

Tumores Hipofisários

Introdução e Considerações Gerais sobre Tumores Hipofisários

Prevalência e Localização

Os **tumores da região selar**, predominantemente os **tumores de hipófise**, são as neoplasias mais comuns nessa topografia. Embora outras lesões tumorais possam ocorrer na **sela túrcica**, os adenomas hipofisários são, de longe, os mais frequentes. Esta região anatômica representa um ponto de encontro entre o **epitélio neuroendócrino** e o **tecido neuroepitelial**, com componentes derivados tanto do neuroectoderma (neuro-hipófise, por invaginação do tecido cerebral) quanto do ectoderma oral (adeno-hipófise). Adicionalmente, a sela túrcica é caracterizada por uma importante **circulação venosa portal**, composta por dois plexos venosos essenciais para a absorção e transporte dos hormônios hipofisários.

Relações Anatômicas da Sela Túrcica

A **sela túrcica** está localizada no seio do **osso esfenoide**, protruindo para o interior deste. O osso esfenoide é uma estrutura chave na **base do crânio**, participando da junção das **fossas cranianas anterior, média e posterior**. A hipófise, apesar de seu tamanho diminuto (geralmente menos de 1 grama), é considerada a **glândula mestra** do organismo, regulando virtualmente todos os outros sistemas orgânicos.

Classificação Funcional: Tumores Ativos e Inativos

As neoplasias da hipófise, especialmente da **adeno-hipófise**, podem ser classificadas como **ativas** (secretoras de hormônios) ou **inativas** (não secretoras). Tumores da **neuro-hipófise** não apresentam secreção hormonal. Os tumores ativos são responsáveis por síndromes endocrinológicas clássicas, como o **gigantismo** e a **acromegalia**. Tumores inativos, ou não secretores, manifestam-se primariamente pelo **efeito de massa**. Seu crescimento em um compartimento restrito pode levar à **hipofunção hi-**

hipofisária por compressão do parênquima glandular adjacente. Superiormente, podem comprimir o **quiasma óptico** ou os **nervos ópticos**, resultando em defeitos de campo visual. Lateralmente, a compressão do **seio cavernoso** pode afetar os nervos cranianos que transitam em sua parede, causando **disfunção da musculatura ocular extrínseca**.

Epidemiologia e Frequência

Os tumores hipofisários são comuns, correspondendo a aproximadamente **15% de todos os tumores primários intracranianos**, sendo menos frequentes apenas que os meningiomas e gliomas. Representam cerca de **um quarto de todos os tumores benignos intracranianos**. Do ponto de vista neurocirúrgico, 20% das lesões primárias exploradas cirurgicamente são tumores da região hipofisária. Estudos populacionais indicam que até **25% da população** pode apresentar alguma lesão hipofisária, sendo os **cistos da bolsa de Rathke** particularmente comuns. Muitos desses cistos podem representar degenerações de neoplasias incipientes. Consequentemente, a maioria dessas lesões é pequena e hormonalmente silenciosa, ou secretam hormônios em quantidades insuficientes para causar manifestações clínicas, ou ainda, em pacientes idosos, as glândulas-alvo podem não ser mais receptivas (e.g., hormônios gonadotróficos em pacientes na menopausa ou andropausa). Em alguns casos, hormônios com cadeia molecular incompleta podem ser secretados, resultando em inatividade biológica.

Incidência por Faixa Etária e Sexo

Os tumores hipofisários são mais comuns a partir dos **30 anos de idade**, com pico de incidência entre a terceira e a sexta décadas de vida. Em crianças, são extremamente raros, correspondendo a menos de **2% dos tumores pediátricos**. Tumores **funcionantes** são mais facilmente identificados em pacientes jovens, pois suas manifestações hormonais ocorrem mesmo com lesões pequenas. Em contraste, tumores **não funcionantes** são mais frequentes em idades mais avançadas, devido ao seu crescimento lento, sendo diagnosticados apenas quando atingem dimensões suficientes para causar sintomas compressivos. A incidência é similar entre homens e mulheres, embora as mulheres tendam a procurar mais assistência médica, o que pode influenciar as estatísticas de diagnóstico, sugerindo uma maior incidência no sexo feminino. Estudos baseados em ressonância magnética em indivíduos assintomáticos ou em autópsias demonstram uma incidência equilibrada.

