgica: presença de células linfoides malignas; imuno-histoquímica e citogenética do tumor permitirão a confirmação do tipo de linfoma</p>

Cordoma

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
<p>sintomas de efeito de massa (cefaleias, perda da visão, convulsões)</p>	<p>sinais de efeito de massa (defeitos do campo visual, perda de campo bitemporal, neuropatias dos nervos cranianos, hidrocefalia, rinorreia líquórica); deficit neurológico focal</p>	<p>»RNM da hipófise: massa selar ou intrasselar com realce em anel</p>	<p>»avaliação completa da hipófise: normal ou hipopituitarismo</p> <p>Hipopituitarismo coexistente deve ser avaliado para identificar qualquer deficiência hormonal e permitir sua reposição. Inicialmente, devem ser testados o fator de crescimento semelhante à insulina-1 basal, prolactina, hormônio estimulante da tireoide, T4 livre, cortisol, hormônio adrenocorticotrófico, hormônio luteinizante, hormônio folículo-estimulante, testosterona e estradiol. Em algumas raras situações, pode ser necessário realizar o teste dinâmico da função hormonal da hipófise. Se a história</p>

Incomuns

Cordoma

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
			<p>sugerir diabetes insípido, devem ser medidos os valores de osmolalidade pareada de soro e urina, e de eletrólitos séricos.</p> <p>»avaliação do campo visual: normal, unilateral ou defeito no campo bitemporal Considerada em qualquer paciente que apresente defeitos no campo visual ou em que os exames de imagem revelem uma lesão próxima do quiasma óptico.</p> <p>»biópsia cirúrgica: cordões de células tumorais arrumados em uma matriz clara de mucopolissacarídeos; pode apresentar características condroides</p>

Doença metastática

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
<p>história de neoplasia (por exemplo, mama, pulmão), perda de peso, sintomas de diabetes insípido (noctúria, poliúria, polidipsia), sintomas de efeito de massa (cefaleias, perda da visão); outros sintomas variam conforme o tipo de câncer</p>	<p>sinais de efeito de massa (defeitos do campo visual, perda de campo bitemporal, neuropatias dos nervos cranianos); deficit neurológico focal; outros achados no exame físico variam conforme o tipo de câncer</p>	<p>»RNM da hipófise: massa selar ou intrasselar com realce em anel</p>	<p>»Tomografia computadorizada (TC): estadiamento; identifica o tumor primário ou outros locais de metástase</p> <p>»avaliação completa da hipófise: normal ou hipopituitarismo Hipopituitarismo coexistente deve ser avaliado para identificar</p>

Incomuns

 Doença metastática

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
			<p>qualquer deficiência hormonal e permitir sua reposição. Inicialmente, devem ser testados o fator de crescimento semelhante à insulina-1 basal, prolactina, hormônio estimulante da tireoide, T4 livre, cortisol, hormônio adrenocorticotrófico, hormônio luteinizante, hormônio folículo-estimulante, testosterona e estradiol. Em algumas raras situações, pode ser necessário realizar o teste dinâmico da função hormonal da hipófise. Se a história sugerir diabetes insípido, devem ser medidos os valores de osmolalidade pareada de soro e urina, e de eletrólitos séricos.</p> <p>»avaliação do campo visual: normal, unilateral ou defeito no campo bitemporal Considerada em qualquer paciente que apresente defeitos no campo visual ou em que os exames de imagem revelem uma lesão próxima do quiasma óptico.</p>

Incomuns

 **Hipofisite linfocítica**

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
<p>geralmente ocorre nas mulheres durante ou logo após a gravidez; possível história de outras doenças autoimunes (por exemplo, tireoidite de Hashimoto, doença de Addison, diabetes mellitus do tipo 1, hipoparatiroidismo, hepatite autoimune); sintomas de efeito de massa (cefaleia, perda da visão, convulsões, hidrocefalia, rinorreia líquórica); sintomas de insuficiência adrenal (fadiga, fraqueza)</p>	<p>hipotensão ortostática, sinais de efeito de massa (defeitos no campo visual, perda de campo bitemporal, neuropatias dos nervos cranianos); características de doença autoimune associada (por exemplo, sinais de hipotireoidismo na tireoidite de Hashimoto, insuficiência adrenal na doença de Addison, doença hepática crônica na hepatite autoimune)</p>	<p>» RNM da hipófise: geralmente evidencia o espessamento do pedúnculo hipofisário, combinado a uma intensa captação de contraste</p>	<p>» autoanticorpos do córtex adrenal: positivo na doença de Addison</p> <p>» autoanticorpos antitireoperoxidase: positivos na tireoidite de Hashimoto</p> <p>» fator antinuclear: positivos na hepatite autoimune</p> <p>» anticorpos antimúsculo liso: positivos na hepatite autoimune</p> <p>» avaliação completa da hipófise: normal ou hipopituitarismo</p> <p>Hipopituitarismo coexistente deve ser avaliado para identificar qualquer deficiência hormonal e permitir sua reposição. Inicialmente, devem ser testados o fator de crescimento semelhante à insulina-1 basal, prolactina, hormônio estimulante da tireoide, T4 livre, cortisol, hormônio adrenocorticotrófico, hormônio luteinizante, hormônio folículo-estimulante, testosterona e estradiol. Em algumas raras situações, pode ser necessário realizar o teste dinâmico da função hormonal da hipófise. Se a história sugerir diabetes</p>

Incomuns

Hipofisite linfocítica

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
			<p>insípido, devem ser medidos os valores de osmolalidade pareada de soro e urina, e de eletrólitos séricos.</p> <p>»avaliação do campo visual: normal, unilateral ou defeito no campo bitemporal Considerada em qualquer paciente que apresente defeitos no campo visual ou em que os exames de imagem revelem uma lesão próxima do quiasma óptico.</p>

