

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

ⵜⴰⵎⴻⵔⴰⵏⵜ ⵏ ⵉⵎⵓⵔ ⵉⵎⵓⵔⴰⵏ ⵏ ⵜⴰⵎⴻⵔⴰⵏ

UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAÏD
FACULTE DE MEDECINE
DR. B.BENZERDJEB – TLEMCEM



جامعة أبو بكر بلقايد
كلية الطب
د. بن زرجب – تلمسان

DEPARTEMENT DE MEDECINE

**MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR
L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN
MEDECINE**

Thème :

LES ADENOMES HYPOPHYSAIRES

Présenté par :

- BENAOUA Wissem
- BOUANANE Linda

Encadré par :

Pr SI SABER Mohamed Professeur en Neurochirurgie

Année universitaire 2022 – 2023

REMERCIEMENTS

Tout d'abord nous remercions DIEU de nous avoir aidé et donné la force pour mener à terme ce travail qui est pour nous le fruit de sept ans d'études en sciences médicales.

Un grand remerciement à notre professeur, monsieur **SI SABER M** chef de service de neurochirurgie CHU de Tlemcen pour sa patience, sa disponibilité et surtout ses judicieux conseils, pour toutes les informations qu'il nous a transmis pour mener à bien notre travail.

Liste des figures

Figure 1 : Les deux lobes hypophysaires.....	4
Figure 2 : Vue endocrânienne de l'étage moyen de la base du crâne.....	5
Figure 3 : Vue supérieure de la base du crâne montrant les parois antérieure et Inférieure de la loge hypophysaire.....	6
Figure 4 : Vue endocrânienne de la base du crâne, après traction du chiasma optique, montrant la paroi supérieure de la loge hypophysaire.....	7
Figure 5 : L'hypophyse et ses rapports vasculo nerveux avec les structures environnantes....	7
Figure 6 : Vascularisation de la glande hypophysaire.....	9
Figure 7 : Coupe histologique de l'hypophyse.....	9
Figure 8 : Coupe histologique de l'antéhypophyse.....	10
Figure 9 : Coupe histologique de l'antéhypophyse colorée par l'hématoxyline-éosine.....	11
Figure 10 : Coupe histologique de la posthypophyse.....	12
Figure 11 : Origine embryologique de la glande hypophysaire.....	15
Figure 12 : Classification de KNOPS.....	23
Figure 13 : Photos du syndrome dysmorphique de l'acromégalie.....	21
Figure 14 : Photos du syndrome d'hypercorticisme.....	21
Figure 15 : Coupe sagittale en séquence T2 montrant un macroadénome hypophysaire.....	25
Figure 16 : La position trans atlantic.....	27
Figure 17 : La voie sub-labiale.....	29
Figure 18 : Instrumentation utilisée pour l'approche endoscopique endonasale.....	31
Figure 19 : Abord transnasal trans sphénoïdal.....	32
Figure 20 : Etapes d'approche endoscopique endonasale.....	33
Figure 21 : Répartition des patients selon les tranches d'âge.....	48
Figure 22 : Répartition des patients selon le sexe.....	49
Figure 23 : Répartition des patients selon les circonstances de découverte.....	50
Figure 24 : Répartition des cas selon le type d'imagerie réalisée.....	51
Figure 25 : Répartition des cas selon la taille de l'adénome hypophysaire.....	52
Figure 26 : Répartition des cas selon le bilan hormonal.....	53
Figure 27 : Répartition des cas selon l'atteinte ophtalmique.....	54
Figure 28 : Localisation de l'adénome hypophysaire.....	55
Figure 29 : Envahissement du Sinus caverneux.....	55
Figure 30 : Compression du chiasma optique.....	56

Liste des tableaux

Tableau 1 : L'adénohypophyse sécrète six hormones.....	13
Tableau 2 : La neurohypophyse libère deux hormones.....	13
Tableau 3 : Répartition des patients selon les tranches d'âge.....	48
Tableau 4 : Circonstances de découverte de la maladie.....	50
Tableau 5 : Répartition des cas selon la taille de l'adénome hypophysaire.....	51
Tableau 6 : Répartition des cas selon le bilan hormonal.....	52
Tableau 7 : Répartition des cas selon l'atteinte ophtalmique.....	53
Tableau 8 : Expansion sellaïre de l'adénome hypophysaire.....	54
Tableau 9 : envahissement du Sinus caverneux.....	55
Tableau 10 : Compression du chiasma optique.....	56
Tableau 11 : Evolution post opératoire.....	57

Sommaire

PARTIE THEORIQUE

Introduction.....1

CHAPITRE 1 : La glande hypophysaire.....3

1- Rappel Anatomique.....4

2- Rappel Histologique.....9

3- Rappel Physiologique.....12

4- Rappel Embryologique.....14

CHAPITRE 2 : L'adénome hypophysaire.....16

1- Classification des adénomes hypophysaires.....17

2- Diagnostic de l'adénome hypophysaire.....21

3- Traitement de l'adénome hypophysaire.....27

PARTIE PRATIQUE

1- Matériel et méthodes.....48

2- Résultats.....49

3- Discussion.....58

4- Conclusion.....61

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....63

PARTIE THEORIQUE

Introduction

Les adénomes hypophysaires sont des tumeurs bénignes bien différenciées qui se développent généralement lentement sur plusieurs années et de manière monoclonale à partir de cellules endocrines de l'hypophyse antérieure.

Il représente souvent 10% des tumeurs intracrâniennes.

On distingue les micro adénomes, dont le plus grand diamètre est inférieur à 10 mm, et les macro adénomes, qui sont des tumeurs invasives.

Ses manifestations cliniques sont dominées par deux syndromes. L'un est l'endocrino-métabolique résultant d'une hypersécrétion ou d'un déficit hormonal hypophysaire et l'autre est néoplasique, reflétant les effets de la lésion sur les structures adjacentes (compression du nerf optique, envahissement du sinus sphénoïdal et du sinus caverneux...).

Les adénomes hypophysaires ont fait l'objet de nombreuses recherches.

Leur domaine de recherche a considérablement progressé grâce à :

- Neuroimagerie (CT, IRM). Elle permet de déterminer le volume, l'étendue et d'évaluer la faisabilité de la résection chirurgicale des adénomes, notamment au niveau du sinus caverneux.
- Immunohistochimie permettant l'individualisation morpho-fonctionnelle des différents types d'adénomes.

Mais il y a aussi eu des avancées significatives à différents niveaux thérapeutiques.

- Développement de mécanismes de régulation et de contrôle des adénomes hypophysaires. Cela permet de proposer des pharmacothérapies efficaces (agonistes dopaminergiques et analogues neurohormonaux) pouvant remplacer ou compléter le traitement chirurgical, qui doit être sélectif pour respecter une fonction hypophysaire saine.
- Croissance importante de la micro-neurochirurgie et des approches appropriées au cours des deux dernières décennies, notamment la

vulgarisation de la chirurgie hypophysaire endoscopique et l'évolution de la neuroanesthésie.

Tous ont contribué au pronostic évolutif favorable de ce type de tumeur, tant sur le plan fonctionnel que vital.

Au vu de ces données, nous avons mené une étude rétrospective sur une période de 5 ans (octobre 2018 à Aout 2022) pour analyser l'expérience du Service de Neurochirurgie du CHU de Tlemcen, dans la prise en charge des adénomes hypophysaires et examiner les résultats afin de les comparer avec ceux de la littérature, en fixant les objectifs suivants :

- Établir un profil épidémiologique des patients hospitalisés avec un adénome hypophysaire.
- Décrire les aspects cliniques, paracliniques et thérapeutiques de l'adénome hypophysaire.
- Décrire les aspects évolutifs et le pronostic fonctionnel des patients opérés d'un adénome hypophysaire.

CHAPITRE 1 : La glande hypophysaire

1- Rappel Anatomique

L'hypophyse, ou glande pituitaire, est une glande ovoïde située dans la selle turcique, au-dessus du sinus sphénoïde, entre les deux sinus caverneux et sous la tente de l'hypophyse, et a une sécrétion endocrine. Chez l'adulte, elle est de petite taille et pèse environ 0,5g légèrement allongée et mesurant en moyenne 10 x 13 x 6 mm (figure 1).

Elle comprend deux lobes d'origine différente :

- L'anté-hypophyse, ou adénohypophyse : glande endocrine qui occupe les trois quarts de la loge hypophyse, qui est divisée en trois lobes :
 - Le lobe antérieur
 - Le lobe intermédiaire
 - Le lobe tubéral ou l'infundibulotubéral
- La post-hypophyse, ou neurohypophyse qui fait partie du cerveau et contient des fibres nerveuses ; comprend :
 - L'éminence médiane
 - La tige pituitaire
 - Le lobe postérieur [1]

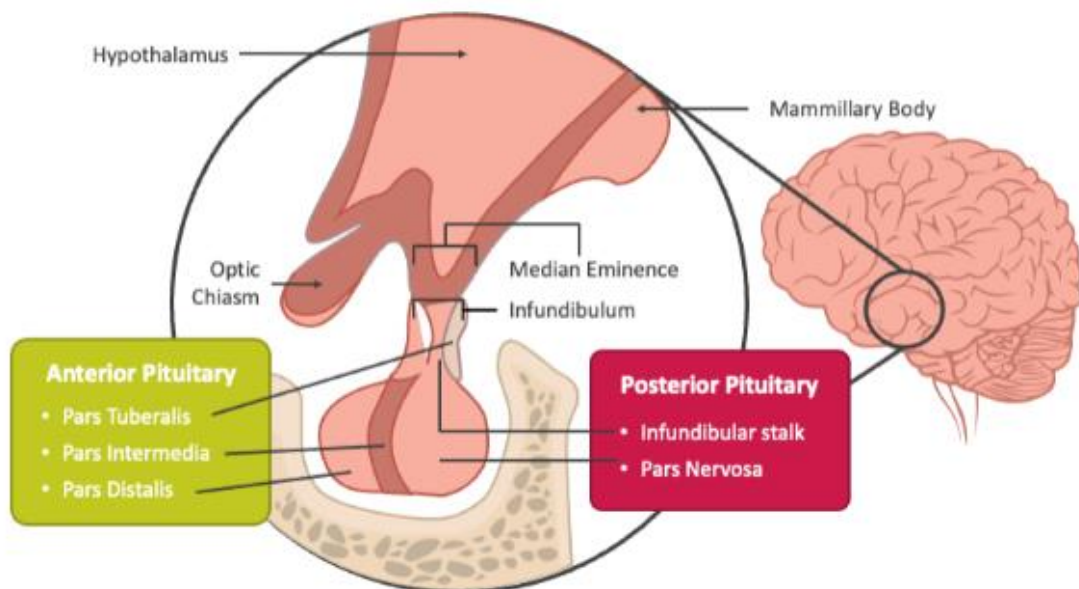


Figure 1 : Les deux lobes hypophysaires [2]

1-1- Rapports de la loge hypophysaire :

La région hypophysaire encore appelée région sellaire, se situe en dessous du centre du cerveau dans l'étage moyen de la base du crane. Elle présente à décrire une loge, de forme parallélépipédique et de nature ostéofibreuse, comportant des éléments anatomiques hétérogènes (figure 2). Cette loge est creusée dans la portion antérieure et médiane de l'étage moyen de la base du crâne, dans la selle turcique. Elle présente à décrire des parois faites essentiellement d'éléments ostéofibreux et un contenu constitué principalement de l'hypophyse [3].

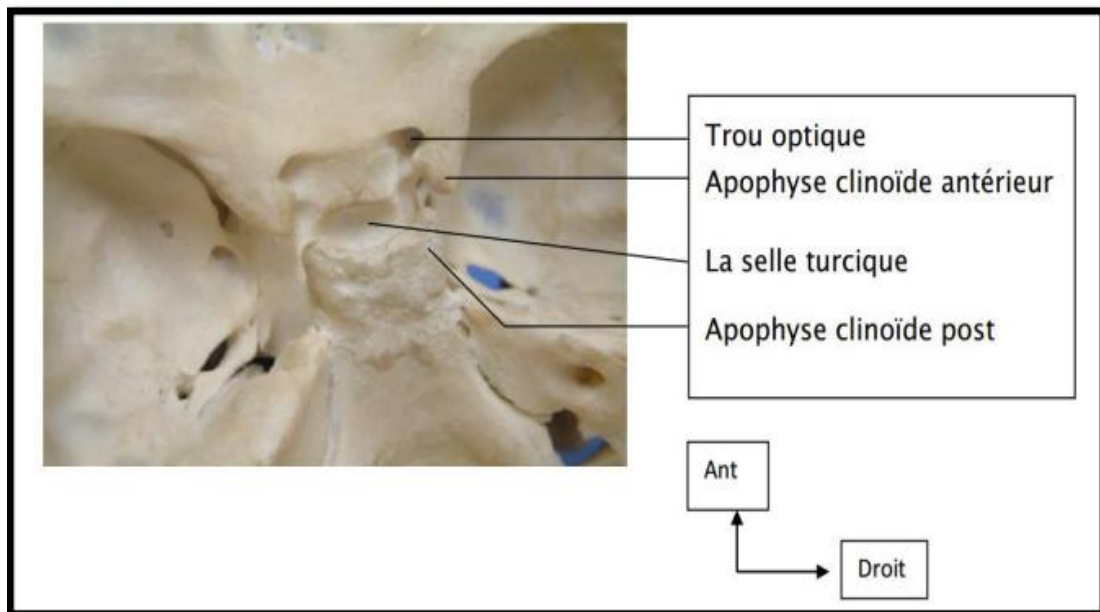


Figure 2 : Vue endocrânienne de l'étage moyen de la base du crâne [4]

1-1-1-Parois de la loge hypophysaire :

- **Paroi inférieure :** Correspondant au plancher de la selle turcique du sphénoïde, paroi osseuse généralement concave en haut et légèrement inclinée en bas et en arrière, qui présente en avant deux reliefs transversaux : le sillon du sinus coronaire antérieur et la crête synostosique terminée latéralement par les apophyses clinéoïdes moyennes. Mis à part ces reliefs, le fond de la selle turcique a une épaisseur régulière de l'ordre de 1mm.
- **Paroi antérieure :** Correspondant à la gouttière optique et au tubercule de la selle ; aux angles supéroexternes se trouvent les apophyses clinéoïdes antérieures, parfois reliées aux apophyses clinéoïdes moyennes par un pont osseux délimitant le foramen caroticoclinéoïdien où passe la terminaison de la carotide interne (figure 3).

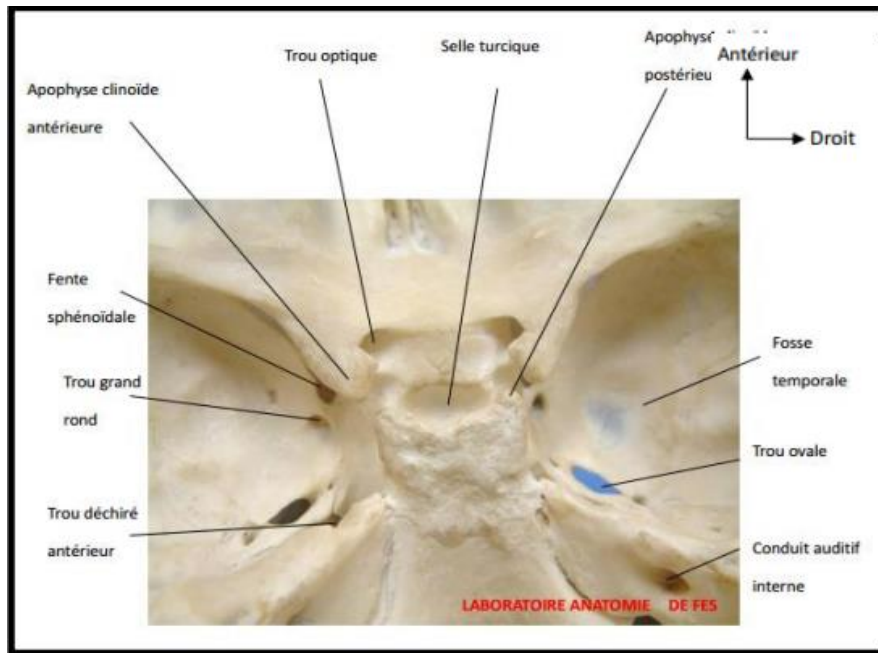


Figure 3 : Vue supérieure de la base du crâne montrant les parois antérieure et Inférieure de la loge hypophysaire [4]

- **Paroi postérieure :** Correspondant à la lame quadrilatère du sphénoïde dont le bord supérieur forme le « troussequin » de la selle et dont les angles postéro-supérieurs constituent les apophyses clinéoïdes postérieures ;celles-ci peuvent être réunies par un pont osseux aux apophyses clinéoïdes moyennes, l’orifice ainsi formé étant parcouru par une veinule unissant le sinus veineux au sinus coronaire; les parois antérieure et postérieure sont plus ou moins rapprochées, ce qui conduit à distinguer des selles« fermées » des selles « ouvertes ».[3]
- **Paroi supérieure :** Correspondant au « diaphragme sellaire » ou « tente de l’hypophyse », formation dure-mérienne pratiquement horizontale, percée d’un orifice livrant passage à la tige hypophysaire et parfois à un diverticule arachnoïdien cystiforme rempli de liquide céphalo-rachidien ; son pourtour dédoublé englobe des éléments veineux regroupés sous le nom de sinus coronaire antérieur (figure 4).
- **Parois latérales :** Egalement dure-mérienne, elles unissent la tente de l’hypophyse aux bords latéraux de la selle turcique et constituent la paroi médiale du sinus caverneux.[3]

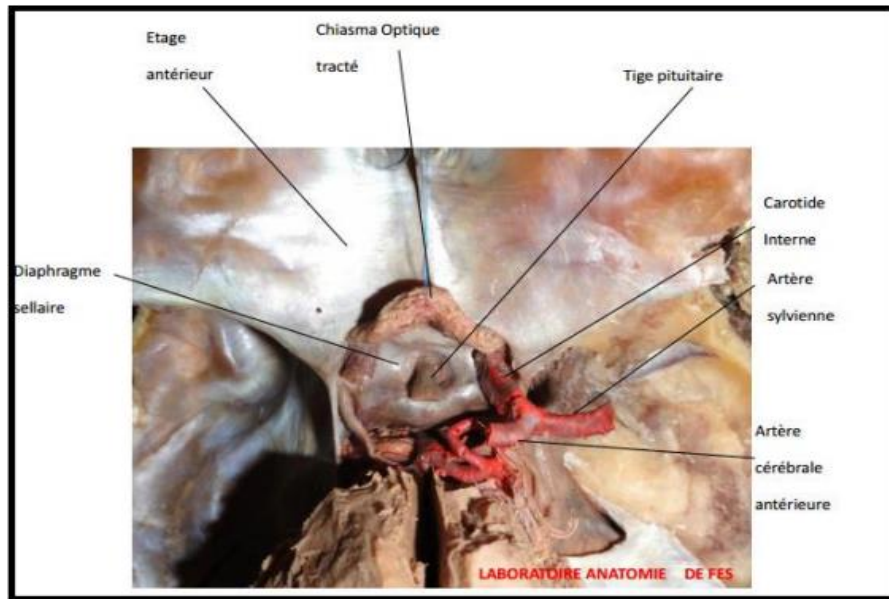


Figure 4 : Vue endocrânienne de la base du crâne, après traction du chiasma optique, montrant la paroi supérieure de la loge hypophysaire [4]

1-2- Rapports de la glande hypophysaire :

La glande hypophysaire a des rapports très importants avec les structures adjacentes :

- Au-dessus : le chiasma optique
- En-dessous : le sinus sphénoïdal
- Latéralement : les sinus caverneux contenant :
 - L'artère carotide interne
 - Les nerfs crâniens : II, IV, V1, V2, VI
 - Les plexus veineux (figure 5).

