

Item242-Adénome hypophysaire

Objectifs CNCI		
- Diagnostiquer un adénome hypophysaire.		
Recommandations	Mots-clés / Tiroirs	NPO / A savoir !
- Polycopié national: Diabète et maladies Métaboliques - Diagnostic et prise en charge des hyperprolactinémies / SFE / 2006 - Consensus français sur la prise en charge de l'acromégalie - Annales d'Endocrinologie 09	- Syndrome d'hypersécrétion - Syndrome d'insuffisance anté-HP - Syndrome tumoral - Dosages statiques / dynamiques - Test de stimulation / de freinage - Retentissement métabolique - NEM de type 1 / gène de la ménine - Adénome mixte GH / PRL	- Champs visuels / HTIC - Prise médicamenteuse (corticoïdes / neuroleptiques) - Génétique = consentement - hCG si aménorrhée à PRL - TSH / BHC-BR si hyperPRL - Coloscopie dans acromégalie

Généralités

Rappel = les 5 axes hypothalamo-hypophysaires

- **Corticotrope**: CRH → ACTH → cortisol (!! pas aldostérone)
- **Gonadotrope**: LHRH (GnRH) → FSH/LH → estradiol (F) / testostérone (H)
- **Thyréotrope**: TRH → TSH → T3L / T4L
- **Lactotrope**: PIF (PRL inhib. factor) → prolactine (action directe sur glande mammaire)
- **Somatotrope**: GHRH → GH → IGF1

Bilan hormonal = exploration des axes hypophysaires +++

Axe	Dosages statiques (central / périphérique)	Dosages dynamiques	
		Tests de stimulation	Tests de freinage
Corticotrope	<ul style="list-style-type: none"> • [ACTH] • Cortisol libre urinaire 	<ul style="list-style-type: none"> • Synacthène (immédiat/retard) 	<ul style="list-style-type: none"> • Dexaméthasone (minute puis faible)
Somatotrope	<ul style="list-style-type: none"> • [GH]pl (peu fiable) • [IGF-1] 	<ul style="list-style-type: none"> • Hypoglycémie insulinique 	<ul style="list-style-type: none"> • Hyperglycémie provoquée (HGPO)
Gonadotrope	<ul style="list-style-type: none"> • [FSH] et [LH] • [Testostérone] ou [Oestradiol] 	<ul style="list-style-type: none"> • GNRH (= LHRH) 	<ul style="list-style-type: none"> • inutile (hypersécrétion rare)
Thyréotrope	<ul style="list-style-type: none"> • [TSH] • [T3] et [T4] 	<ul style="list-style-type: none"> • TRH (rarement) 	<ul style="list-style-type: none"> • inutile (hypersécrétion rare)
Lactotrope	<ul style="list-style-type: none"> • [PRL] 	<ul style="list-style-type: none"> • inutile (insuffisance rare) 	<ul style="list-style-type: none"> • TRH puis métoclopramide (peu utilisé)

Stratégie diagnostique commune à tous les adénomes hypophysaires +++

1. **Diagnostic positif de l'hypersécrétion**
 - **Suspicion clinico-biologique d'un syndrome sécrétant**
 - Devant signes d'appel clinique en général
 - Faire un 1er bilan biologique non spécifique
 - **Confirmer l'hypersécrétion = bilan hormonal**
 - En 1ère intention = dosages statiques (hormone centrale et périphérique)
 - Puis confirmation par dosages dynamiques (= test de freinage: négatif)
2. **Evaluation du retentissement = « bilan d'adénome » (triple bilan)**
 - **Rechercher un syndrome d'insuffisance anté-hypophysaire**
 - En pratique, si suspicion d'adénome = exploration de tous les axes
 - = « **bilan hypophysaire fonctionnel** » : dosages statiques et dynamiques
 - **Rechercher un syndrome tumoral**
 - Syndrome tumoral clinique: diplopie / amputation CV / HTIC
 - **IRM** hypophysaire et bilan **ophtalmologique** +++