◇ Hipofisite induzida por terapia medicamentosa

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
<p>história de tratamento com imunoterapia antineoplásica com inibidores de checkpoints (inibidores de CTLA-4 e PD-1); afeta mais comumente pacientes do sexo masculino e maiores de 60 anos; sintomas de efeito de massa (cefaleia, perda da visão, convulsões, hidrocefalia, rinorreia líquórica); sintomas de insuficiência adrenal (fadiga, fraqueza)</p>	<p>hipotensão ortostática, sinais de efeito de massa (defeitos do campo visual, perda de campo bitemporal, neuropatias dos nervos cranianos)</p>	<p>»RNM da hipófise: na fase aguda, pode apresentar aumento moderado do volume hipofisário Uma RNM normal não descarta o diagnóstico.</p>	<p>»avaliação completa da hipófise: normal ou hipopituitarismo Hipopituitarismo coexistente deve ser avaliado para identificar qualquer deficiência hormonal e permitir sua reposição. Inicialmente, devem ser testados o fator de crescimento semelhante à insulina-1 basal, prolactina, hormônio estimulante da tireoide, T4 livre, cortisol, hormônio adrenocorticotrófico, hormônio luteinizante, hormônio foliculo-estimulante,</p>

Incomuns

◇ Hipofisite induzida por terapia medicamentosa

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
			<p>testosterona e estradiol. Em algumas raras situações, pode ser necessário realizar o teste dinâmico da função hormonal da hipófise. Se a história sugerir diabetes insípido, devem ser medidos os valores de osmolalidade pareada de soro e urina, e de eletrólitos séricos.</p> <p>»avaliação do campo visual: normal, unilateral ou defeito no campo bitemporal Considerada em qualquer paciente que apresente defeitos no campo visual ou em que os exames de imagem revelem uma lesão próxima do quiasma óptico.</p>

🚩 Abscesso hipofisário

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
<p>história de infecção recente (por exemplo, meningite) ou sepse; história de procedimento neurocirúrgico; sintomas de efeito de massa (cefaleias, perda da visão, convulsões)</p>	<p>febre, meningismo; sinais de efeito de massa (defeitos do campo visual, perda de campo bitemporal, neuropatias dos nervos cranianos)</p>	<p>»RNM da hipófise: massa selar redonda com realce em anel</p> <p>»Hemograma completo: leucocitose</p> <p>»velocidade de hemossedimentação e proteína C-reativa: elevado</p>	<p>»avaliação completa da hipófise: normal ou hipopituitarismo Hipopituitarismo coexistente deve ser avaliado para identificar qualquer deficiência hormonal e permitir sua reposição. Inicialmente, devem ser testados o fator de crescimento semelhante à insulina-1</p>

Incomuns

Abscesso hipofisário

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
			<p>basal, prolactina, hormônio estimulante da tireoide, T4 livre, cortisol, hormônio adrenocorticotrófico, hormônio luteinizante, hormônio folículo-estimulante, testosterona e estradiol. Em algumas raras situações, pode ser necessário realizar o teste dinâmico da função hormonal da hipófise. Se a história sugerir diabetes insípido, devem ser medidos os valores de osmolalidade pareada de soro e urina, e de eletrólitos séricos.</p> <p>»avaliação do campo visual: normal, unilateral ou defeito no campo bitemporal Considerada em qualquer paciente que apresente defeitos no campo visual ou em que os exames de imagem revelem uma lesão próxima do quiasma óptico.</p>

Apoplexia hipofisária

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
início súbito de cefaleia, perda da visão, náuseas e vômitos, paralisias	sinais de efeito de massa (defeitos do campo visual, perda de campo bitemporal,	» RNM da hipófise: massa selar ou	» avaliação completa da hipófise: normal ou hipopituitarismo

Incomuns

Apoplexia hipofisária

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
dos nervos cranianos, hemiparesia e comprometimento da função hipofisária, meningismo, febre; história de doença prévia da hipófise e teste dinâmico da função hipofisária, terapia de anticoagulação, cirurgia cardíaca, trauma cranioencefálico, irradiação do crânio	neuropatias dos nervos cranianos); hipotensão ortostática	intrasselar, hemorragia hipofisária[56]	<p>Hipopituitarismo coexistente deve ser avaliado para identificar qualquer deficiência hormonal e permitir sua reposição. Inicialmente, devem ser testados o fator de crescimento semelhante à insulina-1 basal, prolactina, hormônio estimulante da tireoide, T4 livre, cortisol, hormônio adrenocorticotrófico, hormônio luteinizante, hormônio folículo-estimulante, testosterona e estradiol. Em algumas raras situações, pode ser necessário realizar o teste dinâmico da função hormonal da hipófise. Se a história sugerir diabetes insípido, devem ser medidos os valores de osmolalidade pareada de soro e urina, e de eletrólitos séricos.</p> <p>»avaliação do campo visual: normal, unilateral ou defeito no campo bitemporal Considerada em qualquer paciente que apresente defeitos no campo visual ou em que os exames de imagem revelem</p>

Incomuns

Apoplexia hipofisária

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
			uma lesão próxima do quiasma óptico.

