



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

Année 2019

Thèse N° 041

**Chirurgie endoscopique des adénomes hypophysaires.  
A propos de 140 cas : Résultats, état des lieux et  
perspectives d'avenir.**

---

**THÈSE**

**PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 18/02/2019**

**PAR**

**Mme. Chérifane DASSOULI**

Née Le 31 Août 1993 à Marrakech

**Médecin interne du CHU Mohamed VI de Marrakech**

**POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE**

---

**MOTS-CLÉS**

Endoscopie – Hypophyse – Adénome – Sinus sphénoïdal

---

**JURY**

<b>Mme.</b>	<b>N. EL MANSOURI HATAB</b> Professeur de Chirurgie Maxilo-Faciale	<b>PRESIDENTE</b>
<b>Mr.</b>	<b>K. ANIBA</b> Professeur de Neurochirurgie	<b>RAPPORTEUR</b>
<b>M.</b>	<b>H. JALAL</b> Professeur de Radiologie	} <b>JUGES</b>
<b>Mme.</b>	<b>G. EL MGHARI TABIB</b> Professeur d'Endocrinologie	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك التي  
أنعمت عليّ وعلى والديّ وأن أعمل  
صالحاً ترضاه وأصلح لي في ذريّتي إني  
تبت إليك وإني من المسلمين"



# *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

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Professeurs de l'enseignement supérieur**

<b>Nom et Prénom</b>	<b>Spécialité</b>	<b>Nom et Prénom</b>	<b>Spécialité</b>
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FINECH Benasser	Chirurgie - générale
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AGHOUTANE EI Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	JALAL Hicham	Radiologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KAMILI EI Ouafi EI Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KISSANI Najib	Neurologie
AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAKMICHY Mohamed	Urologie

		Amine	
ARSALANE Lamiae	Microbiologie –Virologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie– obstétrique	LOUHAB Nisrine	Neurologie
ASRI Fatima	Psychiatrie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato– orthopédie
BASSIR Ahlam	Gynécologie– obstétrique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie – orthopédie	MOUDOUNI Saïd Mohammed	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie
BENZAROUËL Dounia	Cardiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUAÏTY Brahim	Oto–rhino– laryngologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo– phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie – réanimation	NAJEB Youssef	Traumato– orthopédie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie– obstétrique	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie – chimie	NEJMI Hicham	Anesthésie– réanimation
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio– Vasculaire	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOURRAHOÛAT Aïcha	Pédiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	OUALI IDRÏSSI Mariem	Radiologie
BOUSKRAOÛI Mohammed	Pédiatrie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAFIK Rachid	Traumato– orthopédie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QAMOÛSS Youssef	Anesthésie– réanimation
CHELLAK Saliha	Biochimie– chimie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHERIF IDRÏSSI EL GANOUNI Najat	Radiologie	RADA Noureddine	Pédiatrie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique

DAHAMI Zakaria	Urologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
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 maxillo faciale	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 KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZYANI Mohammed	Médecine interne
FADILI Wafaa	Néphrologie		

### Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo facial	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie - Embryologie - Cytogénétique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJ Soumaya	Radiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
ATMANE El Mehdi	Radiologie	MARGAD Omar	Traumatologie -orthopédie

BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BELBACHIR Anass	Anatomie-pathologique	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RBAIBI Aziz	Cardiologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardiovasculaire	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
FAKHRI Anass	Histologie- embyologie cytogénétique	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
GHAZI Mirieme	Rhumatologie		

#### Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDEFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	ELQATNI Mohamed	Médecine interne
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
AMINE Abdellah	Cardiologie	GHOZLANI Imad	Rhumatologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	HAJJI Fouad	Urologie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne

ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	Hammoune Nabil	Radiologie
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JALLAL Hamid	Cardiologie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LAHMINE Widad	Pédiatrie
BELGHMAIDI Sarah	OPhtalmologie	LALYA Issam	Radiothérapie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELLASRI Salah	Radiologie	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie – Virologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie – orthopédie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio – Vasculaire
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUEIRAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
DAMI Abdallah	Médecine Légale	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
DOUIREK Fouzia	Anesthésie- réanimation	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	RHARRASSI Isam	Anatomie- pathologique
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio- organique	SAOUAB Rachida	Radiologie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	TAMZAOURTE Mouna	Gastro – entérologie
EL HAMZAOUI Hamza	Anesthésie réanimation	WARDA Karima	Microbiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire

LISTE ARRÊTÉE LE 24/09/2019

# *DÉDICACES*



*Ce moment est l'occasion d'adresser mes remerciements et  
ma reconnaissance et de dédier cette thèse .....*



*Je dédie cette thèse*

*« Parfois notre lumière s'éteint, puis elle est rallumée par un autre être humain. Chacun de nous doit de sincères remerciements à ceux qui ont ravivé leur flamme.*

*Albert Schweitzer*

**AU GRAND DIEU, TOUT PUISSANT EN SIGNE DE MA FOI ET MA  
GRATITUDE**

**A MA MAMAN CHÉRIE**

*A ma chère maman , ma sœur et ma meilleure amie .*

*Aucun mot , aucune phrase aussi expressive soit elle ne saurait montrer le degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour toi.*

*Tu m'as comblé par ta tendresse et ton amour tout au long de mon parcours. Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant les moments les plus difficiles de ma vie .*

*Je te remercie ma maman pour tous les sacrifices que tu as dû faire pour me voir médecin aujourd'hui .*

*Ce modeste travail paraît bien dérisoire pour traduire une reconnaissance infinie envers une mère aussi merveilleuse dont j'ai la fierté d'être la fille. Longue vie à toi maman. Je t'aime infiniment .*

**A MON CHÉR PAPA**

*Depuis toute petite , tu as été pour moi un exemple à suivre , un confident et un papa sans égal .*

*Tu as toujours cru en moi et m'as toujours poussé à me dépasser .  
Merci d'avoir toujours été là pour moi à me guider et à m'inculquer les vraies valeurs de la vie .*

*Aujourd'hui je deviens médecin et c'est grâce à toi .*

*Ce travail est ton œuvre, toi qui m'a donné tant de choses et continue à le faire.  
Que dieu te protège et te prête longue vie . Je t'aime infiniment mon papa.*

**A MON CHER MARI MAJID**

*Je te remercie mon amour de m'avoir procuré tout le soutien et la tendresse dont j'avais besoin tout au long de ce travail.*

*Ta confiance en moi a su guider mes pas égarés vers un horizon meilleur.*

*Merci d'avoir donné un sens à ma vie , merci pour ton amour sincère.*

*Merci pour tout .*

*Je te dédie ce modeste travail qui est aussi le tien en témoignage de mon amour inconditionnel, estime et respect que j'ai pour toi ; en implorant DIEU le tout puissant de nous accorder une longue vie de bonheur, de prospérité et de réussite, en te souhaitant le brillant avenir que tu mérites et de nous réunir dans l'au-delà incha ALLAH.*

*Je t'aime .*

**A MES CHERS FRERES JUMEAUX HASSAN ET HOUCINE ET MON PETIT FRERE ADORE ABDELLATIF**

*Je vous remercie pour tous les moments de bonheur passés en votre compagnie . Vous illuminez ma vie tous les jours .*

*Merci de toujours croire en moi , merci pour votre amour et tendresse qui me rendent meilleure .*

*Puissiez vous retrouver dans ce travail le témoin de mon amour et mon affection . Je vous aime .*

**A MES CHERS GRANDS PARENTS MATERNELS : MOULAV ABDELAZIZ ESSAADI ET NAIMA BERRADA**

*Je ne pourrai jamais exprimer toute l'affection et le respect que j'ai pour vous . Merci pour vos encouragements qui m'ont poussé de l'avant .*

*Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon amour sincère et fidèle .*

*Puisse Dieu vous combler de bonheur, de santé et vous procurer longue vie.*

*A MA CHÈRE GRAND MÈRE PATERNELLE ZOUBIDA LAHLOU ET  
MON FEU GRAND PÈRE HAJABDELLATIF DASSOULI*

*A la mémoire de mon cher grand père , tu as toujours été pour nous un exemple et une source de sagesse , saches que tu ne quittes pas nos pensées .  
Repose en paix basidi .*

*A ma grand-mère , tes prières tout au long de mes études m'ont été d'une aide précieuse , puisses tu trouver dans ce travail le témoin de mon respect et mon affection .*

*A MA TRÈS CHÈRETANTE DR FATIMAZOHRA ESSAADI, SON  
MARI ET MES MAGNIFIQUES PETITS COUSINS HAMZA, MEHDI ET  
YOUNES*

*Tu es plus qu'une tati pour moi , tu es ma deuxième maman . Tu as toujours été là quand j'avais besoin de toi .*

*Tu as été pour moi le modèle de l'excellent médecin , et tu le resteras toujours , tu m'as fait aimer la médecine et ce depuis toute petite . Je t'en remercie .*

*J'espère qu'à travers ce modeste travail , t'exprimer tout le respect et l'amour que j'ai pour toi .*

*Puisse dieu te protéger toi et ta petite famille et vous procure bonheur et santé .*

*A MON CHÈRE ONCLE DR MY AHMED ESSAADI :*

*Merci d'avoir toujours été là à m'encourager et à vouloir ce qu'il y'a de meilleur pour moi .*

*Puisses tu trouver dans ce travail le témoignage de mon profond respect et grande affection .*

A MON CHER ONCLE DR MV YOUSSEF ESSAADI, SON EPOUSE ET MES  
PETITS COUSINS MV HAFID, MV DRISS, ABLA ET MV HICHAM

*Je vous remercie pour vos encouragements et je vous souhaite bonheur,  
santé et prospérité à vous et à vos enfants.*

A MES ONCLES ET TANTES PATERNELLES ET LEURS ENFANTS :

*Je vous remercie pour vos encouragements et je vous souhaite bonheur,  
santé et prospérité à vous et à vos enfants.*

A MES BEAUX PARENTS MON ONCLE RACHID BENNOUNA, TATI  
LEILA BENNOUNA, MES BELLES SŒURS MERIEM, IMANE ET  
ZINEB ET MON BEAU FRERE AMINE

*Aucun langage ne saurait exprimer mon respect et ma considération  
pour votre soutien et encouragements . Vous êtes une deuxième famille  
pour moi . Puissiez-vous trouver dans ce travail le témoin de mon  
affection et mon profond respect . Que Dieu le Tout Puissant vous garde  
et vous procure santé et bonheur.*

A MA SŒUR MARIAM ESSEBAR :

*A la meilleure amie que je connaisse .*

*Tu as toujours été là pour moi , malgré nos études différentes malgré la  
distance tu as su rester ma meilleure amie et ma confidente .*

*Puisse DIEU le tout puissant te protéger et t'exaucer tous tes vœux .*

A MES CHERS AMIS SOUMAYA JELLAL, LAMIAA ABBASI, LOUBNA  
MOULAHID, BOUCHRA MAATOF, HOUSSAM GHAZOUI, SALMA  
NAOULAOU, FZ ABOUTARIK, SAAD ELBAHJA, SAAD BOUNHAR,  
MEHDI MAALAL

*Merci pour tous ces moments magiques passés à vos côtés .J'espère que  
notre amitié continuera à briller .*

*Veuillez trouver dans ce travail l'expression de ma sincère gratitude et  
de ma profonde affection .*

*REMERCIEMENTS*



*A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENTE DE THÈSE PROFESSEUR  
N.EL MANSOURI HATAB*

*Professeur de l'Enseignement Supérieur et chef de service de Maxillo-  
Faciale de l'hôpital Ibn Tofaïldu CHU MED VI de Marrakech*

*Nous vous remercions de l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de présider notre jury. Nous garderons de vous l'image d'un maître dévoué et serviable, et d'une femme sans égal dont la présence rassure et la parole apaise. 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*

*Professeur Agrégé de Neurochirurgie et chef de service de  
Neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofaïldu CHU MED VI de Marrakech*

*Votre passion pour la neurochirurgie, votre dynamisme et votre sérieux m'ont toujours inspiré et motivé tout au long de mon parcours. C'est un privilège et un grand honneur que vous m'avez fait en me confiant ce sujet, qui je le sais vous tient à cœur. Merci pour le temps que vous m'avez accordé malgré vos nombreuses responsabilités. Vos qualités humaines, exemplaires, vos compétences et votre dévouement font de vous un exemple à suivre par vos étudiants. J'espère avoir été à la hauteur de vos attentes.*

*Vous avez été plus qu'un professeur pour moi tout au long de mon parcours d'internat, un père avec sa fille.*

*Veuillez trouver ici cher maître, le témoignage de ma gratitude et de mon profond respect.*

*A notre maître et juge de thèse Professeur JALAL Hicham*  
*Professeur de l'enseignement supérieur en Radiologie et chef de service de*  
*radiologie de l'hôpital mère et enfant du CHU MED VI de Marrakech*  
*Nous sommes très touchés par l'honneur que vous nous faites en acceptant*  
*de siéger parmi ce jury. Vos encouragements et votre disponibilité ne*  
*peuvent que solliciter ma sincère reconnaissance et admiration. Veuillez*  
*trouver dans ce travail l'expression de mon profond respect.*

*A notre maître et juge de thèse Professeur EL MGHARI TABIB*  
*GHIZLANE*  
*Professeuse agrégée d'Endocrinologie*  
*Nous sommes infiniment sensibles à l'immense honneur que vous nous avez*  
*fait en acceptant de juger notre thèse. Votre modestie et votre courtoisie*  
*demeurent pour nous des qualités exemplaires. Veuillez accepter, cher*  
*Maître, l'expression de notre reconnaissance et notre profonde estime*

*A professeur Lamia Benantar:*  
*Professeuse assistante de Neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofaïl*  
*Je vous remercie énormément pour l'aide précieuse que vous m'avez*  
*fournie dans la réalisation de ce travail. Veuillez accepter l'expression de*  
*ma profonde reconnaissance.*

*A toute l'équipe de Neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofaïl: Dr Yassine*  
*Allouchi, Dr Kamal Chtira, Dr Hasna Abdourafik, Dr Essamadi*  
*Mouhsine, Dr Farid Zahrou*  
*Merci pour tous ces moments inoubliables, j'ai appris tant de choses à vos*  
*côtés. Vous êtes une vraie famille pour moi.*  
*Je vous remercie énormément pour l'aide précieuse que vous m'avez*  
*fournie dans la réalisation de ce travail. Veuillez accepter l'expression de*  
*ma profonde reconnaissance.*

# *ABRÉVIATIONS*



## Liste des abréviations :

<b>ACTH</b>	: Adrenocorticotrophic Hormone
<b>ADH</b>	: Antidiuretic Hormon
<b>AP</b>	: Apoplexie pituitaire
<b>AV</b>	: Acuité visuelle
<b>AVC</b>	: Accident vasculaire ischémique
<b>BAV</b>	: Baisse de l'acuité visuelle
<b>CH</b>	: Choane
<b>CHU</b>	: Centre Hospitalier Universitaire
<b>CLU</b>	: Cortisol libre urinaire
<b>CM</b>	: Cornet moyen
<b>CN</b>	: Cloison nasale
<b>CRH</b>	: Corticotrophin releasing hormone
<b>CV</b>	: Champ visuel
<b>DT1</b>	: Diabète de type 1
<b>DT2</b>	: Diabète de type 2
<b>GH</b>	: Growth hormone
<b>H/F</b>	: Homme /Femme
<b>HBP</b>	: Hypertrophie bénigne de prostate
<b>HTA</b>	: Hypertension artérielle
<b>HTIC</b>	: Hypertension intracrânienne
<b>FN</b>	: Fosse nasale
<b>FSH</b>	: Follicle Stimulating Hormone
<b>IGF1</b>	: Insulin-like growth factor 1
<b>IM</b>	: Intramusculaire
<b>IRM</b>	: Imagerie par résonance magnétique
<b>KPR</b>	: Kyste de la poche de Rathke
<b>LCR</b>	: Liquide Cérébro-rachidien

<b>LH</b>	: Luteinising Hormone
<b>MRI</b>	:Magnetic resonance imaging
<b>NFS</b>	: Numération formule sanguine
<b>PDC</b>	: Produit de contraste
<b>POMC</b>	: Pro-opiomélanocortine
<b>PRL</b>	: Prolactine
<b>RTH</b>	: Radiothérapie
<b>ST</b>	: Selle Turcique
<b>SUP</b>	: Supérieur
<b>Sd</b>	: Syndrome
<b>TL</b>	: Thyrotoxine libre
<b>TDM</b>	: Tomodensitométrie
<b>TRH</b>	: Thyrotropin-releasing hormone
<b>TSH</b>	: Thyréostimuline
<b>VEET</b>	: Voie Endoscopique Endonasale Transsphénoïdale

*PLAN*



<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>1</b>
<b>PATIENTS &amp; MÉTHODES</b> .....	<b>4</b>
I. Description de l'étude et de la population cible .....	5
II. Critères d'inclusion et d'exclusion .....	5
1. Critères d'inclusion .....	5
2. Critères d'exclusion .....	5
III. Méthodes .....	5
1. Collecte des données .....	5
2. Analyse statistique .....	9
<b>RESULTATS</b> .....	<b>10</b>
I. Etat des lieux .....	11
1. L'endoscope 3D / endocameleon .....	11
2. Le cavitron.....	12
3. Le moteur endoscopique .....	12
II. Données préopératoires .....	12
1. Données épidémiologiques .....	12
2. Données cliniques .....	14
3. Données biologiques .....	19
4. Données radiologiques .....	21
III. Données opératoires .....	28
1. Voie d'abord chirurgicale .....	28
2. Préparation du malade.....	28
3. Déroulement opératoire .....	29
4. Le temps opératoire .....	34
5. Qualité d'exérèse .....	34
6. Difficultés opératoires .....	35
III. Données post opératoires .....	35
1. Evolution immédiate et à court terme .....	35
2. Evolution à moyen et à long terme.....	36
<b>DISCUSSION</b> .....	<b>40</b>
I. Rappel anatomique et physiologique.....	41
1. Historique de la chirurgie hypophysaire transsphénoïdale .....	41
2. Rappel anatomique .....	43
3. Physiologie de l'hypophyse .....	54
II. Données épidémiologiques .....	58
1. Prévalence et incidence .....	58
2. Age de survenue .....	59
3. Répartition selon le sexe .....	60
III. Données cliniques .....	61
1. Délai diagnostique .....	61

2. Circonstances de découverte .....	62
3. Tableau clinique .....	63
VI. Données paracliniques .....	72
1. Bilan biologique .....	72
2. Bilan ophtalmologique .....	73
3. Bilan radiologique .....	74
4. Diagnostic différentiel .....	82
V. Données thérapeutiques .....	82
1. Voie endoscopique endonasale transsphénoïdale .....	82
2. Voies d'abord intracrâniennes .....	90
3. Avantages et limites .....	91
4. Indications chirurgicales .....	93
5. Le temps opératoire .....	96
VI. La radiothérapie .....	97
1. La radiothérapie conventionnelle .....	97
2. La radiochirurgie .....	98
3. La radiothérapie stéréotaxique fractionnée .....	99
VII. Données post opératoires .....	100
1. Durée d'hospitalisation .....	100
2. Complications post opératoires .....	100
3. Evolution clinique .....	108
4. Evolution biologique .....	109
5. Evolution radiologique .....	112
VIII. Perspectives d'avenir .....	113
<b>CONCLUSION</b> .....	<b>114</b>
<b>ANNEXES</b> .....	<b>116</b>
<b>RÉSUMÉS</b> .....	<b>121</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	<b>128</b>

# *INTRODUCTION*



Les adénomes hypophysaires représentent 10 à 20% de l'ensemble des tumeurs intracrâniennes chez l'adulte. Ils se développent à partir des cellules de l'antéhypophyse qui étant commandées par l'hypothalamus constituent un véritable centre de contrôle du système hormonal de l'organisme.[1]

On en distingue les microadénomes, dont le plus grand diamètre est inférieur à 10 mm et les macroadénomes de diamètre supérieur ou égal à 10 mm.[2]

Leur expression clinique est dominée par deux syndromes, l'un endocrinien consécutif de l'hypersécrétion ou d'un déficit hormonal hypophysaire, l'autre tumoral reflétant le retentissement lésionnel de l'adénome sur les structures avoisinantes (compression du chiasma optique, envahissement du sinus sphénoïdal, extension vers le sinus caverneux ...) [3]

Leur diagnostic a été largement facilité par l'évolution des moyens d'imagerie en particulier l'avènement et le développement de l'imagerie par résonance magnétique (IRM) .

Elle permet de préciser le volume, l'extension de l'adénome, notamment au niveau du sinus caverneux et donc d'apprécier les possibilités d'exérèse chirurgicale.

La biologie moléculaire et l'immunohistochimie ont permis quand à elles une individualisation morfo-fonctionnelle des différents types d'adénomes.[4]

Si l'avènement de nouvelles molécules a permis de disposer de traitements médicaux plus efficaces surtout dans le cadre des prolactinomes , la chirurgie des adénomes hypophysaires a elle aussi progressé, notamment avec le développement de l'endoscopie et de la vidéochirurgie permettant d'améliorer les résultats mais surtout de diminuer la morbidité de ces interventions .

Effectivement la chirurgie des adénomes hypophysaires a évolué au fil des années de la voie haute intracrânienne vers la voie basse extracrânienne transsphénoïdale avec récemment l'avènement de la voie endoscopique endonasale transsphénoïdale .[5]

Les avantages prônés par les équipes rodées à cette nouvelle technique sont multiples : dissection anatomique optimale lors de l'abord, meilleure visualisation intrasphénoïdale endo et supra-sellaire, repérage plus précis du plan séparant adénome et tissu sain, réduction des

complications rhinologiques liées à l'abord, voire réduction du temps d'intervention et du temps d'hospitalisation.

Le traitement de ces patients nécessite une étroite collaboration multidisciplinaire entre des endocrinologues, des neurochirurgiens et des radiologues habitués à cette pathologie.

Etant donné le regain d'intérêt pour cette technique depuis une vingtaine d'années, ainsi que les nouveaux matériels proposés, il nous a semblé très utile de revoir les techniques disponibles, de colliger les indications actuelles en mettant en exergue celles où la neuroendoscopie apporte une valeur ajoutée, mais aussi de préciser les limites et de dresser les perspectives de cette technique tellement prometteuse, et de rapporter l'expérience du service de Neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail du CHU Mohammed VI de Marrakech en matière de traitement neuroendoscopique à travers une série de 140 patients traités au service par endoscopie endonasale transsphénoïdale sur une période allant de Janvier 2014 à janvier 2018.

*PATIENTS  
&  
MÉTHODES*



## **I. Description de l'étude et de la population cible :**

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et analytique de 140 patients opérés pour adénome hypophysaire par voie endoscopique endonasale transsphénoïdale au sein du service de Neurochirurgie à l'hôpital Ibn Tofail du CHU Mohamed VI de Marrakech sur une période de 4 ans de Janvier 2014 à Janvier 2018 .

## **II. Critères d'inclusion et d'exclusion :**

### **1. Critères d'inclusion :**

Notre étude inclut tout patient admis pour adénome hypophysaire, et opéré par voie endoscopique transsphénoïdale durant cette période.

### **2. Critères d'exclusion :**

Les critères d'exclusion sont :

- Bilan hormonal incomplet.
- Absence d'indication chirurgicale.
- Patients opérés par voie transsphénoïdale sous labiale.
- Dossiers inexploitable

## **III. Méthodes :**

### **1. Collecte des données :**

Il s'agit d'une étude rétrospective que nous avons effectuée par l'exploitation de dossiers médicaux d'hospitalisation au service de Neurochirurgie à l'hôpital Ibn Tofail du CHU Mohammed VI de Marrakech.

La fiche d'exploitation ( Annexe I) préalablement établie nous a permis de recueillir les données anamnestiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives.

**1.1. Données sociodémographiques :**

- Age (en années)
- Sexe
- Profession
- L'origine géographique : urbaine / rurale
- L'adhérence à un système d'assurance

**1.2. Données cliniques :**

**a. Motif de consultation**

**b. Délai de consultation**

**c. Service de la 1<sup>ère</sup> consultation**

**d. Les antécédents :**

- Médicaux
- Chirurgicaux
- Toxiques

**e. Histoire de la maladie :**

➤ Syndrome tumoral hypophysaire :

- HTIC :
  - Céphalées
  - Vomissements
- Troubles visuels
- Troubles neurologiques

- Syndrome endocrinien :
  - **Signes d'hyperprolactinémie :**
    - + **Chez la femme :**
      - Aménorrhée primaire ou secondaire isolée
      - Galactorrhée isolée
      - Aménorrhée + Galactorrhée
    - + **Chez l'homme :**
      - Dysfonctionnement érectile
      - Gynécomastie
      - Galactorrhée
    - + **Chez les deux sexes :**
      - Baisse de la libido
      - Stérilité
  - **Syndrome dysmorphique acromégalique**
  - **Syndrome de cushing.**
  - **Signes d'insuffisance antéhypophysaire :**
    - Insuffisance gonadotrope
    - Insuffisance corticotrope
    - Insuffisance thyrotrope
  - **Signes d'insuffisance post-hypophysaire :**
    - Diabète insipide : syndrome polyuro-polydipsique

**f. Examen clinique :**

- Examen neurologique
- Examen endocrinien :
- Examen ophtalmologique : acuité visuelle, fond d'oeil,
- Examen général :

**1.3. Données paracliniques :**

**a. Bilan radiologique :**

- **IRM cérébrale** : avec injection de Gadolinium et coupes dans les trois plans de l'espace.
- **TDM cérébrale centrée sur l'hypophyse** : avec et sans PDC avec prise de coupes axiales , coronales et sagittales .

**b. Bilan hormonal :**

- Prolactinémie
- FSH/LH
- Testostérone chez l'homme
- Oestradiol chez la femme
- ACTH
- Cortisolémie de 8h
- TSH Us et T4
- IGF1 si signes cliniques évocateurs
- Cortisol libre urinaire ( CLU) et test de freinage si suspicion de maladie de Cushing.

**c. Bilan ophtalmologique :**

- Champ visuel

**d. Bilan d'opérabilité :**

- NFS-PLQ
- Groupage -rhésus
- Bilan d'hémostase
- Ionogramme sanguin

- Radiographie du thorax
- ECG

**1.4. Données thérapeutiques :**

**a. Traitement médical :**

- Symptomatique : dose , posologie
- Substitutif : dose , posologie

**b. Traitement chirurgical**

- Technique opératoire
- Plateau technique
- Temps opératoire
- Difficulté opératoire
- Qualité d'exérèse

**c. Traitement complémentaire : Radiothérapie**

**1.5. Données anatomopathologiques :**

- Examen anatomo-pathologique et immunohistochimique de la pièce opératoire

**1.6. Données évolutives :**

- Evolution Immédiate
- Evolution à moyen terme et à long terme (clinique, biologique, radiologique)

**2. Analyse statistique :**

L'analyse statistique des données a été faite à l'aide du logiciel Excel XP.

La saisie des textes et des données a été faite sur le logiciel Word XP et celles des Graphiques sur le logiciel Excel XP.

# *RESULTATS*



## **I. Etat des lieux :**

Le service de Neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail de Marrakech dispose depuis 2018 de matériel d'endoscopie d'appoint ( dernière technologie mondiale ) , ce qui a permis d'améliorer nos résultats post opératoires .

### **1. L'endoscope 3D / endocameleon :**

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



**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 fibro hémorragiques 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 dégats , fraiser le planum sphénoïdal dans les extensions suprasellaires et avoir une réduction du saignement osseux lors de l'ouverture du sinus sphénoïdal .

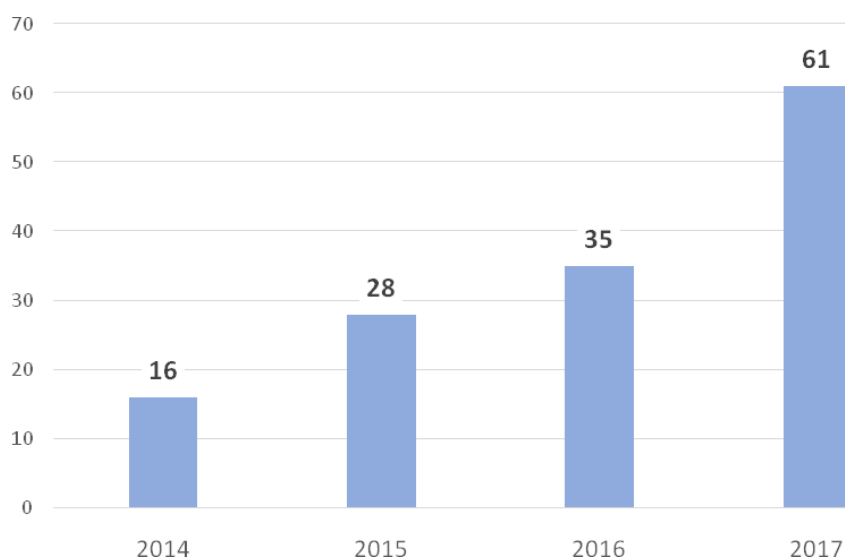
# **II. Données préopératoires**

## **1. Données épidémiologiques :**

### **1.1. Répartition selon les années :**

Dans notre étude étalée sur 4ans de Janvier 2014 à Janvier 2018, nous avons colligé un total de 140 patients opérés pour adénome hypophysaire par voie endoscopique endonasale transphénoïdale au sein du service de Neurochirurgie à l'hôpital Ibn Tofail du CHU Mohamed VI de Marrakech.

Le nombre de patients opérés augmente au fil des années ; atteignant 61 cas de janvier 2017 à Janvier 2018 soit 43,57% de l'ensemble des cas.( Figure 2 )

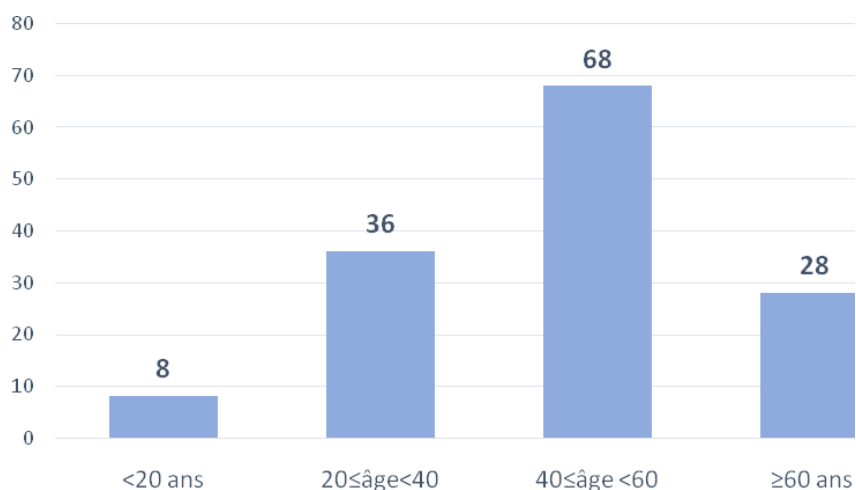


**Figure2 :** Répartition annuelle des adénomes hypophysaires opérés

**1.2. Répartition selon l'âge :**

Dans notre série, le moyenne d'âge était de 48,2 ans avec des extrêmes allant de 16 ans à 68 ans.

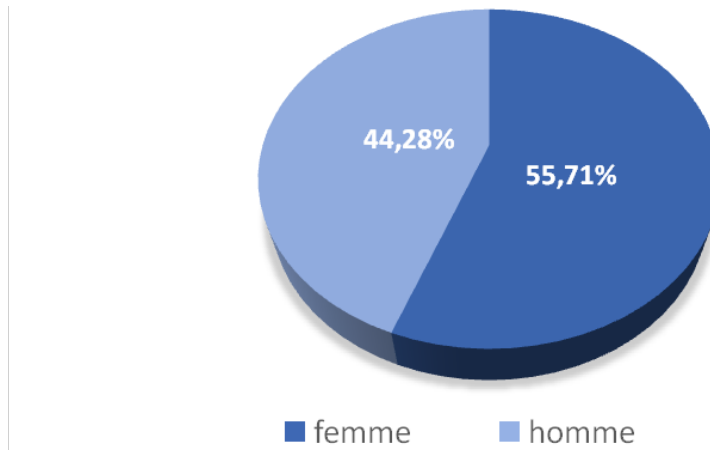
La tranche d'âge la plus touchée est celle comprise entre 40 et 60 ans : 68 cas soit 48,57%, tandis que seulement 28 avaient plus de 60 ans soit 20 % et 8 patients avaient moins de 20 ans soit 5,71 %.( Figure 3)



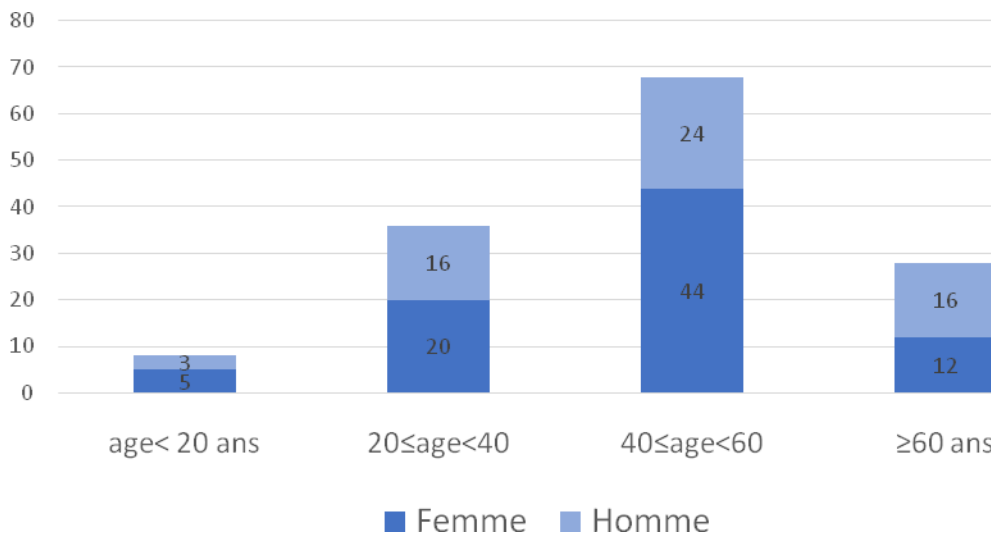
**Figure 3 :** Répartition des patients par tranche d'âge :

### 1.3. Répartition selon le sexe :

On note une prédominance féminine, 78 patientes soit 55,71 % pour 62 patients soit 44,28 % avec un sexe ratio H/F de 0,79.



