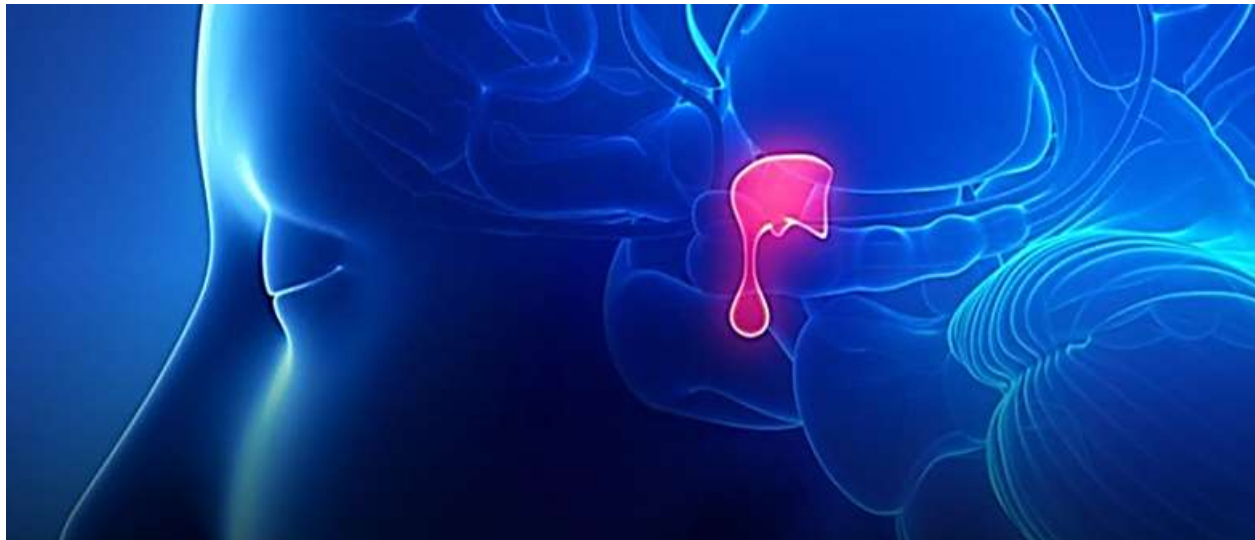


TUMEURS HYPOPHYSAIRES



DR REZZOUG

DEFINITION/ GENERALITES

- *Les tumeurs hypophysaires (Tm HP) correspondent aux processus expansifs, se développant aux dépens des structures de la loge sellaie.*
- *Majoritairement primitives et souvent bénignes.*
- *Occupent une place importante dans la pathologie hypophysaire.*
- *Se développent :*
 - *Essentiellement, au dépend du tissu hypophysaire glandulaire : ce sont les adénomes hypophysaires.*
 - *Rarement, elles sont non endocrines naissant à partir d'autres structures (cellules embryonnaires, paroi osseuse, méninges, vaisseaux...).*

- *Découvertes le plus souvent entre 35 et 65 ans .*
- *Incidence: 1 cas sur 10 000/an.*
- *Les tumeurs HP représentent 10 à 25 % de toutes les Tm intracrâniennes.*
- ***Les adénomes, de nature bénigne, constituent la plus grande partie des Tm HP. Leur présentation clinique dépend de leur volume, extension et caractère sécrétoire.***
- *Principale complication : mise en jeu du pronostic visuel qui constitue une urgence thérapeutique.*