◇ Aneurisma cerebral

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
assintomático ou com sintomas de efeito de massa (cefaleias, perda da visão)	sinais de efeito de massa (defeitos do campo visual, perda de campo bitemporal, neuropatias dos nervos cranianos)	» ressonância nuclear magnética (RNM) do crânio/ angiogramografia: aneurisma	» avaliação completa da hipófise: normal ou hipopituitarismo Hipopituitarismo coexistente deve ser avaliado para identificar qualquer deficiência hormonal e permitir sua reposição. Inicialmente, devem ser testados o fator de crescimento semelhante à insulina-1 basal, prolactina, hormônio estimulante da tireoide, T4 livre, cortisol, hormônio adrenocorticotrófico, hormônio luteinizante, hormônio foliculo-estimulante, testosterona e estradiol. Em algumas raras situações, pode ser necessário realizar o teste dinâmico da função hormonal da hipófise. Se a história sugerir diabetes insípido, devem ser medidos os valores de osmolalidade pareada de soro e urina, e de eletrólitos séricos.

Incomuns

◇ Aneurisma cerebral

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
			» avaliação do campo visual: normal, unilateral ou defeito no campo bitemporal Considerada em qualquer paciente que apresente defeitos no campo visual ou em que os exames de imagem revelem uma lesão próxima do quiasma óptico.

🚩 Cisto da fenda de Rathke

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
sintomas de efeito de massa (cefaleias, perda da visão, convulsões)	sinais de efeito de massa (defeitos do campo visual, perda de campo bitemporal, neuropatias dos nervos cranianos, hidrocefalia, rinorreia líquórica)	» RNM da hipófise: massa selar ou intrasselar	» avaliação completa da hipófise: normal ou hipopituitarismo Hipopituitarismo coexistente deve ser avaliado para identificar qualquer deficiência hormonal e permitir sua reposição. Inicialmente, devem ser testados o fator de crescimento semelhante à insulina-1 basal, prolactina, hormônio estimulante da tireoide, T4 livre, cortisol, hormônio adrenocorticotrófico, hormônio luteinizante, hormônio folículo-estimulante, testosterona e estradiol. Em algumas raras situações, pode ser necessário realizar o teste dinâmico da

Incomuns

Cisto da fenda de Rathke

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
			<p>função hormonal da hipófise. Se a história sugerir diabetes insípido, devem ser medidos os valores de osmolalidade pareada de soro e urina, e de eletrólitos séricos.</p> <p>»avaliação do campo visual: normal, unilateral ou defeito no campo bitemporal Considerada em qualquer paciente que apresente defeitos no campo visual ou em que os exames de imagem revelem uma lesão próxima do quiasma óptico.</p> <p>»biópsia cirúrgica: cisto de paredes finas coberto por uma camada única de células cuboides ou colunares; evidência de hemorragia anterior pode ser observada</p>

◇ Síndrome da sela vazia

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
<p>história de tumor hipofisário prévio (cirurgia, irradiação ou infarto do tumor); sintomas de hipopituitarismo (fraqueza, fadiga e letargia, intolerância térmica, constipação, libido reduzida,</p>	<p>em geral, normal; hipotensão</p>	<p>»RNM da hipófise: em geral, sela vazia</p>	<p>»avaliação completa da hipófise: normal ou hipopituitarismo Hipopituitarismo coexistente deve ser avaliado para identificar qualquer deficiência hormonal e permitir sua reposição. Inicialmente, devem ser testados o</p>

Incomuns

◇ Síndrome da sela vazia

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
irregularidade menstrual)			fator de crescimento semelhante à insulina-1 basal, prolactina, hormônio estimulante da tireoide, T4 livre, cortisol, hormônio adrenocorticotrófico, hormônio luteinizante, hormônio folículo-estimulante, testosterona e estradiol. Em algumas raras situações, pode ser necessário realizar o teste dinâmico da função hormonal da hipófise. Se a história sugerir diabetes insípido, devem ser medidos os valores de osmolalidade pareada de soro e urina, e de eletrólitos séricos.

■ Carcinoma hipofisário

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
surgem em qualquer idade, mas, em geral, aparecem entre a terceira e a quinta década de vida nos pacientes com macroadenomas hipofisários preexistentes	sinais de efeito de massa (defeitos do campo visual, perda de campo bitemporal, neuropatias dos nervos cranianos); hipotensão ortostática; sinais de disseminação metastática variam conforme o local de metástases	» RNM da hipófise: micro- ou macroadenoma	» avaliação completa da hipófise: normal ou hipopituitarismo » avaliação do campo visual: normal, unilateral ou defeito no campo bitemporal

Diretrizes

Europa

European Society of Endocrinology Clinical Practice Guidelines for the management of aggressive pituitary tumours and carcinomas (<https://www.ese-hormones.org/publications/guidelines>)

Publicado por: European Society of Endocrinology
Última publicação: 2018

Internacional

Emergency management of pituitary apoplexy in adult patients (<https://www.endocrinology.org/clinical-practice/clinical-guidance/society-for-endocrinology-guidance>)

Publicado por: Society for Endocrinology
Última publicação: 2016 (reaffirmed 2019)

Acromegaly: an Endocrine Society clinical practice guideline (<https://www.endocrine.org/clinical-practice-guidelines>)

Publicado por: Endocrine Society
Última publicação: 2014

UK guidelines for the management of pituitary apoplexy (<https://www.endocrinology.org/clinical-practice/clinical-guidance/society-for-endocrinology-guidance>)

Publicado por: Society for Endocrinology
Última publicação: 2011 (reaffirmed 2017)

América do Norte

Neuroendocrine imaging (<https://acsearch.acr.org/list>)

Publicado por: American College of Radiology
Última publicação: 2018

Guidelines on the management of patients with nonfunctioning pituitary adenomas (<https://www.cns.org/guidelines/guidelines-overview>)

Publicado por: Congress of Neurological Surgeons (CNS) and the AANS/CNS Tumor Section
Última publicação: 2016

