

Ministère de l'Enseignement Supérieur
et de la Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI
Un peuple- Un But- Une foi



FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTOSTOMATOLOGIE

Année scolaire : 2023

N° : /

THEME

**ASPECTS EPIDEMOLOGIQUE CLINIQUE ET
ETIOLOGIQUES DES
ADENOMES HYPOPHYSAIRES AU SERVICE DE
MEDECINE ET D'ENDOCRINOLOGIE DE L'HÔPITAL**

Mémoire

Endocrinologie-Maladies Métaboliques-Nutrition

Soutenu le : 20 / 12 / 2023

Par :

Dr MBAYA Théodora

MEMBRE DU JURY

PRESIDENT : Pr SIDIBE Assa TRAORE

MEMBRE : Dr MARIKO Modibo

DIRECTEUR : Pr SOW Djénéba SYLLA

DEDICACES

A L'ETERNEL DIEU tout puissant qui nous a instruit dans sa parole à cultiver la patience et la tolérance pendant nos périodes difficiles. Seigneur, je te rends grâce de m'avoir donné la force et le courage de venir à bout de ce travail. Puisse ta lumière éclairer et guider mes pas.

A ma mère Joséphine DAMEKO

Maman, tu m'as toujours donné le meilleur de toi-même. Que de sacrifices tu as consenti pour voir tes enfants réussir, et ne manquer de rien. Ce travail est le fruit de tes bénédictions et de ton éducation. Trouve ici chère maman l'expression de ma profonde affection.

A mes chers enfants Brunel, Gad et Dora. Vous avez toujours été l'objet de ma détermination et la source de mon énergie. Puisse Dieu guider vos pas dans sa lumière.

A mes frères et sœurs : sachez que vos soutiens ont été d'une importance incommensurable. Je profite de l'occasion pour réitérer toute ma gratitude à l'endroit de tous.

Merci à l'ensemble du personnel du service de Médecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali pour son accueil et son encadrement.

**HOMMAGES AUX
MEMBRES DU JURY**

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENTE DU JURY

Professeure SIDIBE Assa TRAORE

- ✧ **Professeure Honoraire en Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition à la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie (FMOS) ;**
- ✧ **Coordinatrice Pédagogique du DES d'Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition et du DIU de Diabétologie ;**
- ✧ **Ancienne cheffe de Service de Médecine et d'Endocrinologie de l'hôpital du Mali ;**
- ✧ **Première femme professeur en Endocrinologue-Diabétologue au Mali ;**
- ✧ **Lauréate de la meilleure performance de prescription à Alger en 2002 ;**
- ✧ **Women of Excellence de l'ambassade des Etats-Unis d'Amérique en 2012 ;**
- ✧ **Présidente et Membre fondatrice des Sociétés Savantes : SOMED et SOMAPATH ;**
- ✧ **Membre Titulaire de la SFADE, SFD et SFE ;**
- ✧ **Membre du Collège des Sciences de la Santé (CSS) de l'Académie des Sciences du Mali (ASM) ;**
- ✧ **Chevalier de l'Ordre National du Mali.**

Cher maître,

Vous nous faites un réel plaisir en acceptant de présider ce travail malgré vos multiples occupations. L'étendue de votre savoir, votre rigueur scientifique, vos qualités professionnelles, humaines et sociales font de vous un maître accompli, respecté et respectable, trouvez ici cher maître, l'expression de notre gratitude et notre profonde reconnaissance, puisse **Dieu**, le tout puissant vous accorder une bonne santé et une longévité.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY

Docteur Modibo MARIKO

- ✧ **Spécialiste en Endocrinologie, Maladie Métabolique et Nutrition (EMMN) ;**
- ✧ **Praticien Hospitalier à l'Hôpital Du Mali (HDM) ;**
- ✧ **Chef de l'unité enfant diabétique de l'HDM ;**
- ✧ **Académicien à la diabète Académie Afrique ;**
- ✧ **Chargé de cours à la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie (FMOS) ;**
- ✧ **Membre de la SOMED ;**
- ✧ **Membre de la SFADE.**

C'est un grand honneur et un réel plaisir pour nous de vous compter parmi nos maîtres.

Votre dévouement, votre combativité, votre dynamisme, votre simplicité, la qualité de votre enseignement et l'ampleur de votre expérience forcent notre admiration.

Veillez accepter Cher Maître, l'expression de notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTRICE

Professeure SOW Djènèba SYLLA

- ✧ **Cheffe de Service de Médecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali ;**
- ✧ **Maître de conférences en Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition à la FMOS ;**
- ✧ **Premier Médecin référent en Diabétologie au CS Réf commune I ;**
- ✧ **Consultante au CDC Atlanta;**
- ✧ **Consultante au Médecin du Monde Belge ;**
- ✧ **Membre de la SOMED, SFE, SFADE et SFD**

Cher maître,

Votre rigueur scientifique, votre amour pour le travail bien accompli, vos immenses connaissances théoriques, votre grande expérience pratique au cours de notre formation mais surtout votre simplicité et votre accessibilité nous ont beaucoup émerveillées. C'est l'occasion pour nous de vous dire merci, cher maître, pour tout ce que nous avons appris auprès de vous

LISTE DE FIGURES

Figure 1 : Schémas anatomiques de profil et de face de la région hypophysaire .	6
Figure 2 : Schéma théorique de l'hypophyse humaine.....	7
Figure 3 : Classification de Knosp	17
Figure 4 : Microadenomes hypophysaires vus par IRM.....	18
Figure 5: Macroadénome hypophysaire vu par IRM	19
Figure 6 : Classification radioanatomique de HARDY des adénomes	20
Hypophysaires.....	20

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Répartition selon la tranche d'âge.....	30
Tableau II : Répartition selon le sexe	30
Tableau III : Répartition selon la résidence	31
Tableau IV : Répartition selon le type et le niveau d'étude	31
Tableau V : Répartition selon le motif de consultation	32
Tableau VI : Répartition selon les antécédents Personnels d'affection endocrinienne.....	32
Tableau VII : Répartition selon les signes fonctionnels	33
Tableau VIII : Répartition selon les signes physiques	33
Tableau IX : Répartition selon le syndrome tumoral	34
Tableau X : Répartition selon les troubles sexuels.....	34
Tableau XI : Répartition selon les perturbations du cycle menstruel	35
Tableau XII : Répartition selon le Caractère de perturbation du cycle	35
Tableau XIII : Répartition selon les troubles de la fertilité	36
Tableau XIV : répartition selon les caractéristiques des troubles de la fertilité .	36
Tableau XV : Répartition selon la présence d'aménorrhée + galactorrhée.....	37
Tableau XVI : Répartition selon le taux de Prolactinémie	37
Tableau XVII : Répartition selon le taux de prolactinémie chez les hommes ...	38
Tableau XVIII : Répartition selon le taux de cortisolémie de 8h	38
Tableau XIX : Répartition selon le taux de TSHus	39
Tableau XX : Répartition selon le taux de FT4	39
Tableau XXI : Répartition selon le taux d'Œstradiol plasmatique	40
Tableau XXII : Répartition selon le taux de testostéronémie	40
Tableau XXIII : Répartition selon le taux de FSH plasmatique	41
Tableau XXIV : Répartition selon le taux de LH plasmatique	41
Tableau XXV : Répartition selon l'Imagerie par résonance magnétique (IRM) hypophysaire	42
Tableau XXVI : Répartition selon la Tomodensitométrie (TDM) cérébrale	42

Tableau XXVII : Répartition selon l'examen ophtalmologique	43
Tableau XXVIII : Répartition selon le Champs visuel.....	43
Tableau XXIX : répartition selon le type d'adénome.....	44
Tableau XXX : répartition selon la taille de l'adénome	44
Tableau XXXI : répartition selon la prise en charge médicale	45
Tableau XXXII : Relation entre tranche d'âge et type d'adénome.....	45
Tableau XXXIII : Relation entre type d'adénome et sexe	46
Tableau XXXIV : Relation entre type d'adénome et syndrome tumoral.....	46
Tableau XXXV : Relation entre taille de l'adénome et syndrome tumoral	47
Tableau XXXVI : Relation entre type d'adénome et taille d'adénome	47
Tableau XXXVII : Relation entre type d'adénome et perturbation du cycle menstruel.....	48
Tableau XXXVIII : Relation entre taille d'adénome et Prolactinémie	48
Tableau XXXIX : Relation entre type d'adénome et la PEC médicale	49

ABREVIATIONS

ACTH : Adrénocorticotrophine hormone

CP : Comprimé

DCI : Dénomination commerciale internationale

FSH : Foliculo stimulating hormone

GH : Growth hormone

IGF1 : Insulin-like growth factor-1

IRM : Imagerie par résonance magnétique

L : Litre

LH : Luteinizing hormone

MG : Milligramme **ml** : Millilitre

Mui : Milli unité internationale

ng : Nanogramme

Nmol : Nanomol

TDM : Tomodensitométrie

TSH : Thyroid stimulating hormone

UG : Microgramme

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
OBJECTIFS	3
I.GENERALITES	4
1.RAPPELS SUR L'HYPOPHYSE	4
1.1Anatomie.....	4
1.2 Vascularisation.....	6
1.3 Histologie	7
1.4 Physiologie	8
2. ADENOMES HYPOPHYSAIRES.....	9
2.1. Définition	9
2.2. Manifestations cliniques	9
2.3. Imagerie tumorale hypophysaire.....	16
3. PRISE EN CHARGE DES ADÉNOMES HYPOPHYSAIRES.....	20
3.1. Buts.....	20
3.2. Moyens	21
3.3. Indications et évolution.....	24
II. METHODOLOGIE.....	26
2.1. Cadre d'étude :.....	26
2.2. Type d'étude	26
2.3 Durée d'étude	26
2.4 Population d'étude :.....	26
2.5 Critères d'inclusion :	27
2.6 Critères de non inclusion :	27
2.7 Technique de collecte des données :	27
2.8 Variables mesurées :	27
III RESULTATS.....	30
3.1. RESULTATS DESCRIPTIFS	30
3.1.1. Données socio-démographiques	30
3.1.2. Données cliniques	32
3.1.3. Données biologiques	37
3.1.4. Données imagériques.....	42
3.1.5. Examen ophtalmologique	43

3.1.6. Données étiologiques	44
3.2. RESULTATS ANALYTIQUES	45
IV COMMENTAIRES ET DISCUSSION	50
4.1 Limites de l'étude	50
4.2. Caractéristiques socio-démographiques	50
4.2.1 Age	51
4.2.2 Sexe	51
4.3. Caractéristiques cliniques	52
4.3.1 Motif de consultation	52
4.3.2 Syndrome tumoral.....	52
4.3.3 Syndrome endocrinien	53
4.4. Caractéristiques paracliniques	54
4.4.1 Biologie	54
4.4.2 Imagerie.....	54
4.5 Caractéristiques thérapeutiques	55
CONCLUSION	56
RECOMMANDATIONS	57
REFERENCE	58
ANNEXES	66

INTRODUCTION

Les adénomes hypophysaires sont des tumeurs bénignes développées aux dépens de l'hypophyse et qui, en fonction de leur taille et de leur caractère fonctionnel, sécrétant ou non, peuvent être responsables de trois grands types de signes :

- Un syndrome tumoral hypophysaire, révélé par des troubles visuels (liés à la compression du chiasma optique situé quelques millimètres au-dessus de l'hypophyse) ou des céphalées, par un syndrome caverneux ou, plus fortuitement, à l'occasion d'une imagerie de la région hypothalamo-hypophysaire faite pour une raison indépendante (incidentalome hypophysaire) ;
- Des syndromes d'hypersécrétion hormonale : hyperprolactinémie ; acromégalie secondaire à une hypersécrétion d'hormone de croissance ; hypercorticisme (syndrome de Cushing) secondaire à une hypersécrétion d'ACTH stimulant la production surrénalienne de cortisol ; ou, plus rarement, hyperthyroïdie secondaire à une hypersécrétion de TSH par un adénome thyroïdique ;
- Enfin, un syndrome d'insuffisance antéhypophysaire, portant généralement sur toutes les hormones hypophysaires (panhypopituitarisme). Ces trois grands cadres pathologiques ne s'excluent pas, ils sont même souvent associés.

Les adénomes hypophysaires représentent 10 à 15% des tumeurs intracrâniennes [1,2], leur incidence ou leur prévalence dans la population générale ont fait l'objet de plusieurs évaluations. La prévalence des adénomes hypophysaires est d'environ 80 cas pour 100 000 habitants, et l'incidence de 3 à 5 nouveaux cas par million d'habitants [3]. Cette prévalence est variable d'un pays à l'autre. Au Royaume-Uni, Davis et al. [4] Rapportent entre 190 et 280 cas par million d'habitants. Récemment, la rareté des adénomes hypophysaires a été mise en doute par les résultats de l'analyse de Daly [5], effectuée en recherchant des données médicales dans une population de trois districts belges. Les auteurs retrouvent ainsi une prévalence des adénomes hypophysaires s'élevant à 1 cas

pour 1041 habitants, soit 4 à 5 fois plus que les résultats de Davis et al [4],. Au Mali, sur 2822 patients reçus en consultation d'endocrinologie, 25 présentaient une pathologie hypophysaire soit une fréquence de 8,86‰, avec 76% d'adénomes hypophysaires [6].

La prédominance est féminine, le pic d'incidence des adénomes hypophysaires apparaît entre 20 et 45 ans chez la femme alors que chez les hommes la découverte est souvent plus tardive, entre 35 et 60 ans, en raison notamment de la plus grande fréquence des prolactinomes chez la femme, favorisant une clinique évidente, l'anomalie du cycle menstruel. En dessous de 20 ans, les adénomes sont rares. [7]

Au Mali, une étude a été réalisée en 2015, il nous a paru opportun d'étudier les adénomes hypophysaires et analyser la situation dans le service de médecine et d'endocrinologie à l'hôpital du Mali de Bamako.

OBJECTIFS

- **Objectif général :** étudier les adénomes hypophysaires dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali.

