

LISTE DES ABREVIATIONS

ACTH : Hormone adrénocorticotrope

ACI : Artère Carotide Interne

Acom ant : Artère communicante antérieure

Acom post : Artère communicante postérieure

ADH : Hormone Anti Diurétique

DVA: Dérivation Ventriculo-Atriale

DVP: Dérivation Ventriculo-Péritonéale

FSH : Follicle Stimulating Hormone ou hormone folliculo-stimulante

GH : Growth Hormone ou hormone de croissance

HED : Hématome extra-dural

IRM : Imagerie par résonance magnétique

TDM : Tomodensitométrie

LH : Hormone Lutéinisante

TSH : Thyroid-stimulating hormone ou thyréostimuline

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Vue supérieure de la base du crâne montrant l'étage moyen de la base du crâne centré par la selle turcique [13]	3
Figure 2 : vue supérieure de la loge hypophysaire (coupe axiale).....	5
Figure 3 - Coupe anatomique des différents lobes de l'hypophyse [53]	6
Figure 4 image schématique de la vascularisation artérielle et veineuse de l'hypophyse [53]7	
Figure 5: Rapports vasculaires de la région sellaire coupe coronale vue sous frontale [52] ..	8
Figure 6 - L'hypophyse et ses rapports avec le sinus caverneux coupe coronale [53].....	8
Figure 7 : Rapports de l'hypophyse avec les éléments vasculo-nerveux du sinus caverneux (coupe axiale)[52]	9
Figure 8 : Rôles physiologiques des hormones hypophysaires [13]	11
Figure 9: TDM cérébrale fenêtre parenchymateuse avec injection en coupe axiale (A), reconstruction sagittale (B) et coronale (C) montrant un adénome hypophysaire géant invasif à grande expansion supra-sellaire, refoulant le troisième ventricule, le tronc cérébral et responsable d'une hydrocéphalie obstructive.	17
Figure 10: IRM cérébrale coupe axiale (A) , reconstruction coronale (B) hyper-intense en T1 , et coupe axiale (C) hyper-intense en T2 flair objectivant un adénome hypophysaire géant refoulant le chiasma optique , le troisième ventricule et responsable d'une hydrocéphalie. ...	19
Figure 11 : Classification Radiologique de Hardy [11].....	21
Figure 12 : classification radiologique de Knosp Steiner [61].....	22
Figure 13 : TDM cérébrale sans injection (A), avec injection (B, C), fenêtre parenchymateuse coupe axiale(A), reconstruction coronale (B), reconstruction sagittale (C) montrant un processus sellaire et supra sellaire à triple composante : charnue, liquidiennne, calcique chez une patiente de 17 ans	24
Figure 14 : Kyste de la poche de Rathke (A) sagittal T1, (B) sagittal T2 [53]	25
Figure 15: Méningiome de la clinoïde antérieure, recouvrant l'hypophyse	26
Figure 16: installation en décubitus dorsal d'un patient opéré par voie sous frontale	29
Figure 17 : image de la confection d'un volet bifrontal pour un abord sous frontal.....	30
Figure 18 : installation d'une patiente opérée d'un adénome hypophysaire géant par voie ptériorale	32
Figure 19 : image de la confection d'un volet ptérial gauche chez une patiente opérée pour adénome hypophysaire géant.....	34
Figure 20image per-opératoire de l'exérèse d'un adénome hypophysaire par voie ptériorale	

droite [3]	35
Figure 21: répartition des adénomes hypophysaires prise en charge au CHU Fann	40
Figure 22: Répartition des patients opérés par voie haute en fonction de l'âge	40
Figure 23: Répartition des patients opérés par voie haute en fonction du sexe	41
Figure 24: Répartition géographique des patients opérés par voie haute.....	41
Figure 25 : Répartition en fonction des examens neurologiques	42
Figure 26: Répartition en fonction des signes fonctionnels	43
Figure 27: Répartition en fonction des examens ophtalmologiques	44
Figure 28: répartition en fonction de l'imagerie réalisée	45
Figure 29 : TDM cérébrale en coupe axiale,.....	46
Figure 30 : répartition en fonction du type d'adénome	47
Figure 31: Répartition en fonction des voies d'abords.....	48
Figure 32 : Répartition en fonction de la qualité d'exérèse	49
Figure 33: TDM cérébrale pré-opératoire et post-opératoire à M1 puis M6 d'un patient opéré	50
Figure 34: répartition en fonction des complications post-opératoire immédiates	51

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : comparaison de la taille	56
Tableau 2 : récapitulatif de la classification KNOSP	56
Tableau 3: Comparaison du nombre de décès par étude	58
Tableau 4: récapitulatif des données de notre étude	61

SOMMAIRE

<i>DEDICACES ET REMERCIEMENTS</i>	<i>I</i>
<i>A NOS MAITRES ET JUGES</i>	<i>V</i>
<i>LISTE DES ABREVIATIONS</i>	<i>X</i>
<i>LISTE DES FIGURES</i>	<i>XI</i>
<i>LISTE DES TABLEAUX</i>	<i>XIII</i>
<i>SOMMAIRE</i>	<i>XIV</i>
<i>INTRODUCTION</i>	<i>1</i>
<i>PREMIERE PARTIE</i>	<i>2</i>
I. RAPPELS	<i>3</i>
I.1. ANATOMIE	<i>3</i>
1) La loge hypophysaire [13]	<i>3</i>
2) Les faces de la loge hypophysaire [13]	<i>3</i>
I.1.3 Le contenu de la loge hypophysaire [13]	<i>5</i>
I.1.5 Rapports [53]	<i>7</i>
I.1.5.1 Rapports vasculaires	<i>7</i>
I.1.5.2 Rapports nerveux	<i>8</i>
I.1.5.3 Rapports osseux, liquidiens et méningés	<i>9</i>
I.2 PHYSIOLOGIE DE L'HYPOPHYSE [13]	<i>9</i>
I.3 HISTOLOGIE DE L'HYPOPHYSE [13]	<i>11</i>
I.4 PHYSIOPATHOLOGIE-ETHIOPATHOGENIE [53]	<i>12</i>
II. DIAGNOSTIC POSITIF	<i>13</i>
II.1. SIGNES CLINIQUES	<i>13</i>
II.1.1 Circonstances de découverte	<i>13</i>
II.1.2 Syndrome tumoral [18]	<i>13</i>
II.1.3 Syndrome endocrinien [53]	<i>14</i>
II.1.3.1 Syndrome d'insuffisance antéhypophysaire	<i>14</i>
II.1.3.2 Syndrome d'hypersécrétion hormonale	<i>15</i>
II.1.5 Syndrome d'apoplexie hypophysaire	<i>15</i>
II.2. SIGNES PARACLINIQUES [60]	<i>16</i>
II.2.1. Imagerie	<i>16</i>
II.2.2 Analyse des données radiologiques	<i>19</i>
II.2.3 Classification anatomo-radiologique des adénomes hypophysaires de HARDY et	

al [11]	20
II.2.4 Classification de Knosp steiner [41] , [62] , [31]	21
II.3 Bilan biologique [13]	22
II.4 Bilan ophtalmologique: [53]	23
III. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DES ADENOMES HYPOPHYSAIRES [53]	23
III.1 Craniopharyngiome	23
III.2 Gliome opto-chiasmatique	25
III.3 Kyste de la poche de Rathke	25
III.4 Kyste arachnoïdien	25
III.5 Anévrysme carotidien	25
III.7 Méningiome	26
IV. TRAITEMENT	27
IV.1 Buts	27
IV.2 Moyens	27
IV.2.1 Médicaments	27
IV.2.2 Radiotherapie	27
IV.2.3 Chirurgie	27
IV.2.3.1 Historique de la chirurgie intracrânienne	27
IV.2.3.2 Voies d'abord intracrâniennes : [20]	28
IV.2.3.2.1 la voie sous frontale [15,46,6]	28
IV.2.3.2.2 La voie fronto-temporale ou ptériorale	31
IV.2.3.3 Indication des abords transcraniens	37
<i>DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE</i>	38
I. MATERIELS ET METHODES	39
I.1 Cadre d'étude	39
I.2 Type d'étude	39
I.3 Population d'étude	39
I.4 Critères d'inclusion	39
I.5 Critères de non inclusion	39
I.6 Recueil des données	39
I.7 Analyse des données	39
II. RESULTATS	40
II.1 Épidémiologie	40

II.1.1 Fréquence	40
II.1.2 L'âge des patients	40
II.1.3 Le sexe des patients.....	41
II.1.4 Répartition géographique	41
II.1.5 Antécédents	42
II.2 Données cliniques.....	42
II.2.1 Délai de consultation.....	42
II.2.2 Le tableau clinique	42
II.2.3 Les signes neurologiques	42
II.2.5 Les signes ophtalmologiques	43
III. DONNEES PARACLINIQUES :	44
III.1 L'imagerie.....	44
III.1.1 Répartition selon la taille	45
III.1.2 Classification radiologique	45
III.1.3.Bilan hormonal	47
IV. TRAITEMENT	48
<i>VI.1 QUALITE D'EXERESE</i>	49
V. EVOLUTION	51
V.1 Evolution immédiate	51
V.2 Evolution à court terme.....	52
V.3 Evolution à moyen et à long terme	52
<i>DISCUSSION</i>	53
I. Données épidémiologiques	54
I.1 La fréquence	54
I.2 L'age des patients	54
I.3 fréquence selon le sexe	54
I.4 Origine géographique	54
II. Données cliniques	54
II.1 Délai de consultation	54
II.2 Le tableau clinique.....	55
II.2.1. Les signes neurologiques	55
II.2.2 Les signes ophtalmologiques	55
III. DONNEES PARACLINIQUES	55

III.1 L'imagerie.....	55
III.2 Répartition selon la taille.....	56
III.3 Classification radiologique.....	56
III.4 Bilan hormonal	57
IV. TRAITEMENT	57
IV.1 Qualité d'exérèse	57
V. EVOLUTION.....	57
VI. Complications.....	58
VII. Mortalité	58
<i>CONCLUSION</i>	62
<i>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES</i>	64
<i>ANNEXE</i>	70

INTRODUCTION

Les adénomes hypophysaires sont des tumeurs bénignes bien différenciées, de croissance habituellement lentes développées aux dépens de l'hypophyse et qui, en fonction de leur taille et de leur caractère fonctionnel, sécrétant ou non sont responsables de diverses manifestations cliniques[26]. Ils représentent 15% des tumeurs intracrâniennes[27]. Leur expression clinique est dominée par deux syndromes, l'un endocrinien conséquence de l'hypersécrétion ou d'un déficit hormonal hypophysaire, l'autre tumoral reflétant le retentissement lésionnel de l'adénome sur les structures avoisinantes (compression du chiasma optique, envahissement du sinus sphénoïdal, extension vers le sinus caverneux ...) [37]. Leur diagnostic a été largement facilité par l'évolution des moyens d'imagerie en particulier l'avènement et le développement de l'imagerie par résonance magnétique (IRM) . Elle permet de préciser le volume, l'extension de l'adénome, notamment au niveau du sinus caverneux et donc d'apprécier les possibilités d'exérèse chirurgicale [7]. Le traitement de ces tumeurs nécessite une étroite collaboration multidisciplinaire entre des endocrinologues, des neurochirurgiens et des radiologues habitués à cette pathologie. La chirurgie faite par des neurochirurgiens spécialisés dans des centres référents est la base du traitement des adénomes hypophysaires[27].Elle a évolué au fil des années de la voie haute intracrânienne vers la voie basse extracrânienne avec récemment l'avènement de la voie endonasale trans-sphénoïdale sous endoscopie [2]. La prise en charge chirurgicale des adénomes hypophysaires est, en règle générale, réalisée par voie trans-sphénoïdale avec l'évolution des instruments et des techniques chirurgicales [45]. Cependant, 3% à 7% des adénomes hypophysaires sont de taille habituellement supérieur à 4cm, et se développent latéralement hors des limites sellaires exerçant un effet de masse sur les voies optiques et les structures adjacentes, telles que le sinus caverneux, l'hypothalamus, et les voies d'écoulement du liquide céphalo-rachidien ce qui contre indique leur exérèse par voie basse. La voie transcrânienne devient alors dans ce cas l'un des défis neurochirurgicaux les plus complexes pour la prise en charge adéquate de ces adénomes hypophysaires géants invasifs du fait de leurs rapports étroits avec les structures vasculo-nerveuses de cette région [58].

L'objectif de notre étude sera de rapporter les indications de cette voie transcrânienne, mais aussi de préciser les limites de notre expérience au service de Neurochirurgie de l'hôpital Fann de la chirurgie par voie haute des adénomes hypophysaires de janvier 2016 à décembre 2020.

PREMIERE PARTIE

I. RAPPELS

I.1. ANATOMIE

I.1.1 Le contenu

1) La loge hypophysaire [13]

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

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

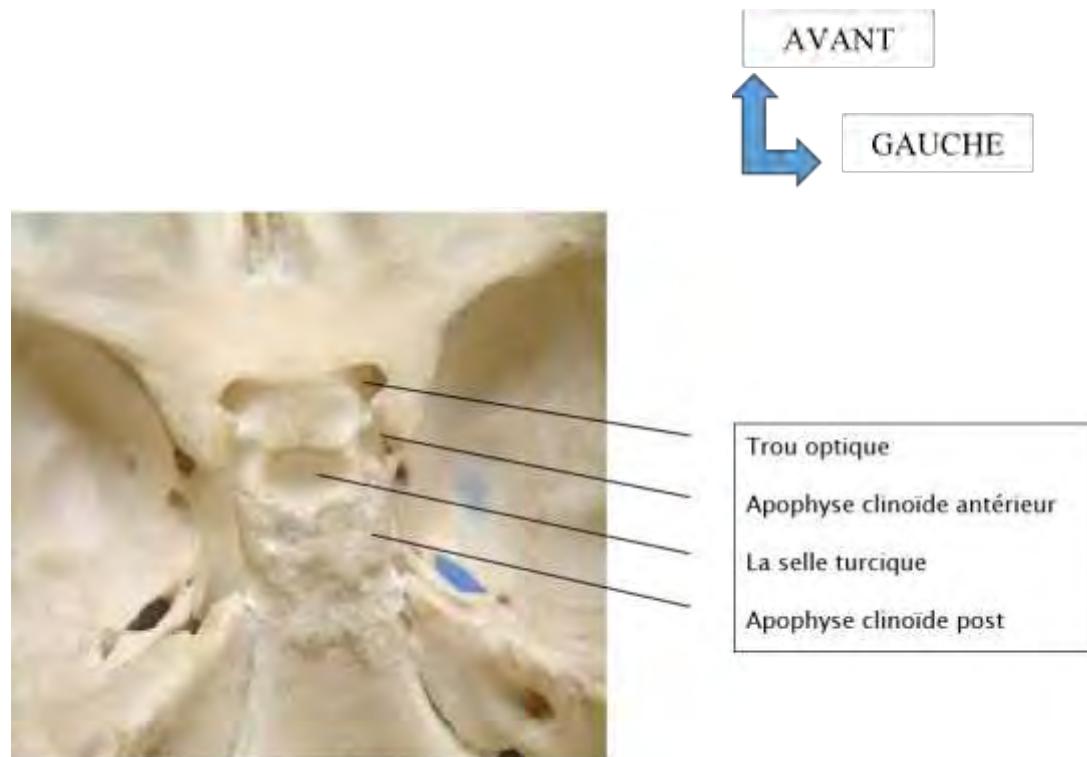


Figure 1 : Vue supérieure de la base du crâne montrant l'étage moyen de la base du crâne centré par la selle turcique [13]

2) Les faces de la loge hypophysaire [13]

On peut en décrire 6 faces:

- Une face inférieure : correspondant au plancher de la selle turcique, paroi osseuse généralement concave en haut et légèrement inclinée en bas et en arrière, qui présente en avant deux reliefs transversaux : le sillon du sinus coronaire antérieur et la crête 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 supérieure: correspondant au diaphragme sellaire, ou tente de l'hypophyse, formation dure-mérienne pratiquement horizontale, percée d'un orifice livrant passage à la tige hypophysaire et parfois à un diverticule arachnoïdien cystiforme rempli de liquide céphalorachidien (LCR) ; son pourtour dédoublé englobe des éléments veineux regroupés sous le nom de sinus coronaire antérieur .
- Une face antérieure : correspondant à la gouttière optique et au tubercule de la selle ; aux angles supéro-externes se trouvent les apophyses clinoïdes antérieures, parfois reliées aux apophyses clinoïdes moyennes par un pont osseux délimitant le foramen carotido-clinoïdien où passe la terminaison de la carotide interne.
- Une face postérieure : correspondant à la lame quadrilatère du sphénoïde dont le bord supérieur forme le « troussequin » de la selle et dont les angles postéro-supérieurs constituent les apophyses clinoïdes postérieures ; celles-ci peuvent être réunies par un pont osseux aux apophyses clinoïdes moyennes, l'orifice ainsi formé étant parcouru par une veinule unissant le sinus veineux au sinus coronaire ; les faces antérieure et postérieure sont plus ou moins rapprochées, ce qui conduit à distinguer des selles « fermées » des selles « ouvertes »
- Deux faces latérales : également de nature dure-mérienne, correspondant aux parois internes des sinus caverneux

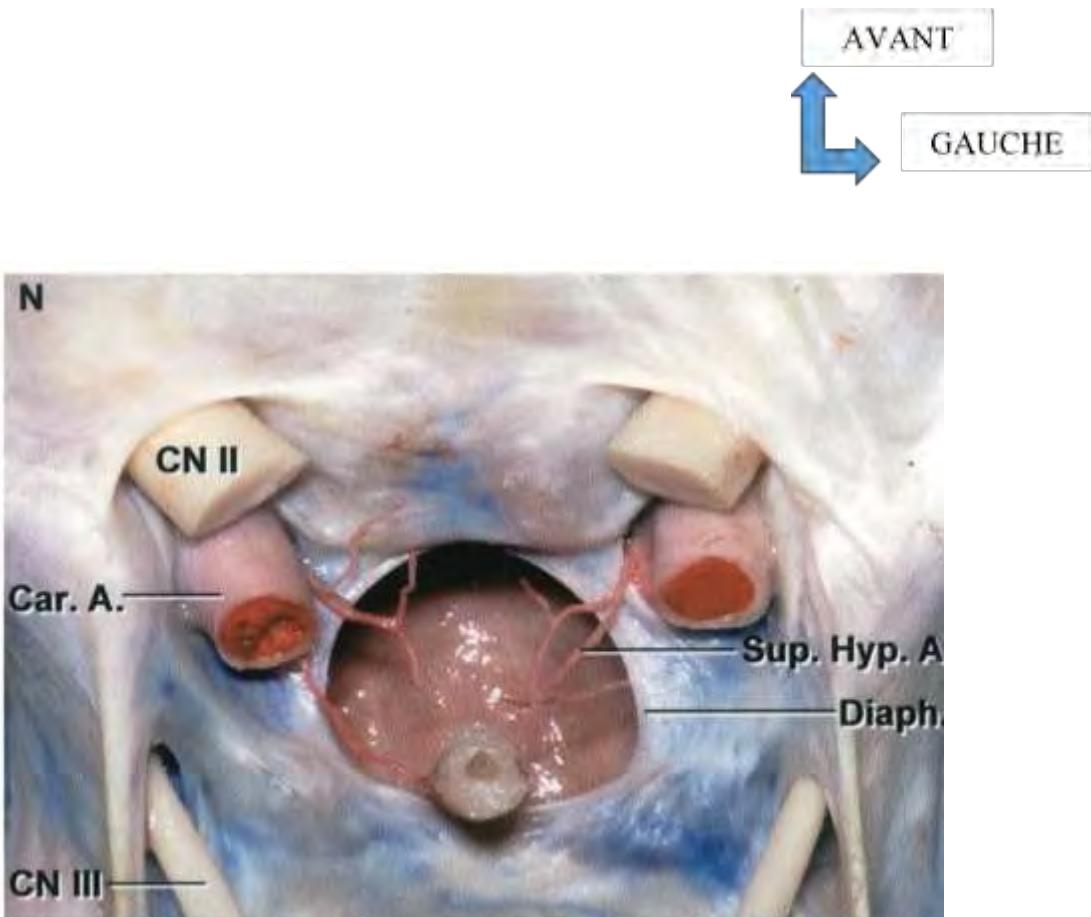


Figure 2 : vue supérieure de la loge hypophysaire (coupe axile)

I.1.3 Le contenu de la loge hypophysaire[13]

L'hypophyse est logée dans une dépression de l'os sphénoïde appelée la selle turcique. Elle est couverte par la tente de l'hypophyse, une extension de la dure-mère, sauf au niveau de l'émergence de la tige pituitaire, qui relie la posthypophyse à l'hypothalamus. Elle présente deux portions d'origine embryologique et de fonctions différentes :

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

L'adénohypophyse est composé de cellules acidophiles, basophiles et chromophobes qui sécrètent la prolactine (PRL), l'hormone de croissance (GH), la thyréostimuline (TSH), l'hormone folliculostimulante (FSH), l'hormone lutéinisante (LH) et l'hormone adénocorticotrope (ACTH).

