

**AFONSO HENRIQUE BEVILACQUA BALEEIRO DE  
LACERDA**

**ANÁLISE DOS CASOS DE ACROMEGALIA DO  
HOSPITAL GOVERNADOR CELSO RAMOS**

**Trabalho apresentado à Universidade Federal  
de Santa Catarina, como requisito para a  
conclusão do Curso de Graduação em  
Medicina.**

**Florianópolis  
Universidade Federal de Santa Catarina  
2012**

**AFONSO HENRIQUE BEVILACQUA BALEEIRO DE  
LACERDA**

**ANÁLISE DOS CASOS DE ACROMEGALIA DO  
HOSPITAL GOVERNADOR CELSO RAMOS**

**Trabalho apresentado à Universidade Federal  
de Santa Catarina, como requisito para a  
conclusão do Curso de Graduação em  
Medicina.**

**Presidente do Colegiado: Prof. Dr. Carlos Eduardo Pinheiro**

**Professor Orientador: Prof. Dr. Marcelo Neves Linhares**

**Professor Coorientador: Prof. Dr<sup>a</sup>. Amely Pereira Silva Balthazar**

**Florianópolis  
Universidade Federal de Santa Catarina**

**2012**

*Àqueles que me tornaram uma  
pessoa melhor. Vocês sabem quem são.*

## AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a meus pais, Jorge e Sueli, pela dedicação dispendida por toda minha vida e atenção inabalável diante de todos os obstáculos que superamos juntos, pelos horizontes ampliados que me apontaram e pelos ensinamentos que recebi ao longo de toda essa jornada.

À minha irmã Ligia, pelo tempo que passamos juntos, pelas risadas que compartilhamos e pelo exemplo de sempre fazer o que quer que seja com o coração e com toda a determinação possível para ir atrás de seus sonhos.

À minha namorada Alena Tolentino Lopes, pela presença marcante em minha vida como colega, amiga, companheira, crítica mordaz e fã incondicional, fazendo os meus momentos mais felizes e cheios de amor.

Ao professor Dr. Marcelo Neves Linhares, meu orientador, por toda atenção e tempo dedicados, assim como críticas e elogios proferidos.

À professora Dr<sup>a</sup>. Amely Pereira Silva Balthazar, coorientadora deste trabalho, por toda contribuição feita.

À médica residente do serviço de neurocirurgia do HGCR, Dr<sup>a</sup>. Melina Moré, pelo incentivo e ajuda desde o estágio embrionário do trabalho.

Aos meus colegas de turma, principalmente Bruno Bernardo Teixeira, que além de amigo e dupla de internato, é um grande companheiro para discussão de assuntos aleatórios; e Aline Ventura, que esteve presente em todos os momentos (bons e ruins) da faculdade.

A Deus, seja ele qual for, responsável por tudo isso.

## RESUMO

**Introdução:** A acromegalia é uma doença debilitante e desfigurante causada pelo excesso de produção de Hormônio do Crescimento (GH) e Fator de Crescimento Similar a Insulina - 1 (IGF-1), sendo sua principal causa o adenoma somatotrófico da hipófise anterior.

**Objetivo:** Traçar o perfil dos pacientes com diagnóstico de acromegalia e que foram submetidos a tratamento cirúrgico, avaliando parâmetros epidemiológicos, clínicos e cirúrgicos.

**Métodos:** Foram analisados, retrospectivamente, 19 pacientes com diagnóstico de acromegalia, que foram tratados inicialmente através de cirurgia, no período de Janeiro de 1999 a Dezembro de 2011.

**Resultados:** Dentre os pacientes analisados havia 9 homens (47,4%) e 10 mulheres (52,6%), com idade média de 45,84 anos. As principais manifestações clínicas apresentadas foram aumento de extremidades (84,2 %), alterações craniofaciais (78,9%) e sintomatologia compressiva por expansão tumoral (57,9%). Quanto ao tamanho do tumor, foram encontrados 14 casos de macroadenomas (73,7%) e 5 de microadenomas (26,3%). Quanto aos hormônios secretados, 17 (89,5%) pacientes apresentaram apenas hipersecreção de GH, enquanto 2 (10,5%) apresentaram hipersecreção de GH e prolactina (PRL). Houve invasão do seio cavernoso em 10 (52,6%) pacientes. O acesso cirúrgico se deu por via transesfenoidal em 15 (78,9%) pacientes. A ressecção foi completa em 9 (47,4 %) pacientes. A sobrevida no pós-operatório imediato (um mês após o ato cirúrgico) foi de 100%. Sete pacientes (36,8%) obtiveram a remissão completa dentro de um ano após a intervenção cirúrgica, de acordo com a dosagem de IGF-1 no pós-operatório. Dos 12 pacientes restantes, 6 obtiveram remissão da doença através de terapias complementares, enquanto 6 não haviam atingido os critérios de cura até dezembro de 2011.

**Conclusão:** Pode-se concluir que a acromegalia teve a mesma incidência em homens e mulheres, não levando em consideração a faixa etária, sendo sua manifestação predominante o aumento de extremidades. O tipo mais comum de tumor encontrado foi o macroadenoma somatotrófico puro, sendo que a via de acesso cirúrgico mais utilizada no tratamento foi a transesfenoidal. As taxas de cura para microadenomas e macroadenomas se aproximou dos dados descritos pela literatura.

**Palavras-chave:** Acromegalia, adenoma hipofisário, invasividade

## ABSTRACT

**Introduction:** Acromegaly is caused by the excess in growth hormone and insulin-like growth factor – 1. Its main cause is, in most cases, an anterior pituitary somatotroph adenoma.

**Objective:** To establish the epidemiologic profile of patients with acromegaly treated in the Governador Celso Ramos Hospital, through analyzing epidemiological, clinical and surgical variables.

**Methods:** Participants were 19 patients with acromegaly that have been primarily treated by surgery, in the period from January 1999 to December 2011.

**Results:** Between the analyzed patients, 10 (52,6%) were women, with a mean age of 45,84 years. Main clinical features showed were extremities broadening (84,2%), skull and face alterations (78,9%), and symptoms by compressive effect of turcica sella adjacent structures (57,9%). Considering the size of the tumor, 14 (73,7%) macroadenomas and 5 (26,3%) microadenomas were found. Concerning the pituitary hormones secretion, 17 (89,5%) patients had only GH hypersecretion, while 2 (10,5%) had both GH and PRL hypersecretion. There was invasion of the cavernous sinus in 10 (52,6%) patients. The most used surgical access was the transsphenoidal, in 15 (78,9%) cases. Resection was complete in 9 (47,4 %) patients. Survival rate in post-surgical period was 100%. Seven patients (36,8%) achieved total remission within a year of the surgical procedure, using the IGF-1 dosage as parameter. Of 12 patients uncured after surgery, 6 were cured using complementary methods and 6 haven't achieved the cure criteria until December, 2011.

**Conclusion:** Acromegaly has the same incidence in men and women; its main clinical feature is the extremities broadening. The most common tumor's characteristics found were macroadenomas with isolated GH hypersecretion, being the transsphenoidal access the most used surgical approach for treatment.