- **Objectifs spécifiques :**
 - Décrire les aspects
 - Epidémiologiques
 - Cliniques,
 - Biologiques,
 - Radiologiques des adénomes hypophysaires
 - Etiologiques

I.GENERALITES

1.RAPPELS SUR L'HYPOPHYSE

L'hypophyse (du grec ancien hupofusis : excroissance par-dessous). L'hypophyse est une glande endocrine de la taille d'un petit pois appendue par la tige pituitaire à l'infundibulum du troisième ventricule cérébral. Elle est formée de deux lobes d'origine embryonnaire et de nature histologique très différente :

- Le lobe antérieur ou antéhypophyse provenant du tissu ectodermique de la cavité buccale primitive
- Le lobe postérieur ou posthypophyse d'origine nerveuse et développé à partir de l'hypothalamus auquel elle reste attachée par la tige pituitaire.

1.1Anatomie

L'hypophyse est de couleur brun-marron pesant à peu près 600 mg à l'âge adulte, elle mesure 10 mm de long, 10 à 15 mm de large et environ 5 mm de hauteur.

Le poids de l'hypophyse est significativement plus élevé chez la femme que chez l'homme, en moyenne (611mg chez l'homme et chez la femme 673 mg) on distingue :

- Une hypophyse intrastellaire, avec les lobes antérieur, intermédiaire et postérieur ;
- Une hypophyse suprasellaire, ou tige hypophysaire.

1.1.1 Hypophyse intrasellaire

Située dans la selle turcique, dépression de l'os sphénoïde. Elle est fermée vers le haut par le diaphragme sellaire, feuillet dure-mérien, percé d'un orifice laissant passer la tige hypophysaire qui rattache l'hypophyse intrasellaire à l'hypothalamus. L'hypophyse est en rapport vers le bas avec le sinus sphénoïdal et latéralement avec les deux sinus caverneux.

Les organes en rapports avec l'hypophyse

- Le chiasma optique au-dessus de l'hypophyse (possibilité de compression par les tumeurs hypophysaires)
- Les sinus caverneux de chaque côté de la glande
- Le sinus sphénoïdal la paroi est très mince et donne sur les fosses nasales

1.1.2 L'Hypophyse suprasellaire ou tige hypophysaire

Relie l'hypophyse intrasellaire à l'hypothalamus. La tige hypophysaire est formée de l'association de deux éléments différents :

- La tige infundibulaire, au centre, étendue de l'éminence médiane au lobe postérieur de l'hypophyse intrasellaire ;
- Le lobe infundibulotubéral, mince lame de tissu glandulaire enveloppant incomplètement la tige infundibulaire.

Rapports : en avant, le chiasma optique, la citerne optochiasmatique, la portion antérieure du losange optopédonculaire.

Latéralement, les vaisseaux du polygone de Willis et plus en dehors, les bandelettes optiques.

En arrière, la portion postérieure du losange optopédonculaire.

1.1.3 Vascularisation

Elle est assurée directement par les artères hypophysaires supérieures et inférieures, branches de la carotide interne et par le système porte artériel hypothalamo-hypophysaire.

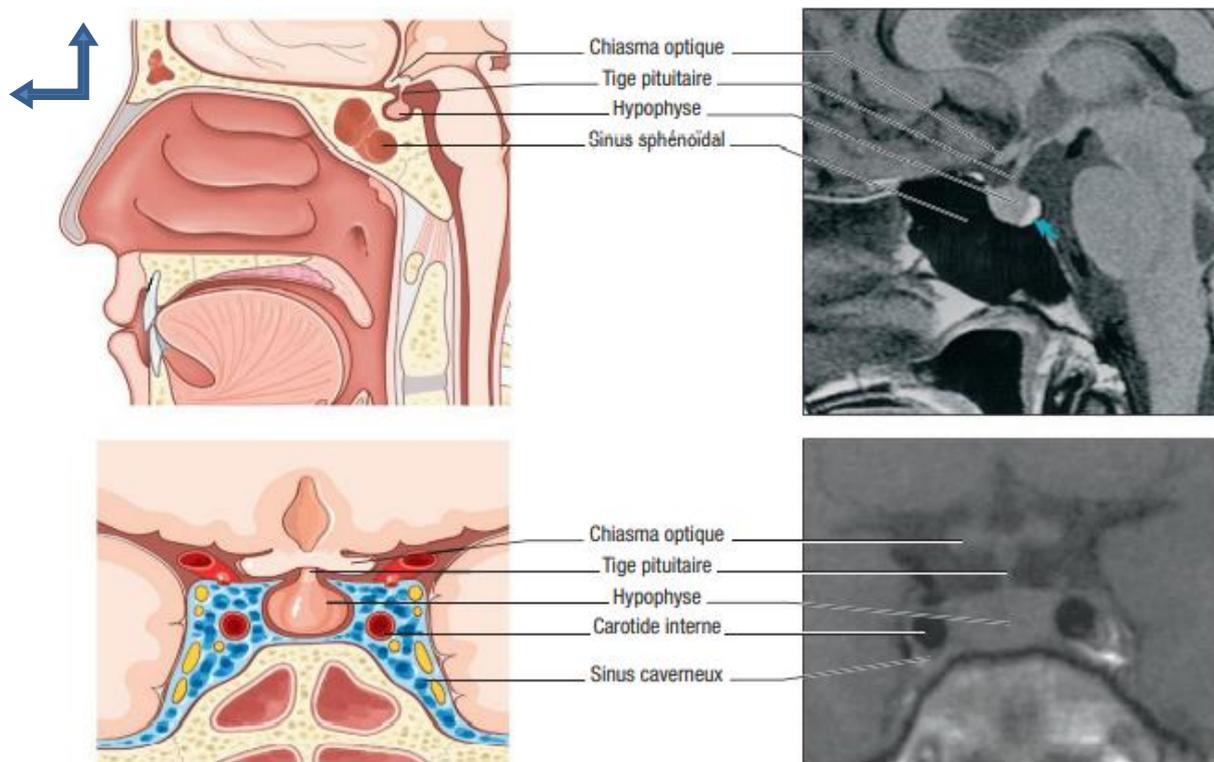


Figure 1 : Schémas anatomiques de profil et de face de la région hypophysaire avec, avec les coupes IRM sagittale et coronale en séquence pondérale T1 normale correspondantes.

(Source CEEDMM, 2019, illustration du Pr Phillippe Chanson)

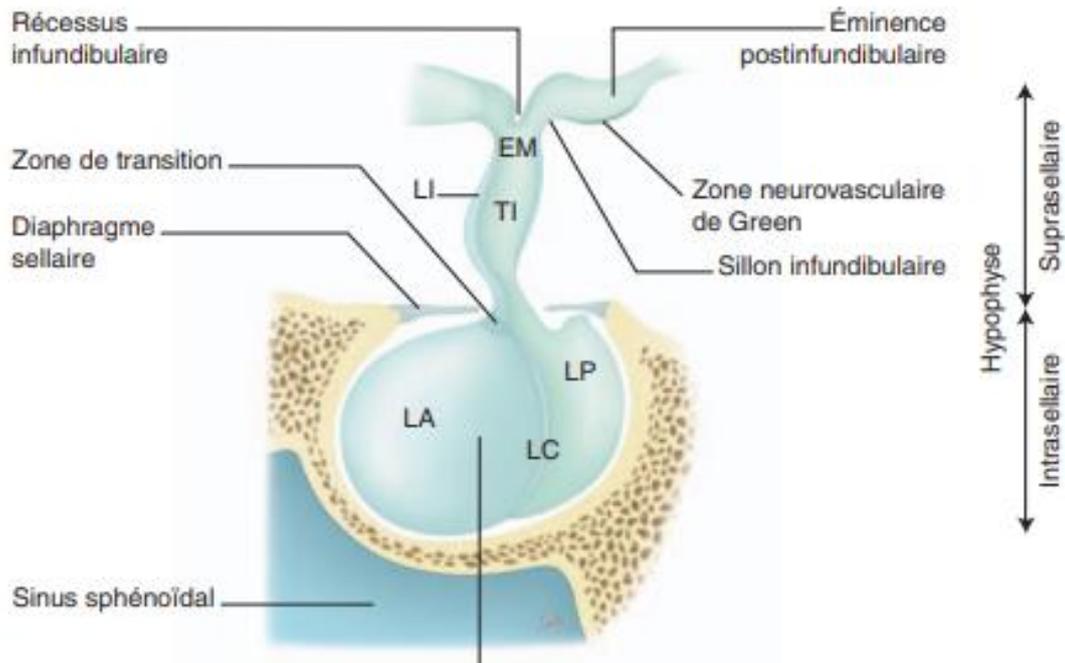


Figure 2 : Schéma théorique de l'hypophyse humaine. L'hypophyse intrasellaire (lobe antérieur (LA), le lobe cystiforme (LC) et le lobe postérieur (LP)) et l'hypophyse suprasellaire (éminence médiane (EM), la tige infundibulaire (TI) et le lobe infundibulaire

1.3 Histologie

Cinq types cellulaires, bien identifiés au microscope électronique et par immunohistochimie sont distingués au niveau du lobe antérieur de l'hypophyse :

- les cellules somatotropes (qui secrètent la GH).
- les cellules lactotropes (secrètent la prolactine)
- les cellules corticotropes (secrètent l'ACTH)
- les cellules thyrotropes (secrètent la TSH)
- les cellules gonadotropes (secrètent FSH et LH).

1.4 Physiologie

L'hypophyse est subdivisée en deux parties : l'adénohypophyse (lobe antérieur, lobe cystiforme et lobe tubéral), glandulaire, synthétisant les hormones antéhypophysaires et la neurohypophyse (éminence médiane, tige infundibulaire et lobe postérieur) nerveuse, réservoir d'hormones hypothalamiques.

▪ Les hormones adénohypophysaires

Les hormones antéhypophysaires sont des stimulines contrôlant le fonctionnement hormonal d'autres glandes endocrines :

- La Thyrotrophine (Thyroid Stimulating Hormone = TSH), stimule le développement et la sécrétion des hormones thyroïdiennes.
- La Corticotrophine (Adreno CorticoTropic Hormone = ACTH) provoque, sous l'action du CRF (Corticotrophin releasing factor) hypothalamique, la libération des hormones corticosurréaliennes.
- Les Gonadotrophines : FSH et LH, contrôlent le fonctionnement des gonades (ovaires et testicules). La FSH stimule la production des gamètes (spermatozoïdes et ovules) alors que la LH sécrétée par des pulses très marquées stimule la sécrétion des stéroïdes sexuels (androgènes, œstrogènes et progestérone). Les taux de FSH et de LH augmentent à la puberté, sous l'influence de la LHRH hypothalamique. Les taux de testostérone ou d'œstrogènes et de progestérone sont retro-inhibiteurs sur la FSH et la LH.
- La Somatotrophine (ou Growth Hormone GH) ou hormone de croissance. Elle provoque la croissance et la division des cellules de l'organisme, notamment des os et muscles squelettiques.
- La Prolactine (PRL) stimule la lactation

▪ Les hormones neurohypophysaires

La posthypophyse est le lieu de stockage de deux neuropeptides, il est responsable de la sécrétion de deux hormones distinctes : l'hormone antidiurétique et l'ocytocine.

L'hormone antidiurétique : sa sécrétion est stimulée par des influx provenant de l'hypothalamus, émis en réaction à une augmentation de l'osmolarité sanguine ou à une hypovolémie ; sa sécrétion est inhibée par la consommation d'alcool et l'hydratation.

L'ocytocine : sa sécrétion est stimulée par des influx hypothalamiques en réaction à la dilatation de l'utérus et à la succion durant l'allaitement ; sa sécrétion est inhibée par l'absence des stimulus nerveux appropriés.

2. ADENOMES HYPOPHYSAIRES

2.1. Définition

Les adénomes hypophysaires sont des tumeurs bénignes développées aux dépens de l'hypophyse et qui peuvent être classés en fonction de leur taille et de leur caractère fonctionnel, sécrétant ou non.

2.2. Manifestations cliniques

2.2.1. Syndrome tumoral hypophysaire

Le syndrome tumoral hypophysaire clinique dépend de la localisation de l'hypophyse et ses rapports anatomiques, il s'agit de :

- **Céphalées** typiquement rétro-orbitaires et localisées par compression des nerfs.
- **Troubles visuels** par compression des voies optiques, responsables d'une « gêne » visuelle, d'une impression de voile devant les yeux, d'une difficulté à fixer un point ou d'une sensation qu'il manque un mot à la lecture. L'acuité visuelle est le plus souvent normale du fait de l'absence d'atteinte du champ

visuel central ; parfois elle est diminuée en cas de lésion très volumineuse négligée. L'examen du fond d'œil est normal le plus souvent. C'est l'atteinte du champ visuel bien individualisée par l'étude du champ visuel à l'appareil de Goldman ou à la périmétrie automatisée, qui évoque le diagnostic devant une quadranopsie temporale supérieure ou, à un stade plus tardif, devant une hémianopsie bitemporale caractéristiques de la compression du chiasma optique.

2.2.2 Syndromes d'hypersécrétion hormonale

2.2.2.1 Adénomes lactotropes

Manifestations cliniques [9–10] : Chez la femme, la symptomatologie fonctionnelle est plus précoce :

- Chez l'homme elle est plus tardive, souvent révélée au stade de macroadénome. On retrouve souvent des symptômes compressifs selon la taille de la tumeur. D'autres symptômes peuvent y être associés, tels que :
 - Une diminution de la libido
 - Une dysfonction érectile,
 - Une diminution de la pilosité et de la masse musculaire,
 - Une gynécomastie
 - Une galactorrhée
 - Une infertilité souvent plus rare.
- Chez la femme non ménopausée :
 - Aménorrhée : c'est le signe le plus fréquent chez 90% des femmes.
 - Galactorrhée : elle n'inquiète la patiente qu'au bout de quelques mois.
 - Stérilité : elle est causée par une anovulation ou une dysovulation.
 - Troubles sexuels : ils sont représentés par une baisse de la libido, une dyspareunie liée à la sécheresse vaginale.
 -

Manifestations paracliniques [11–12]

Un taux de prolactine supérieur à 200 ng/ml est très évocateur d'un prolactinome. Les taux moyens varient ainsi de 100-160 ng/ml pour les microadénomes, à 2000-3000 ng/ml pour de macroadénomes invasifs [12]. Le taux de prolactine est corrélé positivement à la taille tumorale [11]. La recherche de sécrétions hormonales associées (adénomes mixtes) en particulier GH et sous-unité alpha est souhaitée [13].