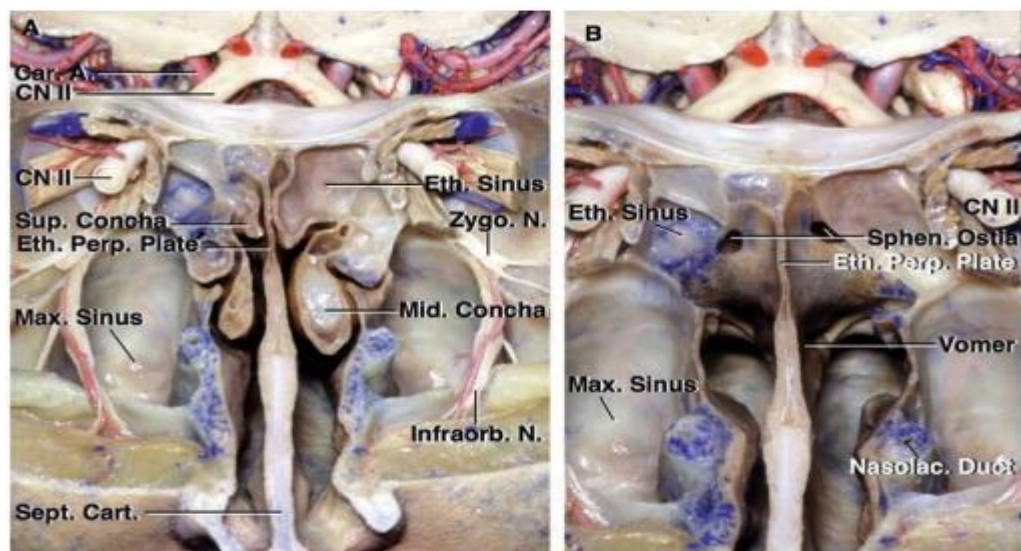


Figure 5 : l'hypophyse et ses rapports vasculo nerveux avec les structures environnantes [5]

1-3- Vascularisation de l'hypophyse :

Dans la zone de contact des deux parties, le système nerveux et le système vasculaire endocrinien sont étroitement liés. La vascularisation hypophysaire assure la connexion des composants vasculaires neuronaux et endocriniens (figure 6).

Les vaisseaux efférents sont représentés par les branches de l'artère carotide interne ; l'artère hypophysaire supérieure et de l'artère hypophysaire inférieure.

Il y a quatre artères hypophysaires de chaque côté.

- Artères hypophysaires inférieures,
- Artères hypophysaires moyennes,
- Artères hypophysaires supérieures
- Artère du faisceau conjonctif latéral.

Les deux premiers proviennent de l'artère carotide interne dans le sinus caverneux et pénètrent latéralement dans l'hypophyse. Les deux derniers naissent de l'artère carotide interne à la sortie du sinus caverneux et se rapprochent de l'hypophyse de haut en bas.

Les deux artères hypophysaires forment un anneau artériel autour de la partie proximale de l'infundibulum. À partir de cet anneau, de fines artères traversent la couche pituitaire de l'hypophyse et pénètrent dans l'infundibulum, où elles forment des boucles vasculaires constituées de parties afférentes et efférentes.

La partie efférente de ces vaisseaux converge dans les vaisseaux portes qui transportent le sang vers le réseau capillaire de l'hypophyse antérieure. L'artère trabéculaire descend dans l'hypophyse et monte dans la partie distale de l'infundibulum. Le sang du réseau capillaire de l'hypophyse antérieure est collecté par les veines.

L'artère pituitaire-hypophysaire alimente la neurohypophyse et forme une boucle vasculaire dans la région du segment moyen. L'hypophyse antérieure n'a pas d'affluents artériels directs. Le sang y va de l'entonnoir à travers des vaisseaux portes et, après avoir traversé l'hypophyse antérieure, pénètre dans le système veineux.

Par conséquent, le flux sanguin artériel hypophysaire diffère d'un lobe à l'autre.

- Le lobe antérieur possède un réseau très développé de grands capillaires sinusoïdaux situés dans l'épaisseur du feuillet conjonctival séparant les travées cellulaires.

- Le lobe intermédiaire est irrigué par une anastomose entre les deux artères hypophysaires.

[6]

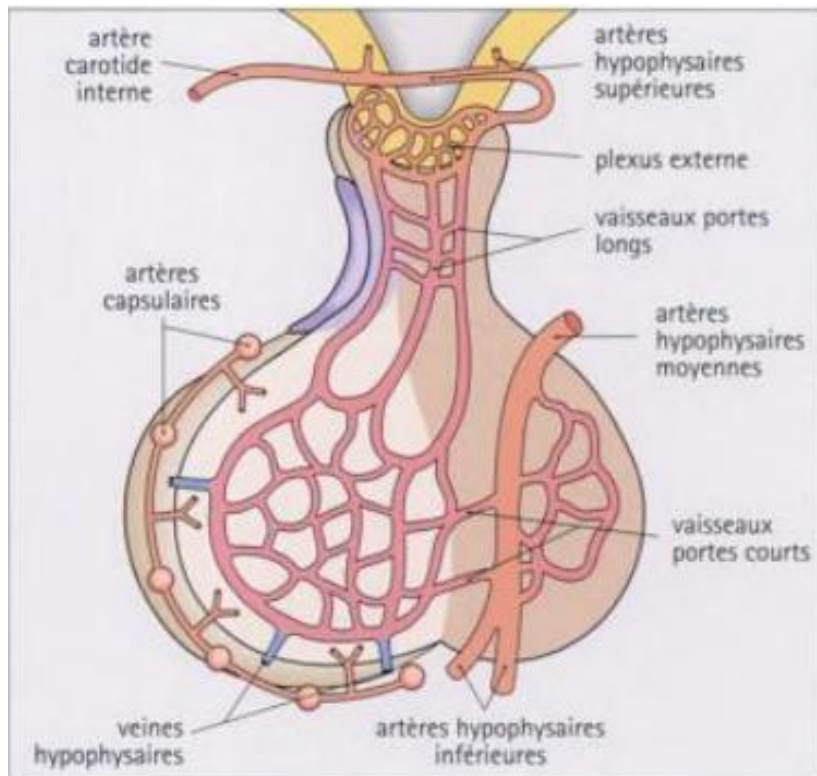


Figure 6 : Vascularisation de la glande hypophysaire [7]

2- Rappel Histologique

De point de vue histologique, l'hypophyse est une juxtaposition de régions de structures différentes (figure 7).

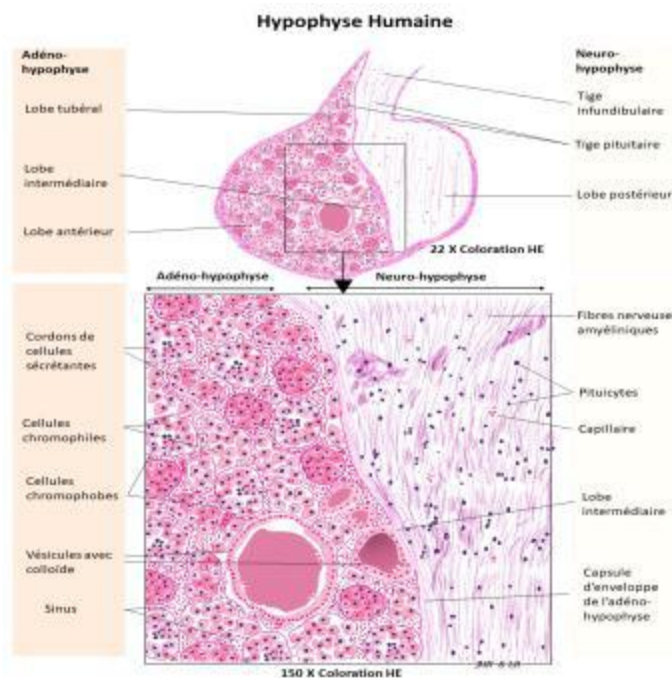


Figure 7 : Coupe histologique de l'hypophyse [8]

Le lobe antérieur, qui constitue 70 % de la glande, est la partie la plus développée. Il est entouré d'une capsule conjonctive mince avec de fines travées dans le parenchyme constitué de cordons de cellules épaisses anastomosées. L'antéhypophyse est une glande endocrine de type réticulaire. Entre les cordons cellulaires soutenus par un fin tissu conjonctif, se trouvent de nombreux capillaires assez volumineux et de minces vaisseaux lymphatiques. Quelques cellules glandulaires peuvent se rassembler autour de la gouttelette de matière colloïdale. (figure 8).

Diverses techniques de coloration peuvent confirmer la présence de plusieurs populations cellulaires.

Pour l'hématoxyline-éosine, on distingue les cellules acidophiles, basophiles et chromophobes.

La réaction à P.A.S. (acide périodique, Schiff) fait la distinction entre les cellules granulaires glycoprotéiques (FSH, LH, TSH) et les cellules granulaires protéiques (ACTH, MSH, STH, prolactine) (figure 9).

L'immunohistochimie et la microscopie électronique montrent que ces techniques sont obsolètes car les mêmes cellules peuvent produire des hormones différentes. [9]

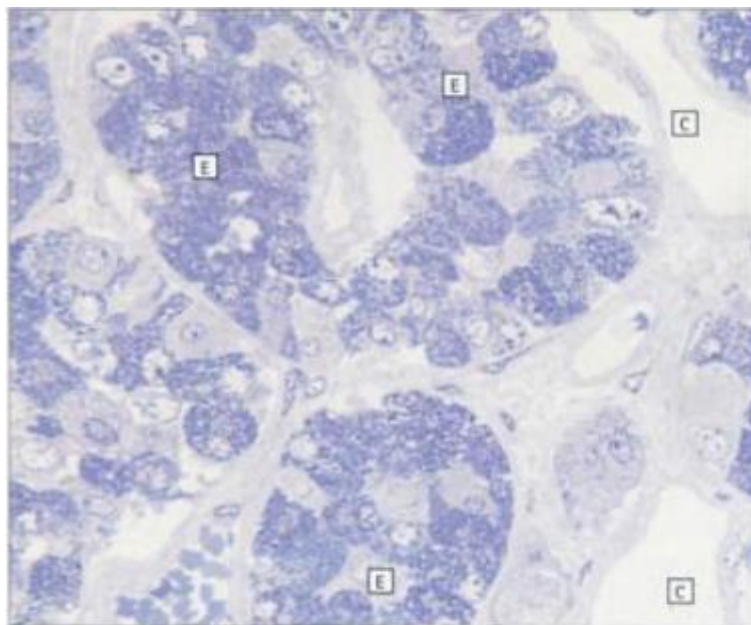


Fig. 14.4 Cellules et vaisseaux adénohypophysaires.
Coupe semi-fine en résine, colorée au bleu de toluidine, montrant les cellules endocrines hypophysaires (E) disposées en amas et entourées de capillaires (C).

Figure 8 : Coupe histologique de l'antéhypophyse [8]

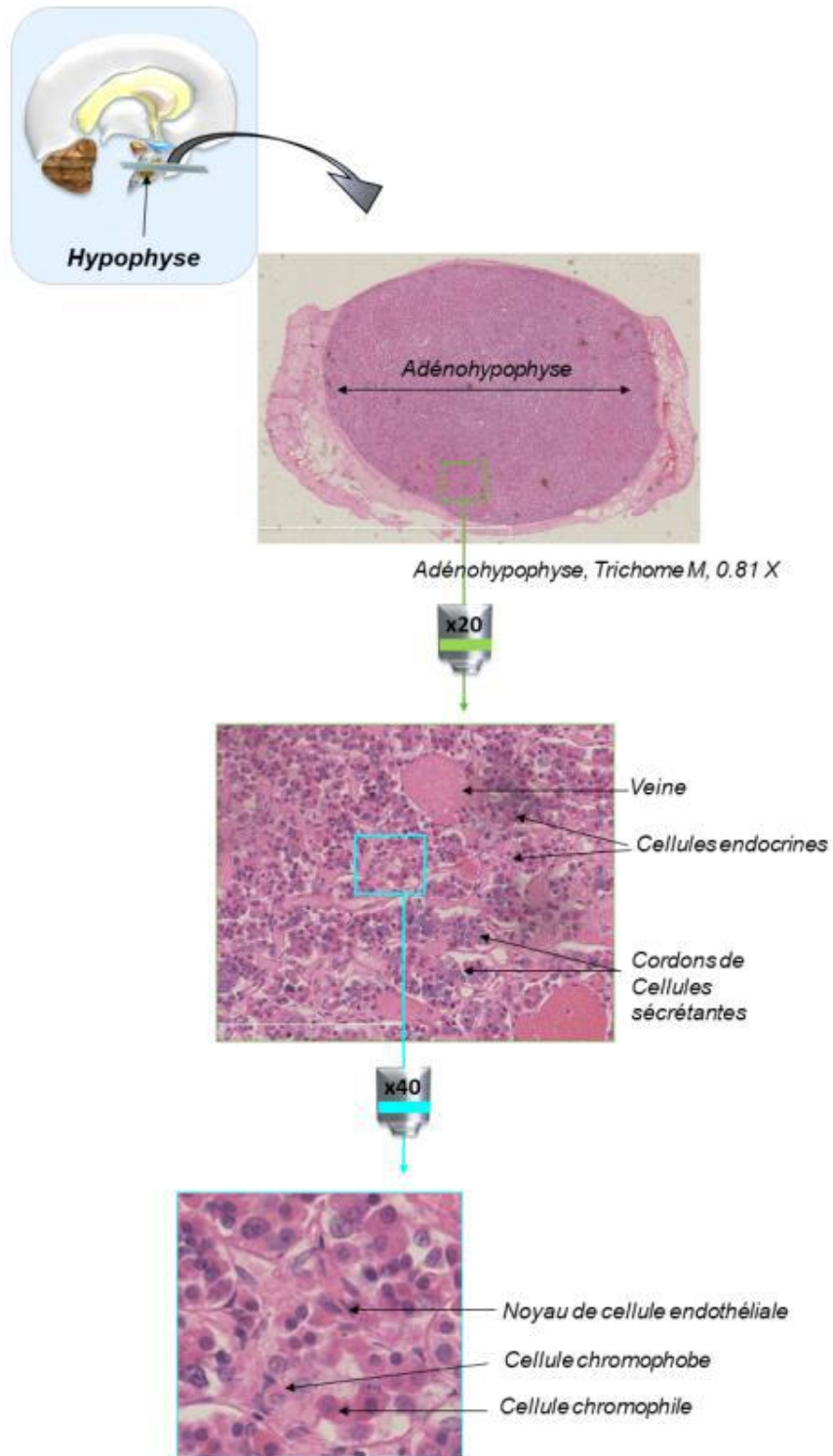


Figure 9 : Coupe histologique de l'antéhypophyse colorée par l'hématoxyline-éosine [9]

Le lobe intermédiaire est partiellement réticulé et composé de vésicules de différentes tailles, avec ou sans colloïdes.

La neurohypophyse a une structure fibrillaire. Elle est constituée essentiellement de fibres nerveuses amyéliniques entourées de nombreuses cellules gliales, parfois appelées pituicytes.

Les axones contiennent des granules sécrétoires, dont l'identification nécessite une coloration spéciale.