Anatomia e Fisiologia da Hipófise

Divisões Anatômicas e Origem Embriológica

A hipófise divide-se em um **lobo anterior (adeno-hipófise)** e um **lobo posterior (neuro-hipófise)**. A adeno-hipófise origina-se de uma invaginação do teto da faringe primitiva, conhecida como **bolsa de Rathke**. Existe uma **pars intermédia**, composta por remanescentes desta bolsa, que não é secretora. O lobo posterior, ou neuro-hipófise (pars nervosa), é formado por uma invaginação do hipotálamo.

Hormônios da Adeno-hipófise

A adeno-hipófise contém cinco principais tipos de células secretoras, cada uma produzindo hormônios específicos:

- Células somatotróficas: secretam **hormônio do crescimento (GH)**.
- Células corticotróficas: secretam **hormônio adrenocorticotrófico (ACTH)**.
- Células lactotróficas: secretam **prolactina (PRL)**.
- Células tireotróficas: secretam **hormônio estimulante da tireoide (TSH)**.
- Células gonadotróficas: secretam **hormônios gonadotróficos**, principalmente o **hormônio luteinizante (LH)** e o **hormônio folículo-estimulante (FSH)**.

Existem outras secreções cujas funções ainda não são completamente compreendidas.

Hormônios da Neuro-hipófise

O **lobo posterior da hipófise (neuro-hipófise)** armazena e libera dois hormônios produzidos no hipotálamo: o **hormônio antidiurético (ADH)**, também conhecido como vasopressina, e a **ocitocina**. A neuro-hipófise é uma extensão do hipotálamo, formada pela porção mais basal deste, que constitui o infundíbulo e o sistema porta-hipofisário. A porção intermédia, como mencionado, corresponde ao **ducto de Rathke vestigial**. A distribuição preferencial das células secretoras na glândula pode ter relevância para a localização de microadenomas, mas não é um detalhe fundamental para a compreensão geral.

Classificação dos Tumores Hipofisários

Classificação Histopatológica

A classificação patológica ou histológica dos tumores hipofisários evoluiu ao longo do tempo. Classificações mais antigas baseavam-se em características tintoriais, como **basófilos** ou **acidófilos**, após coloração. Atualmente, utilizam-se técnicas avançadas, incluindo **imuno-histoquímica** e **análise genética/molecular**, para identificar a célula de origem do tumor e classificar as lesões com maior precisão. Isso permite uma correlação mais acurada com a produção hormonal e o comportamento clínico.

Classificação Endocrinológica

Do ponto de vista endocrinológico, os tumores são classificados como **secretores (funcionantes)** ou **não secretores (não funcionantes)**. Os tumores secretores são adicionalmente categorizados pelo tipo de hormônio que produzem. Esta classificação é eminentemente clínica. Um tumor pode apresentar marcadores imuno-histoquímicos positivos para um determinado hormônio, mas ser clinicamente não funcional se não houver hipersecreção hormonal efetiva ou manifestações clínicas correspondentes.

Classificação Radiológica e Neurocirúrgica

A classificação radiológica, frequentemente extrapolada para o planejamento neurocirúrgico, baseia-se no **tamanho da lesão**, sua **extensão** e a presença de **invasão de estruturas adjacentes**. Estes fatores determinam a abordagem cirúrgica e o prognóstico.

Tipos Específicos de Tumores Hipofisários Funcionantes

Prolactinomas

Os tumores produtores de prolactina são denominados **prolactinomas**. A síndrome característica inclui **amenorreia** e **galactorreia** em mulheres, e diminuição da libido e impotência em homens.

Interpretação dos Níveis de Prolactina

É crucial diferenciar um prolactinoma verdadeiro de uma **hiperprolactinemia secundária à compressão da haste hipofisária**. Qualquer lesão selar ou parasselar que comprima a haste hipofisária ou a porção inferior do hipotálamo pode reduzir a liberação de **dopamina**, um inibidor fisiológico da secreção de prolactina. Isso resulta em elevação dos níveis de prolactina. Níveis de prolactina **acima de 200 ng/mL** são altamente sugestivos de um prolactinoma. Valores **abaixo de 100 ng/mL** podem ser causados por diversos fatores, incluindo compressão da haste, estresse, trauma ou uso de medicações que afetam os níveis de dopamina no sistema nervoso central. Entre 100 e 200 ng/mL, a situação é indeterminada, mas frequentemente associada à compressão da haste. Um diagnóstico equivocado de prolactinoma pode levar a tratamento medicamentoso inadequado.