Etiologies : l'adénome hypophysaire à prolactine est l'étiologie la plus fréquente. Le plus souvent il s'agit d'un adénome mixte à GH et à prolactine. La Néoplasie Endocrinienne Multiple de type I (NEM1) associe un adénome hypophysaire, une hyperparathyroïdie primaire et une tumeur endocrine pancréatique.

2.2.2.2 Adénomes somatotropes

Manifestations cliniques Le syndrome dysmorphique [14]

-Extrémités : les mains et les pieds sont élargis, en "battoir"; les doigts élargis, épaissis, boudinés, la peau de la paume des mains et de la plante du pied est épaissie. Régulièrement, le patient fait élargir sa bague ou son alliance et change de pointure.

- Face : le nez épaissi et les arcades sourcilières élargies, les pommettes saillantes, le front bombé, les lèvres épaisses, les rides marquées. Il existe une tendance au prognathisme, à l'écartement des dents et à la macroglossie. On note une saillie de la protubérance occipitale externe.

- Tronc : on note un élargissement du thorax et une projection du sternum en avant par prolifération des cartilages chondro-costaux, un épaississement en largeur des vertèbres (à la radio du rachis). Au niveau des viscères, il existe une splanchnomégalie notamment au niveau du cœur, de la thyroïde (goîtres dans 20% des cas), du foie, du colon.

- Peau : on observe un épaissement de la peau, une hypertrophie des glandes sudoripares et sébacées, des sueurs, une séborrhée, avec un hirsutisme possible.

Manifestations paracliniques - IGF-1 très élevée pose, à elle seule, le diagnostic d'acromégalie.

- IGF-1 augmentée et GH/HGPO non freinée : acromégalie certaine.

- IGF-1 augmentée et GH/HGPO freinée : acromégalie modérée probable.

- IGF-1 normale et GH/HGPO non freinée : acromégalie modérée probable.

- IGF-1 normale et GH/HGPO freinée : pas d'acromégalie (diagnostic éliminé).

Etiologies : l'adénome hypophysaire à GH est l'étiologie la plus fréquente. Elle représente 95% des cas. Les adénomes mixtes ne sont pas rares ; le plus souvent, il s'agit d'adénome mixte à GH et à prolactine. Plus rarement l'hypersécrétion de GH s'associe à une hypersécrétion de TSH ou de sous unité alpha. Nous avons aussi la néoplasie Endocrinienne Multiple de type I qui associe un adénome hypophysaire, une hyperparathyroïdie primaire et une tumeur endocrine pancréatique et le syndrome de Mac-Cune-Albright, lié à une mutation de la protéine Gs alpha, peut associer des taches cutanées café au lait, une dysplasie fibreuse des os, une puberté précoce d'origine périphérique et une acromégalie.

2.2.2.3. Adénomes gonadotropes

Manifestations cliniques [17,18]

- Chez la femme : ces adénomes sont révélés par des troubles des règles ou une aménorrhée secondaire. Le diagnostic est parfois retardé chez les patientes ménopausées.

- Chez l'homme : on retrouve un déficit gonadotrope avec baisse de la libido et impuissance sexuelle. La spermatogénèse est généralement altérée. L'hyperstimulation testiculaire avec augmentation du volume testiculaire.

Manifestations paracliniques : les adénomes gonadotropes sont faiblement sécrétants. Le plus souvent, on observe une augmentation des taux de la FSH souvent associée à la sous unité alpha. Le diagnostic est confirmé lorsqu'une injection de TRH déclenche une hypersécrétion importante de la FSH et/ou de la sous unité de la LH. Chez le sujet normal, il n'y a pas d'augmentation des gonadotrophines sous TRH.

2.2.2.4. Adénomes corticotropes

Manifestations cliniques [19, 20] :

- Obésité à topographie faciotronculaire est caractéristique : le visage est dit «lunaire », arrondi, bouffi, érythrosique, avec un comblement des creux sus claviculaires. A l'abdomen, on a une obésité androïde. A la nuque, l'accumulation de tissu adipeux donne un aspect en « bosse de bison » ou « Buffalo Neck » [14]

-Amyotrophie des ceintures [19,20] : est responsable d'une fatigabilité et peut confiner le patient au décubitus.

- Manifestations cutanées [20] : la peau du visage est érythrosique avec des télangiectasies. L'atrophie cutanée est visible et palpable au niveau de la face dorsale des mains. Elle s'associe à une fragilité cutané-capillaire, une lenteur à la cicatrisation, des ecchymoses survenant pour des traumatismes minimes, et des infections cutané-muqueuses. Les vergetures sont caractéristiques : larges, pourpres, disposition verticale sur les flancs et à la racine des membres ou radiaires en région mammaire et périombilicale.

- Symptômes psychiatriques et cognitifs [21,22].

- Troubles métaboliques [21] : la prévalence du diabète sucré est de 50% [23]. On peut aussi noter une hypokaliémie modérée.

- Troubles gonadiques [35] : le degré de l'atteinte gonadique fonctionnelle est proportionnel à l'intensité de l'hypercortisolisme.

Manifestations paracliniques

- Cortisol plasmatique [24] : le rythme nyctéméral est rompu dans environ 50% des syndromes de Cushing.
- Cortisol salivaire : sa concentration est étroitement corrélée à la cortisolémie libre plasmatique, dont elle suit les variations nyctémérales [24].
- Le cortisol libre urinaire (CLU) : c'est l'examen de choix, car il permet de connaître la quantité de cortisol produit durant tout le nyctémère. En cas d'hypercortisolisme, le CLU s'accroît de manière exponentielle à la cortisolémie.
- Dosage de l'ACTH [44] : un taux d'ACTH > 15 pg/ml signe l'ACTH dépendance du syndrome de Cushing. Dosages dynamiques : ils montrent le caractère non freinable de l'hypercortisolisme [24].

2.2.2.5. Adénomes thyroïdiques

Manifestations cliniques [12]

Un tableau de thyrotoxicose : dans 73 % des cas, marqués surtout par les signes cardiologiques (palpitations, fibrillation auriculaire, insuffisance cardiaque), il n'existe pas de corrélation entre les signes cliniques et l'augmentation de la concentration des hormones thyroïdiennes.

Manifestations paracliniques : le diagnostic doit être évoqué devant une augmentation des fractions libres des hormones thyroïdiennes (T4I, T3I) et une TSH détectable, normale ou augmentée.

2.2.2.6. Adénomes mixtes [25–26]

La nature mixte de l'adénome est confirmée par l'examen immunocytochimie. Les adénomes mixtes les plus fréquents associent prolactine et GH (5%). La Néoplasie Endocrinienne Multiple (NEM) de type 1 associe une

hyperparathyroïdie, une tumeur endocrine et un adénome hypophysaire. La NEM1 est liée à une mutation du gène de la ménine.

2.2.2.7. Adénomes non fonctionnels [26,27]

A côté de ces adénomes dit sécrétants sont décrits des adénomes non sécrétants ou non fonctionnels (30% des adénomes hypophysaires). Au total, la grande majorité des adénomes dits non fonctionnels, sont en réalité des tumeurs gonadotropes (24 à 35%).

2.2.3. Syndrome d'insuffisance hypophysaire

Chez l'adulte, l'aspect clinique du patient porteur d'un panhypopituitarisme est caractéristique. Le faciès est pâle, un peu « vieillot ». La dépigmentation des aréoles mammaires et des organes génitaux externes est constante. C'est le déficit en peptides dérivés du précurseur de la pro-opiomélanocortine (POMC) qui est responsable, chez ces patients, de la pâleur cutanée. La peau est mince, froide, sèche. Les rides, au niveau du front et de la partie externe des orbites, sont fines. Fait important, il existe une dépilation complète au niveau des aisselles et du pubis. Ce signe très évocateur chez les sujets de moins de 60 ans est consécutif à l'absence d'androgènes surrénaliens (faute de stimulation par l'ACTH) et gonadiques (faute de stimulation par les gonadotrophines).

Insuffisance thyroïdienne : c'est un syndrome d'hypométabolisme. Le syndrome myxœdémateux est absent. La biologie montre l'association d'un taux bas de T3 et de T4 libres, et de TSH normal ou basse.

Insuffisance corticotrope : c'est une insuffisance surrénalienne sans mélanodermie avec une asthénie croissante au cours de la journée aggravée par les efforts, un amaigrissement, une hypotension orthostatique. La biologie montre un cortisol bas et un ACTH bas non stimuable.

Insuffisance gonadotrope : la biologie montre un taux bas d'œstradiol ou de testostérone, des gonadotrophines (FSH et LH) basses, non stimulables. Chez la femme en période d'activité génitale, nous avons une infertilité ou une aménorrhée sans bouffées de chaleur. Il s'y associe des troubles de la libido, une atrophie vaginale. Chez l'homme, on retrouve une impuissance sexuelle, des troubles de la libido, une régression des caractères sexuels secondaires, une diminution du volume testiculaire et de la verge, une dépilation axillo-pubienne. Le spermogramme montre une oligospermie ou une azoospermie.

Insuffisance somatotrope : elle se manifeste chez l'enfant par un nanisme harmonieux ou un retard statural. Chez l'adulte, par une asthénie, une tendance dépressive, un surpoids, une mauvaise trophicité musculaire. Les tests de stimulation montrent des réponses insuffisantes de GH et IGF1.

2.3. Imagerie tumorale hypophysaire

2.3.1. Imagerie par résonance magnétique

L'imagerie par résonance magnétique est actuellement l'examen de référence pour l'étude morphologique de la région hypothalamo-hypophysaire. Elle permet de préciser les structures de voisinage.

- Les microadénomes (<10 mm) apparaissent sous la forme d'une image arrondie, homogène. Après injection, le microadénome apparaît hypointense au reste de l'hypophyse du fait d'un retard de prise de contraste par rapport à l'hypophyse saine qui prend le contraste de façon homogène en T1. Ces microadénomes peuvent augmenter le volume global de l'hypophyse, faire bomber son bord supérieur qui apparaît alors convexe, faire dévier latéralement la tige pituitaire dans le sens opposé de la lésion (signes indirects).

- Les macroadénomes (≥ 10 mn) : apparaissent généralement isointenses au reste du parenchyme cérébral en T1 avant injection, hypointenses par rapport à l'hypophyse saine et hyperintenses par rapport au reste du parenchyme cérébral

après injection. Ils présentent une extension extrasellaire, vers le haut dans la citerne optochiasmatische, et sont susceptibles de soulever le plancher du 3ème ventricule, voire de réaliser une oblitération d'un trou de Monro, ou vers le bas dans le sinus sphénoïdal, ou latéralement vers le sinus caverneux.

La classification de KNOSP permet d'apprécier le degré d'envahissement du sinus caverneux.

Grade 0 (A) : la lésion ne dépasse pas la ligne inter carotidienne médiane

- Grade I(B) : la lésion ne dépasse pas la ligne inter carotidienne moyenne
- Grade II(C) : la lésion ne dépasse pas la ligne inter carotidienne latérale
- Grade III (D, E) : la lésion dépasse la ligne inter carotidienne latérale
- Grade IV(F) : la lésion englobe la carotide.

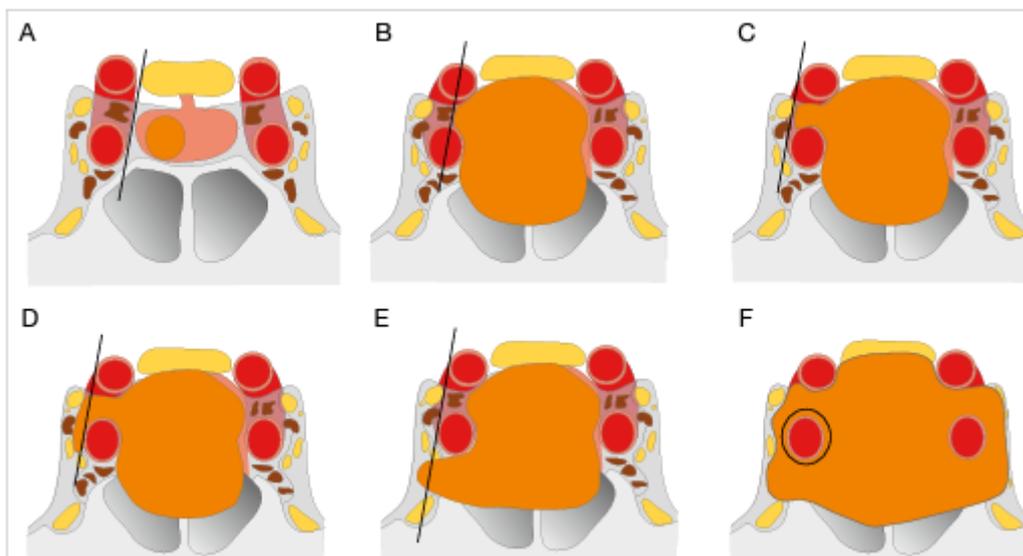


Figure 3 : Classification de Knosp [27]