Keywords: Acromegaly, pituitary adenoma, cavernous sinus invasion

## LISTA DE SIGLAS

DM – Diabetes Mellitus

EV – Endovenoso

FSH (do inglês, follicle stimulating hormone) – Hormônio estimulante do folículo

GH (do inglês, growth hormone) - Hormônio do crescimento

GHRH (do inglês, growth-hormone-releasing hormone) - Hormônio liberador de hormônio do crescimento

HGCR – Hospital Governador Celso Ramos

IGF-1 (do inglês, insulin-like growth factor-1) - Fator de crescimento semelhante à insulina-1

IGFBP-3 (do inglês, insulin-like-growth-factor binding protein 3) - Proteína ligante-3 de fator de crescimento semelhante à insulina-1.

IV – Intravascular

LH (do inglês, luteinizing hormone) - hormônio luteinizante

LHRH (do inglês, luteinizing-hormone-releasing hormone) - Hormônio liberador do hormônio luteinizante

PRL – Prolactina

RNM – Ressonância nuclear magnética

TC – Tomografia computadorizada

TRH (do inglês, thyrotropin-releasing hormone) - Hormônio liberador da tireotropina

TSS (do inglês, transsphenoidal surgery) - Cirurgia transesfenoidal

TTOG - Teste de tolerância oral à glicose

## SUMÁRIO

<b>RESUMO.....</b>	<b>v</b>
<b>ABSTRACT.....</b>	<b>vi</b>
<b>LISTA DE SIGLAS.....</b>	<b>vii</b>
<b>SUMÁRIO.....</b>	<b>viii</b>
<b>1. INTRODUÇÃO.....</b>	<b>1</b>
<b>2. OBJETIVOS.....</b>	<b>5</b>
<b>3. MÉTODOS.....</b>	<b>6</b>
<b>4. RESULTADOS.....</b>	<b>8</b>
<b>5. DISCUSSÃO.....</b>	<b>12</b>
<b>6. CONCLUSÃO.....</b>	<b>17</b>
<b>7. REFERÊNCIAS.....</b>	<b>18</b>
<b>NORMAS ADOTADAS.....</b>	<b>20</b>
<b>ANEXOS.....</b>	<b>21</b>
<b>APÊNDICE.....</b>	<b>23</b>



## 1 INTRODUÇÃO

A acromegalia é uma doença causada pelo excesso de produção de Hormônio do Crescimento (GH) e Fator de Crescimento Similar a Insulina - 1 (IGF-1) em indivíduos após a puberdade, o que gera efeitos somáticos e metabólicos.<sup>1</sup>

Quando aparece na infância ou na adolescência, antes do fechamento das epífises dos ossos longos, provoca crescimento linear exagerado e é denominado gigantismo ou gigantismo-acromegalia.<sup>1,2</sup>

Doença rara, crônica e de evolução insidiosa, a acromegalia atinge igualmente homens e mulheres em todas as faixas etárias, sendo mais comum seu aparecimento entre a quarta e a sexta década de vida. Devido a sua progressão lenta e da falta de conhecimento das características da doença por parte da população, o diagnóstico é, muitas vezes, realizado cerca de 8 a 10 anos após o início das primeiras manifestações clínicas.<sup>1</sup>

Devido a sua morbidade, os pacientes têm a qualidade de vida afetada e apresentam taxas de mortalidade duas a quatro vezes maiores do que a população geral do mesmo gênero e faixa etária, principalmente por doença cardiovascular. Pacientes que recebem tratamento e obtêm a normalização dos níveis de IGF-I tem uma taxa de mortalidade próxima da esperada para a população geral. Entretanto, apesar da morbidade e mortalidade relevantes, existem poucos estudos epidemiológicos sobre essa entidade. Estudos epidemiológicos revelaram uma prevalência de 40-70 casos/milhão e uma incidência anual de 3-5 casos/milhão.<sup>3,4,5</sup> Devido à falta de estudos realizados na população brasileira, estima-se, com base nos trabalhos europeus, que cerca de 650 novos casos de acromegalia sejam diagnosticados anualmente no Brasil.<sup>2</sup>

A causa mais comum da acromegalia é a existência de um adenoma somatotrófico (secretor de GH) da hipófise anterior, aparecendo em aproximadamente 99% dos casos, e muito raramente, pela hipersecreção eutópica ou ectópica do Hormônio Liberador de Hormônio do Crescimento (GHRH), como nos casos de tumores hipotalâmicos, secreção ectópica de GHRH por tumores não endócrinos tais como tumores carcinóides ou carcinoma pulmonar de pequenas células e secreção ectópica de GH por tumores não endócrinos.<sup>6</sup>

A maioria dos casos é esporádica, sendo raramente familiar, como nos casos ligados à neoplasia endócrinas múltipla tipo 1 (NEM-1) e ao complexo de Carney. Ainda mais raros são os casos de acromegalia familiar isolada.<sup>1</sup>

Os adenomas hipofisários podem ser divididos em microadenomas (< 10 mm de diâmetro) e macroadenomas (> 10 mm de diâmetro). Em geral, são solitários e, nos estágios iniciais, formam massas isoladas de consistência amolecida no interior da sela túrcica.

As manifestações clínicas da acromegalia são atribuídas aos altos níveis séricos de GH, que estimulam a secreção hepática de IGF-1 (GH dependente). O excesso desses hormônios possui efeito tanto somático quanto metabólico. O adenoma somatotrófico pode também causar sintomas devido à compressão de estruturas adjacentes por seu processo de expansão.

Os efeitos somáticos incluem estimulação do crescimento de tecidos como: tecido conjuntivo propriamente dito, cartilagem, ossos, pele e outros tecidos epiteliais. Virtualmente todos os pacientes com acromegalia possuem crescimento de extremidades e de tecido conjuntivo, além de espessamento da pele. Os achados característicos são a macrognatia, alargamento do nariz e do osso frontal, afastamento dos dentes e aumento das mãos e dos pés. Manifestações do aumento do tecido conjuntivo, dentre outras, são: macroglossia, engrossamento da voz e síndrome do túnel do carpo. A macroglossia e o crescimento de tecido conjuntivo da laringe e faringe podem levar à síndrome da apneia-hipopneia obstrutiva do sono, em cerca de 50% dos pacientes.<sup>7-9</sup> A visceromegalia é comum, podendo acometer tireoide, coração, fígado, pulmões e rins.

A artropatia, devido à ação endócrina e autócrina do IGF-1, é uma das complicações clínicas mais frequentes da acromegalia e contribui para o aumento da morbidade da doença.