**Figure 4 :** Répartition des patients selon le sexe :



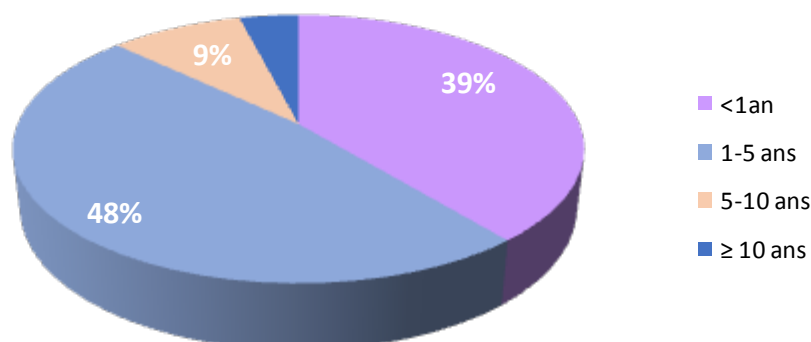
**Figure 5 :** Répartition des sexes par tranche d'âge :

## 2. Données cliniques :

### 2.1 Délai diagnostique :

La durée moyenne de consultation de nos patients était de 3 ans avec des extrêmes allant d'un mois à 15 ans.

La majorité des patients ont été diagnostiqué sur une période de 1 à 5 ans : 67 patients soit 48 %.



**Figure 6 : Répartition des patients selon le délai de diagnostic**

### 2.2 Antécédents pathologiques :

L'HTA et le diabète ont été les antécédents les plus fréquemment retrouvés chez les patients de notre série.

Le tableau suivant résume les différents antécédents médico-chirurgicaux ainsi que toxiques de nos malades.

**Tableau I: Antécédents médicaux , chirurgicaux et toxiques de nos patients**

	Antécédent	Nombre de cas
Médicaux	HTA	30
	DT1	10
	DT2	30
	AVC ischémique	3
	Epilepsie	4
	Hyperthyroïdie	4
	Cardiopathie	8
Chirurgicaux	Mastectomie	3
	Hystérectomie	2
	Cholecystectomie	8
	Thyroïdectomie	4
	HBP	3
	Cataracte	2
Toxiques	TABAC	15 HOMMES

### **2.3 . Circonstances de découverte :**

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

Seulement 2 patients de notre série soit 1,42 % ont été diagnostiqué de façon fortuite à l'occasion d'une imagerie de la région hypothalamo-hypophysaire faite pour une raison indépendante (incidentalome hypophysaire) .

Le tableau suivant résume les circonstances de découverte de l' adénome hypophysaire chez nos malades.

**Tableau II: Circonstances de découverte de l'adénome hypophysaire chez nos malades**

<b>Circonstance de découverte</b>	<b>Nombre de cas</b>	<b>Pourcentage</b>
Sd d'HTIC complet	60	42,85 %
Céphalées isolées	40	28 ,57 %
Troubles visuels	32	22,85 %
Trouble endocrinien	50	35,71 %
Crise convulsive	2	1,42 %
Déficit neurologique	4	2,85 %
Apoplexie pituitaire	2	1,42 %
Découverte fortuite	2	1,42 %

### **2.4 . Tableau clinique :**

Du fait de leur localisation anatomique et de leur rôle endocrine, et en fonction de leur taille et de leur caractère fonctionnel, sécrétant ou non ; les adénomes hypophysaires peuvent être responsables cliniquement de deux grands types de signes :

- ✚ **Syndrome tumoral hypophysaire** : par compression des structures neurologiques et ophtalmologiques
- ✚ **Syndrome endocrinien** : en rapport soit avec l'hypersécrétion hormonale de la tumeur en elle même, soit avec l'insuffisance hormonale par compression de la tumeur portant sur un ou plusieurs axes hypothalamo- hypophysaires

Bien évidemment, ces deux grands cadres pathologiques ne s'excluent pas, ils sont même souvent associés.

**a. Signes neurologiques :**

Cent trente-six de nos patients soit 97,14 %présentaient des signes neurologiques, avec signe d'HTIC chez la quasi totalité de nos malades.

- **Le syndrome d'hypertension intracrânienne** : fait de céphalées (typiquement rétro-orbitaires ou diffuses en casque) avec ou sans vomissements chez 110 patients soit 78,57 %
- **Paralysie oculomotrice** : présente chez 20 patients soit 14,28 %
- **Déficit neurologique** : l'examen neurologique a révélé 5 cas d'hémi-parésie et 3 cas de monoparésie du membre supérieur
- **Absence de toute manifestation neurologique** chez seulement 4 de nos malades

**b. Signes endocriniens :**

Les troubles endocriniens étaient présents chez 110 patients de notre série soit 78,57% .

Le signe endocrinien le plus fréquemment rencontré chez nos patients est le syndrome dysmorphique acromégalique avec 28 patients soit 20%, suivi par le syndrome de cushing avec 18 patients soit 12,85 % puis le syndrome d'aménorrhée associée à la galactorrhée avec 16 patients soit 11,42%.

Aucune manifestation endocrinienne clinique n'a été soulevée chez 30 patients soit 21,42 % dont la quasi-totalité était en rapport avec des adénomes non fonctionnels. Vingt pourcent des malades souffraient de signes cliniques d'hypopituitarisme portant sur le déficit d'un ou plusieurs axes hypothalamo-hypophysaires.

**Tableau III : Répartition des signes endocriniens en fonction du nombre de cas**

Signe endocrinien	Nombre de cas	Pourcentage
Sd dysmorphique acromégalique	28	20%
Sd de cushing	18	12,85%
Aménorrhée isolée	7	5%
Galactorrhée isolée	6	4,28%
Aménorrhée + Galactorrhée	16	11,42%
Baisse de la libido + Impuissance sexuelle	4	2,85%
Signes d'hyperthyroïdie	3	2,14%
Hypopituitarisme	28	20%
Aucun signe endocrinien	30	21,42%

**c. Signes ophtalmologiques :**

Cent dix de nos patients, soit 78,57 % des cas avaient des signes ophtalmologiques.

On a noté une baisse de l'acuité visuelle chez 53 patients, soit 37,85 % des cas et une altération du champ visuel chez 85 patients, soit 60,71 % des cas. Les troubles du champ visuel ont été essentiellement représentés par une hémianopsie bitemporale (50cas).

Une diplopie a été objectivée chez 15patients soit 10,71%, une pré-cécité ou une cécité chez 7 patients soit 5 % des cas.

**Tableau IV : Répartition des principaux signes ophtalmologiques en fonction du nombre de cas**

Signes ophtalmologiques	Nombre de cas	Pourcentage
Baisse de l'acuité visuelle	53	37,85 %
Altération du champ visuel	85	60,71 %
Diplopie	15	10,71 %
Pré-cécité / Cécité	7	5%

**d. Apoplexie pituitaire (AP) :**

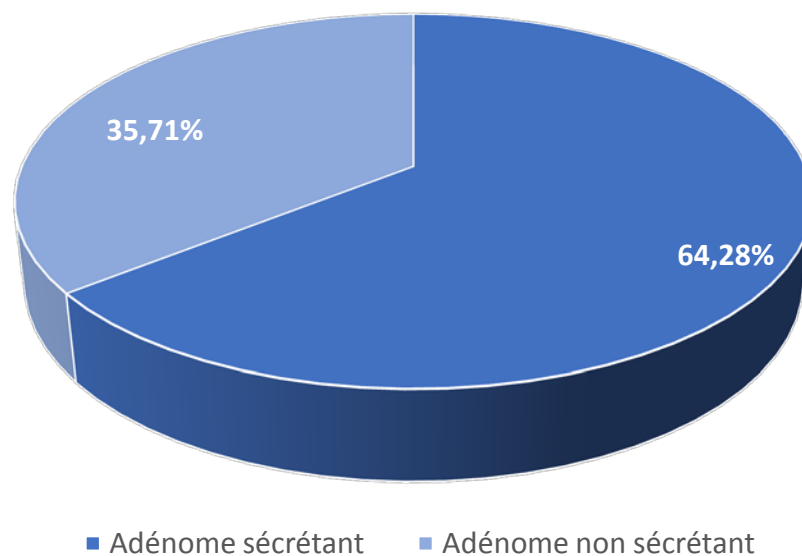
Dans notre série , on a répertorié quatre cas d'apoplexie hypophysaire, soit 4.28% des cas , dont deux étaient révélatrices de la pathologie .

### 3. Données biologiques :

Le bilan biologique réalisé chez tous nos patients incluait l'ensemble des hormones antéhypophysaires :

- Prolactine
- ACTH
- Cortisolémie de 8H
- Testostérone chez l'homme
- Oestradiol 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

L'adénome hypophysaire était non sécrétant chez 50 patients, soit 35,71 % des cas ; par contre, les adénomes sécrétants représentaient 64,28 % des cas de notre série .



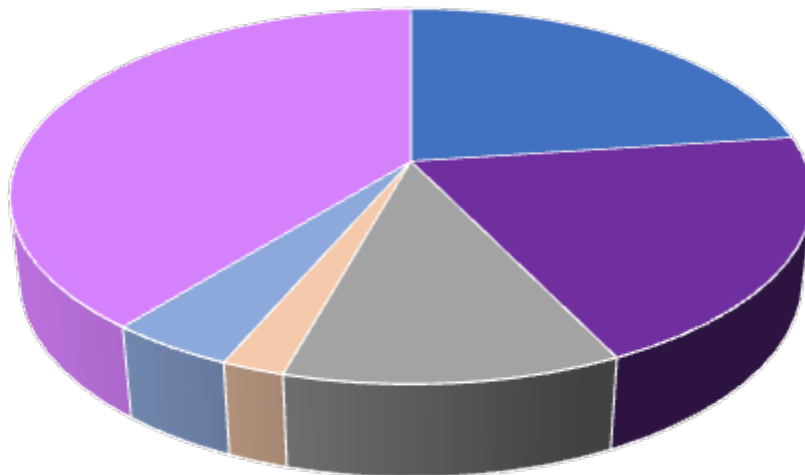
**Figure 7 : Répartition des adénomes selon le caractère sécrétant ou non**

L'hyperprolactinémie a été objectivée chez 33 de nos patients soit 23,57%, dont 8 sont en rapport avec une hyperprolactinémie de déconnexion, suivie par l'hypersécrétion de la GH qui a été retrouvée chez 28 patients soit 20 %. L'hypersécrétion d'ACTH a été objectivée chez 20 patients soit 14,28% de notre série.

Une sécrétion mixte était présente chez 6 cas de de notre étude soit 4,28 %

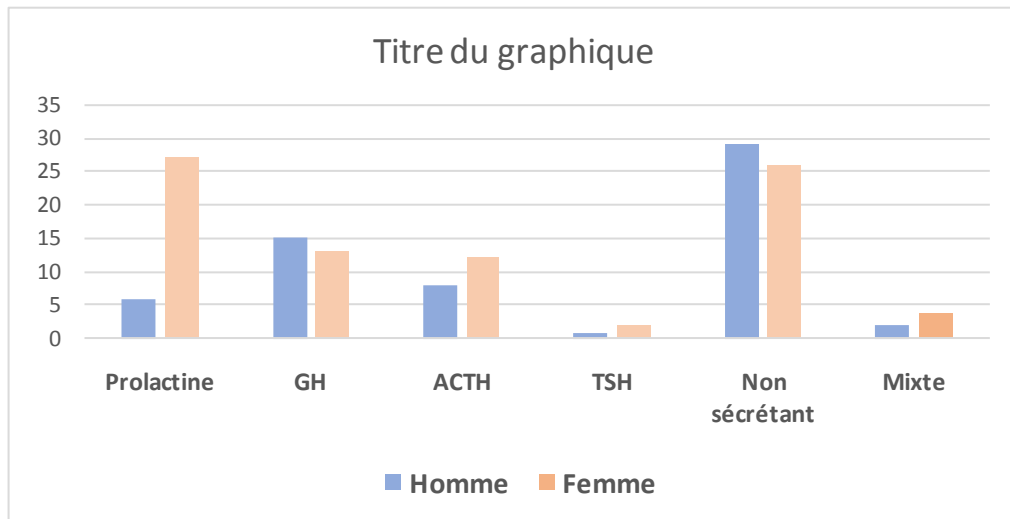
**Tableau V : Répartition des cas en fonction de la sécrétion hormonale**

Hormone sécrétée	Nombre de cas	Pourcentage
Prolactine	33	23,57 %
GH	28	20%
ACTH	20	14,28 %
TSH	3	2,14 %
MIXTE	6	4,28 %
NON SECRETANT	50	35,71 %



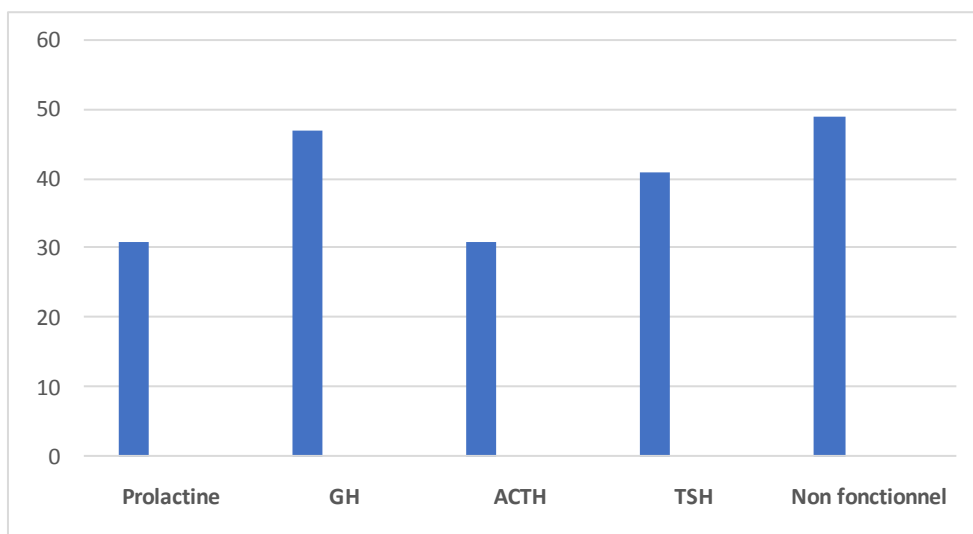
■ Prolactine ■ GH ■ ACTH ■ TSH ■ MIXTE ■ NON SECRETANT

**Figure 8 : Répartition des adénomes selon le type de sécrétion**



**Figure 9** : répartition des adénomes selon le sexe et le type de sécrétion hormonale

On note une nette prédominance féminine des adénomes à prolactine et des adénomes corticotropes par rapport aux autres types d'adénomes.

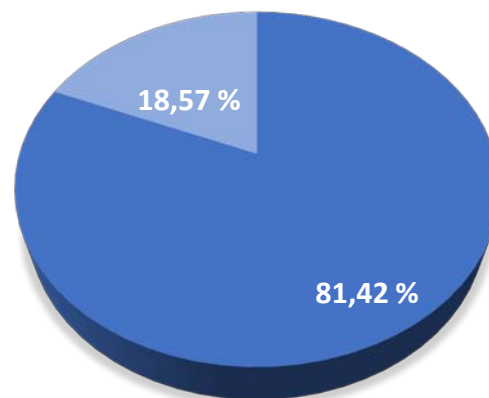


**Figure 10** : Moyenne d'âge des adénomes selon le type de sécrétion hormonale

#### 4. Données radiologiques :

Dans notre série, 73 de nos patients soit 52,14 % ont bénéficié initialement d'une TDM cérébrale, tandis qu'une IRM cérébrale a été réalisée chez la totalité de nos patients.

On a retrouvé que 114 patients (soit 81.42 % des cas) avaient des macroadénomes hypophysaires, alors que seulement 26 patients avaient des microadénomes soit 18,57 % des cas.



■ Macroadénomes    ■ Microadénomes

**Figure 11** : Répartition des adénomes selon la taille

Le tableau suivant représente la répartition des adénomes selon le grade radiologique de HARDY et Al :

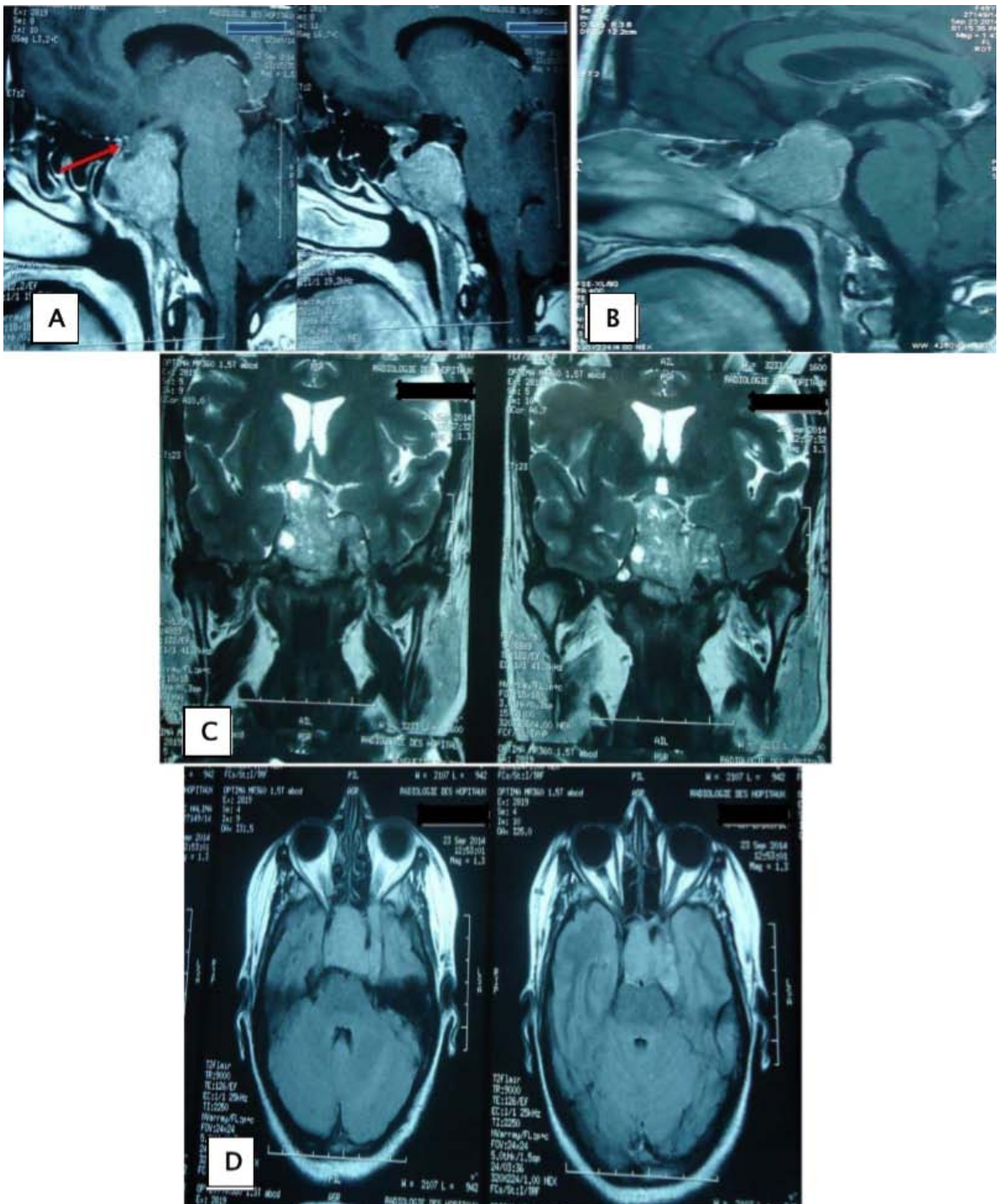
**Tableau VI** : Répartition des cas selon le grade radiologique de Hardy & Al :

Grade radiologique	Nombre de cas	Pourcentage
Microadénome	26	18,6 %
Macroadénome Grade A	19	13,6%
Macroadénome Grade B	26	18,6 %
Macroadénome Grade C	17	12,1%
Macroadénome Grade D	31	22,1 %
Macroadénome Grade E	21	15%

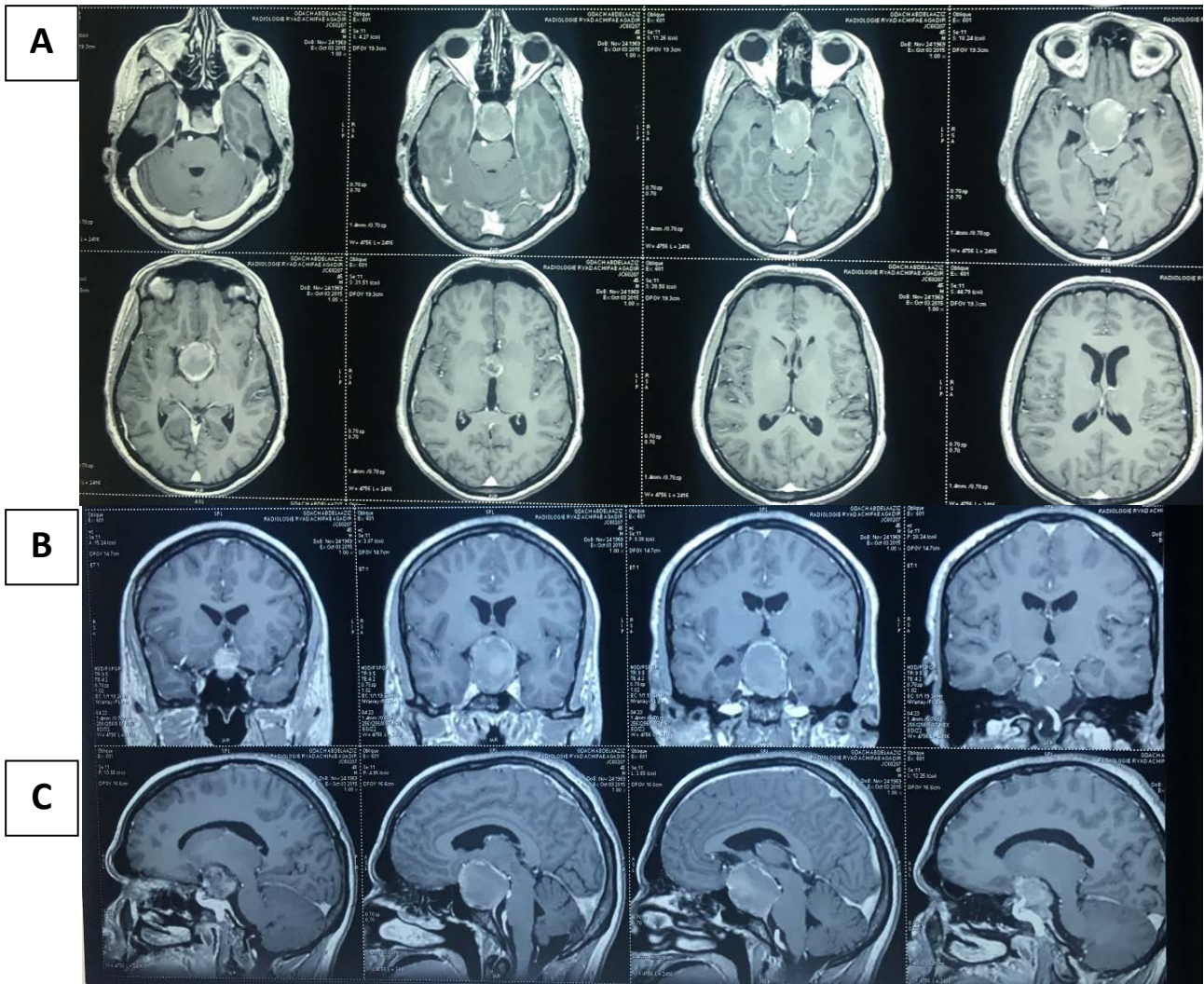
**Tableau VII** : Répartition des cas selon le grade radiologique de Knosp Steiner :

Grade de Knosp Steiner	Nombre de cas	Pourcentage
Grade 0	24	17,1%
Grade 1	22	15,7%
Grade 2	45	32,2%
Grade 3	32	22,9%
Grade 4	17	12,1%

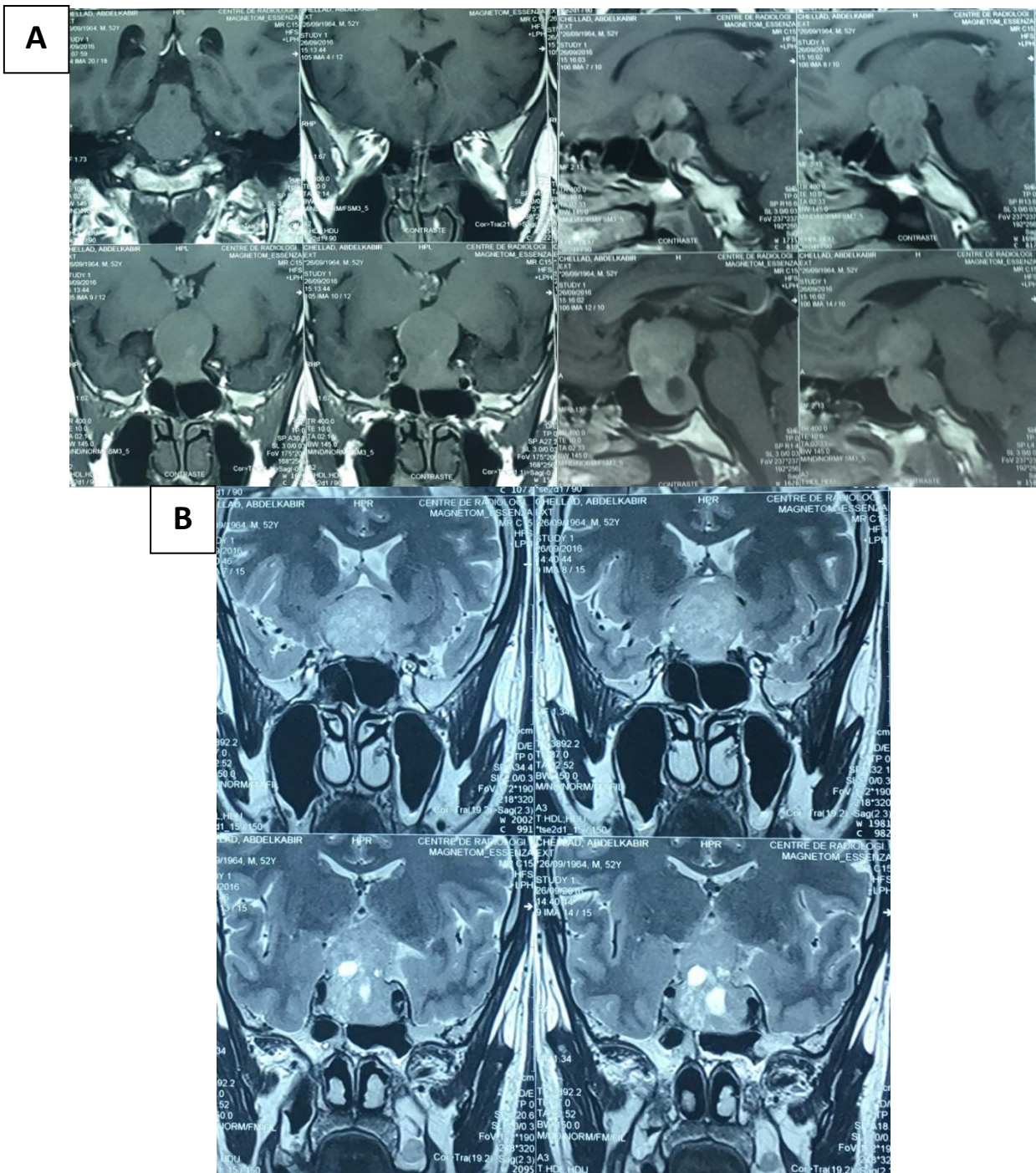
Nous exposons ci-après quelques images iconographiques de notre série.



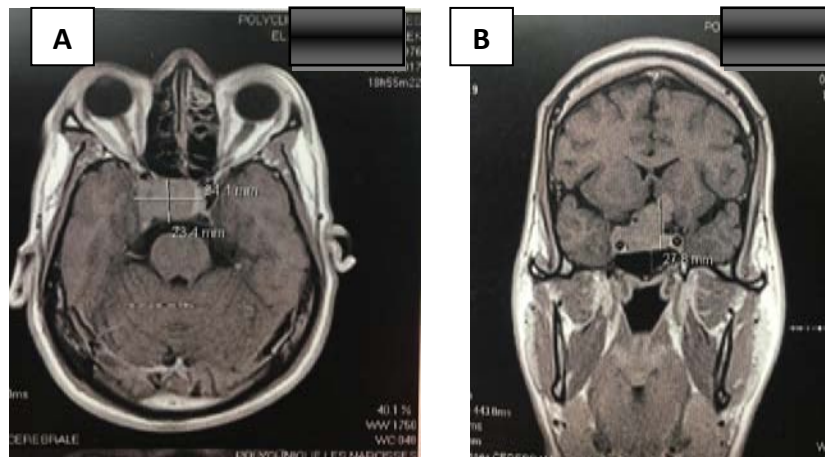
**Figure 12** : IRM hypophysaire en coupes sagittales T1 (A-B) ,coupes coronales T2(C) et coupes axiales T2 Flair (D) montrant un volumineux macroadénome comprimant le chiasma optique(flèche) et envahissant l'os sphénoïde et le sinus caverneux gauche.



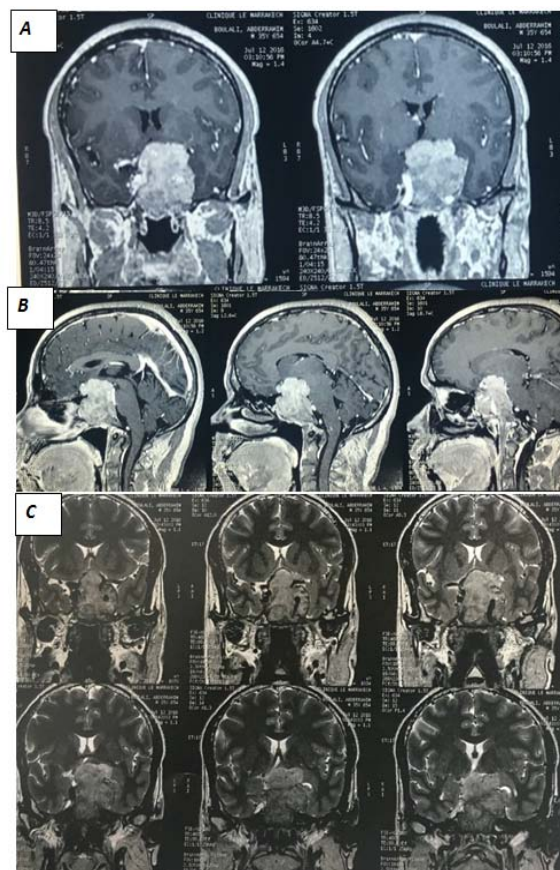
**Figure 13 :** IRM séquence pondérale T1 avec injection de Gadolinium en coupe axiale ( A ) , coronale ( B ) et sagittale ( C ) qui objective une lésion sellaire avec prolongement suprasellaire arrondi bien limité qui prend le contraste de façon hétéronogène comprimant le chiasma optique en haut et le tronc cérébral en arrière



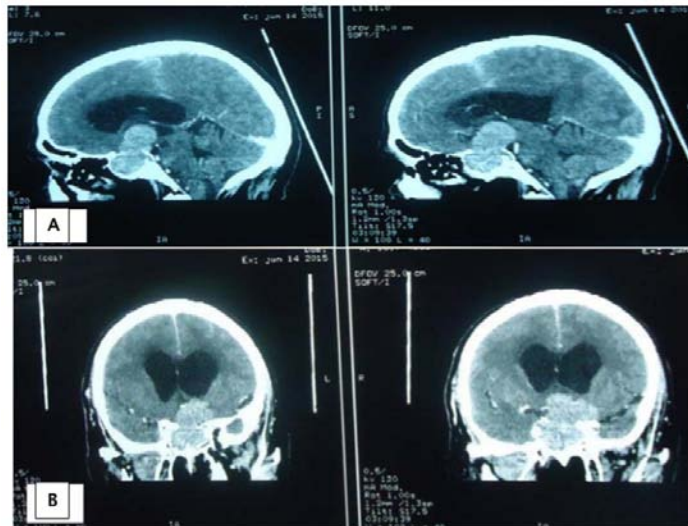
**Figure 14** :IRM hypophysaire en séquence pondérale T1 coupe coronale (A) et sagittale ( B) et séquence pondérale T2 coupe coronale ( C) qui montre un processus lésionnel sellaire avec extension suprasellaire en hypersignal T1 et T2 avec composition kystique intralésionnelle envahissant la carotide intracaverneuse gauche et comprimant le chiasma optique et le 3<sup>ème</sup> ventricule en haut .



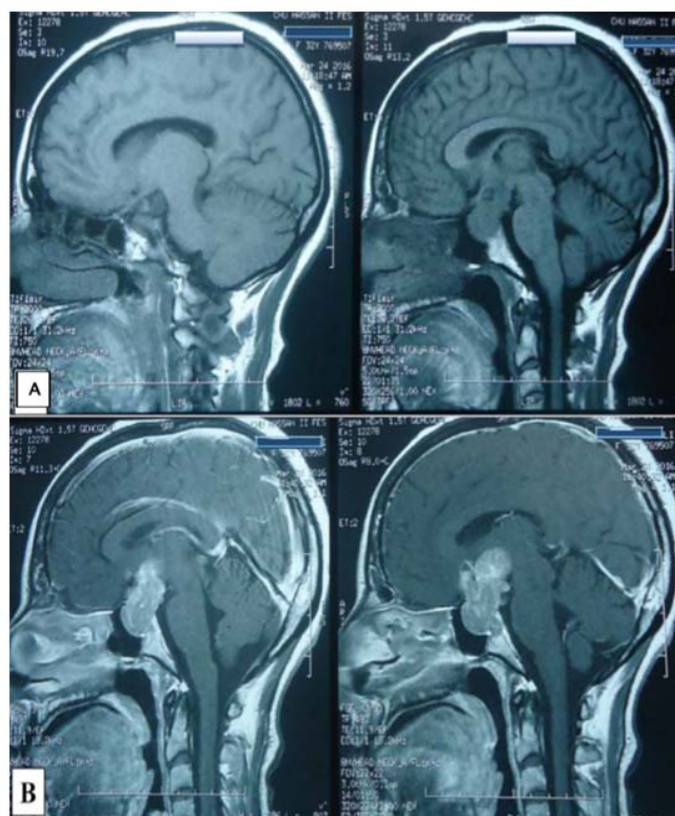
**Figure 15 :** IRM hypophysaire en séquence pondérale T1 coupe axiale (A) et coronale (B) montrant un processus tumoral sellaïre et suprasellaïre avec extension au sinus caverneux droit et au chiasma optique .



**Figure 16 :** IRM hypophysaire coupe coronale(A) et coupe sagittale (B) séquence T1 avec injection de gadolinium montrant une lésion sellaïre et suprasellaïre en hypersignal envahissant le sinus caverneux gauche , la carotide et les voies optiques , Les coupes coronales (C) T2 objective une extension suprasellaïre et ptose de la tumeur dans le sinus sphénoïdal témoignant de l'érosion de la selle turcique par la tumeur



**Figure 17 :** TDM cérébrale en reconstructions sagittales (A) et coronales (B) montrant un macroadénome hypophysaire invasif à grande expansion supra-sellaire, refoulant le troisième ventricule et déterminant une hydrocéphalie obstructive.