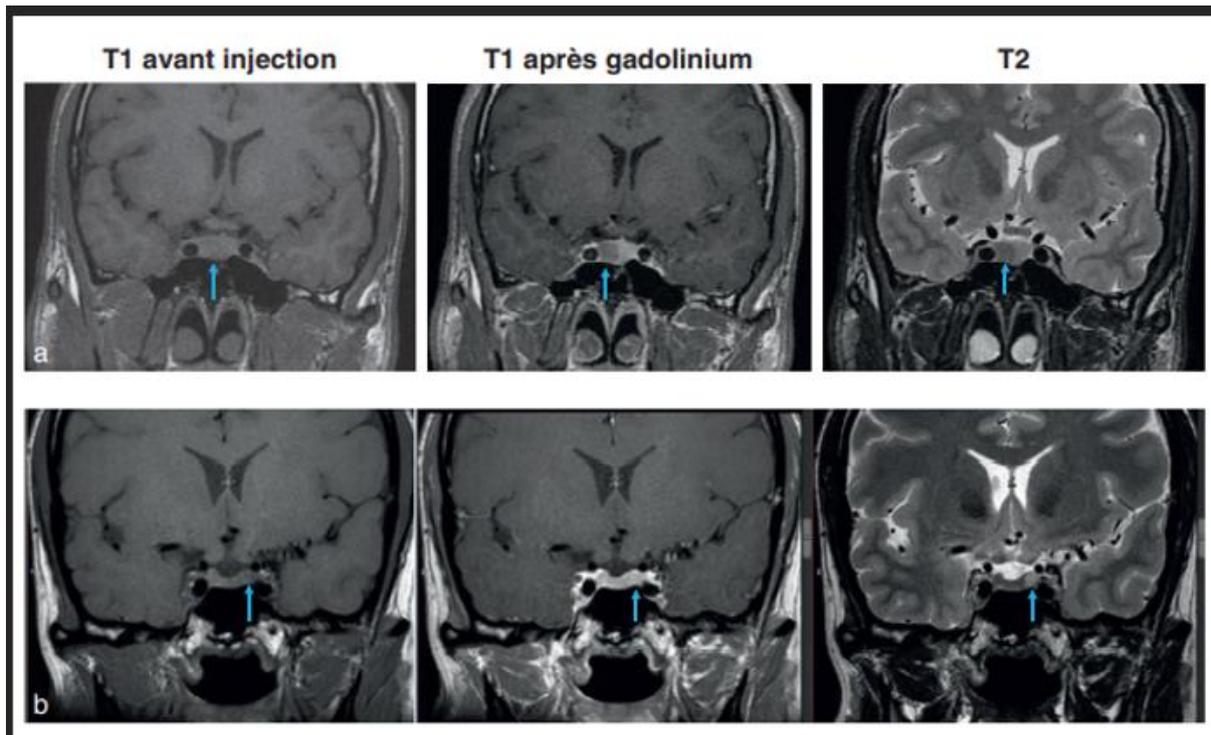


Figure 4 : Microadenomes hypophysaires vus par IRM. Couecoronaleen T1 avant injection, T2 apres inection de gadolinium

(Source CEEDMM, 2019, illustration du Pr Phillippe Chanson)

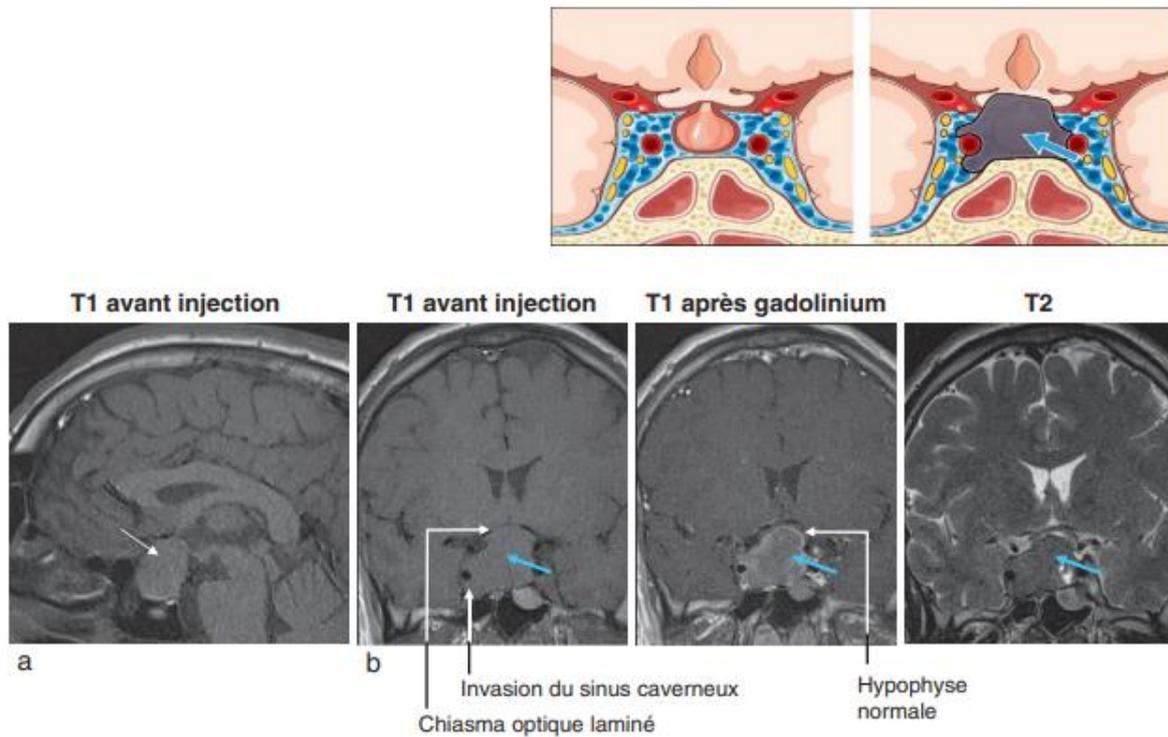


Figure 5: Macroadénome hypophysaire vu par IRM

(Source CEEDMM, 2019, illustration du Pr Philippe Chanson)

La classification de HARDY apprécie la taille et l'extension de l'adénome.

- Les microadénomes : qui sont des adénomes dont le diamètre est inférieur à 10 mm et qui sont bien entendu intrasellaires.
- Les macroadénomes : leur diamètre est supérieur à 10 mm et peuvent rester en intrasellaire ou s'étendre en extrasellaire. Leur extension suprasellaire est divisée en 5 grades ou stades :
 - Grade A : extension suprasellaire modérée < à 10 mm occupant la citerne optochiasmatische.
 - Grade B : extension suprasellaire entre 10 et 20 mm qui soulève la partie antérieure du récessus du 3ème ventricule.
 - Grade C : extension entre 20 et 30 mm, la tumeur remplit la partie antérieure du 3ème ventricule.

- Grade D : extension suprasellaire dépasse 30 mm et/ou la tumeur arrive au niveau du foramen de Monro.
- Grade E : extension latérale vers le sinus caverneux

Selle turcique	Adénomes	Grades	Extension suprasellaire		
Normale	Lésion de quelques mm au sein de l'hypophyse	0 			
Normale	Microadénome < 10 mm	I 			
Élargie	Macroadénome > 10 mm enclos	II 			
Élargie	Macroadénome avec envahissement localisé du plancher	III 	  		
Élargie	Macroadénome avec envahissement diffus du plancher	IV 			

Figure 6 : Classification radioanatomique de HARDY des adénomes Hypophysaires [38]

2.3.2 Tomodensitométrie

L'examen tomodensitométrique de l'hypophyse est supplanté par l'IRM.

Le scanner de la région hypophysaire n'est utilisé qu'en cas de contre-indication à l'IRM.

3. PRISE EN CHARGE DES ADÉNOMES HYPOPHYSAIRES

3.1. Buts

Pour les microadénomes :

- Normaliser la sécrétion antéhypophysaire ;
- Préserver la fonction endocrine de l'hypophyse ;
- Effectuer une exérèse sélective ou totale de la tumeur.

Pour les macroadénomes :

- Décompresser les voies optiques et le sinus caverneux ;
- Réduire la masse tumorale au maximum ;
- Préserver la fonction hypophysaire antérieure et postérieure.

3.2. Moyens

3.2.1. Traitement médical

3.2.1.1. Agonistes dopaminergiques

Ces agonistes sont indiqués en cas de prolactinome ou dans une moindre mesure dans les adénomes à GH. L'action est cytostatique, l'effet anti sécrétoire et anti tumoral est rapide, en quelques semaines, avec une chute de la prolactinémie et une diminution de plus de 50% du volume tumoral. Différentes molécules - La bromocriptine (Parlodel®), comprimés sécables dosés à 2,5 mg. Posologie : ½ cp le 1er jour, 1 comprimé le 2ème jour, puis 2 comprimés par jour pendant plusieurs semaines.

- La cabergoline : Dostinex®, comprimés de 0,5 mg. La posologie initiale est de 0,5 mg par semaine. Cette posologie sera maintenue pendant 4 semaines puis adaptée en fonction de la prolactinémie.

3.2.1.2. Antagoniste de l'hormone de croissance

Pegvisomant L'antagoniste de GH, **pegvisomant (Somavert ®)**, agit en bloquant les effets de la GH sur ses organes cibles, ce qui bloque la transduction du signal GH et inhibe donc l'activité de la GH, en particulier la production d'IGF-I [28]. La normalisation de l'IGF-I a été obtenue chez 95 % des patients [29].

3.2.1.3. Anticortisoliques de synthèse

- **Le Kétoconazole, Nizoral ®**, comprimé de 200 mg qui un dérivé imidazolé initialement utilisé comme antifongique oral. Cependant, l'apparition de gynécomasties sous kétoconazole a permis de découvrir son effet inhibiteur de la

production surrénalienne d'androgènes et ses nombreux sites d'action inhibitrice de la stéroïdogénèse surrénalienne. Dans la majorité des cas, la posologie est de 600 à 800 mg/jour en deux prises, mais peut être augmentée jusqu'à un ou deux grammes par jour.

- OP²-DDD ou mitotane ou Lysodren®, comprimé de 500 mg. Il a une action lytique sur les cellules corticosurréaliennes. Chez l'adulte, la dose initiale est de 2 à 3 g de Lysodren par jour, et doit être augmentée progressivement jusqu'à ce que la concentration plasmatique de mitotane atteigne l'index thérapeutique de 14 à 20 mg/l.

- Métyrapone : Metopirone®, capsule à 250 mg. La métyrapone inhibe de façon réversible la biosynthèse du cortisol, de la corticostérone et de l'aldostérone. La dose nécessaire à la normalisation du cortisol libre urinaire et/ou du cortisol plasmatique se situe entre 250 mg et 6 g par jour.

-Analogues de la somatostatine (Otréotide, Lanréotide) : octapeptide analogue de la somatostatine naturelle. La Lanréotide est un présente une forte affinité pour les récepteurs humaines (SSTR) 2 et 5. L'inhibition de l'hormone de croissance s'expliquerait par cette activité u niveau de ces récepteurs.

3.2.2. Moyens non médicaux

Education thérapeutique : traitement au long cours, nécessitant une bonne observance.

3.2.3. Chirurgie hypophysaire

Préparation du patient. La préparation préopératoire des fosses nasales est pratiquée à la veille ainsi que le matin de l'intervention, consistant essentiellement en un lavage désinfectant. Puis elles sont méchées de cotons imbibés d'une

solution antiseptique et vasoconstrictrice pendant quelques minutes avant le début de la chirurgie. Par ailleurs, le risque de diabète insipide per opératoire est minime.

L'intervention chirurgicale se fait sous anesthésie générale et intubation oro-trachéale.

Les voies d'abord :

- La voie opératoire transphénoïdale
- L'abord transseptal
- La voie transphénoïdale assistée sous endoscopie
- La voie endonasale
- La voie supra orbitaire
- La voie transcranienne

3.2.3. Radiothérapie

La radiothérapie externe peut être indiquée d'emblée du fait de l'importance du retentissement métabolique dans les microadénomes à ACTH, parfois non visibles en IRM. Elle regroupe aussi toutes les contre-indications chirurgicales, les exérèses incomplètes, soit immédiatement, soit en cas d'évolution. Elle est enfin utilisée dans les hypersécrétions non contrôlées, quel que soit le reliquat, évolutif ou non ; et dans les récurrences, préalablement opérées ou non.

Il s'agit de :

- Radiothérapie externe classique
- Radiochirurgie
- Radiothérapie stéréotaxique fractionnée.

La radiothérapie stéréotaxique fractionnée associe les principes des deux précédentes techniques. Elle allie les acquis de la radiochirurgie en matière de précision balistique et de multiplication des portes d'entrée des faisceaux, et le

fractionnement selon les principes radiobiologiques de protection des tissus sains. La dose délivrée est de 45 à 50 Gy par fractions de 1,8 à 2 Gy. Elle permettrait aussi une meilleure préservation de la fonction hypophysaire, en moyenne 80% contre 20% pour les autres techniques radiologiques. Elle semble également n'occasionner aucune complication neuropsychologique ni changements de signaux du parenchyme cérébral en IRM.

3.3. Indications et évolution

3.3.1. Adénomes lactotropes [30]

L'effet antitumoral des agonistes dopaminergiques incite à proposer l'hormonothérapie frénatrice dans le traitement de première intention des prolactinomes et parfois des adénomes somatotropes. Il s'agit des agonistes dopaminergiques, comme la bromocriptine (Parlodel®), ou la cabergoline (Dostinex®). Ils permettent l'obtention d'une réponse à la fois sur l'hypersécrétion et le volume tumoral dans environ 70% des cas [31]. Ce n'est que chez les patients n'ayant pas de réduction de la masse tumorale que l'on est amené à discuter une décompression chirurgicale après 6 à 12 mois de traitement [9]. Pour les microadénomes à prolactine, la chirurgie et le traitement médical ont des résultats comparables. La chirurgie n'empêche pas la survenue des récives. L'inconvénient du traitement médical tient à la nécessité de le poursuivre de façon prolongée. Ainsi l'attitude à adopter demeure controversée. Dans tous les cas, un suivi prolongé sera nécessaire.

3.3.2. Adénomes somatotropes [37]

La chirurgie est le traitement de première intention. L'objectif est double : la levée d'une éventuelle compression chiasmatique et le contrôle de l'hypersécrétion de GH. La radiothérapie est proposée comme traitement complémentaire à la chirurgie si la guérison n'est pas obtenue après celle-ci. Dans l'acromégalie, les analogues de la somatostatine sont efficaces sur les concentrations de GH dans 60 à 70%, d'IGF1 dans 50 à 80% et le volume tumoral dans 50% des cas [37]. En fait, ce traitement a un intérêt en cas d'adénome mixte à GH et prolactine. Le

traitement de première intention des microadénomes est la chirurgie. Les macroadénomes inopérables sont traités médicalement. Un traitement chirurgical peut être secondairement proposé (chirurgie de réduction tumorale) si le traitement médical est inefficace. Lorsque les agonistes de la somatostatine sont efficaces, trois attitudes se discutent :

- Soit la poursuite du traitement médical au long cours avec une association aux agonistes dopaminergiques ;
- Soit la radiothérapie afin d'essayer de sevrer secondairement le patient de son traitement médical ;
- Soit, enfin, de mettre du Pegvisomant, qui est un antagoniste des récepteurs hépatiques de la GH.