- Rechercher des complications de l'hypersécrétion / SIAH
 - Recherche de complications selon le type d'hypersécrétion
 - Recherche des complications d'une insuffisance anté-hypophysaire
- 3. Rechercher une NEM de type 1
 - NEM 1 = **3P**: HPT I / tumeur endocrine du pancréas / adénome HP (PRL/GH ++)
 - Dépistage = recherche mutation du gène de la **ménine** chez cas index
 - Bilan paraclinique
 - Pancréas = écho-endoscopie / glycémie +/- gastrinémie (cf [Tumeurs du pancréas.](#))
 - HPT I = bilan phospho-calcique / PTH 1-84 +/- écho-scinti (cf [Hypercalcémie](#))
 - Hypophysaire: IRM hypophysaire + GH + IGF1 + Prolactine

Diagnostic positif

Syndrome sécrétant

- **Spécifique** du type d'adénome = pose le diagnostic étiologique (cf infra)
- Le plus souvent adénome mono-sécrétant (ordre de fréquence: PRL > GH > ACTH)
- Mais aussi 2 adénomes mixtes: GH + Prolactine (+++) / GH + TSH (rare)
- **Hypersécrétion lactotrope**
 - Clinique = hyperprolactinémie
 - Chez la femme, typiquement: syndrome aménorrhée-galactorrhée (cf infra)
 - Chez l'homme, souvent asymptomatique: découverte tardive par Sd tumoral
 - Rechercher acromégalie (cf adénome mixte) et hypogonadisme (cf inhibition)
 - Paraclinique
 - 1. Dosages statiques = prolactinémie (N < 20 ng/mL) +++
 - PRL = 20-100 ng/mL → hyperprolactinémie de déconnexion ou iatrogène
 - PRL = 100-200 ng/mL → micro-adénome (
 - PRL > 200 ng/mL → macro-adénome (>10mm) à prolactine
 - 2. Dosages dynamiques = test de freinage
 - Freinage par TRH (puis restimulation par métoclopramide (antagoniste DA)
 - Peu (voire pas) utilisés en pratique: seulement si doute diagnostique
- **Hypersécrétion somatotrope**
 - Clinique = acromégalie
 - !! Recherche signes d'hyperprolactinémie +++ (cf adénome mixte GH-PRL)
 - **Syndrome dysmorphique**
 - **Peau**: épaissie avec séborrhée + **hypersudation**
 - **Tête**: saillie des arcades sourcilières / prognathisme / pommettes saillantes / front bombé / lèvres épaissies
 - **Extrémités**: mains et pieds élargis / !! canal carpien parfois
 - **Tronc** cyphose dorsale / thorax élargi +/- « en polichinelle »
 - **Organomégalie**: cardiomégalie / HSMG / goître thyroïdien
 - **Complications**
 - Hypertension artérielle +/- HVG
 - Intolérance au glucose ou diabète
 - Hypercalciurie + hyperphosphorémie
 - SAOS ++ : ronflement / somnolence
 - Paraclinique
 - 1. Dosages statiques
 - **[IGF-1]pl** en 1ère intention: augmentée
 - Remarque: GH de base très variable, aucune valeur en dehors de l'HGPO
 - 2. Dosages dynamiques: test de freinage **négatif**
 - **HGPO**: hyperglycémie provoquée orale (100g de glucose PO à jeun)
 - → absence de freinage (GH > 1ng/mL) / [IGF-1] augmentée
- **Hypersécrétion corticotrope**
 - Clinique = syndrome de Cushing
 - **Signes d'hypercatabolisme**
 - Amyotrophie proximale / vergetures pourpres
 - Fragilité cutanée: peau fine / fragile
 - Fragilité capillaire: ecchymoses spontanées / taches purpuriques
 - Fragilité osseuse: ostéoporose +/- fractures
 - **Redistribution facio-tronculaire du tissu adipeux**
 - Obésité androïde / « bosse de bison » (lipodystrophie)
 - Visage rond « en pleine lune » / comblement creux sus-claviculaire
 - **Conséquences métaboliques**
 - HTA +/- complications (cf action « aldostérone-like ») cf [Hypertension artérielle de l'adulte.](#)

