



**U.S.T.T-B**



Université des sciences des techniques et des technologies de Bamako

FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTOLOGIE

**ANNÉE 2022**

**N° :**

**ADÉNOMES HYPOPHYSAIRES AU SÉNÉGAL  
ASPECTS DIAGNOSTIQUES ET THERAPEUTIQUES  
A PROPOS DE 241 CAS**

**Mémoire**

POUR OBTENIR LE DIPLOME D'ÉTUDES SPECIALISEES (D.E.S) EN  
ENDOCRINOLOGIE MALADIES METABOLIQUES ET NUTRITION

Présenté et soutenu publiquement le 19/01/2023

Par

Dr Fatou Kiné GADJI

Née le 23/04/1990

**MEMBRES DU JURY :**

Président :	PR	SIDIBE Assa	TRAORE	Professeur Titulaire
Membres	PR	DJOROLO	François	Professeur Titulaire
	PR	DIEDHIU	Demba	Professeur Assimilé
Directeur de mémoire :	PR	DEMBA	DIEDHIU	Professeur Assimilé
Co-Directeur :	DR	MICHEL ASSANE	NDOUR	Maitre de Conférence Titulaire

## DÉDICACES

---

### ❖ **A Dieu le tout puissant**

Pour m'avoir guidé et donné la force et le courage de venir à bout de ce travail.

Qu'il nous protège et nous éclaire sur le chemin de la vie.

### ❖ **AU PROPHETE MOUHAMED**

Que la paix et le salut d' Allah soient sur le dernier des prophètes, Mouhamed (SAS) ainsi que sur sa famille, ses compagnons et sur tous ce qui suivent leurs pas avec ferveur jusqu'au jour de la résurrection.

Puisse Allah raffermir ma foi et guider mes pas dans ce travail pour qu'il soit source de transmission de ce que tu nous as laissé.

### ❖ **A mon très cher papa**

Tout l'encre du monde ne pourrait suffire pour exprimer mes sentiments envers un être très cher.

Vous avez toujours été mon école de patience, de confiance et surtout d'espoir et d'amour. Vous êtes et vous resterez pour moi ma référence, la lumière qui illumine mon chemin. Ce travail est le résultat de l'esprit de sacrifice dont vous avez fait preuve, de l'encouragement et le soutien que vous ne cessez de manifester, j'espère que vous y trouverez les fruits de votre semence et le témoignage de ma grande fierté de vous avoir comme père.

J'implore Dieu, tout puissant, de vous accorder une bonne santé, une longue vie et beaucoup de bonheur.

❖ **A ma très chère maman**

Aucune dédicace très chère maman, ne pourrait exprimer la profondeur des sentiments que j'éprouve pour toi, les sacrifices innombrables et ton dévouement firent pour moi un encouragement.

Tu as guetté mes pas, et m'as couvé de tendresse, ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études. Tu m'as aidé et soutenu pendant de nombreuses années avec à chaque fois une attention renouvelée.

Puisse Allah, tout puissant te combler de santé, de bonheur et te procurer une longue vie.

❖ **A mon cher époux**

Pour l'amour et l'affection qui nous unissent. Je ne saurais exprimer ma profonde reconnaissance pour le soutien continu dont tu as toujours fait preuve. Je te dédie ce travail avec mes vœux de réussite, de prospérité et de bonheur.

❖ **A mes chères filles**

Mes filles chéries je vous aime plus que tout au monde, puisse Allah guider vos pas dans ce qu'il aime.

## **A NOS MAITRES ET JUGES**

---

**A notre maître et président de jury**

**PROFESSEUR ASSA TRAORE SIDIBE**

C'est à la foi un honneur et un privilège pour nous que vous soyez le président du jury de cette thèse. Votre amour du travail, vos qualités humaines font de vous plus qu'un maître.

Recevez l'expression de notre profonde gratitude.

**A notre maître et juge**

**PROFESSEUR FRANCOIS DJOROLO**

C'est un honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Vos qualités scientifiques et humaines forcent le respect.

Veillez trouver ici l'expression de notre profonde gratitude.

## **A mon maître et co-directeur de mémoire**

### **PR DEMBA DIEDHIOU**

Je ne saurais vous remercier autant pour votre bienveillance.

Votre accueil, votre gentillesse, votre savoir, votre sympathie et votre dévouement envers ma personne me touche sincèrement.

Vous m'avez toujours aidé et conseillé de la manière la plus utile et la plus constante possible.

Veillez trouver chers maîtres, dans ce modeste travail, le témoignage de ma profonde gratitude et de mes sincères remerciements.

## **A mon maître et co-directeur de thèse**

### **Dr MICHEL ASSANE NDOUR**

Cher maître, ce fut pour moi une grande fierté d'être compté parmi vos élèves. Votre amour pour la profession, votre souci du travail bien fait et votre bonne foi pour nous assurer une formation solide font de vous un maître respecté. Vos qualités humaines et l'excellent médecin que vous êtes ont forcé notre admiration. Cher maître soyez rassuré de notre profonde gratitude.

## **A nos maîtres PR MAIMOUNA NDOUR et PR ANNA SARR de la clinique médicale II**

Merci pour la qualité de la formation que vous m'aviez dispensée. Merci pour

Tout ce que vous avez fait pour ma formation. Que Dieu vous récompense et vous donne longue vie.



## LISTE DES FIGURES

---

---

<b>Figures</b>	<b>Pages</b>
<i>Figure 1 :Vue endocrânienne de l'étage moyen de la base du crâne [11] .....</i>	<i>4</i>
<i>Figure 2: Classification de Knosp [27].....</i>	<i>10</i>
<i>Figure 3: Classification radioanatomique ou neurochirurgicale de HARDY des adénomes hypophysaires [28] .....</i>	<i>10</i>
<i>Figure 4: Répartition des patients selon la tranche d'âge (ans).....</i>	<i>26</i>
<i>Figure 5: Répartition des patients selon le délai de consultation en mois.....</i>	<i>27</i>
<i>Figure 6: Le type d'exérèse selon IRM de contrôle .....</i>	<i>37</i>

## LISTE DES TABLEAUX

---

---

<b>Tableaux</b>	<b>Pages</b>
Tableau I: Répartition des terrains selon les types d'adénomes.....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
Tableau II : Répartition selon les syndromes cliniques.....	28
Tableau III Répartition des syndromes cliniques selon le sexe .....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
Tableau IV : Répartition des syndromes cliniques selon la tranche d'âge	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
Tableau V : Répartition des patients selon le bilan hormonal.....	29
Tableau VI : Répartition des patients selon les troubles visuels .....	29

Tableau VII : Répartition des patients selon le diagnostic final .....	31
Tableau VIII: Répartition du diagnostic final selon le sexe.....	31
Tableau IX: Répartition du diagnostic final selon l'âge (ans).....	32
Tableau X : Répartition selon le profil des adénomes hypophysaires .....	32
Tableau XI : Répartition selon le profil étiologique des adénomes hypophysairesb .....	34
Tableau XII : Répartition des patients selon le traitement médical .....	35
Tableau XIII : Répartition des patients selon le traitement chirurgical .....	35
Tableau XIV : Répartition des patients selon les complications....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
Tableau XV: Répartition des patients selon le bilan hormonal.....	36
Tableau XVI : Répartition des patients selon contrôle ophtalmique .....	37
Tableau XVII : Paramètres associés au prolactinome.....	38
Tableau XVIII : Paramètres associés à l'acromégalie.....	39
Tableau XIX : Paramètres associés à la maladie de Cushing .....	40
Tableau XX : Paramètres associés à l'adénome mixte .....	41
Tableau XXI: paramètres associés aux adénome non fonctionnels .....	42

## ABBREVIATIONS

---

**ACTH** : Adrénocorticotrophine hormone

**CP**: Comprimé

**DCI**: Dénomination commerciale internationale

**FO**: Fond d'œil

**FSH**: Foliculo stimulating hormone

**G**: Gramme

**GH**: Growth hormone

**IGF1**: Insulin-like growth factor-1

**J:** Jour  
**KDA:** Kilodalton  
**Kg:** Kilogramme  
**L:** Litre  
**LH:** Luteinizing hormone  
**MG:** Milligramme  
**MI :** Millilitre  
**mosm:** Milliosmole  
**mUI:** Milli unité internationale  
**ng :** Nanogramme  
**Nmol:** Nanomol  
**O,p'-DDD:** Formule chimique du mitotane, 1,1-dichloro-2- (o-chlorophényl) -  
 2(p-chlorophényl) éthane.  
**OH:** Hydroxyle  
**PAS :** Periodic Acid Schiff  
**PEC :** Prise en charge  
**SC:** Sous cutané  
**STH :** Somatotrophin Hormon  
**UG:** Microgramme

## SOMMAIRE

---

□.....	ii
INTRODUCTION .....	1
PREMIERE PARTIE :.....	3
REVUE DE LA LITTERATURE .....	3
PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE .....	3
1. RAPPEL SUR L'HYPOPHYSE.....	4
1.1. Définition .....	4

1.2. Anatomie descriptive .....	4
<b>1.2.1 Contenant de la loge hypophysaire.....</b>	<b>4</b>
1.2.2. Contenu de la loge hypophysaire.....	4
1.3. Histologie de l'hypophyse .....	5
1.4.1. Adénohypophyse.....	5
1.4.2. Neurohypophyse .....	6
<b>2. ADENOMES HYPOPHYSAIRES.....</b>	<b>7</b>
2.1. Définition .....	7
2.2. Manifestations cliniques .....	7
2.2.1. Syndrome tumoral.....	7
Syndrome optochiasmatique [15, 17, 20, 21] .....	7
Syndrome neurologique [18, 19, 20, 21] .....	8
Syndrome d'insuffisance antéhypophysaire .....	8
2.2.5. Syndrome hyper sécrétoire .....	9
2.3. Imagerie hypophysaire .....	9
2.3.1. Imagerie par résonance magnétique.....	9
2.3.2. Tomodensitométrie .....	10
2.4. Formes étiologiques .....	11
2.4.1. Adénomes lactotropes .....	11
Manifestations cliniques [22–26].....	11
Manifestations paracliniques [27–30].....	11
Étiologies.....	11
2.4.2. Adénomes somatotropes .....	12
Manifestations cliniques .....	12

Manifestations paracliniques .....	12
Étiologies.....	12
2.4.3. Adénomes gonadotropes.....	13
Manifestations cliniques [36,37].....	13
Manifestations paracliniques .....	13
2.4.4. Adénomes corticotropes.....	13
Manifestations cliniques [38, 39].....	13
2.4.4.2. Manifestations paracliniques .....	14
<b>Dosages dynamiques :</b> Ils montrent le caractère non freinable de l'hypercortisolisme [44].....	14
2.4.5. Adénomes thyroïdotropes .....	15
Manifestations cliniques [30].....	15
Manifestations paracliniques : .....	15
2.4.6. Adénomes mixtes [45–47] .....	15
2.4.7. Adénomes non fonctionnels [47,48].....	15
3. PRISE EN CHARGE DES ADÉNOMES HYPOPHYSAIRES .....	15
3.1. Buts .....	15
<b>Pour les microadénomes :</b> .....	15
<b>Pour les macroadénomes :</b> .....	16
3.2. Moyens .....	16
3.2.1. Traitement médical .....	16
3.2.1.1. Agonistes dopaminergiques.....	16
<b>Différentes molécules</b> .....	16
3.2.1.2. Analogues de la somatostatine.....	16
3.2.1.3. Antagoniste de l'hormone de croissance, Pegvisomant .....	17

3.2.1.4. Anticortisoliques de synthèse .....	17
3.2.2. Chirurgie hypophysaire.....	17
Préparation du patient .....	17
Les voies d'abord .....	18
- La voie transsphénoïdale assistée sous endoscopie .....	18
- La voie endonasale.....	18
3.2.3. Radiothérapie .....	18
- Radiothérapie externe classique .....	18
- Radiochirurgie .....	18
- Radiothérapie stéréotaxique fractionnée .....	18
3.3. Indications et évolution.....	19
3.3.1. Adénomes lactotropes [69] .....	19
3.3.2. Adénomes somatotropes [71] .....	19
3.3.3. Adénomes non fonctionnels (gonadotropes et « silencieux ») .....	20
3.3.4. Adénomes corticotropes.....	20
3.3.5. Adénomes thyrotropes .....	20
DEUXIEME PARTIE.....	21
DEUXIEME PARTIE.....	21
1. OBJECTIFS .....	22
1.1. Objectif général.....	22
1.2. Objectifs spécifiques .....	22
2. CADRE D'ETUDE.....	22
3. PATIENTS ET MÉTHODES .....	23
3.1. Type et durée de l'étude.....	23

3.2. Patients : .....	24
<b>1.1.1. Critères d'inclusion :</b> .....	24
<b>1.1.2. Critères de non inclusion :</b> .....	24
3.3. Méthodes .....	24
3.3.1. Définitions opérationnelles des paramètres .....	24
- Cf. chapitre du diagnostic étiologique des adénomes hypophysaires .....	24
3.3.2. Recueil des données et paramètres étudiés .....	24
3.3.4. Analyse des données .....	25
4. RÉSULTATS .....	26
4.1. ETUDE DESCRIPTIVE .....	26
4.1.1. Données socio-démographiques .....	26
4.1.1.1. Âge .....	26
4.1.1.2. Sexe .....	26
4.1.2. Données cliniques .....	26
4.1.2.1. Terrains .....	26
4.1.2.3. Délai de consultation .....	27
4.1.2.4. Signes cliniques .....	28
4.1.3. Données paracliniques .....	28
4.1.3.1. Hormonologie .....	28
4.1.3.2. Explorations ophtalmologiques .....	29
4.1.3.3. Explorations morphologiques .....	30
<b>Tableau V : Répartition des patients selon l'aspect de l'adénome</b> .....	30
4.1.4. Diagnostic final .....	30
4.1.6. Prise en charge .....	35

4.1.6.1. Médicale.....	35
4.1.8. Suivi .....	36
4.1.8.1. Hormonal .....	36
4.1.8.2. IRM de contrôle .....	36
4.1.8.3. Contrôle ophtalmologique .....	37
Tableau XIV : Répartition des patients selon contrôle ophtalmique .....	37
<b>4.2. ETUDE ANALYTIQUE.....</b>	<b>38</b>
<b>4.2.1. Prolactinome.....</b>	<b>38</b>
4.2.2. Acromégalie .....	39
4.2.3. Maladie de Cushing .....	40
4.2.4. Adénome mixte .....	41
Tableau XVIII : Paramètres associés à l'adénome mixte .....	41
4.2.5. Adénome non sécrétant.....	42
Tableau XIX : paramètres associés aux adénomes non fonctionnels .....	42
DISCUSSION .....	44
DISCUSSION .....	45
5. DISCUSSION .....	46
5.1. Étude générale.....	46
5.2. Age .....	47
5.3. Sexe .....	47
5.3. Tableau clinique.....	48
5.3.1. Syndrome tumoral.....	48
5.3.2. Syndrome endocrinien .....	48
5.4. Étude paraclinique.....	49

5.4.1. Biologie .....	49
5.4.2. Imagerie.....	50
5.5. Diagnostic .....	50
5.6. Prise en charge .....	51
<b>5.6.2. Traitement adjuvant.....</b>	<b>52</b>
5.7. Évolution .....	53
5.8. Limites de l'étude.....	54
CONCLUSION.....	56
ANNEXES .....	59
REFERENCES .....	69

## INTRODUCTION

Les adénomes hypophysaires sont des tumeurs bénignes développées à partir des cellules de l'antéhypophyse. Ces adénomes représentent 10 à 15% des tumeurs intracrâniennes [1,2]. Leur prévalence est variable d'un pays à l'autre. Au Royaume-Uni, Davis et coll. [3] rapportent entre 190 et 280 cas par million d'habitants. 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 [4].

