



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2023

Thèse N° 103

**Prise en charge des adénomes hypophysaires :
Apport de l'endoscopie Expérience du service de
Neurochirurgie de l'Hôpital Ibn Tofail du CHU
Mohammed VI de Marrakech**

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 06/03/2023

PAR

Mlle. Lina SIHAMI

Née Le 14 Février 1997 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Adénome hypophysaire – Endoscopie end nasale transsphénoïdale – Chirurgie
hypophysaire – Selle turcique

JURY

Mme. N.MANSOURI

Professeur de Stomatologie et Chirurgie maxillo-faciale

PRESIDENT

Mr. K. ANIBA

Professeur de Neurochirurgie

RAPPORTEUR

Mr. Y. ROCHDI

Professeur d'Oto-rhino-laryngologie

Mr. T. ABOU EL HASSAN

Professeur d'Anesthésie Réanimation

JUGES

Mme. L. BENANTAR

Professeur agrégé de Neurochirurgie

فَتَبَسَّ ضَاحِكًا مِّن قَوْلِهَا وَقَالَ

رَبِّ أَوْزَعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ

الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَىٰ وَالِدَيَّ

وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ

وَادْخُلْنِي بِرَحْمَتِكَ فِي عِبَادِكَ الصَّالِحِينَ



Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité.

La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



*LISTE DES
PROFESSEURS*



**UNIVERSITE CADI AYYAD FACULTE
DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH**

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

doyen chargé de la pharmacie

: Pr. Said ZOUHAIR

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillofaciale	FAKHRI Anass	Histologie- embyologie cytogénétique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ADALI Imane	Psychiatrie	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	JALAL Hicham	Radiologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KAMILI El Ouafi El Aoun	Chirurgie pédiatrique
ALJ Soumaya	Radiologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMAL Said	Dermatologie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KHOUCANI Mouna	Radiothérapie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KISSANI Najib	Neurologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	LAKMICH Mohamed Amine	Urologie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale

BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MOUFID Kamal	Urologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOURRAHOUE Aïcha	Pédiatrie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NARJIS Youssef	Chirurgie générale
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	OUBAHA Sofia	Physiologie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
DAHAMI Zakaria	Urologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	RADA Noureddine	Pédiatrie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillofaciale	SORAA Nabila	Microbiologie - Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique

EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZYANI Mohammed	Médecine interne
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie- embryologie cytogénétique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJALIL Abdelfattah	Oto- rhino- laryngologie	MESSAOUDI Redouane	Ophtalmologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	RHARRASSI Isam	Anatomie- pathologique
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
CHRAA Mohamed	Physiologie	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio- vasculaire	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique

EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	BELGHMAIDI Sarah	OPhtalmologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie
Hammoune Nabil	Radiologie	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire
FDIL Naima	Chimie de CoordinationBio- organique		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	PédoPsychiatrie	ELJAMILI Mohammed	Cardiologie
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABOUDOURIB Maryem	Dermatologie	EL-QADIRY Rabiyy	Pédiatrie
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	FASSI Fihri Mohamed Jawad	Chirurgie générale
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	GEBRATI Lhoucine	Chimie physique
AHBALA Tariq	Chirurgie générale	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	HAJJI Fouad	Urologie
AKKA Rachid	Gastro – entérologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AMINE Abdellah	cardiologie	HAZIME Raja	Immunologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	IDALENE Malika	Maladies infectieuses
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	JALLAL Hamid	Cardiologie
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chir maxillo faciale	KHALLIKANE Said	Anesthésie-réanimation
AZIZI Mounia	Néphrologie	LACHHAB Zineb	Pharmacognosie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAHMINE Widad	Pédiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAMRANI HANCI Asmae	Microbiologie-virologie
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELLASRI Salah	Radiologie	MAOUJOURD Omar	Néphrologie
BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie – Virologie
BENCHAFAI Ilias	Oto- rhino- laryngologie	MOUGUI Ahmed	Rhumatologie
BENYASS Youssef	Traumatologie-	MOULINE Souhail	Microbiologie-virologie

	orthopédie		
BENZALIM Meriam	Radiologie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BOUHAMIDI Ahmed	Dermatologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	RAGGABI Amine	Neurologie
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation
CHETTATI Mariam	Néphrologie	ROUKHSI Redouane	Radiologie
DAMI Abdallah	Médecine Légale	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	SALLAHI Hicham	Traumatologie-orthopédie
DOUIREK Fouzia	Anesthésie-réanimation	SAYAGH Sanae	Hématologie
DOULHOUSNE Hassan	Radiologie	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SBAI Asma	Informatique
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organique	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SLIOUI Badr	Radiologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	WARDA Karima	Microbiologie
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	YAHYAOUI Hicham	Hématologie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	YANISSE Siham	Pharmacie galénique
EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	ZIRAOUI Oualid	Chimie thérapeutique
ELATIQI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	ZOUITA Btissam	Radiologie

Liste arrêtée le 26/09/2022



DEDICACES



Etre médecin, aider les gens en détresse et rendre la vie des gens plus saine ne se limite pas à un métier que l'on cesse de pratiquer quand fatigué : once a doctor, always a doctor !

Mais cela a toujours été mon rêve, depuis mon plus jeune âge ; raison pour laquelle je tiens à remercier, d'abord et avant tous, mes parents. Mes chers parents :

Ma mère qui s'est investie corps et âme dans mon éducation et pour assurer mon bien être.

Mon père qui a gravé dans mon esprit ce qu'un médecin consciencieux est, se doit d'être et le doit à tout et à chacun de ses patients.

Je remercie mes parents du plus profond de mon être pour leur soutien et le support qu'ils m'ont offerts durant toute mon existence. Mais surtout merci, mille fois merci d'avoir cru en mon rêve quand, par moment, j'ai moi même cessé d'y croire.

Mes parents chéris, je vous aime de tout mon cœur !

Je remercie ma chère sœur dont l'enthousiasme, l'ambition et la vitalité m'ont ressuscitée à maintes reprises.

Et qui serions-nous sans nos familles ? Je remercie le trésor qu'est ma famille pour leur présence, leurs conseils et les leçons de vie que nous avons partagées.

On dit que l'individu est une mosaïque comportant un bout de toute rencontre. Je tiens donc à remercier toutes les personnes merveilleuses que j'ai eu la chance d'avoir comme amies. Chers amis, je porte toujours en moi une part de vous.

Et je ne serais pas où j'en suis sans les magnifiques éducateurs et éducatrices qui m'ont appris de l'alphabet à la médecine tout en passant par les intégrales, sans oublier la grammaire et la conjugaison... ce bon vieux subjonctif imparfait !

Enseignants et professeurs, je vous remercie infiniment pour tout ce que vous avez offert !

Veillez trouver dans ce travail, l'expression de ma reconnaissance infinie.



REMERCIEMENTS



***A NOTRE PRÉSIDENTE DE THÈSE
PROFESSEUR NADIA MANSOURI***

Pour le grand honneur que vous nous faites en acceptant de juger et de présider ce travail de thèse. Votre sérieux, votre compétence et votre sens du devoir nous ont énormément marqués. Veuillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines. Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde gratitude.

***A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE
PROFESSEUR KHALID ANIBA***

Nous vous remercions pour la gentillesse et la spontanéité avec lesquelles vous avez bien voulu diriger ce travail. Nous avons eu le grand plaisir et le privilège de travailler sous votre direction, et avons trouvé auprès de vous un conseiller et un guide. Vous nous avez reçu en toute circonstance avec sympathie et bienveillance. Votre compétence, votre dynamisme, votre rigueur et vos qualités humaines et professionnelles ont suscité en nous une grande admiration et un profond respect. Nous souhaitons être digne de la confiance que vous nous avez accordée et nous espérons, cher Maître, que vous trouverez ici le témoignage de notre plus sincère reconnaissance et de nos respects les plus sincères.

***A MON MAITRE ET JUGE DE THESE
PROFESSEUR YOUSSEF ROCHDI***

Nous vous remercions pour la spontanéité et la simplicité avec lesquelles vous avez accepté de juger ce travail. Nous avons eu le privilège de travailler sous votre direction et nous avons eu auprès de vous le guide qui nous a reçus en toutes circonstances avec sympathie, sourire et bienveillance. Votre probité au travail et votre dynamisme, votre sens de responsabilité nous ont toujours impressionnés et sont pour nous un idéal à atteindre. Nous espérons être digne de votre confiance, et nous vous prions, cher Maître, d'accepter notre profonde reconnaissance et notre haute considération.

***A MON MAITRE ET JUGE DE THESE
PROFESSEUR ABOU EL HASSAN TAOUFIK***

Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse. Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude pour votre bienveillance et votre simplicité avec lesquelles vous nous avez accueillis. Veuillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de notre grande estime et de notre sincère reconnaissance.

***A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE
PROFESSEUR BENANTAR LAMIA***

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter aimablement de siéger dans notre jury. Votre sérieux et votre rigueur de travail, votre dévouement sincérité et amour pour ce métier ; vos qualités humaines et professionnelles nous servent d'exemple. Veuillez accepter, cher Maître, nos sincères remerciements avec toute la reconnaissance et l'appréciation que nous vous témoignons.



PLAN



INTRODUCTION	1
PATIENTS ET METHODES	4
I. Description de l'étude :.....	5
II. Critères d'inclusion et d'exclusion :.....	5
1. Critères d'inclusion :.....	5
2. Critères d'exclusion :.....	5
III. Méthodes :.....	5
1. Collecte de données :.....	5
2. Analyse et saisie de données :.....	6
RESULTATS	7
I. Etats des lieux :.....	8
1. L'endoscope 2D et 3D / End caméléon :.....	8
2. Le cavitron :.....	8
3. Le moteur endoscopique :.....	9
4. Unité de prise en charge des adénomes hypophysaires :.....	9
II. Données épidémiologiques :.....	9
1. Répartition selon le sexe :.....	9
2. Répartition selon l'âge :.....	10
3. Répartition selon les années :.....	12
III. Données cliniques :.....	12
1. Délai diagnostique :.....	12
2. Circonstances de découverte :.....	13
3. Tableau clinique :.....	13
IV. Données biologiques.....	15
V. Données radiologiques :.....	16
VI. Données opératoires :.....	23
1. Staff multidisciplinaire :.....	23
2. Explication du geste et consentement du patient :.....	23
3. Consultation et visite pré-anesthésique :.....	23
4. Prévention de l'insuffisance surrénalienne :.....	24
5. technique opératoire.....	24
6. Durée de l'intervention :.....	31
7. Qualité de l'exérèse :.....	31
8. Difficultés péroopératoires :.....	32
9. Durée d'hospitalisation :.....	32
VII. Données post-opératoires.....	32
1. Complications à court terme :.....	32
2. Evolution à moyen et à long terme :.....	33
DISCUSSION	35
I. Données épidémiologiques :.....	36
1. Activité endoscopique :.....	36

2. Incidence et prévalence.....	36
3. Fréquence selon le type.....	37
4. Fréquence selon l'âge.....	39
5. Fréquence selon le sexe :.....	39
II. Données cliniques :	40
1. Délai diagnostique :.....	40
2. Circonstances de découverte :.....	41
3. Tableau clinique.....	43
III. Données para cliniques :.....	49
1. Données biologiques [35] :.....	49
2. Imagerie.....	55
IV. Données thérapeutiques :.....	71
1. Prise en charge médicale pré endoscopique :.....	71
2. Prise en charge endoscopique.....	74
V. Complications et évolution :.....	92
1. Complications de la voie transsphénoïdale endoscopique :.....	92
2. Evolution :.....	101
CONCLUSION.....	103
ANNEXES.....	105
RESUMES.....	111
BIBLIOGRAPHIE.....	118



INTRODUCTION



Les adénomes hypophysaires se développent aux dépens des cellules hypophysaires hormonogènes, essentiellement à partir du lobe antérieur de la partie glandulaire (adénohypophyse) de cet organe. Ce sont des tumeurs majoritairement bénignes, de volume variable, qui représentent environ 10 à 15 % des tumeurs intracrâniennes [1,2]. Et, s'il semble que la survenue des adénomes soit en augmentation, il est non moins certain que les performances des techniques d'imagerie non invasives et des examens biologiques améliorent le diagnostic et permettent une prise en charge plus précoce. [3]

Le diagnostic est suspecté cliniquement soit en raison des conséquences de l'effet de masse de l'adénome, soit en raison du syndrome fonctionnel lié à une hypersécrétion anormale, soit encore en raison de la réduction de fonction d'un ou de plusieurs axes endocriniens.

Avec l'avènement de l'IRM (Imagerie par résonance magnétique) et grâce d'une part à son approche multiplanaire et d'autre part à son excellente résolution en contraste améliorée par l'injection en mode dynamique de gadolinium, le diagnostic des micro adénomes voire des picoadénomes, autrefois difficile, est devenu très aisé. Quant aux macro adénomes, l'intérêt essentiel de l'IRM est de faire un bilan d'extension précis et de chercher une éventuelle complication [4].

Mais la découverte d'une image hypophysaire n'est pas synonyme d'adénome hypophysaire. C'est à ce stade que les dosages hormonaux et le raffinement des épreuves dynamiques hormonales viennent compléter l'analyse pour parvenir au diagnostic d'adénome.

La prise en charge des adénomes hypophysaires n'a cessé ces dernières années de progresser, que ce soit sur la compréhension des mécanismes physiopathologiques, ou sur les traitements. Si l'avènement de nouvelles molécules a permis de disposer de traitements médicaux plus efficaces, la chirurgie des adénomes hypophysaires a elle aussi progressé, notamment avec le développement de l'endoscopie et de la vidéo-chirurgie permettant d'améliorer les résultats et de diminuer la morbidité de ces interventions.[5]

La chirurgie est un des éléments dans la stratégie thérapeutique, à côté du traitement médical et de la radiothérapie.

La technique d'abord endoscopique endonasale transsphénoïdale représente actuellement le gold standard dans la prise en charge chirurgicale des adénomes hypophysaires, et a remplacé l'abord transsphénoïdal sous microscope sous labial ou narinaire.

Cette technique offre plusieurs avantages, principalement le caractère mini invasif, le bénéfice esthétique, ainsi qu'une meilleure information visuelle avec un champ de vision assez large. Elle a également permis de réduire la morbidité rhinoseptale et d'augmenter le confort des patients, sans compromettre les résultats endocriniens.

C'est dans ce contexte-là qu'il nous a semblé utile de rapporter l'expérience du service de Neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail de Marrakech, en matière de chirurgie endoscopique des adénomes hypophysaires, et ceci à travers une étude rétrospective de 311 patients traités au sein du service de Neurochirurgie sur une durée de 13 ans, entre Janvier 2010 et Décembre 2022.

Par ailleurs, nous avons également eu pour objectif de :

- ✚ Etablir le profil épidémiologique des patients admis pour adénomes hypophysaires ;
- ✚ Décrire les aspects cliniques, paracliniques et chirurgicaux des adénomes hypophysaires ;
- ✚ Décrire les aspects évolutifs et le pronostic fonctionnel des patients tout en évaluant l'apport de la voie endoscopique endonasale transsphénoïdale dans la réduction de la morbi-mortalité en matière de chirurgie hypophysaire ;
- ✚ Souligner l'intérêt de la collaboration multidisciplinaire entre plusieurs équipes, en particulier celles d'endocrinologie, de biologie, de radiologie, d'anesthésie-réanimation, de neurochirurgie, ainsi que des autres équipes médicales dans la prise en charge optimale de la pathologie hypophysaire.



*PATIENTS
ET
METHODES*



I. Description de l'étude :

Une étude rétrospective, descriptive et analytique a été menée sur une période de 13 ans, allant de Janvier 2010 à Décembre 2022, à propos des patients admis au service de neurochirurgie à l'hôpital Ibn Tofail pour des adénomes hypophysaires, et opérés par voie endoscopique.

Trois cent onze cas ont été recensés durant cette période.

II. Critères d'inclusion et d'exclusion :

1. Critères d'inclusion :

Nous avons inclus dans cette étude tout patient hospitalisé et opéré par voie endoscopique pour adénomes hypophysaires durant la période décrite en haut.

2. Critères d'exclusion :

Nous avons exclu de cette étude tout patient opéré par voie conventionnelle, ainsi que tous ceux dont les dossiers sont inexploitable.

III. Méthodes :

1. Collecte de données :

Le recueil des données épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives a été fait à partir de dossiers archivés au niveau du service de neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail, à l'aide de fiche d'exploitation réalisée dans ce but.

2. Analyse et saisie de données :

L'analyse statistique des données a été faite sur le logiciel Excel 2007.

La saisie des textes et des tableaux a été faite sur le logiciel Word 2007 et celle des données sur le logiciel Excel 2007.

La bibliographie a été organisée à l'aide du logiciel Zotero.



RESULTATS



I. Etats des lieux :

Le service de neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail est équipé depuis 2018 de matériel d'endoscopie d'appoint, ce qui a contribué à l'optimisation des résultats postopératoires.

1. L'endoscope 2D et 3D / Endocameleon :

L'endoscope 3D permet une meilleure visibilité notamment dans les extensions supra et latérossellaires en utilisant l'Endocaméléon.



Figure 1 : Colonne d'endoscopie 3D

2. Le cavitron :

Le cavitron encore dénommé « bistouri à ultra-sons » est un appareil destiné à fragmenter sélectivement les tissus et à les aspirer. La neurochirurgie est le terrain de prédilection de cet équipement.

Effectivement le cavitron nous a facilité l'exérèse des tumeurs fibreuses ou fibrohémorragiques sans traction diminuant ainsi le risque de décollement hypothalamique responsable de décès post opératoire.

3. Le moteur endoscopique :

Acquis aussi en 2018, ce dernier nous permet d'ouvrir le plancher sans dégâts, fraiser le planum sphénoïdal dans les extensions suprasellaires et avoir une réduction du saignement osseux lors de l'ouverture du sinus sphénoïdal.

4. Unité de prise en charge des adénomes hypophysaires :

Le traitement des adénomes hypophysaires nécessite une étroite collaboration multidisciplinaire, et c'est dans ce but que les services de Neurochirurgie et d'Endocrinologie ont créé l'Unité de prise en charge des adénomes hypophysaires.

II. Données épidémiologiques :

1. Répartition selon le sexe :

Dans notre série de 311 cas, une légère prédominance féminine a été noté : 181 femmes (58,2%) contre 130 hommes (41,8%).

Le sexe ratio dans notre étude est donc de 0,72.

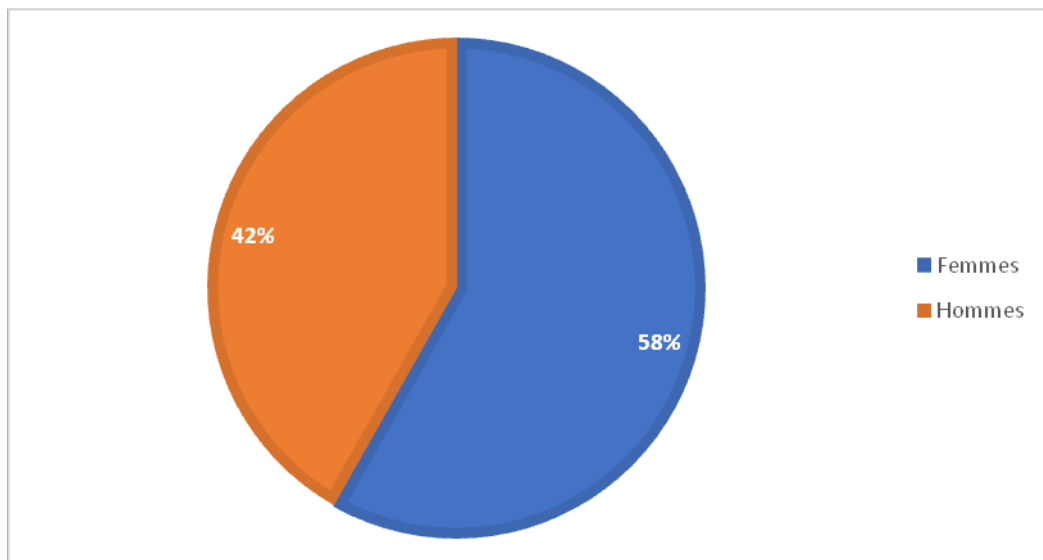


Figure 2 : Répartition des cas selon le sexe

2. Répartition selon l'âge :

L'âge des patients de notre série varie entre 16 et 80 ans, avec une moyenne de 44,59 ans, et un pic de fréquence entre 31 ans et 50 ans.

Les 2 tranches d'âge les plus représentées sont :

- ❖ 31-50 ans : 166 cas soit 53,55%
- ❖ 51-60 ans : 65 cas soit 20,97%

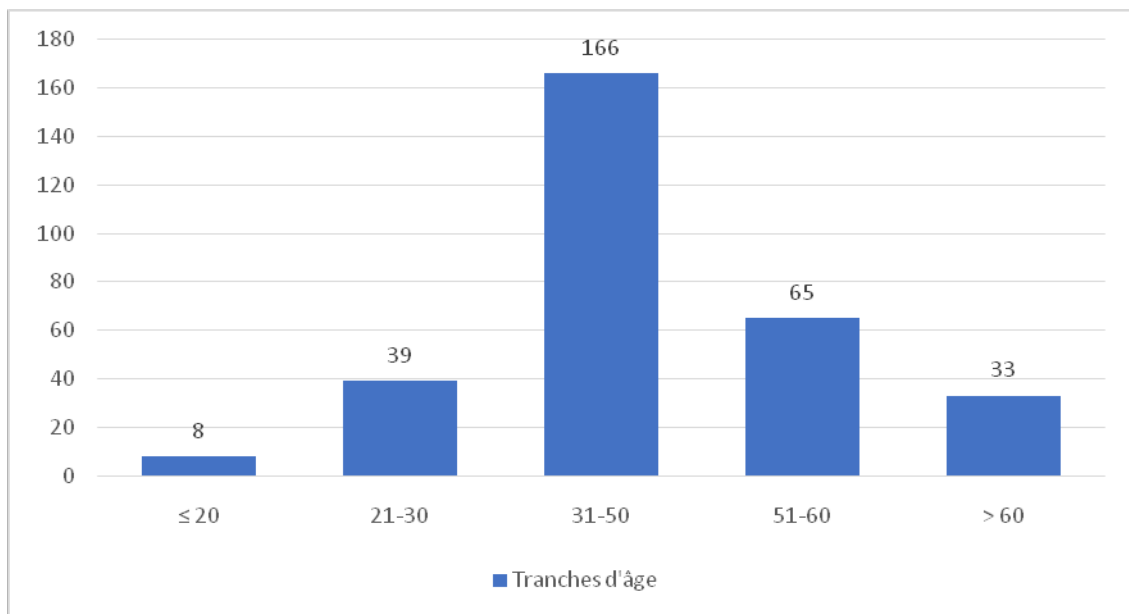


Figure 3 : Répartition des cas selon les tranches d'âge

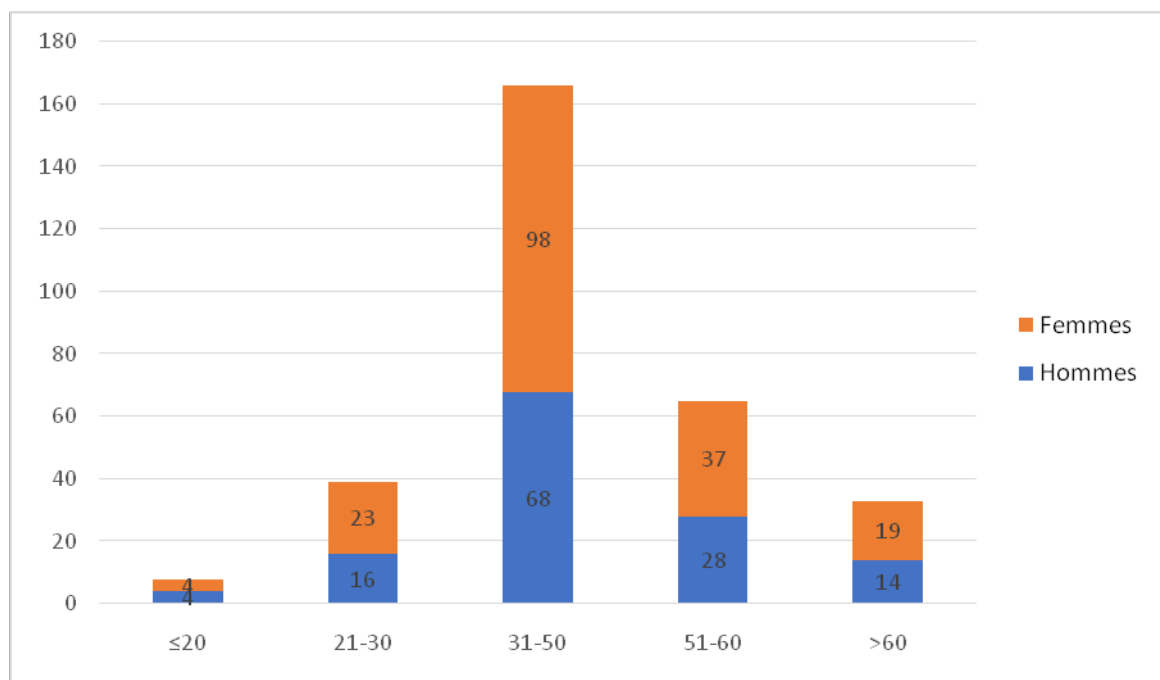


Figure 4 : Répartition des sexes selon les tranches d'âge

3. Répartition selon les années :

L'évolution du nombre de cas d'adénomes hypophysaires opérés par voie endoscopique dans notre service est représentée sur la courbe ci-dessous.

L'activité du bloc a diminué entre 2020 et 2021 pendant la pandémie Covid-19, car le bloc était consacré aux interventions relatives aux patients atteints par la Covid-19.

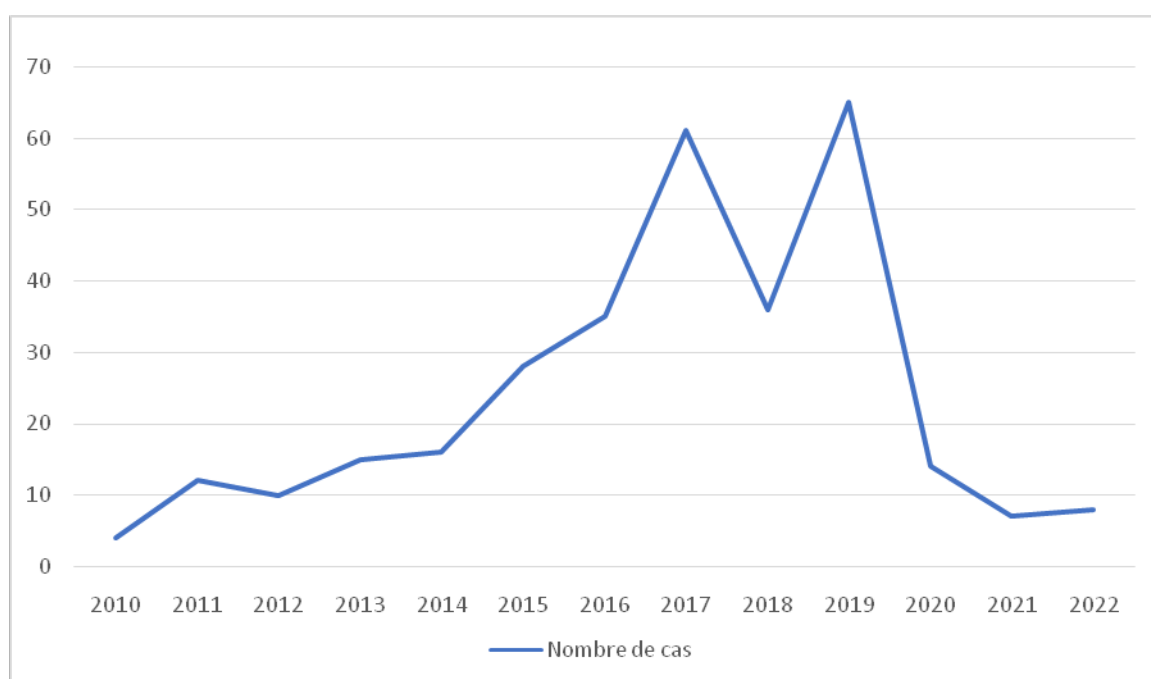


Figure 5 : Evolution du nombre de cas entre Janvier 2010 et Décembre 2022

III. Données cliniques :

1. Délai diagnostique :

Le délai diagnostique de nos patients allait de 3 mois à 6 ans, avec une moyenne de 29,33 mois.

Ce retard diagnostique est expliqué avec la pandémie Covid-19, puisque les structures de soins ont priorisé les patients atteints de Covid-19.

2. Circonstances de découverte :

Le syndrome d'HTIC complet ou incomplet constitue la circonstance de découverte la plus fréquente dans notre série.

Trois cas de découverte fortuite (incidentalome hypophysaire) ont été relevés dans notre série, soit 0,96%.

Le tableau suivant résume les circonstances de découverte des adénomes hypophysaires chez nos malades.

Tableau 1 : Circonstances de découverte

Symptomatologie	Nombre de cas	Pourcentage
Syndrome d'HTIC	157	50,48%
Céphalées isolées	101	32,47%
Troubles visuels	90	28,94%
Convulsions	3	0,96%
Déficit neurologique	4	1,29%
Troubles endocriniens	114	36,65%
Incidentalomes	3	0,96%

3. Tableau clinique :

3.1. Signes neurologiques

- ❖ Le syndrome d'hypertension intracrânienne : fait de céphalées avec ou sans vomissements, objectivé chez 157 patients, soit 50,48%.
- ❖ Paralysie oculomotrice : objectivée chez 28 patients, soit 9%.
- ❖ Déficit moteur : 3 cas d'hémiplégie, soit 0,96%, et un cas de monoparésie, soit 0,32%.

3.2. Signes ophtalmologiques

Les signes ophtalmologiques étaient présents chez 251 patients, soit 80,70%.

Cent dix-huit patients présentaient une baisse de l'acuité visuelle, soit 37,94 %.

Dix-neuf patients se plaignaient de cécité monoculaire, soit 6,11%, et 15 patients avaient une cécité bilatérale, soit 4,82%.

Les troubles de champs visuel représentés principalement par l'hémianopsie bitemporale, ont été retrouvés chez 103 patients, soit 33,12%.

Par ailleurs, on note une diplopie chez 2 patients, soit 0,64%.

3.3. Signes endocriniens

Les troubles endocriniens ont été objectivés chez 241 patients, soit 77,49%.

Le signe endocrinien le plus fréquent chez nos patients est le syndrome aménorrhée-galactorrhée, retrouvé chez 74 patients, soit 23,79%, suivi par le syndrome dysmorphique chez 69 patients, soit 22,19%, puis par le syndrome de Cushing, retrouvé chez 29 patients soit 9,32%, et enfin par les signes d'hyperthyroïdie retrouvés chez 6 patients, soit 1,93%.

L'absence de manifestation endocrinienne a été objectivée chez 70 patients, soit 22,51%.

Les signes cliniques relatifs à l'hypopituitarisme ont été objectivés chez 63 patients, soit 20,26%.

Tableau 2 : Signes endocriniens

Symptômes	Nombre de cas	Pourcentages
Aménorrhée-galactorrhée	74	23,79%
Syndrome dysmorphique	69	22,19%
Syndrome de Cushing	29	9,33%
Hyperthyroïdie	6	1,93%
Hypopituitarisme	63	20,56%
Aucun signe endocrinien	70	22,51%
Total	311	100%

IV. Données biologiques

Le bilan biologique qui a été effectué pour explorer les différents axes hypophysaires chez nos patients comporte les éléments suivants :

- ❖ Prolactine
- ❖ ACTH
- ❖ Cortisolémie de 8H
- ❖ Testostérone chez l'homme
- ❖ Œstradiol chez la femme
- ❖ FSH-LH
- ❖ TSH Us et T4I
- ❖ IGF1 si signes cliniques évocateurs
- ❖ Cortisol libre urinaire (CLU) et test de freinage si suspicion de maladie de Cushing
- ❖ Les adénomes hypophysaires non sécrétants étaient objectivés chez 99 patients, soit 31,83% des cas.

La répartition des cas selon la sécrétion hormonale des adénomes est comme suit :

Tableau 3 : Sécrétion hormonale des adénomes

Hormones	Nombre de cas	Pourcentage
Prolactine	94	30,23%
ACTH	35	11,25%
GH	65	20,90%
TSH	7	2,25%
FSH/LH	0	0%
Mixte	11	3,54%
Pas de sécrétion	99	31,83%
Total	311	100%

V. Données radiologiques :

Le bilan radiologique réalisé chez nos patients est représenté principalement par l'IRM, qui a été faite chez la totalité des patients, alors que la TDM a été faite chez 152 patients, soit 48,88%.

Les résultats ont trouvé 64 cas de microadénomes soit 20,58%, contre 247 cas de macroadénomes soit 79,42%.