- Hirsutisme / insuffisance gonadotrope (cf rétrocontrôle par cortisol)
- Troubles psychiatriques: dépression / irritabilité / agressivité
- Troubles immunitaires: susceptibilité aux infections
- Bilan hormonal
 - 1. Dosages statiques
 - Cortisol libre urinaire ++ : élevé (sur 3j / !! à rapporter à la créatinurie)
 - Cortisol salivaire nocturne: élevé
 - Cycle nyctéméral: abolition du rythme nyctéméral de sécrétion (2e intention)
 - !! Remarque: une cortisolémie à 8h normale n'élimine pas le diagnostic
 - 2. Dosages dynamiques = test de freinage négatif
 - Test de freinage minute à la DXM
 - Pour dépistage / 1mg de DXM à minuit / dosage [cortisol]pl à 8h
 - En 1ère intention / ambulatoire / Si Cushing = absence de freinage
 - Test de freinage faible à la DXM
 - hospitalier / 2mg/j de DXM sur 2j avec [cortisol]pl avant et après
 - pour confirmation ou si suspicion de faux-positif au freinage minute
 - Remarque: test de freinage fort à la DXM
 - pour différencier avec Sd paranéoplasique: inutile si adénome HP
- Hypersécrétion gonadotrope
 - Rare / révélation tardive de l'adénome par syndrome tumoral
 - Syndrome sécrétant gonadotrope atypique et rare: aucun intérêt
- Hypersécrétion thyroïdienne
 - Exceptionnel
 - Donnera un syndrome d'hyperthyroïdie: cf [Hyperthyroïdie](#)
- Syndrome d'insuffisance antéhypophysaire (SIAH)
 - Non spécifique du type d'adénome: pas d'orientation étiologique (≠ Sd sécrétant)
 - Par envahissement +/- compression tige pituitaire → peut toucher toutes les lignées
 - Insuffisance gonadotrope (= hypogonadisme hypogonadotrope)
 - Lignée atteinte le plus souvent et le plus précocement
 - Clinique
 - Chez l'homme
 - Perte libido / dysfonction érectile / infertilité voire stérilité
 - Atrophie testiculaire / muscles ↓ / pilosité ↓ / gynécomastie
 - Chez la femme
 - Atrophie vulvaire / sécheresse vaginale
 - Pilosité ↓ / peau fine / atrophie mammaire
 - Dysménorrhée +/- aménorrhée secondaire / stérilité
 - !! Absence de bouffées de chaleur (différent de l'hypogonadisme hypergonadotrope)
 - Dans les deux sexes
 - Ostéoporose +/- fractures
 - Paraclinique
 - 1. Dosages statiques
 - H = [testostérone]sg ↓ / [FSH]-[LH] inadaptées (↓ ou normale)
 - F = [oestradiol]sg ↓ / [FSH]-[LH] inadaptées (↓ ou normale)
 - 2. Dosages dynamiques
 - Test de stimulation à la GnRH (= LHRH): dosage FSH/LH
 - si absence de réponse = IG hypophysaire (sinon = hypothalamique)
 - Insuffisance corticotrope
 - Etiologie
 - Arrêt brutal des corticoïdes → rechercher prise +++ (A savoir !)
 - Insuffisance anté-hypophysaire sur adénome (beaucoup moins fréquent)
 - !! A distinguer de l'ISL qui est périphérique = basse (cf [Insuffisance surrénale chez l'adulte et l'enfant](#))
 - Clinique
 - Dépigmentation (≠ insuffisance surrénale)
 - Asthénie: physique / psychique / sexuelle
 - HypoTA / hypoglycémies à jeun et à l'effort
 - Hyponatrémie de dilution (cf ACTH inhibe ADH)
 - !! Remarque:
 - Pas d'hypoadostéronisme donc pas d'hyperkaliémie ni déshydratation
 - Paraclinique
 - 1. Dosages statiques
 - [Cortisol]pl à 8h: ↓ / [ACTH] inadaptée: ↓ ou N (≠ ISL !)
 - !! Peuvent être normaux si déficit partiel