As complicações cardiovasculares incluem hipertensão arterial, hipertrofia de ventrículo esquerdo e cardiomiopatia específica da acromegalia, sendo responsáveis por 60% das mortes em acromegálicos.<sup>1,2</sup>

As complicações respiratórias representam a segunda causa de morte. Os pacientes podem apresentar hipertrofia das cartilagens da laringe, colapso inspiratório da hipofaringe, pneumomegalia e apneia do sono (que favorece o aparecimento da hipertensão arterial).<sup>2</sup>

Os efeitos metabólicos incluem retenção de nitrogênio, antagonismo de insulina e lipólise. A acromegalia está associada também ao Diabetes Mellitus (DM), ocorrendo em cerca de 10-25% dos acromegálicos, relacionada também com o aumento de morbidade e mortalidade dessa doença. Estima-se que 15-35% dos pacientes têm resistência insulínica leve, cerca de 50% têm resistência insulínica evidente e 19-44% possuem hipertrigliceridemia.<sup>10-12</sup>

Os adenomas maiores podem comprimir ou até mesmo infiltrar-se em estruturas adjacentes, por exemplo, quiasma óptico, seio cavernoso, base do cérebro ou osso esfenoide.<sup>7</sup>

Sintomas como cefaleia, diminuição da acuidade visual e dor facial podem estar presentes. Um macroadenoma somatotrófico, devido a sua massa, pode levar à disfunção pituitária, causando sintomas como disfunção menstrual, galactorréia, fogachos e atrofia vaginal em mulheres; e à disfunção erétil, queda da libido, diminuição de pelos faciais e atrofia testicular em homens.<sup>8</sup>

Segundo o consenso de Cortina (Itália, 2000)<sup>13</sup> e de sua revisão em Paris (França, 2010)<sup>14</sup> por The Acromegaly Consensus Group, ficaram definidas as seguintes diretrizes para o diagnóstico laboratorial da acromegalia:

(A) Dosagem de GH randômico e IGF-1 séricos: Se GH <0,4 ng/mL e IGF-1 normal para idade e sexo, o diagnóstico de acromegalia está excluído quando não há qualquer doença intercorrente. Se um desses valores não for alcançado, é indicado o Teste de Tolerância Oral à Glicose (TTOG) com a administração de 75g de glicose, com dosagens subsequentes de GH e glicose a cada 30 minutos, durante 2 horas. Durante o teste, o GH deverá diminuir para um valor <0,4 1ng/mL para que a acromegalia seja excluída.

(B) Níveis integrados médios de GH de 24 horas < 2,5ng/mL também excluem acromegalia. Este exame apresenta excelente correlação com o TTOG, entretanto, não é viável para realização na prática clínica.

Após o diagnóstico clínico-laboratorial de acromegalia, como 99% dos casos são causados por um adenoma hipofisário secretor de GH, está indicada a realização de ressonância nuclear magnética (RNM) de sela túrcica para identificação e caracterização (dimensões e expansões) do tumor. São feitos cortes sagitais e coronais antes e após a administração intravascular (IV) do gadolínio. Caso o serviço não disponha de RNM, pode ser utilizada a tomografia computadorizada (TC).<sup>2,14</sup>

A cirurgia transesfenoidal (TSS) é o tratamento primário de escolha para acromegalia. A craniotomia é indicada muito raramente. Nos pacientes submetidos ao tratamento cirúrgico, é importante que seja realizado o estudo histopatológico, que consiste em:

1) Coloração com hematoxilina e eosina para comprovar adenoma, ou seja, excluir a rara possibilidade de hiperplasia somatotrófica, o que obrigaria a investigar produção eutópica ou ectópica de GHRH.

2) Análise imuno-histoquímica, através da qual sabe-se se o adenoma é produtor apenas de GH ou se também produz prolactina (PRL). Esta informação será muito importante no momento de decisão terapêutica, pois os adenomas cossecretores de GH e PRL respondem melhor aos agonistas dopaminérgicos do que os adenomas secretores exclusivamente de GH.

Tratando-se de uma doença que causa importante morbidade e diminuição da expectativa de vida, é fundamental a instituição de um tratamento efetivo e seguro, capaz de normalizar os níveis hormonais para o esperado de acordo com a idade e o sexo do paciente. Atualmente, um tratamento é considerado efetivo quando preenche os critérios de cura estabelecidos no consenso de 2010:<sup>14</sup>

- (a) IGF-1 normal para idade e sexo do paciente, determinado por um teste laboratorial padronizado e confiável.
- (b) GH < 1 ng/L em uma dosagem aleatória do GH usando um teste laboratorial ultrasensitivo, ou nadir <0,4 ng/mL durante o TTOG.

Alguns centros médicos utilizam ainda um terceiro critério:

- (c) Não visualização de tecido tumoral em RNM.<sup>10</sup>

Outras metas do tratamento são a ablação ou redução da massa tumoral com preservação da função adenohipofisária, prevenção da recorrência tumoral e controle das complicações cardiovasculares, respiratórias e metabólicas.

Para a avaliação da eficácia do tratamento cirúrgico, recomenda-se que se realize:<sup>3</sup>

- (a) Dosagem de GH durante TTGO e IGF-1 um mês após o procedimento.
- (b) Repetir IGF-1 três meses após a cirurgia, se o nadir do GH <0,4 ng/mL e IGF-1 elevado.
- (c) RM preferencialmente ou TC três a seis meses após a cirurgia.
- (d) GH basal e IGF-1 a cada seis meses para os pacientes que preencheram os critérios de cura.

O sucesso da TSS depende da experiência e habilidade do neurocirurgião, do tamanho e extensão tumoral e do nível pré-operatório do GH.<sup>7</sup>

A terapia medicamentosa atualmente representa uma opção de tratamento, após ressecção cirúrgica do adenoma hipofisário nos pacientes que não obtiveram a cura hormonal. A maioria dos pacientes acromegálicos com macroadenomas tem tumores que não são totalmente ressecados, necessitando terapia complementar após a cirurgia para normalizar os níveis de IGF-1 circulantes e manter o GH sérico em níveis seguros. Os análogos de somatostatina, os agonistas dopaminérgicos e os antagonistas do receptor de GH são os grupos de drogas disponíveis para essa finalidade.

A radioterapia representa outra opção no tratamento da acromegalia quando as terapias cirúrgica e medicamentosa não são suficientes para diminuir os níveis de GH e IGF-1 para valores seguros. Pode ser dividida em duas categorias: radioterapia fracionada e radiocirurgia.<sup>1</sup>

## **2 OBJETIVO**

O presente estudo tem por objetivo analisar os pacientes com diagnóstico de acromegalia, acompanhados e tratados pelos serviços de Endocrinologia e Neurocirurgia do Hospital Governador Celso Ramos, no período de janeiro de 1999 a 31 de dezembro de 2011, e traçar o perfil desses pacientes, utilizando dados epidemiológicos como idade e sexo; e dados clínicos como manifestações clínicas, características do tumor, tipo de cirurgia empregada e complicações pós-operatórias.

## **3 MÉTODOS**

O presente estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da Universidade Federal de Santa Catarina (CEPSH – UFSC), sob o número de registro 1864, e pelo Comitê de Ética do Hospital Governador Celso Ramos (CEP – HGCR), sob o número de registro 2011/013.

### **3.1 Delineamento do estudo**

Trata-se de um estudo epidemiológico, transversal, retrospectivo e descritivo.

### **3.2 Local**

Hospital Governador Celso Ramos, localizado em Florianópolis - SC.