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

Elle stocke deux hormones importantes la vasopressine (ADH) et l'ocytocine qui sont synthétisés dans l'hypothalamus et circulent dans l'infundibulum .

L'hypophyse a la forme d'un pois chiche, pesant 0,6 à 0,7g et mesurant environ 6 mm de hauteur, 7 à 17 mm dans son diamètre transversal et 6 à 10 mm dans son diamètre sagittal. Il est actuellement admis que la configuration de la glande normale est extrêmement variable, en raison de l'état d'organisation du diaphragme sellaire, des forces pulsatiles du LCR, des artères carotides et des variations de la selle turcique osseuse. Au cours de la grossesse, surtout à partir du début du 3e trimestre et pendant le 1er mois du post-partum, les dimensions de l'hypophyse sont sensiblement augmentées. Après 50 ans, on observe une réduction des dimensions et du poids de l'hypophyse. 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.

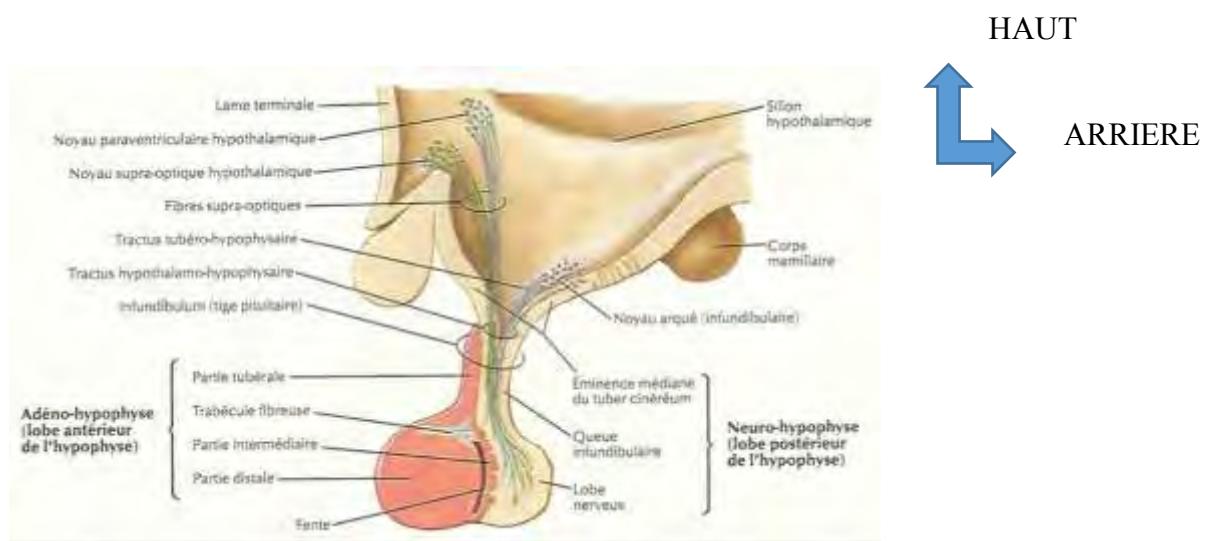


Figure 3 - Coupe anatomique des différents lobes de l'hypophyse [53]

I.1.4 Vascularisation [53]

L'antéhypophyse est vascularisée par les artères hypophysaires supérieures, provenant de l'artère carotide interne, par l'intermédiaire du système porte hypophysaire.

La posthypophyse est vascularisée par les artères hypophysaires inférieures, provenant également de la carotide interne. Mais cette séparation vasculaire est incomplète du fait de la présence d'anastomoses.

La vascularisation veineuse est assurée par deux systèmes:

- L'un extrinsèque, rejoignant le sinus caverneux, par l'intermédiaire des sinus coronaires.
- L'autre intrinsèque, suivant la tige pituitaire et gagnante la veine sylvienne profonde.

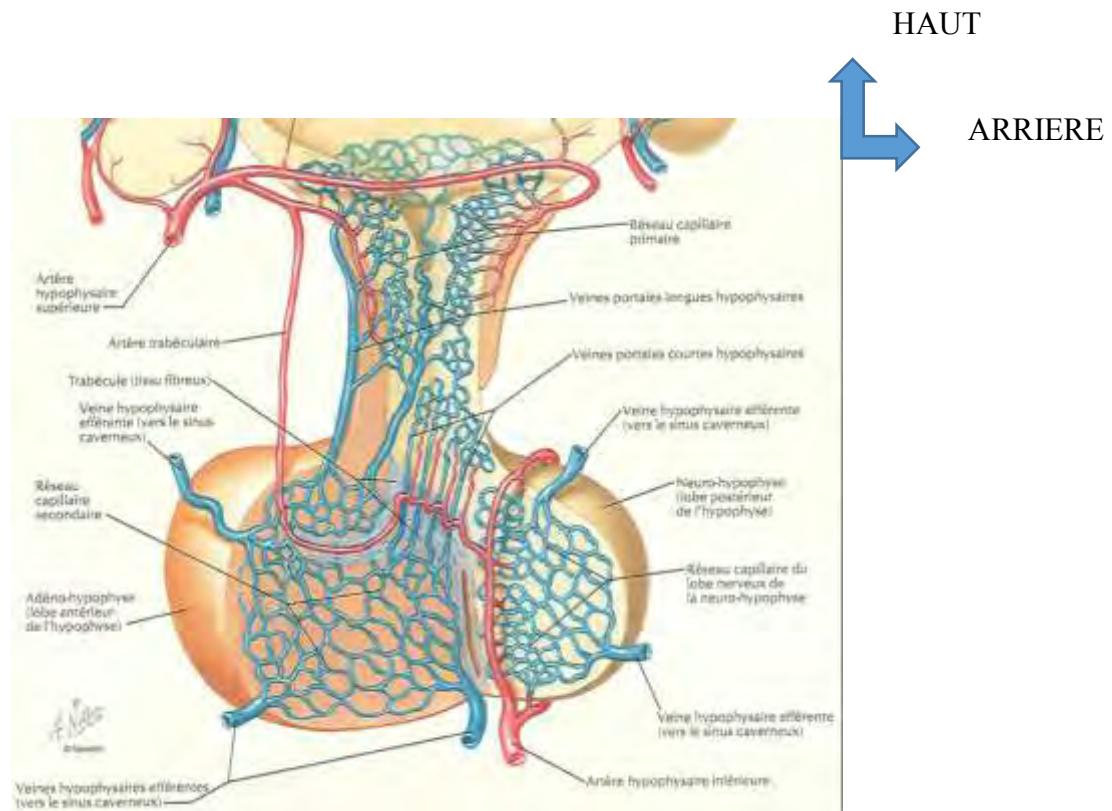


Figure 4 image schématique de la vascularisation artérielle et veineuse de l'hypophyse [53]

I.1.5 Rapports [53]

L'hypophyse présente des rapports étroits avec des structures vasculaires, osseuses, nerveuses et liquidiennes.

I.1.5.1 Rapports vasculaires

Elle est située en dedans des sinus caverneux (figure 4) au sein desquels se trouvent l'artère carotide interne et ses branches (le tronc méningo-hypophysaire, le tronc inféro-latéral et les artères hypophysaires inférieures). Dans la citerne supra-sellaire on retrouve l'artère carotide interne supra-clinoïdienne (donnant l'artère ophtalmique et les artères hypophysaires supérieures) et le polygone de Willis.

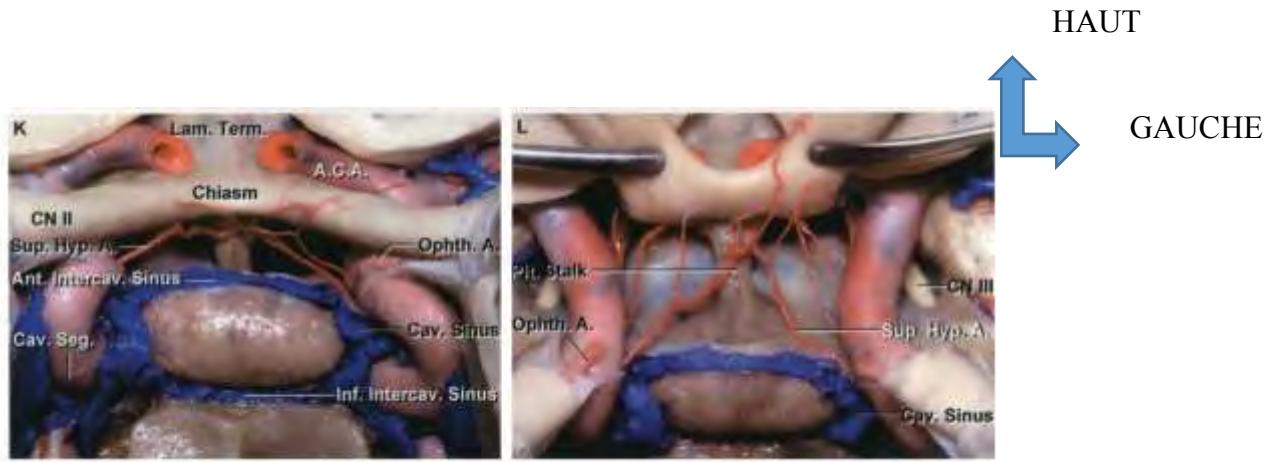


Figure 5: Rapports vasculaires de la région sellaire coupe coronale vue sous frontale [52]

I.1.5.2 Rapports nerveux

Dans le sinus caverneux se trouvent les nerfs crâniens oculo-moteurs (III), trochléaire (IV), trijumeau (V1 et V2) et abducens (VI), ainsi que plexus sympathique (figure 5) [21].

Le chiasma optique est placé quant à lui au-dessus de la glande hypophysaire.

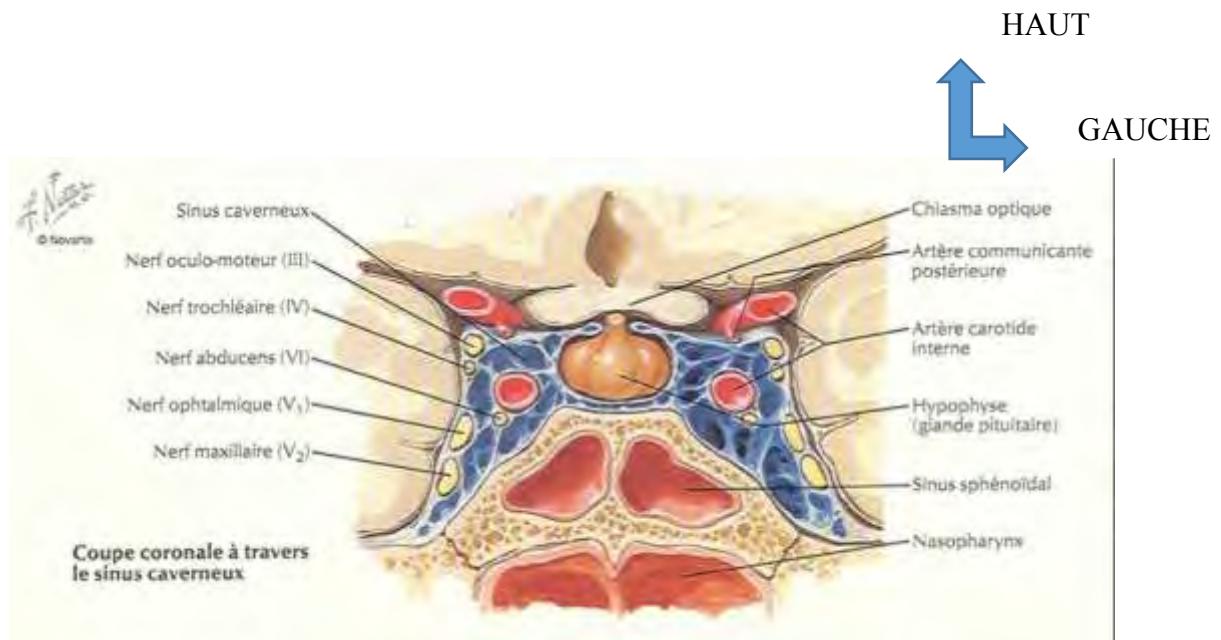


Figure 6 - L'hypophyse et ses rapports avec le sinus caverneux coupe coronale [53]

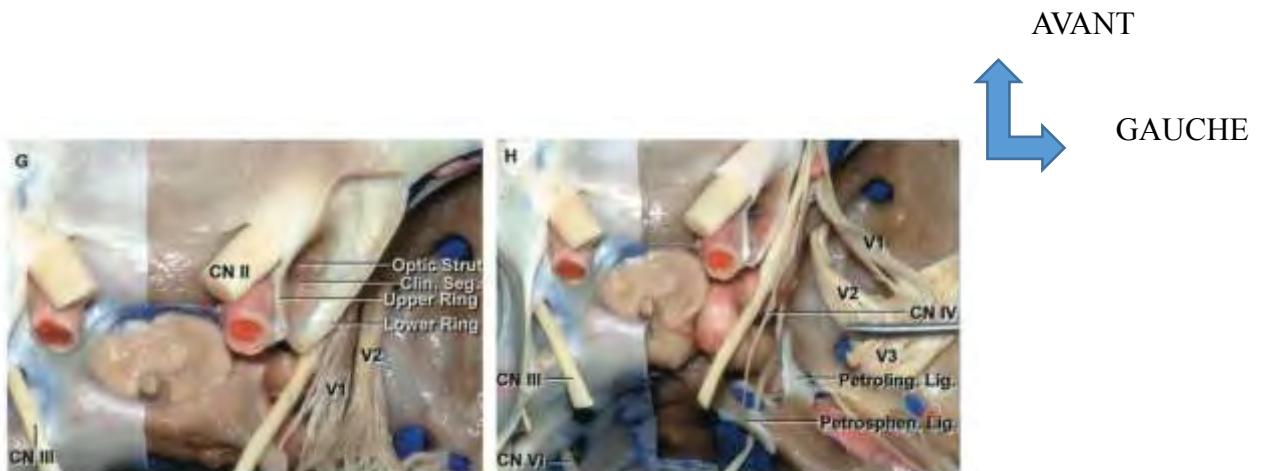


Figure 7 : Rapports de l'hypophyse avec les éléments vasculo-nerveux du sinus caverneux (coupe axiale)[52]

I.1.5.3 Rapports osseux, liquidiens et méningés

L'hypophyse est au-dessus du corps du sphénoïde et son sinus sphénoïde (variablement pneumatisé ou cloisonné), les espaces remplis de liquide cérébro-spinal (la citerne supra-sellaire et le récessus optique du 3ème ventricule), la dure-mère au niveau du toit de la selle (diaphragme sellaire) et l'arachnoïde dont la descente est possible à travers le diaphragme sellaire.

L'hypophyse est donc dans une situation particulière puisqu'elle est partiellement extra-durale puisque logée dans un dédoublement de la dure-mère et recouverte par un des feuillets de celle-ci : le diaphragme sellaire ou tente de l'hypophyse ; et totalement extra-arachnoïdienne (l'arachnoïde suit la face supérieure du diaphragme hypophysaire, mais il peut néanmoins exister une invagination plus ou moins prononcée au niveau de la tige pituitaire).

I.2 PHYSIOLOGIE DE L'HYPOPHYSE [13]

La Neurohypophyse :

Elle 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 l'ocytocine et de la vasopressine est induite par un signal nerveux en provenance de l'hypothalamus.

L'adénohypophyse :

Elle contrôle des fonctions capitales dans l'organisme :

croissance – reproduction – métabolisme. Elle sécrète 6 hormones, les unes agissant sur des glandes endocrines périphériques (TSH, ACTH, FSH, LH) les autres directement sur les tissus (GH, PRL)

- La TSH Stimule la libération des hormones thyroïdiennes T3, T4. La sécrétion de la TSH est régulée par des mécanismes complexes où dominent l'action de la TRH hypothalamique qui stimule la synthèse et la sécrétion des hormones thyroïdiennes qui agissent par le biais d'un rétro-contrôle négatif

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

- la prolactine est une hormone peptidique sécrétée par les cellules lactotropes de la partie antérieure de 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)

- ACTH hormone corticotrope est une hormone polypeptidique, principalement sécrétée par les cellules basophiles du lobe antérieur de l'hypophyse et qui stimule la glande corticosurrénale.

- Les gonadotrophines, LH (hormone lutéinisante) et FSH (hormone folliculo-stimulante), sont des hormones glycoprotéiques, la LH est 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. Chez la femme la sécrétion de la LH et la FSH varient au cours du cycle menstruel ; chez l'homme elle est stable.

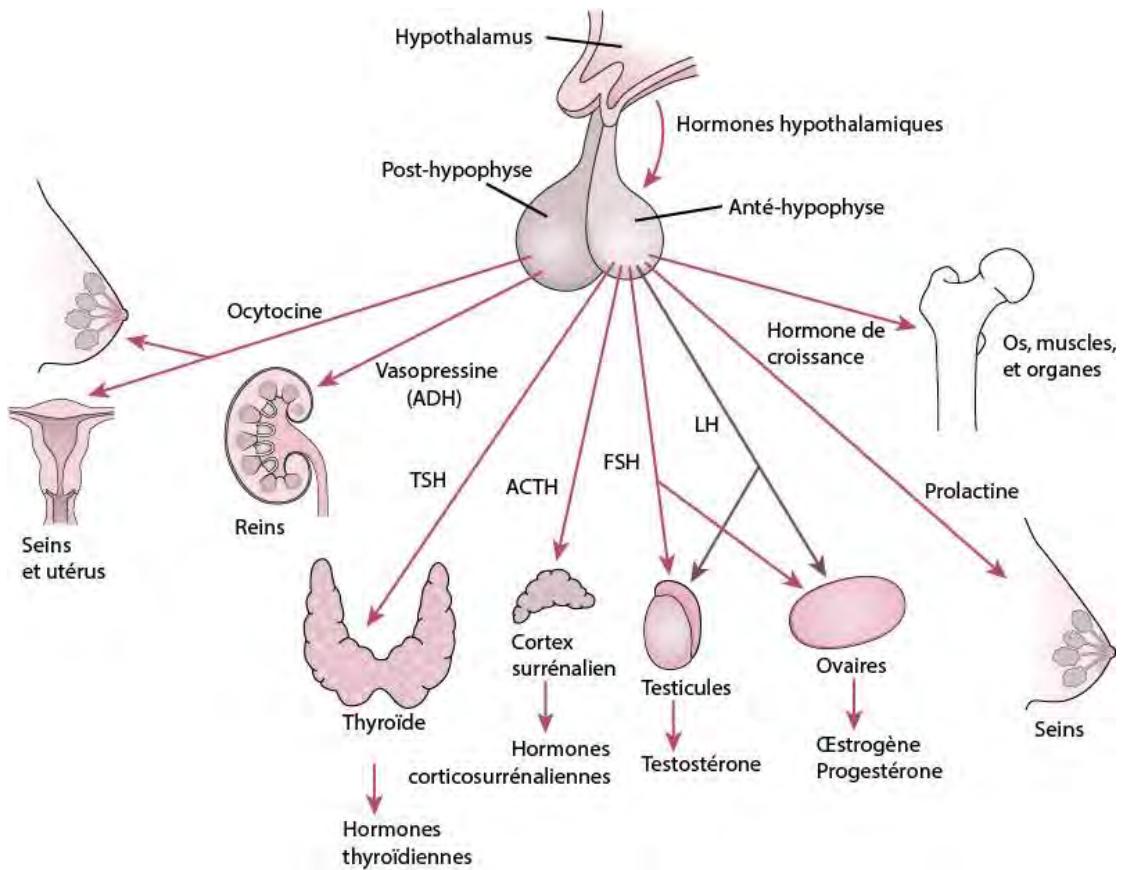


Figure 8 : Rôles physiologiques des hormones hypophysaires [13]

I.3 HISTOLOGIE DE L'HYPOPHYSE [13]

Le lobe antérieur est la partie la plus développée de l'hypophyse (70 % de l'hypophyse). Il est entouré d'une fine capsule conjonctive qui envoie de fines travées à l'intérieur du parenchyme. Celui-ci est formé d'épais cordons cellulaires anastomosés. Le tissu conjonctif parenchymateux est très peu abondant mais richement vascularisé. Les colorations usuelles telles qu'à l'hématoxyline-Eosine ou à l'azan ne permettent pas de reconnaître les divers types de cellules du lobe antérieur de l'hypophyse. Ces colorations permettent de décrire trois types de cellules selon les caractéristiques physico-chimiques et tinctoriales de leurs grains de sécrétion :

- Cellules acidophiles à cytoplasme rouge
- Cellules basophiles à cytoplasme bleu
- Cellules chromophobes à cytoplasme clair

Il a été possible d'établir une corrélation entre l'aspect histologique habituel des cellules et la nature de leur sécrétion :

- Les cellules acidophiles sécrètent soit l'hormone de croissance (GH ou STH), soit la prolactine.
- Les cellules basophiles sécrètent soit l'hormone thyréotrope (TSH), soit les gonadotrophines (LH et FSH), soit l'hormone corticotrope (ACTH).
- Le rôle des cellules chromophobes n'est pas clair: il semble qu'elles soient, chez l'homme en tout cas, des cellules indifférenciées ou dégranulées.