- 2. Dosages dynamiques
 - Test de stimulation au Synacthène® (ACTH)
 - Test au synacthène immédiat = **négatif** (cf « inertie des surrénales »)
 - Test au synacthène retard = positif (marchent quand même ≠ ISL!)
 - Test de référence: hypoglycémie insulémique (stimule CRH et donc ACTH)
 - Autres possibilités: test au CRH (négatif) / à la métopyrone (pas ↑ ACTH)
- Insuffisance somatotrope
 - Clinique
 - Chez l'enfant: retard de croissance statural « harmonieux »
 - Déséquilibre: masse grasse > masse maigre (~ obésité androïde)
 - Hypoglycémies à jeun ou à l'effort (rares)
 - Fatigabilité musculaire / troubles de l'humeur (adulte)
 - Paraclinique
 - 1. Dosages statiques: peu valides
 - 2. Dosages dynamiques +++ :
 - Conditions: ≥ 2 tests obligatoires / après substitution des autres déficits
 - Tests de stimulation: plusieurs possibilités
 - → hypoglycémie insulémique ++ (autres: test à la GHRH / bolus d'Arginine)
- Insuffisance thyroïdienne
 - Clinique = hypothyroïdie (cf Hypothyroïdie)
 - Hypométabolisme + signes biologiques (anémie, dyslipidémie, etc)
 - !! Mais pas de myxoedème ni de goitre
 - Paraclinique
 - 1. Dosages statiques: [T4L]/[T3L] ↓ / [TSH] inadaptée (↓ ou normale ++)
 - 2. Dosages dynamiques: Test de stimulation à la TRH: peu utile en pratique
- Insuffisance lactotrope
 - Quasi-inexistante: cf PRL normale ou élevée par déconnexion

Syndrome tumoral

- Lié à l'envahissement ou la compression des structures voisines (macro-adénome +++)
- Examen clinique
 - Troubles du champ visuel bitemporaux
 - Par atteinte du chiasma optique (au croisement central donc bitemporal)
 - AV N / FO N / impression de voile
 - Quadrantopsie bitemporale supérieure puis hémianopsie bitemporale
 - Syndrome d'HTIC
 - Rarement: si adénome très volumineux (macro-adénome)
 - Céphalées constantes (frontales et rétro-orbitaires ++)
 - Nausées et vomissements
 - Troubles oculo-moteurs (diplopie / atteinte du VI non localisatrice)
 - Troubles de la conscience
 - Hyperprolactinémie de déconnexion
 - cf dopamine de l'hypothalamus = inhibition de la sécrétion de PRL
 - donc si compression de la tige pituitaire = levée de l'inhibition = hyperPRL
 - Susceptibilité aux infections du SNC
 - Par érosion plancher sellaie ou sinus sphénoïdal
 - Rhinorhée: LCR par le nez / risque de méningite (pneumocoque +++)
 - !! Remarque: 2 mécanismes devant une diplopie sur adénome HP
 - Par atteinte du VI: sur HTIC (non localisatrice)
 - Par atteinte du III: compression directe au niveau du sinus caverneux
- Examens complémentaires
 - IRM hypophysaire +++
 - Coupes coronales et sagittales / T1 et T2 - avec injection de gadolinium
 - Pour diagnostic positif
 - Signes directs
 - Masse: ≤ 10 mm si micro-adénome / > 10mm si macro-adénome
 - Pas de signal consensuel en T1 (peut être hypo/iso/hypersignal)
 - Réhaussement après inj. de gadolinium: signe le macro-adénome
 - Signes indirects
 - Déviation controlatérale de la tige pituitaire
 - Bombement du diaphragme sellaie vers le haut
 - Incurvation vers le bas +/- érosion du plancher sellaie
 - Pour évaluation du retentissement
 - Rechercher envahissement / refoulement des structures voisines +++

- Chiasma optique en haut
- Sinus sphénoïdal en bas
- Sinus caverneux en latéral (x2)
- Bilan ophtalmologique (4A savoir ! ())
 - Consultation ophtalmologique: examen clinique **bilatéral** et comparatif
 - Champ visuel: **périmétrie** de Goldman (atteinte du chiasma optique)
 - Oculo-motricité: clinique et Test de Lancaster (atteinte du sinus caverneux)
 - Fond d'oeil: oedème papillaire / hémorragies (signes d'HTIC / n. optique)

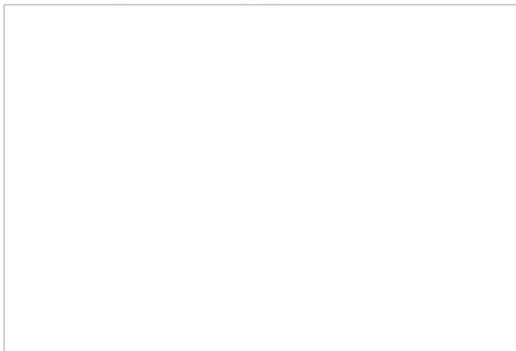
Diagnostic étiologique

Adénome à prolactine (prolactinome)