3.3.3. Adénomes non fonctionnels (gonadotropes et « silencieux »)

Le seul traitement valable est la chirurgie transphénoïdale. La radiothérapie peut être utilisée lorsque la chirurgie est incomplète ou en cas de récurrence [9].

3.3.4. Adénomes corticotropes

Le traitement est d'abord symptomatique (anti-cortisolique, anti HTA, anti diabète sucré, et anti infectieux). Puis, il sera étiologique, par la chirurgie par voie transphénoïdale. Une guérison est possible dans plus de 70% des cas. L'intervention doit être encadrée par de l'hydrocortisone, le patient en rémission étant en insuffisance corticotrope le lendemain de son intervention. En cas d'échec, discuter la radiothérapie seule ou en association avec des agents bloquants la synthèse des glucocorticoïdes. En dernier recours, une surrénalectomie peut être envisagée [33,34, 35,36].

3.3.5. Adénomes thyrotropes

Le traitement de choix est chirurgical. L'ablation de l'adénome guérit les malades dans un quart des cas. Le traitement médical par les analogues de la somatostatine

(sandostatine®, lantéotide®) est efficace avec une diminution de la TSHus, une normalisation des hormones thyroïdiennes chez $\frac{3}{4}$ des patients, et une diminution du volume tumoral chez $\frac{1}{3}$ des patients [9].

II. METHODOLOGIE

2.1. Cadre d'étude :

L'étude a été réalisée dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali de Bamako.

2.2. Type d'étude

Il s'agissait d'une étude descriptive avec recueil rétrospectif et prospectif des données.

2.3 Durée d'étude

Sept (7) ans

- Rétrospective** : de Janvier 2016 à Novembre 2022
- Prospective** : de Décembre 2022 à Août 2023.

2.4 Population d'étude :

L'étude a regroupé les patients de tout âge, tout sexe, sans distinction d'ethnie ou de race.

2.5 Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans cette étude tous les patients hospitalisés ou vus en consultation dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali et présentant un adénome hypophysaire.

2.6 Critères de non inclusion :

N'ont pas été inclus dans cette étude tous les patients non hospitalisés, non vus en consultation ou n'ayant pas effectué une imagerie de la région hypophysaire.

2.7 Technique de collecte des données :

- **Rétrospective** : Nous avons exploité les dossiers médicaux des patients
- **Prospective** : Tous les patients ont été examinés systématiquement appareil par appareil. L'examen de(s) appareil(s) et/ou du (des) systèmes atteints était approfondi. La prescription des examens paracliniques ont été orientée par les résultats de l'examen clinique. Tous les symptômes et leur évolution, les résultats des examens complémentaires et les traitements ont été relevés une fiche d'enquête conçue à cet effet. (Cf. Annexe)

2.8 Variables mesurées :

- **Sociodémographiques** : Age, Sexe, Profession, Résidence, Niveau d'étude, Contact téléphonique.
- **Cliniques** :
 - **Examen général** : Taille, Poids, Indice de masse corporelle (IMC), Tour de taille (TT), Tour de hanche (TH), TT/TH, Température, Conscience, Fréquence cardiaque, Pression artérielle, Fréquence respiratoire ;
 - **Syndrome tumoral** : troubles visuels, céphalées ;

- **Syndromes d'hypersécrétions hypophysaires** : tous les axes hypothalamo-hypophysaires ;
- **Syndrome d'insuffisance antéhypophysaire** : dissocié ou complet (panhypopituitarisme) ;
- **Examen de tous les appareils.**

➤ **Biologiques :**

- **Axe lactotrope** : Prolactinémie ;
- **Axe somatotrope** : Hormone de croissance (Growth Hormone [GH]) lors de l'hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO), Hormone de croissance (Growth Hormone [GH]) lors de l'hypoglycémie insulinique, Somatomédine C (Insulin-like Growth factor-1 [IGF-1]) ;
- **Axe corticotrope** : Cortisolémie matinale, cortisolémie à minuit, cortisol salivaire à minuit, Cortisol libre urinaire (CLU), Hormone adrénocorticotrope (adrenocorticotrophic hormone [ACTH]) plasmatique, Test au Synacthène immédiat, Test de freinage à la dexaméthasone, Test à la CRH, Test à la métopirone,

Hypoglycémie insulinique ;
- **Axe thyroïdrotrope** : Hormone thyroïdrotrope (thyroid stimulating hormone [TSH]), ultra-sensible (TSHus), Thyroxine libre (T₄-L), triiodothyronine libre (T₃L) ;
- **Axe gonadotrope** : Folliculostimuline (Follicle Stimulating Hormone [FSH]), Hormone luteinisante (Luteinizing Hormone

[LH]), Œstradiolémie, Testostéronémie totale ;

➤ **Radiologiques** : Tomodensitométrie (TDM), Imagerie par résonance magnétique (IRM) ;

➤ **Ophtalmologiques** :

- Champ visuel,
- Acuité visuelle,
- Fond d'œil ;

➤ **Histologiques** :

- Macroscopie,
- Microscopie,

➤ **Immunohistochimie**

A partir des données cliniques et paracliniques nous avons déterminé le type d'adénome.

➤ **Thérapeutiques** :

- Médicaments : molécules, posologies, durée du traitement ;
- Chirurgie : compte rendu opératoire.

➤ **Évolutives** :

Analyse statistique des données :

Les données saisies ont été analysées par le logiciel **SPSS version 20**.

Considérations éthiques

Le recueil des données a été effectué avec respect de l'anonymat des patients et de la confidentialité de leurs informations

DEFINITIONS OPERATIONNELLES

Adénome : Tumeur bénigne qui se développe au niveau d'une glande

Microadénome : adénome dont le diamètre est inférieur à 10mm

Macroadénome : adénome dont le diamètre est supérieur à 10mm

III RESULTATS

3.1. RESULTATS DESCRIPTIFS

3.1.1. Données socio-démographiques

Tableau I : Répartition selon la tranche d'âge

Tranche d'âge	Effectifs	Fréquence (%)
18-31	14	34,15
32-44	16	39,02
45-57	6	14,63
58-71	5	12,2
Total	41	100

La tranche d'âge 32 à 44 ans représentait 39,02% avec une moyenne d'âge de 37,51 ±13,82 ans ; les extrêmes étaient de 18 et 71 ans.

Tableau II : Répartition selon le sexe

Sexe	Effectifs	Fréquence (%)
-------------	------------------	----------------------

Masculin	8	19,5
Féminin	33	80,5
Total	41	100,0

Le sexe féminin représentait 80,5% avec un sex ratio de 0,24

Tableau III : Répartition selon la résidence

Résidence	Effectifs	Fréquence (%)
Bamako	40	97,6
Hors Bamako	1	2,4
Total	41	100,0

Quarante patients soit 97,6% résidaient à Bamako

Tableau IV : Répartition selon le type et le niveau d'étude

Type et niveau d'étude	Effectifs	Fréquence (%)
Fondamental	7	17,10
Secondaire	13	31,70
Supérieur	11	26,82
Ecole coranique	5	12,19
Analphabète	5	12,19

Total	41	100,0
-------	----	-------

Treize patients soit 31,7% avaient un niveau d'étude secondaire

3.1.2. Données cliniques

Tableau V : Répartition selon le motif de consultation

Motifs de consultation	Effectifs	Fréquence (%)
Céphalée	21	51,21
Galactorrhée	14	34,14
Céphalée +flou visuel	1	2,43
Aménorrhée	2	4,90
Autres (incidentalome)	3	7,32
Total	41	100,0

Vingt et un patients soit 51,2% avaient consulté pour une céphalée

Tableau VI : Répartition selon les antécédents Personnels d'affection endocrinienne

ATCD d'affection endocrinienne	Effectifs	Fréquence (%)
Adénome hypophysaire	1	2,44
Diabète	1	2,44
Dysthyroïdie	4	9,76
Non	35	85,36
Total	41	100,0

Un patient soit 2,44% avait un antécédent d'adénome hypophysaire.

Trente et cinq Patients soit 85,36% n'avaient aucun antécédent personnel d'affection endocrinienne

Tableau VII : Répartition selon les signes fonctionnels

Signes fonctionnels	Effectifs (N=41)	Fréquence (%)
Asthénie	4	9,80
Céphalée	30	73,20
Troubles visuels	23	56,10
Dyspareunie	1	2,40
Douleur articulaire	3	7,30
Baisse de libido	6	14,60

Trente patients soit 73,20% présentaient une céphalée par ailleurs un même patient peut présenter plusieurs signes à la fois, 56,10% ont présenté des troubles visuels.

Tableau VIII : Répartition selon les signes physiques

Signes physiques	Effectifs (N=41)	Fréquence (%)
Galactorrhées	23	56,1
Gynécomastie	1	2,4
Syndrome dysmorphique	3	7,3
Sueurs nocturnes	3	7,3
Ronflement nocturne	2	4,9
Amyotrophies des ceintures	2	4,9
Signe de tabouret	1	2,4

Dépigmentation des organes génitaux externes	1	2,4
Rides fines	1	2,4

Vingt et trois patients soit 55,1% présentaient une galactorrhée

Tableau IX : Répartition selon le syndrome tumoral

Syndrome tumoral	Effectifs	Fréquence (%)
Céphalées isolées	12	29,30
Troubles visuels isolés	5	12,20
Céphalées + troubles visuels	18	43,90
Aucun	6	14,60
Total	41	100,0

Dix-huit patients soit 43,90% avaient présenté des céphalées associées aux troubles visuels, 29,30% de patients ont présenté des céphalées isolées.

Tableau X : Répartition selon les troubles sexuels

Troubles sexuels		Effectifs	Fréquence (%)
Troubles de l'érection	Oui	6	75
	Non	2	25
	Total	8	100
Dyspareunie	Oui	1	3
	Non	32	97
	Total	33	100

Six patients ont des troubles de l'érection, une patiente présentait une dyspareunie.

Tableau XI : Répartition selon les perturbations du cycle menstruel

Perturbations du cycle menstruel	Effectifs	Fréquence (%)
Oui	27	81,8
Non	6	18,2
Total	33	100,0

Vingt et sept patientes, soit 81% avaient des perturbations du cycle menstruel

Tableau XII : Répartition selon le Caractère de perturbation du cycle

Caractère de perturbation du cycle	Effectifs	Fréquence (%)
Spanioménorrhée	9	33,3
Aménorrhée	18	66,7
Total	27	100,0

Dix-huit patientes soit 66,7% avaient une aménorrhée

Tableau XIII : Répartition selon les troubles de la fertilité

Trouble de la fertilité	Effectifs	Fréquence (%)
Oui	19	46,3
Non	22	53,7
Total	41	100,0

Dix-neuf soit 53,3% avaient un trouble de la fertilité

Tableau XIV : répartition selon les caractéristiques des troubles de la fertilité

Caractères des troubles de la fertilité	Effectifs	Fréquence (%)
Infertilité primaire	10	52,6
Infertilité secondaire	9	47,4
Total	19	100

Dix patients soit 52,6% avaient une infertilité primaire

Tableau XV : Répartition selon la présence d'aménorrhée + galactorrhée

Aménorrhée +galactorrhée	Effectifs	Fréquence (%)
Oui	13	39,40
Non	20	60.60
Total	33	100

Treize patientes soit 39,40% présentaient une aménorrhée associée à une galactorrhée

3.1.3. Données biologiques

Tableau XVI : Répartition selon le taux de Prolactinémie

Taux de prolactinémie (ng/ml)	Effectifs	Fréquence (%)
<100	6	15,4
[100-200]	6	15,4
>200	27	69,2
Total	39	100,0

Vingt et sept patients, soit 69,2% avaient un taux de prolactinémie supérieure à 200ng/ml

Tableau XVII : Répartition selon le taux de prolactinémie chez les hommes

Taux de prolactinémie (ng/)	Effectifs	Fréquence (%)
< 100	2	28,6
[100-200]	2	28,6
>200	3	42,8
Total	7	100

Trois patients avaient un taux de prolactinémie supérieure à 200ng/ml chez les hommes

Tableau XVIII : Répartition selon le taux de cortisolémie de 8h

Taux de cortisolémie de 8h (µg/dl)	Effectifs	Fréquence (%)
[5-23]	5	29,4
>23	12	70,6
Total	17	100,0

La cortisolémie de 8h était supérieure à 23µg/dl chez 12 patients

Tableau XIX : Répartition selon le taux de TSHus

Taux de TSHus (mUI/L)	Effectifs	Fréquence (%)
< 0,4	11	37,9
0,4-4	13	44,8
> 4	5	17,2
Total	29	100,0

44,8% des patients étaient en euthyroïdie

Tableau XX : Répartition selon le taux de FT4

Taux de FT4 (pmol/L)	Effectifs	Fréquence (%)
<8,6	3	18,8
8,6-25	11	68,8
>25	2	12,5
Total	16	100,0

Onze patients soit 68,8% avaient un taux de TSH entre variant 8,5 et 25 pmol/L

Tableau XXI : Répartition selon le taux d'Œstradiol plasmatique

Taux d'œstradiol (pg/ml)	Effectifs	Fréquence (%)
< 50	9	75,0
> 50	3	25,0
Total	12	100,0

Neuf patients soit 75% avaient un taux d'œstradiol inférieur à 50pg/ml

Tableau XXII : Répartition selon le taux de testostéronémie

Taux de testostérone (ng/ml)	Effectifs	Fréquence (%)
<2	4	57,1
>2	3	42,9
Total	7	100,0

Quatre Patients avaient un taux de testostérone inférieur à 2ng/ml

Tableau XXIII : Répartition selon le taux de FSH plasmatique

Taux de FSH (UI/L)	Effectifs	Fréquence (%)
≤ 5	18	64,3
6-15	8	28,6
> 15	2	7,1
Total	28	100

La FSH plasmatique était inférieur à 5UI/L chez 5patients soit 64,3%

Tableau XXIV : Répartition selon le taux de LH plasmatique

Taux de LH (UI/L)	Effectifs	Fréquence (%)
<1	4	16,0
01-7	19	76,0
>7	2	8,0
Total	25	100,0