Principais artigos

- Tritos NA, Miller KK. Diagnosis and management of pituitary adenomas: a review. JAMA. 2023 Apr 25;329(16):1386-98. [Resumo](#)
- Freda PU, Beckers AM, Katznelson L, et al. Pituitary incidentaloma: an Endocrine Society clinical practice guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2011;96:894-904. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5393422\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5393422) [Resumo](#)
- American College of Radiology. ACR appropriateness criteria. Neuroendocrine Imaging. 2018 [internet publication]. [Texto completo \(https://www.acr.org/Clinical-Resources/ACR-Appropriateness-Criteria\)](https://www.acr.org/Clinical-Resources/ACR-Appropriateness-Criteria)

Referências

1. Tritos NA, Miller KK. Diagnosis and management of pituitary adenomas: a review. JAMA. 2023 Apr 25;329(16):1386-98. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37097352?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37097352?tool=bestpractice.bmj.com)
2. Pal A, Leaver L, Wass J. Pituitary adenomas. BMJ. 2019 Jun 6;365:l2091. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31171544?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31171544?tool=bestpractice.bmj.com)
3. Asa SL, Mete O, Perry A, et al. Overview of the 2022 WHO classification of pituitary tumors. Endocr Pathol. 2022 Mar;33(1):6-26. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35291028?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35291028?tool=bestpractice.bmj.com)
4. Arafah BM, Nasrallah MP. Pituitary tumors: pathophysiology, clinical manifestations and management. Endocr Relat Cancer. 2001 Dec;8(4):287-305. [Texto completo \(https://erc.bioscientifica.com/view/journals/erc/8/4/11733226.xml\)](https://erc.bioscientifica.com/view/journals/erc/8/4/11733226.xml) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11733226?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11733226?tool=bestpractice.bmj.com)
5. Ezzat S, Asa SL, Couldwell WT, et al. The prevalence of pituitary adenomas: a systematic review. Cancer. 2004 Aug 1;101(3):613-9. [Texto completo \(https://acsjournals.onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/cncr.20412\)](https://acsjournals.onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/cncr.20412) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15274075?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15274075?tool=bestpractice.bmj.com)
6. Morris Z, Whiteley WN, Longstreth WT Jr, et al. Incidental findings on brain magnetic resonance imaging: systematic review and meta-analysis. BMJ. 2009;339:b3016. [Texto completo \(http://www.bmj.com/content/339/bmj.b3016.full\)](http://www.bmj.com/content/339/bmj.b3016.full) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19687093?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19687093?tool=bestpractice.bmj.com)
7. Wildemberg LE, Fialho C, Gadelha MR. Prolactinomas. Presse Med. 2021 Dec;50(4):104080. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1016/j.lpm.2021.104080\)](https://www.doi.org/10.1016/j.lpm.2021.104080) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34687915?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34687915?tool=bestpractice.bmj.com)

8. Daly AF, Beckers A. The epidemiology of pituitary adenomas. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2020 Sep;49(3):347-55. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32741475?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32741475?tool=bestpractice.bmj.com)
9. Sharma ST, Nieman LK, Feelders RA. Cushing's syndrome: epidemiology and developments in disease management. *Clin Epidemiol.* 2015;7:281-93. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.2147/CLEP.S44336\)](https://www.doi.org/10.2147/CLEP.S44336) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25945066?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25945066?tool=bestpractice.bmj.com)
10. Giuffrida G, Crisafulli S, Ferraù F, et al. Global Cushing's disease epidemiology: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *J Endocrinol Invest.* 2022 Jun;45(6):1235-46. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35133616?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35133616?tool=bestpractice.bmj.com)
11. Crisafulli S, Luxi N, Sultana J, et al. Global epidemiology of acromegaly: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Endocrinol.* 2021 Jul 1;185(2):251-63. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34061771?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34061771?tool=bestpractice.bmj.com)
12. Mercado M, Melgar V, Salame L, et al. Clinically non-functioning pituitary adenomas: pathogenic, diagnostic and therapeutic aspects. [in spa]. *Endocrinol Diabetes Nutr.* 2017 Aug-Sep;64(7):384-95. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28745610?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28745610?tool=bestpractice.bmj.com)
13. Shukla P, Bulsara KR, Luthra P. Pituitary hyperplasia in severe primary hypothyroidism: a case report and review of the literature. *Case Rep Endocrinol.* 2019;2019:2012546. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1155/2019/2012546\)](https://www.doi.org/10.1155/2019/2012546) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31341683?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31341683?tool=bestpractice.bmj.com)
14. Cancer Research UK. Craniopharyngioma. Feb 2023 [internet publication]. [Texto completo \(https://www.cancerresearchuk.org/about-cancer/brain-tumours/types/craniopharyngioma\)](https://www.cancerresearchuk.org/about-cancer/brain-tumours/types/craniopharyngioma)
15. Kucharczyk W, Truwit CL. Diseases of the sella turcica and parasellar region. In: Hodler J, Kubik-Huch RA, von Schulthess GK, eds. *Diseases of the brain, head and neck, spine 2020–2023: diagnostic imaging* [Internet]. Cham (CH): Springer; 2020. Chapter 1. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554348\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554348) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32119253?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32119253?tool=bestpractice.bmj.com)
16. Keles A, Olsen HT, Nisbet AF, et al. Primary midbrain germinomas: report of a rare case with an updated review of the literature. *Clin Neurol Neurosurg.* 2023 Apr;227:107643. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36863221?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36863221?tool=bestpractice.bmj.com)
17. Abucham J, Dias ML. Pituitary and other sellar region metastases. *Curr Opin Endocrinol Metab Res.* 2018 Aug;1:36-41.
18. Schubiger O, Haller D. Metastases to the pituitary-hypothalamic axis: an MR study of 7 symptomatic patients. *Neuroradiology.* 1992;34:131-134. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1603311?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1603311?tool=bestpractice.bmj.com)
19. Pernicone PJ, Scheithauer BW, Sebo TJ, et al. Pituitary carcinoma: a clinicopathologic study of 15 cases. *Cancer.* 1997 Feb 15;79(4):804-12. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1002/\)](https://www.doi.org/10.1002/)