Les taux des macroadénomes, classés selon la classification de Hardy, est rapportée dans le tableau suivant :

Tableau 4 : Répartition des cas selon la classification radiologique des adénomes hypophysaires

Grade radiologique	Nombre de cas	Pourcentage
Micro adénomes	64	20,58%
Macro adénome grade A	30	9,65%
Macro adénome grade B	61	19,61%
Macro adénome grade C	32	10,29%
Macro adénome grade D	75	24,12%
Macro adénome grade E	49	15,76%
Total	311	100%

Nous présentons ici quelques images iconographiques de notre série :

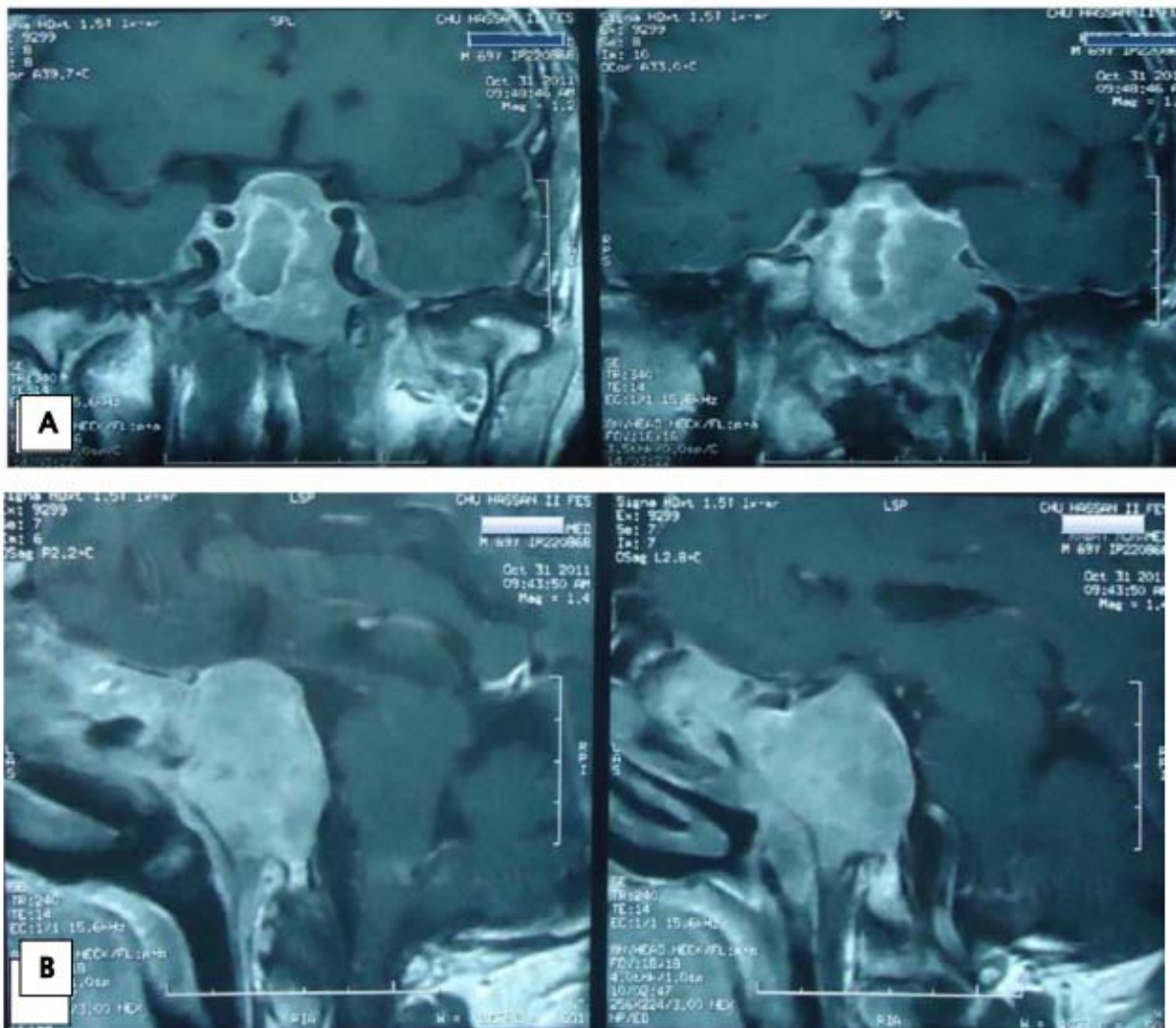


Figure 6 : IRM hypophysaire en coupes sagittales T1 sans gadolinium (A), coupes sagittales T1 avec gadolinium (B) et coupes coronales T1 avec gadolinium (C) montrant un macroadénome hypophysaire avec invasion de l'os sphénoïde et des deux sinus caverneux et présentant des stigmates d'hémorragie.

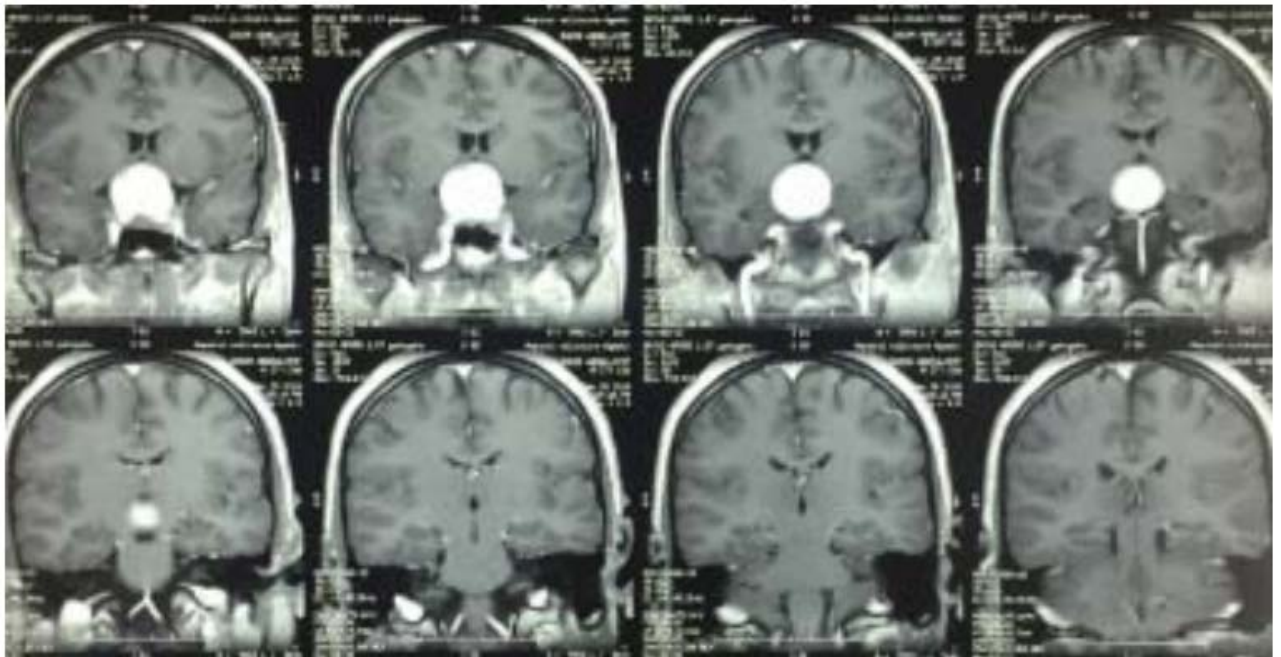


Figure 7 :IRM cérébrale en coupe coronale T2 flair objectivant un macroadénome sellaire à double composante kystique et charnue

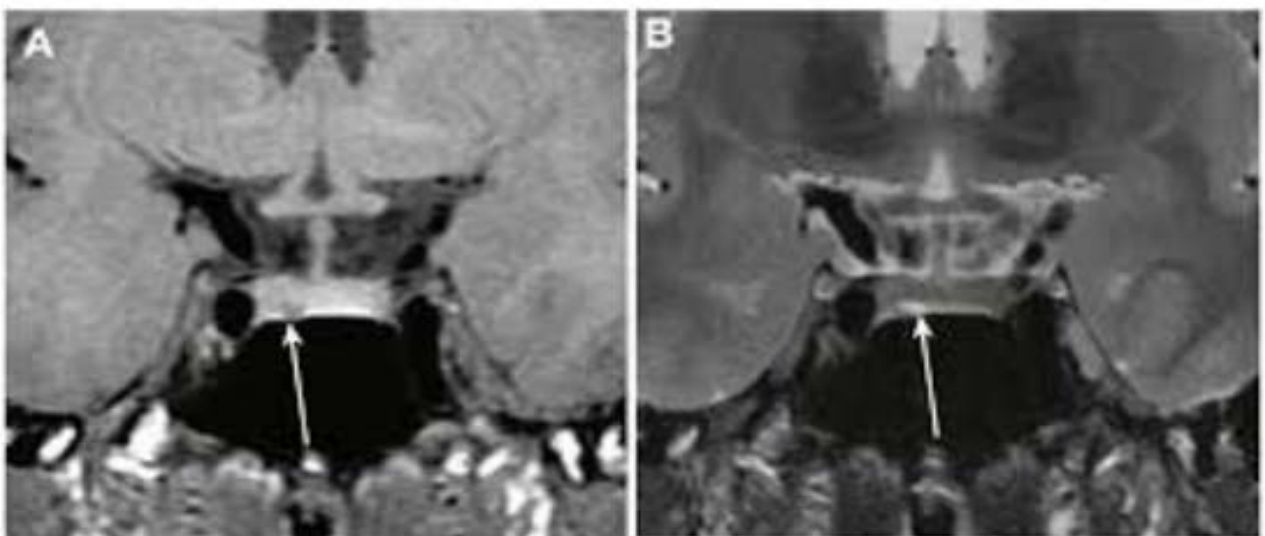


Figure 8 :IRM hypophysaire en coupes coronales T1 (A) et T2 (B), objectivant un microadénome hypophysaire latéralisée à droite (flèches) au contact du diaphragme sellaire en hyposignal T1 et hypersignal T2.

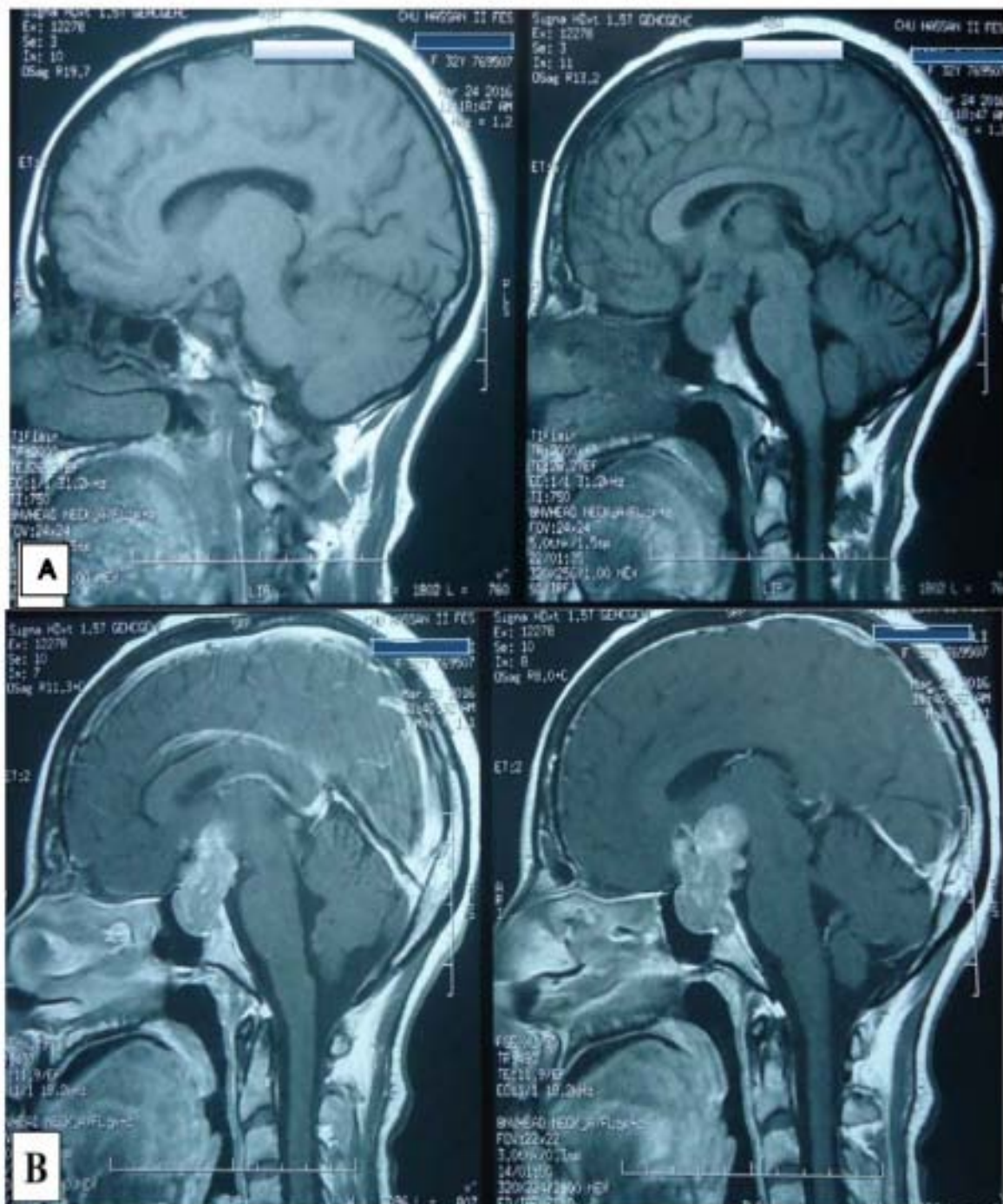


Figure 9 : IRM hypophysaire en coupes sagittales T1 sans gadolinium(A) et avec gadolinium(B) et coupes coronales T1 après contraste(C) montrant un macroadénome hypophysaire avec une grande expansion suprasellaire, envahissant le sinus caverneux gauche, englobant la carotide intra-caverneuse gauche de même que ses branches terminales et refoulant le troisième ventricule.

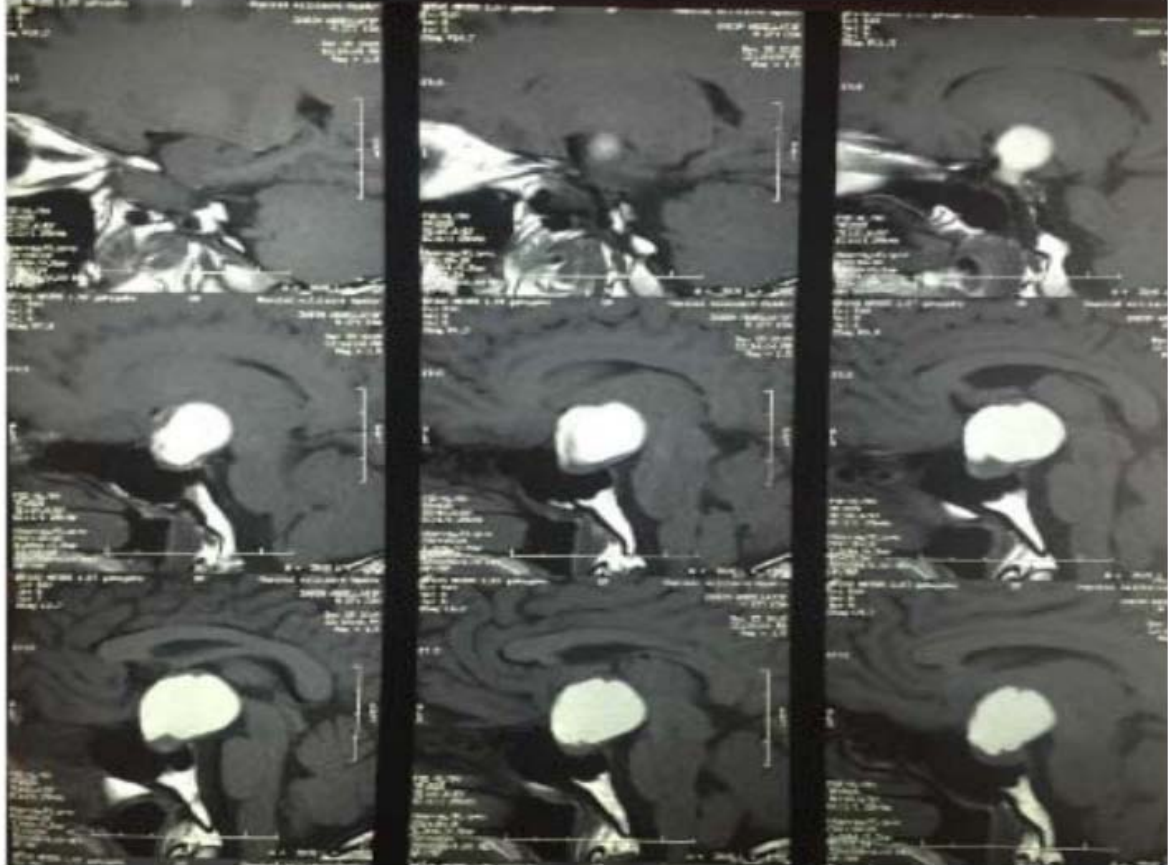


Figure 10 : IRM hypophysaire en coupe sagittale T1 objectivant un macroadénome à double composante kystique et charnue

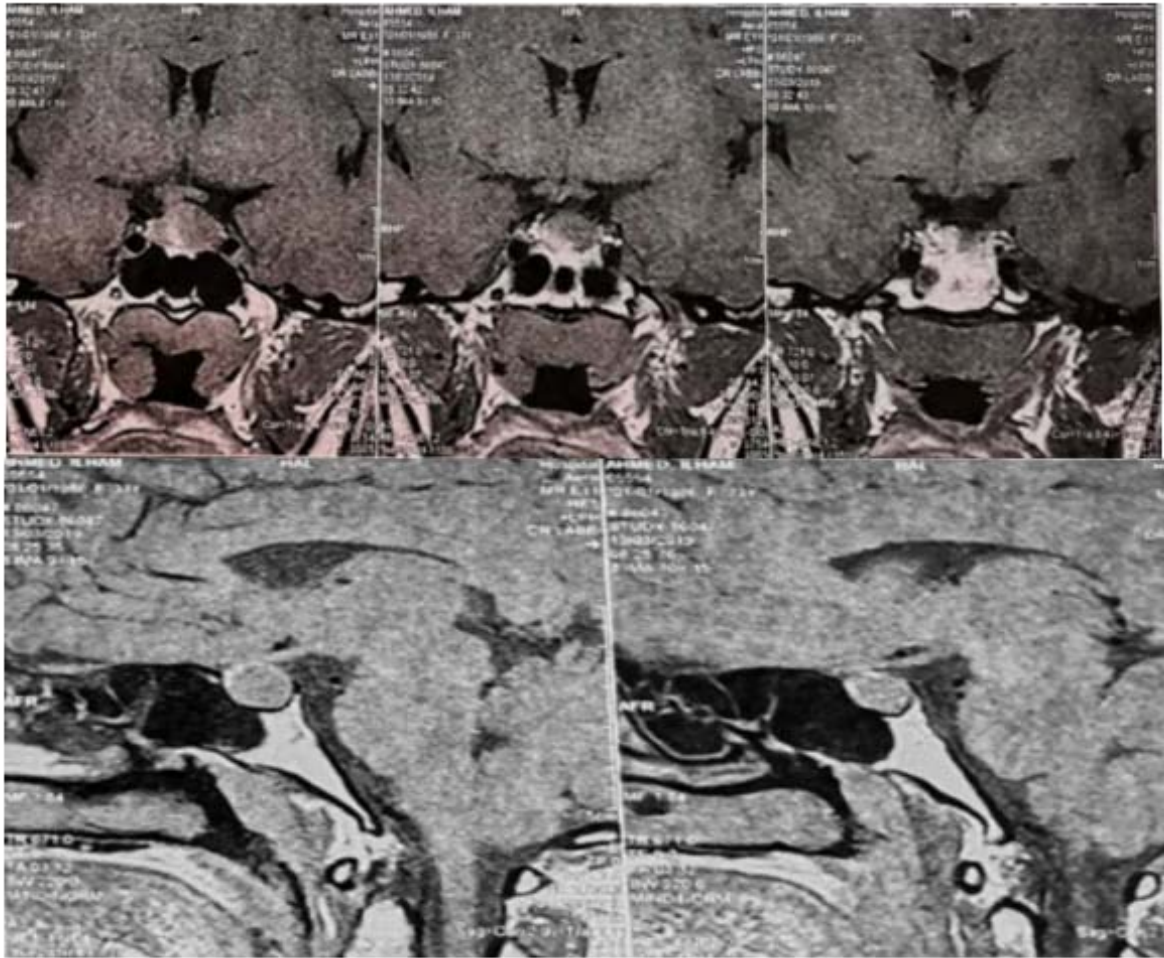


Figure 11 : IRM hypophysaire en coupes coronales (T2) et sagittal (T1) et axiale (T1), sans et avec injection du produit de contraste, montrant un macro adénome hypophysaire qui comble les citernes optochiasmatiques responsable d'un bombement du diaphragme sellaire , et refoulement de la tige pituitaire ainsi que le chiasma optique .Qui se rehausse après injection de produit de contraste

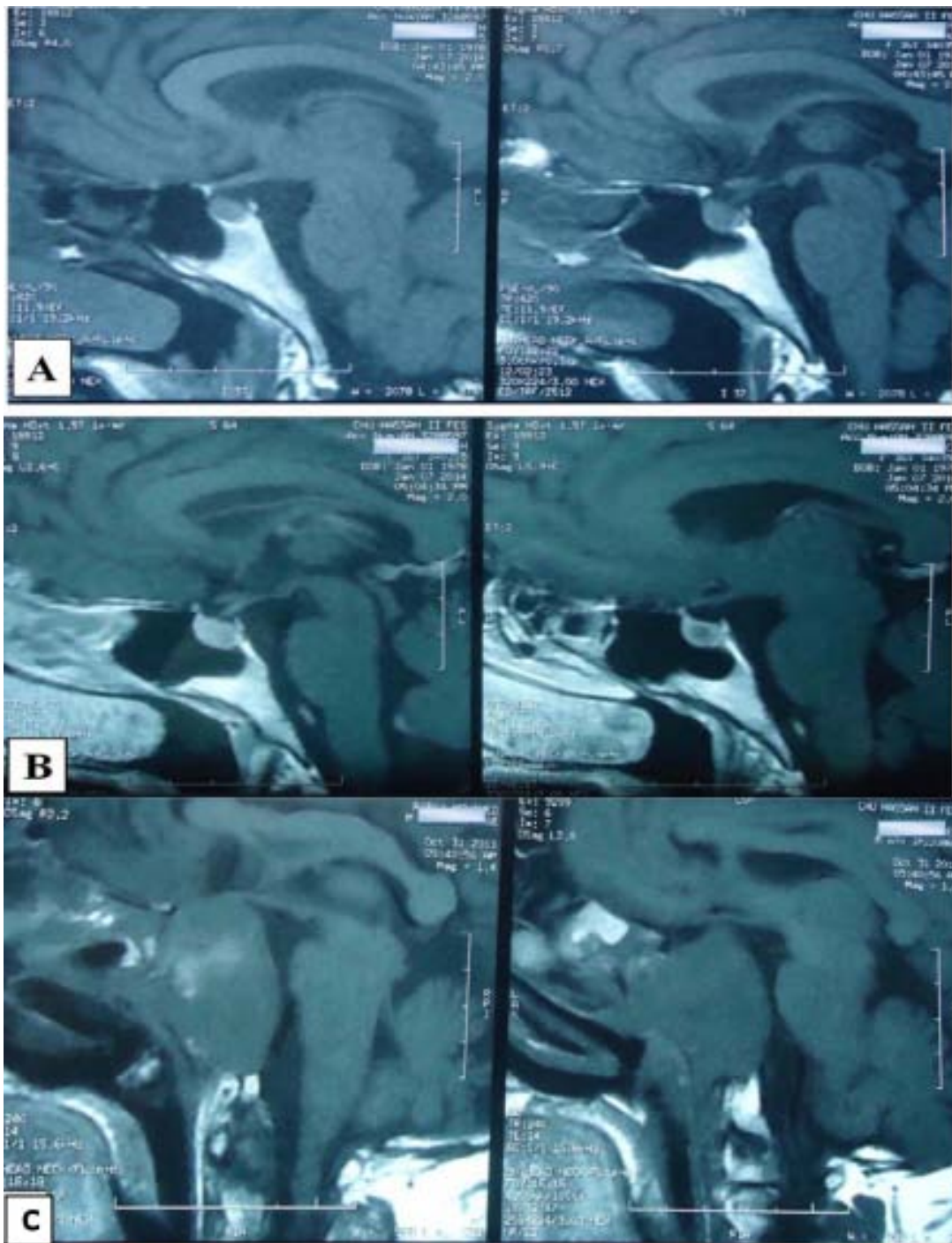


Figure 12 : IRM hypophysaire en coupes sagittales T1 sans gadolinium (A) et sagittales T1 avec gadolinium (B), coupes coronales T1 avec gadolinium (C) montrant un microadénome hypophysaire latéralisé à gauche

VI. Données opératoires :

1. Staff multidisciplinaire :

Un staff multidisciplinaire est tenu, en présence des équipes de neurochirurgie et d'endocrinologie, pour discuter des cas d'adénomes hypophysaires ; une stratégie de prise en charge adaptée est alors mise en œuvre.

2. Explication du geste et consentement du patient :

Il est indispensable d'expliquer au patient la nature et le déroulement de la prise en charge globalement, et de l'intervention chirurgicale en particulier. Le patient est au courant des complications possibles, y compris le décès, et doit exprimer son consentement clair et volontaire avant que quelconque pas ne soit entamé.

3. Consultation et visite pré-anesthésique :

Tous nos patients ont bénéficié d'une consultation pré-anesthésique, ainsi que d'un bilan préopératoire.

Cette consultation vise à rassurer le patient et lui expliquer le déroulement de l'intervention, de l'anesthésie et du réveil. Elle permet aussi de prescrire de nouveaux médicaments ou adapter les traitements préalablement prescrits, en relation avec l'adénome ou pour autres pathologies (HTA, asthme, diabète...).

L'évaluation de l'anxiété lors de la consultation d'anesthésie permet d'apprécier l'intérêt ou non de la prémédication pharmacologique et contribue à une prescription raisonnée.

4. Prévention de l'insuffisance surrénalienne :

On met les patients sous hydrocortisone dans le cadre de la prévention de l'insuffisance surrénalienne, selon le protocole suivant :

100mg à l'induction, puis :

J1 : 50mg/6h

J2 : 50mg/8h

J3 : 50mg/12h

J4 : passage à la voie oral selon la cortisol émie de contrôle.

5. Technique opératoire : abord endoscopique endonasal transsphénoïdal

5.1. Préparation du patient :

Après son arrivée au bloc opératoire, le patient est rassuré, accueilli avec des paroles rassurantes et couvert contre le froid. On procède au monitoring cardiovasculaire et respiratoire.

On lui prend une voie veineuse périphérique pour la perfusion, l'anesthésie, l'antibioprophylaxie (2g de céfazoline ou 15mg/kg de vancomycine en cas d'allergie), corticoïdes...

Une fois le patient est anesthésié, on procède à une intubation orotrachéale et à un éventuel sondage vésical. Les yeux sont protégés par un gel lacrymal et occlus par des films adhésifs.

L'installation doit éviter toute compression nerveuse au niveau des points d'appui des membres (nerf cubital, nerf sciatique poplité externe).

Le patient est installé en position transatlantique, avec une intubation orotrachéale, sous anesthésie générale. Le champ opératoire comprend la lèvre supérieure et la pyramide nasale. Une préparation des fosses nasales par méchage imprégné d'un vasoconstricteur (xylocaïne naphazolinée 5%) est réalisée au début de la mise en place des champs. On met de la gaze au

niveau de l'oropharynx pour absorber le sang et éviter sa déglutition ou son inhalation (packing pharyngé).

On met en place un champ stérile au niveau de la cuisse droite pour permettre le prélèvement de fascia lata et de muscle en cas de fuite de LCR peropératoire.

Un repérage scopique permet de positionner définitivement le fluoroscope.

La tête, les narines et la cuisse sont ensuite badigeonnées à la bétadine alcoolique et drapées de manière stérile.



Figure 13 : Patient installé en position transatlantique (Service de Neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail)

5.2. Instrumentation :

Elle comprend des optiques orientées à 0° et 30°, avec chemises de lavage. Un set de pinces de préhension (Blakesley droite, Blakesley à 45° courte et longue), des aspirations droites et coudées, ainsi qu'une pince bipolaire de Dessi sont nécessaires.

À ceux-ci s'ajoutent des instruments plus spécifiques pour l'abord et la résection de l'adénome hypophysaire :

- ❖ faux
- ❖ rongeurs antéro et rétrogrades de Kerrison
- ❖ curettes à hypophyses
- ❖ moteur et fraises diamantées protégées, irriguées et avec aspiration
- ❖ cavitron endoscopique
- ❖ Surgicel® classique monocouche
- ❖ coronoïdes marquées à queue
- ❖ colle biologique.

5.3. Déroulement du geste :

En utilisant un endoscope à 0° monté sur une chemise d'irrigation, on réalise un décollement de la muqueuse nasale jusqu'à l'ostium permettant la visualisation du rostre sphénoïdal. Après cette étape, l'optique est immobilisée par le bras articulé, permettant au chirurgien d'utiliser ses deux mains.

Après avoir incisé la muqueuse septale au contact du rostre, on réalise une sphénoïdotomie qui permet d'aborder le sinus sphénoïdal. La pneumatisation plus ou moins importante de ce sinus peut nécessiter un fraisage du sphénoïde afin d'aborder le plancher de la selle turcique. L'ouverture du plancher se fait par un ciseau à os et son élargissement se fait par les pinces de Kerrison.

La selle turcique est alors ouverte, puis la dure-mère de la selle est incisée permettant de visualiser l'hypophyse et l'adénome. Selon les cas, la visualisation de l'adénome peut être évidente ou bien au contraire il peut être nécessaire d'explorer le parenchyme hypophysaire à la recherche d'un micro adénome millimétrique comme dans certains cas de maladie de Cushing. L'objectif optimal étant de pratiquer l'exérèse complète de l'adénome tout en respectant au mieux le parenchyme hypophysaire normal.

La consistance et l'extension de l'adénome conditionne la technique d'exérèse, ainsi un adénome de consistance fibreuse nécessite l'utilisation de spatule, sans faire de traction (risque

d'hématome hypothalamique), alors qu'un curetage à l'aide de curette douce suffit pour un adénome de consistance friable. Devant une extension suprasellaire médiane, la manœuvre de Valsalva permet la descente de la portion extrasellaire de l'adénome en intrasellaire. Lorsque l'extension est latérosellaire et suprasellaire, l'exérèse n'est pas à la portée de l'endoscopie endonasale, et il faudra prévoir un complément par voie intracrânienne.

Après l'exérèse, la descente harmonieuse du diaphragme signe la fin de la résection. Le temps sellaire se termine par le lavage de la selle au sérum physiologique tiède et la vérification de l'hémostase.

Une manœuvre de Valsalva permet de vérifier l'absence de brèche arachnoïdienne. En cas de brèche arachnoïdienne constatée en peropératoire, un packing de la selle par un fragment de graisse prélevé sur la face latérale de la cuisse peut être nécessaire, renforcé par de la colle biologique. En fin d'intervention le plancher sellaire est reconstruit à l'aide d'un fragment d'os issu du rostre, le septum est remis en place, avec parfois la mise en place de tamponnement nasal (méchage narinaire).



Figure 14 : Introduction de l'optique montée sur sa chemise d'irrigation à travers la narine droite (Service de Neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail)

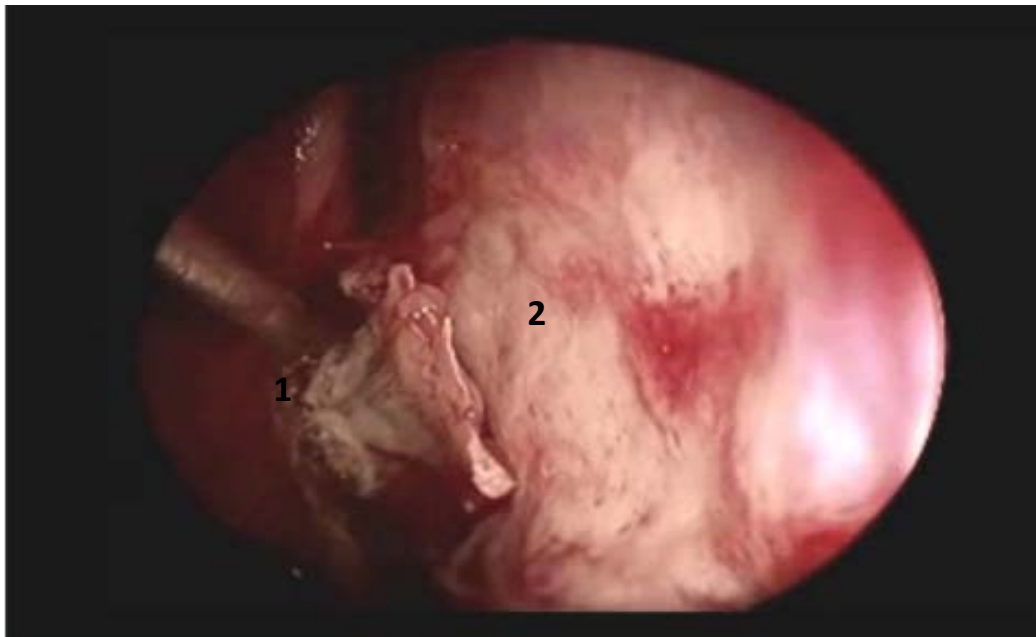


Figure 15 : Repérage du rostre vomérien, décollage de la muqueuse nasale de son insertion au niveau du rostre vomérien (Service de Neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail) ; 1. Rostre vomérien . 2. Muqueuse.

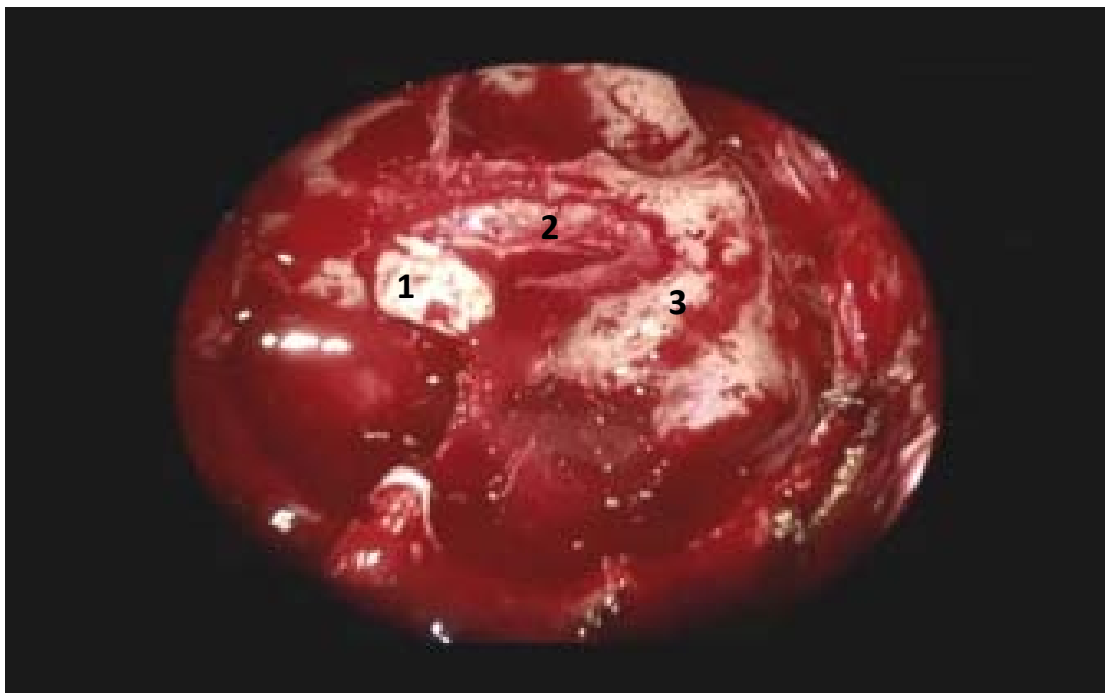


Figure 16 : Ouverture de la dure-mère avec un refond postérieur et début d'exposition de l'adénome qui sort sous pression (Service de Neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail). 1. Ouverture durale avec mise en évidence de l'adénome. 2. Dure-mère sellaïre. 3. Toit du sinus sphénoïdal.