La prédominance est féminine [4,5]. En Suisse, une analyse de 44 adénomes rapportait 27% d'hommes et 73% de femmes [6]. Il en est de même en Algérie où une étude sur 15 patients porteurs d'adénome hypophysaire, rapportait 60% de femmes [7]. L'âge des patients atteints avoisine la quarantaine. C'est le cas de l'Algérie avec un âge moyen de 38,87 ans [7], du Cameroun [5] avec 40 ans et du Mali avec 36,2 ans [4].

Au Sénégal, la série de Wagué et coll. [8] rapportait 22 patients porteurs d'adénomes hypophysaires opérés sur 303 tumeurs intracrâniennes de l'adulte, soit une fréquence de 6,9%. L'âge moyen était de 44,18 ans avec des extrêmes de 20 et 71 ans. Le sexe ratio est de 0,37 soit 6 hommes et 16 femmes.

En Afrique, peu d'études typologiques ont été faites. Au Cameroun, une étude sur 16 cas retrouvait 56,2 % de prolactinomes, 31,2% d'adénomes non sécrétants, un adénome mixte dans les 12,25% des cas [5]. Au Sénégal, les adénomes non sécrétants représentaient 50% de cas, suivis des prolactinomes avec 40% [8].

Les manifestations cliniques reposent sur le syndrome tumoral et le syndrome endocrinien d'hypersécrétion, spécifique à chaque forme histologique. Le diagnostic est facilité par les bilans hormonaux et l'imagerie hypophysaire. Cependant, la prise en charge de la pathologie hypophysaire est très spécifique et multidisciplinaire.

Le traitement médical est plus indiqué pour les microadénomes mais peut s'avérer efficace en termes d'hyposécrétion et de réduction tumorale pour certains macroadénomes. Pour l'approche chirurgicale, différents abords sont possibles, parmi lesquels : la voie intracrânienne est réservée surtout pour les formes extensives. La voie transphénoïdale par voie endo nasale, est devenue la technique de référence pour la chirurgie de l'hypophyse depuis l'avènement du microscope opératoire [9,10]. Les autres voies sont transphénoïdale, rhino septale, microscopique.

Au Sénégal, la prise en charge des adénomes hypophysaires était jusque-là circonscrite, selon le caractère sécrétoire ou non, dans les unités de neurochirurgie ou d'endocrinologie. Ceci n'a pas favorisé l'obtention de données multicentriques englobant tous les acteurs de la prise en charge de cette pathologie. Ceci a motivé un travail complémentaire, multicentrique, mettant l'accent sur les aspects cliniques et thérapeutiques des adénomes hypophysaires au Sénégal. L'objectif général était d'évaluer les adénomes hypophysaires.

Ainsi nous rapporterons notre travail en procédant comme suit :

- Au premier chapitre, nous procéderons à la revue de la littérature sur les adénomes hypophysaires.
- Au deuxième chapitre, nous exposerons notre travail personnel à travers des résultats obtenus.
- Et au troisième chapitre, nous commenterons ces résultats à la lumière des données de la littérature.

Nous terminerons avec une conclusion et des recommandations.

**PREMIERE PARTIE :**  
**REVUE DE LA LITTERATURE**

# 1. RAPPEL SUR L'HYPOPHYSE

## 1.1. Définition

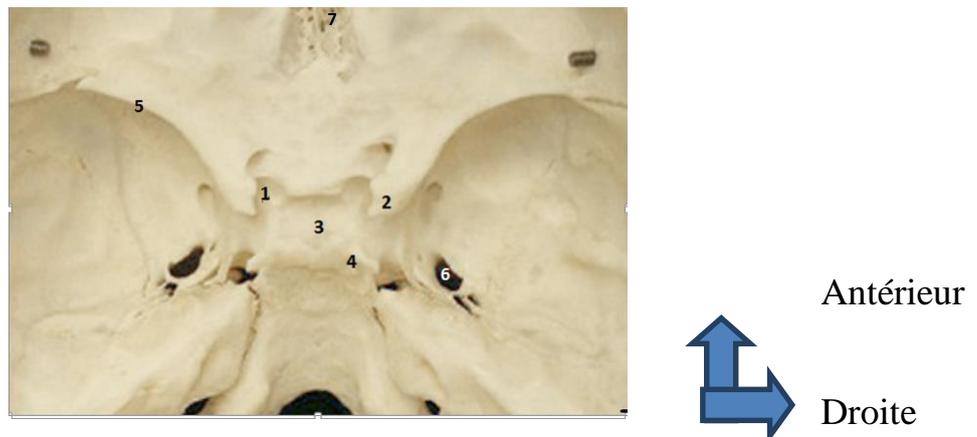
L'hypophyse est une glande endocrine d'environ 10 mm, située dans la loge hypophysaire. Elle est composée de 2 parties :

- L'antéhypophyse ou adénohypophyse qui sécrète les hormones corticotropes, somatotropes, thyrotropes, gonadotropes, lactotropes.
- La post hypophyse ou neurohypophyse qui sécrète l'ocytocine et la vasopressine.

## 1.2. Anatomie descriptive

### 1.2.1 Contenant de la loge hypophysaire

Creusée dans la portion antérieure et médiane de l'étage moyen de la base du crâne, dans la selle turcique, la loge hypophysaire présente six faces : latérales, antérieure, postérieure, supérieure et inférieure (**Figure 1**).



**Figure 1 :Vue endocrânienne de l'étage moyen de la base du crâne [11]**

- 1- Trou optique. 2- Apophyse clinéoïde. 3- Selle turcique. 4- Apophyse clinéoïde.
- 5- Petite aile. 6- Foramen ovale postérieur. 7- Lame criblée

### 1.2.2. Contenu de la loge hypophysaire

L'hypophyse est ovoïde, médiane et appendue à la tige pituitaire. Elle est logée dans la selle turcique, rattachée à ses parois par des tractus fibreux. La glande hypophysaire est constituée de deux parties :

- Un lobe antérieur (adénohypophyse) formé de tissus glandulaires.

- Un lobe postérieur (neurohypophyse) formé de tissus nerveux et rattaché au plancher du troisième ventricule par la tige pituitaire.

### **1.3. Histologie de l'hypophyse**

L'étude en microscopie électronique a permis aussi de décrire pour chaque variété cellulaire endocrine. Ainsi, cinq types cellulaires, bien identifiés au microscope électronique et par immunohistochimie, peuvent être distingués au niveau du lobe antérieur de l'hypophyse.

- Les cellules somatotropes ;
- Les cellules lactotropes (P) ;
- Les cellules cortico-mélano-lipotropes ;
- Les cellules thyrotropes ;
- Les cellules gonadotropes.

En 2004, un consensus de l'Organisation Mondiale de la Santé a permis de classer ces tumeurs en trois types [12] : les adénomes bénins, les adénomes « atypiques » de malignité incertaine, les carcinomes.

### **1.4. Physiologie hypophysaire [14]**

L'hypophyse comprend deux lobes :

#### **1.4.1. Adénohypophyse**

Certains neurones de l'hypothalamus ventral ont des axones qui déversent les facteurs hypothalamiques dans un réseau capillaire. L'ensemble constitue le système porte hypothalamo-hypophysaire. Les hormones secrétées par l'adénohypophyse sont :

- **L'hormone de croissance ou la Growth Hormone (GH) :** C'est une hormone polypeptidique secrétée par les cellules somatotropes de la partie antérieure de l'hypophyse. Elle stimule la croissance et la reproduction cellulaire.
- **L'hormone thyroïdienne ou la Thyroestimuline Hormone (TSH) :** Elle stimule la libération des hormones thyroïdiennes (T3, T4). L'action principale de

la TSH se situe au niveau de la glande thyroïde où elle facilite toutes les étapes conduisant à la sécrétion des hormones thyroïdiennes.

- **La prolactine (PRL)** : C'est une hormone peptidique sécrétée par les cellules lactotropes. Chez les mammifères, la prolactine a des effets mammatrope, lactogénique et libidinal.

- **L'adrénocorticotrophine (ACTH)** : C'est une hormone polypeptidique, constituée de 39 acides aminés. Elle est sécrétée par les cellules basophiles du lobe antérieur de l'hypophyse et stimule la glande corticosurrénale.

- **L'hormone folliculo-stimulante (FSH)** : est produite par l'antéhypophyse, sa sécrétion est stimulée par la GnRH (Gonado Tropin Releasing Hormone) produite par l'hypothalamus. Cette hormone a pour cible les gonades sur lesquels elle a les effets suivants :

- **Chez la femme** : elle stimule les cellules de la granulosa qui sécrètent de l'œstradiol et de l'inhibine B et expriment des récepteurs pour la LH.

- **Chez l'homme** : elle stimule les cellules de Sertoli qui sécrètent de l'inhibine B et sont indispensables à la spermatogénèse.

- **L'hormone lutéinisante (LH)** : C'est une glycoprotéine comprenant deux sous-unités ( $\alpha$  et  $\beta$ ) d'une masse totale de 28000 daltons. Elle est sécrétée par l'hypophyse antérieure stimulée par la GnRH (gonadotropin releasing hormone, d'origine hypothalamique).

- **Chez la femme** : Le rôle essentiel de la LH est de déclencher l'ovulation qui survient entre 36 et 48 heures après le pic de LH. Après l'ovulation, elle est responsable, avec la FSH, de la sécrétion de progestérone et des œstrogènes par le corps jaune.

- **Chez l'homme** : La LH stimule la production de testostérone par les cellules interstitielles du testicule appelées cellules de Leydig.

#### **1.4.2. Neurohypophyse**

La neurohypophyse se forme à partir d'une excroissance de l'hypothalamus avec lequel elle reste unie par un réseau de neurofibres appelé tractus hypothalamo-

hypophysaire. De ce tractus qui passe dans l'infundibulum, naît des neurones neurosécréteurs situés dans les Noyaux Supra-Optiques (NSO) et le Noyau Para-Ventriculaire (NPV) de l'hypothalamus. Ces derniers synthétisent l'hormone anti diurétique (ADH) et l'ocytocine contenues dans des granules.

- **L'hormone antidiurétique (ADH) :**

Elle permet l'augmentation de la perméabilité du canal collecteur du rein, à l'eau. Elle a des actions vasoconstrictrices à fortes doses (d'où l'appellation vasopressine). Cette hormone a pour rôle de conserver l'homéostasie de l'organisme.

- **L'ocytocine**

Elle est stimulée par des influx provenant de l'hypothalamus, en réaction à la dilatation du col de l'utérus à terme et à la succion durant l'allaitement. Elle stimule les contractions, déclenche le travail et permet l'éjection du lait par la contraction des cellules utérines.

## **2. ADENOMES HYPOPHYSAIRES**

### **2.1. Définition**

Les adénomes hypophysaires sont des tumeurs bénignes développées à partir des cellules de l'antéhypophyse. Ils peuvent être ainsi classés selon les données cliniques et biologiques en adénomes sécrétant fonctionnels et adénomes non fonctionnels.

### **2.2. Manifestations cliniques**

#### **2.2.1. Syndrome tumoral**

##### **Syndrome optochiasmatique [15, 17, 20, 21]**

Les manifestations ophtalmiques sont d'installation progressive. Elles se voient au cours des macroadénomes et traduisent l'extension sellaire avec compression du chiasma optique. Il s'agit de :

- La dyschromatopsie ou trouble de la vision des couleurs
- Les atteintes du champ visuel

- Les atteintes de l'acuité visuelle
- Le fond d'œil : Il objective à un stade avancé, une atrophie optique à bord net. Cet examen met en évidence la rétine et ses vaisseaux, la papille optique, la macula et l'aspect ophtalmoscopique varie en fonction du stade évolutif.

### **Syndrome neurologique [18, 19, 20, 21]**

- Syndrome d'hypertension intracrânienne : Céphalées, vomissements, troubles visuels, œdème palpébral ;
- Signes de focalisation : à type de crises comitiales, peuvent accompagner le syndrome d'HTIC au cours d'un adénome hypophysaire
- Troubles de la motilité oculaire.

### **Syndrome d'insuffisance antéhypophysaire**

- 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 us 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.

### **2.2.5. Syndrome hyper sécrétoire**

Cf. formes étiologiques.

## **2.3. Imagerie hypophysaire**

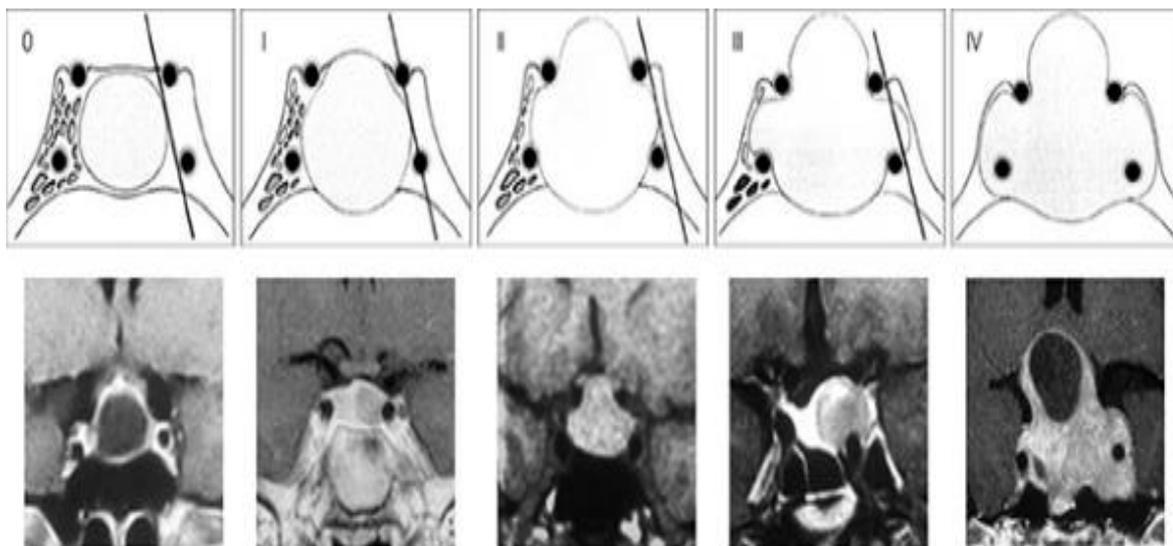
### **2.3.1. Imagerie par résonance magnétique**

L'imagerie par résonance magnétique est l'examen de référence. Elle permet de préciser les structures de voisinage.