Cette neurosécrétion peut s'accumuler dans de petites flaques colloïdales appelées corps de Herring. De nombreux capillaires sont visibles entre les fibres nerveuses (figure 10). [9]

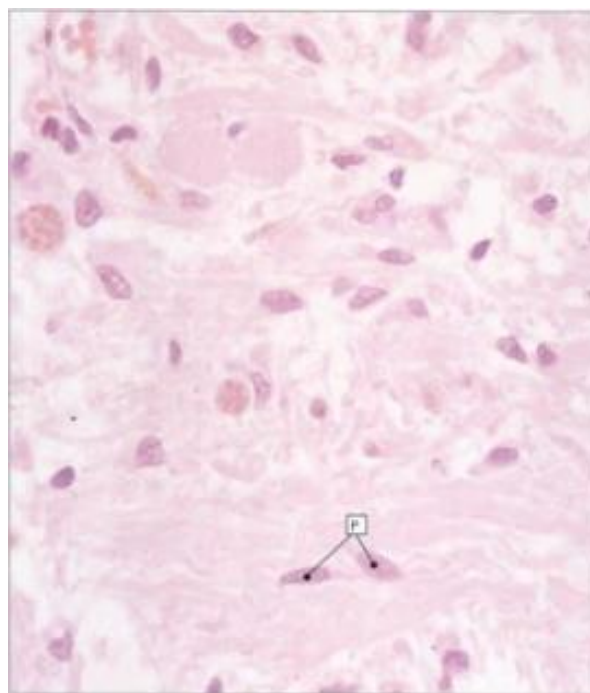


Figure 10 : Coupe histologique de la posthypophyse [8]

3- Rappel Physiologique

L'hypophyse sécrète un total de huit hormones qui contrôlent toutes les sécrétions hormonales dans le corps, soit directement, soit en influençant d'autres glandes telles que la thyroïde et les glandes surrénales (tableau 1). Les hormones sont des substances qui régulent diverses fonctions essentielles (croissance, grossesse, température corporelle, adaptation et réponse au stress, émotions, etc.).[10]

Tableau 1 : L'adénohypophyse sécrète six hormones [10]

Nom de l'hormone	Organe cible / Actions
Hormone de croissance (GH)	Stimule la croissance (surtout celle des os et des muscles et le métabolisme)
Prolactine (PRL)	Glande mammaire / Stimule production de lait
Hormone folliculo-stimulante (FSH)	Ovaires et testicules / Stimule la production d'ovules et de spermatozoïdes
Hormone lutéinisante (LH)	Ovaire et testicules / Stimule l'ovulation et production de testostérone
Thyréotrophine (TSH)	Glande thyroïde / Stimule la production d'hormones thyroïdiennes
Corticotrophine (ACTH)	Reins (cortex surrénal) / Stimule la sécrétion de glucocorticoïdes par le cortex surrénal

Quatre de ces hormones (FSH, LH, TSH, ACTH) sont des stimulines. Ils agissent sur les organes cibles, les glandes endocrines, pour les stimuler à produire des hormones. Par exemple, lorsque la TSH est libérée dans la circulation sanguine, elle stimule la glande thyroïde à sécréter des hormones thyroïdiennes. A l'inverse, la GH et la PRL agissent sur les organes non endocriniens. Par exemple, la PRL agit directement sur les glandes mammaires, stimule et maintient la production de lait après la naissance.[10]

L'ocytocine et l'ADH sont initialement fabriquées par des cellules neurosécrétoires de l'hypothalamus. Elles sont ensuite transportées à la neurohypophyse où elles sont stockées (tableau 2).

Tableau 2 : La neurohypophyse libère deux hormones [10]

Nom de l'hormone	Organe cible / Actions
Ocytocine	Glandes mammaires et muscles de la paroi de l'utérus / Stimule la contraction de l'utérus lors de l'accouchement et le réflexe de la sécrétion de lait.
Hormone antidiurétique (ADH)	Reins (tubules rénaux) / Favorise la réabsorption d'eau par les reins.

3-1- Régulation de la libération des hormones

Les hormones contrôlent leur libération en fonction de leur concentration dans le sang. C'est ce qu'on appelle un mécanisme de rétro-inhibition. Une fois produites, elles se concentrent dans le sang. L'hypophyse et l'hypothalamus sont sensibles aux fluctuations des niveaux de ces hormones. Si le taux est trop élevé, l'hypothalamus arrête la sécrétion en inhibant la sécrétion d'hormones adéno hypophysaire par l'action d'hormones inhibitrices. A l'inverse, leur production est stimulée par l'action de libération d'hormones de l'hypothalamus de l'hypophyse antérieure. Par exemple, le libérateur de corticostéroïdes (CRF) est produit par l'hypothalamus et stimule la sécrétion d'ACTH par l'hypophyse. Le mécanisme est cyclique. Les niveaux d'hormones augmentent et diminuent en alternance. La libération d'ocytocine et d'ADH par la neurohypophyse est alors déclenchée par l'influx nerveux de l'hypothalamus.[10]

4- Rappel Embryologique

La glande pituitaire a une double origine. Ce sont d'une part l'ectoblaste (provenant de l'hypophyse antérieure) et d'autre part le neuroectoblaste (provenant de la neurohypophyse). En fait, au début de la quatrième semaine de développement, nous voyons deux ébauches de nature différente (figure 11).

Le diverticule de Rathke est un renflement ectodermique (épithélial) du doigt de gant, situé au niveau du toit du palais. Infundibulum, protubérance neuroectoblastique de la base du diencéphale. Le diverticule de Rathke se développe et forme la poche de Rathke. Au deuxième mois, les deux contours se rapprochent. La poche de Rathke se déplace crânialement et entre en contact avec le mésenchyme sous-jacent et l'infundibulum qui se déplace caudalement. Ces deux ébauches restent ensemble. La prolifération cellulaire de la partie antérieure de la poche de Rathke donne naissance aux lobes antérieurs et du lobe tubaire, et l'infundibulum donne naissance au lobe postérieur, à la tige pituitaire et à l'éminence médiane.[11]

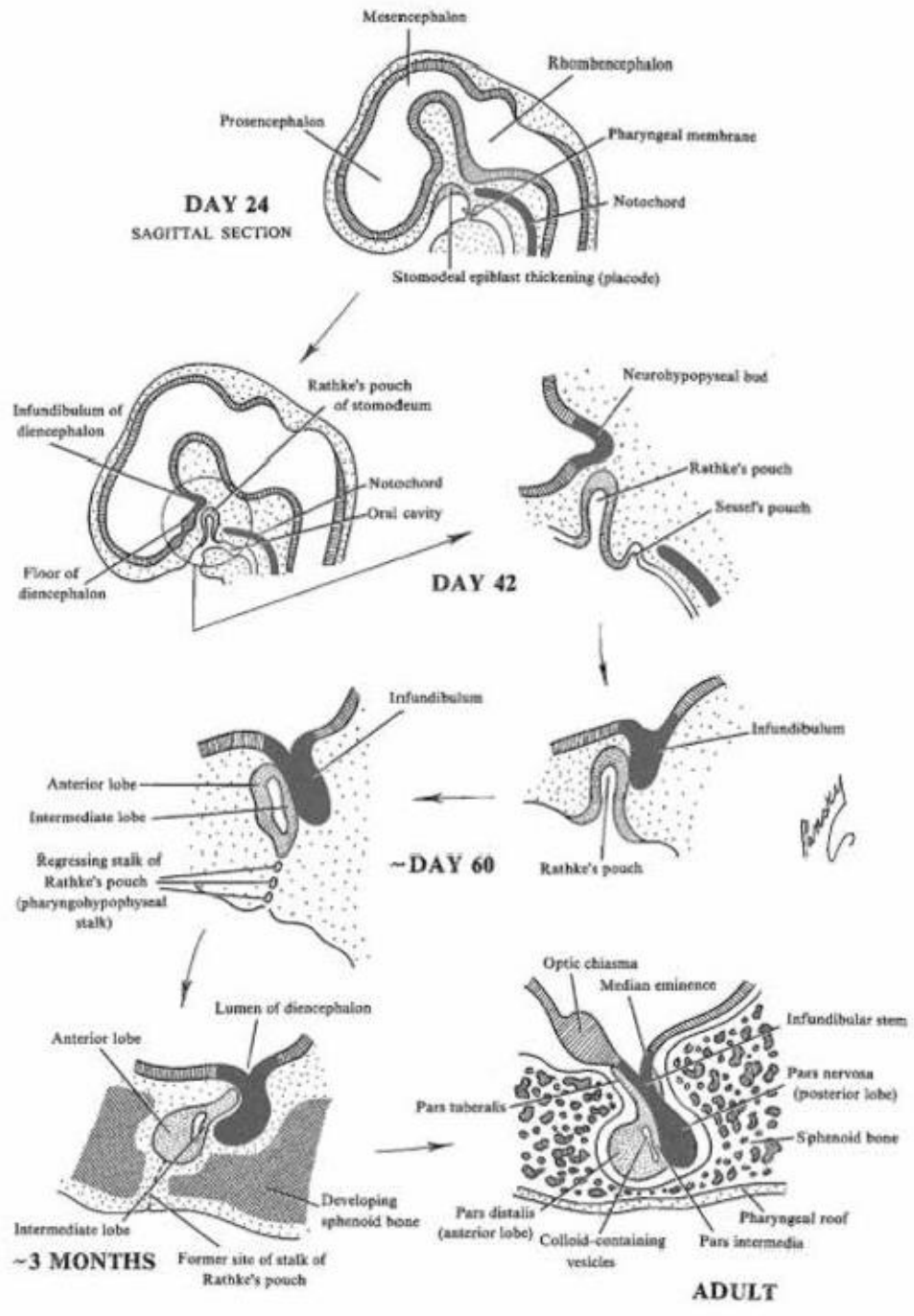


Figure 11 : Origine embryologique de la glande hypophysaire [11]

CHAPITRE 2 : L'adénome hypophysaire

1- Classification des adénomes hypophysaires

Il existe plusieurs classifications des tumeurs hypophysaires : selon la taille, le caractère sécrétant ou non, l'expansion, l'agressivité, l'étiologie et la sensibilité au traitement. De ce fait, on distingue :

1-1- Selon la taille :

- Le micro adénome dont la hauteur tumorale est inférieure à 10 mm.
- L'iso adénome dont la hauteur est égale à celle d'une selle turcique normale soit 10 mm.
- Le macro adénome dont la hauteur est supérieure à 10 mm. Parmi ces derniers, ceux qui ont un de leurs diamètres égal ou supérieur à 4 cm sont appelés arbitrairement adénomes géants.[12]

1-2- Selon le caractère sécrétant ou non :

- Tumeurs sécrétantes : prolactinomes, adénomes somatotropes, adénomes corticotropes et thyrotropes primaires. Dans de rares cas plusieurs sécrétions peuvent être associées au sein d'un même adénome d'où le nom d'adénomes mixtes ou plurisécrétants.
- Les tumeurs non sécrétantes, représentées par :
 - Les adénomes non sécrétants encore appelés adénomes non fonctionnels.
 - Les tumeurs de la post hypophyse.
 - Les hypophysites ou infundibulo-tigites.
 - Les craniopharyngiomes.
 - Les kystes de la poche de Rathke.
 - Les lipomes, les abcès froids, les anévrysmes thrombosés ou non (Pseudo tumeurs), les chordomes, etc.[12]

1-3- Selon la présence ou non d'une expansion extra sellaie (classification radiologique)

On classe les tumeurs hypophysaires en :

- Adénome enclos : purement intra sellaie.
- Adénome expansif ou tumeur qui sort de la loge sellaie. La tumeur peut envahir :
 - La partie suprasellaie (citerne optochiasmatique et au-delà).

- Infrasellaire après rupture du plancher sellaire.
- Latérosellaire : la plus dangereuse d'où le nom de tumeur invasive à cause de l'atteinte d'un ou des 2 sinus caverneux.[12]

1-4- Selon leur agressivité (classification histo-pronostique) [13] :

- Tumeur bénigne (pas ou peu de mitoses et ki67 bas)
- Tumeur suspecte de malignité ou à haut risque : exprimant fortement la p53, de nombreuses mitoses, sans valeur seuil pour ces 2 marqueurs et un KI-67>3%.
- Tumeur maligne : présence de métastases (cérébrales, médullaire ou à distance)

1-5- Selon la classification OMS 2017[14] : Elle classe les tumeurs hypophysaires selon leur caractère sécrétoire, l'aspect des granulations intra cytoplasmiques et les facteurs de transcription qui interviennent dans la morphogénèse hypophysaire.

1-6- Classification selon l'étiologie : Les néoformations hypophysaires sont classées en :

1-6-1- Adénomes antéhypophysaires sporadiques et génétiques :

Ils peuvent être mono sécrétants, pluri sécrétants et non fonctionnels.

o Adénome à prolactine ou prolactinome : Il secrète la prolactine ou hormone lactogène. Il est caractérisé par une hyper prolactinémie avec à l'IRM généralement un processus charnu se rehaussant après contraste.

o Adénome somatotrope : Celui-ci secrète l'hormone de croissance. Il est responsable d'une acromégalie chez l'adulte et d'un gigantisme chez l'enfant.

o Adénome corticotrope ou maladie de Cushing par hypersécrétion de l'ACTH responsable d'un hypercorticisme clinique avec mélanodermie.

o Adénome gonadotrope primaire : celui-ci est très rarement à l'origine d'une hypersécrétion de gonadotrophines (FSH le plus souvent), car il prend plutôt une allure non fonctionnelle.

o Adénome thyrotrope primaire : Il est caractérisé par une hypersécrétion de TSH qui sera responsable d'une hyperthyroïdie avec un goitre diffus sans exophtalmie.

o Adénomes hypophysaires cliniquement non fonctionnels : Ils sont silencieux sur le plan sécrétoire d'où le nom de non sécrétants.

o Carcinome hypophysaire : tumeur maligne développée à partir des cellules antéhypophysaires avec une ou plusieurs métastases cérébrospinales ou systémiques.[12]

Remarques :

Les adénomes hypophysaires peuvent s'intégrer dans des associations syndromiques comme :

– La Néoplasie Endocrinienne Multiple type I : anomalie génétique qui associe un adénome hypophysaire, un adénome parathyroïdien responsable d'une hyperparathyroïdie, et une ou plusieurs tumeurs : pancréatiques, surrenaliennes, cutanées et parfois des tumeurs neurologiques (épendymomes, méningiomes).

– Le complexe de CARNEY qui associe une pigmentation cutanée tachetée de lentigines, des myxomes cardiaques et une atteinte endocrinienne à type de dysplasies micronodulaires pigmentées des surrenales, tumeurs gonadiques ou thyroïdiennes et parfois hypophysaire.

– Les FIPA (Familial isolated pituitary adenomas) : Il s'agit d'une entité toute nouvelle qui regroupe des familles atteintes d'adénomes hypophysaires ne rentrant pas dans une NEM ou dans un complexe de CARNEY. Les membres atteints peuvent avoir des adénomes hypophysaires de même nature ou de nature différente.

1-6-2- Tumeurs non adénomateuses.

➤ Tumeurs de la posthypophyse : appelées pituicytomes, se développent à partir des cellules gliales spécialisées de la posthypophyse.

➤ Tumeurs dysgénétiques : relèvent de vestiges du canal pharyngohypophysaire. Dans ce groupe on distingue :

– Craniopharyngiome : tumeur bénigne histologiquement, mais invasive localement, sellaire ou supra-sellaire.[15]

– Kystes de la poche de RATHKE : Ces derniers n'ont que rarement une expression clinique. Il s'agit le plus souvent de découverte radiologique.

➤ Tumeurs non dysgénétiques (méningiomes, chordomes, lipomes) : sont beaucoup plus rares.

1-7- Selon la sensibilité au traitement médical :

Les adénomes hypophysaires sont des tumeurs à croissance lente, majoritairement bénignes. La sensibilité au traitement médical n'intéresse que les adénomes sécrétants principalement les prolactinomes et les adénomes somatotropes. Parmi eux on distingue :

- Tumeurs sensibles présentant une réponse favorable au traitement médical avec une action anti sécrétoire et anti tumorale.
- Tumeurs résistantes [16] où le traitement médical peut s'avérer inefficace pour contrôler la sécrétion hormonale et/ou le volume tumoral.

1-8- Classification de KNOPS : [12]

La classification de Knosp permet d'apprécier l'invasion des sinus caverneux en étudiant :

- Le dépassement de la ligne inter carotidienne latérale.
- Le pourcentage d'englobement de la carotide interne par la tumeur (>75%).
- L'envahissement du compartiment veineux infra-carotidien du sinus caverneux.

* Le grade 0 : absence d'extension intra caverneuse, adénome dont la taille limite latérale reste en dedans d'une tangente à la partie interne de la portion intra caverneuse et supra caverneuse du siphon carotidien.

* Le grade 1 : tumeur qui ne franchit pas la tangente qui passe par la partie centrale des deux portions du siphon.

* Le grade 2 : adénome qui ne franchit pas la tangente qui passe par le bord externe des deux portions du siphon.

* Le grade 3 : tumeur qui se développe au-delà de cette même tangente.

* Le grade 4 : l'adénome refoule la paroi latérale de la loge caverneuse qui devient convexe vers le dehors.

La tumeur est supposée envahissante si elle dépasse la ligne latérale inter carotidienne ou englobe l'artère carotide donc ceux sont les grades 3 et 4.

Nous illustrons cette classification la figure 12



Figure 12 : Classification de KNOPS [12]

2- Diagnostic de l'adénome hypophysaire

2-1- Diagnostic : [17]

Le diagnostic est porté sur des symptômes cliniques qui motiveront alors un complément de bilan, sur une imagerie (découverte fortuite) ou sur des symptômes ophtalmologiques.

2-1-1- Les signes cliniques :

Les adénomes hypophysaires peuvent provoquer 3 grands types de syndromes, responsables respectivement de différents symptômes.

➤ Symptômes du syndrome tumoral :

Le syndrome tumoral hypophysaire se caractérise par les symptômes suivants :

- Des maux de tête ;
- Des troubles visuels comme une gêne visuelle, une difficulté à fixer un objet, un scotome (tache aveugle dans le champ visuel), malgré une acuité visuelle le plus souvent normale ;
- Plus rarement, une apoplexie hypophysaire combinant des maux de tête violents, une raideur de la nuque, une paralysie des yeux, une confusion voire un coma.

➤ Symptômes du syndrome d'hypersécrétion :

Le syndrome d'hypersécrétion hypophysaire se manifeste par différents symptômes en fonction de la ou des hormones hypophysaires sécrétées en excès par les cellules cancéreuses

- **Une hyperprolactinémie** entraînant un risque d'ostéoporose à long terme et des signes différents selon le sexe :
 - Chez la femme, une galactorrhée (sécrétion de lait maternel en dehors de tout contexte d'accouchement), une aménorrhée ou une dysménorrhée (arrêt ou perturbation des cycles menstruels) et une dyspareunie (modification de la libido).
 - Chez l'homme, une galactorrhée, une gynécomastie (développement anormal des seins) ou des troubles sexuels.
 - Chez l'enfant, c'est l'absence de puberté et le retard statural qui attirent l'attention.
- **Une acromégalie** à l'origine de plusieurs symptômes et de risques de complications :
 - Des symptômes comme des déformations des extrémités des membres voire du reste du squelette, un visage caractéristique, des sueurs nocturnes, des maux de tête, des douleurs articulaires et tendineuses, une fatigue importante, des ronflements et une hypertension artérielle (50 % des cas).