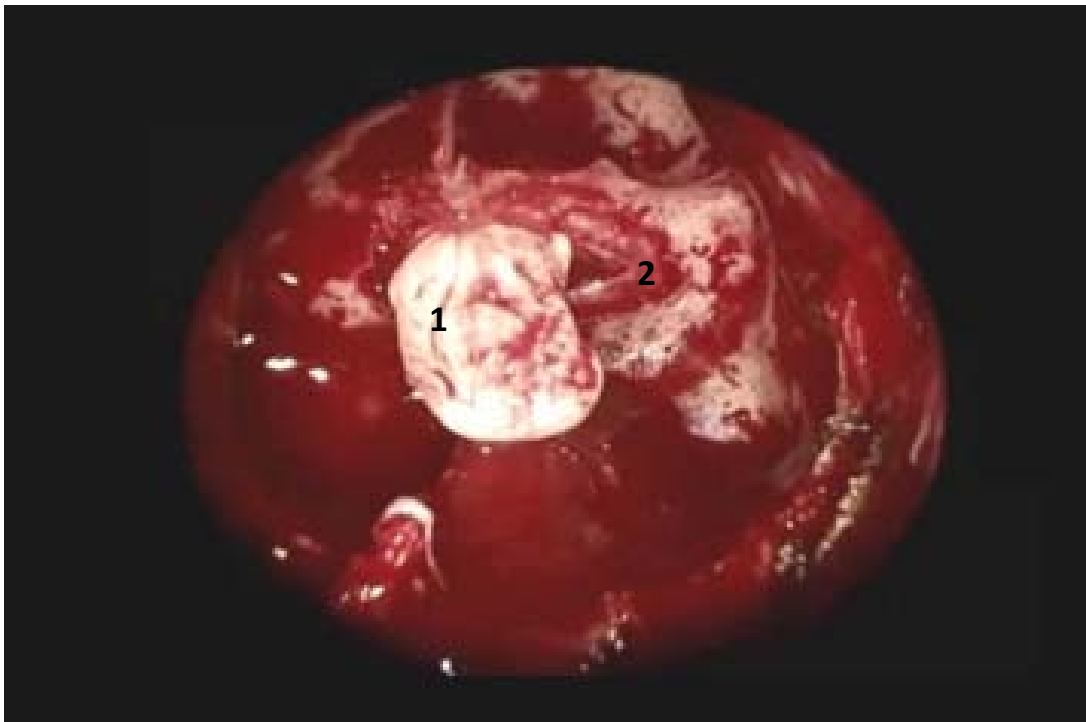


Figure 17 : Décollement à l'aide des curettes trouées de façon minutieuse pour éviter de traumatiser les sinus caverneux et l'hypothalamus en haut (Service de Neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail). 1. Adénome. 2. Dure-mère.

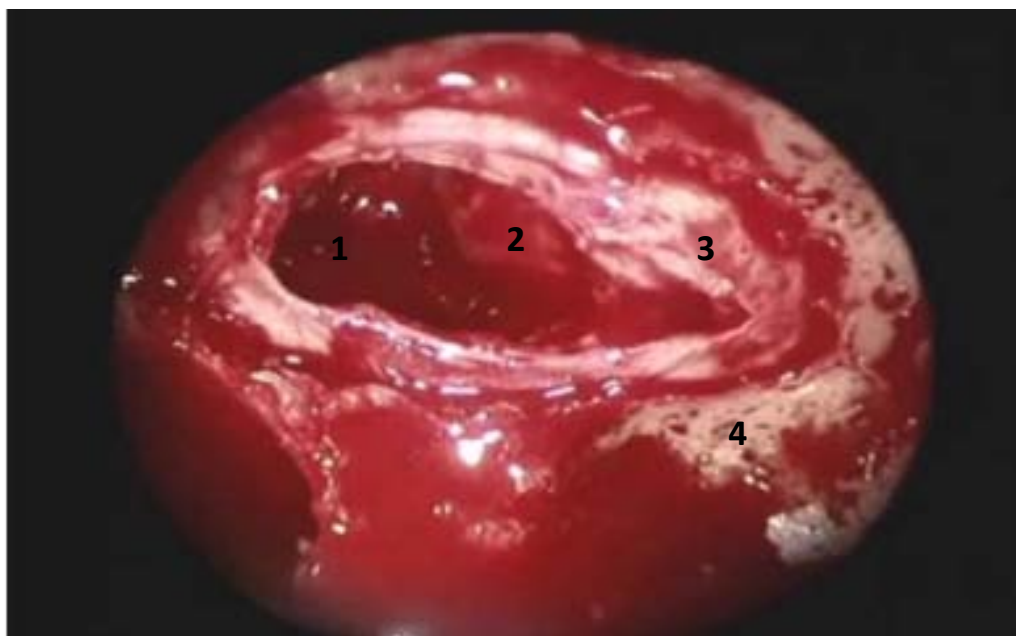


Figure 18 : Visualisation de l'hypophyse normale et du diaphragme sellaïre (Service de Neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail). 1. Diaphragme sellaïre. 2. Hypophyse normale. 3. Dure-mère. 4. Os.

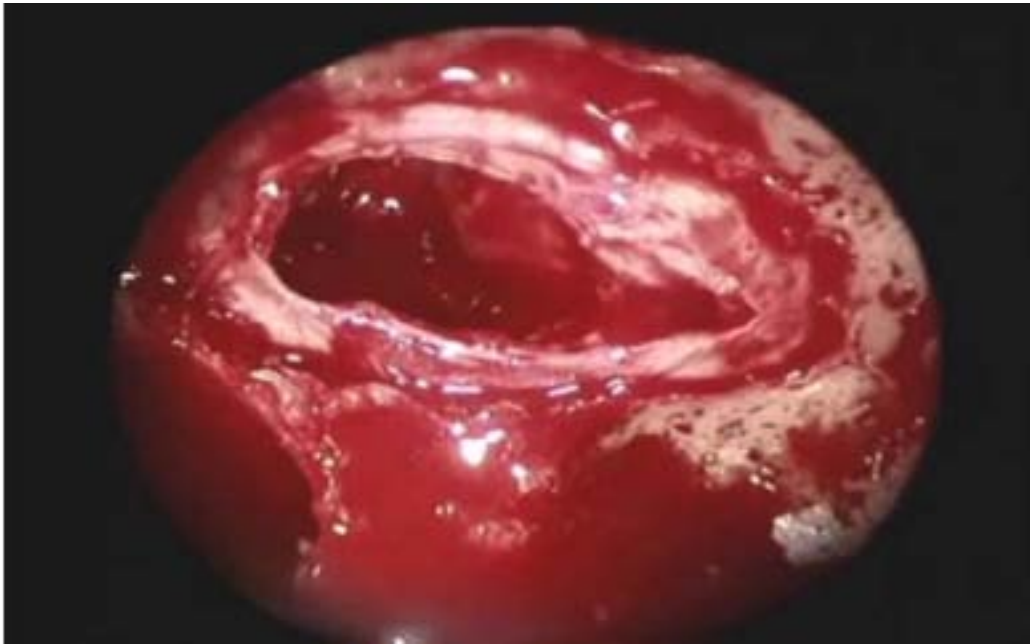


Figure 19 : Mise en place de cellulose hémostatique (Surgicel®) pour hémostase (Service de Neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail)

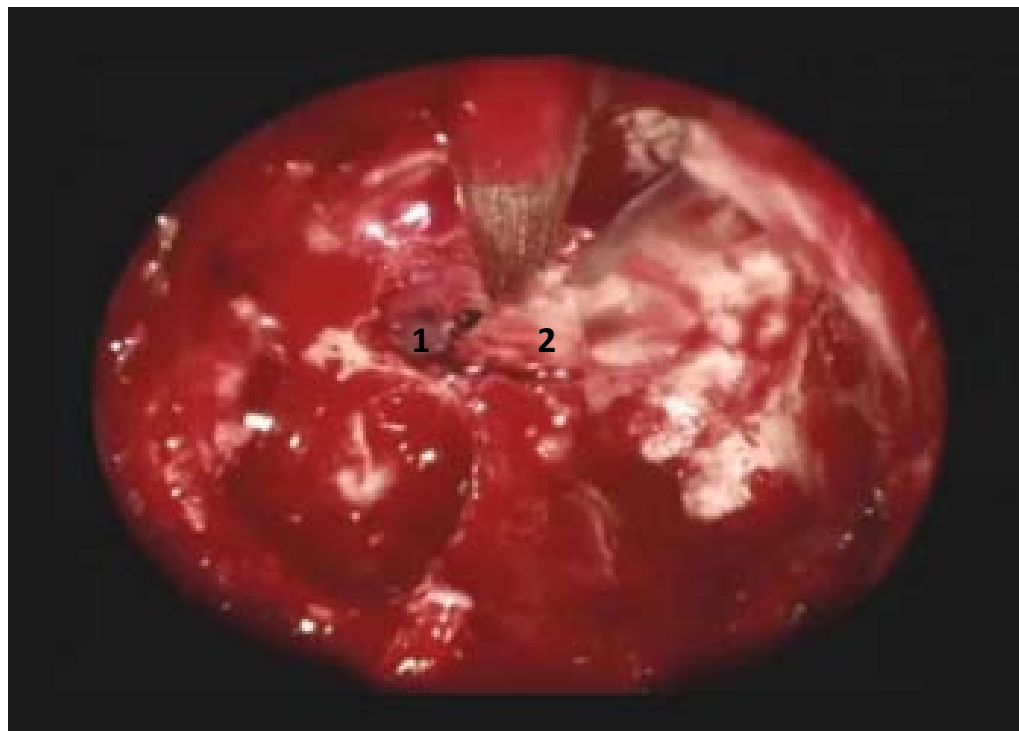


Figure 20 : Remise en place du taquet que nous avons conservé au début (Service de Neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail). 1. Surgicel®, 2. Paquet osseux.

6. Durée de l'intervention :

Le temps opératoire varie entre 1h30 et 2h, selon la courbe d'apprentissage.

7. Qualité de l'exérèse :

L'exérèse était estimée totale chez 188 patients soit 60.45%, en se basant sur la descente du diaphragme sellaire et l'absence de résidu tumoral lors de l'introduction de l'endoscope dans la selle turcique. L'exérèse était subtotale chez 80 patients soit 25.72%, et partielle chez 43 patients soit 13.83%, en relation soit avec le caractère fibreux ou hémorragique de l'adénome, soit avec la présence d'une extension suprasellaire.

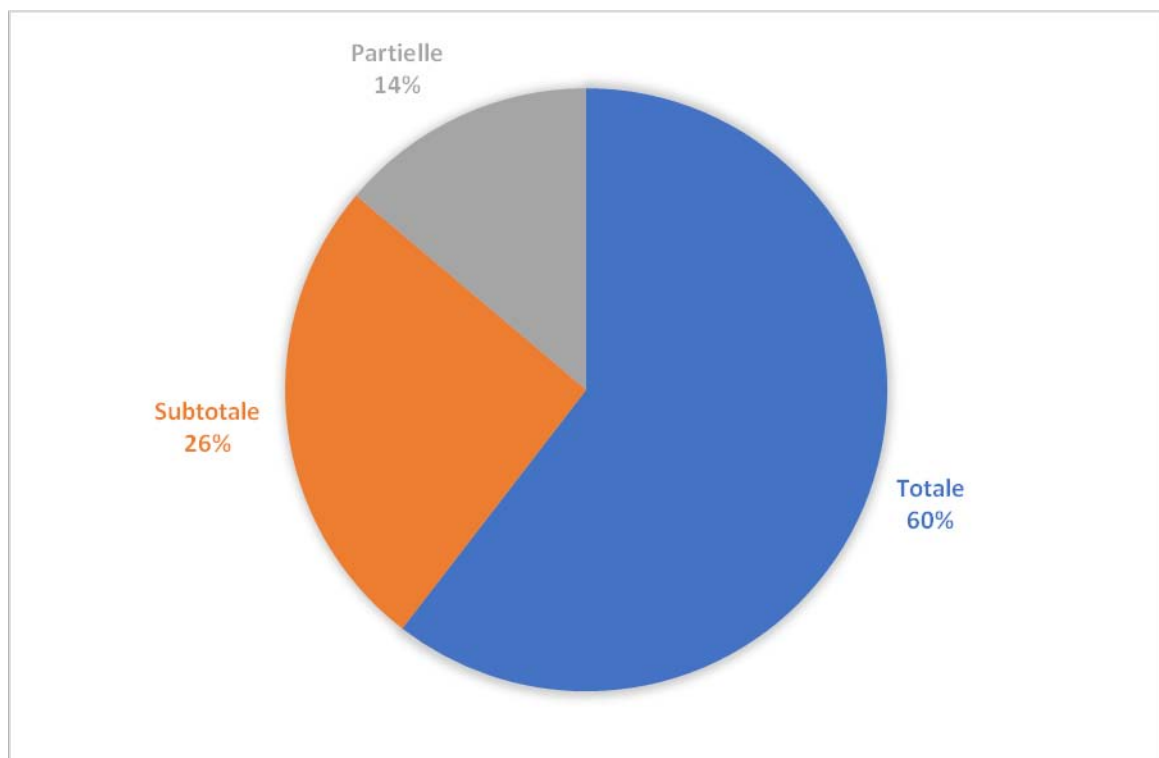


Figure 21 : Répartition selon la qualité de l'exérèse tumorale

8. Difficultés péroperatoires :

Les difficultés techniques rencontrées en peropérateur par ordre de fréquence dans notre série :

- ❖ Syndrome dysmorphique chez 14 cas soit 4.5% ;
- ❖ Muqueuse hémorragique surtout dans la maladie de Cushing chez 9 cas soit 2.89% ;
- ❖ Consistance fibro-hémorragique chez 5 cas soit 1.61% ;
- ❖ Fosse nasale petite ou déformée chez 3 cas soit 0.96% ;
- ❖ Sinus sphénoïdal peu pneumatisé chez 3 cas soit 0.96% ;
- ❖ Ouverture importante du diaphragme sellaïre chez 1 cas soit 0.32% ;
- ❖ Variation anatomique positionnelle d'un sinus coronaire chez 1 cas soit 0.32%.

9. Durée d'hospitalisation :

Dans notre série, la durée d'hospitalisation varie entre 6 et 49 jours, avec une moyenne de 16,5 jours. Les durées d'hospitalisation longues sont particulièrement observées chez les patients nécessitant une prise en charge multidisciplinaire.

VII. Données post-opératoires

1. Complications à court terme :

1.1. Mortalité :

Cinq décès ont été rapportés dans notre série, soit 1,61%, dont 3 étaient secondaires à une pneumocéphalie après exérèse de tumeurs géantes à extension supérieure, et 2 étaient suite à une probable atteinte hypothalamique.

1.2. Complications rhinologiques :

✚ Fuite de LCR :

Cette complication est la plus fréquemment observée, et se traduit cliniquement par des rhinorrhées. Elle a été objectivée chez 34 patients soit 10,93%, dont 3 qui ont nécessité des ponctions lombaires déplétives, et un qui a nécessité une reprise chirurgicale.

✚ Epistaxis :

L'épistaxis de faible abondance et transitoire a été objectivée chez 13 patients, soit 4,18%.

1.3.

Le diabète insipide a été objectivé chez 27 patients, soit 8,68%, et a été traité par administration de des mopressine, avec surveillance rapprochée du bilan entrées-sorties ainsi que des ionogrammes sanguins et urinaires.

L'évolution a été favorable, généralement après 72 heures.

1.4. Complications infectieuses :

La méningite a été objectivée chez 14 patients soit 4,50%. Le traitement antibiotique était à base de l'association céphalosporines 3eme génération et aminosides avec bonne évolution clinique.

2. Evolution à moyen et à long terme :

2.1. Clinique :

✚ Sur le plan visuel :

Cent quarante et un patients ont amélioré leur fonction visuelle, soit 45,34%.

Trente-cinq patients ont gardé la même fonction visuelle, soit 11,25%.

Neuf patients ont rapporté une aggravation de leur fonction visuelle, soit 2,89%.

✚ Sur le plan neurologique :

Les céphalées ont régressé chez 83,59% des patients.

✚ Sur le plan endocrinien :

Sur le plan endocrinien, 26,04% des patients ont amélioré leur fonction endocrinienne, alors que 7,69% des patients ont présenté une insuffisance antéhypophysaire, avec une bonne évolution sous traitement hormonal substitutif.

2.2. Radiologie :

Complications endocriniennes :

L'imagerie post opératoire (IRM) a été réalisée chez 221 patients, soit 71,06%, 1 à 3 mois après l'opération, et a mis en évidence les résultats suivants :

- ❖ L'exérèse était radiologiquement totale chez 144 patients, soit 46,30%.
- ❖ La persistance de résidu tumoral chez 24,75% des cas, liée soit au caractère fibreux de l'adénome soit à l'exérèse incomplète.



DISCUSSION



I. Données épidémiologiques :

1. Activité endoscopique :

Les deux dernières décennies ont connu un progrès majeur en neurochirurgie endoscopique par voie endonasale, particulièrement dans la prise en charge des pathologies de l'hypophyse[6].

Actuellement, l'abord endoscopique endonasal dans la chirurgie des adénomes hypophysaires est devenu le nouveau gold standard et a remplacé l'abord trans-sphénoïdal sous microscope, qu'il soit sous-labial ou narinaire.

Morten Winkler Møller rapporte dans son étude [7] l'expérience du département de neurochirurgie de l'hôpital Odense au Danemark : le nombre d'adénomes opérés par technique microscopique est passé d'une moyenne de 20 cas/an (180 cas entre 2007 et 2015) à une moyenne de 7.5 cas/an (15 cas entre 2016 et 2017) après l'introduction de la technique d'endoscopie en 2015, alors que les adénomes opérés par voie endoscopique endonasale transsphénoïdale entre 2016 et 2017 étaient au nombre de 45 cas, soit 22.5 cas/an.

L'activité endoscopique dans notre service a augmenté durant les dernières années et est passée de 5 à 30 % en 2017. La tendance s'est faite vers la spécialisation du service dans les processus sellaires dont les adénomes hypophysaires qui ont vu leur taux passer de 19 à 58 %[8].

2. Incidence et prévalence

Il est indispensable de disposer de données épidémiologiques fiables sur les adénomes hypophysaires afin d'en estimer la charge sur le système de santé et d'évaluer la répartition des moyens optimaux à allouer pour la prise en charge clinique et la recherche. [9]

Dans la littérature, les taux d'incidence des adénomes hypophysaires concordent entre eux : 4/100,000 en Finlande[10], 7.39/100,000 en Argentine [11], 3.9/100 000 en Suède [12], et 2.8/100 000 aux Etats-Unis [13].

En général, l'incidence des adénomes hypophysaires est supérieure dans les études récentes par rapport aux anciennes études, probablement avec l'amélioration de l'imagerie médicale, en particulier le CT-scan et ensuite l'IRM, ce qui représente un acquis important dans le diagnostic et la mise en évidence des adénomes hypophysaires. [14-17]

Selon la méta-analyse de S. Ezzat[18] , la prévalence des adénomes hypophysaires est de 16.7% de la population générale.

Des études transversales menées en Suisse [19], en Belgique [14], et au Royaume-Uni [20], ont trouvé des prévalences d'adénomes hypophysaires trois à cinq fois supérieures à ce que l'on pensait (78 à 94 cas/100,000 habitants).[9]

Les séries autopsiques montrent des taux de prévalence entre 1 et 35%, avec une moyenne de 14.4%. [18]

Selon Esquenazi[21], la prévalence des incidentalomes hypophysaires (découverte fortuite à l'imagerie) est de 10% .

3. Fréquence selon le type

Les adénomes hypophysaires se distinguent par leur caractère sécrétant d'une ou de plusieurs hormones, et fonctionnel s'il existe une hypersécrétion hormonale décelable dans le plasma, responsable le plus souvent d'un syndrome clinique en fonction du type d'hormone sécrétée ; ou non fonctionnel quand ils ne s'accompagnent d'aucune manifestation d'hypersécrétion hormonale.

Dans notre série, 30.32% des adénomes étaient à prolactine, 20.9% sont à GH, 11.25% à ACTH, 2.25% à TSH, et 30.83% étaient des adénomes non sécrétants.

Dans la série de Salem-Memou[22] de 24 cas, 13 adénomes étaient non sécrétants (54.16 %) et 11 adénomes sécrétants (45.83 %) dont 5 prolactinomes, 3 adénomes à GH et 3 adénomes corticotropes.

Dans la série de 301 cas de J. A. Gondim[23], 44.8% des adénomes étaient non sécrétants, 15.9% étaient des adénomes à prolactine, 22.5% étaient somatotropes, 12.2% étaient corticotropes, 0.3% étaient thyrotropes, et 3.9% étaient des adénomes gonadotropes.

Dans la série de 44 cas de E. Fontana [19], 30% des adénomes étaient non sécrétants, 56% étaient des adénomes à prolactine, 9% étaient somatotropes, et 5% corticotropes.

Tableau 5 : Fréquence des adénomes hypophysaires selon leurs types de sécrétion

Séries	Nombre de cas	Adénomes non sécrétants	Prolactinomes	Adénomes somatotropes	Adénomes corticotropes	Adénomes thyrotropes	Adénomes à FSH/LH
Salem-Memou[22]	24	54.16%	20.83%	12.5%	12.5%	-	-
J.A. Gondim[23]	301	44.8%	15.9%	22.5%	12.2%	0.3%	3.9%
A. Paluzzi[24]	555	69.2%	10%	10%	11%	-	-
Bah [25]	18	33,3 %	66.7%	-	-	-	-
El Habnouny[26]	60	23.3%	21.7%	13.3%	23.3%	-	-
E. Fontana [19]	44	30%	56%	9%	5%	-	-
Notre série	311	31.83%	30.23%	20.9%	11.25%	2.25%	-

4. Fréquence selon l'âge

Dans notre série de 311 cas, l'âge moyen de survenue est de 44.59 ans, avec des extrêmes allant de 16 ans à 80 ans, ce qui concorde avec les résultats des études de J. Gondim[23], de S. Salem Memou[22], et de M. Bah[25].

Dans la série de G. Frank [27], l'âge des patients varie entre 7 et 89 ans, avec une moyenne de 48 ans, alors que dans la série de El Habnouny[26], l'âge moyen de survenue est de 38,55 ans.

Tableau 6 : Âges moyens de survenue des adénomes hypophysaires

Séries	Pays	Age moyen en années
J.Gondim[23]	Brésil	42.44
S. Salem-Memou[22]	Mauritanie	42
M. Bah [25]	Mali	42.1
G. Frank [27]	Italie	48
J. El Habnouny[26]	Maroc	38.55
Notre série	Maroc	44.59

5. Fréquence selon le sexe :

Dans la série de S. Salem- Memou[22] de 24 patients, il y avait 10 hommes (41.67%) et 14 femmes (58.34%) avec un sex-ratio de 0,71.

Dans la série de G. Frank [27], 45.5% étaient des hommes et 54.5% étaient des femmes. J. Gondim[23] rapporte des résultats similaires, avec une prédominance féminine à 55.5%.

Les résultats de notre série semblent donc concorder avec la plupart des résultats retrouvés dans la littérature. Cette prédominance féminine pourrait être expliquée par le fait que la perturbation de l'axe hypophysaire affecte la capacité de reproduction, ce qui mènerait à ce que les femmes atteintes d'adénomes hypophysaires soient diagnostiquées à un taux plus élevé que les hommes. [28]

Cependant, certaines séries rapportent une prédominance masculine, telle la série de El Habnouny[26], qui rapporte un sex-ratio de 1,1.

Tableau 7 : Comparaison des sex-ratios des différentes séries

Séries	Pays	Prédominance	Sex-ratio
S. Salem-Memou[22]	Mauritanie	Féminine	0.71
J. Gondim[23]	Brésil	Féminine	0.8
M. Bah [25]	Mali	Féminine	0.8
G. Frank [27]	Italie	Féminine	0.84
El Habnouny[26]	Maroc	Masculine	1.1
Y. Echchikhi[29]	Maroc	Féminine	0.8
E. Fontana [19]	Suisse	Féminine	0.37
Notre série	Maroc	Féminine	0.72

II. Données cliniques :

1. Délai diagnostique :

Le délai diagnostique représente le temps qui sépare l'apparition des premiers symptômes, du moment de la première consultation. Cette période reste très variable dans la littérature, et dépend de plusieurs facteurs.

Dans la série de Y. Zunon-Kipre[30], ce délai va de 0 à 120 mois, avec une moyenne de 9 mois et demi.

Dans de la série de Daoudi [31], le délai varie entre 2 mois et 3 ans, avec une moyenne de 8.5 mois.

Les études de Njami[32] et de J. EloundouNgah[33] rapportent respectivement des délais de 14 mois et de 23.8 mois.

Dans notre série, le délai diagnostique varie entre 3 mois à 6 ans, avec une moyenne de 29.33 mois.

Tableau 8 : Comparaison des délais diagnostiques dans différentes séries

Séries	Pays	Délais diagnostiques
Y. Zunon-Kipre[30]	Cote d'ivoire	9.5 mois
J. EloundouNgah[33]	Cameroun	23.8 mois
A.Daoudi[31]	Maroc	8.5 mois
Njami[32]	Cameroun	14 mois
Notre série	Maroc	29.33 mois

La raison principale qui pourrait expliquer ce retard constaté dans notre série pourrait être la lenteur de l'évolution des adénomes hypophysaires, ainsi que le manque de spécificité de la symptomatologie dans certains cas, notamment si la tumeur est non sécrétante.

2. Circonstances de découverte :

La découverte d'un adénome hypophysaire peut se faire devant un syndrome tumoral, un syndrome opto-chiasmatique, ou un syndrome d'hypersécrétion ou de déficit hypophysaire [34].

L'évolution lente de la tumeur peut être émaillée par des accidents aigus liés à une dégénérescence nécrotique ou kystique, ou à une hémorragie intratumorale (apoplexie hypophysaire). Ces phénomènes peuvent être favorisés par la grossesse, des tests de stimulation hypophysaire, des traitements hormonaux ou un traitement anticoagulant [35].

Un autre mode de découverte qui a accompagné le développement des techniques d'imagerie est l'incidentalome. Il est défini par la découverte d'un adénome hypophysaire sans signe clinique, sur un scanner ou une imagerie par résonance magnétique, effectués pour une toute autre raison.[36]

2.1. Syndrome opto-chiasmatique et tumoral

Dans la série de Daoudi [31], les troubles visuels étaient le motif principal de consultation chez 66% des patients et ils étaient toujours associés aux céphalées.

Dans la série de M.L. Maazou[37], les circonstances de découverte sont des céphalées 83.3 % des cas, et troubles visuels dans 87.5 % des cas.

Dans la série de Salem-Memou[22], la baisse de l'acuité visuelle représente le principal motif de consultation avec un taux de 54.16%.

Dans la série de Paluzzi[24], la baisse de l'acuité visuelle ou l'altération du champs visuel était le principal motif de consultation chez 45.6% des cas, alors que les céphalées étaient présentes chez 17.7%.

Dans notre série, le syndrome d'HTIC a motivé la consultation chez 50.48% des patients, et les troubles visuels chez 28.94%.

2.2. Troubles endocriniens

Dans notre étude, ils ont motivé la consultation chez 36.65%, le signe fonctionnel le plus rencontré est le syndrome aménorrhée- galactorrhée chez 74 patients, soit 23.79%.

Dans la série de Daoudi [31], 22% ont consulté pour un syndrome aménorrhée- galactorrhée, et 33% pour un syndrome dysmorphique.

2.3. Apoplexie hypophysaire

Ces hémorragies surviennent en général sur des tumeurs déjà volumineuses et se traduisent par un tableau clinique d'hémorragie méningée avec des céphalées, des vomissements, une baisse de l'acuité visuelle associée parfois à une ophtalmoplégie [35].

Dans la série de Zarraa[38], une apoplexie a révélé la maladie chez 5% des cas.

Dans notre série, 2 cas se sont révélés de cette manière, soit 0.64%.

2.4. Incidentalome

De façon occasionnelle, et plus souvent maintenant avec le développement de l'imagerie réalisée pour une raison annexe (traumatisme, sinusite, céphalées), il est découvert un incidentalome hypophysaire, sans signes visuels ni endocriniens, cliniques ou biologiques. Cette

éventualité n'est pas surprenante, dans la mesure où les séries d'autopsies ont montré un microadénome chez 10 % à 20 % d'individus normaux [35,39].

Tableau 9 : Comparaison des taux d'incidentalomes dans différentes séries

Séries	Taux d'incidentalomes
Njami[32]	6.3%
Faraoun[40]	5%
Notre série	0.96%

3. Tableau clinique

Du fait de sa nature histologique et physiopathologique d'une part, et de sa localisation anatomique dans la région sellaire d'autre part, un adénome hypophysaire va s'exprimer cliniquement par deux ordres de syndrome :

- ❖ Un syndrome endocrinien en rapport avec l'hypersécrétion de la tumeur elle-même ou un déficit hormonal par perturbation de la sécrétion hormonale portant sur un axe ou plusieurs axes hypothalamo-hypophysaires, manifestation en général précoce ;
- ❖ Un syndrome tumoral par compression directe des structures neurologiques et ophtalmologiques avoisinantes.

3.1. Syndrome tumoral

Ce syndrome est lié au développement de la taille de l'adénome hypophysaire et son expansion. Il est représenté par le syndrome d'hypertension intracrânienne (HTIC), fait de céphalées chroniques, retro orbitaires ou frontales, voire bitemporales, associées à des vomissements en jet soulageant les céphalées ainsi que des troubles visuels. Ce syndrome peut être incomplet.

Dans la série de El Habnouny[26], le tableau clinique était dominé par le syndrome tumoral hypophysaire retrouvé chez 45.03 % des patients, ce qui concorde avec les résultats de notre série (50.48%).

Dans la série de Zarraa[38], le tableau clinique était dominé par les céphalées chez 81% des cas.

Dans la série de Njami[32] , les céphalées étaient présentes chez 80% des patients.

3.2. Signes ophtalmologiques

Le syndrome tumoral visuel (diminution de l'acuité visuelle, hémianopsie bitemporale, flou papillaire au fond d'œil, diplopie) témoigne de l'importance de l'expansion suprasellaire de l'adénome, essentiellement en haut et en avant avec compression des voies optiques[41].

Dans la série de Obaid[42], 52% des patients présentent une atteinte visuelle.

Dans la série de Y.ZunonKipre[30] , 95% des patients se plaignent de baisse d'acuité visuelle, 66% d'anomalies du champ visuel, dont 51% présentent une hémianopsie.

Dans l'étude de Y.Echchikhi[29] , la baisse d'acuité visuelle était présente chez 63.4% des cas, dont 11.5% étaient en cécité.

Dans notre étude, la baisse d'acuité visuelle a été objectivée chez 37.94% des patients, les anomalies de champ visuel (principalement l'hémianopsie bitemporale) chez 33.12%, et la cécité monoculaire chez 6.11%, et binoculaire chez 4.82%.

3.3. Signes neurologiques

Dans l'étude de Daoudi [31], la paralysie du nerf oculomoteur commun est observée chez 11% des patients et la paralysie du nerf oculomoteur externe chez 22%.

Dans la série de Y. ZunonKipre, la paralysie du nerf oculomoteur commun a été retrouvée dans 11.36% des cas et celle du nerf oculomoteur externe dans 9% des cas.

Dans notre étude, on retrouve 28 cas (9%)de paralysie oculomotrice, 3 cas (0.96%) d'hémiplégie, et un cas (0.32%) de monoparésie.

3.4. Syndrome endocrinien :

a. Signes liés à une hypersécrétion :

a.1. Prolactinomes

Chez la femme jeune :

Le syndrome d'hypersécrétion de la prolactine se manifeste par le syndrome d'aménorrhée (parfois spanio- ou oligoménorrhée) –galactorrhée (spontanée ou provoquée) avec baisse de la libido, stérilité, céphalées et prise de poids.[43]

Chez l'homme :

L'hyperprolactinémie peut, rarement, provoquer une galactorrhée ou une gynécomastie — la glande mammaire a besoin d'œstrogènes pour se développer. Plus fréquemment, elle est à l'origine de troubles sexuels : baisse de la libido, voire troubles de l'érection. L'exploration d'un hypogonadisme chez l'homme impose un dosage de prolactine.[34]

a.2. Adénomes corticotropes

L'expression clinique de la maladie de Cushing est dominée par les signes morphologiques : l'obésité facio-tronculaire qui contraste avec l'amyotrophie au niveau des membres, vergetures larges et pourpres, ecchymoses, fragilité vasculaire mais aussi l'HTA, l'insulino-résistance associée ou non à un diabète, l'ostéopénie.

a.3. Adénomes somatotropes[34,35]

L'hypersécrétion de l'hormone de croissance par les adénomes somatotropes se manifeste typiquement par un syndrome dysmorphique acquis :

Les extrémités (mains, pieds) sont élargies, les doigts sont élargis, épaissis, boudinés et la peau de la paume des mains et de la plante des pieds est épaissie.

Le visage est caractéristique : le nez est élargi, épaissi. Les pommettes sont saillantes, le front bombé, les lèvres épaisses, les rides sont marquées. Il existe une tendance au prognathisme. La comparaison avec des photographies antérieures met en évidence la transformation lente, insidieuse sur plusieurs années (à l'anamnèse, les premiers troubles de la maladie remontent généralement à 5 à 10 ans auparavant).

Si l'acromégalie est ancienne, les déformations peuvent aussi toucher le reste du squelette : cyphose dorsale, sternum projeté en avant, voire aspect exceptionnel du polichinelle.

D'autres manifestations peuvent être relevées aussi : syndrome du canal carpien, hypertension artérielle, manifestations rhumatologiques, apnées du sommeil, manifestations métaboliques (diabète), atteintes cardiaques (coronaropathie, cardiomégalie, insuffisance cardiaque à débit élevé).

a.4. Adénomes thyroïdiques

L'adénome thyroïdique est une entité rare, représentant 0.5 à 2 % des adénomes hypophysaires dans les séries autopsiques et chirurgicales [44,45] .

Ils peuvent être diagnostiqués devant un tableau de thyrotoxicose d'installation progressive, marqué surtout par les signes cardiologiques (palpitations, fibrillation auriculaire, insuffisance cardiaque). Le goitre est présent dans plus de 90 % des cas. Il n'y a pas de signe associé d'auto-immunité (exophtalmie bilatérale, myxœdème pré tibial, acropathie thyroïdienne). [46]

a.5. Adénomes gonadotrophes [47]

Ce sont, le plus souvent des macro-adénomes, découverts à l'occasion d'un syndrome tumoral hypophysaire (atteinte visuelle dans plus de la moitié des cas) ou d'une insuffisance antéhypophysaire. Ils sont exceptionnellement associés à des signes cliniques liés à une hypersécrétion des gonadotrophines.

Les signes endocriniens sont : une insuffisance antéhypophysaire plus ou moins complète présente chez 70% des patients, atteignant les lignées somatotrope, gonadotrope, thyroïdienne et corticostéroïde liée à une compression antéhypophysaire, de la tige pituitaire (responsable d'une hyperprolactinémie de déconnexion), ou d'une atteinte hypothalamique.

Beaucoup plus rarement un tableau d'hyperstimulation ovarienne chez la femme pré-ménopausique ou une puberté précoce chez l'enfant avec une augmentation du volume testiculaire et une hypertestostéronémie secondaire à la sécrétion adénomateuse de gonadotrophines.

a.6. Adénomes mixtes :

Les adénomes (en particulier les adénomes somatotropes) peuvent avoir un immun-marquage limité à une seule hormone (adénomes purs) ou être marqués par plusieurs immun-sérums (adénomes mixtes, par exemple à GH et PRL, ou à GH et TSH, ou à GH, PRL, TSH ou encore à GH et sous-unité α)[48].

