



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

Année 2016

Thèse N° 163

**Prise en charge endoscopique des adénomes
hypophysaires au service de Neurochirurgie du
CHU Mohammed VI de Marrakech :
A propos de 34 cas**

THÈSE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 14/07/2016

PAR

M^{lle} Nouha INZALE

Née le 28 Octobre 1990 à Agadir

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLÉS :

Adénome hypophysaire – Voie trans sphénoïdale – Endoscopie

JURY

Mr.	S. AIT BEN ALI Professeur de Neurochirurgie	PRESIDENT
Mr.	K. ANIBA Professeur agrégé de Neurochirurgie	RAPPORTEUR
Mr.	H. GHANNANE Professeur de Neurochirurgie	} JUGES
Mr.	M. KHALLOUKI Professeur agrégé d'Anesthésie-réanimation	
M ^{me} .	N. EL ANSARI Professeur agrégée d'Endocrinologie	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ ٣٢

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ

(سورة البقرة)



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*

UNIVERSITÉ CADI AYYAD
FACULTÉ DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

:Pr Badie Azzaman MEHADJI

:Pr Abdalheq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

:Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

:Pr.Ag. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogique

:Pr. EL FEZZAZI Redouane

Secrétaire Générale

:Mr Azzeddine EL HOUDAIGUI

PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie obstétrque	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	GHANNA NHoussine	Neurochirurgie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KRATI Khadija	Gastro-entérologie
AMAL Said	Dermatologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale

ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillo
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-	MOUDOUNI Said	Urologie
BOUS KRAO	Pédiatrie A	MOUTAOUAK IL Abdeljalil	Ophthalmologie
CHABAA Laila	Biochimie	NAJEB Youssef	Traumatologie orthopédie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHOULLI Mohamed	Neuro pharmacologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAIDI Halim	Traumatologie orthopédie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SAMKAOUI Mohamed	Anesthésie-réanimation
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SARF Ismail	Urologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
FIKRY Tarik	Traumatologie orthopédie A		

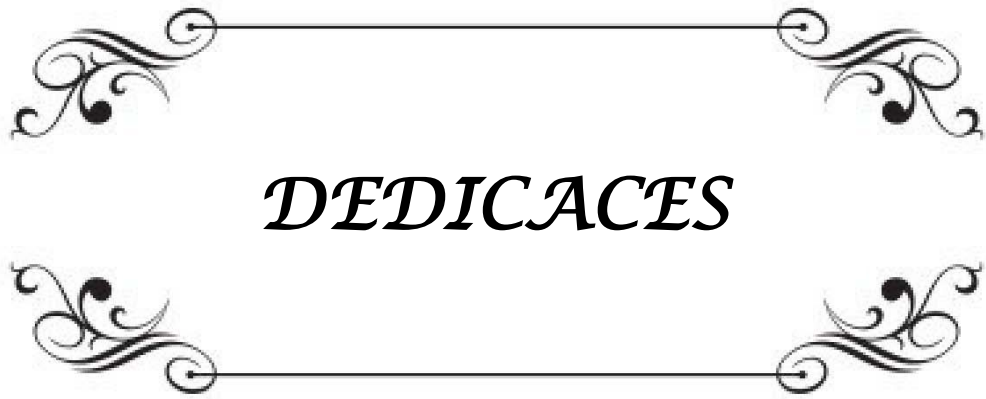
PROFESSEURS AGRÉGÉS

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie B	EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anésthésie- reanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HAJJI Ibtissam	Ophthalmologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
AIT ESSI Fouad	Traumato- orthopédie B	KAMILI El Ouafi El	Chirurgie pédiatrique B
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophthalmologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
BAHA ALI Tarik	Ophthalmologie	LAKMICH Mohamed	Urologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MADHAR Si	Traumato- orthopédie A
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BENHIMA Mohamed	Traumatologie -	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire

BENJILALI Laila	Médecine interne	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BOUCHENOUF Rachid	Pneumo-	MOUFID Kamal	Urologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie-	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Toxicologie	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie B	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	OUALI IDRISSI	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumato-	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAFIK Aziz	Chirurgie thoracique	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- reanimation
CHERIF IDRISSI EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RADA Noureddine	Pédiatrie A
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL HAOURY Hanane	Traumato-	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL ADIB Ahmed	Anesthésie-	SORAA Nabila	Microbiologie - virology
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL BARNI Rachid	Chirurgie-	TAZI Mohamed	Hématologie- clinique
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virology
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSI SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale		

PROFESSEURS ASSISTANTS

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	FAKHRI Anass	Histologie-embryologie
ADALI Nawal	Neurologie	FADIL Naima	Chimie de Coordination
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et	GHAZI Mirieme	Rhumatologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie - Embryologie - Cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ALJ Soumaya	Radiologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation	LAFFINTI Mahmoud	Psychiatrie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MARGAD Omar	Traumatologie -orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie -Réanimation	MLIHA TOUATI	Oto-Rhino - Laryngologie
BENHADDOU Rajaa	Ophtalmologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
DIFFAA Azeddine	Gastro- entérologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	SERHANE Hind	Pneumo- phtisiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZIDANE Moulay	Chirurgie Thoracique



DEDICACES

C'est avec une grande estime que je mène à terme cette aventure doctorale, souhaitant que le fruit de mes efforts fournis jour et nuit nous mènera vers le bonheur fleuri, un bonheur émanant d'un soutien de personnes qui me sont très chers et à qui je dédie ce modeste travail :

*A mon Maître, **MR KHALID ANIBA***

qui tout au long de mes études doctorales, aura assumé avec brio son rôle

de guide intellectuel. Jusqu'à la toute fin, il aura su m'impressionner par sa disponibilité indéfectible et par la justesse et la minutie de ses commentaires. Son ouverture d'esprit et son approche respectueuse m'auront permis d'aller jusqu'au bout de l'exercice et de réaliser une thèse à l'image de mes

Préoccupations intellectuelles.

*A mes parents : **MR. ESSAID INZALE ; MME SAIDA HABBOUCH***

Affables, honorables, aimables :vous représentez pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi. Vos prières et votre bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études. Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que vous méritez pour tous les sacrifices que vous n'avez cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte. Vous avez tout donné pour que vos enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études. Je vous dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, vous préserver et vous accorder santé, longue vie et bonheur. Je vous aime.

A mes deuxièmes parents : **Mon Oncle JAMAL INZALE** et son épouse **Mme NOUZHA MAHASSINE** qui m'ont agréablement accueilli et soutenu en m'offrant une bonne ambiance familiale, et qui ont largement contribué au bon déroulement de mes études. Merci pour votre présence et pour votre support, et en guise de reconnaissance, je vous dédie ce travail honoré par mon sincère amour.

A la mémoire de mon très cher **BALHADJ LAHOUCINE**, c'est grâce à tes encouragements et ton respect pour cette noble profession que j'ai décidé de poursuivre mes études en médecine. Ton dévouement et ta bravoure ne laissaient personne indifférent.

J'aurais aimé que tu sois à mes côtés le jour où je serais élue, le jour que tu attendais tant, mais le destin en a décidé autrement... Par ce modeste travail, je te rends hommage en guise de ma reconnaissance et de mon profond amour, dans l'espoir d'avoir pu répondre aux attentes que tu as fondées en moi.

Puisse Dieu tout puissant t'accorder sa clémence, sa miséricorde et t'accueillir dans son saint paradis.

un hommage à mes frères et sœurs : **Dr. Amine Inzale, Fatima-Ezzahrae Inzale, Nassima Inzale, Mokhtar Inzale et Salma Inzale** :
Merci pour votre soutien quotidien et vos conseils, merci d'avoir contribué à la personne que je suis devenue.

Merci à mes chères **Mima Yamna** et **Milala Fatima** pour vos prières et votre bénédiction. Puisse Dieu, tout puissant, vous accorder santé et longue vie.

Merci à mes fidèles amies proches : Dr. Noura Hachmane, Dr. Hanane El Hammaoui, Dr. Meryem El Ghaïdi, Dr Amal Fekkar, cette amitié qui évoluait en se renforçant au fil de ces années de travail autonome où les contacts avec l'extérieur sont parfois bien limités!

Merci à mes amis ; Dr Mohamed Ztati, Dr Soufiane Hatimi, Dr Ahmed Ghazza, Merci à tous les membres de l'association des médecins internes de marrakech, vous étiez une vraie famille.

Une reconnaissance spéciale à l'équipe du service de Neurochirurgie : Mme Khadija, Dr Lamiae Benantar, Dr Farid Zehrou, Dr Zakariya Benyaich, Dr Kamal Chtira, Dr Yassine Allouchi, ainsi qu'au service d'Endocrinologie : Dr Chafik et Dr Leila Ennazek ; Merci d'avoir participé au bon déroulement de mon étude, merci pour votre disponibilité et votre soutien, merci pour vos conseils et vos critiques.

A tous ceux qui me sont chers Et que je n'ai pas pu citer leurs noms...



REMERCIEMENTS

A notre maître et président de thèse : Pr. S. AIT BENALI professeur de Neurochirurgie

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de présider notre jury.

Nous avons bénéficié au cours de nos études, de votre enseignement clair et précis. Votre gentillesse, vos qualités humaines, votre modestie n'ont rien d'égal que votre compétence. Vous nous faites l'honneur de juger ce modeste travail.

Veillez trouver, cher maître, dans ce travail l'expression de notre reconnaissance et notre très haute considération

À mon maître, Pr KHALID ANIBA professeur agrégé de NEUROCHIRURGIE.

Nous avons eu le grand plaisir et le privilège de travailler sous votre direction, et avons trouvé auprès de vous un conseiller et un guide. Vous nous avez reçu en toute circonstance avec sympathie et bienveillance, nous vous remercions pour tout l'effort et le temps que vous nous avez consacré pour réaliser ce travail. Nous sommes fières de l'expérience que nous avons acquise au sein de votre service. Nous vous remercions aussi pour toutes vos recommandations très pertinentes et vos directives précieuses sans lesquelles ce travail n'aurait pu être réalisé.

Aucune expression ne saurait témoigner de ma gratitude et de la profonde estime que je porte à votre personne. Votre aide et encadrement à la réalisation de ce travail était d'un grand apport. Veuillez accepter, Professeur, l'expression de mes remerciements les plus distingués.

*A notre maître et juge de thèse Pr. HOUSSINE GHANANE professeur de
NEUROCHIRURGIE*

Vous nous avez fait l'honneur de faire partie de notre jury. Veuillez accepter, cher Maître, l'assurance de notre plus grande estime et de nos respects les plus sincères.

*A notre maître et juge de thèse Pr . MOHAMED KHALLOUKI
professeur agrégé de REANIMATION-ANESTHESIE*

Nous vous sommes très reconnaissants de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail. Veuillez accepter, cher Maître, l'assurance de notre plus grande estime et de nos respects les plus sincères.

A notre maître et juge de thèse Pr. NAWAL ELANSARI

Professeur agrégée d'ENDOCRINOLOGIE

C'est pour nous un immense plaisir de vous voir siéger parmi le jury de notre thèse. Nous avons été impressionnés par votre amabilité, et votre abnégation.

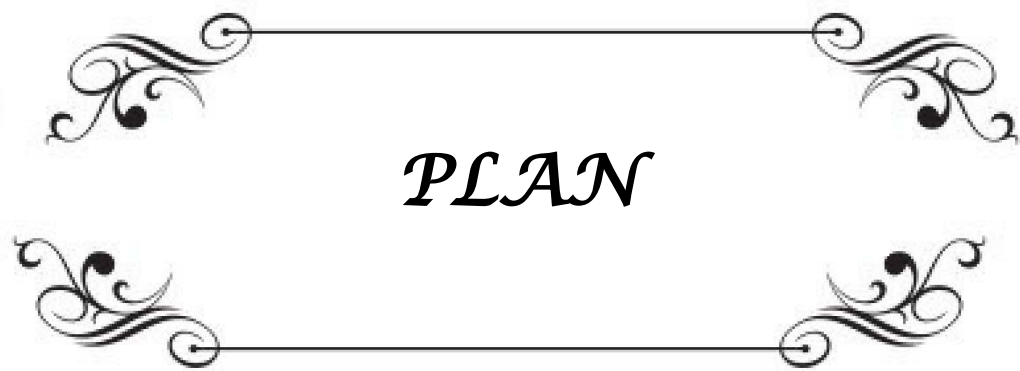
C'est pour nous l'occasion de vous témoigner respect et considération.



ABBREVIATIONS

Liste des abréviations

AH	: Adénome hypophysaire
Sd	: Syndrome
ACTH	: Adréno cortico trophic Hormone
PRL	: Prolactine
GH	: Growth hormone
TSH	: Thyréostimuline
FSH	: Hormone folliculo-stimulante
LH	: Hormone lutéinisante
TDM	: Tomodensitométrie
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
LCR	: Liquide céphalo-rachidien
C3G	: Céphalosporines 3 ^{ème} génération
CHU	: Centre hospitalier universitaire
IGF1	: Insulin like growth factor-1
HGPO	: Hyperglycémie provoquée orale
CRH	: Corticotropin releasing hormone
ADH	: Hormone antidiurétique
GHRH	: Growth Hormone Releasing Hormone
GHIH	: Growth Hormone inhibiting Hormone
PRF	: Prolactin Releasing Factor
PIF	: Prolactin inhibiting Factor
hCG	: Human chorionic gonadotrophine
%	: pourcentage



PLAN

Introduction	01
Patients et méthodes	03
Résultats	05
I. Généralités :	06
II. Données pré opératoires :	06
1. Données épidémiologiques :	06
1-1 : Fréquence :	06
1-2 : Age	07
1-3 : Sex-ratio	08
2. Données cliniques	08
2.1 : Délai de diagnostic	08
2.2 : Tableau clinique	09
3. Données biologiques	10
4. Données radiologiques	11
III- Données opératoires	14
1. Technique opératoire	14
2. Difficultés techniques	22
3. Qualité de l'exérèse	22
IV. Données post opératoires	24
1. Complications post opératoires immédiates	24
1-1 : Décès	24
1-2 : Complications endocriniennes	24
1-3: Rhinorrhée	24
1-4 : Méningite	24
2. Evolution à moyen et à long terme	25
Discussion :	29
I. Données épidémiologiques	30
1. Fréquence :	30
2. Age de survenue	31
3. Répartition selon le sexe	31
II. Données anatomiques	32
III. Données cliniques :	42
1. Délai de diagnostic	42
2. Tableau clinique	43

IV. Données biologiques	44
V. Données radiologiques	45
1. Imagerie par résonnance magnétique	45
2. Tomodensitométrie	47
3. Analyse des résultats radiologiques	47
VI. Prise en charge chirurgicale	49
1. Préparation pré opératoire	50
2. Voie d'abord trans sphénoïdale endoscopique :	51
3. Complications de la voie trans sphénoïdale endoscopique :...	53
VII. Evolution à moyen et à long terme	59
Conclusion	63
Résumés	65
Annexes	71
Bibliographie	95

A decorative horizontal frame with ornate, symmetrical scrollwork at each end. Inside the frame, the word "INTRODUCTION" is written in a bold, italicized, serif font.

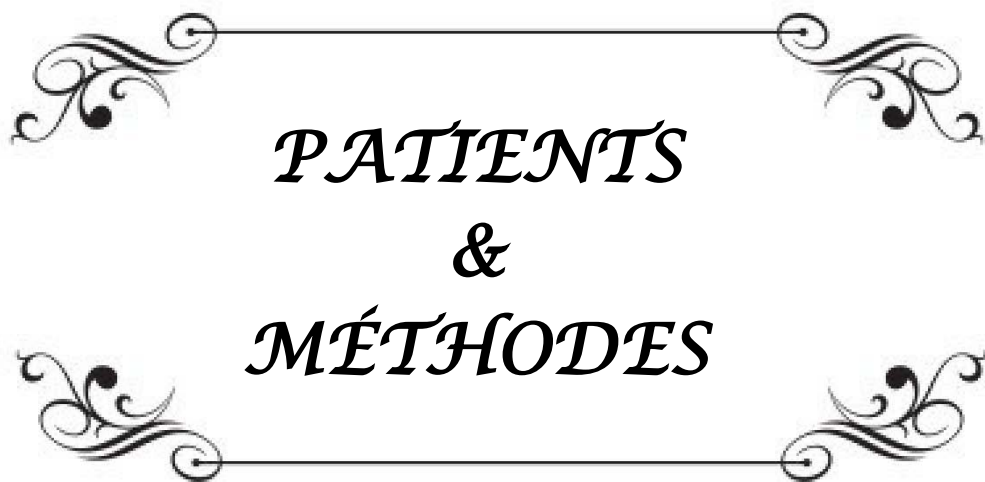
INTRODUCTION

*L*a chirurgie actuelle vise à réduire le taux de mortalité et de morbidité lié à l'acte chirurgical. De nouvelles techniques ont vu le jour, notamment : la microchirurgie, la neuronavigation et l'endoscopie...

*L*es adénomes hypophysaires étant des pathologies relativement rares, ils nécessitent une prise en charge multidisciplinaire associant endocrinologues, radiologues et neurochirurgiens expérimentés dans ce domaine. Si l'avènement de nouvelles molécules a permis de disposer de traitements médicaux plus efficaces, la chirurgie des adénomes hypophysaires a elle aussi progressé, notamment avec le développement de l'endoscopie et de la vidéochirurgie permettant d'améliorer les résultats mais surtout de diminuer la morbidité de ces interventions.

*L*es 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.

*P*our évaluer l'apport de l'endoscopie dans le traitement chirurgical des adénomes hypophysaires, une analyse rétrospective des résultats à court et à moyen terme d'une série de 34 cas opérée en première intention par voie trans-sphénoïdale endoscopique au service de neurochirurgie du CHU Mohamed VI de Marrakech est présentée.



PATIENTS
&
MÉTHODES

I. Patients :

Notre étude a été réalisée au sein du service de Neurochirurgie du CHU Mohamed VI de Marrakech sur une période qui s'est étalée du mois d'avril 2013 au mois de Décembre 2015.

1. Critères d'inclusion :

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

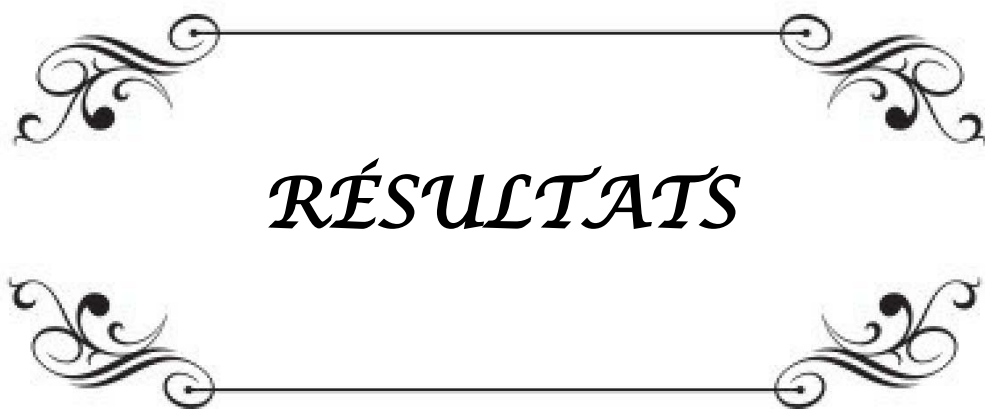
2. Critères d'exclusion :

Notre étude exclut tout patient ayant un adénome hypophysaire non chirurgical ou opéré par voie trans-sphénoïdale sous labiale, tout patient dont on ne peut connaître l'évolution ainsi que les dossiers inexploitable.

II. Méthodes :

Il s'agit d'une étude rétrospective que nous avons effectuée par l'exploitation de dossiers médicaux d'hospitalisation respectivement dans le service de Neurochirurgie et d'Endocrinologie du CHU Mohammed VI de Marrakech.

Une fiche d'exploitation préalablement établie nous a permis de recueillir les données anamnestiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives.



RÉSULTATS

I. Généralités :

Nous rapportons dans cette étude une série de 34 cas de patients opérés pour adénome Hypophysaire par voie trans-sphénoïdale endoscopique.

Tous les patients ont été opérés selon le même protocole au service de Neurochirurgie du CHU Mohamed VI de Marrakech, et ce, de l'an 2013 à l'an 2015. Nos patients ont été évalués cliniquement, biologiquement et radiologiquement en pré et en post-opératoire par une équipe pluridisciplinaire de neurochirurgiens, endocrinologues, ophtalmologistes et radiologues.

Les résultats sont obtenus par l'exploitation de dossiers médicaux des patients lors de leurs hospitalisations respectives au service de Neurochirurgie et d'Endocrinologie du CHU Mohamed VI de Marrakech. Une exploitation ayant permis de recueillir les données pré-opératoires, opératoires et post-opératoires nécessaires à notre étude.

II. Données pré-opératoires :

1. Données épidémiologiques :

1.1. Fréquence :

Notre étude qui s'est étalée sur une période allant du mois d'Avril 2013 au mois de Décembre 2015, nous a permis de recenser un total de 34 patients opérés pour Adénome Hypophysaire par technique endoscopique.

Sur ces 34 patients, 6 cas soit 17,64% ont été opérés en 2013, 10 cas soit 29,41% en 2014 et 18 cas soit 52,94 % en 2015.

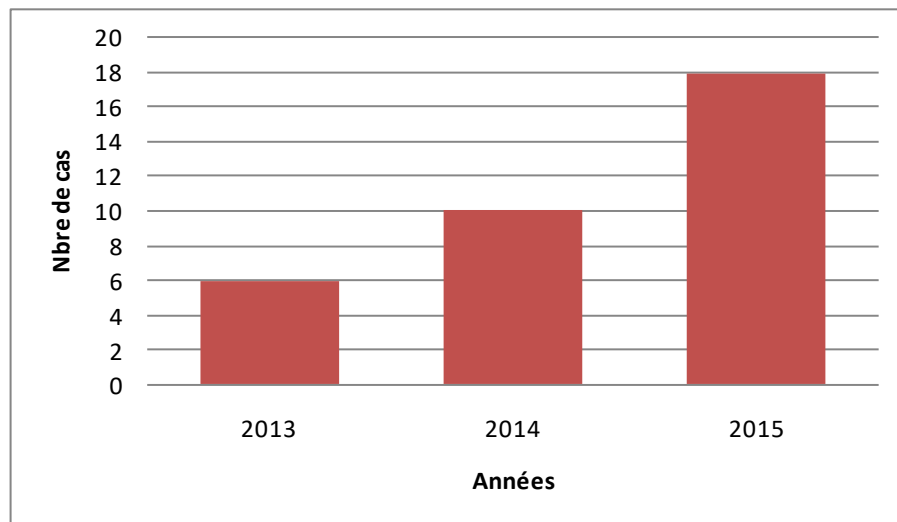


Figure N°1 : Répartition des cas selon les années d'étude

1.2. Age :

Dans notre série, la patiente la plus jeune ayant été opérée pour Adénome Hypophysaire avait 16 ans, et la patiente la plus âgée en avait 68, pour une moyenne d'âge de 48 ans.

