

UE7 Gynécologie-Endocrinologie

Pr Laloi-Michelin

Le 12/12/2016 à 13h30

Ronéotypeuse : Ariane LE CLAINCHE

Ronéolectrice : Sarah Cohn

Cours 25 : Sémiologie de l'axe hypothalamo-hypophysaire

La prof a accepté de relire la ronéo

Les points les plus importants sont les atteintes hypophysaires, le syndrome de Cushing, l'acromégalie, l'hyper prolactinémie, le diabète insipide et le syndrome hypothalamique.

Sommaire

I. Introduction

1. Généralités
2. Anatomie
3. Physiologie
4. Sémiologie générale

II. Insuffisance antéhypophysaire

1. Tableau clinique général
2. Insuffisance somatotrope
3. Insuffisance thyroïdienne
4. Insuffisance corticotrope
5. Insuffisance gonadotrope
6. Insuffisance en prolactine

III. Hypersécrétion antéhypophysaire

1. Acromégalie
2. Hyperprolactinémie
3. Syndrome de Cushing
4. Hypersécrétion de TSH
5. Hypersécrétion d'hormones gonadotropes

IV. Atteinte post hypophysaire

1. Diabète insipide
2. Sécrétion inappropriée d'ADH

V. Syndrome tumoral hypophysaire

VI. Syndrome hypothalamique

VII. Exploration et traitements

1. Exploration
2. Traitements

I. Introduction

1. Généralités

L'axe hypothalamo-hypophysaire ou système hypothalamo-hypophysaire comprend deux organes principaux : l'hypophyse qui est une glande endocrine à l'origine de la production d'hormones hypophysaires à destinée périphérique et l'hypothalamus qui régule la sécrétion hormonale de l'hypophyse grâce à la sécrétion de neuropeptides. Ces deux organes sont reliés entre eux par la tige pituitaire.

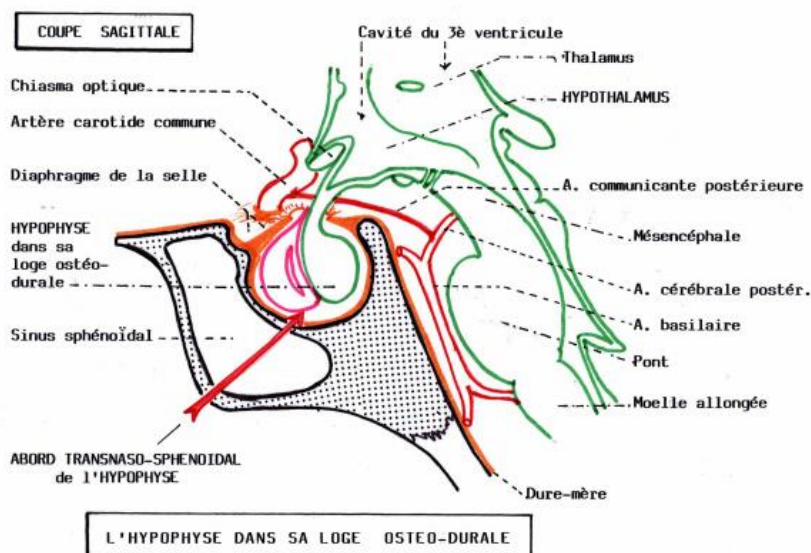
Attention : L'hypothalamus n'est pas une glande endocrine.

Ce système a un rôle physiologique essentiel car il permet la sécrétion et la régulation d'un nombre important d'hormones de l'organisme (hormones thyroïdiennes, sexuelles, hormone de croissance, prolactine, cortisol...).

2. Anatomie

Ce système possède une localisation anatomique très précise au milieu du crâne.

L'hypophyse repose sur la **selle turcique** qui est une cavité osseuse située au sein de l'os sphénoïde (en arrière du nez), cette localisation osseuse permet d'assurer l'intégrité de cette glande. L'hypophyse est reliée en haut à l'hypothalamus par la tige pituitaire par laquelle passent les neuropeptides hypothalamiques à destination hypophysaire.



L'hypophyse est composée de deux glandes distinctes : antéhypophyse et la posthypophyse.

Ces deux glandes ont des fonctions ainsi que des origines embryologiques différentes.

L'hypophyse est une glande de petite taille (environ 8mm) qui est facilement distinguable en IRM : elle est bien homogène et lisse (avec ou sans injection).

La tige pituitaire est toujours bien droite et fine.