Des colorations plus spécifiques permettent de différencier les cellules à GH et celles à prolactine. Ainsi, dans une coupe colorée selon la méthode tétra chromique de Herlant, Il faut cependant admettre que la distinction entre les teintes cytoplasmiques n'est pas toujours chose aisée.

L'immunohistochimie est la méthode de choix pour localiser une hormone de façon précise dans un type cellulaire déterminé et ce en utilisant des anticorps dirigés contre l'hormone en question. Cette méthode a permis de préciser la densité et la localisation de chaque variété de cellules endocrines.

L'étude en microscopie électronique a permis aussi de décrire pour chaque variété cellulaire endocrine:

- La forme et les contours des cellules
- L'aspect des grains de sécrétion
- L'équipement en organites

Ainsi, cinq types cellulaires, bien identifiés en microscopie électronique et par immunohistochimie peuvent être distingués au niveau du lobe antérieur de l'hypophyse.

- Les cellules somatotropes (S) sécrétant l'hormone de croissance GH ou STH
- Les cellules mammotropes ou lactotropes (P) sécrétant la prolactine
- Les cellules cortico-mélano-lipotropes (CML) sécrétant l'ACTH
- Les cellules thyréotropes (T) sécrétant la TSH
- Les cellules gonadotropes (G) sécrétant la LH et la FSH

A côté de ces cellules endocrines, on décrit les cellules folliculo-stellaires (F) disséminées entre les cordons épithéliaux et ayant un rôle probablement de soutien, de phagocytose, de régénération et de sécrétion.

I.4 PHYSIOPATHOLOGIE-ETHIOPATHOGENIE [53]

L'étiopathogénie a fait l'objet de nombreux travaux récents. La démonstration du caractère monoclonal de ces tumeurs indique qu'elles prenaient leur origine dans une prolifération des cellules hypophysaires, même si des facteurs extérieurs à ces cellules (facteurs de croissance, hormones hypothalamiques...) pourraient jouer un rôle promoteur. L'immense majorité des

adénomes hypophysaires survient de manière sporadique, mais certaines pathologies familiales peuvent s'accompagner d'une augmentation de leur survenue. C'est le cas de la Néoplasie Endocrinienne multiple de type 1, dont le gène est désormais connu, qui associe une hyperparathyroïdie, quasi-constante, à d'autres atteintes glandulaires, concernant essentiellement le pancréas endocrine (gastrinomes, insulinomes) et l'hypophyse.

Selon leurs caractéristiques morphologiques (taille, extension tumorale) et fonctionnelles, les adénomes hypophysaires peuvent se manifester par un ou plusieurs des éléments de la triade symptomatique : syndrome tumoral, avec ses manifestations cliniques et radiologiques, hypersécrétion d'une ou plusieurs hormones antéhypophysaires, déficit hormonal touchant une ou plusieurs des lignées hormonales hypophysaires, avec leurs manifestations cliniques et biologiques.

II.DIAGNOSTIC POSITIF

Les signes cliniques d'un syndrome de masse hypophysaire peuvent être regroupés en syndrome tumoral, syndromes endocriniens, avec parfois un syndrome d'apoplexie hypophysaire.

II.1.SIGNES CLINIQUES

II.1.1 Circonstances de découverte

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

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

II.1.2 Syndrome tumoral [18]

Ce syndrome est lié à l'envahissement ou à la compression des structures avoisinantes par un macroadénome. Il est d'autant plus fréquent que la symptomatologie endocrinienne est masquée (adénomes non sécrétants, adénomes à prolactine chez l'homme). Il associe de façon variable des céphalées, des troubles visuels, un syndrome d'hypertension intra-crânienne.

Les céphalées sont frontales et rétro-orbitaires. Elles peuvent être isolées (par mise en tension du diaphragme sellaire) ou s'associer au syndrome d'hypertension intracrânienne.

Dans chaque sinus caverneux cheminent des éléments vasculo-nerveux (artère carotide interne, plexus veineux drainant notamment l'orbite, nerfs oculomoteurs, III, IV, et VI, et première branche de division du nerf trijumeau). Donc une expansion latérale vers le sinus caverneux peut se manifester cliniquement de façon uni ou bilatérale par le syndrome du sinus caverneux :

- Une ophtalmoplégie par paralysie des nerfs III, IV et VI
- Un trouble visuel lié à la compression des voies visuelles (II, chiasma optique)
- Une hypoesthésie du territoire du trigéminal (V1 et V2)
- Une exophthalmie non pulsatile (par gêne au retour veineux).
- Ptosis et mydriase

Le syndrome d'hypertension intra-crânienne est exceptionnel, surtout observé en cas de tumeur volumineuse s'étendant aux citernes de la base du crâne, avec une possible hydrocéphalie en cas de compression des trous de Monro. Il associe céphalées, nausées/vomissements, trouble de la conscience, troubles de l'oculomotricité et diplopie. Il impose un scanner cérébral en urgence et contre-indique la ponction lombaire. Le risque de méningite infectieuse est dû à l'érosion du plancher sellaire et du sinus sphénoïdal qui peut entraîner une rhinoliquorrhée ; ou dû à la fonte rapide du macroadénome.

Le syndrome tumoral est exploré par une IRM encéphalique avec des coupes centrées sur l'hypophyse, et par un bilan ophtalmologique.

II.1.3 Syndrome endocrinien [53]

On distingue les symptômes d'hypersécrétion hormonale, en fonction du type d'adénome, et les symptômes d'insuffisance hormonale, par développement de la lésion aux dépens des autres contingents cellulaires et par hyperprolactinémie de déconnexion.

II.1.3.1 Syndrome d'insuffisance antéhypophysaire

Il s'agit d'un déficit de sécrétion des hormones antéhypophysaires (GH, FSH/LH, TSH, ACTH, prolactine) pouvant être de cause mécanique : soit par destruction des cellules hypophysaires par envahissement tumoral, soit par compression ou envahissement de la tige pituitaire ; ou de cause fonctionnelle quand une hypersécrétion hormonale freine les autres axes.

L'insuffisance peut être complète ou non, et survient uniquement dans les cas de macroadénomes où elle peut être :

- Gonadotrope responsable d'une aménorrhée chez la femme et une impuissance avec dépilation chez l'homme, une infertilité (et impubérisme chez l'enfant).

- Corticotrope se manifestant par une asthénie et une hypotension
 - Thyréotrope responsable d'un ralentissement psychomoteur et d'une frilosité.
 - Somatotrope principalement chez l'enfant responsable d'un retard statural.
- Elle est le plus souvent associée à un syndrome tumoral ou bien survient au décours d'une apoplexie aiguë.

II.1.3.2 Syndrome d'hypersécrétion hormonale

Les adénomes sécrétants provoquent un syndrome clinique particulier en fonction du type de l'hypersécrétion hormonale. Les adénomes non sécrétants ou gonadotropes sont quant à eux révélés par un syndrome tumoral ou de façon fortuite.

Les symptômes sont fonction du type d'adénome. L'adénome à prolactine entraîne une aménorrhée-galactorrhée chez la femme (parfois une simple irrégularité des cycles) ou une impuissance avec gynécomastie chez l'homme.

L'adénome à GH est source d'acromégalie voire de gigantisme. L'adénome corticotrope est à l'origine d'une maladie de Cushing. L'adénome thyréotrope cause des signes périphériques d'hypersécrétion thyroïdienne (hyperthyroïdie).

L'adénome non fonctionnel (« silencieux ») et l'adénome gonadotrope n'entraînent pas de syndrome d'hypersécrétion mais un syndrome tumoral (le plus souvent visuel).

II.1.5 Syndrome d'apoplexie hypophysaire

Il survient chez 10% des macroadénomes, généralement chez l'homme ou bien chez la femme en post-partum avec état de choc ou hypovolémie (syndrome de Sheehan).

La tumeur présente une nécrose hémorragique ou ischémique soudaine, à l'origine de symptômes. Le syndrome clinique aigu associe un syndrome méningé mimant une hémorragie méningée (céphalées intenses et brutales, raideur de nuque), une baisse de l'acuité visuelle, des troubles oculo-moteurs et plus tardivement des signes d'insuffisance hypophysaire. Une fois installé, le tableau clinique évolue en général en plateau puis est lentement régressif. Néanmoins le patient peut rester totalement asymptomatique.

Il s'agit d'une urgence médicale nécessitant un traitement substitutif rapide par hydrocortisone. L'importance de l'altération de l'acuité et/ou du champ visuel (et non les troubles oculomoteurs) justifie le plus souvent un acte chirurgical en urgence [50]. Cette potentielle décision chirurgicale doit être prise de façon multidisciplinaire.

En cas de suspicion d'apoplexie, une IRM doit être réalisée en urgence, ou en cas d'impossibilité, un scanner cérébral [48].

II.2. SIGNES PARACLINIQUES [60]

II.2.1. Imagerie

Révolutionné par l'apport du scanner puis de l'imagerie par résonance magnétique (IRM), ce bilan est fondamental.

La tomodensitométrie (TDM) cérébrale :

En coupes axiales avec ou sans injection de produit de contraste, la tomodensitométrie permet de mettre en évidence :

Microadénome :

- lésion focalisée intrahypophysaire
- Absence ou mauvaise prise de contraste (par rapport à l'hypophyse saine adjacente)
- Déviation de la tige pituitaire, bombement du diaphragme sellaire et asymétrie des ailerons sont des arguments indirects.

Macroadénome :

- lésion facilement visible
- prise de contraste par la lésion
- hyperdensité
- lésion parfois hétérogène (nécrose et/ou hémorragie)
- Compression des structures de voisnages

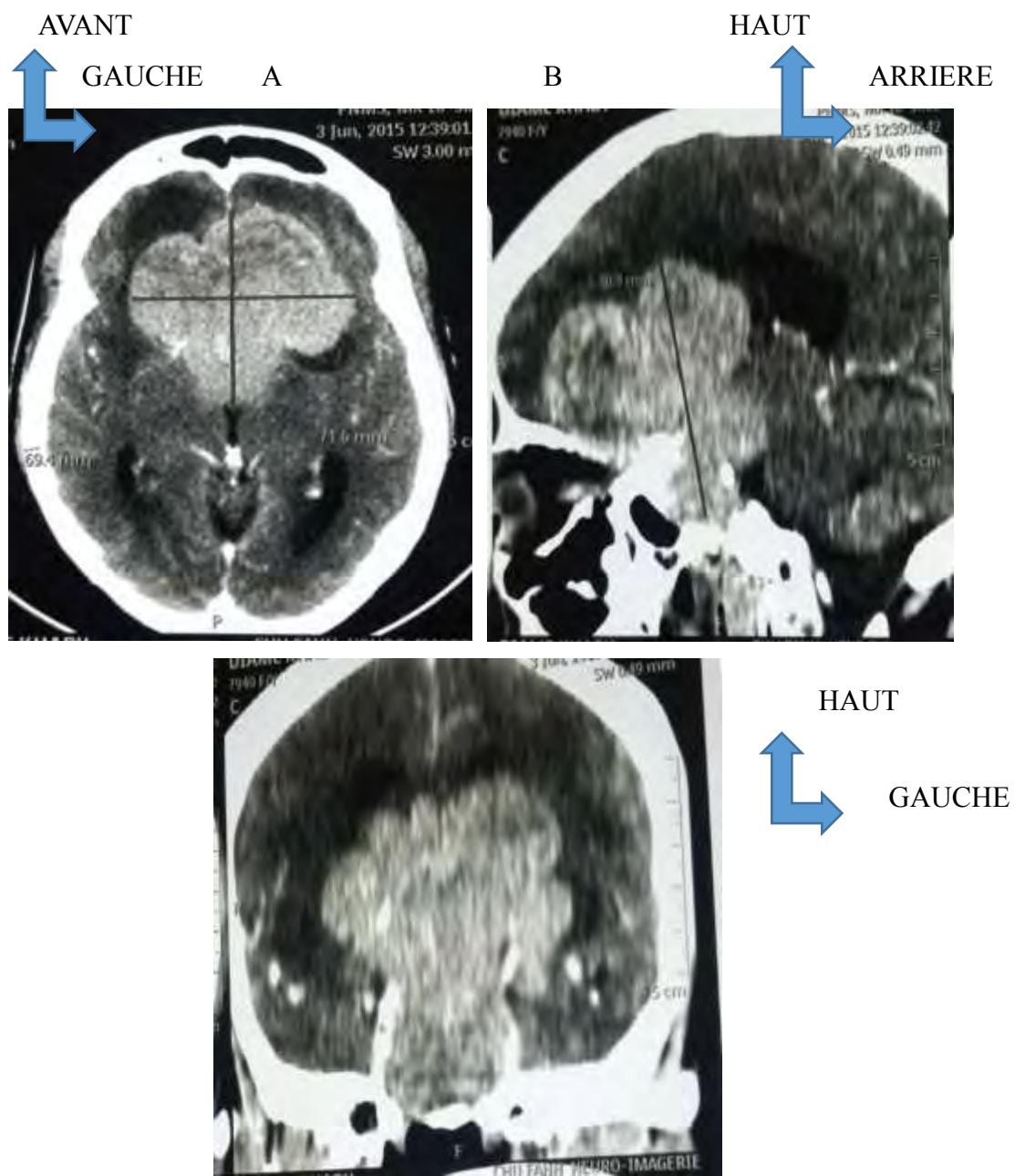


Figure 9: TDM cérébrale fenêtre parenchymateuse avec injection en coupe axiale (A), reconstruction sagittale (B) et coronale (C) montrant un adénome hypophysaire géant invasif à grande expansion supra-sellaire, refoulant le troisième ventricule, le tronc cérébral et responsable d'une hydrocéphalie obstructive.

(Iconographie du service neurochirurgie Fann)

Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) :

Donne des images en coupe axiale, reconstruction coronale, et sagittale avec des séquences

pondérées en T1 et en T2 pouvant être couplées à l'injection d'un produit de contraste, le gadolinium.

Classiquement, les adénomes hypophysaires ont un signal iso ou hypo-intense en T1, Iso ou hyper-intense en T2, légèrement rehaussé après injection de produit de contraste (hypo-intense par rapport au reste de l'hypophyse).

Des signes indirects peuvent également donner des informations sur la localisation de l'adénome :

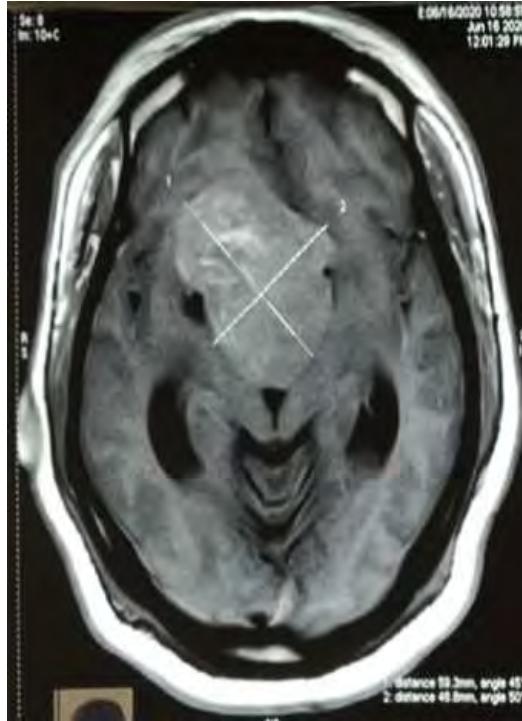
- Nécrose tumorale : signal hypointense en T1 et hyperintense en T2
- Kystisation : elle sera visualisable en IRM par une image de consistance liquidienne (hyposignal T1, hypersignal T2, aspect identique à celui du LCR) au sein de l'adénome.

La précision et le caractère non invasif de l'IRM permettent leur répétition pour suivre objectivement l'évolution tumorale.

AVANT



GAUCHE A

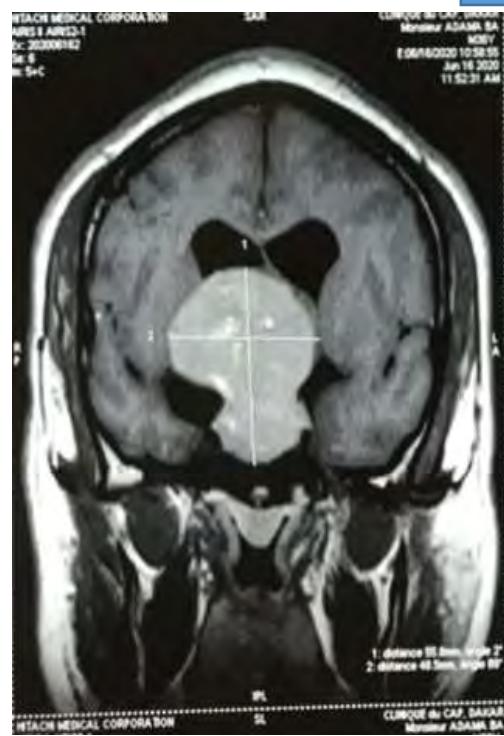


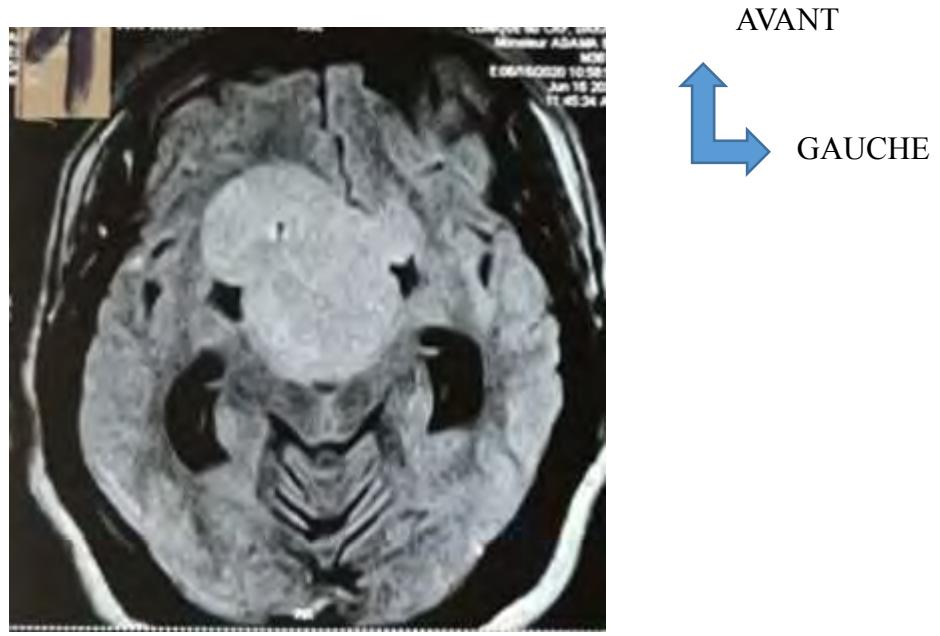
HAUT



B

GAUCHE





C

Figure 10: IRM cérébrale coupe axiale (A) , reconstruction coronale (B) hyper-intense en T1 , et coupe axiale (C) hyper-intense en T2 FLAIR objectivant un adénome hypophysaire géant refoulant le chiasma optique , le troisième ventricule et responsable d'une hydrocéphalie.