- (sici)1097-0142(19970215)79:4<804::aid-cnrc18>3.0.co;2-3) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9024719?tool=bestpractice.bmj.com>)
20. Beauchesne P, Trouillas J, Barral F, et al. Gonadotropic pituitary carcinoma: case report. *Neurosurgery*. 1995 Oct;37(4):810-5; discussion 815-6. Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8559312?tool=bestpractice.bmj.com>)
21. Kaltsas GA, Nomikos P, Kontogeorgos G, et al. Clinical review: diagnosis and management of pituitary carcinomas. *J Clin Endocrinol Metab*. 2005 May;90(5):3089-99. Texto completo (<https://www.doi.org/10.1210/jc.2004-2231>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15741248?tool=bestpractice.bmj.com>)
22. Heaney AP. Clinical review: Pituitary carcinoma: difficult diagnosis and treatment. *J Clin Endocrinol Metab*. 2011;96:3649-3660. Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21956419?tool=bestpractice.bmj.com>)
23. Joshi MN, Whitelaw BC, Carroll PV. Mechanisms in Endocrinology: hypophysitis: diagnosis and treatment. *Eur J Endocrinol*. 2018 Jun 7;179(3):R151-63. Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29880706?tool=bestpractice.bmj.com>)
24. Faje AT, Sullivan R, Lawrence D, et al. Ipilimumab-induced hypophysitis: a detailed longitudinal analysis in a large cohort of patients with metastatic melanoma. *J Clin Endocrinol Metab*. 2014 Nov;99(11):4078-85. Texto completo (<https://academic.oup.com/jcem/article/99/11/4078/2836487>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25078147?tool=bestpractice.bmj.com>)
25. Min L, Hodi FS, Giobbie-Hurder A, et al. Systemic high-dose corticosteroid treatment does not improve the outcome of ipilimumab-related hypophysitis: a retrospective cohort study. *Clin Cancer Res*. 2015 Feb 15;21(4):749-55. Texto completo (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4334697>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25538262?tool=bestpractice.bmj.com>)
26. Torino F, Barnabei A, Paragliola RM, et al. Endocrine side-effects of anti-cancer drugs: mAbs and pituitary dysfunction: clinical evidence and pathogenic hypotheses. *Eur J Endocrinol*. 2013 Dec;169(6):R153-64. Texto completo (https://core.ac.uk/reader/53859973?utm_source=linkout) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24001893?tool=bestpractice.bmj.com>)
27. Mallereau CH, Todeschi J, Ganau M, et al. Pituitary abscess: a challenging preoperative diagnosis- a multicenter study. *Medicina (Kaunas)*. 2023 Mar 14;59(3):565. Texto completo (<https://www.doi.org/10.3390/medicina59030565>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36984566?tool=bestpractice.bmj.com>)
28. Heshmati HM, Fatourechi V, Dagam SA, et al. Hypopituitarism caused by intrasellar aneurysms. *Mayo Clin Proc*. 2001 Aug;76(8):789-93. Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11499817?tool=bestpractice.bmj.com>)
29. Goyal P, Utz M, Gupta N, et al. Clinical and imaging features of pituitary apoplexy and role of imaging in differentiation of clinical mimics. *Quant Imaging Med Surg*. 2018 Mar;8(2):219-31. Texto completo (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5891682>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29675363?tool=bestpractice.bmj.com>)

30. Biagetti B, Sarria-Estrada S, Cordero Asanza E, et al. Risk factors, radiological and clinical outcomes in subclinical and clinical pituitary apoplexy. *J Clin Med*. 2022 Dec 8;11(24):7288. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.3390/jcm11247288\)](https://www.doi.org/10.3390/jcm11247288) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36555904?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36555904?tool=bestpractice.bmj.com)
31. Trifanescu R, Ansorge O, Wass JA, et al. Rathke's cleft cysts. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2012 Feb;76(2):151-60. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1111/j.1365-2265.2011.04235.x\)](https://www.doi.org/10.1111/j.1365-2265.2011.04235.x) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21951110?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21951110?tool=bestpractice.bmj.com)
32. Ucciferro P, Anastasopoulou C. Empty sella. *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2019 [Texto completo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK541002\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK541002) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31082046?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31082046?tool=bestpractice.bmj.com)
33. Fernández-Balsells MM, Murad MH, Barwise A, et al. Natural history of nonfunctioning pituitary adenomas and incidentalomas: a systematic review and metaanalysis. *J Clin Endocrinol Metab*. 2011 Apr;96(4):905-12. [Texto completo \(https://academic.oup.com/jcem/article/96/4/905/2720834\)](https://academic.oup.com/jcem/article/96/4/905/2720834) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21474687?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21474687?tool=bestpractice.bmj.com)
34. Baldeweg SE, Vanderpump M, Drake W, et al. Society for Endocrinology endocrine emergency guidance: emergency management of pituitary apoplexy in adult patients. *Endocr Connect*. 2016 Sep;5(5):G12-G15. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5314810\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5314810) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27935817?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27935817?tool=bestpractice.bmj.com)
35. Freda PU, Beckers AM, Katznelson L, et al. Pituitary incidentaloma: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2011;96:894-904. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5393422\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5393422) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21474686?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21474686?tool=bestpractice.bmj.com)
36. Chanson P, Maiter D. The epidemiology, diagnosis and treatment of prolactinomas: the old and the new. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2019 Apr;33(2):101290. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1016/j.beem.2019.101290\)](https://www.doi.org/10.1016/j.beem.2019.101290) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31326373?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31326373?tool=bestpractice.bmj.com)
37. Bhasin S, Brito JP, Cunningham GR, et al. Testosterone therapy in men with hypogonadism: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2018 May 1;103(5):1715-44. [Texto completo \(https://academic.oup.com/jcem/article/103/5/1715/4939465\)](https://academic.oup.com/jcem/article/103/5/1715/4939465) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29562364?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29562364?tool=bestpractice.bmj.com)
38. Gadelha MR, Kasuki L, Lim DST, et al. Systemic Complications of acromegaly and the impact of the current treatment landscape: an update. *Endocr Rev*. 2019 Feb 1;40(1):268-332. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1210/er.2018-00115\)](https://www.doi.org/10.1210/er.2018-00115) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30184064?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30184064?tool=bestpractice.bmj.com)
39. Katznelson L, Laws ER Jr, Melmed S, et al. Acromegaly: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2014 Oct 30;99(11):3933-51. [Texto completo \(https://academic.oup.com/jcem/article/99/11/3933/2836347\)](https://academic.oup.com/jcem/article/99/11/3933/2836347) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25356808?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25356808?tool=bestpractice.bmj.com)