### **3.3 População de Estudo**

Foram analisados os dados de prontuários de pacientes submetidos a tratamento cirúrgico pelo serviço de Neurocirurgia do Hospital Governador Celso Ramos e dos pacientes que fizeram acompanhamento ou tratamento clínico pelo serviço de Endocrinologia do mesmo hospital, desde janeiro de 1999 até dezembro de 2011, obedecendo aos seguintes critérios;

#### **3.3.1 Critérios de inclusão**

Pacientes com diagnóstico de acromegalia, submetidos a tratamento cirúrgico no referido hospital, cujo acompanhamento ambulatorial ou tratamento clínico, quando necessário, foi realizado também no referido hospital.

Foram incluídos os pacientes cujos prontuários continham as informações principais do protocolo de levantamento de dados que se encontra como apêndice I.

#### **3.3.2 Critérios de exclusão**

Pacientes cujos prontuários não possuíam as informações clínicas suficientes para preenchimento do protocolo.

Ausência do prontuário do paciente na instituição envolvida no estudo.

### **3.4 Casuística**

Foram incluídos no estudo 19 pacientes que preencheram os critérios de inclusão.

### **3.5 Procedimentos**

Para seleção dos participantes, o pesquisador realizou uma busca de prontuários médicos no Serviço de Arquivo Médico e Estatístico (SAME) do HGCR, utilizando os códigos CID-10 dos diagnósticos relacionados ao trabalho (D35.2 e E22), tomando como base o banco de dados mantido pelo próprio serviço de Neurocirurgia do hospital. O período utilizado para a pesquisa dos prontuários foi entre junho de 2011 e dezembro de 2011.

Os pacientes que foram selecionados tiveram seus registros localizados através do sistema de Prontuário Digitalizado (Sistema Interno Integrado de Comunicação -Si2c) e do programa Micromedex ®.

### **3.6 Limitações do método**

Como todo estudo retrospectivo, que utiliza dados previamente registrados em prontuários, algumas variáveis não são encontradas, o que acaba por limitar o tamanho da amostra.

### **3.7 Análise estatística**

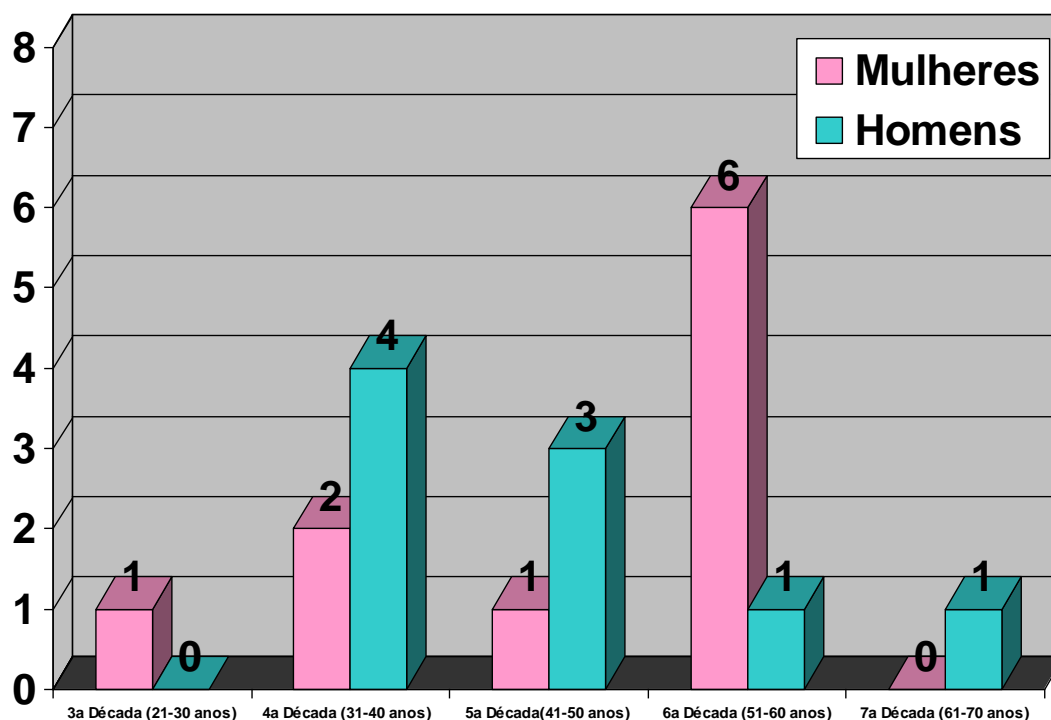
Todos os dados obtidos foram armazenados e posteriormente analisados utilizando o programa Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) versão 17.0. Para análise estatística dos resultados, foram utilizados testes paramétricos e não paramétricos, sendo o nível para a rejeição da hipótese de nulidade fixado em 5% ( $p < 0,05$ ). Para os cruzamentos dos valores em tabelas de contingência foi empregada a prova do qui-quadrado ( $\chi^2$ ).

Os gráficos e tabelas foram elaborados utilizando o programa Microsoft ® Excel 2011.

## 4 RESULTADOS

Dos 19 pacientes submetidos ao tratamento de acromegalia, 9 (47,4%) foram do sexo masculino e 10 (52,6%) do sexo feminino.

A idade dos pacientes no momento do diagnóstico variou entre 21 e 61 anos, com uma média de idade de 45,84 anos e uma mediana de 45 anos. A sexta década de vida foi a mais acometida, totalizando 7 (36,8%) casos.



**Figura 1**– Distribuição por faixa etária e sexo dos pacientes avaliados.

Quanto à cor da pele, 16 (84,2%) pacientes eram brancos e 3 (15,8%) pacientes eram negros.

Quanto à procedência dos pacientes, a maioria era da Grande Florianópolis, contando 8 pacientes (42,1%). Das demais regiões do estado, 3 pacientes (15,8%) eram do Vale do Itajaí, 3 pacientes (15,8%) do Sul, 2 pacientes (10,5%) da Região Serrana, 2 pacientes (10,5%) do Oeste, e 1 paciente (5,3%) do Norte.

Não foi possível estabelecer uma média de tempo de evolução entre o aparecimento dos sintomas e a procura do serviço médico, uma vez que a minoria dos pacientes possuía dados que permitissem tal cálculo descritos em prontuário.

O motivo da consulta entre os casos variou, sendo as queixas de aumento de extremidades e alterações na face as mais frequentes, presentes respectivamente em 16



(84,2%) e 15 (78,9%) pacientes, 14 (73,7%) destes apresentavam ambas sintomatologias. As queixas relativas ao efeito compressivo do tumor (cefaleia e/ou alterações visuais) estavam presentes em 11 (57,9%) dos indivíduos avaliados. Desses, todos apresentavam cefaleia. Os pacientes foram submetidos à campimetria pré-operatória, cuja alteração evidenciou-se em 5 casos (26,3%) e as restantes apresentaram-se normais. Cinco pacientes (26,3%) apresentavam queixas envolvendo alterações do sistema conjuntivo (como macroglossia, rouquidão, espessamento da pele, hiperidrose e síndrome do túnel do carpo).