Rapports anatomiques +++ :

Au-dessus d'hypophyse se trouve le **chiasma optique** qui est le lieu de croisement des deux nerfs optiques.

En-dessous de l'hypophyse se trouve le **sinus sphénoïdal** qui est une cavité creuse dans l'os sphénoïde permettant des chirurgies de l'hypophyse par voie nasale.

De part et d'autre de l'hypophyse se trouvent les **sinus caverneux** dans lesquels passent l'artère carotide interne et des nerfs oculomoteurs (III, IV, VI) et également les nerfs crâniens V1 et V2.

L'hypothalamus est situé **au-dessus** de l'hypophyse et **en-dessous** du plancher du 3^{ème} ventricule.

Derrière l'hypophyse se trouve le **tronc cérébral**.

Les rapports anatomiques de l'hypophyse sont très importants car ils permettent de comprendre et d'orienter le diagnostic de certaines pathologies d'expansion de l'hypophyse.

3. Physiologie

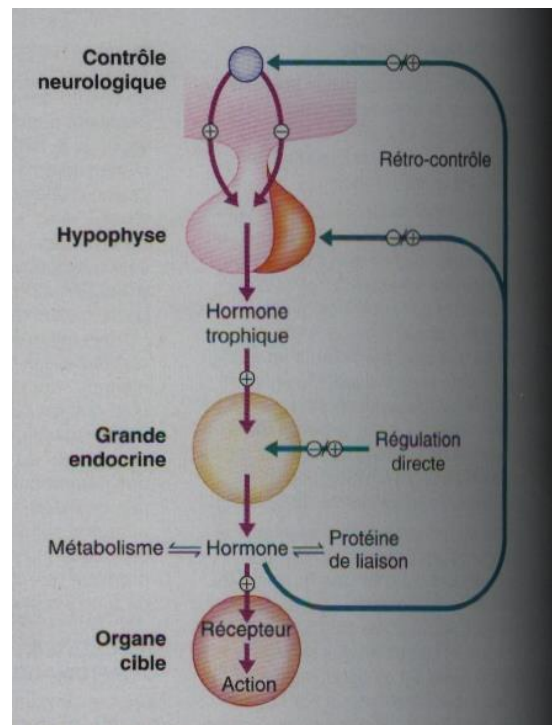
L'axe hypothalamo-hypophysaire est à l'origine d'une sécrétion d'hormones finement régulée.

L'hypothalamus contient des noyaux hypothalamiques qui synthétisent des neuropeptides hypothalamiques (CRH, TRH, GnRH, GHRH...) pouvant stimuler les cellules de l'hypophyse.

Chaque type cellulaire hypophysaire stimulé synthétise une hormone qui lui est spécifique *par exemple les cellules somatotropes synthétisent la GH*.

Les hormones hypophysaires vont ensuite activer une glande endocrine périphérique et déclencher la sécrétion d'une hormone périphérique à destinée d'un organe cible.

L'hormone ainsi sécrétée va également exercer un rétrocontrôle négatif sur la sécrétion hypothalamique et hypophysaire.



On retrouve différents types cellulaires au sein de l'**hypophyse antérieure**, on distingue ainsi 5 axes +++:

