

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE



UNIVERSITÉ FERHAT ABBAS - SETIF 1

FACULTÉ DE MEDECINE

THESE

Pour l'obtention du diplôme de

DOCTORAT EN SCIENCES MEDICALES

Intitulée

**EVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE DES ADENOMES
HYPOPHYSAIRES PAR VOIE TRANSSPHENOÏDALE**

Soutenu par

SAHLI Lakhdar Khalil

**Maître-Assistant Hospitalo-Universitaire en Neurochirurgie
Spécialité : Neurochirurgie**

Soutenu le 30/10/2020 devant le Jury :

MAHDADI Salah	Professeur	Univ. Ferhat Abbas Sétif 1	Président
MORSLI Abdelhalim	Professeur	Université d'Alger	Directeur de thèse
OURRAD Almountassir	Professeur	Université d'Alger	Examineur
AIT BACHIR Mustapha	Professeur	Université de Tizi Ouzou	Examineur
BOUAITA Kamel	Professeur	Université de Blida	Examineur
KHIDER Said	Professeur	Université d'Alger	Examineur

Septembre 2020

REMERCIEMENTS

Mes remerciements s'adressent en premier lieu

À Monsieur le **General Major Abdelkader Benjelloul** Directeur Central des services de santé du Ministère de la Défense Nationale pour toutes les facilités accordées dans le cadre de ce travail.

À Monsieur le **General Mabrouk Cheddadi** Directeur Général de l'Hôpital militaire régional et universitaire de Constantine/5RM pour sa confiance, son aide et ses encouragements constants, ce travail fut réalisé en grande partie grâce à son implication personnelle.

À monsieur le **Colonel Ahmed Hamada** Directeur des Activités médicales de l'Hôpital Militaire régional et universitaire de Constantine/5 RM pour ses précieux conseils et son aide effective durant ses dix dernières années.

À monsieur le **Professeur Morsli Abdelhalim**, qui a accepté de reprendre la direction de ce travail après son initiation par le professeur Deliba Hatem Chakib avant son départ en retraite. J'ai découvert un maître généreux et sincère aux qualités humaines et humanistes sans limites s'astreignant non seulement à l'enseignement rigoureux de la neurochirurgie, mais aussi à l'initiation sans concession de ces élèves à la recherche scientifique tout en occupant une place de leader lorsqu'il s'agit de prodiguer les meilleurs soins aux patients ou d'améliorer le système de leur prise en charge. Je lui suis reconnaissant pour sa confiance, son aide et son indulgence à mon égard.

À monsieur le **Professeur Deliba hatem Chakib** qui m'a appris la voie transsphénoïdale comme je la pratique et comme je la perçois aujourd'hui ainsi que pour l'immense privilège de m'avoir permis de suivre son enseignement à l'EHS Ait Idir d'Alger puis au service universitaire de neurochirurgie de l'EPH Sidighiles lors de sa création et enfin au service de neurochirurgie de l'EHS Cherchell. Ce parcours auprès de mon maître en la matière fut celui qui m'a permis d'initier ce travail qui porte son empreinte

À monsieur le **Professeur Khaireddine Bouyoucef**, qui m'a reçu dans le service de neurochirurgie du CHU Blida et qui m'a entouré d'une attention particulière et bienveillante dans mon initiation à la neurochirurgie endoscopique. Je n'oublierais jamais ce que son équipe et à leur tête monsieur le **Professeur Sisabeur Mohamed** mon permis d'apprendre.

À mon maître le **Professeur Salah Mahdadi** qui a bien accepté de présider le jury en charge d'évaluer ce travail. Il fut le premier à me faire confiance en 1998, en me

permettant de faire partie de son équipe d'enseignement au laboratoire d'anatomie de la faculté de médecine de Sétif. J'aurais toujours de lui l'image du maître qui s'est dévoué avec sincérité et abnégation à l'enseignement de l'anatomie, et la transmission du savoir médical.

À monsieur le **Professeur Kamal Bouaita** qui m'a permis, non seulement de poursuivre mon travail à l'EHS Cherchell et de le conduire à sa réalisation en m'aidant à écarter les écueils logistiques de mon chemin, mais aussi en m'initiant à une autre façon de réaliser la voie transsphénoïdale endoscopique qu'il a réussi à simplifier et à rendre plus efficiente.

À monsieur le **General Professeur Almountassir Ourrad** auprès duquel j'ai tellement appris au cours de ma formation médicale, mais aussi de ma carrière militaire et auprès duquel j'ai eu le privilège, entre autres, d'être initié aux subtilités de la neuroradiologie des tumeurs de la base du crâne et de l'angiographie cérébrale.

À monsieur le **Professeur Mustapha Ait Bachir** qui m'a honoré par le fait d'avoir accepté d'être dans le jury en charge de l'évaluation de ce travail lui dont les compétences et l'intérêt pour la chirurgie transsphénoïdale sont reconnus au premier plan dans notre pays.

À monsieur le **Professeur Saïd Khider** qui m'a honoré par le fait d'avoir accepté de siéger dans le jury d'évaluation de ce travail m'apportant ainsi son expertise exceptionnelle en matière de chirurgie transsphénoïdale et dont les corrections et les remarques m'ont permis de rehausser son contenu.

À madame la **Professeur Sana Benmohamed** et monsieur le **Professeur Nacime Nouri** grâce à la confiance desquels la prise en charge chirurgicale des adénomes hypophysaires a pu être introduite à Constantine.

À madame la **Professeur Fella Terkmani** et au **Docteur Noura Bouzid** Anatomopathologistes aux laboratoires d'anatomie pathologique du CHU Mustapha Bacha et du CHU Nefissa Hamoud d'Alger pour leur aimable contribution à la réalisation des études immunohistochimiques de nos pièces opératoires.

Aux **Drs Mahdi Boumaaza, Malek Iabassen** et **Hakim Zaioua** endocrinologistes, **Jouini Mohamed said** otorhinolaryngologistes et **Saadi Mohamed Tayeb** du service d'épidémiologie de l'HMRUC qui m'ont aidé énormément au cours de la réalisation de ce travail et représenté les piliers de l'équipe chargée de la prise en charge des adénomes dans notre institution. Ce travail est autant le leur qu'il est le mien.

Au **Docteur Bennafaa Toufik** du service de neurochirurgie du CHU Beb Eloud pour son aide inestimable lors de la réalisation de ce travail.

Aux **Docteurs Amrane Hacene et Benaji Abdelazzi** du service de neurochirurgie du CHU Batna.

À madame la **Professeure Nadia Yah-Aitmesbah** et au **Docteur Haichour Mohamed Redha** du service d'Otorhinolaryngologie CHU Kouba d'Alger pour leur aide inestimable dans l'évaluation de la comorbidité Otorhinolaryngologique des patients opérés à l'EHS Cherchell.

À monsieur le **Professeur Rafik Mosbah** pour ces enseignements en méthodologie et pour son aide inestimable dans la réalisation de la version finale du manuscrit.

À messieurs les professeurs : **Houari Loucif** du CHU Beb Eloued, **Mohamed Yakhlef** de l'HMRUC et à **Abdelmadjid Meliani** de l'EHS/ Cherchell.

À monsieur le **Professeur Naceur Tabet** et à tous les membres du service de neurochirurgie HMRUC.

Aux membres de l'équipe de réanimation, de radiologie et du bloc opératoire de l'HMRUC.

À mes amis : Pr Sahli Belkacem Pr Yakhlef Mohamed, Pr Saad Leboukh, Pr Loutfi Boublata, , Pr Abdelmalek Bouzid, Pr Zakaria Oumlergueb, Pr Adel Ayat, Pr Boukaabeche Foued, Pr Merghit Rachid, Pr Aissa Boudaba Pr Dahel Siham, Pr Amine Mahtout, Pr Benbouali Amine Salim, Pr Bouzakar Belhadj, Dr Djida Aitali,

Enfin, mes pensées vont à tous mes amis surtout : Dr Larbi Bouakaz, Dr Youcef Alloun, Dr Saad Redha, Dr Bella Hicham qui m'ont toujours soutenu et aidé dans toutes les situations.

DEDICACES

Ce travail est **dédié** :

- À la mémoire de tous ceux qui ont consenti au sacrifice d'eux même sur les champs d'honneur, leurs sacrifices ne seront jamais vains ni oubliés, car l'armée populaire et nationale compte des gens d'honneur.
 - À mes patients pour leur confiance.
- À mes parents puissent-ils trouver dans ce travail l'expression de ma profonde reconnaissance et ma parfaite gratitude
- A ma femme et mes enfants : Amir et Yarra leur patience et leur soutien m'a permis de réaliser ce travail.
- À mon frère et à mes sœurs et leurs familles qui m'ont toujours soutenu.
 - À la mémoire de mes frères et de mes grands-parents.
- À ma belle-famille, mes tantes, mes oncles et à tous les membres de ma famille.
 - À tous mes maîtres et enseignants.

Sommaire

1.1 Introduction	1
1.2 Problématique	3

Chapitre Premier : L'hypophyse

1.1 Embryogenèse	4
1.1.1 Feuillet Avant la Formation de la Poche de Rathke	4
1.1.2 Poche de Rathke	4
1.1.3 Individualisation de l'Ebauche Hypophysaire	4
1.1.4 Différenciation des Lignages Cellulaires Hormonaux de l'Antéhypophyse.....	4
1.2 Histologie	5
1.2.1 Lobe Antérieur	6
1.2.1.1 Cellules Glandulaires	6
1.2.1.1.1 Cellules somatotropes	6
1.2.1.1.2 Cellules lactotropes	8
1.2.1.1.3 Cellules corticotropes	8
1.2.1.1.4 Cellules gonadotropes	9
1.2.1.1.5 Cellules thyrotropes.....	10
1.2.1.2 Cellules Folliculo-stellaires.....	11
1.2.2 Le Lobe Postérieur	12
1.3 Anatomie de la Loge Hypophysaire	13
1.3.1 Parois de la Loge Hypophysaires	13
1.3.1.1 Paroi Antérieure	13
1.3.1.2 Paroi Postérieure	13
1.3.1.3 Paroi Inférieure.....	14
1.3.1.4 Paroi Supérieure	14
1.3.1.5 Paroi Latérale	15
1.3.2 Rapports de la Loge Hypophysaire	15
1.3.2.1 Rapports Antérieurs.....	15
1.3.2.2 Rapports Postérieurs.....	15

1.3.2.3 Rapports Inférieurs	16
1.3.2.4 Rapports Supérieurs	16
1.3.2.4.1 Région suprasellaire.....	16
1.3.2.4.2 Région para-sellaire.....	18
1.3.2.5 Rapports Latéraux	19
1.3.3 Contenu de la Loge Hypophysaire (glande hypophyse)	21
1.3.3.1 Antéhypophyse.....	21
1.3.3.2 Posthypophyse.....	21
1.3.4 Vascularisation de l'Hypophyse)	22
1.3.4.1 Vascularisation Artérielle.....	22
1.3.4.2 Vascularisation Veineuse	23
1.3.5 Innervation de l'Hypophyse	26
1.3.6 Systématisation de l'Hypophyse	26
1.4 Physiologie du Système Hypothalamo-hypophysaires.....	26
1.4.1 Principes de Fonctionnement de l'Axe Hypothalamohypophysaire	26
1.4.2 Physiologie de l'Antéhypophyse.....	28
1.4.2.1 Physiologie de l'Axe Somatotrope.....	28
1.4.2.1.1 L'hormone de croissance (Growth hormone : GH).	28
1.4.2.1.2 L'IGF1	29
1.4.2.2 Physiologie de l'Axe Gonadotrope	29
1.4.2.3 Physiologie de l'Axe Lactotrope.....	30
1.4.2.4 Physiologie de l'Axe Thyrotrope	30
1.4.2.5 Physiologie de l'Axe Corticotrope	31
1.4.3 Physiologie de la Posthypophyse	31

Chapitre Deuxième : Adénome Hypophysaire

2.1 Adénome Hypophysaire, Evolution des Connaissances	32
2.2 Épidémiologie des Adénomes Hypophysaires	32
2.2.1 Incidence et Prévalence	32
2.2.2 Sex-ratio	34
2.2.3 Age de Survenue	34

2.2.4	Caractéristiques de l'Adénome Hypophysaire	34
2.2.4.1	Taille de la Tumeur	34
2.2.4.2	Type Sécrétoire	35
2.2.5	Caractère Familial	36
2.3	Diagnostic des Adénomes Hypophysaires	37
2.3.1	Circonstances de Découverte	37
2.3.2	Diagnostic Clinique.....	37
2.3.2.1	Le Syndrome Tumoral	38
2.3.2.2	Syndrome Optochiasmatique	38
2.3.2.3	Syndrome Endocrinien.....	39
2.3.2.3.1	Syndrome d'insuffisance hypophysaire	40
2.3.2.3.2	Syndromes d'hypersécrétion hypophysaire	41
2.3.2.3.2.1	Adénomes somatotropes (à hormone de croissance ou à GH) ou « Acromégalie »	41
2.3.2.3.2.2	Adénome à prolactine (Prolactinome).....	44
2.3.2.3.2.3	Adénomes corticotropes ou « maladie de Cushing »	46
2.3.2.3.2.4	Adénomes non conctionnels et gonadotropes.....	48
2.3.2.4	Incidentalome Hypophysaire.....	49
2.4	Explorations Ophthalmologiques d'un Patient Porteur d'un Adénome Hypophysaire.....	50
2.4.1	Troubles Visuels Proprement Dits	51
2.4.2	Troubles de l'Oculomotricité	52
2.4.3	Physiopathologie de l'Atteinte Visuelle.....	52
2.4.4	Évaluation de la Fonction Visuelle	53
2.4.4.1	Examen du Champ Visuel.....	53
2.4.4.2	Classification des Syndromes d'Atteintes du Champ Visuel (syndrome chiasmatique)	54
2.4.4.3	Tomographie par Cohérence Optique (OCT))	55
2.4.5	Cinétique de la Récupération Post Opératoire des Troubles Visuels d'un Syndrome Optochiasmatique Causé par un Adénome Hypophysaire	56
2.4.6	Suivi des Troubles Visuels d'un Syndrome Optochiasmatique Causé par un Adénome Hypophysaire.....	57
2.4.7	Facteurs Pronostiques.....	57

2.5 Exploration radiologique d'un Adénome Hypophysaire.....	58
2.5.1 Radiographie de la Selle Turcique	58
2.5.2 Tomodensitométrie (TDM)	58
2.5.3 Imagerie par Résonance Magnétique (IRM)	59
2.5.3.1 Protocole d'Exploration	60
2.5.3.2 Résultats	61
2.5.3.2.1 Picoadénome.	61
2.5.3.2.2 Microadénome.....	61
2.5.3.2.3 Macroadénome.	62
2.5.3.2.4 Localisation du parenchyme antéhypophysaire sain.....	64
2.5.3.2.5 Extensions tumorales.....	64
2.5.3.3 Aspects particuliers des Adénomes Hypophysaires à l'IRM.....	66
2.5.3.3.1 Selon le type sécrétoire de l'adénome.	66
2.5.3.3.2 Aspects postopératoires.....	68
2.6 Anatomie Pathologique.....	68
2.6.1 Classification des Adénomes Hypophysaires	68
2.6.2 Distinction des Lignées Cellulaires.....	70
2.6.3 Pronostic.....	71

Chapitre Troisième : Voie Transsphénoïdale

3.1 Chirurgie Transsphénoïdale des Adénomes Hypophysaires : Rappel Historique. 76	76
3.1.1 Abord Transcrânien de la Région Sellaire	77
3.1.2 Abord Transsphénoïdale des Adénomes Hypophysaires	77
3.1.2.1 Première Période : Les pionniers	77
3.1.2.2 Deuxième Période : L'abandon.....	79
3.1.2.3 Troisième période : Renaissance et Reconnaissance (l'introduction de la radioscopie et du microscope).....	80
3.1.2.4 Quatrième Période : Évolution (l'endoscopie, la neuronavigation, l'imagerie per opératoire...)	81

3.2 Traitement des Adénomes Hypophysaires par Voie Transsphénoïdale 83

3.2.1 Objectifs du Traitement des Adénomes Hypophysaires par Voie Transsphénoïdale	83
3.2.2 Principes Fondamentaux	83
3.2.3 Anatomie Chirurgicale de la Voie Transsphénoïdale	83
3.2.3.1 Cavité Nasale.....	83
3.2.3.1.1 Paroi supérieure (plafond ou voûte).....	84
3.2.3.1.2 Paroi inférieure (ou plancher).	85
3.2.3.1.3 Paroi latérale.....	85
3.2.3.1.3.1 Squelette osseux.	85
3.2.3.1.3.2 Région turbinale.	86
3.2.3.1.4 Paroi médiale ou cloison nasale.	90
3.2.3.1.5 Vascularisation de la cavité nasale.....	91
3.2.3.1.5.1 Vascularisation artérielle.....	91
3.2.3.1.5.2 Drainage veineux.....	94
3.2.3.1.5.3 Drainage lymphatique	95
3.2.3.2 Sinus Sphénoïdal	95
3.2.3.2.1 Type de description.	97
3.2.3.2.2 Parois du sinus sphénoïdal.	97
3.2.3.2.2.1 Paroi antérieure ou nasale.	97
3.2.3.2.2.2 Paroi postérieure.....	98
3.2.3.2.2.3 Paroi supérieure (ou toit).....	98
3.2.3.2.2.4 Paroi inférieure ou plancher.	100
3.2.3.2.2.5 Paroi latérale ou ophtalmologique.....	100
3.2.3.2.3 Cavité endo sinusienne.....	101
3.2.3.2.4 Autres types de sinus.....	102
3.2.3.2.4.1 Petit sinus.	102
3.2.3.2.4.2 Grand sinus.....	102
3.2.3.3 Anatomie Endoscopique de la Voie Transsphénoïdale.....	102
3.2.4 Réalisation de l'Abord Transsphénoïdal	107
3.2.4.1 Préparation Préopératoire du Patient.....	107
3.2.4.1.1 Prévention de l'insuffisance antéhypophysaire postopératoire.	107
3.2.4.1.2 Antibio prophylaxie.....	108