- !! CAT devant une hyperprolactinémie
 - 0. Vérifier la prolactinémie dans un laboratoire spécialisé (erreur de dosage ++)
 - 1. Rechercher un médicament hyper-prolactinémiant +++ (A savoir !)
 - Neuroleptiques et anti-émétiques (cf effet anti-DA)
 - Autres: anti-H2 / tricycliques / vérapamil / oestrogènes / opiacés
 - 2. Rechercher une autre cause évidente d'hyperprolactinémie (3)
 - Hyper-prolactinémie physiologique: **grossesse** et allaitement (A savoir !)
 - Hypothyroïdie: cf TRH → PRL (et TRH ↑ par rétrocontrôle)
 - Défaut d'élimination: IRC et IHC (à toujours rechercher)
 - 3. Rechercher un adénome hypophysaire
 - Macroadénome à prolactine (PRL > 200ng/mL en général)
 - Hyper-prolactinémie de déconnexion (PRL = 20-200ng/mL)
 - Adénome mixte: GH + PRL
- 1. Syndrome sécrétant (hyperprolactinémie)
 - Clinique
 - Recherche prise de médicament hyper-prolactinémiant +++
 - Syndrome aménorrhée-galactorrhée
 - Galactorrhée: bilatérale / lactescente / indolore / multipore / symétrique
 - Aménorrhée secondaire (absence de règles depuis ≥ 3M: cf Aménorrhée)
 - Déficit gonadotrope associé (cf plus haut)
 - Bilan biologique: éliminer une étiologie différentielle +++
 - Grossesse = dosage **hCG plasmatiques**
 - Insuffisance rénale/hépatique = créatinine et BHC
 - Hypothyroïdie = TSH
- 2. Bilan hormonal = confirmation de l'hypersécrétion
 - a. Dosages statiques = prolactinémie (N = 15-25 ng/mL)
 - PRL > 200 ng/mL = **macro-adénome** (> 10mm) à prolactine
 - PRL = 100-200 ng/mL = micro-adénome (< 10mm) à prolactine
 - PRL = 20-100 ng/mL = hyperprolactinémie de déconnexion ou iatrogène
 - b. Dosages dynamiques = test de freinage
 - Freinage par TRH (puis re-stimulation par métoprolopramide)
 - Peu (voire pas) utilisés en pratique: seulement si doute diagnostique
- 3. Evaluation du retentissement = bilan d'adénome
 - a. Rechercher un syndrome d'insuffisance anté-hypophysaire
 - Clinique
 - Rechercher déficit gonadotrope (cf PRL inhibe GNRH)
 - Atrophie testiculaire ou vulvaire / perte libido
 - Disparition des caractères sexuels secondaires
 - Ostéoporose +/- fractures
 - Rechercher acromégalie associée (cf adénome mixte GH / PRL)
 - Sd dysmorphique: peau / visage / tronc / membres / viscères
 - Troubles métaboliques: HTA: prise de la PA, etc.
 - Atcd de cancer (CCR en particulier: cf susceptibilité ↑)
 - Paraclinique
 - Axe gonadotrope = [LH]/[FSH] et [testostérone] ou [oestradiol]
 - Axe corticotrope = cortisol urinaire des 24h +/- test au synacthène
 - Axe somatotrope = [IGF-1]pl +/- hypoglycémie insulinique
 - Axe thyroïdienne = [TSH]pl et [T3]/[T4]pl
 - b. Rechercher un syndrome tumoral
 - Clinique
 - Recherche céphalées / déficits NC