- **L'aspect des microadénomes** (<10 mm) : ils se traduisent comme une lésion intra sellaire, arrondie ou ovalaire, mais parfois aplatie ou triangulaire, en hypo signal T1 par rapport à l'antéhypophyse saine.

- **L'aspect des macroadénomes** ( $\geq 10$  mm) : ils présentent une extension extrasellaire, vers le haut dans la citerne optochiasmatique, et sont susceptibles de soulever le plancher du 3<sup>ème</sup> 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** : la lésion ne dépasse pas la ligne inter carotidienne médiane,
- **Grade I** : la lésion ne dépasse pas la ligne inter carotidienne moyenne,
- **Grade II** : la lésion ne dépasse pas la ligne inter carotidienne latérale,
- **Grade III** : la lésion dépasse la ligne inter carotidienne latérale,
- **Grade IV** : la lésion englobe la carotide.



**Figure 2: Classification de Knosp [27].**

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

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

**Figure 3: Classification radioanatomique ou neurochirurgicale de HARDY des adénomes hypophysaires [28]**

### 2.3.2. Tomodensitométrie

L'examen tomodensitométrique de l'hypophyse est supplanté par l'IRM. Il montre bien l'érosion du plancher sellaie et la conformation de la selle turcique. On peut distinguer 3 types de selles suivant le degré de pneumatisation : type A très bien pneumatisé (86%), type B (11%) moyennement pneumatisé et le type C (3%) peu pneumatisé nécessitant l'utilisation du moteur à fraisage.

## **2.4. Formes étiologiques**

### **2.4.1. Adénomes lactotropes**

#### **Manifestations cliniques [22–26]**

Chez la femme, la symptomatologie fonctionnelle est plus précoce. Elle est plus tardive chez l'homme, souvent révélée au stade de macroadénome.

- 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.

- Chez l'homme : On retrouve souvent des symptômes compressifs selon la taille de la tumeur. D'autres symptômes peuvent y être associés, tels qu'une diminution de la libido, une dysfonction érectile, une diminution de la pilosité et de la masse musculaire, une gynécomastie, une galactorrhée (plus rare) et une infertilité plus rare.

#### **Manifestations paracliniques [27–30]**

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 [30]. Le taux de prolactine est corrélé positivement à la taille tumorale [27]. La recherche de sécrétions hormonales associées (adénomes mixtes) en particulier GH et sous-unité alpha est souhaitée [31].

#### **Étiologies**

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.

## **2.4.2. Adénomes somatotropes**

### **Manifestations cliniques**

#### **Le syndrome dysmorphique [34]**

- Aux extrémités : Les mains et les pieds sont élargis, en "battoir", les doigts élargis, épaissis, boudinés, la peau de la paume et de la plante est épaissie. Régulièrement, le patient fait élargir sa bague ou son alliance et change de pointure. Un syndrome de Raynaud est présent chez un tiers des patients.
- A la tête et cou : 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 (« chignon»)
- Au 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.
- A la peau : on observe un épaississement 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 de GH/HGPO freinée : acromégalie modérée probable.
- IGF-1 normale et de GH/HGPO non freinée : acromégalie modérée probable.
- IGF-1 normale et GH/HGPO freinée : pas d'acromégalie (diagnostic éliminé).

### **Étiologies**

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.

### **2.4.3. Adénomes gonadotropes**

#### **Manifestations cliniques [36,37]**

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

### **2.4.4. Adénomes corticotropes**

#### **Manifestations cliniques [38, 39]**

- Obésité a une topographie faciotronculaire 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 » [33].

- Amyotrophie des ceintures [38,39] : est responsable d'une fatigabilité et peut confiner le patient au décubitus.
- Manifestations cutanées [39] : 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 radiales en région mammaire et périombilicale.
- Symptômes psychiatriques et cognitifs [40,41] :
- Troubles métaboliques [40] : la prévalence du diabète sucré est de 50% [43]. 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.

#### **2.4.4.2. Manifestations paracliniques**

- Cortisol plasmatique [44] : le rythme nycthéméral 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 nycthémérales [44].
- Le cortisol libre urinaire : C'est l'examen de choix, car il permet de connaître la quantité de cortisol produit durant tout le nycthémère. 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 [44].

## **2.4.5. Adénomes thyroïdiques**

### **Manifestations cliniques [30]**

**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 (T4l, T3l) et une TSH détectable, normale ou augmentée.

## **2.4.6. Adénomes mixtes [45–47]**

La nature mixte de l'adénome est confirmée par l'examen immunocytochimique. 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.

## **2.4.7. Adénomes non fonctionnels [47,48]**

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%).

## **3. PRISE EN CHARGE DES ADÉNOMES HYPOPHYSAIRES**

### **3.1. Buts**

Les objectifs principaux du traitement d'un adénome hypophysaire sont :

#### **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 1<sup>er</sup> jour, 1 comprimé le 2<sup>ème</sup> 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. Analogues de la somatostatine**

Ces analogues suppriment la production de GH en diminuant le volume cellulaire et parfois le volume tumoral.

#### **Différentes molécules**

- **L'octréotide ou acétate d'octréotide** : injectable de 500 µg/1 mL ou 200 µg/ ou 50 µg/1 mL. L'acétate d'octréotide diffère de la somastostatine naturelle par une action beaucoup plus prolongée et plus intense, une plus grande sélectivité vis-à-vis de la sécrétion de GH et de glucagon et l'absence d'effet rebond lors de l'arrêt du traitement.
- D'autres molécules existent comme la Lanreotide, le pasireotide...

### **3.2.1.3. 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 [49]. La normalisation de l'IGF-I a été obtenue chez 95 % des patients [50].

### **3.2.1.4. 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.

- **OP'-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.

## **3.2.2. 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 orotrachéale.

### **Les voies d'abord**

- La voie opératoire transsphénoïdale
- L'abord transseptal
- La voie transsphénoïdale 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 [69]**

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 [70]. 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 [22]. 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 [71]**

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 [32]. 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 Pegvisoma, 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 [22].

### **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 [72,73, 74,75].

### **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 ¾ des patients, et une diminution du volume tumoral chez 1/3 des patients [22].

## **DEUXIEME PARTIE**

## **1. OBJECTIFS**

### **1.1. Objectif général**

L'objectif général était d'évaluer les adénomes hypophysaires au Sénégal.

### **1.2. Objectifs spécifiques**

- Décrire les profils sociodémographiques et cliniques des patients suivis pour adénome hypophysaire ;
- Distinguer les différentes formes étiologiques ;
- Etudier les modalités évolutives après la prise en charge.

## **2. CADRE D'ETUDE**

Notre travail a eu pour cadre d'étude les services de neurochirurgie de l'hôpital Fann et de l'hôpital Principal et le département de consultation d'endocrinologie du centre hospitalier Abass Ndao inclus dans la Clinique Médicale II.

Ce dernier est un service composé de 3 départements que sont : le Centre antidiabétique Marc Sankalé, le service d'hospitalisation de médecine interne et la consultation de médecine interne où les pathologies de médecine interne autres que le diabète y sont prises en charge.

- La Clinique Médicale II du centre hospitalier Abass Ndao qui est un service hospitalo-universitaire, comprend un personnel médical et paramédical. Elle est sous la responsabilité d'un Professeur Titulaire, chef de service. Elle est secondée de 01 Professeur Titulaire, 02 Professeurs Assimilés, 02 Maitres de Conférences Titulaires, 3 médecins spécialistes en endocrinologie et diabétologie et 02 médecins généralistes. Les consultations sont assurées par 04 professeurs et 02 Maitres de conférences titulaires, 05 médecins spécialistes en endocrinologie et diabétologie, 02 infirmières chargées de l'accueil des patients, de la prise des constantes, du classement des dossiers et de l'organisation des rendez-vous. Les consultations sont quotidiennes du lundi au vendredi de 09h à 13h, sur rendez-vous. Les cas nécessitant une

hospitalisation sont référés au service d'hospitalisation de médecine interne.

Ce dernier est un service de 36 lits répartis en 19 salles.

En dehors des activités de soins, la Clinique Médicale II assure l'enseignement théorique et pratique aux étudiants de la faculté de médecine pharmacie et d'odontostomatologie. Les activités de recherche portent principalement sur le diabète et les pathologies endocriniennes. Tout patient atteint de pathologie endocrinienne bénéficiait d'un dossier médical et d'un suivi régulier prolongé, même après la chirurgie. À chaque visite, en fonction du profil et des possibilités financières du patient, des dosages hormonaux étaient effectués.

- Le département de neurochirurgie du centre hospitalier national universitaire de Fann fait partie des structures hospitalières de référence du système sanitaire du Sénégal. C'est une structure qui comprend : un service administratif, un service d'urgence, un service d'hospitalisation avec : trois salles de 08 lits chacune dont une salle pour les enfants, une salle pour les femmes et une salle pour les hommes, quatre cabines de 2 lits chacune. Il comporte aussi un service de consultation externe spécialisé avec deux salles de consultation, une unité de réanimation avec 6 lits, un bloc opératoire avec 3 salles. Ce service est organisé selon un calendrier bien établi : consultation et interventions chirurgicales quotidiennes ; deux jours de staff dont un pour les programmations opératoires, l'autre pour la discussion de patient posant le problème d'une prise en charge diagnostique et thérapeutique.

Ce service comprend un personnel diversifié dont un personnel soignant : composée de deux professeurs titulaires, deux maîtres de conférences agrégés, un maître assistant, deux assistants chef de clinique, d'un praticien hospitalier, de 6 internes des hôpitaux et de deux médecins en spécialisation.

### **3. PATIENTS ET MÉTHODES**

#### **3.1. Type et durée de l'étude**

Il s'agissait d'une étude multicentrique, rétrospective, descriptive, analytique réalisée du 1<sup>er</sup> janvier 2008 au 31 Décembre 2022 ; soit 14 ans.

### **3.2. Patients :**

Elle portait sur les patients présentant un adénome hypophysaire confirmé sur les données morphologiques et suivi dans les différents services.

#### **1.1.1. Critères d'inclusion :**

Tout patient chez qui, il y avait suspicion clinique d'adénome hypophysaire confirmée par l'imagerie médicale et /ou la biologie.

#### **1.1.2. Critères de non inclusion :**

Les dossiers incomplets sur le plan clinique et/ou paraclinique n'ont pas été retenus.

### **3.3. Méthodes**

#### **3.3.1. Définitions opérationnelles des paramètres**

- Cf. chapitre du diagnostic étiologique des adénomes hypophysaires

#### **3.3.2. Recueil des données et paramètres étudiés**

Les éléments de ce travail ont été recueillis à l'aide d'une fiche d'exploitation des variables remplie à partir d'un interrogatoire direct par appel téléphonique et complétée à partir des dossiers des malades au niveau des archives du service de neurochirurgie et de consultation d'endocrinologie. Les informations nécessaires à notre étude ont été recueillies de manière identique pour tous les patients. (Cf. fiche d'enquête en annexe).

- **Aspects sociodémographiques** : âge, sexe, antécédents ;

- **Étude de la pathologie hypophysaire** : Délai de consultation, examen de tous les appareils en insistant sur l'existence de syndrome tumoral (céphalées, vertiges et troubles visuels), les signes cliniques endocriniens d'hypersécrétion ou d'hyposécrétion. L'examen neurologique et ophtalmologique (acuité visuelle, fond œil, champ visuel). Les examens paracliniques permettaient de confirmer l'adénome, d'évaluer sa taille ou son volume, de préciser le type de sécrétion hypophysaire :

- L'hormonologie (ACTH, prolactinémie, TSHus, IGF1, FSH, LH, cortisolémie de 08H, GH).

- L'imagerie : TDM et IRM regroupant différents paramètres.
- **La prise en charge médicale et/ou chirurgicale :**
  - Le traitement médical (prise d'hormonothérapie frénatrice ou substitutive, d'antibiotiques couvrant l'acte opératoire).
  - L'acte opératoire (technique utilisée, durée, qualité d'exérèse, complication per opératoire) ainsi que l'histologie.
- **L'évolution de ces patients.**
  - Une évaluation post opératoire à court et moyen terme portait d'une part sur les données ophtalmologiques, endocriniennes et neuroradiologiques ; et d'autre part sur la médication et la qualité d'exérèse tumorale.
  - L'évolution post-opératoire tardive (jusqu'à un mois), avec existence de diabète insipide, d'une fuite de LCR, de méningite entre autres, et vérification de l'amélioration, de l'aggravation ou l'état stationnaire sur le plan neurologique, ophtalmologique et endocrinien.
  - Hormonologie de contrôle post opératoire à 1 mois, ainsi que l'IRM de contrôle à 03 mois aléatoire.
  - Notification de la notion de récurrence et de perte de vue.

#### **3.3.4. Analyse des données**

Les données collectées ont été saisies dans Excel 2016. L'analyse a été effectuée avec les logiciels suivants : Excel 2016 et R version 4.1.1. Lors de l'analyse descriptive les variables qualitatives ont été décrites par des tableaux de fréquence, des diagrammes en barres et des camemberts. Les variables quantitatives ont été décrites par leurs paramètres de position (moyenne, médiane) et de dispersion (écart-type, extrêmes). Lors de l'analyse bivariée le test de Khi2 ou de Fisher a été utilisé pour les comparaisons de proportion. Une différence ou un lien est observé si le  $p < 0,05$ . Le traitement de texte a été effectué avec le logiciel Word.