3.2.4.1.3 Précautions nécessaires à la prise en charge du patient en relation avec la maladie Covid-19.	108
3.2.4.2 Abord Transsphénoïdal Microchirurgical	110
3.2.4.2.1 Type de description : « voie transnarinaire transséptale transsphénoïdale ».	110
3.2.4.2.2 Disposition de la salle opératoire.	110
3.2.4.2.3 Instrumentation chirurgicale.	111
3.2.4.2.4 Position du patient.	111
3.2.4.2.5 Préparation du patient.	112
3.2.4.2.6 Temps opératoires.	113
3.2.4.2.7 Variante de la technique microchirurgicale « voie sublabiale transsphénoïdale ».	123
3.2.4.2.7.1 Position du patient.	123
3.2.4.2.7.2 Préparation du patient.	123
3.2.4.2.7.3 Temps opératoires.	124
3.2.4.2.8 Comparaison des deux variantes de la voie microchirurgicale.	126
3.2.4.2.9 Possibilité d'extension de la voie transsphénoïdale microchirurgicale... ..	127
3.2.4.2.10 Limites de la chirurgie transsphénoïdale microscopique.	127
3.2.4.3 Abord Transsphénoïdal Endoscopie.....	128
3.2.4.3.1 Type de description « voie endoscopique transsphénoïdale uninarinaire, réalisée par un seul neurochirurgien ».	128
3.2.4.3.2 Disposition de la salle opératoire.	128
3.2.4.3.3 Instrumentation chirurgicale.	129
3.2.4.3.4 Position opératoire.....	129
3.2.4.3.5 Préparation du patient.....	130
3.2.4.3.6 Temps opératoires.	130
3.2.4.3.7 Variantes de la technique endoscopique : « abords endoscopiques étendus de la région sellaire ou voie transplanum transtuberculaire ».	140
3.2.4.4 Microchirurgie Assistée par Endoscopie.....	146
3.2.5 Surveillance Postopératoire Immédiate d'un Patient Opéré par Voie Transsphénoïdale pour un Adénome Hypophysaire	146
3.2.6 Indications Chirurgicales.....	146
3.2.6.1 Adénome Hypophysaire Non Fonctionnel Accompagné de Signes Visuels .	147
3.2.6.2 Adénome Hypophysaire Non Sécrétant Sans Signes Visuels.....	147

3.2.6.3 Adénomes Sécrétants	147
3.2.6.4 Adénome Enclos	147
3.2.6.5 Adénome Invasif	148
3.2.6.6 Maladie de Cushing à IRM Normale	148
3.2.7 Résultats de la Chirurgie Transsphénoïdale des Adénomes Hypophysaires.....	148
3.2.7.1 Résultats endocriniens.....	148
3.2.7.1.1 Adénomes somatotropes (Acromégalie).	148
3.2.7.1.2 Adénomes corticotropes (Maladie de Cushing).	149
3.2.7.1.3 Adénomes à prolactine.	149
3.2.7.1.4 Adénomes thyrotropes.....	150
3.2.7.2 Résultats Visuels	150
3.2.7.3 Facteurs influençant les résultats de la chirurgie transsphénoïdale des adénomes hypophysaires.....	150
3.2.8 Problèmes de la Chirurgie des Récidives des Adénomes Hypophysaires	151
3.2.9 Complications de la Chirurgie des Adénomes Hypophysaires par Voie Transsphénoïdale.....	152
3.2.9.1 Mortalité	152
3.2.9.2 Complications Mécaniques de la Voie Transsphénoïdale.....	152
3.2.9.2.1 Fuite de liquide cébrospinal.	152
3.2.9.2.2 Syndrome de la selle turcique vide.	153
3.2.9.2.3 Aggravation visuelle.	154
3.2.9.2.4 Paralysie oculomotrice.	154
3.2.9.2.5 Plaie carotidienne.	154
3.2.9.2.6 Epistaxis.	155
3.2.9.3 Complications Endocriniennes et Métaboliques	155
3.2.9.4 Autres Complications	156
3.2.10 Microchirurgie Versus Endoscopie	156
3.2.10.1 Avantages et Inconvénients des Deux Techniques	157
3.2.10.2 Comparaison des Résultats des Deux Techniques	158
3.2.10.2.1 Qualité de l'exérèse.	158
3.2.10.2.2 Résultats endocriniens.....	159
3.2.10.2.3 Résultats ophtalmologiques.....	159
3.2.10.2.4 Qualité de vie post opératoire.....	159
3.2.10.3 Comparaison des Complications Engendrées par les Deux Techniques.....	159

3.2.10.3.1 Fistule de LCS.....	160
3.2.10.3.2 Complications infectieuses.....	160
3.2.10.3.3 Diabète insipide.....	160
3.2.10.3.4 Insuffisance antéhypophysaire post opératoire.	160
3.2.10.3.5 Complications visuelles.....	160
3.2.10.3.6 Complications vasculaires artérielles.	160
3.2.10.3.7 Complications rhinologiques.....	160
3.2.10.3.8 Aspects économiques	161

Chapitre Quatrième : Patients et Méthodes

4.1 Objectifs de la Recherche	162
4.2 Méthode de Recherche.....	162
4.2.1 Contexte de la Recherche	162
4.2.2 Population.....	162
4.2.2.1 Critères d’Inclusion et de Non Inclusion.....	163
4.2.2.2 Critères d’Exclusion.....	163
4.2.3 Collecte des Données	163
4.2.3.1 Données Démographiques.....	163
4.2.3.2 En Préopératoire	163
4.2.3.3 Le Suivi Postopératoire	165
4.2.3.3.1 Evaluation neurologique.	166
4.2.3.3.2 Qualité de l’exérèse tumorale.....	166
4.2.3.3.3 Résultats ophtalmologiques.....	166
4.2.3.3.4 Résultats endocriniens.....	166
4.2.3.3.5 Evaluation de la comorbidité rhinologique.	167
4.2.4 Outils d’Analyse des Résultats.....	168

Chapitre Cinquième : Résultats

5.1 Données Démographiques	169
5.1.1 Répartition des Patients Selon l'Age.....	169
5.1.2 Répartition des Patients Selon le Sexe	170
5.1.3 Répartition Selon le Type Sécrétoire	171
5.1.4 Répartition des Patients selon la Technique Chirurgicale Utilisée	172
5.1.5 Répartition des Patients selon la Technique Chirurgicale et le Lieu de l'Intervention	174
5.1.6 Répartition des Patients Selon leur Age, leur Sexe et la Technique Chirurgicale	174
5.1.7 Répartition des Adénomes Selon leur Type Sécrétoire et la Technique Utilisée..	176
5.1.8 Répartition des Patients Selon la Taille de l'Adénome et la Technique Chirurgicale	177
5.2 Donnée Cliniques.....	178
5.2.1 Délais du Diagnostic	179
5.2.1.1 Délais du Diagnostic	179
5.2.1.2 Délais Diagnostique Chez les Patients Porteurs d'un Adénome Fonctionnel :..	180
5.2.1.3 Délais diagnostics Chez les Patients Porteurs d'un Adénome Non Fonctionnel	181
5.2.2 Mode de Début de la Symptomatologie.....	181
5.2.3 Signes Cliniques et Circonstances de Début de la Symptomatologie :.....	183
5.2.4 Examen Neurologique.....	185
5.2.4.1 Répartition du Syndrome Tumoral en Fonction du Type Sécrétoire de l'Adénome.....	186
5.2.5 Examen Endocrinologique	187
5.2.5.1 Répartition Préopératoire des Adénomes Selon leurs caractères sécrétoires .	187
5.2.5.2 Approche de l'Insuffisance Antéhypophysaire	188
5.2.5.2.1 Incidence de l'insuffisance antéhypophysaire en préopératoire	188
5.2.5.2.2 Répartition de l'insuffisance antéhypophysaire préopératoire selon le type sécrétoire de l'adénome.....	189
5.2.5.2.3 Répartition de l'insuffisance antéhypophysaire selon l'axe hormonal affecté.....	191

5.2.5.2.4 Approche de l'association préopératoire de l'insuffisance des axes corticotrope et thyrotrope	192
5.2.6 Examen Ophtalmologique	193
5.2.6.1 Syndrome Optochiasmatique	193
5.2.6.2 Association du Syndrome Optochiasmatique au Type Sécrétoire, la Taille et au Syndrome Tumoral.....	194
5.2.6.3 Analyse du Syndrome Optochiasmatique	195
5.2.6.3.1 Evaluation globale de l'atteinte de l'acuité visuelle.....	195
5.2.6.3.2 Evaluation de l'atteinte du champ visuel	197
5.2.7 Incidentalome et Apoplexie	199
5.3 Caractéristiques Radiologiques des Adénomes sur IRM	201
5.3.1 Taille des Adénomes	201
5.3.2 Caractéristiques des Extensions des Adénomes sur IRM	205
5.3.2.1 Répartition des Adénomes Selon Leurs Extensions sur IRM	205
5.3.2.2 Caractéristique des Extensions des Adénomes en Dehors de la Loge Hypophysaire	207
5.3.2.3 Caractéristiques des Extensions Suprasellaires.....	208
5.3.2.4 Evaluation de la Compression des Voies Optiques en IRM	209
5.3.2.5 Caractéristiques des Extensions dans le Sinus Caverneux Selon la Classification de Knosp.....	211
5.4 Constatations Peropératoires	214
5.4.1 Evaluation Peropératoire de la Qualité d'Exérèse.....	214
5.4.2 Répartition des Résultats de l'Evaluation Peropératoire de la Qualité d'Exérèse Selon la Technique Utilisée.....	216
5.4.3 Complications Peropératoires	217
5.4.3.1 Mortalité Peropératoire	217
5.4.3.2 Fistule de LCS en Peropératoire.....	217
5.4.3.3 Répartition des Fistules de LCS Observées en Peropératoire Selon la Technique Chirurgicale	218
5.4.3.4 Hémorragie per Opératoire et son origine.....	220
5.4.3.5 Répartition de la Survenue de l'Hémorragie Peropératoire Selon la Technique Chirurgicale.....	221

5.5 Période Postopératoire.....	223
5.5.1 Diabète Insipide au Cours du Postopératoire Immédiat (au réveil)	223
5.5.2 Hémorragie en post Opératoire (epistaxis)	226
5.5.3 Fistule LCS en Post Opératoire Immédiat.....	228
5.5.4 Mortalité Post Opératoire	229
5.6 Résultats de la Prise en Charge Chirurgicale des Adénomes de Notre Série par Voie Transsphénoïdale.....	230
5.6.1 Evaluation de la Qualité de l'Exérèse Chirurgicale	230
5.6.1.1 Evaluation de la Qualité de l'Exérèse Chirurgicale à Trois Mois.....	230
5.6.1.2 Répartition de la Qualité de l'Exérèse Chirurgicale à 03 Mois Selon le Type Sécétoire de l'Adénome.....	232
5.6.1.3 Répartition de la Qualité de l'Exérèse Chirurgicale à 03 Mois Selon de la Taille de l'Adénome.....	234
5.6.1.4 Evaluation de la Qualité de l'Exérèse à 03 Mois en Fonction de la Technique Chirurgicale.....	236
5.6.1.5 Evaluation de la Qualité de l'Exérèse Chirurgicale à Six Mois.....	238
5.6.1.6 Répartition de la Qualité de l'Exérèse Chirurgicale à 06 Mois Selon le Type Sécétoire.....	239
5.6.1.7 Répartition de la Qualité de l'Exérèse Chirurgicale à 06 Mois en Fonction de la Taille de l'Adénome.....	241
5.6.1.8 Evaluation de la Qualité de l'Exérèse à 6 Mois Selon la Technique Chirurgicale.....	243
5.6.1.9 Quelques Exemples de la Qualité de l'Exérèse Chirurgicale Obtenue dans Notre Série.....	245
5.6.2 Evaluation des Résultats Endocrinologiques de la Prise en Charge par Voie Transsphénoïdale des Patients de Notre Série.....	251
5.6.2.1 Résultats de la Chirurgie Transsphénoïdale des Adénomes Hypophysaires Sur le Syndrome d'Hypersécrétion Hormonale.....	251
5.6.2.1.1 À Trois mois.....	251
5.6.2.1.1.1 Contrôle des syndromes d'hypersécrétion à trois mois.....	251
5.6.2.1.1.2 Analyse du contrôle de l'hypersécrétion hormonale à trois mois selon la technique chirurgicale.	254
5.6.2.1.2 À six mois.....	256

5.6.2.1.2.1	Contrôle des syndromes d'hypersécrétion hormonale à six mois. ...	256
5.6.2.1.2.2	Analyse du contrôle de l'hypersécrétion hormonale à six mois selon la technique chirurgicale.	258
5.6.2.2	Résultats de la Chirurgie Transsphénoïdale sur l'Insuffisance Antéhypophysaire.....	260
5.6.2.2.1	À trois mois.	260
5.6.2.2.1.1	Insuffisance antéhypophysaire à trois mois postopératoires.	260
5.6.2.2.1.2	Répartition de l'insuffisance antéhypophysaire à trois mois selon la technique chirurgicale.	262
5.6.2.2.2	À six mois.....	264
5.6.2.2.2.1	Insuffisance antéhypophysaire à six mois postopératoires.	264
5.6.2.2.2.2	Résultats de l'insuffisance antéhypophysaire à six mois selon la technique chirurgicale.	266
5.6.3	Evaluation des Résultats Ophtalmologiques	268
5.6.3.1	Evaluation de la Libération des Voies Optiques à Trois Mois.....	268
5.6.3.2	Evaluation de la Libération des Voies Optiques à Trois Mois en Fonction de la Technique Chirurgicale	269
5.6.3.3	Evaluation de la Libération de Voies Optiques à Six Mois	271
5.6.3.4	Evaluation de la Libération des Voies Optique à Six Mois Selon la Technique Chirurgicale	272
5.6.3.5	Evaluation des Résultats de l'Examen Postopératoire de l'Acuité Visuelle ..	274
5.6.3.5.1	À trois mois.	274
5.6.3.5.2	À six mois.....	276
5.6.3.6	Evaluation des Résultats de l'Evolution Postopératoire des Troubles du Champ Visuel	279
5.6.3.6.1	À trois mois.	279
5.6.3.6.2	À six mois.....	281
5.6.3.6.3	Quelques exemples d'amélioration postopératoire des troubles du champ visuel obtenus chez nos patients.....	284
5.6.4	Comorbidité ORL.....	286
5.6.4.1	Signes Fonctionnels.....	286
5.6.4.2	Examen Nasoscopique	287
5.6.4.2.1	Synéchies.....	287
5.6.4.2.2	Perforation septale.....	289

5.6.4.2.3 Ecoulement purulent au niveau du méat moyen.	290
5.6.4.2.4 Ecoulement sphénoïdal.	292
5.6.4.3 Comparaison des Résultats Selon la Technique Chirurgicale.....	293
5.6.4.3.1 Signes fonctionnels.	293
5.6.4.3.2 Examen nasoscopique.	294

Chapitre Sixième : Discussion

6.1 Discussion des Données Démographiques, Cliniques et Radiologiques	296
6.2 Discussion des Résultats de la Prise en Charge des Adénomes Hypophysaires par Voie Transsphénoïdale.....	302
6.2.1 Résultats Chirurgicaux	302
6.2.1.1 Qualité de l'Exérèse Chirurgicale	302
6.2.1.2 Complications de la Chirurgie Transsphénoïdale	306
6.2.1.3 Résultats Endocriniens	312
6.2.1.4 Résultats Ophtalmologiques.....	315
6.2.2 Comorbidité Rhinologique.....	318

Chapitre Septième : Conclusion

Résumé

Summary

Bibliographie

Abstract

ملخص

Liste des Tableaux

Tableau	Titre	Pages
2.1	Quelques Etudes de Prévalence et d'Incidence dans le Monde	33
2.2	Exemples de Répartition de l'Age et du Sexe des Patients Présentant un Adénome Hypophysaire dans Certaines Séries de la Littérature	34
2.3	Exemples de Répartition des Microadénomes et des Macroadénomes dans Certaines Etudes Epidémiologiques Retrouvées dans la Littérature	35
2.4	Exemples de Répartition des Adénomes Hypophysaires Selon Leurs Types Sécrotoires dans Certaines Séries de la Littérature	36
2.5	Classification OMS 2017 des Adénomes Hypophysaires	70
3.1	Comparaison des deux Variantes de la Voie Transsphénoïdale Microchirurgicale	126
3.2	Classification de l'Importance des Fistules de LCS Observées en Per Opérateur	153
4.1	Calendrier du Suivi Postopératoire	165
5.1	Répartition des Patients Selon l'Age	169
5.2	Répartition des Patients Selon le Sexe	170
5.3	Répartition des Adénomes Selon Leurs types Sécrotoires	171
5.4	Répartition des Patients Selon la Technique Chirurgicale Utilisée	172
5.5	Répartition des Patients Selon le Lieu et la Technique Chirurgicale Utilisée	174
5.6	Données Relatives à la Répartition de l'Age des Patients Selon la Technique Chirurgicale Utilisée	174
5.7	Répartition des Patients Selon le Sexe et la Technique Utilisée	175
5.8	Répartition des Adénomes Selon leurs Types Sécrotoires et la Technique Chirurgicale Utilisée	176
5.9	Répartition des Macros et des Microadénomes Selon la Technique Chirurgicale Utilisée	177
5.10	Répartition des Patients Selon le Délai de Diagnostic	179
5.11	Délai diagnostique des Adénomes Fonctionnels	180
5.12	Délai Diagnostique des Adénomes Non Fonctionnels	181
5.13	Mode de Début de la Symptomatologie	181
5.14	Répartition des Patients Selon les Signes Cliniques du Début	183
5.15	Résultats de l'Examen Neurologique	185