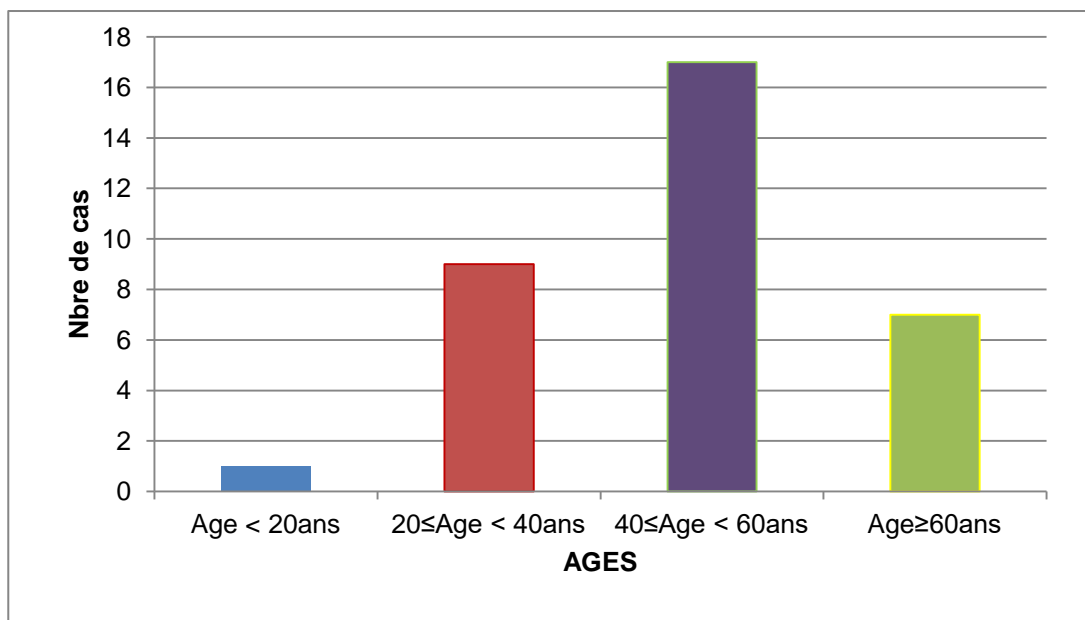


Figure N°2 : Répartition des patients par tranche d'âge

1.3. Sex-ratio :

Notre série comporte 19 patientes soit 55,88% de sexe féminin et 15 patients soit 44,11% de sexe masculin ; soit un sex-ratio H/F de 0,78.

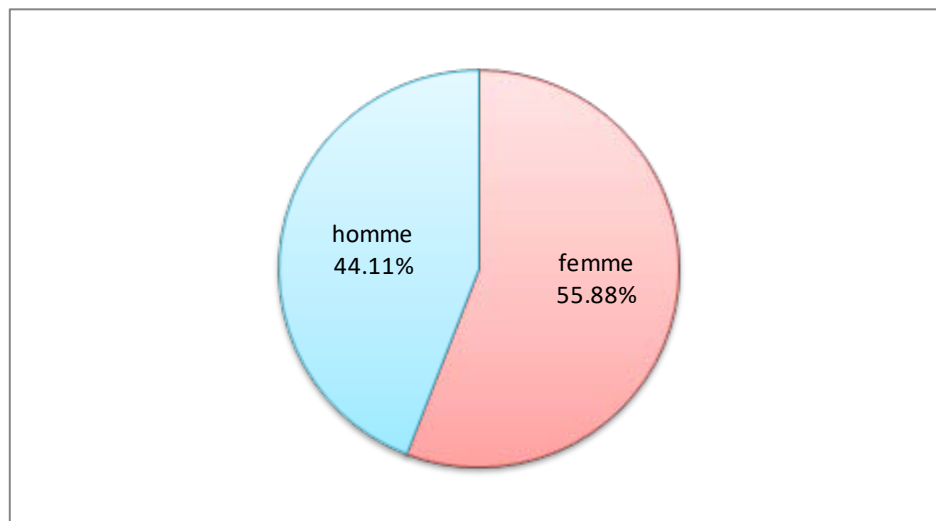


Figure N°3

Tableau I : Répartition des sexes selon la tranche d'âge

	Age<20ans	20≤Age<40ans	40≤Age<60ans	Age≥60ans
Femme	1	5	11	3
Homme	0	4	6	4
Sex-ratio	0	0.8	0.54	1,3

2. Données cliniques :

2.1. Délai de diagnostic :

Varie entre 3 mois et 8 ans.

Le délai moyen étant de 32.4 mois.

2.2. Tableau clinique :

Du fait de son rôle endocrine et de sa localisation anatomique, un adénome hypophysaire s'exprime cliniquement par :

- Soit un syndrome endocrinien en rapport avec l'hypersécrétion de la tumeur elle-même ou avec une perturbation de la sécrétion hormonale portant sur un axe ou plusieurs axes hypothalamo-hypophysaires.
- Soit un syndrome tumoral opto-chiasmatique par compression des structures neurologiques et ophtalmologiques.

2.2.1. Signes endocriniens :

Dans notre série, 23 patients soit 67,64% avaient des signes endocriniens au moment du diagnostic.

Le signe fonctionnel endocrinien le plus fréquemment rencontré est le syndrome dysmorphique acromégalique avec 12 cas soit 35,29%
: Répartition des cas selon le sexe

Tableau II : Répartition des principaux signes endocriniens en fonction du nombre de cas

Signe endocrinien	Nombre de cas	Pourcentage %
Sd dysmorphique	12	35,29
Faciès cushinoïde	4	11,76
Aménorrhée	3	8,82
Galactorrhée	2	5,88
Amenorrhée+Galactorrhée	4	11,76
Signes d'hyperthyroïdie	1	2,94

2.2.2. Signes neurologiques :

La quasi-totalité de nos patients soit 32 cas se plaignaient de céphalées diffuses en casque avec ou sans vomissements.

La paralysie oculomotrice du III n'a été retrouvée que chez 2 patientes soit 6.25%.

2.2.3. Signes ophtalmologiques :

Au moment du diagnostic, 25 de nos patients soit 73,52% avaient des signes ophtalmologiques.

On a noté la présence d'une baisse de l'acuité visuelle chez 15 patients soit 44,11% et une altération du champ visuel chez 23 patients soit 67,64%, sachant que le champ visuel n'a pas été réalisé chez 6 patients.

Une diplopie a été objectivée chez 3 patients soit 8,82%.

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

Signes ophtalmologiques	Nombre de cas	Pourcentage %
Baisse de l'acuité visuelle	15	44.11
Altération du champ visuel	23	67.64
Diplopie	3	8.82

3. Données biologiques :

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

- Prolactine
- GH
- ACTH
- TSH
- FSH-LH

Dans notre série, l'hypersécrétion de la GH a été retrouvée chez 10 patients soit 29,41%.

L'hyperprolactinémie a été objectivée chez 13 de nos patients soit 38,23%, dont 4 sont en rapport avec une hyperprolactinémie de déconnexion.

L'adénome hypophysaire étant non fonctionnel chez 11 de nos patients soit 32,35%."

Tableau IV : Répartition des cas en fonction de la sécrétion hormonale

Hormone sécrétée	Nombre de cas	Pourcentage %
GH	10	29,41
PRL	13	38,23
ACTH	4	11,76
TSH	2	5,88
Pas de sécrétion	11	32,35

4. Données radiologiques :

Dans notre série, 18 de nos patients soit 52,94% ont bénéficié initialement d'une TDM cérébrale, tandis qu'une IRM cérébrale a été réalisée chez la totalité de nos patients.

Tableau V : Répartition des cas selon le grade radiologique de l'adénome hypophysaire.

Grade radiologique	Nombre de cas	Pourcentage %
Microadénome	4	11,76
Macroadénome Grade A	5	14,70
Macroadénome Grade B	7	20,58
Macroadénome Grade C	4	11,76
Macroadénome Grade D	8	23,52
Macroadénome Grade E	6	17,64

Les données de la TDM et de l'IRM ont été étudiées selon la même classification de HARDY & al, qui divise les adénomes en 2 grands groupes : [1]

- 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 suprasellaire. Cette extension est divisée en :

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

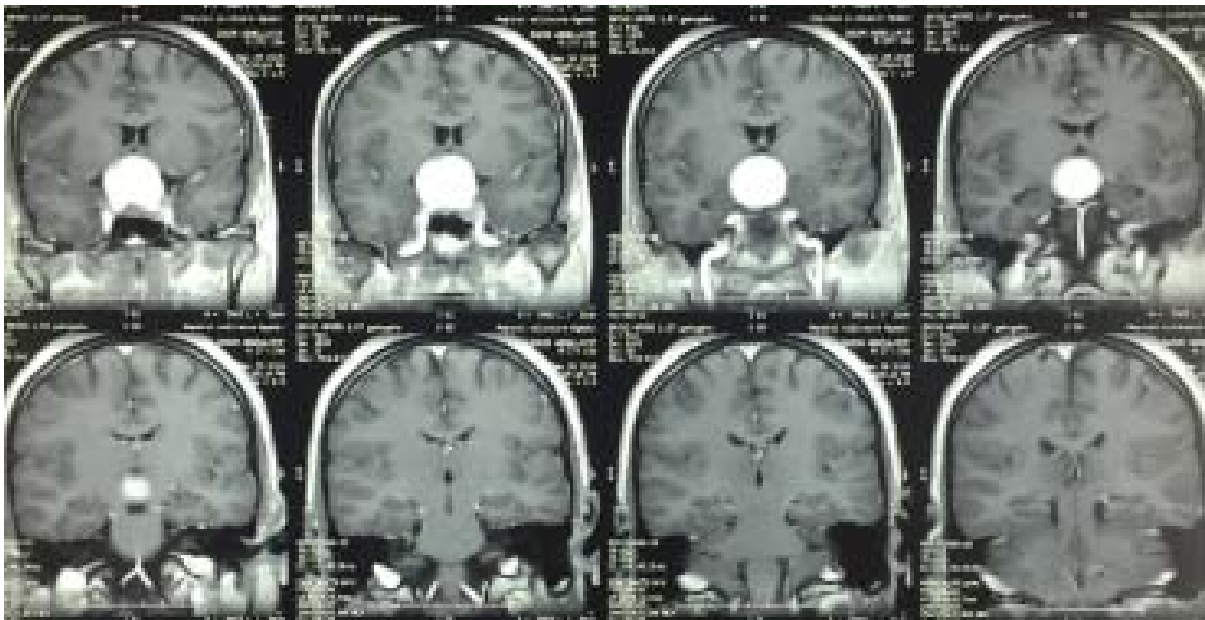


Figure 4 : IRM cérébrale en coupe coronale T2 flair objectivant un macroadénome sellaire à double composante kystique et charnue

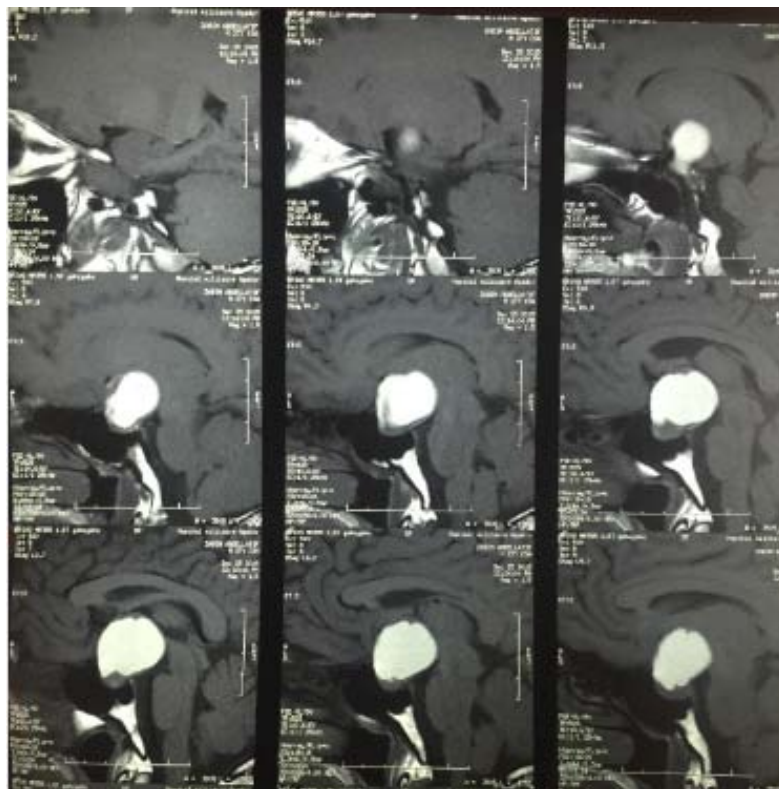


Figure 5 : IRM hypophysaire en coupe sagittale T1 objectivant un macroadénome à double composante kystique et charnue



Figure 6 : IRM hypophysaire en coupe coronale T1 objectivant un macroadénome sellaie avec extension supra sellaie mesurant 4X3X3.5cm avec effet de masse sur les deux sinus caverneux

III. Données opératoires :

Tous nos patients ont été opérés par voie trans-sphénoïdale endoscopique selon la technique décrite ci-dessous. Le temps opératoire était variable en fonction de la courbe d'apprentissage, allant de 1H30 à 2H.

1. Technique opératoire :

1.1. Préparation du malade :

- 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 adénomes hypophysaires, vise à planifier une substitution per opératoire, à détecter une éventuelle difficulté en rapport avec un syndrome dysmorphique chez les acromégales et puis à la gestion des maladies cardiovasculaires tel dans les maladies de Cushing.
- Préparation pré-opératoire : 50 mg de **succinate 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.

1.2. Installation du malade :

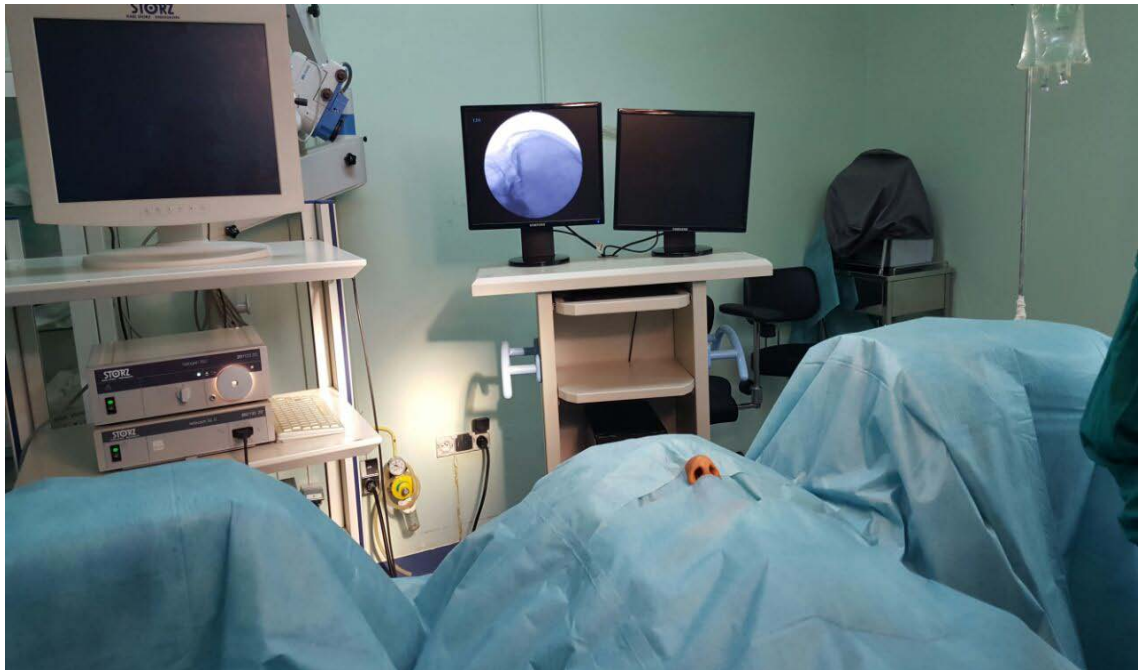


Figure 7 : patient installé en position transatlantique

1.3. Technique opératoire :

Les patients sont installés en position transatlantique, avec une intubation orotrachéale. La voie d'abord était endonasale, avec dissection septale antérieure endoscopique intersepto-columellaire. Après imbibition de la muqueuse à la xylocaïne naphazoline et en utilisant un endoscope à 0° monté sur une chemise d'irrigation, nous réalisons un décollement de la muqueuse nasale jusqu'à l'ostium permettant la visualisation du rostre sphénoïdal; après cette étape l'optique est immobilisé 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 de décès dû à une nécrose ou à un hématome.

-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 .

-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 à la fin de l'intervention, en utilisant l'optique 30° ou l'endocameleon pour pouvoir avoir une visibilité globale de la région sellaire .

-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 facia lata et la colle biologique et réaliser les ponctions lombaires déplétives en post opératoire

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



Figure 8 : Introduction de l'optique montée sur sa chemise d'irrigation à travers la narine droite

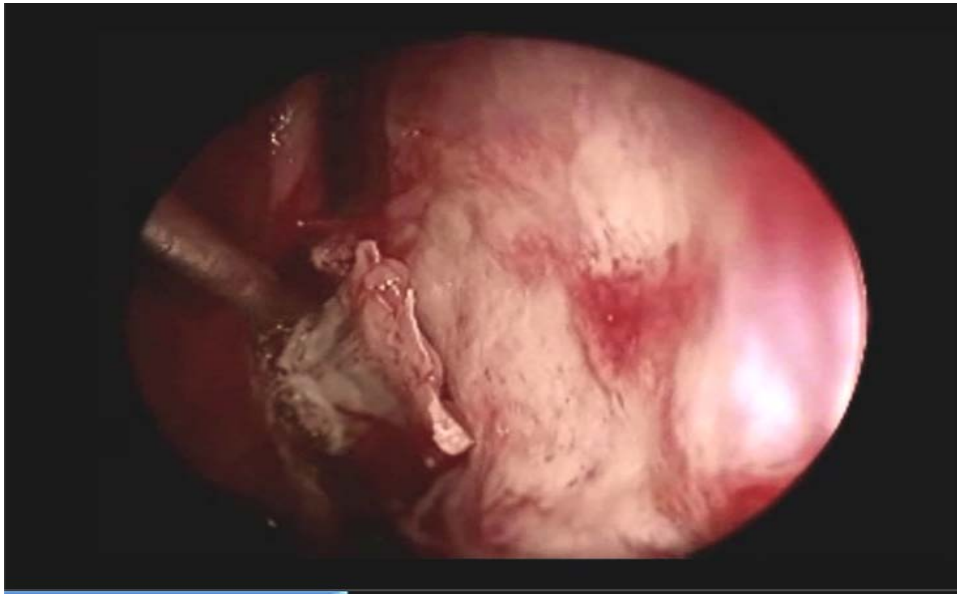


Figure 9 : Repérage du rostre vomérien, décollement de la muqueuse nasale de son insertion au niveau du rostre vomérien

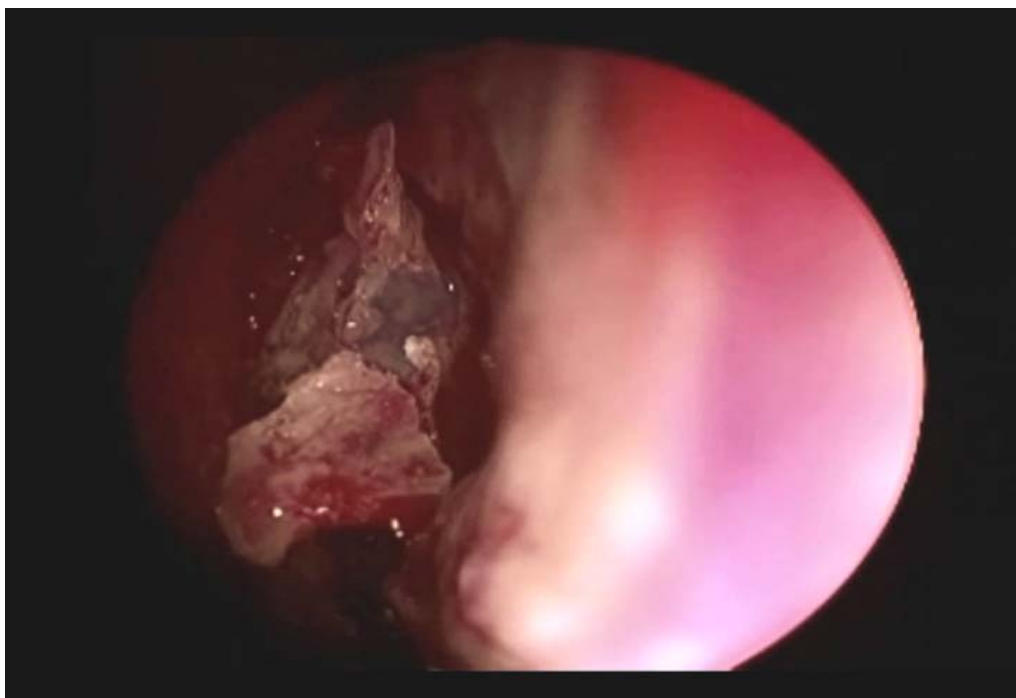


Figure 10: Ouverture du sinus sphénoïdal et conservation du rostre qui sert d'un taquet remplaçant le plancher du sinus sphénoïdal