Tumores Produtores de Hormônio do Crescimento (GH)

Tumores produtores de GH causam **gigantismo** se ocorrerem antes do fechamento das epífises ósseas, e **acromegalia** se após o fechamento. O gigantismo ocorre quando a hipersecreção de GH se inicia durante o período de formação óssea ativa, enquanto a acromegalia se desenvolve após a consolidação epifisária.

Manifestações Clínicas da Acromegalia e Gigantismo

A acromegalia e o gigantismo são doenças com morbimortalidade significativa. Caracterizam-se por crescimento ósseo exagerado, alterações em tecidos moles e conjuntivos, **intolerância à glicose** e **diabetes mellitus**, além de distúrbios cardiovasculares graves, como **hipertrofia cardíaca** e **hipertensão arterial**. Pacientes com gigantismo têm risco aumentado de morte prematura, incluindo por ruptura de aorta. O fenótipo da acromegalia é característico, incluindo **fácies acromegálica** (protrusão frontal e mandibular, alargamento nasal), **macroglossia**, e aumento das mãos e pés. A queixa de necessidade de aumentar o número dos sapatos na vida adulta é um indicador clássico.

Diagnóstico Laboratorial de Tumores Produtores de GH

O diagnóstico de hipersecreção de GH envolve a dosagem do **GH basal** (normalmente < 5 ng/mL, variando conforme o laboratório) e, historicamente, testes de supressão com glicose oral (GH > 2 ng/mL após sobrecarga de glicose indicava autonomia). Atualmente, a dosagem do **fator de crescimento semelhante à insulina tipo 1 (IGF-1)** ou somatomedina C é mais fidedigna e frequentemente utilizada,

pois seus níveis refletem a secreção integrada de GH.

Diagnóstico Diferencial de Hipersecreção de GH

É importante considerar **síndromes acromegaloides** não hipofisárias, como o uso exógeno de GH. Produção ectópica de GH ou GHRH (hormônio liberador de GH) pode ocorrer em tumores do trato gastrointestinal, feocromocitomas, tumores pancreáticos e carcinomas de células renais.

Tumores Produtores de ACTH (Doença de Cushing)

Tumores hipofisários produtores de ACTH causam a **Doença de Cushing**, que é uma causa de **Síndrome de Cushing**. A Síndrome de Cushing refere-se ao conjunto de sinais e sintomas decorrentes do **excesso crônico de cortisol**, cuja causa mais comum é **iatrogênica** (uso de corticosteroides). A Doença de Cushing, especificamente, é a Síndrome de Cushing causada por um adenoma hipofisário secretor de ACTH, sendo, portanto, uma forma de hipercortisolismo **ACTH-dependente secundário**. Outras causas de Síndrome de Cushing ACTH-dependente incluem a produção ectópica de ACTH por tumores não hipofisários. As formas ACTH-independentes (primárias) são geralmente devidas a adenomas ou carcinomas da glândula adrenal, ou hiperplasia adrenal.

Manifestações Clínicas e Morbidade da Doença de Cushing

A Doença de Cushing é o terceiro tumor produtor mais comum operado. É mais frequente em mulheres entre a terceira e a quinta décadas de vida. As manifestações clínicas são características: **obesidade centrípeta** ("mosquitão inchado"), **giba de búfalo**, **hipotrofia muscular generalizada** (resultando em membros delgados), **fácies em lua cheia** (pletórica, arredondada), **estrias violáceas**, fragilidade capilar, hirsutismo e hiperpigmentação. Geralmente são **microadenomas**, sendo os macroadenomas mais incomuns, possivelmente porque a gravidade da doença leva ao óbito antes que o tumor atinja grandes dimensões. A Doença de Cushing possui **alta mortalidade** se não tratada, devido a complicações como distúrbios eletrolíticos (notavelmente, ****hipocalemia****, embora o texto original mencione hipercalemia, o que é atípico), hipertensão descontrolada, diabetes, osteoporose severa, distúrbios psiquiátricos e infecções (devido à imunossupressão induzida pelo cortisol).

