

CEFALEEA CA MANIFESTARE CLINICĂ A ADENOAMELOR HIPOFIZARE

Eugen Condrea

Institutul de Neurologie și Neurochirurgie

Summary

Headache in clinical manifestation of pituitary tumors

The objective of the study is to analyze the presence of headache in pituitary tumors and their characteristics, the relationship between tumor size, biological type, local extension and intrasellar pressure (ISP). This is a prospective study, of 64 consecutive patients presenting with primary pituitary masses at Neurosurgical department of Institute of Neurology and Neurosurgery of Chisinau, Republic of Moldova from January 2005 to December 2009. We analyzed all basic characteristic of headache and divided them into groups by age, sex, type of headache (laterality, site, severity, quality, frequency, duration, associated symptoms, , time of onset, trigger, alleviating factors and familial history) and tumor characteristics (type, size, quiasmatic compression, cavernous sinus invasion, sella turcica distruction, cystic or solid mass and intrasellar pressure). We observed a statistic significant correlation between headache and tumor size, optic chiasm compression, sellar destruction, cavernous sinus invasion and ISP. Biochemical- neuroendocrine factors, mainly in prolactinomas, seem to be an important factor in the determination of headache. The presence of headache in pituitary tumors is related to a combination of factors, including ICP, tumor extension, relationship within the sellar structures, patient predisposition, familial history, and functional disturbances.

Rezumat

Obiectivul acestui studiu este de a analiza prezența cefaleei în adenoamele hipofizare și relația dintre dimensiunile tumorii, tipul biologic, extinderea tumorii și presiunea intraselară (PIS). Acesta este un studiu prospectiv a 64 de pacienți tratați, cu tumori ale hipofizei, în cadrul Institutului de Neurologie și Neurochirurgie în perioada anilor 2005 - 2009. Au fost analizate repartizarea după vârstă, sex, cefalee (lateralitatea, partea, severitatea, calitatea, frecvența, durata simptomelor asociate, timpul de debut, triggerii, factorii predispozanți și anamnestical familial), precum și caracteristicile tumorii (tipul tumorii, dimensiunile, compresia chiasmală, invadarea sinusului cavernos, distrucția șei turcești, consistența chistică sau solidă a tumorii și PIS). Au fost apreciați ca factori statistici semnificativi pentru tumoarea hipofizară și dimensiunile acesteia compresia chiasmală, distrucția selară, invadarea sinusului cavernos și PIS. Factorii biochimici neuroendocrini, în special în prolactinoame, par a juca un rol determinant în cadrul cefaleei. Prezența cefaleei în adenoamele hipofizare este raportată la o combinație de factori, inclusiv PIS, extinderea tumorală. Sunt importante interrelațiile tumorii cu structurile selare, predispoziția pacientului, anamnestical familial și dereglările funcționale în cadrul axului hipotalamo hipofizar.

Introducere

Adenoamele hipofizare sunt tumori bazale, de linie medie, care se asociază deseori cu cefalee. Incidența cefaleei raportate la acești pacienți variază între 33 și 72% [1,2]. Demult se consideră că cefaleea este relatată de dimensiunile tumorii și tracția tumorală a structurilor algice din această arie. [1,3]. Explicația tracției durale în calitate de cauză a cefaleei este că extensia tumorii hipofizare în interiorul șei turcești stimulează fibrele aferente ce inervează dura mater, care, se știe cu certitudine, produc durerea[4].

La fel a fost invocată invadarea sinusului cavernos de către tumoare, pentru a explica cefaleea [5], odată ce sinusul conține ramura oftalmică a nervului trigemen și artera carotidă internă, astfel că ambele pot genera durere.

Unii autori sugerează că activitatea tumorală poate juca un rol important în anumite forme de tumori hipofizare asociate cu cefalee [7,8], în mare măsură din cauza prezenței cefaleei în cadrul tumorilor de dimensiuni mici, hormonal active[5,7]. Faptul că cefaleea se poate ameliora drastic sau din contra, situația chiar se poate înrăutăți în cadrul tratamentului endocrinologic [8], în absența unor schimbări măsurabile în dimensiunile hipofizare, sugerează că adenoamele hipofizare asociate cu cefalee pot avea o origine biochimică- neuroendocrină[6]. De asemenea, cefaleea poate avea relație cu presiunea intraselară [9].