La LH plasmatique était comprise entre 01-7 UI/L chez 19 patients soit 76%

3.1.4. Données imagériques

Tableau XXV : Répartition selon l'Imagerie par résonance magnétique (IRM) hypophysaire

IRM hypophysaire	Effectifs	Fréquence (%)
Microadénome	10	31,3
Macroadénome	19	59,4
Macroadénome +signe de compression	3	9,4
Total	32	100,0

Trente-deux patients avaient réalisé une IRM dont dix-neuf patients soit 59,4% étaient porteurs d'un macroadénome

Tableau XXVI : Répartition selon la Tomodensitométrie (TDM) cérébrale

TDM cérébrale	Effectifs	Fréquence (%)
Macroadénome	7	77,8
Macroadénome +signe de compression	2	22,2
Total	9	100,0

Neuf patients étaient diagnostiqués à la TDM

3.1.5. Examen ophtalmologique

Tableau XXVII : Répartition selon l'examen ophtalmologique

Examen ophtalmologique	Effectifs	Fréquence (%)
Oui	14	32,5
Non	27	67,5
Total	41	100,0

Quatorze patients soit 32,5% ont réalisé l'examen ophtalmologique

Tableau XXVIII : Répartition selon le Champs visuel

Champs visuel	Effectifs	Fréquence (%)
Normal	3	30,0
Hémianopsie bitemporale	7	70,0
Total	10	100,0

Sept patients soit 70% avaient une hémianopsie bitemporale à l'examen du champ visuel

3.1.6. Données étiologiques

Tableau XXIX : Répartition selon le type d'adénome

Type d'adénome	Effectifs	Fréquence (%)
Prolactinome	22	53,7
Adénome à GH	2	4,9
Adénome non sécrétant	17	41,5
Total	41	100,0

Les prolactinomes représentaient 53% des adénomes hypophysaires suivis de 41,5% d'adénomes non sécrétants, 2 cas d'adénome à GH soit 4,9%

Tableau XXX : Répartition selon la taille de l'adénome

Taille de l'adénome	Effectifs	Fréquence (%)
Micro	10	24,39
Macro	31	74,61
Total	41	100

Les macroadénomes représentaient 74,61% des adénomes ; 24,39% de microadénomes

3.1.7. Données thérapeutiques

Tableau XXXI : Répartition selon la prise en charge médicale

Prise en charge médicale	Effectifs	Fréquence (%)
Cabergoline (Dostinex)	40	97,5
Lanréotide (Somatoline LP)	1	2,5
Total	40	100,0

La prise en charge médicale était faite par la Cabergoline dans 97,5%

3.2. RESULTATS ANALYTIQUES

Tableau XXXII : Relation entre tranche d'âge et type d'adénome

Tranche d'âge (an)	Taille de l'adénome		Total
	Microadénome n(%)	Macroadénome n(%)	
18-31	5(50,0)	9(29,0)	14(34,1)
32-44	3(30,0)	13(41,9)	16(39,0)
45-57	1(10,0)	5(16,1)	6(14,6)
58-71	1(10,0)	4(12,9)	5(12,2)
Total	10 (100)	31(100)	41(100)

p=0,791

Les macroadénomes étaient présents dans la tranche d'âge de 32-44ans

Il n'a pas de lien statistiquement significatif entre la taille de l'adénome et la tranche d'âge.

Tableau XXXIII : Relation entre type d'adénome et sexe

Type d'adénome	Sexe des patients		Total
	Masculin n(%)	Féminin n(%)	
Prolactinome	2(25,0)	20(60,6)	22(53,7)
Adénome à GH	1(12,5)	1(3,0)	2(4,9)
Adénome non sécrétant	5(62,5)	12(36,4)	17(41,5)
Total	8(100,0%)	13(100,0%)	41(100%)

p=0,118

Vingt patients de sexe féminin soit (60,6%) avaient un prolactinome, cinq adénomes non sécrétant étaient retrouvés chez les hommes.

Il n'y a pas de lien statistiquement significatif entre le type d'adénome et le sexe $p=0,118$

Tableau XXXIV : Relation entre type d'adénome et syndrome tumoral

Type d'adénome	Syndrome tumoral		Total
	Oui n(%)	Non n(%)	
Prolactinome	4, (66,70)	18(51,70)	22(53,70)
Adénome à GH	0(0,00)	2(5,70)	2(4,90)
Adénome non sécrétant	2(33,3)	15(42,90)	17(41,40)
Total	6	35	41(100,00%)

p= 0,767

Quatre adénomes à prolactines avaient présenté un syndrome tumoral

Quatorze patients soit 32,5% ont réalisé l'examen ophtalmologique

Il n'a pas de lien statistiquement significatif entre le type d'adénome et le syndrome tumoral $p=0,767$

Tableau XXXV : Relation entre taille de l'adénome et syndrome tumoral

Taille de l'adénome	Syndrome tumoral		Total
	Non n (%)	Oui n (%)	
Microadénome	3(50,0)	7(20,0)	10(24,4)
Macroadénome	3(50,0)	28(80,0)	31(75,6)
Total	6(14,64)	35(85,36)	41(100)

p=0,143

Vingt et huit macroadénomes (80%) avaient présenté un syndrome tumoral

Il n'y a pas de lien statistiquement significatif entre la taille de l'adénome et le syndrome tumoral *p=0,143*

Tableau XXXVI : Relation entre type d'adénome et taille d'adénome

Type d'adénome	Taille de l'adénome		Total
	Micro n(%)	Macro n(%)	
Prolactinome	8(80,00)	14(45,20)	22(53,70)
Adénome à GH	0 (0,00)	2(6,50)	2(4,90)
Adénome non sécrétant	2(20,00)	15(48,40)	17(41,50)
Total	10(24,40)	31(75,60)	41(100,00%)

p=0,188

Quinze macroadénomes (41,50%) étaient des adénomes non sécrétants

Il n'y a pas de lien statistiquement significatif entre la taille de l'adénome et le type de l'adénome *p=0,188*

Tableau XXXVII : Relation entre type d'adénome et perturbation du cycle menstruel

Type d'adénome	Perturbation du cycle menstruel		Total
	Oui n(%)	Non n(%)	
Prolactinome	19(73,1)	1(14,3)	20(60,6)
Adénome à GH	0(0,0)	1(14,3)	1(3,0)
Adénome non sécrétant	7(26,9)	5(71,4)	12(36,4)
Total	26(78,78)	7(21,22)	33(100%)

p=0,004

Dix-neuf patientes portant un prolactinome avaient des perturbations du cycles

Il y'a un lien statistiquement significatif entre le type d'adénome et les perturbations du cycle menstruel *p=0,004*

Tableau XXXVIII : Relation entre taille d'adénome et Prolactinémie

Prolactinémie(ng/ml)	Taille de l'adénome		Total
	Microadénome n(%)	Macroadénome n(%)	
<100	1(14,3%)	5(17,2%)	1(6,7%)
[100-200]	0(0,0%)	5(17,2%)	6(20,7%)
>200	6(85,7%)	18(62,1%)	24(66,7%)
Total	7(19,45)	29(80,55)	36(100%)

p=0,588

Dix-huit macroadénomes (62,1%) étaient des prolactinomes. Il n'y a pas de relation statistiquement significative : *p=0,588*

Tableau XXXIX : Relation entre type d'adénome et la PEC médicale

Type d'adénome	Prise en charge médicale		Total
	Cabergoline n(%)	Lanréotide n(%)	
Prolactinome	22(55,0)	0(0,0)	22(53,7)
Adénome à GH	1(2,5)	1(100)	2(4,9)
Adénome non sécrétant	17(42,5)	0(0,0)	17(41,5)
Total	40(97,56)	1(2,44)	41(100,0%)

p=0,028

Quarante patients soit 97,5% un cas d'adénome à GH était pris en charge par la Lanréotide, les 40 adénomes étaient traités médicalement par la cabergoline

Il y'a un lien statistiquement significatif entre le type d'adénome et la prise en charge $p=0,028$.

IV COMMENTAIRES ET DISCUSSION

4.1 Limites de l'étude

Les limites de l'étude rencontrées étaient principalement basées sur le fait que les dossiers médicaux étaient parfois incomplets nécessitant un complément d'informations auprès des patients concernés ou de leurs proches. La taille moindre de notre échantillon, par conséquent, des analyses statistiques étaient non significatives dans la majorité des cas. Certains examens paracliniques demandés, tels que l'IRM de contrôle n'a pas pu être réalisés systématiquement chez tous nos patients, par manque de moyens financiers. Notre méthodologie ne nous a pas permis de recenser tous les patients atteints de pathologie hypophysaire car il y'en a qui n'ont pas consulté dans nos structures, d'autres ne nous sont pas parvenus parce que le diagnostic n'a pas été posé les limites inhérentes découlant de sa nature rétrospective, ce qui nous a poussé à se réduire aux données valables et à éliminer les dossiers incomplets, ajoutons à cela la difficulté à parfois trouver des séries similaires afin de comparer nos résultats.

4.2. Caractéristiques socio-démographiques

Notre étude était rétrospective (de Janvier 2016 à Novembre 2022), prospective (de Janvier 2023 à août 2023). Elle s'est déroulée dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali. Durant notre étude étalée sur une période de 7ans, nous avons recensé 41 cas d'adénomes hypophysaires. Il s'agissait des patients consultants qui présentaient un adénome hypophysaire confirmé par l'imagerie médicale (scanner, IRM). Des études épidémiologiques montrent que les adénomes hypophysaires au niveau mondial augmentent en incidence (entre 3,9 et 7,4 cas pour 100 000 par an) et en prévalence (76 à 116 cas pour 100 000 habitants) dans la population générale (environ 1 cas pour 1 000 habitants) [41]. **Cheng Chen et al.** [42] rapportaient un nombre de 47030 adénomes hypophysaires entre 2004 et 2016 dans la base de données de SEER (base de

données de surveillance épidémiologique et résultats) aux États-Unis. El Habnouny et al. [43] avaient rapporté 60 adénomes hypophysaires dans une étude rétrospective et descriptive, sur une période de 5 ans au CHU Mohammed VI au Maroc. Au Mali, **Bah M. et al.** ont rapporté 18 cas entre Septembre 2011 et Aout 2014 [40]. Au Sénégal Demba D et al. ont retrouvé 241 cas sur 6ans [39].

4.2.1 Age

Dans notre série l'âge moyen était de 37,51 ans les extrêmes étaient de 18 et 71 ans.

Ce résultat est proche de celui Maafa A. qui a retrouvé 38,87 ans (extrêmes de 15 ans et 68 ans) en Algérie [44]. BAH M. [40], Demba D. [39] ont trouvé des âges moyens similaires, respectivement 42,1 ans, 42,4 ans [39 ; 40] rejoignant ainsi l'âge moyen retrouvé dans la littérature c'est à dire aux environs de la quarantaine. En Europe, Decq et al. [45] et Hima-Maiga et al. [46] avaient trouvé des âges moyens similaires et supérieurs à ceux de l'Afrique soit 52 ans. Nous constatons qu'il n'y a pas d'âge fixe pour les adénomes hypophysaires en tenant compte de la variabilité des données obtenues dans les études.

4.2.2 Sexe

Le sexe féminin représentait 80,5% (33 patientes) avec un sex ratio de 0,24. Dans la série Wagué et al. [48], le sex ratio était de 0,37 en faveur des femmes. Demba D. au Sénégal a retrouvé 52,3% (126 patientes) avec un sex ratio de 0,91 [39].

Cette prédominance féminine notée dans notre série comme dans la plupart des études pourrait s'expliquer par le fait que l'une des étiologies la plus fréquemment retrouvée était l'adénome hypophysaire à prolactine qui a une symptomatologie plus expressive chez la femme par le syndrome aménorrhée-galactorrhée.

4.3. Caractéristiques cliniques

4.3.1 Motif de consultation

Dans notre étude, 51,2% (n=41) des patients avaient consulté pour une céphalée. Ces résultats sont proches de celui de ceux retrouvés par Eloundou et al. à Yaoundé, [47] 62,5% de céphalées. Par contre dans la série Bah M. et al. 83,3 % des patients étaient adressés après la découverte d'un adénome hypophysaire au scanner. Dans les séries de S. Doubi et al [49] et de K. Faraoun et al [50], les signes cliniques d'hypersécrétion hormonale et/ou les signes cliniques tumoraux dominaient les motifs de consultation.

4.3.2 Syndrome tumoral

Syndrome tumoral dans notre étude était fait de céphalées 43,90% (n=41) associées à des troubles du champ visuel, 29,30% de patients ont présenté des céphalées isolées. Des résultats similaires avaient été retrouvés au Maroc et au Sénégal, respectivement 45,03 % ; 45,6% de syndrome tumoral [43,39]. Au Mali l'association céphalées et troubles visuels était observée dans 75 % des cas, les céphalées étaient isolées dans 25 % des cas [40]. Eloundou et al. [47] avaient retrouvé 62,5% de céphalées, 68,75% de baisse de l'acuité visuelle, 31,25% de cécité binoculaire complète, 25% de cécité monoculaire complète et 68,75% d'amputation du champ visuel. Au Sénégal, Ndiaye et al. [51] avaient retrouvé 83,3% de céphalées, 25% de troubles de l'acuité visuelle et 8,3 % d'atteinte du champ visuel. Ces résultats plus importants retrouvés à Yaoundé et au Sénégal s'expliqueraient par le fait que ces études ont été réalisées dans des services de neurochirurgie où sont orientés la plupart des patients consultant pour des céphalées.

Aucun de nos patients n'avait un antécédent familial d'adénome hypophysaire.