(Iconographie du service neurochirurgie Fann)

II.2.2 Analyse des données radiologiques

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

- sa taille : macroadénome (supérieur à 10 mm) ou microadénome (inférieur à 10 mm) ou picoadénome (inférieur à 3mm)
- l'existence d'expansions extra-sellaires : latérale vers le sinus caverneux, supérieure vers la citerne opto-chiasmatique, antérieure sous-frontale, postérieure rétro-clivale, inférieure vers le sinus sphénoïdal ;
- l'importance de la prise de contraste : pouvant faire suspecter un adénome fibreux et étudier la vascularisation tumorale
- 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 intra-sellaire et son expansion, source d'exérèse incomplète par voie trans-sphénoïdale
- l'englobement de la carotide intra-caverneuse 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 intra-caverneuses : 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 intra-sellaire ou d'une selle turcique en partie « vide », source de fistule per-opératoire 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 informé ;
- d'éventuelles difficultés de voie d'abord ou d'exérèse pouvant entraîner une modification de la technique chirurgicale.

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

II.2.3 Classification anatomo-radiologique des adénomes hypophysaires de HARDY et al [11]

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

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

Les microadénomes : qui sont des adénomes dont le diamètre est inférieur à 10 mm et qui sont bien entendu intra-sellaires.

Les macroadénomes : dont le diamètre est supérieur à 10 mm et qui peuvent rester en intrasellaire ou s'étendre en extra-sellaire. Leur extension suprasellaire est divisée en 5 grades ou stades :

- GRADE A :extension suprasellaire modérée < à 10 mm occupant la citerne opto-chiasmatique.
- GRADE B :extension suprasellaire entre 10 et 20 mm qui soulève la partie antérieure du

rcessus du 3ème ventricule.

- GRADE C: extension entre 20 et 30 mm, la tumeur remplit la partie antérieure du 3ème ventricule.
- GRADE D: extension suprasellaire dépasse 30 mm et/ou la tumeur arrive au niveau du foramen de Monro.
- GRADE E : extension latérale vers le sinus caverneux.

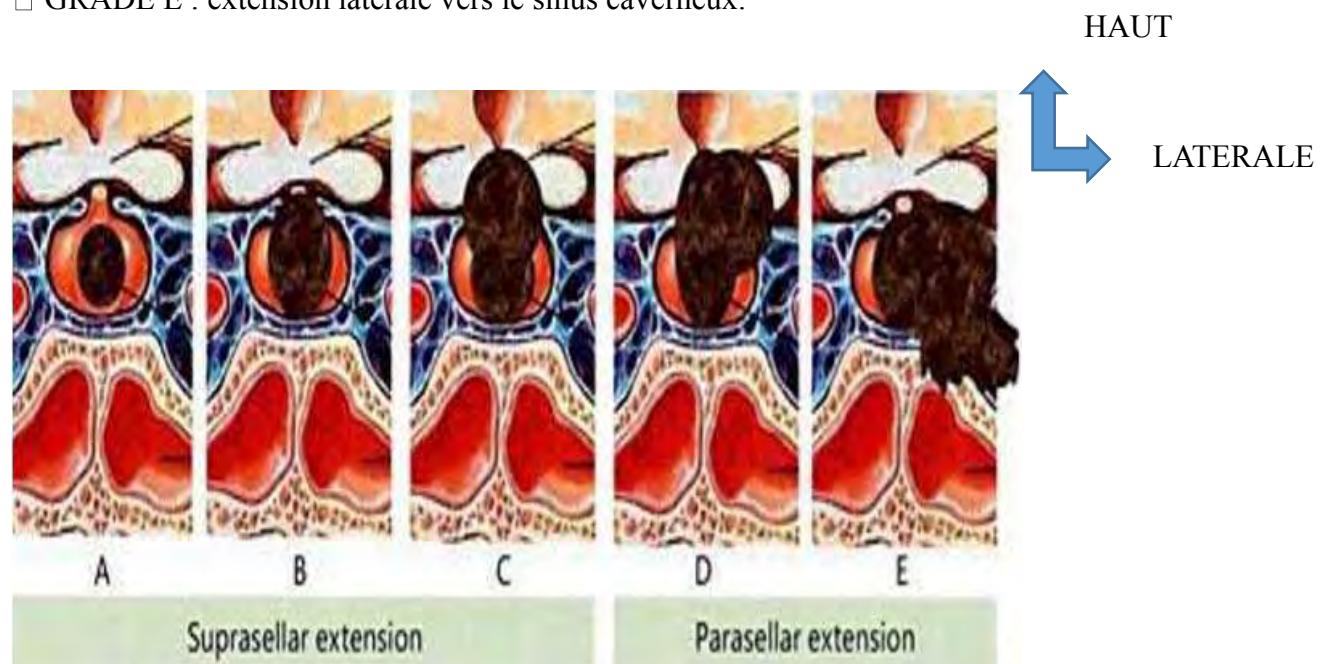


Figure 11 : Classification Radiologique de Hardy [11]

II.2.4 Classification de Knosp steiner [41] , [62] , [31]

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

- Grade 0: pas de contact avec le sinus caverneux.
- Grade 1: la tumeur pousse la paroi médiane du sinus caverneux mais ne dépasse pas une ligne virtuelle passant par le centre des deux segments carotidiens.
- Grade 2: la tumeur dépasse cette ligne mais ne dépasse pas la ligne tangente passant par les bords latéraux de ces deux segments artériels.
- Grade 3 : la tumeur s'étend latéralement au-delà de la tangente latérale dans la partie supérieure du sinus caverneux.
- Grade 4: englobement complet de la carotide interne.

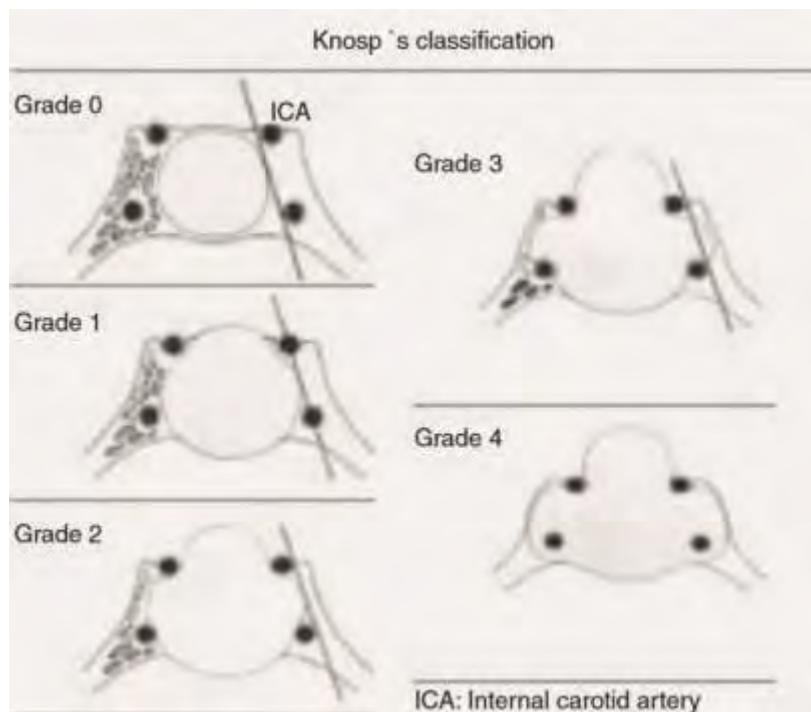


Figure 12 : classification radiologique de Knosp Steiner [61]

II.3 Bilan biologique [13]

Le bilan biologique de base comprend le dosage sanguin des hormones périphériques témoins de la fonction concernée. Il s'agit d'un dosage hormonal statique et dynamique des différents axes: prolactine, T3, T4, TSH, GH, Cortisolémie, FSH et LH, puis un bilan standard: glycémie, natrémie, fonction rénale, crase sanguine. 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. 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. L'évaluation complète des fonctions antéhypophysaires, systématique quelque soit le volume de l'adénome, s'assure de l'absence de déficit, même en l'absence de signes cliniques. Elle se justifie comme élément de référence avant d'entreprendre un traitement à visée hypophysaire

II.4 Bilan ophtalmologique: [53]

On observe alors une diplopie binoculaire spécifique des nerfs atteints, décelée par le test de Lancaster.

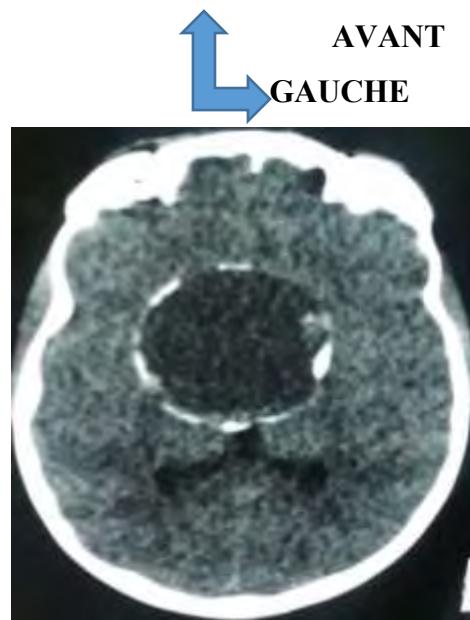
Les troubles du champ visuel bitemporaux sont mis en évidence par le champ visuel de Goldman. Ils sont dus à une atteinte des fibres du chiasma optique. Ce déficit du champ visuel se traduit au début sous la forme d'une encoche bilatérale au quadrant supérieur ou d'un scotome hémianopsique bitemporale. Ultérieurement l'hémianopsie se complète à la totalité des champs temporaux; elle est dite « au couteau». C'est à ce moment-là que s'installe peu à peu une baisse de l'acuité visuelle associée à un oedème et une pâleur papillaire retrouvée au Fond d'oeil (FO). L'évolution spontanée va aboutir à une atrophie optique complète avec cécité.

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

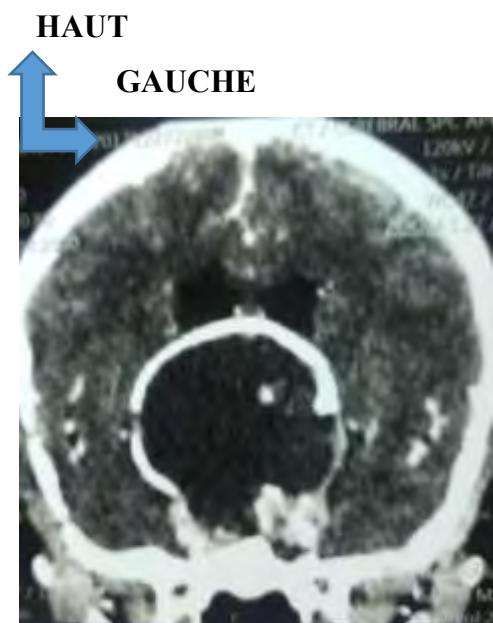
III. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DES ADENOMES HYPOPHYSAIRES [53]

III.1 Craniopharyngiome

Il s'agit d'une tumeur épithéliale rare et bénigne, d'origine embryonnaire (dérivée des résidus ectoblastiques de la poche de Rathke). Elle représente 3 à 5% des tumeurs intracraniennes (10% chez l'enfant). Il peut se développer à n'importe quel niveau de l'axe hypothalamo-hypophysaire, depuis le basi-sphénoïde jusqu'au troisième ventricule, mais il est habituellement supra-sellaire (dont 15% avec une composante intra-sellaire). Cette tumeur est hétérogène et associe classiquement 3 contingents : un contingent kystique, un contingent tissulaire et des calcifications en anneau. Cependant on peut observer des craniopharyngiomes purement kystiques ou tissulaires



A



B



C

Figure 13 : TDM cérébrale sans injection (A), avec injection (B, C), fenêtre parenchymateuse coupe axiale(A), reconstruction coronale (B), reconstruction sagittale (C) montrant un processus sellaire et supra sellaire à triple composante : charnue, liquidienne, calcique chez une patiente de 17 ans

(Iconographie du service neurochirurgie Fann)

III.2 Gliome opto-chiasmatique

Plus fréquent chez l'enfant ou l'adolescent, il se manifeste essentiellement par une baisse de l'acuité visuelle. Il est souvent associé à une maladie de Recklinghausen. Parfois on retrouve un syndrome hypothalamique.

III.3 Kyste de la poche de Rathke

Il s'agit d'un résidu embryonnaire secondaire à la formation de l'hypophyse, situé classiquement dans la loge sellaire en position médiane (sur une coupe axiale), entre l'antéhypophyse et la posthypophyse. Du fait de sa consistance le plus souvent mucoïde, il se présente fréquemment en IRM en hypersignal T1, hyposignal T2, non rehaussé après injection de produit de contraste (mais son signal est variable)

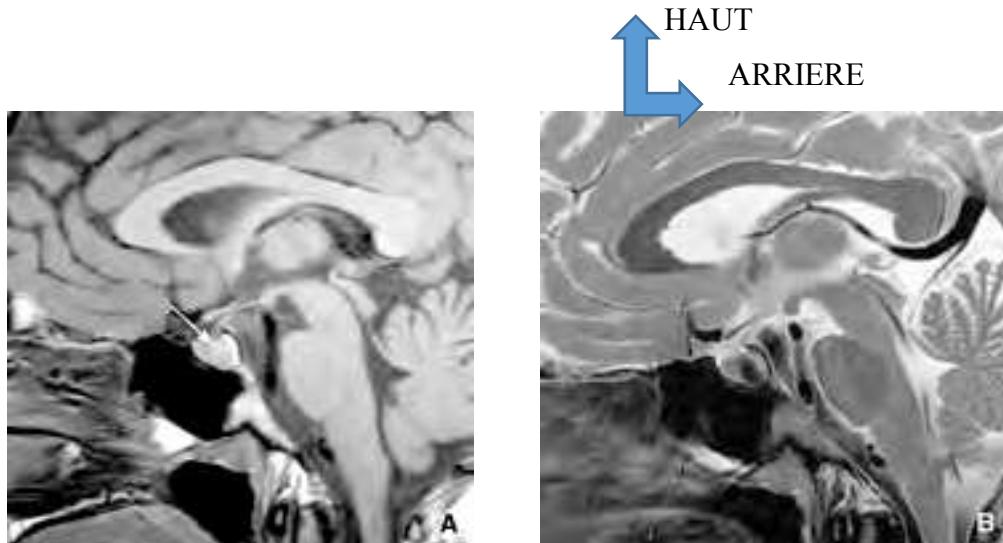


Figure 14 : Kyste de la poche de Rathke (A) sagittal T1, (B) sagittal T2 [53]

III.4 Kyste arachnoïdien

Sa consistance est purement liquidienne (signal identique en T1 et en T2 à celui du LCR)

III.5 Anévrysme carotidien

L'anévrisme carotidien est extra-hypophysaire, extra-sellaire. On note en IRM un artefact de flux en T2 ainsi que de fréquentes calcifications (rares dans l'adénome)

III.6 Abcès hypophysaire

Pathologie rare et fatale en absence de traitement adéquat. Il est évoqué devant un tableau clinique d'hypertension intracrânienne, une dysrégulation hormonale hypophysaire et un contexte infectieux.

III.7 Méningiome

En particulier ceux qui sont implantés sur le jugum sphénoïdal, il a un développement supra-sellaire, mais peut refouler l'hypophyse saine contre le plancher sellaire. La prise de contraste est très marquée.

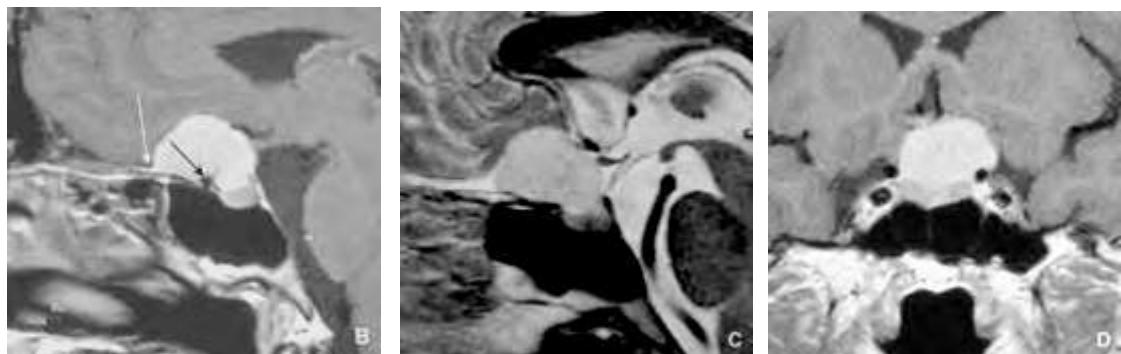


Figure 15: Méningiome de la clinoïde antérieure, recouvrant l'hypophyse

b) sagittal T1 avec gadolinium, c) sagittal T2, d) coronal T1 avec gadolinium

Épaississement de la dure-mère de la région pré-sellaire adjacente à la tumeur réalisant une **dural tail** (flèche blanche) , hypersignal en T2 du méningiome. [53]

IV. TRAITEMENT

IV.1 Buts

- Décompression des voies visuelles
- Lever l'obstacle des voies d'écoulement du LCS
- Prévenir et/ou traiter les complications

IV.2 Moyens

IV.2.1 Médicaments

Agonistes dopaminergique: action normoprolactinémiant et antitumorale :

- Bromocriptine (Parlodel) 5 à 7.5mg/j traitement de référence assez souvent peu toléré (nausées, vomissements, hypotension orthostatique). - quinagolide (Norprolac) 75 à 150g/j (1 prise).
- cabergoline (Dostinex) 0.5 à 2mg/semaine en 1 ou 2 prises

Analogue retard de la somatostatine par une injection IM mensuelle (Sandostatine LP ou Somatuline).

Anticortisoliques de synthèse : (kétoconazole (NizoralW), métyrapone (MetopironeW)

IV.2.2 Radiothérapie

Radiothérapie conventionnelle : moins précise

Radiothérapie stéréotaxique fractionnée : plus précise

Radiochirurgie : une seule séance à forte dose par accélérateur linéaire (Rx X) ou par Gamma-Knife (Rx Gamma).

IV.2.3 Chirurgie

IV.2.3.1 Historique de la chirurgie intracrânienne

La chirurgie des tumeurs hypophysaires constitue un chapitre très restreint de la neurochirurgie générale, car les tumeurs de l'hypophyse représentent environ 10 à 20% des tumeurs intracrâniennes. Pourtant, à cause de la richesse de la symptomatologie, elles ont soulevé beaucoup d'intérêt dès le début de la neurochirurgie à la fin du xixe siècle, Sir Victor Horsley de Londres innova la chirurgie intracrânienne pour le traitement des tumeurs cérébrales et fut le premier en 1896 à aborder une tumeur de la région hypophysaire avec succès. Auparavant à Liverpool , Caton et Paul [10] tentèrent sans succès l'exérèse par voie sous-temporale d'une tumeur hypophysaire. En 1905 à Berlin, Fedor Krause [32] utilisa la voie transfrontale. Par la suite Horsley publia en 1906 une série de dix cas opérés avec succès par voie intracrânienne sous-frontale. La chirurgie intracrânienne fut donc la première utilisée historiquement pour le traitement chirurgical des tumeurs hypophysaires, probablement parce

que la majorité des cas étaient de grosses tumeurs associées à des symptômes de lésions tumorales intracrâniennes responsables de céphalées intenses et de troubles visuels. La chirurgie était surtout destinée à décompresser les structures visuelles et cérébrales et fut utilisée par plusieurs « pionniers » au début du xxe siècle. McArthur , Dandy, Heuer, et Frasier apportèrent chacun des variations techniques : approche intra et extradurale, élargissement du volet crânien par résection du rebord orbitaire[39]. Harvey Cushing standardisa la technique par une approche directe médiane sous-frontale [12]. Dans les années 1950, Luft et Olivecrona à Stockholm [35] , Lebeau à Paris[33] , Ray à NewYork [51] utilisèrent la chirurgie intracrânienne pour l’ablation de l’hypophyse dans le traitement du cancer du sein et de la prostate en phase avancée et pour traiter la rétinopathie diabétique . Malgré l’habileté reconnue des pionniers, la chirurgie par voie intracrânienne des tumeurs hypophysaires était grevée d’un très haut taux de mortalité et de morbidité allant de 30 à 70%, ce qui a incité d’autres pionniers à considérer une approche moins traumatisante et moins risquée.