## 4. RÉSULTATS

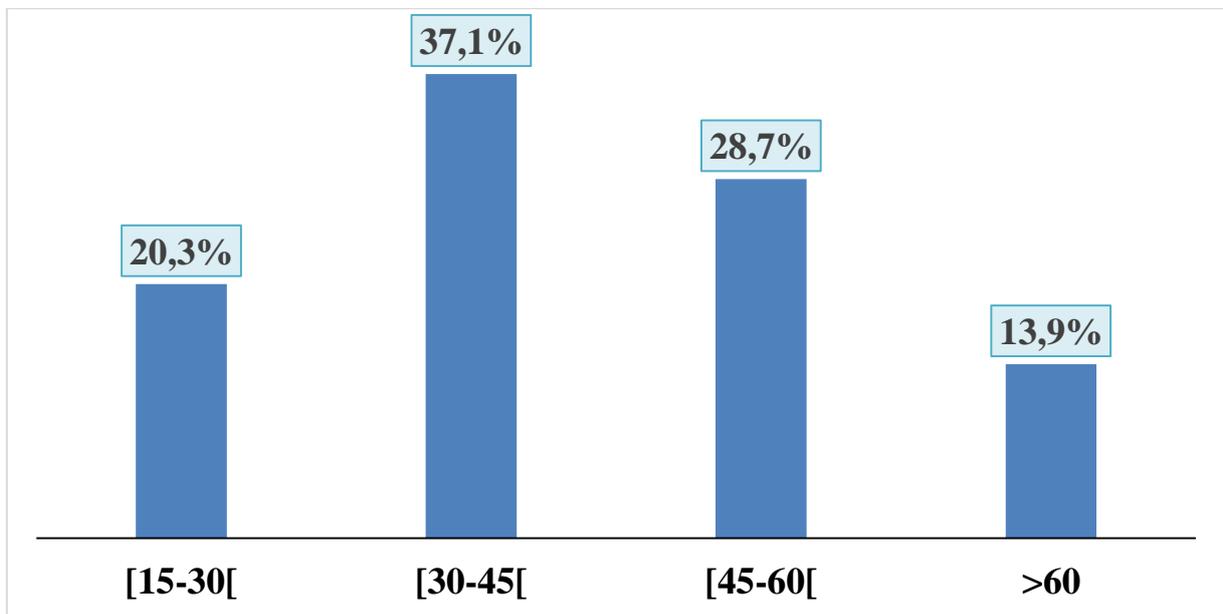
### 4.1. ETUDE DESCRIPTIVE

#### 4.1.1. Données socio-démographiques

Au total, 241 patients ont été colligés et constituaient notre population d'étude.

##### 4.1.1.1. Âge

L'âge moyen de nos patients était de  $42,4 \pm 13$  ans avec des extrêmes de 17 à 76 ans. Les tranches d'âge les plus représentées étaient [30-45[, [45-60[ans avec des proportions respectives de 37,1% et 28,7% (**figure 4**).



**Figure 4: Répartition des patients selon la tranche d'âge (ans)**

##### 4.1.1.2. Sexe

Notre étude comportait 115 (47,7%) patients de sexe masculin et 126 (52,3%) patients de sexe féminin. Le sex ratio était de 0,91.

#### 4.1.2. Données cliniques

##### 4.1.2.1. Terrains

Nous avons retrouvé treize cas de diabète sucré. Six des sujets diabétiques avaient une acromégalie (6/21 cas). Deux diabétiques avaient un prolactinome (2/89 cas), deux diabétiques un adénome non sécrétant (2/125 cas), deux diabétiques un adénome mixte (2/9 cas) et une maladie de Cushing (1/15 cas).

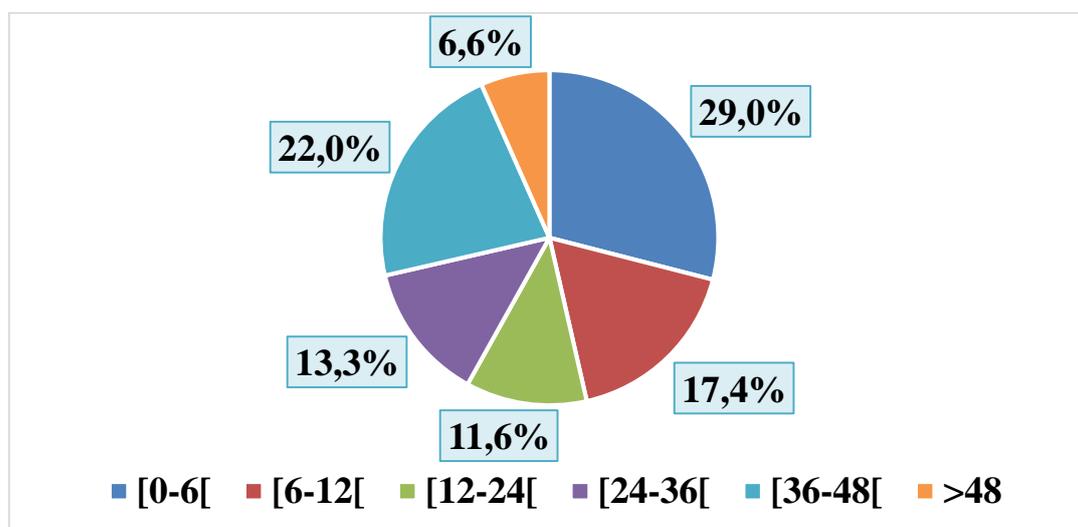
Une HTA était retrouvée chez dix-huit patients. Sept patients hypertendus avaient une acromégalie (7/21 cas), sept un prolactinome (7/89 cas), deux un adénome mixte (2/9 cas), un adénome non sécrétant (1/125 cas) et 1 une maladie de Cushing (1/15 cas). Ces données sont consignées dans le **tableau I**.

**Tableau I** : Répartition des terrains selon les types d'adénomes

Diagnostic final	Effectif	Terrains	
		Diabète	HTA
<b>Acromégalie</b>	<b>21</b>	<b>6 (28,6%)</b>	<b>7 (33,3%)</b>
<b>Prolactinome</b>	<b>89</b>	<b>2 (1,68%)</b>	<b>7 (5,88%)</b>
<b>Maladie de Cushing</b>	<b>15</b>	<b>1 (6,67%)</b>	<b>1 (6,67%)</b>
<b>Adénome mixte</b>	<b>9</b>	<b>2 (22,2%)</b>	<b>2 (22,2%)</b>
<b>Adénome non sécrétant</b>	<b>125</b>	<b>2 (1,60%)</b>	<b>1 (0,80%)</b>

#### 4.1.2.3. Délai de consultation

Le délai moyen de consultation de nos patients était de  $19,7 \pm 23$  mois avec des extrêmes allant de 1 à 250 mois (figure 5)



**Figure 5**: Répartition des patients selon le délai de consultation en mois

#### 4.1.2.4. Signes cliniques

La symptomatologie clinique était dominée par l'expression tumorale dans 72,2% (174 cas). Parmi eux, nous avons noté, 45,6% de céphalées, 11 cas d'apoplexie hypophysaire (4,5%) ,152 cas de troubles de l'acuité visuelle (63%) et 56 cas de troubles du champ visuel (23,2%). Ceux qui présentaient un syndrome gonadotrope étaient au nombre de 102 (soit 42,5%). Il s'agissait principalement de troubles du cycle menstruel et de la fertilité. Une galactorrhée était retrouvée chez 89 patients (36,9%). Vingt et un patients présentaient un syndrome dysmorphique (soit 8,71%) et 14 un syndrome de Cushing (soit une fréquence de 5,81%). Le **tableau II** montre la répartition des patients selon les syndromes cliniques.

**Tableau I** : Répartition selon les syndromes cliniques

Signes cliniques	Effectif	(%)
<b>Syndrome tumoral</b>	<b>174</b>	<b>72,2%</b>
<b>Syndrome aménorrhée-galactorrhée</b>	<b>89</b>	<b>36,9%</b>
<b>Syndrome gonadotrope</b>	<b>102</b>	<b>42,5%</b>
<b>Syndrome dysmorphique</b>	<b>21</b>	<b>8,71%</b>
<b>Syndrome Cushing</b>	<b>14</b>	<b>5,81%</b>

#### 4.1.3. Données paracliniques

##### 4.1.3.1. Hormonologie

Parmi les 241 patients colligés, le bilan était normal dans la majorité des cas, soit 62,1%. Le **tableau III** montre la répartition des patients selon le profil hormonal.

**Tableau III : Répartition des patients selon le bilan hormonal**

<b>Hormonologie</b>	<b>Effectif</b>	<b>(%)</b>
Sécrétion normale	125	51,8%
Hyperprolactinémie	89	36,1%
Hypercortisolémie centrale	15	6,2%
Hypersécrétion de GH	21	8,7%
Hypersécrétion Mixte (GH + Prolactine)	8	3,3%
Hypersécrétion Mixte (Cortisol + Prolactine)	1	0,4%

**4.1.3.2. Explorations ophtalmologiques**

L'atteinte la plus fréquente était la baisse de l'acuité visuelle (121 cas, 79,6%), suivie de la cécité (30 cas, 19,7%). L'atteinte la plus retrouvée lors de l'évaluation du champ visuel était l'hémianopsie bitemporale avec une proportion de 80,4%. Ces données sont consignées dans le **tableau IV**.

**Tableau IV : Répartition des patients selon les troubles visuels**

	<b>Effectif</b>	<b>(%)</b>
Acuité visuelle		
<b>Baisse acuité visuelle</b>	<b>121</b>	<b>79,6%</b>
<b>Cécité</b>	<b>30</b>	<b>19,7%</b>
<b>Aplatissement isoptères</b>	<b>1</b>	<b>0,7%</b>
<b>Champs visuel</b>		
Hémianopsie bitemporale	45	80,4%
Diplopie	3	5,4%
Amputation	2	3,6%
Champ Visuel agonique	2	3,6%

<b>Champs visuel</b>		
Léger déficit bitemporal	1	1,8%
Léger déficit périphérique	1	1,8%
Ophthalmoplégie	1	1,8%
Rétrécissement champ visuel	1	1,8%
<b>Total</b>	<b>56</b>	<b>100%</b>

#### **4.1.3.3. Explorations morphologiques**

Tous les patients avaient bénéficié d'une imagerie hypophysaire. Cent vingt-deux, soit 53,5% avaient réalisé une TDM et cent cinquante-sept soit 68,9% une IRM. L'imagerie a permis d'objectiver un macroadénome dans 83,9% (193 patients), un microadénome dans 39 cas (17%). Il existait une extension de l'adénome chez 22 patients. Ces données sont consignées dans le **tableau V**.

**Tableau V** : Répartition des patients selon l'aspect de l'adénome

<b>Aspect</b>	<b>Effectif</b>	<b>%</b>
<b>Macroadénome</b>	<b>193</b>	<b>83,9%</b>
<b>Microadénome</b>	<b>39</b>	<b>17,0%</b>
<b>Adénome extensif</b>	<b>22</b>	<b>17,7%</b>

#### **4.1.4. Diagnostic final**

La proportion de patients qui présentaient un adénome hypophysaire non sécrétant était plus importante à 51,9 % (soit 125 patients), suivie de 36,9% de prolactinomes (89 patients). Vingt et un patients (8,71%) avaient une acromégalie, 15 patients une maladie de Cushing soit 6,22% et 9 patients avaient

un adénome mixte soit 3,73% des cas. Le **tableau VI** montre la répartition en fonction du diagnostic final.

**Tableau VI** : Répartition des patients selon le diagnostic final

<b>Diagnostic final</b>	<b>Effectif</b>	<b>%</b>
Adénome non sécrétant	125	51,90%
Prolactinome	89	36,90%
Acromégalie	21	8,71%
Maladie de Cushing	15	6,22%
Adénome mixte	9	3,73%

L'acromégalie, l'adénome non sécrétant et l'adénome mixte étaient plus retrouvés chez les hommes avec des proportions respectives de 57,1%, 65,6% et 55,6%. Ces données sont consignées dans le **tableau VII**.

**Tableau VII** : Répartition du diagnostic final selon le sexe

<b>Diagnostic final</b>	<b>Femme</b>	<b>Homme</b>
Acromégalie	9 (42,9%)	12 (57,1%)
Prolactinome	66 (74,2%)	23 (25,8%)
Maladie de Cushing	12 (80,0%)	3 (20,0%)
Adénome mixte	4 (44,4%)	5 (55,6%)
Adénome non sécrétant	43 (34,4%)	82 (65,6%)

La tranche d'âge la plus retrouvée parmi les porteurs d'acromégalie et de prolactinome était [30-45[ans soit 38,1% et 48,3% des cas. La tranche d'âge la plus retrouvée chez les patients avec adénomes mixte et non sécrétant était [45-

60[ans avec des proportions de 55,6% et 37,4%. La maladie de Cushing était présente chez les plus jeunes. Ces données sont illustrées dans le **tableau VIII**.

**Tableau VIII** : Répartition du diagnostic final selon l'âge (ans)

<b>Diagnostic final</b>	<b>[15-30[</b>	<b>[30-45[</b>	<b>[45-60[</b>	<b>≥60 ans</b>
<b>Acromégalie</b>	3 (14,3%)	8 (38,1%)	7 (33,3%)	3 (14,3%)
<b>Prolactinome</b>	26 (29,9%)	42 (48,3%)	17 (19,5%)	2 (2,30%)
<b>Maladie de Cushing</b>	7 (46,7%)	5 (33,3%)	3 (20,0%)	0 (0,00%)
<b>Adénome mixte</b>	1 (11,1%)	3 (33,3%)	5 (55,6%)	0 (0,00%)
<b>Adénome non sécrétant</b>	13 (10,6%)	36 (29,3%)	46 (37,4%)	28 (22,8%)

Le diagnostic de macroadénome non sécrétant non compressif représentait 48,1% suivi des macroadénomes et microadénome à prolactine non compressifs soit respectivement 16,6% et 12,4%. Ces données sont consignées dans le **tableau IX**.

**Tableau III** : Répartition selon le profil épidémiologique, morphologique des adénomes hypophysaires

<b>Diagnostic principal</b>	<b>Effectif (n=241)</b>	<b>%</b>
Macroadénome non sécrétant	116	48,1%
Macroadénome non sécrétant compressif	8	3,3%
Macroadénome à prolactine	40	16,6%

<b>Diagnostic principal</b>	<b>Effectif (n=241)</b>	<b>%</b>
Macroadénome à prolactine compressif	10	4,1%
Macroadénome corticotrope	1	0,4%
Macroadénome à GH	9	3,7%
Macroadénome à GH compressif	3	1,2%
Macroadénome mixte (GH + prolactine)	7	2,9%
Macroadénome mixte (cortisol + prolactine)	1	0,4%
Macroadénome mixte (GH + prolactine) compressif	1	0,4%
Microadénome non sécrétant	1	0,4%
Microadénome à prolactine	30	12,4%
Microadénome corticotrope	13	5,4%
Microadénome à GH	1	0,4%

**Tableau X : Répartition selon le profil étiologique des adénomes hypophysaires**

<b>Diagnostic final</b>	<b>Résultats</b>	
<b>Acromégalie</b>	<b>21 patients</b>	<b>8,7%</b>
Sex ratio	1,33	
Age moyen	44,1 ans	
Macroadénomes	20 (95,2%)	
Microadénomes	1 (4,8%)	
Extensifs	4 (19%)	
<b>Maladie de Cushing</b>	<b>15 patients</b>	<b>6,2%</b>
Sex ratio	0,25	
Age moyen	34,6 ans	
Macroadénomes	2 (13,3%)	
Microadénomes	13 (86,6%)	
Extensifs	0 (0%)	
<b>Prolactinome</b>	<b>89 patients</b>	<b>36,9%</b>
Sex ratio	0,34	
Age moyen	34,5 ans	
Macroadénomes	59 (66,2%)	
Microadénomes	30 (33,7%)	
Extensifs	11 (12,3%)	
<b>Adénomes non sécrétants</b>	<b>125 patients</b>	<b>51,9%</b>
Sex ratio	1,9	
Age moyen	44,9 ans	
Macroadénomes	124 (99%)	
Microadénomes	1 (1%)	
Extensifs	8 (6,4%)	

#### 4.1.6. Prise en charge

##### 4.1.6.1. Médicale

Seuls 95 patients (39,4%) avaient bénéficié d'un traitement médical dont les répartitions sont illustrées dans le **tableau XI** suivant. Ce traitement médical concernait seulement les prolactinomes et les adénomes à sécrétion mixte. La mise sous Lévothyroxine concernait une substitution d'une insuffisance thyroïdienne.