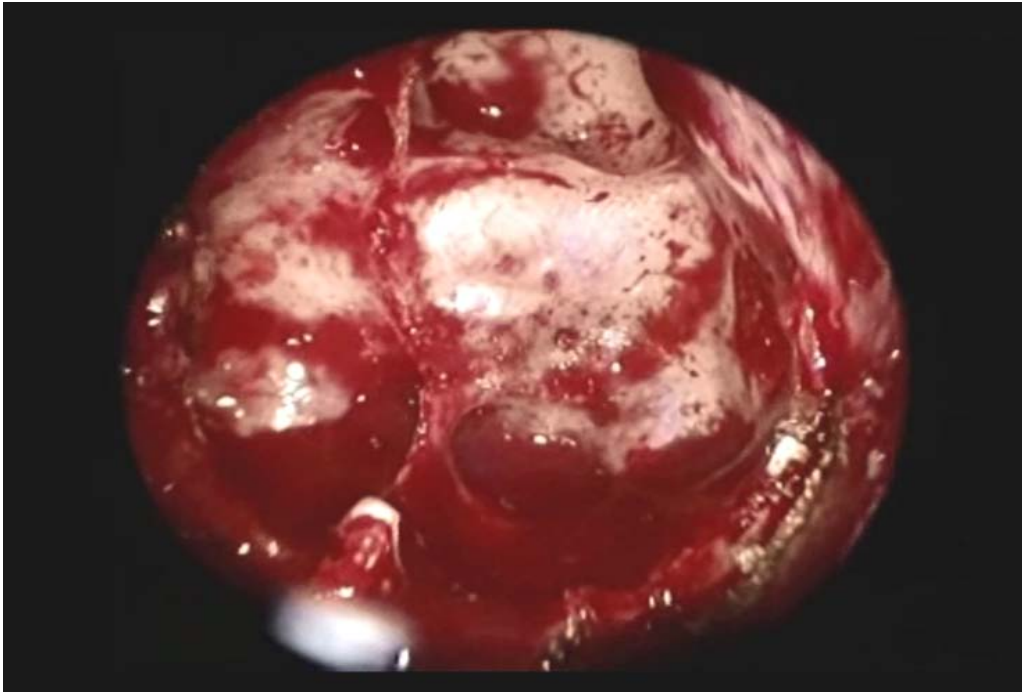


Figure 11 : Repérage du plancher ainsi que le tubercule carotidien

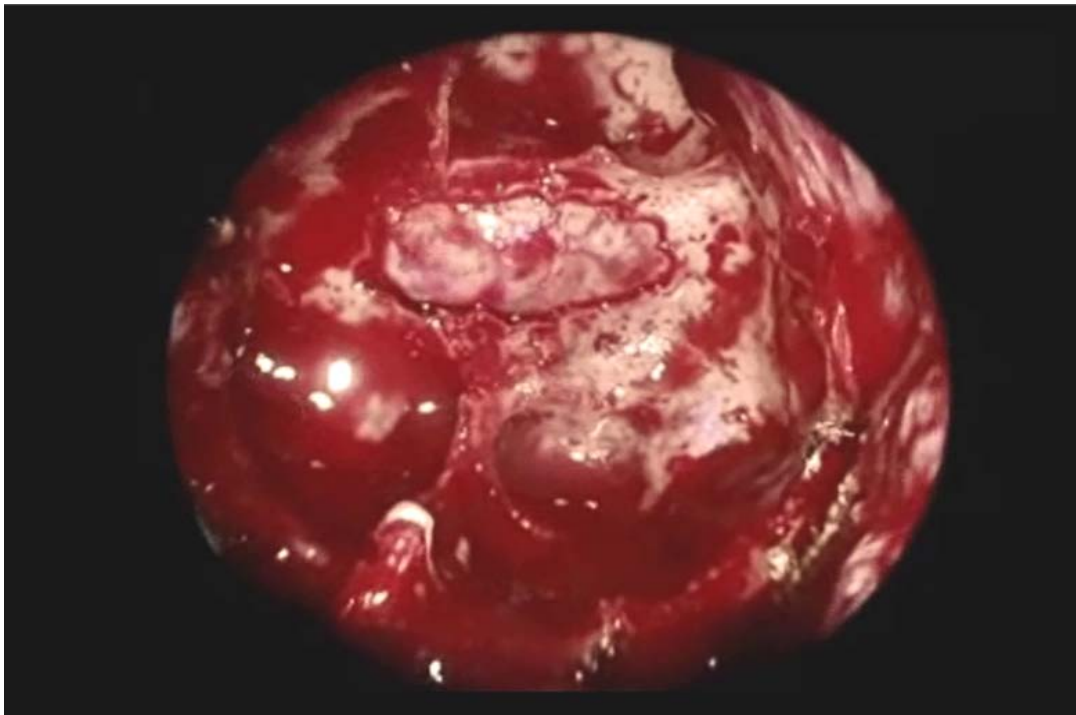


Figure 12 : Ouverture du plancher et son élargissement par les pinces Kerrison

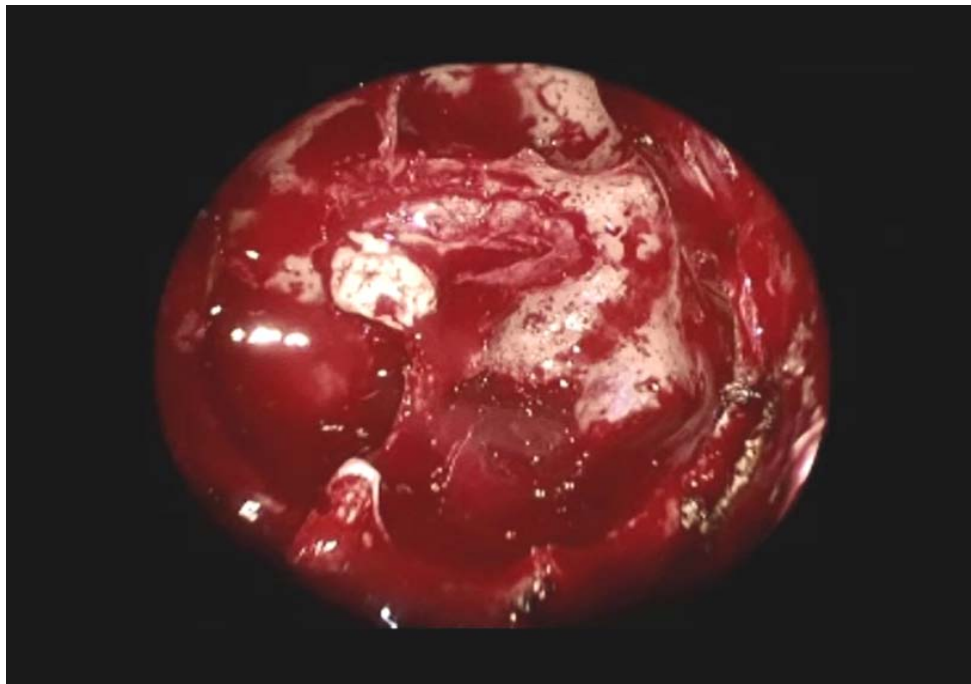


Figure 13 : Ouverture de la dure-mère avec un refond postérieur et début d'exposition de l'adénome qui sort sous pression

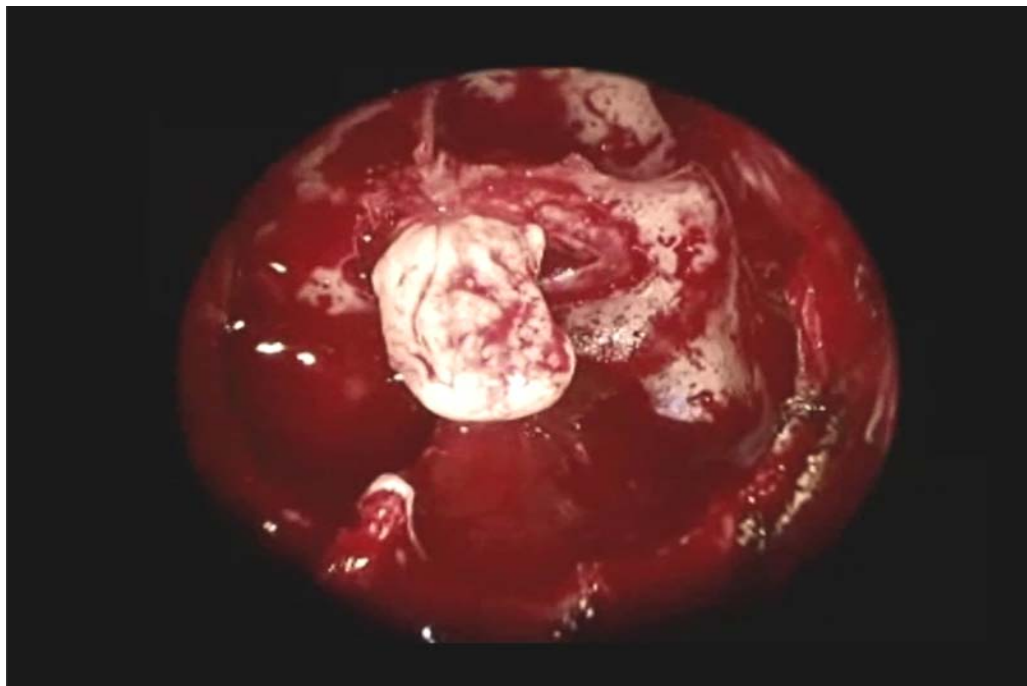


Figure 14 : Décollement à l'aide des curettes trouées de façon minutieuse pour éviter de traumatiser les sinus caverneux et l'hypothalamus en haut

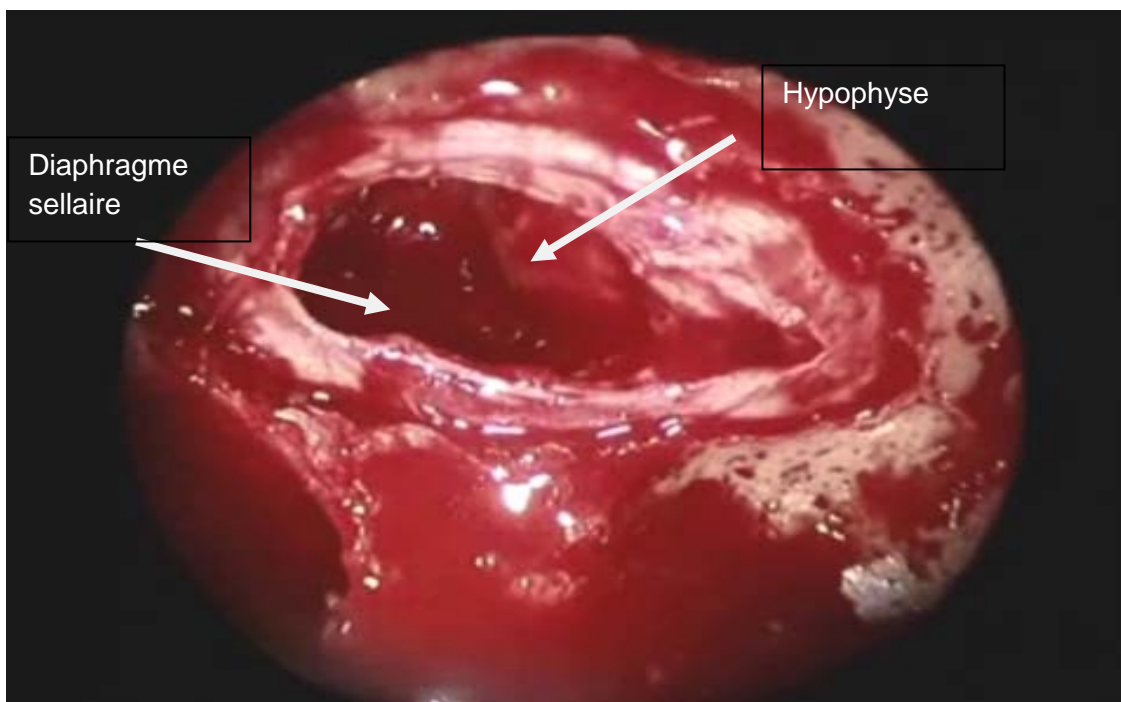


Figure 15: visualisation de l'hypophyse normale et du diaphragme sellaire

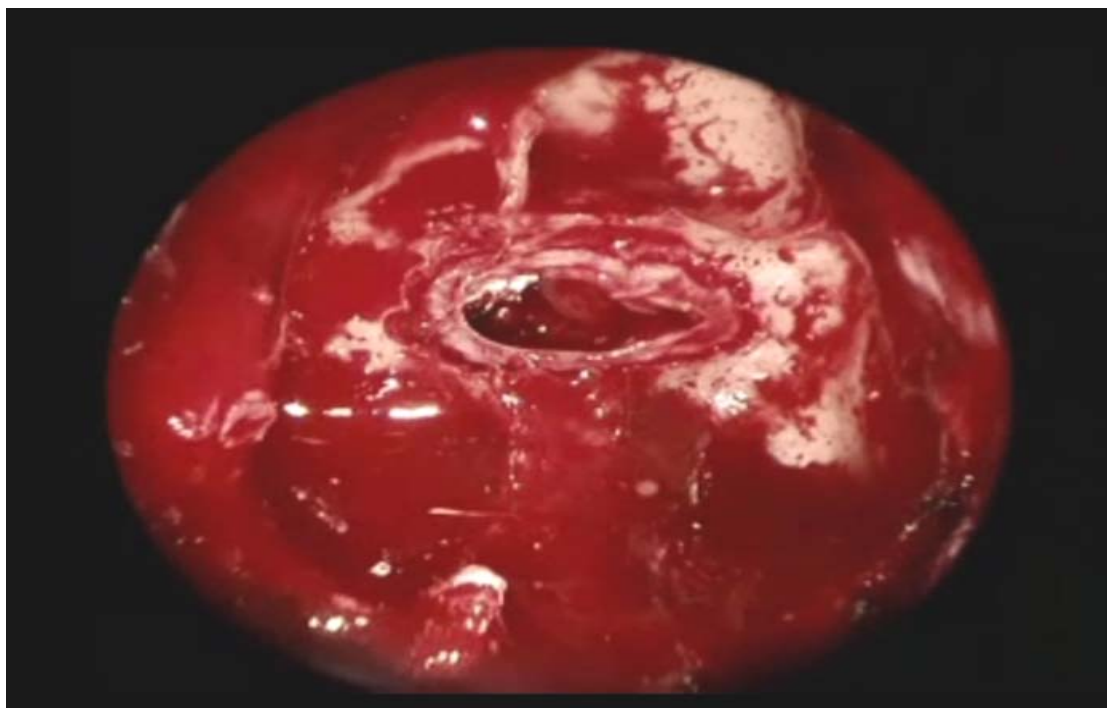


Figure 16 : Mise en place de surgiciel pour hémostase

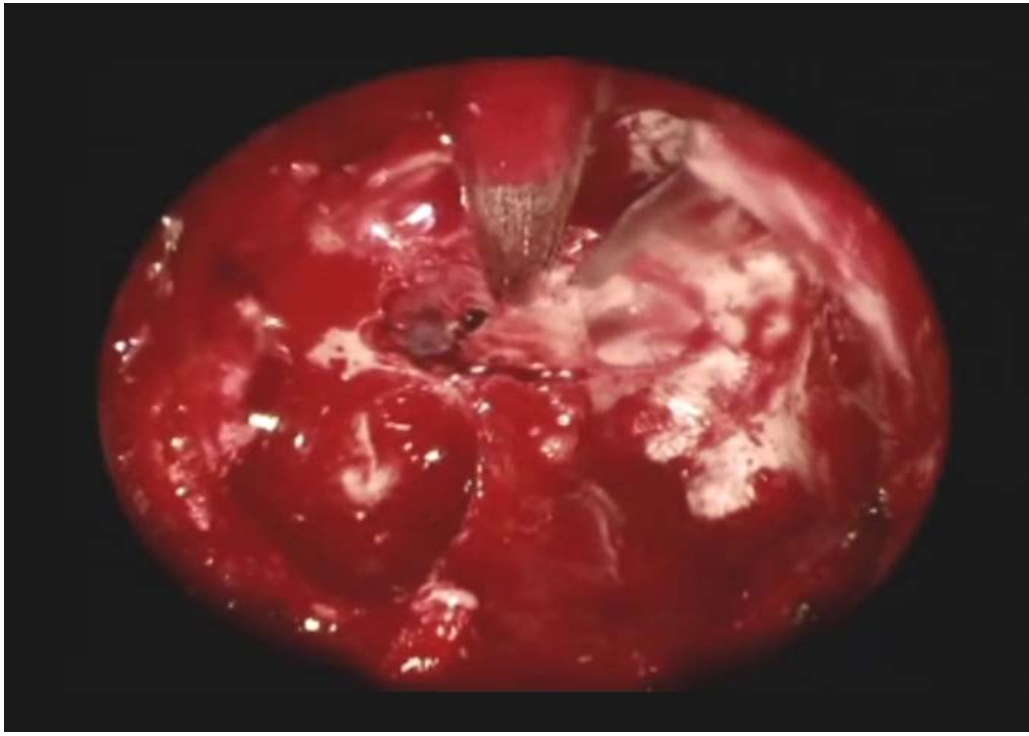


Figure 17: Remise en place du taquet que nous avons conservé au début

2. Les difficultés techniques :

Les difficultés techniques en per opératoire se résument en :

- muqueuse hémorragique surtout dans la maladie de Cushing
- petite fosse nasale
- Sinus sphénoïdal peu pneumatiqué
- Ouverture importante du diaphragme sellaire
- Consistance fibro hémorragique

3. La qualité de l'exérèse :

L'exérèse était estimée comme totale chez 23 patients soit 67,64% 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 8 patients (23,52%), l'exérèse était subtotale alors que chez 3 patients (8,82%) l'exérèse était partielle, liée soit à son caractère fibreux ou hémorragique, soit à la présence d'une extension suprasellaire.

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

Exérèse	Nombre de cas	Pourcentage %
Totale	23	67.64
Subtotale	8	23.52
Partielle	3	8.82

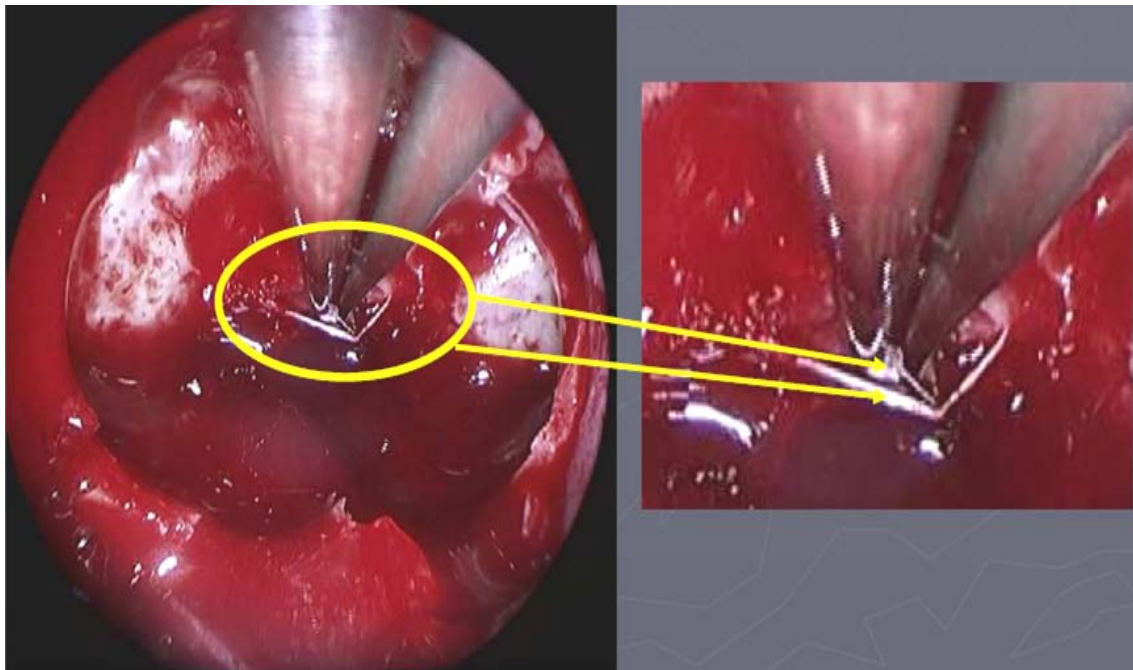


Figure 18 : Vue endoscopique montrant la présence du sinus veineux

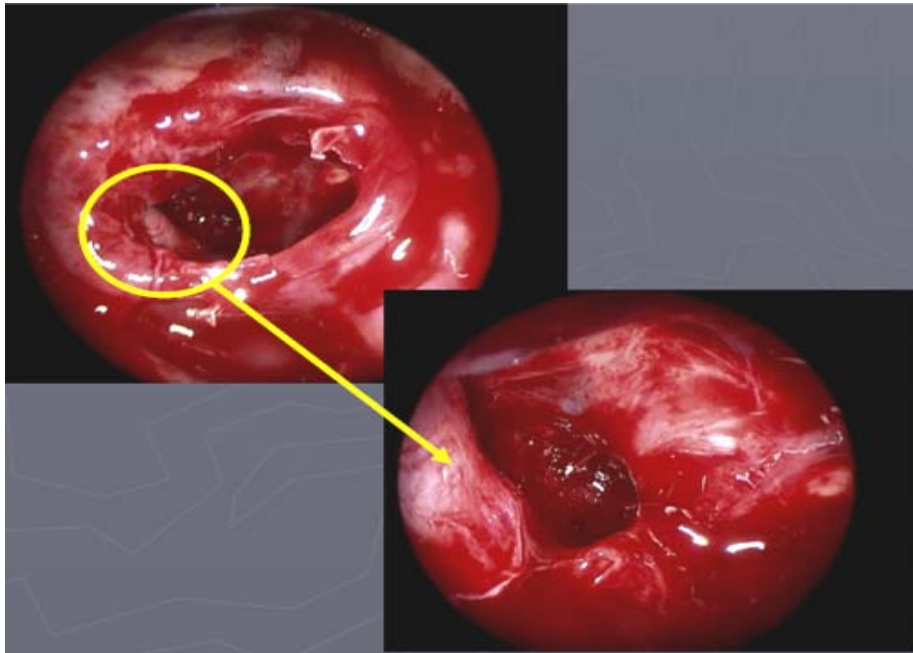


Figure 19 : Vue endoscopique objectivant la procidence carotidienne

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. Complications post opératoires immédiates :

1.1. Décès :

Dans notre série, on a eu un seul décès soit 2,94% , probablement par atteinte hypothalamique vu que la TDM de contrôle post opératoire n'avait pas objectivé d'hématome.

1.2. Complications endocriniennes :

Un diabète insipide a été observé en post opératoire chez 9 patients soit 26.47%, réversible après 48H.

1.3. Rhinorrhée :

La plus fréquente des complications mécaniques. On a relevé 10 cas soit 29,41% de fuite de LCR qui ont été jugulés en per opératoire par la mise en place de graisse et de colle 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 3ème génération.

1.4. Méningite :

La méningite a compliqué l'évolution postopératoire de 2 patients soit 5,88%. L'étude cytochimique du LCR chez le premier patient était normale, le traitement antibiotique a été démarré sur les données cliniques ; chez le deuxième patient, la cellularité était >40, d'où une bi-antibiothérapie à base de C3G et aminosides avec bonne évolution clinique.

Tableau VII : Complications post opératoire immédiates les plus objectivées

Complications	Nombre de cas	Pourcentage %
Diabète insipide	9	26.47
Rhinorrhée	10	29.41
Méningite	2	5.88
Décès	1	2.94

2. Evolution à moyen et à long terme :

- Sur le plan ophtalmologique : 20 patients (58,82%) dont 3 apoplexies pituitaires ont amélioré leur fonction visuelle, contre 2 patients (5,88%) qui ont gardé le même statut visuel sans cas d'aggravation ophtalmologique ; 4 patients 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 27 patients soit 79,41%.
- Sur le plan endocrinien : On note une amélioration de la fonction endocrine chez 12 patients soit 35,29%.

L'IRM de contrôle n'a été réalisée que chez 27 patients (79,41%) et a objectivé :

- Une exérèse radiologique totale chez 15 patients soit 44,11%.
- Persistance d'un résidu tumoral chez 7 patients (20,58%), lié soit au caractère fibreux de l'adénome, soit à l'exérèse incomplète lors du premier geste du à l'extension suprasellaire ; dont 4 ont été repris par voie haute et 3 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 . 5 cas soit 14,70% ont gardé un résidu tumoral stable sur le plan clinique biologique et radiologique n'augmentant pas de volume.