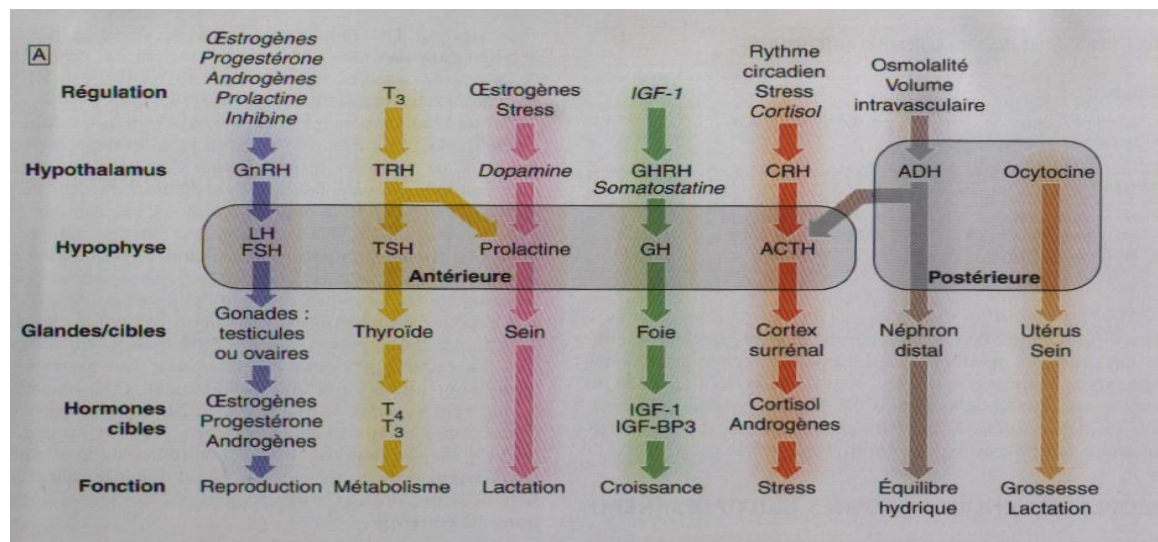
- **L'axe somatotrope** : la **GHRH** hypothalamique agit sur les cellules somatotropes de l'hypophyse qui sécrètent de l'**hormone de croissance (GH)** agissant ensuite sur le foie pour sécréter de l'**IGF1** et stimuler la croissance (agit sur le cartilage de croissance)
- **L'axe gonadotrope** : la **GnRH** régule la sécrétion de la **LH et la FSH** agissant sur **les gonades** (ovaire et testicules) pour induire la **sécrétion d'œstrogène et le développement ovocytaire** chez la femme et la **sécrétion de testostérone et la spermatogénèse** chez l'homme.
- **L'axe lactotrope** dont la régulation est un peu particulière : la **dopamine** hypothalamique a un **effet inhibiteur** sur la sécrétion de **prolactine** par l'hypophyse (mécanisme contraire aux autres voies). La prolactine va ensuite agir sur la glande mammaire pour induire **la lactation** (son action chez l'homme est mal connue). *En cas de pathologie de la tige pituitaire par exemple, si*

la tige pituitaire est interrompue les neuropeptides hypothalamiques ne pourront plus être véhiculés jusqu'à l'hypophyse, la dopamine ne pourra plus inhiber la sécrétion de prolactine et celle-ci sera donc très augmentée contrairement aux autres hormones hypophysaires

- **L'axe thyroïdienne** : la **TRH** hypothalamique se fixe sur les cellules thyroïdiques ce qui déclenche la sécrétion de **TSH** hypophysaire agissant sur la thyroïde qui sécrète T3 et T4 (action très variée sur l'organisme)
- **L'axe corticotrope** : la **CRH** régule la sécrétion de l'**ACTH** hypophysaire qui se fixe sur le cortex surrénalien induisant la fabrication de cortisol et d'androgènes surrénaliens (\neq aldostérone régulée par la rénine)

L'hypophyse postérieure permet le stockage :

- De l'**ADH** (hormone antidiurétique= arginine vasopressine) fabriquée par les neurones hypothalamiques. Après libération, l'ADH agit au niveau du néphron distal pour retenir l'eau.
- De l'**ocytocine** qui a un rôle durant la grossesse, l'accouchement et la lactation



Retenir surtout les axes antéhypophysaire et ADH +++

4. Sémiologie

Dans les pathologies hypophysaires, on distingue deux types d'atteintes :

- **Antéhypophysaire** : insuffisance antéhypophysaire : l'hypophyse ne fonctionne pas, soit de manière congénitale (naissance avec tige pituitaire interrompue) soit de manière acquise (accidents ayant conduit à une rupture de la tige pituitaire ou envahissement tumoral hypophysaire)
Ou au contraire : hypersécrétion antéhypophysaire (*acromégalie par exemple*)
- **Posthypophysaire** : insuffisance post hypophysaire (*perte d'ADH qui induit une polyurie*) ou hypersécrétion (*hyponatrémie*)

On peut aussi retrouver des atteintes tumorales de l'hypophyse (**syndrome tumoral hypophysaire**) qui peut se manifester par des atteintes oculomotrices et/ ou visuelles. Les céphalées conduisent parfois à la découverte **fortuite** par IRM d'une atteinte hypophysaire.

D'autre part, dans certaines pathologies (*craniopharyngiome*) l'hypothalamus est atteint on parle alors de **syndrome hypothalamique**. De plus, l'hypothalamus joue un rôle central dans la commande

alimentaire, dans la régulation de la dépense énergétique et dans celle du sommeil. *En cas d'atteinte, on peut remarquer une hyperphagie (perte de la sensation de satiété) et une baisse de la dépense énergétique à l'origine d'une obésité hypothalamique.*

II. Insuffisance antéhypophysaire

1. Tableau clinique général

(d'après la prof Tintin est un archétype de l'insuffisant antéhypophysaire : petit, tête de bébé, imberbe...)