**Figure 18 :**IRM hypophysaire en coupes sagittales T1 sans gadolinium(A) et avec gadolinium(B) 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.

### **III. Données opératoires :**

#### **1. Voie d'abord chirurgicale :**

La totalité de nos patients ont été opérés par voie endoscopique endonasale transsphénoïdale .

#### **2. Préparation du malade :**

- Staff endocrino-neuro pour valider la stratégie après discussion entre les équipes .
- Visite pré-anesthésique : Tous nos malades ont bénéficié d'un bilan d'opérabilité et d'une visite pré-anesthésique .
- Antibiothérapie prophylactique préopératoire : tous nos malades ont bénéficié d'une injection de 2g de céfazoline avant l'intervention ;
- Hormonothérapie substitutive préopératoire :
  - **Pour les adénomes hypophysaires en dehors de la maladie de Cushing** (120 de nos patients ) :  
50 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone avec la prémédication, puis 25 mg en intramusculaire ou en intraveineux direct toutes les 6 heures. À la 18e heure après la prémédication, hydrocortisone 20 mg per os
  - **Maladie de Cushing avec hypercorticisme évolutif** ( 15 de nos malades )  
50 mg de succinate d'hydrocortisone en intramusculaire, puis 25 mg toutes les 6heures jusqu'à la 24e heure
  - **Maladie de Cushing sous traitement freinateur** ( 5 de nos patients ):  
poursuite du traitement antérieur la veille, 75 mg de succinate d'hydrocortisone en intramusculaire avec la prémédication, puis 75 mg toutes les 6 heures jusqu'à la 24e heure, en intraveineux direct avec surveillance de la pression artérielle, et Syncortyl® 5 à 10 mg en intramusculaire toutes les 12 heures, si nécessaire .

### **3. Déroulement chirurgical:**

Les patients sont installés en position transatlantique, avec une intubation oro-trachéale. La voie d'abord était endonasale, avec dissection septale antérieure endoscopique intersepto-columellaire.

Après imbibition de la muqueuse à la xylocaïne naphazoliné et en utilisant un endoscope à 0° monté sur une chemise d'irrigation, un décollement de la muqueuse nasale jusqu'à l'ostium est réalisé permettant la visualisation du rostre sphénoïdal; après cette étape l'optique est immobilisée par le bras permettant au chirurgien d'utiliser ses deux mains. L'élargissement se fait par les pinces de Kerrison jusqu'à avoir un jour parfait sur le plancher sphénoïdal. L'ouverture du plancher se fait par un ciseau à os et son élargissement par les pinces de Kerrison, nos repères latéraux et le changement de la couleur dure méridienne signifient l'apparition du sinus caverneux et en antéro postérieur, l'apparition des deux sinus coronaires.

L'ouverture dure méridienne se fait par un bistouri endoscopique respectant les deux sinus afin d'éviter le saignement qui va gêner la vue endoscopique. A partir de ce moment, l'exérèse se fait en fonction de la consistance de l'adénome :

- Lorsqu'il est friable, on utilise la curette douce permettant de cureter l'adénome par rapport à l'hypophyse normale, au plancher et au diaphragme sellaire.
- Lorsque la consistance est ferme, il faut utiliser une spatule tout en évitant de tirer vu le risque de décollement hypothalamique qui sera responsable d'une ischémie voire une nécrose ou un hématome, cause du décès post opératoire.
- Lorsque l'adénome est endosellaire, la visibilité du diaphragme est un signe d'exérèse complète.
- Lorsqu'il y a une extension suprasellaire médiane, nous pouvons à travers le collet, en utilisant une pression veineuse par la manœuvre de Valsalva, cureter la portion suprasellaire après sa descente ou utiliser une optique 30° ou l'endocameleon pour avoir une visibilité globale de la région.

- Lorsque l'extension est latérosellaire et suprasellaire, il ne faut pas continuer la procédure endoscopique vu les risques et il faudra prévoir un complément endocrânien .
- Lorsqu'il existe une ouverture volontaire ou involontaire du diaphragme sellaire, avant de terminer la procédure, il faut assurer une étanchéité en utilisant la graisse ou le fascia lata et la colle biologique et réaliser des ponctions lombaires déplétives en post opératoire .

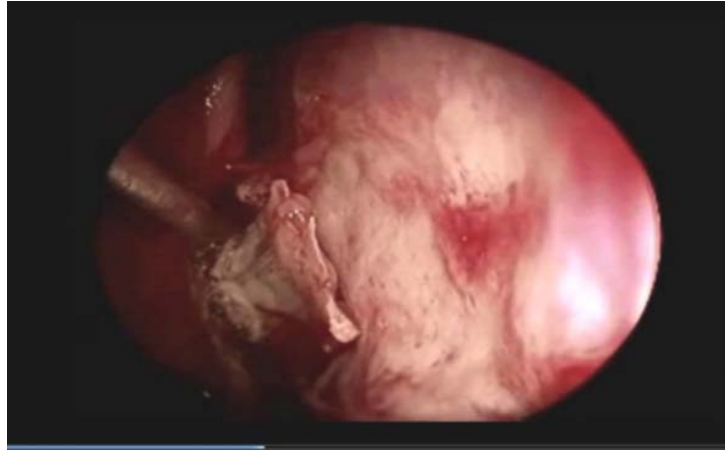
A la fin de l'intervention, nous mettons en place deux tampons nasaux imbibés de pommade hémostatique laissés en place pendant 48h.



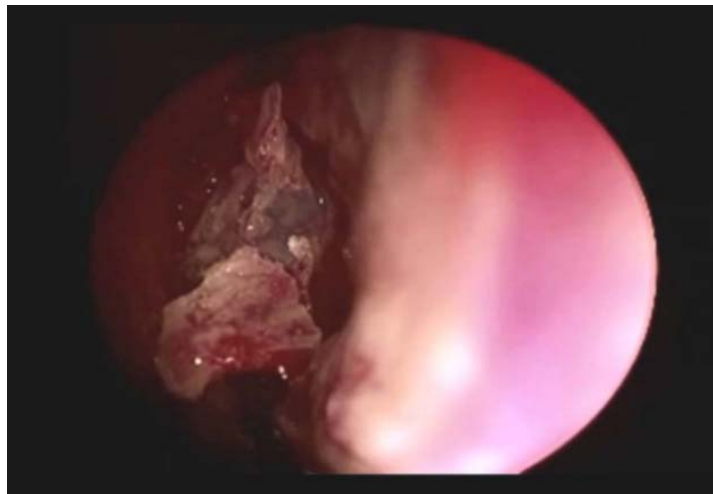
**Figure 19 :** patient installé en position transatlantique



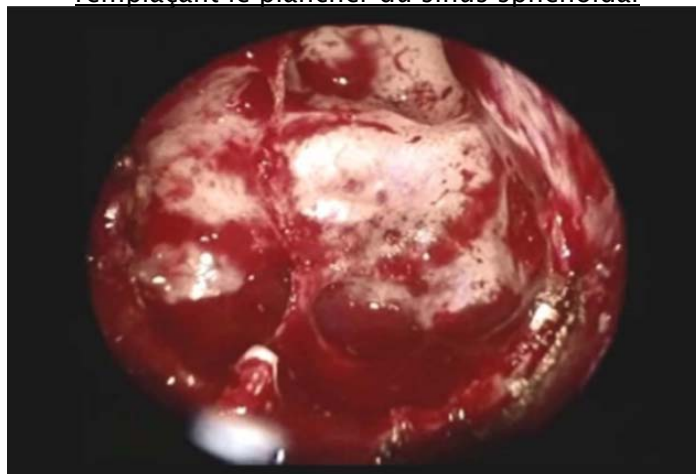
**Figure 20 :**Introduction de l'optique montée sur sa chemise d'irrigation à travers la narine droite



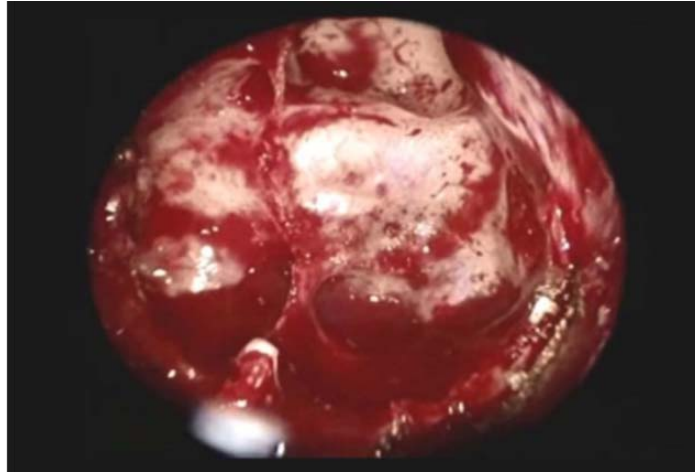
**Figure 21** : Repérage du rostre vomérien, décollement de la muqueuse nasale de son insertion au niveau du rostre vomérien



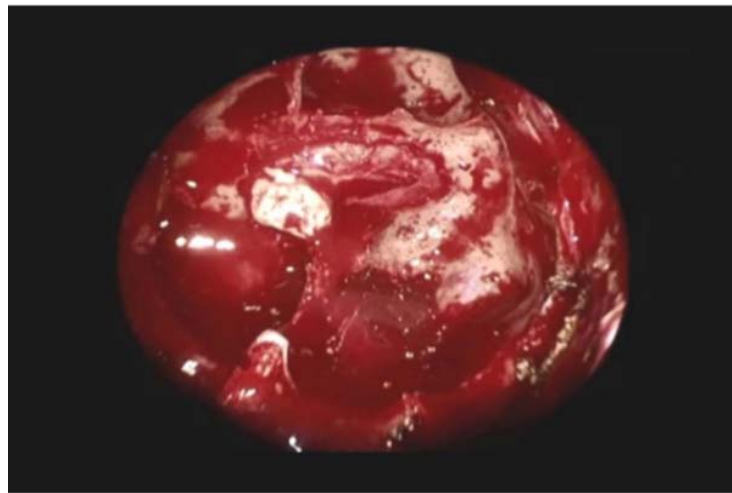
**Figure 22** : Ouverture du sinus sphénoïdal et conservation du rostre qui sert d'un taquet remplaçant le plancher du sinus sphénoïdal



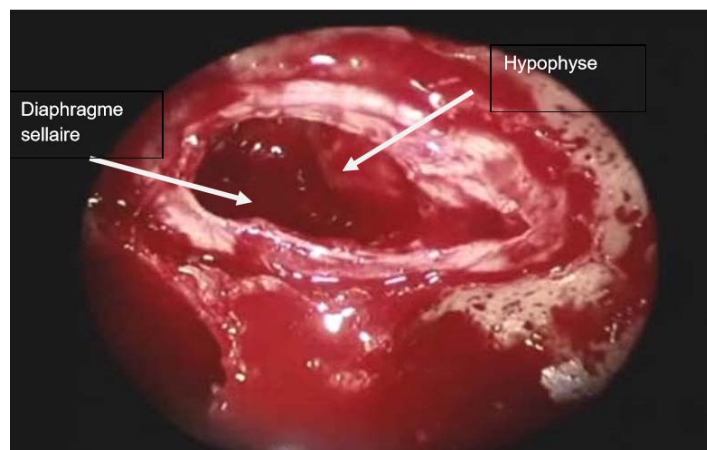
**Figure 23** : Repérage du plancher ainsi que le tubercule carotidien



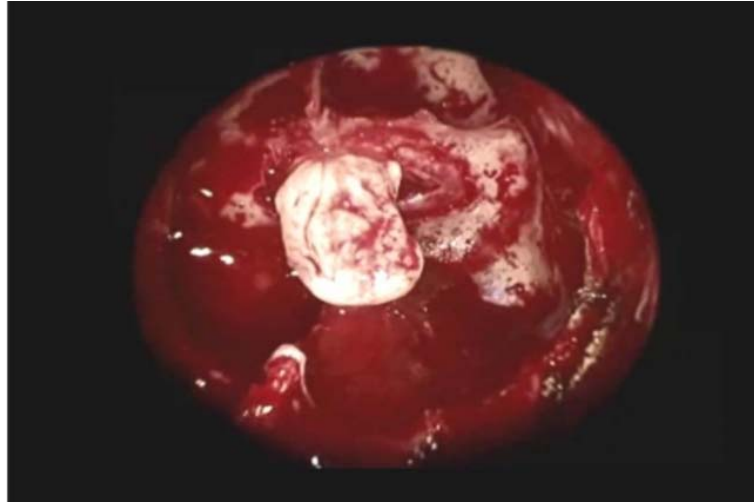
**Figure 24** :Ouverture du plancher et son élargissement par les pinces Kerrison



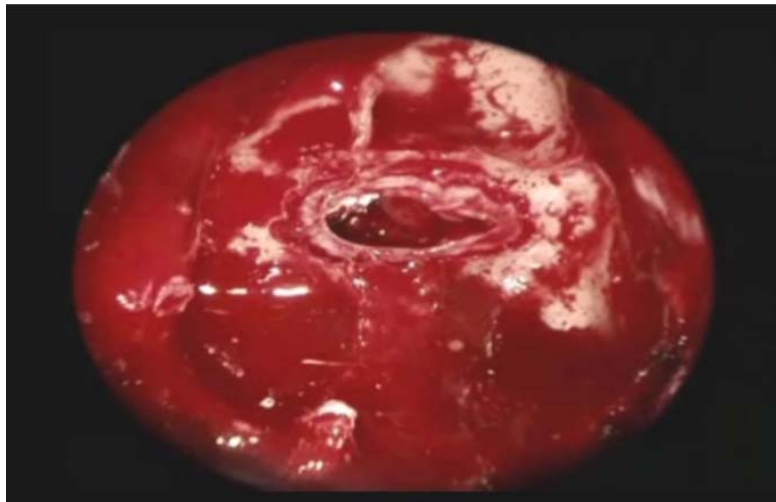
**Figure 25** :Ouverture de la dure-mère avec un refond postérieur et début d'exposition de l'adénome qui sort sous pression



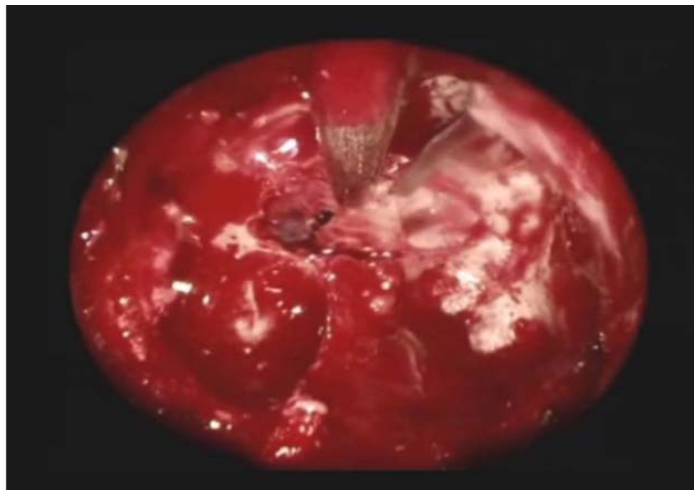
**Figure 26** : Décollement à l'aide des curettes trouées de façon minutieuse pour éviter de traumatiser les sinus caverneux et l'hypothalamus en haut



**Figure 27** : Visualisation de l'hypophyse normale et du diaphragme sellaire



**Figure 28** : Remise en place du taquet que nous avons conservé au début



**Figure 29** : *Mise en place de surgicel pour hémostas*

#### **4. Le temps opératoire :**

Tous nos patients ont été opérés par voie endoscopique endonasale transsphénoïdale selon la technique décrite ci-dessus. Le temps opératoire était variable en fonction de la courbe d'apprentissage, allant d'une heure à 1H30.

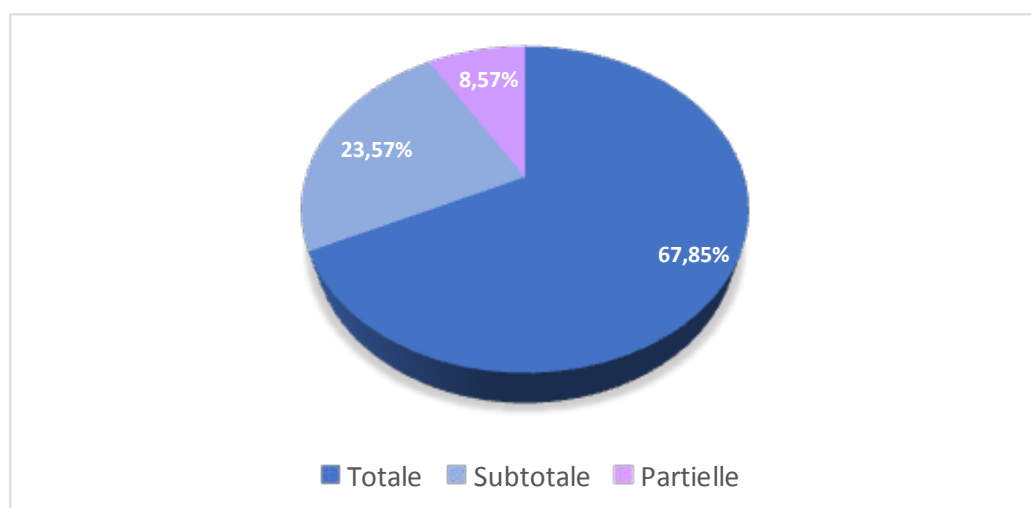
#### **5. Qualité d'exérèse :**

L'exérèse était estimée comme totale chez 95 patients soit 67,85 % 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.

Chez 33 patients (23.57 %), l'exérèse était subtotale alors que chez 12 patients (8,57%) l'exérèse était partielle, liée soit à son caractère fibreux ou hémorragique, soit à la présence d'une extension suprasellaire.

**Tableau VIII: Répartition des cas selon la qualité de l'exérèse**

Exérèse	Nombre de cas	Pourcentage
Totale	95	67,85 %
Subtotale	33	23.57 %
Partielle	12	8,57%



**Figure 30 : Répartition des cas selon la qualité d'exérèse**

## **6. Difficultés opératoires :**

Les difficultés techniques en per-opératoire se résumaient en :

- Muqueuse hémorragique surtout dans la maladie de Cushing.( 4cas )
- Fosse nasale petite ou déformée (2cas )
- Sinus sphénoïdal peu pneumatisé.( 3cas )
- Ouverture importante du diaphragme sellaire.( 1 cas )
- Consistance fibro hémorragique.( 1cas)
- Syndrome dysmorphique.( 10 cas )

## **IV. Données post opératoires :**

A leur sortie du service de Neurochirurgie, les patients sont adressés au service d'Endocrinologie pour un suivi de la fonction endocrine à moyen et à long terme.

### **1. Evolution immédiate et à court terme :**

#### **1.1. Décès :**

Dans notre série, on a eu 3 décès soit 2,14% , probablement par atteinte hypothalamique vu que la TDM de contrôle post opératoire n'avait pas objectivé d'hématome .

#### **1.2. Diabète insipide :**

Un diabète insipide a été observé en post opératoire chez 10 patients soit 7,14% réversible en 48h après traitement par Desmopressine ( Minirin ) .

#### **1.3. Rhinorrhée :**

La plus fréquente des complications mécaniques. On a relevé 15 cas soit 10,71% de fuite de LCR qui ont été jugulés en per opératoire par la mise en place de la graisse et de la colle biologique ainsi que de taquet osseux prélevé du rostre lors de l'abord, et en post opératoire par des ponctions lombaires déplétives avec bonne évolution clinique.

A noter que tous les patients ayant présenté une rhinorrhée ont été mis sous antibiothérapie à base de Céphalosporines 3<sup>ème</sup> génération.

#### **1.4. Méningite :**

La méningite a compliqué l'évolution postopératoire de 4 patients soit 2,85% . L'étude cytochimique du LCR des deux premiers patients était normale, le traitement antibiotique a été démarré sur les données cliniques.

Chez les deux autres patients, la cellularité était >40, d'où une bi-antibiothérapie à base de C3G et aminosides avec bonne évolution clinique.

## **2. Evolution à moyen et à long terme :**

- **Sur le plan visuel** : 33 patients (23,57%) dont 3 apoplexies pituitaires ont amélioré leur fonction visuelle, contre 8 patients (5,71%) qui ont gardé le même statut visuel tandis qu'une aggravation ophtalmologique a été rapportée chez 3 patients( 2,14 %) ; 06 cas opérés récemment et chez qui le suivi à 3 mois n'a pas encore été fait.
- **Sur le plan neurologique** : Les céphalées ont régressé chez 98 patients soit 70%.
- **Sur le plan endocrinien** : On note une amélioration de la fonction endocrine chez 38patients soit 27.14 %, avec apparition de 10 cas d'insuffisance antéhypophysaire postopératoire soit (7,14 %) ;7 cas d'insuffisance corticotrope et 3 cas d'insuffisance thyroïdienne, avec une bonne évolution sous traitement hormonal substitutif .

Le tableau ci-dessous résume les principales complications post opératoires notées dans notre série :

**Tableau IX : Répartition des cas selon les complications post opératoires**

<b>Complications post opératoires</b>	<b>Nombre de cas</b>	<b>Pourcentage</b>
Décès	3	2,14 %
Rhinorrhée	15	10,71%
Méningite	4	2,85 %
Diabète insipide	10	7,14%
Aggravation visuelle	3	2,14%
Insuffisance antéhypophysaire	10	7,14%

Le tableau suivant résume les complications post opératoires immédiates et à court terme au fil des années au sein du service de Neurochirurgie à l'hôpital Ibn Tofail:

**Tableau X : Complications post opératoires au fil des années au service de Neurochirurgie à l'hôpital Ibn Tofail**

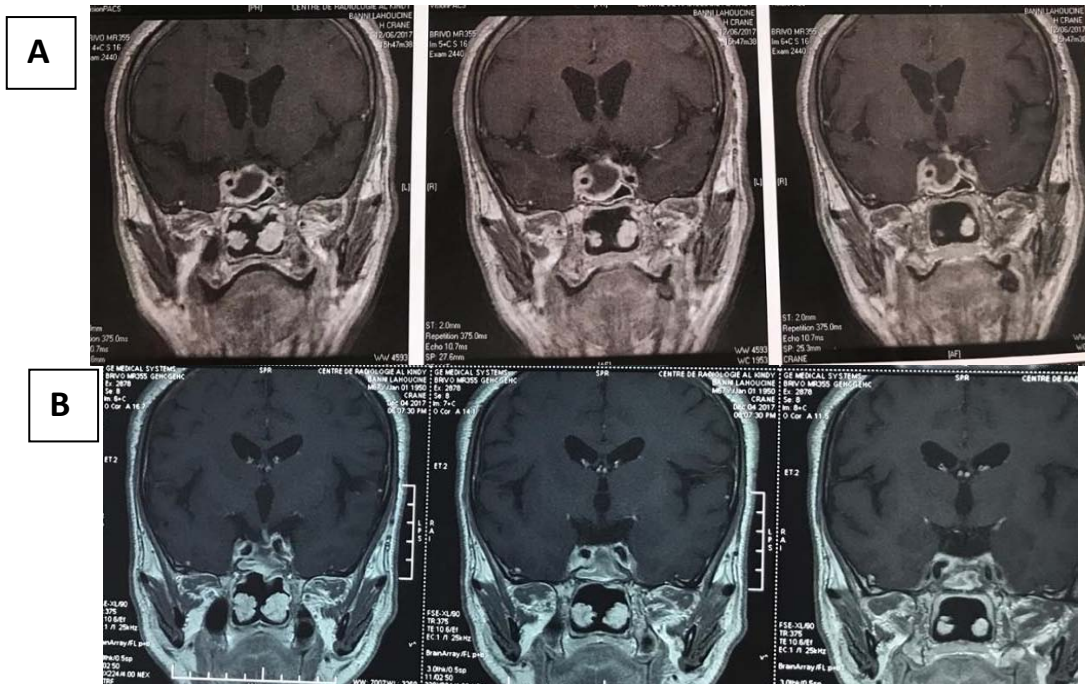
Complications	Nombre de cas	2014-2015	2016-2017
Rhinorrhée	15	10	5
Méningite	4	3	1
Diabète insipide	10	6	4
Décès	3	2	1

On note une nette diminution des complications au fil des années au sein du service de Neurochirurgie à l'hôpital Ibn tofail .

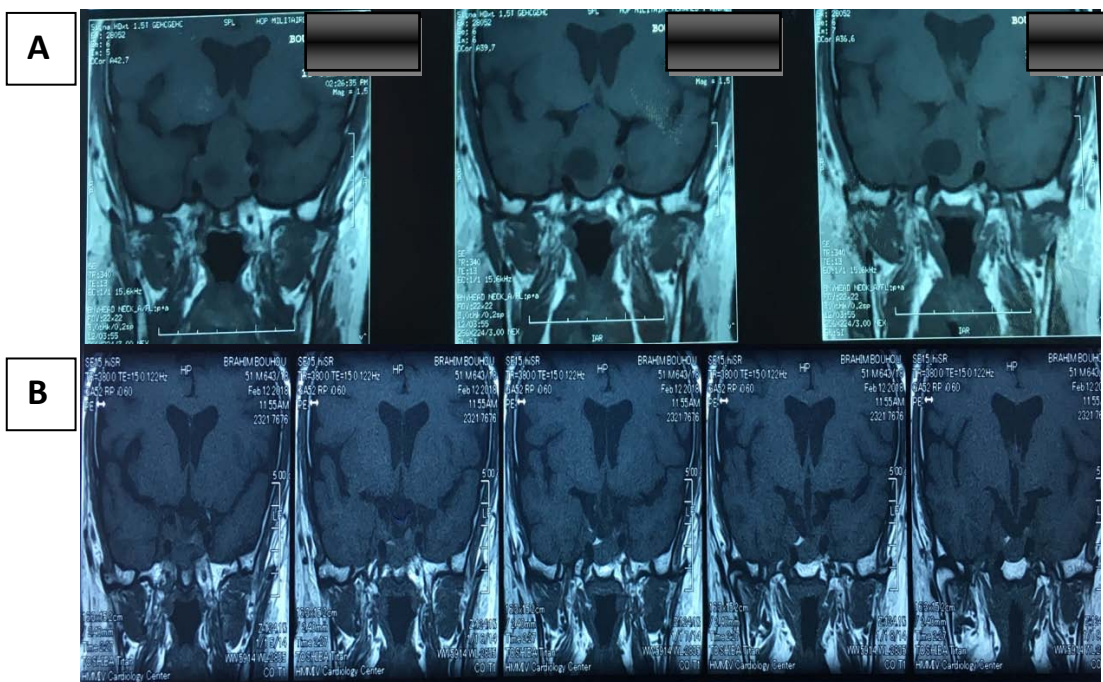
- **Sur le plan radiologique** : L'IRM de contrôle n'a été réalisée que chez 112 patients (80%) et a objectivé :

- Une exérèse radiologique totale chez 85 patients soit 60,71 %.
- Persistance d'un résidu tumoral chez 27 patients (19,28 %), lié soit au caractère fibreux de l'adénome, soit à l'exérèse incomplète lors du premier geste due à l'extension suprasellaire ; dont 7 ont été repris par voie haute et 5 par voie basse, la décision de la voie d'abord dépendait aussi de l'IRM qui prenait en considération la consistance de l'adénome lors du premier geste
- 7 cas soit 5% ont gardé un résidu tumoral stable sur le plan clinique biologique et radiologique n'augmentant pas de volume.

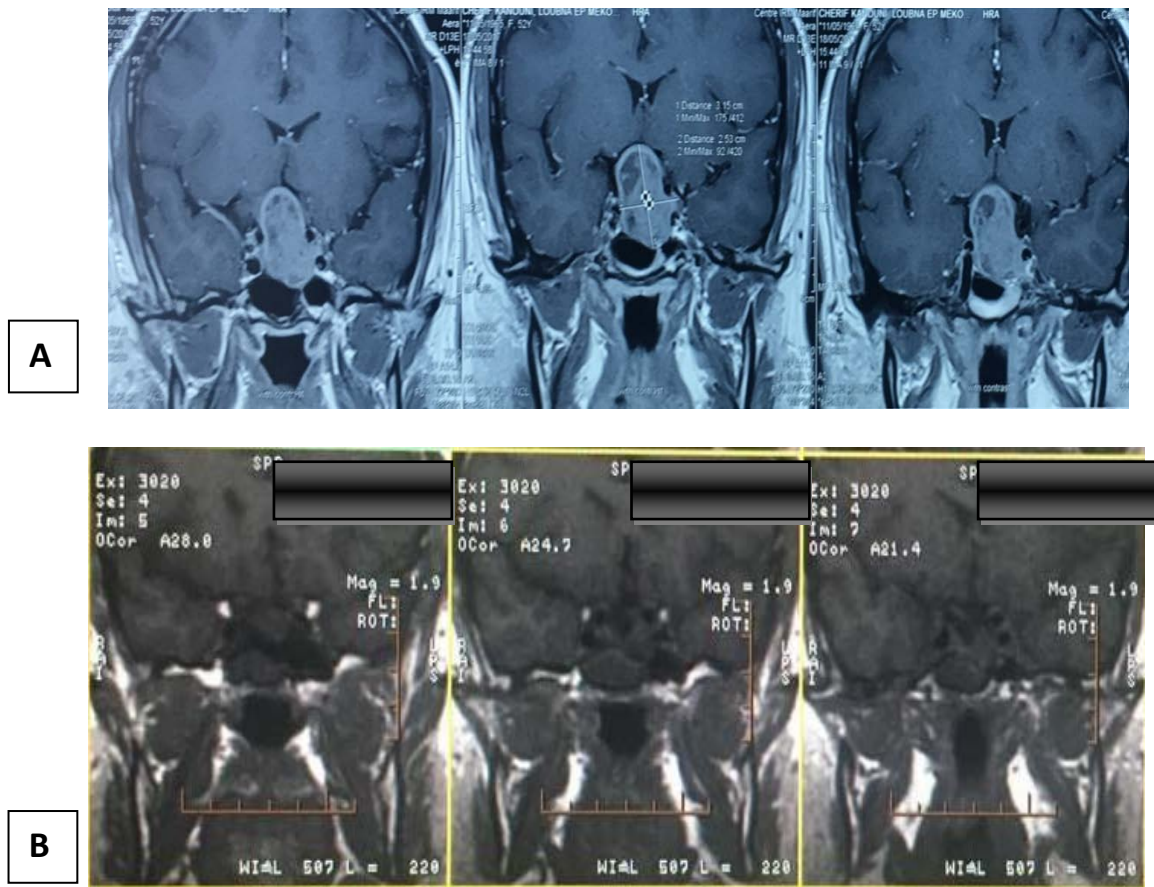
Nous exposons ci-après quelques images iconographiques d'IRM de contrôle post opératoire de notre série.



**Figure 31 :** IRM hypophysaire séquence pondérale T1 en coupe coronale en pré opératoire (A) et post opératoire (B) qui montre une exérèse subtotale de l'adénome hypophysaire avec décompression du chiasma optique



**Figure 32 :** IRM hypophysaire en séquence pondérale T1 avec injection de gadolinium en coupe coronale (A) qui montre un processus sellaire avec extension suprasellaire comprimant le chiasma optique ; L'IRM de contrôle post opératoire (B) objective l'exérèse totale de la lésion avec décompression du chiasma optique



**Figure 33** : IRM hypophysaire séquence pondérale T1 coupe coronale avec injection de gadolinium , (A) : en préopératoire montrant un processus sellaïre et suprasellaïre en hypersignal hétérogène comprimant le chiasma optique et le 3ème ventricule avec envahissement du sinus caverneux latéralement , (B) : IRM de contrôle qui objective une exérèse subtotale de la lésion .

# *DISCUSSION*



## **I. Rappel anatomique et physiologique :**

### **1. Historique de la chirurgie hypophysaire transsphénoïdale :**

Giordano, en Italie, en 1897, fut le premier à décrire une technique expérimentale pratiquée sur le cadavre par une approche transglabellaire supranale . Herman Schloffer en 1906 à Vienne, pratiqua le premier , cette opération chez un patient avec succès .

En 1906, Théodor Kocher, de Berne en Suisse, ajouta la résection sous-muqueuse du septum ; Kanavel décrivit une approche sous nasale avec la résection du septum mais à cause de complications cicatricielles défigurantes, cette opération fut abandonnée .

En 1910, Halstead (Halstead, 1910) ajouta l'incision sous-labiale gingivale qui avait l'avantage d'élargir le champ opératoire de l'approche rhinoseptale et de ne laisser aucune cicatrice cosmétique à la face.

C'est cette approche qu'adopta Cushing, en 1909 la première fois pour le traitement d'un acromégale , et qui est couramment utilisée de nos jours par la plupart des neurochirurgiens, ainsi que l'approche endonasale de Hirsch dont le champ opératoire est plus étroit et qui s'est améliorée par l'utilisation du microscope et de l'endoscope.[6]

Harvey Cushing continua d'utiliser la voie sous-labiale rhinoseptale transsphénoïdale jusqu'en 1927. Il opéra 231 tumeurs hypophysaires avec une mortalité de 5,6 %. Puis, il l'abandonna définitivement en 1929 pour reprendre la voie intracrânienne jusqu'à la fin de sa carrière en 1932 pour des raisons infectieuses [7]

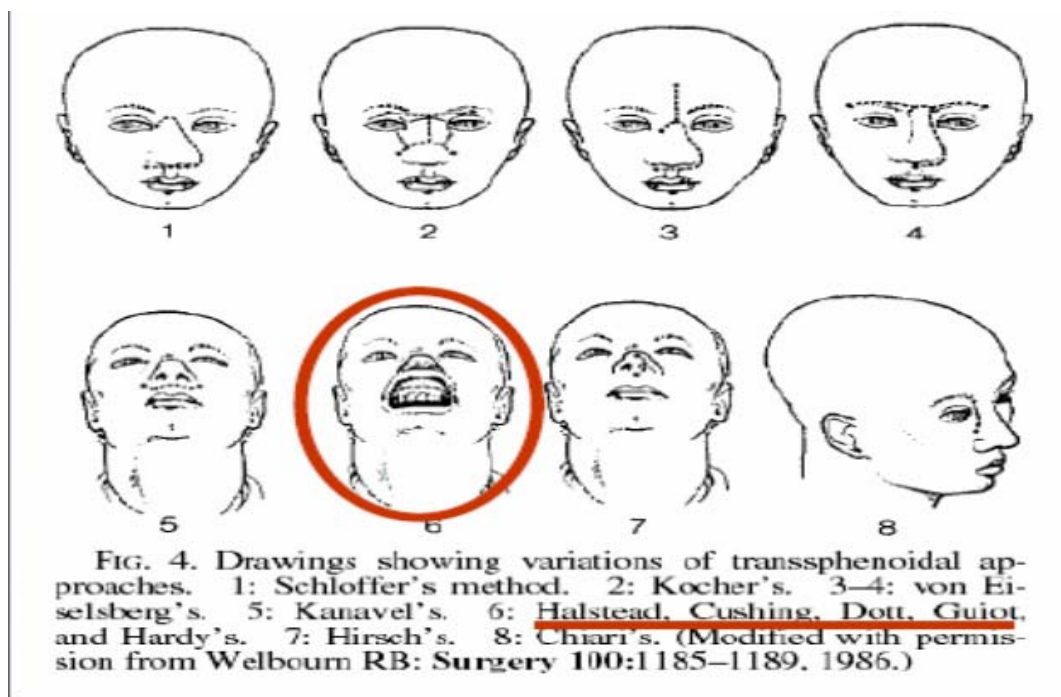
Après l'avènement des antibiotiques, c'est en 1953 que Gérard Guiot, créateur du service de Neurochirurgie de Foch, remis au goût du jour cette voie d'abord transsphénoïdale sous labiale en utilisant la fluoroscopie.