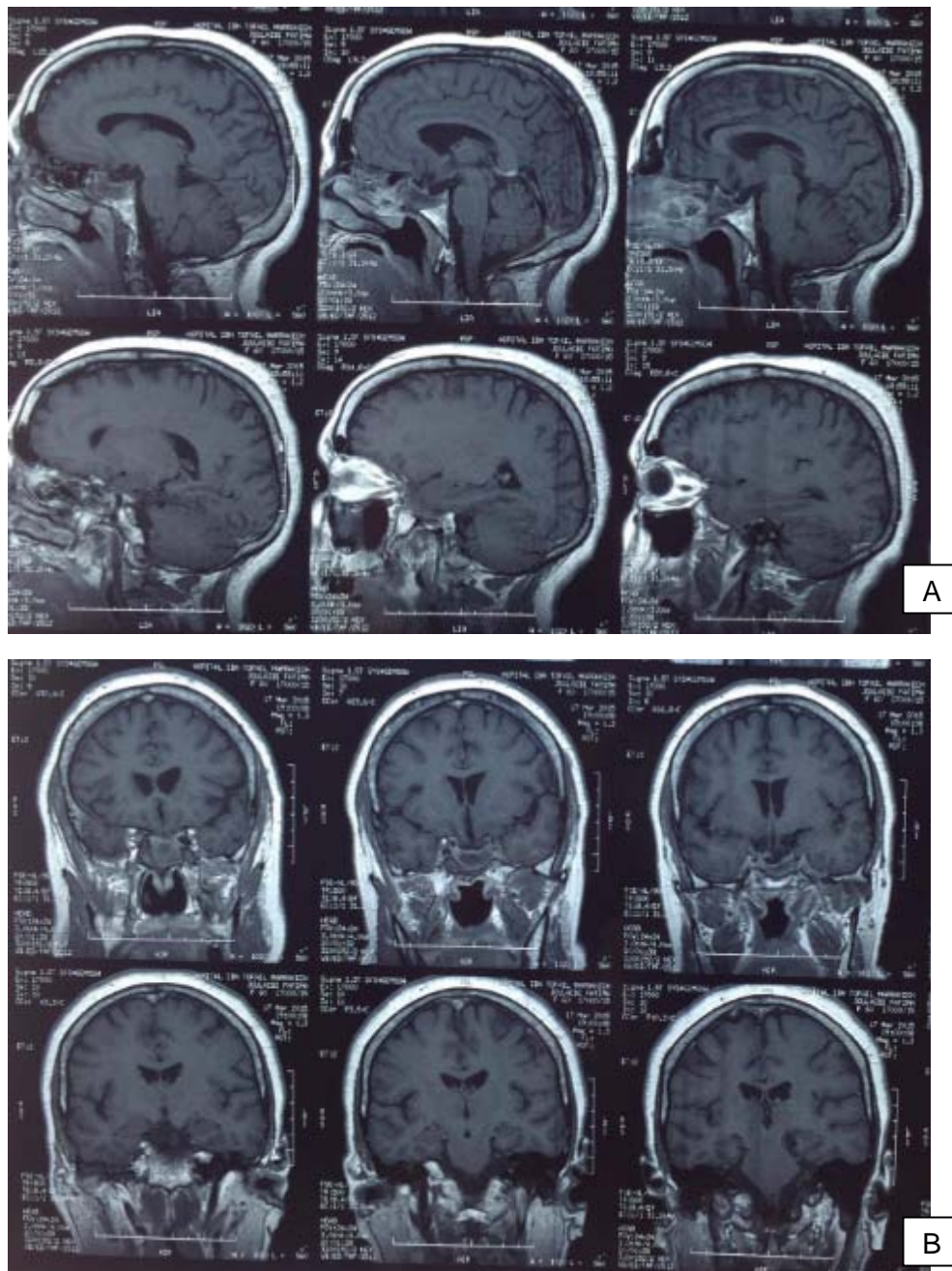


Figure 20 : IRM hypophysaire post opératoire d'un macroadénome sellaïre et supra sellaïre objectivant un remaniement de la loge sellaïre sans résidu tumoral visible

A : en coupe sagittale T1

B : en coupe coronale T1

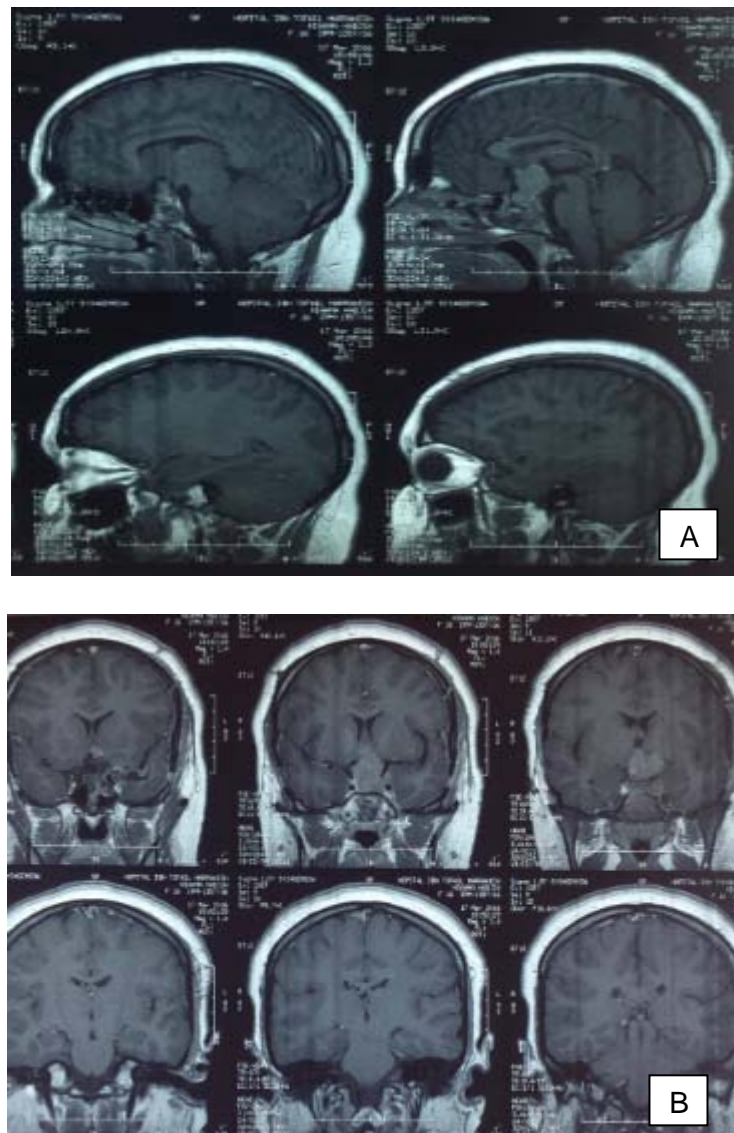


Figure 21: IRM hypophysaire post opératoire d'un macroadénome intra et supra sellaie objectivant une régression de l'adénome

A : en coupe sagittale T1

B : en coupe coronale T1

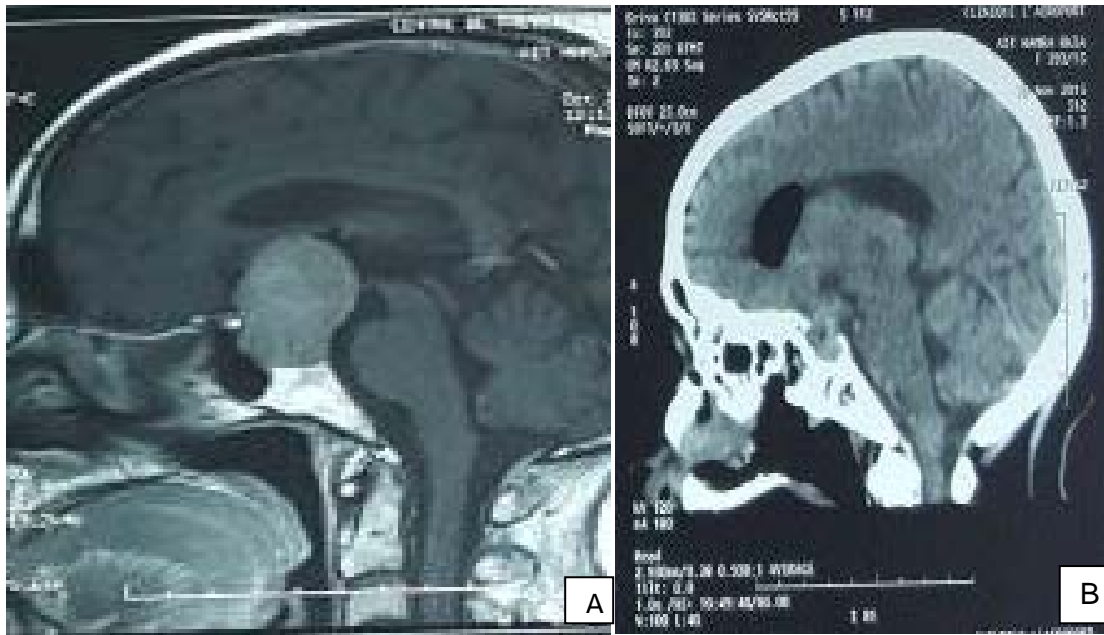


Figure 22 : A : IRM hypophysaire coupe sagittale objectivant un adénome hypophysaire sellaire
B : TDM cérébrale post opératoire coupe sagittale objectivant une exérèse complète de l'adénome hypophysaire avec mise en place de la graisse abdominale pour reconstruction sellaie

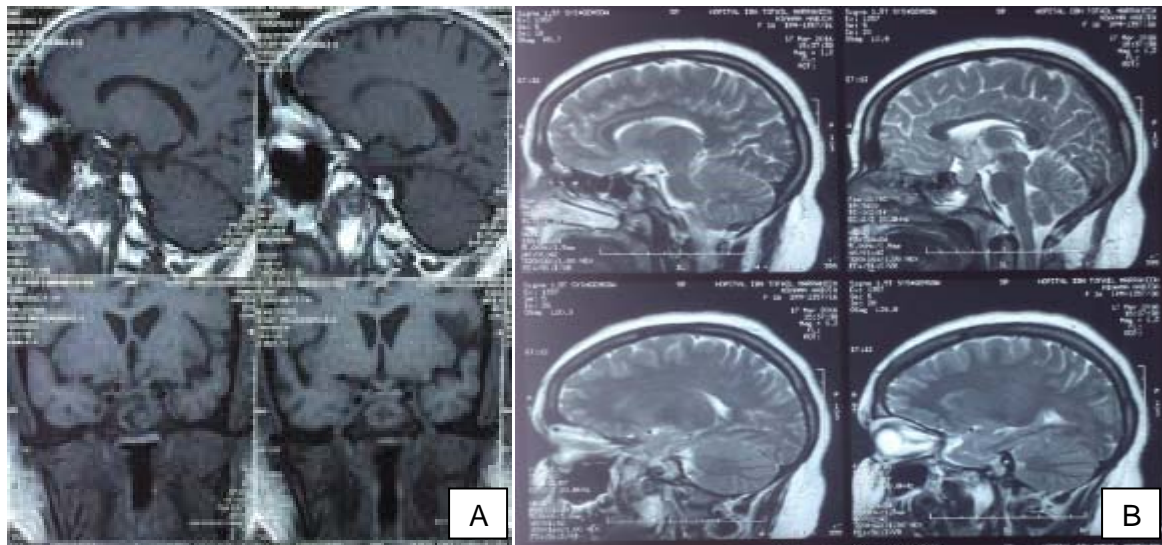


Figure 23 : IRM hypophysaire post opératoire coupe sagittale d'un macroadénome objectivant la persistance d'un petit résidu tumoral
A : en coupe sagittale et coronale T1
B : en coupe sagittale T2



DISCUSSION

V. Données épidémiologiques :

1. Fréquence :

Notre étude qui s'est étalée sur une période allant du mois d'Avril 2013 au mois de Décembre 2015, nous a permis de recenser un total de 34 cas opérés pour adénome hypophysaire, et ce par voie trans sphénoïdale endoscopique.

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

Dans notre série, les adénomes hypophysaires étaient à Prolactine chez 11 patients soit 32,35%, à GH chez 9 patients soit 26,47%, à ACTH chez 2 patients soit 5,88%, à TSH chez seulement une patiente soit 2,94%, tandis que 11 patients ont été opérés pour adénome non fonctionnel soit 28,12%.

Dans les séries rapportées dans la littérature, comme celle étudiée au service de neurochirurgie à l'Hopital Foch à propos de 6408 cas [1], les adénomes à prolactine représentaient 33%, les adénomes à GH 21% et les adénomes non fonctionnels 26%.

Selon une étude faite par Valentina Pennacchiati à propos de 104 cas [2], Les adénomes hypophysaires étaient non sécrétants dans 58 cas soit 55,77%, les adénomes à GH retrouvés chez 16 patients soit 15,38% ; les prolactinomes chez 5 cas soit 4,80% et à ACTH chez 9 patients soit 8,65%. Dans une étude faite au service de Neurochirurgie de l'hôpital de Bicêtre incluant 13 patients opérés par voie endoscopique, 6 adénomes étaient gonadotropes soit 46,15%, 4 adénomes non sécrétants soit 30,76%, et un adénome était somatotrope soit 7,69%. [3]

2. Age de survenue :

Dans notre série de 34 cas d'adénomes hypophysaires opérés par voie trans-sphénoïdale endoscopique, l'âge moyen de survenue est de 48 ans avec des extrêmes allant de 16 ans à 68 ans, ceci rejoint l'âge moyen retrouvé dans les différentes séries consultées : 52 ans était l'âge moyen de la série étudiée par Penacchiati avec un intervalle de 15 à 83 ans ; 55,7 ans dans la série étudiée par Torales à Barcelone ; et 57 ans dans la série étudiée par Magro. [2 ; 4 ; 5 ; 6]

3. Répartition selon le sexe :

Lors de notre étude, on note une nette prédominance féminine (19 femmes contre 15 hommes), avec un sex-ratio H/F=0,78. Ce qui rejoint la série de Torales (121 cas) où 58% étaient des femmes contre 47% d'hommes [4].

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 . Les adénomes non fonctionnels concernent 2 fois plus souvent les hommes que les femmes ; tandis que les adénomes à ACTH concernent 5 femmes pour un homme . Dans notre série, ces derniers sont de l'ordre de 3 femmes pour un homme, alors que les adénomes non fonctionnels étaient de 7 hommes pour 4 femmes et les adénomes à prolactine étaient retrouvés chez 8 femmes contre 3 hommes [7].

Le sexe ratio pour les adénomes somatotropes est de 1 [8]. Dans notre série ces derniers concernaient 6 femmes contre 4 hommes.

L'adénome thyroïdrotrope est aussi fréquent chez l'homme que chez la femme [9] alors que les gonadotropes sont plus fréquents chez l'homme [8]. Dans notre étude, deux cas d'adénomes thyroïdrotropes ont été retrouvés chez 2 femmes.

VI. Données anatomiques :

Il est habituel de distinguer deux grandes catégories d'adénome hypophysaire : le macro et le microadénome. Il faut également distinguer l'adénome enclos de l'adénome invasif. Ces distinctions n'ont pas qu'une valeur théorique ; elles permettent en grande partie de prévoir les possibilités d'exérèse complète ou incomplète, donc de formuler déjà avant la chirurgie une valeur pronostique de guérison.

1. Microadénomes : (Figure 24)

Par définition, son diamètre est inférieur à 10 mm. Il est donc intrahypophysaire et une grande partie de l'hypophyse normale est conservée. À ce stade, les manifestations cliniques sont purement endocriniennes, dépendant du type d'hypersécrétion hormonale concerné, et seuls donc peuvent être diagnostiqués à ce stade les adénomes hypophysaires sécrétants responsables d'un syndrome clinique et biologique d'hypersécrétion hormonale (acromégalie, syndrome aménorrhée-galactorrhée chez la femme, maladie de Cushing, etc.) Il n'y a pas d'insuffisance hypophysaire. La consistance du microadénome est souvent molle, friable, parfois nécrotique ou hémorragique. Le caractère fibreux est donc plus rare.

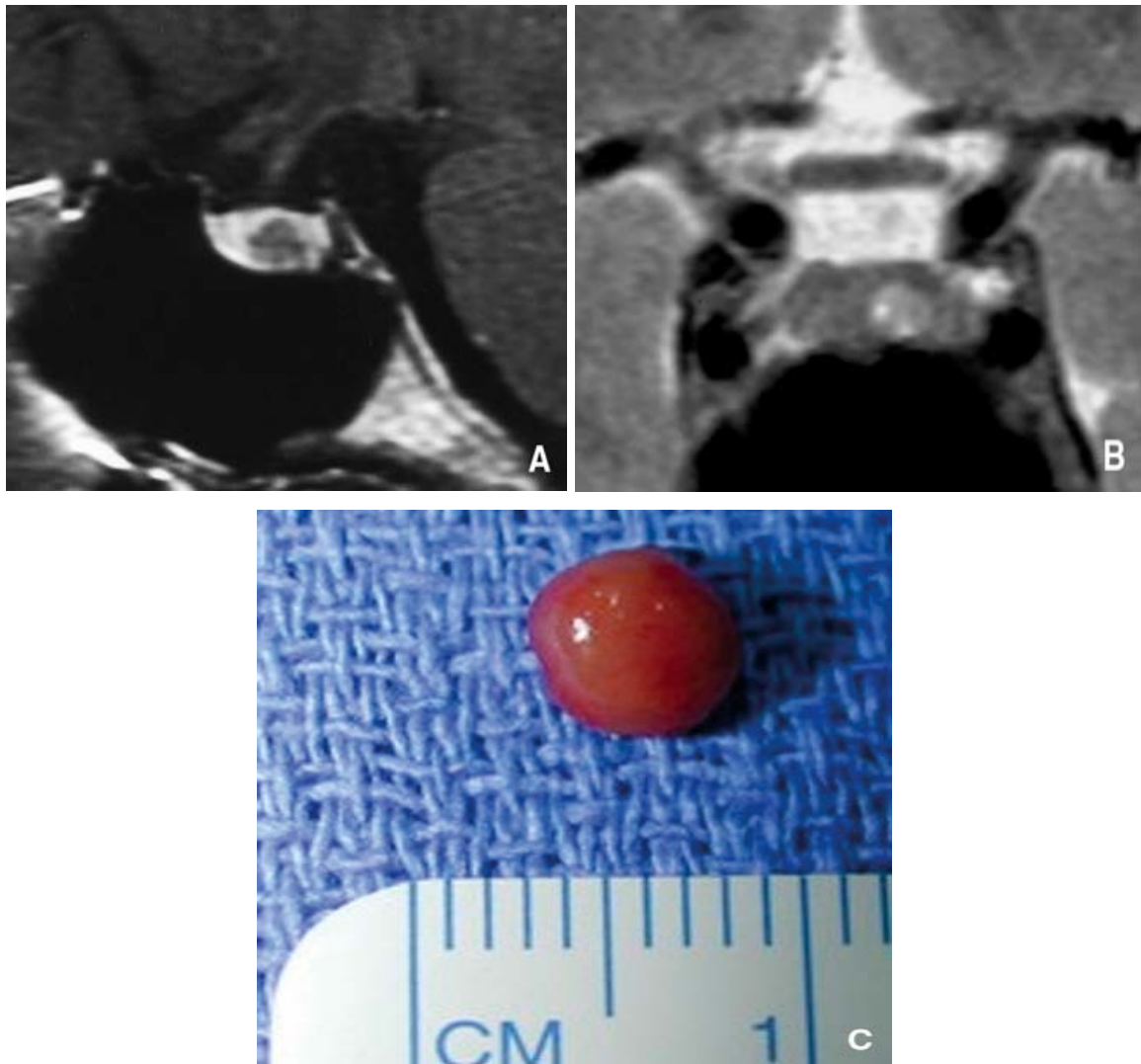


Figure 24 : [1] A : Imagerie par résonance magnétique (IRM) en coupe sagittale en séquence T1 : microadénome en hyposignal entouré de tissu hypophysaire sain.
B : IRM en coupe coronale en séquence T2 : microadénome en hypersignal entouré de tissu hypophysaire sain.
C : Microadénome corticotrope

2. Macroadénomes intrasellaires ou « enclos » :

Son diamètre est donc supérieur à 10 mm. La tumeur occupe la presque totalité de la selle turcique qui s'est laissée déformer.

Les manifestations endocriniennes dominent encore le tableau clinique : syndrome d'hypersécrétion, mais aussi possibilité d'insuffisance hypophysaire au moins partielle. Il n'existe pas de signe de compression d'élément nerveux du voisinage. L'objectif chirurgical reste une exérèse complète et sélective, dans la mesure où l'adénome reste le plus souvent enclos, en ce sens qu'il ne franchit pas les parois de la selle turcique. Il peut cependant exister des adénomes intrasellaires invasifs, ceux qui ont traversé les parois méningées et osseuses de la selle turcique.

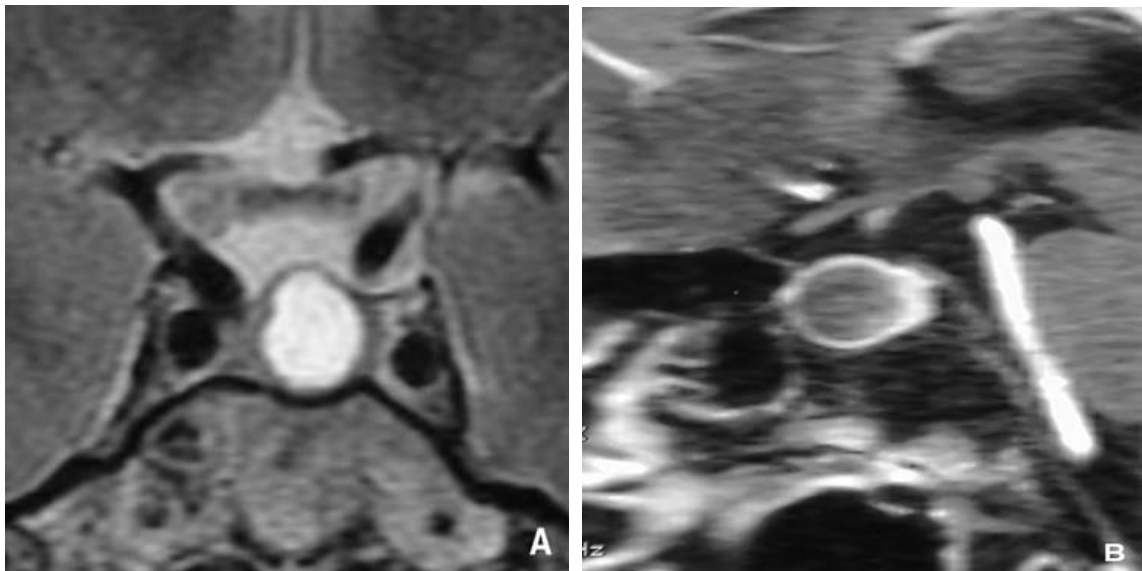


Figure 25 : Macroadénome enclos. [1]

A. Imagerie par résonance magnétique (IRM) en coupe coronale en séquence

T2 : macroadénome enclos en hypersignal.

B. IRM en coupe sagittale en séquence T1 : macroadénome enclos en hyposignal

3. Macroadénomes avec expansions extrasellaires :

Les expansions sont définies par le fait que la tumeur a dépassé les limites anatomiques de la selle turcique.

3.1 Expansion suprasellaire médiane (figure 26)

C'est la plus fréquente. Le diaphragme sellaire est peu résistant et se laisse distendre par la poussée tumorale, et ce de classer cette expansion suprasellaire médiane en trois catégories, selon la classification de Foch :

- Type I : l'expansion arrive au contact du chiasma optique, n'oblitérant que partiellement la citerne optochiasmatique (Fig. 26A) ;
- Type II : l'expansion soulève le chiasma et comble la totalité de la citerne (Fig. 26B) ;
- Type III : l'expansion soulève la partie antérieure du IIIe ventricule (Fig. 26C).

Si les nerfs optiques sont longs, l'expansion est en situation préchiasmatique ; si au contraire ils sont courts, l'expansion est rétrochiasmatique . Sur le plan clinique, à ce stade et en fonction du type de l'expansion, aux manifestations endocriniennes latentes ou évidentes va s'ajouter la possibilité de signes visuels par compression chiasmatique : au début quadranopsie bitemporale supérieure, puis hémianopsie bitemporale, plus tardivement baisse de l'acuité visuelle puis atrophie optique et cécité.

Si l'expansion suprasellaire est plus latérale, l'atteinte visuelle peut être asymétrique et comporter une atrophie optique unilatérale par compression isolée d'un nerf optique, ou une hémianopsie latérale homonyme par compression d'une bandelette optique. Même à ce stade, l'adénome peut rester non invasif, et son exérèse totale possible. Si, en revanche, il est invasif, l'exérèse n'est qu'incomplète. L'analyse minutieuse de l'imagerie est donc essentielle, car elle peut modifier la procédure chirurgicale.