Obiectivul acestui studiu este de a analiza asocierea între dimensiunile tumorii, tipul biologic al tumorii, extinderea locală, presiunea intraselară și caracteristicile cefaleei.

Dizainul studiului

Acesta este un studiu prospectiv, în care au fost incluși 64 de pacienți tratați consecutiv cu adenoame hipofizare în cadrul Institutului de Neurologie și Neurochirurgie în perioada anilor 2005-2009. Au fost analizate repartizarea după vârstă, sex, cefalee (lateralitatea, partea, severitatea, calitatea, frecvența, durata simptomelor asociate, timpul de debut, triggerii, factorii predispozanți și anamnestical familial), precum și caracteristicile tumorii (tipul tumorii, dimensiunile, compresia chiasmală, invadarea sinusului cavernos, distrucția șeii turcești, consistența chistică sau solidă a tumorii și PIS).

Caracteristica cefaleei a fost apreciată prin completarea unui chestionar special, care a fost gestionat de către unul dintre autorii studiului.

Toți pacienții au fost supuși examenului endocrinologic și oftalmologic. În cadrul investigațiilor imagistice prin CT și IRM cerebral au fost apreciate aspectele și particularitățile creșterii tumorii, invadarea sinusului cavernos, compresia chiasmei optice și apoplexia pituitară.

Examenul endocrinologic

Pacienții au fost investigați endocrinologic prin aprecierea multiplă a prolactinei, hormonului adenocorticotrop (ACTH), hormonului tireotrop (TH), hormonului luteinizant (LH) și foliculostimulant (FSH), din serul sangvin.

Neuroimagistica

Toți pacienții au fost evaluați prin rezonanță magnetică nucleară (IRM) și CT cerebral, cu sau fără administrarea substanței de contrast. Dimensiunile tumorii au fost clasificate în dependență de diametrul maxim în două categorii: microadenoame (≤ 10 mm) și macroadenoame (≥ 10 mm). Compresia chiasmei, invadarea sinusului cavernos, distrucția șeii turcești au fost diagnosticate în baza aspectelor radiologice și considerate prezente sau absente, utilizând criteriile radiologice standard[12].

Rezultate

Din 64 de pacienți investigați, 36 erau femei (56,2%) vârsta medie era de 42 ani. Cel mai frecvent tip de tumori prezente în studiu erau adenoamele nonfuncționale, reprezentând 46,9%, urmate de prolactinoame, 18,8% și adenoame producătoare de hormon adenocorticotrop, 17,2%.

Caracteristica cefaleei

Cefaleea reprezintă cauza de bază la 44 pacienți (68,8%) din grupul de studiu. Nu există diferență între incidența cefaleei în dependență de gen. 14 pacienți (31,8%) care acuzau cefalee, au relatat anamnestical familial pozitiv pentru cefalee cronică. Patru dintre pacienții care nu acuzau cefalee, de asemenea au relatat despre anamnestical familial pozitiv pentru cefalee cronică.

Localizarea și lateralitatea

Cefaleea a afectat regiunea frontală la majoritatea pacienților (61,3%), apoi regiunea orbitală (22,7%) și regiunea retroorbitală (15,9%). Cefalea bilaterală a fost prezentă în 59% din cazuri.

Tab. 1 Caracteristica pacienților

Tipul tumorii N (%)	Micro N (%)	Macro N (%)	Compresie chiasmală N (%)	Invadarea sinusului cavernos N (%)	Distrucția selară N (%)	Cefalee N (%)
Adenoame nonfuncționale 30 (49,6)	0 (0)	30 (100)	27 (90)	15 (50)	19 (63)	32 (77)
Prolactinoame 12 (18,8)	1 (8)	11 (92)	7 (58)	6 (50)	5 (42)	10 (83)
Cushing 11 (17,2)	9 (8,82)	2 (18)	2 (18)	2 (18)	2 (18)	5 (45)
Acromegalie 8 (12,5)	2 (25)	6 (75)	1 (12)	1 (12)	2 (25)	3 (37)
Craniofaringioame 3 (4,7)	0 (0)	3 (100)	3 (100)	0 (0)	1 (33)	3 (100)
Total 64 (100)	12 (19)	52 (81)	40 (62)	24 (37)	29 (45)	44 (69)