- Des risques de complications tels que des troubles cardiaques, des malformations des articulations, un diabète ou une intolérance au glucose, un syndrome d'apnée du sommeil, des goîtres thyroïdiens et des polypes du côlon. (figure 13)



Figure 13 : photos du syndrome dysmorphique de l'acromégalie [18]

- **Un hypercorticisme** ou syndrome de Cushing marqué par différents signes comme une atrophie musculaire, une atrophie cutanée avec une cicatrisation difficile, des vergetures cutanées, une peau sensible et éruptive, une prise de poids localisée (visage, tronc, bosse de bison), des troubles psychiques, une hypertension artérielle souvent modérée et une ostéoporose.(figure 14)[18]



Figure 14 : photos du syndrome d'hypercorticisme [18]

➤ **Symptômes de l'hypopituitarisme :**

L'hypopituitarisme n'est pas un syndrome spécifique des adénomes hypophysaires. Cependant, il accompagne les adénomes non sécrétants et se manifeste par différents symptômes :

- Des troubles cutanés (pâleur du visage, dépigmentation de certaines zones, dépilation des aisselles et du pubis) ;
- Des troubles sexuels (une diminution de la libido ou une impuissance, une perturbation des cycles menstruels chez les femmes) ;
- Une déminéralisation osseuse voire une ostéoporose ;
- Une fatigue importante ;
- Une tendance à l'hypotension artérielle ;
- Un amaigrissement associé à une diminution de l'appétit et à des hypoglycémies ;
- Une hypothyroïdie ;
- Une diminution de la masse et de la force musculaire ;
- Un retard de croissance chez l'enfant. [18]

2-1-2- Diagnostic hormonal : [19]

Hypercorticisme :

- Dosage de la cortisonurie des 24 heures (NL : 22-33 mmol/l)

Si le taux est > à 3 ou 4 fois la normale c'est un syndrome de CUSHING.

- La mesure du cortisol salivaire de minuit (diffusion du cortisol dans la salive est liée à la cortisolémie plasmatique).

Tests dynamiques de la dexaméthasone :

Après administration de 0,5 mg (test faible) ou de 2 mg (test fort) toutes les 6 heures, si il y a réduction du taux de cortisol < 50% de la valeur normale : c'est un adénome hypophysaire.

Test au CRF :

Une augmentation du cortisol de plus de 20% ou de l'ACTH de plus de 50% après administration en IV de CRF suggère une maladie de CUSHING.

Test à la vasopressine :

Si le test est positif, il s'agit d'un adénome hypophysaire.

Le cathétérisme du sinus pétreux supérieur :

Le CPSI avec dosages veineux étagés d'ACTH après stimulation hormonale entre le système de drainage de l'hypophyse et une veine périphérique (gradient centro-périphérique).

Proposé pour différencier la maladie de CUSHING des sécrétions ectopiques d'ACTH.

La technique :

- Les cathéters sont introduits par abord bi fémoral et leurs extrémités sont placées dans la portion verticale des SPI.
- Après injection du CRF, le sang est prélevé aux temps 0, 7, 14, 21 minutes au niveau des SPI et une veine périphérique.
- Dans la maladie de CUSHING, le gradient centro-périphérique d'ACTH est $< 1,4$ dans les conditions basales et >3 après injection du CRF.
- Selon **Beckers** en 2002[20], la CPSI a été réalisée chez 23 patients ou la sensibilité du test est de 74%.
- **Doppman** en 1995[21], sur 15 cas (73%).
- **Boothen** en 1998[22], sur 37 cas (70%).
- **Ludecke** en 1989[23], sur 19 cas (53%).

2-1-3- Le diagnostic radiologique :[24]

Le diagnostic des adénomes a grandement bénéficié de l'IRM, qui permet une précision topographique et devient l'examen de 1^{ère} intention.

La radio simple du crane :

Deux incidences sont fondamentales pour explorer la selle turcique – Profil strict, et la face haute.

- important pour préciser la taille, la position et la pneumatisation du sinus sphéroïdal (important pour la voie basse).
- Trois types de Rx ont été décrits par **Radberg** pour la selle turcique :
 - **Type Concha** : Se voit dans 3 % des cas → il s'agit d'un sinus très petit.
 - **Type pré-sellaire** : 11 % des cas, il s'agit d'un grand sinus.

- **Type sellaire** : 86 % des cas, le plus couramment rencontré, la selle turcique bombe dans le sinus dont la pneumatisation peut s'étendre latéralement et parfois même passer sous le sinus caverneux.
- La classification morphologique de **Hardy et Vezina** : permet une étude évolutive et une corrélation clinico-Rx
- **Stade 0** : Selle turcique normale, plancher horizontal et homogène.
- **Stade 1** : Selle turcique normale mais amincissement et abaissement latéral du plancher (en cas de micro-adénome)
- **Stade 2** : Elargissement globale de la selle turcique, avec intégrité des parois osseuses (adénomes ≥ 10 mm de Φ).
- **Stade 3** : Selle turcique \pm agrandie avec érosion localisée du plancher sellaire.
- **Stade 4** : Selle turcique fantôme : Selle turcique avec parois détruites

Le scanner :

A également été abandonné pour la détection de l'adénome hypophysaire corticotrope et surtout les microadénomes.

Avant l'IRM, les microadénomes pouvaient être suspectés en présence de signes indirects :

- Abaissement ou amincissement localisé du plancher de la selle.
- Soulèvement focal de la face supérieure de la glande hypophysaire.

Le scanner est utile pour l'étude des structures osseuses de la région sellaire pour la voie trans-sphénoïdale.

L'IRM :

Actuellement, c'est le premier examen à réaliser en cas de suspicion de maladie de **Cushing**, permet une exploration tridimensionnelle et une analyse précise de la tumeur.

La petite taille des adénomes corticotropes est attestée par la concavité supérieure du diaphragme sellaire retrouvé dans 22% des cas dans la littérature.

La sensibilité de l'IRM est variable en fonction de la taille de la tumeur.

Buchfelder en 1993[25], conclut que la sensibilité de l'IRM est de 100% pour les adénomes dont le diamètre est > 7 mm.

Colombo en 1994[26], sur une série de 26 cas examinés, l'IRM a été capable de mettre en évidence 17 cas/26.

Lacroix en 1997[27], note que la sensibilité de l'IRM dans la littérature est de 42 – 80%.

L'analyse des données de la littérature fait ressortir :

- la positivité de l'IRM dans la recherche d'un adénome corticotrope est variable d'une série à une autre.
- Le diagnostic est difficile voire impossible devant un adénome de moins de 3 mm.
- Les résultats de la chirurgie sont moins bons si la lésion responsable n'a pas été détectée en préopératoire.

Les aspects sont les mêmes que pour les autres types d'adénome (figure15)

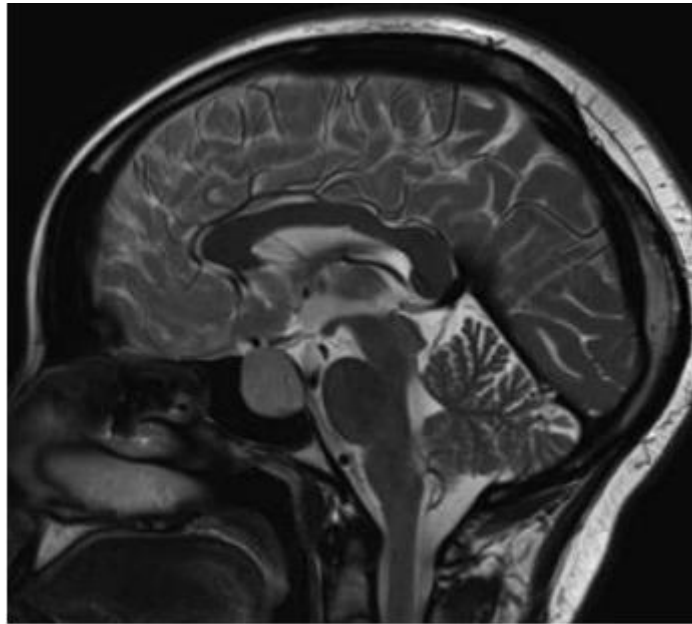


Figure 15 : Coupe sagittale en séquence T2 montrant un macroadénome hypophysaire [28]

Le PET-scanner au désoxy-glucose :

- Dans une série de 17 patients avec une maladie de **Cushing**, le Pet-scanner était positif dans 11 cas (65%), alors que la CPSI certifiait la source hypophysaire de la sécrétion d'ACTH dans tous les cas (le diamètre 2 – 8mm).

L'angiographie : N'est pas utile pour le diagnostic.

2-1-4-Bilan ophtalmologique

Un bilan ophtalmologique sera réalisé dès lors que l'adénome dépasse la loge sellaire avec une extension suprasellaire au contact du chiasma. Il devra comporter une étude de l'acuité visuelle, du champ visuel automatisé, un fond d'œil (recherche d'une pâleur ou d'une atrophie papillaire de valeur pronostique). L'OCT (Tomographie par Cohérence Optique) est intéressante pour rechercher une altération du nerf optique de valeur pronostique 30,32. Un test de Lancaster sera demandé fonction de la clinique.

3- Traitement de l'adénome hypophysaire

3-1- Traitement chirurgical :

➤ Les objectifs :

- Obtenir la guérison de l'hypercorticisme.
- Maintenir des fonctions antérieures et postérieures hypophysaires normales.
- Prévenir tout risque de récurrences clinique par récurrence tumorale.

➤ Les voies d'abord :

- Les voies d'abord extra crâniennes.
- Les voies d'abord intra crâniennes.

-

3-1-1- Les voies d'abord extra crâniennes :

- **Giordano** en 1897, proposa le premier l'hypophyse par voie nasale à travers le sinus sphéroïdal.
- Le premier adénome fût extirpé avec succès en 1907 par **Schloeffler** à Vienne par un abord naso-éthmoïdal latéral puis Cushing en 1904.
- **Cushing** opère 247 adénomes par VTS en 1922.
- **Ginot** (1957), puis **Hardy** (1968) en l'introduisent l'amplificateur de brillance pour la première fois puis le microscope opératoire donne à cette voie son efficacité et son honneur.
- Plusieurs voies ont été utilisées :
 - Transplantation en 1913.
 - Trans max (Von Maure et Fauré en 1903).
 - Paramodale transsphéroïdale (Von Chiari en 1911).

Préparation du malade :

- Le patient est systématiquement soumis à l'examen ORL à la recherche d'une anomalie pouvant créer un obstacle à la voie d'abord.
- Un traitement court de 100 mg/j d'HHC dans les périodes de pré, per et postopératoire de 5 jours, est justifié pour prévenir le risque d'une insuffisance cortico-surrénalienne postopératoire immédiate.

- Le patient porteur d'une maladie de Cushing hypophysaire est connu pour les risques de complications infectieuses postopératoires (méningite, septicémie et pulmonaire), souvent mortelles pourraient imposer une préparation par les antibiotiques de 2 – 3 semaines.
- un antiseptique buccal et nasal préopératoire est systématique.
- Le risque de thrombose veineuse profonde est d'embolie pulmonaire est important dans la maladie de Cushing, Semple et Laws rapportent une incidence de 4%, donc un traitement préventif par l'héparine de bas poids moléculaire apparaît légitime

➤ Installation du malade :

- Le patient est en position demi-assise sur la table opératoire, la tête est fixée dans la têtère de Mayfield, la nuque en légère extension, la tête tournée à 45° vers la droite.
- Le plan orifice piriforme et selle turcique ainsi que la ligne passant par les os CAE doivent être dans un plan horizontal.
- Donc la tête est fixée dans la position : **TRANS ATLANTIC**. (figure16)



Figure 16 : La position trans atlantic [29]

- Mise en place de l'amplificateur de brillance :
Centré sur la selle turcique.
- Libération de la face entéro ext. de la cuisse :
Afin de prélever le fascia lata ou bien un muscle pour combler la ST enfin d'intervention s'il nécessite.
- Désinfection et disposition du champ opératoire :
 - La désinfection soigneuse des 02 cavités nasales au moyen de tampons montés, le visage est soigneusement badigeonné avec la Bétadine.

- Les muqueuses gingivales super et nasale sont infiltrées, l'infiltration est réalisée à base de xylocaïne adrénaline ou procaïne-adrénaline, elle permet d'atténuer le saignement et de faciliter le décollement des muqueuses.

La voie sub-labiale transnasale transphéroidale :

- Incision au bistouri de la muqueuse gingivale labiale d'une canine à l'autre en sélectionnant le frein. (figure 16)
- Décollement de la muqueuse nasale par la résine vers le haut au-dessus du rebord des orifices piriformes découvrant les 02 orifices piriformes et l'épine nasale surtout d'une façon douce pour éviter de déchirer la muqueuse.
- Résection à la pince Gouge (kérison) de l'épine nasale antérieure et du bord inférieur des sinus piriformes et de leurs rebords latéraux, ce temps est hémorragique du fait de la blessure des 02 artères palatines antérieures qui abordent les FN à ce niveau.
- L'hémostase est facilement réalisée à la cire de Horsley, le rebord osseux, anatomiquement en forme d'oméga, se présente alors en forme de « U » à base transversale.
- Décollement de la muqueuse des fosses nasales dans un plan horizontal tout au long de la muqueuse de plancher, puis de bas en haut de manière à décoller en profondeur la muqueuse sur la partie post du Vomer et la lame perpendiculaire de l'ethmoïde.
- Les muqueuses sont écartées à l'aide d'un spéculum et la cloison nasale réséquée jusqu'au rostrum du Vomer, la cloison cartilagineuse est réséquée en totalité.
- La muqueuse recouvrant le rostrum sphéroïdal est décollée à son tour à la spatule ou « au décolle » non tranchant.
- Mise en place de l'écarteur autostatique de **Dott et Hardy**.
La face antérieure du sphénoïde apparaît sous forme d'une « éperon de navire » entre les 02 feuillets muqueux séparés.
- Mise en place du microscope opératoire.
- Ouverture du sinus sphéroïdal à la Kérison, résection de la muqueuse sinusienne et de la cloison séparant les 02 sinus.
- Le toit du sinus (plancher sellaire) apparaît blanc, lisse et bombant, ses limites sont confirmées par le scope.
- Si le plancher n'est pas effondré ou perforé, il est ouvert sur la ligne médiane aux ciseaux frappés, cette ouverture est agrandie dans tous les sens avec les kérésions fines.

- La dure-mère bleue, apparaît, elle est ouverte en croix, les 4 angles sont coagulés par le bipolaire pour la rétraction.

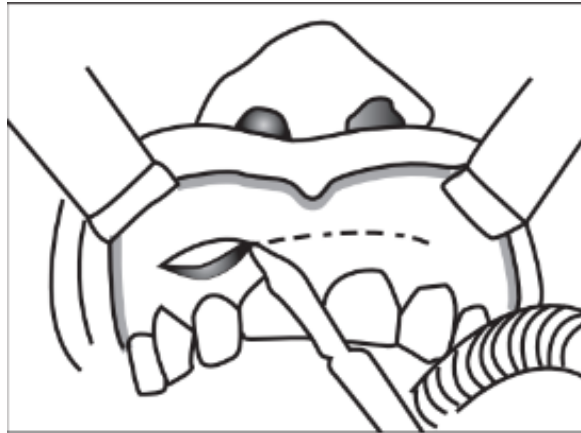


Figure 17 : La voie sub-labiale [29]

- L'exérèse tumorale :

Selon **BURKE**, la qualité, l'expérience et l'hyper spécialisation du neurochirurgien sont les principaux facteurs du succès du traitement du micro-adenome corticotrope.

Les techniques d'exérèse chirurgicales sont :

1- Adénomectomie sélective :

- L'adénome n'a pas de tissu conjonctif en surface, non encapsulé.
- Cette technique impose de pouvoir identifier la tumeur par sa couleur, sa consistance et d'effectuer une exérèse tumorale au niveau de ce pseudo-plan plus large aux dépens du tissu hypophysaire péri tumoral, pour éviter le risque de récurrence.

2- Héli-hypophysectomie et adénomectomie élargie :

- La littérature rapporte un taux important de récurrence après une adénomectomie sélective.

2 cas / 52 pour **Hady**

4 cas /71 pour **Boggain**

8/86 cas pour **Nakane**

7/34 dans la série de **Tahir**.

- Plusieurs auteurs : **Kageyama** au Japon, **Grisoli** en France ont proposé d'élargir l'exérèse tumorale par une résection du parenchyme anté-hypophysaire juxta-tumoral c'est à dire une

hémihypophysectomie dans les tumeurs latéralisées et la résection de toute la zone centrale ne cas de tumeurs médianes.

3- Résection centrale partielle :

- Indiquée en cas d'adénome médian.

- **Wilson** cherche l'exérèse tumorale adénomateuse mais également la zone corticotrope centrale qui peut être à l'origine de l'adénome.

4- Hypophysectomie subtotale :

- **Wilson** conseille lorsque l'adénome n'est pas trouvé, lors de l'intervention, de faire une résection large de l'antéhypophyse en respectant le lobe postérieur et la tige.

- Cette technique peut laisser en place un micro-adénome médian postérieur sur la posthypophyse.

5- Hypophysectomie complète :

Dans la série de **Perrin** (Lyon) a publié en 2002, 93% des patients ayant subi cette technique ont nécessité un traitement substitutif d'une insuffisance corticotrope en postopératoire.

Fermeture :

- La fermeture du plancher sellaire se fait à l'aide d'un fragment osseux de la cloison nasale, il est placé en dedans entre la dure-mère et le plancher obturant l'orifice.
- **Kabayashi** assure la réfection du plancher à l'aide d'une pièce d'alumine céramic (Biocéramic) qui serait bien tolérée, radio visible et sans complications infectieuses.
- Le tissu sphéroïdal est le plus souvent comblé par du muscle et de l'os.
- La suture de la muqueuse gingivo-labiale se fait de fils résorbables par 4 points de rapprochement ;
- Tamponnement des fosses nasales par 02 mèches de tulle gras pour recoller la muqueuse et éviter les saignements.

Les avantages de cette voie :

- La VTS offre un potentiel considérable pour une extirpation totale de petites tumeurs avec préservation et même amélioration de la fonction sanitaire.
- Elle présente une excellente visualisation sous microscope.
- Elle facilite la micro dissection de l'adénome hypophyse de la post hypophyse d'une part et de la tumeur du tissu normal d'autre part.
- Elle permet une décompression efficace en l'absence d'extension para et supra-sellaire.

- L'olfaction est préservée
- Il n'y a pas de risque de foyer épileptogène postopératoire.
- C'est une voie sans aucun préjudice esthétique.

Les inconvénients de cette voie :

- L'étroitesse du champ opératoire, améliorée par l'utilisation de microscope
- Un sinus qui présente un cloisonnement latéralisé ou multiple, aussi une malposition anatomique comme un bombement du siphon carotidien dans la selle turcique ou l'existence de communications intercaverneuses.