**Tableau XI : Répartition des patients selon le traitement médical**

Traitement médical	Effectif	%
Dostinex 0,5 mg : 1cp/semaine	83	87,4%
Dostinex 0,5 mg : 2cp/semaine	2	2,1%
Parlodel 2,5 mg : 1cp/jour	8	8,4%
Norprolac 50 microgramme/jour	1	1,1%
Lévothyrox peros	1	1,1%

##### 4.1.6.2. Chirurgicale

Parmi nos patients, 173 (71,7%) avaient subi une intervention chirurgicale. La voie d'abord transsphénoïdale était la plus utilisée (95,4%). Quatre (4) patients avaient subi une dérivation ventriculo-péritonéale (2,3%) et trois (3) une chirurgie par voie haute (1,8%). Un patient avait bénéficié d'une radiothérapie externe (**tableau XII**).

**Tableau XII : Répartition des patients selon le traitement chirurgical**

Traitement chirurgical	Effectif	%
Transsphénoïdale	165	95,4%
Dérivation ventriculo-péritonéale (DVP)	4	2,3%
Voie haute	3	1,8%
Transsphénoïdale + Radiothérapie	1	0,5%
<b>Total</b>	<b>173</b>	<b>100%</b>

#### 4.1.7. Complications post opératoires

Les complications étaient dominées par le diabète insipide transitoire (67,9%), la fuite du liquide céphalorachidien (12,5%). Nous avons observé 10,7% de décès.

#### 4.1.8. Suivi

##### 4.1.8.1. Hormonal

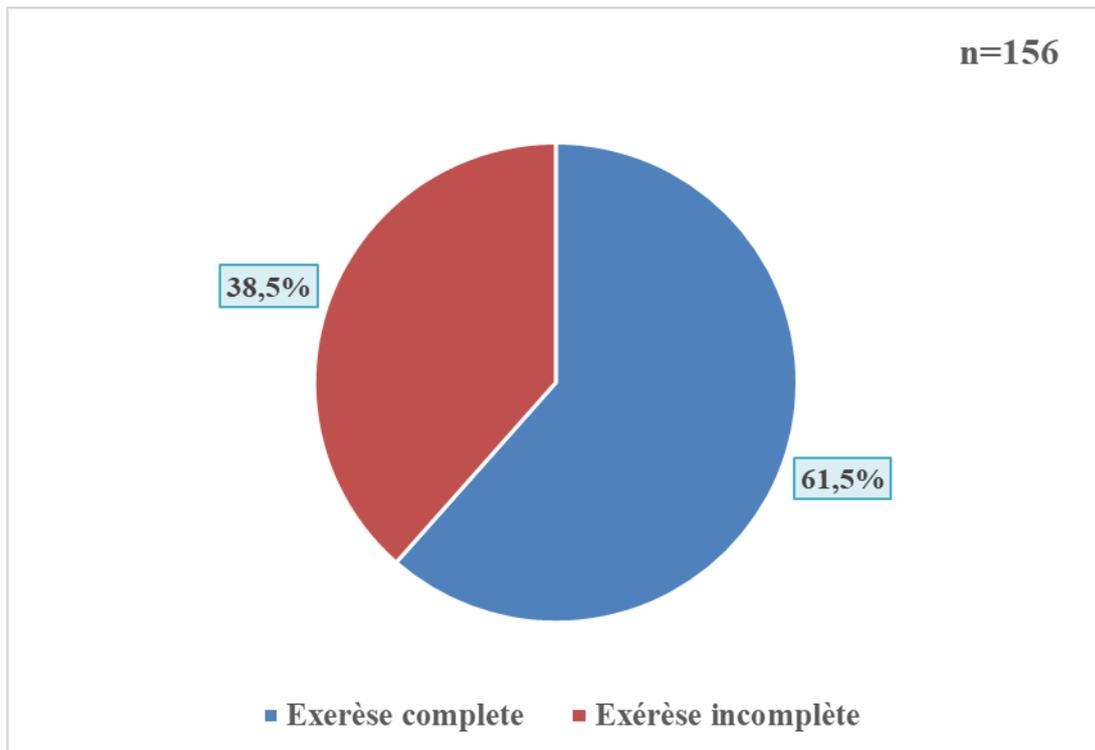
Cent soixante-quatre patients avaient bénéficié d'un contrôle hormonal. Le bilan était normal chez 130 patients (79,3%), une rémission complète chez 18 patients, une rémission partielle chez 6 patients, une récurrence chez 7 patients et un hypopituitarisme chez 04 patients. Le **tableau XIII** montre la répartition des patients selon le bilan hormonal de contrôle.

**Tableau XIII** : Répartition des patients selon le bilan hormonal

<b>Bilan hormonal</b>	<b>Effectif</b>	<b>%</b>
Normal	130	79,3%
Rémission complète	18	11,0%
Rémission partielle	6	3,7%
Récurrence	7	4,2%
Hypopituitarisme	4	2,4%
<b>Total</b>	<b>164</b>	<b>100%</b>

##### 4.1.8.2. IRM de contrôle

Cent cinquante-six patients avaient réalisé une IRM de contrôle. L'exérèse était complète dans 61,5% des cas (**Figure 6**).



**Figure 6: Le type d'exercice selon l'IRM de contrôle**

#### 4.1.8.3. Contrôle ophtalmologique

Une amélioration du bilan ophtalmologique était observée dans 80,5% des cas. L'état était stationnaire dans 14,6% et une aggravation dans 4,9% des cas. Ces données sont consignées dans le **tableau XIV**.

**Tableau XIV : Répartition des patients selon contrôle ophtalmique**

Bilan ophtalmique	Effectif	%
Amélioration	132	80,5%
Inchangé	24	14,6%
Aggravation	8	4,9%
<b>Total</b>	<b>164</b>	<b>100%</b>

## 4.2. ETUDE ANALYTIQUE

### 4.2.1. Prolactinome

Les facteurs associés de manière significative au prolactinome étaient : le jeune âge ( $p < 0,001$ ), le sexe féminin ( $p < 0,001$ ), le long délai de consultation ( $p = 0,01$ ) et un microadénome ( $p < 0,001$ ) (**tableau XV**).

**Tableau XV** : Paramètres associés au prolactinome

Variable		Prolactinome		p-value
		Non	Oui	
Age	<45 ans	68 ((50%))	68 (50,5%)	0,001**
	≥45ans	82 (81,2%)	19 (18,9%)	
Délai Consultation	< 24 mois	108 (77,2%)	32 (22,8%)	0,001**
	≥ 24 mois	44 (44,5%)	57 (56,5%)	
Sexe	Féminin	60 (47,6%)	66 (52,4%)	0,001**
	Masculin	92 (80,0%)	23 (20,0%)	
HTA	Non	145 (63,9%)	82 (36,1%)	0,448
	Oui	7 (50,0%)	7 (50,0%)	
Syndrome Tumoral	Non	36 (53,7%)	31 (46,3%)	0,086
	Oui	116 (66,7%)	58 (33,3%)	
Troubles visuels	Oui	93 (76,9%)	28 (23,1%)	0,106
	Non	26 (86,7%)	4 (13,3%)	
Macroadénome	Non	9 (24,3%)	28 (75,7%)	0,001**
	Oui	132 (68,4%)	61 (31,6%)	
Extension	Non	43 (42,2%)	59 (57,8%)	0,663
	Oui	11 (50,0%)	11 (50,0%)	
Décès	Non	59 (59,0%)	41 (41,0%)	0,029**
	Oui	11 (91,7%)	1 (8,33%)	
Diabète insipide	Non	23 (76,7%)	7 (23,3%)	0,098
	Oui	47 (57,3%)	35 (42,7%)	
Exérèse complète	Non	47 (49,0%)	49 (51,0%)	0,841

Variable	Prolactinome		p-value
	Oui	Non	
	Oui	46 (76,7%)	14 (23,3%)

#### 4.2.2. Acromégalie

A part l'HTA, nous n'avons pas trouvé de facteurs associés à l'acromégalie.

**Tableau XVI : Paramètres associés à l'acromégalie**

Variable	Acromégalie		p-value	
	Oui	Non		
Age	<45 ans	125 (91,9%)	11 (8,1%)	0,900
	≥45ans	91 (90,9%)	10 (9,9%)	
Délai Consultation	< 24 mois	132 (94,3%)	8 (5,7%)	0,070
	≥ 24 mois	88 (87,13%)	13 (12,87%)	
Sexe	Féminin	117 (92,9%)	9 (7,14%)	0,499
	Masculin	103 (89,6%)	12 (10,4%)	
Diabète sucré	Non	217 (93,5%)	15 (6,47%)	0,491
	Oui	3 (33,3%)	6 (66,7%)	
HTA	Non	213 (93,8%)	14 (6,17%)	0,001**
	Oui	7 (50,0%)	7 (50,0%)	
Syndrome Tumoral	Non	60 (89,6%)	7 (10,4%)	0,736
	Oui	160 (92%)	14 (8,05 %)	
Troubles visuels	Oui	81 (93,1%)	6 (6,90%)	0,607
	Non	139 (90,3%)	15 (9,74%)	
Macroadénome	Non	35 (94,6%)	2 (5,41%)	0,541
	Oui	174 (90,2%)	19 (9,84%)	
Extension	Non	93 (91,2%)	9 (9,82%)	0,244
	Oui	18 (81,8%)	4 (18,2%)	
Décès	Non	87 (87,0%)	13 (13,0%)	0,374
	Oui	9 (75%)	3 (25%)	
Diabète insipide	Non	23 (76,7%)	7 (23,3%)	0,127
	Oui	73 (89,0%)	9 (11,0%)	

Variable	Acromégalie		p-value	
	Non	Oui		
Exercèse complète	Oui	56 (93,3%)	4 (6,67%)	1,000
	Non	90 (93,8%)	6 (6,25%)	

### 4.2.3. Maladie de Cushing

Nous avons retrouvé une corrélation négative entre la maladie de Cushing et le syndrome tumoral, le syndrome gonadotrope, les macroadénomes.

**Tableau XVII : Paramètres associés à la maladie de Cushing**

Variable	Maladie de cushing		p-value	
	Non	Oui		
Age	<45 ans	124 (91,8%)	12 (8,82%)	0,055
	≥45ans	98 (97,1%)	3 (2,9%)	
Délai Consultation	< 24 mois	131 (93,5%)	9 (6,4%)	0,071
	≥ 24 mois	95 (94,1%)	6 (5,9%)	
Sexe	Féminin	114 (90,5%)	12 (9,52%)	0,051
	Masculin	112 (97,4%)	3 (2,61%)	
Diabète sucré	Non	218 (94%)	14 (6,03%)	0,445
	Oui	8 (88,9%)	1 (11,1%)	
HTA	Non	213 (93,8%)	14 (6,17%)	0,604
	Oui	13 (92,9%)	1 (7,14%)	
Syndrome Tumoral	Non	54 (80,6%)	13 (19,4%)	<0,001
	Oui	172 (98,9%)	2 (1,15 %)	
Syndrome gonadotrope	Non	124 (89,9%)	14 (10,1%)	0,009
	Oui	101 (99,0%)	1 (0,98%)	
Troubles visuels	Oui	81 (93,1%)	6 (6,90%)	0,962
	Non	145 (94,2%)	9 (5,84%)	
Macroadénome	Non	31 (83,8%)	6 (16,2%)	0,013
	Oui	185 (95,9%)	8 (4,15%)	
Extension	Non	97 (95,1%)	5 (4,9%)	0,585

Variable	Maladie de cushing		p-value	
	Non	Oui		
	Oui	22 (100%)	0 (00%)	
Décès	Non	86 (86,0%)	14 (14,0%)	1,000
	Oui	11 (91,7%)	1 (8,33%)	
Exérèse complète	Oui	53 (88,3%)	7 (11,7%)	0,215
	Non	91 (94,8%)	5 (5,21%)	

#### 4.2.4. Adénome mixte

Il existe une corrélation positive entre l'adénome mixte et le syndrome gonadotrope.

**Tableau XVIII** : Paramètres associés à l'adénome mixte

Variable	Adénome mixte		p-value	
	Non	Oui		
Age	<45 ans	132 (97%)	4 (3%)	0,363
	≥45ans	96 (95%)	5 (5%)	
Délai Consultation	< 24 mois	137 (97,9%)	3 (2,1%)	0,159
	≥ 24 mois	95 (94,1%)	6 (5,9%)	
Sexe	Féminin	122 (96,8%)	4 (3,17%)	0,740
	Masculin	110 (95,7%)	5 (4,35%)	
Diabète sucré	Non	225 (97,0%)	7 (3,02%)	0,039
	Oui	7 (77,8%)	2 (22,2%)	
HTA	Non	220 (96,9%)	7 (3,08%)	0,089
	Oui	12 (85,7%)	2 (14,3%)	
Syndrome Tumoral	Non	65 (97,0%)	2 (2,99%)	1,000
	Oui	167 (96%)	7 (4,02 %)	
Syndrome gonadotrope	Non	138 (100%)	0 (0,00%)	<0,001
	Oui	93 (91,2%)	9 (8,82%)	
Troubles visuels	Oui	85 (97,7%)	2 (2,30%)	0,495
	Non	147 (95,5%)	7 (4,55%)	
Macroadénome	Non	37 (100%)	0 (0,00%)	0,361
	Oui	184 (95,3%)	9 (4,66%)	

Variable		Adénome mixte		p-value
		Non	Oui	
Extension	Non	97 (95,1%)	5 (4,90%)	1,000
	Oui	22 (95,5%)	1 (4,55%)	
Décès	Non	93 (93,0%)	7 (7,00%)	1,000
	Oui	11 (91,7%)	1 (8,33%)	
Exérèse complète	Oui	58 (96,7%)	2 (3,33%)	1,000
	Non	93 (96,9%)	3 (3,12%)	

#### 4.2.5. Adénome non sécrétant

Les adénomes non sécrétant étaient positivement associés à l'âge avancé, un délai de consultation court, le sexe masculin, l'absence de diabète et d'HTA, le syndrome tumoral, les macroadénomes. Ces données sont consignées dans le tableau XIX.