Desafios Diagnósticos na Doença de Cushing

O diagnóstico da Doença de Cushing pode ser complexo, especialmente quando os microadenomas são muito pequenos para serem visualizados em exames de imagem como a ressonância magnética. Na presença de Síndrome de Cushing e uma lesão hipofisária visível, a associação é geralmente direta. Contudo, se não houver lesão aparente, é crucial determinar se o hipercortisolismo é ACTH-dependente ou independente, e, no primeiro caso, se a origem do ACTH é hipofisária (Doença de Cushing) ou ectópica. Este é um dos diagnósticos diferenciais mais desafiadores na medicina clínica. Testes de supressão com dexametasona são utilizados para diferenciar a Doença de Cushing (onde geralmente ocorre supressão parcial da secreção de ACTH com altas doses) de fontes ectópicas de ACTH (que tipicamente não suprimem).

Síndrome de Nelson

A **Síndrome de Nelson** pode ocorrer em pacientes com Doença de Cushing submetidos à **adrenalectomia bilateral** como tratamento para o hipercortisolismo. A remoção das adrenais elimina o feedback negativo do cortisol sobre o tumor hipofisário produtor de ACTH, levando ao crescimento agressivo deste tumor e hiperpigmentação cutânea devido aos níveis maciçamente elevados de ACTH (que possui atividade estimuladora de melanócitos). Esta prática de adrenalectomia primária é rara atualmente.

Tumores Produtores de TSH (Tireotropinomas)

Os **tireotropinomas**, tumores produtores de TSH, são raros. Podem levar a **hipertireoidismo secundário**. Eventualmente, podem ser macroadenomas e apresentar-se com déficits visuais por compressão.

Tumores Produtores de Gonadotrofinas (Gonadotropinomas)

Os tumores produtores de hormônios sexuais (gonadotrofinas FSH/LH) podem causar **puberdade precoce** em crianças. Em adultos, são mais frequentemente associados à **infertilidade** ou são clinicamente não funcionantes, apesar da produção hormonal, devido à secreção de subunidades inativas ou à resistência periférica.

Tumores Hipofisários Não Funcionantes e Manifestações Compressivas

Características e Apresentação

Os tumores **não funcionantes** ou inativos podem ser originários de células produtoras que secretam quantidades insignificantes de hormônio, não produzem hormônio algum, ou produzem substâncias biologicamente inativas ou de função desconhecida. A marcação imuno-histoquímica pode ser positiva para certos hormônios (e.g., GH), mas o tumor é classificado como não funcionante se não houver manifestação clínica de hipersecreção. A principal forma de manifestação desses tumores é pelo **efeito de massa**.

Hipopituitarismo por Compressão

Quando um tumor hipofisário (funcionante ou não) cresce e comprime o parênquima glandular normal, pode ocorrer **hipopituitarismo**, ou seja, deficiência na produção de um ou mais hormônios hipofisários. A sequência típica de perda hormonal é: primeiro, os **hormônios sexuais** (levando a alterações do ciclo menstrual, diminuição da libido), seguidos pela deficiência de **TSH** (causando hipotireoidismo secundário) e **GH**. A deficiência de **ACTH** (levando à insuficiência adrenal secundária) é geralmente a última a ocorrer. O diagnóstico de hipotireoidismo secundário (TSH baixo ou inadequadamente normal com T4 livre baixo) pode ser um indício de patologia hipofisária.

Manifestações Neurológicas por Efeito de Massa

Tumores grandes podem causar **cefaleia**. A expansão superior pode comprimir o **quiasma óptico**, classicamente resultando em **hemianopsia bitemporal**, embora outros padrões de defeito de campo visual possam ocorrer dependendo da extensão e direção da compressão. A expansão para o hipotálamo pode levar a **alterações hipotalâmicas**, como distúrbios no controle hidroeletrólítico (e.g., **diabetes insipidus**) e, se muito grandes, podem comprimir o terceiro ventrículo e o **forame de Monro**, causando hidrocefalia. A expansão lateral para o **seio cavernoso** pode causar **oftalmoplegia** (por compressão dos nervos oculomotor, troclear ou abducente) e, se houver envolvimento do **nervo trigêmeo**, dor ou hipoestesia facial. Crises epilépticas podem ocorrer se houver invasão do lobo temporal.