Les adénomes hypophysaires mixtes co-sécrètent le plus souvent de l'hormone de croissance (GH) et de la PRL. [49]

L'association d'une hyperprolactinémie à un SCA a déjà été relatée dans quelques études. Dans la série de Scheithauer et al. [50], 21 cas de SCA sur 23 ont bénéficié d'un dosage de la prolactine avec mise en évidence d'une hyperprolactinémie dans quatre cas. Sahli et al.[51] ont rapporté une légère hyperprolactinémie dans trois SCA sur quatre. Dans l'un de ces trois cas, l'adénome co-sécrétait de la PRL et de l'ACTH, une forme rare d'adénome hypophysaire mixte. Les travaux de Lopez et al. [52] relèvent également un cas et ceux de Scheithauer[50] deux cas d'adénome mixte PRL-ACTH silencieux. L'explication de leurs autres cas d'hyperprolactinémie associée est fondée sur l'hypothèse soit d'une hyperprolactinémie de déconnexion soit d'une inhibition de la sécrétion de dopamine par la production d'endorphines tumorales.

Tableau 10 : Comparaison de la fréquence des adénomes hypophysaires selon le caractère fonctionnel et le type de sécrétion

Séries	Adénomes non sécrétants	Prolactinomes	Adénomes somatotropes	Adénomes corticotropes	Adénomes thyrotropes	Adénomes à FSH/LH
Salem-Memou[22]	54.16%	20.83%	12.5%	12.5%	-	-
J. A. Gondim[23]	44.8%	15.9%	22.5%	12.2%	0.3%	3.9%
A. Paluzzi[24]	69.2%	10%	10%	11%	-	-
Bah [25]	33.3 %	66.7%	-	-	-	-
El Habnouny[26]	23.3%	21.7%	13.3%	23.3%	-	-
E. Fontana [19]	30%	56%	9%	5%	-	-
Notre série	31.83%	30.23%	20.9%	11.25%	2.25%	-

b. Signes liés à un déficit de sécrétion

b.1. Insuffisance antéhypophysaire

L'hypopituitarisme est défini par un défaut de sécrétion des hormones de l'antéhypophyse, et qui touche une ou plusieurs lignées. Quand toutes les lignées sont atteintes, on parle de panhypopituitarisme.

Dans les adénomes hypophysaires, ce déficit de sécrétion est suite à la compression par l'adénome des cellules de l'antéhypophyse ou de la tige ; l'atteinte de cette dernière donne une hyperprolactinémie de déconnexion, par levée du contrôle négatif hypothalamique par la dopamine sur la sécrétion de la prolactine.

- ❖ Dans l'étude de K. Faraoun[40] , l'hypopituitarisme (≥ 2 axes) a été noté dans 35 % des cas.
- ❖ Dans la série de F.Cherchir[53] , les insuffisances corticotrope, gonadotrope, thyrotrope et somatotrope étaient présentes dans 93%, 67%, 39% et 9 % des cas, respectivement, et 34 % avaient un déficit touchant au minimum trois axes.
- ❖ Dans la série de Zunon-Kipre[30] , les signes endocriniens étaient dominés par les tableaux d'hypopituitarisme chez 41% des patients.

❖ Dans notre étude, on trouve ces signes chez 63 patients, soit 20.26%.

b.2. Insuffisance post-hypophysaire :

Représentée par le diabète insipide, qui est caractérisé par une polyuro-polydipsie diurne et nocturne, des urines hypotoniques. Quand il est central, il est causé par un déficit de sécrétion de l'hormone antidiurétique (ADH) par la posthypophyse. Néanmoins, le diabète insipide reste rare comme manifestation des adénomes hypophysaires, et représente plus souvent une complication postopératoire.

III. Données para cliniques :

1. Données biologiques [35] :

Le bilan biologique de base comprend le dosage sanguin des hormones périphériques, témoins de la fonction concernée. Il permet d'authentifier une hypersécrétion hormonale spécifique, l'existence ou non d'une insuffisance hypophysaire plus ou moins complète, et d'envisager un traitement substitutif.

1.1. Recherche d'une hypersécrétion :

Parfois, le tableau clinique est évident, évoquant d'emblée une hypersécrétion : acromégalie typique ou hypercorticisme patent, les tests seront dans ces cas d'emblée organisés autour de cette étiologie. Dans d'autres cas (adénomes dits cliniquement « silencieux ») le tableau clinique est dominé par le syndrome tumoral (céphalées, troubles visuels amenant à découvrir une tumeur de la région hypophysaire) et ce n'est qu'à l'issue d'une batterie d'analyses hormonales systématiques, que sera fait le diagnostic d'adénome hypophysaire sécrétant, par exemple macro adénome corticostérone « silencieux » ou peu parlant cliniquement, ou encore adénome somatotrope « silencieux ». [54]

- ❖ **Recherche d'une hyperprolactinémie** : Le dosage de prolactine (PRL) basal est suffisant. Les tests dynamiques (thyrotropin-releasing hormone ou TRH, metoclopramide, dompéridone...) n'ont aucun intérêt pour le diagnostic d'hyperprolactinémie[55-58].

L'hyperprolactinémie peut être la conséquence d'une tumeur développée aux dépens des cellules lactotropes (adénome à PRL, appelé aussi prolactinome), ou en cas de tumeur de la région hypothalamo-hypophysaire, qui bloque le passage de la dopamine (frénatrice de la sécrétion de la prolactine) à l'origine d'une hyperprolactinémie dite de déconnection.

Généralement, la corrélation entre la concentration de PRL et le volume du macroprolactinome est étroite[58,59]. Ainsi, la présence d'une prolactinémie > 150-200 ng/ml permet d'affirmer le diagnostic d'adénome à PRL. En revanche, l'hyperprolactinémie (dite « de déconnection ») est moins importante, généralement < 100- 150 ng/ml[58-60].

- ❖ **Recherche d'une hypersécrétion de GH (acromégalie)** : Le diagnostic d'acromégalie repose sur la mesure de GH au cours d'une HGPO et sur celle de l'IGF-I [61,62]. Selon les recommandations d'une Réunion de Consensus en 2000 [63] et celles de l'Endocrine Society publiées en 2014 [64], lorsqu'on suspecte une acromégalie, un dosage de GH basal et un dosage d'IGF-I doivent être pratiqués.

- ❖ **Recherche d'un hypercorticisme**: Le dosage plasmatique du cortisol matinal est peu utile (chevauchement des valeurs normales et de celles rencontrées dans le syndrome de Cushing). Une cortisolémie normale le matin n'élimine pas le diagnostic. La mesure du cortisol libre urinaire (CLU) est l'examen de choix car elle permet d'apprécier indirectement la quantité de cortisol produite sur l'ensemble du nyctémère (mesure réalisée sur plusieurs jours consécutifs car la sécrétion peut être fluctuante d'un jour à l'autre). Le dosage du cortisol à minuit, moment où la concentration est physiologiquement minimale, est plus discriminatif que le dosage de cortisol le matin, mais il ne peut être réalisé que dans le cadre d'une hospitalisation. Une cortisolémie à minuit < 18 ng/mL (50 nmol/L) élimine un

hypercorticisme ; à l'inverse, une cortisolémie à minuit > 72 ng/mL (200 nmol/L) l'affirme.

Finalement, le moyen le plus simple de faire le diagnostic d'hypercorticisme, même dans le cadre d'un macroadénome peu sécrétant ou silencieux, est certainement le test de freinage minute qui peut même être réalisé en ambulatoire.

L'hypercorticisme étant établi (absence de freinage, absence de rythme nyctéméral du cortisol plasmatique et/ou CLU élevé), le dosage de l'ACTH plasmatique montrant des concentrations d'ACTH dans les valeurs normales (non effondrées en présence d'un hypercorticisme) ou même parfois élevées confirme le caractère ACTH-dépendant de l'hypercorticisme [65-69].

- ❖ **Sécrétion inappropriée de TSH révélatrice d'un adénome thyroïdote** : l'analyse des concentrations de T4 libre et de T3 libre (augmentées) et de TSH (non abaissée) qui permet de faire le diagnostic d'adénome thyroïdote. Le diagnostic est complété par la constatation fréquente d'une hypersécrétion de sous-unité alpha libre, d'autant plus fréquente et importante que l'adénome est volumineux [45,70-73].
- ❖ **Sécrétion accrue de gonadotrophines** [74-77]: L'hypersécrétion de gonadotrophines ou de leurs sous-unités par les adénomes gonadotropes, lorsqu'elle est présente, n'est généralement responsable d'aucune manifestation clinique caractéristique. La découverte de ces adénomes gonadotropes se fait donc plus souvent à l'occasion d'un syndrome tumoral. L'hypersécrétion de FSH est, chez les hommes, la plus fréquente ; elle est associée, dans la moitié des cas, à une hypersécrétion de la sous-unité alpha libre et, plus rarement (15 % des cas), à une hypersécrétion de la LH. Chez la femme, avant la ménopause, c'est surtout l'hypersécrétion de sous-unité alpha libre qui est observée. Chez la femme ménopausée, la reconnaissance d'une hypersécrétion de FSH ou de sous-unité alpha libre par un adénome gonadotrope est plus difficile, l'élévation des gonadotrophines étant physiologique après la ménopause. Le diagnostic d'adénome à FSH est souvent fait devant une

concentration augmentée de FSH accompagnée d'une concentration "non élevée" de LH (alors que, chez une femme ménopausée présentant un macroadénome hypophysaire, on attendrait plutôt une insuffisance gonadotrope, marquée alors par des concentrations basses, non élevées, aussi bien de LH que de FSH). L'hypersécrétion de LH est beaucoup plus rare, elle est rarement isolée et plus généralement associée à une hypersécrétion de FSH ou de la sous-unité alpha libre. L'hypersécrétion de sous-unité alpha libre est également fréquente : elle est isolée dans plus d'un tiers des cas.

Les tests dynamiques (tests à la TRH ou à la GnRH), très utilisés autrefois, sont en pratique inutiles[76,77]dans l'immense majorité des cas (voire dangereux, car pouvant déclencher une apoplexie hypophysaire [78]).

1.2. Recherche d'insuffisance hypophysaire :

- ❖ **Exploration de l'axe corticotrope [79-84] :**Le dosage basal du cortisol le matin ne suffit pas, le plus souvent, à faire le diagnostic d'insuffisance corticotrope. Néanmoins, on peut proposer à titre indicatif qu'une cortisolémie basale mesurée entre 7-8 h le matin, lorsqu'elle est au-dessus de 180 ng/ml (500 nmol/l) rend le diagnostic d'insuffisance surrénale improbable, lorsqu'elle est en-dessous de 50 ng/ml (138 nmol/l) rend le diagnostic d'insuffisance surrénale très probable, lorsqu'elle est dans la zone grise entre 50 et 180 ng/ml (138-500 nmol/l) rend nécessaire la réalisation d'un test de stimulation.

Le test de référence pour la mise en évidence d'un déficit corticotrope est l'hypoglycémie insulinique. Sa valeur diagnostique est excellente. L'hypoglycémie insulinique est parfois mal tolérée et doit donc impérativement être réalisée en milieu hospitalier. Elle est contre-indiquée en cas d'insuffisance coronaire, d'accident vasculaire cérébral, chez un sujet très âgé, ou présentant une comitialité...) et une hypoglycémie est parfois difficile à obtenir chez l'obèse. Elle

a l'avantage de pouvoir être combinée à l'évaluation de la fonction somatotrope. Un pic de cortisolémie > 180 ng/ ml (500 nmol/l) après une hypoglycémie insulinique après l'obtention d'une glycémie < 0,40 g/l (2,2 mmol/l) permet d'exclure une insuffisance corticotrope.

Compte tenu des inconvénients de l'hypoglycémie insulinique, d'autres tests, comme le test au Synacthène® immédiat (250 µg ou 1 µg), ou le test à la CRH (100 µg IV), ou encore le test à la métopirone sont parfois utilisés.

Le test au Synacthène utilise habituellement 250 µg de Synacthène. Si la cortisolémie mesurée 30 ou 60 mn après l'injection est en dessous de 180 ng/ml (500 nmol/L), le diagnostic d'insuffisance corticotrope peut être retenu.

Le test à la métopirone (prise de métopirone le soir et mesure du 11-désoxycortisol le matin) est basé sur le principe de la stimulation de l'ACTH par la baisse de la cortisolémie (secondaire au blocage enzymatique par la métopirone de la dernière étape de la biosynthèse du cortisol).

Le test à la CRH cible la réponse des cellules corticotropes hypophysaires. Ses critères d'interprétation sont très discutés.

❖ **Exploration du déficit thyroïdienne** [85-87] :Le test à la TRH n'offre pas d'intérêt majeur [88]. De plus quelques rares cas d'apoplexie hypophysaire ont été décrits après ce test... ce qui n'incite guère à le pratiquer en cas de volumineuse tumeur hypophysaire [78]. Le seul dosage permettant réellement de faire le diagnostic d'hypothyroïdie centrale hypothalamo-hypophysaire est donc la mise en évidence d'une diminution de la concentration plasmatique de T4 libre sans élévation de celle de TSH. La mesure de la T3 est moins utile.

❖ **Exploration du déficit gonadotrope** [89,90] :

Chez la femme, avant la ménopause : Les concentrations d'estradiol plasmatique sont normales (comme en début de phase folliculaire) ou parfois basses, alors que celles de gonadotrophines, en particulier de FSH ne sont pas élevées (parfois basses, mais le plus souvent dans les valeurs normales d'une femme en période d'activité génitale). **Après la ménopause**, le

diagnostic est fait sur le dosage basal des gonadotrophines : elles sont dans les valeurs des femmes en période d'activité génitale alors qu'on les attend élevées chez la femme ménopausée.

Chez l'homme, le diagnostic est fait sur la présence de troubles sexuels associée à une concentration basse de testostérone totale sans élévation des gonadotrophines (en particulier FSH) : celles-ci sont normales ou basses.

Rappelons ici que l'hyperprolactinémie en elle-même peut être responsable d'un déficit gonadotrope fonctionnel [57,59].

❖ **Exploration d'un déficit somatotrope** [91-93] : Le déficit en GH chez l'enfant est fait devant un retard de croissance et une absence de réponse adéquate à la stimulation de la GH par différents tests. Chez l'adulte, le déficit en GH est généralement le plus fréquent de tous les déficits hypophysaires puisqu'il est présent dès qu'au moins une des autres hormones anté-hypophysaire est déficiente. Faire le diagnostic de déficit en GH n'a réellement d'intérêt que dans l'hypothèse de la mise en route d'un traitement par GH chez l'adulte. Si c'est le cas, il faut pouvoir disposer des résultats d'au moins deux tests de stimulation de la GH. Les tests généralement recommandés chez l'adulte sont l'hypoglycémie insulinique ou le test associant GHRH (1 µg/kg intra-veineux) et arginine (0,5 g/kg intra-veineux).

❖ **Exploration de la fonction lactotrope** : Le déficit en PRL est exceptionnel et se manifeste par une absence de réponse de la PRL à la TRH. [57,59]

Les adénomes dits silencieux : Chez certains patients, c'est l'analyse immunocytochimique de la tumeur opérée qui permet de faire le diagnostic du type d'adénome sans qu'il y ait d'évidence de sécrétion périphérique et de manifestations cliniques.

Tableau 11 : Comparaison des profils de sécrétion des adénomes hypophysaires selon différentes études

Séries	Pas de sécrétion	Prolactine	GH	ACTH	TSH	FSH/LH
Salem-Memou[22]	54.16%	20.83%	12.5%	12.5%	-	-
J. A. Gondim[23]	44.8%	15.9%	22.5%	12.2%	0.3%	3.9%
A. Paluzzi[24]	69.2%	10%	10%	11%		
Bah [25]	33,3 %	66.7%	-	--	-	-
El Habnouny[26]	23.3%	21.7%	13.3%	23.3%	-	-
E. Fontana [19]	30%	56%	9%	5%	-	-
Notre série	31,83%	30,23%	20,90%	11,25%	2,25%	-

2. Imagerie

2.1. Imagerie par résonance magnétique (IRM) [94-96]

L'IRM est actuellement la méthode d'exploration de choix de la région hypothalamo-hypophysaire, permettant une étude aussi bien morphologique que fonctionnelle, nécessaire au diagnostic, aidant la prise en charge thérapeutique et permettant un suivi rapproché de ces pathologies.[97]

La technique de réalisation de l'IRM est adaptée à chaque situation. Il est classique de distinguer les micro adénomes hypophysaires, dont le diamètre est inférieur à 10 mm, des macro adénomes hypophysaires de plus de 10 mm de diamètre. Les auteurs utilisent le terme de « picroadénomes » pour les lésions de moins de 3 mm de diamètre dont le diagnostic est difficile et impose la mise en œuvre de techniques particulières.[94]

L'IRM hypophysaire apporte des éléments capitaux pour la planification de la chirurgie : taille et latéralisation de la tumeur, position de l'hypophyse restante, envahissement ou simple refoulement des sinus caverneux, expansion suprasellaire et conformation du diaphragme sellaire, signaux vasculaires intra-adénomateux, disposition des artères carotides (notamment chez les patients acromégales), existence d'une arachnoïdocèle intrasellaire associée, etc. L'étude des septums du sinus sphénoïdal est particulièrement intéressante, certains septums

pouvant mener directement à la carotide interne, constituant ainsi un repère rapidement individualisable durant la chirurgie. [98]

a. L'analyse de la lésion en IRM :[99]

Une analyse pré-opératoire précise des données de l'IRM est indispensable permettant de choisir au mieux l'étendue de la voie d'abord et de prévoir les chances d'exérèse complète et de guérison du patient. Cette analyse est la garantie d'une chirurgie réglée et de la prévention d'éventuelles complications. Elle porte sur :

- ❖ La taille de l'adénome : En plus de la notion de microadénome (inférieur à 10 mm) ou macro adénome (supérieur à 10 mm), il est important de faire la différence entre les adénomes enclos (n'ayant pas dépassé les limites de la selle) et les adénomes expansifs.
- ❖ l'existence d'expansions extrasellaires :
 - ❖ latérale vers le sinus caverneux, voire dans la fosse temporale,
 - ❖ supérieure vers la citerne optochiasmatique,
 - ❖ antérieure sous frontale,
 - ❖ postérieure rétro-clivale,
 - ❖ inférieure vers le sinus sphénoïdal.
- ❖ L'importance de la prise de contraste : devant faire suspecter un adénome fibreux.
- ❖ L'existence d'une transformation kystique ou hémorragique au sein de l'adénome.
- ❖ L'existence d'une rupture du diaphragme sellaire : suspectée sur le caractère irrégulier du pôle supérieur de l'adénome, ou l'existence d'un collet étroit entre l'adénome intra-sellaire et son expansion, source de difficulté d'exérèse et de risque de rhinorrhée peropératoire.
- ❖ L'envahissement du sinus caverneux n'est pas toujours simple à affirmer en pré-opératoire. L'existence d'un effacement des espaces veineux péricarotidiens peut correspondre le plus souvent à une simple compression de la paroi interne du sinus

caverneux mais également parfois à un réel envahissement tumoral de cette paroi. Seul l'englobement partiel ou complet de la carotide intra-caverneuse par l'adénome signe un envahissement certain du sinus caverneux et donc l'impossibilité d'une exérèse complète.

- ❖ La position des carotides intra caverneuses : à la recherche d'une éventuelle procidence carotidienne, fréquente dans l'acromégalie.
- ❖ Le degré de pneumatisation du sinus sphénoïdal : Il existe plusieurs types de pneumatisation : conchale, pré-sellaire, sellaire, post-sellaire, retrouvés respectivement dans 2%, 21%, 54,7% et 22.3% [100]. Une pneumatisation conchale et pré-sellaire nécessitent un fraisage plus important du rostre et de la paroi antéro-inférieure du sphénoïde afin de mieux s'exposer avec l'endoscope.
- ❖ L'existence d'une arachnoïdocèle intra-sellaire ou d'une selle turcique en partie « vide », source de fistule peropératoire de liquide céphalorachidien (LCR).

L'analyse précise de ces données permet de prévoir : le caractère enclos, expansif ou invasif de l'adénome, d'éventuelles difficultés de voie d'abord ou d'exérèse et la nécessité d'une modification, même mineure, de la technique chirurgicale.

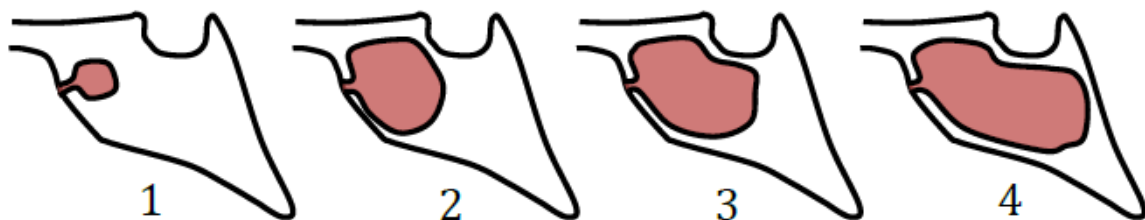


Figure 22 : Types de pneumatisation du sinus sphénoïdal : 1. Conchal ; 2. Présellaire ; 3. Sellaire ; 4. Post-sellaire [101]

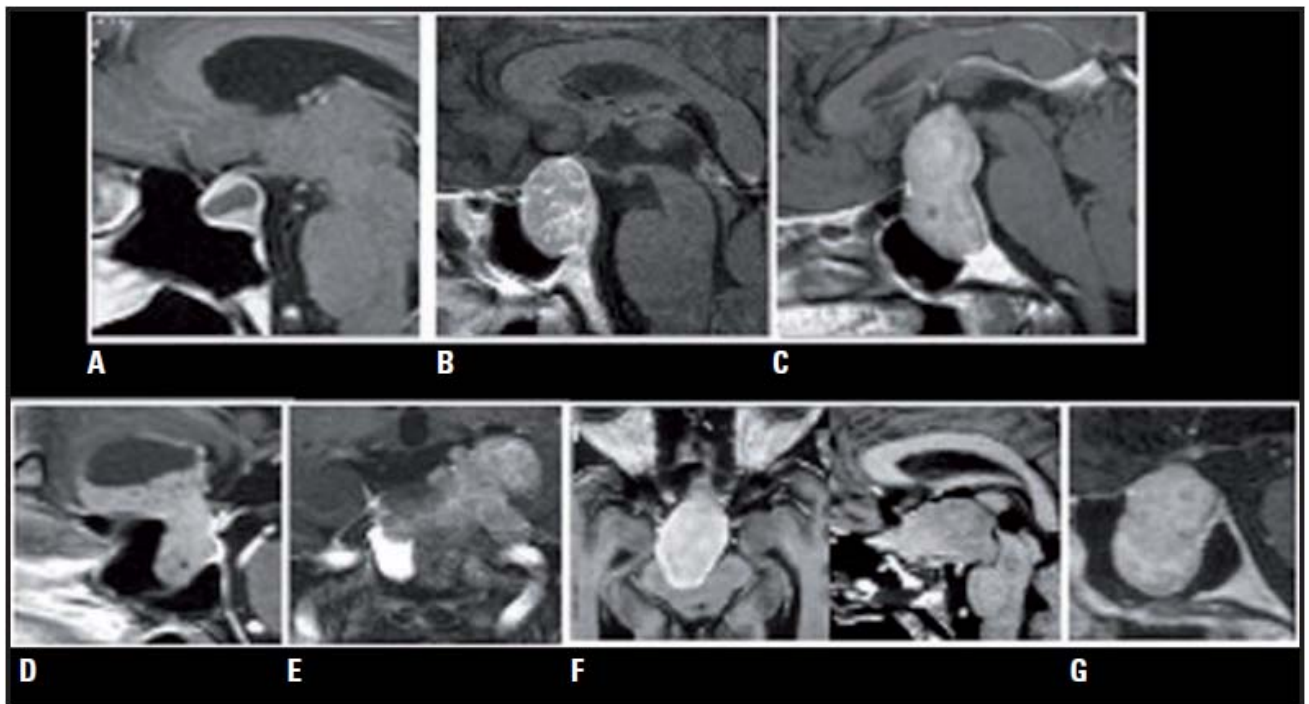


Figure 23 : Expansions extra sellaïres des adénomes. A. Expansion supra sellaïre stade 1 ; B. Expansion supra sellaïre stade 2 ; C. Expansion supra sellaïre stade 3 ; D. Expansion sous frontale ; E. Expansion latérale ; F. Expansion rétro-clivale ; G. Expansion inférieure dans le sinus sphénoïdal. [99]

b. Micro adénomes

b.1. En séquence T1 :

Les micro adénomes hypophysaires entraînent une modification de signal : en séquence T1, ils se traduisent généralement comme une lésion intrasellaïre, arrondie ou ovale, mais parfois aplatie ou triangulaire, en hyposignal T1 par rapport à l'antéhypophyse saine. Typiquement, en coupes coronales T1, le micro adénome hypophysaire présente un signal très proche de celui de la substance grise du lobe temporal et l'antéhypophyse saine un signal très proche de celui de la substance blanche temporale. Cependant, le signal du micro adénome en T1 peut être parfois très proche de celui de l'hypophyse saine et le diagnostic doit alors être porté sur d'autres séquences d'imagerie.

Les microadénomes hypophysaires peuvent encore se traduire comme une plage en hypersignal T1 en cas de transformation hémorragique assez fréquente dans les prolactinomes.

b.2. En séquence T2 :

En séquence T2, l'aspect des micro adénomes hypophysaires est plus variable, en particulier en fonction du type sécrétoire. Le diagnostic de micro adénome est facile lorsqu'il se présente sous forme d'un hyper signal T2 qui est trouvé dans environ 80 % des microprolactinomes ; cet hyper signal peut ne représenter qu'une partie de l'adénome hypophysaire. On doit distinguer ces lésions hyper intenses en T2 des veines latéro-hypophysaires.

Les séquences T2 sont particulièrement utiles lors de la recherche de « pico adénomes » hypophysaires inférieurs à 3 mm de diamètre et pour lesquels l'imagerie T1, voire les séquences après injection de gadolinium, peuvent être négatives.

Les lésions en isosignal ou en hypo signal T2, moins évidentes, sont observées dans les 2/3 des adénomes hypophysaires à hormone de croissance ; elles correspondraient histologiquement à un tissu comportant un rapport nucléo cytoplasmique plus élevé ou richement granulaire.

b.3. Injection de gadolinium :

Lorsque le couple T1 -T2 affirme le diagnostic (par exemple hypo signal T1, hyper signal partiel T2) ce qui est le cas le plus habituel dans la recherche des microprolactinomes, l'injection de gadolinium n'est pas obligatoire. Dans les autres cas, l'injection de gadolinium est nécessaire : on injecte par voie veineuse une demi-dose de gadolinium et on réalise une nouvelle séquence coronale en écho de spin T1. L'aspect de l'adénome est alors celui d'une absence relative de prise de contraste par rapport à l'hypophyse saine.

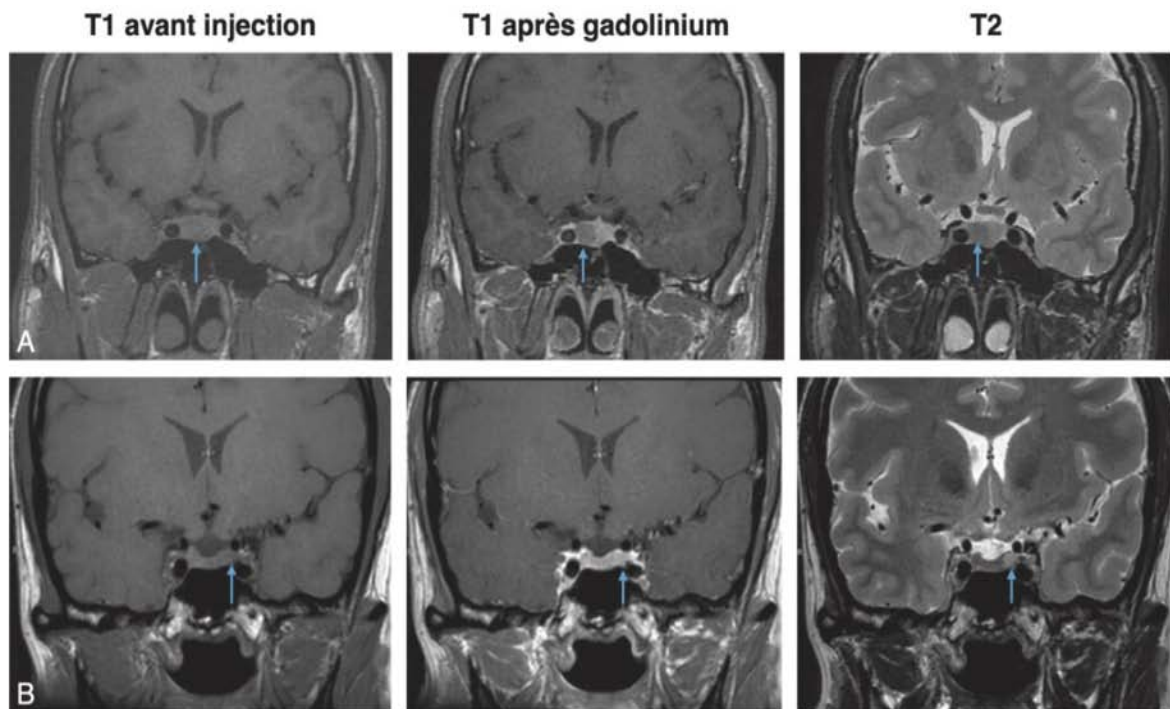


Figure 24 : Microadénomes hypophysaires vus par IRM. Coupes coronales en pondération T1 avant injection, T1 après injection de gadolinium, T2. **A** : Microadénome latéralisé à droite (flèches) non visible en T1 (isosignal), apparaissant en hyposignal par rapport à l'hypophyse normale injectée, et en hyposignal T2. Noter aussi le déplacement de la tige pituitaire vers la gauche. **B** : Microadénome latéralisé à gauche (flèches) non visible en T1 (isosignal), non visible après injection, et visible uniquement en hypersignal T2 [34]

b.4. D'autres techniques disponibles :

Les séquences retardées, 30 à 40 mn après injection de gadolinium, peuvent mettre en évidence une prise de contraste tardive de l'adénome lui-même. Il existe une bonne corrélation entre hypersignal T2 et prise de contraste tardive de l'adénome. En revanche, les adénomes en hyposignal T2 ne présentent pas de prise de contraste à distance de l'injection de gadolinium.

L'imagerie dynamique est utilisée soit de façon systématique dans la recherche des adénomes corticotropes, soit en deuxième intention après un premier examen négatif lorsqu'il existe une forte suspicion clinique d'adénome hypophysaire et que le premier examen n'est pas convaincant (microadénome hypophysaire en isosignal T1 et/ou T2). Dans ces cas, l'imagerie dynamique peut mettre en évidence un retard transitoire de prise de contraste du microadénome

hypophysaire par rapport à l'hypophyse saine, plus rarement une prise de contraste précoce. D'interprétation délicate, l'imagerie dynamique est susceptible d'entraîner des faux-positifs.

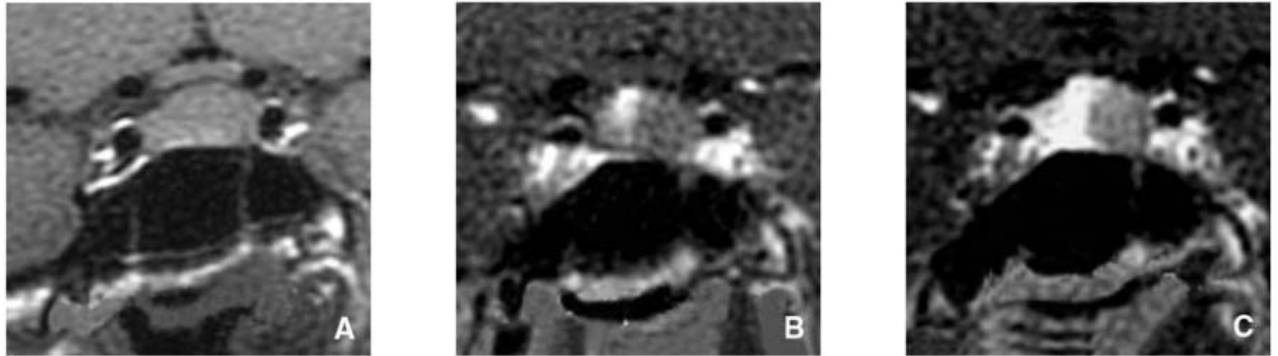


Figure 25 : Séquence dynamique en imagerie par résonance magnétique. Le microadénome se réhausse plus lentement que l'hypophyse saine après injection de gadolinium. A : avant gadolinium ; B : 30 secondes après gadolinium ; C : 90 secondes après gadolinium. [35]

Il existe également la technique de cathétérisme des sinus pétreux inférieurs, qui relève de la radiologie interventionnelle. [102] Cette technique est indiquée lorsque les dosages hormonaux et les examens d'imagerie n'ont pas permis de déterminer, avec certitude, l'étiologie d'une maladie de Cushing, entre un excès de production de l'ACTH (adrenocorticotrop hormone ou hormone corticotrope), par une tumeur située dans l'hypophyse, et une sécrétion ectopique d'ACTH par une tumeur endocrine. Son objectif est de prouver l'origine hypophysaire de la sécrétion d'ACTH, en cas de microadénome non décelé en IRM, par la mise en évidence d'un gradient de concentration d'ACTH entre le système de drainage veineux de l'hypophyse et une veine périphérique (gradient centropériphérique) et également entre les sinus pétreux eux-mêmes (gradient intersinus permettant de latéraliser l'adénome). La sensibilité de cet examen est améliorée en ayant recours à la stimulation de l'hypophyse par l'injection intraveineuse de CRH (corticotropin releasing hormone).[103]

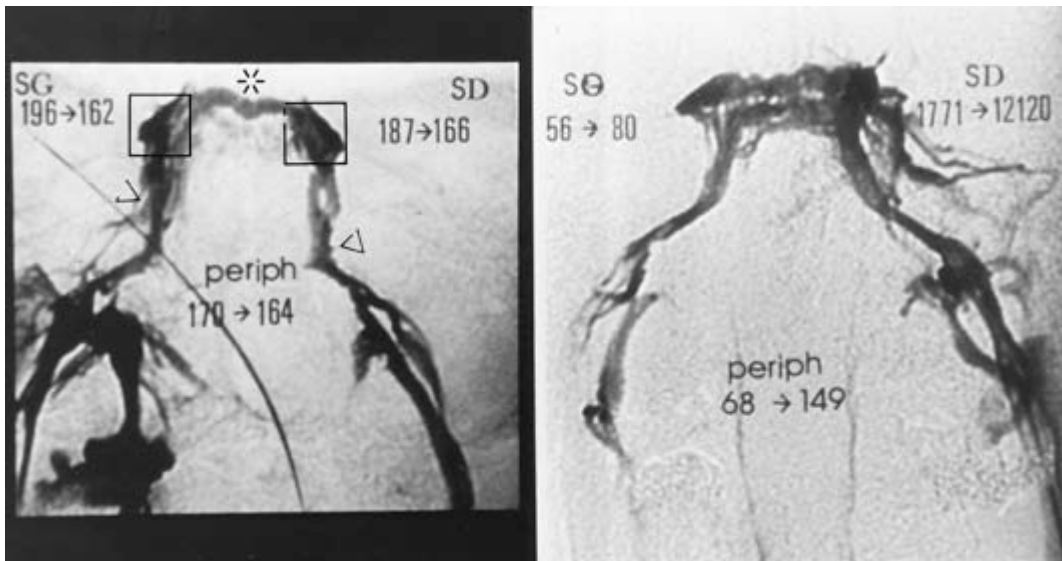


Figure 26 : Cathétérisme des sinus pétreux inférieurs [104]

b.5. Aspects particuliers selon la sécrétion :

❖ Microprolactinomes :

Le microprolactinome se traduit le plus souvent par une image en hyposignal T1 et, dans 4 cas sur 5, en hypersignal T2. L'hypersignal T2 peut ne correspondre qu'à une partie de l'adénome. Il existe généralement une bonne corrélation entre la concentration de prolactine plasmatique et le volume de l'adénome. Cependant, à volume égal, les adénomes hypophysaires à hyposignal T2 correspondent à des tumeurs plus sécrétantes.