**Tabela 1** – Manifestações clínicas dos pacientes com acromegalia no Hospital Governador Celso Ramos

<i>Apresentação</i>	<i>P/A†</i>	<i>Frequência (%)</i>
Aumento de extremidades	16/19	(84,2%)
Alterações crânio faciais	15/19	(78,9%)
Sintomatologia compressiva	11/19	(57,9%)
Alterações do sistema conjuntivo	5/19	(26,3%)
Artropatia	3/19	(15,8%)

\*† P: Número de pacientes com a manifestação clínica. A: Número de pacientes avaliados

Houve apenas um caso (5,2%) em que o paciente, apesar de não possuir queixa própria, apresentava fâceis acromegálica (alterações crânio-faciais), sendo encaminhado pelo médico assistente ao serviço de Endocrinologia do HGCR com suspeita de acromegalia.

As complicações cardiovasculares estavam presentes em 10 (52,6%) pacientes, na forma de hipertensão arterial sistêmica. Quanto aos distúrbios glicêmicos, 2 (10,5%) pacientes apresentavam intolerância à glicose e 9 (47,4%) apresentavam DM Tipo 2. Três pacientes (15,8%) apresentaram hipogonadismo secundário.

Na investigação diagnóstica da atividade acromegálica, o nível médio de GH plasmático basal foi de 107,38 ng/dL (variando de 2,78 a 448,5) antes da cirurgia.

A análise radiológica por ressonância nuclear magnética evidenciou tumor hipofisário em todos os 19 casos, sendo que a maioria dos tumores eram macroadenomas, totalizando 14 casos (73,7%), enquanto os microadenomas somaram 5 casos (26,3%).

Na amostra, foram encontrados 17 (89,5%) pacientes apenas com hipersecreção de GH, sendo estes cinco microadenomas e 12 macroadenomas; e 2 com hipersecreção de GH e hiperprolactinemia (10,5%), todos macroadenomas.

Dos 14 pacientes com macroadenoma, 9 apresentaram cefaleia importante e, destes, 5 apresentavam também alterações visuais.

Dos 19 pacientes, 10 (52,6%) apresentaram invasão do seio cavernoso e, destes, 9 possuíam um macroadenoma.

**Tabela 2** - Distribuição das variáveis segundo o tipo macroscópico do tumor dos pacientes com acromegalia no Hospital Governador Celso Ramos

<i>Variável</i>	<i>Macroadenoma (%)</i>	<i>Microadenoma (%)</i>	<i>Total (%)</i>
Sexo masculino	7 (36,9%)	2 (10,5%)	9 (47,4%)
Sexo feminino	7 (36,9%)	3 (15,8%)	10 (52,6%)
Secreção de GH*	12 (63,2%)	5 (26,3%)	17 (89,5%)
Secreção de GH e PRL†	2 (10,5%)	0 (0%)	2 (10,5%)
Sem invasão do seio cavernoso	5 (26,3%)	4 (21,1%)	9 (47,4%)
Com invasão do seio cavernoso	9 (47,4%)	1 (5,3%)	10 (52,6%)

\*GH: Hormônio do Crescimento

†PRL: Prolactina

O acesso cirúrgico se deu por via transesfenoidal em 15 (78,9%) pacientes, e por via transcraniana em 4 (21,1%) pacientes. Todos os pacientes cuja via transcraniana foi optada possuíam macroadenomas. Naqueles que o acesso transesfenoidal foi preferido, 10 possuíam macroadenomas e 5 possuíam microadenomas.

A ressecção foi completa em 9 (47,4 %) pacientes, conforme visualizados na Tabela 3:

**Tabela 3** – Invasão do seio cavernoso e tipo de ressecção tumoral nos pacientes com acromegalia no Hospital Governador Celso Ramos.

<i>Invasão</i>	<i>Ressecção Completa</i>	<i>Ressecção Incompleta</i>	<i>Total (%)</i>
Ausente	7 (36,9%)	2 (10,5%)	9 (47,4%)
Presente	2 (10,5%)	8 (42,1%)	10 (52,6%)
Total	9 (47,4%)	10 (52,6%)	19 (100%)

O tempo de internação variou entre 9 e 89 dias, com uma média de 28,68 dias e uma moda de 14 dias. Foram observadas complicações pós-operatórias em seis (36,8%) pacientes, dentre os quais: seis pacientes com diabetes insipidus central, três com fístula liquórica, um com hidrocefalia, um com hemorragia extra-dural e um com meningite bacteriana.

A sobrevida no pós-operatório imediato (até 7 dias após o ato cirúrgico) foi de 100%.

Sete pacientes (36,8%) obtiveram a remissão completa dentro de um ano após a primeira intervenção cirúrgica, de acordo com a dosagem de IGF-1 no pós-operatório, apresentando níveis adequados à idade, sem necessidade de terapia adicional e sem apresentar recidiva tumoral até dezembro de 2011.

Dos 12 pacientes restantes, seis pacientes atingiram os critérios de cura com terapias adicionais à primeira intervenção cirúrgica, e seis não obtiveram controle até dezembro de 2011.

## 5 DISCUSSÃO

A acromegalia pode ser diagnosticada em qualquer idade, porém é mais comum entre os 30 e 50 anos de idade. Em função do caráter insidioso da acromegalia e da falta de conhecimento por parte da população das características da doença, o diagnóstico é frequentemente realizado cerca de 8 a 10 anos após o aparecimento dos primeiros sinais e sintomas. O atraso no diagnóstico tem como consequência o aumento do volume tumoral e consequente diminuição na taxa de cura cirúrgica, assim como maior expressão da sintomatologia e diminuição na qualidade de vida. Neste estudo, a idade dos pacientes no momento do diagnóstico variou entre 21 e 61 anos, com uma média de 45,84 anos e uma mediana de 45 anos. Entretanto, foi durante sexta década de vida que a maioria dos diagnósticos foi feita, totalizando sete (36,8%) casos, o que reforça a tendência tardia da procura ao auxílio médico. Outro aspecto que corrobora para tal fato é a dificuldade de acesso e demora ao atendimento especializado. Dois terços dos pacientes que tiveram o diagnóstico feito acima dos 40 anos eram procedentes de regiões que não a Grande Florianópolis. Por isso, é de grande importância que um trabalho educativo em relação ao quadro clínico de acromegalia seja feito com a população em geral e com as diferentes especialidades médicas, visando facilitar a detecção precoce desta condição.<sup>1,2,13,14,15</sup>

O adenoma hipofisário exerce seus efeitos localmente pela compressão de estruturas neurovasculares adjacentes e à distância pela disseminação do hormônio secretado em excesso. No grupo estudado, as manifestações clínicas predominantes encontram-se descritas na Tabela 4.

Tabela 4 – Comparação entre resultados obtidos no presente estudo e da literatura quanto a manifestações clínicas nos pacientes com acromegalia.