IV.2.3.2 Voies d’abord intracrâniennes : [20]

Ainsi que nous l’avons vu, la chirurgie intracrânienne n’a de nos jours, que très peu de place dans l’arsenal thérapeutique des adénomes hypophysaires. Elle n’est indiquée que devant des expansions inabordables par voie trans-sphénoïdale et essentiellement des expansions latérales , tout en sachant qu’un deuxième temps par voie rhinoseptale ou qu’un traitement complémentaire médical et/ou radiothérapeutique lui seront le plus souvent préférés. Deux voies principales sont possibles, dépendant de la topographie et du volume tumoral:

- la voie sous-fronto-orbito-nasale (SFON) : s’adresse plutôt aux adénomes à développement suprasellaire remontant vers le troisième ventricule et les lobes frontaux.
- la voie fronto-ptériorale : s’adresse avant tout à des adénomes invasifs (avec rupture du diaphragme sellaire) à développement suprasellaire, s’étendant dans une vallée sylvienne, envahissant ou non un sinus caverneux.

IV.2.3.2.1 la voie sous frontale [15,46,6]

Elle est rarement utilisée. Cette intervention est délicate car la proximité des voies optiques est grevée de complications post-opératoires importantes. Ces complications représentent 83% selon Benbow [4].

Elle est réservée aux volumineux adénomes et si l'expansion supérieure de la tumeur n'est pas accessible par voie basse ou bien si les portions supra et intra-sellaire de l'adénome sont séparées par un collet étroit et en cas de persistance d'un résidu tumoral après abord par voie basse[23].

Installation :

Patient en décubitus dorsal sous AG+IOT, tête fixée par un Mayfield ou par un sparadra en position neutre, billot sous les épaules et les creux poplitées.



**Figure 16: installation en décubitus dorsal d'un patient opéré par voie sous frontale
(Iconographie Fann service neurochirurgie)**

Technique opératoire :

Cette voie consiste à réaliser une incision bitragale ou bicoronale avec une décollement cutanée jusqu'à la racine du nez.

Confection d'un volet crânien frontal antérieur passant à la limite des sinus frontaux et au ras de la ligne médiane [46].

La dure-mère étant exposée, elle est incisée et le pôle antérieur du lobe frontal est découvert relevé et soulevé vers l'arrière afin de dégager la région opto-chiasmatique, le diaphragme sellaire est incisé et coagulé libérant ainsi l'adénome qui fait saillie à travers la brèche : on réalise alors l'exérèse de l'adénome par morcellement, suivie d'une hémostase soigneuse[46].

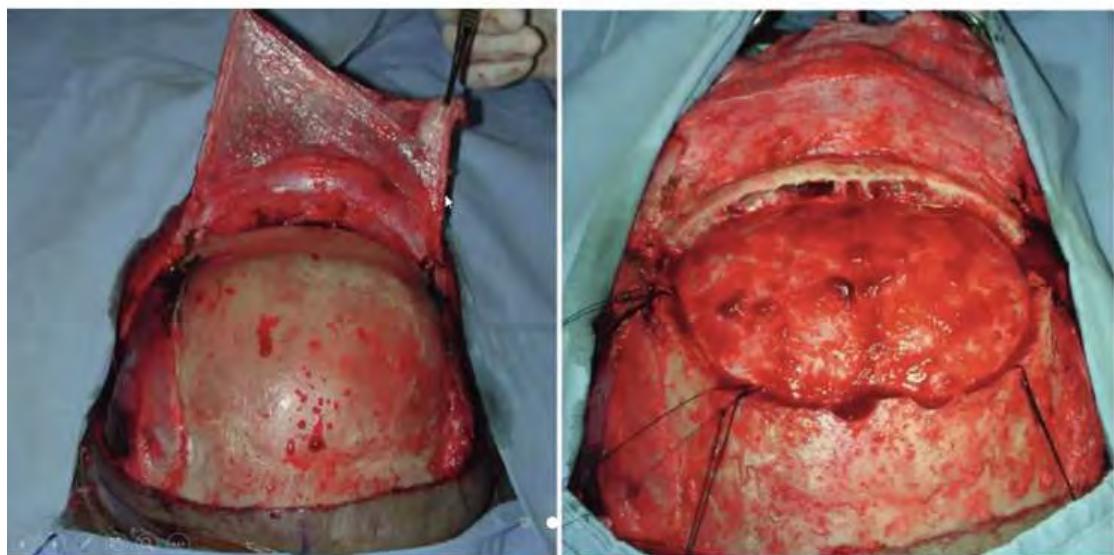


Figure 17 : image de la confection d'un volet bifrontal pour un abord sous frontal
(Iconographie service de neurochirurgie Fann)

Avantages: [46]

- Elle offre un bon contrôle de la selle et de son contenu, toute la cavité sellaire est bien visible ainsi que toute la concavité du chiasma, l'origine des artères ophtalmiques, et tout le polygone antérieur.
- Les prolongements en arrière du dorsum peuvent être parfaitement atteints dans les citernes inter-pédonculaire et pré-pontique. Heureusement, il n'y a généralement pas d'adhérences entre la tumeur, le pont, l'artère basilaire et ses branches, car la membrane de Liliequist protège ces éléments.
- Les prolongements éventuels dans le 3ème ventricule peuvent être abordés à travers la lame terminale.

Inconvénients : [46]

- Le risque de fistule de liquide cérébro-spinal par les sinus frontaux
- La préservation de l'olfaction est incertaine
- La dissection de la fissure inter-hémisphérique est parfois difficile
- Les veines ponts volumineux doivent être préservées.

IV.2.3.2.2 La voie fronto-temporale ou ptériorale

Décrise initialement par DANDY en 1942, elle est largement utilisée dans l'exérèse des adénomes hypophysaires géants.

Cette technique s'adresse avant tout à des adénomes à développement supra-sellaire, débordant dans une vallée sylvienne, avec un éventuel envahissement caverneux associé [16,55].

Installation :

Le patient est installé en décubitus dorsal. La tête et le thorax sont surélevés pour faciliter le drainage veineux cérébral.

La tête est fixée dans une tête de Mayfield à pointes en préconisant les zones de résistance (bosse frontale, linea temporalis, bosse pariétale) et en évitant les zones de faiblesses (éaille temporaire, sinus frontal). La simple pointe est placée en position frontale antérieure du coté opposé à la voie d'abord (au niveau de la bosse frontale et au moins 3cm au dessus de l'arcade orbitaire pour éviter de léser le sinus frontal), et la double pointe du coté de l'intervention, au niveau de la bosse pariétale, suffisamment postérieurement pour ne pas gêner l'opérateur. La tête est tournée du coté opposé avec un angle de 30 à 45% par rapport à la verticale. Selon la localisation des lésions cet angle peut et doit varier. La tête est légèrement angulée vers le sol, de 10 à 15 degrés, sans extension de la nuque, zygoma au zénith, permettant au lobe frontal de s'éloigner du toit orbitaire.

Une installation adéquate permet de profiter de la gravité et d'accéder à la base du crane tout en minimisant la rétraction cérébrale.

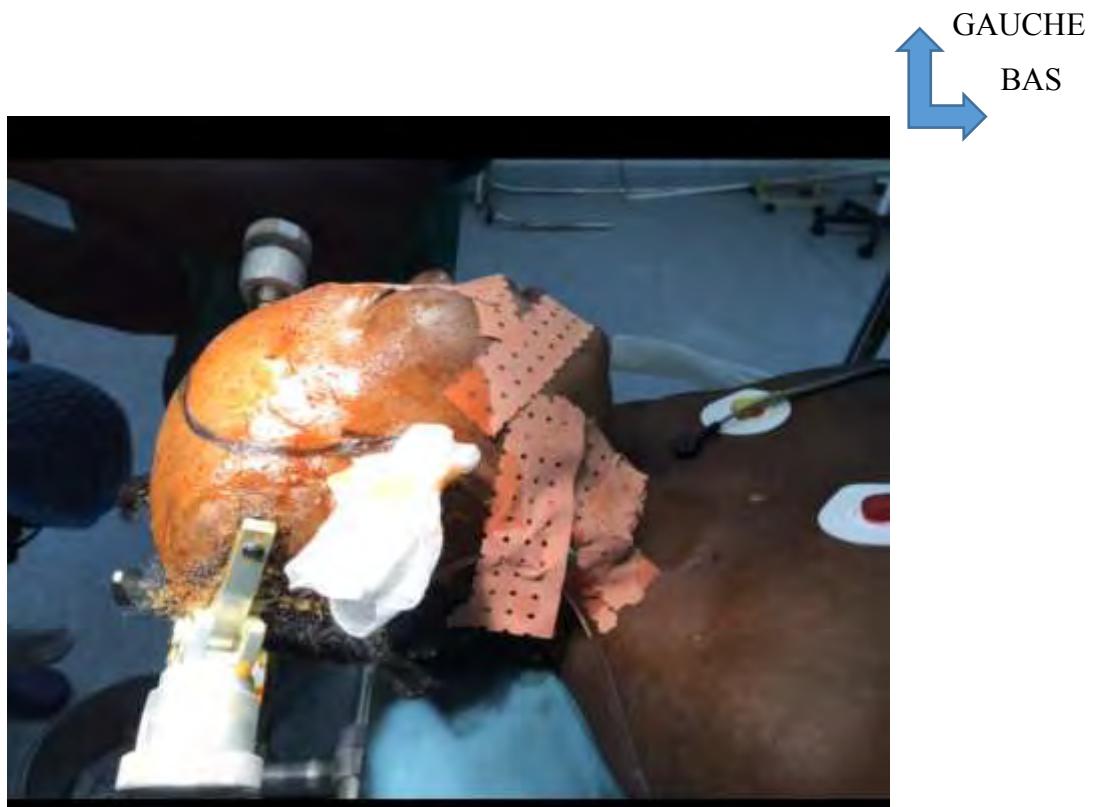


Figure 18 : installation d'une patiente opérée d'un adénome hypophysaire géant par voie ptériorale

Iconographie service de neurochirurgie Fann

Technique opératoire : [49, 54,9]

Incision arciforme fronto-temporale à 1cm en avant du tragus afin de ne pas léser la branche

frontale du nerf facial jusqu'à la limite des cheveux. Il faut préserver le tronc de l'artère temporale superficielle pour une meilleure vascularisation du lambeau cutané

Dissection rétrograde et sous périostée du muscle temporal , cette dissection permet de conserver le paquet vasculo-nerveux du muscle temporal et limite le risque d'atrophie postopératoire.

Quatre trous sont réalisés pour confectionner un volet osseux libre.Le Mc Carty Keyhole se réalise de 5 à 7 mm derrière la suture fronto-zygomatiqe, en regard de la suture fronto-sphénoïdale et permet d'accéder à la fosse antérieure et à l'orbite.

Les autres trous de trépan sont généralement situés en position temporo-basale et à la partie postérieure de la linea temporalis.

Abord de l'adénome :

En cas d'expansion supra-sellaire, l'adénome soulève plus ou moins les nerfs optiques et le chiasma recouverts par l'arachnoïde, que l'on incise. Le diaphragme sellaire est coagulé soigneusement au ras du tuberculum sellaire, au centre dans l'angle antérieur du chiasma, puis découpé en couronne. Au travers de la brèche, une curette mousse et malléable permet de retirer l'adénome fragment par fragment [9].



Figure 19 : image de la confection d'un volet ptérional gauche chez une patiente opérée pour adénome hypophysaire géant

(Iconographie service de neurochirurgie Fann)

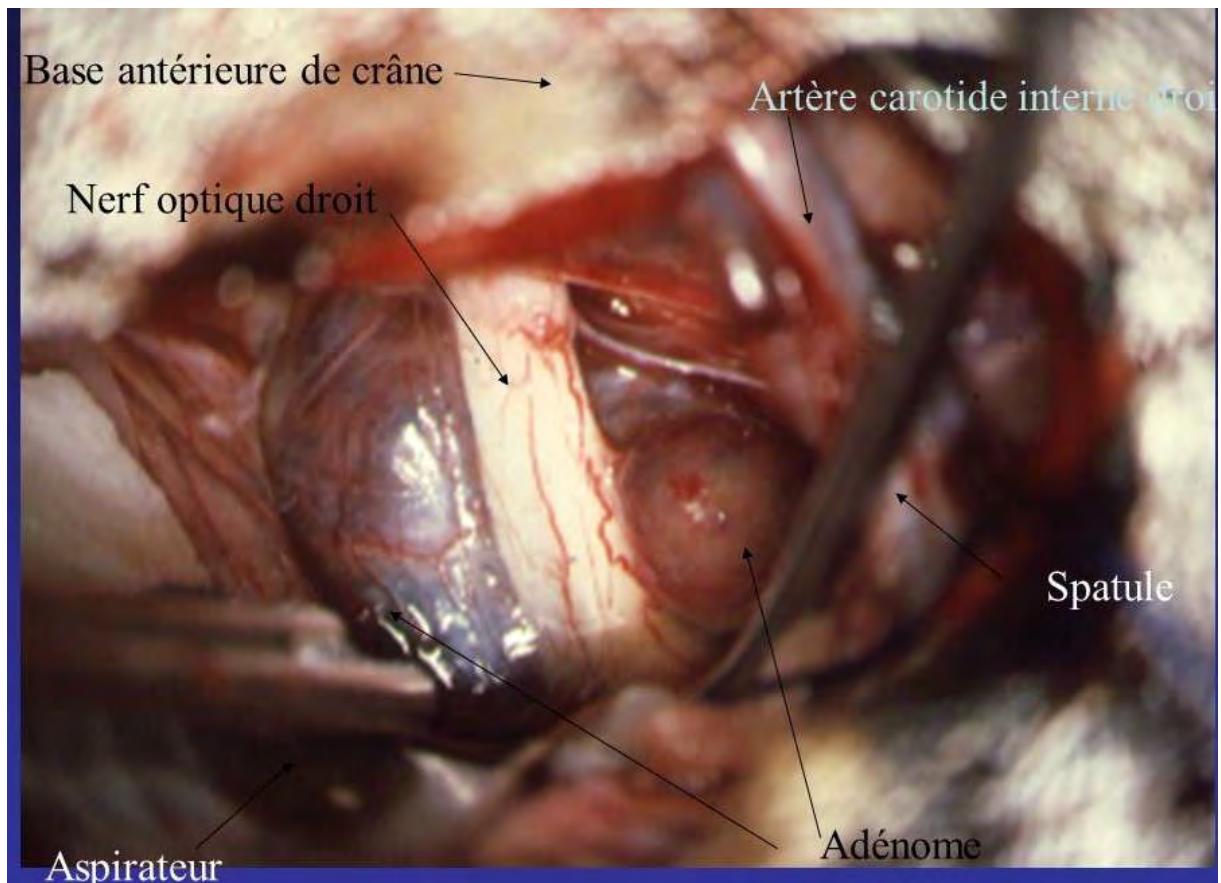


Figure 20 image per-opératoire de l'exérèse d'un adénome hypophysaire par voie ptériorale droite [3]

Avantages et inconvénients: [49, 54 ,9]

Cette voie présente plusieurs avantages :

- l'écartement cérébral est mineur.
- l'olfaction est préservée.
- il n'y a pas de risque de fistule de liquide cérébro-spinal.
- les sacrifices veineux sont sans conséquence généralement.

En revanche, on lui reconnaît certains inconvénients :

- le contrôle de la cavité sellaire est difficile ainsi que plus encore les prolongements en arrière du dorsum.
- elle ne permet pas le contrôle visuel des faces médiales du nerf optique homolatéral et de l'artère carotide interne, et la résection tumorale comme le contrôle de l'hémostase peuvent être délicats à ce niveau, l'origine de l'artère ophtalmique homolatérale à l'abord n'est pas visible.
- la dissection du plancher du 3ème ventricule est généralement difficile.
- la plupart de ces éléments ont une orientation perpendiculaire à l'axe visuel et aux instruments.

La position du chiasma à une grande importance vis-à-vis des possibilités de résection, l'accès de la tumeur est favorisée par un chiasma de topographie normale ou post-fixé, par contre l'accès est impossible pour les chiasmas préfixés.

IV.2.3.3 Indication des abords transcraniens

1-Adénomes géants [28,19]

Ce sont les adénomes supérieurs ou égaux à 4 cm, représentent 10% de tous les adénomes hypophysaires ; 54-90% sont des adénomes non fonctionnels d'où l'expression clinique retardée. L'adénome géant n'est pas synonyme d'une indication à un abord transcrânien, l'abord transsphénoidal reste l'abord de choix. Les critères d'abord transcrânien des adénomes géants sont [47,64]:

- Extension latérale par rapport à l'artère carotide interne supraclinoidienne
- Extension au niveau de la fosse temporale
- Enrobement des artères (Acom post-Acom ant A1, A2)
- Adénome de consistance fibreuse

2- Résidu d'un adénome fonctionnel non accessible par voie trans-sphénoidale et quand la radiochirurgie n'est pas possible [40]

Situation exceptionnelle 1/600 série de Lausanne

3- Adénome hypophysaire ectopique [59]

Dans 2/3 des cas il s'agit d'un adénome corticotrope. Le plus souvent est localisé au niveau de la tige hypophysaire, dans la région intra-ventriculaire ou péri-ventriculaire.

4- Kissing carotides

Proximité entre les deux carotides réduisant l'accès à la région sellaire et supra sellaire par voie trans-sphénoidale. Souvent retrouvé dans les adénomes à GH. Elle constitue une indication relative.

5- Coexistence Anévrisme de l'ACI , ou Acom ant + Adénome

Elle constitue une indication relative, anévrisme pouvant être traité par embolisation en première intention

DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE

I. MATERIELS ET METHODES

I.1 Cadre d'étude

Cette étude a été faite au niveau du service de neurochirurgie du centre hospitalier universitaire de FANN.

I.2 Type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive et analytique s'étalant sur une période de 5 ans allant du 01 janvier 2016 au 31 décembre 2020.

I.3 Population d'étude

Tous les adénomes hypophysaires prise en charge dans notre structure durant la période d'étude (01 janvier 2016 au 31 décembre 2020).

I.4 Critères d'inclusion

Etait inclus dans l'étude tous les patients admis pour adénomes hypophysaires et opérés par voie haute uniquement ou par voie combinée (basse et haute).

I.5 Critères de non inclusion

Ont été exclus tous les patients dont les dossiers médicaux étaient incomplets et les adénomes hypophysaires opérés par voie basse.

I.6 Recueil des données

Le recrutement des patients était fait par le biais du service d'accueil des urgences et de la consultation externe de neurochirurgie. Les données épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques, évolutives et pronostiques ont été recueillies à partir des fiches d'observation clinique contenues dans les dossiers des patients. Ces données ont été consignées sur une fiche d'enquête.

I.7 Analyse des données

Les variables ont été analysées de façon descriptive. Les variables quantitatives sont décrites en termes d'effectif, de nombre de valeurs manquantes, de moyenne, d'écart type et d'extrêmes, et les variables qualitatives sont décrites en termes d'effectif, de pourcentage de données renseignées.

La saisie a été faite sur le Word 2016 et l'analyse des données par le logiciel Excel pour les graphiques et figures.

II. RESULTATS

II.1 Épidémiologie

II.1.1 Fréquence

Notre série comportait 09 patients opérés par voie haute sur un total de 107 adénomes hypophysaires prises en charge dans notre service soit une fréquence de 8,41%.



Figure 21: répartition des adénomes hypophysaires prise en charge au CHU Fann

II.1.2 L'âge des patients

L'âge moyen était de 39,78 ans avec des extrêmes allant de 23 à 64 ans. La répartition selon l'âge s'était faite comme suit : la tranche d'âge de plus de 45 ans (>45 ans) était la plus fréquente avec 4 cas, suivie de celle de 30-45 ans avec 3 cas et celle de moins 30 ans(<30 ans) avec 2 cas.

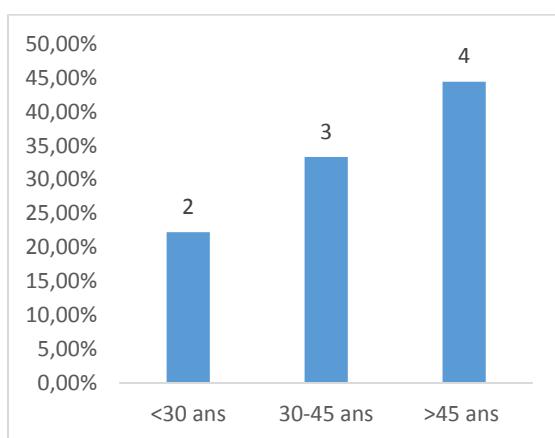


Figure 22: Répartition des patients opérés par voie haute en fonction de l'âge

II.1.3 Le sexe des patients

Notre série comptait 4 sujets de sexe masculin et 5 sujets de sexe féminin soit un sexe ratio de 0,8.