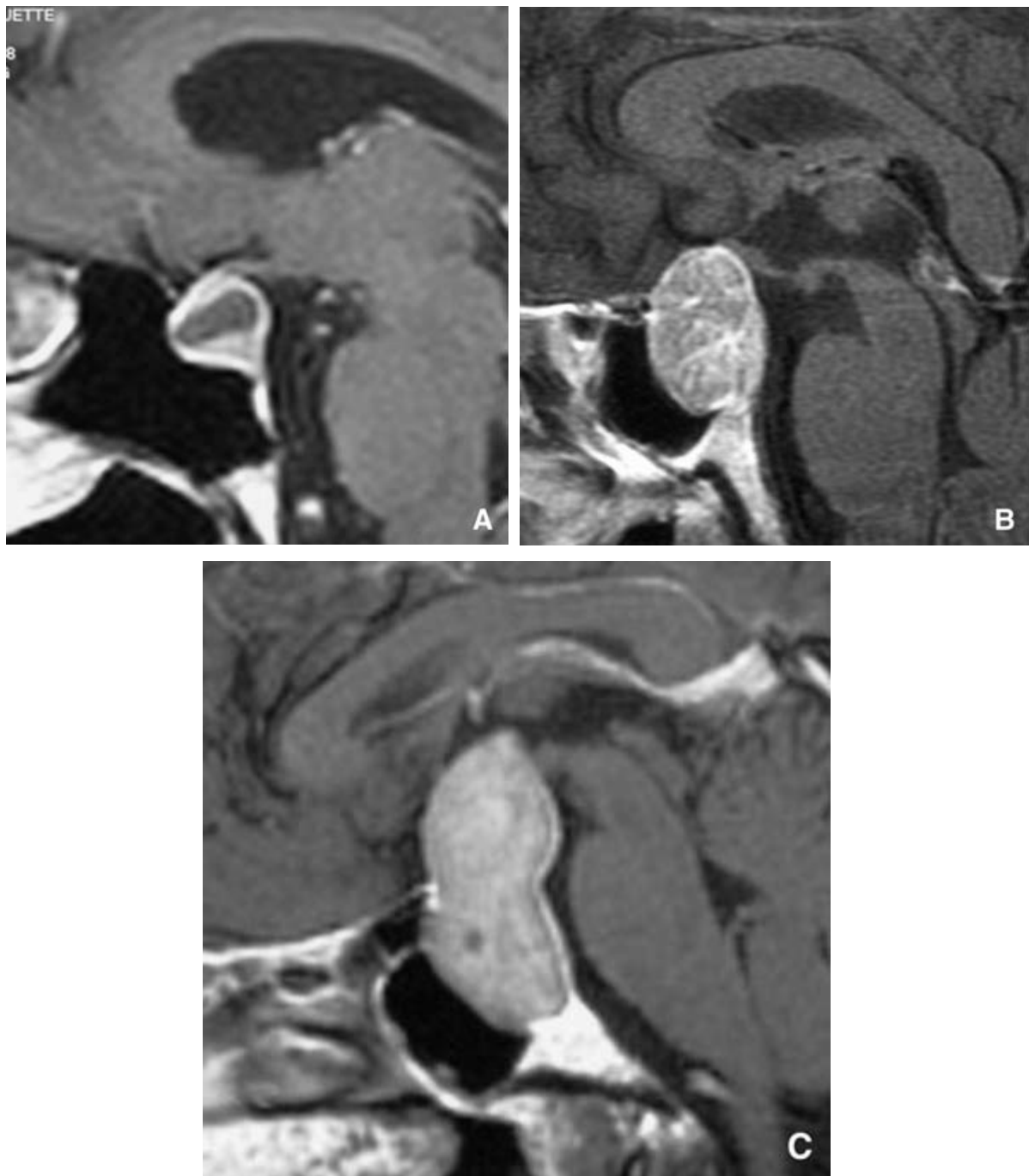


Figure 26 : Expansion suprasellaire médiane.

- A. Type I : l'expansion arrive au contact du chiasma optique, n'oblitérant que partiellement la citerne optochiasmaticque.
- B. Type II : l'expansion soulève le chiasma et comble la totalité de la citerne.
- C. Type III : l'expansion soulève la partie antérieure du IIIe ventricule.

3.2 Expansion sphénoïdale (Fig. 27)

Elle revêt deux aspects anatomiques distincts :

- dans un adénome non invasif (Fig. 27A), le plancher sellaire s'amincit ; il est réduit à une mince lamelle osseuse puis disparaît sous la pression tumorale. La tumeur fait donc saillie dans le sinus sphénoïdal mais reste recouverte de la duremère amincie, bombante et distendue, mais d'aspect macroscopique normal. L'existence d'une telle expansion n'empêche pas la possibilité d'une exérèse totale
- dans un adénome invasif (Fig. 27B), la tumeur a envahi la dure-mère, détruit le plancher et s'extériorise directement dans le sinus sphénoïdal. Elle peut creuser le spongieux du corps du sphénoïde, pouvant entraîner des destructions importantes du massif sphénoïdal. L'exérèse est donc le plus souvent incomplète. La traduction clinique est souvent pauvre, mais peut être marquée par des épistaxis ou une rhinorrhée.

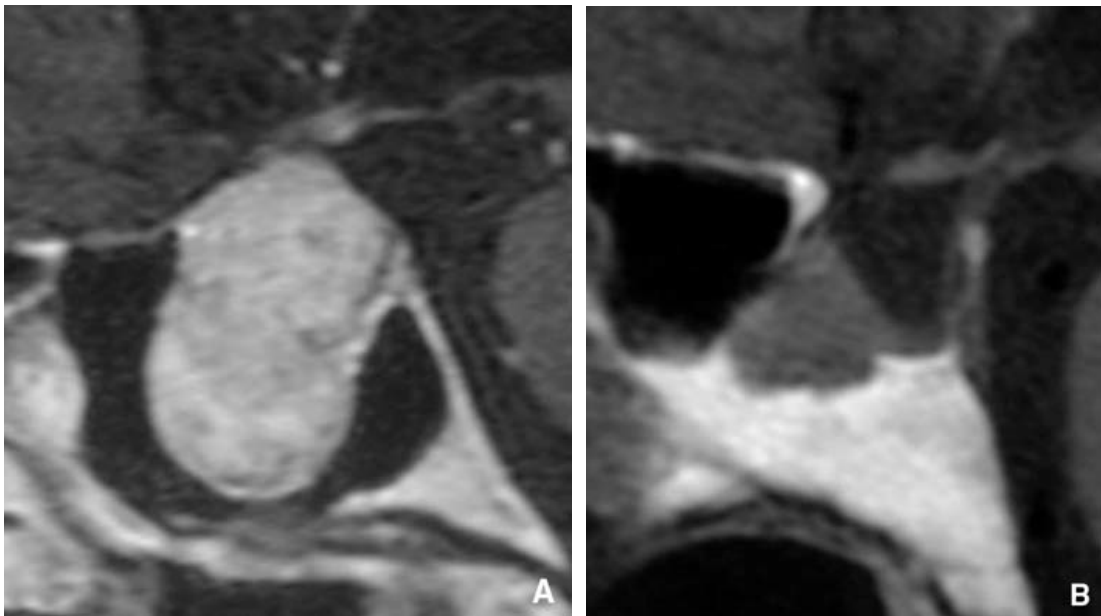


Figure 27 : Expansion sphénoïdale.

A. Expansion inférieure dans le sinus sphénoïdal sans invasion du corps du sphénoïde.

B. Expansion inférieure avec invasion osseuse du corps du sphénoïde.

3.3 Expansion sous-frontale (Fig. 28)

Si les nerfs optiques sont longs, l'expansion s'insinue entre les deux nerfs optiques en avant du chiasma et se développe sur la ligne médiane au-dessus du jugum sphénoïdal, soulevant la face inférieure des lobes frontaux. Ces adénomes peuvent parfois être découverts à l'occasion d'une crise comitiale, voire d'un syndrome frontal en cas d'adénome géant.

Si le plus souvent l'exérèse chirurgicale peut être réalisée par voie trans-sphénoïdale endoscopique étendue, parfois il peut être nécessaire de réaliser une voie intracrânienne.

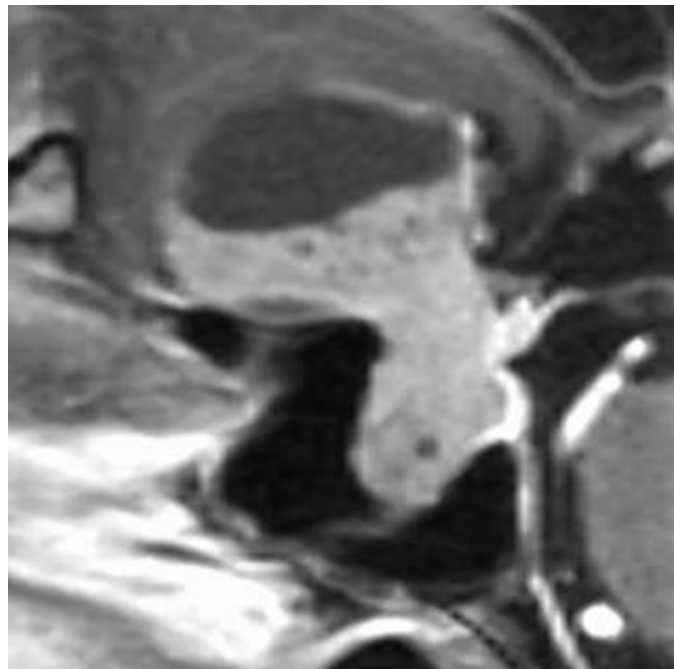


Figure 28 : Expansion sous-frontale en partie kystique.

3.4 Expansions supérieures et latérales (Fig. 29)

Ces expansions sont l'apanage des adénomes qui se sont échappés entre le nerf optique et la carotide supraclinoïdienne, ou entre la carotide et le nerf moteur oculaire commun. Elles communiquent donc avec la selle turcique par un étroit collet et ne sont pas accessibles par voie trans-sphénoïdale, même endoscopique étendue.

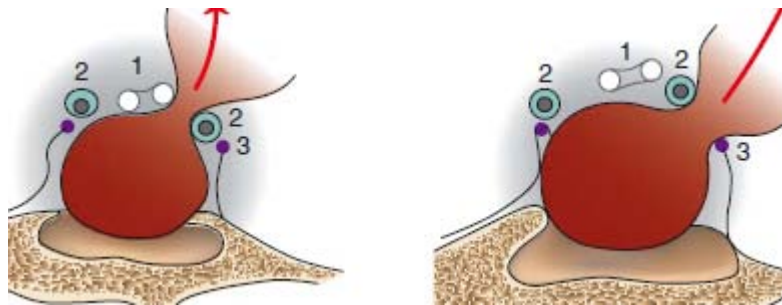


Figure 29 : Expansions latérales et supérieures 1. Chiasma optique ; 2. carotide interne ; 3. nerf moteur oculaire commun

3.5 Expansions postérieures (Fig. 30)

Dans ces cas, la tumeur se développe derrière le chiasma optique, envahit la citerne interpédonculaire, peut refouler le plancher du IIIe ventricule jusqu'aux trous de Monroe qui, s'ils sont obstrués, conduisent à une hydrocéphalie et à une hypertension intracrânienne. De façon plus exceptionnelle, l'adénome s'insinue derrière le chiasma, puis vers le bas derrière le dorsum sellae, refoulant le tronc basilaire et le tronc cérébral. Ces formes sont susceptibles d'entraîner des signes de compression du tronc cérébral.

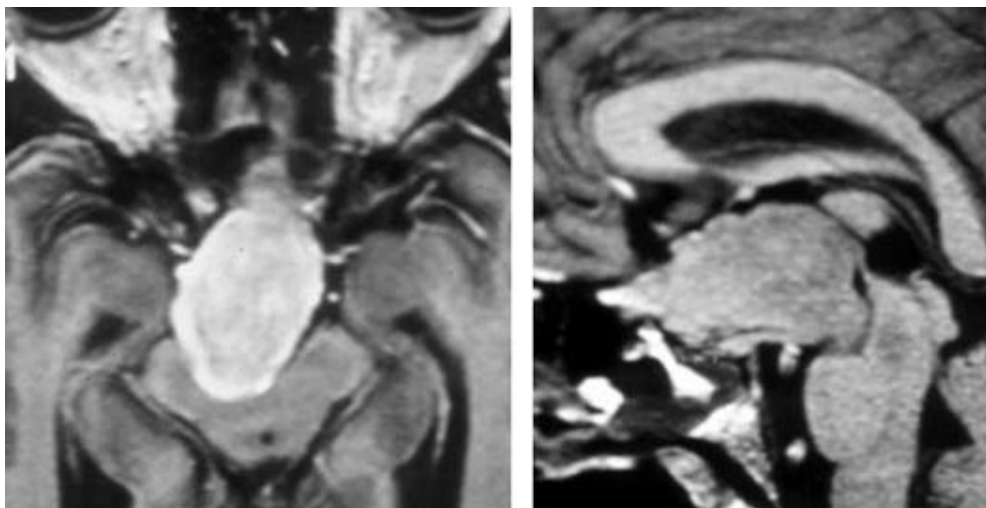


Figure 30 : Adénome hypophysaire avec expansion postérieure responsable d'une compression du tronc cérébral.

3.6 Expansion intracaverneuse (Fig. 31)

L'invasion du sinus caverneux n'est pas toujours facile à déterminer avec certitude sur l'IRM préopératoire. Le plus souvent, il s'agit d'un simple effacement du signal veineux péricarotidien, qui peut correspondre soit à une réelle effraction de la paroi médiane du sinus, soit à une simple compression de cette paroi par l'adénome (Fig. 31A). Dans le cas d'une invasion limitée du sinus caverneux, il est parfois possible de pratiquer l'exérèse du bourgeon adénomateux intracaverneux sous contrôle endoscopique (Fig. 31B).

L'englobement de plus de 50 % de la surface carotidienne signe l'invasion du sinus caverneux et l'impossibilité d'une exérèse complète (Fig. 31C). Le plus souvent, cette invasion intracaverneuse reste asymptomatique, sauf en cas de remaniement hémorragique où peut apparaître brutalement une paralysie oculomotrice plus ou moins complète du III et du VI, des douleurs faciales et une hypoesthésie trigéminale.

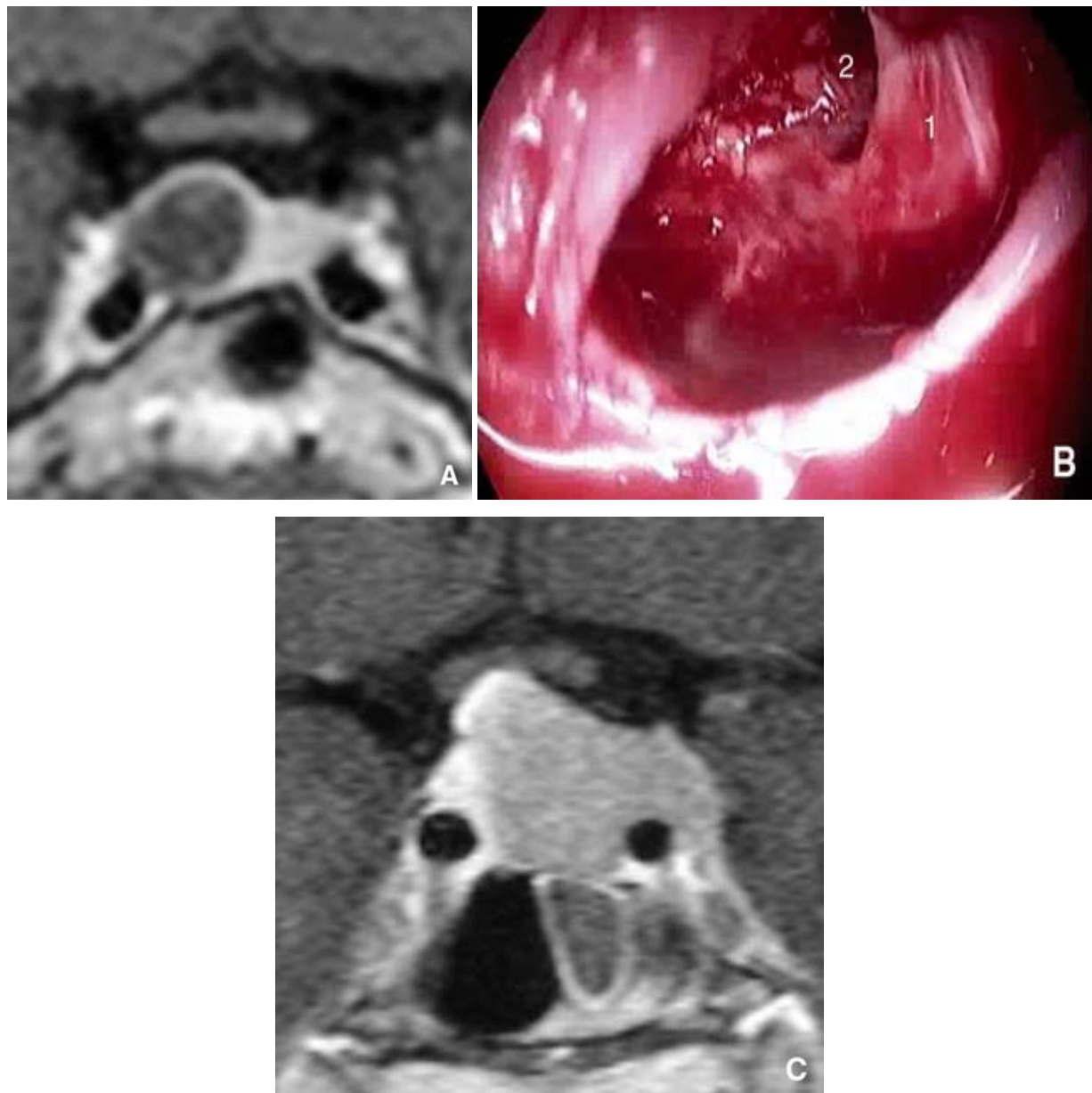


Figure 31 : Expansion intracaverneuse.

- A. Compression de la paroi médiane du sinus caverneux avec disparition du signal veineux péricarotidien.
- B. Vue opératoire après exérèse endoscopique d'une expansion intracaverneuse. 1. Paroi du sinus caverneux ; 2. trou dans la paroi après exérèse de l'adénome.
- C. Adénome invasif englobant la carotide intracaverneuse.

3.7 Expansions temporales (Fig. 32)

Dans ces cas, l'adénome a quitté la selle turcique au-dessus du toit du sinus caverneux, longe la bandelette optique, puis refoule la face interne du lobe temporal. La traduction clinique peut alors être marquée par une hémianopsie latérale homonyme et des crises comitiales temporales.

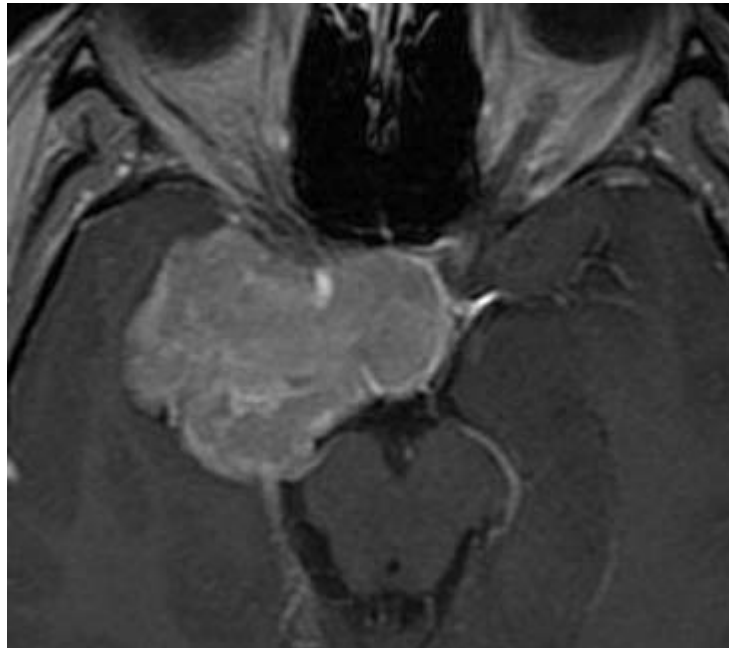


Figure 32 : Expansion temporale.

Dans notre série, les microadénomes n'ont été retrouvés que chez 4 de nos patients soit 11,76%, tandis que les macroadénomes représentaient 88,23% soit 30 patients. Selon les données de la littérature, on note une nette prédominance des macroadénomes. [2 ; 4 ; 6 ; 10].

VII. Données cliniques :

1. Délai de diagnostic :

Dans notre série, le délai de diagnostic est de 32.4 mois soit 2 ans et 8 mois. Ce délai s'avérait plus long dans les adénomes sécrétants que les adénomes non fonctionnels. 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.

Dans la littérature, ce délai est variable allant de 6 à 48 mois. [11]

2. Tableau clinique :

Les signes cliniques permettant d'évoquer le diagnostic d'adénome hypophysaire dépendent du caractère sécrétant ou non de l'adénome, du volume de l'adénome, et de l'âge du patient.

2.1. Signes endocriniens :

Le caractère sécrétant conditionne les signes cliniques révélateurs : [12]

- Aménorrhée-galactorrhée, stérilité, impubérisme ou aménorrhée primaire, hypogonadisme dans le prolactinome;
- Modifications morphologiques, augmentation de volume des mains et des pieds, syndrome du canal carpien, hypertension artérielle, manifestations rhumatologiques, apnées du sommeil chez l'acromégale;
- Hirsutisme, vergetures, prise de poids, obésité faciotronculaire, hypertension artérielle, amyotrophie des membres inférieurs dans la maladie de Cushing;
- Hyperthyroïdie dans un adénome thyroïdienne.

En revanche, un certain nombre d'adénomes hypophysaires n'ont aucune manifestation endocrinienne spécifique et qui sont en général découverts tardivement. Ce sont les adénomes gonadotropes ou les adénomes sécrétants silencieux. Ces derniers s'expriment généralement par des signes visuels, plus ou moins associés à une insuffisance hypophysaire partielle ou totale. [13]

Le syndrome dysmorphique acromégalique était le signe endocrinien le plus rencontré dans notre série (35,29%). L'obésité facio-tronculaire et l'aspect cushinoïde ont motivé la consultation chez 11,76% de nos patients ; le syndrome aménorrhée galactorrhée a été aussi

révélateur de la maladie chez 11,76% des cas. L'aménorrhée seule ou associée à une galactorrhée est le signe fonctionnel endocrinien le plus fréquent dans la littérature. [12]

2.2. Signes neurologiques :

Sont représentés surtout par les céphalées qui constituent le signe neurologique majeur révélateur de la maladie. Ce signe a été retrouvé chez la quasi-totalité de nos patients soit 94,11%. La fréquence de ce signe est variable selon les séries, décrit dans 75,3% dans l'étude de Magro, contre seulement 36% des cas étudiés par Gondim sur une série de 50 cas. [5 ; 14]

2.3. Signes ophtalmologiques : [16]

Les symptômes visuels ont été le signe de révélation de l'adénome hypophysaire chez 64 % des patients d'après une étude faite par E. Jouanneau [15], chez 75,3% des cas selon Magro [5], et chez 98% des cas selon l'étude de Gondim. [14].

Dans notre série, 73,52% de nos patients avaient des signes visuels (baisse de l'acuité visuelle, diplopie, altération du champ visuel..) au moment du diagnostic.

VIII. Données biologiques : [17]

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.

Tableau VII: Résultats comparatifs de la sécrétion hormonale des différentes séries

Sécrétion hormonale	Notre série	Pennachiotti	Magro	Gondim
Pas de sécrétion	32.35 %	55.76 %	–	84 %
GH	29.41 %	–	40 %	10 %
ACTH	11.76 %	8,65 %	32.7 %	
TSH	5.88 %	1,92 %	34.3 %	
PRL	38.23 %	4,8 %	–	6 %

IX. Données radiologiques : [1 ; 18]

La technique d'imagerie de référence de l'hypophyse est actuellement l'imagerie par résonance magnétique (IRM), mais la tomodensitométrie (TDM) garde quelques indications.

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.

2. Tomodensitométrie :

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

- ❖ des contre-indications de l'IRM : l'examen est alors réalisé avant et après l'injection de produit de contraste iodé en bolus en incidence coronale directe, en coupes de 2 mm jointives explorant l'ensemble de la loge sellaire. Les images sont prises en fenêtre parenchymateuse sans et avec produit de contraste, ainsi qu'en fenêtre osseuse ;
- ❖ de la recherche de renseignements complémentaires de ceux fournis par l'IRM (calcifications tumorales, érosions et déformations osseuses) : l'examen est alors le plus souvent réalisé sans injection de produit de contraste en incidence coronale directe, les coupes étant étudiées en fenêtre osseuse ;
- ❖ de certains tableaux cliniques : certaines apoplexies pituitaires donnent des tableaux cliniques de 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 sousarachnoïdienne, 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. Analyse des données radiologiques :

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

- ❖ sa taille : microadénome (inférieur à 10 mm) ou macroadénome (supérieur à 10 mm) ;
- ❖ 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 ;
- ❖ l'importance de la prise de contraste : pouvant faire suspecter un adénome fibreux ;

- ❖ 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, même mineure, 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.