Dès 1963, Gérard Guiot décrit la première utilisation de l'endoscopie au cours d'une voie transsphénoïdale sous labiale [8]. À l'époque le manque d'instrumentation adaptée ne permettait pas d'envisager une autre utilisation de l'endoscope que pour une simple observation.

Jules Hardy et Patrick Derome, qui ont été formés par Gérard Guiot ont introduit l'utilisation du microscope opératoire lors de ces voies transsphénoïdales souslabiales [9]. Durant de nombreuses années, la voie d'abord transsphénoïdale souslabiale sous microscope opératoire restera le « gold standard » de la chirurgie hypophysaire puisque le manque d'instruments adaptés ne permettait pas d'envisager d'utiliser l'endoscope pour autre chose que pour une simple observation.

Il a fallu attendre plus de 30 ans pour que Jho rapporte la première série de malades opérés d'un adénome hypophysaire par voie endoscopique [10]. Les dix années qui suivirent ont permis le développement progressif des techniques endoscopiques et la création d'instrumentations dédiées et de systèmes vidéos de plus en plus performants [11].

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



**Figure 34:** Différentes variations de l'abord transsphénoïdal [12]

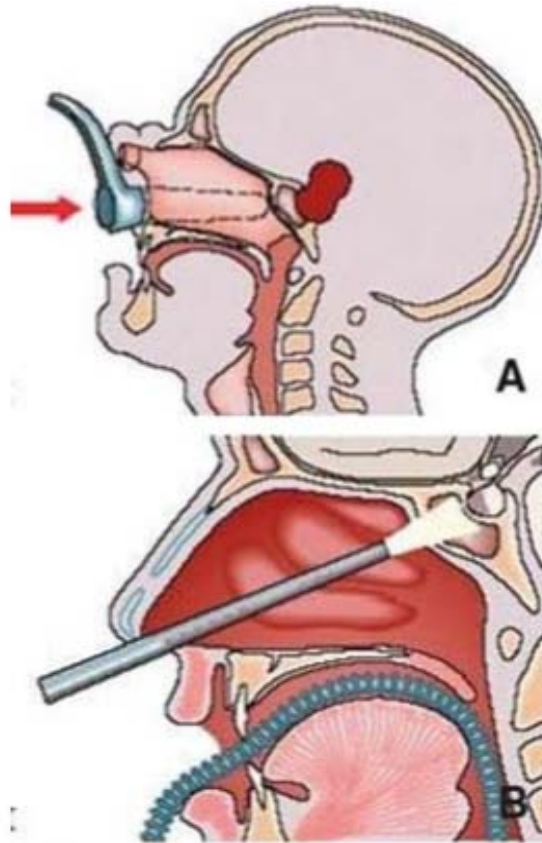


Figure 35 :A: voie sous labiale sous microscope opératoire B: voie endoscopique endonasale:

## **2. Rappel anatomique :**

Beaucoup de données anatomiques sur la région hypophysaire , surtout anciennes, ont été fournies à partir d'autopsies, d'excellents renseignements sont fournis actuellement par les techniques d'exploration in vivo.

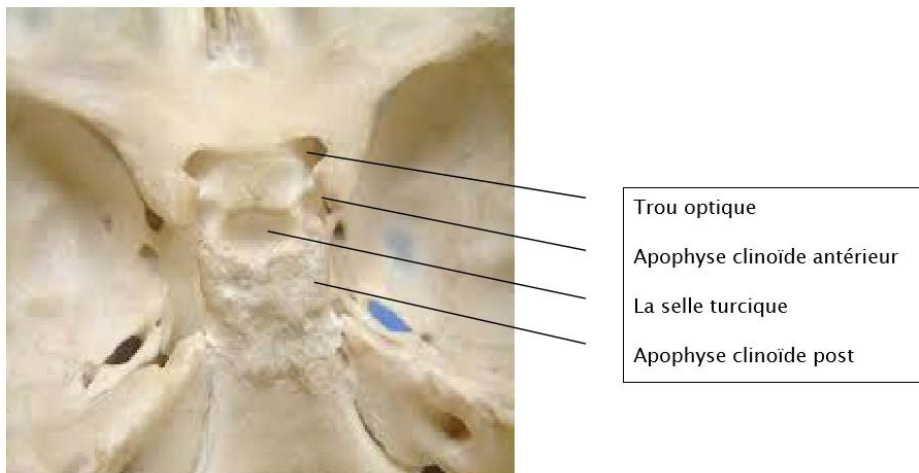
L'imagerie par résonance magnétique (IRM) [13] est « l'abord anatomique remarquable des différentes structures de cette région, l'absence d'artefacts, l'approche directe multiplans, l'absence d'irradiation, la visualisation spontanée des éléments vasculaires constituent les apports originaux de cette technique » [14] , [15]

La bonne compréhension des applications thérapeutiques, particulièrement endoscopique passe par une excellente connaissance de la loge hypophysaire, des fosses nasales et de l'anatomie endoscopique dédiée. Ce qui nous conduit à faire un rappel anatomique de ces régions .

### **2.1. La loge hypophysaire :**

Située au-dessous de la loge cérébrale, dont elle est séparée par la dure mère, la loge hypophysaire contient l'hypophyse, la plus importante de toutes les glandes endocrines.

La loge hypophysaire, de forme parallélépipédique et de nature ostéofibreuse, est constituée par des éléments anatomiques hétérogènes.



**Figure 36 :** Vue supérieure de la base du crâne montrant l'étage moyen de la base du crâne centré par la selle turcique.

#### **a. Les face de la loge hypophysaire :**

On peut en décrire 6 faces:

- **Une face inférieure** : correspondant au plancher de la selle turcique, paroi osseuse généralement concave en haut et légèrement inclinée en bas et en arrière, qui présente en avant deux reliefs transversaux : le sillon du sinus coronaire antérieur et la crête synostotique terminée latéralement par les apophyses clinéoïdes moyennes. Mis à part ces reliefs, le fond de la selle turcique a une épaisseur régulière, de l'ordre de 1 mm.
- **Une face supérieure**: correspondant au diaphragme sellaire, ou tente de l'hypophyse, formation dure-mérienne pratiquement horizontale, percée d'un orifice livrant passage à la tige hypophysaire et parfois à un diverticule arachnoïdien cystiforme

rempli de liquide céphalorachidien (LCR) ; son pourtour dédoublé englobe des éléments veineux regroupés sous le nom de sinus coronaire antérieur .

- **Une face antérieure** : correspondant à la gouttière optique et au tubercule de la selle ; aux angles supéroexternes se trouvent les apophyses clinoides antérieures, parfois reliées aux apophyses clinoides moyennes par un pont osseux délimitant le foramen carotido-clinoïdien où passe la terminaison de la carotide interne.
- **Une face postérieure** : correspondant à la lame quadrilatère du sphénoïde dont le bord supérieur forme le « troussequin » de la selle et dont les angles postéro-supérieurs constituent les apophyses clinoides postérieures ; celles-ci peuvent être réunies par un pont osseux aux apophyses clinoides moyennes, l'orifice ainsi formé étant parcouru par une veinule unissant le sinus veineux au sinus coronaire ; les faces antérieure et postérieure sont plus ou moins rapprochées, ce qui conduit à distinguer des selles « fermées » des selles « ouvertes »
- **Deux faces latérales** : également de nature dure-mérienne, correspondant aux parois internes des sinus caverneux

**b. Le contenu de la loge hypophysaire : L'hypophyse :**

L'hypophyse est logée dans une dépression de l'os sphénoïde appelée la selle turcique. Elle est couverte par la tente de l'hypophyse, une extension de la dure-mère, sauf au niveau de l'émergence de la tige pituitaire, qui relie la posthypophyse à l'hypothalamus.

Elle présente deux portions d'origine embryologique et de fonctions différentes :

- L'antéhypophyse, de teinte jaune chamois, qui dessine une sorte de cupule entourant en avant et sur les côtés, occupant les  $\frac{3}{4}$  de la loge hypophysaire.  
Elle est elle-même subdivisée en trois lobes : pars distalis, pars intermedia et pars tuberalis.

L'adénohypophyse est composée de cellules acidophiles, basophiles et chromophobes qui sécrètent la prolactine (PRL), l'hormone de croissance (GH), la thyrostimuline (TSH), l'hormone folliculostimulante (FSH), l'hormone lutéinisante (LH) et la pro-opiomélanocortine (POMC) qui est un précurseur de l'hormone adénocorticotrope (ACTH).

- La posthypophyse, de volume plus réduit et qui se continue directement avec la tige hypophysaire, d'origine neurectoblastique elle est subdivisée en trois régions qui sont de haut en bas : l'éminence médiane, la tige infundibulaire, le lobe postérieur ou pars nervosa ou posthypophyse.

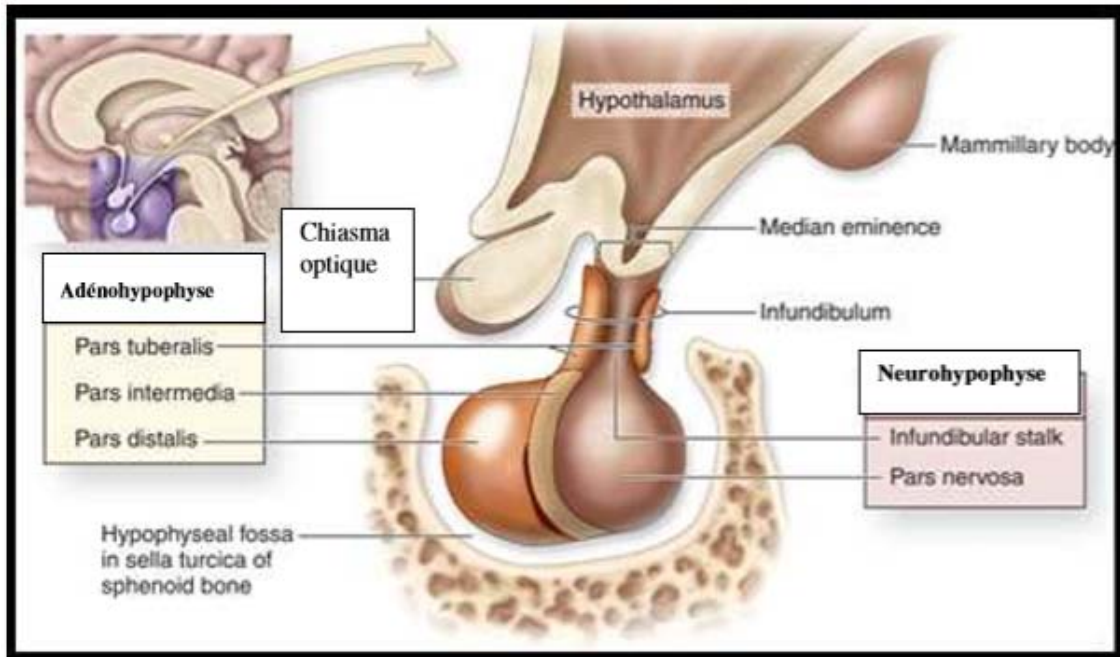
Elle stocke deux hormones importantes la vasopressine et l'ocytocine qui sont synthétisées dans l'hypothalamus et circulent dans l'infundibulum .[16]

L'hypophyse a la forme d'un pois chiche, pesant 0,6 à 0,7g et mesurant environ 6 mm de hauteur, 7 à 17 mm dans son diamètre transversal et 6 à 10 mm dans son diamètre sagittal. Il est actuellement admis que la configuration de la glande normale est extrêmement variable, en raison de l'état d'organisation du diaphragme sellaire, des forces pulsatiles du LCR, des artères carotides et des variations de la selle turcique osseuse.

Au cours de la grossesse, surtout à partir du début du 3e trimestre et pendant le 1er mois du post-partum, les dimensions de l'hypophyse sont sensiblement augmentées [17] , [18] .

Après 50 ans, on observe une réduction des dimensions et du poids de l'hypophyse [19].

Chez l'enfant, l'hypophyse est proportionnellement de grandes dimensions pendant les deux premiers mois de la vie ; au cours de la deuxième année, ses dimensions augmenteraient rapidement, puis de façon plus progressive jusqu'à l'âge de 10 ans ; les dimensions comparables à celles de l'hypophyse adulte sont atteintes vers 13 ans [20] .



**Figure 37** : Les différents lobes de la glande hypophysaire

**c. Les rapports de la loge hypophysaire :**

**c.1. Rapports inférieurs :**

Ils se font essentiellement de haut en bas avec:

- Les sinus sphénoïdaux : paires et rarement symétriques ; plus en avant, de part et d'autre de la crête sphénoïdale médiane, articulée avec la lame perpendiculaire de l'ethmoïde, s'ouvre l'orifice du sinus, au fond du récessus ethmoïdo-sphénoïdal.
- La voûte du rhinopharynx

**c.2. Les rapports antérieurs :**

Dans la portion endocrânienne, on retrouve d'arrière en avant le limbus sphénoïdal, le jugum sphénoïdal, les gouttières olfactives et la partie antérieure de l'os frontal.

**c.3. Les rapports supérieurs :**

Ils se font par l'intermédiaire du diaphragme sellaire et concernent en fait la région suprasellaire. Celle-ci peut être subdivisée en deux régions, médiane et latérale.

La région médiane répond au chiasma optique en avant et au losange opto-pédonculaire en arrière.

Latéralement par rapport au chiasma, les rapports se font essentiellement avec l'artère carotide interne avec ses branches terminales et l'espace perforé antérieur limité en avant par les deux bandelettes olfactives.

#### *c.4. Les rapports latéraux :*

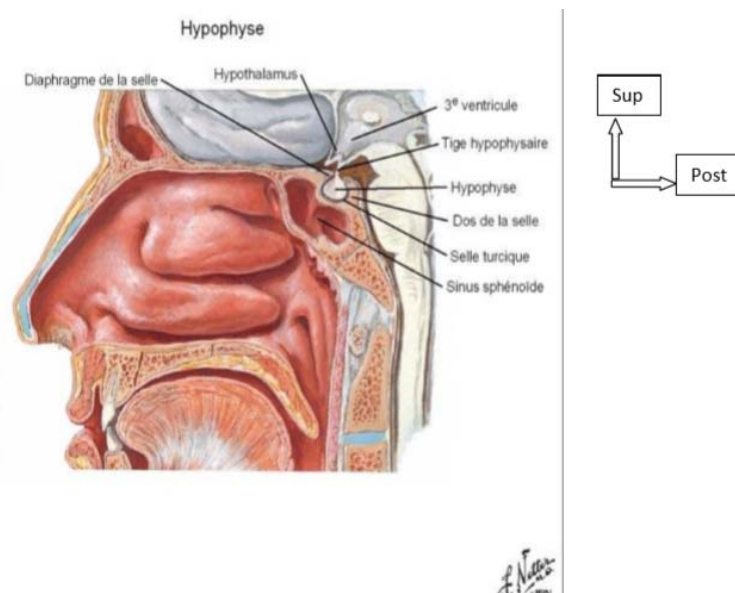
La loge hypophysaire est en rapport de chaque côté, par l'intermédiaire des lames sagittales dure-mériennes, avec l'étage supérieur du sinus caverneux dont l'importance rend impossible l'abord latéral de l'hypophyse.

Le sinus caverneux contient :

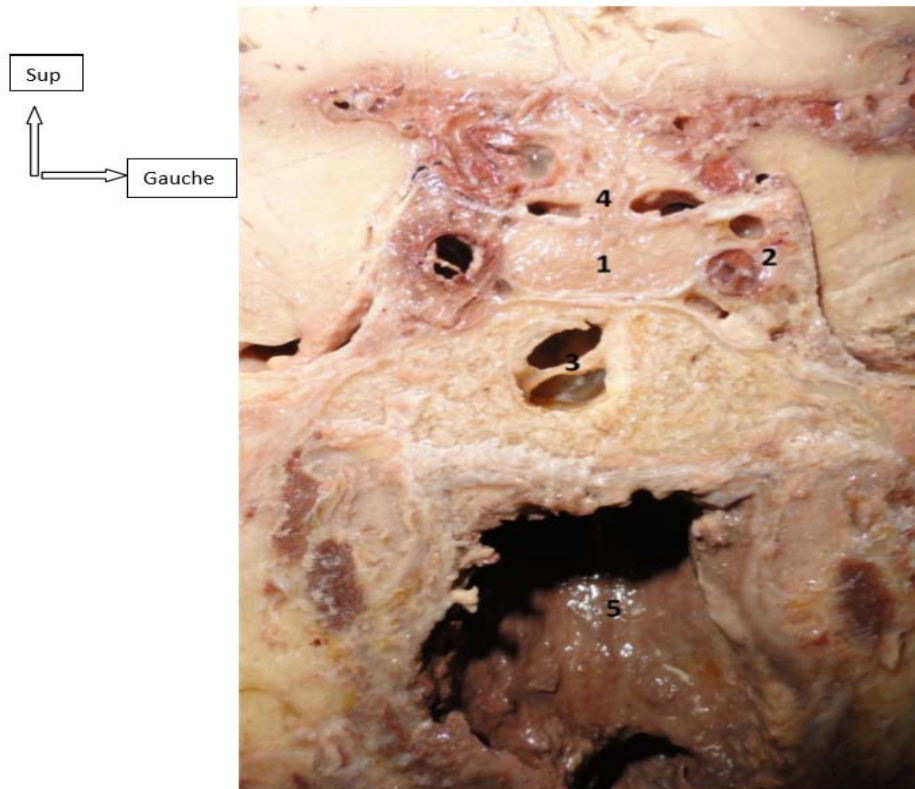
- Dans sa lumière : la carotide interne et le nerf moteur oculaire externe (VI).
- Dans sa paroi externe : le nerf moteur oculaire commun (III), le nerf trochléaire (IV), le nerf ophtalmique (V1) et le nerf maxillaire (V2).

#### *c.5. Les rapports postérieurs :*

La lame quadrilatère sépare la loge hypophysaire de la fosse cérébrale postérieure.



**Figure 38:** Coupe sagittale montrant les rapports de l'hypophyse. Frank.H Neter [21]

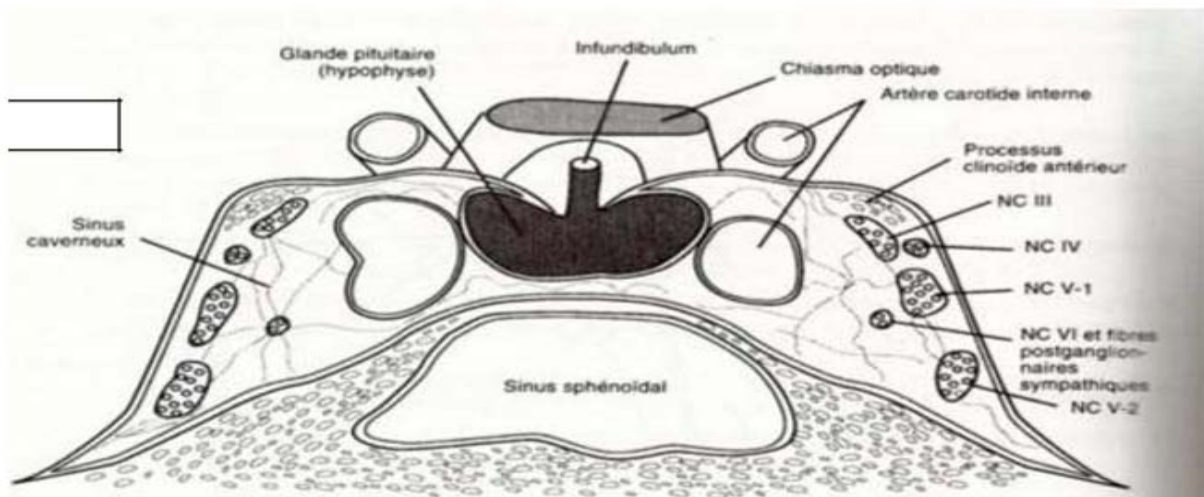


**Figure 39 :** Coupe coronale montrant les rapports de l'hypophyse

1 : Hypophyse  
2 : Sinus caverneux gauche

3 : Sinus sphénoïdal  
5 : Oropharynx

4 : tige pituitaire



**Figure 40:** Représentation schématique du contenu du sinus caverneux. V.Perez [22]

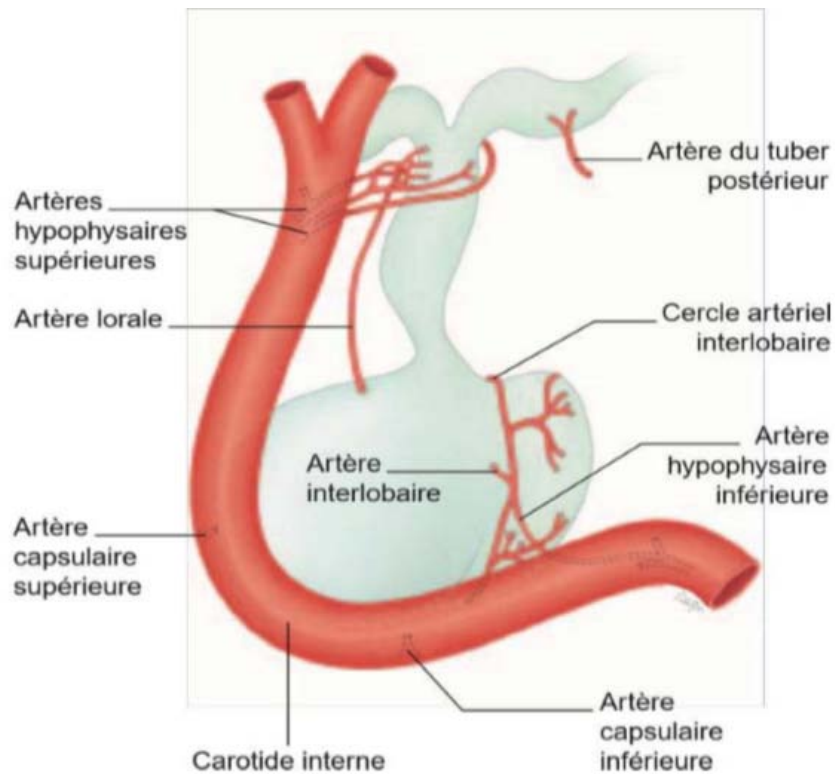
**d. Vascularisation :**

La vascularisation du complexe hypothalamo–hypophysaire est hautement spécialisée et adaptée à la régulation de l'hypophyse par l'hypothalamus.

Il existe trois réseaux vasculaires différents :

- **Un réseau hypothalamique pur** : vascularisant l'hypothalamus provient de petites artères issues directement des branches du polygone de Willis. Les capillaires sont drainés par des veines qui se jettent dans le sinus caverneux.
- **Un réseau hypothalamo–tubéro–antéhypophysaire** : vascularise l'éminence médiane, la tige pituitaire et l'antéhypophyse. Il provient des artères hypophysaires supérieures (au nombre de 3 ou 4 de chaque côté), collatérales des carotides ou des artères communicantes postérieures.
- Les artères hypophysaires supérieures se divisent en deux branches; l'antérieure et la postérieure qui se ramifient en un réseau capillaire très dense dans l'éminence médiane et la partie supérieure de la tige pituitaire: le plexus primaire du système porte long.
- **Un réseau post–hypophysaire** : vascularise la neurohypophyse. Il provient de l'artère hypophysaire inférieure qui se divise en plusieurs branches pour former un réseau capillaire dans la neurohypophyse. L'une de ses branches s'anastomose avec l'artère trabéculaire.

Les capillaires de la neurohypophyse sont drainés par des veines efférentes qui se jettent également dans les sinus de la dure–mère .



**Figure 41** : Artères de l'hypophyse. J.Trouillas [23]

## 2.2. Les fosses nasales :

Les fosses nasales (FN) sont deux cavités situées de façon symétrique de part et d'autre d'une cloison médiane, au centre du massif osseux de la face.

### a. **Constitution des fosses nasales** :

Les FN se composent d'une charpente ostéo-cartilagineuse tapissée par une muqueuse qui renferme les organes récepteurs des voies olfactives.

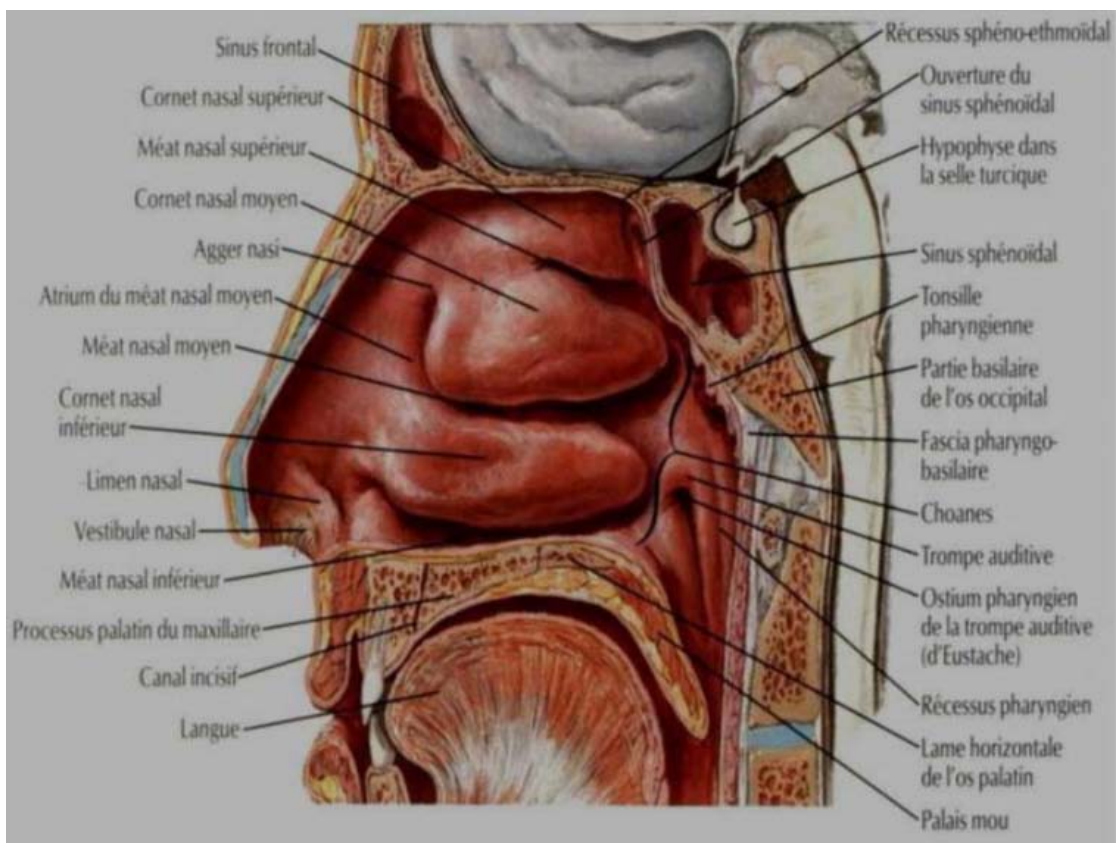
Elles peuvent être divisées en deux étages, séparés par la fente olfactive :

- **Etage inférieur ou respiratoire** : relativement large et parcouru par l'air inspiré ou expiré, et comprend : le cornet et le méat inférieurs où sort le canal lacrymo-nasal et le bord libre du cornet moyen et le méat moyen où s'ouvrent le sinus frontal, le sinus maxillaire et les cellules ethmoïdales antérieures.

- **Etage supérieur ou olfactif** : étroit et parcouru par les vapeurs odorantes qui pénètrent avec l'air inspiré lors du reniflement. Il comprend le cornet et le méat supérieurs où s'ouvrent le sinus sphénoïdal et les cellules ethmoïdales postérieures

La structure des narines est cartilagineuse avec :

- Latéralement, le cartilage alaire en forme de fer à cheval à concavité postérieure.
- Au milieu, la partie antéro-inférieure du cartilage de la cloison sépare les deux narines.
- En arrière, les FN s'ouvrent dans le rhino-pharynx par deux larges orifices, les choanes qui sont limitées en haut par le corps du sphénoïde, en bas par la lame horizontale du palatin, en dehors par l'aile interne de la ptérygoïde et en dedans par le vomer qui les sépare l'une de l'autre



**Figure 42** : Paroi externe des fosses nasales sur une coupe sagittale médiane. Frank.H Neter

**b. Vascularisation des fosses nasales :**

*b.1. Les artères :*

Trois artères irriguent les FN :

- L'artère sphéno-palatine : volumineuse branche terminale de la maxillaire interne et principale artère des fosses nasales. En sortant du trou sphéno-palatin, elle se divise en un bouquet d'artères nasales postérieures : les artères latérales irriguent les cornets et méats moyen et inférieur, l'artère de la cloison qui donne des rameaux pour le cornet et le méat supérieur et longe obliquement la cloison pour s'anastomoser avec l'artère palatine descendante.
- Les artères ethmoïdales : branches de l'ophtalmique, issues de l'orbite, passent dans les trous ethmoïdaux, traversent la lame criblée et atteignent la partie haute des fosses nasales.
- L'artère de la sous-cloison : branche de l'artère faciale, vascularise également la partie antéro-inférieure de la cloison.

L'anastomose entre ces différentes artères réalise la tâche vasculaire qu'il est possible d'électrocoaguler dans certaines épistaxis graves.

*b.2. Les veines :*

Satellites des artères, elles forment deux réseaux : **profond**, périosté, drainant les parois osseuses et les cornets et **superficiel**, muqueux.

Elles suivent ensuite trois voies différentes :

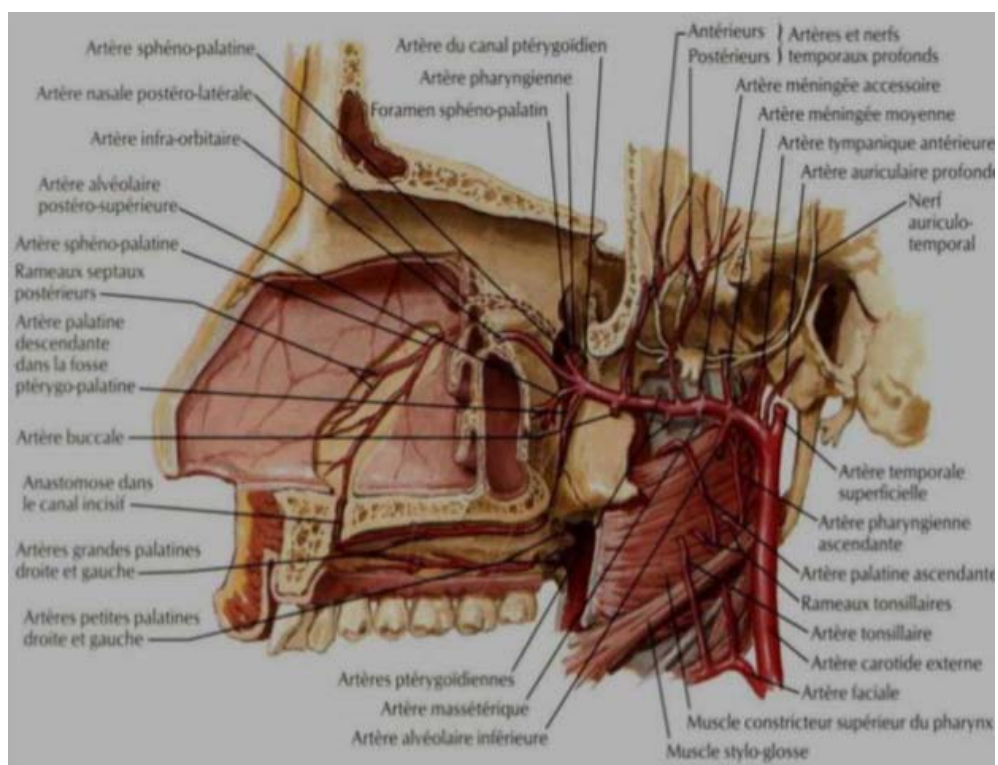
- Les veines postérieures, par les sphéno-palatines, aboutissent aux plexus veineux maxillaires internes.
- Les veines supérieures, par les ethmoïdales rejoignent la veine ophtalmique.
- Les veines antérieures, par les veines de la sous-cloison, se jettent dans la veine faciale.

**b.3. Les lymphatiques :**

Particulièrement développés, ils rejoignent les ganglions rétro-pharyngiens, jugulocarotidiens et sous mandibulaires.

**b.4. Les nerfs :**

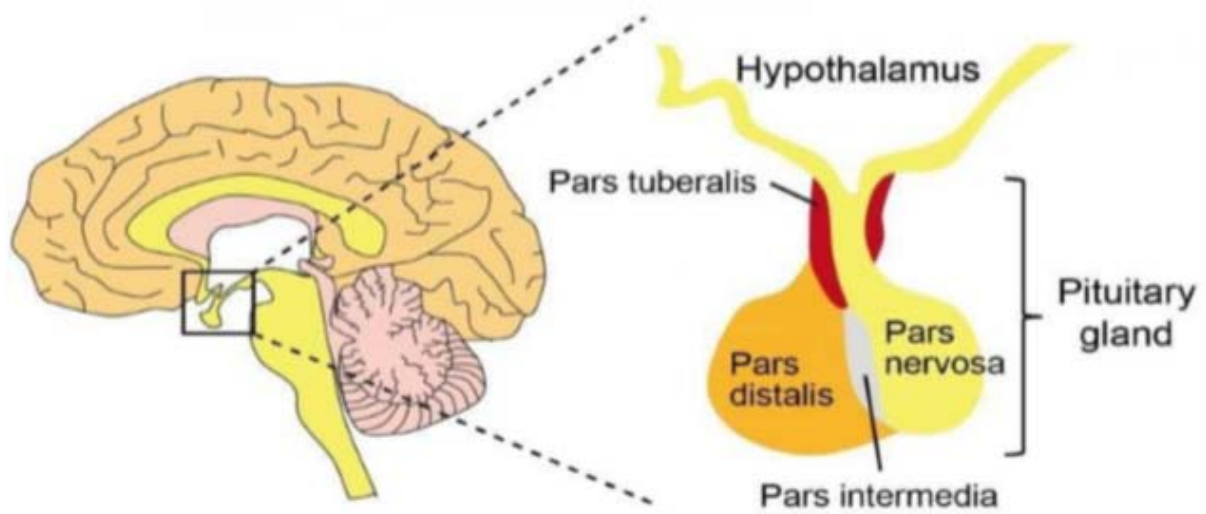
L'innervation sensitive des FN est assurée par le nerf trijumeau par l'intermédiaire du nerf sphéno-palatin, branche du nerf maxillaire supérieur et du nerf nasal interne branche du nerf nasal. Fi sensorielle est, elle, assurée par les nerfs olfactifs.