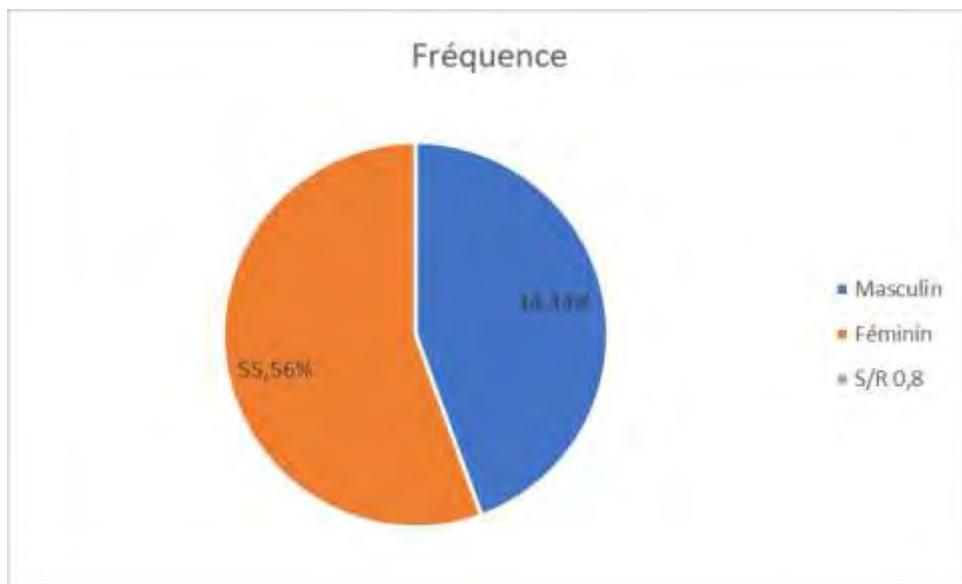


Figure 23: Répartition des patients opérés par voie haute en fonction du sexe

II.1.4 Répartition géographique

Dans notre étude tous nos patients sont d'origine Sénégalaise (6 patients de Dakar et respectivement 1 patient des régions de Thiès ,Kaolack et de Touba).

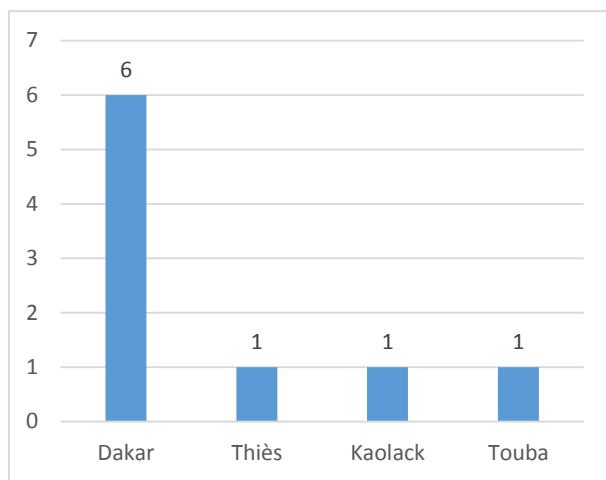


Figure 24: Répartition géographique des patients opérés par voie haute

II.1.5 Antécédents

- Dans notre série, 01 seul patient présentait un antécédent de tumeur ovarienne opéré au service de gynécologie
- 03 patients avaient été opérés précédemment par voie basse pour adénome hypophysaire.
- Le reste de nos patients n'avaient pas d'antécédents pathologiques particuliers.

II.2 Données cliniques

II.2.1 Délai de consultation

Le retard diagnostique est très fréquent. Le délai entre l'apparition des signes et la consultation est compris entre 1 mois et 3 ans dans notre série.

II.2.2 Le tableau clinique

II.2.3 Les signes neurologiques

le syndrome d'hypertension intracrânienne : fait de céphalées (temporales, occipitales ou bien en casque) et/ou vomissements a été retrouvé chez les 9 patients .

l'examen neurologique a révélé : 1 cas de syndrome frontal, 2 cas de crises convulsives et 2 patients ont présenté une apoplexie.

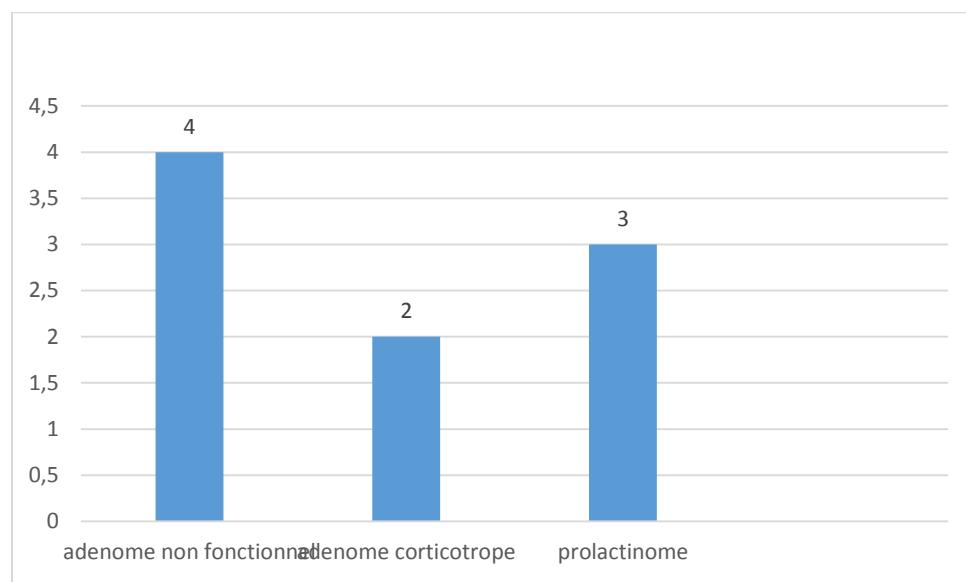


Figure 25 : Répartition en fonction des examens neurologiques

II.2.4 Les signes endocriniens

Dans notre série, les signes fonctionnels endocriniens ont été retrouvés chez 5 patients, le plus fréquemment rencontré est l'aménorrhée , associée ou non à une galactorrhée dans 3 cas .

l'aspect dysmorphique acromégalyque est retrouvé chez 1 patients, et 1 cas d'obésité facio-tronculaire ou le classique aspect cushingoïde.

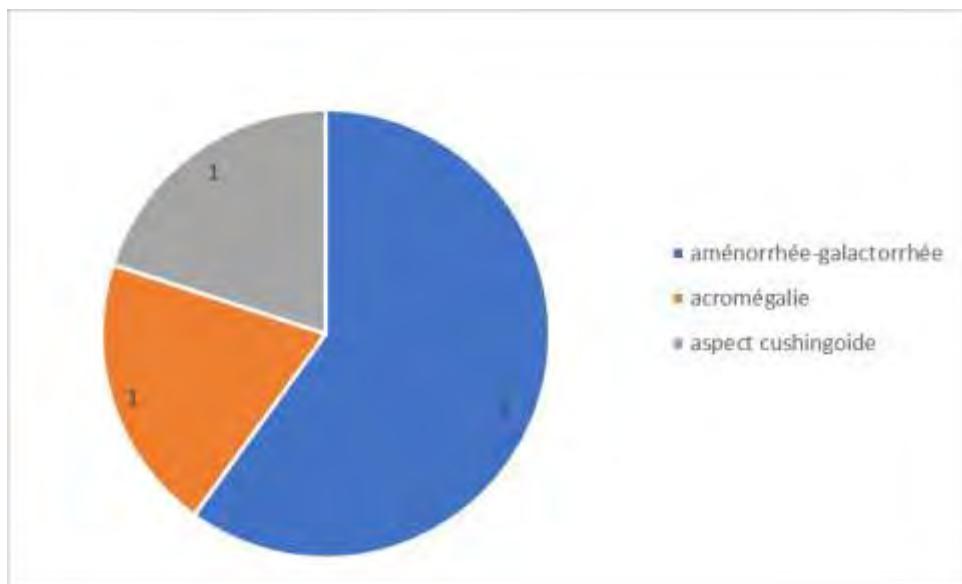


Figure 26: Répartition en fonction des signes fonctionnels

II.2.5 Les signes ophthalmologiques

Tous nos patients présentaient des troubles visuels, 03 patients présentaient une cécité de façon bilatérale, 01 patient avait une cécité monoculaire, 04 patients avaient une de baisse l'acuité visuelle bilatérale, 01 patient présentait une hémianopsie bitemporale

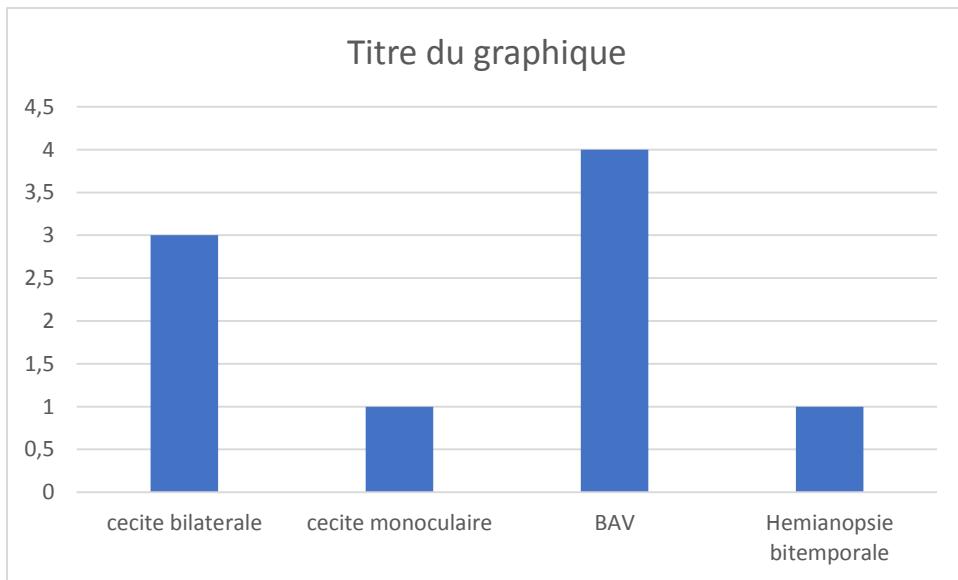


Figure 27: Répartition en fonction des examens ophtalmologiques

III. DONNEES PARACLINIQUES :

III.1 L'imagerie

Tous nos patients avaient réalisé une TDM cérébrale soit 100%, seulement 4 patients avaient réalisé une IRM cérébrale. Ces différents examens nous ont permis de poser le diagnostic topographique. L'IRM retrouve spontanément une image en hypersignal dans 2 cas, puis chez 1 patient une lésion hétérogène contenant des zones de nécrose apparaissant en hypo-signal. Dans 1 cas nous avons noté un hyper-signal en T1 avant injection correspondant probablement à une zone hémorragique.

La TDM a objectivé majoritairement des lésions spontanément hyperdenses rehaussées après injection de PDC.

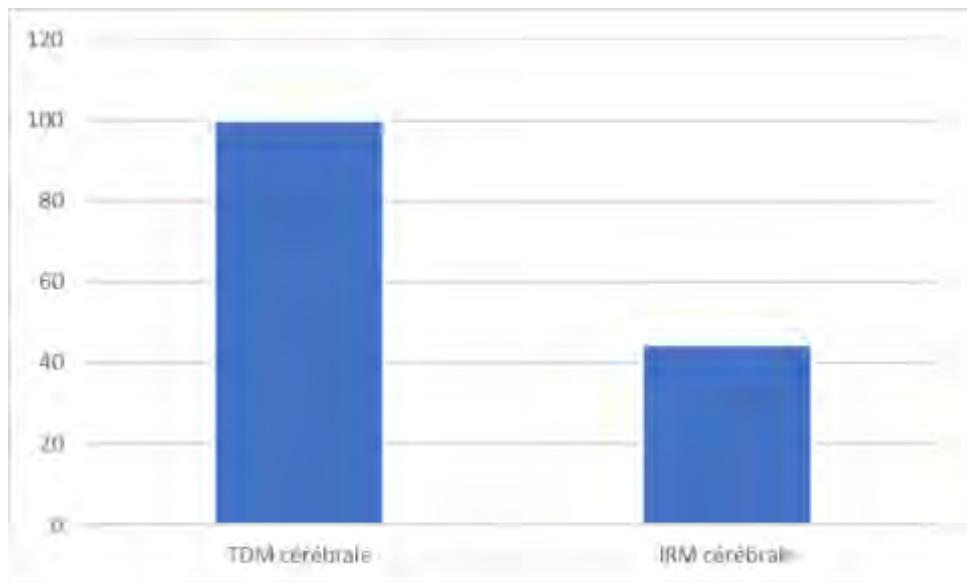


Figure 28: répartition en fonction de l'imagerie réalisée

III.1.1 Répartition selon la taille

Notre étude a retrouvé essentiellement des adénomes géants avec une taille moyenne de 62x50 mm (avec des extrêmes allant de 44 à 98mm)

III.1.2 Classification radiologique

La classification de Knosp grade 4 était retrouvé chez tous nos patients.

NB : Une hydrocéphalie a été signalée chez tous nos patients. Aucune autre anomalie morphologique des structures parenchymateuses n'a été signalée.

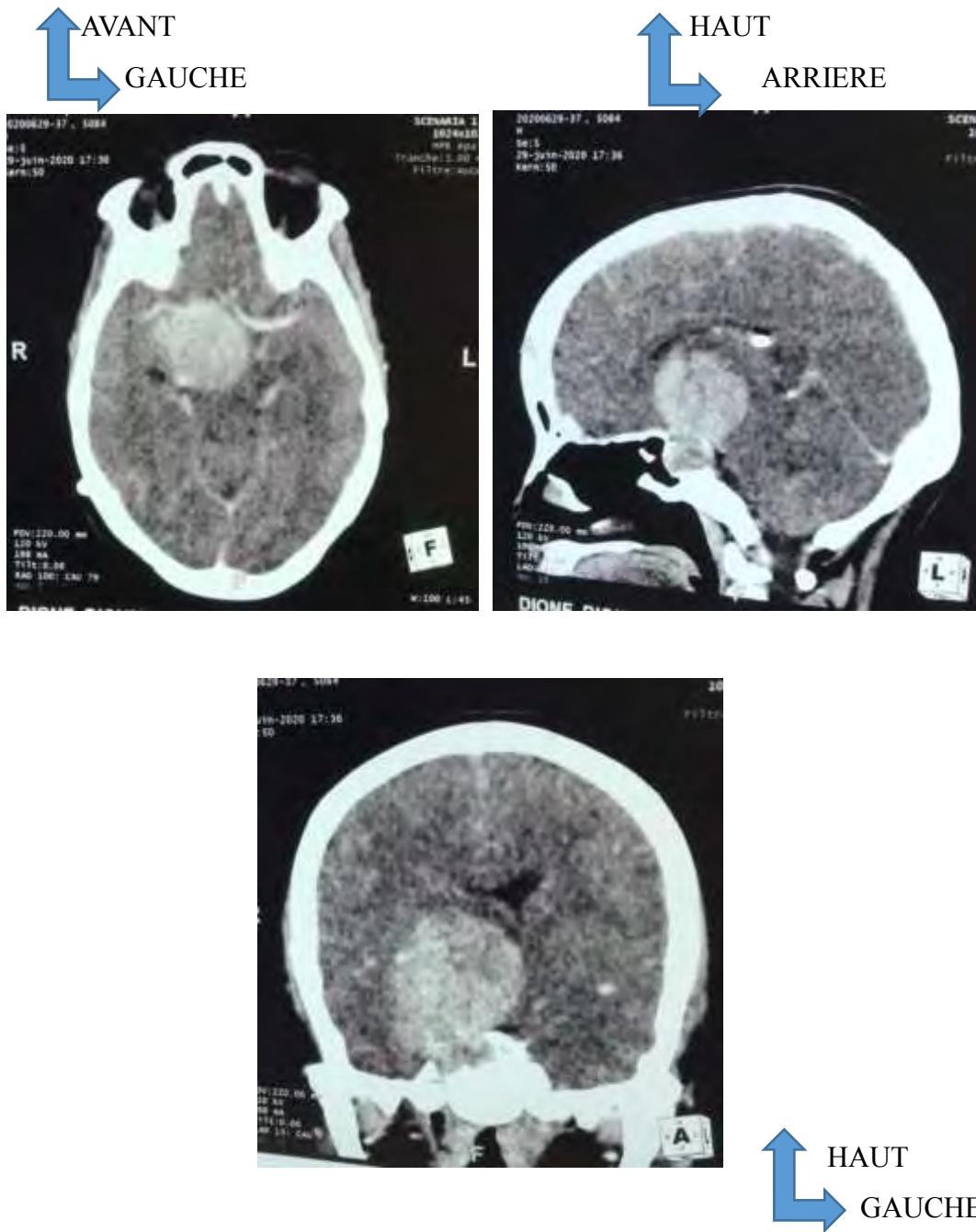


Figure 29 : TDM cérébrale en coupe axiale, reconstruction sagittale, et coronale objectivant un adénome hypophysaire géant sellaire et supra-sellaire envahissant l'artère carotide et l'artère sylvienne droite et comprimant les ventricules , le chiasma optique et le tronc cérébral.
(Iconographie Fann service neurochirurgie)

III.1.3.Bilan hormonal

4 patients ont présentés un adénome non fonctionnel avec un bilan normal. Le bilan a été perturbé chez 5 patients :

- Une hyper-prolactinémie a été signalée dans 3 cas dont 2 cas par déconnexion.
- Un taux de cortisol à 8h élevé dans 2 cas.

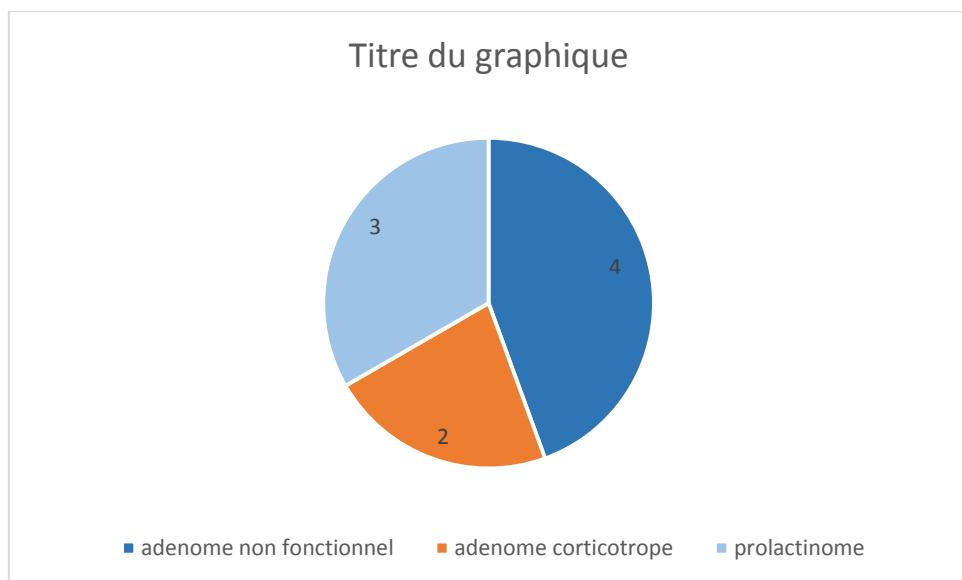


Figure 30 : répartition en fonction du type d'adénome.

IV. TRAITEMENT

Dans notre étude, tous les (9) patients ont subi une intervention chirurgicale.

- La voie haute ptériorale seule a été pratiquée chez 6 patients.
- La voie sous frontale a été pratiquée chez une patiente.
- Une voie combinée endonasale trans-sphenoidale sous endoscopie première puis haute ptériorale secondaire a été réalisée chez 3 patients.