❖ Adénomes somatotropes :

Les adénomes à hormone de croissance présentent, dans les 2/3 des cas, un hyposignal en T2 qui témoignerait d'un rapport nucléocytoplasmique plus élevé [105].

❖ Adénomes corticotropes :

Les adénomes corticostéroïdes de la maladie de Cushing, volontiers localisés sur la ligne médiane, sont en général très petits (« pico adénomes hypophysaires »). Du fait de la gravité de la maladie et des possibilités d'une cure radicale par la chirurgie, il ne faut pas hésiter ici à multiplier les séquences et à renouveler les examens.

Les adénomes corticostéroïdes sont souvent des micro adénomes, pour lesquels le dosage de l'ACTH dans le sang des sinus pétreux est pertinent en termes de localisation.[3]

c. Macro adénomes

Les macro adénomes hypophysaires présentent une extension extrasolaire ; les questions posées à l'imagerie sont donc différentes de celles soulevées en cas de suspicion de micro adénome hypophysaire : on demande donc ici à l'IRM plus qu'un diagnostic positif, un diagnostic d'extension, un bilan d'opérabilité et un diagnostic différentiel.

Les macro adénomes hypophysaires sont centrés par la selle turcique qui est généralement modifiée dans son aspect ; ils affectent volontiers une forme polycyclique avec parfois une ou deux extensions supérieures bien individualisées.

Leur signal spontané est variable mais généralement plus élevé en T1 que celui des micro adénomes hypophysaires.

Un aspect hétérogène est fréquent, particulièrement net en T2, avec des plages disséminées d'hyper signal en relation avec des zones kystiques ou nécrotiques. Il existe habituellement une prise de contraste du tissu adénomateux lui-même après injection de gadolinium, mais l'injection a surtout pour intérêt de repérer le tissu hypophysaire sain qui se présente comme une pseudo capsule fortement rehaussée par l'injection, située à la périphérie de l'adénome : en haut, en arrière, latéralement le plus souvent de façon unilatérale, très rarement en bas et en avant.

L'hyper signal du lobe postérieur est toujours modifié : aplatissement et/ou déplacement du lobe postérieur, bien visible sur les coupes axiales ; ou accumulation ectopique d'hormone

antidiurétique dans la tige pituitaire comprimée au niveau du pôle supérieur du macroadénome hypophysaire si la hauteur de la tumeur dépasse une vingtaine de millimètres.

La tige pituitaire est habituellement fortement inclinée latéralement ; le plus souvent, en cas de macro adénome hypophysaire, seule la partie proximale de la tige peut être repérée.

Les macro adénomes hypophysaires présentent une extension extrasolaire, le plus souvent vers le haut dans la citerne optochiasmatique, et sont susceptibles de soulever le plancher du 3e ventricule voire de réaliser une oblitération d'un trou de Monro ; ou vers le bas dans le sinus sphénoïdal ; ou latéralement vers le sinus caverneux.[96]

Les rapports du chiasma optique et du macro adénome hypophysaire sont bien étudiés en coupes coronales, moins bien en coupes sagittales. Lorsque l'expansion suprasellaire est très volumineuse, le chiasma optique lui-même peut être difficilement repérable en T1 ; en revanche il apparaît clairement par son hypo signal sur les coupes coronales en T2. Après injection de gadolinium, une discrète prise de contraste méningée au contact du macro adénome, en particulier au niveau de l'étage antérieur de la base du crâne, est habituelle, avec parfois une image d'épaississement triangulaire (dural tail).

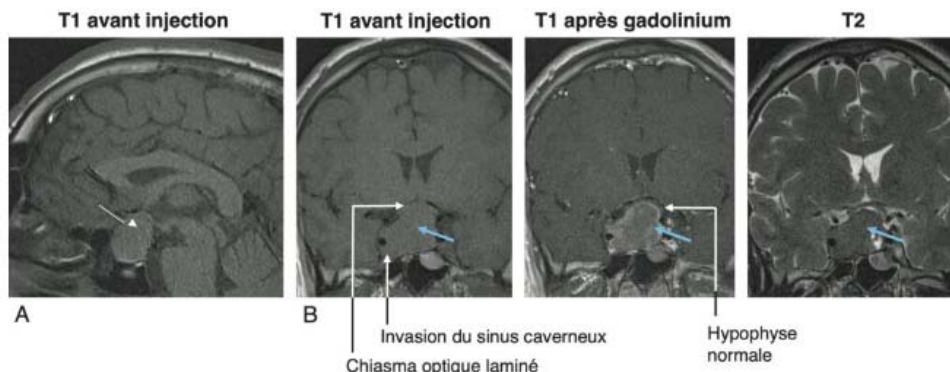


Figure 27: Macro-adénome hypophysaire vu par IRM. A : Coupe sagittale : T1 avant injection. B : Coupes coronales : T1 avant injection; T1 après injection de gadolinium, T2. L'adénome (flèche bleue) apparaît isointense au parenchyme cérébral en T1; après injection de gadolinium, il apparaît hypointense par rapport à l'hypophyse saine, comprimée par l'adénome et refoulée vers la gauche et plutôt hyperintense par rapport au parenchyme cérébral; en T2, l'adénome est iso-/hypointense par rapport au parenchyme cérébral. Le chiasma optique est refoulé, laminé par l'expansion suprasellaire de l'adénome. L'adénome envahit le sinus caverneux droit. [34]

2.2. **TDM [35]**

Elle conserve quelques indications dans l'exploration des tumeurs hypophysaires:

- ❖ **des contre-indications de l'IRM** : l'examen est alors réalisé avant et après l'injection de produit de contraste iodé en bolus en incidence coronale directe, en coupes de 2 mm jointives explorant l'ensemble de la loge sellaie. Les images sont prises en fenêtre parenchymateuse sans et avec produit de contraste, ainsi qu'en fenêtre osseuse ;
- ❖ **de la recherche de renseignements complémentaires de ceux fournis par l'IRM** (calcifications tumorales, érosions et déformations osseuses) : l'examen est alors le plus souvent réalisé sans injection de produit de contraste en incidence coronale directe, les coupes étant étudiées en fenêtre osseuse ;
- ❖ **de certains tableaux cliniques** : certaines apoplexies pituitaires donnent des tableaux cliniques de pseudo-hémorragie méningée amenant à réaliser en première intention un examen TDM encéphalique. L'examen comporte alors uniquement des coupes axiales explorant l'ensemble de l'encéphale, permettant d'éliminer le diagnostic d'hémorragie sous arachnoïdienne, et quelques coupes fines centrées sur l'hypophyse visualisant l'apoplexie pituitaire sous forme d'une hyperdensité spontanée intrasellaire. Il est systématiquement complété par une IRM.

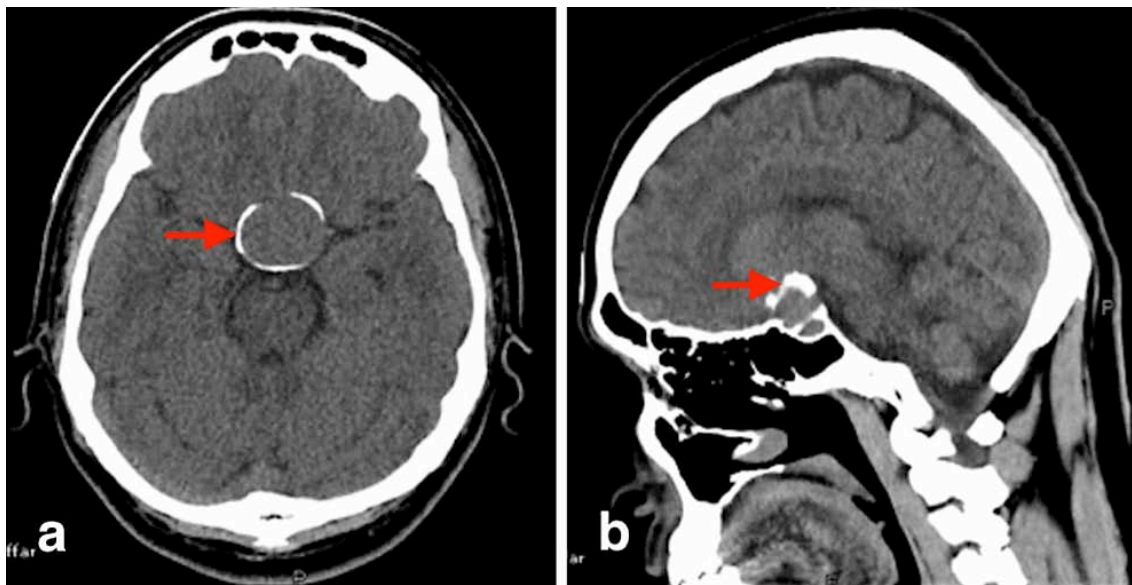


Figure 28 : Scanner du cerveau en coupe axiale montrant une calcification ronde et compacte autour de la lésion sellaire et suprasellaire (a) Coupe axiale (b) Coupe sagittale [106]



Figure 29 : Scanner cérébral passant par la loge hypophysaire. Coupe axiale sans injection, montrant un macro-adénome hypophysaire (flèches) avec des zones d'hyperdensité spontanée évocatrices de remaniements hémorragiques [107]

2.3. Classifications anatomo-radiologiques des adénomes hypophysaires :

a. Classification de HARDY et al. [108]:

La grande variation de l'invasion sellaïre et de l'extension suprasellaïre des adénomes hypophysaires a été reconnue dans les années 1970 par Hardy et Vezina[109] et a conduit au développement des critères de classification de Hardy pour mieux caractériser ces lésions.

Depuis lors, le système de classification de Hardy a servi d'outil descriptif pour les adénomes hypophysaires et est souvent utilisé dans les études de recherche.

La classification de Hardy comprend deux sous-échelles : l'une décrit l'intégrité du plancher sellaïre et l'invasion du sinus sphénoïdal (grades 0-IV), tandis que l'autre décrit le degré d'extension suprasellaïre de la tumeur (types A-E).

Bien que ces deux sous-échelles aient été décrites à partir de radiographies latérales et des encéphalogrammes, l'échelle de Hardy est toujours utilisée pour classer les adénomes sur la base de l'imagerie par résonance magnétique (IRM).

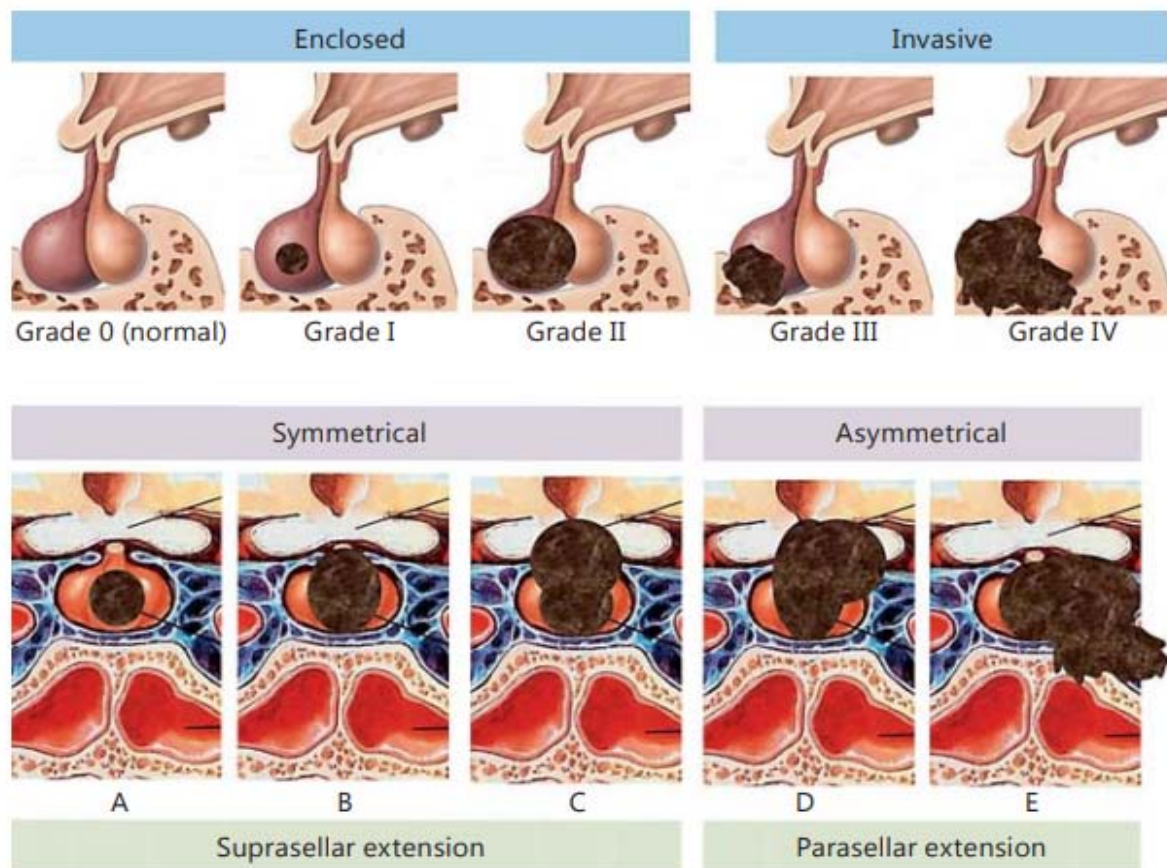


Figure 30 : La classification de Hardy des tumeurs hypophysaires (basée sur Hardy [109] et Kovacs et Horvath [110]). Le panneau supérieur montre la classification de l'invasion de l'os sphénoïde (grade 0 : intact avec un contour normal ; grade I : intact avec un plancher bombé ; grade II : intact avec une fosse élargie ; grade III : destruction sellaire localisée ; grade IV : destruction diffuse). Seules les tumeurs de grade III et IV sont considérées comme invasives. Le panneau inférieur représente une classification de l'extension suprasellaire d'un adénome qui peut être symétrique ou asymétrique. [Grade A : citerne suprasellaire uniquement ; grade B : cavité du troisième ventricule ; grade C : totalité du troisième ventricule antérieur ; grade D : intracrânien extradural ; grade E : extradural extracrânien (sinus caverneux)]. [111]

b. Classification de Knosp :

L'invasion radiologique du sinus caverneux est généralement évaluée en utilisant la classification de Knosp en 4 grades en fonction du franchissement ou non de lignes virtuelles tracées entre la partie intra et supra caverneuse des carotides internes [112]. Les tumeurs de grade 3 et 4 sont généralement considérées comme invasives. Toutefois, avec le développement

de la chirurgie endoscopique, qui permet une meilleure visualisation du sinus caverneux, le groupe de Knosp a revu la valeur prédictive de sa classification et a proposé de diviser le groupe 3 en 2 sous-groupes 3A et 3B en fonction de l'invasion de la partie supracarotidienne ou infracarotidienne du sinus caverneux [113].

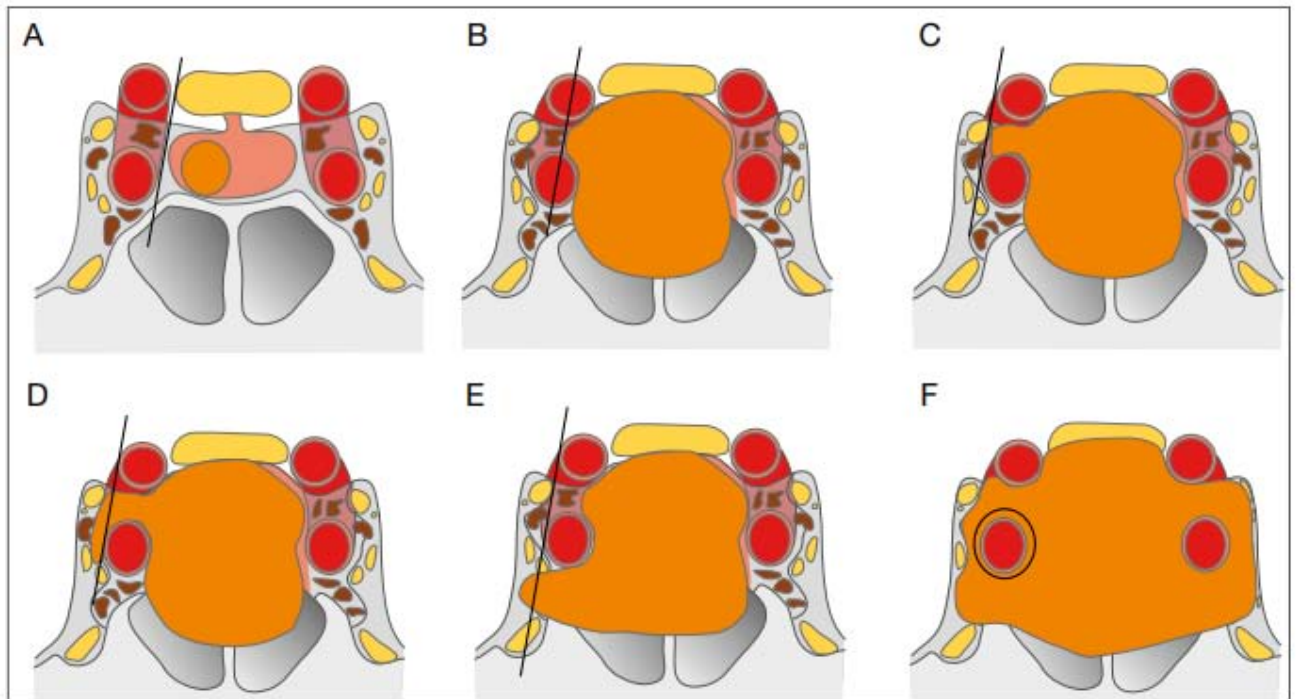


Figure 31 : Classification de Knosp « revisitée » adaptée de [113]. (A) Grade 0 : pas de contact avec le sinus caverneux. (B) Grade 1 : la tumeur pousse la paroi médiane du sinus caverneux mais ne dépasse pas une ligne virtuelle passant par le centre des deux segments carotidiens. (C) Grade 2 : la tumeur dépasse cette ligne mais ne dépasse pas la ligne tangente passant par les bords latéraux de ces deux segments artériels. (D) Grade 3A : la tumeur s'étend latéralement au-delà de la tangente latérale dans la partie supérieure du sinus caverneux. (E) Grade 3B la tumeur s'étend latéralement au-delà de la tangente latérale dans la partie inférieure du sinus caverneux. (F) Grade 4 : englobement complet de la carotide interne. [114]

c. Diagnostic différentiels en imagerie :[34]

c.1. Craniopharyngiome intrasellaire :

Le plus souvent en position suprasellaire, il peut également être intrasellaire. Il apparaît souvent sous la forme d'une masse hétérogène à composantes multiples : tissulaire, kystique, hémorragique.

c.2. Méningiome intrasellaire : [99]

Cette tumeur supra sellaire peut avoir un prolongement intra sellaire, pouvant se confondre avec un adénome hypophysaire ayant une expansion suprasellaire. Toutefois quelques signes radiologiques permettent de faire la différence :

- ❖ Une zone d'implantation large sur le tubercule de la selle.
- ❖ Une prise de contraste importante et homogène.
- ❖ L'absence d'élargissement de la selle turcique.
- ❖ La visualisation du tissu hypophysaire sain le plus souvent plaqué dans le fond de la selle.

c.3. Grosse hypophyse de la femme jeune :

Chez l'adolescente ou la femme jeune, à l'occasion généralement d'une IRM faite pour une autre raison, on découvre parfois de manière fortuite, une hypophyse un peu bombée vers le haut, qui pourrait en première analyse faire suspecter un adénome à expansion suprasellaire mais, à la différence des adénomes, le tissu hypophysaire est homogène et se rehausse de manière homogène avec le produit de contraste.

c.4. Autres tumeurs ou infiltrations :

Elles sont plus rares. Il s'agit en général de découverte histologiques : hypophysaire, métastase, tuberculose, tumeur à cellules granuleuses, choristome, abcès, chondrome ou chondrosarcome, kystes dermoïdes, etc.

2.4. Comparaison des résultats de la littérature :

Dans la littérature, on remarque que les taux des macro adénomes sont nettement supérieurs à ceux des micro adénomes. Dans notre série, le taux de macro adénomes est à 79.42%, ce qui rejoint les résultats de différentes séries : 71.6% selon El Habnouny[26], 79% selon Dehdashti[115], et 89.4% selon Paluzzi[24].

Tableau 12 : Résultats comparatifs de la taille des adénomes hypophysaires selon les différentes séries étudiées

Séries	Macroadénomes	Microadénomes
El Habnouny[26]	71.6%	28.4%
M.SiSaber[116]	76.44%	23.56%
Dehdashti[115]	79%	21%
Gondim[23]	82.3%	17.6%
Paluzzi[24]	89.4 %	10.6 %
Notre série	79.42%	20.58%

IV. Données thérapeutiques :

1. Prise en charge médicale pré endoscopique :

1.1. Visite pré anesthésique :[41]

En matière de neuroanesthésie, la consultation et la visite pré-anesthésiques visent également à détecter les particularités liées aux adénomes hypophysaires et à la cure endoscopique :

- ❖ Abord veineux difficile (fragilité vasculaire liée au syndrome de Cushing) ;
- ❖ Planification d'une hormonothérapie substitutive périopératoire ;
- ❖ Evaluation cardiovasculaire (insuffisance cardiaque à haut débit, hypertension artérielle, coronaropathie) ;

- ❖ Gestion des voies respiratoires durant l'anesthésie et au cours du réveil (microglossaire, prognathisme chez l'acromégalie, adiposité faciotronculaire dans la maladie de Cushing).

1.2. Traitement des comorbidités :[117]

Chez les patients atteints d'acromégalie ou de la maladie de Cushing, il est important de stabiliser l'hypertension, l'hyperglycémie, troubles hydro-électrolytiques, ainsi qu'une éventuelle cardiopathie.

Il faut aussi envisager d'utiliser la somatostatine pendant la période préopératoire chez les patients atteints d'acromégalie afin d'optimiser les paramètres cardiovasculaires, respiratoires et métaboliques bien que cela ne soit pas une mesure prise universellement.

Ceci nécessite une collaboration étroite entre différentes équipes : neurochirurgie, endocrinologie, cardiologie, anesthésie réanimation, oto-rhino-laryngologie, chirurgie maxillo-faciale, biologique, radiologie... pour pouvoir assurer une prise en charge globale et optimale aux patients.

1.3. Antibio prophylaxie :

La voie transsphénoïdale correspond à une chirurgie propre contaminée (classe 2 d'Altemeier). Une antibio prophylaxie par de la céfazoline est recommandée (2 g par voie intraveineuse en préopératoire - dose unique ou répétée une fois et à la dose de 1 g si la durée de l'intervention est supérieure à 4 heures). La vancomycine à la dose de 15 mg/kg (dose unique) est prescrite en cas d'allergie.[41]

1.4. Traitement hormonal substitutif :[41,117]

L'hormonothérapie substitutive péri opératoire associe la prévention de l'insuffisance surrénalienne aiguë postopératoire et la substitution liée à la pathologie endocrinienne.

a. Hormonothérapie substitutive liée à la pathologie endocrinienne

Les patients atteints d'une maladie de Cushing, présentant des signes menaçants d'hypercorticisme, sont traités par un anti glucocorticoïde de synthèse (traitement freinateur), Op'DDD ou mitotane, qui réalise une surrénalectomie chimique qui peut être définitive. D'autres traitements freinateurs sont aussi utilisés comme l'aminoglutéthimide et le kétoconazole. Le mieux est d'éviter le kétoconazole, si possible, étant donné qu'il peut masquer la baisse de cortisol observée pendant la période postopératoire dans les cas de résection réussie.

Le risque d'une insuffisance surrénale aiguë justifie une hormonothérapie substitutive péri opératoire associant gluco- et minéral corticoïdes.

Le traitement substitutif est commencé en préopératoire immédiat, car l'ablation d'un adénome à ACTH entraîne, dans tous les cas, une chute brutale de la sécrétion de cortisol.

En l'absence de traitement freinateur, aucun traitement n'est prescrit la veille de l'intervention aux patients atteints d'une maladie de Cushing.

b. Prévention de l'insuffisance surrénalienne aiguë postopératoire [41]

L'hémisuccinate d'hydrocortisone est le plus utilisé en périopératoire. Il associe une action glucocorticoïde prédominante et une action minéralocorticoïde mineure.

Une administration intramusculaire (IM) d'hémisuccinate d'hydrocortisone est réalisée avec la prémédication chez tous les patients atteints de maladie de Cushing et de craniopharyngiome et est poursuivie en postopératoire.

Un schéma thérapeutique proche est indiqué chez ceux porteurs d'un autre type d'adénome (prolactine, GH); dans ce cas, un dosage de la cortisolémie, réalisé à j2 avant la prise matinale d'hydrocortisone (20 mg), permet de définir la poursuite du traitement. Si la cortisolémie est normale (entre 70 et 250 µg/l), le patient recevra 15 à 20 mg d'hydrocortisone par jour per os (répartis en 2 prises le matin et le midi) jusqu'au contrôle réalisé à 1 mois ou plus tôt en cas de survenue de signes d'insuffisance corticotrope.

Une nouvelle approche thérapeutique consiste à doser la cortisolémie postopératoire toutes les 6 heures, et à ne substituer que les patients qui ont des symptômes d'insuffisance surrénalienne associée à une cortisolémie basse (< 20 µg/l).

Cependant, cette pratique nécessite que le laboratoire soit capable de rendre les résultats de cortisolémie en moins de 1 heure.

Tableau 13 : Protocoles de substitution hormonale périopératoire de l'hôpital Foch. [41]

	Substitution hormonale préopératoire	Substitution hormonale en postopératoire immédiat (J0)	Relais postopératoire per os
Maladie de Cushing sous traitement freinateur et/ou avec insuffisance surrénale	- Veille de l'intervention : poursuite du traitement substitutif antérieur - Prémédication 75 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone en i.m.	75 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone toutes les 6 heures en i.v.	j1 : 75 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone i.v. le matin puis 20 mg d'hydrocortisone per os à midi et le soir j2 : 20 mg (matin) - 10 mg (midi) - 10 mg (soir) d'hydrocortisone per os ; cortisolémie prélevée à 8 h avant la dose du matin j3 : hydrocortisone 30 mg/j (20-10-0) quel que soit le taux de cortisolémie de j2 j15 : contrôle de la cortisolémie au plus tard à j15
Maladie de Cushing avec hypercorticisme évolutif sans traitement freinateur	- Veille de l'intervention : pas de traitement substitutif - Prémédication 50 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone en i.m.	25 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone toutes les 6 heures en i.v.	j1 : 25 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone i.v. le matin puis 20 mg d'hydrocortisone per os à midi et le soir j2 : 20 mg (matin) - 10 mg (midi) - 10 mg (soir) d'hydrocortisone per os ; cortisolémie prélevée à 8 h avant la dose du matin j3 : hydrocortisone 30 mg/j (20-10-0) quel que soit le taux de cortisolémie de j2 j15 : contrôle de la cortisolémie au plus tard à j15
Craniopharyngiome	- Veille de l'intervention : poursuite du traitement antérieur (cortisone, Minirin® et substitution thyroïdienne) - Prémédication 50 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone en i.m.	- 25 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone toutes les 6 heures en i.v. - Reprise du traitement substitutif	j1 : 25 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone i.v. le matin puis 20 mg d'hydrocortisone per os à midi et le soir j2 : 20 mg (matin) - 10 mg (midi) - 10 mg (soir) d'hydrocortisone per os ; cortisolémie prélevée à 8 h avant la dose du matin à partir de j3 : hydrocortisone 30 mg/j (20-10-0) pendant 1 mois si la cortisolémie est basse ou s'il existait un déficit préopératoire ou arrêt de l'hydrocortisone si le taux est normal j30 : contrôle de la cortisolémie à 8 h avant la dose du matin
Autres adénomes	- Veille de l'intervention : pas de traitement substitutif - Prémédication 50 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone en i.m.	- Soit 25 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone toutes les 6 heures en i.v. et relais par hydrocortisone 20 mg per os à partir de la 18 ^e heure - Soit pas de traitement de principe	j1 : 20 mg (matin) - 20 mg (midi) - 20 mg (soir) d'hydrocortisone per os j2 : 20 mg (matin) et 10 mg (midi) d'hydrocortisone per os ; cortisolémie prélevée à 8 h avant la dose du matin à partir de j3 : hydrocortisone 15 à 20 mg/j (10-5-0) ou (10-10-0) pendant 1 à 2 mois si la cortisolémie est basse ou arrêt de l'hydrocortisone si le taux est normal j30 : contrôle de la cortisolémie à 8 h avant la dose du matin

i.m. : intramusculaire ; i.v. : intraveineux.

2. Prise en charge endoscopique

La position de l'hypophyse immédiatement derrière la paroi postéro-supérieure du sinus sphénoïdal explique en grande partie l'essor considérable des techniques endoscopiques dans les adénomes hypophysaires.[118]

L'utilisation de l'endoscopie, avec notamment la réalisation de voies endoscopiques étendues, a permis de réduire encore les indications de la voie intracrânienne.

Cette évolution a amélioré le confort des patients, diminué la morbidité ORL de la voie d'abord sans compromettre les résultats endocriniens. [35]

2.1. Abord endonasal transsphénoïdal :

L'immense majorité (>99 %) des adénomes hypophysaires sont opérés par voie transsphénoïdale endoscopique end nasales. Rares sont les indications à opérer par voie intracrânienne (1%) [5].

a. Installation du patient [118]:

La préparation préopératoire des fosses nasales est pratiquée la veille ainsi que le matin de l'intervention, consistant essentiellement en un lavage désinfectant.

L'intervention chirurgicale se fait sous anesthésie générale et intubation orotrachéale, les yeux sont protégés par un gel lacrymal et occlus par des films adhésifs. Le contrôle de la pression artérielle moyenne est capital, à l'aide d'une anesthésie intraveineuse au propofol, une analgésie aux opioïdes et si besoin le recours à des agents antihypertenseurs d'action rapide.

Le patient est placé en décubitus dorsal avec la tête maintenue dans une têtère à prise osseuse surélevée de 10 à 20° et tournée à droite vers le chirurgien. Les fosses nasales sont préalablement méchées de cotons imbibés d'une solution antiseptique et vasoconstrictrice pendant quelques minutes avant le début de la chirurgie. On utilise le plus souvent un endoscope rigide de 4 mm de diamètre et 18 cm de long avec une optique de 0°. Un endoscope plus long et une optique de 30° sont sollicités à certaines phases de l'intervention. Le chirurgien est placé à la droite du patient et travaille l'endoscope à la main, puis l'endoscope long est maintenu par un bras articulé après l'exposition de la selle turcique.

L'installation du patient doit également permettre le prélèvement de graisse abdominale en cas de brèche durale, en laissant libre la région périombilicale.[119]



Figure 32 : Patient sous anesthésie générale, installé en position « transatlantique »[99]

La procédure comprend trois temps distincts : l'exposition de l'adénome (phases nasale et sphénoïdale), la résection tumorale (phase sellaïre) et la reconstruction du plancher sellaïre. L'intervention se déroule le plus souvent à travers la narine droite, rarement à travers les deux narines.

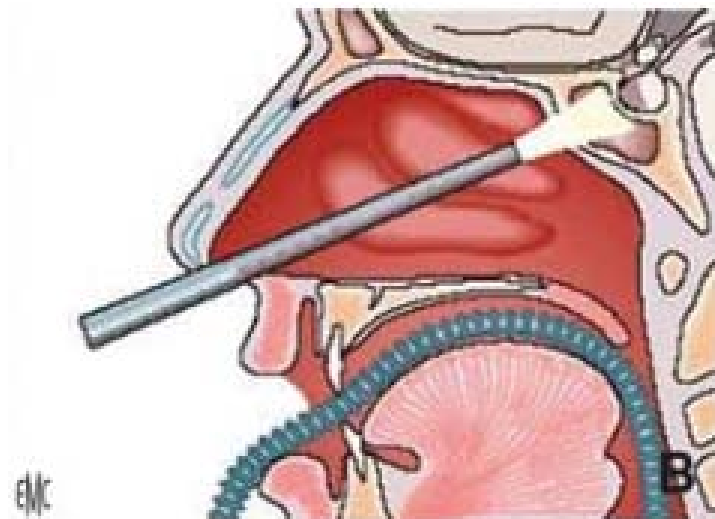


Figure 33 : Voie endoscopique endonasale[35]



Figure 34 : Position du chirurgien dans un abord endoscopique endonasal narinaire droit[118]

b. Déroulement du geste [118] :

b.1. Phase nasale et sphénoïdale :

La luxation latérale du cornet moyen permet d'arriver sur l'ostium sphénoïdal. L'ouverture du sinus sphénoïdal est parfois précédée par la coagulation de l'artère nasale postérieure, branche de l'artère sphéno-palatine, cheminant sous l'ostium sphénoïdal pour aller vasculariser le septum nasal. Après résection de la muqueuse sinusienne sphénoïdale, on reconnaît aisément le plus souvent les structures de la base du crâne. Au centre et d'avant en arrière, on retrouve le planum, le tubercule sellaire, la selle turcique et le récessus clival. Latéralement, on distingue les reliefs des deux nerfs optiques séparés des deux carotides intracaverneuses par les recessioptico-carotidiens. Dans certains cas et particulièrement en cas de reprise chirurgicale, la reconnaissance de ces différentes structures anatomiques peut s'avérer difficile, et la neuronavigation et le microdoppler trouvent alors tout leur intérêt.

L'identification des carotides intracaverneuses est primordiale de manière à délimiter clairement la selle turcique avant son ouverture.