L'insuffisance antéhypophysaire donne un tableau polymorphe caractérisé par :

- Un faciès pale (*la mélanocortine (MSH) est issue d'une maturation de l'ACTH et induit la synthèse de mélanine et donc la pigmentation*)
- Dépigmentation des aréoles et des organes génitaux externes
- Peau mince, froide et sèche
- Dépilation des aisselles et du pubis (à cause de la perte de stimulation des androgènes surrénaliens)
- Aspect poupin

En cas d'insuffisance antéhypophysaire congénitale, le développement pubertaire est totalement absent (absence d'imprégnation par les hormones sexuelles et donc absence de développement des caractères sexuels secondaires).

2. Insuffisance somatotrope

L'insuffisance somatotrope se caractérise par un déficit en hormone de croissance (GH).

Chez l'enfant, on va observer un **retard de croissance** qui se caractérise par une cassure/ un infléchissement de la courbe de croissance (*dosage de la GH dans le sang en cas de retard de croissance*).

Chez l'adulte, la croissance est terminée. L'insuffisance somatotrope a peu de signes cliniques (*pas très important à tenir*) mais on peut observer une **diminution de la masse musculaire** associée à une **augmentation de l'adiposité abdominale** (*signes principaux*), une asthénie (physique et psychique), une tendance dépressive, une déminéralisation osseuse et une surmortalité cardio-vasculaire.

3. Insuffisance thyroïdienne

On retrouve dans cette pathologie un tableau d'hypothyroïdie d'intensité modérée *car la TSH n'est jamais totalement nulle et il persiste donc toujours un taux résiduel d'hormones thyroïdiennes*:

- Asthénie, ralentissement psychomoteur
- Signes d'hypométabolisme : bradycardie, pâleur, frilosité, constipation
- Prise de poids et dépilation

4. Insuffisance corticotrope

Le déficit en ACTH se caractérise en premier lieu par une **asthénie** (*fatigue croissante au cours de la journée due à l'absence de cortisol*). On retrouve aussi :

- Une tendance à l'hypotension (*le cortisol participant à la régulation de la tension*)
- Amaigrissement, anorexie
- Pâleur

Contrairement à l'insuffisance surrénalienne aiguë, le risque de décompensation aiguë est modéré. En effet, c'est la baisse de l'aldostérone qui crée le choc hypovolémique et l'hyponatrémie marquée. Or l'aldostérone est régulée par la rénine et non l'hypophyse. En cas d'atteinte hypophysaire, on retrouve plutôt un déficit en cortisol et en androgènes surrénaliens.

5. Insuffisance gonadotrope

Elle se caractérise par un **déficit en LH et FSH**.

Chez l'enfant, l'insuffisance gonadotrope est marquée par une déminéralisation osseuse et un **impubérisme** (absence de puberté), c'est-à-dire que l'enfant peut s'arrêter à n'importe quel stade de puberté (stades de Tanner). *On peut définir le début de la puberté d'un garçon à partir de volume testiculaire mesuré par échographie ou à l'aide d'un orchidomètre. Lorsqu'il est inférieur à 4ml, la puberté n'est pas commencée.*

Chez l'homme, on retrouve différents signes dus à la baisse de la testostérone:

- Une dépilation
- Une baisse de la libido, une impuissance et une infertilité
- Une gynécomastie (*le rapport œstradiol sur testostérone est inversé ce qui induit le développement de la glande mammaire*)

Chez la femme, l'absence de FSH et de LH induit :

- Des spanioménorrhées ou aménorrhées (*règles très espacées dans le temps voire absence de règles*)
- Infertilité
- Dyspareunie (*douleurs au cours des rapports sexuels dues à l'absence d'imprégnation oestrogénique*)

La déminéralisation osseuse arrive tardivement, les œstrogènes jouant un rôle dans le métabolisme phosphocalcique osseux.

6. Insuffisance en prolactine

Elle possède peu de signes cliniques sauf un signe pathognomonique qui est **l'absence de lactation en post partum**.

C'est une pathologie peu fréquente de nos jours, auparavant les femmes qui faisaient des hémorragies post partum développaient un syndrome de Sheehan (absence de sang au niveau de l'hypophyse= nécrose hypophysaire= absence de fonctionnement= pas de lactation)

III. Hypersécrétion antéhypophysaire

Le tableau clinique varie en fonction des hormones impliquées.