5.16	Répartition du Syndrome Tumoral en Fonction du type Sécrotoire de l'Adénome	186
5.17	Répartition des Patients Selon le Type Sécrotoire de l'Adénome.....	187
5.18	Incidence de l'Insuffisance Antéhypophysaire en Préopératoire	189
5.19	Répartition des Patients Présentant une Insuffisance Antéhypophysaire Selon le Type Sécrotoire de Leur Adénome.....	190
5.20	Répartition de l'Insuffisance Antéhypophysaire Selon l'Axe Hormonal Touché	191
5.21	Répartition de l'Association de l'Insuffisance Corticotrope et Thyroéotrope	192
5.22	Répartition du Syndrome Optochiasmatique dans Toute la Série.....	193
5.23	Association du Syndrome Optochiasmatique au Type Sécrotoire et au Syndrome Tumoral	194
5.24	Evaluation Globale de l'Atteinte de l'Acuité Visuelle.....	195
5.25	Evaluation Globale de l'Atteinte du Champ Visuel	197
5.26	Evaluation du Côté de l'Atteinte du Champ Visuel	198
5.27	Incidentalomes dans la Population Etudiée.....	199
5.28	Incidence de l'Apoplexie dans la Population Etudiée.....	200
5.29	Répartition des Macroadénomes et des Microadénomes dans la Population Etudiée	201
5.30	Répartition de la Taille des Adénomes en Classes.....	202
5.31	Répartition de la Taille des Macroadénomes en Classes	203
5.32	Répartition des adénomes selon leurs extensions sur l'IRM.....	205
5.33	Extensions des Adénomes de Notre Série en Dehors de la loge hypophysaire ..	207
5.34	Répartition des Extensions Suprasellaires.....	208
5.35	Etat des Voies Optiques en IRM	209
5.36	Rapports des Voies Optiques Avec le Pole Supérieur de l'Adénome Hypophysaire	210
5.37	Répartition des Adénomes Selon leur Extension dans le Sinus Caverneux Droit	211
5.38	Répartition des Adénomes Selon leurs Extensions dans le Sinus Caverneux Gauche	212
5.39	Extensions des Adénomes Vers les Deux Sinus Caverneux et leurs Classifications	213
5.40	Répartition d la Qualité d'Exérèse en Péropératoire	214

5.41	Répartition de la Qualité d'Exérèse en Peropérateur Selon la Technique Chirurgicale	216
5.42	Survenue d'une Fistule de LCS en Peropérateur	217
5.43	Répartition des Fistules de LCS Selon la Technique Chirurgicale	218
5.44	Hémorragie peropérateur et son origine	220
5.45	Hémorragie Peropérateur et Son Origine Selon la Technique Chirurgicale	221
5.46	Diabète insipide au cours du postopérateur.....	223
5.47	Incidence du Diabète Insipide en Post Opérateur et Son Evolution en Fonction de la Technique Chirurgicale	224
5.48	Hémorragie au Déméchage	226
5.49	Répartition des Hémorragies Selon la Technique Opérateur	227
5.50	Fistule de LCS dans le Postopérateur Immédiat	228
5.51	Répartition des Fistules de LCS dans le Postopérateur Immédiat Selon la Technique Chirurgicale	229
5.52	Répartition de la qualité d'exérèse à 3 mois.....	230
5.53	Répartition de la Qualité d'Exérèse à 3 mois Selon le Type Sécrétoire de l'Adénome	232
5.54	Répartition de la Qualité d'Exérèse à 3 Mois Selon la Taille de l'Adénome	234
5.55	Répartition de la Qualité de l'Exérèse à Trois Mois en Fonction de la Technique Chirurgicale Utilisée.....	236
5.56	Qualité de l'Exérèse à Six Mois	238
5.57	Qualité de l'Exérèse à Six Mois Selon le Type Sécrétoire de l'Adénome	239
5.58	Qualité de l'Exérèse à Six Mois Selon la Taille de l'Adénome	241
5.59	Qualité de l'Exérèse à Six Mois Selon la Technique Chirurgicale Utilisée.....	243
5.60	Contrôle Syndromes d'Hypersécrétion à 03 Mois	251
5.61	Répartition du Contrôle du Syndrome d'Hypersécrétion à 03 Mois Selon le Type Sécrétoire de l'Adénome	252
5.62	Répartition du Contrôle du Syndrome d'Hypersécrétion à 03 Mois Selon la Technique Chirurgicale Utilisée.....	254
5.63	Contrôle Syndromes d'Hypersécrétion à 06 Mois	256
5.64	Répartition du Contrôle du Syndrome d'Hypersécrétion à 06 Mois en Selon le Type Sécrétoire de l'Adénome	256
5.65	Répartition du Contrôle du Syndrome d'Hypersécrétion à 06 Mois Selon la Technique Chirurgicale Utilisée.....	258

5.66	Répartition de l'Insuffisance Antéhypophysaire à 03 mois	260
5.67	Répartition des Résultats de la Chirurgie sur l'Insuffisance Antéhypophysaire à Trois Mois Selon l'Axe Touché	261
5.68	Répartition des Résultats de la Chirurgie sur l'Insuffisance Antéhypophysaire à Trois Mois Selon la Technique Chirurgicale Utilisée	262
5.69	Répartition de l'Insuffisance Antéhypophysaire à 06 Mois	264
5.70	Répartition des Résultats de la Chirurgie Sur l'Insuffisance Antéhypophysaire à 06 Mois Selon l'Axe Touché.....	265
5.71	Répartition des Résultats de la Chirurgie sur l'Insuffisance Antéhypophysaire à 06 Mois Selon la Technique Chirurgicale Utilisée	266
5.72	Libération des Voies Optiques à 3 Mois	268
5.73	Répartition des Résultats de la Libération des Voies Optiques à Trois Mois Selon la Technique Chirurgicale Utilisée.....	269
5.74	Libération des Voies Optiques à 6 Mois	271
5.75	Répartition des Résultats de la Libération des Voies Optique à Six Mois Selon la Technique Chirurgicale	272
5.76	Evolution de l'Acuité Visuelle à 3 Mois	274
5.77	Résultats de l'Evaluation de l'Acuité Visuelle à Trois Mois Selon la Technique Chirurgicale	275
5.78	Evolution de l'Acuité Visuelle à 6 Mois	276
5.79	Répartition des Résultats de la Libération des Voies Optique à Six Mois Selon la Technique Chirurgicale	277
5.80	Evaluation su Champ Visuel à 3 Mois	279
5.81	Répartition des Résultats de l'Evaluation du Champ Visuel Selon la Technique Chirurgicale à Trois Mois.....	280
5.82	Evaluation du Champ Visuel à 6 Mois.....	281
5.83	Répartition des Résultats de l'Evaluation du Champ Visuel Selon la Technique Chirurgicale à Six Mois.....	282
5.85	Evaluation Post Opérateur des Signes Fonctionnels Nasaux	286
5.86	Synechies Nasales Post Opérateires.....	287
5.87	Localisation Antérieure ou Postérieure des Synéchies Nasales Post Opérateires	288
5.88	Coté des Synéchies Nasales Post Opérateires	288

5.89	Perforation Post opératoires de la Cloison Nasale	289
5.90	Localisation des Perforations Post Opératoires de la Cloison Nasale.....	289
5.91	Grading des Perforations Post opératoires de la Cloison nasale	290
5.92	Ecoulement Purulent Méat Moyen.....	290
5.93	Coté de l'Écoulement Purulent Méat Moyen	291
5.94	Ecoulement Purulent Sphénoïdal Postopératoire	292
5.95	Répartition des Résultats des Signes Fonctionnels ORL Selon la Technique Chirurgicale	293
5.96	Répartition des Résultats de l'Examen Nasoscopique Selon la Technique Chirurgicale	294
6.1	Sex-ratio et l'Age Moyen dans Certaines Séries de la Littérature	297
6.2	Taux des Microadénomes et des Microadénomes dans Certaines Séries de la Littérature	299
6.3	Taille Moyenne des Adénomes Hypophysaires dans Certaines Séries de la Littérature	300
6.4	Résultats de Certaines Séries en Matière d'Invasion des Caverneux par les Adénomes Hypophysaires	301
6.5	Résultats de l'Exérèse Chirurgicale Rapportés dans la Littérature par Certains Auteurs	304
6.6	Taux de mortalité dans Certaines Séries de Patients Opérés Pour Adénome Hypophysaire Par Voie Tanssphénoïdale.....	307
6.7	Taux de Fistules de LCS et de Méningites Observées par Certains Auteurs	308
6.8	Incidence du Diabète Insipide en Postopératoire Immédiat et à la Sortie d'Hospitalisation Chez des Patients Opérés Pour un Adénome Hypophysaire Par Voie Tanssphénoïdale dans Certaines Séries de la Littérature.....	309
6.9	Incidence de l'Epistaxis Postopératoire dans Certaines Séries de la littérature ..	311
6.10	Taux de Contrôle du Syndrome d'Hypersécrétion Hormonale des Adénomes Hypophysaires Opérés par Voie Transsphénoïdale Rapportés dans la Littérature Mondiale par Certains Auteurs.....	313
6.11	Résultats de l'Evaluation de l'Acuité Visuelle à Trois Mois Selon la Technique Chirurgicale	316
6.12	Résultats de la Prise en Charge des Adénomes Hypophysaires par Voie Transsphénoïdale sur les Troubles du Champ Visuel	317

Liste des Figures

Figure	Titre	Page
1.1	Différentes Phases de l'Embryogénèse Hypophysaire	5
1.2	Coupe Sagittale d'une Hypophyse Normale	5
1.3	Coloration du Tétrachrome d'Herlant : Cellules Orangeophiles.....	7
1.4	Réaction au Periodic Acid Schiff (PAS) — Orange Cellules Orangeophiles.....	7
1.5	Cellules Somatotropes en Immunohistochimie	7
1.6	Cellules Lactotropes en Immunohistochimie	8
1.7	Cellules Corticotropes en Immunohistochimie	9
1.8	Cellules Gonadotropes en Immunohistochimie	10
1.9	Cellules Thyrotropes en Immunohistochimie.....	10
1.10	Répartition des Populations Cellulaires dans le Lobe Antérieur de l'Hypophyse	11
1.11	Cellules Folliculo-stellaires en Microscopie Imagerie	12
1.12	Aspect de la Posthypophyse en Microscopie Optique	12
1.13	Vue Supérieure de la Selle Turcique	14
1.14	Vue Cadavérique Supérieure de la Loge Hypophysaire	15
1.15	Vue Cadavérique des Rapports Supérieurs de la Loge Hypophysaire	16
1.16	Schéma Représentant les Différentes Positions du Chiasma Optique	17
1.17	Rapports Chirurgicaux Supérieurs du Chiasma Optique et de la Région Sellaire	18
1.18	Vue Cadavérique des Rapports Vasculaires et Nerveux Supérieurs de la Loge Hypophysaire.....	19
1.19	Vue Cadavérique des Rapports Latéraux de la Loge Hypophysaire.....	20
1.20	Vue Cadavérique de l'Aspect Extérieur de la Glande Hypophyse	22
1.21	Image Cadavérique Montrant les Artères Hypophysaires Supérieures et le Sinus Coronaire Antérieur.....	23
1.22	Schéma résumant la vascularisation hypophysaire (système porte hypophysaire)	25

1.23	Schéma Présentant le Principe de Fonctionnement des Axes Hypothalamo Hypophysaires	27
2.1	Arbre Décisionnel du Diagnostic d'Acromégalie	44
2.2	Arbre Décisionnel du Diagnostic d'un Prolactinome.....	46
2.3	Arbre Décisionnel Diagnostique de la Maladie de Cushing	48
2.4	Vascularisation du Chiasma Optique et ses Rapports avec le Pôle Supérieur de l'Hypophyse	51
2.5	Schéma Résumant la Systématisation des Voies Optiques	52
2.6	Exemples d'Atteinte du Champ Visuel	54
2.7	Exemple d'une OCT Papillaire avec RNFL Normal.....	56
2.8	Image IRM Coronale d'un Microadénome Hypophysaire en T1 puis T1 Gadolinium	62
2.9	Image IRM Coronale d'un Macroadénome Hypophysaire T1 puis T1 Gadolinium	63
2.10	Images IRM d'un Adénome Kystohémorragique	64
2.11	Images de la Classification de Knosp de l'Invasion du Sinus Caverneux par les Adénomes Hypophysaires en Corrélation avec des Images IRM	66
2.12	Lignées Cellulaires Adénohypophysaires et leurs Facteurs de Transcription.....	71
2.13	Images (a) d'une Vue Microscopique (x 40) et (b) d'un Marquage Immunohistochimique d'un Adénome Non Fonctionnel.....	72
2.14	Image (a) d'une Vue Microscopique (x 40) et (b) d'un Marquage Immunohistochimique d'un Adénome Gonadotrope	73
2.15	Images d'une Vue Microscopique (x 40) et d'un Marquage Immunohistochimique d'un Adénome à Prolactine	73
2.16	Image (a) d'une Vue Microscopique (x 40) et (b, c) d'un Marquage Immunohistochimique Positif LH et FSH.....	74
2.17	Image (a) d'une Vue Microscopique (x 40) et (b) d'un Marquage Immunohistochimique d'un Adénome Corticotrope.....	75

2.18	Image (a) d'une Vue Microscopique (x 40) et (b) d'un Marquage Immunohistochimique d'un Adénome Somatotrope Faiblement Granulaire	75
3.1	Davide Giordano et Hermann Schloffer.....	78
3.2	Harvey Cushing et Oskar Hirsch.....	79
3.3	Norman Dott.....	80
3.4	Gérard Guiot (à gauche) et Jules Hardy (à droite) à l'Hôpital Foch	81
3.5	Paroi Latérale de La Cavité Nasale	86
3.6	Schéma Montrant Les Différentes Insertions Possibles du Processus Unciné de l'Ethmoïde	89
3.7	Cloison Nasale.....	90
3.8	Pédicules Artériels de La Cavité Nasale	93
3.9	Schéma Résumant La Vascularisation Artérielle de La Cavité Nasale.....	94
3.10	Sinus Sphénoïdal	96
3.11	Vue d'Ensemble des Rapports Chirurgicaux du Sinus Sphénoïdal	96
3.12	Vue Cadavérique de La Paroi Antérieure du Sinus Sphénoïdal et de ses Rapports	98
3.13	Vue Cadavérique Supérieure avec quelques Rapports de La Face Supérieure du Sinus Sphénoïdal	99
3.14	Vue Cadavérique des Rapports de La Paroi Latérale du Sinus Sphénoïdal en Vue Endosinusienne.....	101
3.15	Vue Endoscopique du Cornet et du Méat Inférieur.....	103
3.16	Vue Endoscopique de la Choane Droite.....	103
3.17	Vue Endoscopique du Cornet Moyen	104
3.18	Vue Endoscopique du Méat Moyen Montrant La Bulle Ethmoïdale et Le Processus Unciform	104
3.19	Vue Endoscopique Montrant Le Cornet Supérieur et La Face Antérieure du Sinus Sphénoïdal Centrée par l'Ostium Sphénoïdal Droit.....	105

3.20	Vue Endoscopique de La Cavité du Sinus Sphénoïdal Après Sphénoïdotomie Antérieure Montrant une Cloison Inter Sinusienne	105
3.21	Vue Endoscopique Cadavérique Montrant les Différents Eléments Anatomiques du Sinus Sphénoïdal	106
3.22	Vue Endoscopique Cadavérique Montrant la Selle Turcique et ses Rapports Après Fraisage Osseux de la Face Inférieure de la Selle et du Planum Sphénoïdal.....	106
3.23	Conduite à Tenir pour la Prise en Charge d'un Patient Candidat à une Chirurgie de la Base du Crane au Cours de l'Epidémie Covid-19.....	109
3.24	Disposition de La Salle Opératoire Pour une Voie Transsphénoïdale Microchirurgicale	110
3.25	Instrumentation Nécessaire à la Réalisation de la Voie Transsphénoïdale Microchirurgicale	111
3.26	Vue Sur la Position Opératoire Lors de la Réalisation d'une Voie Transsphénoïdale Microchirurgicale	112
3.27	Position du Patient pour l'Abord Transsphénoïdal Microchirurgical	113
3.28	Vue Cadavérique de la Localisation des Différentes Incisions de la Muqueuse Septale Lors d'une Voie Transsphénoïdale Endonasale Microchirurgicale	114
3.29	Mucosal Pocket de Fukushima.....	114
3.30	Images Per Opératoires de la Dissection du Rostre puis Vue Cadavérique de la Mise en Place du Spéculum Endonasal	115
3.31	Position de l'Ecarteur Auto Statique au Contact de la Face Antérieure du Sphénoïde et Limites de la Sphénoïdotomie	117
3.32	Vue Opératoire Montrant le Tracé de l'Incision Durale	118
3.33	Vue Peropératoire de l'Exérèse d'un Macroadénome.....	119
3.34	Vue Opératoire Montrant la Décente du Diaphragme Sellaire Avec en Haut et en Avant le Tissu Hypophysaire Résiduel Reconnaisable à sa Couleur Orang	119
3.35	Vues Opératoires d'un Microadénome Hypophysaire à l'Ouverture Durale et après son Exérèse en Bloc	120
3.36	Méthode d'Inspection Chirurgicale de la Glande Hypophyse	121