La voie endonasale : [30]

Une prémédication préopératoire s'impose pour les adénomes corticotropes et non corticotropes. Sous anesthésie générale, intubation oro-trachéale et comblement de l'oropharynx, le patient est mis en supination avec le tronc surélevé de 10 degrés, la tête tournée vers le chirurgien et fixée dans une têtère de Mayfield.

L'anesthésiste doit assurer une hypotension contrôlée afin de réduire au maximum le saignement muqueux jusqu'à ce que la sphénoïdectomie antérieure soit réalisée. (figure 18)



Figure 18 : Instrumentation utilisée pour l'approche endoscopique endonasale [30]

L'endoscope (4 millimètres de diamètre, à 0°, 18 cm de longueur) est introduit dans la narine choisie, les premières structures à identifier sont le cornet inférieur latéralement et le septum

nasal sur la ligne médiane. Au-dessus du cornet inférieur, on observe la tête du cornet moyen habituellement près du septum nasal, qui est délicatement disloquée latéralement pour élargir l'espace virtuel entre le cornet moyen et le septum nasal afin de créer une voie chirurgicale appropriée. Ainsi la luxation latérale de la tête du cornet moyen est réalisée.

Introduction de l'endoscope vers le haut, le long du toit de la choane et du récessus sphéno-éthmoïdal jusqu'à ce qu'il atteigne l'ostium sphénoïdal (figure19 et 20)

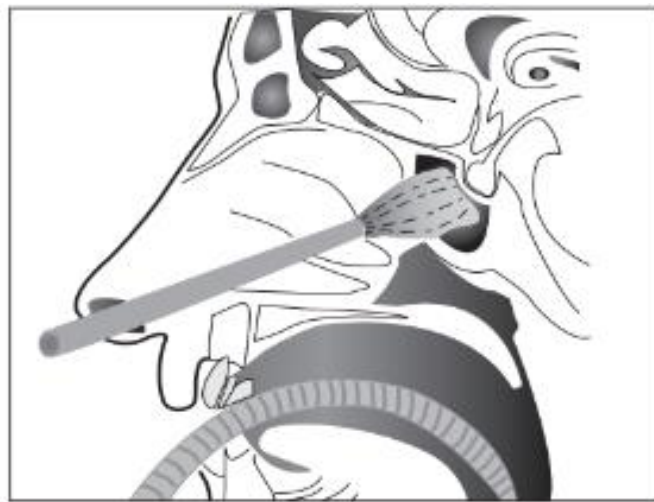
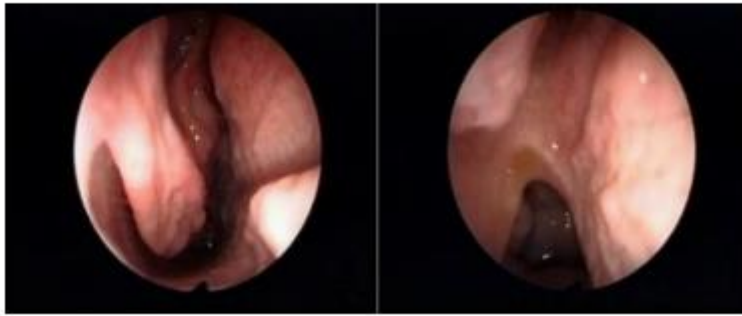
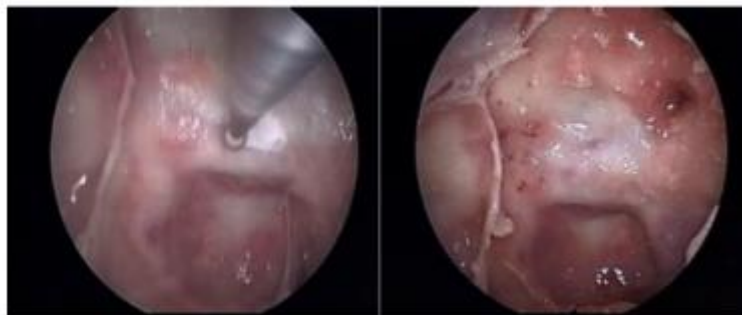


Figure 19 : Abord transnasal trans sphénoïdal [29]

A. Etape nasale :



B. Etape sphénoïdale :



C. Etape sellaïre :



Figure 20 : Etapes d'approche endoscopique endonasale [30]

Une fois la cavité sphénoïdale est atteinte, on procède à la coagulation du recessus sphéno-éthmoïdal et de la zone autour de l'ostium sphénoïdal. La séparation du septum nasal du rostre sphénoïdal est réalisée grâce à une pince emporte-pièce. La sphénoïdotomie doit être large afin de permettre une bonne mise en place de l'endoscope ainsi que les autres instruments.

La résection des cloisons sphénoïdales permet d'objectiver les murs postérieurs et latéraux du sinus sphénoïdal avec le plancher sellaïre au centre. Ecartement latéral de la muqueuse recouvrant la selle exposant ainsi le plancher de la selle turcique.

L'ouverture de ce dernier peut être réalisée de différentes manières et élargie au besoin, en atteignant le planum du sphénoïde au-dessus, le clivus au-dessous, et les limites antérieures des sinus caverneux latéralement. Une fois la dure mère exposée, celle-ci est incisée en croix ou linéairement.

L'exérèse de l'adénome hypophysaire est réalisée à l'aide d'une curette malléable fenêtrée et par micro aspiration en respectant la capsule tumorale et le tissu hypophysaire sain lorsqu'il est visible.

Dans les cas de micro-adénomes, il est fréquent que la tumeur n'apparaisse pas dans ce cas, il faut inciser l'hypophyse au niveau de la jonction 1/3 inférieur – 1/3 moyen sur toute sa largeur et rechercher une tumeur intra hypophysaire.

Ces difficultés d'exploration sont bien moindres depuis l'avènement de l'imagerie par résonance magnétique.

Dans les cas des macro-adénomes facilement identifiés par leur consistance et couleur, les fragments inférieurs et latéraux de la lésion devraient être enlevés avant les fragments supérieurs. Après la résection intra capsulaire de l'adénome, sa pseudo capsule peut être disséquée de la citerne suprasellaire. Pendant la dissection trans-diaphragmatique, le chiasma optique peut être visualisé et sa décompression qui est souvent le but de la chirurgie, peut être confirmée.

La technique opératoire peut être adaptée à l'anatomie de chaque malade qui est liée à la morphologie des cloisons nasales sphénoïdales et du type de selle turcique ainsi du mode de développement de la lésion. Une fois que la lésion sellaire a été réséquée, un raccommodage sellaire est nécessaire, principalement quand une fuite per opératoire de LCR s'est produite. Diverses techniques sont employées (fermeture intra- et/ou extradurale de la selle, l'empaquetage de la sella avec ou sans empaquetage du sinus sphénoïdal).

La réparation de la selle permet de créer une barrière protectrice, de réduire l'espace vide et d'empêcher la descente du chiasma dans la cavité sellaire.

À la fin de l'intervention et après qu'une bonne hémostase est assurée, l'endoscope est enlevé doucement et le cornet moyen est raccommodé dans une direction médiale [30].

Le choix de la technique chirurgicale avec IRM positive :

- 1- Micro-adénome avec localisation latérale :
 - Une biopsie en centre de la tumeur (contrôle histologique extemporané).
 - 3 biopsies du tissu hypophysaire.
 - Une adénomectomie élargie avec hémihypophysectomie ipsilatérale en respectant la posthypophyse.
- 2- microadénome avec localisation médiane ou paramédiane :
 - Une biopsie au centre de la tumeur.
 - 3 autres biopsies en regard de la tumeur.
 - Une large résection de la zone centrale.
- 3- microadénome non trouvé par le neurochirurgien et non confirmé par le contrôle histologique peropératoire :
 - Soit une hémihypophysectomie ipsilatérale du coté suspect en imagerie ou une antéhypophysectomie complète et élargie, si l'imagerie évoquant une localisation tumorale médiane et supérieure.

Le choix avec IRM négative ou douteuse :

- En cas d'adénome trouvé même technique.
- En cas d'adénome non trouvé
- En cas d'exploration chirurgicale négative ou de contrôle histologique peropératoire ne confirme pas la présence d'une tumeur intrahypophysaire.
- Donc de principe il faut rechercher une localisation extrahypophysaire médiane sur la tige pituitaire.
- Et si cette recherche est négative en extrahypophysaire, on pratique une hémihypophysectomie large (CPSI +).

→ **Autres voies extra craniennes**

- Voie transpalatine
- Voie transethmoïdal et transphénoïdal
- Voie transnasale transeptale
- Voie trans sinusienne frontale
- Voie trans caverneuse
- Maxillotomie type le Fort I

3-1-2- Les voies d'abord intracrâniennes :

Sont indiquées en cas d'un macro adénome corticotrope, leur fréquence est < 18%, incluant les adénomes corticotropes silencieux cliniquement.

- **La voie sous-frontale :**

La première intervention chirurgicale hypophysaire par voie sous frontale a été réalisée en 1889 par Horsley.

La voie sous frontale permet l'abord de la loge hypophysaire par sa face supérieure à travers le diaphragme sellaire.

- Le malade est en décubitus dorsal, la tête est légèrement tournée vers le côté opposé, est en légère extension pour permettre le décollement spontané du lobe frontal.
 - L'abord se fait généralement à droite, sauf lorsque l'expansion tumorale prédomine du côté gauche.
 - Désinfection du champ opératoire se fait par les antiseptiques.
 - L'infiltration cutanée se fait à la xylococaine adrénaline.
 - Habituellement, on pratique un volet frontal unilatéral.
 - Une incision cutanée arciforme, débutant à 2 cm au-dessus de l'arcade zygomatique, 1 cm en avant de Tragus, et dépassant en haut la ligne médiane de 3 à 4 cm.
 - On rabat le scalp, en avant, à ras du rebord orbitaire.
 - Préservation du muscle temporal.
 - Le volet osseux est taillé unilatéralement aussi près que possible du rebord orbitaire en avant et à ras du sinus frontal, en haut on se rapprochera le plus possible du SLS.
 - Si le sinus frontal est assez dur, on ouvre le sinus et après on coagule la muqueuse, on comble le sinus par la cire bétadinée ou bien par la mise de poudre à os dans le sinus. Il est isolé en rabattant le périoste.
- **L'ouverture de la dure-mère :**
 - L'ouverture est à charnière longitudinale ou en Y.
- **L'exposition de la tumeur :**
 - Pour l'exposition de la tumeur, le lobe frontal est progressivement soulevé, protégé par des lamelles de cotons humides, l'aspiration douce et répétée du LCR facilite cette manœuvre, de même que l'ouverture des citernes de la base à l'aide d'un crochet.
 - Si la détente cérébrale est insuffisante pour arriver à la base du crâne, il ne faut pas hésiter à pratiquer une ponction de la corne frontale, parfois la polectomie frontale est nécessaire.

- **L'exérèse de la tumeur :**

- Dès que la tumeur est découverte, l'écouteur autostatique de Yasargyl est mis en place sur le point fixe.

- Le cerveau est protégé par des lamelles de coton humide. La lame de l'écarteur doit être bien médiane pour éviter le risque de compression prolongée de la scissure de Sylvius.

- Un écartement doux et progressif du lobe frontal d'avant en arrière et de haut en bas permet l'accès aux citernes de la base.

- A l'aide d'un crochet fin, on procède à l'ouverture des citernes, qui laissent couler du LCR, suivi d'une aspiration douce, permet d'obtenir une bonne détente cérébrale.

- Mise en place de l'écarteur autostatique, la tumeur apparaît, sur tout son pôle antérieur.

La mise en place du microscope opératoire.

- Après, c'est l'étape de repérage des structures visuelles : chiasme et nerf optique et les éléments antérieurs de polygone de Willis et la carotide interne.

On commence toujours par le NO homolatéral, le chiasme et la CI homolatéral, puis les éléments de l'autre côté.

- évaluation de l'aspect, de l'étendue de la lésion et de ses éventuelles adhérences.

- En cas d'adénome, la tumeur soulève plus ou moins les NO et le chiasme qui sont recouverts par l'arachnoïde.

- Avec une seringue armée d'une aiguille fine, on ponctionne la capsule tumorale en son centre à la recherche d'une hémorragie récente ou ancienne pour ne pas méconnaître un anévrisme resté invisible sur l'angiographie.

- L'exérèse se fera par morcellement de la périphérie vers le centre de la lésion, l'exérèse en bloc est rarement réalisable.

- Une collerette est réalisée au niveau du pôle antérieur (espace préchiasmatic), et au travers de cette brèche, une curette mousse et malléable recourbée permet de retirer l'adénome fragment par fragment sachant que l'adénome jaune ne saigne pas et l'adénome rouge ou grisâtre demande une aspiration et des tamponnements intermittents avec du coton humide.

Ce n'est qu'après l'exérèse intra-tumorale, qu'on commence la 2^{ème} étape.

- **Exérèse capsulaire :**

Cette étape est beaucoup plus difficile et nécessite une grande attention, elle se fait aussi par morcellement.

- Les vaisseaux tumoraux sont progressivement coagulés puis sectionnés en respectant ceux du chiasma et des NO.
- On libère d'abord le nerf optique gauche ACAG et CIG, on attire doucement sans traction intempestive la portion tumorale post qui se trouve au-dessus du chiasma optique jusqu'à repérer la tige pituitaire et on aborde ensuite la position droite de la tumeur qui permet de libérer le NOD, ACAD et CID.
- Lorsqu'un fragment est situé latéralement entre le NO et la carotide, il est coagulé, excisé et aspiré mais il faut être prudent afin d'éviter de traumatiser le NO ou bien de blesser la carotide.
- En effet, l'exérèse complète de la lésion ne doit pas être recherchée surtout si l'adénome présente de fortes adhérences aux structures et ceci afin d'éviter de mettre en jeu le pronostic vital ou le risque d'une aggravation fonctionnelle importante.
- Il faut laisser le soin à la radiothérapie d'assurer un éventuel nettoyage complémentaire.
- A la fin, l'hémostase est assurée soit par coagulation par bipolaire, soit par tamponnement et mise en place de surgicel ou de spongel.

- **Fermeture :**

- Après une hémostase parfaite, on retire le microscope opératoire et l'écouteur autostatique, la dure-mère est fermée de manière étanche sinon une plastie durale à l'aide d'aponévrose musculaire sans suspension de celle-ci pour le pourtour de craniotomie.
- Remise en place et fixation du volet osseux avec drainage extradural.
- Fermeture des différents plans muculo-aponévrotique et de la peau.

- **Les avantages de cette voie :**

- Elle permet l'exérèse satisfaisante d'une tumeur supra-sellaire.
- Elle permet l'ablation de l'expansion supra-sellaire d'une tumeur primitivement intra-sellaire.
- Elle permet la dissection et l'excision de la capsule tumorale.
- Elle permet une hémostase soignée.

- **Les inconvénients :**

- Il y a d'abord l'ouverture du sinus frontal qui fait communiquer le champ opératoire avec une cavité septique.

- Une déchirure du SLS due à une fausse route du passe-scie, due à des adhérences anormales de la dure-mère.
- Risque d'arrachement olfactif.
- La lésion du sinus caverneux lors du curetage intra-sellaire.
- Il faut éviter de traumatiser les voies optiques, de blesser une ACA, aussi d'arracher les artérioles qui abordent une NO et le chiasma par leur face inférieure.

L'indication chirurgicale :

- En cas d'expansion tumorale suprasellaire polylobée en sablier avec un collet étroit.
- Pour la dissection de la capsule tumorale et éviter des lésions artérielles.
- En cas d'extension latéralisée ou englobant les carotides et la partie antérieure du PDW.
- Adénome développé dans la tige pituitaire dans sa portion suprasellaire.
- En général, cette voie est exceptionnellement indiquée, du fait d'un diagnostic toujours établi au stade précoce intrasellaire de l'évolution de la maladie tumorale.

La chirurgie endoscopique :

La microchirurgie classique assistée par endoscopie intrasellaire

- En 1963, **Giout** décrivait l'intérêt de l'endoscopie pour guider la résection d'un adénome hypophysaire.
- **Jankowski** en 1992 et **Jho** en 1996 ont modifié l'abord rhinologique du sinus sphénoïdal par une sphénoïdectomie endoscopique endonasale.
- Selon **Jho**, l'avantage de cette chirurgie endoscopique dans la microchirurgie repose sur :
 - Une vue panoramique des repères osseux.
 - L'exérèse endoscopique de la tumeur est facilitée par un repérage plus précis de la démarcation entre la tumeur et le tissu sain.
 - Aucun méchage nasal.
 - Un taux de morbidité et de séquelles considérablement amélioré.
 - La prévention des complications nasales (facilité un 2^{ème} abord en cas de récurrence).

* Les limites de cette chirurgie :

- Un sinus sphénoïdal non pneumatisé.
- Fistule de LCR

Les suites postopératoires :

➤ **Immédiates :**

Le réveil est généralement immédiat, le malade doit continuer son traitement antibiotique.

- Un protocole substitutif est adopté pour la protection de l'axe hypophyse-surrénalien par un traitement cortisonique préventif d'une insuffisance corticotrope, après évaluation du cortisol sanguin pour savoir si le patient est en remissions ou non (cortisol libre urinaire, cortisol sanguin, test au CRF)

- Hydrocortisone peut être administrée à la dose de 100 mg le 1^{er} jour, 75 mg le 2^{ème} jour, 25 mg le 3^{ème} jour.

- Une fenêtre thérapeutique permet ensuite une évaluation endocrinienne.

- Il faut chercher un diabète insipide, en surveillant la diurèse et l'ionogramme sanguin et urinaire qui montre une hyponatrémie (61% dans la série de SANE) qui peut être liée au traumatisme de la tige pituitaire et de la posthypophyse associée ou non à un diabète insipide.

- Lancer un bilan hormonal déméchage du malade au 3^{ème} jour du traitement en cas de VTS.

- Effectuer un bilan visuel en cas d'une voie haute

- La mortalité liée à la chimiothérapie est quasi nulle (0,2 %) selon Pr. MED EN 1995

- *Causes* : → Blessure d'un gros vaisseau (CI, T Basialire)

→ Traumatisme hypothalamique qui est suspecté devant un malade en coma avec un scanner cérébral normal. Il nécessite une réanimation adéquate et prise en charge stricte par la ventilation.