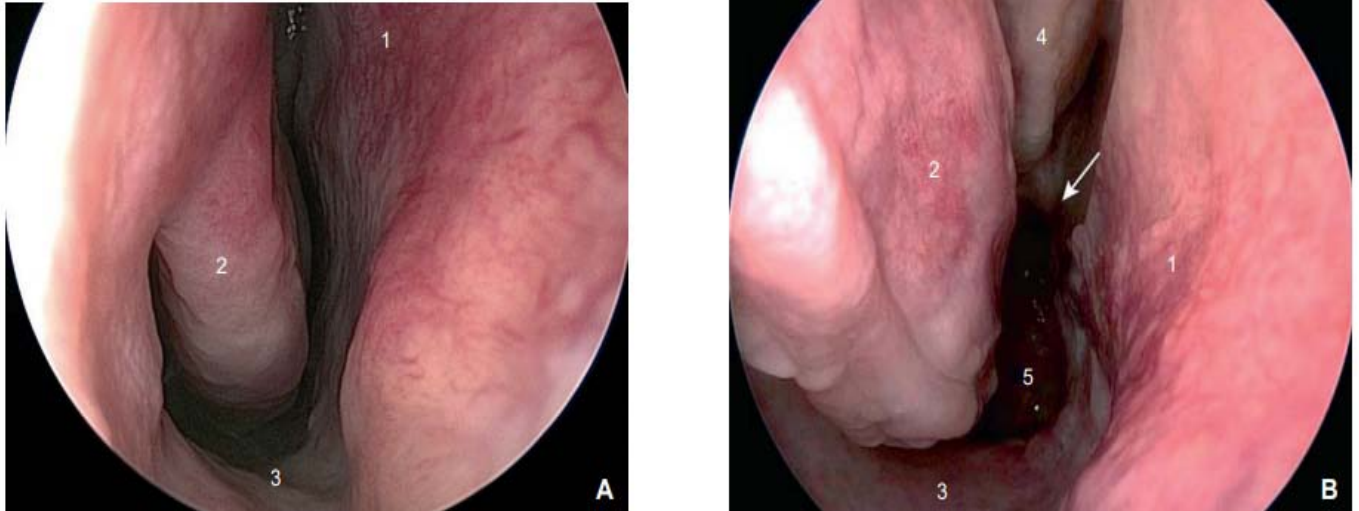


Figure 35 : Phase nasale (abord narinaire droit) (A, B). 1. septum nasal ; 2. cornet inférieur ; 3. plancher des fosses nasales ; 4. cornet moyen ; 5. choane ; flèche : récessus sphénoethmoïdal.

[98]



Figure 36 : Vue endoscopique peropératoire. Incision de la muqueuse sphénoïdale. 1. Cornet moyen ; 2. septum. Flèche : ostium sphénoïdal.[35]

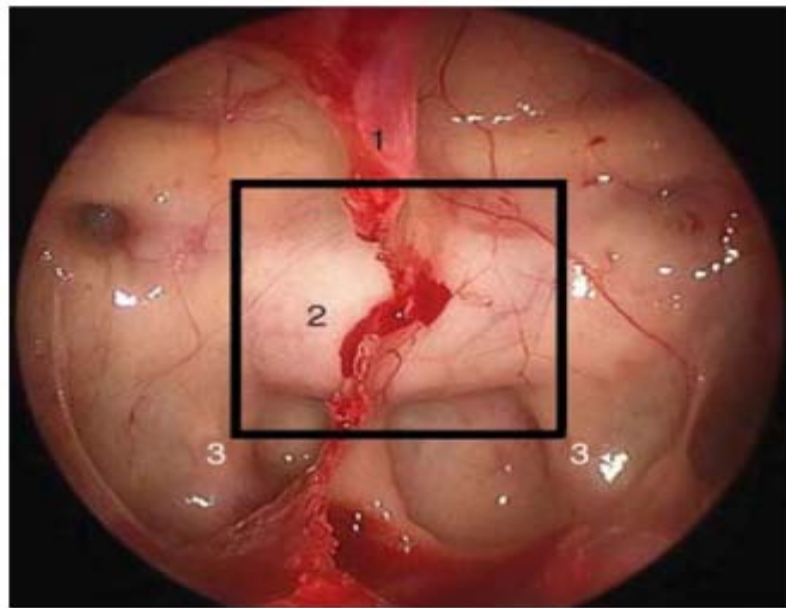


Figure 37 : Vue endoscopique peropératoire après ouverture du sinus sphénoïdal. 1. Cloison médiane intrasphénoïdale en partie réséquée ; 2. selle turcique ; 3. reliefs carotidiens ; carré noir : champ de vision plus rétréci que l'on obtient avec un abord sous microscope. [35]

b.2. Phase sellaire :

L'ouverture de la selle et l'exérèse tumorale rejoignent les principes de la microchirurgie classique hypophysaire. Dans la mesure du possible, on taille un petit volet osseux à l'aide d'un ostéotome ou fraisage au moteur, emportant le plancher de la selle, souvent luxé vers le bas durant le temps de la chirurgie, volet qui sera remis en place en fin d'intervention. En cas de microadénome, on tente toujours de pratiquer une exérèse en bloc de l'adénome en mordant sur l'antéhypophyse adjacente pour être « oncologiquement » satisfaisant. La résection des macro adénomes se fait par un évidement progressif aux curettes annulaires, latéralement jusqu'à la paroi interne des loges caverneuses, le dorsumsellae en arrière et le diaphragme sellaire en haut, dont la descente harmonieuse signe le caractère complet de la résection.

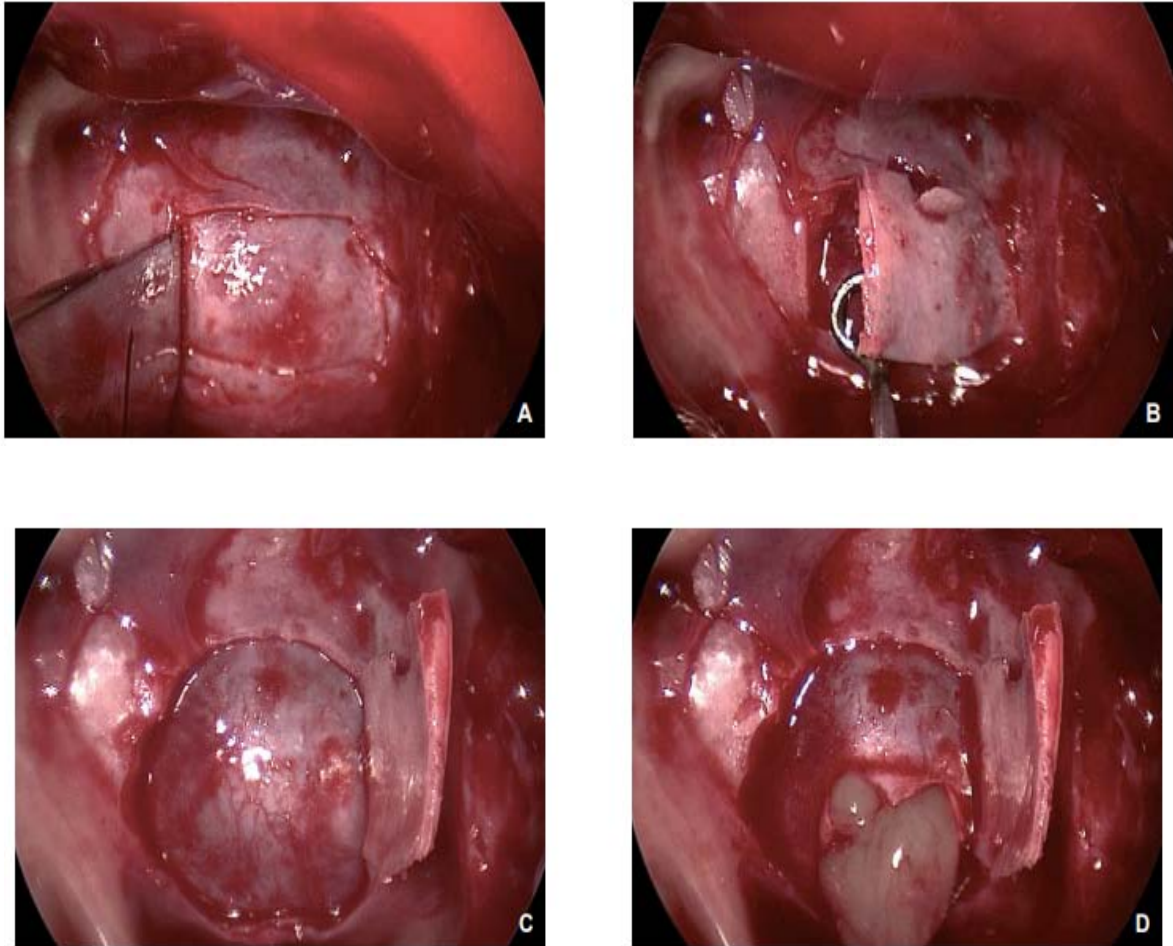


Figure 38 : Phase sellaire. A. Ostéotomie emportant le plancher sellaire. B. Ouverture de la selle. C. Exposition de la dure-mère sellaire. D. Résection de l'adénome.[98]

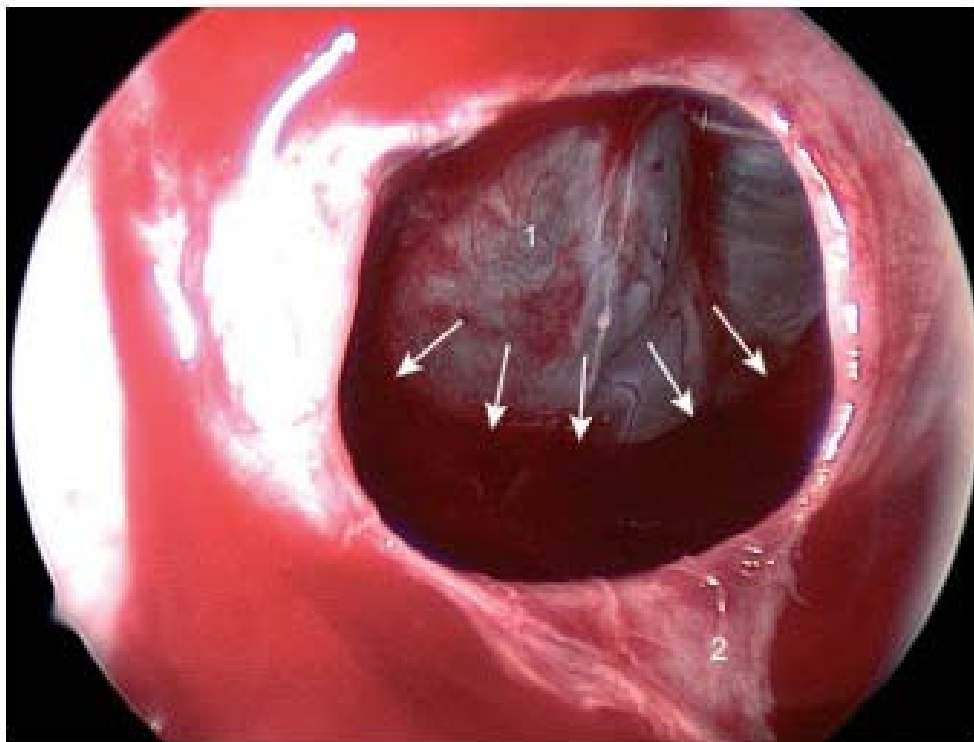


Figure 39 : Fin d'exérèse d'un macroadénome hypophysaire. Descente harmonieuse du diaphragme sellaïre (1) signant le caractère complet de la résection tumorale (flèches). 2. Dure-mère sellaïre ouverte[98]

b.3. Phase de reconstruction :

On évite quand on le peut le placement de tout matériau dans la selle de manière à ne pas créer d'artefact sur l'IRM postopératoire. La reconstruction du plancher sellaïre doit être aussi soignée que possible, encore plus si un écoulement de LCR est observé durant l'intervention. Dans ce cas, un fragment de graisse prélevé au niveau de la face latérale de la cuisse ou au niveau de la paroi abdominale vient obturer la selle sans être compressif. Un substitut dural résorbable est ensuite placé en extradural et recouvert d'une colle de fibrine. Enfin, le volet osseux est remplacé et maintenu par de la colle (à défaut de volet, les fragments osseux de la sphénoïdectomie peuvent aider à reconstituer le plancher sellaïre). La fin de l'intervention consiste en un lavage des fosses nasales au sérum physiologique tiède et la vérification de l'hémostase de la muqueuse nasale. Le cornet moyen, luxé en dehors au tout

début de l'intervention, est remis en place par simple pression d'une spatule. Aucun méchage postopératoire n'est nécessaire.

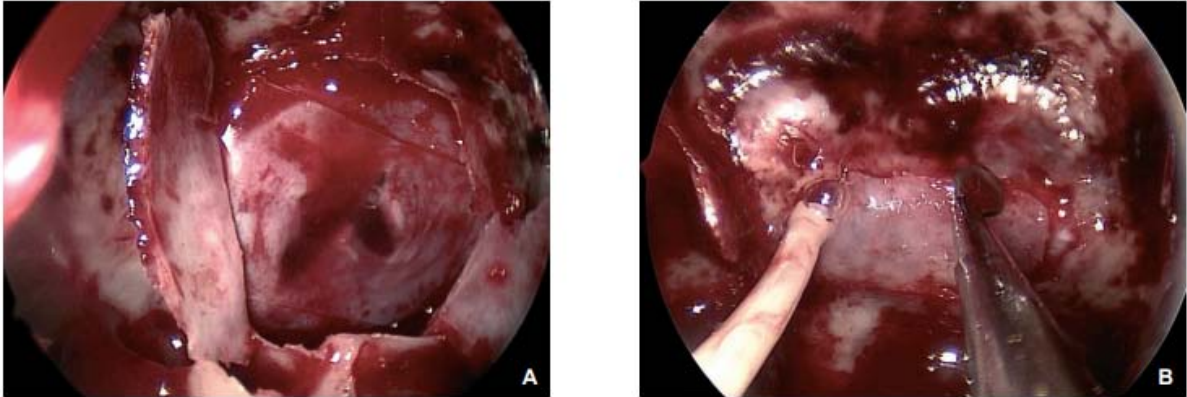


Figure 40 : Reconstruction durale par mise en place du substitut durale résorbable (copolymère L-lactide et caprolactone avec de l'acide polyglycolique) en extradural et remise en place du volet osseux avant l'instillation de colle biologique (cathéter blanc) [98]

c. Consignes post-opératoires :[120]

Les patients sont informés des complications potentielles et des suites opératoires.

Après l'opération, sur le plan local, l'impression du patient va être celle d'un "gros rhume", avec :

- ❖ Quelques céphalées modérées ;
- ❖ Une sécheresse nasale et une impression de nez bouché accompagnées d'une hyposmie durant, le plus souvent, une quinzaine de jours ;
- ❖ Quelques écoulements nasaux unilatéraux muco-sanglants de faible abondance, correspondant à la cicatrisation muqueuse.
- ❖ Il est demandé aux patients, après l'opération :
- ❖ De ne pas prendre l'avion pendant 2 à 3 semaines, surtout s'il s'agissait d'un adénome volumineux avec expansion suprasellaire, ou s'il y a eu une rhinorrhée cérébrospinale pendant l'intervention ;

- ❖ De ne pas se moucher pendant 2 à 3 semaines et de faire des lavages nasaux doux au sérum physiologique dès le huitième jour postopératoire, sauf en cas de rhinorrhée postopératoire ;
- ❖ De ne pas immerger la tête dans l'eau (piscine, baignade) pendant 6 à 8 semaines ;
- ❖ De ne pas faire de sport violent pendant un mois.

La durée de l'arrêt de travail sera en fonction du travail, et ira de 10 jours à 1 mois.

d. Indications de la chirurgie endoscopique dans les adénomes hypophysaires[35]

Les indications chirurgicales sont modulées en fonction de deux notions fondamentales :

- ❖ les données anatomiques concernant la tumeur et ses rapports avec les structures anatomiques de voisinage ;
- ❖ les possibilités et les limites du traitement médical en fonction du caractère sécrétant ou non de l'adénome.

Données anatomiques

Elles ont trait à deux caractéristiques essentielles qui justifient l'analyse radiologique minutieuse préopératoire : l'adénome est-il enclos ou invasif ?

L'adénome enclos est un adénome qui reste, même s'il est « macro », dans les limites des parois de la selle turcique et, même si le diaphragme sellaire est distendu par une expansion suprasellaire limitée, son excision complète est possible en respectant le tissu hypophysaire sain.

L'adénome invasif a traversé les parois de la selle turcique ; il a perforé la dure-mère, le diaphragme sellaire, parfois le corps du sphénoïde : son excision complète est plus incertaine du point de vue tumoral, encore moins du point de vue hormonal s'il s'agit d'une tumeur sécrétante.

Possibilités et limites du traitement médical

Sauf cas exceptionnels, les traitements médicaux ne suppriment pas l'adénome, si bien que sous contrôle de leur efficacité, le traitement est institué à vie, ou au moins pour une très

longue période. Cette efficacité est diversement appréciée selon les critères retenus et selon le type d'adénome : normalisation hormonale et/ou réduction tumorale.

✚ Indications chirurgicales :

❖ **Adénome hypophysaire non fonctionnel avec signes visuels** :[35]

L'indication chirurgicale est absolue compte tenu de la menace visuelle et de l'absence de possibilité de traitement médical. Le choix de la voie d'abord est soumis aux conditions anatomiques.

Chez le sujet âgé, seule la voie transsphénoïdale est possible, l'âge n'étant pas une contre-indication à cette chirurgie.

Seules une contre-indication anesthésique formelle, une opposition documentée du malade ou de sa famille dûment informée peuvent faire récuser l'intervention par voie transsphénoïdale.

❖ **Adénome hypophysaire non sécrétant sans signe visuel** :[35]

Il peut s'agir, dans ce cas, au maximum d'un incidentalome hypophysaire. Dans ces cas, un bilan hormonal hypophysaire est recommandé de façon à authentifier une éventuelle hypersécrétion hormonale justifiant un traitement spécifique, ou un déficit hypophysaire même partiel.

Un micro adénome hypophysaire découvert comme un « incidentalome » ne justifie pas une chirurgie de première intention, car le risque de croissance tumorale significative est faible. L'imagerie est contrôlée tous les ans, et l'intervention proposée en cas d'augmentation patente de l'adénome.

Dans le cas de macro adénome de découverte fortuite, l'indication chirurgicale est retenue s'il existe une menace visuelle ou une insuffisance hypophysaire. Le risque visuel futur est fonction du rapport taille de l'adénome/âge du patient.

En l'absence de ces symptômes, il est possible de surveiller en prévenant le patient qu'une surveillance ophtalmologique deux fois par an est nécessaire. Chez le sujet âgé, la

décision peut être difficile, car l'association avec une pathologie ophtalmologique pure est fréquente.

❖ Adénomes sécrétants[35]

➤ Adénome enclos

Qu'il soit « micro » ou « macro », l'adénome hypophysaire enclos sécrétant, quel que soit le type de sécrétion, est une bonne indication d'exérèse chirurgicale par voie transsphénoïdale, car son exérèse complète et sélective est possible, et la guérison hormonale peut donc être obtenue dans un grand nombre de cas sans altérer la fonction hypophysaire.

Toutefois, l'existence d'un traitement médical efficace comme dans le cas des adénomes à prolactine relativise cette indication.

Avant de décider un traitement de ces prolactinomes, qu'il soit médical ou chirurgical, il faudra expliquer aux patients l'alternative thérapeutique ; la décision finale prenant en compte les chances de guérison chirurgicales (taille et aspect de l'adénome, niveau d'hypersécrétion) et le désir du patient.

➤ Adénome invasif

Il a traversé la paroi de la selle turcique et son exérèse est de ce fait le plus souvent incomplète.

En général, l'indication chirurgicale n'est que secondaire et vient de l'inefficacité partielle du traitement médical, ou de l'absence de réduction volumétrique de la tumeur.

Dans ces cas, la chirurgie a pour but de réaliser une réduction tumorale souvent satisfaisante, mais s'intègre dans une stratégie thérapeutique plus complète.

➤ Hyperprolactinémie à imagerie normale

En cas d'hyperprolactinémie à imagerie normale, il n'y a pas d'indication chirurgicale à retenir.

➤ **Maladie de Cushing à imagerie normale**

En revanche, dans la maladie de Cushing, l'attitude est plus nuancée, car il s'agit d'une maladie dont la gravité est reconnue. Plusieurs attitudes sont possibles dans cette éventualité.

- En cas de retentissement clinique modéré, on peut débiter un traitement médical et effectuer une surveillance en imagerie en espérant une meilleure visualisation de l'adénome.

- En cas de retentissement clinique plus important, on propose une exploration chirurgicale hypophysaire systématique, à la recherche d'un microadénome non encore visible à l'IRM.

❖ **Apoplexie adénomateuse : [120]**

Dans le cadre d'une apoplexie adénomateuse, l'indication chirurgicale est formelle lorsqu'il y a un retentissement visuel chiasmatique (baisse de l'acuité visuelle, altération campimétrique). Lorsqu'il n'y a qu'une paralysie oculomotrice, l'indication chirurgicale est plus discutable, car, le plus souvent, cela correspond à la nécrose de l'adénome envahissant le sinus caverneux, et il n'est pas prouvé que la chirurgie améliore formellement la récupération de cette atteinte oculomotrice, qui, assez souvent, se fait spontanément.

e. Facteurs influençant les résultats[35]

Un certain nombre de paramètres peuvent influencer sur la qualité de l'exérèse de l'adénome et donc sur la guérison hormonale :

- ❖ **le volume de l'adénome et l'aspect des éventuelles expansions** : plus un adénome est gros, moins l'exérèse a des chances d'être complète, d'où l'opposition entre les tumeurs intrasellaires et les tumeurs expansives, d'où le contraste entre microadénome et macroadénome ;
- ❖ **le caractère invasif de la tumeur au niveau des parois de la loge sellaire** ;
- ❖ **les taux sanguins d'hormones préopératoires dans les adénomes sécrétants** : plus ces taux sont élevés, plus les chances de normalisation biologique diminuent ;

- ❖ **le sexe** : en matière d'adénome à prolactine, les résultats chez les hommes sont plus décevants que chez les femmes. Cela tient au fait que dans la grande majorité des cas chez l'homme, les prolactinomes sont volumineux et la prolactinémie extrêmement élevée. En revanche, le pronostic du microprolactinome chez l'homme rejoint les très bons résultats obtenus chez la femme ;
- ❖ **l'âge** : si l'adénome a évolué avant la puberté (aménorrhée primaire s'il s'agit d'un prolactinome ; acromégalo-gigantisme s'il s'agit d'un adénome à GH), les résultats chirurgicaux vont en général dans le sens de la non-guérison. Cette notion n'est pas retrouvée dans les résultats après adénomectomie chez l'enfant dans le cadre de la maladie de Cushing [121]. En dehors de l'acro-mégalo-gigantisme, le jeune âge des patients apparaît également être un élément péjoratif dans les chances de guérison chirurgicales des acromégales[122].
- ❖ Un certain nombre d'autres facteurs peuvent également influencer la qualité de l'exérèse chirurgicale :
- ❖ **la consistance de l'adénome** : le caractère fibreux, voire fibrohémorragique de l'adénome rend plus difficile son exérèse complète et sélective ;
- ❖ **l'existence d'un sinus veineux intradural**, entraînant un saignement dès l'ouverture de la dure-mère et qui dure pendant tout le geste d'exérèse. Ce saignement va gêner l'exploration endosellaire ce qui va diminuer les chances d'obtenir une exérèse de bonne qualité ;
- ❖ **le traitement médical prolongé préopératoire dans un prolactinome** : il peut gêner l'acte chirurgical dans la mesure où le traitement a entraîné des modifications anatomiques de la lésion qui la rendent plus fibreuse et dont la limite avec le tissu hypophysaire normal est plus floue [123] ;
- ❖ **l'absence d'adénome visible à l'IRM dans le cadre de la maladie de Cushing** : elle est source d'une plus grande incertitude quant à la guérison hormonale.

- ❖ **L'expérience du neurochirurgien** : l'expérience du neurochirurgien est un des principaux facteurs influençant les résultats de la chirurgie des adénomes hypophysaires et le taux de complications [124,125].

Cette technique demande une gestuelle particulière et une habitude à la vision endoscopique, qui n'est pas stéréoscopique.

Si l'on tient compte de la courbe d'apprentissage, il est raisonnable de penser que, pour acquérir et maintenir une expérience suffisante, le seuil d'activité minimale pour un neurochirurgien dans ce domaine est d'environ 50 interventions hypophysaires endoscopiques par an.

f. Avantages [120] :

Par rapport à un abord sous microscope (qu'il soit narinaire ou sous-labial), l'abord transsphénoïdal endoscopique endonasal permet un champ de vision beaucoup plus large, et donc, une zone de travail également plus importante.

La qualité de vision est également bien meilleure que sous microscope, à la condition qu'il n'y ait pas de saignement opératoire gênant. Cela impose donc d'avoir les moyens d'une hémostase parfaite et des conditions opératoires d'installation et d'anesthésie optimales.

L'exploration intra- et suprasellaire est bien plus large et de meilleure qualité que sous microscope. Cela permet de mieux contrôler le caractère complet de l'exérèse de l'adénome.

Contrairement au microscope, qui ne permet qu'une vision monoaxiale, l'endoscopie permet de voir latéralement (avec un endoscope à 30°), et donc, de mieux apprécier les éventuelles invasions de la paroi interne du sinus caverneux, et parfois, de faire l'exérèse de ces invasions.

L'utilisation de l'endoscopie a permis de diminuer significativement la morbidité rhinologique de cette chirurgie, et d'augmenter le confort postopératoire des patients.

g. Limites [41,118]

- ❖ L'étroitesse de la voie d'abord ainsi que la distance au site de travail peuvent représenter pour certains, habitués au travail « à deux mains », une limitation à cette technique malgré l'utilisation d'un bras articulé ou d'un abord binarinaire, tout comme la perte de la vision binoculaire.
- ❖ L'endoscope ne donne qu'une vision monoculaire et ne permet pas d'apprécier la profondeur du champ, contrairement au microscope opératoire.
- ❖ Du fait de l'étroitesse du champ visuel, il persiste toujours un risque minime de lésion de l'artère carotide interne et du nerf optique.
- ❖ Les techniques endoscopiques nécessitent une courbe d'apprentissage du maniement de l'endoscope ainsi que la familiarisation avec une vision en deux dimensions contrastant avec la tridimensionnalité de l'approche microscopique.
- ❖ Il est indispensable d'utiliser un système de fixation autostatique de l'endoscope pendant l'intervention car en l'absence d'une telle contention, l'endoscope prive le chirurgien de la liberté de ses deux mains, l'une tenant l'endoscope et l'autre l'instrument.
- ❖ Les problèmes de reconstruction de la base du crâne et donc de fistules du LCR, constituent actuellement la limite majeure de ces techniques endoscopiques, surtout pour les abords étendus.
- ❖ Par ailleurs, il existe ainsi une morbidité nasale non négligeable : l'endoscopie endonasale peut occasionner une rhinite croûteuse, particulièrement fréquente et gênante au décours des abords étendus avec turbinectomies.

2.2. Abords endoscopiques endonasaux étendus : [99]

En cas de volumineuse tumeur ou d'expansion nécessitant une voie endoscopique étendue, on réalise une voie binarinaire avec la résection de la partie postérieure du septum plus ou moins la résection d'un cornet moyen. Ces voies endoscopiques étendues permettent de proposer une voie transsphénoïdale même en cas d'expansion trans-diaphragmatique, rétro-clivale ou sous frontale pouvant nécessiter alors parfois une ethmoïdectomie postérieure, une résection de la clinode postérieure, ou un fraisage trans-clival. Seules les expansions latérales restent inaccessibles à la voie trans-sphénoïdale endoscopique. Rarement nécessaire dans la chirurgie des adénomes, elle est particulièrement intéressante pour l'exérèse des craniopharyngiomes qui ont souvent une expansion rétro chiasmatique. Elle rend possible également l'exérèse de lésions supra-sellaire ou rétro-clivales. L'obtention d'une fermeture étanche de la base du crâne reste parfois difficile à obtenir, pouvant nécessiter un drainage lombaire externe transitoire et parfois une reprise chirurgicale en cas de rhinorrhée persistante.

2.3. Abord transsphénoïdal en deux temps : [99]

Cette stratégie a été développée pour les macroadénomes fibreux ayant une extension supra sellaire importante. Souvent, lors de la première intervention par voie trans-sphénoïdale, il est possible d'enlever tout le contingent tumoral intrasellaire, mais le pôle supérieur de l'expansion suprasellaire ne descend pas dans la selle malgré les manœuvres de compression jugulaire.

Pour le faire descendre il faudrait appliquer des tractions sur ce pôle supérieur, ce qui comporte un risque d'aggravation visuelle, d'hémorragie sous arachnoïdienne voire d'hématome hypothalamique. Il est alors préférable de laisser en place cette portion tumorale, après avoir réalisé une hémostase soignée.

Après cette chirurgie volontairement incomplète et décompressive, il est généralement constaté une amélioration visuelle. Le contrôle d'imagerie 2 à 3 mois après cette chirurgie peut montrer, le plus souvent, la descente spontanée de l'expansion suprasellaire dans la selle

turcique, expansion qui devient alors tout à fait accessible à un nouvel abord transsphénoïdal dans le but de réaliser une exérèse complète, de préserver le tissu hypophysaire sain et d'éviter ainsi une radiothérapie.

2.4. Abord endoscopique endonasale transsphénoïdale combiné simultanément à un abord transcrânien :

Cette approche est indiquée lors d'adénomes géants (>4cm de diamètre [126]).

La technique, comme décrite dans l'étude de D. Kuga[127], implique un abord endoscopique end nasal transsphénoïdal et un abord ptérial. Dans cette procédure, le chirurgien de la voie transsphénoïdale (chirurgien principal) organise toute la procédure chirurgicale, et le chirurgien de la voie transcrânienne (chirurgien assistant) le soutient et le guide le pour réaliser une résection tumorale sûre.

Des études antérieures ont pu traiter de manière efficace les adénomes géants avec une combinaison d'approches microchirurgicale transsphénoïdale et transcrânienne, un concept similaire à celui décrit plus haut [128-131].

Alleyne et al. [129] ont rapporté 12 cas d'adénomes hypophysaires géants qui ont été traités par la microchirurgie transsphénoïdale combinée à l'abord transcrânien. Le taux de résection obtenu (40 % du taux de résection total brut) était plus élevé que celui obtenu en utilisant l'une ou l'autre des approches individuelles, et sans aucune hémorragie postopératoire [129].

Cependant, l'utilisation d'un endoscope pour visualiser la tumeur dans la région sellaire est avantageuse ; par conséquent, la chirurgie endoscopique endonasale est mieux adaptée pour être réalisée en combinaison avec l'approche transcrânienne[127].

Récemment, une chirurgie endoscopique endonasale et supra-orbitaire simultanée pour les tumeurs parasellaires a été décrite [132]. Elle serait efficace pour les tumeurs avec une légère extension latérale et est moins invasive que la craniotomie conventionnelle. Cependant, selon l'expérience de D. Kuga[127], une craniotomie ouverte est plus adaptée et plus sûre pour les

tumeurs géantes avec une extension supérolatérale et de formes multilobulaires, car la craniotomie ouverte offre un champ opératoire plus large. De plus, la dissection de ces tumeurs sous une vue endoscopique représente toujours un défi pour la plupart des neurochirurgiens.

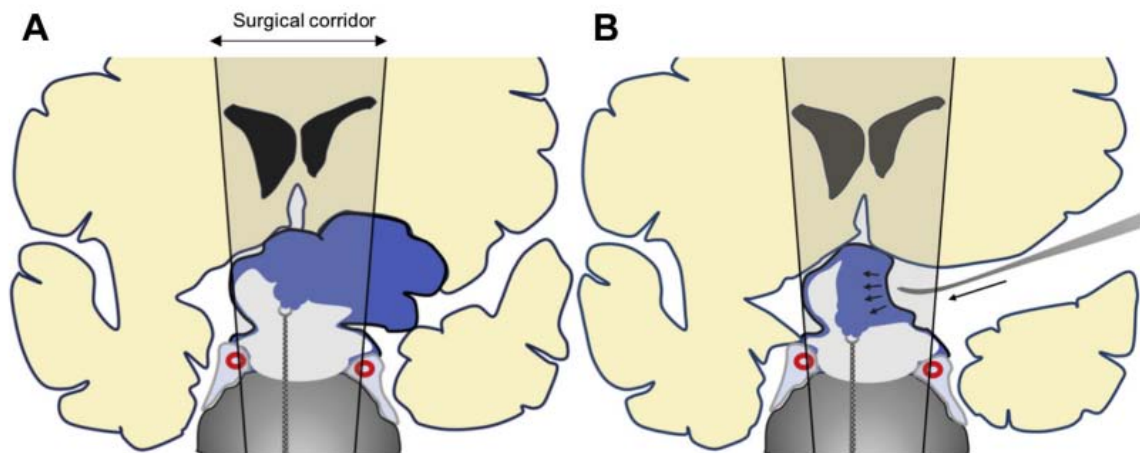


Figure 41 : Illustrations des manœuvres chirurgicales de l'approche combinée et simultanée endoscopique et transcânienne. (A) Résection de la partie sellaire et suprasellaire de la tumeur à l'intérieur du couloir chirurgical créé par l'approche endoscopique. (B) La tumeur résiduelle située à l'extérieur du couloir chirurgical est poussée et délivrée dans le couloir chirurgical par le côté transcânien. [127]

V. Complications et évolution :

1. Complications de la voie transsphénoïdale endoscopique :

Les complications post opératoires sont rares mais doivent être rappelées. L'expérience chirurgicale en diminue grandement le type et l'incidence. La mortalité et morbidité augmentent au fur et à mesure que la taille de l'adénome augmente, ce qui explique que la chirurgie des macroadénomes est plus risquée. [133]

1.1. Mortalité :[35]

C'est la maladie de Cushing qui représente le plus grand risque [134,135].

Les méningites suraiguës d'évolution fatale ont disparu depuis l'utilisation d'une antibioprophylaxie.

Les thromboses veineuses profondes restent plus fréquentes dans la maladie de Cushing en raison du mauvais état vasculaire des patients, nécessitant une prévention anti thrombotique systématique.

Le risque majeur de décès reste lors de l'exérèse de volumineuses tumeurs invasives comprimant le plancher du IIIe ventricule en raison du risque d'hématome hypothalamique. En plus de ce risque de décès, il existe un risque non nul, dans ce cas-là, de séquelles neurologiques lourdes.

Le taux de mortalité dans notre étude est de 1,61%, ce qui rejoint les taux dans les différentes études consultées (0- 2.8%), et qui reste faible. [116,136-138]

1.2. Fuite de LCR :

C'est la plus fréquente des complications mécaniques. Elle se produit surtout au cours de l'exérèse des macroadénomes invasifs ayant détruit ou traversé le diaphragme sellaire. Le taux de fuite de LCR est très variable dans la littérature : dans les séries de Frank [27], de Wang [139], et de Hofstetter[137], ce taux est de 1.2%, 0.6%, et 2.32% respectivement, alors que dans les séries de Saber[116] et Chen[138], ce taux est de 13.46% et 15.06% respectivement. Dans notre série, le taux de cette complication est de 10.93%.