3.37	Méchage Post Opérateur avec des Mèches Nasales (Merocel ^R)	123
3.38	Infiltration Muqueuse lors de la Préparation d'un Patient Devant Subir une Voie Transsphénoïdale Sublabiale	124
3.39	Incision Sublabiale avec Décollement Muqueux de Part et d'Autre de la Cloison lors d'une Voie Transsphénoïdale	125
3.40	Mise en Place de l'Ecarteur de Dott et Hardy au Cours d'une Voie Transsphénoïdale Sublabiale	126
3.41	Illustration du Gain d'Exposition Obtenu Après Extension Trans Tuberculum Sellae d'une Voie Transsphénoïdale	127
3.42	Illustration de champ d'éclairage du microscope opératoire.....	128
3.43	Position du Patient et des Opérateurs Lors d'une Chirurgie Endoscopique Transsphénoïdale.....	129
3.44	Instrumentation Nécessaire à la Réalisation d'un Abord Endoscopique Transsphénoïdale d'un Adénome Hypophysaire	129
3.45	Position du Patient pour un Abord Endoscopique Transsphénoïdale	130
3.46	Position du Chirurgien et de Son Aide.....	131
3.47	Illustration de l'Utilisation du Hodler lors d'un Abord Transsphénoïdal Endoscopique	131
3.48	Incision de la Muqueuse Septale	133
3.49	Vue Cadavérique Montrant l'Extension de la Résection de la Partie Postérieure de la Cloison Nasale Lors D'un Abord Transsphénoïdal Endoscopique.....	133
3.50	Vue Peropératoire du Décollement de la Muqueuse Septale de Part et d'autre du Rostre	134
3.51	Vue Peropératoire Endoscopique de la Selle Turcique et des Reliefs du Sinus Sphénoïdal.....	135
3.52	Illustration de la Position des Instruments dans la Cavité Nasale.....	136
3.53	Illustration du Champ de Vision de l'Endoscopie.....	136
3.54	Vue Peropératoire Endoscopique de l'Ouverture de la Selle Turcique.....	137

3.55	Vue Peropératoire Endoscopique de l'Incision de la Dure-mère et de l'Elargissement de son Ouverture	138
3.56	Vue Peropératoire Endoscopique de l'Exérèse Tumorale d'un Adénome Hypophysaire.....	138
3.57	Inspection Endoscopique Finale de la Selle Après Exérèse Tumorale Complète avec Mise en Evidence du Diaphragme de la Selle et du Tissu Hypophysaire sain ...	139
3.58	Vue Endoscopique de la Fermeture Sellaire par un Fragment d'Os et de la Colle Biologique	139
3.59	Vue Cadavérique Montrant les Différentes Possibilités d'Abord Transsphénoïdal Etendu.....	141
3.60	Vue Cadavérique Montrant un Lambeau Muqueux Septal Puis sa Dissection et Son Placement dans le Cavum Lors d'un Abord Transsphénoïdal Etendu	142
3.61	Vue Cadavérique de L'extension de l'Ostéotomie Sellaire Emportant le Tubercule de la Selle et le Planum Sphénoïdal	143
3.62	Vue Opératoire Montrant le Sinus Coronaire Antérieur et Son Contrôle Par Clips Lors d'un Abord Transsphénoïdal Etendu	143
3.63	Vue Cadavériques Montrant l'Accès à l'Espace Supra Diaphragmatique à Travers un Abord Transsphénoïdal Etendu	144
3.64	Vue Peropératoire Montrant le Défect Ostéodural d'un Abord Transtuberculaire et sa Réparation Multicouche Comme Décrite Précédemment.....	145
3.65	Transition de la Microchirurgie Vers l'Endoscopie aux USA Entre 2003 et 2013	156
3.66	Comparaison de la Vue Peropératoire de la Selle Turcique Endoscopique et Microchirurgicale	158
3.67	Comparaison du Coût des Interventions Endoscopiques et Microchirurgicales aux Etats Unis	161
5.1	Répartition des Patients selon l'Age	170
5.2	Répartition des Patients Selon le Sexe	171
5.3	Répartition des Adénomes Selon Leurs Types Sécrétoire	172

5.4	Répartition des Patients Selon la Technique Chirurgicale Utilisée.....	173
5.5	Répartition des Patients Selon le Lieu et la Technique Chirurgicale Utilisée.....	174
5.6	Répartition des Adénomes Selon leurs Types Sécrétoires et la Technique Chirurgicale Utilisée.....	176
5.7	Répartition des Macros et des Microadénomes Selon la Technique Chirurgicale Utilisée.....	178
5.8	Répartition des Patients Selon le Délai Diagnostic	180
5.9	Mode de Début de la Symptomatologie	182
5.10	Répartition des Patients Selon les Signes Cliniques du Début.....	184
5.11	Résultats de l'examen neurologique.....	185
5.12	Répartition du Syndrome Tumoral en Fonction du Type Sécrétoire de l'Adénome	187
5.13	Répartition des Patients Selon le Type Sécrétoire de l'Adénome.....	188
5.14	Incidence de l'Insuffisance Antéhypophysaire en Préopératoire	189
5.15	Répartition des Patients Présentant une Insuffisance Antéhypophysaire Selon le Type Sécrétoire de leurs Adénomes	190
5.16	Répartition de l'Association de l'Insuffisance Corticotrope et Thyrotrope	193
5.17	Répartition du Syndrome Optochiasmatique dans Toute la Série.....	194
5.18	Evaluation Globale de l'Atteinte de l'Acuité Visuelle.....	196
5.19	Evaluation Globale de l'Atteinte du Champ Visuel.....	197
5.20	Evaluation du Côté de l'Atteinte du Champ Visuel	198
5.21	Incidentatomes dans la Population Etudiée.....	199
5.22	Incidence de l'Apoplexie dans la Population Etudiée.....	200
5.23	Répartition des Macroadénomes et des Microadénomes dans la Population Etudiée	201
5.24	Répartition de la Taille des Adénomes en Classes	203
5.25	Répartition de la Taille en Millimètres des Macroadénomes en Classes	204

5.26	Répartition des Adénomes Selon Leurs Extensions sur l'IRM.....	206
5.27	Répartition des Extensions Suprasellaires.....	208
5.28	Etat des Voies Optiques en IRM	209
5.29	Rapport des Voies Optiques avec le Pôle Supérieur de l'Adénome Hypophysaire	210
5.30	Répartition des Adénomes Selon leur Extension dans le Sinus Caverneux Droit	211
5.31	Répartition des Adénomes Selon leurs Extensions dans le Sinus Caverneux Gauche	212
5.32	Répartition de la Qualité d'Exérèse en Peropératoire	214
5.33	Répartition de la Qualité d'Exérèse en Peropératoire Selon la Technique Chirurgicale	216
5.34	Survenue d'une Fistule de LCS en Peropératoire	218
5.35	Répartition des Fistules de LCS Selon la Technique chirurgicale	219
5.36	Hémorragie peropératoire et son origine.....	220
5.37	Hémorragie Peropératoire et Son Origine Selon la Technique Chirurgicale	222
5.38	Diabète Insipide au Cours du Postopératoire	224
5.39	Hémorragie au Déméchage	226
5.40	Répartition des Hémorragies Selon la Technique Opératoire	227
5.41	Fistule de LCS dans le Postopératoire Immédiat	228
5.42	Répartition de la Qualité d'Exérèse à 3 Mois.....	231
5.43	Répartition de la Qualité d'Exérèse à 3 Mois Selon le Type Sécrétoire de l'Adénome.....	233
5.44	Répartition de la Qualité d'Exérèse à 3 Mois Selon le Type Sécrétoire de l'Adénome.....	235
5.45	Répartition de la Qualité de l'Exérèse à Trois Mois en Fonction de la Technique Chirurgicale Utilisée.....	237
5.46	Qualité de l'Exérèse à Six Mois	238

5.47	Qualité de l'Exérèse à Six Mois Selon le Type Sécrotoire de l'Adénome.....	240
5.48	Qualité de l'Exérèse à Six Mois Selon la Taille de l'Adénome	242
5.49	Qualité de l'Exérèse à Six Mois Selon la Technique Chirurgicale Utilisée.....	243
5.50	Vues préopératoires et résultats post opératoire chez un patient porteur d'un macroadénome hypophysaire non fonctionnel.....	245
5.51	Vues préopératoires et résultats post opératoires chez une patiente présentant un macroadénome hypophysaire gonadotrope	246
5.52	Vues préopératoires et résultats post opératoires chez un patient porteur d'un macroadénome hypophysaire somatotrope	247
5.53	Vues préopératoires et résultats post opératoire chez une patiente présentant un macroadénome hypophysaire non fonctionnel.....	247
5.54	Vues préopératoires et résultats post opératoire chez une patiente présentant un macroadénome hypophysaire non fonctionnel.....	249
5.55	Vues préopératoires et résultats post opératoire chez une patiente présentant un macroadénome hypophysaire somato-corticotrope silencieux.....	250
5.56	Contrôle Syndromes d'Hypersécrétion à 03 Mois	252
5.57	Répartition du Contrôle du Syndrome d'Hypersécrétion à 03 Mois Selon le Type Sécrotoire de l'Adénome	253
5.58	Répartition du Contrôle du Syndrome d'Hypersécrétion à 03 Mois Selon la Technique Chirurgicale Utilisée.....	255
5.59	Contrôle Syndromes d'Hypersécrétion à 06 Mois	256
5.60	Répartition du Contrôle du Syndrome d'Hypersécrétion à 06 Mois selon le Type Sécrotoire de l'Adénome	257
5.61	Répartition du Contrôle du Syndrome d'Hypersécrétion à 06 Mois Selon la Technique Chirurgicale Utilisée.....	259
5.62	Répartition de l'Insuffisance Antéhypophysaire à 03 Mois	260
5.63	Répartition des Résultats de la Chirurgie sur l'Insuffisance Antéhypophysaire à Trois Mois Selon l'Axe Touché	261

5.64	Répartition des Résultats de la Chirurgie sur l'Insuffisance Antéhypophysaire à Trois Mois Selon la Technique Chirurgicale Utilisée	263
5.65	Répartition de l'Insuffisance Antéhypophysaire à 06 Mois	264
5.66	Répartition des Résultats de la Chirurgie sur l'Insuffisance Antéhypophysaire à 06 Mois Selon l'Axe Touché.....	265
5.67	Répartition des Résultats de la Chirurgie sur l'Insuffisance Antéhypophysaire à 06 Mois Selon la Technique Chirurgicale Utilisée	267
5.68	Libération des Voies Optiques à 3 Mois	268
5.69	Répartition des Résultats de la Libération des Voies à Trois Mois Optiques Selon la Technique Chirurgicale Utilisée.....	270
5.70	Libération des Voies Optiques à 6 Mois	271
5.71	Répartition des Résultats de la Libération des Voies Optique à Six Mois Selon la Technique Chirurgicale	273
5.72	Evolution de l'Acuité Visuelle à 3 Mois	274
5.73	Résultats de l'Evaluation de l'Acuité Visuelle à Trois Mois Selon la Technique Chirurgicale.....	275
5.74	Evolution de l'Acuité Visuelle à 6 Mois	277
5.75	Répartition des Résultats de la Libération des Voies Optique à Six Mois Selon la Technique Chirurgicale	278
5.76	Evaluation du Champ Visuel à 3 Mois.....	279
5.77	Répartition des Résultats de l'Evaluation du Champ Visuel Selon la Technique Chirurgicale à Trois Mois.....	280
5.78	Evaluation du Champ Visuel à 6 Mois.....	282
5.79	Répartition des Résultats de l'Evaluation du Champ Visuel Selon la Technique Chirurgicale à Six Mois.....	283
5.80	Exemple d'une évolution postopératoire des troubles du champ visuel chez un patient Opéré pour un macroadénome hypophysaire gonadotrope	284
5.81	Exemple d'une évolution postopératoire des troubles du champ visuel chez une patiente opérée pour un macroadénome hypophysaire non sécrétant	285

5.82	Evaluation Post Opérateur des Signes Fonctionnel nasaux	286
5.83	Synéchies Nasales post Opérateurs	287
5.84	Perforation Post Opérateurs de la Cloison Nasale	289
5.85	Ecoulement Purulent Méat Moyen.....	291
5.86	Ecoulement Purulent Sphénoïdal Postopérateur	292
5.87	Aspect Nasoscopique Postopérateur d'une Synéchie Muqueuse.....	295
5.88	Aspect Nasoscopique Postopérateur d'une Perforation Septale Postérieure	295

Liste des Acronymes et Abréviations

ACTH	Adénocorticotrope Hormone
EHS	Etablissement Hospitalier Spécialisé
FSH	Stimulating Hormone
GH	Growth Hormone
HMRUC	Hopital Militaire Régional Universitaire de Constantine
IGF1	Insuline like Growth Factor1
IRM	Imagerie par Résonance Magnétique
LCS	Liquide Cérébrospinal
LH	Luthenising Hormone
OCT	Optic Coherance Tomography, Optic Coherence Tomography
PRL	Adénomes Hypophysaires à Prolactine
TDM	Tomodensitométrie
TSH	Thyroxine Stimuline Hormone

1.1 Introduction

Glande maitresse du système neuroendocrinien, l'hypophyse ou glande pituitaire peut être le siège de diverses pathologies tumorales, dont les adénomes hypophysaires qui en représentent 80 % (1, 2). Il s'agit là d'un groupe de pathologies tumorales, généralement bénignes, se développant à partir du tissu glandulaire de l'antéhypophyse.

La prévalence des adénomes hypophysaires en Algérie n'est pas connue et les études épidémiologiques internationales relèvent qu'elle est de l'ordre de 94 ± 19 cas/100 000 habitants alors qu'elle était considérée rares il y'a une vingtaine d'année(3).

Les adénomes hypophysaires peuvent se manifester cliniquement par deux types de symptômes dus à :

- Des troubles de la sécrétion hormonale suite à une hyperactivité sécrétoire ou à une insuffisance de cette dernière par destruction tissulaire.
- Des troubles en relation avec la compression des structures nerveuses de voisinage représentés essentiellement par des signes visuels dus à la compression mécanique des voies optiques par la tumeur (4).

La démarche diagnostique à adopter devant ces tumeurs est généralement simple car elles sont évoquées devant des manifestations cliniques caractéristiques puis confirmées par des explorations biologiques, radiologiques et fonctionnelles. De plus, de nos jours, la précision du diagnostic est améliorée par les moyens modernes de radiologie particulièrement l'imagerie par résonance magnétique (IRM), les techniques de biologie moléculaire et les nouvelles explorations ophtalmologiques telles que la Tomographie par cohérence optique ou Optic Coherence Tomography des Anglo-saxons (OCT).

La prise en charge thérapeutique des adénomes hypophysaires, qui peut être réduite à un suivi clinique rigoureux, fait appel à un emploi rationnel, coordonné et hiérarchisé de moyens médicaux, chirurgicaux et radios thérapeutiques dans un contexte de collaboration multidisciplinaire incontournable.

Censée fournir une meilleure qualité de vie, cette prise en charge du patient présentant un adénome hypophysaire a pour objectif la réduction des répercussions de l'hyper sécrétion hormonale, l'élimination des conséquences de la compression des structures neurologiques avoisinantes particulièrement visuelles et la préservation des fonctions endocriniennes hypophysaires initiales voire même leur restauration. Ces objectifs restent à la portée des

différentes méthodes de traitement : fait que soutiennent les résultats favorables et similaires rapportés dans la littérature de par le monde par des équipes spécialisées (4-6).

Dans l'arsenal thérapeutique conduisant aux résultats escomptés et mis à part le cas des adénomes hypophysaires à Prolactine (PRL), la chirurgie visant l'exérèse tumorale totale occupe une place centrale et demeure réalisée dans la quasi-majorité des cas par voie transsphénoïdale (7-9). Cette dernière a évolué depuis la fin du 19ème siècle et n'a cessé de s'affiner pour aboutir à(10) :

- Optimiser les résultats anatomiques et fonctionnels (visuels et endocriniens) de l'exérèse tumorale par l'amélioration de la reconnaissance visuelle des structures anatomiques neurovasculaires de la région sellaïre et du tissu hypophysaire normal.
- Réduire les dommages causés aux tissus dans les espaces anatomiques traversés (cavités nasales, sinus sphénoïdal et région sellaïre).
- Éviter toutes les complications chirurgicales telles que les lésions vasculaires, les fistules de liquide cébrospinal (LCS) et la destruction du tissu anté ou post hypophysaire sain.

L'espoir de réaliser ces objectifs a permis à la voie transsphénoïdale de connaître une évolution rapide soutenue par : le développement des connaissances anatomiques et biologiques, le perfectionnement des moyens technologiques (radiologie pré, per et post op, doppler per op, neuro navigation, instrumentation chirurgicale...) de même que l'affinement des techniques chirurgicales (microscopie, endoscopie).

Dans notre pratique aux services de neurochirurgie de : l'Hôpital Militaire Régional Universitaire de Constantine (HMRUC) et de l'Etablissement Spécialisé en Neurochirurgie de Cherrhell/Tipaza (EHS Cherrhell) la voie transsphénoïdale a constitué la technique de première ligne dans la prise en charge des adénomes hypophysaires. Les résultats obtenus et présentés dans le présent travail laissent entrevoir l'importance que revêtent non seulement l'interdisciplinarité, mais aussi la disponibilité d'un plateau technique adéquat pour mieux guider le geste du neurochirurgien aspirant aux meilleurs résultats.