Si le malade ne se réveille pas ou bien avec un retard de réveil on pense aussi à un hématome intracérébral.

- La CAT est en fonction du volume de l'hématome et l'état clinique du patient.

Les suites opératoires à moyen terme : Qui nécessitent un examen clinique avec un bilan biologique à la recherche de :

- Insuffisance anté-hypophysaire (panhypopituitarisme), il faut un traitement substitutif (dans 0,3 %).
- Le diabète insipide quasiment toujours transitoire, mais s'il persiste, on met le malade sous traitement adéquat sous Minirin (ADH Synthétique).
- La fistule de LCR (2,7 %) qui est à distance de l'intervention avec risque de rhinorrhée de méningite, imposant un réintervention secondaire.
- Le risque de « selle vide » qui est exceptionnelle et théorique, qui est prévenu par un comblement sellaire.
- Aggravation visuelle, sinusite en cas de VB.

Les suites opératoires à long terme :

- A la recherche d'une éventuelle suppuration (abcès) et d'aggravation visuelle d'où la nécessité d'une surveillance ophtalmologique stricte. (exemple : AV, CV, FO).
- Une IRM après 06 mois pour l'évolution de l'exérèse
- En cas de récurrence : - IRM de contrôle 06 mois après. Reprise ou non
- Dosage hormonal
- Après la surveillance radio-clinique trimestrielle et repose sur des critères cliniques, biologiques et une étude du CV avec une I.R.M.

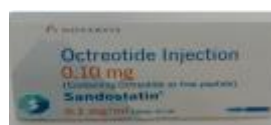
3-2- Traitement médical :

• Traitement médical des adénomes NF et gonadotropes :

- Les agonistes dopaminergiques (Bromocriptine, Quinagolide, Cabergoline) ont une efficacité limitée, de l'ordre de 20 %. Ils ne sont donc que rarement utilisés en première intention, mais essentiellement en 2^{ème} intention chez des patients non guéris par la chirurgie.



- Les analogues de la somatostatine (octréotide, lanréotide) sont moins efficaces encore, mais sont parfois proposés en cas d'échec de la chirurgie ou de récurrence tumorale.



- **Traitement médical des prolactinomes** : agonistes dopaminergiques

Microprolactinomes

Si l'exérèse chirurgicale est le plus souvent proposée en première intention, surtout chez les femmes jeunes ou désirant une grossesse, le traitement par **Bromocriptine (Parlodel)** ou **Quinagolide (Norprolact)** est indiqué dans les autres cas dans un premier temps, tant qu'il est bien supporté.

Macroprolactinomes

Chez ces patients, la chirurgie seule apparaît alors insuffisante. La **Bromocriptine** ou la **Quinagolide** sont d'autant plus intéressantes qu'elles ont une double action : inhibitrice de la sécrétion de prolactine et anti-tumorale propre. Ils permettent en effet :

- de normaliser la prolactinémie dans 70 à 80 % des cas,
- de réduire le volume tumoral de plus de 25 % dans 70 à 90 % des cas,
- d'obtenir enfin des cycles ovulatoires dans 80 à 90 % des cas.

En cas d'utilisation du *Parlodel*, le schéma thérapeutique peut être : ½ comprimé à 2,5 mg le premier jour au repas du soir, puis augmentation de ½ comprimé tous les 2 ou 3 jours pour atteindre une posologie qui variera de 2,5 à 40 mg par jour, en 2 ou 3 prises.

Des effets indésirables peuvent survenir, surtout en début de traitement, et conduire à arrêter le traitement : nausées et vomissements, hypotension orthostatique (celle-ci peut être généralement évitée par une augmentation très progressive des doses).

Le Norprolact et le Dostinex (Cabergoline) ont une efficacité au moins égale à celle de la bromocriptine et sont parfois mieux tolérés. Leur demi-vie plus longue permet de limiter le nombre de prises à une seule par jour, voire 1 à 2 par semaine.

Il faut le plus souvent attendre 2 à 3 mois pour juger de l'efficacité du traitement tant sur les taux de la prolactinémie que sur le volume de l'adénome. Ceci dit, la prolactinémie peut baisser rapidement dès les premiers jours. L'efficacité thérapeutique peut être prolongée pendant plusieurs années, mais l'arrêt du traitement est souvent suivi d'une augmentation du volume tumoral et de l'hyperprolactinémie.

En ce qui concerne les troubles visuels, leur amélioration peut survenir dès les premières 24 ou 48 heures. Il est alors habituel de reporter l'intervention chirurgicale, et de ne la rediscuter que si le résultat obtenu est jugé insuffisant. À l'inverse, si le traitement médical n'est pas

rapidement efficace sur les troubles visuels, l'intervention doit être réalisée dans des délais d'autant plus brefs que ceux-ci sont importants.

- **Traitement médical de l'acromégalie : agonistes de la somatostatine**

Le traitement médical de l'acromégalie repose sur des analogues de synthèse de la somatostatine, hormone hypothalamique et pancréatique qui inhibe la sécrétion de nombreux tissus neuroendocrines.

Il peut, bien sûr, être instauré en première intention et semble particulièrement intéressant :

- Pendant les quelques mois (3 à 6 mois) qui précèdent l'exérèse chirurgicale de l'adénome ; ceci permet d'obtenir une désinfiltration des muqueuses et de faciliter le geste opératoire ;
- Après échec de la chirurgie et au décours de la radiothérapie ; son but est alors de diminuer voire de normaliser la sécrétion de GH en attendant l'effet de l'irradiation ;
- En cas de contre-indication à la chirurgie et à la radiothérapie.

Deux produits dont l'efficacité est identique sont utilisés :

- L'**octréotide (Sandostatine)** nécessite 3 injections quotidiennes de 150 à 600 µg par jour (max 1500 µg / jour) du fait de sa demi-vie qui est de l'ordre de 90 à 110 minutes, après injection sous cutanée. Il existe heureusement une forme retard qui permet de limiter le traitement à une seule injection intramusculaire par mois : il s'agit de l'octréotide LP (Sandostatine LP 10, 20 ou 30 mg). Une fois normalisés les taux d'hormone de croissance (< 1µg/L) et d'IGF-1, il est possible de passer à une dose inférieure de 10 mg ;
 - Le **lanréotide LP (Somatuline LP 30 mg)** est administré tous les 10 à 14 jours par voie intramusculaire, en fonction de la réponse appréciée sur les taux de GH et d'IGF-1



Ils permettent d'obtenir :

- Dans 80 à 90 % des cas, une amélioration clinique (infiltration des tissus sous-cutanés et des muqueuses, céphalées, etc.) ;
- Chez 50 % des patients, une normalisation de l'IGF-1 et de la GH (< 2 ng/mL).
- L'effet du traitement médical sur le volume tumoral reste habituellement très modeste et ne concerne que 25 à 50% des cas.

Il faut noter que des résultats intéressants semblent avoir été obtenus avec la Quinagolide et la Cabergoline (normalisation de l'IGF-1 dans 30 à 50 % des cas). La bromocriptine n'a quant à elle qu'un effet très limité.

Les principaux effets secondaires de ces produits sont essentiellement marqués par des troubles digestifs : nausées, vomissements, diarrhée, douleurs et ballonnements abdominaux, lithiase biliaire (10 à 55 % des patients), douleur au point d'injection.

- **Traitement médical des adénomes thyroïotropes :**

Le traitement des adénomes thyroïotropes est avant tout chirurgical. Les agonistes de la somatostatine sont donc actuellement proposés en préparation à la chirurgie ou en cas d'échec de celle-ci. Ils ont fait la preuve de leur efficacité dans ce type d'adénome : ainsi, dans 70 % des cas, on obtient une normalisation de la TSH et des hormones thyroïdiennes, alors qu'une diminution de ces hormones est retrouvée dans 90 % des cas. Enfin, le traitement médical peut entraîner une réduction du volume de l'adénome chez 30 % des patients.

- **Traitement médical des adénomes corticotropes (maladie de Cushing) :**

Les médicaments anticortisoliques sont proposés en première intention, en préparation médicale à la chirurgie lorsque le retentissement de l'hypercorticisme est sévère, ou chez les patients ne présentant pas d'adénome hypophysaire visible à l'IRM. Ils sont indiqués également en cas de contre-indication de la chirurgie, d'échec immédiat de celle-ci ou de récurrence.

Dans la mesure où ils peuvent entraîner une insuffisance surrénalienne, il est fréquemment nécessaire d'y associer un traitement substitutif adapté.

Le produit le plus utilisé est l'op'DDD (Mitotane). Celui-ci entraîne l'inhibition de la synthèse stéroïdienne, mais a également une action cytotoxique mitochondriale qui conduit à une véritable surrénalectomie chimique. Le contrôle chimique de l'hypercorticisme est effectif chez à peu près 80 % des patients, au bout de 6 à 8 mois de traitement. Mais quelques mois à quelques années après l'arrêt de celui-ci, 50 % d'entre eux rechuteront. Le Mitotane peut être responsable de troubles digestifs (nausées, vomissements, diarrhée), d'une somnolence, de troubles de l'équilibre.

Les autres anticortisoliques disponibles sont :

- *L'aminoglutéthimide (Orimétène)* : elle bloque aussi la synthèse stéroïdienne, et peut avoir une action en 24 à 48 heures. Elle peut donc être très utile à court terme chez des patients

présentant un hypercorticisme sévère. En revanche, sa toxicité neurologique (vertiges, somnolence) en limite souvent l'usage au long court ;

- *La métopirone* inhibe la 11 b-hydroxylase (responsable de la transformation du composé S en cortisol). Elle agit plus rapidement que l'Orimétène, en quelques heures. Son efficacité à long terme est souvent limitée par la réponse de l'ACTH à la baisse du cortisol ;
- *Le kétoconazole (Nizoral)* agit plus lentement, en 1 semaine. La posologie varie habituellement entre 400 et 1000 mg/24 h. Son action sur la stéroïdogénèse surrénalienne permet de contrôler l'hypercorticisme chez environ 80 % des patients pendant plusieurs années. Il a une meilleure tolérance que l'op'DDD en ce qui concerne les troubles digestifs, mais présente un risque d'hépatite nécessitant une surveillance biologique régulière.

Les Autres Moyens Thérapeutiques

3-3- Radiothérapie conventionnelle :

- Elle semble être le traitement potentiellement curatif le plus adapté durant une récurrence ou une sécrétion corticotrope persistante parés chirurgie et un traitement médical
- Malgré ses effets de radio-nécrose d'une zone aussi capitale sur le plan fonction que vital
- Dose : 50-60 Gry répartie sur 6 – 8 semaines
- Risque : Hypopituitarisme Global dans 15 – 20 % partiel.

Place de la radio-chirurgie:

Lors de la radiothérapie externe, un appareil émet des radiations à travers la peau et le crâne jusqu'à la tumeur et une partie du tissu qui l'entoure. La radio-chirurgie des adénomes est une méthode de seconde intention après échecs du traitement médical ou chimiothérapique ou en complément du traitement chirurgical, 02 méthodes sont principalement utilisées : soit par LINAC (accélérateur linéaire) soit par les gamma unit. La première irradiation par radiochirurgie d'un adénome a été réalisée en 1958 avec des particules α . [31]

La radiothérapie stéréotaxique fractionnée : La radiochirurgie stéréotaxique est un type de radiothérapie externe lors duquel on émet une forte dose de radiation vers une région spécifique du cerveau. Elle se déroule habituellement en une seule séance. Il arrive que cette radiothérapie soit administrée en quelques séances.

La radiochirurgie stéréotaxique permet au médecin de cibler davantage l'hypophyse que la radiothérapie classique. Elle a tendance à causer moins de dommages au cerveau et à la partie normale de l'hypophyse qui reste. [31]

PARTIE PRATIQUE

1- Matériels et méthodes :

1-1- Type d'étude :

Notre présent travail est une étude rétrospective menée sur 5 ans (Octobre 2018 à Aout 2022) sur 120 cas d'adénome hypophysaire, leur modalité de prise en charge ainsi que les résultats obtenus au niveau du service de neurochirurgie, CHU Tlemcen.

1-2- Population cible :

➤ **Critères d'inclusion**

Tous les patients opérés pour un adénome hypophysaire par une approche endoscopique endonasale pure sans l'interposition d'un speculum.

Les dossiers exploitables et complets

➤ **Critères D'exclusion**

Les patients non opérés.

Les dossiers inexploitables et incomplets.

➤ **Période D'étude**

Étude faite sur une période de 05 ans allant d'Octobre 2018 à Aout 2022.

➤ **Paramètres Relevés**

A l'aide d'une fiche d'exploitation étaient relevés les paramètres suivants :

- Les données démographiques : âge, le sexe, les circonstances de découverte
- Les données cliniques (les signes et symptômes cliniques)
- Les données para cliniques (biologiques, ophtalmique et imagerie)
- Les données thérapeutiques (traitement médical et chirurgical)
- Les données évolutives
- Récidive ou non

1-3- Méthodes :

Modalité de recueil des données :

Les données ont été recueillies à partir des dossiers des patients au niveau du service de neurochirurgie qui contiennent des informations spécifiques à chaque patient, notamment le nom, prénom, âge, prise en charge et résultats.

2- Résultats :

➤ L'âge

L'âge moyen lors du diagnostic était de **36,69 ± 19ans** avec des extrêmes allant de 20 ans à 79 ans.

La tranche d'âge la plus fréquente était de 40 à 59 ans avec un pourcentage de 51,66%. (tableau 3 et figure 21)

La répartition des patients par tranche d'âge se fait comme suit :

Tableau 3 : Répartition des patients selon les tranches d'âge

	Tranche d'âge (année)			Total
	20-39	40-59	60-79	
Nombre de cas	28	62	30	120
Pourcentage des cas (%)	23,33	51,66	25	100

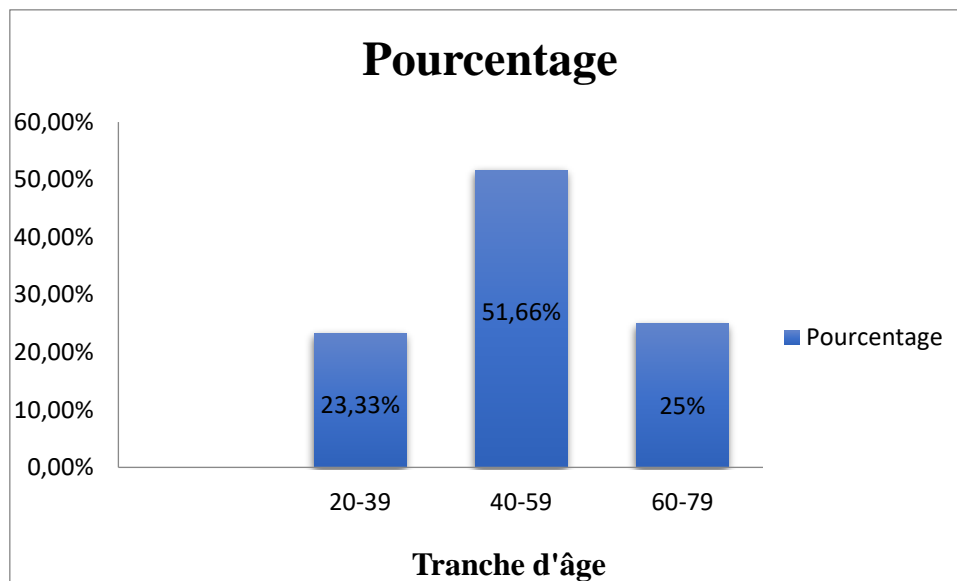


Figure 21 : Répartition des patients selon les tranches d'âge

➤ **Le sexe**

Durant l'étude, nous avons noté une légère prédominance féminine avec **61 femmes** qui représente 50,83% de l'échantillon et **59 hommes** avec un pourcentage de 49,16%. Le sexe ratio est de H/F est de 0,96 (figure 22).

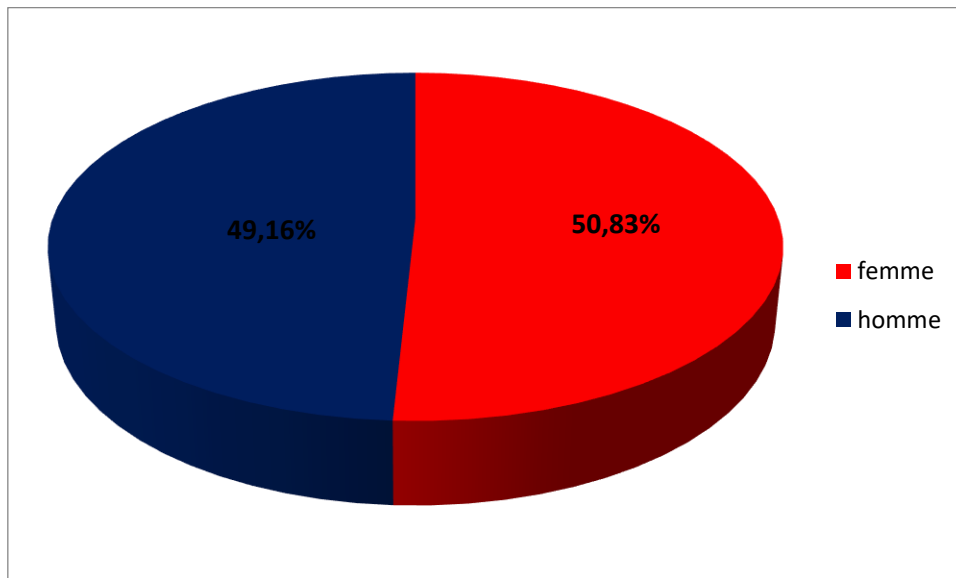


Figure 22 : Répartition des patients selon le sexe

➤ **Les circonstances de découverte**

Les circonstances de découverte étaient variables.