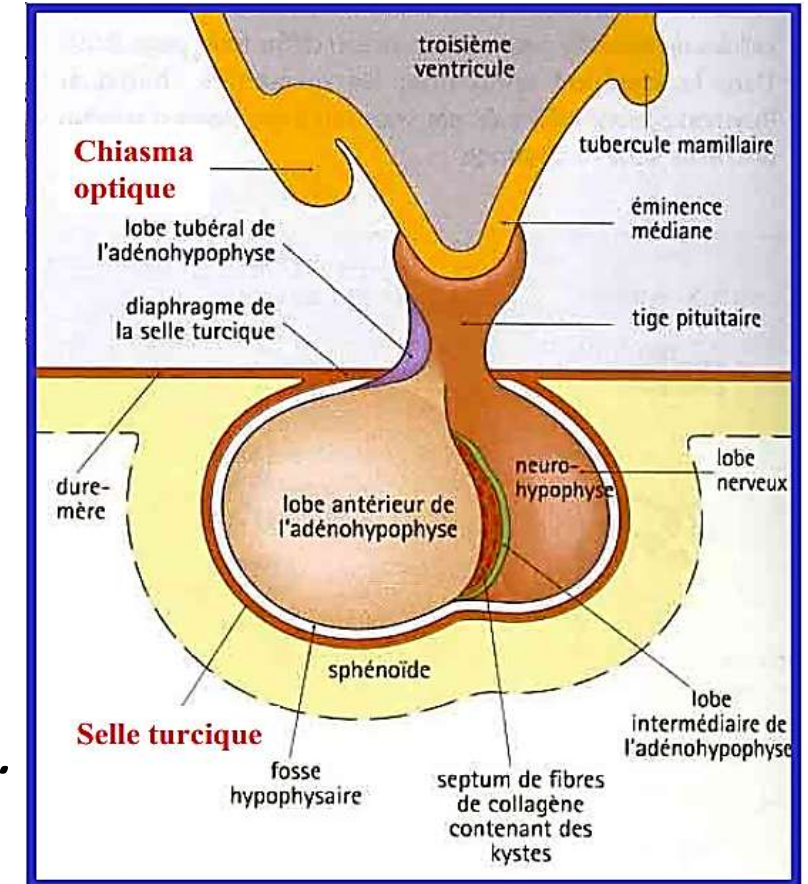
RAPPELS PHYSIOLOGIQUES

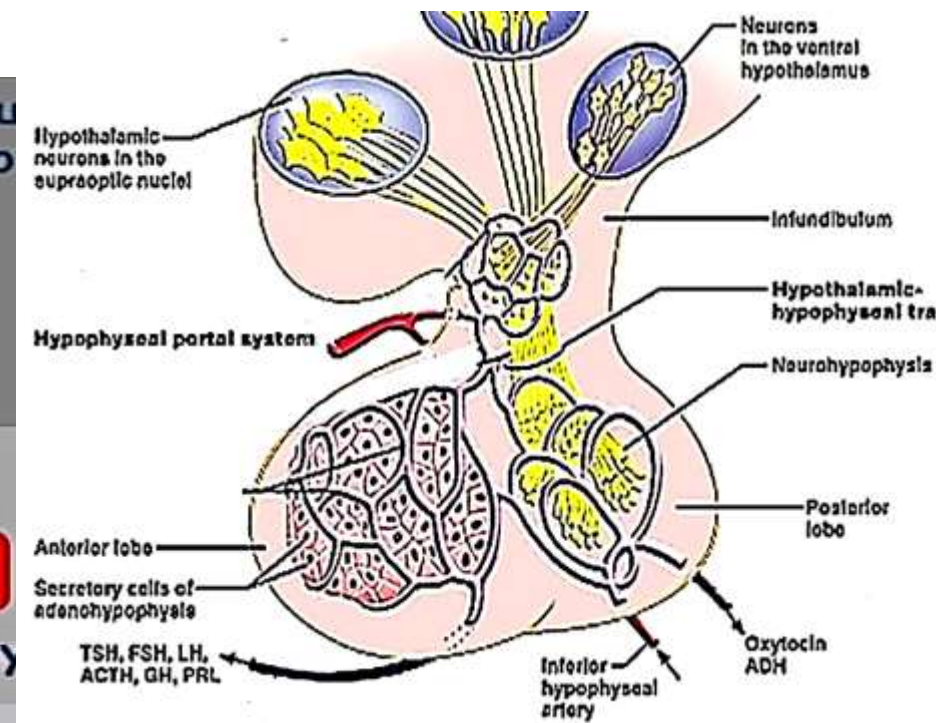
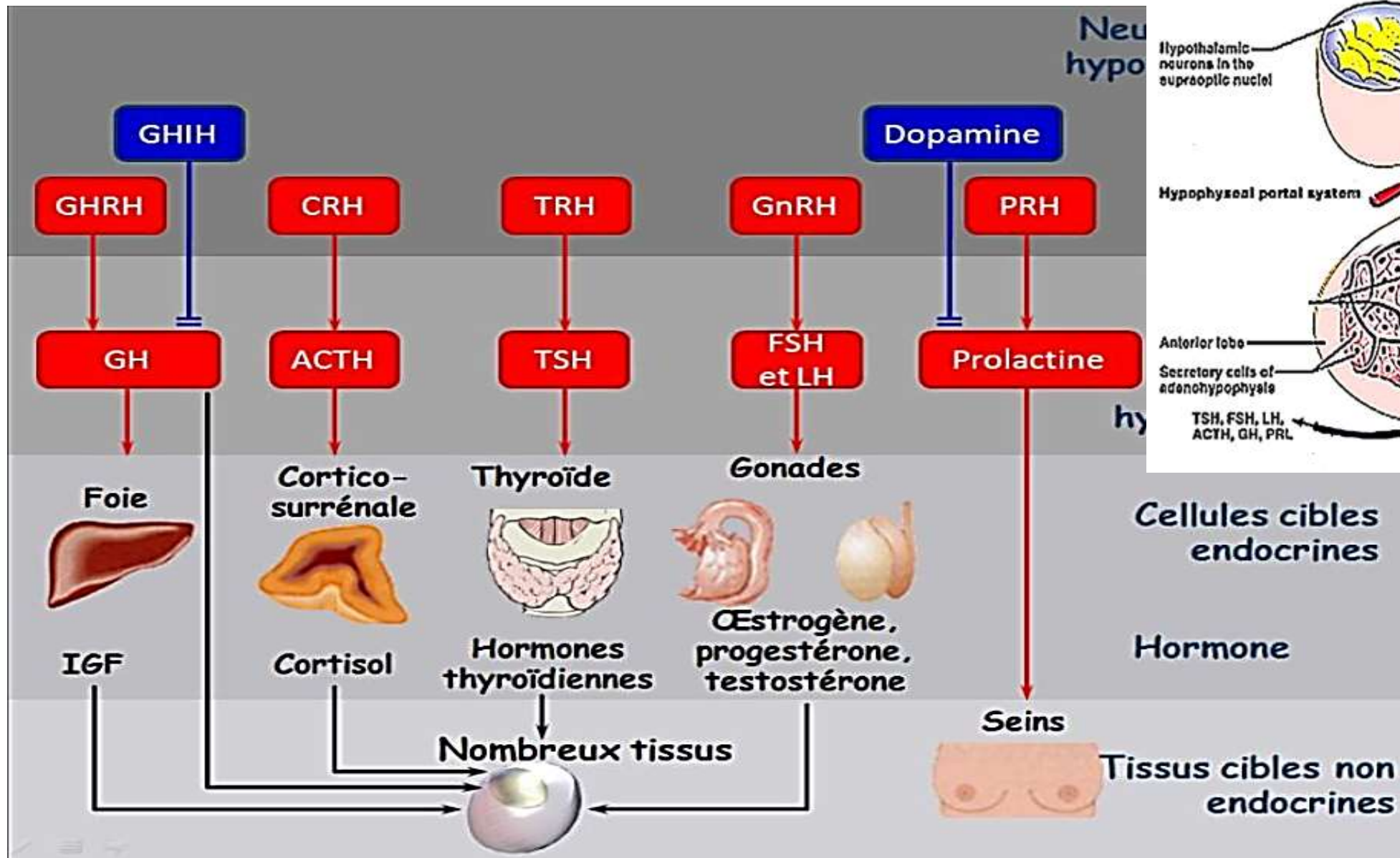
Hypophyse (HP) est une glande endocrine, composée de 2 parties d'origine embryologique différente.

- **Antéhypophyse** (glandulaire): TSH, ACTH, FSH, LH, GH, prolactine.
- **Posthypophyse** (neuroHP) : ADH et ocytocine.

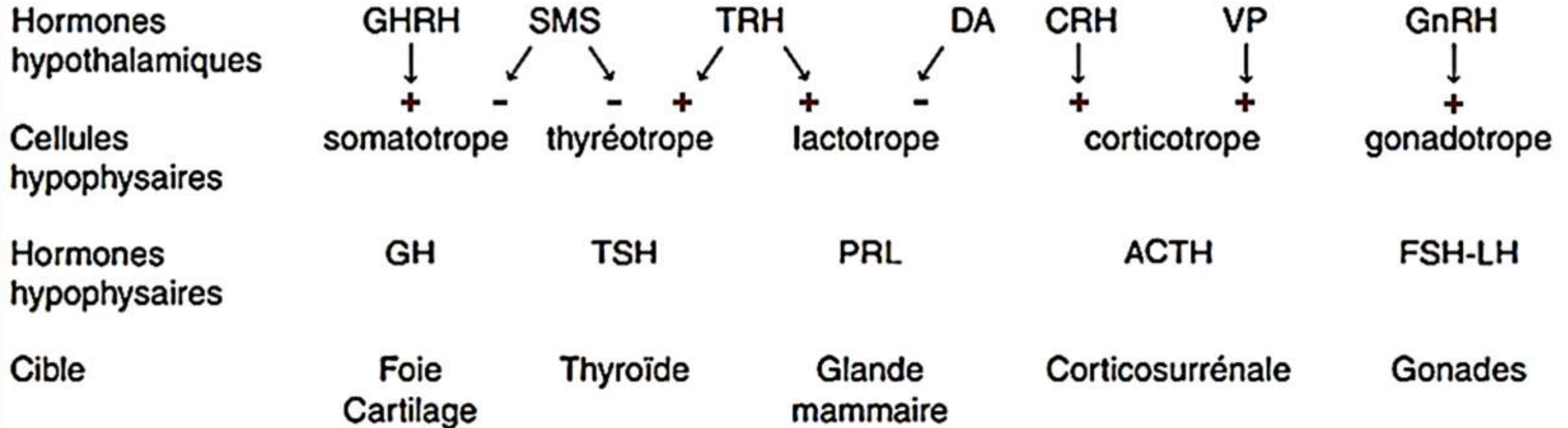
Son activité est sous le contrôle de l'hypothalamus (HT).

Les 2 communiquent à travers un système veineux porte et un tractus nerveux passant par la tige pituitaire.





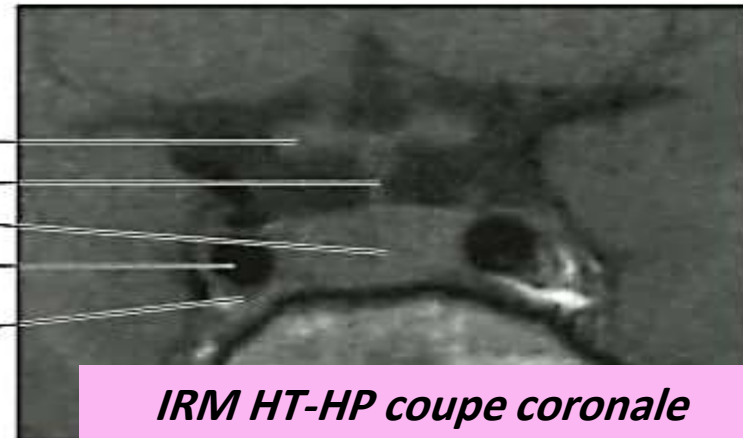
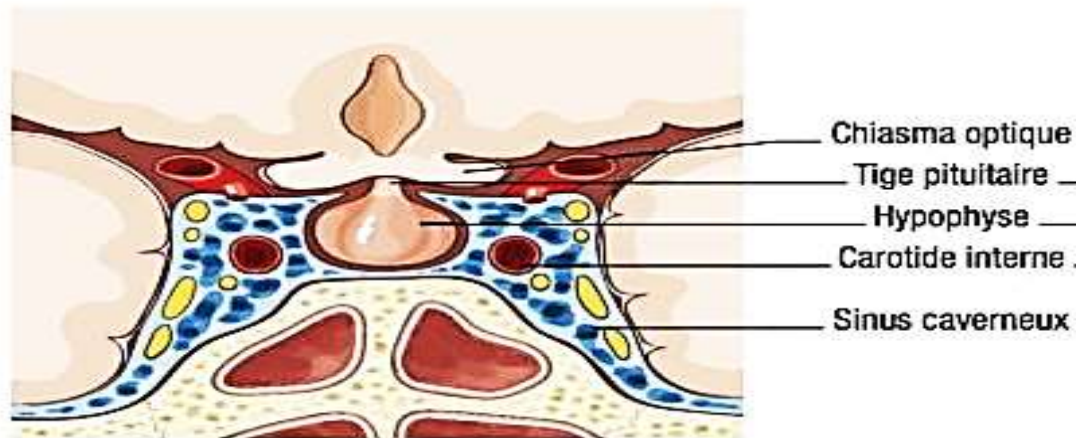
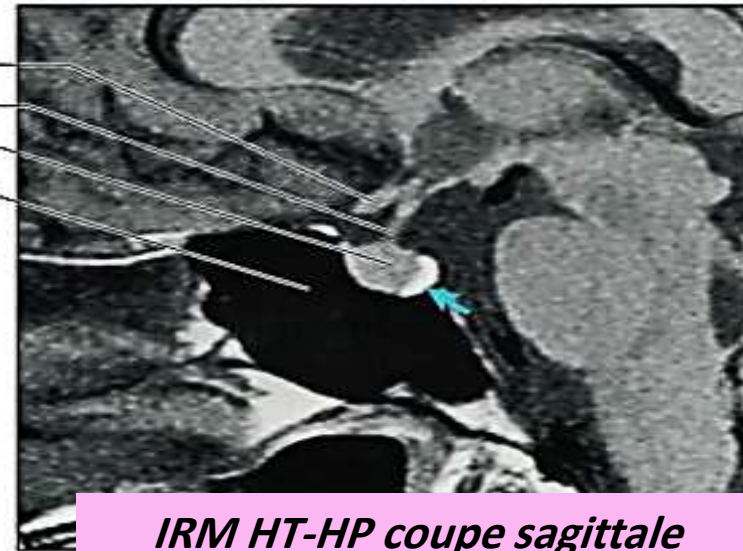
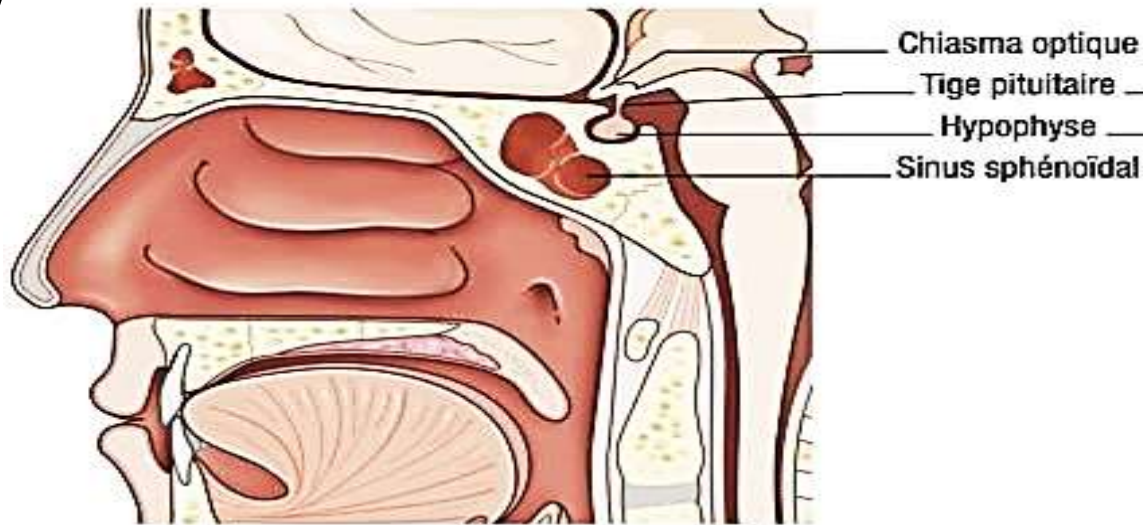
Hormones hypothalamiques contrôlant les sécrétions hypophysaires