Apoplexia Hipofisária

Fisiopatologia e Quadro Clínico

A **apoplexia hipofisária** é uma emergência neuroendócrina caracterizada por infarto hemorrágico ou isquêmico súbito de um adenoma hipofisário. Acredita-se que ocorra quando o crescimento tumoral rápido ultrapassa o suprimento vascular, levando à necrose e, frequentemente, hemorragia intratumoral. Isso causa um aumento agudo no volume da lesão. Embora pequenos sangramentos ou cistos intratumorais possam ser achados incidentais sem manifestações clínicas agudas, a apoplexia clássica é um quadro dramático. O paciente apresenta **cefaleia súbita e intensa, alterações visuais agudas** (perda de visão, oftalmoplegia, ptose palpebral), náuseas, vômitos, alteração do nível de consciência e sinais de irritação meníngea. Pode levar à **insuficiência adrenal aguda** e ser fatal se não diagnosticada e tratada prontamente. A apoplexia hipofisária é uma das raras indicações de cirurgia de emergência para tumores hipofisários.

Diagnóstico dos Tumores Hipofisários

Diagnóstico por Imagem: Ressonância Magnética

O principal método de imagem para o diagnóstico de tumores hipofisários é a **ressonância magnética (RM) do encéfalo com foco na sela túrcica**, utilizando contraste paramagnético (gadolínio). A hipófise normal é altamente vascularizada e realça intensamente e precocemente com o contraste, permitindo, na maioria dos casos, diferenciar o tecido glandular normal do tecido tumoral (que pode ter um padrão de realce diferente, frequentemente mais tardio ou heterogêneo).

Achados Incidentais (Incidentalomas Hipofisários)

Com o aumento do uso da RM, é cada vez mais comum o achado incidental de lesões hipofisárias (**incidentalomas**). Estima-se que até 10-12% dos pacientes submetidos à RM por outras razões possam ter um incidentaloma. A maioria dessas lesões é pequena (microadenomas ou cistos intraselares) e não requer intervenção imediata, mas necessita de avaliação endocrinológica para descartar hiperfunção hormonal subclínica e acompanhamento com exames de imagem seriados para monitorar crescimento. Até um terço pode apresentar aumento dimensional e até 15% podem ter alterações endocrinológicas.

Diagnóstico Diferencial de Aumento Hipofisário

É importante diferenciar tumores de **hipertrofia hipofisária fisiológica**, que pode ocorrer na gravidez, puberdade e em casos de hipotireoidismo primário (devido à ausência de feedback negativo do hormônio tireoidiano). O comportamento da glândula na RM e o contexto clínico auxiliam na diferenciação.

Cateterismo Bilateral dos Seios Petrosos Inferiores

Em casos selecionados de Doença de Cushing onde a RM não localiza o adenoma hipofisário ou há dúvida diagnóstica, o **cateterismo bilateral dos seios petrosos inferiores (CBSPI)** com dosagem de ACTH pode ser realizado. Este procedimento invasivo ajuda a confirmar a origem hipofisária do excesso de ACTH (comparando os níveis nos seios petrosos com os níveis periféricos) e, em alguns casos, a lateralizar o microadenoma dentro da hipófise, ao comparar os níveis de ACTH drenados de cada lado da glândula. Um gradiente central-periférico significativo e um gradiente interpetroso (e.g., um lado com níveis 1.5 vezes maiores que o outro após estímulo com CRH) podem guiar a cirurgia.

Tratamento dos Tumores Hipofisários

Modalidades Terapêuticas e Conduta Expectante

As opções de tratamento para tumores hipofisários incluem **conduta expectante** (observação), **tratamento medicamentoso**, **cirurgia** e **radioterapia**. A conduta expectante é apropriada para tumores pequenos, assintomáticos, não funcionantes e sem compressão de estruturas nobres, ou para prolactinomas que respondem bem à medicação. É necessária avaliação hormonal e acompanhamento radiológico seriado.

Tratamento Medicamentoso de Prolactinomas

Os **prolactinomas** são únicos entre os tumores hipofisários por sua excelente resposta ao tratamento medicamentoso com **agonistas dopaminérgicos** (e.g., bromocriptina, cabergolina). A **bromocriptina**, mais antiga, pode levar à redução tumoral em até 85% dos casos e normalização da prolactina. A melhora dos sintomas visuais, se presentes, pode ser rápida (dias). Efeitos colaterais (náuseas, hipotensão postural) podem limitar seu uso. A **cabergolina** é mais recente, mais cara, mais eficaz, com menos efeitos colaterais e posologia mais cômoda. Cerca de um quarto dos pacientes pode não

normalizar os níveis hormonais, e em metade, o tumor pode não diminuir de tamanho apesar da normalização hormonal; estes podem requerer cirurgia. Um efeito adverso do tratamento medicamentoso pré-operatório é que o tumor pode se tornar mais **fibroso**, dificultando a ressecção cirúrgica.