Severitatea

Majoritatea dintre pacienți au relatat cefalee severă (54,5%), urmată de cefalee moderată (15,9%), la fel au fost remarcate senzațiile de tensiune (15,9%), durere acută (11,3%), și senzația de arsură (22%)

Durata și frecvența

Majoritatea pacienților cu cefalee prezentau acuze de cel puțin 1 an (72%). Doar opt pacienți au relatat prezența cefaleei cu durata de peste un an. Durata medie a atacurilor de durere a fost de 8-9 ore. Considerând durerea cronică drept o cefalee care durează cel puțin 15 zile pe lună sau mai mult, frecvența cefaleei cronice zilnice era de 53,3%

Tab. 2 Durata, frecvența și asocierea simptomelor cefaleei

Caracteristica	Pacienți N (%)
Frecvența	
<o data/săptămână	5(11,4)
O data / săptămână	5(11,4)
2-3/săptămână	6(13,6)
>3/săptămână	5(11,4)
>15 zile/lună	23(52,3)
Simptome asociate	
Fotofobie	22(50)
Vertij	20(45,4)
Neliniște	12(27,2)
Vomă	7(15,9)
Osmofobie	7(15,9)
Agravare la mișcare	7(15,9)
oftalmoplegie	1(2,2)

Simptome asociate, factorii calmanți și triggeri

Factorii calmanți nonfarmacologici reprezintă liniștea (61,3%), baia răcoritoare (29,5%) și consumul de cafeină (9%). Dintre factorii trigger predominanți sunt activitatea fizică (25%), stresul (22,7%) și senzația de foame.

Tab. 3 Simptomele asociate, factorii calmanți și triggerii

Caracteristica	Pacienți N(%)
Factorii calmanți	
Odihnă	27(61,3)
Baie	13(29,5)
Consumul de cafeină	4(9)
Aer curat	1(2,2)
Trigeri	
Efort fizic	11(25)
Stres	10(22,7)
Foame	3(6,8)
fumatul	1(2,2)

Dimensiunile tumorii

Dimensiunea medie a tumorii prezentate în grupul de studiu a fost de 26,9±14,59mm. Microadenoamele și macroadenoamele au reprezentat respectiv 18,75% și 81,25% de cazuri. Tumorile nonsecretorii au fost mai mari decât adenoamele funcționale (hromonal active). Macroadenoamele au prezentat o incidență mărită a cefaleei .

Tipul tumorii

Tumorile nonsecretorii și cele hormonal active au constituit respectiv 51,5% și 48,4% ale formațiunilor selare. Între cele două grupe nu a fost apreciată vreo diferență statistică în asocierea cu cefaleea. Din grupul adenoamelor hipofizare, cea mai mare incidență a cefaleei a fost constatată în cadrul prolactinoamelor (83%).

Formațiunile chistice și solide

Formațiuni solide au fost determinate în 59,3%. Componente chistice ale tumorii au fost determinate la 40,6% de pacienți. În cadrul acestor două grupuri nu au fost apreciate diferențe statistice în relație cu cefaleea.

Compresia chiasmei optice și distrucția selară

Apariția fenomenelor de compresie chiasmă au fost asociate cu prezența cefaleei. Tumorile mari, care provocau erodarea selară, la fel s-au asociat cu cefaleea.

Invadarea sinusului cavernos

Prezența invaziei uni sau bilaterale a sinusului cavernos era asociată pozitiv cu apariția cefaleei.

Discuții

În studiile populației, cefaleea apare la aproximativ 4-5% din contingentul general [14-16]. Prevalența generală a cefaleei în tumorile cerebrale este de aproximativ 60%, iar ca simptom solitar apare în doar 2% din cazuri [17]. S-a raportat că incidența cefaleei printre pacienții cu adenoame hipofizare atinge rata de 33 la 72% [17]. Pacienții cu tumori hipofizare prezintă o incidență majorată a cefaleei. În studiul nostru cefaleea era prezentă în 69% cazuri, fără diferențe semnificative de gen. Același rezultat este consemnat și de alți autori; Levy et al. [18] a raportat o incidență de 70% a cefaleei la pacienții cu adenoame hipofizare, sugerând legătura dintre adenoamele hipofizare și originea cefaleei.

În grupul nostru de studiu anamnezicul familial de cefalee nu sugera o predispoziție majorată către cefaleea primară în comparație cu populația generală. Paisprezece pacienți (31,8%) care au raportat cefalee (44 pacienți) aveau un anamnezic familial pozitiv de cefalee familială, iar patru pacienți (20%) care nu acuzau cefalee, la fel au raportat un anamnezic pozitiv de cefalee familială.