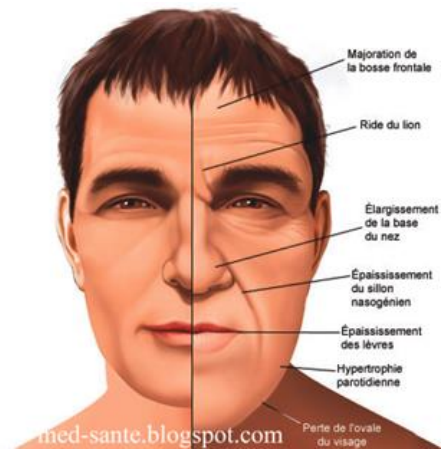
1. **Acromégalie +++**

L'acromégalie est caractérisée par une hypersécrétion d'hormone de croissance.

On confirme le diagnostic d'acromégalie par dosage de la GH et de l'IGF1.

C'est un syndrome dysmorphique acquis, on observe donc une modification évolutive de la morphologie des patients qui se caractérise par :

- Augmentation du volume du visage, saillie des arcades sourcilières +++, le nez épaté, prognathisme (*menton avancé*) qui cause la perte de l'articulé dentaire (*normalement la rangée des dents du haut recouvre celle du bas, chez les patients acromégales les rangées dentaires sont soit superposées soit celle du bas est en avant de celle du haut*).



- Hypertrophie des tissus mous : **augmentation de la taille et de l'épaisseur des pieds et des mains, macroglossie** (grosse langue)

Peau épaisse avec des rides marquées

- Céphalées et **sueurs**

- Viscéromégalie : souvent associée à un goitre

- Troubles rhumatologiques *une croissance anormale entraîne souvent des complications rhumatologiques comme des cyphoses ou encore des arthroses*
- Complications révélatrices : cardiomyopathies *due à la croissance anormale du cœur*, HTA, diabète non insulino dépendant (DNID) ou encore syndrome d'apnée du sommeil +++(SAS) due à une infiltration de la filière oropharyngée.

2. Hyperprolactinémie +++

L'hyperprolactinémie est due à un adénome à prolactine qui est la forme la plus courante d'adénome hypophysaire.

L'excès de prolactine freine la GnRH et donc la production de FSH et de LH par rétrocontrôle négatif de l'axe hypothalamo-hypophysaire.

On observe donc :

- Une spanioménorrhée ou une **aménorrhée**
- Une infertilité
- Une **galactorrhée** (écoulement mammaire de lait en absence totale d'allaitement *chez des femmes qui n'ont jamais allaité*)
- Trouble de la libido chez l'homme, gynécomastie, et impuissance

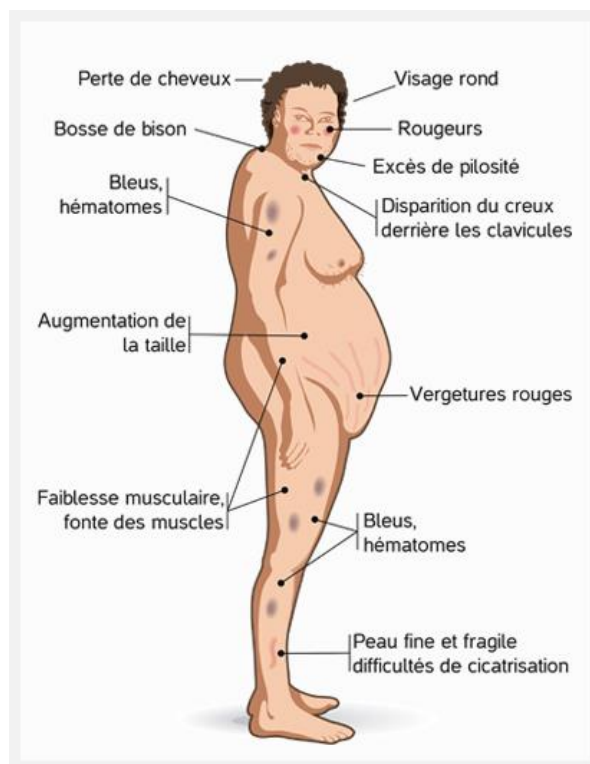
3. Syndrome de Cushing +++

Le syndrome de Cushing est du à une hypersécrétion d'ACTH.