<i>Apresentação Clínica</i>	<i>Presente estudo (%)</i>	<i>Donangelo et al. (%)</i>	<i>Rodrigues et al. (%)</i>
Aumento de extremidades	16/19 (84,2%)	88/89 (99%)	11/18 (61%)
Alterações craniofaciais	15/19 (78,9%)	71/88 (81%)	Não avaliado
Sintomatologia compressiva	11/19 (57,9%)	Não avaliado	9/18 (50%)
Alterações do sistema conjuntivo	5/19 (26,3%)	64/86 (74%)	Não avaliado
Artropatia	3/19 (15,8%)	50/85 (59%)	Não avaliado

O aumento de extremidades e as alterações craniofaciais (fácies acromegálica) constituem a principal característica clínica da doença (síndrome dismórfica)<sup>3</sup>, que deve ser detectada pelo médico assistente, atuando como recurso para encurtar o tempo de diagnóstico.

Da série estudada, apenas um paciente foi encaminhado pela suspeita do médico frente às alterações ectoscópicas, sem que o paciente apresentasse queixa alguma.

A sintomatologia compressiva esteve presente em 11 pacientes, sendo que destes, todos apresentavam cefaleia e cinco apresentavam também alterações visuais. A cefaleia é um sintoma comum e está relacionada ao estiramento da dura-máter ou a compressão do nervo trigêmeo pela massa tumoral. A principal alteração visual é a hemianopsia bitemporal, por compressão tumoral do quiasma óptico. Aqueles que possuíam tanto cefaleia quanto alterações visuais eram todos portadores de macroadenomas. Assim, é evidente que quanto maior a massa tumoral maior a chance do paciente de apresentar sintomatologia decorrente da compressão de estruturas vizinhas à região selar.<sup>2</sup>

Segundo a literatura, em 98 % dos casos de acromegalia, a causa da doença é secundária a hipersecreção de GH por um adenoma hipofisário benigno monoclonal, sendo a maioria (80-85%), no momento do diagnóstico, macroadenomas.<sup>16-19</sup> Nesta série, os 19 casos possuíam adenoma hipofisário, dos quais 14 casos (73,7%) eram macroadenomas e 5 casos (26,3%) eram microadenomas. O fato de a maioria dos tumores dessa amostra serem macroadenomas reflete novamente o caráter insidioso da doença e que as manifestações clínicas demoram a ser percebidas, com o diagnóstico feito ainda com importante atraso, quando o tumor já se encontra com mais de 10 milímetros. O tamanho do adenoma deve ser encarado tanto como um marcador do tempo de instalação do processo de expansão quanto como uma ferramenta para estimar o início dos sintomas.

A incidência relativa dos diferentes adenomas mostra que os tipos funcionantes representam 75% dos casos, sendo o prolactinoma o mais frequente, seguido dos produtores de GH, GH e PRL, ACTH, TSH, LH e FSH.<sup>20,21</sup> Dentro do grupo dos tumores produtores de GH, os adenomas somatotróficos puros ocorrem em 60-75% dos casos. Estima-se que 25-40% dos macroadenomas demonstrem secreção concomitante de PRL. Muito raramente, ocorre um tumor secretor de GH e ACTH. Entre os tumores dos pacientes estudados, foram encontrados 17 tumores puros (89,4%), sendo 5 microadenomas e 12 macroadenomas, Já os dois tumores mistos restantes eram secretores de GH e PRL, ambos macroadenomas, o que está de acordo com a literatura consultada.<sup>22,23</sup> Porém, é necessário relatar que esses pacientes possuíam os níveis de prolactina aumentados em no mínimo duas vezes em relação ao limite superior, porém abaixo de 200 ng/mL. Assim, apesar de terem sido classificados como adenomas mistos em um primeiro momento, faltam dados nos prontuário para que sejam identificados como tumores coprodutores de PRL, nos quais há hiperprolactinemia por aumento da produção, ou se são pseudoprolactinomas, já que não são produtores de PRL mas,

por comprometimento da haste hipotálamo-hipofisária devido ao tamanho tumor, interferem com o aporte de dopamina do hipotálamo para a hipófise, diminuindo a inibição sobre a secreção da PRL.<sup>22</sup>

O tumor pituitário pode estender-se lateralmente, invadindo e comprimindo estruturas do seio cavernoso. Em estudos que abordaram todos os tipos de adenomas hipofisários, a invasão do seio cavernoso variou entre 6-40%.<sup>20</sup> Esse evento traduz um neoplasma biologicamente agressivo e aumenta a morbidade e mortalidade associada à intervenção cirúrgica. Na presente análise, 10 (52,6%) pacientes apresentavam invasão do seio cavernoso, destes, apenas um era microadenoma e nove eram macroadenomas. Dessa forma, nesta série a incidência de invasão do seio cavernoso foi maior do que a da descrita na literatura, porém deve ser analisada frente ao fato da amostra atual ser pequena e de não avaliar todos os adenomas hipofisários, e sim apenas os produtores de GH, dos quais não foram encontrados dados na literatura quanto à invasão. Em outra instância, aqueles que apresentaram invasão seguiram a descrição da literatura de que quanto maior o tumor maior a chance de invasão.<sup>17,18</sup>

Nesta série de casos, o acesso cirúrgico deu-se por via transesfenoidal em 15 (78,9%) pacientes e por via transcraniana em quatro (21,1%) pacientes. Todos os pacientes cuja via transcraniana foi optada possuíam macroadenomas, e todos invadiam o seio cavernoso. Naqueles em que o acesso transesfenoidal foi preferido, 10 possuíam macroadenomas e 5 possuíam microadenomas. A ressecção foi completa em 9 (47,4 %) pacientes, possuindo dois destes invasão do seio cavernoso, estando descrito que “apesar da invasão tumoral, foi possível realizar a ressecção completa do tumor”. Em macroadenomas que invadem o seio cavernoso, a ressecção completa é muito difícil de ser atingida. Apesar disso, o procedimento cirúrgico pode determinar a diminuição do tumor e aumentar a eficácia do tratamento adjuvante.<sup>18-20</sup>

O acesso cirúrgico utilizado por um cirurgião depende de um variado número de fatores (tamanho da sela túrcica, grau de mineralização, tamanho e pneumatização do seio esfenóide, extensão supraselar etc.), além da própria capacidade e experiência do próprio cirurgião. Atualmente, a maioria dos neurocirurgiões (96%) utiliza o acesso transesfenoidal para atingir a hipófise devido ao seu acesso direto à fossa hipofisária. Este acesso, além de eliminar o efeito de massa do tumor, inibe a hiperatividade endócrina e melhora a função pituitária, mesmo em tumores que têm uma significativa extensão supraselar, esse acesso é frequentemente eficaz na dissecação do tumor. Uma contraindicação para este procedimento inclui tumores com extensão supraselar significativa, que possua um estreitamento entre o

componente intraselar e supraselar em forma de ampulheta. Tentativa às cegas de alcançar o tumor supraselar pode levar a dano de parênquima cerebral. Uma contraindicação relativa para esse tipo de acesso é processo infeccioso do seio esfenóide. Em tais casos, o acesso via craniotomia pterional ou subfrontal pode ser tentado. É importante lembrar que nos pacientes com acromegalia, devido ao crescimento ósseo apresentado, o acesso pode ser mais difícil se comparado aos outros adenomas, tanto pelo aumento ósseo no seio esfenoidal, quanto pela hipertrofia óssea da calvária.