1.2 Problématique

L'adénome hypophysaire est l'une des pathologies tumorales intracrâniennes les plus fréquemment prises en charge par un neurochirurgien, et peut représenter jusqu'à 15 % des tumeurs opérées dans un service de neurochirurgie (11).

L'ensemble des manifestations cliniques de cette pathologie est responsable d'une comorbidité lourde de conséquences pour le patient et d'un important cout de prise en charge pour la société et il est admis, de nos jours, que le traitement chirurgical contribue considérablement à leur réduction(12).

La voie transsphénoïdale est la technique de référence, de par le monde, en matière de prise en charge chirurgicale des adénomes hypophysaires et l'intérêt porté à cette voie a suscité, ces dernières décennies, un vif engouement scientifique impulsé par :

- L'importance de fixer définitivement les résultats de cette méthode.
- La nécessité de statuer sur l'apport de l'endoscopie et sa plus-value supposée, par rapport à la technique microchirurgicale, motivant beaucoup d'équipes de recherche de par le monde de nos jours.
- L'évolution de cette voie d'abord vers la sphère du minimum invasif a fait ressortir la nécessité d'évaluer la comorbidité qu'elle engendre, particulièrement sur les cavités nasales : voie de passage inévitable pour l'abord de la région sellaire par voie basse.
- La tendance à vouloir élargir cet abord aux dépens des différentes structures de la base du crâne, pour le traitement de certaines lésions, peu accessibles à la technique initialement utilisée, et avec l'intention de tirer parti des tissus locaux tel que la muqueuse nasale pour la réparation de la base du crâne.

Pareil état de fait, nous a orientés vers les interrogations suivantes :

- Quels seraient les résultats anatomiques, endocriniens et visuels de la prise en charge des adénomes hypophysaires par voie transsphénoïdale (microchirurgicale ou endoscopique) sur une série de patients opérés aux services de neurochirurgie : de l'hôpital militaire régional de Constantine (HMRUC) et de l'Établissement spécialisé en neurochirurgie de Cherchell/Tipaza (EHS Cherchell/Tipaza) ?
- Que révélerait la comparaison entre les résultats obtenus dans cette série par les techniques : microchirurgicale et endoscopique ?
- Quelle est l'importance de la comorbidité rhinologique engendrée chez ces patients par ces deux techniques ?

Chapitre premier : L'hypophyse

1.1 Embryogenèse.....	4
1.1.1 Feuillet Avant la Formation de la Poche de Rathke	4
1.1.2 Poche de Rathke	4
1.1.3 Individualisation de l'Ebauche Hypophysaire	4
1.1.4 Différenciation des Lignages Cellulaires Hormonaux de l'Antéhypophyse.....	4
1.2 Histologie.....	5
1.2.1 Lobe Antérieur	6
1.2.1.1 Cellules Glandulaires	6
1.2.1.1.1 Cellules somatotropes (Fig. 1.3, 1.4, 1.5)	6
1.2.1.1.2 Cellules lactotropes (Fig. 1.6)	8
1.2.1.1.3 Cellules corticotropes (Fig. 1.7)	8
1.2.1.1.4 Cellules gonadotropes (Fig. 1.8)	9
1.2.1.1.5 Cellules thyrotropes (Fig. 1.9).....	10
1.2.1.2 Cellules folliculo-stellaires (Fig. 1.11).....	11
1.2.2 Le Lobe Postérieur (Fig. 1.12)	12
1.3 Anatomie de la Loge Hypophysaire.....	13
1.3.1 Parois de la Loge Hypophysaires	13
1.3.1.1 Paroi Antérieure	13
1.3.1.2 Paroi Postérieure	13
1.3.1.3 Paroi Inférieure.....	14
1.3.1.4 Paroi Supérieure	14
1.3.1.5 Paroi Latérale	15
1.3.2 Rapports de la Loge Hypophysaire	15
1.3.2.1 Rapports Antérieurs.....	15
1.3.2.2 Rapports Postérieurs.....	15
1.3.2.3 Rapports Inférieurs	16
1.3.2.4 Rapports Supérieurs	16
1.3.2.4.1 Région Suprasellaire.	16
1.3.2.4.2 Région Para-sellaire.	18
1.3.2.5 Rapports Latéraux	19
1.3.3 Contenu de la Loge Hypophysaire (glande hypophyse)	21

PRISE EN CHARGE DES ADENOMES HYPOPHYSAIRES PAR VOIE TRANSSPHENOÏDALE

1.3.3.1 Antéhypophyse.....	21
1.3.3.2 Posthypophyse.....	21
1.3.4 Vascularisation de l'Hypophyse.....	22
1.3.4.1 Vascularisation Artérielle.....	22
1.3.4.2 Vascularisation Veineuse	23
1.3.5 Innervation de l'Hypophyse	26
1.3.6 Systématisation de l'Hypophyse	26
1.4 Physiologie du Système Hypothalamo-hypophysaires.....	26
1.4.1 Principes de Fonctionnement de l'Axe Hypothalamohypophysaire	26
1.4.2 Physiologie de l'Antéhypophyse.....	28
1.4.2.1 Physiologie de l'Axe Somatotrope.....	28
1.4.2.1.1 L'hormone de croissance.	28
1.4.2.1.2 L'IGF1	29
1.4.2.2 Physiologie de l'Axe Gonadotrope	29
1.4.2.3 Physiologie de l'Axe Lactotrope.....	30
1.4.2.4 Physiologie de l'axe thyroïdrotrope.....	30
1.4.2.5 Physiologie de l'Axe Corticotrope.....	31
1.4.3 Physiologie de la Posthypophyse	31

Chapitre premier : L'hypophyse

1.1 Embryogénèse

L'hypophyse est composée de deux parties, d'origines et de fonctions différentes :

- L'adénohypophyse ou antéhypophyse, d'origine ectoblastique, elle se forme à partir de la poche de Rathke.
- La neurohypophyse ou posthypophyse, d'origine diencéphalique est une expansion de l'hypothalamus donc d'origine neuroectoblastique.

La formation de l'hypophyse se fait en quatre temps(2) :

1.1.1 Feuillet Avant la Formation de la Poche de Rathke

Alors que l'origine de l'adénohypophyse est une invagination du tissu ectoblastique du plafond du stomodeum (future cavité orale), la neurohypophyse dérive du table 11 neurectoderme (plaque neurale) et précisément du plancher du diencéphale.

1.1.2 Poche de Rathke

Elle se forme aux alentours du 32^{ème} jour du développement embryonnaire, à partir d'un épaissement de l'ectoderme du stomodeum. Cet épaissement subit une invagination formant un canal jusqu'à individualisation d'une poche, qui progressivement se détache de l'épithélium de la cavité orale. Cette poche va migrer vers l'infundibulum provenant de la base du diencéphale pour s'enroulement autour de ce dernier et donner naissance aux différents éléments constitutifs de l'hypophyse.

1.1.3 Individualisation de l'Ebauche Hypophysaire

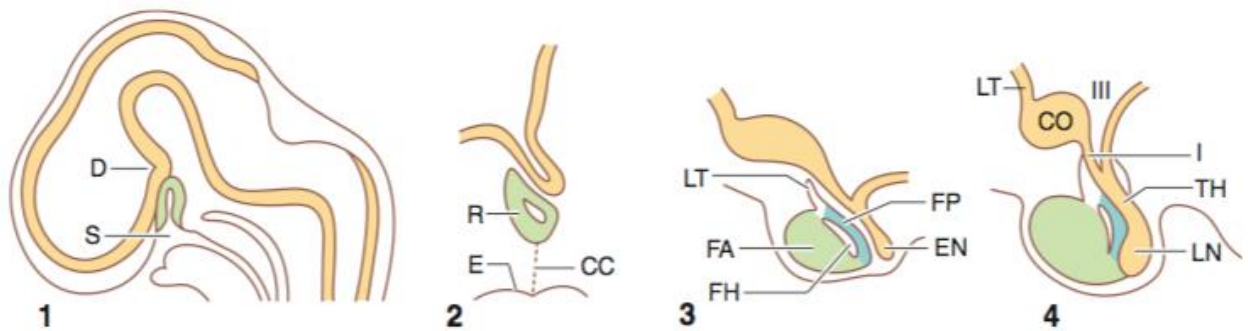
À la 7^{ème} semaine de gestation, la poche de Rathke est close. Le feuillet antérieur prolifère pour former l'antéhypophyse dont l'expansion formera le lobe infundibulo-tubérale, alors que le feuillet postérieur (du lobe intermédiaire) régresse à la naissance.

1.1.4 Différenciation des Lignages Cellulaires Hormonaux de l'Antéhypophyse

- 7^{ème} Semaine : cellules corticotropes.
- 8^{ème} Semaine : cellules somatotropes.
- 12^{ème} Semaine : cellules lactotropes et thyrotropes.
- De la 15^{ème} à la 20^{ème} semaine : cellules gonadotropes.

Figure 1.1

Différentes Phases de l'Embryogénèse Hypophysaire (2)



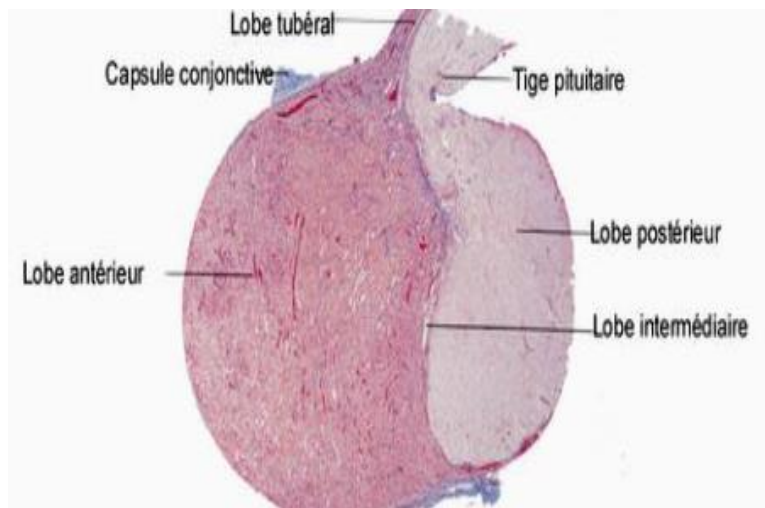
Note. S : Stomodeum, D : Diencephale, R : Poche de Rathke, E : Épithélium sous-jacent, CC : LT : Lame terminale, FA : feuillet antérieur, FH : Fente hypophysaire, EN : Ebauche nerveuse, FP : Feuillet postérieur, LN Lobe nerveux, TH : Tige hypophysaire, I : Infundibulum, CO : III : 3^e ventricule.

1.2 Histologie

Comme toute glande endocrine, l'hypophyse est limitée par une capsule conjonctive plus ou moins épaisse et reliée par de fins tractus aux parois de la selle turcique tapissées du feuillet dural. (13)

Figure 1.2

Coupe Sagittale d'une Hypophyse Normale (14)



1.2.1 Lobe Antérieur

Classé dans le groupe des glandes trabéculaires non orientées, il comprend :

- **Un parenchyme glandulaire** : Fait de cellules de divers types, agencées en cordons plus ou moins épais, tortueux, anastomosés et limités par une lame basale.
- **Des capillaires sanguins** : nombreux, ayant l'ultra structure typique des capillaires de glandes endocrines (cellules endothéliales fenêtrées avec pores diaphragmés). Ces capillaires possèdent une membrane basale propre.
- **Des capillaires lymphatiques** : Rarement mentionnés, pourtant, ils sont extrêmement nombreux et ténus au contact même de la membrane des cellules glandulaires, de sorte qu'il n'est pas absurde d'imaginer que certaines sécrétions hormonales hypophysaires soient lymphotropes (13).

Il convient de souligner que les ramifications nerveuses sécrétoires font défaut dans le lobe antérieur (seules des fibres vasomotrices existent) (13).

Le lobe antérieur de la glande hypophyse comporte deux populations cellulaires distinctes : les cellules glandulaires et les cellules folliculo-stellaires.

1.2.1.1 Cellules Glandulaires

En microscopie optique, des techniques classiques de coloration comme : le **tétra chrome d'Herlant** au bleu d'alizarine acide, et la réaction au **Periodic Alcide shiff ou PAS-orange**, longs temps utilisés pour caractériser les cellules hypophysaires, cèdent, de nos jours, la place aux techniques immunocytochimies. Ces dernières sont fondées sur une liaison antigène-anticorps révélée par un chromogène, et elles sont, actuellement, indispensables à l'identification des cellules adénohypophysaires (13). Plusieurs types de cellules glandulaires sont ainsi identifiables dans l'antéhypophyse :

1.2.1.1.1 Cellules somatotropes. Les plus nombreuses du lobe antérieur de l'hypophyse (50 % de l'ensemble des cellules glandulaires) et les plus volumineuses (12-16 μm). D'aspect sphérique ou ovoïde, elles sont retrouvées dans toute l'antéhypophyse et restent rares dans la région médiane. En microscopie imagénique, elles sont identifiables par leur cytoplasme riche en granulations colorées en jaune par le tétra chrome d'Herlant ou le PAS-orange avec un noyau est arrondi ou ovalaire, alors qu'à l'immunocytochimie ces cellules réagissent fortement aux immuns-sérums anti-GH (13).

Figure 1.3

Coloration du Tétrachrome d'Herlant : Cellules Orangeophiles (13)

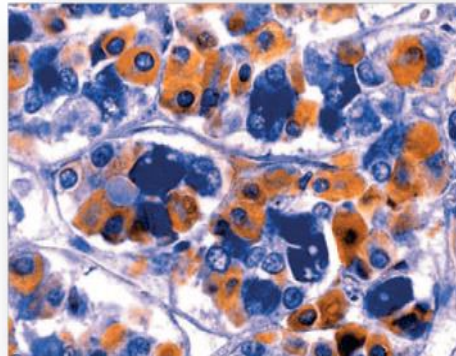


Figure 1.4

Réaction au Periodic Acid Schiff (PAS) — Orange Cellules Orangeophiles (13)

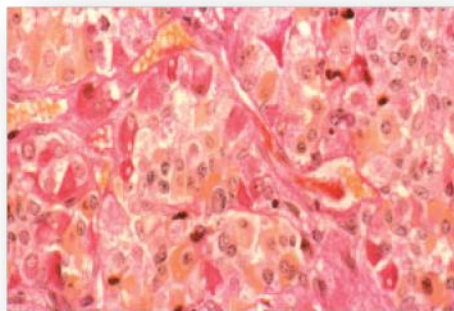
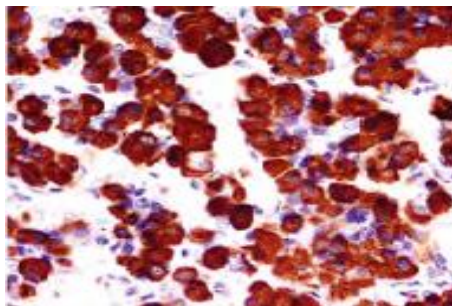


Figure 1.5

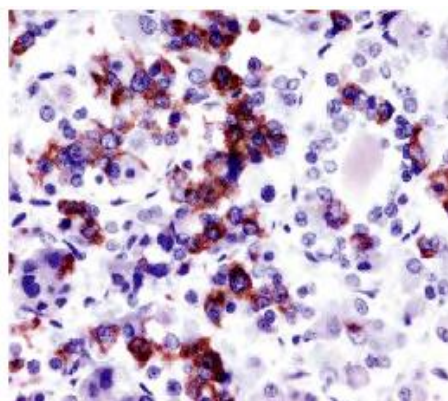
Cellules Somatotropes en Immunohistochimie (15)



1.2.1.1.2 Cellules lactotropes. Plus ou moins nombreuses (de 15 à 30 %), de forme et de taille hétérogènes, certaines d'entre elles sont de petites dimensions et de formes variées alors que d'autres atteignent 12 à 14 µm de diamètre. Leur noyau occupe souvent une position centrale, il est large et inclus un volumineux nucléole. Elles sont dispersées dans l'antéhypophyse ou regroupées au voisinage du lobe postérieur. Les cellules lactotropes de l'antéhypophyse sont décrites comme des cellules érythrocinophiles au tétra chrome d'Herlans, mais elles restent inséparables des cellules somatotropes par le PAS-orange, cependant, les anticorps anti-PRL poly — et monoclonaux les mettent bien en évidence en immunocytochimie (13).

Figure 1.6

Cellules Lactotropes en Immunohistochimie (15)



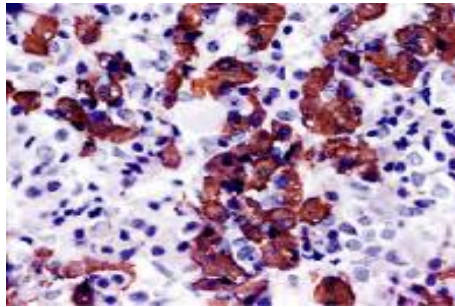
1.2.1.1.3 Cellules corticotropes. Cellules dans lesquelles il est possible de détecter l'ARNm de la pro-opiomélanocortine (POMC), ainsi que divers peptides résultants du clivage de ce précurseur hormonal.