40. Beck-Peccoz P, Persani L, Mannavola D, et al. Pituitary tumours: TSH-secreting adenomas. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2009 Oct;23(5):597-606. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19945025?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19945025?tool=bestpractice.bmj.com)
41. Cappabianca P, Cirillo S, Alfieri A, et al. Pituitary macroadenoma and diaphragma sellae meningioma: differential diagnosis on MRI. *Neuroradiology.* 1999;41:22-26. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9987763?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9987763?tool=bestpractice.bmj.com)
42. Pinzer T, Krishnan KG, Schackert G. The diaphragma sellae meningioma: a rare differential diagnosis of non-functioning pituitary adenoma. *Zentralbl Neurochir.* 2004;65:195-197. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15551185?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15551185?tool=bestpractice.bmj.com)
43. Scott ES, Long GV, Guminski A, et al. The spectrum, incidence, kinetics and management of endocrinopathies with immune checkpoint inhibitors for metastatic melanoma. *Eur J Endocrinol.* 2018 Feb;178(2):173-180. [Texto completo \(https://ej.e.bioscientifica.com/view/journals/eje/178/2/EJE-17-0810.xml\)](https://ej.e.bioscientifica.com/view/journals/eje/178/2/EJE-17-0810.xml) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29187509?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29187509?tool=bestpractice.bmj.com)
44. Ryder M, Callahan M, Postow MA, et al. Endocrine-related adverse events following ipilimumab in patients with advanced melanoma: a comprehensive retrospective review from a single institution. *Endocr Relat Cancer.* 2014 Apr;21(2):371-81. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4573438\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4573438) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24610577?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24610577?tool=bestpractice.bmj.com)
45. Piloni M, Gagliardi F, Bailo M, et al. Craniopharyngioma in pediatrics and adults. *Adv Exp Med Biol.* 2023;1405:299-329. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37452943?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37452943?tool=bestpractice.bmj.com)
46. Zada G, Ditty B, McNatt SA, et al. Surgical treatment of Rathke cleft cysts in children. *Neurosurgery.* 2009 Jun;64(6):1132-7; author reply 1037-8. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19487893?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19487893?tool=bestpractice.bmj.com)
47. Vroonen L, Daly AF, Beckers A. Epidemiology and management challenges in prolactinomas. *Neuroendocrinology.* 2019;109(1):20-7. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1159/000497746\)](https://www.doi.org/10.1159/000497746) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30731464?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30731464?tool=bestpractice.bmj.com)
48. 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;96:1633-1641. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21470998?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21470998?tool=bestpractice.bmj.com)
49. Chin BM, Orlandi RR, Wiggins RH 3rd. Evaluation of the sellar and parasellar regions. *Magn Reson Imaging Clin N Am.* 2012;20:515-543. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22877954?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22877954?tool=bestpractice.bmj.com)
50. American College of Radiology. ACR appropriateness criteria. *Neuroendocrine Imaging.* 2018 [internet publication]. [Texto completo \(https://www.acr.org/Clinical-Resources/ACR-Appropriateness-Criteria\)](https://www.acr.org/Clinical-Resources/ACR-Appropriateness-Criteria)

51. Shrivastava RK, Arginteanu MS, King WA, et al. Giant prolactinomas: clinical management and long-term follow up. *J Neurosurg*. 2002;97:299-306. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12186457?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12186457?tool=bestpractice.bmj.com)
52. Melmed S, Casanueva FF, Hoffman AR, et al. Diagnosis and treatment of hyperprolactinemia: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2011;96:273-288. [Texto completo \(https://academic.oup.com/jcem/article/96/2/273/2709487\)](https://academic.oup.com/jcem/article/96/2/273/2709487) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21296991?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21296991?tool=bestpractice.bmj.com)
53. Nieman LK, Biller BM, Findling JW, et al. The diagnosis of Cushing's syndrome: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2008 May;93(5):1526-40. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2386281\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2386281) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18334580?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18334580?tool=bestpractice.bmj.com)
54. Fleseriu M, Auchus R, Bancos I, et al. Consensus on diagnosis and management of Cushing's disease: a guideline update. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2021 Dec;9(12):847-75. [Texto completo \(https://www.thelancet.com/journals/landia/article/PIIS2213-8587\(21\)00235-7/fulltext\)](https://www.thelancet.com/journals/landia/article/PIIS2213-8587(21)00235-7/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34687601?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34687601?tool=bestpractice.bmj.com)
55. Fleseriu M, Hashim IA, Karavitaki N, et al. Hormonal replacement in hypopituitarism in adults: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2016 Nov;101(11):3888-921. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1210/jc.2016-2118\)](https://www.doi.org/10.1210/jc.2016-2118) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27736313?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27736313?tool=bestpractice.bmj.com)
56. Jho DH, Biller BM, Agarwalla PK, et al. Pituitary apoplexy: large surgical series with grading system. *World Neurosurg*. 2014;82:781-790. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24915069?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24915069?tool=bestpractice.bmj.com)