Cette maladie se caractérise par :

- **Obésité facio-tronculaire** (signe le plus évocateur) : visage arrondi, bosse de bison, prise de poids
- **Amyotrophie des membres** : jambes très fines
- **Vergetures pourpres** (signe très évocateur), fragilité cutanée, érythrose faciale
- Hirsutisme (*ACTH stimule les androgènes surrénaliens à l'origine d'une hyperpilosité*), hyper androgénie
- Ostéoporose
- Troubles des règles
- HTA
- Troubles psychiatriques

C'est une pathologie qui évolue relativement rapidement et qui touche plutôt une population féminine.



4. Hypersécrétion de TSH

On retrouve dans cette pathologie des hyperthyroïdies d'intensité modérée avec la TSH et T3/T4 élevées, *elles sont beaucoup moins sévères que les hyperthyroïdies d'origine thyroïdiennes*.

L'hypersécrétion de TSH stimule les cellules de la thyroïde ce qui peut conduire à l'apparition d'un **goitre**.

Cependant, il ne doit **pas** y avoir d'**atteinte ophtalmique** qui signe une maladie de Basedow et donc une atteinte thyroïdienne directe.

5. Hypersécrétion gonadotrope

L'hypersécrétion de LH et de FSH est **asymptomatique** le plus souvent. Ce type d'atteinte hypophysaire ne sera détecté que s'il est associé à l'atteinte d'autres voies.

L'hyperstimulation des ovaires et des testicules est très exceptionnelle.

IV. Atteinte post hypophysaire

1. Diabète insipide +++

Diabète insipide (urines non sucrées) ≠ diabète sucré

Il est dû à une carence en ADH (AVP = arginine vasopressine). Normalement l'ADH est sécrétée par les noyaux supra optiques et paraventriculaires de l'hypothalamus. Elle est ensuite stockée dans la post-hypophyse via la tige pituitaire puis libérée dans la circulation générale.

L'ADH agit sur les récepteurs rénaux, vasculaires et hypophysaires.

Elle a une action sur le néphron distal où elle permet de retenir l'eau.

Lorsqu'il y a **une carence en ADH**, l'eau n'est pas réabsorbée. Le patient urine beaucoup et par conséquent il boit beaucoup, on parle alors de **syndrome polyuro-polydipsique**.

Les signes cliniques du diabète insipide sont :

- Le **syndrome polyuro-polydipsique** (>3L/j) : signe très évocateur du diabète insipide, la polyurie est primaire à la polydipsie (*les patients boivent beaucoup parce qu'ils urinent beaucoup ; l'inverse correspond à une potomanie*), **déshydratation** à la restriction hydrique (il ne boit plus mais continue à uriner) et **nycturie** (*urine la nuit*)
Afin de confirmer le diagnostic, on soumet le patient à une **restriction hydrique** : si le patient continue à uriner alors qu'il ne boit plus il va se déshydrater, on observe alors une **élévation de la natrémie**, des signes d'**hémococoncentration** sans diminution de diurèse ni de la concentration des urines et on peut confirmer le diagnostic ; au contraire, si le patient arrête d'uriner au cours de la restriction hydrique il s'agit d'un potoman (polydipsie primaire).
- A cela s'ajoute **la dilution des urines** (*il urine presque que de l'eau puisqu'il urine en permanence*) : la densité urinaire à la bandelette est donc basse (DU<1005)
- Osmolalité urinaire est basse (<200mosmol/kg) et osmolalité sanguine et natrémie qui augmentent peu

Le diagnostic de diabète insipide se fait donc par le test de **restriction hydrique**.

De plus, le diabète insipide peut être d'origine hypophysaire (défaut de sécrétion d'ADH) ou d'origine rénale (absence de récepteurs à l'ADH ou mutation qui empêche l'activation du récepteur par l'ADH). Afin de différencier ces deux étiologies, on administre au patient du Minirin (ADH) ainsi si le syndrome polyuro-polydipsique persiste le diabète insipide est d'origine rénale (*l'ADH ne peut stimuler son récepteur*) s'il disparaît, le diabète est d'origine hypophysaire (*défaut de sécrétion*).

2. Sécrétion inappropriée d'ADH (SIADH)

Au cours de chirurgies hypophysaires, il est possible d'engendrer des dommages de la posthypophyse : si elle est très endommagée un diabète insipide va apparaître, si les dommages sont mineurs on peut rencontrer une SIADH.

La post hypophyse va hypersécréter de l'ADH, le patient va donc retenir l'eau ce qui engendre **une hyponatrémie** avec natriurèse conservée, osmolalité basse et dilution.

L'hyponatrémie sévère est associée à : une asthénie, des convulsions, une altération de l'état général et des troubles digestifs.