- Recherche déficits visuels / atcd de méningites
 - **Paraclinique**
 - **IRM hypophyse**: signes directs / indirects / retentissement
 - **Examen ophtalmo**: champs visuels de Goldman / fond d'oeil
 - **c. Rechercher des complications**
 - **Dues au déficit gonadotrope**: ostéoporose, infertilité, troubles sexuels
 - **4. Rechercher une NEM1**
 - Dépistage génétique +/- enquête familiale
 - Recherche tumeurs associées (HPT I / pancréas)
- Adénome somatotrope = acromégalie**
- **Etiologies d'acromégalie**
 - En pratique, uniquement l'adénome hypophysaire +++ (≠ PRL et cortisol)
 - **1. Suspicion clinico-biologique du syndrome sécrétant**
 - **Clinique**
 - Sd dysmorphique: peau / visage / tronc / membres / viscères
 - Troubles métaboliques: HTA: prise de la PA, etc.
 - Complications cardiovasculaires: HVG / IC
 - Atcd de cancer (**CCR** en particulier: cf susceptibilité ↑)
 - **Paraclinique**
 - Glycémie: intolérance au glucose voire diabète
 - Hypercalciurie et hyperphosphorémie
 - **2. Bilan hormonal = confirmation de l'hypersécrétion**
 - **a. Dosages statiques**
 - **[IGF-1]pl** en 1ère intention: ↑
 - Autres: GH nyctéméral ou GH urinaire des 24h
 - Remarque: dosage de la GH n'est pas fiable (variation ++)
 - **b. Dosages dynamiques**
 - Test de freinage: **HGPO** → absence de freinage voire ↑ paradoxale
 - **3. Evaluation du retentissement = bilan d'adénome**
 - **a. Rechercher d'un syndrome d'insuffisance anté-hypophysaire**
 - **Clinique**
 - Recherche hyper-prolactinémie associée +++ (cf supra)
 - **Paraclinique**
 - **Axe gonadotrope** = [LSH]/[FSH] et [testostérone] ou [oestradiol]
 - **Axe corticotrope** = cortisol libre urinaire des 24h +/- synacthène
 - **Axe lactotrope** = dosage de [PRL]pl
 - **Axe thyrotrope** = [TSH]pl et [T3]/[T4]pl
 - **b. Rechercher un syndrome tumoral**
 - **Clinique**
 - Recherche céphalées / déficits NC
 - Recherche déficits visuels / atcd de méningites
 - **Paraclinique**
 - **IRM hypophysaire**: signes directs / indirects / retentissement
 - **Examen ophtalmologique**: FO / champs visuels / Lancaster
 - **c. Rechercher des complications +++**
 - Cardiaques: ECG / **ETT** / FdR CV
 - Glucidiques: glycémies à jeun régulières
 - Respiratoires: SAOS / TVR-TVO = EFR
 - Phosphocalciques: lithiase urinaire
 - **CCR = coloscopie** 1x/3ans (**A savoir !**)
 - **4. Rechercher une NEM1**
 - Dépistage génétique +/- enquête familiale
 - Recherche tumeurs associées (HPT I / pancréas)
- Adénome corticotrope = Maladie de Cushing**
- **!! Remarque: ne pas confondre**
 - Syndrome de Cushing = tout hypercorticisme quelle que soit l'étiologie
 - Maladie de Cushing = hypercorticisme par adénome corticotrope
 - **Etiologies d'hypercorticisme**
 - **Syndrome de Cushing ACTH-dépendant = hypercorticisme secondaire**
 - **!! Présence d'une mélanodermie** (puisque ACTH ↑)
 - **Adénome corticotrope = maladie de Cushing (70%)**
 - Micro-adénome dans 90% des cas (donc pas de syndrome tumoral)
 - RétroC sur ACTH: Se ↓ mais conservée = Test fort à la DXM positif

- **Syndrome paranéoplasique (10%)**
 - Sécrétion ectopique d'ACTH: CBPC et tumeur bronchique carcinoïde
 - Plus aucun rétrocontrôle: tests de freinage tous négatifs (faible et fort)
- **Syndrome de Cushing ACTH-indépendant = hypercorticisme primaire**
 - **Adénome surrénalien (10%)**
 - Tumeur bénigne: encapsulée / de petite taille / sécrétion autonome de cortisol
 - Fixation à la scintigraphie
 - !! Risque de transformation maligne: suivi régulier au long cours
 - **Corticosurréalome malin (10%)**
 - Tumeur maligne: de grande taille / !! Très mauvais pronostic: métastases
 - Absence de fixation à la scintigraphie
 - Associée à hyperaldostéronisme et hyperandrogénisme: signes de malignité
- **Cause iatrogène +++ (A savoir !)**
 - La corticothérapie est l'étiologie la plus fréquente devant un Sd de Cushing
- **1. Suspicion clinico-biologique du syndrome sécrétant (hypercorticisme)**
 - **Clinique**
 - !! Eliminer rebond après arrêt brutal d'une **corticothérapie** au long cours
 - **Hypercatabolisme**: amyotrophie proximale / vergetures / fragilité cutanée
 - **Redistribution adipeuse**: obésité androïde / bosse de bison, etc.
 - **Anomalies métaboliques**: HTA / insuffisance. gonadotrope / troubles neuro-psy
 - **Mélanodermie**: seulement si Cushing-ACTH-dépendant +++
 - **Paraclinique non spécifique**
 - **NFS-P**: polyglobulie / hyperleucocytose à PNN / thrombocytose
 - **Glycémie veineuse**: élevée: intolérance au glucose voire diabète
 - **Iono**: **hypokaliémie** (aldoS-like) / alcalose (si malin ++) / pas d'hypernatrémie
 - **EAL**: dyslipidémie de tout type
 - **2. Bilan hormonal = confirmation de l'hypersécrétion**
 - **a. Dosages statiques**
 - **Cortisol libre urinaire des 24h sur 3j** en 1ère intention / créatinurie
 - **Moins fiable**: cortisolémie à 8h ou cycle nyctéméral (abolition des variations)
 - **b. Dosages dynamiques**
 - **Tests de freinage minute et faible à la DXM**: négatifs quelle que soit l'étiologie
 - **Test de freinage fort à la DXM**: Adénome HP (+) ≠ Sd paranéoplasique (-)
- **!! 2bis. diagnostic étiologique:**