Imagens



Figura 1: Tomografia computadorizada simples mostrando uma pequena massa hipofisária invadindo o seio cavernoso direito

BMJ Case Reports 2009; doi:10.1136/bcr.08.2009.2193

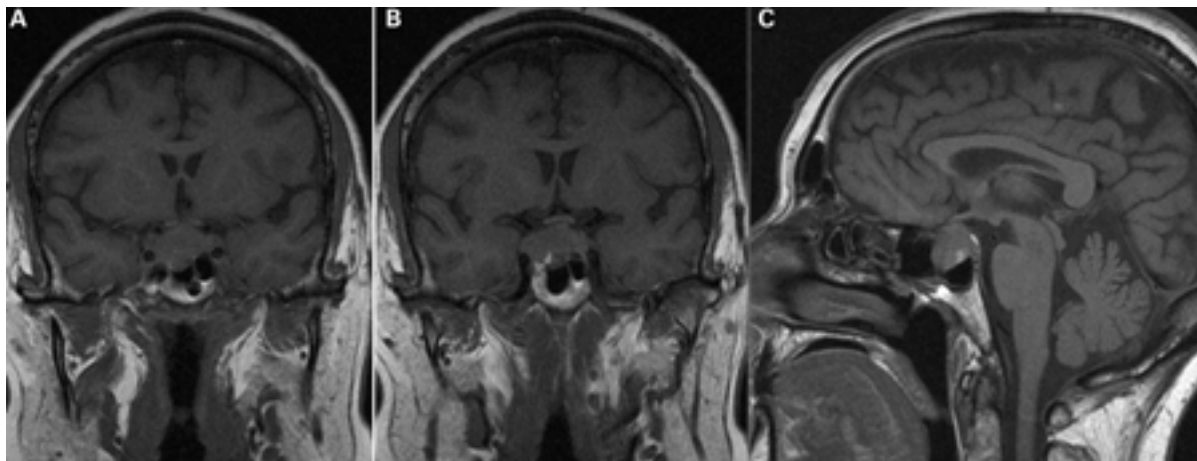


Figura 2: A) Corte coronal de ressonância nuclear magnética (RNM) ponderado em T1 mostrando uma massa hipofisária com expansão da fossa hipofisária. (B) Corte coronal de RNM ponderado em T1 mostrando uma massa hipofisária estendendo-se para o seio cavernoso, particularmente à direita. (C) Corte sagital de RNM ponderado em T1 do tumor hipofisário

BMJ Case Reports 2009; doi:10.1136/bcr.08.2009.2193

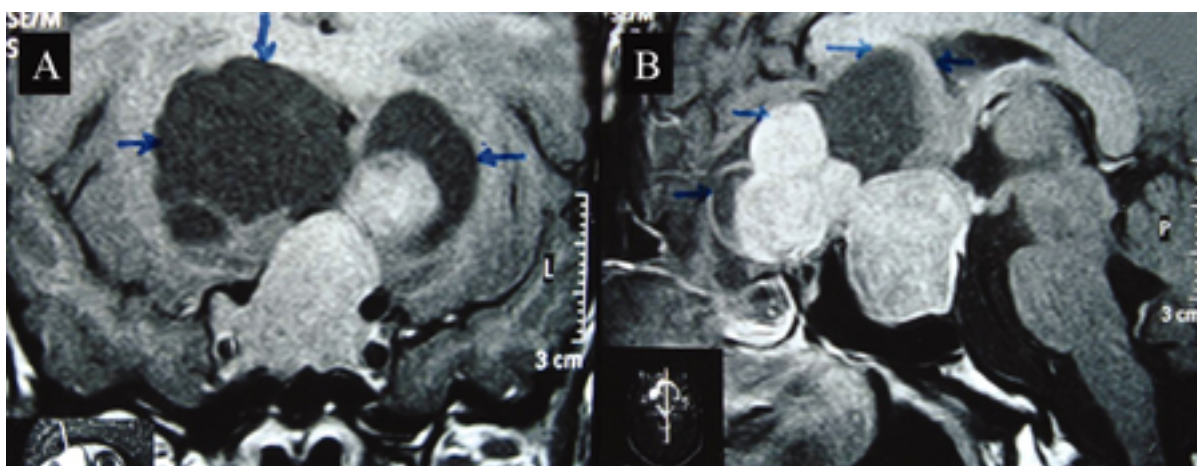


Figura 3: Cortes coronal (A) e sagital (B) na ressonância nuclear magnética ponderados em T1, após contraste, mostrando um tumor intrasselar grande com componente suprasselar. O componente sólido suprasselar apresenta uma margem lobulada com áreas císticas periféricas não intensificadas (margens indicadas pelas setas), que são levemente hiperintensas em comparação com o líquido cefalorraquidiano nas cisternas basais

BMJ Case Reports 2009; doi:10.1136/bcr.01.2009.1483

Aviso legal

O BMJ Best Practice destina-se a profissionais da área médica licenciados. A BMJ Publishing Group Ltd (BMJ) não defende nem apoia o uso de qualquer medicamento ou terapia contidos nesta publicação, nem diagnóstica pacientes. Como profissional da área médica, são de sua inteira responsabilidade a assistência e o tratamento dos seus pacientes, e você deve usar seu próprio julgamento clínico e sua experiência ao utilizar este produto.