Tableau VIII : Résultats comparatifs du caractère d'adénome hypophysaire retrouvés dans les différentes séries étudiées

Caractère d'adénome hypophysaire	Notre série	Pennachiatti	Magro	Torales
Microadénome	11.76 %	6.73 %	-	13.22 %
Macroadénome	88.23 %	79.80 %	100 %	80.99 %

4. Diagnostic différentiel :

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
- Kyste colloïde
- Méningiomes suprasellaires
- Kyste arachnoïdien intra- et suprasellaire
- Hyperplasie hypophysaire
- Métastase hypophysaire
- Tumeurs à cellules granuleuses
- Abscès hypophysaire
- Chordome
- Chondrome
- Kyste dermoïde

X. Prise en charge chirurgicale :

L'immense majorité des adénomes hypophysaires est opérée par voie trans-sphénoïdale (> 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 trans-sphénoïdale.

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.

La voie trans-sphénoïdale correspondant à une chirurgie propre contaminée (classe 2 d'Altemeier), une antibioprophylaxie est recommandée [19].

1. Préparation préopératoire : [1]

Les objectifs principaux de cette préparation sont la prévention de l'insuffisance cortisolique postopératoire immédiate et l'antibioprophylaxie. Lorsque les patients ont une hormonothérapie préopératoire, celle-ci est continuée.

- Pour les tumeurs hypophysaires en dehors de la maladie de Cushing ou du syndrome de Nelson :
 - 50 mg de succinate 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 ;
 - antibiothérapie de 24 heures : lincomycine, 10 mg/kg (dose maximale 600 mg chez l'adulte), gentamicine, 1 mg/kg. Ces deux antibiotiques sont administrés avec la prémédication, puis deux autres fois à 8 heures d'intervalle.

- Pour les adénomes hypophysaires dans le cadre de la maladie de Cushing ou du syndrome de Nelson :
 - Traitement substitutif :
 - **maladie de Cushing avec hypercorticisme évolutif** : 50 mg de succinate d'hydrocortisone en intramusculaire, puis 25 mg toutes les 6 heures jusqu'à la 24e heure,

- +maladie de Cushing sous traitement freinateur : 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 ;
- antibioprophylaxie identique (lincomycine/gentamicine).

Une surveillance clinique et biologique est mise en oeuvre comprenant un bilan hydroélectrolytique des entrées et des sorties, une mesure du volume urinaire, de la densité urinaire et une surveillance de la natrémie. Si les critères sont réunis pour authentifier un diabète insipide postopératoire immédiat, un traitement par Minirin® est institué. Les patients quittent l'hôpital au troisième ou quatrième jour de l'intervention sous hydrocortisone.

2. Voie d'abord trans-sphénoïdale endoscopique :

Sous anesthésie générale, le patient est installé en position légèrement «transatlantique». Un amplificateur de brillance est utilisé lorsqu'il existe une importante expansion suprasellaire. Un petit champ stérile séparé est systématiquement préparé au niveau de la cuisse droite, permettant si nécessaire un prélèvement de fascia lata et de muscle en cas de fuite de LCR peropératoire. Toute l'intervention est réalisée sous endoscopie, le plus souvent par une voie uninarinaire. Il n'est pas réalisé de résection systématique du cornet moyen ou de l'ethmoïde postérieur. La muqueuse sphénoïdale est incisée dans l'axe du septum et celui-ci est temporairement luxé, permettant d'aborder le rostre de façon quasi médiane. Le sinus sphénoïdal est ouvert largement, donnant ainsi accès à la selle turcique et à son contenu. L'abord endoscopique permet d'avoir une meilleure information visuelle, notamment avec un champ plus large [19]. L'exploration visuelle intrasellaire est également meilleure à la condition qu'il n'y ait pas de saignement important. En revanche, l'information tactile est plus délicate, nécessitant un nombre de procédures chirurgicales suffisamment important pour permettre au chirurgien une pratique régulière.

En cas de volumineuse tumeur ou d'expansion nécessitant une voie endoscopique étendue, on réalise une voie binarinaire avec la résection de la partie postérieure du septum plus ou moins la résection d'un cornet moyen. Ces voies endoscopiques étendues permettent de proposer une voie trans-sphénoïdale, même en cas d'expansion transdiaphragmatique, rétroclivale ou sous-frontale. Seules les expansions latérales restent inaccessibles à la voie trans-sphénoïdale endoscopique. En fin d'intervention, le plancher sellaire est reconstruit à l'aide d'un fragment d'os issu du rostre ; le septum est remis en place et dans la grande majorité des cas, il n'y a pas de méchage narinaire.

L'intervention par voie trans-sphénoïdale endoscopique dure en moyenne un peu moins de 1 heure. La durée de l'intervention était de 58 minutes dans la série de Magro [5]. et de 105 minutes dans la série de Karpinnen [20]. La durée de l'hospitalisation est de 3 à 4 jours.

La chirurgie assistée par ordinateur (neuronavigation) peut dans certains cas représenter un appoint supplémentaire si une difficulté de voie d'abord est prévisible. Elle ne paraît pas donner, actuellement, une meilleure garantie en termes de durée ou de sécurité de l'intervention, pas plus qu'en termes de qualité d'exérèse ou de résultat, du moins pour une équipe entraînée à cette chirurgie. Certains auteurs ont travaillé sur l'apport de l'échographie peropératoire, en particulier dans les cas de maladie de Cushing à IRM normale. La limite actuelle reste la taille des sondes d'échographie. L'absence de pneumatisation du sinus sphénoïdal ne contre-indique pas la voie trans-sphénoïdale. Dans ce cas, la selle turcique est abordée par fraisage. Dans certains cas exceptionnels d'adénome hypophysaire dans le cadre de la maladie d'Albright comportant une dysplasie fibreuse extensive du sphénoïde, la selle turcique n'a pu être abordée. [1]

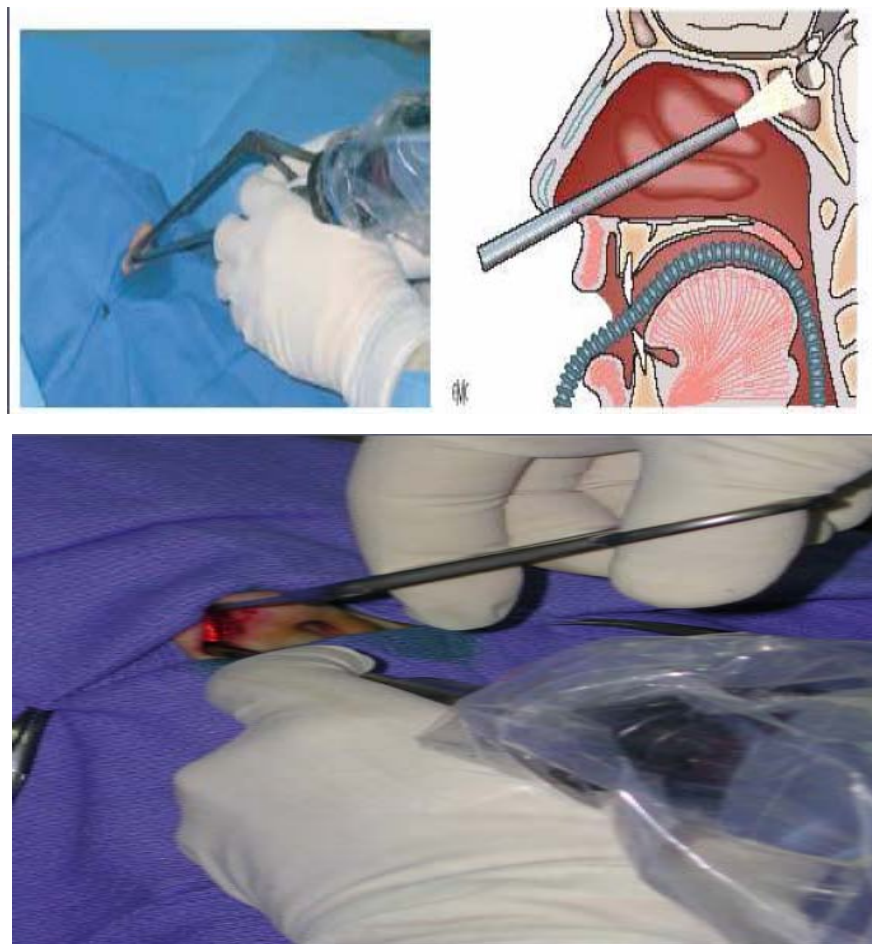


Figure 33 : Schématisation de l'abord trans-sphénoïdal ; introduction de l'optique montée sur sa chemise d'irrigation à travers la narine droite

3. Complications de la voie trans-sphénoïdale endoscopique :

Cette voie d'abord en diminue beaucoup la fréquence. La mortalité est passée de 1 % avant 1985 à 0,2 % puis à 0% depuis 5 ans .

Les méningites suraiguës d'évolution fatale ont disparu depuis l'utilisation d'une antibioprofylaxie. Les thromboses veineuses profondes restent plus fréquentes dans la maladie de Cushing en raison du mauvais état vasculaire des patients, nécessitant une prévention antithrombotique systématique. Le risque majeur de décès reste lors de l'exérèse de volumineuses tumeurs invasives comprimant le plancher du IIIe ventricule en raison du risque

d'hématome hypothalamique. En plus de ce risque de décès, il existe un risque non nul, dans ce cas-là, de séquelles neurologiques lourdes.

3.1 Fuite de liquide céphalorachidien

C'est la plus fréquente des complications mécaniques. Elle se produit surtout au cours de l'exérèse des macroadénomes invasifs ayant détruit ou traversé le diaphragme sellaire. [21]. Cette complication est décrite dans 0.7 à 12% des cas dans les séries consultées [21 – 35]. 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 [36 , 37] .
- La deuxième éventualité est la rhinorrhée postopératoire précoce ou plus tardive (1 %), qui est une complication rapportée dans 0.5 à 6% des cas, pouvant être responsable d'une méningite, d'une pneumocéphalie, ou entretenir une hypotension intracrânienne chronique. [38] 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 l'étude faite au service de Neurochirurgie de l'hôpital de Bicêtre, une fuite du liquide céphalo-rachidien en per opératoire était observée dans 4 cas soit 30,76% [3]. Et sur une autre étude du CHU de Reims intéressant 337 patients, un total de 61 fuites de LCR per opératoire ont été identifiées soit 18,10%.

La fuite de LCR a été retrouvée chez 10 patients de notre série soit 29,41% jugulés par des ponctions lombaires déplétives. Cependant, la méningite a compliqué l'évolution post opératoire chez 2 de nos patients soit 5,88%, avec bonne évolution clinique sous antibiothérapie. Dans les séries consultées, la méningite post opératoire a été rapportée dans 0,2 à 3.7% [21 – 35].

3.2 Syndrome de selle turcique vide [1]

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 couché 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.

3.3 Aggravation visuelle

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. Dans les séries consultées une aggravation visuelle a été décrite dans 0 à 2.1% des cas. [23, 24,27, 31, 32, 39, 40].

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 notre série, 2 de nos patients soit 5,88% ont gardé le même statut visuel mais sans aucune aggravation alors que 20 patients soit 58,82% ont amélioré leur fonction visuelle.

3.4 Paralysie oculomotrice

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

3.5 Plaie carotidienne

Cette complication est rare mais très sévère [41]. L'étude minutieuse de l'IRM préopératoire permet de repérer les cas de procidence carotidienne, plus fréquents dans l'acromégalie. En cas de plaie vasculaire, il est réalisé en postopératoire immédiat une artériographie cérébrale. Par la suite, il est réalisé une surveillance régulière des patients en angio-IRM afin de dépister une éventuelle complication à type de faux anévrisme ou de fistule carotidocaverneuse pouvant nécessiter un traitement endovasculaire.

3.6 Épistaxis

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.

Afin d'éviter l'épistaxis, Griffiths et Al. 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. [42]

3.7 Décès :

Dans la littérature, les cas de décès post chirurgie endoscopique d'adénome hypophysaire sont presque non décrits, on retrouve ; un pourcentage de moins 1%[1], de 0.6% dans la série de Magro [5] et de 2.4% dans celle de Torales. [4]

3.8 Complications endocriniennes et métaboliques :

3.8.1. Insuffisance hypophysaire postopératoire :

Elle est exceptionnelle dans la chirurgie du microadénome lorsque la fonction est normale en préopératoire ; ceci dans la mesure où il est réalisé une adénomectomie sélective conservant le tissu hypophysaire normal. Le plus souvent, la limite entre le tissu sain et le tissu pathologique est visible et autorise donc la conservation d'une fonction hypophysaire postopératoire normale. Cette affirmation est valable même pour la chirurgie du macroadénome enclos à fonction hypophysaire conservée. En cas d'adénome expansif, la visualisation du tissu hypophysaire normal peut être plus difficile, augmentant alors le risque d'insuffisance postopératoire. En revanche, s'il existe une insuffisance hypophysaire plus ou moins complète en préopératoire, la chirurgie ne change souvent rien, mais un certain degré de récupération du déficit hormonal est possible.

3.8.2. Diabète insipide [43 - 46] :

La prévalence du diabète insipide transitoire en post opératoire est de 4.9% 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 objectivé chez 9 de nos patients soit 26,47%.

3.8.3. Hyponatrémie secondaire [43] :

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

Tableau IX: Résultats comparatifs des complications post opératoires des différentes séries consultées

Séries	Nombre de cas	Aggravation visuelle	Aggravation hormonale	Fuite du LCR	Méningite	Diabète insipide	Plaie de la carotide	Décès
Berker et al., 2012 (25)	570	-	-	0.7%	0.7%	0.7%	0	-
Dallapiazza et al., 2015 (34)	80	-	-	5%	-	2.5%	1.3%	0%
Gaillard 2014 (28)	1000	-	3.8%	1.4%	0.38%	1.2%	-	0
Halvorsen et al., 2014 (29)	238	2.1%	-	-	5%	3.4%	0.4%	1.3%
Paluzzi et al., 2014 (35)	555	0%	3.1%	2.5%	5%	0.9%	0.3%	0.2%
Wang et al., 2015 (39)	1166	0.4%	1.3%	0.7%	0.6%	1%	-	-
Magro (5)	300	2.4%	13.7%	6.2%	2.7%	3.3%	0.3%	0.7%
Notre série	34	0%	2.94%	29.41%	5.88%	26.41%	-	2.94%

XI. Evolution à moyen et à long terme :

1. Pronostic visuel : [47, 48]

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 :

- Amélioration visuelle : 80 %
- Pas de changement : 13,8 %
- Aggravation visuelle : 6,2 %

Concernant les cas d'aggravation, il s'agit le plus souvent de réintervention pour récurrence d'adénomes non sécrétants fibreux. La qualité de l'amélioration visuelle, acuité ou champ visuel, est proportionnelle à l'état visuel préopératoire, à la durée de la compression du chiasma et au choix de la voie d'abord (la voie crânienne étant davantage responsable d'aggravation visuelle du fait de la manipulation peropératoire des nerfs optiques, des risques de dévascularisation partielle du tractus optique).

Aucune aggravation visuelle n'a été objectivée dans notre série. Une diplopie transitoire a été observée chez 14,70% de nos patients, décrite également dans la série de Magro 2,8% des cas. [5]

2. Résultat endocrinien :

2.1. Adénome à prolactine [49]

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.

2.2. Adénomes somatotropes [1]

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 :

- < 10 mm : 86 % de guérison ;
- > 15 mm : 32 % de guérison ;
- < 10 ng/ml : 85 % de guérison ;
- > 75 ng/ml : 6 % de guérison.

Le taux de récurrence des microadénomes opérés et guéris varie de 0 % à 14 %. En réalité, actuellement, il est probablement plus justifié de parler en termes de contrôle ou de rémission. L'Observatoire français de l'acromégalie permettra sans doute, dans les prochaines années, d'optimiser ces résultats.

2.3. Maladie de Cushing [1 ; 50]

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 hormone (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 %. Dans notre expérience, 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 (dans la série de l'hôpital Foch, les récurrences sont évaluées à 11,5 %).

2.4. Adénomes thyroïdiques

Leur rareté et les faibles effectifs ne permettent pas d'isoler des résultats chiffrés 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.

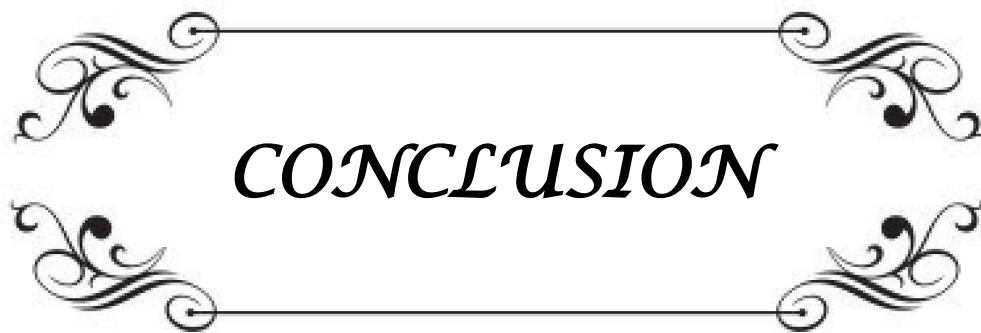
3. Evolution radiologique :

Selon les données de la littérature, notamment l'étude faite par N. Moussa Baldé [51] qui trouve un taux de résidu tumoral sur l'IRM post opératoire dans 25% des cas, avec 12% de récurrence, et une progression du volume tumoral résiduel postopératoire dans 10 %. Ainsi, l'étude de Brassier G [52] rapporte 75% des cas d'exérèse complète, et 25% des cas d'exérèse incomplète, avec 11.5 % des récurrences.

L'IRM de contrôle réalisé chez 27 patients soit 79,41% de notre série avait objectivé, la présence d'un résidu tumoral chez 20,58% dû à l'exérèse incomplète lors du premier geste liée essentiellement à l'extension suprasellaire. 14,70% avaient un résidu tumoral stable sur le plan clinique et radiologique n'augmentant pas de volume. Chez le reste de notre série soit 44,11%, l'exérèse radiologique était totale.

Tableau X : Résultats comparatifs de l'évolution post opératoire des différentes séries consultées

Série	Nombre de cas	Résection totale	Résection subtotalé
Mortini et Al 2007 (53)	95	14.7%	85.3%
Paiva Net et Al 2010 (54)	51	41%	59%
Musluman et Al 2011 (55)	41	39%	61%
Nakao et Al 2011 (56)	43	46.5%	53.5%
Guo et Al 2012 (57)	15	67%	33%
Nishioka et Al 2012 (58)	28	24%	76%
Hofstetter et Al 2012 (59)	20	40%	60%
Koutourousiou et Al 2013 (60)	54	20.4%	79.6%
Gondim et Al 2013 (14)	50	38%	62%
Notre série	27	44.11%	55.89%

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork at each corner. The word "CONCLUSION" is centered within the frame in a bold, italicized, serif font.

CONCLUSION

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

*E*xcepté 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.).

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

*E*n 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.

*P*ourtant, 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.



RÉSUMÉS

RESUME

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 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 trans-sphénoïdale endoscopique du mois d'Avril 2013 au mois de Décembre 2015. Le nombre total des patients était de 34 dont 44.11% étaient des Hommes et 55.88% étaient des femmes. La moyenne d'âge des patients était de 48.2 ans . Les adénomes hypophysaires étaient prédominés par les prolactinomes retrouvés chez 38,23% de nos patients, et les adénomes non fonctionnels objectivés chez 32,35%, les adénomes somatotropes intéressaient 29,41% de nos patients, en revanche les adénomes corticotropes n'ont été retrouvés que chez 11,76% et les thyrotropes chez 2 patientes soit 5,88%. Notre série était faite de 88,23% de Macroadénomes contre 11,76% Microadénomes. Tous nos patients ont été opérés par voie trans-sphénoïdale endoscopique, avec un suivi endocrinien pré et post opératoire. L'exérèse de l'adénome était totale chez 67,64%, subtotale chez 23,52% et partielle chez seulement 8,82%. Les complications post opératoires étaient dominées par l'installation de Diabète insipide dans 26,47% des cas réversible en 48H, la rhinorrhée ne fut objectivé que chez 29,41% avec bonne évolution clinique sous antibiothérapie, la méningite n'a compliqué que 2 de nos patients soit 5,88%. Un décès a été noté par atteinte hypothalamique probable. L'évolution a été marquée par une nette amélioration sur le plan visuel chez 20 de nos patients soit 58,82% contre 2 patients qui ont gardé le même statut visuel, ainsi 12 de nos patients soit 35,29% ont nettement amélioré leur fonction endocrine. La surveillance radiologique par IRM cérébrale avait objectivé une exérèse radiologique totale dans 44,11% des cas contre 20,58% ayant gardé un résidu tumoral et ayant nécessité une reprise chirurgicale. 5 de nos patients ont été opérés récemment d'où la non disponibilité de leur suivi. 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 University Hospital Mohamed VI of Marrakech. We conducted a survey of our service, collecting retrospectively records of patients who underwent surgery with endoscopic transsphenoidal from April 2013 to December 2015. The total number of patients was 34, 44.11% were men and 55.88% were women. The average age of patients was 48.2 years. Pituitary adenomas were predominated by prolactinomas, found in 38.23% of our patients, and non-functional adenomas objectified in 32.35%, adenomas somatotropes interested 29.41% of our patients, however corticotroph adenomas were found in 11.76% and thyrotrophs in 5.88%. Our serie was made of 88.23% of macroadenomas against 11.76% of Microadenomas. All patients were operated by endoscopic transsphenoidal route, with pre and postoperative endocrine monitoring. The excision of the adenoma was total in 67.64%, subtotal and partial in only 8.82%. The postoperative complications were dominated by diabetes insipidus facility in 26.47% of cases reversible in 48 hours, rhinorrhea was not objectified than 29.41% with good clinical outcome with antibiotics, meningitis was complicated as 2 of our patients (5.88%). One death was noted by probable hypothalamic involvement. The evolution was marked by a significant improvement in visual terms in 20 of our patients (58.82%) against 2 patients who kept the same visual status, and 12 of our patients or 35.29% have significantly improved their function endocrine. The radiological surveillance by MRI had objectified a total exeresis in 44.11% of cases against 20.58% wich have retained a residual tumor that required surgical recovery. 5 of our patients have recently been made, however their monitoring hadn't been found. 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, hence the objective reduction essentially rhinologic morbidity and the time of hospitalization.

ملخص

تعتبر حاليا تقنية التنظير عبر الوتدي التقنية الجراحية المعيارية للأورام النخامية. ويتعلق الأمر بتقنية مضمونة نسبيا وذات نسبة مرضية ومعدل وفيات ضعيفين. يهدف هذا البحث إلى دراسة فائدة ومزايا الجراحة بالتنظير في التكفل بالأورام النخامية في مصلحة جراحة الدماغ والأعصاب بالمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش. وقد تم إنجاز هذه الدراسة داخل المصلحة المذكورة من خلال تجميع استيعادي (رجعي) لملفات المرضى الذين خضعوا لعمليات جراحية بواسطة تقنية التنظير عبر الوتدي في الفترة الممتدة ما بين أبريل 2013 و دجنبر 2015 . ويبلغ العدد الإجمالي للمرضى المعنيين 34 مريضا، من بينهم 44.1% من الذكور (الرجال) و 55.88% من الإناث (النساء). ويقدر متوسط عمر العينة المدروسة ب 48.2 سنة. وكشفت الدراسة المنجزة عن كون الأورام النخامية الأكثر سيادة هي تلك المفرطة لإفراز هرمون البرولاكتين والتي تم رصدها عند 38.23% من المرضى، متبوعة بالأورام غير الوظيفية بنسبة 32.35%، ثم الأورام النخامية المفرطة لإفراز هرمون النمو لدى 29.41% من المرضى، في حين لم يتم رصد الأورام ذات الإفراز المفرط للهرمون الموجه لقشرة الكظر ACTH سوى عند 11.76% من المرضى، والأورام المفرطة لإفراز للهرمون المنشط للدرقية TSH عند مريضين فقط أي ما يعادل 5.88%. وتتكون الحالات المكتشف عنها من 88.23% من الأورام الكبيرة مقابل 11.76% 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 كليا عند 67.64% من المرضى، وشبه كلي عند 23.52% منهم، وجزئيا عند فئة لا تتعدى 8.82%. ويطغى على المضاعفات البعد-جراحية ظهور داء السكري عديم الطعم (الكاذب) عند 26.47% من الحالات، عكوس خلال 48 ساعة الموائية، وتدفق السائل الدماغي الشوكي عبر الأنف والذي تم رصده عند 29.41% من المرضى مع تطور سريري إيجابي خلال العلاج بالمضادات الحيوية، أما مضاعفة التهاب السحايا فلم تسجل سوى عند

مريضين أي ما يمثل نسبة 5.88% فقط. ولقد تم تسجيل حالة وفاة واحدة بسبب إصابة محتملة للوطاء. وتميز التطور الملاحظ على المرضى بتحسن واضح على المستوى البصري عند 20 مريضا أي ما يعادل 58.82%، مقابل مريضين احتفظا بنفس الوضعية البصرية، كما أن 12 مريضا أي 35.29% تحسنت لديهم الوظيفة الهرمونية. المراقبة بالأشعة بواسطة التصوير بالرنين المغناطيسي الدماغية مكنت من استئصال كلي للورم في 44.1% من الحالات مقابل احتفاظ 20.58% ببقايا ورمية استلزمت استئناف الجراحة. خمسة من بين مرضانا حديثو الجراحة مما لم يسمح بتتبع حالتهم.