La sécrétion de PRL, qui est spontanément excessive, est soumise à un tonus HT continu dopaminergique (PIF = Prolactin-Inhibiting Factor), qui exerce sur elle un effet inhibiteur.

RAPPEL ANATOMO-RADIOLOGIQUE

Hypophyse : située dans la selle turcique, à l'intérieur du corps sphénoïde, juste en dessous du chiasma optique, recouverte par le diaphragme sellaire : extension de la dure mère



CLASSIFICATION DES TUMEURS HYPOPHYSAIRES

Différents critères : cliniques, biochimiques, radiologiques, histopathologiques et immuno-histochimiques.

Adénomes hypophysaires : 90%

Tumeurs non adénomateuses : plus rares

➤ ***Tm d'origine embryologique :***

- ***Craniopharyngiome : plus fréquent aux âges extrêmes (enfant et sujet âgés).***
- **kystes de la poche de Rathke, kystes arachnoïdiens...**

➤ ***Autres : lipomes, abcès froids (tuberculomes etc.), méningiomes, hypophysite, métastases (rein, prostate...) ... voir tableau***

Tumeurs hypophysaires non adénomateuses.

Tumeurs	Kystes	Lésions inflammatoires
Craniopharyngiome	Rathke	Abcès
Chordome	Arachnoïdien	Sarcoïdose
Méningiome	Epidermoïde	Hypophysite
Sarcome	Dermoïde	Granulome à cellules géantes
Mélanomes		Histiocytoses
Lymphomes		
Plasmocytomes	Divers	
Gliomes		
Schwannome	Hamartomes	
Germinales	Gangliocytome	
Vasculaires		
Osseuses		
Métastases		
Lipome		

ADENOMES HYPOPHYSAIRES

Introduction :

Les adénomes hypophysaires, également appelés tumeurs neuroendocrines hypophysaires (PitNETs: pituitary neuroendocrine tumor) sont des tumeurs bénignes développées aux dépens de l'hypophyse.

Ils sont fréquents : prévalence > 10 % . Beaucoup de ces Tm sont asymptomatiques et ne seront jamais diagnostiquées au cours de la vie.

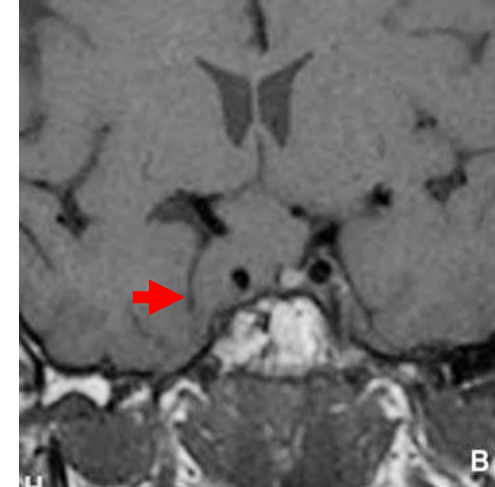
Pic d'incidence entre 20 et 45 ans chez la femme et entre 35 et 60 ans chez l'homme. Rares avant 20 ans.

Environ 2/3 des adénomes HP sont sécrétants.

Classification:

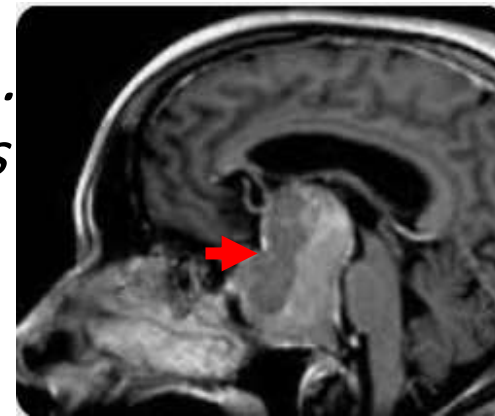
Selon la taille :

- *Micro adénome : diamètre ≤ 10 mm*
- *Macroadénome : diamètre > 10 mm*
- *Adénome géant : diamètre > 40 mm*



Selon l'expansion extra sellaïre (radiologique)

- ***Enclos*** : purement intra sellaïre. (micro ou iso adénome)
- ***Expansif*** : (macro adénome). Peut comprimer les structures voisines.
- **Suprasellaïre** : (tige pituitaire, chiasma, hypothalamus, 3^e ventricule)
Risque : insuffisance anté HP (Diabète insipide rare), troubles visuels, hydrocéphalie, hypertension intracrânienne.
- **Infrasellaïre** : (rupture du plancher sellaïre), sinus sphénoïdal, cavum..
- **Laréosellaïre** : sinus caverneux (carotide interne, nerfs oculomoteurs (III -IV-VI), 2 branches du trijumeau V1/V2), lobe temporal.
- **Postérieure** (tronc cérébral) et **antérieure** (lobe frontal)



***Selon le caractère agressif :** (sur des éléments radiologiques et histologiques), ils peuvent être classés ou non en : invasifs et/ou prolifératifs.*

Selon le statut fonctionnel :

*- **Adénomes sécrétants** : par ordre décroissant :*

- *Adénome lactotrope : (PRL): **Prolactinome** (40%).*
- *Adénome gonadotrope (FSH et/ou LH et/ou sous-unité α) : souvent cliniquement silencieux (30%)*
- *Adénome somatotrope: (GH): **Hypersomatotropisme** (20%).*
- *Adénome corticotrope : (ACTH) : **Maladie de Cushing** (10%).*
- *Adénome thyroïdrotrope: (TSH): **Hyperthyroïdie centrale** (1%).*

Rarement adénome mixte. Somato-lactotrope est le plus fréquent.

*- **Adénomes non sécrétants** : sans hypersécrétion plasmatique associée. Typage, fait alors, par analyse immunocytochimique.*

Mécanisme :

- **Sporadique** : présentation la plus fréquente.