Caracteristica clinică a cefaleei în adenoamele hipofizare este extrem de variabilă. Majoritatea pacienților prezintă un fenotip care corespunde bine criteriilor Societății Internaționale a Cefaleei [12,13] de diagnosticare a cefaleei primare: migrenă cronică [19],

migrenă episodică, atacuri de scurtă durată de cefalee unilaterală cu injectare conjunctivală și lacrimație, cefalee tip cluster [20], hemicrania continuă [21].

Cefaleea în cadrul tumorilor cerebrale este în general atribuită tracției și deplasării structurilor intracraniene nociceptive, localizate în vasele sangvine, în nervii cranieni și dura mater. O serie de alte condiții asociate cu dezvoltarea cefaleei sunt: inflamarea care implică structuri nociceptive, iritarea meningelui sau implicarea lui în răspândirea tumorală, precum și cauze psihologice și biochimice [28]. Sinusul cavernos conține structuri algice, cum ar fi artera carotidă internă, nervul și ganglionul trigemen, invadarea cărora poate fi considerată drept cauză a durerii. Prezența invadării unilaterale sau bilaterale a sinusului cavernos din seria cercetată, era asociată cu apariția cefaleei.

Tabloul clinic al tumorilor hipofizare se caracterizează prin două tipuri de simptome: 1. simptome focale, atribuite localizării tumorii, ca invadarea sinusului cavernos, compresia chiasmei, presiune intraselară, și 2. dereglări endocrinologice. Recent a fost promovată teoria mecanismului biochimic-neuroendocrin în geneza cefaleei în cadrul tumorilor hipofizare. Utilizarea analogilor somatostatinei, astfel ca octreotidul, la pacienții cu acromegalie asociată cu cefaleea, are efect analgetic imediat la unii din ei [8,22]. Fenomene similare apar la administrarea de agonști ai dopaminei la pacienții cu prolactinome [23-25].

Probabil că alterările neuroendocrinologice semnalate, contribuie de asemenea la inițierea cefaleei și reprezintă o variabilă importantă în determinarea severității simptomelor. Unii dintre autori descriu o predispoziție importantă către cefalee la pacienții cu acromegalie și prolactinome, sugerând că aceste tumori funcționale sunt în special pronociceptive [8,22]. În grupul nostru de studiu s-a observat o prevalare a cefaleei la pacienții cu prolactinoame, în comparație cu alte tumori hormonal active. Pacienții cu adenoame corticotrope (Maladia Cushing) prezentau o incidență a cefaleei de 45%. Axa dopamin prolactină pare să joace un rol major în dezvoltarea migrenei, și aparent are importanță în cefaleele secundare prolactinoamelor.

Deși în alte serii [11,13] nu au fost evocate relații între cefalee și volumul tumorilor hipofizare sau cu invadarea sinusului cavernos, în studiul nostru s-a observat o asociere statistică între prezența cefaleei și dimensiunile tumorii, compresia chiasmei, distrucția selară și invadarea sinusului cavernos, sugerând o asociere între extinderea leziunii și severitatea simptomelor, probabil datorită unui număr mai mare de macroadenoame (81,2%); precum și din cauza dimensiunilor medii mai mari ale tumorilor, de $24,6 \pm 14,2$ mm. Considerăm că tensionarea durei mater și invadarea locală a sinusului cavernos sunt mecanisme importante în originea cefaleei la pacienții cu adenoame hipofizare. Putem presupune că lezarea structurilor anatomice studiate joacă un rol important ca factori trigger pentru cefaleea relatată cu tumorile hipofizare.

Putem presupune la fel că geneza cefaleei la pacienții cu tumori hipofizare se datorează presiunii intraselare [27,28]. Creșterea tumorii în șeaua turcească va majora progresiv presiunea intraselară urmată de compresia diafragmei și durei selare. Dacă tumoarea distruge regiunea selară, șeaua nu mai este în stare să mențină hipofiza și tumoarea, astfel că va apărea o erupere a conținutului șei turcești în cavitatea craniană sau sinusul sfenoidal. În momentul în care tumoarea depășește limitele cavității selare, universul adenomului în termeni de cefalee și presiune selară majorată nu-l mai reprezintă șeaua, ci cavitatea craniană, în aceste condiții se apreciază o descreștere în relațiile dintre presiunea intraselară și cefalee. Dacă adenomul crește suficient în afara șei turcești (intracranian, intrasfenoid sau intracavernos), presiunea intraselară și cefaleea pot fi influențate. Un factor important în geneza cefaleei îl reprezintă viteza de creștere a tumorii și capacitatea pereților selari de a modela această creștere. În general, pacienții cu tumori intraselare cu creștere rapidă sunt mai susceptibili pentru cefalee și presiune intraselară majorată, decât cei cu tumori cu creștere lentă.