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.



ANNEXES

Annexe I : Rappel anatomo-physiologique

I. Rappels historiques :

La première voie d'abord chirurgicale trans-sphénoïdale fut réalisée par Cushing en 1909 pour le traitement d'un acromégale [61], il modifia et utilisa cette approche avant de l'abandonner en 1929 en raison d'un nombre trop important de complications infectieuses [62].

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 trans-sphénoïdale sous labiale en utilisant la fluoroscopie. Dès 1963 Gérard Guiot décrit la première utilisation de l'endoscopie au cours d'une voie trans-sphénoïdale sous labiale [63].

Toutefois, à l'époque, 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 la première série de malades opérés d'un adénome hypophysaire par voie endoscopique soit rapportée par Hae-Dong Jho en 1997 [64].

Les 10 années suivantes ont permis le développement progressif des techniques endoscopiques et la création d'instruments dédiés et de systèmes vidéo de plus en plus performants. 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 [65].

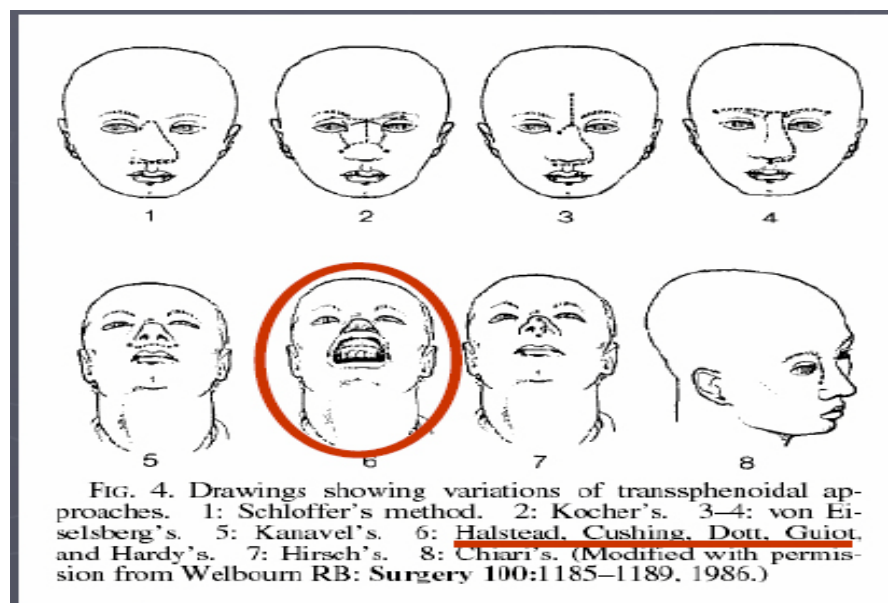


Figure 34 : Différentes variations d'abord trans-sphénoïdal [66].

II. Rappel anatomique et physiologique : [67]

1. Anatomie descriptive :

L'hypophyse humaine sera décrite en envisageant successivement ses deux portions anatomiques : l'hypophyse intrasellaire et la tige hypophysaire. Si beaucoup de données anatomiques, 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) [68, 69] 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 autant d'apports originaux de cette technique » [70].

Hypophyse intrasellaire

1.1. La loge hypophysaire :

Située au-dessous de la loge cérébrale, dont elle est séparée par la dure mère, la loge hypophysaire contenant l'hypophyse, la plus importante de toutes les glandes endocrines ; est de forme parallélépipédique et de nature ostéofibreuse, est constituée par des éléments anatomiques hétérogènes. On peut décrire :

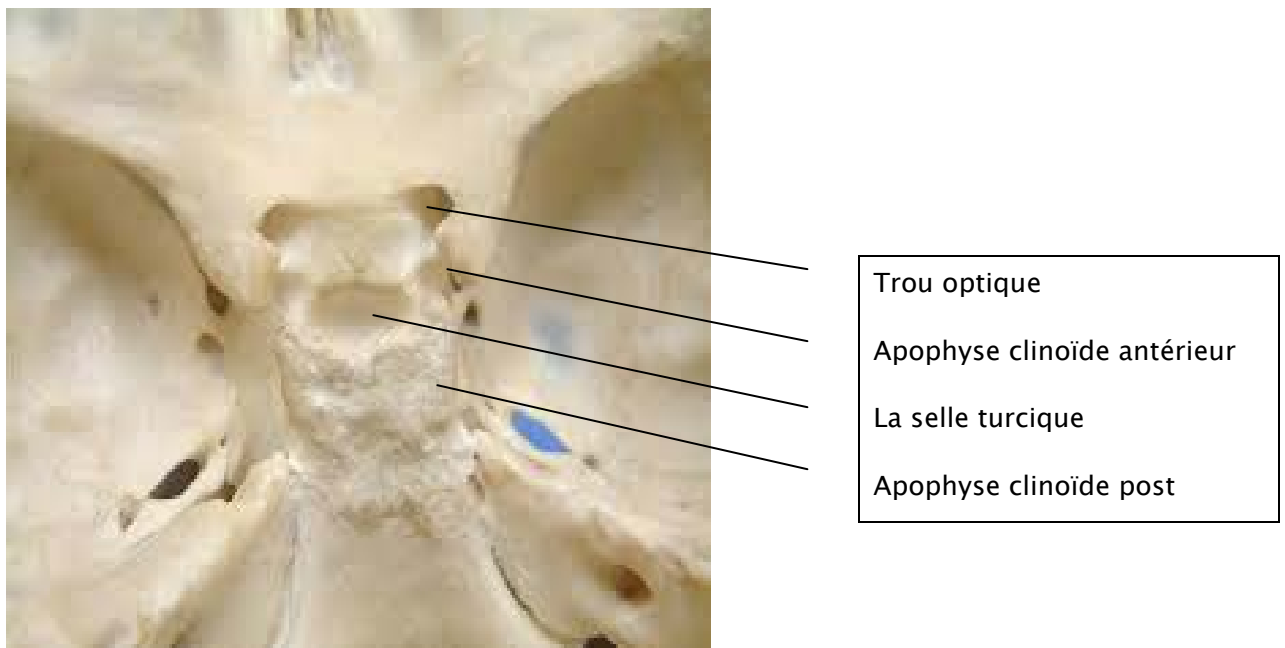


Figure 35: Vue endocrânienne de l'étage moyen de la base du crâne [67]

- **Une face inférieure** correspondant au plancher de la selle turcique du sphénoïde, paroi osseuse généralement concave en haut et légèrement inclinée en bas et en arrière, qui présente en avant deux reliefs transversaux : le sillon du sinus coronaire antérieur et la crête synostosique terminée latéralement par les apophyses clinoides moyennes. Mis à part ces reliefs, le fond de la selle turcique a une épaisseur régulière, de l'ordre de 1 mm.
- **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 caroticoclinoidien 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 postérosupérieurs 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 » .
- **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 .
- **Des faces latérales**, également de nature dure-mérienne, correspondant aux parois internes des sinus caverneux [71].

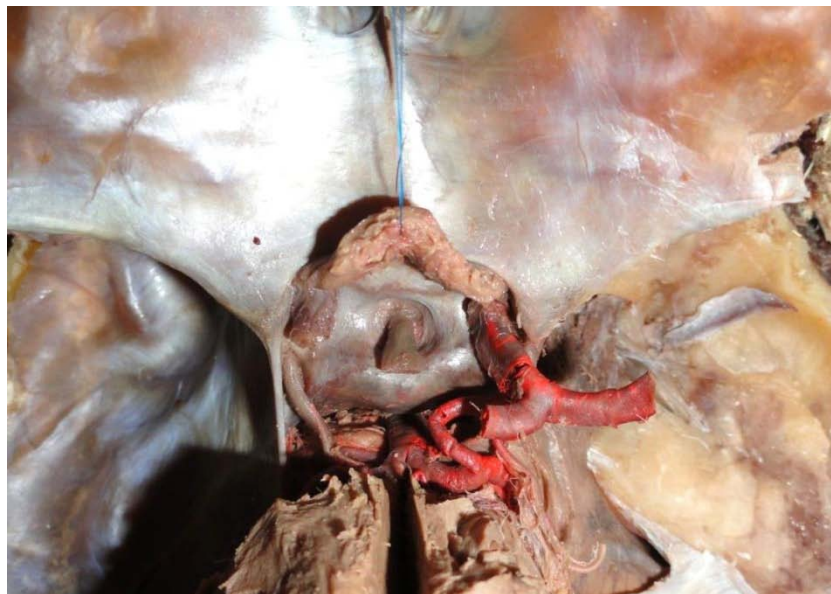


Figure 36 : Vue endocrânienne de la selle turcique [67]

Contenu de la loge hypophysaire

C'est dans cette loge, tapissée intérieurement par un repli dure-mérien, que se trouve l'hypophyse intrasellaire avec les lobes antérieur, cystiforme et postérieur. En fait, à un examen macroscopique peropératoire, on ne distingue que deux portions : l'une de teinte jaune chamois, l'antéhypophyse, qui dessine une sorte de cupule entourant en avant et sur les côtés et l'autre de teinte rougeâtre, la posthypophyse, de volume plus réduit et qui se continue directement avec la tige hypophysaire.

« Le postulat classique, notent Kaufman et al. [72], selon lequel la glande pituitaire est symétrique, de structure bilobée, mesurant 13 mm dans son diamètre transversal, 10 mm dans son diamètre sagittal et 6 mm de hauteur, et pesant environ 0,6 g (sans le revêtement dure-mérien et la tige hypophysaire), a été progressivement remis en question par les résultats de récentes études anatomiques. 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. »

Il a été confirmé les grandes variations d'un sujet à l'autre et l'absence de différence significative liée au sexe des dimensions de l'hypophyse adulte. En revanche, le poids est significativement plus élevé chez la femme que chez l'homme [73]. En effet dans une étude portant sur 115 hypophyses (64 hommes et 51 femmes de 20 à 90 ans), le poids varie de 337 à 953 mg chez l'homme (moyenne : 611 mg) et de 425 à 1 221 mg chez la femme (moyenne : 673 mg). Les dimensions sont également très variables : diamètre transversal de 7 à 17 mm ; diamètre sagittal de 6 à 7 mm, diamètre vertical de 11 à 19 mm. 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 [74, 75]. Après 50 ans, on observe une réduction des dimensions et du poids de l'hypophyse [76].

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 [77].

Rapports de la loge hypophysaire

Les rapports inférieurs se font essentiellement de haut en bas :

- Avec le sinus sphénoïdal, de développement variable, ce qui conduit à parler de « sinus à pneumatisation faible » ou au contraire de « sinus hyperpneumatisé » (ce rapport explique l'utilisation de la voie transsphénoïdale dans la chirurgie hypophysaire, mais aussi ses éventuelles difficultés en fonction de la taille du sinus : gêne à l'accès hypophysaire en cas de sinus de petite taille, problèmes de fermeture sellaire après exérèse de gros adénomes en cas de large sinus) .
- Avec la voûte du rhinopharynx occupée chez l'enfant par l'amygdale pharyngée et chez l'adulte par la bourse pharyngienne de Luschka où se localise éventuellement l'hypophyse pharyngée d'Erdheim.

Les rapports antérieurs se font soit avec la partie supérieure du sinus sphénoïdal lorsqu'il est très développé, soit avec l'arrière fond des fosses nasales ; la gouttière optique, limite antérieure de la loge, répond en avant directement au limbus sphenoidalis (crête osseuse transversale tendue entre les bords supérieurs des deux trous optiques) et, de façon moins directe, au jugum sphénoïdal situé en arrière des gouttières olfactives ; la dure-mère qui double la partie inférieure de la paroi antérieure peut contenir un réseau de petites veinules formant le « plexus veineux sous-pituitaire de Trolard », susceptible de gêner l'abord chirurgical transsphénoïdal de l'hypophyse.

Les rapports postérieurs se font, par l'intermédiaire de la lame quadrilatère, avec la fosse cérébrale postérieure occupée par la protubérance annulaire.

Les rapports supérieurs se font par l'intermédiaire du diaphragme sellaire et concernent en fait la région suprasellaire.

Les rapports latéraux se font avec la partie supérieure du sinus caverneux.

Hypophyse suprasellaire ou tige hypophysaire

La tige hypophysaire (Fig. 36) relie l'hypophyse intrasellaire à l'hypothalamus.

D'une longueur de 3 à 7 mm chez l'adulte, elle est soit verticale, soit oblique de bas en haut et d'arrière en avant. Dans 90 % des cas, elle dessine une légère courbe à concavité antérieure au moment où elle croise le bord postérieur du chiasma optique. Dans 4 % des cas, elle est anormalement allongée. À sa partie inférieure, la tige hypophysaire est évasée ; elle est plus ou moins cylindrique sur le reste du trajet.

La tige hypophysaire est formée de l'association de deux éléments différents :

- La tige infundibulaire, au centre, étendue de l'éminence médiane au lobe postérieur de l'hypophyse intrasellaire ;
- Le lobe infundibulotubéral ou pars tuberalis, mince lame de tissu glandulaire enveloppant incomplètement la tige infundibulaire ; à la partie supérieure, la pars tuberalis n'atteint pas le tuber cinereum ; latéralement, elle envoie des languettes qui entourent complètement la tige infundibulaire formant, sur les côtés, les « ailerons de Guizzetti » et, en arrière, la « lame prémamillaire de Guizzetti ».

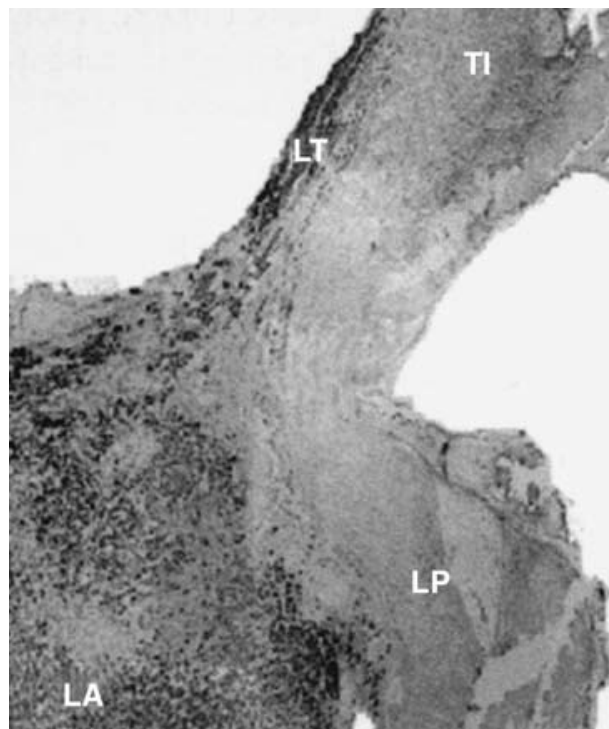


Figure 37 : Coupe sagittale de la tige hypophysaire avec, à la partie antérieure, le lobe tubéral (LT), la tige infundibulaire (TI), la partie supérieure du lobe antérieur (LA) et du lobe postérieur (LP). [67]

Rapports

On distingue :

- Les rapports immédiats, contractés avec les vaisseaux artériels.
- Les rapports médiats, avec :
 - En avant, le chiasma optique, la citerne optochiasmatique, la portion antérieure du losange optopédonculaire ;
 - Latéralement, les vaisseaux du polygone de Willis et, en plus, en dehors, les bandelettes optiques ;
 - En arrière, la portion postérieure du losange optopédonculaire subdivisée en « tuber latéral » et « tuber postérieur » ; ce tuber postérieur, marqué par une saillie médiane appelée l'éminence postinfundibulaire, est une zone très vascularisée.

Vascularisation de l'hypophyse

Artères hypophysaires

Deux systèmes artériels assurent la vascularisation hypophysaire :

- Artères hypophysaires supérieures

Au nombre de trois ou quatre de chaque côté, les artères hypophysaires supérieures sont des branches de la carotide interne, nées juste à la sortie du sinus caverneux. Ces vaisseaux grêles se dirigent en haut et en arrière pour constituer un plexus annulaire à la partie supérieure de la tige hypophysaire. De ce plexus partent :

- Des artérioles infundibulaires, très nombreuses, regroupées sous le terme « d'artères courtes de la tige » ; ces vaisseaux ou bien pénètrent directement dans l'épaisseur de la tige, ou bien contournent latéralement la tige et atteignent la paroi postérieure de l'éminence médiane ;
- Deux artères descendantes (l'une droite, l'autre gauche), ce sont les « artères locales » ou « artères hypophysaires moyennes » ; elles atteignent la partie inférieure de la tige, y pénètrent, se

dirigent d'avant en arrière, détachent un ou deux rameaux cheminant dans l'épaisseur de la capsule et se divisent pour former d'une part, les « artères longues de la tige » qui remontent dans l'épaisseur de la tige infundibulaire et, d'autre part « l'artère du fibrous core » qui se résout rapidement en de nombreuses branches à la zone de jonction supérieure des lobes antérieur, cystiforme et postérieur ; quelques rameaux de petit calibre naissent de cette artère dans la région du noyau fibreux et parcourent les cloisons conjonctives à l'intérieur de la pars distalis. Dans le syndrome de Sheehan (nécrose hypophysaire du post-partum), il se produirait, parallèlement au collapsus circulatoire général, un spasme des artères locales ; la circulation dans les artères longues de la tige et dans l'artère du noyau fibreux serait interrompue ; cette perturbation vasculaire locale serait responsable de la nécrose hypophysaire.

- Artères hypophysaires inférieures :

Au nombre de deux (une droite, une gauche), les artères hypophysaires inférieures sont également des branches de la carotide interne ; nées dans le sinus caverneux, elles se rejoignent pour constituer un « arc hypophysaire inférieur » d'où se détachent cinq à dix rameaux destinés au lobe postérieur où ils se capillarisent rapidement. De l'arc hypophysaire inférieur prennent naissance diverses collatérales:

- Une ou deux petites branches ont un trajet superficiel et leurs subdivisions ascendantes et descendantes participent à la constitution d'un « cercle artériel » répondant à peu près à la limite entre lobes antérieur et postérieur ;
- De chaque côté de l'hypophyse intrasellaire, une artère interlobaire se détache du cercle artériel superficiel ; pénétrant rapidement en profondeur, elle suit un trajet ascendant à la limite de la jonction des lobes antérieur et postérieur ; elle se divise en une « artère génuale » et une « artère communicante » qui se dirigent vers le territoire de division des artères locales.

Des voies anastomotiques existent entre les territoires des artères hypophysaires supérieures et inférieures. Les anastomoses s'effectuent entre les artères longues et courtes de

la tige, entre les ramifications initiales des artères locales et des rameaux de l'artère communicante, entre l'artère génuale et l'origine des artères longues de la tige.

Vascularisation veineuse

Si la description du système artériel est très documentée, l'organisation d'un système veineux est peu étudiée. Antunes et Muraszko [78], à la suite de recherches chez le singe, concluent : « L'adénohypophyse n'a pas de drainage veineux direct dans le sinus caverneux. Cependant, ses veines rejoignent des veines similaires de la neurohypophyse pour former des veines confluentes qui se drainent dans le sinus caverneux. »

Chez l'homme, on a décrit des veines hypophysaires visibles à la surface du lobe postérieur, ce qui conduirait à penser que la voie sanguine centrifuge du lobe antérieur passerait par le lobe postérieur.

Ces petites veines superficielles appelées « veines adénohypophysaires latérales», rassemblent le sang efférent ; il n'y a pas d'anastomoses entre les veines des côtés droit et gauche. En outre, elles ne sont pas, comme on l'écrit couramment, « tributaires du sinus caverneux », mais elles se poursuivent dans de petites veinules à paroi définie dont l'ensemble forme un « treillis » périartériel. Ce système est en continuité avec le sinus pétreux inférieur. Or, il est possible de cathétériser les sinus pétreux inférieurs droit ou gauche par voie fémorale bilatérale transcutanée ; des dosages hormonaux peuvent ainsi être réalisés dans le sang veineux sinusien [79]. L'absence de mélange du drainage veineux des côtés droit et gauche de l'adénohypophyse serait objectivée par le fait que, en cas de microadénome sécrétant (surtout corticotrope) localisé dans la portion latérale du lobe antérieur, seul le sang du sinus pétreux inférieur du même côté que l'adénome renfermerait de notables quantités d'hormones.

2. Physiologie de l'hypophyse :

L'hypophyse, ou glande pituitaire, est composée de l'adénohypophyse (ou hypophyse antérieure séparée en pars distalis et pars intermedia), de la neurohypophyse (hypophyse postérieure ou pars nervosa) et de la partie tubéreuse (ou pars tuberalis) (figure 37).

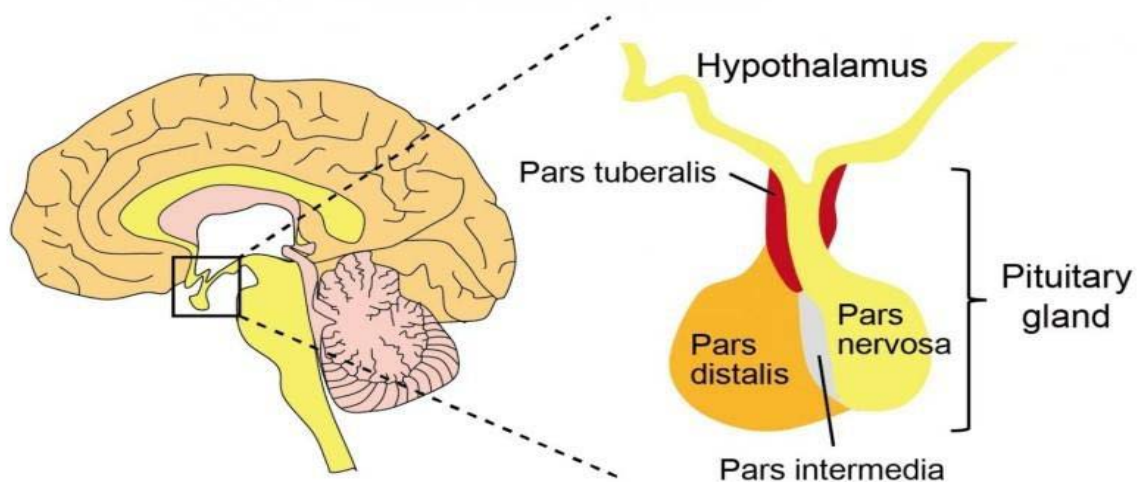


Figure 37 : Schéma de la structure de la glande hypophysaire [67].