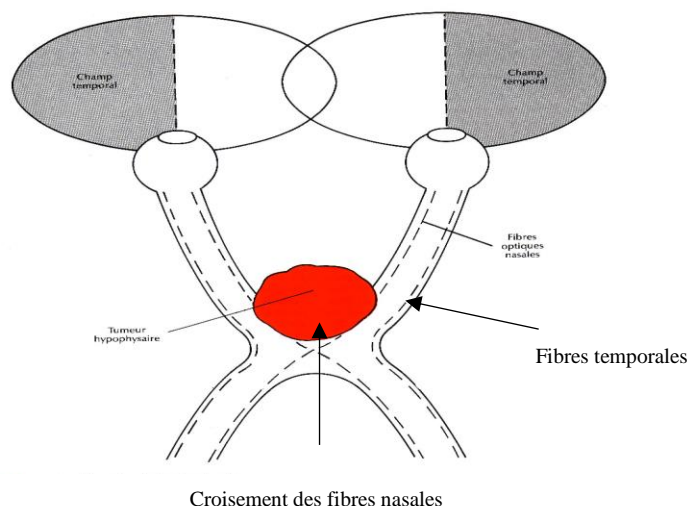
Cependant l'hyponatrémie n'est pas très évocatrice d'une pathologie hypophysaire, elle est plutôt d'origine infectieuse ou tumorale. *Face à une hyponatrémie on ne pense pas tout de suite à une SIADH.*

V. Syndrome tumoral hypophysaire

Il se définit, anatomiquement, par une tumeur au niveau hypophysaire (cf 1^{ère} partie du cours sur les bases anatomiques).

La progression de la tumeur peut être à l'origine d'une compression des structures à proximité de la selle turcique et donc de l'hypophyse :

- La structure la plus proche de l'hypophyse est le **chiasma optique** : le nerf optique arrive du cortex occipital on distingue deux types de fibres : les fibres nasales (responsables de la vision temporale) et les fibres temporales (responsables de la vision nasale). Les fibres nasales se croisent au niveau du chiasma. Lorsqu'il y a une tumeur de l'hypophyse, celle-ci peut comprimer les fibres nasales, la vision dans le champ temporal est donc altérée. On parle alors d'**hémianopsie bi temporale** (perte ou diminution de la vue dans la moitié temporale du champ visuel) qui est donc une **anomalie du champ visuel** associé, dans le cas où la tumeur comprime le nerf optique, à une **baisse de l'acuité visuelle (BAV)**.



Pour apprécier l'étendue du champ visuel pour peut réaliser un champ visuel de Goldman : le patient est placé face à une coupole sur laquelle s'allument des lumières à plusieurs endroits successivement, le patient décrit alors ce qu'il voit. En cas de compression du chiasma optique, le patient ne verra rien dans les champs temporaux.

- Si la tumeur se développe de part et d'autre de l'hypophyse, on peut observer une atteinte **des sinus caverneux** avec une paralysie des **nerfs oculomoteurs**.
- Si la tumeur se développe vers le bas, la tumeur sort par le nez et peut être révélée par des saignements de nez (épistaxis), mais c'est plutôt rare.
- Une tumeur hypophysaire peut se **nécroser**+, ce qui fait augmenter rapidement de volume hypophyse. Cette augmentation brutale est très douloureuse et provoque des **céphalées**. *On peut ainsi découvrir de manière fortuite des tumeurs hypophysaires au cours d'IRM prescrites pour céphalées.*

VI. Syndrome hypothalamique

Le syndrome hypothalamique est déclenché par une tumeur hypothalamique qui est souvent un craniopharyngiome.

Ce syndrome peut provoquer une obésité très particulière, **l'obésité hypothalamique**. Comme on l'a vu plus haut, l'hypothalamus joue un rôle clé dans la régulation de l'appétit, dans celle de la dépense énergétique et dans celle du sommeil.

Ainsi l'obésité hypothalamique se caractérise par une **hyperphagie** (*perte du contrôle de la sensation de satiété, sensation permanente de faim*) associée à une **diminution du métabolisme de basal**. Le patient développe donc une obésité **majeure**.

On retrouve aussi :

- Des **troubles de la sensation de la soif** : hypernatrémie et absence de perception de la soif (*associé à un diabète insipide, la perte de la sensation de la soif peut conduire à une forte déshydratation*)
- Un **syndrome d'apnée du sommeil** (SAS) lié à l'atteinte centrale + l'obésité
- Des troubles neuro-psychologiques : troubles cognitifs, troubles du comportement alimentaire...