Foram observadas complicações pós-operatórias em 6 (31,5%) pacientes, dentre os quais: 6 cursaram com diabetes insipidus central transitório, 3 com fístula liquórica, 1 com hidrocefalia, 1 com hemorragia extra-dural e 1 com meningite bacteriana. É importante ressaltar que desses seis pacientes, quatro possuíam macroadenomas, o que contribuiu para a morbidade do procedimento cirúrgico. Outro dado digno de nota é que dos três pacientes que evoluíram com fístula liquórica no pós-operatório, dois foram abordados por via transcraniana. O fato de ambos terem invasão do seio cavernoso e consequente manipulação adicional da região selar explica tal incidente nesse tipo de acesso.

Dos 11 pacientes que se submeteram a cirurgia transesfenoidal, cinco tiveram algum tipo de complicação, o que é incomum nesse tipo de acesso. Apesar da taxa de mortalidade ser baixa, o óbito pode ocorrer e estar relacionado à hemorragia ou ao dano ao hipotálamo ou a outras estruturas intracranianas. A artéria carótida interna e seus ramos podem ser lesados, lacerados, trombosados ou induzidos a vasoespasmos, resultando em hemorragia, embolia, isquemia e infarto. O nervo óptico pode ser danificado, resultando em perda visual, e lesões nos nervos dentro do seio cavernoso podem levar a diplopia e/ou ptose. Rinorreia de líquido com ou sem meningite pode ocorrer e pode requerer nova operação para correção. Deve ser levado em consideração o número pequeno da amostra, e da presente série ter um percentual considerável de macroadenomas e tumores que invadiram o seio cavernoso, o que aumenta significativamente a morbidade no pós-operatório.

Em uma série de casos descritos na literatura, 65% dos acromegálicos atingiram a cura cirúrgica.<sup>20</sup> Esse número caía para 52% nos adenomas invasivos. Outra série reportou que 74% dos microadenomas atingiram a cura cirúrgica estipulada.<sup>19</sup> No presente estudo, considerando-se a cura cirúrgica, seguindo os critérios revisados em 2010, como níveis de GH abaixo de 1 ug/L e nível de IGF-1 na faixa normal para a idade, sete pacientes (36,8%) obtiveram a remissão completa dentro de um ano após a primeira intervenção cirúrgica, de acordo com a dosagem de IGF-1 no pós-operatório, apresentando níveis adequados à idade,

sem necessidade de terapia adicional e sem apresentar recidiva tumoral até dezembro de 2011, de forma que somavam 3 dos microadenomas e 4 dos macroadenomas .

Dos 12 pacientes restantes, seis pacientes atingiram os critérios de cura com terapias adicionais a primeira intervenção, e seis não obtiveram controle até dezembro de 2011. Dessa forma, não houve nenhum caso de recidiva até dezembro de 2011.

O seguimento e sobrevida desses pacientes não se encontram discutidos neste trabalho por não fazerem parte dos objetivos do mesmo, estando somente descritos nos resultados.

O presente estudo não demonstrou predominância de sexo na ocorrência de acromegalia, sendo a proporção de 47,4% homens e 52,6% mulheres, o que está de acordo com a literatura existente.<sup>1,2,7,14</sup>

Não está descrito na literatura uma predileção da acromegalia por etnias.<sup>2</sup> Na presente amostra, 16 (84,2%) pacientes eram brancos e três (15,8%) eram negros. Tais dados devem ser analisados tendo em mente que o Estado de Santa Catarina é o que tem a mais baixa proporção de negros e pardos no Brasil, que, somados, são 11,7% da população. (IBGE 2009).



## 6 CONCLUSÃO

De acordo com os resultados obtidos no presente estudo pode-se concluir que:

1. A acromegalia teve a mesma incidência em homens e mulheres na casuística total, não levando em consideração a faixa etária.
2. A sexta década de vida foi a que apresentou maior número de casos.
3. A maioria dos pacientes era de origem caucasiana.
4. Os pacientes estudados foram procedentes em sua maioria da Grande Florianópolis.
5. Entre as manifestações clínicas, o aumento de extremidades foi o mais frequente, seguido das alterações craniofaciais.
6. A maioria dos pacientes procurou o serviço médico quando já apresentava a chamada síndrome dismórfica.
7. Segundo o tamanho, o tipo mais comum de tumor encontrado foi o macroadenoma, o que demonstra que o atraso no diagnóstico ainda se faz presente nos casos de acromegalia.
8. Segundo o hormônio hipofisário produzido, o tipo mais comum de alteração foi a hipersecreção de GH isolada.
9. A complicação mais frequente no pós-operatório foi a Diabetes Insipidus central.
10. A maioria dos pacientes que tiveram complicações pós-operatórias possuía um macroadenoma.

## 7 REFERÊNCIAS

- 1 Lugo G, Pena L, Cordido F. Clinical Manifestations and Diagnosis of Acromegaly, *International Journal of Endocrinology*, vol. 2012, Article ID 540398, 10 pages, 2012.
- 2 Donangelo I, Une K, Gadelha M. Diagnóstico e Tratamento da Acromegalia no Brasil. *Endocrinology And Metabolism*. 2003;47331-346
- 3 Neto V. Recomendações do Departamento de Neuroendocrinologia da Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia para o diagnóstico e tratamento da acromegalia no Brasil. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2011, vol.55, n.2, pp. 91-105.
- 4 Bengtsson BA, Edén S, Ernest I, Oden A, Sjogren B. Epidemiology and long-term survival in acromegaly. A study of 166 cases diagnosed between 1955 and 1984. *Acta Med Scand* 1988; 223:327-35
- 5 Alexander L, Appleton D, Hall R, Ross WM, Wilkinson R. Epidemiology of acromegaly in Newcastle region. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1980;12:71-9
- 6 Etxabe J, Gaztambide P, Latorre P, Vasquez JA. Acromegaly: an epidemiological study. *J Endocrinol Invest* 1993;16:181-7
- 7 Taboada GF. et al. Etiologic aspects and management of acromegaly. *Arq Bras Endocrinol Metab*, São Paulo Vol 49 n.5, 2005.
- 8 Yeh PJ, Chen JW. Pituitary tumors: surgical and medical management. *Surgical Oncology* Vol 6. No 2, pp 67-92, 1997.
- 9 Melmed, S. Medical progress: Acromegaly. *New England Journal of Medicine*, 2006.
- 10 Plöckinger U. Medical Therapy of Acromegaly, *International Journal of Endocrinology*, vol. 2012, Article ID 268957, 22 pages, 2012.
- 11 Tamburrano G, Durante C, Baldelli R. Therapy of diabetes and dyslipidemia in acromegaly. *Pituitary* 2002; 5:27-31.
- 12 Boguszewski L. O Laboratório no Diagnóstico e Seguimento da Acromegalia. *Endocrinology And Metabolism*. 2002 ;46.
- 13 Giustina A, Barkan A, Casanueva FF, Cavagnini F, Frohman L, Ho K, et al. Criteria for cure of acromegaly: a consensus statement. *J Clin Endocrinol Metab* 2000;85:526-9
- 14 Giustina A, Chanson P, Bronstein MD., Klibanski A, Lamberts S, Casanueva FF, Trainer P, Ghigo E, Ho K., Melmed SA Consensus on Criteria for Cure of Acromegaly. *J Clin Endocrin Metab*. First published ahead of print April 21, 2010
- 15 Chanson P. Salenave S. Kamenicky. P. Acromegaly. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*, Vol 23, Issue 5 October 2009 , p 555-574
- 16 Nabarro JD. Acromegaly. *Clinical Endocrinology* 1987. 26,481-512.
- 17 Rodrigues FF et al . Acromegalia: aspectos diagnósticos e terapêuticos: análise de 18 casos. *Arq. Neuro-Psiquiatr.*, São Paulo, v. 55, n. 1, 1997.
- 18 Balagura S, Derome P, Guiot G. Acromegaly: analysis of 132 cases treated surgically. *Neurosurgery* 1981,8,413-416.
- 19 Baskin DS, Boggan JE, Wilson CB. Trans-phenoidal microsurgical removal of growth hormone-secreting pituitary adenomas: a review of 137 cases. *Journal of Neurosurgery* 1982,56,634-641.
- 20 Laws ER. Acromegaly and gigantism. In *Neurosurgery*, eds. R. H. Wilkins and S. S. Rengachary. McGraw-Hill, New York, 1985, pp. 864-867.
- 21 Laws ER Surgical management of pituitary adenomas. *Bailliere's Clinical Endocrinology and Metabolism*, Vol. 9, No. 2, April 1995.
- 22 Vilar L, Naves LA., Gadelha M. Armadilhas no diagnóstico da hiperprolactinemia. *Arq Bras Endocrinol Metab* ,2003 Aug; 47(4): 347-357.