2.1. 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.

2.2. L'adénohypophyse :

Elle produit l'hormone de croissance (ou GH), la prolactine, l'hormone stimulant la thyroïde (Thyroid-Stimulating Hormon ou TSH), l'hormone stimulant les follicules (FollicleStimulating Hormon ou FSH), l'hormone lutéinisante (Luteinizing Hormon ou LH) et les dérivés de la proopiomélanocortine. La GH, l'ACTH et la prolactine sont des protéines à simple chaîne. La FSH, la LH et la TSH sont des glycoprotéines.

2.2.1. TSH : La thyroestimuline :

Stimule la libération des hormones thyroïdiennes : T3, T4. 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'oestrogènes. Son action principale 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.

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

Est une hormone polypeptidique formée de 191 acides aminés sécrétée par les cellules somatotropes de la partie antérieure de l'hypophyse, qui stimule la croissance et la reproduction cellulaire.

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.

2.2.3. 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. La PRF (Prolactin Releasing Factor) est capable de stimuler la libération de prolactine tandis que La PIF (Prolactin Inhibiting Factor) l'inhibe.

Les oestrogènes augmentent le taux de prolactine en diminuant la sécrétion de la 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).

2.2.4. ACTH hormone corticotrope, ou adrénocorticotrophine :

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

2.2.5. Les gonadotrophines :

L'hormone lutéinisante : LH (luteinizing hormone), et l'hormone folliculostimulante : FSH (follicle 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 31^e cycle menstruel, tandis que chez l'homme elle est stable. Un rétrocontrôle négatif est exercé par: la testostérone et l'inhibine. Un rétrocontrôle positif par l'activine. L'estradiol, la progestérone exercent deux effets différents selon la période du cycle.

Prise en charge endoscopique des adénomes hypophysaires au service de Neurochirurgie du CHU
Mohammed VI de Marrakech : A propos de 34 cas

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 :

TDM cérébrale :

IRM cérébrale :

Caractères de l'adénome :

Volume :

Localisation : sellaire

 Suprasellaire

Taille :

Invasion du sinus sphénoïdal

Invasion du sinus caverneux Grade

Champ visuel : OD : OG :

Angiographie :

Bilan endocrinien :

Prise en charge thérapeutique :

Plateau technique :

Prise en charge pré opératoire :

Difficulté per opératoire :

→ Indication à un complément chirurgical : oui non

Décès :

Si oui : cause.....

Surveillance :

A decorative horizontal frame with ornate, symmetrical scrollwork at each end. The word "BIBLIOGRAPHIE" is centered within the frame in a bold, black, serif font.

BIBLIOGRAPHIE

1. **Gaillard S., Aniba K.**
Aspects neurochirurgicaux des adénomes hypophysaires.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Endocrinologie Nutrition, 10-023-F-10, 2010.

2. **Pennacchietti V, Garzaro M, Grottoli S, Pacca P, Garbossa D, Ducati A, Zenga F,**
3D Endoscopic endonasal approach and outcomes in sellar lesions: a single-center
experience of 104 cases,
World Neurosurgery (2016)

3. **B.Baussart, N.Aghakhani, F.Portier, PH.Chanson, M.Tadié, F.Parker**
Service de Neurochirurgie, service d'ORL, service d'Endocrinologie, Hôpital de Bicêtre 2005

4. **Jorge Torales, Irene Halperinb, Felicia Hanzub, Mireia Morab, Isam Alobidc, Mateo De
Notarisa, Enrique Ferrera, Joaquim Ensenata,**
Endoscopic endonasal surgery for pituitary tumors.Results in a series of 121 patients
operated at the same center and by the same neurosurgeon;
Endocrinol Nutr. 2014;61(8):410-416.

5. **Magro E, Graillon T, Lassave J, Castinetti F, Boissonneau S, Tabouret E, Fuentes S, Velly L,
Gras R, Dufour H,**
Complications Related to Endoscopic Endonasal Transsphenoidal
Approach for Nonfunctioning Pituitary Macroadenomas in 300 Consecutive Patients,
World Neurosurgery (2016)

6. **Y. Echchikhi**
Les adénomes hypophysaires : Aspect épidémiologique, classifications, traitement
chirurgicale, et évolution à long terme (à propos de 452 cas).
*Thèse de médecine à la faculté de médecine et de pharmacie de Rabat N° :270 .Année
2012*

7. **FX. Roux, F.Nataf, P.Page, B.Devaux, F, Brami,**
Le point sur la place de la chirurgie dans le traitement des adénomes,
Editions scientifiques et médicale ELSIVIER SAS 2002

8. **Thierry Brue**
Behalf of all ACROSTUDY Investigators 2009

9. **Buchfelder M.**
Thyrotroph pituitary adenomas.
Endocrinologist 2002; 12:117–25.

10. **Barkhoudarian G, Zada G, Laws ER.**
Endoscopic endonasal surgery for nonadenomatous sellar/parasellar lesions.
World neurosurgery. 2014;82(6 Suppl):S138–146.

11. **N. Meziani, F. Chentli, K. Takbou, H. Chafia, B. Sofiane, L. Cherf, S. Ouahid Medjani, A.elmahdi Haddam, M. Djamila.**
Les adénomes hypophysaires non secrétants.
Annales d'endocrinologie.VOL 67,N°5- octobre 2006.

12. **Raverot G, Jouanneau E, Trouillas J.**
Management of endocrine disease: clinicopathological classification and molecular markers of pituitary tumours for personalized therapeutic strategies.
European journal of endocrinology / European Federation of Endocrine Societies. 2014;170(4):R121–132.

13. Losa M, Donofrio CA, Barzaghi R, Mortini P.

Presentation and surgical results of incidentally discovered nonfunctioning pituitary adenomas: evidence for a better outcome independently of other patients' characteristics.
Eur Endocrinol. 2013; 169:735---42.

14. Gondim JA, Almeida JPC, Alverne F. Albuquerque L, Gomes EF, Schops M,

Giant Pituitary Adenomas: surgical outcomes of 50 cases operated by the endonasal endoscopic approach,
World Neurosurgery (2013),

15. E. Jouanneau, M. Ladib, S. Charrière, J. Trouillas, F. Borson-chazot, M. Bernard, G. Raverot, M. Pugeat, G. Perrin

Résultats ophtalmologiques de la chirurgie hypophysaire dans les adénomes cliniquement non fonctionnels à partir d'une série de 183 patients.
Annales d'endocrinologie. VOL 66, N°5--octobre 2005

16. Jayaraman M, Ambika S, Gandhi RA, Bassi SR, Ravi P, Sen P.

Multifocal visual evoked potential recordings in compressive optic neuropathy secondary to pituitary adenoma.
Documenta ophthalmologica. Advances in ophthalmology. 2010;121(3):197-204..

17. Katznelson L, Atkinson JL, Cook DM, et al.

American Association of Clinical Endocrinologists Medical Guidelines for Clinical Practice for the Diagnosis and Treatment of Acromegaly--2011 update: executive summary.
Endocrine practice : official journal of the American College of Endocrinology and the American Association of Clinical Endocrinologists. 2011;17(4):636-646.

18. Esteves C, Neves C, Augusto L, et al.

Pituitary incidentalomas: analysis of a neuroradiological cohort. Pituitary. 2015.

19. Catapano D, Sloffer CA, Frank G, Pasquini E, D'Angelo VA, Lanzino G.

Comparison between the microscope and endoscope in the direct endonasal extended transsphenoidal approach:

Anatomical study. J Neurosurg 2006; 104:419-25.

20. Karppinen A, Kivipelto L, Vehkavaara S, Ritvonen E, Tikkanen E, Kivisaari R, Hernesniemi J, Setälä K, Schalin-Jäntti C, Niemelä M,

Transition from microscopic to endoscopic transsphenoidal surgery for nonfunctional pituitary adenomas,

World Neurosurgery (2015)

21. Gondim J. A., Almeida J. P., Albuquerque L. A., Schops M., Gomes E., Ferraz T., Sobreira W. and Kretzmann M. T.

Endoscopic endonasal approach for pituitary adenoma: surgical complications in 301 patients.

Pituitary 14:174-183, 2011.

22. Charalampaki P., Ayyad A., Kockro R. A. and Perneczky A.

Surgical complications after endoscopic transsphenoidal pituitary surgery.

J Clin Neurosci 16:786-789, 2009.

23. **Frank G., Pasquini E., Farneti G., Mazzatenta D., Sciarretta V., Grasso V. and Faustini Fustini M.**

The endoscopic versus the traditional approach in pituitary surgery.

Neuroendocrinology 83:240-248, 2006.

24. **Messerer M., De Battista J. C., Raverot G., Kassis S., Dubourg J., Lapras V., Trouillas J., Perrin G. and Jouanneau E.**

Evidence of improved surgical outcome following endoscopy for nonfunctioning pituitary adenoma removal.

Neurosurg Focus 30:E11, 2011.

25. **Berker M., Hazer D. B., Yucel T., Gurlek A., Cila A., Aldur M. and Onerci M.**

Complications of endoscopic surgery of the pituitary adenomas: analysis of 570 patients and review of the literature.

Pituitary 15:288-300, 2012.

26. **Cappabianca P., Cavallo L. M., Colao A. and de Divitiis E.**

Surgical complications associated with the endoscopic endonasal transsphenoidal approach for pituitary adenomas.

J Neurosurg 97:293-298, 2002.

27. **Dehdashti A. R., Ganna A., Karabatsou K. and Gentili F.**

Pure endoscopic endonasal approach for pituitary adenomas: early surgical results in 200 patients and comparison with previous microsurgical series.

Neurosurgery 62:1006-1015; discussion 1015-1007, 2008.

28. Gaillard S.

The transition from microscopic to endoscopic transsphenoidal surgery in highcaseload neurosurgical centers:

The experience of Foch Hospital. World Neurosurg 82:S116–120, 2014.

29. Halvorsen H., Ramm–Pettersen J., Josefsen R., Ronning P., Reinlie S., Meling T., Berg–Johnsen J., Bollerslev J. and Helseth E.

Surgical complications after transsphenoidal microscopic and endoscopic surgery for pituitary adenoma: a consecutive series of 506 procedures.

Acta Neurochir (Wien) 156:441–449, 2014.

30. Jho H. D.

Endoscopic transsphenoidal surgery.

J Neurooncol 54:187–195, 2001.

31. Kabil M. S., Eby J. B. and Shahinian H. K.

Fully endoscopic endonasal vs. transeptal transsphenoidal pituitary surgery.

Minim Invasive Neurosurg 48:348–354, 2005.

32. Rudnik A., Kos–Kudla B., Larysz D., Zawadzki T. and Bazowski P.

Endoscopic transsphenoidal treatment of hormonally active pituitary adenomas.

Neuro Endocrinol Lett 28:438–444, 2007.

33. Lee J. Y., Bohman L. E. and Bergsneider M.

Contemporary neurosurgical techniques for pituitary tumor resection.

J Neurooncol 117:437–444, 2014

34. **Dallapiazza R. F., Grober Y., Starke R. M., Laws E. R., Jr. and Jane J. A., Jr.**
Long-term results of endonasal endoscopic transsphenoidal resection of nonfunctioning pituitary macroadenomas.
Neurosurgery 76:42–52; discussion 52–43, 2015.
35. **Paluzzi A., Fernandez–Miranda J. C., Tonya Stefko S., Challinor S., Snyderman C. H. and Gardner P. A.**
Endoscopic endonasal approach for pituitary adenomas: a series of 555 patients.
Pituitary 17:307–319, 2014.
36. **Tabaee A, Anand VK, Brown SM, Lin JW, Schwartz TH.**
Algorithm for reconstruction after endoscopic pituitary and skull base surgery.
Laryngoscope 2007;117:1133–7.
37. **El–Banhawy OA, HalakaAN, El–DienAE,Ayad H.**
Sellar floor reconstruction with nasal turbinate tissue after endoscopic endonasal transsphenoidal surgery for pituitary adenomas.
Minim Invasive Neurosurg 2003;46:289–92.
38. **J. Duntze, C.F.Litré, T.Graillon, R.Maduri, G.Pech–gourg, P.Rakotozanany, R.Gras, H.Dufour**
Cerebrospinal fluid rhinorrhea following endoscopic trans–sphenoidal pituitary surgery: Experience from 337 patients.
Neurosurgery 58 (2012) 241–245
39. **Wang F., Zhou T., Wei S., Meng X., Zhang J., Hou Y. and Sun G.**
Endoscopic endonasal transsphenoidal surgery of 1,166 pituitary adenomas.
Surg Endosc 29:1270–1280, 2015.

40. **Di Maio S., Cavallo L. M., Esposito F., Stagno V., Corriero O. V. and Cappabianca P.**
Extended endoscopic endonasal approach for selected pituitary adenomas: early experience.
J Neurosurg 114:345–353, 2011.
41. **Cavallo L. M., Briganti F., Cappabianca P., Maiuri F., Valente V., Tortora F., Volpe A., Messina A., Elefante A. and De Divitiis E.**
Hemorrhagic vascular complications of endoscopic transsphenoidal surgery.
Minim Invasive Neurosurg 47:145–150, 2004.
42. **Griffiths C. F., Cutler A. R., Duong H. T., Bardo G., Karimi K., Barkhoudarian G., Carrau R. and Kelly D. F.**
Avoidance of postoperative epistaxis and anosmia in endonasal endoscopic skull base surgery: a technical note.
Acta Neurochir (Wien) 156:1393–1401, 2014.
43. **Sigounas DG, Sharpless JL, Cheng DM, Johnson TG, Senior BA, Ewend MG.**
Predictors and incidence of central diabetes insipidus after endoscopic pituitary surgery.
Neurosurgery 2008;62:71–9.
44. **Ammirati M, Wei L, Ciric I**
Short-term outcome of endoscopic versus microscopic pituitary adenoma surgery: a systematic review and meta-analysis.
Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry. 84(8):843–849, 2013.

45. **Dehdashti AR, Ganna A, Karabatsou K, Gentili F**
Pure endoscopic endonasal approach for pituitary adenomas: early surgical results in 200 patients and comparison with previous microsurgical series.
Neurosurgery. 62(5):1006-1017, 2008.
46. **Losa M, Mortini P, Barzaghi R, Ribotto P, Terreni MR, Marzoli SB, Pieralli S, Giovanelli M**
Early results of surgery in patients with nonfunctioning pituitary adenoma and analysis of the risk of tumor recurrence.
Journal of neurosurgery. 108(3):525-532, 2008.
47. **Visot A.**
La neurochirurgie et les tumeurs hypophysaires.
Presse Med 2001;30:391-404
48. **Visot A.**
Aspects neurochirurgicaux des adénomes hypophysaires.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Endocrinologie-Nutrition, 10-023-F-10, 2002 : 16p.
49. **VisotA, BoulinA, Moubarak KP.**
Traitement chirurgical des adénomes hypophysaires.
In: MT Endocrinologie. Montrouge: John Libbey Eurotext; 2000. p. 501-11.
50. **Semple PL, Vance ML, Findeing J, Laws ER.**
Transsphenoidal surgery for Cushing's disease: outcome in patient with a normal magnetic resonance imaging scan.
Neurosurgery 2000;46:553-9.

51. **N. Moussa Baldé, M. Ben Yaya, J.-Y. Poirier, M. Mansour Diallo, Y. Lorcy, B. Carsin-Nicol, X. Morandi, G. Brassier.**

Pronostic à long terme des adénomes hypophysaires non fonctionnels opérés par voie transsphénoïdale.

Annales d'endocrinologie. 10/2006 ; 67(5) :415- 415

52. **Brassier G., Ben Yahia M., Poirier J.Y., Riffaud L., Haegelen C., Balde N., Carsin-Nicol B., Morandi X., Brassier G. Rennes, France.**

Pronostic à long terme des adénomes hypophysaires non fonctionnels (AHNF) opérés par voie transsphénoïdale.

Congrès 2005 de la SNCLF

53. **Mortini, P, Barzaghi R, Losa, M, Boari M, Giovanelli M:**

Surgical treatment of giant pituitary adenomas: strategies and results in a series of 95 consecutive patients.

Neurosurgery 60, 993-1002, 2007.

54. **Paiva Neto MA, Vandergrift A, Fatemi N, Gorgulho AA, Desalles AA, Cohan P, Wang C, Swerdloff R, Kelly DF:**

Endonasal transsphenoidal surgery and multimodality treatment for giant pituitary adenomas.

Clinical Endocrinology 72:512-519, 2010.

55. **Müslüman AM, Cansever T, Yılmaz A, Kanat A, Oba E, Çavuşoğlu H, Sirinoğlu D, Aydın Y:**

Surgical results of large and giant pituitary adenomas with special consideration of ophthalmologic outcomes.

World Neurosurg 76:141- 148, 2011.

56. Nakao N, Itakura T:

Surgical outcome of the endoscopic endonasal approach for non-functioning giant pituitary adenoma.

Journal of Clinical Neuroscience 18:71-75, 2011.

57. Guo F, Song L, Bai J, Zhao P, Sun H, Liu X, Yang B, Wang S:

Successful treatment for giant pituitary adenomas through diverse transcranial approaches in a series of 15 consecutive patients.

Clin Neurol Neurosurg 114:885-890, 2011.

58. Nishioka H, Hara T, Usui M, Fukuhara N, Yamada S:

Simultaneous combined supra-infrasellar approach for giant/large multilobulated pituitary adenomas.

World Neurosurg 77:533-539,2012

59. Hofstetter CP, Nanaszko MJ, Mubita LL, Tsiouris J, Anand VK, Schwartz TH.

Volumetric classification of pituitary macroadenomas predicts outcome and morbidity following endoscopic endonasal transsphenoidal surgery.

Pituitary 15:450-463, 2012.

60. Koutourousiou M, Gardner PA, Fernandez-Miranda JC, Paluzzi A, Wang EW, Snyderman CH.

Endoscopic endonasal surgery for giant pituitary adenomas: advantages and limitations.

J Neurosurg 118:621-631, 2013.

61. CUSHING H.

III. Partial Hypophysectomy for Acromegaly: With Remarks on the Function of the Hypophysis.

Ann. Surg., 1909, 50(6), 1002-17.

62. Henderson W.

The pituitary adenomata. A follow-up study of the surgical results in 338 cases (Dr. Harvey Cushing's series).

Br. J. Surg., 1939, 26, 811-921.

63. Guiot G., Fourestier R.J., Fournier M., Comoy A., Vulmière C. et Al .

A new endoscopic technique. Intracranial endoscopic explorations.

Presse Med., 1963, 71, 1225-1228.

64. Jho HD, Carrau RL.

Endoscopic endonasal transsphenoidal surgery: experience with 50 patients.

Neurosurg 1997;87(1):44-51.

65. Cappabianca P, Cavallo LM, Esposito F, de Divitiis E.

Endoscopic endonasal transsphenoidal surgery: procedure, endoscopic equipment and instrumentation.

Childs Nerv Syst 2004;20(11-12):796-801

66. K. Aniba

Prise en charge neurochirurgicale des adénomes hypophysaire

CHU Mohamed VI de Marrakech, 2015

67. R. Ammor, M. Chaoui El Faiz

Thèse abord endoscscopique des adénomes hypophysaires : à propos de 33 cas
Faculté de médecine et de pharmacie de Fès, Maroc Juin 2015

68. Cattin F, Bonneville F, Bonneville JF.

Imagerie normale de la région hypothalamohypophysaire.

Encycl Med Chir (Elsevier-Masson SAS, Paris), Radiodiagnostic - Squelette normal-
Neuroradiologie-Appareil locomoteur, 30-810-A-20, 1998 : 14p.

69. SakamotoY, Takahashi M, KorogiY, Bussaka H, UshioY.

Normal and abnormal pituitary glands: gadopentetate dimegiumine enhanced MR imaging.
Radiology 1991;178:441-5.

70. Baleriaux D, Jacquemin C, Lemort M.

Imagerie par résonance magnétique de l'hypophyse et la région parasellaire. Aspect normal
et pathologique.

Ann Endocrinol (Paris) 1990;51:173-80.

71. Cottier JP, Destrieux C, Brunereau L, Bertrand P, Moreau L, Jan M, et al.

Cavernous sinus invasion by pituitary adenoma:

MR imaging. Radiology 2000;215:463-9.

72. Kaufman B, Arafah B, Selman WR.

Advances in neuroradiologic imaging of the pituitary gland. Changing concepts.

J Lab Clin Med 1987;109:308-19.

73. Trouillas J, Guigard MP, Fonlupt P, Souchier C, Girod C.
Mapping of corticotropic cells in the normal human pituitary.
J Histochem Cytochem 1996;44:473-9.
74. Gonzalez JG, Elizondo G, Saldivar D, Nanez H, Todd LE, Villarreal JZ.
Pituitary gland growth during normal pregnancy. An in vivo study using magnetic resonance imaging.
Am J Med 1988;85:217-20.
75. Scheithauer BW, Sano T, Kovacs KT, Young Jr. WF, Ryan N, Randall RV.
The pituitary gland in pregnancy: a clinicopathologic and immunohistochemical study of 69 cases.
Mayo Clin Proc 1990;65: 461-74.
76. Lurie SN, Doraiswamy PM, Husain MM, Boyko OB, Ellinwood Jr. EH, Figiel GS, et al.
In vivo assessment of pituitary gland volume with magnetic resonance imaging: the effect of age.
J Clin Endocrinol Metab 1990;71:505-8.
77. Konishi Y, Kuryama M, Sudo M, Hayakama K, Konishi K, Nakamura K.
Growth patterns of the normal pituitary gland and in pituitary adenoma.
Dev Med Child Neurol 1990;32:69-73.
78. Antunes JL, Muraszko K.
The vascular supply of the hypothalamuspituitary axis.
Acta Neurochir (Wien) 1990;47:42-7 [suppl].

79. Bessac L, Bachelot I, VasdevA, Martinie M, Bonnier L, Chabre O, et al.

Le cathétérisme des sinus pétreux inférieurs. Sa place dans le diagnostic du syndrome de Cushing. Expérience de 23 explorations.

Ann Endocrinol (Paris) 1992;53:16-27.

قسم الطبیب

أقسم بالله العظیم

أن أراقب الله في مهنتي.

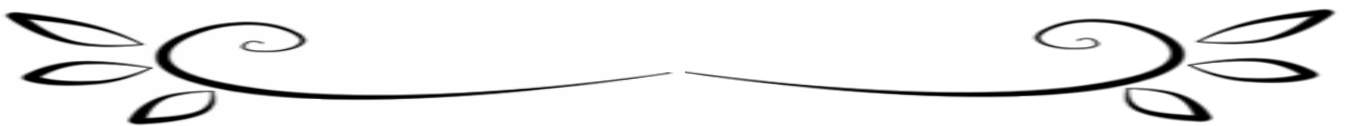
وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال بآذلاً وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.
وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعائتي الطبية
للغريب والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثار على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان.. لا لأذاه.
وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أخاً لكل زميل
في المهنة الطبية

مُتعاونين على البر والتقوى. وأن تكون حياتي مصداق إيماني في
سري وعلايتي، نقيّة مما يُشِينها تجاه
الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



أطروحة رقم 163

سنة 2016

الجراحة بالتنظير و التكفل بالأورام النخامية في مصلحة جراحة
الدماغ والأعصاب بالمركز الاستشفائي الجامعي
محمد السادس بمراكش : بصدد 34 حالة

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2016/07/14

من طرف

الآنسة نهى إنزال

المزودة في 28 أكتوبر 1990 بأكادير

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

الأورام النخامية – التنظير عبر الوتدي – الجراحة بالمنظار

اللجنة

الرئيس	السيد	س. آيت بنعلي
المشرف	السيد	أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب خ. أعينية
الحكام	السيد	أستاذ مبرز جراحة الدماغ والأعصاب ح. غنان
	السيد	أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب م. خلوقي
	السيدة	أستاذ مبرز في طب التخدير والإنعاش ن. الانصاري
		أستاذة مبرزة في طب الغدد والسكري