Ces données sont consignées dans le tableau **XIX**.

**Tableau XIX** : paramètres associés aux adénomes non fonctionnels

Variable		Adénome non fonctionnels		p-value
		Non	Oui	
Age	<45 ans	87 (63,9%)	49(36,1%)	<0,001
	≥45ans	27 (26,7%)	74 (73,3%)	
Délai Consultation	< 24 mois	46 (32,9%)	94 (67,1%)	<0,001
	≥ 24 mois	70 (69,3%)	31 (30,7%)	
Sexe	Féminin	83 (65,9%)	43 (34,1%)	<0,001
	Masculin	33 (28,7%)	82 (71,3%)	
Diabète sucré	Non	109 (47,0%)	123 (53,0%)	0,0092
	Oui	07 (77,8%)	02 (22,2%)	
HTA	Non	103 (45,4%)	124 (54,6%)	0,001
	Oui	13 (92,9%)	1 (7,14%)	
Syndrome Tumoral	Non	49 (73,1%)	18 (26,9%)	<0,001
	Oui	67 (38,5%)	107 (61,5 %)	

Variable		Adénome non fonctionnels		p-value
		Non	Oui	
Troubles visuels	Oui	64 (73,6%)	23 (26,40%)	<0,001
	Non	52 (33,8%)	102 (66,2%)	
Macroadénome	Non	36 (97,3%)	1 (2,70%)	<0,001
	Oui	79 (40,9%)	114(59,1%)	
Extension	Non	68 (66,7%)	34 (33,3%)	0,981
	Oui	14 (63,6%)	8 (36,4%)	
Décès	Non	61 (61,0%)	39 (39,0%)	0,127
	Oui	4 (33,3%)	8 (66,7%)	
Exérèse complète	Oui	23 (38,3%)	37 (61,7%)	0,017
	Non	57 (59,4%)	39 (40,6%)	

## **DISCUSSION**



## **5. DISCUSSION**

### **5.1. Étude générale**

Nous avons réalisé une étude rétrospective s'étendant de Janvier 2008 à Janvier 2022. Elle s'est déroulée aux services de neurochirurgie de l'Hôpital Principal de Dakar et de l'Hôpital Fann et au service de consultation externe d'endocrinologie du centre hospitalier Abass Ndao. Il s'agissait donc d'un échantillonnage de type systématique de 241 patients consultant 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) [76].

Cheng Chen et coll. [77] 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 coll. [78] 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, sur 2822 patients reçus en consultation d'endocrinologie entre Janvier 1995 et Décembre 2003, 25 présentaient une pathologie hypophysaire (8,86%). Les adénomes hypophysaires étaient l'étiologie la plus rencontrée dans 76% des cas [4].

Ndiaye et coll. [79] avaient retrouvé 24 patients entre Janvier 2008 et Janvier 2017.

Notre importante prévalence par rapport aux études africaines est due au fait que nous avons regroupé tous les cas venant non seulement de 2 grands services d'endocrinologie de Dakar mais aussi du plus grand service de neurochirurgie du Sénégal.

Par contre notre prévalence est fortement inférieure à celle de Cheng Chen pour la plus simple raison qu'ils sont beaucoup plus organisés en recensant tous leurs cas d'adénomes hypophysaires dans une base de données (SEER).

## **5.2. Age**

Dans notre série, l'âge moyen était de 42,4 ans. Les extrêmes étaient de 17 et 76 ans. Nos résultats sont similaires à ceux de Ndiaye et coll. réalisés chez nous en 2018 [79].

Ceci correspond à l'âge moyen retrouvé dans la littérature c'est à dire environnant la quarantaine.

En Europe, Decq et coll. [80] et Hima-Maiga et coll. [81] avaient trouvé des âges moyens similaires et supérieurs à ceux de l'Afrique soit 52 ans.

Les travaux africains rapportaient un âge moyen de 38,87 ans (extrêmes de 15 ans et 68 ans) en Algérie [7] ce qui est en accord avec les autres études [82,83].

L'âge moyen était un peu plus élevé au Cameroun [5], il est de  $40 \pm 18,21$  ans (extrêmes 18 et 62 ans), de même qu'à Abidjan avec une moyenne d'âge de 58 ans et demi, allant de 23 à 83 ans [84].

Il était un peu plus bas, à 36,2 ans (extrêmes de 12 ans et 61 ans) au Mali [4].

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.

## **5.3. Sexe**

La proportion de patients de sexe féminin était plus importante soit 52,3% (126 patientes). Le sex ratio était de 0,91.

Cette prédominance est notée dans notre série comme dans la plupart des études telle que l'importante étude faite aux Etats Unis par Cheng Chen et coll. [77].

Dans l'étude au Mali, étaient retrouvés 12 patients de sexe masculin et 13 patients de sexe féminin soit un sexe ratio de 0,92 en faveur des femmes.

Dans la série de Wagué et coll. [8], le sex ratio était de 0,37 (16 femmes pour 6 hommes).

Par contre il y' a quelques exceptions avec une prédominance masculine comme l'ont montré les résultats de Hima-Maiga et coll. à Bruxelles [81] ; J. El Habnouny et coll. au Maroc [78] et Abodo et coll. en Côte d'Ivoire [85].

Cette prédominance peut s'expliquer par le fait que l'une des étiologies la plus fréquemment retrouvée était l'adénome hypophysaire à prolactine qui est symptomatologiquement plus expressif chez la femme par le syndrome aménorrhée-galactorrhée.

### **5.3. Tableau clinique**

#### **5.3.1. Syndrome tumoral**

Dans notre étude, ils étaient faits de céphalées chez 110 patients soit 45,6% ; d'apoplexie hypophysaire retrouvés chez 11 patients (4,5%) ; de 152 cas (63%) de troubles de l'acuité visuelle et de 56 cas (23,2%) de troubles du champ visuel. Des résultats similaires avaient été retrouvés au Maroc avec 45,03 % de syndrome tumoral [78].

A Yaoundé, Eloundou et coll. [5] 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 coll. [79] 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'expliquent 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.

#### **5.3.2. Syndrome endocrinien**

Sur les 241 patients colligés dans notre étude, 224 avaient un syndrome endocrinien avec prédominance du syndrome gonadotrope de 42,5%, 36,9% de syndrome aménorrhée-galactorrhée, 7,88% de syndrome dysmorphique et 5,81% de syndrome de Cushing.

Nos résultats sont discordants avec la littérature, où le syndrome aménorrhée-galactorrhée prédominait avec 60,5% en Côte d'Ivoire [85], et au Sénégal selon Wague et coll. [8] 40,9% et Ndiaye et coll. [79] 55,56%.

Ces résultats s'expliquent en partie 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 la prévalence des adénomes à prolactine.

## **5.4. Étude paraclinique**

### **5.4.1. Biologie**

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

Dans notre étude la sécrétion était normale dans la majorité des cas au nombre de 125 soit 51,8%. Le reste est constitué d'hypersécrétion, il n'y'a pas eu d'hyposécrétion.

Ces hypersécrétions sont constituées de 89 hyperprolactinémie soit 36,1%, suivie de l'hypersécrétion de GH soit 8,7% puis de l'hypercortisolémie soit 6,2%.

Nous avons eu 9 cas de sécrétion mixte dont 8 GH-prolactine (3,3%) et 1 cas de cortisol-prolactine (0,4%).

En France, on a retrouvé 89 macroadénomes (29 sécrétants), 22 micro-adénomes (20 sécrétants) [86].

Ndiaye et coll. [79] au Sénégal avaient retrouvé 10 cas d'hypersécrétion soit : 4 cas d'hypercortisolémie, 4 cas d'hyperprolactinémie, 2 cas d'hypersécrétion de GH, 1 cas d'hyposécrétion, et 6 cas de non sécrétion hormonale de l'adénome.

Nos résultats sont similaires à ceux de la littérature.

#### **5.4.2. Imagerie**

L'IRM a été réalisée chez tous nos patients. Nous avons pris en considération la taille des adénomes et l'extension. L'IRM a montré un macro adénome chez 83,9% des patients, 17,7% d'adénome extensif et 17% de micro adénome. Une TDM avait été réalisée chez 53,5%.

Dans la littérature, Decq et coll. [80] rapportaient 4 cas d'envahissements du sinus sphénoïdal et 3 cas du sinus caverneux.

L'envahissement des loges caverneuses est variablement estimé dans plusieurs séries de la littérature, mais il constitue un facteur limitant la possibilité d'une exérèse radicale par voie transsphénoïdale.

Au Maroc, à Fès [87], 21 des patients (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% classés en grade A : 12,12%, grade B : 18,18%, grade C : 15,15%, grade D 12,12% et grade E 24,24%.

Dans la série de Wagué et coll., l'envahissement de la loge caverneuse était retrouvé dans 13 cas (59%) allant de I à IV de la classification de Knosp, 03 cas (13%) d'envahissement du sinus sphénoïdal, 14 cas (60%) de compression du chiasma optique et 1 cas (04%) de compression du 3<sup>e</sup> ventricule.

Vu qu'il s'agit d'une étude rétrospective nous n'avons pas eu d'informations caractéristiques par rapport à l'imagerie.

#### **5.5. Diagnostic**

Dans notre étude, le délai diagnostique était d'environ 19,7 mois. Les extrêmes allant de 1 mois à 250 mois.

Notre délai coïncide légèrement avec ceux de la littérature comme au Maroc avec un délai de 16,15 mois [78].

Au Sénégal, Ndiaye et coll. avaient retrouvé 30,8 mois.

Par contre, au Sénégal, Wague et coll. avaient trouvé un délai beaucoup plus court de 15,09 mois. Ceci peut s'expliquer par la présence d'adénome géant dans sa cohorte, qui est beaucoup plus agressif cliniquement.

Nous avons retrouvé comme diagnostic dans notre étude, 51,9% d'adénome non sécrétant, 36,9 % de prolactinomes, 8,71% d'acromégalie, 6,22% de maladie de cushing et 3,73% d'adénome mixte.

La plupart des nouveaux cas diagnostiqués au niveau mondial sont des prolactinomes et des adénomes hypophysaires non sécrétants. La plupart des adénomes hypophysaires cliniquement pertinents surviennent chez les femmes, mais les adénomes hypophysaires sont cliniquement hétérogènes [76].

La série Suisse, sur 45 cas, l'on retrouvait 16 cas de micro-prolactinomes soit 36%, 20% de macro-prolactinomes représentant 9 cas, 30% d'adénomes non sécrétants soit 13 cas, 4 patients atteints d'acromégalie soit 9%, 5% de maladie de Cushing soit 2 cas [6].

En Côte d'ivoire, Abodo et coll. avaient retrouvé 69,5% de prolactinomes et 18,2% d'adénomes non fonctionnels.

Au Sénégal, Ndiaye et coll avaient retrouvé 45,83% de prolactinomes suivi de 25% d'adénomes non sécrétants.

Sur le plan diagnostique, nous avons le plus grand pourcentage d'adénomes non sécrétants par rapport à la littérature. Ceci peut être dû au fait que la majeure partie de notre cohorte était recrutée dans les plus grands services de neurochirurgie du pays (Hôpital Principal et hôpital Fann) qui recevaient des patients qui consultaient plus pour un syndrome tumoral que pour un syndrome endocrinien.

## **5.6. Prise en charge**

### **5.6.1. Médicale**

Pour la prise en charge médicale, 87,4% de nos patients ont reçu de la cabergoline 1 cp par semaine ; 8,4% ont reçu de la Bromocriptine.

La prise en charge chirurgicale avait été effectuée chez 71,7% de patients. La voie d'abord transsphénoïdale était la plus utilisée dans 95,4% des cas. Trois patients avaient subi une intervention par voie haute (1,8%), 2,3% une dérivation ventriculopéritonéale. La proportion de patient qui a subi une exérèse chirurgicale totale était de 61,5 %.

A Fès [87], tous les patients ont été opérés par voie endoscopique. L'exérèse était estimée totale chez 24 patients soit 72,72% en se basant sur la descente du diaphragme sellaire et l'absence de résidu tumoral lors de l'introduction de l'endoscope dans la selle turcique. Chez 8 patients (24,24%), l'exérèse était subtotale alors que chez un patient (3,03%) l'exérèse était partielle.

A l'hôpital Fann, Wague et coll. avaient trouvé une résection totale en peropératoire dans 17 cas (77%) et une résection partielle dans 5 cas (23%). Plusieurs auteurs rapportent des taux d'exérèse totale de moins de 90%, Kassis rapporte 86% de taux d'exérèse totale, Jouanneau 86,1% et Tine 50% [47,88,89].

Ndiaye et coll. avaient retrouvé une proportion de patients ayant subi une chirurgie dans 83% des cas (20/24). Tous ces patients avaient bénéficié d'une chirurgie hypophysaire endoscopique, par abord transsphénoïdal endonasal. Parmi eux, 41,67% (soit 5 patients), ont eu recours à une hormonothérapie substitutive. Les 4 autres patients ont reçu un traitement médical hormonal. L'un d'eux a fait 30 séances de radiothérapie stéréostatique en France. La proportion de patient qui a subi une exérèse chirurgicale totale était de 50 %.

Le taux de résection tumorale est essentiellement influencé par la taille de la tumeur, l'extension et l'intensité des signes cliniques.

### **5.6.2. Traitement adjuvant**

Seul 1 patient a eu recours à la radiothérapie à l'étranger. Cette particularité d'avoir bénéficié seule la radiothérapie n'a pas été précisée.

Même dans la plus grande étude issue de la base de données SEER [77], seulement 1,186% des patients avaient bénéficié d'une radiothérapie.

Au Maroc, J. El Habnouny et coll. avaient rapporté 15% de patients ayant reçu une radiothérapie.

Dans l'étude d'Echchikhi, 31 de leurs patients opérés ont bénéficié d'un traitement radiothérapique adjuvant en post opératoire, et 4 ont bénéficié d'un complément de traitement par radiochirurgie [90].

### **5.7. Évolution**

Dans notre étude, les complications étaient dominées par le diabète insipide transitoire soit 67,9%, puis la fuite du liquide céphalorachidien (LCR) soit 12,5%. Nous avons observé 10,7% de décès et un cas de séquelles neurologiques.