Le diagnostic d'une brèche avec une fuite de liquide céphalorachidien peut être fait dès le peropératoire ou être suspecté à l'ablation des mèches, qui permet d'objectiver la rhinorrhée ou, plus à distance, dans les 8 à 10 jours qui suivent l'intervention (au maximum 2 à 3 semaines).

La découverte peropératoire conduit à pratiquer une plastie musculo-aponévrotique sellaire.

De nombreuses études soutiennent l'utilisation d'une reconstruction par lambeau vascularisé en cas de fuites importantes de LCR (communication directe avec une citerne ou un ventricule) [140–145].

Dans les études où la population de patients présentait principalement des brèches du diaphragme sellaire (et donc en principe des fuites de LCR minimales), des taux similaires de fuite de LCR ont été observés entre les lambeaux vascularisés et les greffons de tissu libre en couches, ce qui suggère que les reconstructions par greffons libres en couches peuvent être aussi efficaces dans les petites brèches avec fuite minimale que les lambeaux vascularisés [146–148].

Récemment, Chaskes et al. a décrit un algorithme pour la reconstruction sellaire après l'abord endoscopique endonasal, qui a atteint un taux de fuite de LCR postopératoire de 1,5 % sur 582 patients [149].

La survenue d'une pneumocéphalie sous tension est exceptionnelle mais très grave. La brèche est alors responsable d'une rhinorrhée secondaire importante avec entrée d'air, elle nécessite une reprise chirurgicale rapide. On en rapproche les collapsus ventriculaires [41].

1.3. Complications et morbidités rhinologiques :

Des échelles fonctionnelles ORL sont utilisées pour quantifier cette morbidité (Sino–Nasal Outcome Test 22 [SNOT–22]) [118].

a. Epistaxis [35] :

Une hémostase préopératoire rigoureuse permet de diminuer le risque d'épistaxis postopératoire. Ce dernier est rarement important, le plus souvent en rapport avec une lésion des artères nasales postérieures, branches de l'artère sphéno-palatine. Cette complication peut nécessiter une reprise chirurgicale ou une emboisements endovasculaire en l'absence de réponse au tamponnement [118].

Afin d'éviter l'épistaxis, Griffiths et al. [150] avait proposé une nouvelle technique utilisant une incision horizontale qui ne croise ni l'artère sphéno palatine ni l'artère nasale postérieure. Cette technique pourrait aussi prévenir l'anosmie post opératoire.

Dans les séries de Frank [27] et de Gaillard [5], le taux d'épistaxis en post opératoire est de 0.7% et 0.9% respectivement. Selon Wang [139] et Gondim[23], ce taux est de 1.72% et 1.9% respectivement. Dans notre série ce taux est plus élevé (4.18%).

b. Hyposmie/anosmie : [133]

Deux des principaux facteurs susceptibles de provoquer un dysfonctionnement olfactif à la suite d'une chirurgie transsphénoïdale sont les dommages directs à la muqueuse olfactive et l'obstruction du flux d'air vers la muqueuse olfactive [151].

L'opération transnasale hypophysaire est globalement associée à relativement peu de risques pour les fonctions olfactives ortho et rétronasales [152].

Bien que l'hyposmie soit difficile à reconnaître par le patient, il s'agit d'une complication désagréable. Pour surmonter cette complication, le chirurgien doit éviter une coagulation excessive de la paroi nasale latérale, en particulier du cornet supérieur et de la partie supérieure du cornet moyen comprenant les fibres nerveuses olfactives.

Wang [139] rapporte dans son étude un taux d'hyposmie postopératoire de 1.46%, et Boetto[136] rapporte un taux d'anosmie de 1.8%.

c. Rhinite croûteuse[118,153] :

L'endoscopie endonasale peut occasionner une rhinite croûteuse, particulièrement fréquente et gênante au décours des abord étendus avec turbinectomies. D'après une étude récente, la fréquence de cette rhinite croûteuse atteindrait 98 % dans les abord étendus et une résolution des symptômes est observée entre trois et six mois après la chirurgie [153]. La prévention associe un respect peropératoire particulier de la muqueuse ainsi que des soins locaux postopératoires quotidiens au sérum physiologique.

1.4. Complications endocriniennes et métaboliques :

a. Insuffisance hypophysaire postopératoire :

Elle est exceptionnelle dans la chirurgie du microadénome lorsque la fonction est normale en préopératoire ; ceci dans la mesure où il est réalisé une adénomectomie sélective conservant le tissu hypophysaire normal. Le plus souvent, la limite entre le tissu sain et le tissu pathologique est visible et autorise donc la conservation d'une fonction hypophysaire postopératoire normale.

Cette affirmation est valable même pour la chirurgie du macroadénome enclos à fonction hypophysaire conservée.

En cas d'adénome expansif, la visualisation du tissu hypophysaire normal peut être plus difficile, augmentant alors le risque d'insuffisance postopératoire.

En revanche, s'il existe une insuffisance hypophysaire plus ou moins complète en préopératoire, la chirurgie ne change souvent rien, mais un certain degré de récupération du déficit hormonal est possible.

Dans les études de Frank [27] et de Gaillard [5] , le taux de insuffisance hypophysaire en post opératoire est de 3.1% et 3.20% respectivement, alors que dans la série de Wang[139], ce taux est de 1.29%.

Gondim[154] indique dans son étude que cette complication a été plus fréquentedans le groupe des patients jeunes(< 60 ans : 17.7%) que dans celui des patients âgés (≥ 70 ans : 12.7%).

b. Diabète insipide[35,125] :

La survenue transitoire d'un diabète insipide en période postopératoire est estimée de 10% à 60% dans la littérature. Le risque de diabète insipide permanent est rare (0.6 %).

Cette éventualité est surtout l'apanage des adénomes corticotropes de la maladie de Cushing, où l'exérèse est souvent élargie à la posthypophyse.

La surveillance minutieuse par tranche horaire de la diurèse, des apports liquidiens, de l'osmolarité urinaire, de la natrémie, dans les 48 heures postopératoires permet un diagnostic précoce et un traitement adapté.

Les résultats de notre série rejoignent ceux de la série de Gondim[23] et de Gaillard [5] : le taux de diabète insipide en post opératoire est de 6.31% et 11.10% respectivement, avec un taux pareil dans les 2 séries de diabète insipide permanent, qui est de 1.3%.

Dans la série de Chen [138] , ce taux est de 38.08%, alors que Boetto[136] rapporte un taux de diabète insipide permanent de 3.7%.

c. Hyponatrémie[35]

Elle est attribuée à une sécrétion inappropriée d'hormones antidiurétiques et survient dans la semaine suivant l'intervention. L'hyponatrémie est parfois symptomatique avec l'apparition secondaire de céphalées, voire de vomissements. La réalisation systématique d'une natrémie et une simple restriction hydrique permettent le plus souvent l'amélioration clinique. Le plus souvent, elle reste asymptomatique.

Dans la série de Frank[27], le taux d'hyponatrémie en post opératoire est de 7.6%

1.5. Complications infectieuses :

a. Méningite [41] :

La survenue d'une méningite est rare après chirurgie transsphénoïdale. Elle est le plus souvent précédée d'une fuite de liquide céphalorachidien qui se révèle être la porte d'entrée de l'infection. Les germes le plus souvent retrouvés sont les staphylocoques dorés, les streptocoques et les entérobactéries. Elle est plus fréquente en cas de maladie de Cushing. Son diagnostic doit être rapide car l'évolution peut être foudroyante. Elle peut se révéler comme une complication précoce, mais aussi tardive de la chirurgie (maximum 2 à 3 semaines).

L'échec de la réparation d'une fuite de LCR opératoire est associé à une incidence de méningite pouvant atteindre 21 % [145]. Le risque de méningite dans l'abord endoscopique endonasal a été décrit comme étant directement lié à la présence d'une fuite de LCR postopératoire, ce qui souligne l'importance d'une réparation peropératoire adéquate de la fuite de LCR [155].

Dans la série de Frank [27], le taux de méningites en post opératoire est de 0.4%, et selon Gondim[23], Wang [139], et Boetto[136], les taux sont respectivement 0.6%, 1.03% et 1.8%. Les résultats de notre série sont supérieurs à ceux des séries précédentes (4.50%).

b. Sinusite :

La survenue d'une sinusite est une complication précoce, favorisée par la présence des mèches endonasaes d'où le retrait rapide de celles-ci. Les germes responsables sont le plus souvent des commensaux de la sphère oto-rhino-laryngologique (ORL).[41]

Elles peuvent être prévenues par une moindre utilisation de matériaux artificiels de bourrage et l'ouverture large du sinus sphénoïdal[118].

Dans la série de Frank [27], le taux de sinusites en post opératoire est nul, alors que selon Hofstetter[137], il est de 2.32%.

1.6. Complications visuelles :

a. Aggravation visuelle[35]

L'aggravation visuelle survient essentiellement après exérèse de macroadénomes chez les patients présentant déjà en préopératoire une atteinte visuelle sévère, et surtout lors d'une réintervention pour volumineuse récurrence.

Le risque est maximal dans les récurrences de macroadénomes fibrohémorragiques avec une baisse d'acuité visuelle préopératoire majeure [14].

Cette aggravation visuelle est le plus souvent transitoire mais peut justifier une réintervention urgente, si le scanner postopératoire montre un hématome compressif intra- et suprasellaire.

Les mécanismes de cette aggravation visuelle sont multiples :

- ❖ Traumatisme direct des voies visuelles ;
- ❖ Dévascularisation du tractus optique ;
- ❖ Hématome postopératoire ;
- ❖ Vasospasme cérébral.

Dans les séries de Frank [27] et de Wang [139] , les taux de détérioration de la fonction visuelle en post opératoire sont respectivement de 0.4% et 0.43%. Les résultats de notre série sont supérieurs, puisqu'on trouve ce taux à 2.89%.

b. Paralysie oculomotrice [35]:

Toujours unilatérale, atteignant le III plutôt que le VI. Elle est l'apanage des exérèses partielles des adénomes envahissant le sinus caverneux, et correspond à un œdème ou une suffusion hémorragique au sein de la portion intracaverneuse laissée en place. Cette paralysie est le plus souvent réversible en quelques semaines.

1.7. Plaie carotidienne[35] :

Cette complication est rare et redoutable. L'étude minutieuse de l'IRM préopératoire permet de repérer les cas de procidence carotidienne, plus fréquents dans l'acromégalie.

Un risque accru de lésion de l'artère carotide interne a également été signalé pour les adénomes hypophysaires somatotropes, en raison de l'anatomie plus complexe du sinus sphénoïde et d'une artère carotide interne tortueuse [156]. D'autres facteurs de risque facteurs de risque décrits pour les lésions de l'artère carotide interne sont les suivants : chirurgie antérieure, radiothérapie antérieure, chimiothérapie, et l'utilisation antérieure de bromocriptine [157-159].

En cas de plaie vasculaire, il est réalisé en postopératoire immédiat une artériographie cérébrale.

Par la suite, il est réalisé une surveillance régulière des patients en angio-IRM afin de dépister une éventuelle complication à type de faux anévrisme ou de fistule carotido-caverneuse pouvant nécessiter un traitement endovasculaire.

Dans la série de Frank [27] et celle de Boetto[136], le taux de plaies carotidiennes en post opératoire est nul (0%) , alors qu'il est de 0.9% selon Gondim[23], et 0.42% selon Chen [138].

1.8. Syndrome de selle turcique vide [35]

Cette complication classiquement décrite est en fait très exceptionnelle. Son apparition, rare, nécessite trois conditions : une selle turcique large et ouverte en haut, une expansion suprasellaire volumineuse et des adhérences entre le diaphragme sellaire distendu et les voies visuelles.

Dans ce cas et de manière progressive, après exérèse de l'adénome, le chiasma est attiré dans une selle vide, et il va se trouver coudé sur le dorsum sellae.

La prévention de ce syndrome secondaire était par le passé assurée par le soulèvement de la dure-mère du plancher de la selle en extradural, de façon à diminuer le volume de la selle turcique.

Actuellement, il n'est plus pratiqué de comblement systématique de la selle [35].

1.9. Infarctus cérébral :

L'infarctus cérébral peut se développer à la suite d'un vasospasme, d'une hémorragie sous-arachnoïdienne, d'une lésion directe des vaisseaux ou de modifications du volume ou du statut électrolytique.

La pratique d'un centre hospitalier pour minimiser le risque de vasospasme consiste à irriguer l'espace intracrânien avec du sérum physiologique après la résection de la tumeur et l'hémostase, suivie de l'application de tampons de coton imbibés d'un agent vasodilatateur

[160]. Les auteurs utilisent également la nimodipine par voie intraveineuse dans la période postopératoire avec une hydratation abondante en cas de vasospasme présumé ou confirmé.

2. Evolution :

2.1. Pronostic visuel :

Sur le plan ophtalmologique, l'un des avantages majeurs de la chirurgie est d'apporter une décompression rapide des voies visuelles, éventualité fréquente dans les adénomes non fonctionnels. Les résultats postopératoires sont souvent bons, voire excellents [35].

Dans notre série, 45.34% ont amélioré leur fonction visuelle. Selon S.Obaid[161], une amélioration visuelle a été retrouvée chez 70% des patients opérés .

Dehdashti[115] rapporte dans sa série que parmi les 80 patients présentant un déficit visuel avant l'opération, 40 patients (50 %) ont vu leur trouble visuel se normaliser complètement, 31 patients (39 %) ont connu une amélioration modérée à nette, et 9 patients (11 %) n'ont connu aucune amélioration.

Dans la série de G. Frank [27], la normalisation complète des altérations visuelles a été observée chez 56 (36.3%) des 154 patients et une amélioration notable chez 90 patients (58.4%), d'autre part aucune variation du champ visuel n'a été observée chez 6 patients (3.8 %), tandis que 2 patients (1.2 %) ont présenté une détérioration de leur capacité visuelle.

2.2. Pronostic endocrinien :

Dans notre série, 26,04% des patients ont amélioré leur fonction endocrinienne.

Dans la série de Saber[116], le taux global de réduction de la sécrétion hormonale sur l'ensemble des adénomes sécrétant est de 78%. Dans la série de P. Mortini[162], le taux de 66.1%.

Selon Wang [139], la rémission hormonale était atteinte dans 69 % des adénomes à ACTH, 66 % des adénomes à GH, 85 % des adénomes à prolactine, et 86 % des adénomes à TSH.

Selon A. Mamelak[163], le taux de rémission endocrinienne est de 73 % pour les adénomes à GH, 100 % pour les adénomes à ACTH, et 47 % pour les adénomes à prolactine.

2.3. Récidive [164]:

Le risque global de récurrence après une chirurgie de l'hypophyse se situerait entre 30 et 50% à 5-10 ans [165-168]. La résection complète de la tumeur lors de la première chirurgie est signalée chez 69 % des patients dans les séries endoscopiques et 64,5 % dans les séries microscopiques, sur la base de l'imagerie par résonance magnétique postopératoire [169].

Souvent, une résection complète lors de la première intervention peut ne pas être réalisable en raison de limitations anatomiques et, dans ces cas, une progression ou une récurrence est souvent inévitable, signalée chez 53 % des personnes présentant des tissus résiduels extrasellaires à 5 ans et chez plus de 80 % à 10 ans [170].

Même dans le cas d'une résection complète d'un adénome hypophysaire confirmée radiologiquement, il existe un risque reconnu de récurrence à long terme. Reddy et al [170] ont signalé une récurrence chez 6,9 % des patients ayant subi une résection complète après une moyenne de 9,1 ans. Il est important de noter que dans cette étude, 20 % des récurrences sont survenues après 10 ans de suivi. Il est clair que dans ces cas, l'observation seule à long terme et probablement à vie est la stratégie de gestion de choix, avec la possibilité d'une nouvelle chirurgie en cas de récurrence.

Cependant, il existe des taux élevés de récurrence associés à une résection incomplète ; ceux-ci dépendent du volume de la maladie résiduelle, avec 15% des tumeurs résiduelles intrasellaires qui se développent dans les 5 ans, contre 51% des tumeurs résiduelles extrasellaires [168]. Cela a conduit certains centres à adopter la radiothérapie postopératoire systématique en cas de tumeur résiduelle [168].



CONCLUSION



La fin du siècle dernier a vu naître le concept de neurochirurgie mini-invasive, décrivant de multiples voies d'abord ayant en commun une ouverture minimale, et associant des techniques microscopiques et endoscopiques permettant un traitement séduisant d'une multitude de lésions intracrâniennes. L'exemple le plus représentatif de ce concept est sans nul doute celui appliqué à la chirurgie hypophysaire.

Les adénomes hypophysaires sont des tumeurs bénignes, qui sont souvent révélés par leurs dysfonctionnements hormonaux, ou par leur effet de masse. La prise en charge globale de ces patients nécessite alors une collaboration multidisciplinaire étroite entre des endocrinologues, des neurochirurgiens et des radiologues expérimentés dans ce domaine.

La chirurgie reste le plus souvent le traitement de première intention des adénomes hypophysaires, en dehors des adénomes à prolactine. Ainsi, la quasi-totalité des tumeurs hypophysaires sont actuellement opérées par voie transsphénoïdale endoscopique endonasale, qui est considérée comme technique de routine.

L'endoscopie a permis d'améliorer la qualité d'exérèse des adénomes ainsi que de certaines expansions extrasellaires. Son développement a servi à diminuer la morbidité rhinoseptale de la voie d'abord transsphénoïdale, à améliorer le confort des patients et à raccourcir le séjour hospitalier.

Il apparaît tout de même, dans la littérature et dans l'expérience des équipes, qu'en dehors de la technique opératoire (endoscopique ou microscopique), le facteur essentiel dans les résultats de cette chirurgie est l'expérience et le seuil d'activité du chirurgien dans ce domaine.



ANNEXES



Fiche d'exploitation :

Identité :

Sexe :

Age :

Profession :

Téléphone :

Date d'entrée :

Date de sortie / Durée d'hospitalisation :

Antécédents :

• Personnels :

o Médicaux :

– HTA : oui non

– Tuberculose : oui non

– Diabète : oui non

Si oui le type : Insulinodépendant / Non Insulinodépendant / Insipide

– Hyperthyroïdie : oui non

– Traumatismes crâniens : oui non

o Chirurgicaux :

Adénome hypophysaire : oui non

Si oui => Traitement : Médical Chirurgical

Si chirurgical le type :

Type histologique :

Les suites post-op :

Autres :

o Gynéco-obstétricaux :

– Ménarche à l'âge de :

- Geste : Pare :
- Ménopause à :
- Cycle menstruel :
- Contraception :
 - Familiaux

Histoire de la maladie :

- Début :
- Service de la 1ère CDD :
- Motif de consultation :
 - Céphalées : oui non
 - o Si oui : le type :.....
 - Troubles visuels : oui non
 - o Si oui le type :.....
 - Paralysie oculomotrice : oui non
 - Syndrome endocrinien : oui non
 - o Si oui :
 - Galactorrhée
 - Aménorrhée :
 - Gynécomastie
 - Acromégalie
 - Obésité tronculaire
 - Hyperthyroïdie
 - Diabète insipide
 - Baisse de la libido
 - Syndrome méningé : oui non
 - Coma : oui non
 - Bilan d'infertilité : oui non

- Syndrome d'apnée de sommeil : oui non
- Fortuite : oui non
- o Si oui à : L'occasion d'une TDM ; motif de réalisation :
- o L'occasion d'une IRM ; motif de réalisation :

Examen physique :

Poids : Taille : IMC : TA : FR : FC :

Obésité facio-tronculaire : oui non

OEdèmes des membres inférieurs : oui non

Pâleur : oui non

Dépilation : oui non

Hirsutisme : oui non

Galactorrhée : oui non

Gynécomastie : oui non

Acromégalie : oui non

Mains et pieds boudinés : oui non

Autre dysmorphie :

Examen de la thyroïde :

Examen paraclinique pré – opératoire

- Bilan radiologique :

TDM cérébrale :

IRM cérébrale :

Caractères de l'adénome : Volume

Localisation : sellaire / suprasellaire

Taille :

Invasion du sinus sphénoïdal :

Invasion du sinus caverneux :

Grade :

- Bilan ophtalmologue :
Acuité visuelle : OD : OG :
Champ visuel : OD : OG :
Angiographie
- Bilan hormonal :
Prise en charge thérapeutique :
 - Plateau technique :
 - Prise en charge pré opératoire :
Difficulté per opératoire :
Accident per opératoire :
Résection : Totale /Partielle
Traitement adjuvant :
Radiothérapie oui non
Si oui : Dose (grays)
Nombre de séances
Durée
- Phase post opératoire
 - oComplications post opératoires :
Méningite
Rhinorrhée
Epistaxis
Paralysie du III (si extension au sinus caverneux)
Diabète insipide
Syndrome de sécrétion inappropriée de l'ADH
Hyponatrémie
Aggravation visuelle
Aggravation hormonale

Hydrocéphalie

Embolie pulmonaire

Ischémie cérébrale

Décès

Histologie :

Adénome à prolactine :

Adénome thyroïdienne :

Adénome corticotrope

Autres

Evolution clinique à long terme : 3-6 mois

Favorable : oui non

IRM hypophysaire de contrôle :

Récidive : oui non

Si oui : délai de récurrence.....

Indication à un complément chirurgical : oui non

Décès :

Si oui : la cause

Surveillance :



RESUMES



RESUME :

L'introduction des techniques endoscopiques en neurochirurgie a nettement amélioré la prise en charge de la pathologie neurochirurgicale. Ce travail a pour objectif d'étudier l'intérêt de la chirurgie endoscopique dans l'amélioration des résultats de la chirurgie des adénomes hypophysaires au service de Neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail du CHU Mohamed VI de Marrakech, et de discuter, à la lumière de la littérature, son rôle majeur dans la diminution de la morbi-mortalité qui accompagne cette chirurgie.

Nous avons colligé de manière rétrospective les cas des patients ayant été opérés par voie endoscopique end nasale transsphénoïdale pour adénomes hypophysaires, entre Janvier 2010 et Décembre 2022.

Le nombre total des patients était de 311, dont 41.8% étaient des hommes et 58.2% étaient des femmes. La moyenne d'âge des patients était de 44.59 ans.

La symptomatologie clinique était dominée par le syndrome d'hypertension intracrânienne chez 50.48% des cas, suivi de céphalées isolées dans 32.47% des cas, troubles visuels dans 28.94% des cas, puis le syndrome endocrinien chez 36.65%.

Les adénomes hypophysaires étaient prédominés par les adénomes non fonctionnels retrouvés dans 31.83 % des cas de notre série, les prolactinomes dans 30.23 % et les adénomes somatotropes dans 20.9% des cas. Les adénomes corticotropes représentent 11.25 %, les adénomes thyrotropes 2.25 % alors qu'une sécrétion mixte a été retrouvée dans 3.54 % des adénomes.

Notre série est faite de 79.42% de macroadénomes contre 20.58% de microadénomes. Tous nos patients ont été opérés par voie endoscopique endonasale transsphénoïdale, avec un suivi endocrinologique pré et post opératoire.

L'exérèse de l'adénome était totale chez 60.45% des patients, subtotale chez 25.72% et partielle chez seulement 13.83%. Les complications post opératoires étaient dominées par la

fuite de LCR chez 10.93% des cas, suivie par le diabète insipide transitoire chez 8.68% des cas, puis la méningite chez 4.50% et enfin l'épistaxis chez 4.18%.

Cinq décès ont été notés dans notre série soit 1.61%, 2 décès probablement par atteinte hypothalamique vu que la TDM de contrôle post opératoire n'avait pas objectivé d'hématome et 3 décès par pneumocéphalie après exérèse de tumeurs géantes avec extension suprasellaire.

L'évolution a été marquée par une nette amélioration sur le plan visuel chez 141 de nos patients soit 45.34%, 35 patients soit 11.25% qui ont gardé le même statut visuel et 9 cas soit 2.89% ont rapporté une aggravation de leur fonction visuelle. Sur le plan endocrinien, 26.04% ont nettement amélioré leur fonction endocrine tandis que 7.69% des patients ont présenté une insuffisance antéhypophysaire postopératoire avec une bonne évolution sous traitement hormonal substitutif.

La surveillance radiologique par IRM cérébrale a été réalisée chez 221 patients soit 71.06% et a objectivé une exérèse radiologique totale dans 46.3% % des cas contre 24.75% ayant gardé un résidu tumoral.

La performance de l'activité endoscopique au service de neurochirurgie à Marrakech, même débutante, a mené à une prise en charge optimale des adénomes hypophysaires en collaboration avec le service d'endocrinologie, de radiologie, d'ORL, d'anesthésie-réanimation, de biologie, d'anatomopathologie, d'où la réduction objective de la morbidité essentiellement rhinologique, du temps opératoire et du temps d'hospitalisation.

ABSTRACT:

The introduction of endoscopic techniques in neurosurgery has significantly improved the management of neurosurgical pathology. The aim of this work is to study the interest of endoscopic surgery in improving the results of pituitary adenoma surgery in the Neurosurgery Department of Ibn Tofail Hospital of the Mohamed VI University Hospital of Marrakech, and to discuss, in the light of the literature, its major role in reducing the morbidity and mortality that accompanies this surgery.

We retrospectively collected the cases of patients who underwent endonasal endoscopic transsphenoidal surgery for pituitary adenomas between January 2010 and December 2022.

The total number of patients was 311, of whom 41.8% were men and 58.2% were women. The average age of the patients was 44.59 years.

Clinical symptoms were dominated by intracranial hypertension syndrome in 50.48% of cases, followed by isolated headache in 32.47% of cases, visual disturbances in 28.94% of cases, then endocrine syndrome in 36.65% of cases.

Pituitary adenomas were predominantly non-functional adenomas found in 31.83% of cases in our series, prolactinomas in 30.23% and somatotrophic adenomas in 20.9% of cases. Corticotrophic adenomas represent 11.25 %, thyrotrophic adenomas 2.25 % while a mixed secretion was found in 3.54 % of the adenomas.

Our series is made of 79.42% of macroadenomas against 20.58% of microadenomas. All our patients were operated by endoscopic transsphenoidal approach, with endocrinological follow-up before and after surgery.

The removal of the adenoma was total in 60.45% of patients, subtotal in 25.72% and partial in only 13.83%. Postoperative complications were dominated by CSF leakage in 10.93% of cases, followed by transient diabetes insipidus in 8.68% of cases, then meningitis in 4.50% and finally epistaxis in 4.18%.

5 deaths were noted in our series, i.e. 1.61%, 2 deaths probably due to hypothalamic damage since the postoperative CT scan did not reveal any hematoma and 3 deaths due to pneumocephaly after removal of giant tumors with suprasellar extension.

The evolution was marked by a clear improvement of the visual status in 141 of our patients (45.34%), 35 patients (11.25%) who kept the same visual status and 9 cases (2.89%) who reported a worsening of their visual function. On the endocrine level, 26.04% of the patients clearly improved their endocrine function while 7.69% of the patients presented a postoperative anteropituitary insufficiency with a good evolution under hormone replacement therapy.

Radiological monitoring by cerebral MRI was performed in 221 patients, i.e. 71.06%, and showed a total radiological exeresis in 46.3% of the cases against 24.75% having kept a tumor residue.

The performance of endoscopic activity in the department of neurosurgery in Marrakech, even in its infancy, has led to optimal management of pituitary adenomas in collaboration with the department of endocrinology, radiology, ENT, anesthesiology, biology, anatomopathology, hence the objective reduction of morbidity essentially rhinological, operating time and hospitalization time.

ملخص

أدى إدخال تقنيات التنظير في جراحة الأعصاب إلى تحسين إدارة أمراض جراحة الأعصاب بشكل كبير. الهدف من هذا العمل هو دراسة اهتمام الجراحة بالمنظار في تحسين نتائج جراحة الورم الغدي النخامي في قسم جراحة الأعصاب بمستشفى ابن طفيل بمستشفى محمد السادس الجامعي بمراكش، ومناقشة، في ضوء الأدبيات، دورها الرئيسي في الحد من الاعتلال والوفيات التي تصاحب هذه الجراحة. لقد قمنا بجمع حالات بأثر رجعي لمرضى خضعوا لعملية جراحية بالمنظار الداخلي للغدة النخامية بين يناير 2010 وديسمبر 2022. كان العدد الإجمالي للمرضى 311، منهم 41.8% من الرجال و 58.2% من النساء. كان متوسط عمر المرضى 44.59 عاماً. سيطرت متلازمة ارتفاع الضغط داخل الجمجمة على الأعراض السريرية في 50.48% من الحالات، يليها ألم الرأس في 32.47% من الحالات، والاضطرابات البصرية في 28.94% من الحالات، ومتلازمة اضطراب الغدد في 36.65% من الحالات. كانت الأورام النخامية غير الوظيفية هي السائدة بنسبة 31.83% من الحالات في سلسلتنا، ثم الأورام البرولاكتينية بنسبة 30.23% والأورام المفرزة للهرمون النمو بنسبة 20.9% من الحالات. يمثل مرض كوشينغ 11.25%، والأورام المفرزة للهرمون المحفز للغدة الدرقية 2.25% بينما تم العثور على إفراز مختلط في 3.54% من الأورام الغدية. سلسلتنا متكونة من أورام كبيرة بنسبة 79.42% مقابل 20.58% أورام دقيقة. خضع جميع مرضانا لعملية جراحية بالمنظار عبر الوتدي، مع مراقبة الغدد الصماء قبل و بعد الجراحة. كانت إزالة الورم الغدي إجمالية في 60.45% من المرضى، وشبه كلية في 25.72% وجزئية في 13.83% فقط. سيطر تسرب السائل النخاعي على مضاعفات ما بعد الجراحة في 10.93% من الحالات، يليه مرض السكري عديم الطعم العابر في 8.68% من الحالات، ثم التهاب السحايا في 4.50% وأخيراً نزيف الأنف في 4.18%. لوحظت خمس وفيات في سلسلتنا: 1.61%، حالتها وفاة بسبب إصابة محتملة للوطاء، و3 وفيات بسبب بنوموسيفاليا بعد استئصال أورام ضخمة. تميز التطور بتحسن واضح على المستوى البصري في 141 من مرضانا (45.34%)، 35 مريضاً (11.25%) احتفظوا بنفس الحالة البصرية و9 حالات (2.89%) أبلغوا عن تدهور وظيفتهم البصرية. على جانب الغدد

الصماء، قام 26.04٪ بتحسين وظيفة الغدد الصماء بشكل كبير بينما كان 7.69٪ من المرضى يعانون من قصور ما بعد الجراحة مع تطور جيد تحت العلاج بالهرمونات البديلة.

تم إجراء المراقبة الإشعاعية عن طريق التصوير بالرنين المغناطيسي للدماغ في 221 مريضاً أو 71.06٪ وتم تجسيد الإزالة الإشعاعية الإجمالية في 46.3٪ من الحالات ضد 24.75٪ احتفظوا ببقايا الورم.

أدى اعتماد تقنية بالمنظار في قسم جراحة الأعصاب في مراكش، حتى في بدايتها، إلى الإدارة المثلى للأورام الغدية النخامية بالتعاون مع قسم الغدد الصماء، و الأشعة، و الأنف والأذن و الحنجرة، و التخدير و الإنعاش، و علم الأحياء، و علم التشريح المرضي، و من ثم التخفيض الملموس لأمراض الأنف بشكل أساسي مع تخفيض في مدة الجراحة وكذلك الاستشفاء.



BIBLIOGRAPHIE



1. **Carlson D, Hoda S.**
Atlas of Tumor Pathology: Tumors of the Pituitary Gland.
American Journal of Clinical Pathology 1999;111:708.
2. **RA D, RV L, PU H, C E.**
Pathology and Genetics of Tumours of Endocrine Organs. n.d.
3. **Kujas M.**
Histologie et cytologie des adénomes hypophysaires.
EMC – Endocrinologie – Nutrition 2007;4:1-17.
4. **Harzallah L, Boudabbous S, Migaw H, Harzallah F, Ach K, Hamdi I, et al.**
IRM et adénomes hypophysaires.
Annales d'Endocrinologie 2006;
5. **Gaillard S, Aqqad A, Aniba K, Foubert L.**
Chirurgie endoscopique des adénomes hypophysaires.
Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine 2009;193:1573-88.
6. **Paluzzi A, Gardner P, Fernandez-Miranda JC, Snyderman C.**
The expanding role of endoscopic skull base surgery.
British Journal of Neurosurgery 2012;26:649-61.
7. **Møller MW, Andersen MS, Glintborg D, Pedersen CB, Halle B, Kristensen BW, et al.**
Endoscopic vs. microscopic transsphenoidal pituitary surgery: a single centre study.
Sci Rep 2020;10:21942.
8. **Ait M'barek Y, Assamadi M, Benantar L, Lamhani A, Aniba K.**
La chirurgie endoscopique : état des lieux, et perspectives d'avenir.
Neurochirurgie 2019;65:110.
9. **Karavitaki N.**
Prevalence and incidence of pituitary adenomas.
Annales d'Endocrinologie 2012;73:79-80.
10. **Raappana A, Koivukangas J, Ebeling T, Pirilä T.**
Incidence of pituitary adenomas in Northern Finland in 1992-2007.
J Clin Endocrinol Metab 2010;95:4268-75.

11. **Day PF, Loto MG, Glerean M, Picasso MFR, Lovazzano S, Giunta DH.**
Incidence and prevalence of clinically relevant pituitary adenomas: retrospective cohort study in a Health Management Organization in Buenos Aires, Argentina.
Arch Endocrinol Metab 2016;60:554-61.
12. **Tjörnstrand A, Gunnarsson K, Evert M, Holmberg E, Ragnarsson O, Rosén T, et al.**
The incidence rate of pituitary adenomas in western Sweden for the period 2001-2011.
Eur J Endocrinol 2014;171:519-26.
13. **Rafi AG-, Mehdizadeh R, Ghaffari-Rafi S, Castillo JA, Rodriguez-Beato FY, Leon-Rojas J.**
Demographic and socioeconomic disparities of pituitary adenomas and carcinomas in the United States.
Journal of Clinical Neuroscience 2022;98:96-103.
14. **Daly AF, Rixhon M, Adam C, Dempegioti A, Tichomirowa MA, Beckers A.**
High prevalence of pituitary adenomas: a cross-sectional study in the province of Liege, Belgium.
J Clin Endocrinol Metab 2006;91:4769-75.
15. **Kepes JJ, Chen WY, Pang LC, Kepes M.**
Tumors of the central nervous system in Taiwan, Republic of China.
Surg Neurol 1984;22:149-56.
16. **Lovaste MG, Ferrari G, Rossi G.**
Epidemiology of primary intracranial neoplasms.
Experiment in the Province of Trento, (Italy), 1977-1984. Neuroepidemiology
1986;5:220-32.
17. **Sutherland GR, Florell R, Louw D, Choi NW, Sima AA.**
Epidemiology of primary intracranial neoplasms in Manitoba, Canada.
Can J Neurol Sci 1987;14:586-92.
18. **Ezzat S, Asa SL, Couldwell WT, Barr CE, Dodge WE, Vance ML, et al.**
The prevalence of pituitary adenomas: A systematic review.
Cancer 2004;101:613-9.
19. **Fontana E, Gaillard R.**
Epidémiologie des adénomes hypophysaires: étude dans une agglomération urbaine de Suisse.
Revue Médicale Suisse 2009;3.