**Figure 43: Les artères des fosses nasales**

**3. Physiologie de l'hypophyse :**

L'hypophyse, ou glande pituitaire, est composée de l'adénohypophyse (ou hypophyse antérieure séparée en pars distalis et pars intermedia et pars tuberalis.), de la neurohypophyse (hypophyse postérieure ou pars nervosa) (Figure 44 )



**Figure 44** : Schéma de la structure de la glande hypophysaire

### **3.1. La neurohypophyse :**

La neurohypophyse sécrète deux principaux polypeptides : l'ocytocine et la vasopressine. L'ocytocine est responsable de la contraction des muscles lisses, notamment au niveau des glandes mammaires et de l'utérus. La vasopressine (ou hormone antidiurétique ou ADH) a pour effet principal la rétention de l'eau par les reins et, secondairement, l'augmentation de la pression sanguine par contraction des cellules musculaires lisses des vaisseaux sanguins. La sécrétion de ces hormones est accompagnée de la sécrétion de neurophysines dont le rôle reste encore inconnu. La sécrétion de l'ocytocine et de la vasopressine est induite par un signal nerveux en provenance de l'hypothalamus.

### **3.2. L'adénohypophyse :**

L'antéhypophyse contrôle des fonctions capitales dans l'organisme : croissance - reproduction - métabolisme. Elle sécrète 6 hormones : les unes agissant sur des glandes endocrines périphériques (TSH, ACTH, FSH, LH) les autres directement sur les tissus (GH, PRL)

**a. TSH : La thyroïdostimuline :**

Stimule la libération des hormones thyroïdiennes : T3, T4.

C'est une glycoprotéine de 28kDa formée de deux sous-unités alpha de 96 acides aminés et d'une sous-unité beta de 110 acides aminés.

La sécrétion de la TSH est régulée par des mécanismes complexes où dominant l'action de la TRH hypothalamique qui stimule la synthèse et la sécrétion, les hormones thyroïdiennes qui agissent par le biais d'un rétro contrôle négatif.

D'autre part, la sécrétion de la TSH est modulée négativement par les corticostéroïdes.

La sécrétion basale et la réponse de TSH sous TRH est diminuée en présence de dopamine et somatostatine et augmentée en présence d'œstrogènes.

L'action principale de la TSH se situe au niveau de la glande thyroïde où elle facilite toutes les étapes conduisant à la sécrétion des hormones thyroïdiennes ainsi que la croissance et le développement de la glande. Il existe en outre des récepteurs à la TSH sur les fibroblastes de la peau, du cœur et des muscles oculaires .

**b. L'hormone de croissance, GH (Growth Hormone) :**

Est une hormone polypeptidique sécrétée par les cellules somatotropes de la partie antérieure de l'hypophyse, qui stimule la croissance et la reproduction cellulaire chez les humains et les autres vertébrés. Chez l'homme, c'est un polypeptide de 191 acides aminés, Diverses pathologies sont liées à cette hormone : nanisme (en cas de déficit de sécrétion), gigantisme et acromégalie (en cas d'excès de sécrétion).

La somatolibérine ou GHRH (Growth Hormone Releasing Hormone) stimule la sécrétion de GH, et la somatostatine ou GHIH (Growth Hormone Inhibiting Hormone) l'inhibe.

**c. Prolactine :**

Est une hormone peptidique sécrétée par les cellules lactotropes de la partie antérieure de l'hypophyse, constituée de 199 acides aminés chez l'Homme et de poids moléculaire 23kDa.

La PRF, Prolactin Releasing Factor, est capable de stimuler la libération de prolactine, La PIF (Prolactin Inhibiting Factor) inhibe la libération de la prolactine. Les oestrogènes augmentent le taux de prolactine en diminuant la sécrétion de dopamine et en agissant directement sur l'hypophyse.

Chez les mammifères, la prolactine a :

- Un effet mammotrope (croissance des glandes mammaires) ;
- Un effet lactogénique (stimulation de la synthèse du lait) ;
- Un effet libidinal (en participant à la sensation de plaisir et de bien-être après un orgasme).

**d. ACTH hormone corticotrope, ou adrénocorticotrophine :**

Est une hormone polypeptidique, constitué de 39 acides aminés, principalement sécrétée par les cellules basophiles du lobe antérieur de l'hypophyse et qui stimule la glande corticosurrénale.

L'hypothalamus sécrète trois hormones dites sécrétagogues, que sont la Corticotropinreleasing hormone (CRH), la vasopressine, et le PACAP (Pituitary Adenylate cycleActivating Peptide). Ces hormones sont capables d'activer la sécrétion de l'ACTH stockée au niveau de l'hypophyse en situation de stress physique ou psychologique.

Inversement, il existe un rétrocontrôle négatif par les glucocorticoïdes.

**e. Les gonadotrophines :**

L'hormone lutéinisante, LH (luteinizing hormone), et l'hormone folliculostimulante, FSH (follicule stimulating hormone), sont des hormones glycoprotéiques, formées de deux sous unités : la sous unité alpha, formée de 92 acides aminés, est commune à la LH et la FSH (mais aussi à la TSH et l'hCG) ; la sous unité bêta confère la spécificité biologique et immunologique, elle compte 121 acides aminés pour la LH, et 118 acides aminés pour la FSH.

La masse moléculaire de la LH est de 27 kDa ; celle de la FSH est de 32kDa. Bien qu'elles agissent en synergie sur les deux fonctions gonadiques, la LH est la plus particulièrement

responsable du contrôle et de la synthèse des hormones stéroïdes sexuelles et de l'ovulation, tandis que la FSH assure la maturation folliculaire et en partie la spermatogenèse. La sécrétion des gonadotrophines est pulsatile et dépend de la libération pulsatile de la GnRH (gonadolibérine), de la fréquence des épisodes sécrétoires, de leur amplitude, et de la réceptivité hypophysaire. Chez la femme la pulsativité de la LH et la FSH varient au cours du cycle menstruel ; chez l'homme elle est stable. Un rétrocontrôle négatif est exercé par : la testostérone, l'inhibine. Un rétrocontrôle positif par l'activine. L'estradiol, la progestérone exercent deux effets différents selon la période du cycle.

## **II. Données épidémiologiques :**

### **1. Prévalence et incidence :**

L'adénome hypophysaire est une tumeur bénigne bien différenciée de l'antéhypophyse représentant 10 à 20% des tumeurs intracrâniennes[3], [4], [12] .

Si leur prévalence réelle, évaluée à l'occasion d'études autopsiques ou d'études en imagerie par résonance magnétique (IRM) systématique, est élevée; leur reconnaissance clinique est beaucoup plus rare , environ 2/100 000 cas par an ainsi qu'une prévalence de cette pathologie à un cas pour 4500 à 5000 personnes[24] ;

Des études transversales menées en Suisse et en Belgique montrent que la prévalence des adénomes hypophysaires est de 78 à 94 cas/100 000 habitants (trois à cinq fois supérieure à ce que l'on pensait). De plus des données provenant du Nord de la Finlande indiquent une incidence totale de quatre pour 100 000, avec une augmentation des incidentalomes. [25]

La plus grande attention portée aux adénomes hypophysaires et les progrès faits dans les techniques d'imagerie ont contribué à une reconnaissance plus précoce des adénomes hypophysaires.

Durant notre étude étalée sur une période de 5 ans, nous avons recensé 140 cas d'adénomes hypophysaires (soit une moyenne de 28 malades par an).

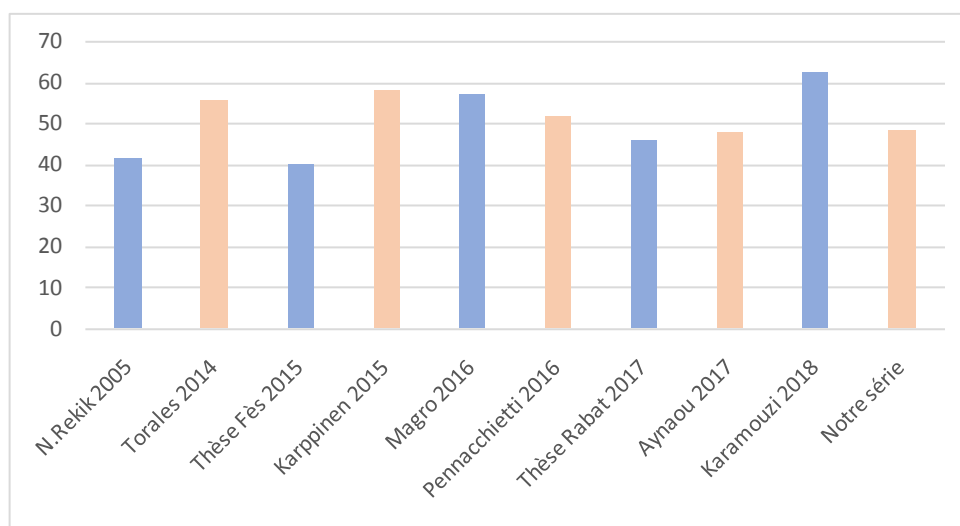
Mais du fait de l'impossibilité d'exploiter la totalité des dossiers au sein des archives, le drainage des malades par d'autres services (surtout endocrinologie et gynécologie) et la méconnaissance de la pathologie hypophysaire par le malade, cette moyenne reste approximative et ne reflète pas la fréquence réelle des adénomes hypophysaires.

## 2. Age de survenue :

Dans notre série , l'âge moyen de survenue est de 48, 2 avec des extrêmes allant de 16 ans à 68 ans, rejoignant ainsi l'âge moyen retrouvé dans l'ensemble des séries consultées ( Tableau XI)

**Tableau XI: Résultats comparatifs de la moyennes d'âge des différentes séries**

Série	Année	Pays	Age moyen(ans)
N.Rekik[1]	2005	Tunisie	41 ,3
Torales[26]	2014	Barcelone , Espagne	55,7
Thèse Fes[27]	2015	Fès , Maroc	40,1
Karppinen[28]	2015	Helsinki, Finlande	58
Magro et Al[29]	2016	Marseille , France	57
V.Pennacchietti[30]	2016	Turin , Italie	52
Thèse Rabat[31]	2017	Rabat , Maroc	46,1
Aynaou[32]	2017	Oujda , Maroc	48
Karamouzis [33]	2018	Italie	62,5
Notré série	2018	Marrakech ,Maroc	48,2



**Figure 45 : moyennes d'âge des patients selon des différentes séries étudiées**

L'âge moyen varie en fonction du type d'adénome :

- En ce qui concerne les prolactinomes, l'âge moyen selon Karavitaki [25] était de 32 ans et dans notre étude de 31 ans.
- Pour les adénomes somatotropes, l'âge moyen des patients au moment du diagnostic était de 47 ans [25], ce qui rejoint notre série.
- Pour les adénomes non fonctionnels, l'âge moyen était de 51,5 ans [25], dans notre étude il était de 49 ans.
- Pour les adénomes thyrotropes, l'âge moyen était entre 40 et 45 ans [34], dans notre étude l'âge moyen est de 41 ans [34].
- Pour les adénomes corticotropes, l'âge moyen dans la littérature était de 46 ans [35] et de 31 ans dans notre série.

### 3. Répartition selon le sexe :

Dans notre série on note une légère prédominance féminine, avec 78 patientes soit 55,71 % pour 62 patients soit 44,28 % avec un sexe ratio de 0,79.

Ce qui rejoint la série de J.Torales [26] (121 cas) où 58% étaient des femmes contre 42 % d'hommes avec un sexe ratio de 0,72 de même que la série de Karppinen [28] où le sex-ratio était de 0.73.

Par contre plusieurs autres séries dans la littérature rapportent une prédominance masculine [29, 30, 33].

**Tableau XII: Résultats comparatifs du sex-ratio des différentes séries**

Série	Sex ratio
Rekik 2005[1]	0,54
Torales 2014[26]	0,72
Karppinen 2015[28]	0,73
V.Pennacchiotti 2016[30]	1,21
Magro & Al 2016[29]	1,16
Aynaou 2017[32]	0,46
Karamouzis 2018[33]	1,5
Notre série	0,79

Dans la littérature, cette différence est surtout significative pour les adénomes hypophysaires à prolactine où les femmes sont touchées 3 à 5 fois plus que les hommes[36], dans notre série on retrouve 27 femmes pour 6 hommes

Les adénomes non fonctionnels concernent 2 fois plus souvent les hommes que les femmes[37] , alors que dans notre étude les adénomes non fonctionnels étaient retrouvés chez 29 hommes pour 26 femmes .

Dans la littérature les adénomes à ACTH touchent 3 femmes pour un homme [38], dans notre série, ces derniers sont de l'ordre de 12 femmes pour 8 hommes .

Pour les adénomes somatotropes, et selon Thierry Brue, ils touchent aussi bien les hommes que les femmes (51,3% des hommes contre 48,7% des femmes) [39]. Dans notre série ces derniers concernaient 15 femmes pour 13 hommes.

L'adénome thyroïdote est aussi fréquent chez l'homme que chez la femme [40]. Dans notre étude, les adénomes thyroïdotes ont été retrouvés chez 2 femmes pour un seul homme.

Pour l'adénome gonadotrope, la prédominance masculine est incontestable selon D.Waterlot [41] et P.Chanson[42] qui donnent un sex ratio de 2/1.

Chez la femme, elle survient pour la majeure partie après la ménopause[43], [44]

Dans notre série aucun adénome gonadotrope n'a été retrouvé.

### **III. Données cliniques :**

#### **1. Délai diagnostique :**

Dans notre série, le délai diagnostique moyen est de 3 ans avec des extrêmes allant d'un mois à 15 ans.

Dans la littérature, ce délai est variable allant d'un mois à 15 ans .

Pour N. Meziani [45], il est de 2ans +/- 1 an avec des extrêmes d'un mois à 9 ans , pour A.Njami [46] il est de 14 mois et selon une étude ivoirienne [44] il est de 9,5 mois .

Cette différence pourrait s'expliquer par l'évolution assez rapide du syndrome tumoral qui reste dominant dans les adénomes non fonctionnels et qui pousse le patient à consulter plus rapidement, à l'opposé des manifestations endocriniennes d'installation plus insidieuse pour les adénomes sécrétants et qui peuvent rester longtemps tolérées par le patient avant de consulter.

## **2. Circonstances de découverte :**

Dans la littérature, les troubles visuels étaient le motif de consultation le plus fréquent[28, 30 , 47, 48], ils représentaient 74% des circonstances de découverte selon Karppinen [28], 64% selon E.Jouanneau [47], 54% selon Benbow[48]et N. Rekik [1] , 35,6 % selon Pennacchiotti[30], . Dans notre série les troubles visuels ont motivé 22,85 % des patients à consulter et se placent en 3ème position après le Sd d'HTIC et les troubles endocriniens .

Le syndrome d'HTIC représente 71% des consultations selon A.Chadli[49] et 78% selon N. Meziani [45], quand à notre série le syndrome d'HTIC complet ou incomplet représente le motif de consultation le plus fréquent 71,42 % des cas , isolé ou associé à d'autres manifestations .

Les troubles endocriniens ont été à l'origine des consultations de 35,71 % des patients de notre étude, le signe fonctionnel endocrinien le plus fréquemment rencontré comme origine du diagnostic est le syndrome dysmorphique acromégalique qu'on a retrouvée chez 20 % des malades, l'aménorrhée associée ou non à la galactorrhée ont révélé le diagnostic dans 10% des cas.

Dans la littérature , le motif de consultation était dominé par le syndrome d'hypersécrétion hormonale retrouvé dans 67 % des cas selon N.Rekik[1] et 25,9 % selon V.Pennacchiotti [30].

L'apoplexie pituitaire a été à l'origine du diagnostic de deux des patients de notre série soit 1,42 % , ce qui rejoint les données des séries consultées : 4,8 % des cas selon V.Pennacchiotti[30] et 1 ,4 % selon Turner[50].

Selon la littérature la fréquence des incidentalomes hypophysaires est en moyenne de 10%selon S.Trimeche [51] , 6,3% des cas selon Njami [46]et 16 ,3 % selon Pennacchiotti[30].

Dans notre série, 2 de nos patients (1,42 %) ont été diagnostiqués de façon fortuite.

### **3. Tableau clinique :**

Du fait de leur localisation anatomique et de leur rôle endocrine, et en fonction de leur taille et de leur caractère fonctionnel, sécrétant ou non ; les adénomes hypophysaires peuvent être responsables cliniquement de deux grands types de signes :

- ✚ **Syndrome tumoral hypophysaire** : par compression des structures neurologiques et ophtalmologiques
- ✚ **Syndrome endocrinien** : en rapport soit avec l'hypersécrétion hormonale de la tumeur en elle même, soit avec l'insuffisance hormonale par compression de la tumeur portant sur un ou plusieurs axes hypothalamo- hypophysaires

#### **3.1. Syndrome tumoral :**

##### **a. Signes neurologiques :**

Sont représentés surtout par le syndrome d'HTIC fait de céphalées (typiquement rétroorbitaires ou diffuses en casque) avec ou sans vomissements, qui constitue le signe neurologique majeur révélateur de la maladie.

Dans notre série, ce signe a été retrouvé chez 110 de nos patients soit 78.57%.

La fréquence de ce signe varie selon les études , elle est de 80% avec 76% de céphalées à intensité >6/10 dans l'étude de A.Njami[46],42,37 % selon une étude ivoirienne [44],41,6 % selon l'étude de N.Fedala [52], 36% des cas étudiés par A.Gondim [53]et 25 % selon l'étude de Minniti[54].

En ce qui concerne les autres signes neurologiques, le déficit neurologique a été retrouvé chez 5 patients (3,57 %), et la paralysie oculomotrice chez 20 patients (14,28 %)

Aucune manifestation neurologique n'a été retrouvée chez 4 de nos patients.

**Tableau XIII: Résultats comparatifs de la fréquence du sd d'HTIC des différentes séries**

Série	Année	Pays	Sd d'HTIC
A.Njami [46]	2018	Cameroun	80%
J.Danho [44]	2017	Côte d'ivoire	42,37 %
N.Fedala [52]	2016	Algérie	41,6%
A.Gondim [53]	2013	Brésil	36%
G.Minniti[54]	2005	Italie	25 %
Notre série	2018	Maroc	78,57 %

**b. Signes ophtalmologiques :**

La survenue et l'intensité des perturbations visuelles sont étroitement liées au volume tumoral.

Dans notre série, les symptômes visuels étaient révélateurs de l'adénome dans 22,85 % des cas, mais ont été retrouvés chez 110 de nos patients (78,57%) à l'examen ophtalmologique pré-opératoire, ce qui rejoint les données de la littérature .

Dans la série de Gondim [53] , 98% des patients présentaient des troubles visuels,78% selon Jouanneau[47] et selon V. Pennacchiotti[30]50 % des malades en souffraient.

**Tableau XIV:La fréquence des signes ophtalmologiques des différentes séries**

Série	Année	Pays	Troubles visuels
A.Gondim[53]	2013	Brésil	98%
E.Jouanneau[47]	2005	France	78%
V.Pennacchiotti[30]	2015	Italie	50%
Notre étude	2018	Maroc	78,57 %

**b.1. L'acuité visuelle :**

Dans notre série, on a noté une baisse de l'acuité visuelle chez37,85 % des cas en plus d'une cécité chez 7 patients soit 5 % des cas . Selon E.Magro [29], 54,7% des patients avaient une baisse de l'acuité visuelle, 62% selon Jouanneau[47], une cécité bilatérale a été reportée chez 5 patients de la série de A.Chadli [49].

***b.2. Le champ visuel :***

S.Kassis [55] rapporte 56% d'altération du champ visuel, 75,3% selon E.Magro [29] et 68,5 % de cas d'hémianopsie bitemporale selon E.Turner [50]. Ce qui rejoint nos résultats avec 60,71 % de patients qui souffraient d'altération du champ visuel dont 50 cas (35,71%) d'hémianopsie bitemporale.

**3.2. Syndrome endocrinien :**

Le syndrome endocrinien est conditionné par le caractère sécrétant ou non de l'adénome.

**c. Les adénomes sécrétants /fonctionnels :**

Un adénome sécrétant comporte des granules sécrétoires contenant une ou plusieurs hormones détectables en immunocytochimie. Il est qualifié de fonctionnel s'il existe une hypersécrétion hormonale décelable dans le plasma et responsable le plus souvent d'un syndrome clinique spécifique en fonction du type d'hormone sécrétée [2]

***c.1. Prolactinomes :[56]–[59]***

Dans la population générale , la prévalence des adénomes à prolactine est de 1 à 2%[53].

Les prolactinomes représentent le type le plus fréquent d'adénome hypophysaire , leur diagnostic est bien codifié et leur gravité dépend de la taille tumorale [57]avec une fréquence de 40 % des adénomes hypophysaires dans la plupart des séries étudiées[58] ,[56] ;

Dans notre série, l'adénome à prolactine était le plus fréquent des adénomes sécrétants avec un pourcentage de 23,57 %.

Le diagnostic est évoqué devant les manifestations cliniques liées à l'hyperprolactinémie et à son effet inhibiteur sur l'axe gonadotrope en baissant les gonadostimulines FSH et LH et effet mammaire direct par stimulation de la lactation. [60]

**Chez l'homme :** les symptômes dominants sont les troubles de la fonction sexuelle, baisse de la libido, impuissance partielle ou totale [53], la gynécomastie peut exister mais la galactorrhée est rare .

**Chez la femme :** le classique syndrome aménorrhée –galactorrhée fait le tableau du prolactinome chez la femme en âge de procréer associé à d'autres signes tels que l'anovulation responsable d'infertilité ainsi que la baisse de la libido , sécheresse vaginale et dyspareunie .

Les femmes ménopausées atteintes d'hyperprolactinémie ne présentent pas ces symptômes classiques et ne sont souvent reconnues que lorsqu'elles sont atteintes d'un macroprolactinome avec signe d'HTIC et troubles visuels .[56]

Dans notre série de 33 prolactinomes, le syndrome aménorrhée – galactorrhée a été retrouvé chez 16 femmes (11 ,42%) avec 7 cas d'aménorrhée isolée (5%),avec baisse de libido et impuissance sexuelle chez 4 hommes soit 66,6 % des hommes ayant un prolactinome.

Dans la littérature , F.X.Roux [59]retrouve dans sa série 64% d'aménorrhée – galactorrhée, 10.5% d'aménorrhée isolée, avec baisse de la libido chez 98 % des hommes ayant un prolactinome. Pour C.Nouedoui [58], 52% des femmes présentaient le syndrome d'aménorrhée–galactorrhée avec 21% de galactorrhée isolée , quant aux hommes 75% souffraient de baisse de la libido .

### *c.2. Les adénomes somatotropes :*

Les adénomes somatotropes s'expriment cliniquement soit par une acromégalie, soit par un gigantisme selon l'âge de survenue .La symptomatologie clinique est très insidieuse. Elle débute en moyenne 5 à 10 ans avant que le diagnostic ne soit réalisé .

L'hypersécrétion de la GH est à l'origine d'un syndrome dysmorphique acquis, d'évolution progressive, prédominant à la face et aux extrémitésavec des déformations osseuses, en effet en réponse à l'Igf1 une formation de nouvel os périosté conduit à l'augmentation de la croissance squelettique au niveau craniofacial thoracique et rachidien .[61]

Les conséquences de l'acromégalie (rhumatologiques, cardiovasculaires, respiratoires, métaboliques, etc.) conditionnent le pronostic : elles sont en effet d'autant plus sévères que l'excès de GH a été prolongé et important .[62]–[64]

Dans notre série , les adénomes somatotropes représentent 20% des adénomes hypophysaires , ce qui rejoint la série chirurgicale de Foch[2] avec 20,9% et J.Torales [26]avec 26,96% .

Le syndrome dysmorphique acromégalique caractérise cette affection , d'ailleurs il était présent chez 100% de nos patients atteints d'adénomes somatotropes ce qui concorde avec les données de la littérature[2], [26], [60], [65]–[67] .

Des cas ponctuels d'adénomes infracliniques ont été décrits dans la littérature, où, seul l'examen anatomopathologique révèle un immunomarquage positif pour la GH .[68]

### *c.3. Les adénomes corticotropes :*

L'adénome corticotrope entraîne une hypersécrétion chronique d'adrénocorticotrophine (ACTH) et de ce fait un hypersécrétion chronique de cortisol responsable de la maladie de Cushing. Peut être associée à une hypersécrétion de minéralocorticoïdes et d'androgènes surrénaliens .

La maladie de cushing s'exprime cliniquement par une obésité faciotronculaire avec un visage bouffi érythrosique ( faciès cushinoïde ) et des membres inférieurs grêles amyotrophiés avec des signes cutanés faits de peau fine atrophique et vergetures rouges pourpres généralement abdominales .[69]

L'HTA est présente dans 40–50% des cas[60], en plus de l'installation d'une insulinoresistance avec ou sans diabète et d'une immunodépression .

Le tableau clinique est fait aussi de fragilité osseuse , troubles psychiatriques variables et troubles sexuels .

Parmi les 20 cas d'adénomes corticotropes de notre série, 18 ont présenté un syndrome de cushing (90%) contre 89% dans la série de N. Rekik[1], 84,2 % selon J.Torales [26], 61,5% selon Hadjkacem [35].

### *c.4. Les adénomes thyroïdiques :*

Les adénomes thyroïdiques sont les plus rares des adénomes hypophysaires sécrétants. Leurs diagnostics ont été facilités par les méthodes de détection ultrasensible de la TSH et les progrès de l'imagerie .[70]–[72]

Ils représentent 0,5 à 1% des adénomes hypophysaires dans les séries autopsiques ou chirurgicales [34] , 0,7 % selon une étude menée à Foch [2]avec 6408 cas et 1,92 % des

adénomes hypophysaires selon V.Pennacchiotti [30] , dans notre série les adénomes thyrotropes étaient au nombre de 3 soit 2,14% .

Cliniquement, ils se manifestent par un tableau de thyrotoxicose de sévérité variable et d'installation progressive marqué par les troubles cardiovasculaires et neuropsychiques associé à un goître dans 90% des cas [34]

Le diagnostic différentiel se fait avec les adénomes thyrotropes réactionnels à une hypothyroïdie sévère et ancienne ainsi qu'avec les syndromes de résistance aux hormones thyroïdiennes familiaux ou sporadiques.

#### *c.5. Les adénomes gonadotropes :[73]–[75]*

Les adénomes gonadotropes ou adénomes sécrétants silencieux sont assez fréquents , ils représentent 15 à 30% des adénomes hypophysaires selon P.Caron[73] , 25% selon la série de FOCH[2] .

Dans notre série, aucun cas d'adénome gonadotrope n'a été reporté .

Ils ont longtemps été qualifiés de non sécrétants , mais en réalité la sécrétion de gonadotrophines FSH et LH ou de leurs sous unités est présente mais en faible quantité et de manière polymorphe d'où le terme d'adénome sécrétant silencieux .

Ils sont souvent méconnus car habituellement dépourvus d'expression clinique particulière , l'immunohistochimie et la biologie moléculaire ont été d'un grand aide dans le diagnostic positif de ce type d'adénome .

Ils se révèlent, en effet, le plus souvent tardivement au stade de macroadénome par un syndrome tumoral , d'autres signes sont beaucoup plus rare tels que l'insuffisance hypophysaire, l'aménorrhée avec bouffées de chaleur chez la femme jeune, persistance ou réapparition des bouffées de chaleur chez une femme ménopausée, puberté précoce chez l'enfant , hypertrophie testiculaire chez l'homme .

**d. Les adénomes non sécrétants /non fonctionnels :[ 26, 30,33 , 37, 45, 53]**

Ils correspondent à des adénomes pour lesquels aucune réaction immunologique ne peut être mise en évidence avec les immun-sérums. Dans notre série ils correspondent aux adénomes dont les dosages hormonaux se sont révélés négatifs. Ces adénomes ne s'expriment que par leur sémiologie compressive sur les voies optiques ou l'antéhypophyse et/ou des céphalées. Ils seront donc en règle générale découverts tardivement au stade de macro-adénomes souvent volumineux. Les signes d'appel sont habituellement un hypopituitarisme et surtout un syndrome tumoral .

Dans notre série , 39,28 % des adénomes hypophysaires sont non fonctionnels , concordant avec les résultats de la littérature .

**e. Les déficits hormonaux :**

*e.1. l'insuffisance antéhypophysaire :*

L'hypopituitarisme se définit par le déficit d'une ou plusieurs lignées hypophysaires (panhypopituitarisme quand les cinq lignées hypophysaires sont déficientes).

Les hypopituitarismes induits par un adénome hypophysaire sont provoqués par la compression par l'adénome des cellules saines antéhypophysaires ou de la tige (avec dans ce cas une hyperprolactinémie dite de déconnexion par levée du contrôle négatif hypothalamique exercé par la dopamine sur la sécrétion de prolactine).

Le déficit d'une lignée se traduit par une atteinte clinique variant avec le type de cellules atteintes :

- **Déficit corticotrope** : signes identiques à ceux d'une insuffisance surrénalienne périphérique, avec asthénie, hypotension artérielle, mais sans mélanodermie. Il existe en effet une carence primitive en pro-opio-mélanocortine, donc en ACTH et hormone mélanotrope (MSH), à l'origine d'une pâleur.

Sur le plan biologique, la carence en ACTH n'a pas de répercussion sur la synthèse d'aldostérone ; il n'existe donc pas de dyskaliémie ; l'hyponatrémie fréquemment observée est une hyponatrémie de dilution par hyperstimulation des cellules à ADH .

- **Déficit thyroïdrotrope** : signes d'hypothyroïdie sans goitre (absence d'effet stimulant de laTSH sur les cellules thyroïdiennes).
- **Déficit gonadotrope** : signes d'hypogonadisme, se manifestant par aménorrhée et infertilité chez la femme, impuissance, diminution de la pilosité et infertilité chez l'homme.
- Une baisse de la libido est retrouvée dans les deux sexes.
- **Déficit somatotrope** : la carence en hormone de croissance se manifeste par des signes aspécifiques avec diminution de la masse maigre, asthénie, faiblesse musculaire... ;
- **Déficit lactotrope** : absence de signes cliniques, en dehors de l'absence de montée laiteuse en postpartum immédiat ;
- **Panhypopituitarisme** : ensemble des signes de chaque déficit avec un aspect poupin du visage, des cheveux fins, une pâleur et une asthénie très marquées.

Le diagnostic est biologique, basé sur un taux d'hormones hypophysaires normal ou bas, inadapté par rapport à des hormones périphériques basses.

Dans notre série on rapporte 28 cas d' hypopituitarisme (20%) retrouvés le plus souvent dans les adénomes non fonctionnels .

#### *e.2. L'insuffisance post hypophysaire :*

Se manifeste par le diabète insipide qui doit être évoqué devant un syndrome polyuro polydipsique diurne et nocturne avec urines hypotonique , il est relativement rare en matière d'adénome hypophysaire.

### **3.3. Apoplexie pituitaire (AP):**

L'apoplexie pituitaire correspond à un syndrome clinique résultant d'une expansion hypophysaire fulminante due à une hémorragie et/ ou infarctus intra-adénomateux .

Les manifestations cliniques incluent principalement l'installation brutale de céphalées et vomissements (véritable diagnostic différentiel des hémorragies sous arachnoïdiennes), des troubles ophtalmologiques plus ou moins sévères (baisse de l'acuité visuelle, altération du champ visuel, paralysie oculomotrice) et/ou une insuffisance anté et post-hypophysaire avec hyponatrémie allant jusqu'aux troubles de conscience .[76]

Le contexte est donc celui de l'urgence parfois difficile à comprendre.

La physiopathologie est soit un infarctus, soit une hémorragie intra-adénomateuse qui augmente brutalement le volume et la pression intra-sellaire.

Il s'agit soit d'un événement inaugural révélateur de la tumeur, soit d'un événement compliquant l'histoire d'un adénome hypophysaire déjà connu.[77]

Les facteurs favorisant l'apoplexie pituitaire retrouvés dans la littérature sont :

- Des risques cardiovasculaires : HTA, chirurgie cardiaque coronarienne notamment (rôle des variations pressions et des traitements anticoagulants)
- Iatrogènes : anti-agrégants, anti-coagulants, tests hormonaux dynamiques lors du bilan pour adénome hypophysaire
- Traitement par les agonistes dopaminergiques ou oestrogéniques.
- La grossesse.
- Un traumatisme.
- Une radiothérapie externe.

La survenue est plus fréquente vers la 5ème ou 6ème décennie, avec une légère prédominance masculine.[27]

L'incidence de l'AP varie de 0,6 à 10 % des AH selon les séries , 1,9 % selon l'étude de Bills[78] , 3,8 % selon l'étude de M.Khaldi [79]. Dans notre série , on a répertorié quatre cas d'apoplexie hypophysaire, soit 4.28% des cas , dont deux étaient révélatrices de la pathologie .

## IV. Données paracliniques :

### 1. Bilan biologique :

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. Les épreuves dynamiques sont du domaine de l'endocrinologie.

En postopératoire, le bilan hormonal permet de suivre l'évolution de la maladie pour les adénomes sécrétants et de prédire la guérison ou la rechute, à compléter par le bilan radiologique.

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

**Tableau XV : Résultats comparatifs de la sécrétion hormonale des différentes séries**

Série	Prolactine	GH	ACTH	TSH	FSH /LH	Mixte	Non sécrétant
Notre série	23,57 %	20%	14,8%	2,14%	-	4,28%	35 ,71%
Foch	33,7%	20,9%	17,8%	0,7%	-	-	26,7%
Karamouzi	2,77%	13,88%	5,55%	-	-	-	77,8%
Pennacchiotti	4,8%	15,38%	8,65%	1,92%	13,48%	-	55,77%
Gondim	6%	10%	-	-	-	-	84%
Torales	19%	26,92%	18,26%	-	7,43%	-	34,61%
Thèse Rabat	6,7%	5,3%	1,3%	2,7%	-	8%	76%
Thèse Fes	4%	36,7%	14,2%	-	-	4%	38,71%
Aynaou	15,7%	31,5%	15,7%	-	10,8%	26,3%	-
Cameroun	56,25%	-	-	-	-	12,5%	31,25%
Tunisie	51,8%	2,5%	7,6%	5,6%	-	-	17,5%
Magro	-	40%	32,7%	34,3%	-	-	-

## **2. Bilan ophtalmologique : [80]**

Le syndrome tumoral clinique vient alors s'ajouter aux manifestations endocriniennes latentes ou évidentes. Il est fait essentiellement d'une symptomatologie visuelle ; sa date d'apparition dépend bien entendu du potentiel évolutif de la tumeur, mais également de la configuration anatomique du système opto-chiasmatique, elle sera d'autant plus précoce que les nerfs optiques sont plus courts.

Classiquement les troubles du champ visuel explorés au mieux par campimétrie se traduisent par une hémianopsie bitemporale.

Ce déficit du champ visuel se traduit au début sous la forme d'une encoche bilatérale au quadrant supérieur ou d'un scotome hémianopsique bitemporale.