Cent soixante-quatre patients avaient bénéficié d'un contrôle hormonal et le bilan était normal chez 130 patients (79,3%), une rémission complète chez 18 patients, une rémission partielle chez 6 patients, une récurrence chez 4 patients et un pan hypopituitarisme chez un patient.

Cent cinquante-six patients avaient réalisé une IRM de contrôle. L'exérèse était complète dans 61,5% des cas.

Une amélioration du bilan ophtalmique était observée dans 80,5% des cas ; un état stationnaire dans 14,6% et une aggravation dans 4,9% des cas.

Dans la littérature on trouve des taux de guérison allant de 21% à 90% en fonction du type d'adénome et du caractère invasif ou non de la tumeur [63,91,92].

En France, à Créteil [80], les complications rencontrées sont 2 rhinorrhées nécessitant une reprise chirurgicale endoscopique, 8 diabètes insipides (tous transitoires), 1 pneumopathie d'inhalation et 1 épistaxis. L'IRM post-opératoire a montré 14 reliquats sur 31 adénomes (45%). 12 des 15 adénomes sécrétant (80%), étaient en rémission biologique. Les 3 autres cas ont été améliorés avec une baisse supérieure à 50% des taux d'hypersécrétion pré-opératoire.

En Algérie, parmi les patients opérés : 1 patient a présenté un diabète insipide, 1 a développé un déficit hormonal, 1 a eu une fuite du LCR. Pour tous les autres patients, aucune complication n'est survenue [7]. Ceci souligne l'importance d'une bonne maîtrise et expérience du chirurgien opérateur.

Dans l'étude d'Echchikhi [82], l'aggravation neurologique ne se voyait presque que dans les adénomes de grand volume (Grade D : 3.4%), tandis que dans les microadénomes on observait un pourcentage élevé d'amélioration neurologique (64,1%). Il y avait une amélioration chez 61,7% des patients opérés par voie transsphénoïdale, sur le plan neurologique en post opératoire immédiat et seulement 0.9% avaient rapporté une aggravation ; 6.5% des patients opérés par voie haute ont rapporté une aggravation et 33% ont gardé les mêmes signes cliniques.

Dans l'étude d'Echchikhi : l'IRM de contrôle à long terme n'avait été réalisée que chez 203 patients, les résultats sont répartis comme suit : 87 avaient présenté un résidu tumoral post opératoire (42.8%), dont 69 cas de récurrence tumorale ayant nécessité une reprise thérapeutique (17%), et 18 cas de résidu tumoral stable sur le plan clinique, biologique et radiologique n'augmentant pas de volume.

N. Moussa Baldé et coll. [93] avaient trouvé un taux de résidu tumoral sur l'IRM post opératoire dans 25% des cas, avec 12% de récurrence, et une progression du volume tumoral résiduel postopératoire dans 10 %. Ils rapportaient également un taux de 75% des cas d'exérèse complète, et 25% des cas d'exérèse incomplète, avec 11.5 % des récurrences.

Une orientation en endocrinologie, des patients avec complications de la chirurgie, pourrait être faite pour une meilleure prise en charge.

### **5.8. Limites de l'étude**

Les limites de l'étude rencontrées étaient principalement basées sur le fait que les dossiers cliniques étaient parfois incomplets nécessitant un complément d'informations auprès des patients concernés ou de leurs proches. Parfois

certaines examens paracliniques demandés, tels que l'IRM de contrôle n'a pas pu être réalisés systématiquement pour tous les 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.

## CONCLUSION

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

Nous rapportons dans ce travail, les aspects diagnostiques et thérapeutiques des adénomes hypophysaires au Sénégal à propos de 241 cas. Il s'agit d'une étude rétrospective qui s'est déroulée sur quatorze ans, de Janvier 2008 à Janvier 2022. L'âge moyen de nos patients était de  $42,4 \pm 13$  ans avec des extrêmes de 17 à 76 ans. L'étude comportait 115 (47,7%) patients de sexe masculin et 126 (52,3%) patientes de sexe féminin. Le sex ratio était de 0,91.

Les circonstances de découverte variaient d'une affection à une autre. L'acromégalie, qui se manifeste par un syndrome dysmorphique à l'inspection, est très rapidement suspectée ; tandis que pour d'autres atteintes hypophysaires, la faible suspicion est confirmée par des dosages hormonaux, l'imagerie et/ou l'anatomohistologie, qui constituent le diagnostic de certitude.

Le syndrome tumoral a été retrouvé dans la plupart des cas avec des céphalées, des troubles de l'acuité visuelle et du champ visuel présents respectivement dans 45,6%, 63% et 23,2% des cas. Ceux qui présentaient un syndrome gonadotrope étaient au nombre de 102 (soit 42,5%). Il s'agissait principalement de troubles du cycle menstruel et de la fertilité. Une galactorrhée en rapport avec une hyperprolactinémie était retrouvée chez 89 patients (36,9%). Dix-neuf patients présentaient un syndrome dysmorphique (soit 7,88%) et 14 présentaient un syndrome de Cushing (soit une fréquence de 5,81%).

La proportion de patients qui présentaient un adénome hypophysaire non sécrétant était plus importante à 51,9 % (soit 125 patients); suivie de 36,9% de prolactinome (89 patients). Vingt et un patients (8,71%) avaient une acromégalie, 15 avaient une maladie de Cushing soit 6,22% et 9 avaient un adénome mixte soit 3,73% des cas.

L'IRM réalisée chez tous les patients a mis en évidence 193 cas de macroadénomes, 39 cas de microadénomes, 22 adénomes extensifs.

Les complications étaient dominées par le diabète insipide transitoire soit 67,9%, puis la fuite du liquide céphalorachidien (LCR) soit 12,5%. Nous avons observé 10,7% de décès et un cas de séquelles neurologiques.

Cent soixante-quatre patients avaient bénéficié d'un contrôle hormonal et le bilan était normal chez 130 patients (79,3%), une rémission complète chez 18 patients, une rémission partielle chez 6 patients, une récurrence chez 4 patients et un panhypopituitarisme chez un patient.

Cent cinquante-six patients avaient réalisé une IRM de contrôle. L'exérèse était complète dans 61,5% des cas.

Une amélioration du bilan ophtalmique était observée dans 80,5% des cas ; un état stationnaire dans 14,6% et une aggravation dans 4,9% des cas.

## **RECOMMANDATIONS**

Il ressort de cette étude que :

Le diagnostic clinique, biologique et radiologique de l'adénome ne pose pas vraiment de problème dans la pratique courante ; cependant l'anatomo-immuno-histo-chimie qui confirme le diagnostic est très difficilement disponible, en raison de son coût élevé et de son accessibilité limitée.

La prise en charge médicale des adénomes hypophysaires doit être précoce, optimale et constitue généralement, pour les micro-adénomes, le premier recours devant la chirurgie.

Enfin, le développement des techniques endoscopiques a permis d'améliorer la morbidité rhinoseptale de la voie d'abord trans-sphénoïdale et le confort des patients. En effet, l'endoscopie permet d'une part, par sa vision panoramique, une sécurité vis-à-vis des risques liés aux éléments anatomiques qui avoisinent la selle turcique. D'autre part, elle assure par sa vision macroscopique et sa possibilité de distinction au contact de l'adénome, une meilleure différenciation

entre tissu sain et tissu tumoral, ce qui doit permettre de mieux respecter les fonctions de la glande hypophysaire.

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

**Aux autorités administratives :**

L'institution d'un système de prise en charge de ces pathologies graves, permettant de réduire le coût des bilans biologiques et morphologiques.

La disponibilité des tests hormonaux, et de l'anatomo-immuno-histo-chimie dans les laboratoires.

L'initiation et la formation des jeunes neurochirurgiens à la technique neuro-endoscopique et des endocrinologues pour une bonne maîtrise et une forte disponibilité dans nos hôpitaux.

La mise en confiance des patients et faire de cette technique endoscopique, le choix de première intention dans le traitement des macroadénomes hypophysaires.

**Aux personnels soignants :**

En cas de suspicion de pathologie hypophysaire, la systématisation des explorations radiographiques de l'hypophyse afin de déceler précocement les anomalies de la selle turcique.

Une meilleure tenue et un bon archivage des dossiers médicaux des patients dans nos régions, qui doivent être rédigés avec rigueur et précision.

# ANNEXES

NUM DOSSIER

.....

DATE

.....

## ADÉNOMES HYPOPHYSAIRES AU SÉNÉGAL :

### ASPECTS DIAGNOSTIQUES ET THERAPEUTIQUES

#### ETAT CIVIL

Nom et Prénoms :

.....

Sexe :..... Age :.....

Profession :.....

Adresse .....

Tél :.....

#### ANTECEDANTS ET TERRAINS

Traumatisme crânien € .....

Date :.....

Chirurgie Hypophysaire €

Date :.....

Autres pathologies.....

.....

#### Traitement:

Nature et dose de médicaments:

.....

.....

.....

**EXAMEN CLINIQUE**

Poids :..... Kg

Taille :.....cm

IMC :.....kg/m<sup>2</sup>

TA :..... MmHg

T° : .....°C

FC :..... bat/mn

**Délai entre le 1er signe et la consultation (jours) :**

.....

**Signes fonctionnels :**

Oui

Non

.....

.....

**Examen général :**

Oui

Non

.....

.....

**Examen du système nerveux**

Oui

Non

.....

.....

**Examen de l'appareil cardio-vasculaire :** Oui

Non

.....

.....

**Examen de l'appareil pleuro-pulmonaire:**

Oui

Non

.....

.....

**Examen ophtalmologique :**

Oui

Non

.....

.....



*Troubles thyroïdiques :*                      Oui                       Non

.....  
.....

*Troubles somatotropes :*                      Oui                       Non

.....  
.....

*Troubles lactotropes :*                      Oui                       Non

.....  
.....

*Troubles corticotropes :*                      Oui                       Non

.....  
.....

*Troubles gonadotropes :*                      Oui                       Non

.....  
.....

**Autres signes :**                      Oui                       Non

.....  
.....

.....

**Découverte fortuite :**    Oui                       Non

Date :.....

Circonstances : .....

.....  
.....

**BILAN BIOLOGIQUE (unités et normes requises)**

**Signes paracliniques :**

Glycémie :.....                      Globules blancs : .....

Hémoglobine :.....                      VGM : .....

Ht :.....                                      Plaquettes :.....

Calcémie :.....                              CRP :.....

Natrémie :.....                              Kaliémie :.....

Créatininémie.....

HDL : .....                                      LDL : .....                                      Trigly :

Natriurèse :.....                              Kaliurèse :.....

**BILAN HORMONAL (unités et normes requises)**

Aldostérone :.....                              Cortisolémie :.....

ACTH :.....                              Rénine :.....                              Dérivés méthoxylés  
sanguins et urinaires :.....

Gamma 4 épiandrostenedione:.....Auto-anticorps anti-21-  
hydroxylase:

DHEA: .....                                      GH: .....                                      TSHu:  
.....

LH :.....    FSH :.....

ACTH :.....

Prolactinémie:.....                              IGF1 : .....

T4l : .....

Tests

dynamiques:.....  
.....

Immuno-histochimie :

.....



**TRAITEMENT MEDICAL**

Hormonothérapie frénatrice :

.....  
.....  
.....

Antibiothérapie prophylactique péri-opératoire :

.....  
.....  
.....

Hormonothérapie substitutive péri-opératoire :

.....  
.....

**TRAITEMENT CHIRURGICAL**

**Techniques chirurgicales :**

**Date :**.....

Voie basse ou transsphénoïdale :

.....  
.....  
.....

Voie haute ou sous-frontale :

.....  
.....  
.....

Voie sous-temporale :

.....  
.....  
.....

**Qualité de l'exérèse :**

.....  
.....  
.....

**Durée de l'opération :**

.....  
.....  
.....

**Déroulement de l'opération :**

.....  
.....  
.....

**Histologie :**.....

.....

**DUREE D'HOSPITALISATION**

.....  
.....  
.....

## EVOLUTION

### **Complications postopératoires immédiates :**

Méningite bactérienne  Epistaxis  Rhinorrhée   
Sinusite maxillaire   
Sinusite sphénoïdale  Diabète insipide  Baisse de l'acuité  
visuelle  Cécité  Epistaxis  Fracture du palais dur  Séquelles  
neurologiques  Paralysie oculomotrice   
Fuite de liquide céphalorachidien  Plaie carotidienne  Insuffisance  
hypophysaire  Hyponatrémie secondaire  Insuffisance  
corticotrope  Décès

.....  
.....  
.....

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

**Ophtalmologique :** à 1 mois : Amélioré  Aggravé   
Stationnaire   
**Endocrinien :** Amélioré  Aggravé  Stationnaire  
  
**Neurologique :** Amélioré  Aggravé  Stationnaire

### **Bilan hormonal de contrôle à 1 mois :**

ACTH : Prolactinémie : TSH : IGF-1 :  
FSH : LH : GH : Densité urinaire :

**Récidive :**                      Oui                       Non

Date :.....

**Perdus de vue :**    Oui                       Non

Date :.....

**IRM de contrôle :**

Date :.....

.....  
.....

**TRAITEMENT SUBSTITUTIF**

.....  
.....

**SURVEILLANCE**

.....  
.....  
.....

## REFERENCES

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, Martí-Piñeiro JF, Vidal-Verdial R. [Transnasal-transsphenoidal endoscopic surgery of the sellar region]. *Neurocirugia (Astur)*. 2005;16:27-33.
3. Davis, Farrell W, Clayton R. Pituitary tumours. *Reproduction*. 2001;363-71.
4. 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.
5. 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.
6. E. Fontana, R. Gaillard. Epidémiologie des adénomes hypophysaires: étude dans une agglomération urbaine Suisse. *Revue Médicale Suisse*. 2009;5:2171-4.
7. Maafa A., Belaid S. Adenomes hypophysaires, étude retro et prospective au CHU de Bejaia. [Algérie]: Université de Bejaia; 2016.
8. Wague Daouda. Chirurgie endoscopique des adénomes hypophysaires : étude rétrospective à propos de 22 cas. [Dakar]: Université Cheikh Anta Diop; 2017.
9. Guiot G, Thibaut B, Bourreau M. [Extirpation of hypophyseal adenomas by trans-septal and trans-sphenoidal approaches]. *Ann Otolaryngol*. 1959;76:1017-31.
10. Hardy J. Transphenoidal Microsurgery of the Normal and Pathological Pituitary: Chapter X. *Neurosurgery*. 1969;16:185-217.
11. J. Poirier, J.L. Ribareau Dumas, M. Catala, J.M. André, R.K. Gherardi, J.-F. Bernaudin. *Histologie moléculaire, Texte et Atlas*. Paris: Masson; 1999.
12. DeLellis R.A, Lloyd R.V., Heitz P.U., Eng C. *Pathology and genetics of tumours of endocrine organs*. International Agency for Research on Cancer Press. Lyon; 2004.