23 Rosário PW. Diagnóstico laboratorial da acromegalia. Arq Bras Endocrinol Metab. 2011  
Dec . 55(9): 723-724.

## **NORMAS ADOTADAS**

Esse trabalho foi realizado seguindo a normatização para trabalhos de conclusão do Curso de Graduação em Medicina, aprovada em reunião do Colegiado do Curso de Graduação em Medicina da Universidade Federal de Santa Catarina, em 16 de junho de 2011.

## **ANEXOS**

## ANEXO 1

---

*Valores de referência de GH usados no HGCR pelo método de quimioluminescência*

---

Masculino	Até 1,0 ng/mL	(basal)
Feminino	Até 10 ng/mL	(basal)

---

---

*Valores de referência de IGF-1 usados no HGCR segundo faixa etária pelo método de quimioluminescência-Siemens*

---

Até 6 anos	49 a 327 ng/ml
De 6 a 12 anos	57 a 693 ng/ml
De 13 a 17 anos	183 a 996 ng/ml
De 18 a 25 anos	116 a 584 ng/ml
De 26 a 40 anos	109 a 329 ng/ml
De 41 a 55 anos	87 a 267 ng/ml
Acima de 55 anos	55 a 225 ng/ml

---

## APÊNDICE

# APÊNDICE 1

## PROTOCOLO DE LEVANTAMENTO DE DADOS

### Epidemiológico

Nome Completo: \_\_\_\_\_ Registro \_\_\_\_\_ Idade ao diagnóstico: \_\_\_\_\_ Década de Vida ao Diagnóstico: \_\_\_\_\_

Sexo: ( ) Masculino ( ) Feminino

Cor da Pele: ( ) Branco ( ) Negro ( ) Pardo ( ) Amarelo ( ) Ignorado

Naturalidade e Região: ( ) Grande Florianópolis ( ) Norte ( ) Oeste ( ) Região Serrana ( ) Sul ( ) Vale do Itajaí ( ) outro estado.

Procedência e Região: ( ) Grande Florianópolis ( ) Norte ( ) Oeste ( ) Região Serrana ( ) Sul ( ) Vale do Itajaí ( ) outro estado.

### Clínico

Sintomatologia Compressiva: ( ) Sim ( ) Não Se Sim, Quais? \_\_\_\_\_

Aumento Extremidades: ( ) Sim ( ) Não

Alterações em face: ( ) Sim ( ) Não

Artropatia: ( ) Sim ( ) Não

Alteração em tecido conjuntivo: ( ) Sim ( ) Não Se Sim, Quais? \_\_\_\_\_

Alterações Cardiovasculares: ( ) Sim ( ) Não Se Sim, Quais? \_\_\_\_\_

Alterações em Gônadas: ( ) Sim ( ) Não Se Sim, Quais? \_\_\_\_\_

Distúrbios Glicêmicos: ( ) Sim ( ) Não Se Sim, Quais? \_\_\_\_\_

Assintomáticos: ( ) Sim ( ) Não

### Cirúrgico

Data da Cirurgia: \_\_\_\_\_ Localização do tumor: \_\_\_\_\_ Tipo do Tumor: \_\_\_\_\_ Outros Hormônios Secretados: \_\_\_\_\_

Invasão do Seio Caveroso: ( ) Sim ( ) Não

Via de Acesso: ( ) Transfenoidal ( ) Transcraniana

Ressecção: ( ) Completa ( ) Incompleta

### Laboratorial

GH Basal Pré-operatório (mU/L):

GH após TTGO Pré-operatório 30 (mU/L): \_\_\_\_\_ 60 (mU/L): \_\_\_\_\_ 90 (mU/L): \_\_\_\_\_ 120 (mU/L): \_\_\_\_\_

IGF1 pré-operatório (ng/ml) 1 UI=240ng :

FSH Pré-operatório (mUI/ml):

LH Pré-operatório (mUI/ml):

Estradiol Pré-operatório:

Prolactina Pré-operatório (ng/mL):

Cortisol Pré-operatório (nmol/L):

T4 Pré-operatório (ng/dL): \_\_\_\_\_ TSH Pré-operatório (uUI/ml): \_\_\_\_\_

RNM Pré operatório \_\_\_\_\_

### Pós-OP e Seguimento

Presença de Complicação: ( ) Sim ( ) Não

Complicação - Fistula Liquórica: ( ) Sim ( ) Não

Complicação - Diabetes Insipidus: ( ) Sim ( ) Não

Complicação - Hidrocefalia: ( ) Sim ( ) Não

Complicação - Hiponatremia: ( ) Sim ( ) Não

Complicações - Hemorragias: ( ) Sim ( ) Não

Complicação - Meningite Bacteriana: ( ) Sim ( ) Não

Medicação na Alta: ( ) Sim ( ) Não

Sobrevida no pos operatório imediato: ( ) Sim ( ) Não

Controle com a Cirurgia: ( ) Sim ( ) Não

Controle com Medicamento: ( ) Sim ( ) Não

Controle Radiológico: ( ) Sim ( ) Não

Reicidiva até DEZ/2011: ( ) Sim ( ) Não

Intervalo de tempo Cirurgia-Reicidiva: \_\_\_\_\_ (em meses)