Tratamento Medicamentoso de Tumores Produtores de GH

Para tumores produtores de GH (acromegalia/gigantismo), os **análogos da somatostatina** (e.g., **octreotide**, lanreotide) são a principal opção medicamentosa. São frequentemente usados como terapia adjuvante se a cirurgia não for curativa ou como tratamento primário em casos selecionados. Antagonistas do receptor de GH (e.g., pegvisomanto) também estão disponíveis. O objetivo é normalizar os níveis de GH e IGF-1 e controlar os sintomas. Embora algumas medicações prometam altas taxas de controle, a experiência clínica pode variar. A ressecção cirúrgica completa, quando possível, oferece a melhor chance de cura.

Tratamento Medicamentoso da Doença de Cushing

Na Doença de Cushing, se a cirurgia não for curativa, podem ser tentados medicamentos que inibem a esteroidogênese adrenal (e.g., **cetoconazol**, metirapona, mitotano) ou atuam no tumor hipofisário (e.g., pasireotide). A eficácia costuma ser limitada e os efeitos colaterais podem ser significativos. Em casos refratários, a adrenalectomia bilateral pode ser considerada, com o risco de desenvolvimento da Síndrome de Nelson (caracterizada por hiperpigmentação devido ao aumento maciço de ACTH e crescimento do tumor hipofisário).

Indicações para Tratamento Cirúrgico

A cirurgia é indicada para tumores hipofisários que causam **efeito de massa** com comprometimento visual ou oftalmoplegia, para a maioria dos tumores **funcionantes** (exceto prolactinomas que respondem bem à medicação) e para tumores **não funcionantes** que estejam crescendo ou causando compressão. A **apoplexia hipofisária** com deterioração neurológica aguda é uma indicação de cirurgia de urgência.

Técnicas Cirúrgicas: Acesso Transesfenoidal

A principal abordagem cirúrgica para a maioria dos tumores hipofisários é o **acesso transesfenoidal**. Este pode ser realizado por via nasal, sublabial ou transpalatal para alcançar o seio esfenoidal e,

através dele, a sela túrcica. Pode-se utilizar microscópio cirúrgico ou endoscópio. O tumor, frequentemente de consistência mole ("pasta de dente"), é aspirado. A glândula normal, mais firme, é preservada. Após a remoção do tumor, o assoalho da sela pode ser reconstruído com enxertos (e.g., gordura, fáscia lata) para prevenir fistula liquórica.

Técnicas Cirúrgicas: Acessos Transcranianos

Os **acessos transcranianos** (e.g., pterional, subfrontal) são reservados para tumores com grande extensão suprasselar, parasselar ou com invasão significativa de estruturas adjacentes, onde o acesso transesfenoidal não permitiria uma ressecção segura ou adequada. Esses acessos oferecem melhor controle vascular (carótidas) e neural (nervos ópticos), além de mais espaço para manipulação, mas podem ter maior dificuldade em preservar a função hipofisária residual, especialmente em tumores muito grandes.

Riscos Cirúrgicos

Os riscos da cirurgia hipofisária incluem **fístula liquórica** (comunicação entre o espaço subaracnóideo e a cavidade nasal, aumentando o risco de meningite), lesão de nervos cranianos (resultando em déficits visuais ou oftalmoplegia), **lesão da artéria carótida interna**, diabetes insipidus (transitório ou permanente) e hipopituitarismo. A manipulação do terceiro nervo craniano pode causar disfunção temporária, com recuperação se o nervo permanecer íntegro.

Radioterapia

A **radioterapia** (convencional fracionada ou radiocirurgia estereotáxica) é uma opção para tumores hipofisários residuais ou recorrentes após cirurgia, ou quando a cirurgia não é viável. É particularmente considerada em casos de Doença de Cushing persistente. O controle tumoral pode ser eficaz, mas a resposta hormonal pode ser lenta. Um risco significativo da radioterapia na região selar é o **hipopituitarismo** tardio e, mais raramente, neuropatia óptica (risco de cegueira) ou desenvolvimento de tumores secundários.