- **Génétique** : environ 5% des cas :

 - Adénomes familiaux isolés (FIPA) : adénomes HP familiaux isolés : PRL, GH++

 - ou adénomes s'intégrant dans un cadre syndromique, essentiellement : néoplasie endocrinienne multiple de type 1 (NEM1) +++

NEM1 : mutations d'un gène suppresseur de tumeur : associe une hyperparathyroïdie primaire, adénomes HP (souvent prolactinomes), tumeurs neuroendocrines duodéno-pancréatiques.

Diagnostic positif :

Circonstances de découverte

En fonction de leur taille, extension et de leur caractère fonctionnel ou non, ils peuvent se manifester par 3 grands types de signes :

- ***Sd tumoral intra crânien***
- ***Sd d'hypersécrétion hormonale***
- ***Sd d'insuffisance antéhypophysaire: 1 ou plusieurs hormones.***

Ces trois grands cadres pathologiques sont souvent associés.

- ***Incidentalome HP: (Mode de révélation fréquent) à l'occasion d'une imagerie de la région HT-HP faite pour une raison indépendante.***

La découverte d'un incidentalome HP, justifie : une évaluation des fonctions anté-HP, une IRM HP, ainsi qu'un bilan visuel.

Manifestations cliniques :

Des symptômes spécifiques : Syndrome d'hypersécrétion hormonale

En rapport avec le retentissement clinique d'une sécrétion hormonale excessive chronique : tableau d'acromégalie, hyperprolactinémie, hypercorticisme, hyperthyroïdie centrale.

Des symptômes communs : conséquences du développement tumoral locorégional.

Syndrome tumoral intracrânien : *Survient en cas d'adénomes compressifs.*

1/Céphalées :

Classiquement frontales, rétro-orbitaires et localisées. Résistent aux antalgiques usuels. Présentes même en cas de microadénomes. Non proportionnelles au volume de l'adénome.

2/Troubles visuels : *(par compression du chiasma optique) : gêne, flou visuel...*

- **Champ visuel** : *son altération est la manifestation la plus précoce : hémianopsie bitemporale, quadranopsie temporale supérieure, plus rarement : scotomes...*
- **Acuité visuelle** *reste longtemps conservée par intégrité du champ visuel central, puis baisse progressive pouvant évoluer vers la cécité.*
- **Fond d'œil** *peut être normal initialement, œdème, pâleur et à un stade tardif : atrophie optique.*

3/Invasion des sinus caverneux :

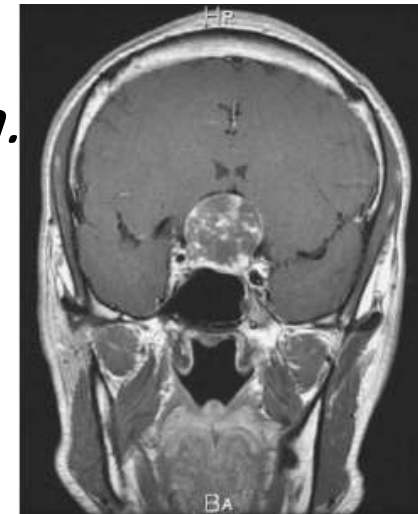
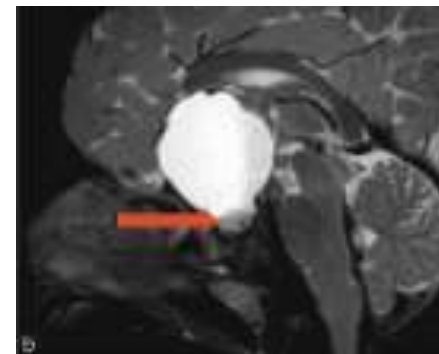
Par compression des nerfs crâniens passant dans le sinus : III, IV, VI : troubles oculomoteurs : diplopie, strabisme.., ptose de la paupière, douleurs faciales...

*4/ Autres signes d'envahissement loco-régional : **hydrocéphalie** (obstruction du trou de Monro), **épilepsie**, **troubles de la mémoire** (compression du lobe temporal)*

5/Apoplexie hypophysaire (rare): tableau d'installation brutale, lié à l'expansion du volume de l'adénome par infarctissement nécrotico-hémorragique :

- Céphalées violentes, troubles visuels (compression aiguë du chiasma.*
- Syndrome méningé: nausées , vomissements, raideur de la nuque.*
- Parfois paralysie oculomotrice*
- Syndrome confusionnel, voire coma.*

*⇒ **Faire une imagerie en urgence***



Insuffisance anté-hypophysaire (IAH) : (voir cours correspondant)

- *S'explique par la compression par l'adénome, des cellules anté HP saines adjacentes ou de la tige pituitaire.*
- *Le diagnostic est rendu difficile par le fait que son début est souvent insidieux.*

Aspect clinique caractéristique du panhypopituitarisme chez l'adulte

Faciès pâle, un peu « vieillot ». Dépigmentation des aréoles mammaires et des organes génitaux externes. Peau mince, froide et sèche. Rides fines, au niveau du front et partie externe des orbites. Dépilation au niveau des aisselles, pubis...

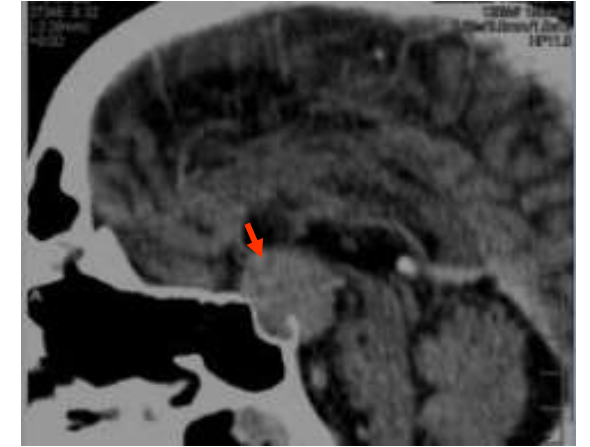
La mise en évidence d'un déficit hypophysaire isolé ou multiple impose la réalisation d'une IRM de la région HT-HP.

Examens paracliniques :

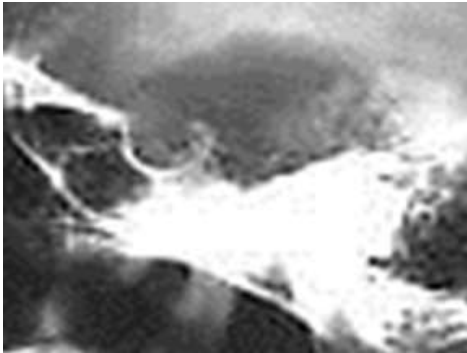
1/Bilan radiologique :

- **IRM HT- HP** : examen de référence
- *TDM HP si contre-indication à l'IRM.*
- *Rx crâne F+P centrée sur selle turcique: n'est plus pratiquée*

Aspect de macroadénome à la TDM)