Concluzii

Cefaleea reprezintă un simptom frecvent asociat cu tumorile hipofizare și pot deveni cauza incapacității de muncă. Totodată s-a observat o importanță anatomică a dimensiunilor tumorii, compresia chiasmei optice, distrucția selară și invadarea sinusului cavernos în geneza

cefaleei. Participarea factorilor biochimici și neuroendocrini, în special în prolactinoame, pare a fi un moment important în originea și determinarea severității cefaleei din cadrul tumorilor hipofizare. Presiunea intraselară majorată, la fel reprezintă unul dintre factorii importanți în originea cefaleei hipofizare. În viitor sunt necesare studii suplimentare pentru a clarifica relația dintre presiunea intraselară majorată, tumoarea hipofizară și cefalee.

Bibliografie

1. Suwanwela N, Phanthumchinda K, Kaorophum S (1994) Headache in brain tumor: a cross-sectional study. *Headache* 34:435–438
2. Yokoyama S, Mamitsuka K, Tokimura H, Asakura T (1994) Headache in pituitary adenoma cases. *J Jpn Soc study Chron Pain* 13:79–82
3. Forsyth PA, Posner JB (1993) Headaches in patients with brain tumors: a study of 111 patients. *Neurology* 43:1678–1683
4. McNaughton FL (1938) The innervation of the intracranial blood vessels and dural sinuses. *Proc Assoc Res Nervous Mental Disorders* 18:178–200
5. Cottier JP, Destrieux C, Brunereau L, Berrand P, Moreau L, Jan M, Herbreteau D (2000) Cavernous sinus invasion by pituitary adenoma: MR imaging. *Radiology* 215:463–469
6. Hennessey JV, Jackson IM (1995) Clinical features and differential diagnosis of pituitary tumours with emphasis on acromegaly. *Baillieres Clin Endocrinol Metab* 9:271–314
7. Porta-Etessam J, Ramos-Carrasco A, Berbel-Garcia A, Martinez-Salio A, Benito-Leon J (2001) Clusterlike headache as first manifestation of a prolactinoma. *Headache* 41:723–725
8. Pascual J, Freijares J, Berciano J, Pesquera C (1991) Analgesic effect of octreotide in headache associated with acromegaly is not mediated by opioid mechanisms. *Pain* 47:341–344
9. Gondim JA, Tella OI, Schops M (2006) Intrasellar pressure and tumor volume in pituitary tumor: relation study. *Arq Neuropsiquiatria* 64:971–975
10. Lundin P, Pedersen F (1992) Volume of pituitary macroadenomas: assessment by MRI. *J Comput Assisted Tomogr* 16:519–528
11. Levy MJ, Jager HR, Powell M, Matharu MS, Meeran K, Goadsby PJ (2004) Pituitary volume and headache: size is not everything. *Arch Neurol* 61:721–725
12. Headache Classification Committee of The International Society (1988) Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. *Cephalgia* 8:1–96
13. Headache Classification Committee of The International Society (2004) The international classification of headache disorders (2nd edition). *Cephalgia* 24:1–160
14. Lipton RB, Stewart WF, Diamond S, Diamond ML, Reed M (2001) Prevalence and burden of migraine in the United States: data from the American Migraine Study II. *Headache* 41:646–657
15. Steiner TJ, Scher AI, Stewart WF, Kolodner K, Liberman J, Lipton RB (2003) The prevalence and disability burden of adult migraine in England and their relationships to age, gender and ethnicity. *Cephalgia* 23:519–527
16. Millan Guerrero RO, Isais Cardenas MA (1999) Headache associated with pituitary adenomas. *Headache* 39:522–523
17. Abe T, Matsumoto K, Kuwazawa J, Toyoda I, Sasaki K (1998) Headache associated with pituitary adenomas. *Headache* 38:782–786
18. Levy MJ, Matharu MS, Meeran K, Powell M, Goadsby PJ (2005) The clinical characteristics of headache in patients with pituitary tumours. *Brain* 128:1921–1930
19. Silbertein SD, Lipton RB (2000) Chronic daily headache. *Curr Opin Neurol* 13:277–283
20. Massiou H, Launay JM, Levy C, El Amran M, Emperauger B, Bousser M-G (2002) SUNCT syndrome in two patients with prolactinomas and bromocriptine-induced attacks. *Neurology* 58:1698–1699