(Cf arbre diagnostique dans Synthèses)

- **3. Evaluation du retentissement = bilan d'adénome**
 - **a. Rechercher une insuffisance anté-hypophysaire**
 - **Axe gonadotrope** = [LSH]/[FSH] et [testostérone] ou [oestradiol]
 - **Axe somatotrope** = [IGF-1] / hypoglycémie insulinaire
 - **Axe lactotrope** = dosage de [PRL]pl
 - **Axe thyrotrope** = [TSH]pl et [T3]/[T4]pl
 - **b. Rechercher un syndrome tumoral**
 - **Clinique**
 - Recherche céphalées / déficits NC
 - Recherche déficits visuels / atcd de méningites
 - **Paraclinique**
 - **IRM hypophyse**: signes directs / indirects / retentissement
 - **Examen ophtalmologique**: champs visuels de Goldman, etc.
- **4. Rechercher une NEM1**
 - Dépistage génétique +/- enquête familiale
 - Recherche tumeurs associées (HPT I / pancréas)

Traitement

Traitement du syndrome sécrétant

- Adénome à prolactine
 - En 1ère intention = traitements médicamenteux: agonistes dopaminergiques (bromocriptine)
 - En 2nde intention = traitement chirurgical: exérèse de l'adénome
- Adénome corticotrope
 - Exérèse chirurgicale indiquée si Sd tumoral (signes visuels +++) ou évolutivité
- Adénome somatotrope
 - Exérèse chirurgicale indiquée si Sd tumoral (signes visuels +++) ou évolutivité

Traitement du syndrome d'insuffisance anté-hypophysaire

- !! Toujours substituer initialement l'axe corticotrope ++
- !! Hormonothérapie substitutive pour chacun des axes déficient
- Insuffisance thyroïdienne = L-thyroxine PO (Lévothyrox®)
- Insuffisance gonadotrope = oestro-progestatifs (F) ou androgènes (H)
- Insuffisance corticotrope = hydrocortisone PO (et éducation sur ISA +++)
- Insuffisance somatotrope = rien (ou hormone de croissance)
- Insuffisance lactotrope = rien

Traitement du syndrome tumoral

- Traitement chirurgical: décompression du chiasma optique

!! NPO le traitement des complications associées

- HTA: MHD +/- traitements médicamenteux
- Hyperglycémie: MHD +/- ADO
- Dyslipidémie: MHD +/- statines
- SAOS: ventilation nocturne à pression positive

Surveillance

- Paraclinique: CV / IRM hypophysaire

Synthèse pour questions fermées

2 examens pour faire le diagnostic d'acromégalie ?

- Dosage d'IGF1 et test de freinage: GH sous HGPO

1 examen pour confirmer le diagnostic de syndrome de Cushing ?

- Test de freinage faible à la DXM

2 mécanismes expliquant une paralysie du VI en cas d'adénome hypophysaire ?

- HTIC (non localisatrice)

- Envahissement du sinus caverneux

Triade de la NEM1 et 1 gène responsable ?

- Tumeurs endocrines du pancréas

- Hyperparathyroïdie primaire

- Adénome hypophysaire

- Gène : ménine

1ère cause de mortalité chez l'acromégale ?

- Cardio-vasculaire