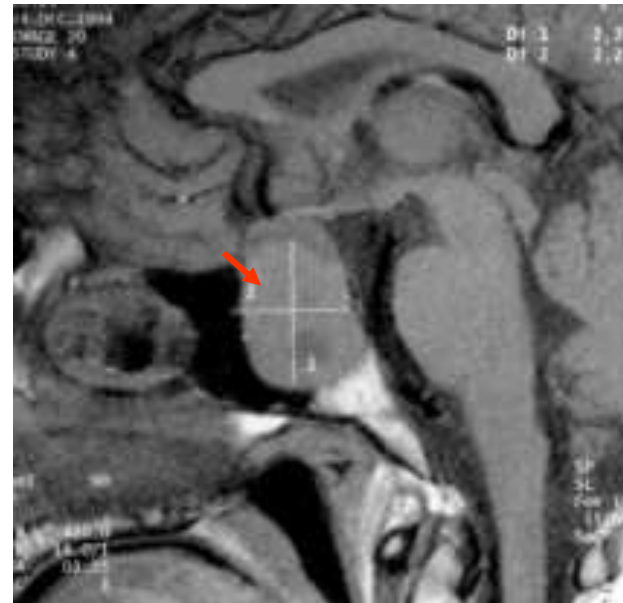
Selle turcique élargie



Aspect IRM de microadénome HP



Aspect IRM de macroadénomes HP

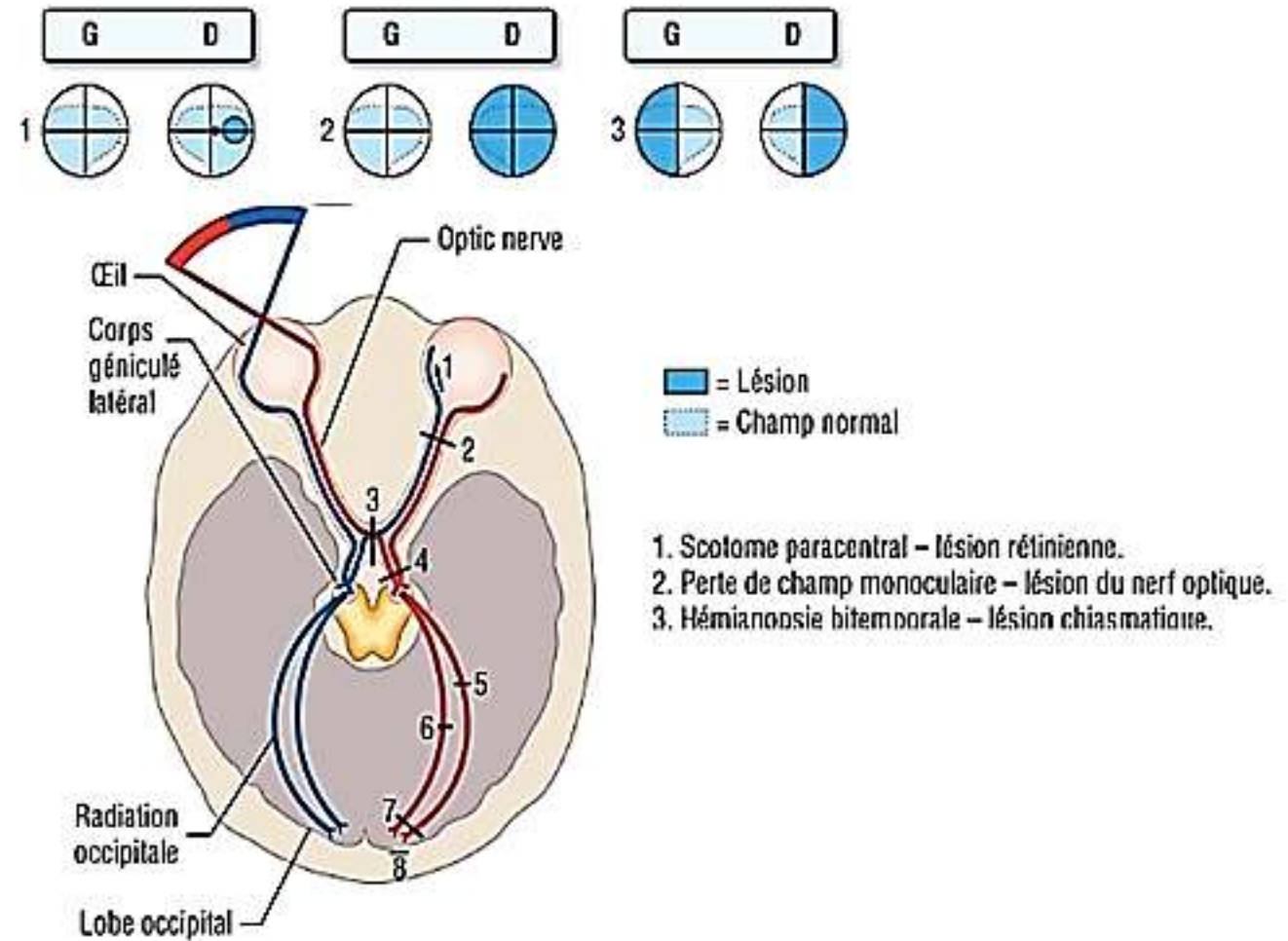
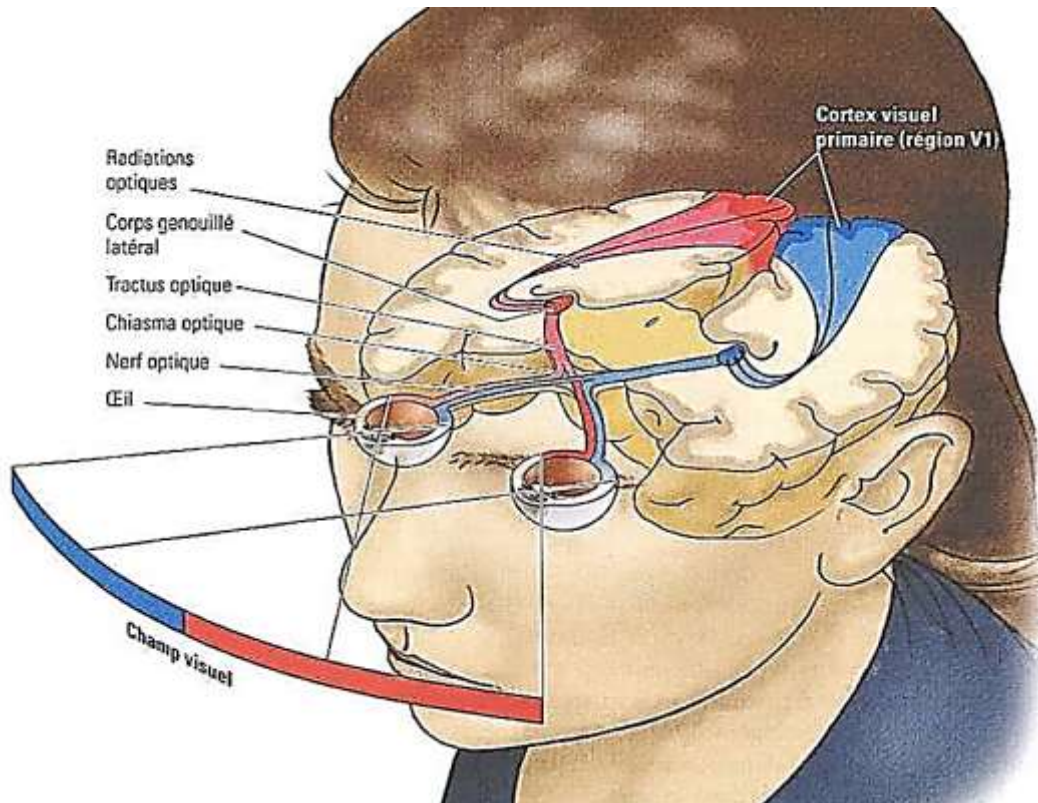


2/Bilan ophtalmologique :

AV sans et avec correction.

FO : retentissement sur le nerf optique.

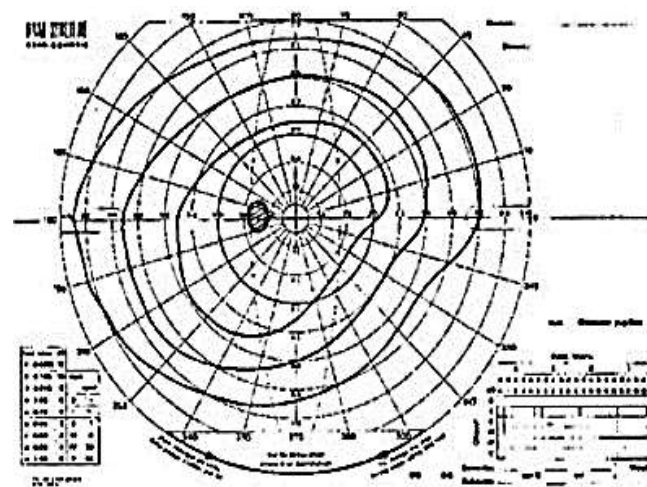
Anomalies du Champs Visuel +++



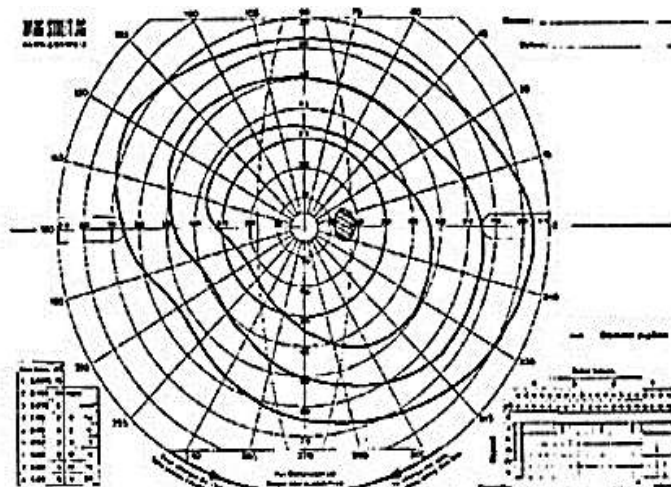
Le champ visuel correspond à l'étendue de l'espace que l'œil peut percevoir autour d'un point qu'il fixe.