- Elles étaient surtout dominées par le syndrome tumoral constaté par le patient motivant la consultation.
- 18% de nos patients ont eu une découverte lors de la consultation pour des troubles visuels chez leur ophtalmologue.
- Dans 18% des cas, le patient a consulté l'endocrinologue pour des signes de dysmorphisme constatés par leur entourage.
- Pour 4% des cas, le patient a consulté pour des céphalées rebelles aux antalgiques.
- 3% des patientes ont consulté pour une aménorrhée primaire et secondaire.
- 3% des patients ont consulté chez leur endocrinologue pour des signes liés au syndrome de cushing ainsi que 1% d'entre eux pour un déséquilibre diabétique.
- 1% des cas ont été découverts fortuitement. (tableau 4 et figure 23)

On peut regrouper la symptomatologie clinique en syndromes comme décrit ci-dessous : (figure 23 et tableau 4)

- Un syndrome tumoral : complet (34.66%) fait d'une association de troubles visuels et de céphalées, et incomplet (29.33%) fait de troubles visuels isolés ou céphalées isolées.
- Un syndrome endocrinien : suite à une imprégnation hormonale, représente 33.33% de l'ensemble des circonstances de découvertes.

Vu l'importance des troubles visuels dans la précocité du diagnostic, on les détaillera par la suite.

Tableau 4 : Circonstances de découverte de la maladie

Symptôme	Nombre de cas	%
SD tumoral complet	26	34,66
Troubles visuels isolés	18	24
Dysmorphisme	18	24
Céphalées isolées	4	5,33
SD de cushing	3	4
Aménorrhée	3	4
Diabète	1	1,33
Signes généraux	1	1,33
Fortuite	1	1,33
Total	75	100

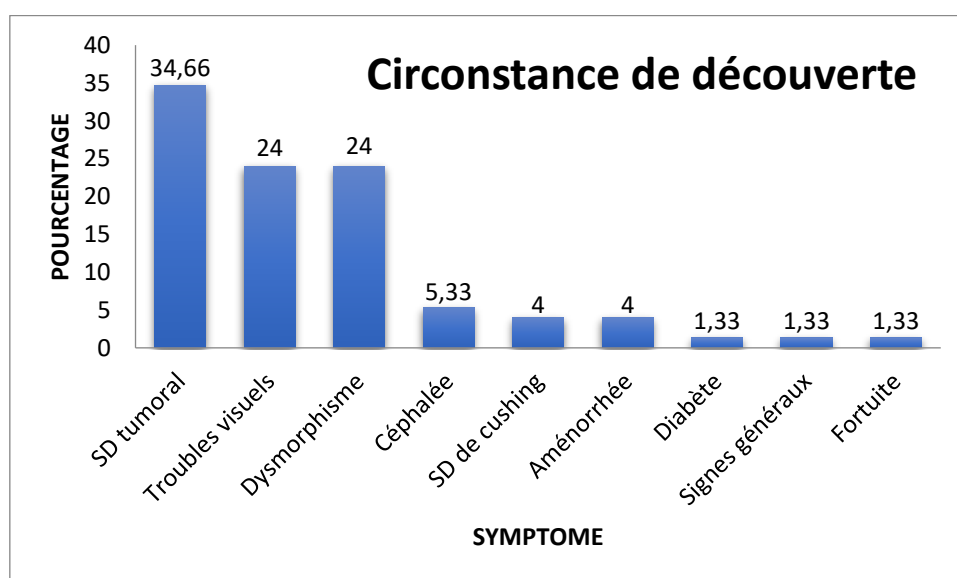


Figure 23 : Répartition des patients selon les circonstances de découverte

➤ **Examens paracliniques :**
Répartition selon l'imagerie

Tous nos patients ont bénéficié d'une IRM. (figure 24)

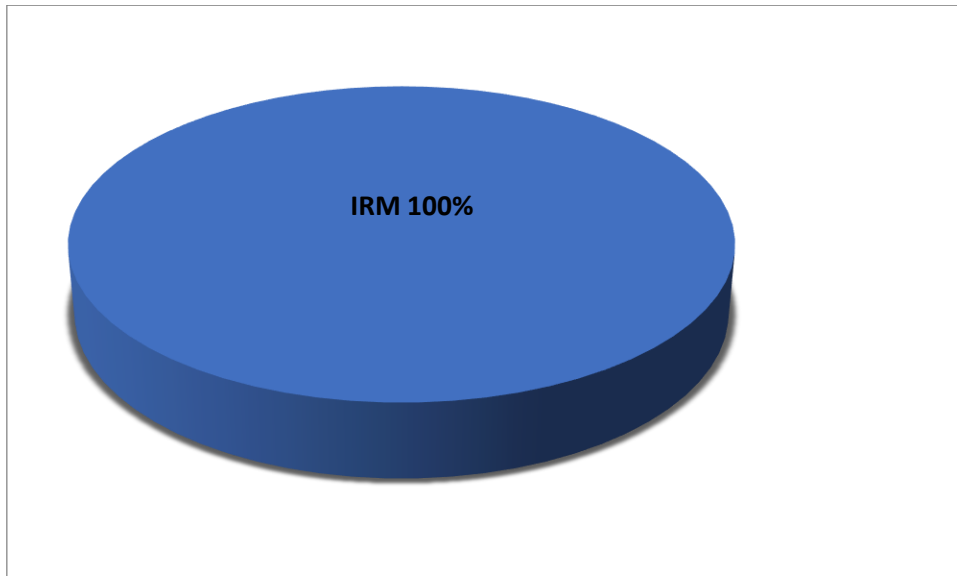


Figure 24 : Répartition des cas selon le type d'imagerie réalisée

Répartition selon la taille :

Ce tableau montre que le taux des macro-adénomes est plus important que celui des micro-adénomes.

Tableau 5 : Répartition des cas selon la taille de l'adénome hypophysaire

	Microadénome	Macroadénome	Total
Nombre	8	67	75
pourcentage	10,66	89,33	100%

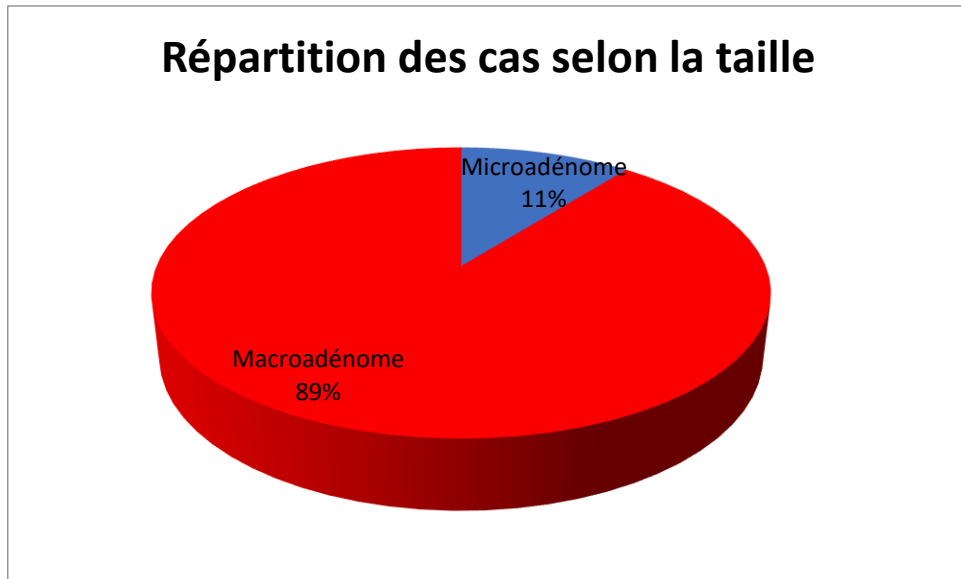


Figure 25 : Répartition des cas selon la taille de l'adénome hypophysaire

Répartition selon le bilan hormonal :

Dans la majorité des cas, les patients présentaient des tumeurs non sécrétantes avec 48% suivi de tumeurs somatotropes dans 28% des cas. (tableau 6 et figure 26)

Tableau 6: Répartition des cas selon le bilan hormonal

Type	Nombre	Pourcentage
Non fonctionnel	36	48
Somatotrope	21	28
Lactotrope	2	2,66
Corticotrope	12	16
Gonadotrope	4	5,33
Thyreotorpe	0	0
Total	75	100

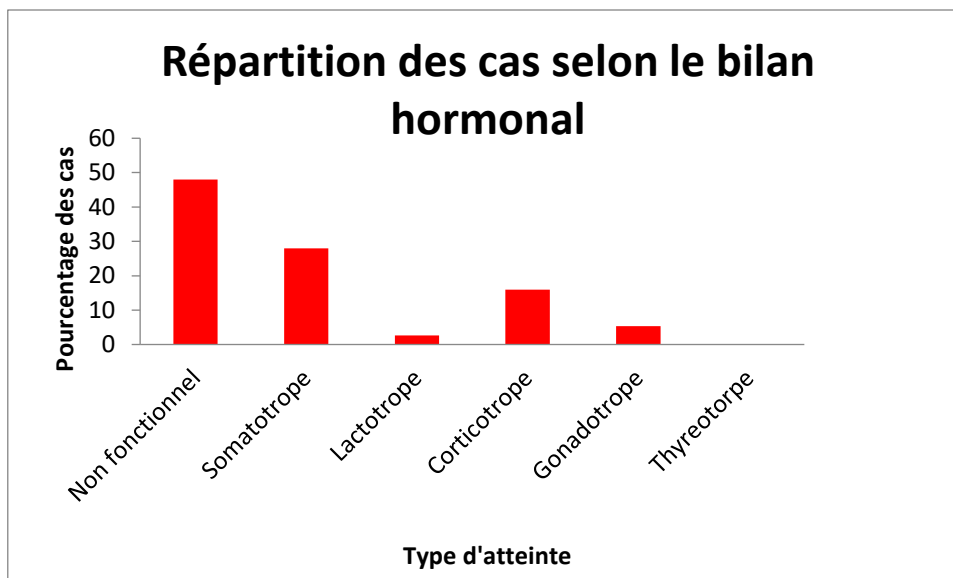


Figure 26 : Répartition des cas selon le bilan hormonal

Répartition selon l'atteinte ophtalmique :

Dans notre série on a noté que :

- 59,99% des patients présentaient une baisse de l'acuité visuelle.
- Seulement 1% développaient une cécité.
- Plus de 30% ne souffraient d'aucun trouble ophtalmique. (tableau 7 et figure 27)

Tableau 7 : Répartition des cas selon l'atteinte ophtalmique

	Nombre	Pourcentage
Baisse de l'acuité visuelle	45	59.99
Cécité	1	1,33
Autres	6	8
Pas d'altération	23	30,66
Total	75	100

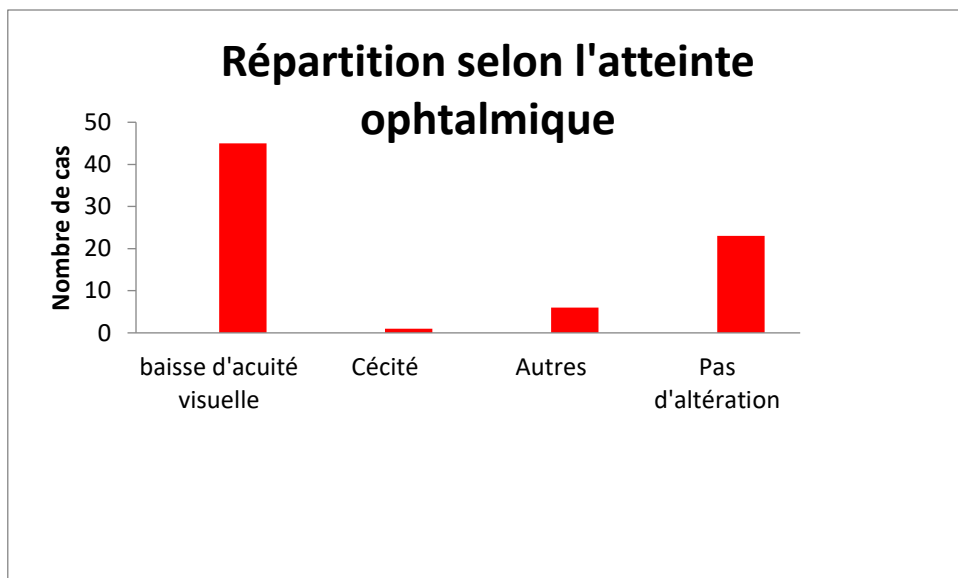


Figure 27 : Répartition des cas selon l'atteinte ophtalmique

Répartition selon l'extension de l'adénome :

Dans la majorité des cas, l'extension de l'adénome était en intra sellaire ou en intra et supra sellaire. (tableau 8 et figure 28)

Tableau 8 : Extension sellaire de l'adénome hypophysaire

Localisation	Nombre	Pourcentage
Intra sellaire	24	32
Intra + supra sellaire	24	32
Supra sellaire	11	14,66
Latéro sellaire	4	5,33
Infra sellaire	2	2,66
Sellaire totale	10	13,33
Total	75	100

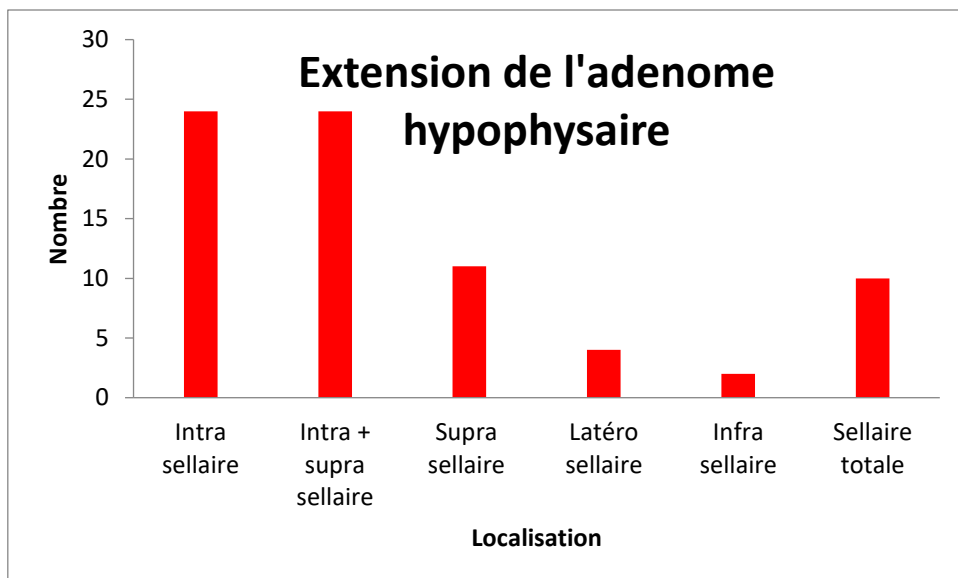


Figure 28 : Extension de l'adénome hypophysaire

Répartition selon l'envahissement du sinus caverneux :

Dans notre série moins de la moitié des patients présentaient un envahissement du sinus caverneux. (tableau 9 et figure 29)

Tableau 9 : envahissement du Sinus caverneux

	Nombre	Pourcentage
Oui	33	44
Non	42	56
Total	75	100

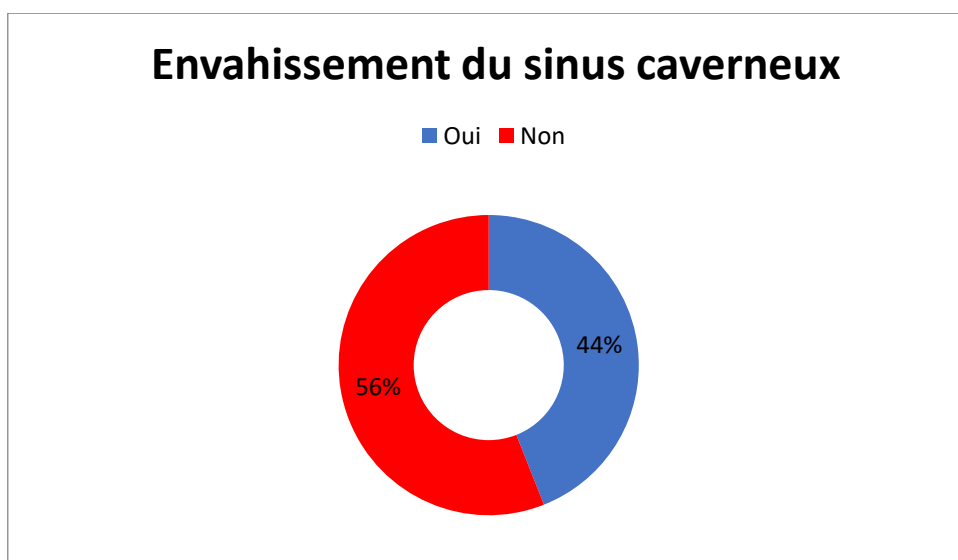


Figure 29 : Envahissement du Sinus caverneux

Répartition selon la compression du chiasma optique :

- Plus de 69,33% des patients présentaient une compresse du chiasma optique.
- 30,66% l'adénome se développait à distance du chiasma optique (tableau 10 et figure 30)

Tableau 10 : Compression du chiasma optique

	Nombre	Pourcentage
Comprime	52	69.33
A distance	23	30,66
Total	75	100

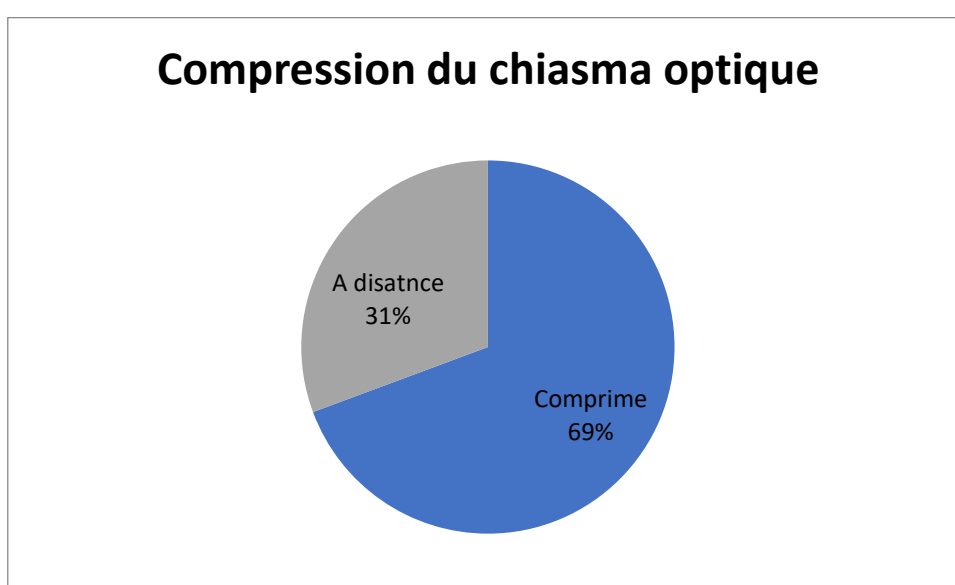


Figure 30 : Compression du chiasma optique

➤ Evolution :

89,33% de nos patients n'ont présenté aucune complication en postopératoire (tableau 11)

Tableau 11 : Evolution post opératoire

L'évolution	Nombre	Pourcentage
Pas de complication	67	89,33
Persistance de la baisse de l'acuité visuelle	4	5,33
Hallucinations	1	1,33
AVC	1	1,33
Hypothyroïdie	1	1,33
Décès	1	1,33
Total	75	100

3- Discussion :

Nous avons réalisé une étude rétrospective s'entendant d'Octobre 2018 à Août 2022, qui s'est déroulée au service de Neurochirurgie de CHU Tlemcen.