Les cellules sources de la POMC, parfois appelées « cellules à opiocorticomélanotropine », sont des cellules arrondies, de 15 µm de diamètre. Elles représentent en moyenne 10 % des cellules de l'antéhypophyse chez les sujets des deux sexes et de tout âge et elles sont regroupées dans la partie antéromédiane et inférieure du lobe antérieur de l'hypophyse. En microscopie imagénique, ces cellules correspondent à des cellules bleu foncé (basophiles) au tétra chrome d'Herlant et sont fortement PAS positives, alors qu'en immunocytochimie des anticorps préparés à partir de peptides de synthèse et dirigés contre les séquences aminoacides de l'Adénocorticotrope Hormone (ACTH), de la bêta LPH, de la bêta

melanocyte stimulating hormone (bMSH) et de la bêta endorphine, donnent tous un marquage équivalent des cellules corticotropes antéhypophysaires (13).

Figure 1.7

Cellules Corticotropes en Immunohistochimie (15)

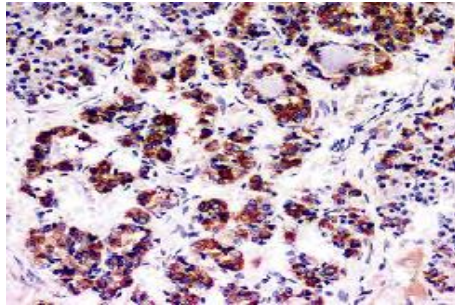


1.2.1.1.4 Cellules gonadotropes. Il est actuellement admis qu'un seul type cellulaire synthétise les deux hormones gonadotropes (Foliculine Stimulating Hormone (FSH) et Luthenizing Hormone (LH)). D'aspect globuleux et de taille variable atteignant 9 à 15 μm de diamètre, ces cellules représentent 10 à 20 % des cellules de l'antéhypophyse. Peu abondantes avant la puberté, ces cellules semblent aussi nombreuses chez l'homme que chez la femme du moins avant la ménopause.

En microscopie imagénique, il est impossible de les distinguer ; elles sont colorées en bleu clair au tétra chrome d'Herlant et sont faiblement PAS positives. En immunocytochimie la signification fonctionnelle de ces cellules a pu être précisée grâce à l'utilisation d'anticorps spécifiques dirigés contre les sous-unités b spécifiques de ces hormones. Les cellules gonadotropes réagissent, pour la plupart d'entre elles, avec les deux anticorps : anti bêta FSH et anti bêta LH ; toutefois, certaines cellules ne réagissent qu'à l'un ou l'autre de ces anticorps (13).

Figure 1.8

Cellules Gonadotropes en Immunohistochimie (15)



1.2.1.1.5 Cellules thyrotropes. Moins nombreuses par rapport aux cellules des autres lignées glandulaires, leur proportion est estimée entre 2 et 5 %. De forme anguleuse avec de fins prolongements étendus jusqu'au contact des membranes basales des capillaires, elles sont essentiellement retrouvées dans une zone limitée correspondant à la partie ventro médiane de l'antéhypophyse.

En microscopie imagénique, ces cellules sont mises en évidence par des techniques spécifiques à savoir : bleu Alcian à pH3, fuchsineparaldéhyde et thionine-paraldéhyde alors qu'en immunocytochimie, seule l'utilisation d'anticorps anti bêta TSH monoclonaux détecte de façon spécifique les cellules thyrotropes antéhypophysaires (13).

Figure 1.9

Cellules Thyrotropes en Immunohistochimie (15)

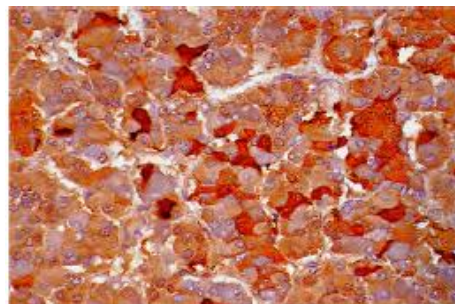
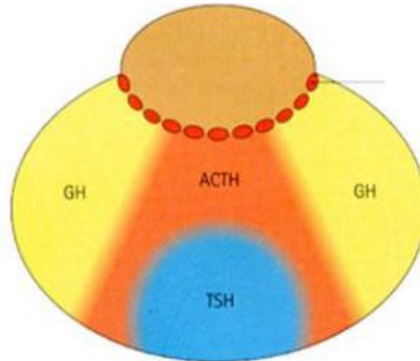
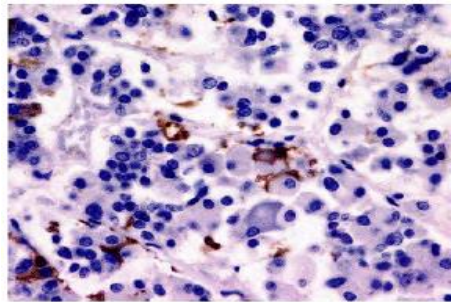
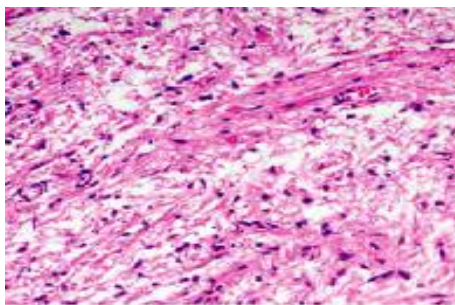


Figure 1.10***Répartition des Populations Cellulaires dans le Lobe Antérieur de l'Hypophyse (14)*****1.2.1.2 Cellules Folliculo-stellaires**

Le lobe antérieur de l'hypophyse comprend, en plus des cellules glandulaires, un autre type cellulaire qui a suscité nombre de recherches depuis son identification chez le rat par **Reinhardt** et **Farquhar** (1953). Décrites sous diverses appellations tel que : cellules agranulaires ou cellules folliculaires, elles sont plus connues sous le terme de « **Cellules folliculo-stellaires** » dont la fonction est toujours discutée. Ces cellules sont présentes chez tous les sujets quelques soient leur l'âge, elles sont disséminées dans toute l'antéhypophyse et leur nombre varie d'une hypophyse à l'autre (1 à 6 % de l'ensemble des cellules antéhypophysaires). Ces cellules ne sont identifiables qu'en microscopie électronique et en immunocytochimie (13).

Figure 1.11*Cellules Folliculo-stellaires en Microscopie Imagenique (15)***1.2.2 Lobe Postérieur**

Soutenu par des pituicytes, ce tissu nerveux, où cheminent les axones provenant des noyaux hypothalamiques du système magnocellulaire (NSO et NPV), est richement vascularisé. Les axones de ces noyaux véhiculent le long de la tige pituitaire, sous forme de grains de neurosécrétion, la vasopressine (hormone antidiurétique ou ADH) et l'ocytocine qui sont synthétisées dans les corps cellulaires des neurones hypothalamiques, puis emmagasinées dans des dilatations axonales ou corps de Herring au contact des capillaires de la partie distale de la tige pituitaire où elles sont libérées. La posthypophyse est, de ce fait, l'organe où se concentrent des peptides provenant des noyaux magnocellulaires de l'hypothalamus pour être libérés dans la circulation systémique(14).

Figure 1.12*Aspect de la Posthypophyse en Microscopie Optique (15)*

1.3 Anatomie de la Loge Hypophysaire

L'exposé d'un rappel de l'anatomie de l'hypophyse serait, à notre sens, incomplet sans la description des trois régions que traverse nécessairement le neurochirurgien au cours de la réalisation de l'abord chirurgical transsphénoïdal à savoir : la cavité nasale, le sinus sphénoïdal et la loge hypophysaire dans son ensemble. Cependant, et pour plus de clarté, nous aborderons en premier l'anatomie de la loge hypophysaire, le reste des éléments anatomiques vont accompagner la description de la technique chirurgicale pour en faciliter la compréhension.

La loge hypophysaire est un espace grossièrement cubique que délimitent six parois, et au centre duquel est logée l'hypophyse. Elle doit être abordée en tant qu'ensemble, étant donné que cet espace constitue une unité anatomique, fonctionnelle et chirurgicale nettement délimitée.

La loge hypophysaire est située dans le cadre d'encrage de la tente du cervelet dont la petite circonférence s'insère, de chaque côté, sur le sommet de l'apophyse clinéoïde antérieure, et sa grande circonférence sur l'apophyse clinéoïde postérieure (16). La tente de l'hypophyse ferme cette loge vers le haut.

L'arachnoïde et l'espace sous-arachnoïdien où circule le LCS s'arrêtent au niveau de la tige pituitaire, mettant ainsi l'hypophyse, exclusivement entourée par la pie-mère, au contact de sa loge constituée par la dure-mère (16).

1.3.1 Parois de la Loge Hypophysaires

Elle présente six parois :

1.3.1.1 *Paroi Antérieure*

Oblique en bas et en arrière, elle présente d'avant en arrière :

- La gouttière optique, qui correspond au chiasma optique, et se poursuit latéralement par les canaux optiques.
- Le tubercule de la selle ou **Tuberculum sellae**, forme le pommeau de la selle.
- Les apophyses clinéoïdes antérieures situées aux angles supérieurs de la paroi antérieure.

1.3.1.2 *Paroi Postérieure*

Constituée par la lame quadrilatère du sphénoïde ou **Rorstum sellae**, elle présente :

- Une partie antérieure libre et excavée, orientée vers le haut et en avant.

- Une partie postérieure, qui s’unit à l’apophyse basilaire de l’os occipital.
- Un bord supérieur, renflé formant le troussequin de la selle turcique.

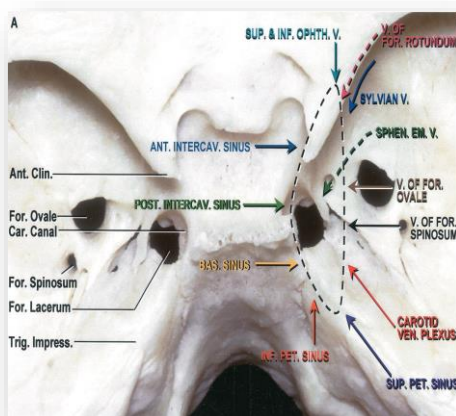
1.3.1.3 Paroi Inférieure

Représente le fond de la selle turcique, fortement concave dans le sens antéropostérieur, elle se continue latéralement en douce pente avec les gouttières carotidiennes. Elle présente en avant deux reliefs transversaux à savoir : le sillon du sinus coronaire antérieur et la crête synostosique.

L’image (**Figure 1.13**) ci-dessus, montre une vue supérieure d’un crâne osseux, elle est centrée par la région de la selle turcique.

Figure 1.13

Vue Supérieure de la Selle Turcique (17)

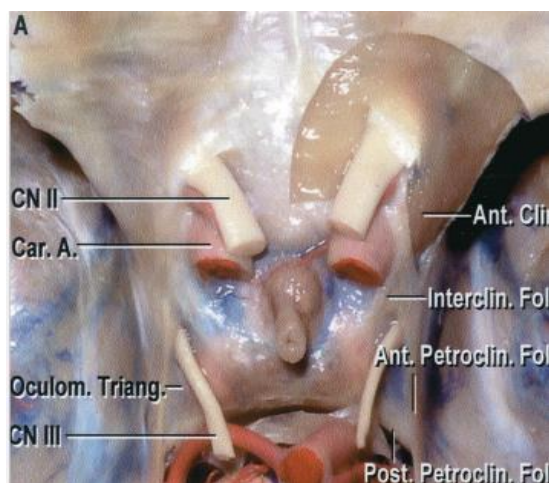


1.3.1.4 Paroi Supérieure

La tente de l’hypophyse ferme la loge hypophysaire par le haut, elle est horizontale et se fixe en avant sur le bord postérieur de la gouttière optique, en arrière sur le bord supérieur de la lame quadrilatère et latéralement sur la petite circonférence de la tente du cervelet qui s’étend en dehors pour former le plafond du sinus caverneux. La tente de l’hypophyse est percée d’un orifice qui livre passage à la tige pituitaire (16).

La tente de l’hypophyse se dédouble vers le bas et tapisse le fond de la selle turcique englobant les sinus coronaires ou **sinus inter caverneux** antérieur et postérieur.

L’image (**Figure 1.14**) ci-dessus, montre une vue supérieure de la tente de l’hypophyse et ses rapports.

Figure 1.14*Vue Cadavérique Supérieure de la Loge Hypophysaire (17)*

1.3.1.5 Paroi Latérale

Elle est constituée d'une lame sagittale de dure mère unissant la tente de l'hypophyse aux bords latéraux de la selle turcique, séparant ainsi la loge hypophysaire du sinus caverneux.

1.3.2 Rapports de la Loge Hypophysaire

Ses rapports sont d'une grande importance et ils sont décrits comme suit :

1.3.2.1 Rapports Antérieurs

Dans l'espace endocrânien, les rapports en question sont représentés d'arrière en avant par : le limbus sphénoïdal, le jugum sphénoïdal, les gouttières olfactives contenant les nerfs olfactifs que sépare l'apophyse crista galli et la partie antérieure de l'os frontal creusée par les sinus frontaux.

Dans l'espace exocrânien, ces rapports s'organisent à distance par le biais des sinus sphénoïdaux avec l'arrière-fond des fosses nasales.

1.3.2.2 Rapports Postérieurs

Ils correspondent essentiellement à la lame quadrilatère, qui sépare la loge hypophysaire de la fosse cérébrale postérieure. Sa face endocrânienne est en regard de la protubérance annulaire, devant laquelle monte verticalement le tronc basilaire. Ce dernier se divise plus haut pour donner les deux artères cérébrales postérieures.

1.3.2.3 *Rapports Inférieurs*

Solidement ancrée dans le sphénoïde, la loge hypophysaire correspond de haut en bas : aux sinus sphénoïdaux, et à la voûte du rhino-pharynx.

1.3.2.4 *Rapports Supérieurs*

Par l'intermédiaire de la tente de l'hypophyse, la loge hypophysaire correspond à la région suprasellaire de l'espace sous-arachnoïdien et de la base du cerveau. De ce fait, elle contracte des rapports vasculo-nerveux très importants. Cette région peut être subdivisée en deux parties : suprasellaire ou médiane et parasellaire ou latérale.

L'image (**Figure 1.15**) ci-dessous, montre une vue d'ensemble sur les rapports supérieurs de la loge sellaire.

Figure 1.15

Vue Cadavérique des Rapports Supérieurs de la Loge Hypophysaire (18)



1.3.2.4.1 Région suprasellaire. De bas en haut, deux plans l'un optique et l'autre cérébral se superposent dans cette région.

✓ **Le plan optique :**

Représenté par le chiasma optique, qui entretient un rapport anatomique capital avec la loge hypophysaire tant au plan clinique que chirurgical. Le chiasma se continue vers l'avant par les nerfs optiques dont la longueur permet de définir les trois positions qu'il peut occuper dans l'espace sous-arachnoïdien suprasellaire :

- **Chiasma optique préfixé :** Il se manifeste par une réduction, voire même une absence, de l'espace inter optique. Cet aspect est à l'origine de signes cliniques visuels d'installation rapide en cas

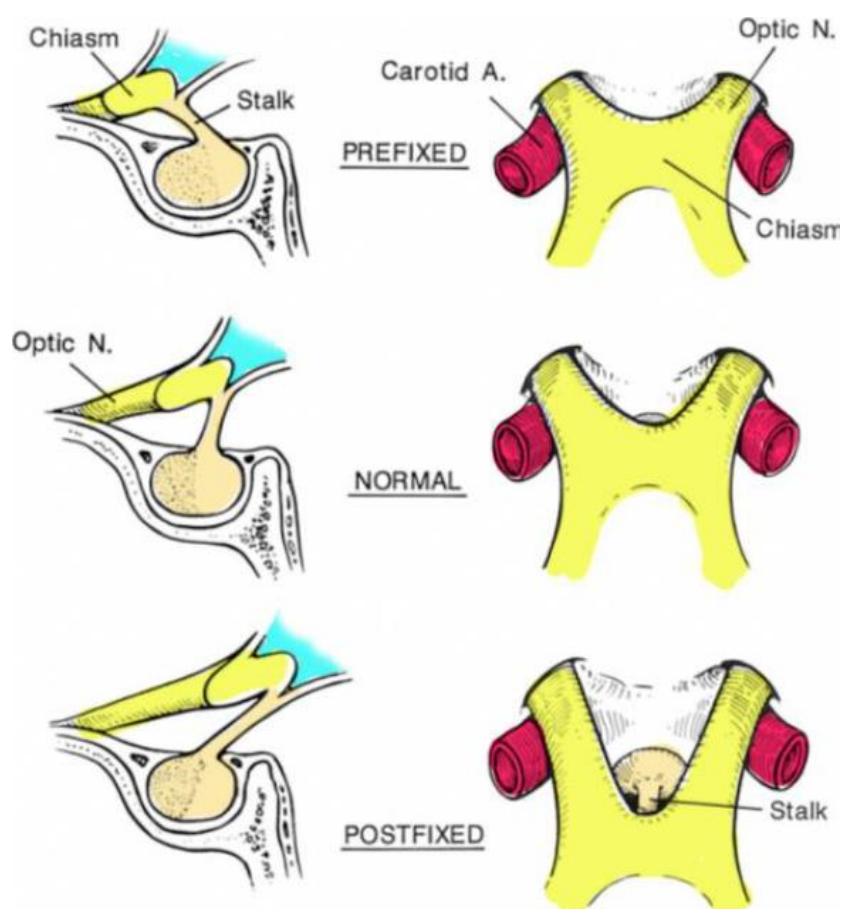
d'extension suprasellaire d'un adénome hypophysaire et de difficultés de l'acte chirurgical en cas d'abord endocrânien de cette région.

- **Chiasma optique normo fixé** : l'espace inter optique est, dans ce cas, de taille normale.
- **Chiasma optique rétro fixé** : il ménage un espace inter optique suffisamment ouvert, d'où l'apparition de signes visuels souvent tardifs par rapport à ce qui est observé dans le cas du chiasma préfixé.