Champ visuel: (appareil de Goldman ou à la périmétrie automatisée)

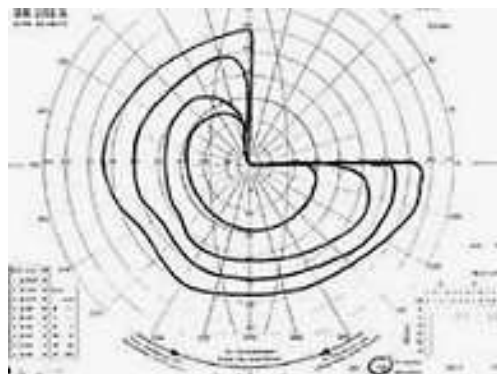
Champ visuel évalué par un appareil de Goldman



œil gauche



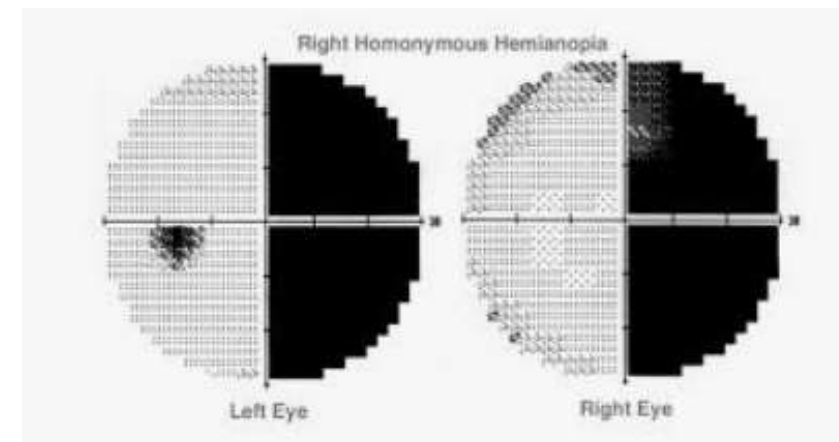
œil droit



Quadrantopsie



Hémianopsie (Goldman)



Hémianopsie bilatérale à la périmétrie automatisée

3/Bilan hormonal hypophysaire :

- *Apprécie le caractère fonctionnel de la Tm.*
- *Fonction de l'orientation clinique et propre à chaque type d'adénome.
En absence d'orientation clinique, la recherche d'une hyper sécrétion infra-clinique sera systématique.*
- *Dosage des hormones HP et périphériques : PRL, GH/IGF1, FSH/LH /E2 ou Testo, TSH/FT4, ACTH/cortisol, CLU, ± tests de freinage.*
- *Recherche d'un déficit des autres axes HP même en l'absence de signes cliniques évocateurs.*

4/Immunohistochimie :

L'administration, sur le tissu adénomateux réséqué (chirurgie), d'anticorps marqués, dirigés contre les différentes hormones HP permet le typage précis de l'adénome.

Diagnostic étiologique :

ADENOME A PROLACTINE

- *Le plus fréquent des adénomes HP. Habituellement de très bon pronostic.*
- *La PRL : stimule la galactogénèse d'où galactorrhée et inhibe la pulsatilité du GnRH provoquant une insuffisante gonadotrope.*
 - *Femme : diagnostiqué au stade de micro adénome ++*
 - *Homme : Macro prolactinomes sont plus fréquents (Dc tardif)*

Clinique :

Femme : Troubles du cycle (90%) : spanioménorrhée jusqu'à l'aménorrhée froide.
↓ de libido. Galactorrhée (50-80%). Anovulation. Infertilité.

Devant toute aménorrhée ou aménorrhée-galactorrhée, ne jamais prescrire des œstrogènes sans bilan hormonal préalable. Cela stimule la croissance tumorale. Par ailleurs, une galactorrhée ne signifie pas toujours hyper PRL.

Homme : Diagnostic tardif au stade de macro adénome .
↓libido, troubles érectiles, galactorrhée ± gynécomastie. Sd tumoral crânien, +/- IAH.

Intérêt de doser la PRL (+++), devant tout hypogonadisme masculin central.

Chez les deux : ostéoporose et prise de poids.

Enfant (macroadénome svt) : Sd tumoral crânien, impubérisme, déficit statural...

Diagnostic :

Hyper PRL tumorale en regard d'une Tm HP.

➤ **Biologie :**

Prolactinémie de base : > 30 ng/ml. A confirmer 2x.

PRL >200 ng/ml en cas de macroadénome.

En cas de $PRL \leq x 2 - 3 x$ la normale, évoquer :

- *Hyper PRL de déconnexion (adénome non sécrétant) : PRL très rarement > 150-200 ng/ml*
- *Causes non hypophysaires : physiologiques : Grossesse, allaitement, prise de médicaments+++ (voir tableau), secondaires : Ice rénale, hypothyroïdie primaire..*

*Toute PRL > 30 ng/ml confirmée, après avoir éliminer les autres causes, **impose une imagerie HT-HP à la recherche d'une origine tumorale.***

➤ **IRM HT-HP : confirme l'adénome.**

Principales causes médicamenteuses d'hyperprolactinémie

Neuroleptiques (phénothiazines, halopéridol, sulpiride)
Antidépresseurs (tricycliques et IMAO)
Métoclopramide, dompéridone
Estrogènes
Morphiniques
Vérapamil
Méthyl dopa

Traitement :

1/Traitement médical :

But: Normaliser la PRL : rétablir des menstruations régulières, libido et fertilité.

Effet tumoricide +++

Les agonistes dopaminergiques

- *Bromocriptine (Parlodel)[®], cabergoline (Dostinex[®]) +++ : 1x/sem*
- *Effets II : digestifs (nausées, vomissements), hypotension orthostatique.*

2/Intervention neuro-chirurgicale:

- *Exérèse tumorale la plus complète par voie transsphénoïdale ou endonasale.*
- *En cas d'échec, ou intolérance au TRT médical.*

3/Rarement radiothérapie HP: peu efficace.

Indications : TRT médical en 1^{ere} intention avant de recourir à la chirurgie.

ADENOME SOMATOTROPE (ACROMÉGALIE)

- *Adénomes sécrétant de l'hormone de croissance.*
- *La sécrétion excessive de GH est dite : **hypersomatotropisme**.*
- *Elle est responsable d'un Sd dysmorphique acquis appelé **acromégalie**.*
- *Diagnostic révélé le + souvent par la dysmorphie, est généralement tardif, d'où la forte morbidité +++*
- ***Macroadénomes +++***

Clinique :

➤ Actions de la GH :

1/ Croissance :

- **Acromégalo-gigantisme** chez l'enfant : = **excès statural** (largeur et longueur), avant la puberté
- **Acromégalie** chez l'adulte : Croissance excessive des os (en largeur) et parties molles, des extrémités supérieures, inférieures et céphalique.

Syndrome dysmorphique acquis d'installation lente : Pieds et mains élargis, coussinets plantaires épais; ↑ de la taille des bagues et pointure des chaussures, visage massif, prognathisme, perte de l'articulé dentaire, épaissement des traits du visage et de la base du nez, saillie des arcades sourcilières et des pommettes. Rides profondes au niveau du front. Hypertrophie des muqueuses nasale et laryngée avec macroglossie entraînant des ronflements et apnées du sommeil. Autres signes : Sd du canal carpien, hypersudation, arthralgies, arthropathie dégénérative, déformations du rachis (cyphose...).

2/ Trophique : Viscéromégalie :

- Cœur : **cardiomégalie** qui peut se compliquer de **cardiomyopathie (HTA, GH)**.
- Autres : **mégacôlon avec polypes, mégacœsophage, splénomégalie, hépatomégalie, goitre ...**

3/ Métabolique :

Glucidique (intolérance voire diabète). Lipidique (lipolyse avec hyperTg). P/ca (résorption osseuse : ↑ Phosph alcalines, ↑ phosphore, hyper calciurie)

➤ **Syndrome tumoral crânien**

➤ **Insuffisance anté hypophysaire**



Installation lente au cours des décennies de la dysmorphie acromégalique



Visage allongé
Hypertrophie cutanée
rides du front accentuées
Prognatisme



Hypertrophie des
pieds et des parties
molles, des réseaux
veineux et du
coussinet plantaire

Cyphose dorsale haute avec hyperlordose lombaire
compensatrice. Thorax déformé / saillie sternale

Acromégalogigantisme



Complications

Cardiaques : HTA (50 %), Insuffisance cardiaque II à une cardiomyopathie hypertrophique.

Respiratoires: apnée du sommeil. Altérations de la fonction respiratoire.

Osseuses/Rhumatismales : gonarthrose bilatérale, déformation du tronc...

Neurologiques : Sd du canal carpien.

Métaboliques : DS et dyslipidémie.

Néoplasiques : Polypes et cancers coliques plus fréquents.

Première cause de mortalité chez l'acromégale est CV.