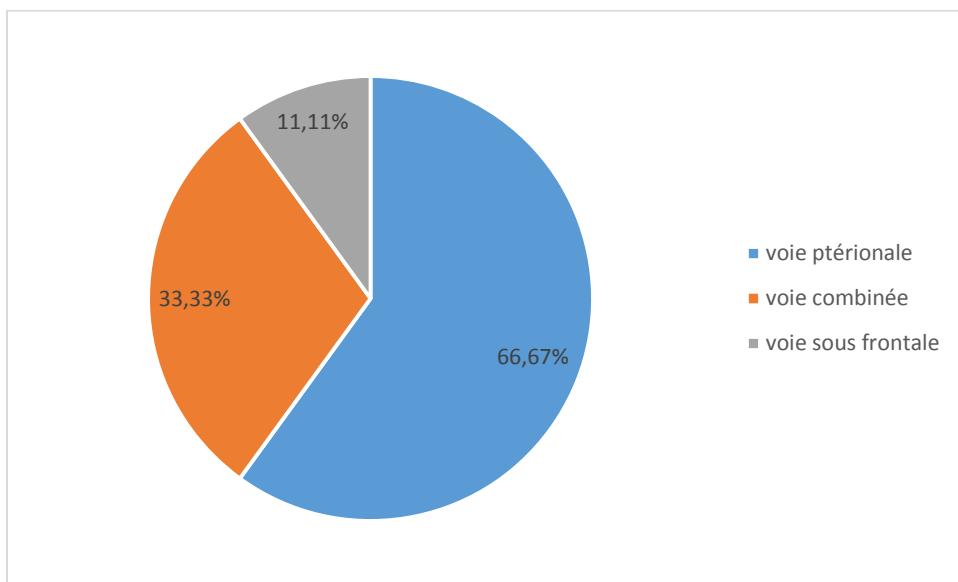


Figure 31: Répartition en fonction des voies d'abords

- Un traitement médical à base de Cabergoline (Dostinex*) a été administré en postopératoire chez 3 patients.
- 2 patients ont bénéficié une dérivation ventriculo-péritonéale (DVP) à cause d'une hydrocéphalie.
- 1 patient a bénéficié d'une dérivation ventriculo-atriale (DVA) suite à un défaut de résorption du LCR au niveau abdominal après sa DVP première.

VI.1 QUALITE D'EXERESE

Aucune exérèse totale n'a été réalisée chez nos patients, elle était partielle chez 06 patients , subtotal chez 3 patients.

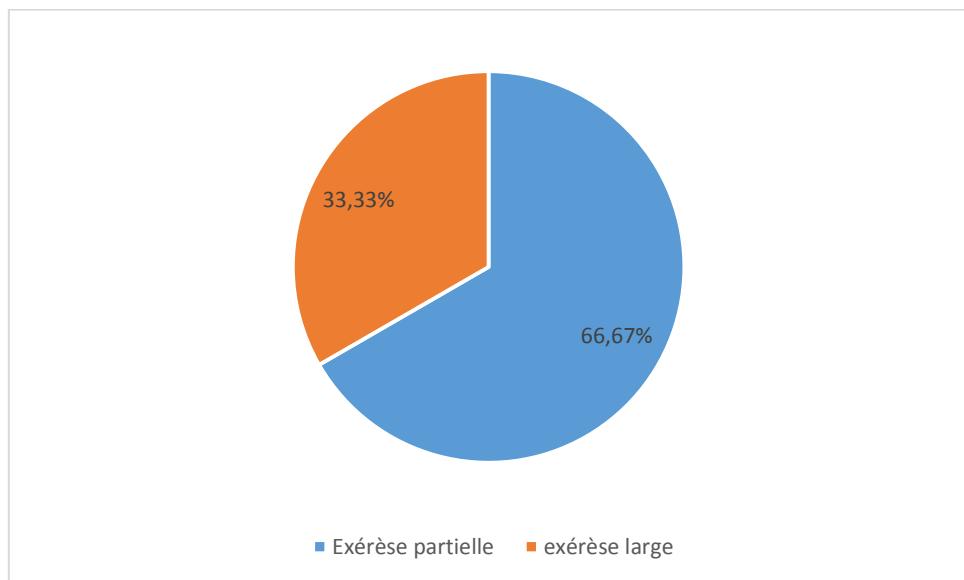
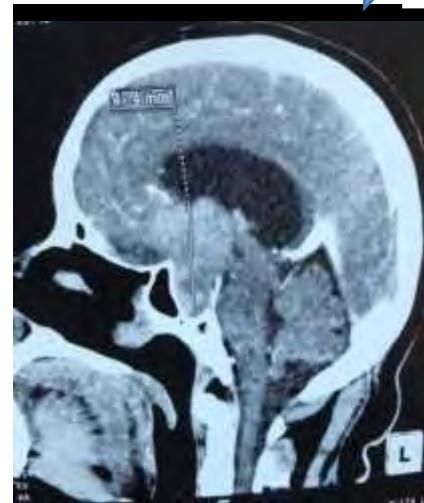


Figure 32 : Répartition en fonction de la qualité d'exérèse

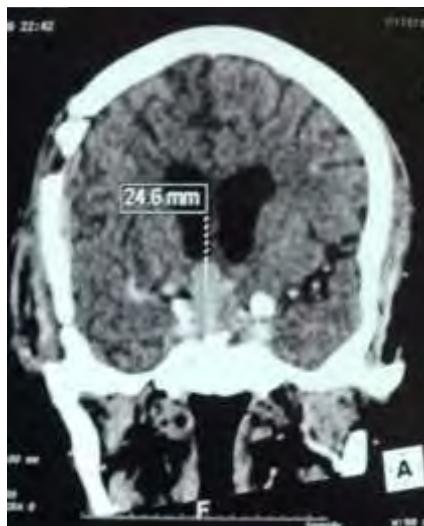
HAUT
GAUCHE



HAUT
ARRIERE



HAUT
GAUCHE



HAUT
GAUCHE

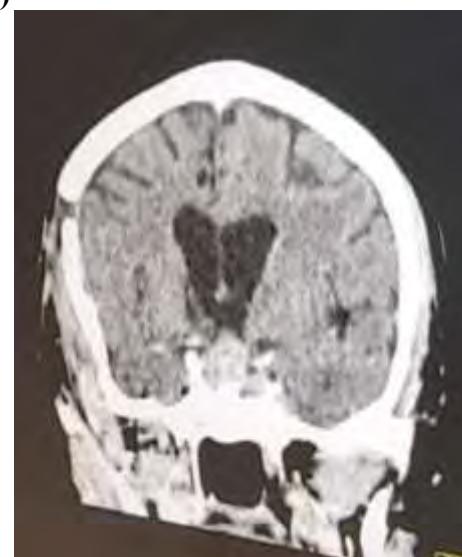


HAUT
ARRIERE



(M1)

HAUT
GAUCHE



(M6)

Figure 33: TDM cérébrale pré-opératoire et post-opératoire à M1 puis M6 d'un patient opéré

**pour adénome hypophysaire géant par voie ptériorale droite montrant un résidu tumoral et des stigmates de craniectomie
(Iconographie service de neurochirurgie Fann)**

V. EVOLUTION

V.1 Evolution immédiate

Dans notre travail, les suites opératoires immédiates ont été marquées par :

- Le diabète insipide chez 6 patients ayant bien évolué sous Desmopressine (minirin*).
- Une méningite a été signalée dans 2 cas qui a bien évolué sous antibiothérapie.
- Un déficit neurologique a été remarqué chez 03 patients secondaire à une ischémie cérébrale dans 2 cas et à un HED dans 1 cas.
- Chez 02 patients on notait un hématome post-opératoire du site opératoire après contrôle.

Des suites opératoires étaient simples pour le reste des patients opérés.

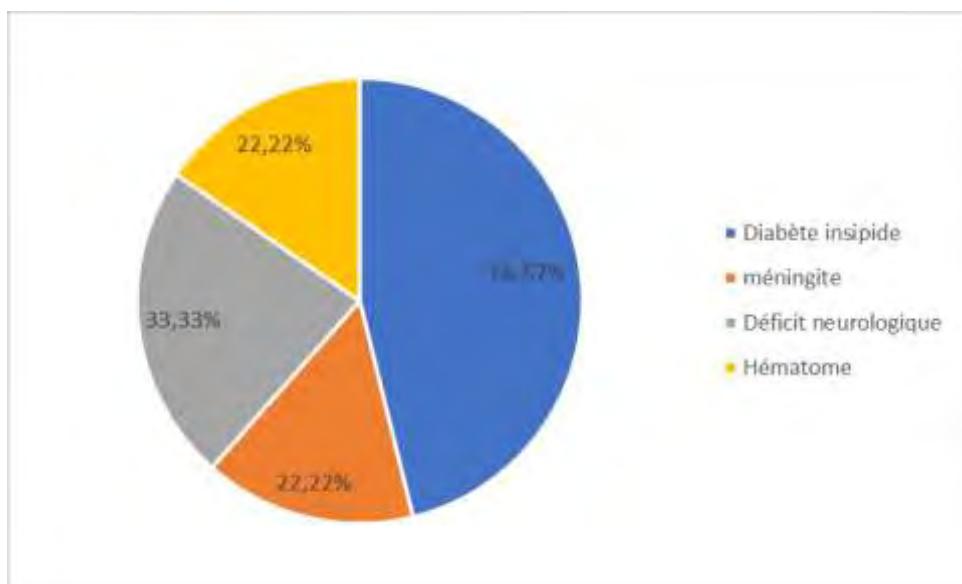


Figure 34: répartition en fonction des complications post-opératoire immédiates

V.2 Evolution à court terme

Dans notre série 02 décès ont été rapportés, l'un par blessure de l'artère carotide, et l'autre secondaire à une ischémie dans le territoire sylvien. Pour les autres malades l'évolution à court terme se repartissait comme suit :

- Évolution favorable avec amélioration de l'acuité visuelle chez 2 patients.
- Chez les autres patients l'examen clinique est resté inchangé.

V.3 Evolution à moyen et à long terme

L'évolution à long terme est difficile à apprécier chez tous nos patients vu que certains malades ont été perdus de vue.

Sur le plan radiologique :

- Une guérison radiologique (absence de résidu tumoral sur TDM de contrôle) a été constatée chez 2 malades qui avaient reçu un traitement médical.
- Persistance d'un résidu tumoral chez 3 patients avec une qualité de vie meilleure, mais sans amélioration de la vision.
- Pas de récidive tumorale objectivée.

DISCUSSION

I. Données épidémiologiques

I.1 La fréquence

Bien que l'approche endoscopique transphéinodale soit l'approche privilégiée majoritairement dans la prise en charge des adénomes hypophysaires en général, la chirurgie par voie haute est particulièrement rare et représente 1 à 4% des indications selon différentes études [63,22].

Dans notre étude, elle représentent 8,41, %.

I.2 L'age des patients

Dans notre série, l'âge moyen des patients opérés par voie haute était de 39,78 ans avec des extrêmes allant de 23 à 64 ans, concordant avec les données de la littérature. En effet Shashidhar et al dans une étude de 2020 sur les approches transcrâniennes pour les adénomes hypophysaires sur deux décennies retrouvait un âge moyen de 40,86 [56]

I.3 fréquence selon le sexe

Dans ce travail, on note une prédominance de la chirurgie par voie haute du sexe féminin par 55,56% des cas contre 44,44% pour le sexe opposé, ce qui est comparable avec les données d'une étude réalisée par Spallone et al [58]. Cette prédominance est surtout réelle à cause de la fréquence d'une manière générale de l'adénome hypophysaire dans la population féminine surtout à prolactine, somatotrope et corticotrope. [42, 29,30,38,36 ,43,8]

I.4 Origine géographique

Nous avons colligé 9 patients qui étaient tous originaires du Sénégal. Nous n'avons retrouvé aucune donnée sur l'origine géographique des patients opérés par voie haute pour les adénomes hypophysaires.

II. Données cliniques

II.1 Délai de consultation

Le retard diagnostique des adénomes opérés par voie haute est très fréquent. Le délai entre l'apparition des signes et la consultation est compris entre 1 mois et 3 ans dans notre série concordant avec l'étude de Han et collaborateurs. La raison principale qui pourrait expliquer

ce retard reste avant tout la lenteur d'évolution des adénomes hypophysaires mais aussi le manque de spécificité de la symptomatologie clinique. Ce d'autant plus que la tumeur peut être non sécrétante.[3]

II.2 Le tableau clinique

II.2.1. Les signes neurologiques

le syndrome d'hypertension intracrânienne a été retrouvé chez tous nos patients de même que dans l'étude de AZEROUAL et al où il représente 62,5% des motifs de consultation constituant le signe d'appel le plus fréquent [3].

1 cas de syndrome frontal (11,11%) a été retrouvé dans notre concordant avec l'étude de Shashidhar et al 11,7% [56]

2 cas de crises convulsives comme dans la série de Bouaita [5]

2 patients ont présenté une apoplexie (22,22%) ce qui est moins que les 18 cas dans l'étude de Shashidhar [56].

II.2.2 Les signes ophtalmologiques

Plusieurs séries dans les indications de la chirurgie haute des adénomes hypophysaires rapportent les troubles visuels comme principal mode révélateur.

Ainsi donc les troubles visuels étaient présents respectivement dans 88 % et 90% des cas dans les séries de Graillon, Bouaita et al. [22,5]

Tous les patients de notre étude présentaient des troubles visuels.

III. DONNEES PARACLINIQUES

III.1 L'imagerie

L'exploration radiologique des régions sellaires et para-sellaires est le témoin des avancées technologiques. La radiologie conventionnelle a été progressivement remplacée d'abord par TDM puis par l'IRM, cette dernière est devenue en quelques années, la méthode de choix dans l'exploration hypophysaire, tant par sa sensibilité de détection des micro-adénomes que par ses capacités à établir l'extension des macro-adénomes. Toutefois l'apport de la tomodensitométrie ne doit pas être négligé, car cette méthode reste largement plus diffusée que l'IRM [17,1].

Tous nos patients avaient réalisés une TDM cérébrale, seulement 4 patients avaient réalisé une

IRM cérébrale soit 44,44%. Les mêmes données ont été retrouvées dans la série de Spallone et al, néanmoins plus d'IRM ont été réalisée comparée à notre étude soit 71,4%. [58]

III.2 Répartition selon la taille

L'abord chirurgical par voie haute était indiqué pour les adénomes géants avec extension supra et latéro-sellaire. Ces derniers se définissent comme des tumeurs d'un diamètre maximal > 4 cm [57, 44]. Notre étude a retrouvé essentiellement des adénomes géants avec une taille moyenne de 62x50 mm. Dans toutes les séries étudiées ces adénomes étaient majoritairement abordés par la voie haute afin d'obtenir une exérèse chirurgicale satisfaisante et une bonne décompression des voies visuelles et d'écoulement de LCR.

Tableau 1 : comparaison de la taille

AUTEURS	Taille moyenne	Limites
HAN	47mm	42-68mm
MORTINI	46,5mm	40-72mm
SINHASINHA	54mm	40-105mm
Notre étude	62mm	44-98mm

III.3 Classification radiologique

Selon l'extension de la tumeur, la classification de Knops grade 4 était retrouvée chez tous nos patients comme dans la série de Nishioka et al. et la pluspart des autres séries[45]

Tableau 2 : récapitulatif de la classification KNOSP

AUTEURS	KNOPS GRADE	POURCENTAGE
SPALLONE	III OU IV	100%
MORTINI	III OU IV	75,80%
NISHIOKA	IV	100%
NOTRE ETUDE	IV	100%

Une hydrocéphalie a été signalée chez tous nos patients, seulement 14,6% dans la série de Shashidhar .[56]

III.4 Bilan hormonal

Le bilan hormonal nous a permis de retrouver majoritairement les adénomes non fonctionnel 44,44% , prolactinome 33,33% , adénomes corticotropes 22,22% concordant avec les résultats de la série de Sinha et al .[57]

IV. TRAITEMENT

la voie intra-crânienne est rarement utilisée 1 à 4% dans la littérature contre 96 à 99 % pour les abords transsphénoidaux [15,46,6,40] . Au CHNU Fann de Dakar 65 patients ont été opérés par voie transsphénoidale sous endoscopie de 2014 à 2018, Cette intervention est délicate car la proximité des voies optiques est grevée de complications post-opératoires importantes [4].

La voie haute ptérionale seule a été pratiquée chez 6 patients (66,67%) ce qui corrobore les données de la littérature [5,58,56]

Une voie sous frontale a été réalisée chez 1 seul patient.

La voie combinée endoscopique trans-sphenoidale première puis haute ptérionale secondaire a été réalisée chez 33,33% de nos patients. Dans la série de HAN elle était de 20,9% [13]

IV.1 Qualité d'exérèse

la chirurgie reste une méthode de choix car elle seule permet l'exérèse sélective de la tumeur, et donc une guérison définitive si cette exérèse a pu être totale. Il est demandé au chirurgien, d'une part de résoudre le problème tumoral des adénomes volumineux comprimant les voies opto-chismatiques et, d'autre part, de corriger les manifestations dues à l'hyper-hormonémie des adénomes hyper-sécrétants tout en respectant la glande hypophysaire et donc en maintenant une fonction hypophysaire normale [15].

Aucune exérèse totale n'a été réalisé chez nos patients, elle était partielle chez 06 patients (66,67%) , large chez 3 patients (33,33%) ce qui n'a pas été retrouvé dans la littérature dominé par l'exérèse subtotale dans les séries de Bouaita et Graillon.[5,22]

V. EVOLUTION

Notre étude montre que l'évolution des patients traités chirurgicalement par voie haute était marqué par une amélioration des troubles visuels dans 22,22% des cas,et une absence de récidive dans toute la série. Par ailleurs un résidu tumoral est retrouvé dans 33,33% des cas.

Graillon retrouve dans sa série 41 % d'amélioration visuelle, environ 38,5 % des résidus post-opératoires et pas de récidive. En comparaison à la série de HAN ou les voies transsphénoidales et transcraniennes ont été utilisées la première retrouvait 81,4% d'amélioration visuelles contre 50% la deuxième.

VI. Complications

Notre étude montre que 6 patients présentaient un diabète insipide (66,67%), 2 cas de méningite, 03 patients ont présenté un déficit neurologique (33,33%) secondaire à une ischémie cérébrale dans le territoire sylvien, dans le territoire carotidien et à un HED qui a été évacué, 2 cas d'hématome post-opératoire. Nishioka dans sa série retrouve 2 cas de diabète insipide, 2 cas d'hémiplégie (secondaire à une ischémie et hématome), et pas de méningite.

VII. Mortalité

Notre étude montre 2 cas de décès. Cette mortalité concernait une blessure vasculaire de l'artère carotide dans 1 cas, et une ischémie dans le territoire sylvien. Dans la série de SINHA 8 patients opérés par voie transcrânienne étaient décédés contre 3 décès pour les patients opérés par voie transsphénoidale.

Tableau 3: Comparaison du nombre de décès par étude

AUTEURS	Décès nombre	pourcentage
SHASHIDHAR2	2	1,45%
SINHA	8	8%
NISHIOKA	4	13,80%
HAN	0	0%
NOTRE ETUDE	2	22,22%

Tableau 4: récapitulatif des données de notre étude

Colonne1	patient 1	patient 2	patient 3	patient 4	patients 5	patient 6	patient 7	patient 8	patient 9
AGE	33ans	25 ans	23 ans	30 ans	50 ans	37 ans	50 ans	64 ans	46 ans
sexé	M	F	F	M	F	M	M	F	F
signes	HIC/C&cité bilatérale/comitiatilité	HIC/BAV droite/cécité gauche	HIC/BAV bilatérale	HIC/cécité gauche BAV droite/	HIC/cécité bilatérale	HIC/Cécité/comitiatilité	HIC/BAV+ Hémianopsie bitemporale	HIC/BAV/comitiatilité	HIC/BAV/syndrome frontal
imagerie(taille/KNOPS)	76/43mm; Knosp 4	44/43mm; Knosp 4	98/67mm; Knosp 4	46/41mm; Knosp 4	63/53mm; knosp 4	60/52mm;Knosp 4	47/45mm; Knosp 4	70/71mm; Knosp 4	60/35mm; Knosp 4
HCP	oui	oui/DVP	oui	oui	oui	OUI	oui/DVP+DVA	oui	oui
Type d'adénome	prolactinome	prolactinome	non fonctionnel	corticotrope	prolactinome	non fonctionnel	non fonctionnel	non fonctionnel	corticotrope
traitement	voie ptériorale/traiteme nt médical	voie ptériorale/traiteme nt médical	voie ptérial	voie ptériorale	voie ptériorale /traitement medical	voie transsphénoidale + voie ptériorale	voie transsphénoidale + voie ptériorale	voie sous frontale	voie transsphénoidale+voi e ptériorale
qualité d'exérèse	partielle	partielle	partielle	large	partielle	partielle	large	large	partielle
évolution	diabète insipide/pas de récupération visuelle	diabète insipide/légère amélioration visuelle	diabète isipide	diabète insipide/HED+hemiplégie /méningite/légère amélioration de la vision	diabète insipide	ischémie sylvienne+ hemiplégie	diabète insipide/méningite	hématome	hématome/hémiplégie
décès	non	non	non	non	non	oui	non	non	oui plaie de la carotide
récidive	non	non	NON	non	non	non	non	non	non

CONCLUSION

Les adénomes hypophysaires, sont des tumeurs bénignes bien différenciées, généralement bénins, et développées de manière monoclonale à partir des cellules endocrines antéhypophysaires. Ils constituent 10 à 15% des tumeurs cérébrales, et forment un ensemble hétérogène tant par leur physiopathologie, que par leur évolutivité et leur pronostic. La chirurgie reste le traitement de choix des différents adénomes hypophysaires notamment l'abord endoscopique transphénoidal. Ce dernier a cependant ses limites, tenant essentiellement à l'extension de certaines tumeurs vers les régions inaccessibles à une exérèse chirurgicale correcte d'où l'intérêt de notre étude sur les indications de la chirurgie transcrânienne. Bien qu'étant la première utilisée historiquement pour le traitement chirurgical des tumeurs hypophysaires, probablement parce que la majorité des cas étaient de grosses tumeurs associées à des symptômes de lésions tumorales intracrâniennes responsables de céphalées intenses et de troubles visuels, les indications de la voie transcrânienne sont rares et très précises. Elle est surtout destinée à décomprimer les structures visuelles et cérébrales.