Ultérieurement l'hémianopsie se complète à la totalité des champs temporaux ; elle est dite « au couteau ». C'est à ce moment-là que s'installe peu à peu une baisse de l'acuité visuelle associée à une pâleur de la papille. L'évolution spontanée va aboutir à une atrophie optique complète avec cécité.

Il peut arriver que le déficit du champ visuel soit asymétrique et prédominant d'un côté ; cette asymétrie correspond au développement lui-même asymétrique de l'adénome. Lorsque l'expansion est très latéralisée, elle peut entraîner une atrophie optique unilatérale par compression d'un nerf optique isolé ou même une hémianopsie latérale homonyme par compression d'une bandelette.

Dans chaque sinus caverneux cheminent des éléments vasculo-nerveux (artère carotide interne, plexus veineux drainant notamment l'orbite, nerfs oculomoteurs, III, IV, et VI, et première branche de division du nerf trijumeau).

Donc une expansion latérale vers le sinus caverneux peut se manifester cliniquement de façon uni ou bilatérale par : (Le syndrome du sinus caverneux)

- Une paralysie oculomotrice ;
- Une atteinte douloureuse et/ou sensitive dans le territoire du VI (front, réflexe cornéen)

- Une exophtalmie non pulsatile (par gêne au retour veineux).
- Ptosis

### **3. Bilan radiologique :[2], [81]**

L'imagerie des adénomes hypophysaires a largement bénéficié de l'avènement de l'imagerie par résonance magnétique (IRM) qui est devenue la méthode de choix pour leur exploration.

Pendant longtemps, le diagnostic positif des microadénomes a été difficile (voire impossible quand il s'agit d'une petite lésion de moins de 3 mm) par la tomodensitométrie. Depuis 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 microadénomes voire des picoadénomes est devenu très aisé.

Quant aux macroadénomes, l'intérêt essentiel de l'IRM est de faire un bilan d'extension précis et de chercher une éventuelle complication.

Malgré sa plus grande disponibilité, la tomodensitométrie (TDM) n'a plus que d'exceptionnelles indications en matière de pathologie hypophysaire, elle garde quelques indications.

#### **3.1. Imagerie par résonance magnétique :**

Elle n'est réalisable qu'en l'absence de contre-indications absolues (pacemaker, corps étrangers métalliques intracrâniens ou intraorbitaires, etc.) ou relatives (claustrophobie, etc.).

Plusieurs séquences diversement associées sont réalisées. En prenant l'exemple du protocole réalisé à l'hôpital Foch :

- Des séquences de coupes sagittales et coronales pondérées en T1 (écho de spin) de 3 mm d'épaisseur, espacées tous les 0,3 mm avec un champ d'exploration de 24

cm par 24 cm en sagittal et de 24 cm par 18 cm en coronal, une matrice de 512 par 256, et deux à trois excitations ;

- Une séquence de coupes coronales pondérées en T2 (fast spin echo), de 3 mm d'épaisseur tous les 0,3 mm, un champ d'exploration de 24 cm par 18 cm, une matrice de 512 par 256, deux à trois excitations ;
- Une séquence dynamique en incidence coronale : quatre coupes de 3 mm tous les 0,3 mm, pondérées en T1 (fast spin echo), un champ d'exploration de 20 cm par 15 cm, une matrice de 256 par 192, une excitation. La séquence dure 15 secondes. Elle est répétée cinq fois : une fois avant l'injection du produit de contraste (gadolinium), puis quatre fois dès l'injection du gadolinium en bolus à la dose de 0,1 ml/10 kg de poids ;

Après l'injection de gadolinium (1 ml/10 kg de poids) : des séquences coronales et sagittales pondérées en T1 identiques à celles réalisées avant l'injection du produit de contraste, ou une acquisition volumique pondérée en T1 (fast spoiled grass [SPGR]), angle de 20° en incidence coronale : 24 à 60 coupes de 1 mm d'épaisseur selon le volume de la tumeur étudiée, champ d'exploration de 24 cm par 18 cm, matrice 512 par 256, deux excitations avec reconstruction dans le plan sagittal et éventuellement axial.

Lors de la recherche d'un microadénome hypophysaire, le protocole comporte au moins :

- Avant injection de produit de contraste, coupes sagittales pondérées en T1, coupes coronales pondérées en T1 et en T2 ;
- Une acquisition dynamique en incidence coronale lors de l'injection du produit de contraste en bolus . Cette séquence est primordiale dans la détection de microadénomes, car l'adénome a une cinétique de prise de contraste différente du parenchyme hypophysaire normal;
- Une acquisition volumique en incidence coronale après injection de produit de contraste avec reconstructions sagittales.

Lors de la recherche d'un macroadénome hypophysaire ou des surveillances postopératoires, les séquences utiles sont les suivantes :

- Avant contraste : coupes sagittales pondérées en T1, coupes coronales pondérées en T1 et en T2 ; éventuellement, en cas de volumineuses tumeurs, les coupes peuvent être un peu plus épaisses (4 mm tous les 0,5 mm) ;
- Après injection de produit de contraste : acquisition volumique en incidence coronale avec reconstructions sagittales et éventuellement axiales.

### **3.2. Tomodensitométrie :**

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

- Si 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
- 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
- Dans certains tableaux cliniques : certaines apoplexies pituitaires donnent des tableaux cliniques de pseudohémorragie 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.

### **3.3. Analyse des données radiologiques :**

Elles permettent d'obtenir un très grand nombre de renseignements concernant les caractéristiques de l'adénome :

- **Sa taille** : macroadénome (supérieur à 10 mm) ou microadénome (inférieur à 10 mm) ou picoadénome ( inférieur à 3mm )
- **L'existence d'expansions extrasellaires** : latérale vers le sinus caverneux, supérieure vers la citerne optochiasmatique, antérieure sous-frontale, postérieure rétroclivale, inférieure vers le sinus sphénoïdal ( Figure 46 ) ;
- **L'importance de la prise de contraste** : pouvant faire suspecter un adénome fibreux et étudier la vascularisation tumorale
- **L'existence d'une transformation kystique ou hémorragique** ;
- **L'existence d'une rupture du diaphragme sellaire** : suspectée sur le caractère irrégulier du pôle supérieur de l'adénome ;
- **L'existence d'un collet étroit** entre l'adénome intrasellaire et son expansion, source d'exérèse incomplète par voie trans-sphénoïdale
- **L'englobement de la carotide intracaverneuse** par l'adénome, témoin formel de l'envahissement du sinus caverneux et donc de l'impossibilité d'une exérèse complète.

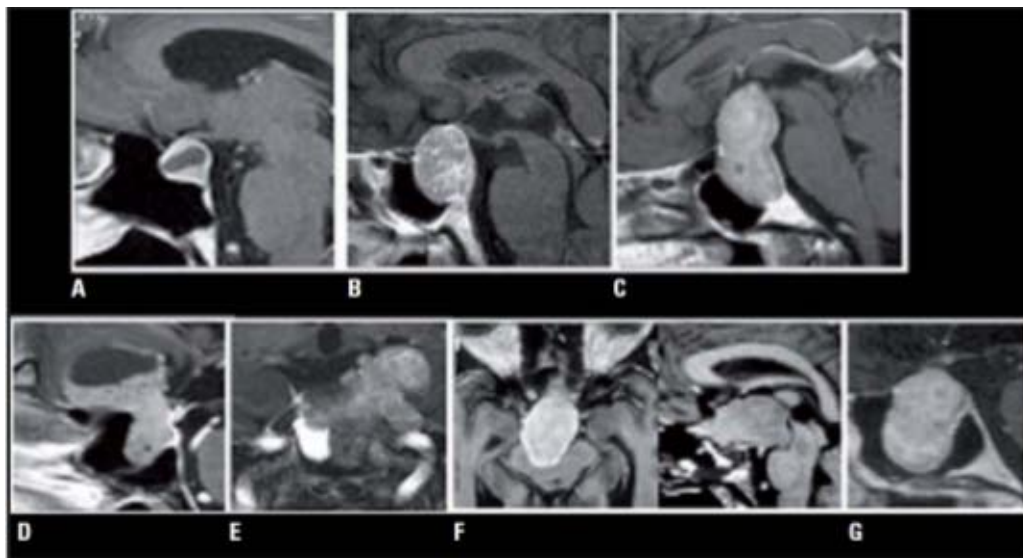
L'analyse de l'imagerie doit également porter sur :

- La position des carotides intracaverneuses : à la recherche d'une éventuelle procidence carotidienne, fréquente dans l'acromégalie
- Le degré de pneumatisation du sinus sphénoïdal : pouvant nécessiter un fraisage peropératoire plus ou moins étendu ;
- L'existence d'une arachnoïdocèle intrasellaire 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, notion prédictive importante d'une exérèse totale ou incomplète dont le patient et le médecin doivent être informés ;
- D'éventuelles difficultés de voie d'abord ou d'exérèse ;
- Une modification de la technique chirurgicale.

Cette analyse précise est la garantie d'une chirurgie réglée et permet la prévention d'éventuelles complications. En outre, le choix et surtout l'étendue de la voie d'abord sont dictés par le recueil minutieux de ces données radiologiques.



**Figure 46 : Expansions extrasellaires des adénomes :**

- |                                     |  |
|-------------------------------------|--|
| A. Expansion supra sellaire stade 1 | E. Expansion latérale                            |
| B. Expansion supra sellaire stade 2 | F. Expansion rétro-clivale                       |
| C. Expansion suprasellaire stade 3  | G. Expansion inférieure dans le sinus sphénoïdal |

**a. Classification anatomo-radiologique des adénomes hypophysaires de HARDY et al.) : [82]**

En 1970, Hardy a proposé une classification radiologique des adénomes hypophysaires qui garde encore toute sa valeur aujourd'hui malgré des techniques différentes : la radiologie simple, l'encéphalographie gazeuse, la tomographie et l'artériographie carotidienne ayant laissé place au scanner et à l'imagerie par résonance magnétique (IRM).

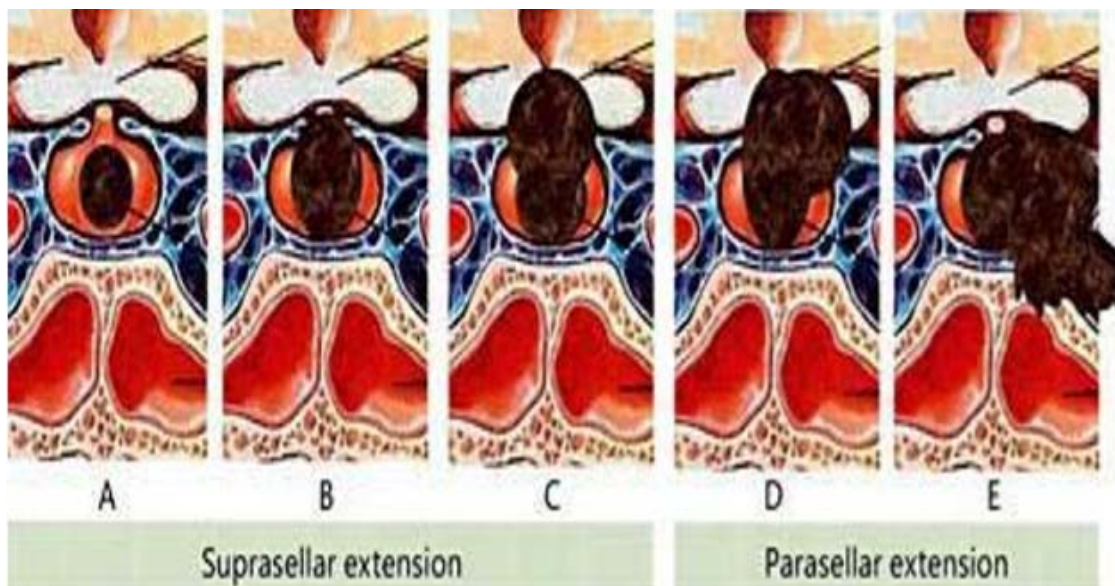
Cette classification initiale de HARDY, divise les adénomes hypophysaires en 2 grands groupes :

**Les microadénomes** : qui sont des adénomes dont le diamètre est inférieur à 10 mm et qui sont bien entendu intrasellaires.

**Les macroadénomes** : dont le diamètre est supérieur à 10 mm et qui peuvent rester en intrasellaire ou s'étendre en extrasellaire.

Leur extension suprasellaire est divisée en 5 grades ou stades : (Figure 35)

- **GRADE A** : extension suprasellaire modérée < à 10 mm occupant la citerneopto-chiasmatique.
- **GRADE B** : extension suprasellaire entre 10 et 20 mm qui soulève la partie antérieure du recessus du 3ème ventricule.
- **GRADE C** : extension entre 20 et 30 mm, la tumeur remplit la partie antérieure du 3ème ventricule.
- **GRADE D** : extension suprasellaire dépasse 30 mm et/ou la tumeur arrive au niveau du foramen de Monro.
- **GRADE E** : extension latérale vers le sinus caverneux.



**Figure 47:** Classification Radiologique de Hardy [82]

Selon la classification de Hardy, la comparaison de nos résultats avec ceux des principales séries de la littérature est illustrée dans le tableau suivant :

**Tableau XVI : Résultats comparatifs des différentes séries étudiées selon la classification de Hardy**

Série	Microadénomes	Macroadénomes	GradeA	GradeB	GradeC	GradeD	GradeE
Notre série	18,6 %	81,4%	13,6%	18,6%	12,1%	22,1%	15%
Karamouzis [33]	8,9%	91,1%					
Pennacchiotti[30]	6,73%	79,8 %					
Torales[26]	14,03%	85,96%					
Trévillot[83]	19,81%	80,18%					
E.Magro[29]	-	100%					
Fx Roux[36]	34,37%	65,62%					
Thèse Fès[27]	16%	84%	12%	16%	6%	2%	48%
Thèse Rabat[31]	16%	84%	13,3%	17,3%	18,3%	9,3%	25,3%
Y.Echchikhi[60]	21%	79%	8,6%	8,1%	20%	12%	30,3%
M.Schops[84]	16,6%	83,4%					
N.Rekik[1]	35%	65%					
M.Baldé [85]	-	100%	1,92%	51,92%	1,92%	44,23%	-

En comparant nos données avec celles des différentes séries, on remarque un pourcentage réduit des microadénomes 18.57% dans notre série rejoignant ainsi les pourcentages retrouvés dans les séries ; 16.6% pour M.Schops [84], 14,03% pour J.Torales[26] , 8,9 % pour Karamouzis[33], 37% pour Fx Roux [36], et 6.73% pour Pennacchiotti[30].

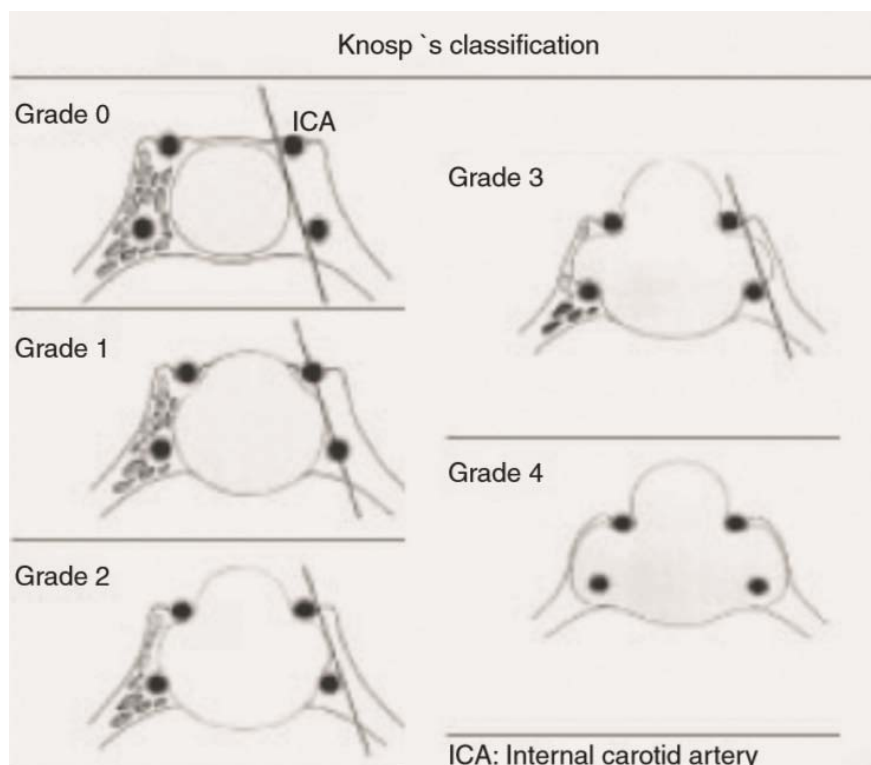
Notre série rejoint les données de la littérature avec une nette prédominance des macroadénomes (81.42% des cas).

**b. Classification de Knosp steiner : [86] , [87] , [88]**

La classification radiologique de Knosp Steiner se base sur l'invasion du sinus caverneux des macroadénomes ayant comme repère radiologique sur les IRM hypophysaires l'artère carotide interne ; cette classification est divisée en 5 grades :

- **Grade 0:** pas de contact avec le sinus caverneux.
- **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.

- **Grade 2:** la tumeur dépasse cette ligne mais ne dépasse pas la ligne tangente passant par les bords latéraux de ces deux segments artériels.
- **Grade 3 :** la tumeur s'étend latéralement au-delà de la tangente latérale dans la partie supérieure du sinus caverneux.
- **Grade 4:** englobement complet de la carotide interne.



**Figure48 :** classification radiologique de Knosp Steiner [26]

Selon la classification de Knosp , la comparaison des résultats des principales séries de la littérature est illustrée dans le tableau suivant :

**Tableau XVII :: Résultats comparatifs des différentes séries étudiées selon la classification de Knosp**

Série	Grade 0	Grade 1	Grade 2	Grade 3	Grade 4
J.Torales [26]	33,8%	4,13%	10,74%	14,87%	17,35%
A.Gondim [53]	12%	28%	28%	16%	16%
V.Pennacchietti [30]	-	19,3%	37,3%	32,5%	10,8%
Notre série	17,1%	15,7%	32,2%	22,9%	12,1%

#### **4. Diagnostic différentiel :[2]**

Au terme de cette analyse clinique, biologique et radiologique, le diagnostic d'adénome hypophysaire est en général hautement probable. Il est certain quand il existe un syndrome clinique et biologique d'hypersécrétion hormonale spécifique et une imagerie patente.

Les principaux diagnostics différentiels des adénomes hypophysaires :

- Craniopharyngiomes
- Kyste de la poche de Rathke (KPR )
- Méningiomes suprasellaires
- Kyste arachnoïdien intra- et suprasellaire
- Hyperplasie hypophysaire
- Métastase hypophysaire
- Tumeurs à cellules granuleuses
- Abscès hypophysaire
- Chordome
- Chondrome
- Kyste dermoïde

#### **V. Données thérapeutiques :**

##### **1. Voie endoscopique endonasale transsphénoïdale : [89]-[91]**

L'immense majorité des adénomes hypophysaires est opérée par voie transsphénoïdale (> 99 %). Les indications de voie intracrânienne sont devenues rares (< 1 %), notamment depuis l'utilisation des voies endoscopiques étendues. Seules les expansions latérosellaires restent inaccessibles à une voie d'abord transsphénoïdale.

En cas d'insuffisance hypophysaire, il est indispensable de débiter la supplémentation, notamment corticotrope, avant l'intervention. Dans certains cas, un traitement médical préopératoire est préférable, en particulier dans les maladies de Cushing sévères avec troubles métaboliques et dans les acromégalies avec retentissement cardiovasculaire majeur. Chez le patient acromégale, les difficultés d'intubation ne sont pas rares et nécessitent parfois une intubation orotrachéale sous fibroscopie. L'anesthésie de ces patients ne pose en général pas de problème majeur si l'équipe d'anesthésie est habituée à cette chirurgie.

### **1.1. Préparation du malade :**

Les objectifs principaux de cette préparation sont la prévention de l'insuffisance cortisolique postopératoire immédiate et l'antibioprophylaxie.

#### **a. Visite pré anesthésique**

En plus de l'évaluation pré opératoire commune à toute chirurgie, la visite pré anesthésique en matière de la prise en charge endoscopique des tumeurs hypophysaires, vise à planifier une substitution pré et per opératoire, à détecter une éventuelle difficulté en rapport avec un syndrome dysmorphique chez les acromégales et puis à la gestion des maladies cardiovasculaires telles que dans les maladies de Cushing.

#### **b. Antibiothérapie prophylactique périopératoire :[92]**

La voie transsphénoïdale correspond à une chirurgie propre contaminée (classe 2 d'ALTEMEIER )

Une antibioprophyllaxie 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.

**c. Hormonothérapie substitutive périopératoire :[93] , [94]**

L'hormonothérapie substitutive périopératoire comprend la prévention de l'insuffisance surrénalienne aiguë postopératoire et la substitution liée à la pathologie endocrinienne

***c.1. Hormonothérapie substitutive liée à la pathologie endocrinienne :***

Les patients atteints d'une maladie de Cushing, présentant des signes menaçants d'hypercorticisme, nécessitent un traitement par un antigluco-corticoïde de synthèse (traitement freinateur), Op'DDD ou mitotane qui réalise une surrénalectomie chimique qui peut être définitive. D'autres traitements freinateurs peuvent aussi être utilisés comme l'aminoglutéthimide (Orimétène<sup>®</sup>) et le kétoconazole (Nizoral<sup>®</sup>).

Le risque d'une insuffisance surrénale aiguë justifie une hormonothérapie substitutive périopératoire associant gluco- et minéralocorticoïdes.

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 de maladie de Cushing.

***c.2. Prévention de l'insuffisance surrénalienne aiguë postopératoire :***

Les dérivés de l'hydrocortisone (hémisuccinate d'hydrocortisone) sont les plus utilisés en périopératoire. Ils associent 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 elle 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 d'une heure

## **1.2. Les voies d'abord endoscopiques endonasales transsphénoïdales :**

### **a. Endoscopie endonasale transsphénoïdale :[95]**

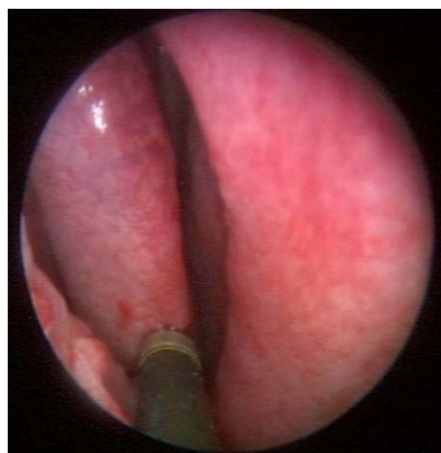
#### ***a.1. Installation chirurgicale :***

- La voie veineuse est placée préférentiellement du côté gauche, le chirurgien étant installé souvent à droite du patient. Un dispositif de mesure non invasive automatique de la pression artérielle est mis en place au membre supérieur droit ou au membre inférieur.
- Les yeux sont soigneusement occlus.
- 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 dite « transatlantique », avec la tête maintenue dans une têtère sans prise osseuse surélevée de 20 à 30° et tournée à droite vers le chirurgien. Les fosses nasales sont préalablement désinfectées puis méchées de cotons imbibés d'une solution antiseptique et vasoconstrictrice pendant quelques minutes avant le début de la chirurgie.
- La cuisse droite est positionnée en rotation interne pour un éventuel prélèvement de fascia lata

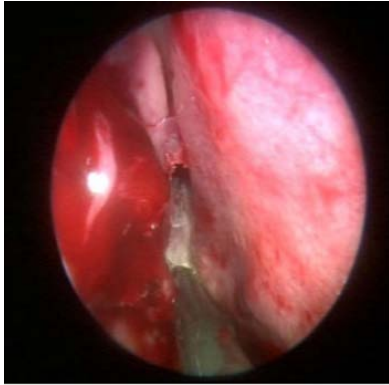
- Des rouleaux de gaz sont mis dans l'oropharynx pour éviter la déglutition de sang au moment de l'extubation.
- Un repérage scopique permet de positionner définitivement le fluoroscope.
- La tête, les narines et la cuisse sont ensuite badigeonnées à la bétadine alcoolique et drapées de manière stérile.

*a.2. Phases 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 recessus clival. Latéralement, on distingue les reliefs des deux nerfs optiques séparés des deux carotides intracaverneuses par les recessi optico-carotidiens. Dans certains cas et particulièrement en cas de reprise chirurgicale, la reconnaissance des 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 49:** Vue endoscopique montrant l'étape de décollement du cornet moyen ( CM)



**Figure 50 :** Vue endoscopique montrant l'étape de la coagulation de la partie postérieure de la cloison nasale (CN) avant le décollement sous muqueux

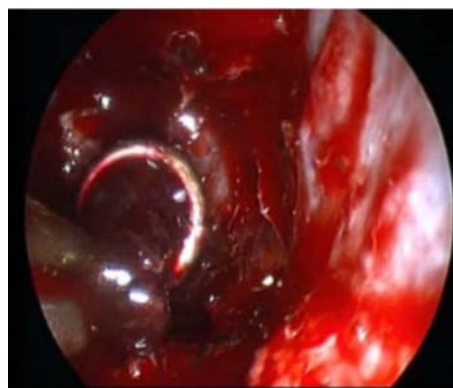


**Figure 51:** Vue endoscopique montrant une ouverture large du sinus sphénoïdale , une bonne exposition de toute la selle turcique (ST)

### *a.3. 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 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 macroadénomes se fait par un évidement progressif aux curettes annulaires, latéralement jusqu'à la paroi interne des loges cavernueuses, le dorsum sellae en arrière et le diaphragme sellaire en haut, dont la descente harmonieuse signe le caractère complet de la résection.



**Figure 52 :** Vue endoscopique montrant l'étape de résection de l'adénome à l'aide d'une curette fenêtrée

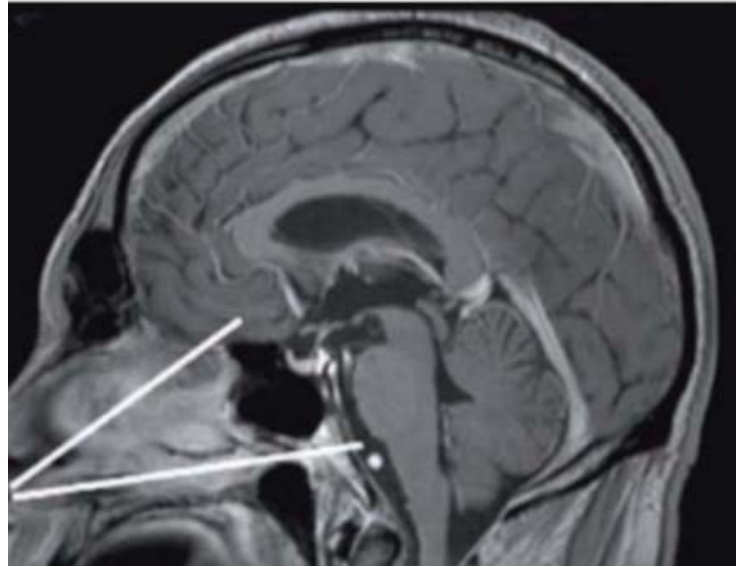
**a.4. Phase de reconstruction :**

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 sellaire 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 sellaire). 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.

**b. Endoscopie endonasale transsphénoïdale étendue :**

En cas de volumineuse tumeur ou d'expansion nécessitant une voie endoscopique étendue, on réalise une voie bi-narinaire 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 trans-sphénoïdale 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 rend possible également l'exérèse de lésions supra-sellaires 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.



**Figure 53** : zones accessibles par voie endoscopique endonasale étendue

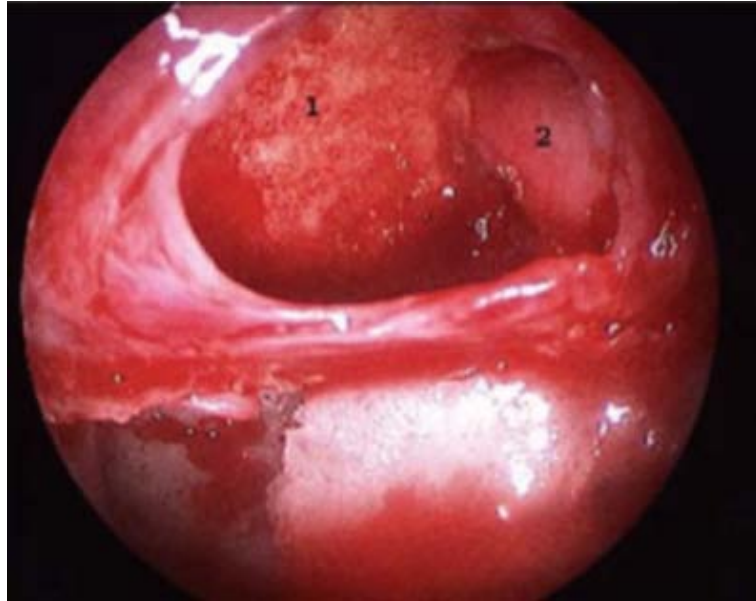
**c. Voie transsphénoïdale en deux temps :**

Cette stratégie a été développée pour les macroadénomes fibreux ayant une extension suprasellaire importante. Souvent lors de la première intervention par voie transsphénoïdale, il est possible d'enlever tout le contingent tumoral intrasellaire, mais le pôle supérieur de l'expansion suprasellaire ne redescend pas dans la selle malgré les manoeuvres de compression jugulaire. Pour le faire descendre, il faudrait appliquer des tractions sur ce pôle supérieur.

Toutefois, ces tractions comportent un risque d'aggravation visuelle, d'hémorragie sous arachnoïdienne, voire d'hématome hypothalamique. Il est préférable alors de laisser en place cette portion tumorale, après avoir réalisé une hémostase soigneuse.

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.



**Figure 54** : visualisation endoscopique intra sellaire après résection d'un adénome hypophysaire

## **2. Voies d'abord intracrâniennes :[95]**

Ainsi que nous l'avons vu, la chirurgie intracrânienne n'a de nos jours, que très peu de place dans l'arsenal thérapeutique des adénomes hypophysaires.

Elle n'est indiquée que devant des expansions inabordables par voie transsphénoïdale et essentiellement des expansions latérales, tout en sachant qu'un deuxième temps par voie rhinoseptale ou qu'un traitement complémentaire médical et/ou radiothérapeutique lui seront le plus souvent préférés.

Deux voies principales sont possibles, dépendant de la topographie et du volumetumoral:

- **la voie fronto-ptériale** : s'adresse avant tout à des adénomes invasifs (avec rupture du diaphragme sellaire) à développement suprasellaire, s'étendant dans une vallée sylvienne, envahissant ou non un sinus caverneux ;
- **la voie sous-fronto-orbito-nasale (SFON)** : que nous préférons à la précédente, s'adresse plutôt aux adénomes à développement suprasellaire remontant vers le troisième ventricule.

Malgré la lourdeur du geste opératoire et les risques qui lui sont liés, l'exérèse reste incomplète dans 50 % à 75 % des cas, notamment lorsque l'adénome présente une extension intracaverneuse. C'est dans ce type d'intervention que la navigation interventionnelle a son intérêt, alors qu'elle en a beaucoup moins lors d'interventions par voie basse.

### **3. Avantages et limites :**

#### **3.1. Avantages : [2],[96]**

Les avantages de l'approche endoscopique sont nombreux.

- L'introduction de l'endoscope directement au sein de la zone à opérer permet d'obtenir une vue en haute définition de toutes les structures internes, permettant ainsi une excellente visualisation de la glande hypophysaire et des structures avoisinantes avec moins d'inconfort péri-opératoire ainsi qu'une sécurité vis-à-vis des risques liés aux éléments anatomiques qui avoisinent la selle turcique
- Grâce à la mobilité constante de l'endoscope ainsi que la possibilité d'utilisation d'optiques à angles variés (0°, 30°, 45°), l'abord endoscopique apporte une vision panoramique avec réduction des angles morts et une illumination améliorée du champ opératoire, et il est possible de contourner les obstacles et de détecter les portions de tumeur non visibles par les microscopes chirurgicaux conventionnels, condition nécessaire à une extraction optimale de ces tumeurs.
- Par sa vision macroscopique et sa possibilité de dissection au contact de l'adénome, une meilleure distinction entre tissu sain et tissu tumoral, ce qui doit permettre de mieux respecter les fonctions de la glande. Enfin et surtout, l'intérêt principal des optiques courbes (30° et 45°) est de pouvoir, en principe, mieux visualiser les zones qui restent cachées par la vision linéaire du microscope, telles que les expansions supra et parasellaires des macroadénomes. Une telle optique

devrait faciliter l'exérèse de ces expansions et éviter au maximum la persistance d'un résidu tumoral.

- Les approches endoscopiques utilisent l'accès par les narines, évitant toute incision visible. Un méchage nasal pourrait être utilisé à la fin de l'intervention. Ces approches offrent par ailleurs une meilleure qualité d'exérèse au moins en ce qui concerne les adénomes non fonctionnels.
- Le temps nécessaire à l'opération chirurgicale même la durée d'hospitalisation et de rémission postopératoire sont considérablement réduits.

### **3.2. Limites :** [2], [59], [94], [96]

- 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, mais grâce à l'avènement de l'endoscopie 3D on a pu dépasser cette limite
- 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.

#### **4. Indications chirurgicales : [2]**

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.

##### **4.1. 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 exérèse 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 exérèse complète est plus incertaine du point de vue tumoral, encore moins du point de vue hormonal s'il s'agit d'une tumeur sécrétante.

#### **4.2. 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 .[97] , [98]

##### **a. Indications chirurgicales : [2]**

###### *a.1. Adénome hypophysaire non fonctionnel avec signes visuels :*

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.[99]

###### *a.2. Adénome hypophysaire non sécrétant sans signe visuel :*

Il peut s'agir, dans ce cas, au maximum d'un « incidentalome » hypophysaire, c'est-à-dire d'une tumeur hypophysaire découverte par hasard, sans signe visuel et sans manifestation endocrinienne clinique ou biologique

Il s'agit d'un problème auquel le neurochirurgien est confronté plus souvent depuis que le scanner ou l'IRM sont réalisés pour des raisons diverses, sans relation avec une pathologie endocrinienne. 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 microadénome 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 est proposée en cas d'augmentation patente de l'adénome.

Dans le cas de macroadénome 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.

### *a.3. Adénomes sécrétants :*

#### ✓ 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. Il nous semble important, avant de décider un traitement de ces prolactinomes, qu'il soit médical ou chirurgical, d'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.

✓ Les prolactinomes :

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

Les prolactinomes sont des adénomes hypophysaires dont le traitement est essentiellement médical par Dostinex ( Inhibiteur de la prolactine )

Dans notre série , les patients présentant une hyperprolactinémie ont été opérés en cas de :

- Syndrome d'HTIC aigu
- Hyperprolactinémie rebelle au traitement médical
- Patiente jeune désirant de tomber enceinte
- Macroadénome invasif

✓ 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. Cette éventualité, qui n'est pas la plus fréquente, n'est pas non plus exceptionnelle.
- 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.