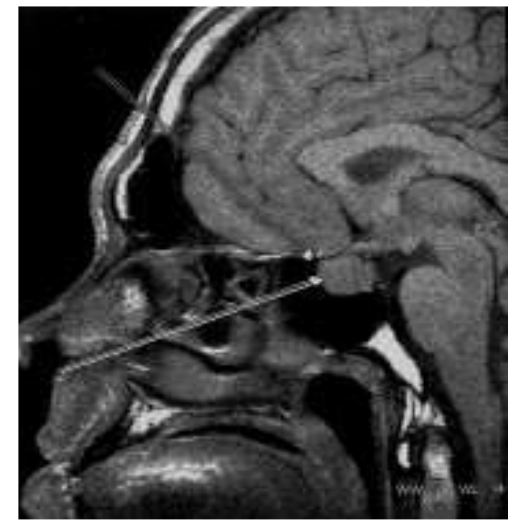
Diagnostic

Biologie

- GH élevée, non freinable sous HGPO (**nadir de GH > 1 ng/ml**).
- Et /ou IGF1 élevé
- Rechercher une hyperprolactinémie associée (adénome mixte GH-PRL)
- Vérifier l'intégrité des autres axes antéHP.

Radiologie

Adénome somatotrope **hypophysaire +++**
<1% cas, tumeurs **non hypophysaires** (GH/GHRH)



- **Traitement**

1/Chirurgical : voie trans-sphénoïdale ++, rarement / voie trans-frontale
Complications: IAH, rhinorrhée, diabète insipide en général transitoire, méningite (rare), IAH...

2/TRT médical :

➤ **Analogues de la somatostatine ++ : Lanreotide retard (somatuline®): 1 inj/28 j, Octreotide retard.**

Effet : principalement anti-sécrétoire sur la GH (suspensif). Effet tumoricide réduit.

Indication : en préparation à la chirurgie ou en cas d'échec ou CI à la chirurgie, en attendant l'effet de la radiothérapie.

Effets II : troubles digestifs (le plus souvent transitoires): diarrhée, douleurs abdo troubles vésiculaires (lithiase, boue...)

➤ **Les analogues dopaminergiques** : présence de récepteurs de la dopamine

➤ **Les antagoniste de la GH : Pegvisomant® (inj)**

Action: Bloquent les effets périphériques de la GH. Effets sur les symptômes rapides et constants.

Effets secondaires : quelques cas d'hépatites médicamenteuses

Indications : réservé pour les patients après échec de la chirurgie et somatuline, avant d'indiquer la radiothérapie.

3/Radiothérapie hypophysaire:

- Conventiennelle par cobaltothérapie
- Radio-chirurgie: radiothérapie ciblée sur la lésion

Indiquée : en cas d'échec à la chirurgie et au TRT par somatuline

Inconvénients : effet tardif, troubles cognitifs, névrite optique, AVC, IAH définitive

ADENOME CORTICOTROPE (Maladie de Cushing)

- *Le plus souvent: micro adénome. Touche sujet jeune.*
- \uparrow ACTH : - Mélanotrope \rightarrow mélanodermie.
 - Action trophique/stimulatrice sur les surrénales :
 \uparrow cortisol, androgènes et minéralocorticoïdes.
- **Clinique** : Tableau progressif : **(voir le cours hypercorticisme)**
 - Obésité facio-tronculaire, signes d'hypercatabolisme protidique, peau ostéoporose, DS, HTA, \pm acné et hirsutisme.
 - Autres signes liés à l'origine centrale: mélanodermie (surtout zones découvertes et normalement pigmentées), céphalées, signes IAH en cas de macroadénome.



- **Diagnostic positif :**

Comporte 2 étapes : mise en évidence d'un hypercortisolisme et prouver son caractère non freinable.

➤ *Dosage du Cortisol plasmatique à minuit, cortisol libre urinaire des 24 h, cortisol salivaire à minuit, tests de freination / DXM à doses faibles.*

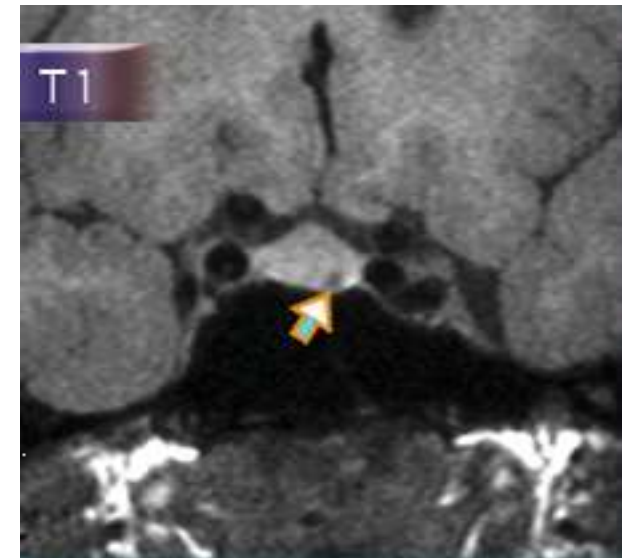
- **Diagnostic étiologique :** mise en évidence d'une ACTH non freinée (ACTH dépendant) :

➤ **ACTH plasmatique : normale ou élevée**

➤ **Tests de freination par dexaméthazone à forte dose**

➤ **IRM HP :** en général microadénome médian.

- Si négative : **Cathétérisme du sinus pétreux** pour mesure de l'ACTH.



- **Traitement :**
- **Exérèse chirurgicale** par voie transsphénoïdale : +++ TRT de choix.
En cas d'échec : Reprise chirurgicale si la cause de l'échec est identifiée.
- **TRT pharmacologique** : les médicaments sont classés selon leur cible.
 - **Cible hypophysaire : le pasiréotide** : nouvel agoniste de plusieurs sous-types de récepteurs de la somatostatine, en particulier le 5, présents sur certains adénomes corticotropes.
 - **Cible surrénalienne** : la métopirone, Le kétoconazole.
- **Radiothérapie HP** : par technique conventionnelle ou ciblée par gamma knife.
- **Surrénalectomie bilatérale**

ADENOME GONADOTROPE

- *Plus fréquents chez l'♂ que chez la ♀ (volontiers après la ménopause)*
- *Très rarement à l'origine d'une hypersécrétion de gonadotrophines (FSH le plus souvent), mais le plus souvent non fonctionnels (marquage immunocytochimique positif sans hypersécrétion hormonale plasmatique)*
- *Presque toujours des macro adénomes compressifs.*
- **Diagnostic :**
Découverts à l'occasion d'un syndrome tumoral crânien, ou d'un déficit HP ou fortuitement.
- **Traitement :** *la chirurgie est le traitement de choix ± Radiothérapie.*

ADENOME THYREOTROPE «TSH »

Le plus rare des adénomes hypophysaires < 1%.

Il est monoclonal, souvent volumineux et compressif = macro adénome.

Clinique

La sécrétion excessive de TSH responsable → d'une thyrotoxicose clinico-biologique avec goitre.

Il n'y a pas d'exophtalmie.

Le volume tumoral est responsable d'un syndrome tumoral crânien.

Diagnostic

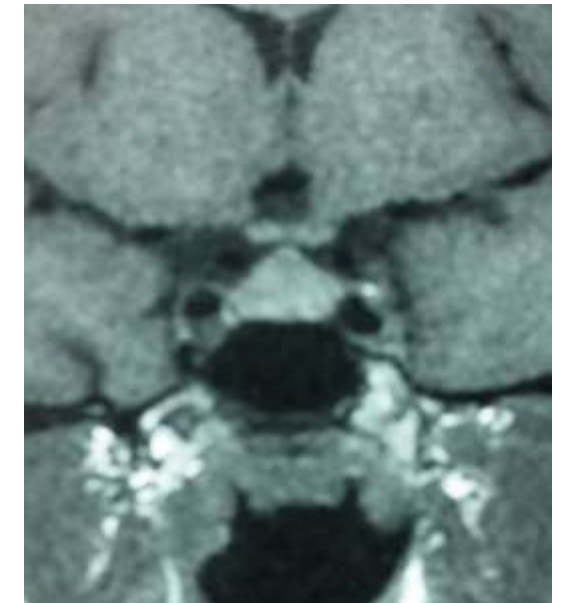
↑ FT4/ FT3 en regard TSH inappropriée (élevée ou normale).

Traitement : *somatuline pour ↓ la sécrétion TSH et contrôler l'hyperthyroïdie en préparation à la chirurgie qui est le TRT de 1ere intention.*

SECONDAIRE

À une hypothyroïdie primaire. Les plus fréquents.