Il s'agissait donc d'un échantillonnage de 100 patients consultants qui présentaient un adénome hypophysaire confirmé par l'imagerie médicale (scanner, IRM).

Notant que dans notre étude 75 patients ont répondu aux critères d'inclusion.

Des études épidémiologiques montrent que les adénomes hypophysaires au niveau mondial augmentent en incidence (entre 3,9 et 7,4 cas pour 100 000 par an) et en prévalence (76 à 116 cas pour 100 000 habitants) dans la population générale environ 1 pour 1000 habitants.

En Algérie, une étude régionale faite par le Pr Faraoun [12] a mis en évidence cette augmentation d'incidence dans la région de l'Oranie, soit une augmentation progressive en 2010 et maximale en 2015 avec une incidence de 15,14%.

- **Age**

Dans notre série l'âge moyen était 36,69 ans. Les âges extrêmes variés de 20 et 79 ans.

- A Oran, Pr Faraoun (2019) avait un âge moyen similaire au notre soit 36,8 ans [12].
- Les travaux africains rapportaient un âge moyen de 38,87 ans (extrêmes de 15 et 68 ans) en Maroc ce qui est en accord avec notre étude [32].
- L'âge moyen était un peu plus élevé au Cameroun, il est de $40 \pm 18,21$ ans (extrêmes 18 et 62) [35].
- Au Mali, il était un peu plus bas à 36,2 ans (extrêmes 12 et 61) [3].
- En Europe, Hima-Maiga et al. (2021) avaient des âges moyens similaires et supérieurs à ceux d'Afrique, soit 52 ans [33].

Nous constatons qu'il y'a pas d'âge fixe pour les adénomes hypophysaires en tenant compte de la variabilité des données obtenues dans les études.

- **Sexe**

Le sexe féminin était en légère prédominance, soit 61 patientes pour 59 patients avec un sexe ratio de 0,96. Nos résultats se rapprochent de l'étude de Mali, qui rapportait 12 patients de sexe masculin et 13 patientes de sexe féminin, soit un sexe ratio de 0,92, similaire à nos résultats.

Cependant, d'autres études avaient noté une nette prédominance féminine dont celle du professeur Faraoun [12] avec 307 femmes pour 168 hommes soit un sexe ratio de 0,54.

Par contre, il y a quelques exceptions, où une prédominance masculine est retrouvée, comme le montre les travaux d'Hima-Maiga et al. (2021) [33].

Cette prédominance peut s'expliquer par le fait que l'une des étiologies la plus fréquemment retrouvée est l'adénome hypophysaire à prolactine qui est symptomatologiquement plus expressif chez la femme en général, malgré que dans notre étude la prédominance était pour l'adénome hypophysaire somatotrope. Ceci peut s'expliquer en partie par l'évolution insidieuse de la maladie, contrairement aux adénomes non sécrétants qui sont diagnostiqués assez tardivement par l'apparition d'un syndrome tumoral et des troubles visuels.

Tableau clinique

Circonstance de découverte :

Syndrome tumoral

La circonstance de découverte de la tumeur était majoritairement formée d'un syndrome tumoral complet, associant un trouble visuel et des céphalées avec une proportion de 34,66% ; ou un syndrome tumoral incomplet avec des troubles visuels isolés dont la fréquence est de 24% qui se rapproche des résultats de l'étude du professeur Farraoun [12] avec un pourcentage de 35,1%. Le dysmorphisme constitue un pourcentage non négligeable de l'ensemble des circonstances de découverte soit 24%.

Syndrome endocrinien

Sur les 75 patients colligés dans notre étude, 39 avaient un syndrome endocrinien avec une prédominance somatotrope (syndrome dysmorphique) de 28%, 16% syndrome de cushing et 5,33% gonadotrope. On a noté aussi deux adénomes lactotrope opérés pour récurrence.

L'acromégalie était le signe le plus fréquent dans notre série ce qui est comparable avec la série de Rachid Ammor avec 21,21%.[32]

Professeur Farraoun [12] avait trouvé dans son étude une prédominance de prolactinome avec une incidence de 7,4% suivi des adénomes non fonctionnelles.

- **Imagerie :**

Tous les malades ont bénéficié d'une IRM (100%). L'IRM reste l'examen de choix pour l'exploration de la région hypophysaire comme l'affirme la théorie.

Nous avons pris en considération la taille des adénomes et l'extension, l'IRM a montré un macro adénome chez 89,33% des patients et 10,66% de micro adénome.

Ces résultats sont similaires à ceux obtenus par professeur Farraoun [12] soit 66,5% de macroadénomes et 33,5% de microadénomes.

- **Signes d'imagerie :**

Dans notre série, on a noté une atteinte du chiasma optique dans 69,33% et un envahissement du sinus caverneux dans 44%, ces résultats sont similaires à ceux obtenus par professeur Farraoun [12] soit 49,7% d'atteinte du sinus caverneux.

Seileche Kengni Mali [34] ont noté une compression du chiasma optique dans 75% et un envahissement du sinus caverneux dans 58,3%.

Ceci peut s'expliquer par un diagnostic tardif dans notre série et une évolution très rapide du syndrome tumoral.

- **Biologie :**

La recherche d'une hypersécrétion hormonale est orientée par la clinique. L'évaluation complète de la fonction antéhypophysaire est systématique quel que soit le volume de l'adénome, elle s'assure de l'absence des déficits même en absence de signes cliniques, elle se justifie comme un élément de référence avant d'entreprendre un traitement à visée hypophysaire.

Dans notre série, la tumeur était presque dans la moitié des cas non sécrétante, mais dans le reste l'hormone la plus sécrétée était la GH avec un pourcentage de 24%.

Les résultats d'Ammor Rachid [32] indiquent que la GH est l'hormone la plus sécrétée 36,36%. En deuxième position l'adénome à PRL soit 16%, suivi par les adénomes corticotropes de 13,33%, et l'adénome gonadotrope de 5,33%. Aucun cas d'adénome thyroïdote n'est retrouvé.

- **Evaluation selon l'atteinte ophtalmique préopératoire :**

Le signe neuro-ophtalmologique le plus fréquent dans notre série était l'atteinte du champ visuel avec 41,33% des cas, avec une hémianopsie bitemporale avec 18,66% des cas, qui était aussi le cas dans l'étude du professeur Farraoun [12] avec un taux de 47,1% de baisse de l'acuité visuelle. Ces résultats peuvent s'expliquer par l'extension supra-sellaire et l'atteinte du chiasma optique.

- **Evolution post opératoire :**

Dans notre étude, l'évolution était bonne dans la majorité des cas avec un pourcentage de 89,33% soit 67 parmi 75 patients.

Les complications rencontrées sont 4 patients avec une persistance de trouble visuel, cela peut s'expliquer par la plus grande fréquence des macro adénomes, l'atteinte sellaire et surtout du diagnostic tardif, on a aussi noté un cas d'hallucinations, un AVC, une hypothyroïdie et un décès suite à des troubles métaboliques et non pas à l'intervention elle-même.

La bonne évolution souligne l'importance d'une bonne maîtrise et expérience du chirurgien opérateur.

4- Conclusion :

Il est vrai que l'adénome hypophysaire est une tumeur rare, mais en pratique l'incidence est en importante augmentation.

Le diagnostic est de plus en plus porté précocement grâce à une collaboration pluridisciplinaire impliquant les endocrinologues, ophtalmologues, radiologues et neurochirurgiens.

L'IRM demeure l'imagerie de référence, la chirurgie par voie endoscopique trans sphénoïdale reste le traitement de choix pour ces tumeurs puisqu'elle est utilisée dans 95% à 100% dans la littérature, elle donne une guérison sans séquelles si le diagnostic est précoce. Sans oublier la place qu'occupe le traitement médical.

Recommandations : [3]

La prise en charge médicale des adénomes hypophysaires doit être précoce, optimale et constitue généralement, pour les micro-adénomes, le premier recours devant la chirurgie.

Le développement des techniques endoscopiques a permis d'améliorer la morbidité rhinoseptale de la voie d'abord trans-sphénoïdale et le confort des patients.

En effet, l'endoscopie permet d'une part, par sa vision panoramique, une sécurité vis-à-vis des risques liés aux éléments anatomiques qui avoisinent la selle turcique. D'autre part, elle assure par sa vision macroscopique et sa possibilité de distinction au contact de l'adénome, une meilleure différenciation entre tissu sain et tissu tumoral, ce qui doit permettre de mieux respecter les fonctions de la glande hypophysaire.

Aux autorités administratives :

- L'institution d'un système de prise en charge de ces pathologies graves, permettant de réduire le coût des bilans biologiques et morphologiques.
- La disponibilité des tests hormonaux, et de l'anatomo-immuno-histo-chimie dans les laboratoires.
- L'initiation et la formation des jeunes neurochirurgiens à la technique neuro endoscopique et des endocrinologues pour une bonne maîtrise et une forte disponibilité dans nos hôpitaux.
- La mise en confiance des patients et faire de cette technique endoscopique, le choix de première intention dans le traitement des macro adénomes hypophysaires.

Aux personnels soignants :

- En cas de suspicion de pathologie hypophysaire, la systématisation des explorations radiographiques de l'hypophyse afin de déceler précocement les anomalies de la selle turcique.
- Une meilleure tenue et un bon archivage des dossiers médicaux des patients dans nos régions, qui doivent être rédigés avec rigueur et précision.

Aux populations :

Consulter immédiatement devant des céphalées rebelles aux antalgiques associées ou non à des troubles visuels.

Références bibliographiques

- 1- John D, Carmichael. Présentation de l'hypophyse. MSD manuel. 2021
- 2- www.nursingtimes.net
- 3- Sieleche Kengni Auxence Christian. Etude épidémiologique-clinique des tumeurs de la région hypophysaire et prise en charge à l'hôpital du Mali. Université de Bamako. 2017
- 4- Laboratoire d'anatomie de Fes
- 5- Rhoton atlas of head neck
- 6- www.anatomie-fmpm.uca.ma
- 7- <https://www.sfendocrino.org>
- 8- Alan S, James L. Human HISTOLOGY. 1997
- 9- Cours d'histologie université de Montpellier. 2020
- 10- www.passeportsante.net
- 11- Library review of medical embryology
- 12- Faraoun K. Prévalence et profil hormonal des tumeurs hypophysaires dans la ville d'Oran. Université d'Oran. 2019
- 13- Kujas M. Encyclopédie médico-chirurgicale-endocrinologie-nutrition. 2007
- 14- Lopes MBS. The 2017 World Health Organization classification of tumors of the pituitary gland
- 15- Erfurth EM, Holme H, Fjalldal S.B. Mortality and morbidity in adult craniopharyngioma pituitary. 2013
- 16- Cuny T, Chanson P. Adénomes hypophysaires agressifs et résistants au traitement. Ann Endocrinol (Paris). 2013
- 17- www.neurochirurgica.org
- 18- www.neuro-dev.unilim.fr
- 19- Newell-Price et al. Diagnostic différentiel du syndrome de Cushing. 1998
- 20- Beckers. Les adénomes hypophysaires 2002
- 21- Doppman. La génétique de l'adénome hypophysaire 1995
- 22- Boothner. IRM hypophysaire 1998
- 23- Ludecke. Classification des adénomes hypophysaires. 1989
- 24- www.neurochirurgie-lariboisiere.com
- 25- Buchfelder. Tumeurs hypophysaires. 1993
- 26- Colombo. L'hypophyse. 1994
- 27- Lacroix. L'adénome hypophysaire isolé dans le syndrome 3P. 1997
- 28- Lassave J. Chirurgie endoscopique de l'adénome hypophysaire, université des Antilles. 2015
- 29- Gillard S. Les techniques chirurgicales en pathologie hypophysaire. 2009
- 30- Si Saber M. Chirurgie endoscopique endonasale des adénomes hypophysaires. 2012
- 31- Penn Medicine. *All About Pituitary Adenomas*. University of Pennsylvania; 2016:
- 32- Ammor R. Abord endoscopique des adénomes hypophysaires. Maroc. 2015
- 33- Hima-Maïga A. Adénomes Hypophysaires Géants et Troubles Visuels aux Cliniques Saint-Luc. Bruxelles. 2021
- 34- Sieleche Kengni A. Prise en charge neurochirurgicale des tumeurs de la région hypophysaire à l'hôpital du Mali. Mali. 2016
- 35- Eloundou Ngah J. Les adénomes hypophysaires, étude d'une série chirurgicale au Cameroun. 2009

Résumé

Les adénomes hypophysaires sont des tumeurs rares qui nécessitent une prise en charge pluridisciplinaire impliquant des endocrinologues, des ophtalmologues, des gynécologues, des radiologues, des neurochirurgiens et des réanimateurs.

Nous rapportons dans ce travail les aspects diagnostiques et thérapeutiques des adénomes hypophysaires, une étude rétrospective concernant 75 des cas colligés au niveau de service de neurochirurgie CHU Tlemcen Dr Tidjani Damerdji d'Octobre 2018 à Aout 2022.

L'âge moyen de nos patients était 36,4% ans avec des extrêmes de 20 à 79 ans.

L'étude comportait 61 (50,83%) patients de sexe féminin et 59 (49,16%) patients de sexe masculin. le sexe ratio était de 0,96.

Les circonstances de découverte variaient d'une affection à une autre.

L'acromégalie, se manifeste par un syndrome dysmorphique qui à l'inspection est très rapidement suspectée, tandis que pour d'autres atteintes hypophysaires la faible suspicion est confirmée par des dosages hormonaux, l'imagerie et ou l'anatomohistologie, qui constitue le diagnostic de certitude.

Les signes neuro ophtalmologiques et le syndrome tumoral sont considérés comme les premiers signes révélateurs de la maladie. Ces tumeurs sont, dans la plupart des cas, non sécrétantes (41,33%) dominées par les macro adénomes (89%).

L'IRM reste l'examen de choix pour le diagnostic, car elle permet de voir le retentissement de la tumeur sur les structures de voisinage.

La chirurgie par voie endoscopique trans sphénoïdale reste le traitement de choix pour ces tumeurs puisqu'elle est utilisée dans 95% à 100% dans la littérature, elle donne une guérison sans séquelle si le diagnostic est précoce. Le traitement médical varie selon le type de l'adénome hypophysaire.

Abstract

Pituitary adenomas are rare tumors that require multidisciplinary care involving endocrinologists, ophthalmologists, gynecologists, radiologists, neurosurgeons and resuscitators. We report in this work the diagnostic and therapeutic aspects of pituitary adenomas, a retrospective study concerning 75 cases collected at the level of neurosurgery department CHU Tlemcen Dr Tidjani Damerdji from October 2018 to August 2022. The average age of our patients was 36.4% years with extremes of 20 to 79 years. The study included 61 (50.83%) female patients and 59 (49.16%) male patients. The sex ratio was 0.96. The circumstances of discovery varied from one condition to another. Acromegaly is manifested by a dysmorphic syndrome which on inspection is very quickly suspected, while for other pituitary lesions the low suspicion is confirmed by hormonal assays, imaging and/or anatomic-histology, which is the definitive diagnosis. The neuro-ophthalmological signs and the tumor syndrome are considered to be the first revealing signs of the disease. These tumors are, in most cases, non-secreting (41.33%) dominated by macro adenomas (89%). MRI remains the examination of choice for diagnosis, because it allows us to see the impact of the tumor on neighboring structures. Trans sphenoidal endoscopic surgery remains the treatment of choice for these tumors since it is used in 95% to 100% in the literature, it gives healing without sequelae if the diagnosis is early. Medical treatment varies depending on the type of pituitary adenoma.

ملخص

أورام الغدة النخامية هي أورام نادرة تتطلب رعاية متعددة التخصصات تشمل أطباء الغدد الصماء وأطباء العيون وأخصائيي أمراض النساء وأخصائيي الأشعة يُبلغ في هذا العمل عن الجوانب التشخيصية والعلاجية لأورام الغدة النخامية، وهي دراسة بأثر رجعي بشأن 75 حالة تم وجراحي الأعصاب وأخصائيي الإنعاش. كان متوسط عمر مرضانا 36,4% سنة مع تطرف من 20. من أكتوبر 2018 إلى أغسطس 2022 مستشفى تلمسان جمعها على مستوى قسم جراحة الأعصاب اشتملت الدراسة على 61 مريضة (50,83%) و 59 من الذكور (49,16%). كانت نسبة الجنس 0,96

يتجلى ضخامة النهايات من خلال متلازمة تشوه التشوه التي يتم الاشتباه بها بسرعة كبيرة عند الفحص، بينما بالنسبة لأفات الغدة النخامية الأخرى، يتم تأكيد الشك المنخفض عن طريق المقاييس الهرمونية والتصوير و / أو علم الأنسجة التشريحي، وهو التشخيص النهائي. تعتبر علامات أمراض العيون العصبية ومتلازمة الورم من أولى العلامات التي تكشف عن المرض. هذه الأورام، في معظم الحالات، غير مفرزة (41,33%) تهيمن عليها الأورام الغدية الكبيرة (89%).

يظل التصوير بالرنين المغناطيسي هو الفحص المفضل للتشخيص، لأنه يسمح لنا برؤية تأثير الورم على الهياكل المجاورة. تظل الجراحة بالمنظار الوتدي العابر هي العلاج المفضل لهذه الأورام حيث أنها تستخدم في 95% إلى 100% في الأدبيات، فهي تعطي الشفاء دون عقابيل إذا كان التشخيص مبكراً. يختلف العلاج الطبي حسب نوع الورم الحميد في الغدة النخامية