- 20. Fernandez A, Karavitaki N, Wass JAH.**
Prevalence of pituitary adenomas: a community-based, cross-sectional study in Banbury (Oxfordshire, UK).
Clin Endocrinol (Oxf) 2010;72:377-82.
- 21. Esquenazi Y, Guinto G, Mercado M.**
[Hypophyseal incidentalomas].
Gac Med Mex 2008;144:47-53.
- 22. Salem-Memou S, Soumare O, Mokhtar A, Salihy SM, Kleib AS, Abdelwedoud M.**
Chirurgie endoscopique trans-sphénoïdale des adénomes hypophysaires en Mauritanie : étude préliminaire de 24 cas.
Neurochirurgie 2018;64:232-3.
- 23. Gondim JA, Almeida JPC, Albuquerque LAF, Schops M, Gomes E, Ferraz T, et al.**
Endoscopic endonasal approach for pituitary adenoma: surgical complications in 301 patients.
Pituitary 2011;14:174-83.
- 24. Paluzzi A, Fernandez-Miranda JC, Tonya Stefko S, Challinor S, Snyderman CH, Gardner PA.**
Endoscopic endonasal approach for pituitary adenomas: a series of 555 patients.
Pituitary 2014;17:307-19.
- 25. Bah M, Berté B, Traoré B, Diallo KB, Djibo A, Traoré D, et al.**
Étude des adénomes hypophysaires dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali de Bamako.
Annales d'Endocrinologie 2015;76:383.
- 26. El Habnouny J, Assarrar I, Berrabeh S, Rouf S, Latrech H.**
Les adénomes hypophysaires : aspect épidémiologique, clinique, biologique, radiologique et thérapeutique au CHU Mohammed VI d'Oujda.
Annales d'Endocrinologie 2020;81:294.
- 27. Frank G, Pasquini E, Farneti G, Mazzatenta D, Sciarretta V, Grasso V, et al.**
The Endoscopic versus the Traditional Approach in Pituitary Surgery.
Neuroendocrinology 2006;83:240-8.

28. **Jane JA, Laws ER.**
The Surgical Management of Pituitary Adenomas in A Series of 3,093 Patients.
Journal of the American College of Surgeons 2001;193:650-9.
29. **Yassine ECHCHIKHI DA.**
LES ADÉNOMES HYPOPHYSAIRES : ASPECT ÉPIDIOMIOLOGIQUE, CLASSIFICATIONS,
TRAITEMENT CHIRURGICALE, ET EVOLUTION À LONG TERME (A PROPOS DE 452 CAS)
n.d.:225.
30. **ZUNON-KIPRE Y, BROALET M, DROGBA K, HAIDARA A, N'DA H, BAZEZE V**
LES ADÉNOMES HYPOPHYSAIRES CLINIQUEMENT NON-FONCTIONNELS : PEUVENT-ILS ETRE
DIAGNOSTIQUES PLUS TOT ?
African Journal of Neurological Sciences, AJNS 2007 Vol. 26, No 2
31. **Daoudi AA.**
L'ABORD ENDOSCOPIQUE DES ADENOMES HYPOPHYSAIRES (A PROPOS DE 09 CAS).
<https://pdfslide.fr/documents/labordendoscopiquedesadenomes-habituellement-abordes-par-voie-transsphenoidale.html> (accessed October 6, 2022).
32. **Njami VA, Epee E, Nguifo Fongang EJ, Bello F, Ekoumelon R, Bukam ED, et al.**
Visual outcome of surgically managed pituitary adenomas followed-up at the Yaoundé
Central Hospital.
Br J Neurosurg 2018;32:521-7.
33. **AJNS – African Journal of Neurological Sciences | □» LES ADENOMES HYPOPHYSAIRES.
ETUDE D'UNE SERIE CHIRURGICALE DE 16 CAS A YAOUNDE CAMEROUN n.d.**
34. **Item 244 – Adénome hypophysaire**
Société Française d'Endocrinologie 2022.
35. **Gaillard S, Aniba K.**
Aspects neurochirurgicaux des adénomes hypophysaires.
EMC – Endocrinologie – Nutrition 2010;7:1-19.
36. **Donovan LE.**
The Natural History of the Pituitary Incidentaloma.
Arch Intern Med 1995;155:181.
37. **Maazou ML, Nestor A, Hanan EO, Farida A.**
Adénome hypophysaire non sécrétant à propos de 24 cas.
Annales d'Endocrinologie 2016;77:370.

38. **Zarraa L, Abdellaoui W, Derbel S, Assarrar I, Rouf S, Latrech H.**
Les adénomes hypophysaires sécrétant : profil épidémiologique, clinique, radiologique et thérapeutique au CHU Mohammed VI Oujda.
Annales d'Endocrinologie 2021;82:366-7.
39. **Molitch ME, Russell EJ.**
The pituitary "incidentaloma."
Ann Intern Med 1990;112:925-31.
40. **Faraoun K, Chentli F, Boukhari H, Zemmour L, Midoun N.**
Profil hormonal des adénomes hypophysaires.
Annales d'Endocrinologie 2020;81:285.
41. **Szekely B, Liu N, Dupuy M, Gaillard S, Fischler M.**
Anesthésie-réanimation en chirurgie de l'hypophyse.
EMC - Anesthésie-Réanimation 2007;4:1-11.
42. **Obaid S, Harris P, Harris L, Guilbert F, Moumdjian R.**
Corrélation entre l'intensité T2 tumorale à l'IRM et la consistance tumorale des adénomes hypophysaires.
Neurochirurgie 2018;64:234.
43. **Adénomes hypophysaires**
Campus de Neurochirurgie n.d.
44. **Latrech H, Rousseau A, Le Marois E, Billaud L, Bertagna X, Azzoug S, et al.**
Présentation et pronostic des adénomes thyroïdiques : à propos de trois observations.
La Revue de Médecine Interne 2010;31:858-62.
45. **Beck-Peccoz P, Brucker-Davis F, Persani L, Smallridge RC, Weintraub BD.**
Thyrotropin-secreting pituitary tumors.
Endocr Rev 1996;17:610-38.
46. **Masson E.**
Adénomes hypophysaires à TSH ou adénomes thyroïdiques.
EM-Consulte n.d.
47. **Caron P.**
Adénomes hypophysaires non fonctionnels et gonadotropes.
La Presse Médicale 2009;38:103-6.

48. **Asa SL, Ezzat S.**
Medical Management of Pituitary Adenomas: Structural and Ultrastructural Changes. Pituitary 2002;5:133-9.
49. **Fobe C, Marbaix E, Gustin T, Delgrange E.**
Une tumeur hypophysaire corticotrope silencieuse révélée par une galactorrhée n.d.
50. **Scheithauer BW, Jaap AJ, Horvath E, Kovacs K, Lloyd RV, Meyer FB, et al.**
Clinically silent corticotroph tumors of the pituitary gland. Neurosurgery 2000;47:723-9; discussion 729-730.
51. **Sahli R, Christ ER, Seiler R, Kappeler A, Vajtai I.**
Clinicopathologic correlations of silent corticotroph adenomas of the pituitary: Report of four cases and literature review. Pathology – Research and Practice 2006;202:457-64.
52. **Lopez JA, Kleinschmidt-Demasters Bk B k, Sze C-I, Woodmansee WW, Lillehei KO.**
Silent corticotroph adenomas: further clinical and pathological observations. Hum Pathol 2004;35:1137-47.
53. **Cherchir F, Khessairi N, Gharbi Y, Grassa A, Chaker F.**
Évolution des insuffisances antéhypophysaires dans les adénomes hypophysaires non sécrétants. Annales d'Endocrinologie 2022;83:332.
54. **Société Francophone du Diabète n.d.**
(accessed February 24, 2023).
55. **Brue T, Delemer B, French Society of Endocrinology (SFE) work group on the consensus on hyperprolactinemia.**
Diagnosis and management of hyperprolactinemia: expert consensus – French Society of Endocrinology. Ann Endocrinol (Paris) 2007;68:58-64.
56. **Melmed S, Casanueva FF, Hoffman AR, Kleinberg DL, Montori VM, Schlechte JA, et al.**
Diagnosis and treatment of hyperprolactinemia: an Endocrine Society clinical practice guideline. J Clin Endocrinol Metab 2011;96:273-88.

57. **Masson E.**
Hyperprolactinémie.
EM-Consulte n.d.
58. **Casanueva FF, Molitch ME, Schlechte JA, Abs R, Bonert V, Bronstein MD, et al.**
Guidelines of the Pituitary Society for the diagnosis and management of prolactinomas.
Clinical Endocrinology 2006;65:265-73.
59. **Molitch ME. Medical Management of Prolactin-Secreting Pituitary Adenomas.**
Pituitary 2002;5:55-65.
60. **Schlechte JA.**
Prolactinoma.
N Engl J Med 2003;349:2035-41.
61. **Chanson P, Salenave S, Kamenicky P. Chapter 14 –**
Acromegaly. In: Fliers E, Korbonits M, Romijn JA, editors.
Handbook of Clinical Neurology, vol. 124, Elsevier; 2014, p. 197-219.
62. **Ribeiro-Oliveira Jr A, Barkan A.**
The changing face of acromegaly—advances in diagnosis and treatment.
Nature Reviews Endocrinology 2012;8:605-11.
63. **Giustina A, Barkan A, Casanueva FF, Cavagnini F, Frohman L, Ho K, et al.**
Criteria for Cure of Acromegaly: A Consensus Statement¹ †.
The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism 2000;85:526-9.
64. **Katznelson L, Laws ER Jr, Melmed S, Molitch ME, Murad MH, Utz A, et al.**
Acromegaly: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline.
The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism 2014;99:3933-51.
65. **A. Tabarin, M.-L. Nunes.**
Syndrome de Cushing.
Endocrinologie-Nutrition 2015.
66. **Lacroix A, Feelders RA, Stratakis CA, Nieman LK.**
Cushing's syndrome.
The Lancet 2015;386:913-27.

67. **Biller BMK, Grossman AB, Stewart PM, Melmed S, Bertagna X, Bertherat J, et al.**
Treatment of Adrenocorticotropin-Dependent Cushing's Syndrome: A Consensus Statement. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2008;93:2454-62.
68. **Nieman LK, Biller BMK, Findling JW, Newell-Price J, Savage MO, Stewart PM, et al.**
The Diagnosis of Cushing's Syndrome: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2008;93:1526-40.
69. **Bertagna X, Guignat L, Groussin L, Bertherat J.**
Cushing's disease.
Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism 2009;23:607-23.
70. **Beck-Peccoz P, Persani L, Mannavola D, Campi I.**
TSH-secreting adenomas.
Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism 2009;23:597-606.
71. **Tritos NA, Eppakayala S, Swearingen B, Hedley-Whyte ET, Miller KK, Nachtigall LB, et al.**
Pathologic and clinical features of pituitary adenomas showing TSH immunoreactivity. *Pituitary* 2013;16:287-93.
72. **van Varsseveld NC, Bisschop PHLT, Biermasz NR, Pereira AM, Fliers E, Drent ML.**
A long-term follow-up study of eighteen patients with thyrotrophin-secreting pituitary adenomas.
Clinical Endocrinology 2014;80:395-402.
73. **Socin H, Chanson P, Delemer B, Tabarin A, Rohmer V, Mockel J, et al.**
The changing spectrum of TSH-secreting pituitary adenomas: diagnosis and management in 43 patients.
European Journal of Endocrinology Eur J Endocrinol 2003;148:433-42.
74. **Chanson P, Brochier S.**
Non-functioning pituitary adenomas.
J Endocrinol Invest 2005;28:93-9.
75. **P. Chanson, S. Brochier, S. Salenave.**
Adénomes hypophysaires gonadotropes.
Endocrinologie-Nutrition 2006.

76. **Raverot G, Assié G, Cotton F, Cogne M, Boulin A, Dherbomez M, et al.**
Biological and radiological exploration and management of non-functioning pituitary adenoma. *Annales d'Endocrinologie* 2015;76:201-9.
77. **Chanson P, Raverot G, Castinetti F, Cortet-Rudelli C, Galland F, Salenave S.**
Management of clinically non-functioning pituitary adenoma. *Annales d'Endocrinologie* 2015;76:239-47.
78. **Briet C, Salenave S, Bonneville J-F, Laws ER, Chanson P.**
Pituitary Apoplexy. *Endocrine Reviews* 2015;36:622-45.
79. **Oelkers W.**
Adrenal Insufficiency. *New England Journal of Medicine* 1996;335:1206-12.
80. **Arlt W, Allolio B.**
Adrenal insufficiency. *The Lancet* 2003;361:1881-93.
81. **Dorin RI, Qualls CR, Crapo LM.**
Diagnosis of Adrenal Insufficiency. *Ann Intern Med* 2003;139:194-204.
82. **Bancos I, Hahner S, Tomlinson J, Arlt W.**
Diagnosis and management of adrenal insufficiency. *The Lancet Diabetes & Endocrinology* 2015;3:216-26.
83. **Grossman AB.**
The Diagnosis and Management of Central Hypoadrenalism. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2010;95:4855-63.
84. **Crowley RK, Argese N, Tomlinson JW, Stewart PM.**
Central Hypoadrenalism. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2014;99:4027-36.
85. **Alexopoulou O, Abrams P, Verhelst J, Poppe K, Velkeniers B, Abs R, et al.**
Efficacy and tolerability of lanreotide Autogel therapy in acromegalic patients previously treated with octreotide LAR. *Eur J Endocrinol* 2004;151:317-24.

86. **Ferretti E, Persani L, Jaffrain-Rea M-L, Giambona S, Tamburrano G, Beck-Peccoz P.**
Evaluation of the Adequacy of Levothyroxine Replacement Therapy in Patients with Central Hypothyroidism¹. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 1999;84:924-9. <https://doi.org/10.1210/jcem.84.3.5553>.
87. **Shimon I, Cohen O, Lubetsky A, Olchovsky D.**
Thyrotropin Suppression by Thyroid Hormone Replacement is Correlated with Thyroxine Level Normalization in Central Hypothyroidism. *Thyroid* 2002;12:823-7.
88. **Pavord SR, Girach A, Price DE, Absalom SR, Falconer-Smith J, Hewlett TA.**
A retrospective audit of the combined pituitary function test, using the insulin stress test, TRH and GnRH in a district laboratory. *Clinical Endocrinology* 1992;36:135-9.
89. **Jacques Young.**
Hypogonadismes hypogonadotrophiques chez l'homme. *Endocrinologie-Nutrition* 2000.
90. **Jacques Young, Philippe Chanson, Gilbert Schaison.**
Conduite diagnostique devant une aménorrhée. *Endocrinologie-Nutrition* 1998.
91. **Molitch ME, Clemmons DR, Malozowski S, Merriam GR, Shalet SM, Vance ML.**
Evaluation and Treatment of Adult Growth Hormone Deficiency: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2006;91:1621-34.
92. **Carroll PV, Christ the members of Growth Hormone Research Society Scientific Committee: ER, Bengtsson BÅ, Carlsson L, Christiansen JS, Clemmons D, et al.**
Growth Hormone Deficiency in Adulthood and the Effects of Growth Hormone Replacement: A Review. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 1998;83:382-95.
93. **Hoffman DM, O'Sullivan AJ, Ho KKY, Baxter RC.**
Diagnosis of growth-hormone deficiency in adults. *The Lancet* 1994;343:1064-8.
94. **Bonneville J-F, Cattin F, Bonneville F.**
Imagerie des adénomes hypophysaires. *La Presse Médicale* 2009;38:84-91.

95. **Rand T, Lippitz P, Kink E, Huber H, Schneider B, Imhof H, et al.**
Evaluation of pituitary microadenomas with dynamic MR imaging.
Eur J Radiol 2002;41:131-5.
96. **Bonneville F, Narboux Y, Cattin F, Rodière E, Jacquet G, Bonneville J-F.**
Preoperative location of the pituitary bright spot in patients with pituitary macroadenomas. AJNR Am J Neuroradiol 2002;23:528-32.
97. **Ouajdia R, Aichounia N, Arabia S, Koraa C, Abdelouahhaba H, Mahmoudia L, et al.**
Apport de l'IRM dans la pathologie de la région sellaie et supra-sellaie.
Journal of Neuroradiology 2019;46:99.
98. **Berhouma M, Messerer M, Jouanneau E.**
Chirurgie endoscopique de l'hypophyse et de la base du crâne.
EMC - Neurologie 2013;10:1-20.
99. **Gaillard S, Aldea S, Scarone P, Lepeintre JF, Foubert L, Kouadri A, et al.**
Les techniques chirurgicales en pathologie hypophysaire 2009.
100. **Hamid O, El Fiky L, Hassan O, Kotb A, El Fiky S.**
Anatomic Variations of the Sphenoid Sinus and Their Impact on Trans-sphenoid Pituitary Surgery.
Skull Base 2008;18:9-15.
101. **Lassave J.**
Chirurgie endoscopique de l'adénome hypophysaire: qualité de vie rhinologique n.d.
102. **COUX DD.**
Cathétérisme des sinus pétreux.
CHU de Nantes n.d.
103. **Acko-Ohui E, Janot K, Bankole NDA, Ifergan H, Bibi R, Herbreteau D, et al.**
Comment je fais un prélèvement veineux par cathétérisme des sinus pétreux inférieurs ?
Journal d'imagerie diagnostique et interventionnelle 2022;5:75-80.
104. **AntoineTabarin.**
Diagnostic du syndrome de Cushing.
Médecine Thérapeutique / Endocrinologie 1999;1:55-74.

- 105. Hagiwara A, Inoue Y, Wakasa K, Haba T, Tashiro T, Miyamoto T.**
Comparison of Growth Hormone-producing and Non-Growth Hormone-producing Pituitary Adenomas: Imaging Characteristics and Pathologic Correlation.
Radiology 2003;228:533-8.
- 106. Khan Y, Malik N, Awan SI, Khalid SH, Laghari AA.**
Pituitary Adenoma with Calcifications: A Case Report.
Cureus 2019;11:e5542.
- 107. Semenov A, Denoix E, Thiebaut M, Michon A, Pouchot J.**
Apoplexie hypophysaire après pontage aorto-coronarien : à propos d'une observation et revue de la littérature.
La Revue de Médecine Interne 2020;41:852-7.
- 108. Mooney MA, Hardesty DA, Sheehy JP, Bird CR, Chapple K, White WL, et al.**
Rater Reliability of the Hardy Classification for Pituitary Adenomas in the Magnetic Resonance Imaging Era.
J Neurol Surg B Skull Base 2017;78:413-8.
- 109. Hardy J, Vezina J.**
Transsphenoidal neurosurgery of intracranial neoplasm.
Adv Neurol 1976;15:261-73.
- 110. Kovacs K, Horvath E.**
Pathology of Pituitary Tumors.
Endocrinology and Metabolism Clinics of North America 1987;16:529-51.
- 111. Chatzellis E, Alexandraki KI, Androulakis II, Kaltsas G.**
Aggressive Pituitary Tumors.
Neuroendocrinology 2015;101:87-104.
- 112. Knosp E, Steiner E, Kitz K, Matula C.**
Pituitary Adenomas with Invasion of the Cavernous Sinus Space: A Magnetic Resonance Imaging Classification Compared with Surgical Findings.
Neurosurgery 1993;33:610.
- 113. Micko ASG, Wöhrer A, Wolfsberger S, Knosp E.**
Invasion of the cavernous sinus space in pituitary adenomas: endoscopic verification and its correlation with an MRI-based classification.
Journal of Neurosurgery 2015;122:803-11.

- 114. Vasiljevic A, Beauvy J, Lapoirie M, Lasolle H, Raverot G.**
Classification et marqueurs théranostiques des tumeurs hypophysaires.
MISE AU POINT 2017.
- 115. Dehdashti AR, Ganna A, Karabatsou K, Gentili F.**
PURE ENDOSCOPIC ENDONASAL APPROACH FOR PITUITARY ADENOMAS: EARLY SURGICAL RESULTS IN 200 PATIENTS AND COMPARISON WITH PREVIOUS MICROSURGICAL SERIES.
Neurosurgery 2008;62:1006-17.
- 116. Saber MS, Bouyoucef K, Mahmoudi M.**
Chirurgie endoscopique endonasale des adénomes hypophysaires n.d.
- 117. EANNETTE P, OGUEN G, BOOTH G, CHENG A, CONNELLY P, Derzko C, et al.**
Prise en charge peropératoire du patient subissant une chirurgie de l'hypophyse 2022.
- 118. Berhouma M, Messerer M, Jouanneau E.**
Chirurgie endoscopique endonasale des tumeurs de la base du crane : historique, état de l'art et perspectives d'avenir.
Revue Neurologique 2012;168:121-34.
- 119. Favier V.**
Chirurgie hypophysaire trans-nasale sous guidage endoscopique en collaboration ORL-neurochirurgie, retour sur 15 ans d'expérience à Montpellier. 2018.
- 120. Gaillard S, Dupuy M, Bennis S, Aldea S, Baussart B, Mireau É, et al.**
La chirurgie endoscopique des adénomes hypophysaires.
Correspondances en Métabolismes Hormones Diabètes et Nutrition 2012:5.
- 121. [121] Dyer EH, Civit T, Visot A, Delalande O, Derome P.**
Transsphenoidal surgery for pituitary adenomas in children.
Neurosurgery 1994;34:207-12; discussion 212.
- 122. Bourdelot A, Coste J, Hazebroucq V, Gaillard S, Cazabat L, Bertagna X, et al.**
Clinical, hormonal and magnetic resonance imaging (MRI) predictors of transsphenoidal surgery outcome in acromegaly.
Eur J Endocrinol 2004;150:763-71.
- 123. Visot A, Boulin A, Moubarak KP, Dupuy M.**
Traitement chirurgical des adénomes hypophysaires.
Médecine Thérapeutique / Endocrinologie 2001;2:501-1.

- 124. Wass JA, Turner HE, Adams CB.**
The importance of locating a good pituitary surgeon.
Pituitary 1999;2:51-4.
- 125. Ciric I, Ragin A, Baumgartner C, Pierce D.**
Complications of transsphenoidal surgery: results of a national survey, review of the literature, and personal experience.
Neurosurgery 1997;40:225-36; discussion 236-237.
- 126. Gondim JA, Almeida JPC, Albuquerque LAF, Gomes EF, Schops M.**
Giant Pituitary Adenomas: Surgical Outcomes of 50 Cases Operated on by the Endonasal Endoscopic Approach.
World Neurosurgery 2014;82:e281-90.
- 127. Kuga D, Toda M, Ozawa H, Ogawa K, Yoshida K.**
Endoscopic Endonasal Approach Combined with a Simultaneous Transcranial Approach for Giant Pituitary Tumors.
World Neurosurgery 2019;121:173-9.
- 128. Han S, Gao W, Jing Z, Wang Y, Wu A.**
How to deal with giant pituitary adenomas: transsphenoidal or transcranial, simultaneous or two-staged?
Journal of Neuro-Oncology 2017;132:313-21.
- 129. Alleyne CH, Barrow DL, Oyesiku NM.**
Combined transsphenoidal and pterional craniotomy approach to giant pituitary tumors.
Surgical Neurology 2002;57:380-90.
- 130. Leung GKK, Law HY, Hung KN, Fan YW, Lui WM.**
Combined simultaneous transcranial and transsphenoidal resection of large-to-giant pituitary adenomas.
Acta Neurochirurgica 2011;153:1401-8.
- 131. D'Ambrosio AL, Syed ON, Grobelny BT, Freda PU, Wardlaw S, Bruce JN.**
Simultaneous above and below approach to giant pituitary adenomas: surgical strategies and long-term follow-up.
Pituitary 2009;12:217-25.

- 132. Nagata Y, Watanabe T, Nagatani T, Takeuchi K, Chu J, Wakabayashi T.**
Fully endoscopic combined transsphenoidal and supraorbital keyhole approach for parasellar lesions.
Journal of Neurosurgery JNS 2018;128:685–94.
- 133. Laws ER, Sheehan JP.**
Pituitary Surgery: A Modern Approach.
Karger Medical and Scientific Publishers; 2006.
- 134. van Aken MO, de Marie S, van der Lely AJ, Singh R, van den Berge JH, Poublon RM, et al.**
Risk factors for meningitis after transsphenoidal surgery.
Clin Infect Dis 1997;25:852–6.
- 135. Hamilton MG, Hull RD, Pineo GF.**
Venous thromboembolism in neurosurgery and neurology patients: a review.
Neurosurgery 1994;34:280–96; discussion 296.
- 136. Boetto J, Joitescu I, Raingeard I, Ng S, Le Corre M, Lonjon N, et al.**
Endoscopic transsphenoidal surgery for non–functioning pituitary adenoma: Learning curve and surgical results in a prospective series during initial experience.
Front Surg 2022;9:959440.
- 137. Hofstetter CP, Shin BJ, Mubita L, Huang C, Anand VK, Boockvar JA, et al.**
Endoscopic endonasal transsphenoidal surgery for functional pituitary adenomas.
FOC 2011;30:E10.
- 138. Chen Y, Xu X, Cao J, Jie Y, Wang L, Cai F, et al.**
Transsphenoidal Surgery of Giant Pituitary Adenoma: Results and Experience of 239 Cases in A Single Center.
Front Endocrinol (Lausanne) 2022;13:879702.
- 139. Wang F, Zhou T, Wei S, Meng X, Zhang J, Hou Y, et al.**
Endoscopic endonasal transsphenoidal surgery of 1,166 pituitary adenomas.
Surg Endosc 2015;29:1270–80.
- 140. Fraser S, Gardner PA, Koutourousiou M, Kubik M, Fernandez–Miranda JC, Snyderman CH, et al.**
Risk factors associated with postoperative cerebrospinal fluid leak after endoscopic endonasal skull base surgery.
Journal of Neurosurgery 2018;128:1066–71.

- 141. Factors impacting cerebrospinal fluid leak rates in endoscopic sellar surgery**
Karnezis – 2016 – International Forum of Allergy & Rhinology
Wiley Online Library n.d.
- 142. Soudry E, Turner JH, Nayak JV, Hwang PH.**
Endoscopic Reconstruction of Surgically Created Skull Base Defects: A Systematic Review.
Otolaryngology–Head and Neck Surgery. 2014;150(5):730–738.
- 143. Harvey RJ, Parmar P, Sacks R, Zanation AM.**
Endoscopic skull base reconstruction of large dural defects: A Systematic Review of
Published Evidence.
The Laryngoscope 2012;122:452–9.
- 144. Roxbury CR, Saavedra T, Ramanathan M, Lim M, Ishii M, Gallia GL, et al.**
Layered Sellar Reconstruction with Avascular Free Grafts: Acceptable Alternative to the
Nasoseptal Flap for repair of Low–Volume Intraoperative Cerebrospinal Fluid Leak.
Am J Rhinology Allergy 2016;30:367–71.
- 145. Shahangian A, Soler ZM, Baker A, Wise SK, Rerreddy SK, Patel ZM, et al.**
Successful repair of intraoperative cerebrospinal fluid leaks improves outcomes in
endoscopic skull base surgery.
International Forum of Allergy & Rhinology 2017;7:80–6.
- 146. Jeon C, Hong SD, Seol HJ, Lee J–I, Nam D–H, Hwang YJ, et al.**
Reconstructive outcome of intraoperative cerebrospinal fluid leak after endoscopic
endonasal surgery for tumors involving skull base.
Journal of Clinical Neuroscience 2017;45:227–31.
- 147. Thawani JP, Ramayya AG, Pisapia JM, Abdullah KG, Lee JY–K, Grady MS.**
Operative Strategies to Minimize Complications Following Resection of Pituitary
Macroadenomas.
J Neurol Surg B Skull Base 2017;78:184–90.
- 148. Stapleton AL, Tyler–Kabara EC, Gardner PA, Snyderman CH, Wang EW.**
Risk factors for cerebrospinal fluid leak in pediatric patients undergoing endoscopic
endonasal skull base surgery.
International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology 2017;93:163–6.

- 149. Chaskes MB, Barton B, Karsy M, Chitguppi C, McKnight T, McCambridge J, et al.**
An algorithm for sellar reconstruction following endoscopic transsphenoidal surgery for pituitary adenoma: A review of 582 cases.
International Forum of Allergy & Rhinology 2022;12:1120–30.
- 150. Griffiths CF, Cutler AR, Duong HT, Bardo G, Karimi K, Barkhoudarian G, et al.**
Avoidance of postoperative epistaxis and anosmia in endonasal endoscopic skull base surgery: a technical note.
Acta Neurochir (Wien) 2014;156:1393–401.
- 151. Majovsky M, Astl J, Kovar D, Masopust V, Benes V, Netuka D.**
Olfactory function in patients after transsphenoidal surgery for pituitary adenomas—a short review.
Neurosurg Rev 2019;42:395–401.
- 152. Hart CK, Theodosopoulos PV, Zimmer LA.**
Olfactory changes after endoscopic pituitary tumor resection.
Otolaryngol Head Neck Surg 2010;142:95–7.
- 153. de Almeida JR, Snyderman CH, Gardner PA, Carrau RL, Vescan AD.**
Nasal morbidity following endoscopic skull base surgery: A prospective cohort study.
Head Neck 2011;33:547–51.
- 154. Gondim JA, Almeida JP, de Albuquerque LAF, Gomes E, Schops M, Mota JI.**
Endoscopic endonasal transsphenoidal surgery in elderly patients with pituitary adenomas.
J Neurosurg 2015;123:31–8.
- 155. Lai LT, Trooboff S, Morgan MK, Harvey RJ.**
The Risk of Meningitis Following Expanded Endoscopic Endonasal Skull Base Surgery: A Systematic Review.
J Neurol Surg B Skull Base 2014;75:18–26.
- 156. Zada G, Cavallo LM, Esposito F, Fernandez-Jimenez JC, Tasiou A, De Angelis M, et al.**
Transsphenoidal surgery in patients with acromegaly: operative strategies for overcoming technically challenging anatomical variations.
Neurosurgical Focus FOC 2010;29:E8.

- 157. Gardner PA, Tormenti MJ, Pant H, Fernandez–Miranda JC, Snyderman CH, Horowitz MB.**
Carotid Artery Injury During Endoscopic Endonasal Skull Base Surgery: Incidence and Outcomes.
Operative Neurosurgery 2013;73.
- 158. AlQahtani A, Castelnovo P, Nicolai P, Prevedello DM, Locatelli D, Carrau RL.**
Injury of the Internal Carotid Artery During Endoscopic Skull Base Surgery: Prevention and Management Protocol.
Otolaryngologic Clinics of North America 2016;49:237–52.
- 159. Padhye V, Valentine R, Wormald P–J.**
Management of Carotid Artery Injury in Endonasal Surgery.
Int Arch Otorhinolaryngol 2014;18:S173–8.
- 160. Yang J, Kim YH, Phi JH, Kim S–K, Wang K–C.**
Complications of Endoscopic Skull Base Surgery for Sellar and Parasellar Tumors in Pediatric Population;
Neurosurgical Perspectives. Front Oncol 2022;12:769576.
- 161. Obaid S, Durocher F, Desrosiers M, Valette S, Moumdjian R.**
Chirurgie endoscopique transsphénoïdale de l'adénome hypophysaire : leçons apprises des 300 premiers cas.
Neurochirurgie 2017;63:33.
- 162. Mortini P, Losa M, Barzaghi R, Boari N, Giovanelli M.**
Results of Transsphenoidal Surgery in a Large Series of Patients with Pituitary Adenoma.
Neurosurgery 2005;56:1222–33.
- 163. Mamelak AN, Carmichael J, Bonert VH, Cooper O, Melmed S.**
Single–surgeon fully endoscopic endonasal transsphenoidal surgery: outcomes in three–hundred consecutive cases.
Pituitary 2013;16:393–401.
- 164. Hayhurst C, Taylor PN, Lansdown AJ, Palaniappan N, Rees DA, Davies JS.**
Current perspectives on recurrent pituitary adenoma: The role and timing of surgery vs adjuvant treatment.
Clinical Endocrinology 2020;92:89–97.

- 165. Dekkers OM, Pereira AM, Roelfsema F, Voormolen JHC, Neelis KJ, Schroijen MA, et al.**
Observation Alone after Transsphenoidal Surgery for Nonfunctioning Pituitary Macroadenoma.
The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism 2006;91:1796–801.
- 166. Losa M, Mortini P, Barzaghi R, Ribotto P, Terreni MR, Marzoli SB, et al.**
Early results of surgery in patients with nonfunctioning pituitary adenoma and analysis of the risk of tumor recurrence.
Journal of Neurosurgery JNS 2008;108:525–32.
- 167. Brochier S, Galland F, Kujas M, Parker F, Gaillard S, Raftopoulos C, et al.**
Factors predicting relapse of nonfunctioning pituitary macroadenomas after neurosurgery: a study of 142 patients.
European Journal of Endocrinology 2010;163:193–200.
- 168. O'Sullivan EP, Woods C, Glynn N, Behan LA, Crowley R, O'Kelly P, et al.**
The natural history of surgically treated but radiotherapy-naïve nonfunctioning pituitary adenomas.
Clinical Endocrinology 2009;71:709–14.
- 169. Ammirati M, Wei L, Ciric I.**
Short-term outcome of endoscopic versus microscopic pituitary adenoma surgery: a systematic review and meta-analysis.
J Neurol Neurosurg Psychiatry 2013;84:843–9.
- 170. Reddy R, Cudlip S, Byrne JV, Karavitaki N, Wass JAH.**
Can we ever stop imaging in surgically treated and radiotherapy-naïve patients with non-functioning pituitary adenoma?
European Journal of Endocrinology 2011;165:739–44.



قسم الطبيب

أقسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أَرِاقِبَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونُ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ
وَالْأَحْوَالِ بَادِلَةً وَسْعِي فِي إِنْقَادِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ
وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ.
وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بَادِلَةً رِعَايَتِي الطَّبِيبَةَ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ،
لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلْبِ الْعِلْمِ، وَأَسَخَّرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ لَا لِأَذَاهِ.
وَأَنْ أُوقِّرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرَنِي، وَأَكُونَ أَخًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ
الطَّبِّيبَةِ مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي، نَقِيَّةً مِمَّا يُشِينُهَا تَجَاهَ
اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ

التدبير الطبي للأورام النخامية: مساهمة التنظير الداخلي
تجربة قسم جراحة الأعصاب بمستشفى ابن طفيل بمستشفى
محمد السادس الجامعي بمراكش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2023/03/06

من طرف

الآنسة **لينة سهامي**

المزودة في 14 فبراير 1997 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

الأورام النخامية – التنظير داخل الأنف عبر الوتدي – الجراحة النخامية – السرج التركي

اللجنة

الرئيس

ن. منصور حطاب

السيدة

أستاذة في جراحة الوجه والفكين والتجميل

المشرف

خ. أعينية

السيد

أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب

ت. أبو الحسن

السيد

أستاذ في الإنعاش والتخدير

ي. رشدي

السيد

أستاذ في جراحة الأذن والأنف و الحنجرة

ل. بنعتر

السيدة

أستاذة مبرزة في جراحة الدماغ والأعصاب

الحكام