## **5. Le temps opératoire :**

Le temps opératoire dans notre étude était entre 1h et 1h30 .

Dans la littérature , le temps opératoire était de 40–45min selon S.Gaillard [95] et de 40min selon FX ROUX [59] .

## **VI. La radiothérapie :**

Elle constitue un traitement adjuvant visant le plus souvent à compléter l'acte chirurgical.

### **1. La radiothérapie conventionnelle : [100] , [101], [102]**

Elle utilise les propriétés des rayonnements par photons (gamma du cobalt 60 ou rayon X de 2 à 30 MeV). La dose tumorale est de 40 à 50 grays repartis en plusieurs séances (4 à 6 semaines).

A côté de son efficacité et de sa séduisante innocuité immédiate, cette méthode, dont les premières tentatives sont contemporaines des premières interventions (1907), présente certains inconvénients :

- Elle implique une certitude diagnostique qui ne peut être acquise en dehors de la biopsie dans les formes non fonctionnelles.
- L'efficacité est lente et progressive du fait de la latence de ses effets sur l'hypersécrétion des adénomes hypophysaires sécrétants allant jusqu'à 5 à 10 ans.
- Elle compte un risque d'hypopituitarisme très diversement interprété par les auteurs et qui nous paraît important : 15 à 20% d'hypopituitarisme global, 30% d'hypopituitarisme partiel sur l'axe corticosurrénal, 60% sur l'axe gonadique, risque variable d'ailleurs avec l'âge (Les jeunes étant plus sensibles que les sujets âgés).
- Elle peut se compliquer de transformations tissulaires nécrotiques ou hémorragiques dans 5 à 7% des cas.
- Elle peut être à l'origine de transformation carcinomateuse ou de l'apparition de tumeurs radio-induites (méningiomes, sarcomes).
- Elle peut entraîner une radionécrose des structures avoisinantes (nerfs optiques, lobes temporaux, hypothalamus) aux effets létaux.

En raison de ces inconvénients, La radiothérapie conventionnelle est donc rarement utilisée en première intention. Elle est réservée comme traitement complémentaire d'un geste chirurgical incomplet (en particulier en complément au traitement microchirurgical des adénomes à GH), le traitement d'un macroadénome hypophysaire inaccessible à la chirurgie, le traitement d'un reliquat ou d'une récurrence tumorale post chirurgicale non accessible à une reprise chirurgicale.

Aucun patient de notre série n'a bénéficié de radiothérapie conventionnelle .

## **2. La radiochirurgie : [101], [103] , [104], [106]**

On désigne sous ce terme un ensemble de méthodes associant la technique stéréotaxique en vue de déterminer avec précision la cible et les trajectoires permettant de l'atteindre, et les propriétés de rayonnements capables de délivrer, sur cette cible ainsi définie, des doses importantes en épargnant les structures avoisinantes dont l'atteinte représente l'un des risques majeurs de la radiothérapie conventionnelle. Cette technique s'adresse aux petites lésions dont le diamètre est inférieur à 30mm .

Trois méthodes principales peuvent être citées :

- L'implantation d'isotopes radioactifs (yttrium 90, or 198, iridium 192), Particulièrement développée par l'école stéréotaxique de Talairach.
- L'utilisation de faisceaux de particules lourdes alpha générées par des accélérateurs.
- L'irradiation multi-faisceaux, dernière-née des méthodes radiochirurgicales, utilise des rayons gamma du cobalt 60 administrés selon de multiples portes d'entrées qui s'entrecroisent toutes sur la cible, donnant à son niveau une dose cumulée.

Les indications doivent être pesées et les contre-indications scrupuleusement respectées. Les indications dérivent des résultats obtenus par différentes équipes et ont été bien codifiées par CORTET-RUDELLI [101]:

- Adénome invasif avec résection chirurgicale incomplète.
- Adénome récidivant.

Les principes à respecter impérativement, sous peine de voir se développer des complications souvent graves et définitives, sont :

- Inclusion de la tumeur dans la cible d'irradiation.
- Respect des voies visuelles, des gros vaisseaux, des sinus caverneux et des nerfs oculomoteurs.

Ces méthodes ne peuvent être raisonnablement utilisées que si la distance tumeur-voies optiques est supérieure à 5 mm, la taille de la tumeur inférieure à 30 mm et l'absence de déficit visuel antérieur.

La dose maximale doit être de 8Gy sur les voies visuelles et de 40 Gy sur les nerfs oculomoteurs .

Aucun de nos patients n'a bénéficié de ce type de traitement

### **3. La radiothérapie stéréotaxique fractionnée :[105], [107], [108]**

Il s'agit d'irradier de façon séquentielle les lésions hypophysaires avec une précision stéréotaxique, permettant la réparation du tissu sain adjacent entre chacune des fractions de la dose totale.

Pour COLIN et al [107], en combinant les performances balistiques de la radiochirurgie et l'effet protecteur du fractionnement de la radiothérapie conventionnelle, la RSF permet d'obtenir 75% de récidive complète sans aucun effet toxique mais avec une cinétique de réponse lente.

Toutefois, son principe de fractionnement, nécessitant plusieurs séances (4 à 5 fois par semaine) constitue son principal inconvénient.

La RSF n'est utilisée pour aucun de nos malades

## **VII. Données post opératoires :**

### **1. Durée d'hospitalisation :**

Dans la littérature , la durée d'hospitalisation des patients opérés pour adénome hypophysaire par voie endonasale transsphénoïdale était de 3 à 4 jours dans l'hôpital de Foch [95] , 4 jours selon FX Roux [59] et de 6 jours selon Trévillot [83] .

Cette durée est liée essentiellement à la surveillance métabolique et endocrinienne et au risque de diabète insipide postopératoire transitoire .

Dans notre service la durée moyenne d'hospitalisation était de 4 jours .

### **2. Complications post opératoires :**

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 . [109]

#### **2.1. Décès :**

Dans la littérature , les cas de décès post chirurgie endoscopique d'adénome hypophysaire sont presque absents , en effet la mortalité était nulle d'après la série de Foch de S.Gaillard [2] , I. Karamouzis [33] , A.Gondim [53] et ROUX FX [36] . Selon E. Magro [29] le taux de mortalité était de 0,7% et de 1,65% d'après J. Torales [26] .

Dans notre série , 3 patients sont décédés soit 2,14% .

Le risque majeur de mortalité reste lors de l'exérèse de volumineuses tumeurs invasives comprimant le plancher du IIIe ventricule en raison du risque d'hématome hypothalamique.

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

Les thromboses veineuses profondes et embolies pulmonaires restent plus fréquentes dans la maladie de Cushing en raison du mauvais état vasculaire des patients, nécessitant une prévention antithrombotique systématique .[2]

## **2.2. Rhinorrhéecérébrospinale :**

C'est la plus fréquente des complications mécaniques. Sa fréquence est de 0,7 % à 20% selon les séries consultées.

Elle se produit surtout au cours de l'exérèse des macroadénomes invasifs ayant détruit ou traversé le diaphragme sellaire. Cette situation est d'ailleurs souvent prévisible, et le patient est averti de cette possibilité. Elle survient dans deux circonstances distinctes :

- En peropératoire où l'exérèse de l'adénome entraîne une fuite de LCR. La réparation est assurée par un fragment de Fascia Lata prélevé sur la cuisse, et monté dans la selle turcique en remplacement du diaphragme sellaire. Le montage est complété par du muscle, et la fermeture de la paroi antérieure de la selle turcique par un taquet osseux prélevé lors de la voie d'abord. Un montage plus complexe comportant le comblement du sinus sphénoïdal est réalisé lorsque la selle turcique est détruite[110][111] ;
- La deuxième éventualité est la rhinorrhée postopératoire précoce ou plus tardive . Les raisons en sont la non reconnaissance de la fuite lors de l'intervention, le détachement secondaire du tissu hypophysaire résiduel après exérèse d'un macroadénome, la modification locale ultérieure entraînée par la fonte tumorale sous traitement médical ou après radiothérapie, l'existence d'une selle turcique déjà détruite et mal réparée. Dans les macroadénomes, la difficulté est de bien obturer la fuite sans reproduire de compression visuelle .

Selon une étude menée au CHU de Reims [112] à propos de 337 adénomes hypophysaires opérés par voie endonasale transsphénoïdale , 61 patients soit 17% ont présenté une fuite du LCR en peropératoire et 11 patients ( 3,1% des opérés ) ont présenté une rhinorrhée post opératoire .

D'après une série canadienne de 300 patients [113], 5,9 % de cas de rhinorrhées ont été identifiés ; 8% selon A.Gondim [53] , 9% selon J.Torales [26] , 4,4% des cas selon Karamouzis[33], 2,4% selon Karppinen [28] et 0,95% selon FX Roux [36]et 0,83% selon la série de Foch de S.Gaillard [95]

Dans notre série , 15 opérés soit 10,71 % ont présenté une rhinorrhée post opératoire jugulée par des ponctions lombaires déplétives .

### **2.3. Le syndrome de la selle turcique vide : [2] , [114]**

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.

### **2.4. Complications infectieuses :**

#### **a. Méningite :**

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 peut se révéler comme une complication précoce, mais aussi tardive de la chirurgie (maximum 2 à 3 semaines).

La méningite est rencontrée dans notre série chez 4 patients (2.85%) avec bonne évolution sous traitement antibiotique , la Série de l'hôpital Foch [95] rapporte 1,24% de méningite, 2% dans la série de A.Gondim [53] , 0,95% dans la série F.X Roux [36] , 1,8% selon

Trévilot[83] et 1,65% d'après J.Torales [26] , aucun cas de méningite postopératoire n'a été décrit dans la série de Karppinen [28] .

**b. Sinusite :**

La survenue d'une sinusite est une complication précoce, favorisée par la présence des mèches endonasales d'où le retrait rapide de celles-ci.

Les germes responsables sont le plus souvent des commensaux de la sphère oto-rhino-laryngologique (ORL).

Dans notre série, aucun cas de sinusite n'a été rapporté. Par contre, son taux était de 2,3% dans le série de E. Magro [29] , 1,6 % dans la série de M.Schops [84] et 0,48% selon M.Berker [115] .

**2.5. Complications rhinologiques :**

**a. Epistaxis :**

Cette complication est devenue plus rare depuis les voies endoscopiques. Elle survient le plus souvent dans les jours suivant l'intervention mais peut parfois être retardée de plusieurs semaines. En général, le simple méchage antérieur permet de stopper l'épistaxis, mais quelques cas peuvent nécessiter une embolisation endovasculaire.

Étant donné que l'artère sphéno-palatine se situe généralement près du méat supérieur ou entre le méat moyen et supérieur, il est important d'être prudent lors de la dissection muqueuse dans cette région. Par conséquent, la coagulation de l'artère pendant l'opération est fortement recommandée et de toujours vérifier à nouveau l'origine anatomique de l'artère à la fin de l'opération même s'il n'y a pas de saignement [115] .

Afin d'éviter l'épistaxis, Griffiths et Al[116] 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 notre série, la survenue de l'épistaxis en postopératoire était notée chez 2 patients soit 1,42% .

La série à Foch de S.Gaillard [95] rapporte un taux d'épistaxis de l'ordre de 0,9% ; ce taux était de 0,6% dans la série de M.Berker [115], de 2,3% dans la série de E.Magro [29] et 2,2 % selon I.Karamouzis [33], et un taux nul dans la série de Karppinen [28].

**b. Hyposmie / Anosmie : [116]**

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.[115]

Dans notre série et celle de Gondim [53], aucun cas d'hyposmie ou anosmie n'a été rapporté, par contre la série de Charalampaki et al. [117] avait présenté 16 patients avec une hyposmie et 3 avec une anosmie sur 200 adénomes hypophysaires, et E.Magro [29] avait décrit 3,7% d'hyposmie et 1% d'anosmie, pour F.Wang [118] 17 patients (1,46%) sur 1166 ont présenté une hyposmie postopératoire.

**2.6. Aggravation visuelle : [119], [2]**

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.

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 la chirurgie des microadénomes, nous n'avons jamais rencontré d'aggravation visuelle postopératoire et cette complication n'est pas signalée dans la littérature.

Dans la littérature, l'aggravation visuelle a été rapportée chez 11,57% des patients de la série de J.Torales [26], 2% selon Gondim [53], 0,4% selon G.Frank [120] et F. Wang [118];

Dans notre série , l' aggravation ophtalmologique a été rapportée chez 3 patients ( 2,14 %) ; 33 patients (23,57%) dont 3 apoplexies pituitaires ont amélioré leur fonction visuelle, contre 8 patients (5,71%) qui ont gardé le même statut visuel .

### **2.7. Paralyse oculomotrice :[2]**

Toujours unilatérale, atteignant le III plutôt que le VI. Elle est l'apanage des exérés 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.

### **2.8. Plaie carotidienne : [2],[115]**

L'une des complications les plus effrayantes de la chirurgie hypophysaire endoscopique,rare mais sévère .

L'étude minutieuse de l'IRM préopératoire permet de repérer les cas de proci-dence carotidienne, plus fréquents dans l'acromégalie. En cas de plaie vasculaire, il est réalisé en postopératoire immédiat une artériographie cérébrale. Par la suite, une surveillance régulière des patients en angio-IRM est réalisée afin de dépister une éventuelle complication à type de faux anévrisme ou de fistule carotido-caverneuse pouvant nécessiter un traitement endovasculaire.

Aucun cas de plaie carotidienne n'a été rapportée dans notre série , par contre E.Magro [29] décrit un seul cas ( 0,3% ) , ainsi que J.Torales [26] ( 0,82% ) .

### **2.9. Hématome de la cavité opératoire :**

Il se manifeste par l'aggravation ou la survenue en postopératoire immédiat detroubles visuels : diminution de l'acuité visuelle, extension de l'amputation du champvisuel, paralysie oculomotrice ou mydriase.

Le scanner permet la visualisation de l'hématome et précède la ré-intervention par voie transsphénoïdale qui s'impose en urgence. Cette complication rare est surtout le fait des volumineux macroadénomes non fonctionnels fibrohémorragiques.

Dans notre série, un seul patient a présenté un petit hématome de la cavitéopératoire (0,71%) pour lequel on n'a pas retenu d'indication chirurgicale.

Il a été objectivé dans 0.4 % dans la série de G.Frank [120] et dans 0.31 % dans la série Foch [95] .

## **2.10. Complications endocriniennes et métaboliques :**

### **a. Insuffisance hypophysaire postopératoire :[121], [2] , [122] , [123]**

Elle est exceptionnelle dans la chirurgie du microadénome lorsque le bilan hormonal est normal 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 en cas de 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 notre série on a noté l'apparition de 10 cas d'insuffisance antéhypophysaire postopératoire soit (7,14%) ;7 cas d'insuffisance corticotrope et 3 cas d'insuffisance thyrotrope, avec une bonne évolution sous traitement hormonal substitutif .

Dans la série de Foch [95] , l'insuffisance antéhypophysaire post opératoire a été rapportée chez 3,8% des malades , 1,92% selon Berker [115] , 3,1% selon G.Frank [120] , 1,9% selon F.Wang [118].

### **b. Diabète insipide [122],[2]**

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.

Le diabète insipide a été retrouvé chez 10 patients de notre série, soit 7,14% des cas , tous les cas étaient réversibles en 48h .

Dans la littérature, on trouve 12 % de diabète insipide transitoire et 1,4% de diabète insipide définitif selon la série de l'hôpital Foch [95], 10,4 % de diabète insipide transitoire et 0,95 % de diabète insipide définitif selon FX.Roux [36], 6,35 % de diabète insipide transitoire et à 0,69 % de diabète insipide définitif d'après F.Wang [118] , 11,1% de diabète insipide transitoire et 1,11% de diabète insipide définitif d'après I.Karamouzis [33] .

### **c. Hyponatrémie : [2]**

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, vomissements allant jusqu'aux troubles de conscience. La réalisation systématique d'une natrémie et une simple restriction hydrique permettent le plus souvent l'amélioration clinique. Le plus souvent, elle reste asymptomatique.

### **2.11. Autres complications :**

La liste des autres complications est longue. L'expérience chirurgicale en diminue grandement le type et l'incidence :

- Fractures du palais osseux.
- Fracture de la lame criblée de l'éthmoïde.
- Fracture de l'orbite.
- Mucocele sphénoïdale.
- Anosmie par décollement abusif de la muqueuse nasale.

- Perforation du septum nasal
- Déformation nasale

La comparaison des complications de notre série avec ceux des principales séries de la littérature est illustrée dans le tableau suivant :

**Tableau XVIII:Résultats comparatifs des complications postopératoires des différentes séries**

Série	Décès	Rhinorrhée	Méningite	Diabète Insipide	Aggravation visuelle	Insuffisance antéhypophysaire	Epistaxis	SIAD	Plaie de la carotide
Notre série (140cas)	2,85%	10,71%	2,85%	7,14%	2,14%	15%	-	-	-
Torales ( 121 cas)	1,65%	9%	1,65%	3,3%	11,57%	5,7%	-	2,47%	0,82%
V.Pennacchiotti (104cas)	-	4,8%	-	5,7%	-	16,3%	0,9%	-	1,9%
Karamouzis (90cas)	-	4,4%	-	T :11,1% P :1,1%	-	-	2,2%	2,2%	-
S.Gaillard (1000 cas )	-	0,83%	1,24%	T :12% P :1,4%	-	3,8%	0,9%	-	-
A.Gondim (50cas)	-	8%	2%	T : 36% P : 10%	2%	36%	-	-	-
E.Magro (300 cas)	0,7%	2,7%	3,3%	11,3%	2,4%	13,7%	2,3%	-	0,3%
FX.Roux (105 cas )	-	0,95%	0,95%	T :10,4% P :0,95%	-	-	-	-	-
Karppinen (41 cas)	-	2,4%	-	4,9%	-	-	-	-	-

Diabète Insipide ( T :transitoire , P :permanent )

### 3. Evolution clinique

Rappelons que 10 patients de notre série ont été perdus de vue.

### **3.1. Sur le plan neurologique :**

Le syndrome d'HTIC a régressé dans notre série chez 98 patients soit 70% ce qui rejoint les bons résultats retrouvés dans la littérature , 81,3% selon la série de Gondim [53] et 78% selon la série de A.Diop [124] .

### **3.2. Sur le plan ophtalmologique :**

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.

Dans notre série, 33 patients (23,57%) dont 3 apoplexies pituitaires ont amélioré leur fonction visuelle .

Les résultats ophtalmologiques de la chirurgie hypophysaire sont excellents et rejoignent 80 % dans la littérature [2].

Selon Karamouzis [33], une amélioration du CV ou de l'AV ou des deux a été notée dans 70,6 % des cas. Selon E Jouanneau [47] , une amélioration visuelle a été notée dans 67 % des cas. Selon P.Black [125], une amélioration du champ visuel a été observée chez 81% des patients et une amélioration de l'acuité visuelle a été observée chez 79 % .Selon S.Obaid,une amélioration visuelle a été retrouvée chez 70% des patients opérés .

## **4. Evolution biologique :**

Dans la littérature, on trouve des taux de guérison biologique allant de 21% à90 % en fonction du type d'adénome et du caractère invasif ou non de la tumeur [2] .

Dans notre série , on note une amélioration de la fonction endocrine chez 38 patients soit 27.14 % .

**4.1. Adénomes à prolactine : [126] , [2]**

Les résultats sont les suivants :

- 90 % de guérison (prolactinémie inférieure à 10 ng/ml) dans les microadénomes avec une prolactinémie préopératoire inférieure à 100 ng/ml ;
- 75 % à 85 % de guérison dans les microadénomes ou macroadénomes intrasellaires enclos présentant une prolactinémie inférieure à 200 ng/ml ;
- 29 % à 40 % de guérison dans les macroadénomes expansifs dont les possibilités d'exérèse totale sont fonction de l'importance et de la multiplicité des expansions suprasellaires, et du caractère invasif de la tumeur au niveau de la méninge et du sinus caverneux.

À long terme, 15 % à 25 % des cas présentent une récurrence biologique. La majorité de ces récurrences concerne ceux dont la prolactinémie postopératoire était à la limite supérieure de la normale. Ces cas justifient donc une surveillance biologique annuelle qui peut confirmer la réascension progressive du taux de prolactine et la réapparition du syndrome clinique, pouvant nécessiter un traitement médical.

**4.2. Adénomes somatotropes : [2] , [127] , [128] , [129]**

Les résultats de la chirurgie des adénomes somatotropes sont plus difficiles à analyser car les catégories utilisées, et surtout les critères de guérison, ont évolué et se sont affinés. Avec un critère de guérison postopératoire ayant un taux de GH inférieur à 5 ng/ml, la guérison est obtenue dans 70 % des cas.

Avec des critères plus stricts, ceux qu'il faut utiliser actuellement, à savoir un taux de GH sanguin inférieur à 2 ng/ml, voire à 1 ng/ml, une igF1 normale, une réponse normale de la GH sous hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO), l'analyse de la littérature fait apparaître que les microadénomes sont guéris dans 51,7 % des cas quand le taux de GH est inférieur à 20 ng/ml.

Les résultats sont très dépendants de la taille de l'adénome et du taux de GH préopératoire :

- En fonction de la taille :
  - < 10 mm : 86 % de guérison ;
  - >15 mm : 32 % de guérison ;
- En fonction du taux de GH préopératoire :
  - < 10 ng/ml : 85 % de guérison ;
  - 75 ng/ml : 6 % de guérison.

#### **4.3. Maladie de Cushing : [2], [130]**

Concernant la maladie de Cushing, les critères de guérison et les facteurs prédictifs de non-récidive après intervention par voie trans-sphénoïdale ont eux aussi évolué : il semble exister un consensus actuel pour parler de rémission. On accorde une valeur pronostique certaine au dosage bas, voire indétectable de cortisol plasmatique postopératoire, à une valeur basse du cortisol salivaire, à l'absence de réponse du cortisol à la corticotropin releasing Hormon ( CRH) et à une longue thérapie substitutive postopératoire.

Les résultats globaux font état d'un pourcentage de rémission immédiate de l'hypercorticisme de 70 % à 80 %. Selon l'expérience de l'hôpital de Foch , le taux global de rémission immédiate est de 80,4 %, avec 85,2 % de rémission lorsqu'il existe un microadénome visible à l'IRM ; et de 57,9 % lorsque l'IRM ne visualise pas d'image d'adénome.

Malgré cela, les pourcentages de récurrence restent de 9% à 20 % en moyenne à 3 ans, avec un risque de récurrence multiplié par cinq s'il existe un eucortisolisme postopératoire.

#### **4.4. Adénomes thyroïdaires : [2]**

Leur rareté et les faibles effectifs ne permettent pas d'isoler des résultats significatifs. Comme les autres types d'adénomes, leur pronostic est lié à leur taille et à l'importance de l'hyperhormonémie préopératoire. La moitié d'entre eux sont sensibles aux analogues de la somatostatine, lesquels peuvent avoir entraîné des réductions tumorales importantes.

## 5. Evolution radiologique :

Dans notre série , l'IRM de contrôle n'a été réalisée que chez 112 patients (80%) soit à J1 post opératoire avant l'installation de la réaction inflammatoire soit après 3mois :

- Une exérèse radiologique totale chez 85 patients soit 60,71 %.
- Persistance d'un résidu tumoral chez 27 patients (19,28 %), lié soit au caractère fibreux de l'adénome, soit à l'exérèse incomplète lors du premier geste due à l'extension suprasellaire ; dont 7 ont été repris par voie haute et 5 par voie basse, la décision de la voie d'abord dépendait aussi de l'IRM qui prenait en considération la consistance de l'adénome lors du premier geste
- 7 cas soit 5% ont gardé un résidu tumoral stable sur le plan clinique biologique et radiologique n'augmentant pas de volume

N. Moussa Baldé [85] a noté un taux de résidu tumoral sur l'IRM post opératoire dans 46% des cas, avec 12% de récurrence, et une progression du volume tumoral résiduel postopératoire dans 10 % et une guérison radiologique dans 46% des cas . Selon l'étude de G.Brassier [131], la récurrence radiologique a été notée dans 11,5% des cas .

La comparaison de nos résultats avec ceux des principales séries de la littérature est illustrée dans le tableau suivant :

**Tableau XIX : Résultats comparatifs de l'évolution radiologique des différentes séries :**

Série	Nombre de cas	Résection Totale	Résection subtotale
M.Losa & Al 2008 [132]	491	64,7%	35,2%
N.Moussa.Baldé 2008 [85]	52	46%	54%
Müslüman AM 2011 [133]	103	48,5%	51,5%
Koutourousiou et Al 2013[134]	54	66,75%	33,2%
A.Gondim 2013 [53]	50	38%	62%
J.Torales 2014 [26]	121	63,66%	36,2%
V.Pennacchietti 2015 [30]	104	70,1%	29,9%
Karppinen 2015 [28]	320	59%	41%
Fx Roux 2002 [59]	105	82,3%	17,7%
Karamouzis 2018 [33]	90	27,6%	72,4%
Hofstetter & Al 2012[135]	20	40%	60%
K.Juraschka[136]	73	24%	76%
Notre série	140	60,71%	39,29%

## **VIII. Perspectives d'avenir :**

Notre service de neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail du CHU Mohamed VI de Marrakech compte dans l'avenir améliorer encore plus son matériel et fournir la meilleure formation à son équipe afin de permettre une prise en charge optimale des adénomes hypophysaires .

Ayant pour principaux objectifs :

- Elargir l'exérèse des tumeurs étendues de la base
- Devenir en collaboration avec l'équipe d'endocrinologue un centre de référence africain
- Créer un centre pédagogique de formation post universitaire

# *CONCLUSION*



Les adénomes hypophysaires sont des tumeurs rares qui nécessitent une prise en charge pluridisciplinaire (endocrinologues, radiologues, neurochirurgiens, etc.).

Excepté pour l'adénome à prolactine, la chirurgie reste le plus souvent le traitement de choix en première intention des adénomes hypophysaires (maladie de Cushing, acromégalie, non sécrétants, TSH, etc.).

Le développement des techniques endoscopiques a permis d'améliorer la morbidité rhinoseptale de la voie d'abord transsphénoïdale et le confort des patients. L'endoscopie a également amélioré la qualité d'exérèse de certaines expansions extrasellaires de l'adénome.

En effet, l'endoscopie permet d'une part, par sa vision panoramique, une sécurité vis-à-vis des risques liés aux éléments anatomiques qui avoisinent la selle turcique, et d'autre part, par sa vision macroscopique et sa possibilité de distinction au contact de l'adénome, une meilleure distinction entre tissu sain et tissu tumoral, ce qui doit permettre de mieux respecter les fonctions de la glande. L'endoscopie a également amélioré la qualité d'exérèse de certaines expansions extra et para sellaires de l'adénome.

Pourtant, il est encore trop tôt pour avoir une idée précise sur l'amélioration ou non des résultats endocriniens grâce à l'endoscopie. 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*





Troubles visuels :	oui	non
Si oui le type :.....		
Paralysie oculomotrice :	oui	non
Syndrome endocrinien :	oui	non
Si oui :	Galactorrhée	
Aménorrhée :		
Gynécomastie		
Acromégalie		
Obésité tronculaire		
Hypothyroïdie		
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
Si oui à :		
L'occasion d'une TDM ; motif de réalisation :.....		
L'occasion d'une IRM ; motif de réalisation :.....		

**Examen physique :**

- Poids :	Taille :	IMC :	TA :	FR :	FC :
- Obésité facio-tronculaire :				oui	non
- Œdèmes 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

=== > **Complications post opératoires :**

Méningite

Rhinorrhée

Epistaxis

Paralysie du III (si extension au sinus caverneux)

Diabète insipide

Sd de sécrétion inappropriée de l'ADH

Hyponatrémie

Aggravation visuelle

Aggravation hormonale

Hydrocéphalie

Embolie pulmonaire

Ischémie cérébrale

Décès

**Histologie :**

Adénome à prolactine

Adénome thyroïdrotrope

Adénome corticotrope  
Autres

**Immunohistochimie :**

**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

# *RÉSUMÉS*



## Résumé :

L'abord trans-sphénoïdal endoscopique est actuellement la technique chirurgicale standard pour les tumeurs hypophysaires.

Il s'agit d'une procédure relativement sûre, assortie d'une morbidité et d'une mortalité faibles. Ce travail a pour objectif d'étudier l'intérêt de la chirurgie endoscopique dans la prise en charge des adénomes hypophysaires au service de Neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail du CHU Mohamed VI de Marrakech. Nous avons réalisé une étude auprès de notre service, récoltant de façon rétrospective les dossiers des patients ayant été opérés par voie endoscopique endonasale transsphénoïdale du mois de Janvier 2014 au mois de Janvier 2018. Le nombre total des patients était de 140 dont 44.28% étaient des hommes et 55.71 % étaient des femmes. La moyenne d'âge des patients était de 48.2 ans .Le syndrome d'HTIC complet ou incomplet constituait la circonstance de découverte la plus fréquente dans notre série chez 42,85% des cas.Seulement deux incidentalomes hypophysaires (1,42%) ont été notés. Les adénomes hypophysaires fonctionnels étaient prédominés par les prolactinomes retrouvés chez 23,57% de nos patients, les adénomes somatotropes intéressaient 20% de nos patients, en revanche les adénomes corticotropes n'ont été retrouvés que chez 14,28% et les thyrotropes chez 3 patients soit 2,14% , quand aux adénomes non fonctionnels ils ont été objectivés chez 35,71%. Notre série était faite de 81,42% de macroadénomes contre 18,57% microadénomes. Tous nos patients ont été opérés par voie transsphénoïdale endoscopique, avec un suivi endocrinien pré et post opératoire. L'exérèse de l'adénome était totale chez 67,85%, subtotale chez 23,57% et partielle chez seulement 8,57%. Les complications post opératoires étaient dominées par l'installation de la rhinorrhée dans 10,71% des cas ,le diabète insipide fut objectivé chez 7,14% réversible en 48H .La méningite a compliqué l'évolution postopératoire de 4 patients soit 2,85% avec bonne évolution clinique sous traitement antibiotique .Trois décès ont été noté par atteinte hypothalamique probable. L'évolution a été marquée par une nette amélioration sur le plan visuel chez 31 de nos patients dont 3 apoplexies pituitaires soit 23,57%

contre 8 patients qui ont gardé le même statut visuel et 3 cas d'aggravation, sur le plan endocrinien ; 38 patients soit 27.14% ont nettement amélioré leur fonction endocrine tandis que 21 patients soit 15% ont présenté une insuffisance antéhypophysaire postopératoire ; 18 cas d'insuffisance corticotrope et 3 cas d'insuffisance thyroïdienne ; avec une bonne évolution sous traitement hormonal substitutif . La surveillance radiologique par IRM cérébrale avait objectivé une exérèse radiologique totale chez 85 patients soit 60,71% contre 27 patients (19,28% ) qui ont gardé un résidu tumoral et ayant nécessité une reprise chirurgicale .

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, d'où la réduction objective de la morbidité essentiellement rhinologique, et du temps d'hospitalisation.

## **ABSTRACT :**

The endoscopic transsphenoidal surgery is currently the standard surgical technique for pituitary tumors. This is a relatively safe procedure, with its low morbidity and mortality. This work aims to study the value of endoscopic surgery in the treatment of pituitary adenomas in the Neurosurgery Department of the Ibn Tofail hospital of Mohamed VI University of Marrakech. We conducted a survey of our service, collecting retrospectively records of patients who underwent surgery with endoscopic transsphenoidal approach from March 2014 to January 2018 .

The total number of patients was 140 , 44.28% were men and 55.71 % were women. The average age of patients was 48.2 years. Complete and incomplete HIC syndrome was the most common diagnostic circumstance .

Functional pituitary adenomas were predominated by prolactinomas, found in 23,57% of our patients, somatotrophic adenomas interested 20 % of our patients , while corticotroph adenomas were found in only 14,28 % and thyrotrophs in 3 patients (2.30 % . ) , when to non functional adenomas they were objectified in 35,71% .

Our serie was made of 81,42 % of macroadenomas against 18,57 % of microadenomas. All patients were operated by endoscopic endonasal transsphenoidal approach, with pre and postoperative endocrine follow-up in . The postoperative complications were dominated by rhinorrhea in 10,71 % of cases , diabetes insipidus reversible in 48 hours in 7,14% . Meningitis complicated the postoperative evolution of 4 patients or 2.85% with good clinical outcome with antibiotics . Three deaths were noted by probable hypothalamic involvement. The evolution was marked by a significant improvement in visual terms in 31 of our patients including 3 pituitary apoplexies (23.57 % ) , against 8 patients who kept the same visual status. In terms of endocrine evolution, 38 of our patients or 27.14 % have significantly improved their function endocrine and 21 patients presented an anterior pituitary insufficiency (15%) ; whose 18 cases of corticotrope insufficiency and 3 cases of thyrotropic insufficiency, with good progress under hormone

replacement therapy; The radiological surveillance by MRI had objectified a total exeresis in 85 patients ( 60,71% ) against 27 patients (19,28 %) which have retained a residual tumor that required surgical recovery.

The performance of endoscopic activity in the Neurosurgery department in Marrakech, even beginner, led to an optimal management of pituitary adenomas in collaboration with the Endocrinology department, which led to reduction of rhinologic morbidity and the time of hospitalization

## ملخص

تعتبر حاليا تقنية التنظير عبر الوتدي التقنية الجراحية المعيارية للأورام النخامية. و يتعلق الأمر بتقنية مضمونة نسبيا و ذات نسبة مرضية و معدل وفيات ضعيفين . يهدف هذا البحث إلى دراسة فائدة و مزايا الجراحة بالتنظير في التكفل بالأورام النخامية في مصلحة جراحة الدماغ و الأعصاب بمستشفى ابن طفيل بالمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش

وقد تم إنجاز هذه الدراسة داخل المصلحة المذكورة من خلال تجميع استيعادي لملفات المرضى الذين خضعوا لعمليات جراحية للأورام النخامية بواسطة تقنية التنظير عبر الوتدي في الفترة الممتدة ما بين دجنبر 2014 و دجنبر 2018 . و يبلغ العدد الإجمالي للمرضى المعنيين 140 مريضا ، من بينهم 44,28% من الذكور و 55,71% من الإناث . و يقدر متوسط عمر العينة المدروسة 48,2 سنة .

وكشفت الدراسة المنجزة عن كون الأورام النخامية الأكثر سيادة هي تلك المفرطة لإفراز هرمون البرولاكتين و التي تم رصدها عند 23,57% من المرضى ، متبوعة بالأورام النخامية المفرطة لإفراز هرمون النمو لدى 20% من المرضى ، في حين لم يتم رصد الأورام ذات الإفراز المفرط للهرمون الموجه لقشرة الكظر ACTH سوى عند 14,28% من المرضى، والأورام المفرطة لإفراز للهرمون المنشط للدرقية TSH عند 2,14% . بالنسبة للأورام غير الوظيفية تم رصدها عند 35,71% .

وتتكون الحالات المكشوف عنها من 81,42% الأورام الكبيرة مقابل 18,57% من الأورام الصغيرة، وجميع مرضانا خضعوا لعمليات جراحية باستعمال تقنية التنظير عبر الوتدي مع تتبع هرموني قبل العملية الجراحية ثم بعدها .