13. Alexandre Vasiljevic, Julie Beauvy, Marion Lapoirie, Hélène Lasolle, Gérald Raverot. Classifications et marqueurs théranostiques des tumeurs hypophysaires. Médecine Clinique Endocrinologie et Diabète. 2017;
14. Dr Omar DAHMANI, Dr Amal BELCAID, Dr Ouafa EL AZZOUZI, Dr Hayat EL HAMI. Physiologie de l'axe hypothalamo-hypophysaire. Scribd. 2000;4.
15. Mu noz Negrete FJ, Rebolleda G. [Automated perimetry and neuro-ophthalmology. Topographic correlation]. Arch Soc Esp Oftalmol. 2002;77:413-28.
16. Miller N.R, Newman N.J, Biousse V, Kerrison J.B. Clinical Neuro-Ophthalmology the essentials. Walsh and Hoyt's (Second edition); 2007.
17. Kawasaki A, Purvin VA. Photophobia as the Presenting Visual Symptom of Chiasmal Compression: Journal of Neuro-Ophthalmology. 2002;22:3-8.
18. Collège des enseignants d'endocrinologie, diabète et maladies m etaboliques. Mise  a jour Novembre 2022. Item 220 : Adénome hypophysaire. :2. consult e le 12 Novembre 2022
19. Arafah BM, Harrington JF, Madhoun ZT, Selman WR. Improvement of Pituitary Function after Surgical Decompression for Pituitary Tumor Apoplexy\*. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 1990;71:323-8.
20. Linquette M. Pr ecis d'endocrinologie. Paris : Masson; 1973.
21. Cappabianca P, Cavallo LM, Colao A, de Divitiis E. Surgical complications associated with the endoscopic endonasal transsphenoidal approach for pituitary adenomas. Journal of Neurosurgery. 2002;97:293-8.
22. Hasard J., Perlemuter L. Abrégé d'endocrinologie. Masson; 4e  dition; 2000.
23. Chanson P, Brochier S, Salenave S. Adénomes hypophysaires gonadotropes. EMC - Endocrinologie - Nutrition. 2006;3:1-10.
24. Molitch ME. Medication-Induced Hyperprolactinemia. Mayo Clinic Proceedings. 2005;80:1050-7.
25. Campus de neurochirurgie. Tumeurs c erebrales. Manuel de neurochirurgie. 2006;27.

26. 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.
27. Chanson P, Young J. Hyperprolactinémie. *EMC-Endocrinologie-Nutrition*. 2015;10-018-L-10.
28. Cortet-Rudelli C, Sapin R, Bonneville J-F, Brue T. Diagnostic étiologique d'une hyperprolactinémie. *Annales d'Endocrinologie*. 2007;68:e15-22.
29. Molitch ME. Drugs and prolactin. *Pituitary*. 2008;11:209-18.
30. Roux F.X, Brami F, Page P. Adénomes hypophysaires. *Encyclopedie Medico Chirurgicale Neurologie*. 2003;[17-260-A-10]:12.
31. Association Institut La Conférence Hippocrate [Internet]. 2003 [cité 26 avr 2017]. Disponible sur: [www.laconferencehippocrate.com](http://www.laconferencehippocrate.com).
32. Chanson P, Salenave S. Acromegaly. *Orphanet J Rare Dis*. 2008;3:17.
33. 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.
34. 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.
35. Giustina A, Barkan A, Casanueva FF, Cavagnini F, Frohman L, Ho K, et al. Criteria for Cure of Acromegaly: A Consensus Statement <sup>1</sup> †. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2000;85:526-9.
36. 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.
37. Thomopoulos P. Traitement médical des adénomes hypophysaires sécrétants. *Neurochirurgie*. 1998;44:309.
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. 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.
40. 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.
41. Brooke AM, Drake WM. Serum IGF-I levels in the diagnosis and monitoring of acromegaly. *Pituitary*. 2007;10:173-9.
42. Cazabat L, Chanson P. Hypoglycémie et insulinome. *Annales d'Endocrinologie*. 2009;70:S2-11.
43. Borofsky ND, Vogelmann JH, Krajcik RA, Orentreich N. Utility of Insulin-like Growth Factor-1 as a Biomarker in Epidemiologic Studies. *Clinical Chemistry*. 2002;48:2248-51.
44. Esfahanian F, Kazemi R. Overnight dexamethasone suppression test in the diagnosis of Cushing's disease. *Acta Med Iran*. 2010;48:222-5.
45. Prager D, Braunstein GD. Pituitary disorders during pregnancy. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 1995;24:1-14.
46. Bertagna X, Guignat L, Groussin L, Bertherat J. Cushing's disease. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2009;23:607-23.
47. Jouanneau E. Les adénomes hypophysaires non fonctionnels : résultats tumoraux, endocriniens et ophtalmologiques à long terme. [Lyon]: Université de Lyon I; 1999.
48. 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.
49. 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.
50. 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.

51. Feenstra J, de Herder W, ten Have S, van den Beld A, Feelders R, Janssen J, et al. Combined therapy with somatostatin analogues and weekly pegvisomant in active acromegaly. *The Lancet*. 2005;365:1644-6.
52. Neggers SJCMM, van Aken MO, Janssen JAMJL, Feelders RA, de Herder WW, van der Lely A-J. Long-Term Efficacy and Safety of Combined Treatment of Somatostatin Analogs and Pegvisomant in Acromegaly. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2007;92:4598-601.
53. Gentil B, Theindrazanarivelo A, Lienhart A, Meyer B, Fleury B. Effets respiratoires du midazolam chez les patients atteints du syndrome d'apnées obstructives du sommeil. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*. 1994;13:275-9.
54. Société française d'anesthésie et de réanimation. Antibioprophylaxie en chirurgie et médecine interventionnelle (patients adultes). Actualisation 2010. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*. 2011;30:168-90.
55. Girard N, Mugnier M, Dufour H, et al. Magnetic resonance imaging findings in Cushing's disease. *International journal of neuroradiology*. 1997;3:319-26.
56. Campkin TV. Radial artery cannulation Potential hazard in patients with acromegaly. *Anaesthesia*. 1980;35:1008-9.
57. Nemergut EC, Zuo Z. Airway Management in Patients With Pituitary Disease: A Review of 746 Patients. *Journal of Neurosurgical Anesthesiology*. 2006;18:73-7.
58. Société française d'anesthésie et de réanimation. Intubation difficile. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*. 1996;15:207-14.
59. Schmitt H, Buchfelder M, Radespiel-Tröger M, Fahlbusch R. Difficult Intubation in Acromegalic Patients. *Anesthesiology*. 2000;93:110-4.
60. Langeron O, Masso E, Huraux C, Guggiari M, Bianchi A, Coriat P, et al. Prediction of Difficult Mask Ventilation. *Anesthesiology*. 2000;92:1229-36.
61. Law-Koune J-D, Liu N, Szekely B, Fischler M. Using the Intubating Laryngeal Mask Airway for Ventilation and Endotracheal Intubation in Anesthetized and Unparalyzed Acromegalic Patients: *Journal of Neurosurgical Anesthesiology*. 2004;16:11-3.

62. Weigt HU, Kwok W-M, Rehmert GC, Turner LA, Bosnjak ZJ. Voltage-Dependent Effects of Volatile Anesthetics on Cardiac Sodium Current: Anesthesia & Analgesia. 1997;84:285-93.
63. Gaillard S, Aniba K. Aspects neurochirurgicaux des adénomes hypophysaires. EMC - Endocrinologie - Nutrition. 2010;7:1-19.
64. Ciric I, Ragin A, Baumgartner C, Pierce D. Complications of Transsphenoidal Surgery: Results of a National Survey, Review of the Literature, and Personal Experience: Neurosurgery. 1997;40:225-37.
65. Kelly DF, Laws ER, Fossett D. Delayed hyponatremia after transsphenoidal surgery for pituitary adenoma: Report of nine cases. Journal of Neurosurgery. 1995;83:363-7.
66. Cappabianca P, Alfieri A, Divitiis E de. Endoscopic Endonasal Transsphenoidal Approach to the Sella: Towards Functional Endoscopic Pituitary Surgery (FEPS)\*. Minim Invasive Neurosurg. 1998;41:66-73.
67. Dehdashti AR, Ganna A, Karabatsou K, Gentili F. Pure endoscopic endonasal approach for pituitary adenomas: early surgical results in 200 patients and comparison with previous microsurgical series. Neurosurgery. 2008;62:1006-17.
68. Frank G, Pasquini E, Farneti G, Mazzatenta D, Sciarretta V, Grasso V, et al. The Endoscopic versus the Traditional Approach in Pituitary Surgery. Neuroendocrinology. 2006;83:240-8.
69. 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.
70. Kars M, Dekkers OM, Pereira AM, Romijn JA. Update in prolactinomas. Neth J Med. 2010;68:104-12.
71. 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.
72. 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.

73. 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.
74. 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.
75. 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.
76. Daly AF, Beckers A. The Epidemiology of Pituitary Adenomas. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*. 2020;49:347-55.
77. 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.
78. 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.
79. Ndèye Fama Mody Ndiaye. Adénomes hypophysaires: prise en charge médico-chirurgicale à l’Hôpital Principal de Dakar. [Dakar]: Université Cheikh Anta Diop; 2018.
80. Decq P, Pezzettigotta S, Ajzenberg C, Coste A, Djindjian M, et al. Traitement chirurgical endoscopique des adénomes hypophysaires. *Campus de neurochirurgie*. France; 2009;2.
81. 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.
82. Yassine Echchikhi. Les adénomes hypophysaires: aspect épidémiologique, classifications, traitement chirurgicale, et evolution à long terme (a propos de 452 cas). [Rabat]: Université Mohammed V; 2012.
83. Mohamed A. Les aspects neurochirurgicaux des adénomes hypophysaires: expérience du service de neurochirurgie du CHU Mohammed VI de Marrakech (à propos de 32 cas). [Marrakech]: Université Mohammed VI; 2012.

84. Zunon-Kipre Y, Broalet E, Drogba L, Haidara A, N'Da H, Bazeze V. Les adénomes hypophysaires cliniquement non-fonctionnels : peuvent-ils être diagnostiqués plus tôt ? African Journal of Neurological Sciences [Internet]. 2008 [cité 4 nov 2022];26. Disponible sur: <http://www.ajol.info/index.php/ajns/article/view/7602>
85. 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.
86. Trévillot V, Lassave J, Cartier C, Garrel R, Raingeard I, Rigau V, et al. Chirurgie hypophysaire par voie endoscopique endonasale : à propos de 121 cas. *Annales françaises d'Oto-rhino-laryngologie et de Pathologie Cervico-faciale*. 2012;129:A69-70.
87. Rachid Ammor. Abord endoscopique des adénomes hypophysaires : à propos de 33 cas. [Fés]: Université Sidimohammed Ben Abdellah; 2015.
88. Kassis S, De Battista JC, Raverot G, Jacob M, Simon E, Rabilloud M, et al. Résultats comparés de la chirurgie endoscopique et de la microchirurgie dans une série consécutive de macroadénomes hypophysaires non fonctionnels. *Neurochirurgie*. 2009;55:607-15.
89. Ibrahima Tine. Chirurgie des adénomes hypophysaires par voie endonasale transsphénoïdale endoscopique. [Dakar]: Université Cheikh Anta Diop; 2010.
90. Yassine E. Les adénomes hypophysaires : aspect épidémiologique, classifications, traitement chirurgicale, et évolution à long terme (à propos de 452 cas). [Rabat]: Université Mohammed V; 2012.
91. Schaller B. Gender-related differences in growth hormone-releasing pituitary adenomas. A clinicopathological study. *Pituitary*. 2002;5:247-53.
92. Roux FX, Nataf F, Page P, Devaux B, Brami F. Le point sur la place de la chirurgie dans le traitement des prolactinomes. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité*. 2002;30:367-73.
93. Baldé NM, Yaya MB, Poirier JY, Diallo MM, Lorcy Y, Carsin-Nicol B, et al. Pronostic à long terme des adénomes hypophysaires non fonctionnels opérés par voie transsphénoïdale. *Annales D'endocrinologie*. 2005;67:416.

## RESUME

### **PROFIL DES ADENOMES HYPOPHYSAIRES AU SENEGAL**

**Introduction** : chez l'adultes, les adénomes prédominent parmi les causes de tumeurs de l'hypophyse. L'objectif était de caractériser sa présentation clinique et morphologique, ainsi que ses modalités thérapeutiques au Sénégal.

**Méthodologie** : il s'agissait d'une étude rétrospective, descriptive, réalisée à partir du registre multicentrique des adénomes hypophysaires du Sénégal initié depuis 2010.

**Résultats** : 241 patients étaient colligés et réunissaient les critères d'inclusion. L'âge moyen était de 42,4 ans (extrêmes de 17 et 76 ans) et le sexe ratio (H/F) de 0,91. Le délai moyen de consultation était de 19,1 mois (extrêmes de 1 mois et 10 ans). Les circonstances de découverte étaient un tableau aigue d'apoplexie hypophysaire chez 13 patients (5,39%). Le syndrome tumoral était noté chez 174 patients (72,19%) dont 153 cas (63,4%) de troubles de la vision. La cécité uni ou bilatérale représentait 30 cas (12,44%) et l'altération du champs visuel 57 cas (23,65%) parmi les circonstances de découverte. Sur le plan fonctionnel, il s'agissait de 102 cas (42,32%) de manifestations gonadiques, 21 cas (8,71%) de syndrome dysmorphique et 15 cas (6,22% d'hypercorticisme. Tous les patients avaient bénéficié d'une imagerie hypophysaire dont une IRM dans 65,14% (157 cas) et une tomodensitométrie dans 50,62% (122 cas). Sur le plan diagnostique, il s'agissait d'un macroadénome (193 cas, 80,08%), adénome extensif (22 cas, 9,12%), adénome sécrétant (116 cas, 48,13%). Le profil était une hypersécrétion lactotrope (80 cas, 33,19%), somatotrope (13 cas, 5,39%), corticotrope (14 cas, 5,80%), mixte (9 cas, 3,73%) dont 8 cas de lactotrope et somatotrope et 1 cas de corticotrope et lactotrope. Seuls les adénomes à prolactine avaient initialement bénéficié d'un traitement médical à base d'agoniste dopaminergique. La chirurgie hypophysaire était effective chez 174 patients (72,19%) dont 166 (68,87%) par voie transphénoïdale. Des incidents étaient notés dans 113 cas (64,94%) dont une diabète insipide transitoire (82 cas, 47,12%), une fuite de

liquide céphalorachidien (20 cas, 11,49%), un décès (12 cas, 6,89%).