L'image (**Figure 1.16**) ci-dessous, montre les trois positions que peut occuper le chiasma optique.

Figure 1.16

Schéma Représentant les Différentes Positions du Chiasma Optique (19)



Le bord postérieur du chiasma optique est en contact avec la tige pituitaire et la lame sus optique ou **lamina terminalis** correspondant à la partie antéro-inférieure du troisième ventricule se poursuit avec le plancher hypothalamique en arrière.

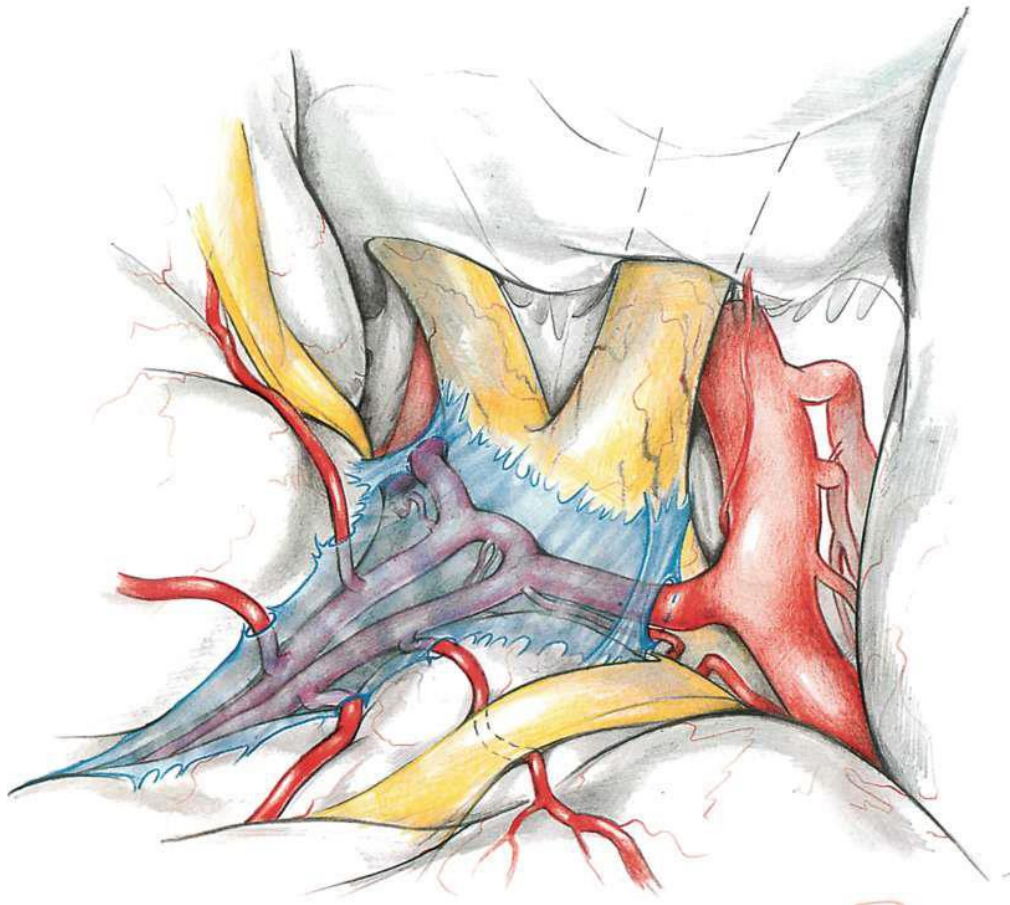
Au-dessus du chiasma repose la citerne optochiasmatique (ou confluent arachnoïdien antérieur) limitée par la lame sus-optique, elle communique en arrière avec la citerne basale (ou confluent arachnoïdien inférieur).

La partie antérieure de la région supra sellaïre médiane entretient des rapports étroits avec les artères cérébrales antérieures, qui surcroisent les nerfs optiques avant de rejoindre l'artère communicante antérieure sur la ligne médiane.

Le schéma (**Figure 1.17**) ci-dessous, montre les rapports chirurgicaux supérieurs du chiasma optique et de la région sellaïre.

Figure 1.17

Rapports Chirurgicaux Supérieurs du Chiasma Optique et de la Région Sellaïre (20)



✓ **Le plan cérébral :**

Représenté par le losange optopédonculaire, situé au-dessus et en arrière du chiasma optique, ce plan correspond au plancher du 3^e ventricule et comprend d'avant en arrière : le tuber cinereum, l'éminence sacculaire et les deux tubercules mamillaires.

1.3.2.4.2 Région para-sellaïre. Latéralement au chiasma, les rapports sont organisés comme suit :

✓ **L'artère carotide interne supra-caverneuse :**

L'artère carotide interne, à sa sortie du sinus caverneux, abandonne l'artère ophtalmique puis se recourbe en arrière et en dehors pour donner deux collatérales : l'artère communicante postérieure et l'artère choroïdienne antérieure, elle se divise ensuite pour donner ses deux branches terminales : l'artère cérébrale moyenne et l'artère cérébrale antérieure.

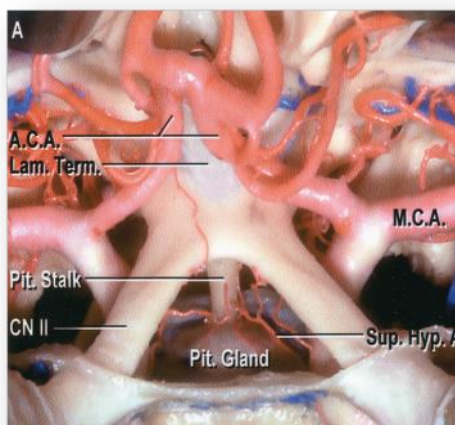
À ces artères, dont l'anastomose contribue à la constitution du **polygone artériel de Willis**, se superpose un réseau veineux ou : **polygone veineux de Trolard**. Ce dernier, fait anastomoser les veines cérébrales antérieures avec les veines cérébrales moyennes pour constituer les **veines basilaires de Rosenthal** dans la **fente de Bichat**. Enfin, toutes ces veines se drainent de chaque côté dans la grande veine cérébrale ou **Ampoule de Galien**.

- ✓ **L'espace perforé antérieur** : sus-jacent à l'épanouissement des branches de la carotide, il est limité en avant par les deux racines olfactives.
- ✓ **Le nerf oculomoteur commun (III)** : avant sa pénétration dans le toit du sinus caverneux.

L'image (**Figure 1.18**) ci-dessous, montre sur une vue cadavérique les éléments vasculonerveux de la région supra et parasellaire supérieurs.

Figure 1.18

Vue Cadavérique des Rapports Vasculaires et Nerveux Supérieurs de la Loge Hypophysaire (17)



1.3.2.5 Rapports Latéraux

Par l'intermédiaire des lames dure-mériennes sagittales, la loge hypophysaire est en rapport de chaque côté avec le sinus caverneux, dont l'enchevêtrement des éléments anatomiques rend quasiment impossible l'abord chirurgical latéral de la dite loge. Ces éléments anatomiques sont organisés comme suit :

✓ **Dans la lumière du sinus caverneux :**

- Les lacs veineux du sinus sont anastomosés en forme d'un plexus.
- La carotide interne, dont la portion horizontale ou siphon, est en rapport avec la face latérale du corps du sphénoïde et la paroi fibreuse latérale de la selle turcique.
- Le nerf moteur oculaire externe (VI) longeant la carotide.

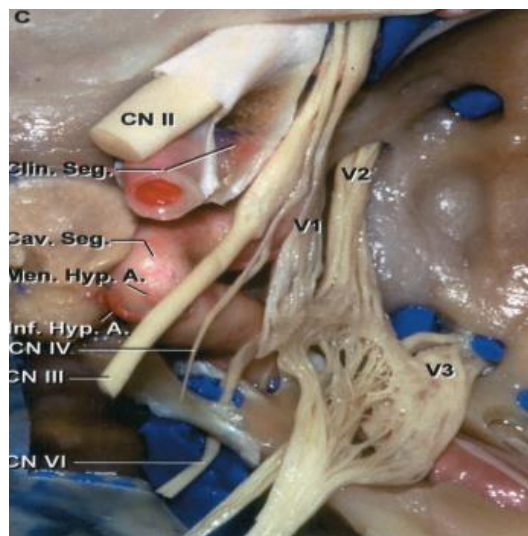
✓ **Dans la paroi externe du sinus caverneux : Paroi dédoublée dans laquelle circulent :**

- Les lacs veineux superficiels.
- Le moteur oculaire commun (III) et le pathétique (IV).
- Le nerf ophtalmique (V₁).

L'image (**Fig. Figure1.19**) ci-dessous, montre sur une vue cadavérique les rapports latéraux de la région sellaire

Figure1.19

Vue Cadavérique des Rapports Latéraux de la Loge Hypophysaire (17)



1.3.3 Contenu de la Loge Hypophysaire (glande hypophyse)

La loge hypophysaire, dont nous venant de décrire l'anatomie, renferme l'hypophyse : organe extra-arachnoïdien impair et médian, appendu par la tige pituitaire à l'hypothalamus juste à la partie centrale de la face inférieure du cerveau. Cette glande est logée dans la selle turcique creusant la face supérieure du corps de l'os sphénoïdal.

De forme grossièrement ovoïde, l'hypophyse d'environ 0.35 g mesure : 15 mm en transversal, 8 mm en antéropostérieur et 06 mm en vertical. Sa taille augmente chez l'enfant et chez la femme enceinte et tend à se réduire au-delà de la cinquantaine (21). Cette glande est composée de deux parties : l'une antérieure glandulaire (antéhypophyse) dont elle représente 75 %, l'autre postérieure nerveuse (posthypophyse) occupant les 25 % restant. Ces deux parties, enveloppées dans une gaine pie-mérienne commune, sont anatomiquement et physiologiquement différentes l'une de l'autre.

1.3.3.1 Antéhypophyse

Glandulaire, d'origine mésenchymateuse et de couleur jaune chamois. Elle comporte trois parties différentes :

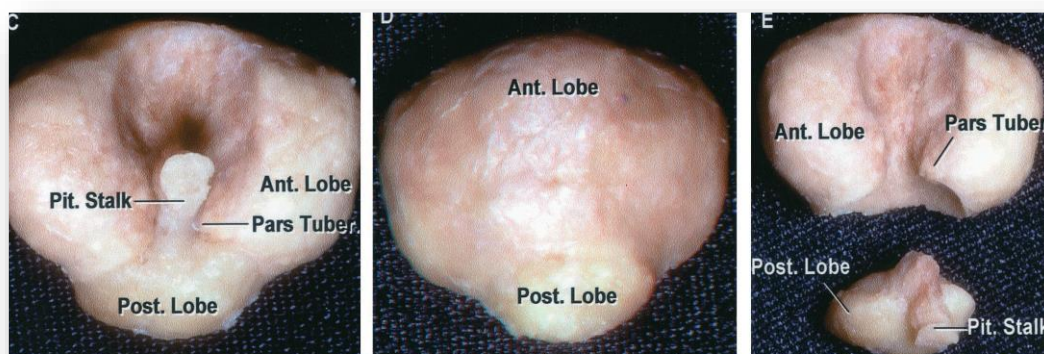
- ✓ **La pars distalis** ou lobe antérieur
- ✓ **La pars intermedia** ou lobe intermédiaire ou cystiforme (inconstant chez l'homme)
- ✓ **La pars tuberalis** ou lobe tubaire.

1.3.3.2 Posthypophyse

D'origine neuro ectodermique et de couleur blanchâtre, elle présente trois parties

- ✓ **L'éminence médiane**
- ✓ **La tige infundibulaire**, l'association éminence médiane et tige infundibulaire forme l'infundibulum.
- ✓ **La pars nervosa**, lobe postérieur ou posthypophyse.

L'image (**Figure 1.20**) ci-dessous, montre les différentes parties de la glande hypophyse.

Figure 1.20*Vue Cadavérique de l'Aspect Extérieur de la Glande Hypophyse(17)*

1.3.4 Vascularisation de l'Hypophyse

Riche, elle présente deux particularités :

- Une certaine autonomie entre la vascularisation du lobe antérieur et du lobe postérieur.
- Une organisation fonctionnelle rappelant la forme d'un système porte : permettant de récupérer les neurohormones hypothalamiques pour les distribuer au niveau de l'adénohypophyse puis, de récupérer les hormones antéhypophysaires pour les déverser dans la circulation générale.

1.3.4.1 Vascularisation Artérielle

L'hypophyse reçoit de chaque côté une artère hypophysaire inférieure et une ou plusieurs artères hypophysaires supérieures :

✓ L'artère hypophysaire inférieure :

Nait de la partie caverneuse de l'artère carotide interne, elle se divise en deux branches : l'une médiale et l'autre latérale qui s'anastomosent en arrière du pédicule hypophysaire pour former un anneau autour de la neurohypophyse. De cet anneau artériel et de ses branches se détachent des artères qui s'anastomosent avec le réseau capillaire veineux de la neurohypophyse.

✓ Les artères hypophysaires supérieures (Fig. 1.21)

Naissent de la carotide interne dans sa portion supraclinoïdienne et parfois même de l'artère cérébrale antérieure. Elles peuvent être subdivisées en deux groupes :

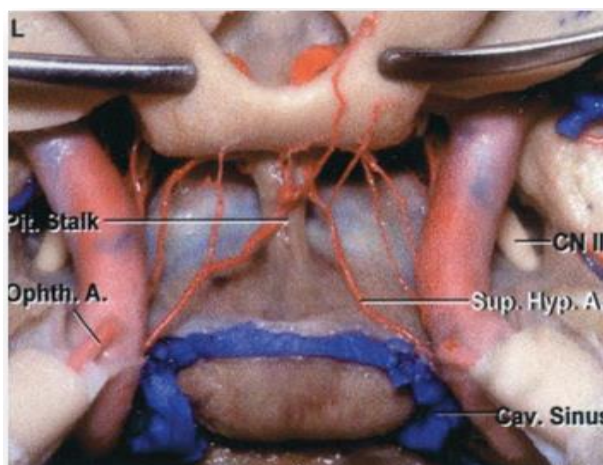
- **Les artères hypophysaires supérieures les plus hautes :** Qui irriguent l'éminence médiane et la partie adjacente de l'infundibulum. Leurs branches s'anastomosent aux plexus veineux profond et superficiel de l'infundibulum.

- **Les artères hypophysaires supérieures les plus basses :** Donnent les artères trabéculaires destinées aux trabécules hypophysaires. Elles descendent à travers le pédicule hypophysaire pour irriguer le pédoncule infundibulaire et la neurohypophyse, ou alors elles longent la surface de ce pédicule pour atteindre l'adénohypophyse.

L'image (Figure 1.21) ci-dessous, montre sur une vue cadavérique les artères hypophysaires supérieures et le sinus coronaire.

Figure 1.21

Image Cadavérique Montrant les Artères Hypophysaires Supérieures et le Sinus Coronaire Antérieur (17)



Note. Pit. Stalk : tige pituitaire, Ophth. A : artère ophthalmique, Cav. Sinus : cavernus sinus, Sup. Hyp. A : atère hypophysaire superieures, CN II : nerf oculomoteur commun.

1.3.4.2 Vascularisation Veineuse

✓ Les veines de la neurohypophyse :

Les plexus veineux superficiel et profond de l'infundibulum se drainent soit dans les veines portales longues et courtes, soit dans le réseau capillaire veineux de la neurohypophyse ce dernier se jette soit dans les sinus veineux de la dure-mère et particulièrement ceux de la selle turcique (sinus coronaire), soit dans le réseau veineux du troisième ventricule (polygone veineux de Trolard).

✓ Les veines de l'adénohypophyse :

Elles constituent le **système porte hypophysaire** qui véhicule les hormones hypothalamiques vers l'adénohypophyse. Il se constitue :

- **Des veines afférentes** : Deux groupes
- **Des veines portales longues** : partent des plexus veineux superficiel et profond de l'infundibulum.
- **Des veines portales courtes** : partent du pédoncule hypophysaire.

Les veines portales longues et courtes donnent naissance soit aux sinusoides de l'adénohypophyse, soit aux branches capillaires veineuses qui s'enroulent et s'anastomosent avec les capillaires artériels.

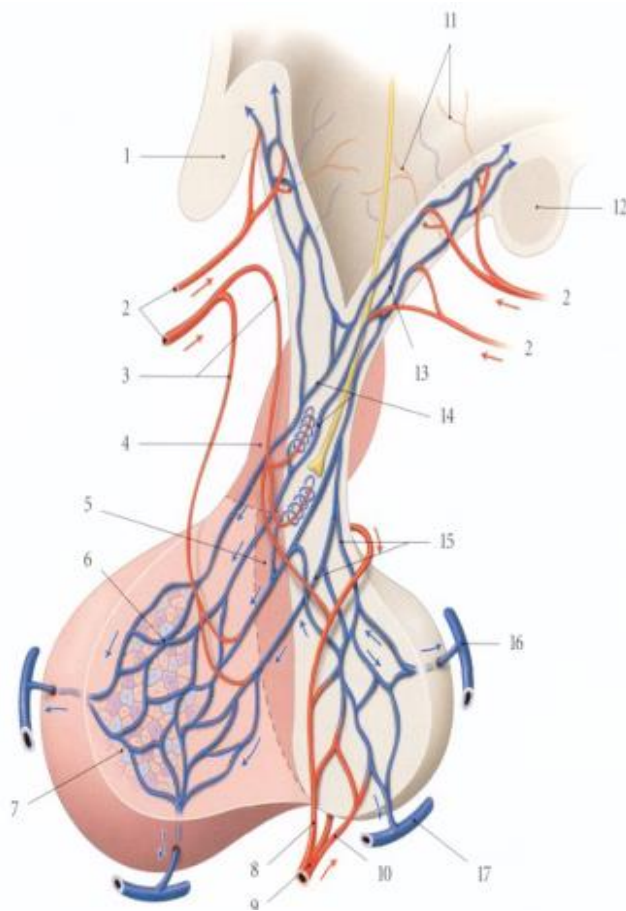
- **Des veines efférentes** :

Elles collectent les sinusoides adénohypophysaires et rejoignent les veines hypophysaires inférieures qui se drainent dans les sinus veineux de la dure-mère.