- **Clinique** : *tableau d'hypothyroïdie*
- **Diagnostic** :
- *FT3/FT4 basses en regard d'une TSH appropriée élevée par absence de feed back.*
- **Radiologie** : *aspect pseudo tumoral de l'hypophyse.*
- **Histologie** : *hyperplasie diffuse.*



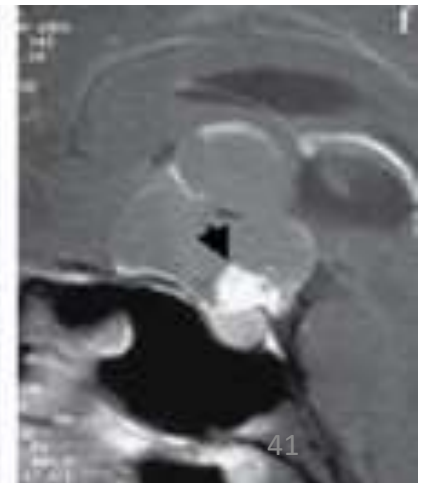
TUMEURS NON ADENOMATEUSES

CRANIOPHARYNGIOME

- Tm épithéliale bénigne.
- 8 à 13 % des Tm cérébrales de l'enfant.
- Développée à partir des reliquats embryonnaires de la poche de RATHKE.
- Tm non sécrétante à 3 composantes : kystique, charnue (tissulaire), calcique.
- Tm volumineuse, compressive, récidivante.
- **Clinique**

Sd tumoral crânien au devant du tableau clinique (céphalées, troubles visuels) + troubles endocriniens : diabète insipide, IAH : retard statural et pubertaire.

- **Pronostic :**
Pc fonctionnel mauvais.
Exérèse incomplète →
Tm récidivantes après chirurgie.



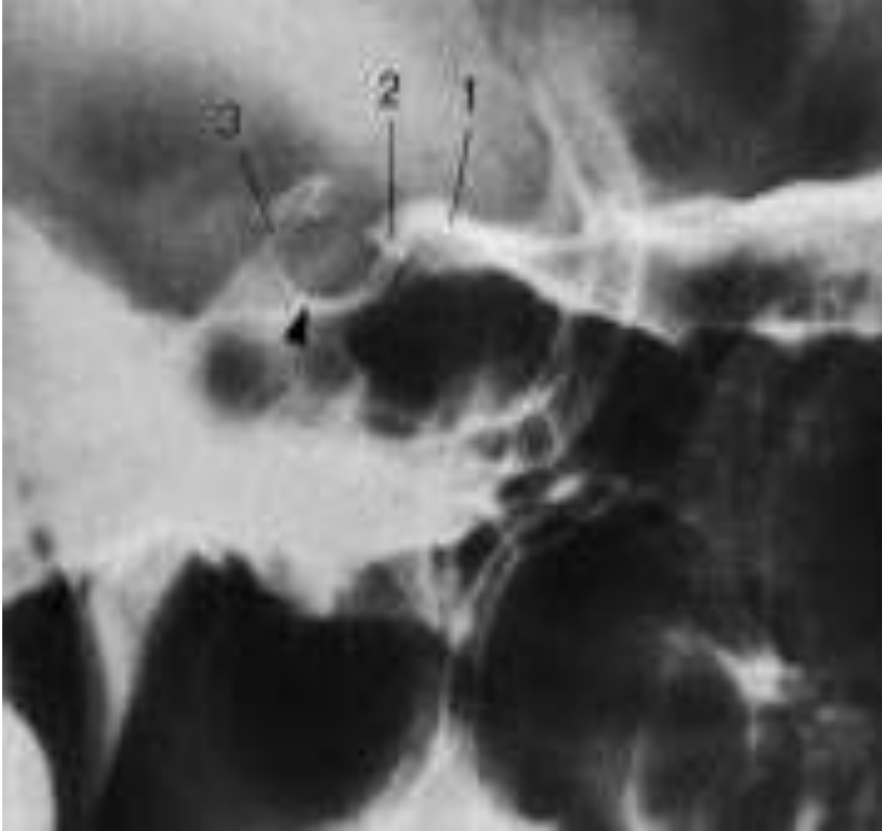
CONCLUSION

- *Les adénomes hypophysaires sont les tumeurs HP les plus fréquentes.*
- *Ils sont, le plus souvent, sécrétants.*
- *Dans le groupe sécrétant, le prolactinome est le plus fréquent.*
- *Toute hyperPRL impose une enquête étiologique afin d'éliminer tout d'abord les causes secondaires (Grasse, hypothyroïdie et médicaments) qui sont les plus fréquentes.*
- *Un trouble de cycle ne doit jamais être banalisé surtout si associé à une galactorrhée et il impose une enquête étiologique.*
- *Adénome HP peut être révélé par une triade : Sd tumoral crânien, Sd d'hypersécrétion et IAH.*

- *La découverte d'un adénome HP impose un bilan hormonal de toutes les lignées HP avec un examen ophtalmologique.*
- *La principale cause de décès dans l'adénome somatotrope est liée aux cpc cardiovasculaires.*
- *Le TRT de l'adénome somatotrope est CRG en 1^e intention avec ou sans préparation médicale préalable.*
- *Le TRT du prolactinome est médical en 1^e intention.*
- *Un Sd tumoral crânien, + tableau endocrinien notamment le DI chez l'enfant fait craindre la hantise d'un craniopharyngiome. Il impose une enquête étiologique avec une imagerie HT-HP.*

MERCI D' ETRE VENUS

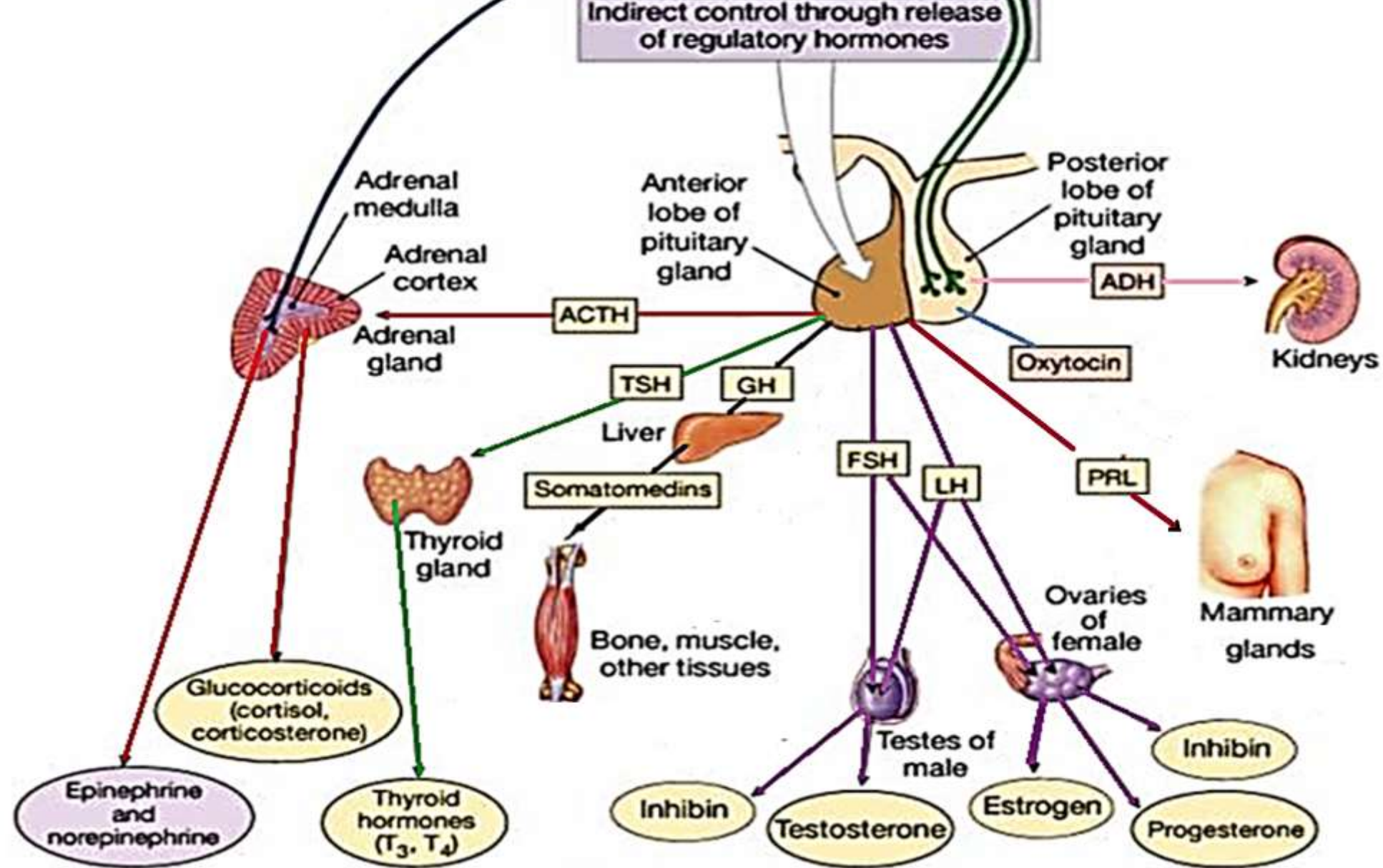
Selle turcique



Radio du crane profil



Radio du crane face



Copyright © 2004 Pearson Education, Inc., publishing as Benjamin Cummings