وقد كان استئصال الورم كلياً عند 67,85% من المرضى، وشبه كلي عند 23,57% منهم، وجزئياً

عند فئة لا تتعدى 8,57%

ويطغى على المضاعفات البعد جراحية تدفق السائل الدماغى الشوكي عبر الأنف عند 10,71% من

الحالات ، ظهور داء السكري عديم الطعم (الكادب) عند 7,14% من الحالات، أما مضاعفة التهاب السحايا فلم تسجل

سوى عند 2,85% مع تطور سريري إيجابي خلال العلاج بالمضادات الحيوية . ولقد تم تسجيل 4 حالات وفاة

بسبب إصابة محتملة للوظء . وتميز التطور الملاحظ على المرضى بتحسن واضح على المستوى البصري عند

23,57% من المرضى ، مقابل 8 مرضى احتفظوا بنفس الوضعية البصرية و 3 مرضى تدهورت حالتهم ، كما أن 38 مريضا أي 27,14% تحسنت لديهم الوظيفة الهرمونية. المراقبة بالأشعة بواسطة التصوير بالرنين المغناطيسي الدماغى مكنت من استئصال كلي للورم في 60,71% من الحالات مقابل احتفاظ 19,28% ببقايا ورمية استلزمت استئناف الجراحة .

نجاحة تقنية التنظير في مصلحة جراحة الدماغ والأعصاب بمراكش، ورغم أنها في بدايتها، مكنت من التكفل الأمثل بالأورام النخامية بتعاون مع مصلحة علم الغدد، مما قلص بشكل واضح من الحالات المرضية وبالأساس تلك المتعلقة بالأنف، مع تخفيض في مدة الاستشفاء.

# *BIBLIOGRAPHIE*



1. **M. A. [1] N. Rekik [1], F. Ben Mrad [1], K. Ben Mahfoud [2], E. Chakroun [1], C. Bouchhima [1],**  
"Adénomes hypophysaires . A propos de 131 cas."
2. **S. Gaillard and K. Aniba,**  
"Aspects neurochirurgicaux des adénomes hypophysaires," *Endocrinologie-Nutrition*, vol. 7, no. 292681, pp. 1-20, 2014.
3. **E. Masson,**  
"Adénome hypophysaire," *Méga Guid. STAGES IFSI*, pp. 510-514, 2015.
4. **G. Brassier,**  
"Les adénomes hypophysaires – Pituitary adenomas," vol. XI, 2007.
5. **K.aniba,**  
"Le traitement endoscopique des adénomes hypophysaires." .
6. **E. De Divitiis,**  
"Endoscopic endonasal transsphenoidal surgery: From the pituitary fossa to the midline cranial base," *World Neurosurg.*, vol. 80, no. 5, pp. e45-e51, 2013.
7. **H. Cushing,**  
"III. Partial Hypophysectomy for Acromegaly: With Remarks on the Function of the Hypophysis.," *Ann. Surg.*, vol. 50, no. 6, pp. 1002-17, Dec. 1909.
8. **J. GUIOT et al.,**  
"Intracranial endoscopic explorations," *Presse Med.*, vol. 71, pp. 1225-8, May 1963.
9. **R. B. Welbourn,**  
"The evolution of transsphenoidal pituitary microsurgery.," *Surgery*, vol. 100, no. 6, pp. 1185-90, Dec. 1986.
10. **H. D. Jho, R. L. Carrau, Y. Ko, and M. A. Daly,**  
"Endoscopic pituitary surgery: an early experience.," *Surg. Neurol.*, vol. 47, no. 3, pp. 213-22; discussion 222-3, Mar. 1997.
11. **C. D. Gandhi, L. D. Christiano, J. A. Eloy, C. J. Prestigiacomo, and K. D. Post,**  
"The historical evolution of transsphenoidal surgery: facilitation by technological advances," *Neurosurg. Focus*, vol. 27, no. 3, p. E8, Sep. 2009.
12. **K.Aniba,**  
"prise en charge neurochirurgicale des adénomes hypophysaires."

13. **B. J. Cattin F, Bonneville F,**  
"Imagerie normale de la région hypothalamohypophysaire.," *Encycl Med Chir (Elsevier-Masson SAS, Paris), Radiodiagn. - Squelette Norm. - Appar. locomoteur, 30 - 810 - A - 20, 1998 14p.,* 1998.
14. **L. M. Baleriaux D, Jacquemin C,**  
"Imagerie par résonance magnétique de l'hypophyse et la région parasellaire. Aspect normal et pathologique. Ann Endocrinol (Paris) 1990;51:173 - 80," *Ann Endocrinol*, vol. 51, no. 173, p. 80, 1990.
15. **M. A. Mr,**  
"L ' ADENOME HYPOPHYSIAIRE," 2016.
16. **C. De Neurochirurgie,**  
"Les adénomes de l ' hypophyse," pp. 1-10, 2011.
17. **V. J. Gonzalez JG, Elizondo G, Saldivar D, Nanez H, Todd LE and 20.,**  
"Pituitary gland growth during normal pregnancy. Anin vivo study using magnetic resonance imaging.," *Am J Med 1988;85217 -.*
18. **R. R. Scheithauer BW, Sano T, Kovacs KT, Young Jr. WF, Ryan N,**  
"The pituitary gland in pregnancy: a clinicopathologic and immunohistochemical study of 69 cases.," *Mayo Clin Proc 1990;65 461 - 74.*
19. **F. G. Lurie SN, Doraiswamy PM, HusainMM, Boyko OB, Ellinwood Jr. EH,**  
"In vivo assessment of pituitary gland volume with magnetic resonance imaging: the effect of age.," *J Clin Endocrinol Metab 1990;71505 - 8.*
20. **N. K. Konishi Y, Kuryiama M, Sudo M, Hayakama K, Konishi K,**  
"Growth patterns of the normal pituitary gland and in pituitary adenoma.," *Dev Med Child Neurol 1990;3269 - 73.*
21. **M. Frank.H Neter,**  
*Atlas d'anatomie humaine, 5ème édition. .*
22. **V.Perez.,**  
*Anatomy Quickstudy Book. .*
23. **J. Trouillas, M. Catala, and C. Girod,**  
"Anatomie et histologie de l'hypophyse humaine," *EMC - Endocrinol. - Nutr.*, vol. 4, no. 2, pp. 1-16, Jan. 2007.

24. **J. R. Davis, W. E. Farrell, and R. N. Clayton,**  
"Pituitary tumors.," *Reproduction*, vol. 121, no. 3, pp. 363-71, Mar. 2001.
25. **N. Karavitaki,**  
"Prevalence and incidence of pituitary adenomas," *Ann. Endocrinol. (Paris)*, vol. 73, no. 2, pp. 79-80, 2012.
26. **J. Torales et al.,**  
"Endoscopic endonasal surgery for pituitary tumors. Results in a series of 121 patients operated at the same center and by the same neurosurgeon," *Endocrinol. y Nutr. (English Ed.)*, vol. 61, no. 8, pp. 410-416, 2014.
27. **O. H. T. Youssef and faculté de medecine et de pharmacie de fes Université sidi mohammed ben abdellah,**  
"Traitement chirurgical des adénomes hypophysaires par endoscopie endonasale."
28. **A. Karppinen et al.,**  
*Transition from Microscopic to Endoscopic Transsphenoidal Surgery for Nonfunctional Pituitary Adenomas*, vol. 84, no. 1. Elsevier Ltd, 2015.
29. **E. Magro et al.,**  
"Complications Related to the Endoscopic Endonasal Transsphenoidal Approach for Nonfunctioning Pituitary Macroadenomas in 300 Consecutive Patients," *World Neurosurg.*, vol. 89, pp. 442-453, 2016.
30. **V. Pennacchiotti et al.,**  
"Three-Dimensional Endoscopic Endonasal Approach and Outcomes in Sellar Lesions: A Single-Center Experience of 104 Cases," *World Neurosurg.*, vol. 89, pp. 121-125, 2016.
31. **M. N. M. Y. TERRENCE,**  
"APPORT DE LA CHIRURGIE ENDOSCOPIQUE ENDONASALE DANS LE TRAITEMENT DES ADÉNOMES HYPOPHYSAIRES. EXPÉRIENCE DU SERVICE DE NEUROCHIRURGIE DE L'HÔPITAL MILITAIRE D'INSTRUCTIONS MOHAMMED V (HMIMV) DE RABAT," 2017.
32. **D. A. D. L. PrH.Latrech,**  
"Profil des adénomes hypophysaires au CHU Mohamed VI d'Oujda."
33. **I. Karamouzis et al.,**  
"Transsphenoidal surgery for pituitary adenomas: early results from a single center," *Hormones*, 2018.

34. **P. Caron,**  
"Adénomes hypophysaires à TSH ou adénomes thyroïdiques," *Press. Medicale*, vol. 38, no. 1, pp. 107-111, 2009.
35. **F. Hadjkacem, M. Akrouf, N. Rekik, N. Lassoued, and M. Abid,**  
"Macro-adénomes corticotropes : à propos de 13 cas," *Ann. Endocrinol. (Paris)*, vol. 76, no. 4, p. 390, 2015.
36. **L.-M. J. F.-X.Roux , P.Page, F.Nataf , B.Devaux,**  
"F.-X.Roux , P.Page, F.Nataf , B.Devaux, L.-M. Joly. Intérêt de la voie d'abord endonasale pour l'exérèse des adénomes hypophysaires. Annales d'endocrinologie Paris 2002, (63) 187-192."
37. **P. P. Chanson P,**  
"Les adénomes hypophysaires non fonctionnels," , *Paris John libbey Eurotext 1998*.
38. **F. Castinetti, I. Morange, B. Conte-devolx, and T. Brue,**  
"Cushing ' s disease," *Orphanet J. Rare Dis.*, vol. 7, no. 41, pp. 1-9, 2012.
39. **T. Brue,**  
"ACROSTUDY: Status update on 469 patients," *Horm. Res.*, vol. 71, no. SUPPL. 1, pp. 34-38, 2009.
40. **P. Paolo Beck-Peccoz, M.D., Luca Persani, M.D., Ph.D., and Andrea Lania, MD,**  
"Thyrotropin-Secreting Pituitary Adenomas," 2015.
41. **D. D. WATERLOT C., CORTET-RUDELLI C, FOSSATI P,**  
"adénomes gonadotropes," *Rév.Prat.1996;461498-1502. 19.*, 1996.
42. **B. S. CHANSON P,**  
"Non-functioning pituitary adenomas.," *J Endocrinol Invest 2005;2893-99*, 2005.
43. **G. Ntali, C. Capatina, A. Grossman, and N. Karavitaki,**  
"Functioning gonadotroph adenomas," *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, vol. 99, no. 12, pp. 4423-4433, 2014.
44. **J. Danho, J. Abodo, and M. Wafo,**  
"Caractéristiques épidémiologiques et traitement endoscopique versus conventionnel des adénomes hypophysaires en Afrique subsaharienne : étude de 59 cas en Côte d'Ivoire," *Ann. Endocrinol. (Paris)*, vol. 78, no. 4, p. 253, 2017.

45. **M. D. [2] N. Meziani [1], F. Chentli [1], K. Takbou [1], H. Chafia [1], B. Sofiane [1], L. Cherf [1], S. Ouahid Medjani [2], A. el Mahdi Haddam [2], A. [1]**  
Service d'Endocrinologie CHU Bab el Oued, Alger, and A. [2] Service d'Endocrinologie Hôpital Bologhine, Alger, "LES ADENOMES HYPOPHYSAIRES NON SECRETANTS."
46. **V. A. Njami et al.,**  
"Visual outcome of surgically managed pituitary adenomas followed-up at the Yaoundé Central Hospital," *Br. J. Neurosurg.*, vol. 0, no. 0, pp. 1-7, 2018.
47. **G. P. [1] E. Jouanneau [1], M. Ladib [1], S. Charrière [2], J. Trouillas [4], F. Borson-chazot [2], M. Bernard [3], G. Raverot [2], M. Pugeat [2], [1]**  
Service de Neurochirurgie Hôpital Neurologique CHU-Lyon., [2] Fédération d'Endocrinologie Hôpital Neurologique CHU-Lyon., [3] Service de Neuro-ophtalmologie Hôpital Neurologique CHU-Lyon., and [4] Laboratoire d'histologie Faculté Médecine Laennec Lyon., "Résultats ophtalmologiques de la chirurgie hypophysaire dans les adénomes cliniquement non fonctionnels à partir d'une série de 183 patients."
48. **M. I. Benbow SJ1, Foy P, Jones B, Shaw D,**  
"Pituitary tumours presenting in the elderly: management and outcome."
49. **F. Z. Kaidi, S. El Aziz, A. Mjabber, and A. Chadli,**  
"Adénomes hypophysaires invasifs," *Ann. Endocrinol. (Paris)*, vol. 79, no. 4, p. 335, Sep. 2018.
50. **U. (Correspondence Helen E Turner<sup>1</sup>, Christopher B T Adams<sup>2</sup> and John A H Wass<sup>1</sup>**  
Departments of<sup>1</sup>Endocrinology and <sup>2</sup>Neurosurgery, Radcliffe Infirmary, Woodstock Road, Oxford OX2 6HE, "Pituitary tumours in the elderly: a 20 years experience," *Eur. J. Endocrinol.* 140 383-389, 1999.
51. **T. S. Trimeche Ajmi, Z. Bouslama, M. Chadli Chaieb, K. Ach, A. Maaroufi, L. Chaieb**  
Service d'Endocrinologie Diabétologie Hôpital Farhat Hached de Sousse, "LES INCIDENTALOMES HYPOPHYSAIRES : À PROPOS DE QUATRE CAS."
52. **A. Haddam, N. Fedala, D. Belarbi, and L. A. Ali,**  
"Non-Fuctionning Pituitary Adenomas," *IOSR J. Dent. Med. Sci.*, vol. 15, no. 12, pp. 2279-861, 2016.
53. **J. A. Gondim, J. P. C. Almeida, L. A. F. Albuquerque, E. F. Gomes, and M. Schops,**  
"Giant Pituitary Adenomas: Surgical Outcomes of 50 Cases Operated on by the Endonasal Endoscopic Approach," *World Neurosurg.*, vol. 82, no. 1-2, pp. e281-e290, 2014.

54. **G. Minniti, V. Esposito, M. Piccirilli, A. Fratticci, A. Santoro, and M. L. Jaffrain-Rea,**  
“Diagnosis and management of pituitary tumours in the elderly: A review based on personal experience and evidence of literature,” *Eur. J. Endocrinol.*, vol. 153, no. 6, pp. 723-735, 2005.
55. **S. Kassis et al.,**  
“Résultats comparés de la chirurgie endoscopique et de la microchirurgie dans une série consécutive de macroadénomes hypophysaires non fonctionnels,” *Neurochirurgie*, vol. 55, no. 6, pp. 607-615, 2009.
56. **F. F. Casanueva et al.,**  
“Guidelines of the Pituitary Society for the diagnosis and management of prolactinomas,” *Clin. Endocrinol. (Oxf)*., vol. 65, no. 2, pp. 265-273, 2006.
57. **F. Z. El Bouazzaoui, G. Elmghari, and N. El Ansari,**  
“Les prolactinomes : expérience du service à propos de 72 cas,” *Ann. Endocrinol. (Paris)*., vol. 79, no. 4, p. 329, 2018.
58. **C. Nouedoui et al.,**  
“L es adénomes à prolactine à Yaoundé :,” no. 1, pp. 111-114, 2000.
59. **F. B. F.X. Roux1\*, F. Nataf1, P. Page1, B. Devaux1,**  
“Le point sur la place de la chirurgie dans le traitement des prolactinomes,” 2001.
60. **Y. Echchikhi,**  
“Les adénomes hypophysaires: Aspect épidémiologique, Classifications, Traitement chirurgical, et evolution à long terme (A propos de 452 cas),” 2012.
61. **I. Ilie and M. Korbonits,**  
*Clinical Features of Acromegaly*☆, no. January. Elsevier Inc., 2016.
62. **P. Chanson,**  
“Acromégalie,” *Press. Medicale*, vol. 38, no. 1, pp. 92-102, 2009.
63. **Y. Sasagawa et al.,**  
“Transsphenoidal Surgery for Elderly Patients with Acromegaly and Its Outcomes: Comparison with Younger Patients,” *World Neurosurg.*, vol. 118, pp. e229-e234, 2018.
64. **B. Hossain and W. M. Drake,**  
“Acromegaly,” *Med. (United Kingdom)*, vol. 45, no. 8, pp. 480-483, 2017.

65. **M. D. Krieger, W. T. Couldwell, and M. H. Weiss,**  
"Assessment of long-term remission of acromegaly following surgery," *J. Neurosurg.*, vol. 98, no. 4, pp. 719–724, 2003.
66. **I. Bernabeu et al.,**  
"Criteria for diagnosis and postoperative control of acromegaly, and screening and management of its comorbidities: Expert consensus," *Endocrinol. Diabetes y Nutr.*, vol. 65, no. 5, pp. 297–305, 2018.
67. **S. Askaoui, G. El Mghari, and N. El Ansari,**  
"Adénome mamosomatotrope et acromégalie : à propos de 4 observations," *Ann. Endocrinol. (Paris).*, vol. 79, no. 4, p. 342, 2018.
68. **D. S. S. P. E. M. P. E. Ansari,**  
"Adénome somatotrope silencieux : à propos d'un seul cas," *Ann. Endocrinol. (Paris).*, vol. 79, no. 4, p. 350.
69. **L. Guignat, G. Assie, X. Bertagna, and J. Bertherat,**  
"Adénome corticotrope," *Press. Medicale*, vol. 38, no. 1, pp. 125–132, 2009.
70. **F. M.–D. Guillaume Le Nay Caruellea, F. Albarelb, T. Brueb, F. Castinettib, I. Morangeb a**  
Hopital Saint-Joseph, Marseille, France b CHU La Timone, Marseille,  
"Adénomes thyroïdiques : étude rétrospective à propos de 20 cas," vol. 73, p. 2012, 2012.
71. **V. Fuzier,**  
"Adénome thyroïdique," p. 2015, 2015.
72. **H. Latrech et al.,**  
"Présentation et pronostic des adénomes thyroïdiques : à propos de trois observations," *Rev. Med. Interne*, vol. 31, no. 12, pp. 858–862, 2010.
73. **P. Caron,** "Adénomes hypophysaires non fonctionnels et gonadotropes," *Press. Medicale*, vol. 38, no. 1, pp. 103–106, 2009.
74. **A. Warnet et al.,**  
"Caracteres secretoires in vivo \*," pp. 29–34, 1990.
75. **J. C. B. V. BELDENT\*, A. CROUE\*\*, A. MINEBOIS\*\*\*, G. GUY\*\*\*\*, V. ROHMER\*, N. WION-BARBOT\*, J.P. SAINT-ANDRE\*\* and Immunohistomistry,**  
"Adenomes hypophysaires gonadotropes . progres diagnostiques.," p. 49033, 1989.

76. **N. Wadhène et al.,**  
"Apoplexie pituitaire," *Ann. Endocrinol. (Paris)*, vol. 74, no. 4, pp. 433–434, 2013.
77. **G. X. Wang Z, Gao L, Wang L,**  
"Coagulative necrotic pituitary adenoma apoplexy: A retrospective study of 21 cases from a large pituitary center in China."
78. **A. C. Bills DC1, Meyer FB, Laws ER Jr, Davis DH, Ebersold MJ, Scheithauer BW, Ilstrup DM,**  
"A retrospective analysis of pituitary apoplexy."
79. **M. Khaldi, K. B. E. N. Hamouda, H. Jemel, J. Kallel, and I. Zimmel,**  
"APOPLEXIES PITUITAIRES À propos de 25 patients," pp. 330–338, 2006.
80. **DEROME P,**  
*Les adénomes de l'hypophyse.* Paris , 1992.
81. **C. K. [1] L. Harzallah [1], S. Boudabbous [1], H. Migaw [1], F. Harzallah [2], K. Ach [3], I. Hamdi [1], D. Bakir [1], L. Chaieb [3], 5000 Sousse. [1]**  
Service d'Imagerie Médicale, Hôpital Farhat Hached, T. [2] Service d'Endocrinologie–Diabétologie, Hôpital La Rabta, and 5000 Sousse. [3] Service d'Endocrinologie–Diabétologie, Hôpital Farhat Hached, "IRM et adénomes hypophysaires."
82. **E. Chatzellis, K. I. Alexandraki, I. I. Androulakis, and G. Kaltsas,**  
"Aggressive pituitary tumors," *Neuroendocrinology*, vol. 101, no. 2, pp. 87–104, 2015.
83. **R. G. V. Trévillot a, \*, J. Lassavea, C. Cartiera, L. C. I. Raingeardb, V. Rigaua, and F. a**  
Hôpital Gui-de-Chauliac, Montpellier, France b Hôpital Lapeyronie, Montpellier,  
"Chirurgie hypophysaire par voie endoscopique endonasale : à propos de 121 cas," pp. 2011–2012, 2012.
84. **M. Schops, J. P. C. De Almeida, L. A. F. De Albuquerque, E. Gomes, T. Ferraz, and F. A. C. Barroso,**  
"Endoscopic endonasal transsphenoidal surgery: Surgical results of 228 pituitary adenomas treated in a pituitary center," *Pituitary*, vol. 13, no. 1, pp. 68–77, 2010.
85. **G. B. [3] N. Moussa Baldé [1], M. Ben Yaya [3], J.-Y. Poirier [1], M. Mansour Diallo [1 et 2], Y. Lorcy [1], B. Carsin-Nicol [4], X. Morandi [3],**  
"Pronostic à long terme des adénomes hypophysaires non fonctionnels opérés par voie transsphénoïdale," *Ann. d'Endocrinologie – Vol. 67 – N° 5 – p. 416*, 2008.

86. **A. S. G. Micko, A. Wöhrer, S. Wolfsberger, and E. Knosp,**  
“Invasion of the cavernous sinus space in pituitary adenomas: endoscopic verification and its correlation with an MRI-based classification,” *J. Neurosurg.*, vol. 122, no. 4, pp. 803–811, Apr. 2015.
87. **A. Vasiljevic, J. Beauvy, M. Lapoirie, H. Lasolle, and G. Raverot,**  
“Classification et marqueurs théranostiques des tumeurs hypophysaires,” 2017.
88. **E. Knosp, E. Steiner, K. Kitz, and C. Matula,**  
“Pituitary adenomas with invasion of the cavernous sinus space: a magnetic resonance imaging classification compared with surgical findings,” *Neurosurgery*, vol. 33, no. 4, pp. 610–7; discussion 617–8, Oct. 1993.
89. **L. M. Cavallo et al.,**  
“Endoscopic endonasal transsphenoidal approach,” *Midline Skull Base Surg.*, pp. 69–88, 2016.
90. **E. Pasquini, M. Zoli, and G. Frank,**  
“Endoscopic endonasal surgery: New perspectives in recurrent and residual pituitary adenomas,” *World Neurosurg.*, vol. 77, no. 3–4, pp. 457–458, 2012.
91. **P. Cappabianca, L. M. Cavallo, O. de Divitiis, M. de Angelis, C. Chiaramonte, and D. Solari,**  
“Endoscopic Endonasal Extended Approaches for the Management of Large Pituitary Adenomas,” *Neurosurg. Clin. N. Am.*, vol. 26, no. 3, pp. 323–331, 2015.
92. **SFAR,**  
“Recommandations pour la pratique de l’antibioprophylaxie en chirurgie,” 1999.
93. **E. C. Nemergut, A. S. Dumont, U. T. Barry, and E. R. Laws,**  
“Perioperative Management of Patients Undergoing Transsphenoidal Pituitary Surgery,” *Anesth. Analg.*, vol. 101, no. 4, pp. 1170–1181, Oct. 2005.
94. **B. Szekely, N. Liu, M. Dupuy, S. Gaillard, and M. Fischler,**  
“Anesthésie-réanimation en chirurgie de l’hypophyse,” *EMC – Anesthésie-Réanimation*, vol. 4, no. 3, pp. 1–11, Jan. 2007.
95. **S. Gaillard et al.,**  
“La chirurgie endoscopique des adénomes hypophysaires,” *Corresp. en MHND*, vol. 16, no. 8, pp. 231–235, 2012.

96. **E. J. M. Berhouma, M. Messerer,**  
*Chirurgie endoscopique de l'hypophyse et de la base du crâne.* 2013.
97. **Peillon.F,**  
"Adénomes à prolactine : aspects cliniques, diagnostic et traitement," *genesis*.
98. **A. Visot and S. Service de Neurochirurgie, Hôpital Foch,**  
"La neurochirurgie et les tumeurs hypophysaires," *La Press. médicale*, p. 391, 2001.
99. **R.-S. M. Masse C, Gaillard S, Abiven G,**  
"Compression chiasmatique par lésion hypophysaire.," *DaTeBe éditions; 2007. p. 70-5.*
100. **P.-Y. B. M.-E. Chand-Fouchéa, P. Colinb,**  
"Adénomes hypophysaires : mise au point sur la pathologie et les techniques d'irradiation modernes.," *EM Consult.*
101. **S. B. C. CORTET-RUDELLI, B. COCHE-DEQUEANT, B. CASTELAIN,**  
"Radiothérapie hypophysaire Données actuelles et perspectives d'avenir," 2008.
102. **N. K. and J. A. Alberto Fernandez, Michael Brada<sup>1</sup> , Lina Zabuliene<sup>2</sup> and H. Wass.,**  
"Radiation-induced hypopituitarism.," *Endocrine-Related Cancer* 2009. 733- 772.
103. **[F. Castinetti and T. Brue,**  
"Radiothérapie et radiochirurgie des adénomes hypophysaires," *Presse Med.*, vol. 38, no. 1, pp. 133-139, Jan. 2009.
104. **M. Brada, T. V. Ajithkumar, and G. Minniti,**  
"Radiosurgery for pituitary adenomas," *Clin. Endocrinol. (Oxf)*., vol. 61, no. 5, pp. 531-543, Nov. 2004.
105. **E. R. Laws, J. P. Sheehan, J. M. Sheehan, J. Jagnathan, J. A. Jane, Jr., and R. Oskouian,**  
"Stereotactic Radiosurgery for Pituitary Adenomas: A Review of the Literature," *J. Neurooncol.*, vol. 69, no. 1-3, pp. 257-272, Aug. 2004.
106. **R. F. NATAF F, MERIENNE L, DEVAUX B, TURAK B, PAGE P,**  
"Place de la radiochirurgie dans le traitement des adénomes hypophysaires.," *Neurochir.* 1998; 44(5) 339-4.
107. **N. I. COLIN P, DELEMER B,**  
"Unsuccessful surgery of Cushing's disease. Role and efficacy of fractionated stereotactic radiotherapy | Request PDF," *Neurochirurgie* 48(2-3 Pt 2)285-93, 2002.

108. **P. N. Plowman and D. Doughty,**  
“Stereotactic radiosurgery, X: clinical isodosimetry of gamma knife versus linear accelerator X-knife for pituitary and acoustic tumours.,” *Clin. Oncol. (R. Coll. Radiol).*, vol. 11, no. 5, pp. 321–9, 1999.
109. **E. R. L. Jr and J.P.Sheehan,**  
*Pituitary surgery – a modern approach. .*
110. **P. Cappabianca, L. M. Cavallo, F. Esposito, V. Valente, and E. De Divitiis,**  
“Sellar repair in endoscopic endonasal transsphenoidal surgery: results of 170 cases.,” *Neurosurgery*, vol. 51, no. 6, pp. 1365–71; discussion 1371–2, Dec. 2002.
111. **O. A. El-Banhawy, A. N. Halaka, A. E.–H. S. El-Dien, and H. Ayad,**  
“Sellar Floor Reconstruction with Nasal Turbinate Tissue after Endoscopic Endonasal Transsphenoidal Surgery for Pituitary Adenomas,” *min – Minim. Invasive Neurosurg.*, vol. 46, no. 5, pp. 289–292, Oct. 2003.
112. **J. Duntze et al.,**  
“Rhinorrhée cérébrospinale après chirurgie hypophysaire endoscopique trans-sphénoïdale : réflexions après 337 patients,” *Neurochirurgie*, vol. 58, no. 4, pp. 241–245, Aug. 2012.
113. **S. Obaid, F. Durocher, M. Desrosiers, S. Valette, and R. Moumdjian,**  
“Chirurgie endoscopique transsphénoïdale de l’adénome hypophysaire : leçons apprises des 300 premiers cas,” *Neurochirurgie*, vol. 63, no. 1, p. 33, 2017.
114. **S. Resident, J. Agarwal, R. Sahay, S. Bhadada, V. Sekhar Reddy, and N. Agarwal,**  
“Empty Sella Syndrome.”
115. **M. Berker et al.,**  
“Complications of endoscopic surgery of the pituitary adenomas: Analysis of 570 patients and review of the literature,” *Pituitary*, vol. 15, no. 3, pp. 288–300, 2012.
116. **C. F. Griffiths et al.,**  
“Avoidance of postoperative epistaxis and anosmia in endonasal endoscopic skull base surgery: a technical note,” *Acta Neurochir. (Wien).*, vol. 156, no. 7, pp. 1393–1401, Jul. 2014.
117. **P. Charalampaki, A. Ayyad, R. A. Kockro, and A. Perneczky,**  
“Surgical complications after endoscopic transsphenoidal pituitary surgery,” *J. Clin. Neurosci.*, vol. 16, no. 6, pp. 786–789, Jun. 2009.

118. **F. Wang et al.,**  
“Endoscopic endonasal transsphenoidal surgery of 1,166 pituitary adenomas,” *Surg. Endosc.*, vol. 29, no. 6, pp. 1270–80, Jun. 2015.
119. **D. L. Barrow and G. T. Tindall,**  
“Loss of vision after transsphenoidal surgery,” *Neurosurgery*, vol. 27, no. 1, pp. 60–8, Jul. 1990.
120. **G. Frank et al.,**  
“The Endoscopic versus the Traditional Approach in Pituitary Surgery,” *Neuroendocrinology*, vol. 83, no. 3–4, pp. 240–248, 2006.
121. **B. M. ARAFAH,**  
“Reversible Hypopituitarism in Patients with Large Nonfunctioning Pituitary Adenomas\*,” *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, vol. 62, no. 6, pp. 1173–1179, Jun. 1986.
122. **I. Ciric, A. Ragin, C. Baumgartner, and D. Pierce,**  
“Complications of transsphenoidal surgery: results of a national survey, review of the literature, and personal experience,” *Neurosurgery*, vol. 40, no. 2, pp. 225–36; discussion 236–7, Feb. 1997.
123. **S. Yano, T. Hide, and N. Shinojima,**  
“Efficacy and Complications of Endoscopic Skull Base Surgery for Giant Pituitary Adenomas,” *World Neurosurg.*, vol. 99, pp. 533–542, Mar. 2017.
124. **S. B. B. A. Diop , I. Tine,**  
“Cure endoscopique endonasale trans-sphénoïdale des adénomes de l’hypophyse : résultat préliminaires à Dakar,” *Société Neurochir. Lang. Française. Neurochir. 2012.*
125. **P. M. Black, N. T. Zervas, and G. Candia,**  
“Management of large pituitary adenomas by transsphenoidal surgery,” *Surg. Neurol.*, vol. 29, no. 6, pp. 443–447, Jun. 1988.
126. **B. Delemer,**  
“Adénomes à prolactine : diagnostic et prise en charge,” *Presse Med.*, vol. 38, no. 1, pp. 117–124, Jan. 2009.
127. **Y. Marquez, A. Tuchman, and G. Zada,**  
“Surgery and radiosurgery for acromegaly: a review of indications, operative techniques, outcomes, and complications.,” *Int. J. Endocrinol.*, vol. 2012, p. 386401, 2012.

128. **J. A. Vazquez, J. Etxabe, S. Gaztambide, P. Latorre, and J. A. Vazquez,**  
"Acromegaly : An epidemiological study," pp. 181-187, 1993.
  
129. **P. Chanson,**  
"Acromégalie," *EMC – Endocrinol. – Nutr.*, vol. 3, no. 1, pp. 1-11, 2006.
  
130. **A. T. [1] and 33604 Pessac. [1] Hôpital du Haut Levêque, CHU de Bordeaux,**  
"Pièges diagnostiques de la maladie de Cushing."
  
131. **B. G. Brassier G., Ben Yahia M., Poirier J.Y., Riffaud L., Haegelen C., Balde N., Carsin-Nicol B., Morandi X. and F. Rennes,**  
"Pronostic à long terme des adénomes hypophysaires non fonctionnels (AHNF) opérés par voie transsphénoïdale – Campus de Neurochirurgie," *congrès la SNCLF*, 2005.
  
132. **M. Losa et al.,**  
"Early results of surgery in patients with nonfunctioning pituitary adenoma and analysis of the risk of tumor recurrence," *J. Neurosurg.*, vol. 108, no. 3, pp. 525-532, Mar. 2008.
  
133. **A. M. Müslüman et al.,**  
"Surgical Results of Large and Giant Pituitary Adenomas with Special Consideration of Ophthalmologic Outcomes," *World Neurosurg.*, vol. 76, no. 1-2, pp. 141-148, Jul. 2011.
  
134. **M. Koutourousiou, P. A. Gardner, J. C. Fernandez-Miranda, A. Paluzzi, E. W. Wang, and C. H. Snyderman,**  
"Endoscopic endonasal surgery for giant pituitary adenomas: advantages and limitations," *J. Neurosurg.*, vol. 118, no. 3, pp. 621-631, Mar. 2013.
  
135. **C. P. Hofstetter, M. J. Nanaszko, L. L. Mubita, J. Tsiouris, V. K. Anand, and T. H. Schwartz,**  
"Volumetric classification of pituitary macroadenomas predicts outcome and morbidity following endoscopic endonasal transsphenoidal surgery," *Pituitary*, vol. 15, no. 3, pp. 450-463, Sep. 2012.
  
136. **1 Kyle Juraschka, B.h.sc. et al.,**  
"Endoscopic endonasal transsphenoidal approach to large and giant pituitary adenomas: institutional experience and predictors of extent of resection," *J Neurosurg*, vol. 121, no. July, pp. 75-83, 2014.

# قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في ارتقادها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،

للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أختاً لكل زميل في المهنة

الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي، نقيّة مما يُشِينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

**الجراحة التنظيرية للأورام النخامية.**  
**بصدد 140 حالة : النتائج، الوضع الحالي والآفاق المستقبلية.**

**الأطروحة**

قدمت ونوقشت علانية يوم 2019/02/18

من طرف

**السيدة شريهان الدسولي**

المزداة في 31 غشت 1993 بمراكش

**طبيبة داخلية بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش**

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

**الكلمات الأساسية:**

التنظير - النخام - ورم - الجيب الوتدي

**اللجنة**

الرئيسة

**ن. المنصوري حطاب**

السيدة

المشرف

أستاذة في جراحة الوجه والفكين و طب الفم

**خ. أعينية**

السيد

أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب

**ه. جلال**

السيد

أستاذ في الفحص بالأشعة

**غ. المغاري طبيب**

السيدة

أستاذة في طب الغدد والسكري

الحكام