4.3.3 Syndrome endocrinien

Le syndrome aménorrhée-galactorrhée était retrouvé dans 39,40% (n=33), on note un trouble de la fertilité dans 53,3%. Ce résultat est proche de ceux de Demba D., Wague et al. qui ont trouvé respectivement 36,9% ; 40,9% de syndrome aménorrhée-galactorrhée [39 ;48] au Sénégal, par contre le syndrome aménorrhée galactorrhée prédominait avec 60,5% en Côte d'Ivoire [52]. Dans notre étude vingt et sept patientes, soit 81% avaient des perturbations du cycle menstruel K. Faraoun et al [50] avaient surtout retrouvé des troubles du cycle avec galactorrhée (27,35 %) des cas. Ces résultats s'expliqueraient d'une part par le fait que la plupart des femmes ne venaient en consultation qu'après l'apparition de l'infertilité qui est le principal signe retrouvé dans le syndrome aménorrhée-galactorrhée et d'autre part, par la prédominance des adénomes à prolactine dans notre série 53% (n=41)

Trois patients soit 7,3% présentaient un syndrome dysmorphique, S. Doubi et al, K. Faraoun et al avaient noté respectivement une dysmorphie type acromégalie chez 30% des cas, un syndrome dysmorphique 24,52 %, [49 ,50]. Cette différence d'expression clinique s'expliquerait par la différence des types d'adénomes retrouvés dans les différentes séries.

Les troubles de l'érection étaient présents dans 75% des hommes (n=8), une patiente présentait une dyspareunie soit 3% des cas.

14,60% avaient des patients avaient une baisse de libido. Ces résultats sont discordants avec ceux de la précédente étude au Mali qui avait retrouvé les troubles de l'érection (50 % des hommes), la baisse de la libido (75 % des hommes), dyspareunie (22,2 % des femmes) [40].

4.4. Caractéristiques paracliniques

4.4.1 Biologie

Dans notre étude, 69,2% (n=41) des patients avaient un taux de prolactinémie supérieure à 200ng/ml. Ces résultats sont similaires à ceux de Bah M. au Mali qui avait retrouvé dans 61,1 % des cas un taux de prolactinémie supérieure à 100ng/ml. [40] et supérieurs à ceux retrouvés au Sénégal 36,1% [39]. Ceci s'expliquerait par le fait que la plupart des adénomes retrouvés dans notre étude étaient des prolactinomes.

4.4.2 Imagerie

L'IRM a été réalisée chez 78%(n=41) de nos patients, la TDM dans 22%. Nous avons pris en considération la taille des adénomes. La majorité des cas avaient un macroadénome 74,61% ; les microadénomes représentaient 24,39%. Au Sénégal, l'IRM a été réalisée chez tous les patients. L'IRM avait montré un macro adénome chez 83,9% des patients, et 17% de micro adénome. Une TDM avait été réalisée chez 53,5% [39]. Au Maroc, 21 des patient 63,63% avaient bénéficié d'une TDM cérébrale alors qu'ils avaient tous bénéficié d'une IRM cérébrale, les microadénomes représentaient 18,18%, les macroadénomes 81,81% [54]. Les macroadénomes étaient retrouvés dans 88,9 % des cas au Mali [40]. S. Doubi et al [53], K. Faraoun et al [50] et F. Bougrine et al [55] ont rapporté des macroadénomes respectivement dans 60 %, 73,58 % et 80 % des cas

Le faible taux de réalisation de l'IRM dans notre contexte s'expliquerait par le fait que le coût de l'IRM demeure élevé pour la plupart de nos patients limitant la réalisation de cet examen. Vu qu'il s'agit d'une étude rétrospective nous n'avons pas eu d'informations caractéristiques par rapport à l'imagerie.

Une hémianopsie bitemporale était observée chez 70% de nos patients ayant bénéficié d'une exploration du champ visuel. Bah M, Eloundou J. et al. [40 ;47] ont noté une amputation du champ visuel chez tous les patients présentant une baisse de l'acuité visuelle.

4.5 Caractéristiques thérapeutiques

Les prolactinomes relèvent habituellement d'une prise en charge médicale, les cas justifiant une approche chirurgicale correspondent à des adénomes résistants, agressifs ou pour lesquels le traitement médicamenteux n'a pas pu être instauré. Dans notre série 97,5% avaient bénéficié d'une prise en charge médicale par la cabergoline soit dans tous les cas des adénomes à prolactine. Un cas d'adénome à GH était traité par la Lanréotide. Au Sénégal, 87,4% des patients avaient reçu de la cabergoline 1 cp par semaine ; 8,4% ont reçu de la Bromocriptine [39]. Au Mali le traitement médical était indiqué chez 66,7 % des patients [40] Un avis neurochirurgical a été pris chez tous les patients portant un adénome non fonctionnel, soit de nos 41,5% des patients. Dans la série Demba et al, une prise en charge chirurgicale était effectuée chez 71,7% de patients [39].

Le traitement chirurgical était indiqué chez 66% des cas associé à une radiothérapie externe dans 2 cas ; le traitement médical était indiqué chez 30% des cas.

La cabergoline était utilisée dans 66,7 % et la bromocriptine dans 33,3 % des cas d'adénomes à prolactine, dans la série de S. Doubi et al [53].

CONCLUSION

Les adénomes hypophysaires sont des tumeurs rares, à prédominance féminine. L'âge de survenue varie aux alentours de la quarantaine. Les manifestations cliniques sont polymorphes. Leur gravité dépend de la taille de la tumeur et de sa localisation. La prise en charge est pluridisciplinaire.

RECOMMANDATIONS

Au terme de notre étude, nous formulons les recommandations suivantes.

➤ **Aux autorités administratives :**

- Mettre en place un système de prise en charge des pathologies hypophysaires, permettant de réduire le coût des bilans biologiques et morphologiques.
- Rendre disponibles des tests hormonaux, et de l'anatomo-immuno-histo-chimie dans les laboratoires.

➤ **Aux personnels soignants :**

- Instaurer une base de données des adénomes hypophysaires, englobant l'ensemble des données clinique, biologique, radiologique, ophtalmologique et anatomopathologique, rédigée avec rigueur et précision afin de surmonter les limites rencontrées lors de notre étude.
- Rendre systématiques les explorations radiologiques de l'hypophyse afin de déceler précocement les anomalies de la selle turcique, en cas de suspicion de pathologie hypophysaire.
- Expliquer aux patients la nécessité de réaliser un champ visuel dans l'exploration d'un adénome hypophysaire même en l'absence de troubles visuels.
- Promouvoir la prise en charge multidisciplinaire des adénomes hypophysaires impliquant toutes les spécialités concernées, notamment l'endocrinologie, la neurochirurgie et l'anatomopathologie.

➤ **Aux patients :**

- Observer correctement les consignes et les prescriptions médicales.

REFERENCE

1. Buchfelder M, Fahlbusch R. The “classic” transsphenoidal approach for resection of pituitary tumors. *Operative Techniques in Neurosurgery*. 2002 ;5 :210-7.
2. González-González JL, López-Arbolay O, Morales-Sabina O, MartíPiñeiro JF, Vidal-Verdial R. [Transnasal-transsphenoidal endoscopic surgery of the sellar region]. *Neurocirugia (Astur)*. 2005 ;16 :27-33
3. Dr Claire Briet Adénome hypophysaire Les Items de la Revue du praticien Publié le 21 Février 2023 73(2) ;199-207
4. Davis JRE, Farrell WE, Clayton RN. Pituitary tumors. *Reproduction* 2001 ;121 :363-71.
5. Daly A F, Rixhon M, Adam C, et al. A high prevalence of pituitary adenoma: A cross-sectional study in the province of Liège, Belgium. *J Clin Endocrinol Metab* 2006 ; 91 :4769-75
6. Sidibe A. Traore, Monique Nguenan, Hamar Traore. Pathologie hypophysaire dans le service de médecine interne de l’hôpital du point G de Bamako. [Bamako] : Université du Mali ; 2003.
7. Faglia G. Epidemiology and pathogenesis of pituitary adenomas. *Acta Endocrinol* 1993 ;129(Suppl.) :1-5.
8. Micko AS, Wöhrer A, Wolfsberger S, Knosp E. Invasion of the cavernous sinus space in pituitary adenomas : endoscopic verification and its correlation with an MRI-based classification. *J Neurosurg* 2015 ; 122 :803-11.
9. Hasard J., Perlemuter L. Abrégé d’endocrinologie. Masson ; 4e édition ; 2000.
10. Casanueva FF, Molitch ME, Schlechte JA, Abs R, Bonert V, Bronstein MD, et al. Guidelines of the Pituitary Society for the diagnosis and management of prolactinomas. *Clin Endocrinol*. 2006 ;65 :265-73.
11. 27. Chanson P, Young J. Hyperprolactinémie. *EMC-EndocrinologieNutrition*. 2015 ;10-018-L-10.
12. Roux F.X, Brami F, Page P. Adénomes hypophysaires. *Encyclopedie Medico Chirurgicale Neurologie*. 2003 ; [17-260-A-10] :12.
13. Association Institut La Conférence Hippocrate [Internet]. 2003 [cité 26 avr 2017]. Disponible sur : www.laconferencehippocrate.com.
14. Bessac L, Bachelot I, Vasdev A, Martinie M, Bonnier L, Chabre O, et al. [Catheterization of the inferior petrosal sinus. Its role in the diagnosis of Cushing’s syndrome. Experience with 23 explorations]. *Ann Endocrinol (Paris)*. 1992 ;53:16-27.

15. Hardy J, Robert F, Somma M, Vezina J.L. Acromégalogigantisme. Traitement chirurgical par exérèse trans-sphénoïdale de l'adénome hypophysaire. *Neurochirurgie*, tome 19. 1973 ; Supp. 2:184.
16. Giustina A, Barkan A, Casanueva FF, Cavagnini F, Frohman L, Ho K, et al. Criteria for Cure of Acromegaly: A Consensus Statement 1 †. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2000 ; 85 :526-9.
17. Morange I, Barlier A, Pellegrini I, Brue T, Enjalbert A, Jaquet P. Prolactinomas resistant to bromocriptine : long-term efficacy of quinagolide and outcome of pregnancy. *European Journal of Endocrinology*. 1996 ;135 :413-20.
18. Thomopoulos P. Traitement médical des adénomes hypophysaires sécrétants. *Neurochirurgie*. 1998 ;44 :309.
19. Colao A, Pivonello R, Spiezia S, Faggiano A, Ferone D, Filippella M, et al. Persistence of Increased Cardiovascular Risk in Patients with Cushing's Disease after Five Years of Successful Cure. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 1999 ;84 :2664-72. 72
20. Barahona M-J, Sucunza N, Resmini E, Fernández-Real J-M, Ricart W, Moreno-Navarrete J-M, et al. Persistent Body Fat Mass and Inflammatory Marker Increases after Long-Term Cure of Cushing's Syndrome. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2009 ;94 :3365-71.
21. Dimaraki EV, Jaffe CA, DeMott-Friberg R, Chandler WF, Barkan AL. Acromegaly with Apparently Normal GH Secretion: Implications for Diagnosis and Follow-Up. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2002 ;87 :3537-42.
22. Brooke AM, Drake WM. Serum IGF-I levels in the diagnosis and monitoring of acromegaly. *Pituitary*. 2007 ;10 :173-9.
23. Borofsky ND, Vogelman JH, Krajcik RA, Orentreich N. Utility of Insulinlike Growth Factor-1 as a Biomarker in Epidemiologic Studies. *Clinical Chemistry*. 2002 ;48 :2248-51.
24. Esfahanian F, Kazemi R. Overnight dexamethasone suppression test in the diagnosis of Cushing's disease. *Acta Med Iran*. 2010 ;48 :222-5.
25. Prager D, Braunstein GD. Pituitary disorders during pregnancy. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 1995 ;24 :1-14.
26. Jouanneau E. Les adénomes hypophysaires non fonctionnels : résultats tumoraux, endocriniens et ophtalmologiques à long terme. [Lyon] : Université de Lyon I ; 1999.
27. Dudziak K, Honegger J, Bornemann A, Horger M, Müssig K. Pituitary Carcinoma with Malignant Growth from First Presentation and Fulminant Clinical Course—Case Report

- and Review of the Literature. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2011 ;96 :2665-9.
28. Kopchick JJ, Parkinson C, Stevens EC, Trainer PJ. Growth Hormone Receptor Antagonists: Discovery, Development, and Use in Patients with Acromegaly. *Endocrine Reviews*. 2002 ;23 :623-46.
 29. Schreiber I, Buchfelder M, Droste M, Forssmann K, Mann K, Saller B, et al. Treatment of acromegaly with the GH receptor antagonist pegvisomant in clinical practice : Safety and efficacy evaluation from the German Pegvisomant Observational Study. *eur j endocrinol*. 2007;156:75-82.
 30. Françoise G, Pierre-Louis H, Gilles B. Reste-t-il des indications chirurgicales pour l'adénome à prolactine ? *Médecine Clinique Endocrinologie & Diabète*. 2013 ;64 :30.
 31. Kars M, Dekkers OM, Pereira AM, Romijn JA. Update in prolactinomas. *Neth J Med*. 2010 ;68 :104-12.
 32. Katznelson L, Laws ER, Melmed S, Molitch ME, Murad MH, Utz A, et al. Acromegaly: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2014 ;99 :3933-51.
 33. Ambrosi B, Bochicchio D, Fadin C, Colombo P, Faglia G. Failure of somatostatin and octreotide to acutely affect the hypothalamic-pituitary adrenal function in patients with corticotropin hypersecretion. *J Endocrinol Invest*. 1990 ;13 :257-61.
 34. Lamberts SWJ, Uitterlinden P, Klijn JMG. The effect of the long-acting somatostatin analogue SMS 201–995 on ACTH secretion in Nelson's syndrome and Cushing's disease. *Acta Endocrinologica*. 1989 ;120 :760-6.
 35. Lamberts SW, de Herder WW, Krenning EP, Reubi JC. A role of (labeled) somatostatin analogs in the differential diagnosis and treatment of Cushing's syndrome. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 1994 ;78 :17-9.
 36. Tyrrell JB, Lorenzi M, Gerich JE, Forsham PH. Inhibition by somatostatin of acth secretion in nelson's syndrome. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 1975 ;40 :1125-7.
 37. Chanson P, Salenave S. Acromegaly. *Orphanet J Rare Dis*. 2008 ;3 :17.
 38. Colao A, Pivonello R, Spiezia S, Faggiano A, Ferone D, Filippella M, et al. Persistence of Increased Cardiovascular Risk in Patients with Cushing's Disease after Five Years of Successful Cure. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 1999 ;84 :2664-72.