21. Welch KMA, Goadsby PJ (2002) Chronic daily headache: nosology and pathophysiology. *Curr Opin Neurol* 15:287–295 *J Headache Pain* (2009) 10:15–20 19123
22. Williams G, Ball JA, Lawson RA, Joplin GF, Bloom SR, Maskill MR (1987) Analgesic effect of somatostatin analogue (octreotide) in headache associated with pituitary tumours. *BMJ* 295:247–248
23. Gabrielli M, Gasbarrini A, Fiore G et al (2002) Resolution of migraine with aura after successful treatment of a pituitary microadenoma. *Cephalalgia* 22:149–150
24. Hartman N, Voron SC, Hershman JM (1995) Resolution of migraine following bromocriptine treatment of a prolactinoma (pituitary microadenoma). *Headache* 35:430–431
25. Levy MJ, Matharu MS, Goadsby PJ (2003) Prolactinomas, dopamine agonist and headache: two case reports. *Eur J Neurol* 10:169–174
26. Ferrari MD, Haan J, van Seters AP (1988) Bromocriptine-induced trigeminal neuralgia attacks in a patient with pituitary tumor. *Neurology* 38:1482–1484
27. Gondim JA, Schops M, Tella OI (2003) Transnasal endoscopic surgery of the sellar region: study of the first 100 cases. *Arq Neurol Psiquiatr* 61:836–841
28. Arafah BN, Prunty D, Ybarra J, Hlavin ML, Selman WR (2000) The dominant role of increased intrasellar pressure in the pathogenesis of hypopituitarism, hyperprolactinemia, and headaches in patients with pituitary adenomas. *J Clin Endocrinol Metabol* 85:1789–1793

TRANSSPHENOIDAL SURGERY IN COMPLEX TREATMENT OF PITUITARY ADENOMA

Eugeniu Condrea

Institute of Neurology and Neurosurgery

Summary

Objective: to compare the results of a different type of surgical treatment of pituitary adenomas, to report the efficacy and safety of microsurgical removal of adenomas via transsphenoidal surgery. **Methods:** 67 patients with pituitary adenomas underwent surgical treatment in the department of neurosurgery of Institute of Neurology and Neurosurgery from January 2005 through December 2009. Postoperative results were classified uniformly during the period of the study. Surgical intervention with use of standard transnasal transsphenoidal approach was performed on 45 patients. 22 patients were operated via transcranial approach mainly using of right subfrontal approach. **Results:** According to hormonal activity operated adenomas were spread as following: prolactinomas -16, 3%, somatotropinomas- 27, 8%, corticotropinomas – 8, 2%, thireotropinomas -0, 5%, and hormonally inactive tumors – 47, 2%. Among operated patients were 36 (53, 7%) males and 31(46, 3%) females. The mean age was 37, 6 ± 5, 4 years. Male/female rate was 1, 2:1. There were 50 macroadenomas (76%) and at 11 patients tumor invaded one or both cavernous sinuses. The overall rate of surgical success in transsphenoidal surgery was 65%, compared to 34% in transcranial surgeries. The surgical outcome was better in microadenomas treated with transsphenoidal approach than in macroadenomas treated with transcranial route (82% and 51% respectively), whereas tumors invading the cavernous sinus had a poorer outcome. In patients with nonfunctioning pituitary adenomas no residual adenomas were present in 62% cases. Normalization of visual defects occurred in 22 (52%) of 45 patients with visual disturbances. One patient died as a consequence of surgery (1, 4%).

Introduction

Pituitary tumours represent one of the neoplasms of endocrine system in humans, with basic manifestation in hormone hyper secretion of anterior hipophisys or by symptoms due to direct compression of adjacent structures of hypothalamic-hypophisar region [1, 2, 4, 5, 7].