Este documento não tem a pretensão de cobrir todos os métodos diagnósticos, tratamentos, acompanhamentos, medicamentos e contraindicações ou efeitos colaterais possíveis. Além disso, como os padrões e práticas na medicina mudam à medida que são disponibilizados novos dados, você deve consultar várias fontes. Recomendamos que você verifique de maneira independente os diagnósticos, tratamentos e acompanhamentos específicos para verificar se são a opção adequada para seu paciente em sua região. Além disso, em relação aos medicamentos que exijam prescrição médica, você deve consultar a bula do produto, que acompanha cada medicamento, para verificar as condições de uso e identificar quaisquer alterações na posologia ou contraindicações, principalmente se o medicamento administrado for novo, usado com pouca frequência ou tiver uma faixa terapêutica estrita. Você deve sempre verificar se os medicamentos referenciados estão licenciados para o uso especificado e às doses especificadas na sua região.

As informações incluídas no BMJ Best Practice são fornecidas "na maneira em que se encontram", sem nenhuma declaração, condição ou garantia de serem precisas ou atualizadas. A BMJ, suas licenciadoras ou licenciadas não assumem nenhuma responsabilidade por nenhum aspecto do tratamento administrado a qualquer paciente com o auxílio dessas informações. Nos limites da lei, a BMJ e suas licenciadoras e licenciadas não deverão incorrer em qualquer responsabilização, incluindo, mas não limitada a, responsabilização por eventuais danos decorrentes do conteúdo. São excluídas todas as condições, garantias e outros termos que possam estar implícitos por lei, incluindo, entre outros, garantias de qualidade satisfatória, adequação a um fim específico, uso de assistência e habilidade razoáveis e não violação de direitos de propriedade.

Caso o BMJ Best Practice tenha sido traduzido a outro idioma diferente do inglês, a BMJ não garante a precisão e a confiabilidade das traduções ou do conteúdo fornecido por terceiros (incluindo, mas não limitado a, regulamentos locais, diretrizes clínicas, terminologia, nomes de medicamentos e dosagens de medicamentos). A BMJ não se responsabiliza por erros e omissões decorrentes das traduções e adaptações ou de outras ações. Quando o BMJ Best Practice apresenta nomes de medicamentos, usa apenas a Denominação Comum Internacional (DCI) recomendada. É possível que alguns formulários de medicamentos possam referir-se ao mesmo medicamento com nomes diferentes.

Observe que as formulações e doses recomendadas podem ser diferentes entre os bancos de dados de medicamentos, nomes e marcas de medicamentos, formulários de medicamentos ou localidades. Deve-se sempre consultar o formulário de medicamentos local para obter informações completas sobre a prescrição.

As recomendações de tratamento presentes no BMJ Best Practice são específicas para cada grupo de pacientes. Recomenda-se cautela ao selecionar o formulário de medicamento, pois algumas recomendações de tratamento destinam-se apenas a adultos, e os links externos para formulários pediátricos não necessariamente recomendam o uso em crianças (e vice-versa). Sempre verifique se você selecionou o formulário de medicamento correto para o seu paciente.

Quando sua versão do BMJ Best Practice não estiver integrada a um formulário de medicamento local, você deve consultar um banco de dados farmacêutico local para obter informações completas sobre o medicamento, incluindo as contraindicações, interações medicamentosas e dosagens alternativas antes de fazer a prescrição.

Interpretação dos números

Independentemente do idioma do conteúdo, os numerais são exibidos de acordo com o padrão de separador numérico do documento original em inglês. Por exemplo, os números de 4 dígitos não devem incluir vírgula ou ponto; os números de 5 ou mais dígitos devem incluir vírgulas; e os números menores que 1 devem incluir pontos decimais. Consulte a Figura 1 abaixo para ver uma tabela explicativa.

A BMJ não se responsabiliza pela interpretação incorreta de números que estejam em conformidade com o padrão de separador numérico mencionado.

Esta abordagem está alinhada com a orientação do [Bureau Internacional de Pesos e Medidas](#).

Figura 1 – Padrão numérico do BMJ Best Practice

numerais de 5 dígitos: 10,000

numerais de 4 dígitos: 1000

numerais < 1: 0.25

Nosso site completo e os termos e condições de inscrição podem ser encontrados aqui: [Termos e Condições do site](#).

Fale conosco

+ 44 (0) 207 111 1105
support@bmj.com

BMJ
BMA House
Tavistock Square
London
WC1H 9JR
UK

BMJ Best Practice

Colaboradores:

// Autores:

Joe M. Chehade, MD

Professor of Medicine

Division of Endocrinology, University of Florida, Jacksonville, FL

Declarações: JMC declares that he has no competing interests.

// Agradecimentos:

Dr Joe M. Chehade would like to gratefully acknowledge Dr Senan Sultan, a previous contributor to this topic. SS declares that he has no competing interests.

// Pares revisores:

Federico Roncaroli, MD

Reader in Neuropathology and Honorary Consultant in Neuropathology

Neuropathology Unit, Department of Clinical Neuroscience, Division of Neuroscience and Mental Health,

Faculty of Medicine, Imperial College, London, UK

Declarações: FR declares that he has no competing interests.

Tony Heaney, MD, PhD

Co-Director

Pituitary Tumor and Neuroendocrine Program, Associate Professor, Medicine and Neurosurgery, David

Geffen School of Medicine at UCLA, Los Angeles, CA

Declarações: TH declares that he has no competing interests.