39. Demba D, Mané DI, Maguette M, Djibi S, Mody NF, Assane NM, et al. Profile of Pituitary Adénomas in Senegal : Epidemiological, Clinical and Therapeutical Aspects about 241 Collected Cases. *Open Journal of Internal Medicine*, 13,144-154.
40. Bah M, Berté B, Traoré B, Diallo KB, Djibo A, Traoré D, et al. Etude des adénomes hypophysaires dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali. *Annales d'endocrinologie* 2015 ; 380-411.
41. Daly AF, Beckers A. The Epidemiology of Pituitary Adenomas. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*. 2020 ;49 :347-55.
42. Chen C, Hu Y, Lyu L, Yin S, Yu Y, Jiang S, et al. Incidence, demographics, and survival of patients with primary pituitary tumors : a SEER database study in 2004–2016. *Sci Rep*. 2021 ;11 :15155.
43. El Habnouny J, Assarrar I, Berrabeh S, Rouf S, Latrech H. Les adénomes hypophysaires : aspect épidémiologique, clinique, biologique, radiologique et thérapeutique au CHU Mohammed VI d'Oujda. *Annales d'Endocrinologie*. 2020 ;81 :294.
44. Maafa A., Belaid S. Adénomes hypophysaires, étude retro et prospective au CHU de Bejaia. [Algérie] : Université de Bejaia ; 2016.
45. Decq P, Pezzettigotta S, Ajzenberg C, Coste A, Djindjian M, et al. Traitement chirurgical endoscopique des adénomes hypophysaires. *Campus de neurochirurgie*. France ; 2009 ;2.
46. Hima-Maiga A, Fomekong E, Vaz G, Kelani A, Abdoulwahab I, Gaye M, et al. Adénomes Hypophysaires Géants et Troubles Visuels aux Cliniques Saint-Luc (Bruxelles) : Signification et Évolution à propos de 22 Cas. *Health Sciences and Disease*. 2021 ;22.
47. Eloundou N.J, Eyenga V.C, Ngowe M, Atangana R, Sosso M.A. Les adénomes hypophysaires. Etude d'une série chirurgicale de 16 cas à Yaoundé Cameroun. *African Journal of Neurological Sciences*. 2009 ; 28.
48. Wague Daouda. Chirurgie endoscopique des adénomes hypophysaires : étude rétrospective à propos de 22 cas. [Dakar] : Université Cheikh Anta Diop ; 2017.
49. S. Doubi. Les adénomes hypophysaires : à propos de 32 cas. *Annales d'Endocrinologie* 2012 ; 73 : 294.
50. K. Faraoun, I. Fazaz, K. Sahnine et al. Étude analytique des adénomes hypophysaires dans le service d'endocrinologie du CHU Oran (Algérie). *Annales d'Endocrinologie* 2013 ; 74 :427.
51. Ndèye Fama Mody Ndiaye. Adénomes hypophysaires : prise en charge médico-chirurgicale à l'Hôpital Principal de Dakar. [Dakar] : Université Cheikh Anta Diop ; 2018.

52. Abodo J, Haidara A, Koffi Dago P, Kouassi F, Hué LA, Lokrou A. Profil des adénomes hypophysaires en Afrique subsaharienne à propos de 38 cas. Annales d'Endocrinologie. 2016 ;77 :368-9.
53. S. Doubi. Les adénomes hypophysaires : à propos de 32 cas. Annales d'Endocrinologie 2012 ; 73 : 294.
54. Rachid Ammor. Abord endoscopique des adénomes hypophysaires : à propos de 33 cas. [Fés] : Université Sidimohammed Ben Abdellah ; 2015.
55. F. Bougrine, H. Boujemaab, I. M'sakni et al. Les adénomes hypophysaires : étude anatomoradiologique de 40 cas. Annale de Pathologie 2012 ;32(5) : S169–S170.
56. E. Fontana, R. Gaillard. Epidémiologie des adénomes hypophysaires : étude dans une agglomération urbaine Suisse. Revue Médicale Suisse. 2009 ;5 :2171-4.

FICHE ANALYTIQUE

Nom : MBAYA

Prénom : Théodora

Tel : 00223 78 78 56 40

E-Mail : theodorambaya@gail.com

Nationalité : Centrafricaine

Titre du mémoire : Aspect Epidémiologique et Clinique des adénomes hypophysaires au service de Médecine et d'Endocrinologie de l'hôpital du Mali.

Année académique : 2022-2023

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie de l'Université de Bamako.

RESUME

Introduction : Les adénomes prédominent parmi les causes de tumeurs de l'hypophyse.

Objectif : Etudier les aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques des adénomes hypophysaires dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali.

Méthodologie : Etude descriptive avec recueil rétrospectif et prospectif, réalisée sur sept ans (2016-2023) à partir des dossiers médicaux des patients.

Résultats : Nous avons colligé 41 cas d'adénomes hypophysaires. Le sexe féminin représentait 80,5% avec un sex ratio de **0,24**. Les céphalées représentaient

le motif de consultation le plus fréquent 51,2% associées à des troubles visuels. Le syndrome tumoral était retrouvé chez 43,90% des patients. L'aménorrhée-galactorrhée étaient présentes dans 69,2% des cas. 71% des patientes porteuses d'un prolactinome présentaient une perturbation du cycle menstruel ($p=0,004$). Les troubles de la fertilité étaient présents chez 53,3% des cas. L'IRM était réalisée chez 78% de nos patients, 22% ont bénéficié de la TDM. Les prolactinomes représentaient 53%, les adénomes non sécrétants 41,5%, 2 cas d'adénome à GH soit 4,9% ont été retrouvés dans notre série. Dans notre série 97,5% avaient bénéficié d'une prise en charge médicale par la cabergoline ($p=0,028$) soit dans tous les cas des adénomes à prolactine, un cas d'adénome à GH était traité par la Lanréotide.

Conclusion : Tumeurs rares dans nos pratiques, les adénomes hypophysaires ont des manifestations cliniques polymorphes et la prise en charge est multidisciplinaires.

Mots clés : *Adénomes hypophysaires, Aspects épidémiologique et clinique-Hôpital du Mali.*

SUMMARY

Introduction: Adenomas predominate among the causes of pituitary tumors.

Objective: To study the epidemiological, diagnostic and therapeutic aspects of pituitary adenomas in the medicine and endocrinology department of the Mali hospital.

Methodology: Descriptive study with retrospective and prospective collection, carried out over seven years (2016-2023) from patients' medical files.

Results: We collected 41 cases of pituitary adenomas. The female gender represented 80.5% with a sex ratio of 0.24. Headaches represented the most frequent reason for consultation, 51.2% associated with visual disturbances. The tumor syndrome was found in 43.90% of patients. Amenorrhea-galactorrhea were present in 69.2% of cases. 71% of patients with prolactinoma presented with a disruption of the menstrual cycle ($p= 0.004$). Fertility disorders were present in 53.3% of cases. MRI was performed in 78% of our patients, 22% benefited from CT. Prolactinomas represented 53%, non-secreting adenomas 41.5%, 2 cases of GH adenoma or 4.9% were found in our series. In our series, 97.5% had benefited from medical treatment with cabergoline ($p=0.028$), i.e. in all cases of prolactin adenomas, one case of GH adenoma was treated with Lanreotide.

Conclusion: Rare tumors in our practices, pituitary adenomas have polymorphic clinical manifestations and the management is multidisciplinary.

Key words: Pituitary adenomas, Epidemiological and clinical aspects-Mali Hospital.

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE N° :

Données sociodémographiques :

Nom : _____

Prénom : _____ Âge : _____

Sexe : /___/ 1- Masculin, 2- Féminin

Ethnie : _____ Profession : _____ Statut
matrimonial : /___/ 1-Célibataire, 2-Marié(e), 3-Divorcé(e), 4-Veuf (ve)

Niveau d'étude : /___/ 1-Fondamental, 2-Sécondaire, 3-Supérieur, 4-Ecole coranique, 5-
Analphabète Résidence :

_____ Contact
téléphonique : _____

Données cliniques : Motif de consultation ou d'hospitalisation :

Date de consultation ou d'hospitalisation : _____

Antécédents : Familiaux d'affections endocriniennes : /___/ 1- Oui, 2- Non Si Oui, préciser
: _____ Personnels
d'affections endocriniennes : /___/ 1- Oui, 2- Non Si Oui, préciser :

Personnels neurochirurgicaux : /___/ 1- Oui, 2- Non Si Oui, préciser :

Autres antécédents à préciser : _____

Examen général : Conscience : _____ Température : _____ Pression artérielle :

_____ Fréquence cardiaque : _____ Fréquence respiratoire : _____

Œdèmes des membres inférieurs : /___/ 1- Oui, 2- Non Taille : _____ Poids : _____

Prise de poids : /___/ Perte de poids : /___/ Indice de masse corporelle (IMC) : _____

Tour de taille (TT) : _____ Tour de hanche (TH) : _____ TT/TH : _____

Commentaire par rapport au poids et au morphotype : _____

Asthénie : /___/ 1- Oui, 2-
Non

Si Oui, caractériser : _____

Signes tumoraux : Céphalées : /____/ 1- Oui, 2- Non Si Oui, caractériser :

Troubles visuels : /____/ 1- Oui, 2- Non Si Oui, caractériser :

Signes d'hypersécrétions hypophysaires :

Axe lactotrope : Galactorrhée : /___/ 1- Oui, 2- Non ;

Gynécomastie : /___/ 1- Oui, 2- Non

Baisse de la libido : /___/ 1- Oui, 2- Non

Troubles de l'érection : /___/ 1- Oui, 2- Non

Dyspareunie et/ou sécheresse vaginale : /____/ 1- Oui, 2- Non

Perturbations du cycle menstruel : /____/ 1- Oui, 2- Non Si Oui, préciser le type et la durée :

Troubles de la fertilité : /____/ 1- Oui, 2- Non Si Oui, préciser le type et la durée :

Axe somatotrope : Syndrome dysmorphique : /____/ 1- Oui, 2- Non Si Oui, caractériser :

Sueurs nocturnes

malodorantes : /____/ 1- Oui, 2- Non

Paresthésies des mains : /____/ 1- Oui, 2- Non

Douleurs articulaires : /____/ 1- Oui, 2- Non

Ronflement nocturne : /____/ 1- Oui, 2- Non

Axe corticotrope : Amyotrophie des ceintures et de l'abdomen : /___/ 1- Oui, 2- Non

Signe du tabouret : /____/ 1- Oui, 2- Non

Atrophie cutanée : /____/ 1- Oui, 2- Non

Vergetures : /____/ 1- Oui, 2- Non Si Oui, caractériser :

Visage érythrosique : /____/ 1- Oui, 2- Non

Hirsutisme : /___/ 1- Oui, 2- Non ; Si Oui, score de Ferriman-Gallwey : ____ Séborrhée :

/____/ 1- Oui, 2- Non ; Acné : /____/ 1- Oui, 2- Non

Baisse de la libido : /____/ 1- Oui, 2- Non

Troubles de l'érection : / ____ / 1- Oui, 2- Non

Perturbations du cycle menstruel : / ____ / 1- Oui, 2- Non Si Oui, préciser le type et la durée :

Troubles psychiatriques : irritabilité, anxiété, insomnie nocturne, tendance dépressive, psychose hallucinatoire

Axe thyroïdienne : Nervosité : / ____ / 1- Oui, 2- Non ; Irritabilité : / ____ / 1- Oui, 2- Non

Labilité de l'humeur : / ____ / 1- Oui, 2- Non

Tremblement des extrémités : / ____ / 1- Oui, 2- Non

Signe du tabouret : / ____ / 1- Oui, 2- Non

Exagération des réflexes ostéo-tendineux : / ____ / 1- Oui, 2- Non

Diarrhée motrice : / ____ / 1- Oui, 2- Non

Goitre : / ____ / 1- Oui, 2- Non Si Oui, décrire :

Signes d'insuffisance antéhypophysaire : Dépigmentation des aréoles mammaires : / ____ / 1- Oui, 2- Non

Dépigmentation des organes génitaux externes : / ____ / 1- Oui, 2- Non

Peau mince, froide, sèche : / ____ / 1- Oui, 2- Non

Rides fines au niveau du front et de la partie externe des orbites : / ____ / 1- Oui, 2- Non

Dépilation des aisselles et du pubis : / ____ / 1- Oui, 2- Non

Baisse de la libido : / ____ / 1- Oui, 2- Non

Troubles de l'érection : / ____ / 1- Oui, 2- Non

Raréfaction de la pilosité du visage : / ____ / 1- Oui, 2- Non

Testicules petits et mous : / ____ / 1- Oui, 2- Non

Perturbations du cycle menstruel : / ____ / 1- Oui, 2- Non Si Oui, préciser le type et la durée :

Dyspareunie et/ou sécheresse vaginale : / ____ / 1- Oui, 2- Non

Troubles de la fertilité : / ____ / 1- Oui, 2- Non Si Oui, préciser le type et la durée :

Autres signes cliniques :

Données biologiques :

Axe lactotrope : Prolactinémie :

Axe somatotrope : Hormone de croissance (GH) lors de l'hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) :

_____ GH lors de
l'hypoglycémie insulinique : _____ IGF1 :

Axe corticotrope : Cortisolémie matinale :

Cortisolémie à minuit : _____

Cortisol salivaire à minuit : _____

Cortisol libre urinaire (CLU) : _____

ACTH plasmatique : _____

Test au Synacthène immédiat : _____

Test de freinage à la dexaméthasone : _____

Test à la CRH : _____

Test à la métopirone : _____

Hypoglycémie insulinique : _____

Axe thyroïdienne :

TSH-us

FT4 :

FT3 :

Axe gonadotrope :

Œstradiolémie :

Testostéronémie :

FSH plasmatique :

LH plasmatique : _____

Autres examens biologiques :

Données radiologiques : Imagerie par résonance magnétique (IRM) :

Tomodensitométrie (TDM) :

Autres examens radiologiques :

Examens ophtalmologiques : Champ visuel :

Acuité visuelle : _____

Données histologiques :

Type(s) d'adénome(s) retenu(s) :

Données thérapeutiques : Molécules : Nom en dénomination commune internationale (DCI) :

Nom commercial : _____

Forme galénique : _____

Dosage : _____ Posologie : _____

Durée du traitement : _____

Chirurgie : Compte rendu opératoire :

Données de l'évolution : Cliniques :

Biologiques :

Radiologiques :