Elle conserve deux modalités :

- l'approche sous-fronto-basale avec ou sans résection du cadre orbitaire
- l'approche ptériorale qui a été la plus utilisée dans notre étude.

Malgré le diagnostic tardif, la fréquence élevée des adénomes géants relevé dans notre travail, notre étude rapporte des résultats honorables et satisfaisantes. Le pronostic se pose essentiellement en terme de séquelles visuelles, endocrinien et neurologiques, avec une évolution souvent favorable.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. ABECASSIS J P, BONNIN A.

Imagerie des adénomes hypophysaires. Rev. Prat (Paris) 1996, 46: 1504-08.

2. ANIBA K. et al

“Le traitement endoscopique des adénomes hypophysaires.” ELSEVIER ,Volume 64, Issue 3, June 2018, Page 233

3. AZEROUAL M.

Les aspects neurochirurgicaux des adénomes hypophysaires expérience du service de neurochirurgie du CHU Mohammed VI, thèse n°95, 2012, Page 02

4. BENBOWS J, FOY P, JONES B.

Pituitary tumours presenting in the elderly: management and outcome. Clin. Endocrinol. (OXF), 1997;46 (6): 657-660.

5. BOUAITA K.

La place de la voie haute dans la chirurgie des adénomes hypophysaires, Eselvier ,Volume 60, Issue 6, December 2014, Page 354

6. BOUTE D, DEWAILLY D, FOSSATI P. BOUTE D, DEWAILLY D, FOSSATI P.

Adenomes hypophysaires. Encycl Méd Chir, 1991 ; 25211-A-10, 8P.

7. BRASSIER G.

“Les adénomes hypophysaires – Pituitary adenomas,” vol. XI, 2007.

8. BREMONT C, MOSNIER R-PUDARM, LUTON J.

Maladie du cushing. Rev prat (Paris) 1996;46 :1490-7.

9. BUCHFELDER M, FAHLBUSH R, SCHOTT W, HONEGGE J.

Long-term follow-up results in hormonally active pituitary adenomas after primary successful transsphenoidal surgery. Acta Neurochir Suppl(Wien). 1991. 53 : 72-6.

10. CATON R., PAUL, F.T.

Notes of a case of acromegaly treated by operation. Br. Med. J. 2, 1421–1423, 1893.

11. CHATZELLIS F, ALEXANDRAKII K. I. , ANDROULAKIS I., and. KALTASAS G

“Aggressive pituitary tumors,” Neuroendocrinology, vol. 101, no. 2, pp. 87–104, 2015.

12. CUSHING H.

Surgical experiences with pituitary disorders. J. Am. Med. Assoc. 63, 1515–1525 ,1914.

13. DASSOULI C.

Chirurgie endoscopique des adénomes hypophysaires. A propos de 140 cas : Résultats, état

des lieux et perspectives d'avenir , thèse université Cadi Ayyad 2019, pp 77-78

14.DEROME P et al

Les adénomes de l'hypophyse. Pathology - Research and Practice Volume 187, Issue 8, December 1991, Pages 950-956

15.DEROM P J, VISOT A. DEROM P J, VISOT A.

La chirurgie des adénomes hypophysaires. Revue du praticien (Pans) 1996 ; 46 :1515-19

16.DOLENC W, LTPOVSEK M

Traumatic aneurysm and carotid-cavernous fistula following transsphenoidal approach to a pituitary adenoma : treatment by transcranial opération. J.Neurosurg 1999 Apr ; 13(2) : 185-8.

17.DOMENGIE F,PETIT-LACOUR M C, DOYON D, IFFENECKER C.

Exploration radiologique de la région hypophysaire. Encycl Méd Chir, Endocrinologie_Nutrition, 2001 ; 10-17-E-10 : 17p.

18.FAGLIA G et al.

Epidemiology and pathogenesis of pituitary adenomas. Acta Endocrinol. 1993;129:1-5

19.FALLAH et al.

Surgical Outcome of Endoscopic Endonasal Surgery of Large and Giant Pituitary Adenomas: An Institutional Experience from the Middle East , World Neurosurgery, Volume 132, December 2019, Pages e802-e811

20.GAILLARD S.et al.

“La chirurgie endoscopique des adénomes hypophysaires,” Corresp. en MHND, vol. 16, no. 8, pp. 231–235, 2012.

21.GOBRON C, et al.

Thrombose du sinus caverneux. Sang Thrombose Vaisseaux. 2004;16(3):130–8

22.GRAILLON T, FUNTES S. , METELLUS P. , GRANS R. , DUFOUR H.

Abord supra-tentoriel dans le cadre des adénomes hypophysaires : indications, résultats, complications, intérêts et inconvénients. À propos d'une série rétrospective de 17 cas, EM consulte , December 2012 Neurochirurgie 58(6):414

23.GUIOT G, DEROME P.

Surgical problems of pituitary adenomas in advanced and technical standars. Neurosurgery, 1976 ;3 :33.

24.HAN S, GAO W, JING Z, WANG Y, WU A.

How to deal with giant pituitary adenomas: Transsphenoidal or transcranial, simultaneous or

two-staged? J Neurooncol

2017;132(2):313-21. <https://doi.org/10.1007/s11060-017-2371-6> PMid:28074324

25.HORSLEY, V.

On the technique of operations on the central nervous system. Br med. J 2, 411–423.,1906.

26.ITEM 220 – Adénome hypophysaire

<http://sfendocrino.org/article/391/item-220-ndash-adenome-hypophysaire>

27.JOUANNEAU E, RAVEROT G, TROUILLAS J, BRASSIER G.

Adénomes hypophysaires. EMC-Neurologie 2015;12(2):1-10 [Article 17-260-A-10].

28.JURASHKA et al.

Journal of Neurosurgery.2014;121(1):75-83.

29.KADIRI A, HAFIDI A, CHRAIBI A, CHENNAOUI A.

Les adénomes hypophysaires corticotropes au Maroc : Analyse de 30 cas. Revue française. Endocrinol clin, 1994;35 :3.

30.KADIRI A, HAFIDI A, CHRAIBI A.

Les adénomes à prolactine au Maroc : Résultats thérapeutiques dans 48 cas. Revue française. Endocrinol clin., 1994;35 :3.

31.KNOSP E., E. STEINER, K. KITZ, and C. MATOULA

“Pituitary adenomas with invasion of the cavernous sinus space: a magnetic resonance imaging classification compared with surgical findings.,” Neurosurgery, vol. 33, no. 4, pp. 610-7; discussion 617-8, Oct. 1993.

32.KRAUSE, F.

Hirnchirurgie.Deutsch. Klib 8,953-1024. 1905.

33.LEBEAU J.

L'hypophysectomie dans le traitement du cancer du cancer du sein. Doin Edit, Paris.1958.

34.LUCHI T et al.

MRI prediction of fibrous pituitary adenomas , Acta neurochir.1998;140(8):779-86.

35.LUFT R., Olivecrona H.

Experiences with hypophysectomy in man. J. Neurosurg. 10, 301–316,1953.

36.MARECHAUD R, HUMBERT C, BONNEAU F, SAINT-ANDRE J P, BATAILLE B.

Le macroadénome corticotrope : Etude clinique, hormonale, radiologique et immunocytochimique de 6 observations. J. int. Med. Res 1997;31 (3): 989.

37.MASSON E.

“Adénome hypophysaire,” Méga Guid. STAGES IFSI, pp. 510–514, 2015.

38.MAYAUDON H, BAUDUCEAU B, HELIE C, DUCORPS M, SONNET E.

Les adénomes à prolactine : Analyse d'une série de 50 observations. Revue française. Endocrinol. Clin. 1995 ; 36 :3.

39.McARTHUR, L.L.,

An aseptic surgical access to the pituitary Body an its neighbourhood. J. Am. Med. Assoc. 58, 2009–2011

40.MESSEMER M.

Indication de la voie transcranienne des adénomes hypophysaires, collège de neurochirurgie, Lausanne, JNE, 2020

41.MICKO A., A. WÖHRER, S. WOLFSBERGER, and E. KNOSP,

“Invasion of the cavernous sinus space in pituitary adenomas: endoscopic verification and its correlation with an MRI-based classification,” J. Neurosurg., vol. 122, no. 4, pp. 803– 811, Apr. 2015.

42.MINDERMANT T, WILSON C B.

Age-related and gender-related occurence of pituitary adenoma. Clin Endocrinol. (Oxf) 1994;41(3): 359-364.

43.MORANGE I, JACQUET P.

Acromégalie. Rev, prat. 1996 ; 46 : 1482-1485

44.MORTINI P, BARZAGHI R, LOSA M, BOARI N, GIOVANELLI M.

Surgical treatment of giant pituitary adenomas: Strategies and results in a series of 95 consecutive patients. Neurosurgery 2007; 60(6):993-

1002. <https://doi.org/10.1227/01.neu.0000255459.14764.ba> PMid:17538372

45.NISHIOKA H, HARA T, USUI M, FUKUHARAF N, YAMADA S.

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

2012;77(3-4):533-9. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2011.07.013> PMid:22120331

46.PASSAGIA J, GAY E, REYT E, LEBEAU J, FAVRE J P, CHIROSSEL J.P.

Les voies d'abord inhabituelles des adénomes hypophysaires. Masson, Paris, Neurochirurgie, 1998 ;44(5) :316-326.

47.PRATHEESH R, RAJARATNAM S, PRABHU K, MANI SE, CHACKO G, CHACKO AG.

The current role of transcranial surgery in the management of pituitary adenomas. Pituitary

2013 ; 16 (4) : 419 -34 . <https://doi.org/10.1007/s11102-012-0439-z> PMid:23076713

48. PROGRAMME NATIONAL DE DIAGNOSTIC ET DE SOINS SYNFROME DE CUSHING

Guide Affection Longue Durée. Haute Autorité de Santé, 2008

49.RAJ K, SHRIVASTAVA M D, MARC S, ARGINTEANU M.

Giant prolactinomas :clinical management and long-term follow up J Neurosurg 2002; 97 ; 299-306.

50. RAJASEKABRANS, et al.

UK guidelines for the management of pituitary apoplexy. Clinical Endocrinology. 2011 ;74 :9–20

51.RAY B.S., PEARSON O.H.

Hypophysectomy in thetreatment of advanced cancer of the breast. Ann. Surg 144, 394–403, 1956.

52. RHOTON A.

The sellar region, chapter 8 Neurosurgery 51 (Suppl 1):335-374, 2002

DOI:10.1227/01.NEU.0000028680.51299.00 www.neurosurgery-online.com

53.RIVIERE L.D.

Etude en IRM des macroadénomes hypophysaires corticotropes silencieux, Thèse université Toulouse III , pp. 5–7, 2015.

54.ROUGEMONT J, BACHELOT Y, LABAT –MOLEUR F. Et COLL

Aspects neurochirurgicaux des adénomes hypophysaires. EMC (Paris), Glandes-Nutrition,1990, 10023 F10

55.SAMI, CHEATHAM M, BECKER D.

Atlas of cranial base surgery Saunders Compagny Philadelphia USA, 1995.

56.SHASHIDHAR et al

Approche transcrânienne pour les adénomes hypophysaires - Une évaluation des approches chirurgicales sur deux décennies et des facteurs influençant la morbidité périopératoire, Clinical Neurology and Neurosurgery , Volume 200, January 2021, 106400

57.SINHA S, SHARMA BS.

Giant pituitary adenomas-an enigma revisited. Microsurgical treatment strategies and outcome in a series of 250 patients. Br J Neurosurg 2010;24(1):31-9. <https://doi.org/10.1080/02688690903370305> PMid:20158350

58. SPALLONE A. et al.

Transcranial approach to pituitary adenomas invading the cavernous sinus: A modification of the classical technique to be used in a low-technology environment, Surg Neurol Int. 2010; 1: 25, doi: 10.4103/2152-7806.65054

59.SUN X et al.

World neurosurgery 2020

60.TIELMANS D., et al.

Adénomes hypophysaires : bilan tumoral et fonctionnel et abords thérapeutiques ,Rev méd interne 1996; 17:90-909 0 Elsevier, Paris

61.TORALES J.et al.

“Endoscopic endonasal surgery for pituitary tumors. Results in a series of 121 patients operated at the same center and by the same neurosurgeon,” Endocrinol. y Nutr. (English Ed., vol. 61, no. 8, pp. 410–416, 2014.

62.VASILJEVIC A., J. BEAUVY, M. LAPOIRIE, H. LASSOLE, and G. RAVEROT

“Classification et marqueurs théranostiques des tumeurs hypophysaires,” 2017.

63.YOUSSEF AS, AGAZZI S, VAN LOVEREN HR.

Transcranial surgery for pituitary adenomas. Oper Neurosurg.

2005;57(Suppl1):168-75 <https://doi.org/10.1227/01.neu.0000163602.05663.86>

64.ZADA G et al.

The neurosurgical anatomy of the sphenoid sinus and sellar floor in endoscopic transsphenoidal surgery, Journal of Neurosurgery.2011;114(2):286-300

ANNEXE

FICHE ENQUETE

➤ Epidémiologie

Nom

Prénom

Sexe

Age

Adresse

Téléphone

Date d'entrée

Date de sortie

➤ Antécédents

Personnels :

-médicaux (néoplasie....), HTA, Diabète

-chirurgie

Familiaux :

Tare :

➤ Motifs de consultation

Délai moyen de diagnostic

Manifestations neurologiques :

+ Troubles de la conscience

+Crise d'épilepsie partielle ou généralisée

+Hypertension intracrânienne

+OEdèmes papillaires

+Déficit moteur

+trouble du langage

Manifestations ophtalmologiques :

+ BAV : uni ou bilatérale

+Cécité

+Hémianopsie bitemporale

Manifestations endocriniens :

+Acromégalie

+ Obésité

+ Aménorrhée

+ Galactorrhée

+ Gynécomastie

➤ Diagnostic

Examen clinique

Examen général : Glasgow.....

état général OMS :;

Température :

Tension artérielle :

Examen neurologique :

Fonctions supérieures :

Troubles du langage :

Syndrome confusionnel : ...

Syndrome pyramidal :

Troubles sensitifs :

Atteinte d'un nerf crânien :

Examen ophtalmologique :

Autres appareils :

➤ Paraclinique :

Biologie :

+ Dosages hormonaux

+ Autres : BPO, IONO

Imagerie

+TDM : charnue ? kystique ? mixte ? hémorragie ?

+IRM

+Anatomopathologie

➤ Traitement

+ Médical

+ Chirurgie

Abord direct : voie d'abord, qualité exérèse, évolution

VCS

DVP

DVA

+ Radiothérapie

+Chimiothérapie

➤ EVOLUTION

CHIRURGIE DES ADENOMES HYPOPHYSAIRES PAR VOIE HAUTE : INDICATIONS ET RESULTATS AU CHU DE FANN DU 01 JANVIER 2016 AU 31 DECEMBRE 2020

RESUME

Introduction : Les adénomes hypophysaires sont des tumeurs bénignes bien différenciées, de croissance habituellement lente développées aux dépens de l'hypophyse et qui, en fonction de leur taille et de leur caractère fonctionnel, sécrétant ou non sont responsables de diverses manifestations cliniques. Leur diagnostic a été largement facilité par l'évolution des moyens d'imagerie en particulier l'avènement et le développement de l'imagerie par résonance magnétique (IRM). La chirurgie intracrânienne fut la première utilisée historiquement pour le traitement chirurgical des tumeurs hypophysaires, probablement parce que la majorité des cas étaient de grosses tumeurs associées à des symptômes de lésions tumorales intracrâniennes responsables de céphalées intenses et de troubles visuels. L'objectif de notre étude sera de rapporter les indications, mais aussi de préciser les limites de notre expérience au service de Neurochirurgie de l'hôpital Fann de la chirurgie par voie haute des adénomes hypophysaires de janvier 2016 à décembre 2020.

Matériel et Méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive et analytique s'étalant sur une période de 4 ans allant du 01 janvier 2016 au 31 décembre 2020. Ont été inclus dans l'étude tous les patients chez qui le diagnostic d'adénome hypophysaire a été évoqué sur des critères cliniques, confirmé par les données de la tomodensitométrie (TDM), d'imagerie par résonnance magnétique (IRM), d'anatomopathologie et opérés par voie haute. Ont été exclus tous les patients dont les dossiers médicaux étaient incomplets et les adénomes hypophysaires opérés par voie basse.

RESULTATS : Notre série comportait 09 patients opérés par voie haute sur un total de 107 adénomes hypophysaires prise en charge dans notre service soit une fréquence de 8,41%. L'âge moyen était de 39,78 ans avec des extrêmes allant de 23 à 64 ans. Notre série comptait 4 hommes pour 5 femmes soit un sexe ratio de 0,8. Tous nos patients sont d'origine Sénégalaise (6 de Dakar et 1 de Thiès 1 de Kaolack 1 de Touba). 01 seul patient présentait un antécédent de tumeur ovarienne opérée au service de gynécologie. Le délai entre l'apparition des signes et la consultation est compris entre 1 mois et 3 ans dans notre série. La clinique est dominée par l'hypertension intracrânienne et l'atteinte visuelle (cécité bilatérale 3, BAV 4, 1 cas de cécité monoculaire, 1 cas d'hémianopsie bitemporale) chez tous nos patients, alors que les troubles endocriniens ont été retrouvés dans 55,56%. L'imagerie a mis en évidence des macro-adénomes avec une taille moyenne de 62x50 mm (avec des extrêmes allant de 44 à 98mm) et permis d'établir la classification de Knosp grade 4 chez tous nos patients. Le bilan hormonal nous a permis de retrouver majoritairement les adénomes non fonctionnel 4 cas, prolactinome 3 cas, adénomes corticotropes 2 cas. La voie haute ptériorale seule a été pratiquée chez 6 patients, et la voie sous frontale chez 1 patient. Une voie combinée endoscopique trans-sphenoidale première puis haute ptériorale secondaire a été réalisée chez 3 patients. L'exérèse a été partielle chez 06 patients, subtotal chez 3 patients. L'évolution des patients traités chirurgicalement par voie haute était marqué par une amélioration des troubles visuels chez 2 patients, et une absence de récidive dans toute la série. Par ailleurs un résidu tumoral est retrouvé chez 3 patients. Notre étude montre que 6 patients présentaient un diabète insipide, 2 cas de méningite, 03 patients ont présenté un déficit neurologique, 2 décès. Nos résultats vont dans le même sens que les données retrouvées dans la littérature.

Conclusion : Bien qu'étant la première utilisée historiquement pour le traitement chirurgical des tumeurs hypophysaires, les indications de la voie transcrânienne sont rares et très précises. Malgré le diagnostic tardif, la fréquence élevée des adénomes géants, et l'avènement de l'endoscopie des résultats honorables ont pu être réalisés grâce à ces voies d'abords transcrâniennes même si elle est grevée d'un très haut taux de mortalité et de morbidité.

Mots-clés : adénomes hypophysaires, IRM, TDM, voie haute, Exérèse tumorale