Résumé des atteintes de l'axe hypothalamo-hypophysaire :

On peut détecter une atteinte hypothalamo-hypophysaire par :

- Syndrome tumoral hypophysaire : hypertension intracrânienne (HTIC), céphalées, anomalie du champ visuel
- Hypersécrétion antéhypophysaire : syndrome de Cushing, acromégalie, hyperprolactinémie
- Insuffisance antéhypophysaire
- Diabète insipide
- Syndrome hypothalamique
- Découverte fortuite

VII. Exploration et traitements

Cette partie est présentée en complément par la prof pour compléter la partie sur la sémiologie mais elle sort un peu du cadre du cours à proprement dit.

1. Exploration

A. Bilan hormonal

On effectue un bilan hormonal complet (*on étudie tous les axes*) à la recherche d'une hypersécrétion ou d'une insuffisance anté-hypophysaire :

- Prolactine +++: dosée en premier car est traité par médicament
- FSH-LH-œstradiol chez la femme ou FSH-LH-testostérone chez l'homme
- T3/T4 et TSH
- ACTH et cortisol (cortisol à 8h, cortisolurie des 24h)
- GH et IGF1

L'exploration dynamique (test de freinage) intervient dans un second temps pour confirmer le diagnostic.

B. Bilan ophtalmologique

L'examen ophtalmique complet comprend avant tout l'**exploration des champs visuels** (compression des voies visuelles) ainsi que l'acuité visuelle (baisse de l'acuité visuelle par compression des voies optiques), l'oculomotricité (atteinte du sinus caverneux) et un fond d'œil (normal sauf en cas hypertension intracrânienne).

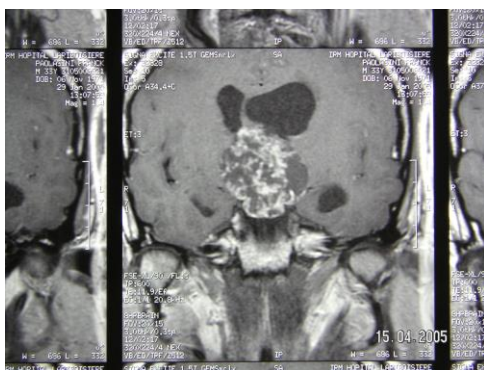
C. Bilan d'imagerie

On effectue un bilan par IRM centrée sur l'hypophyse avec des coupes dans tous les plans (sagittale, coronale, transversale), avec les différentes séquences T1 et T2 et avec injection de gadolinium.

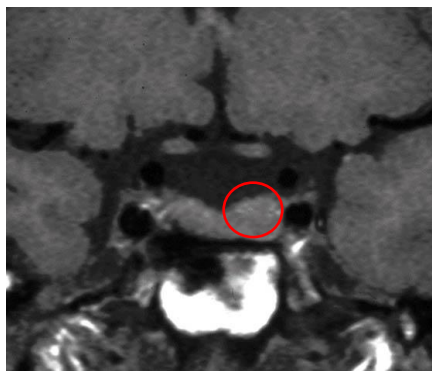
On peut ainsi caractériser la lésion : taille, morphologie, atteinte des structures adjacentes (chiasma optique, sinus caverneux, sinus sphénoïdal et tronc cérébral)

On peut distinguer différents types de lésion (craniopharyngiome, adénome hypophysaire, hypophysite, méningiome, anévrisme carotidien) :

Craniopharyngiome :



Adénome hypophysaire :



2. Traitement (*juste pour illustrer le cours*)

A. Selon l'étiologie

Selon la taille de la tumeur et la localisation :

- Traitement chirurgical : enlever la tumeur par voie endonasale à travers le plancher de la selle turcique
- Traitement médical : sandostatine pour l'acromégalie, dostinex dans l'adénome à prolactine...

B. Symptomatique

En cas d'insuffisance, on utilise des substituants comme :

- L'hydrocortisone (cortisone naturelle) dans l'insuffisance corticotrope
- Hormones thyroïdiennes (L Thyroxine) pour l'insuffisance thyroïdienne. La surveillance se met par dosage de la T4 (la TSH étant effondrée)
- Substitution gonadotrope : chez l'homme on donne de la testostérone en intramusculaire (androgènes) et chez la femme on utilise des traitements hormonaux ou des pilules pour donner des œstrogènes et des progestatifs.
- GH surtout chez l'enfant en cas d'insuffisance somatotrope
- Mimirin en cas de déficit en ACTH