Le schéma **Figure 1.22)** ci-dessous, résume l'organisation du système porte hypophysaire.

Figure 1.22

Schéma résumant la vascularisation hypophysaire (système porte hypophysaire) (22)



- 1. chiasma optique
- 2. aa. hypophysaires sup.
- 3. a. trabéculaire
- 4. partie tubérale
- 5. partie intermédiaire
- 6. sinusoiide

- 7. endocrinocytes
- 8. branche médiale
- 9. a. hypophysaire inf.
- 10. branche latérale
- 11. plexus hypothalamique profond
- 12. corps mamillaire

- 13. plexus hypothalamique superficiel
- 14. vv. portales longues
- 15. vv. portales courtes
- 16. sinus intercaverneux post.
- 17. plexus de la selle turcique

1.3.5 Innervation de l'Hypophyse (16)

Assurée par deux systèmes :

- **Périphérique** : Par les filets sympathiques du plexus péricarotidien et parasympathiques du ganglion sphéno-palatin.
- **Central** : Par les connexions nerveuses avec les noyaux de l'hypothalamus.

1.3.6 Systématisation de l'Hypophyse (16)

L'hypophyse est reliée à l'hypothalamus, constituant ainsi un complexe neuro endocrinien anatomique et fonctionnel.

- **Les connexions hypothalamo -post-hypophysaires** : Des hormones synthétisées au niveau de l'hypothalamus migrent le long du tractus hypothalamo-hypophysaire pour rejoindre la posthypophyse ou elles sont stockées et libérées.
- **Les connexions hypothalamo-antéhypophysaires** : Les sécrétions antéhypophysaires, sous le contrôle des neurohormones provenant de l'hypothalamus, règlent directement, par une courte rétroaction, leur propre contrôle hypothalamique. Il importe de relever que si les connexions hypothalamo-posthypophysaires se font par les faisceaux hypothalamohypophysaires, les connexions hypothalamo-antéhypophysaires quant à elles, se font grâce au système porte hypophysaire.

1.4 Physiologie du Système Hypothalamo-hypophysaires (Fig. 1.23)

L'examen biologique des hormones antéhypophysaires étant inséparable de la démarche diagnostique, la connaissance de ces différentes hormones est, pour le neurochirurgien, la clef de voûte biochimique de la compréhension des différents syndromes endocriniens : notions fondamentales dans l'expression clinique des adénomes hypophysaires.

1.4.1 Principes de Fonctionnement de l'Axe Hypothalamohypophysaire

La sécrétion et la synthèse des hormones antéhypophysaires sont contrôlées par des neurohormones hypothalamiques libérées par des neurones groupés en noyaux (24). Ces derniers, reçoivent de nombreuses afférences et assurent l'intégration des informations en provenance de l'environnement, du milieu intérieur et du système nerveux central afin d'en contrôler l'activité. Les axones issus de ces neurones se projettent dans la zone externe de l'éminence médiane au contact des vaisseaux du système porte hypothalamo-hypophysaire, où sont libérées leurs neurohormones puis acheminées vers le tissu antéhypophysaire (24) pour

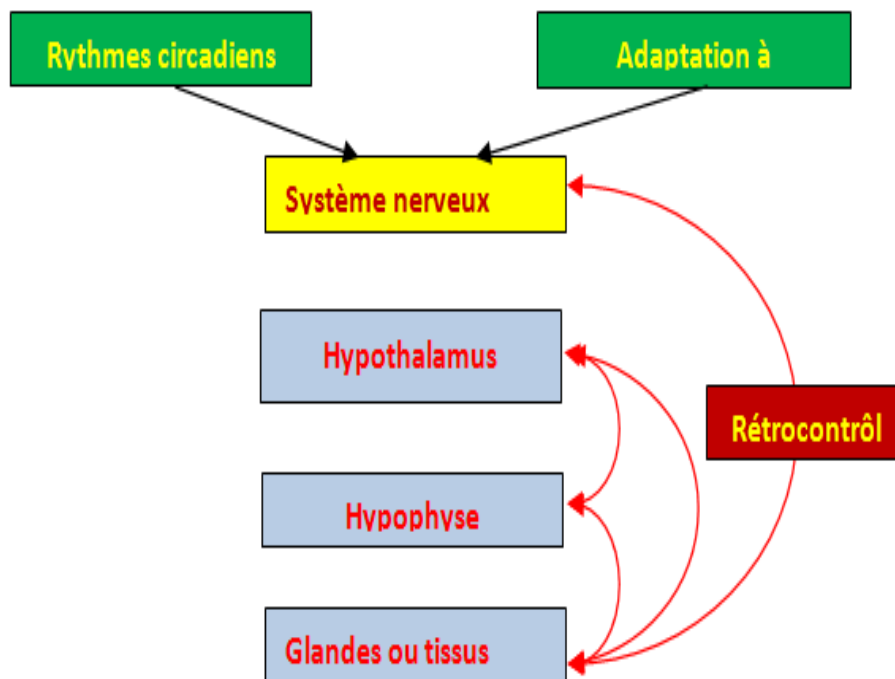
réguler les caractéristiques sécrétoires des cellules glandulaires : l'amplitude, le rythme nyctéméral... (24).

Une fois sécrétées, les hormones antéhypophysaires agissent sur les glandes périphériques pour stimuler ou inhiber leur activité. Les hormones synthétisées en périphérie exercent un rétrocontrôle sur les cellules hypophysaires et les neurohormones dont elles dépendent. Il reste à mentionner ici l'existence d'interactions entre les différents axes neuroendocriniens (24).

La posthypophyse, quant à elle, est le lieu de concentration et de libération directe de neurohormones transportées par les axones des cellules des noyaux hypothalamiques qui se projettent à ce niveau.

Figure 1.23

Schéma Présentant le Principe de Fonctionnement des Axes Hypothalamo Hypophysaires



1.4.2 Physiologie de l'Antéhypophyse (21)

Les sécrétions antéhypophysaires sont organisées en cinq axes qui diffèrent non seulement par leurs hormones, mais surtout par leurs fonctions.

1.4.2.1 Physiologie de l'Axe Somatotrope

Organisée au tours de plusieurs hormones :

1.4.2.1.1 L'hormone de croissance (Growth hormone : GH). Synthétisée par les cellules somatotropes de l'antéhypophyse, elle joue un rôle important dans la croissance post natale par contrôle direct, au niveau du foie, de la production de l'Insuline like Growth Factor1 (IGF1) : principal agent régulateur de la croissance par son intervention dans la régulation du métabolisme glucidique, lipidique, le contrôle de l'homéostasie énergétique et le métabolisme osseux. Chez l'humain la sécrétion de cette hormone est pulsatile et huit à treize pics de sécrétion sont observés toutes les vingt-quatre heures, atteignant des amplitudes maximales durant le sommeil.

L'effet largement connu de la GH est la stimulation de la croissance, son rôle dans la régulation du métabolisme est déterminant. Par ailleurs, les effets de la Growth Hormone (GH) comme neuro-modulateurs dans la cognition et la mémoire sont actuellement étudiés. Les actions de la GH s'exercent sur différents tissus soit directement ou par l'intermédiaire de l'IGF1, ce qui consiste en la stimulation de la synthèse protéique, des hydrates de carbone et du métabolisme lipidique. La GH est ainsi considérée comme ayant un effet **anabolique, lipolytique et diabétogène** en exerçant des actions insuline-like et anti insuline-like sur les cellules et les tissus.

✓ **Les actions insuline-like :**

Elles se manifestent biologiquement par l'augmentation du transport intracellulaire du glucose et des acides aminés, la stimulation de la lipogenèse et de la synthèse des protéines. La réduction de la masse grasse induite par la GH reviendrait à l'augmentation de la lipolyse et la diminution de la lipogenèse.

✓ **Les actions anti-insuline like :**

Induites par l'augmentation chronique des taux de GH, elles sont représentées par une insulino-résistance pouvant précéder la survenue d'un diabète de type 2, du fait de son interférence avec l'insuline sur la stimulation du métabolisme des hydrates de carbone.

1.4.2.1.2 L'IGF1 C'est en 1957 que l'existence des IGFs a été avancée pour la première fois sur la base d'études qui ont démontré que la GH ne stimulait pas directement l'incorporation du sulfate dans le cartilage, mais agissait plutôt par l'intermédiaire d'un médiateur sérique, toutefois, l'IGF1 n'a pu être isolée que depuis deux décennies. Le terme Insuline-like a été employé étant donné la capacité de ce facteur sérique à stimuler l'entrée du glucose dans le muscle et les cellules, comme l'insuline, en plus de la similitude structurale de ces substances.

La GH, une fois liée à son récepteur transmembranaire, stimule la synthèse de l'IGF1 par le foie, cette dernière se lie par la suite à ses organes cibles, et active les processus de prolifération, de croissance et le métabolisme. L'IGF1 agit sur :

- La croissance prénatale.
- La croissance postnatale par l'augmentation du poids, de la taille et de la composition corporelle.
- La différenciation, la division et le maintien de l'intégrité cellulaire et tissulaire de même que la protection des tissus des agressions toxiques et des processus dégénératifs.
- La cognition et la mémoire vu l'expression de ses récepteurs dans certaines parties du cerveau comme le système limbique.

De plus, il semblerait que l'IGF1 jouerait un rôle dans la genèse de la pathologie cancéreuse et de certaines maladies dégénératives.

1.4.2.2 Physiologie de l'Axe Gonadotrope

Les hormones gonadotropes ou gonadotrophines : Folliculine stimuline hormone (FSH) et Luthénising hormone (LH) sont sécrétées par les cellules gonadotropes de l'hypophyse. Elles sont produites sous l'action de la gonadotrophine release hormone hypothalamique (GnRh) dont la sécrétion est pulsatile.

Les Effets biologiques, essentiels, de la FSH, LH et des stéroïdes sexuels sont :

- ✓ **Chez l'homme :**
 - La LH, essentielle pour la spermatogénèse, stimule la production de la testostérone par les cellules de Leydig testiculaires. La testostérone, quant à elle, est nécessaire pour le développement des caractères sexuels secondaire, de la libido, du développement musculaire et du métabolisme osseux.
 - La FSH chez l'homme est responsable de l'initiation de la spermatogénèse.

✓ **Chez la femme :**

La FSH est l'unique responsable de la folliculogénèse précoce tandis que la LH est indispensable à la stéroïdogénèse ovarienne et à l'ovulation.

1.4.2.3 *Physiologie de l'Axe Lactotrope*

La prolactine (PRL) est sécrétée par les cellules lactotropes de l'hypophyse. Il s'agit d'une hormone peptidique constituée de 199 acides aminés qui possède 48 % d'acides aminés en commun avec l'hormone de croissance. La sécrétion de la PRL est régulée par de multiples facteurs hypothalamiques, centraux et périphériques.

Les Effets biologiques de la prolactine se déclinent principalement dans :

- Le développement de la glande mammaire et l'augmentation de son volume.
- La stimulation de la biosynthèse des protéines, des lipides et des glucides du lait et le transport des ions par les cellules mammaires.
- La modification de la sécrétion des gonadotrophines par altération des pulsations de la GnRH dont le nombre et l'amplitude diminuent, et par l'interférence avec le feed-back exercé par les stéroïdes sexuels en inhibant l'activité aromatisique permettant la conversion des stéroïdes sexuels.
- L'induction d'une augmentation des concentrations plasmatiques de sulfate de dehydro épi androstendione et de corticostérone conséquent à l'augmentation de l'activité de la c17-20 desmolase.
- L'induction d'une diminution de la tolérance glucosée et d'une augmentation de la réponse de l'insuline après charge glucidique sans diabète sucré franc.

Il est à noter qu'à l'état physiologique, la PRL joue un rôle adjuvant sur la spermatogénèse et le pouvoir fécondant du sperme. En revanche, la stérilité est fréquente chez les hommes porteurs de prolactinomes. Une réduction de la densité osseuse est observée chez les patients en hyper prolactinémie, due soit à l'effet direct de la PRL ou à une carence ostéogénique induite par l'hypogonadisme dû à l'hyper prolactinémie.

1.4.2.4 *Physiologie de l'Axe Thyrotrope*

La thyroxine stimuline hormone (TSH) est synthétisée par les cellules thyrotropes de l'antéhypophyse. Il s'agit d'une hormone glycoprotéique semblable à la LH, la FSH et l'HCG.

Les agents impliqués dans le contrôle de l'axe hypothalamo-hypophyso-thyroïdien sont :

- La Thyroid realising hormone (TRH) hypothalamique.
- La Thyroid stimulating hormone (TSH) hypophysaire.

Les hormones thyroïdiennes sont produites par la glande thyroïde suite à sa stimulation par la TSH, et exercent un rétrocontrôle négatif sur la sécrétion de la TRH et de la TSH.

1.4.2.5 Physiologie de l'Axe Corticotrope (21)

Sécrétée par les cellules corticotropes de l'antéhypophyse, l'adéno corticotrope hormone (ACTH) dérive d'un précurseur : la pro-opiomélanocortine (POMC). Cette hormone peptidique composée de 39 acides aminés exerce un effet trophique sur la glande surrénale, car la sécrétion de l'ACTH stimule la sécrétion du cortisol par la corticosurrénale.

La libération de l'ACTH par les cellules corticotropes de l'antéhypophyse est stimulée par un facteur hypothalamique : le corticotrope releasing hormone (CRH).

La régulation de la sécrétion de l'ACTH est assurée par trois facteurs qui sont le rythme circadien, la stimulation par le stress et le rétrocontrôle négatif par les glucocorticoïdes(25).

1.4.3 Physiologie de la Posthypophyse

La posthypophyse stock et libère dans la circulation sanguine 2 hormones synthétisées dans l'hypothalamus : l'**Arginine vasopressine (AVP) ou antidiurétique hormone (ADH) et l'ocytocine (25)**. Ces neurohormones ont une parenté structurelle, et elles sont synthétisées dans les corps cellulaires des noyaux magnocellulaires, du noyau supra cellulaire et des noyaux para ventriculaires de l'hypothalamus. Leurs axones se réunissent dans le faisceau supraoptico post hypophysaire et se projettent dans la posthypophyse (25).

L'ADH et l'ocytocine sont synthétisées sous forme d'un précurseur au niveau des corps cellulaires, et leur maturation survient lors de leur transport le long de la tige pituitaire vers la posthypophyse ou elles seront stockées dans des vésicules avant d'être libérées (25).

L'antidiurétique hormone participe, par ses effets sur le rein, à l'équilibre du métabolisme hydro-sodé alors que l'ocytocine agit sur la contraction de l'utérus lors de l'accouchement et sur le sein lors de la lactation.

Chapitre Deuxième : Adénome Hypophysaire

2.1 Adénome Hypophysaire, Evolution des Connaissances	32
2.2 Épidémiologie des Adénomes Hypophysaires	32
2.2.1 Incidence et Prévalence	32
2.2.2 Sex-ratio	34
2.2.3 Âge de Survenue	34
2.2.4 Caractéristiques de l'Adénome Hypophysaire	34
2.2.4.1 Taille de la Tumeur	34
2.2.4.2 Type Sécrétoire	35
2.2.5 Caractère Familial	36
2.3 Diagnostic des Adénomes Hypophysaires	37
2.3.1 Circonstances de Découverte	37
2.3.2 Diagnostic Clinique	37
2.3.2.1 Le Syndrome Tumoral	38
2.3.2.2 Syndrome Optochiasmatique	38
2.3.2.3 Syndrome Endocrinien	39
2.3.2.3.1 Syndrome d'insuffisance hypophysaire.	40
2.3.2.3.2 Syndromes d'hypersécrétion hypophysaire.	41
2.3.2.3.2.1 Adénomes Somatotropes (à hormone de croissance ou à GH) ou « Acromégalie ».	41
2.3.2.3.2.2 Adénome à Prolactine (Prolactinome).	44
2.3.2.3.2.3 Adénomes Corticotropes ou « maladie de Cushing ».	46
2.3.2.3.2.4 Adénomes non Fonctionnels et Gonadotropes	48
2.3.2.4 Incidentalome Hypophysaire.....	49
2.4 Explorations Ophtalmologiques d'un Patient Porteur d'un Adénome Hypophysaire.....	50
2.4.1 Troubles Visuels Proprement Dits	51
2.4.2 Troubles de l'Oculomotricité	52
2.4.3 Physiopathologie de l'Atteinte Visuelle.....	52
2.4.4 Évaluation de la Fonction Visuelle	53
2.4.4.1 Examen du Champ Visuel.....	53

PRISE EN CHARGE DES ADENOMES HYPOPHYSAIRES PAR VOIE TRANSSPHENOÏDALE

2.4.4.2 Classification des Syndromes d'Atteintes du Champ Visuel (syndrome chiasmatique)	54
2.4.4.3 Tomographie par Cohérence Optique (Optical Coherence Tomography (OCT))	55
2.4.5 Cinétique de la Récupération Post Opératoire des Troubles Visuels d'un Syndrome Optochiasmatique Causé par un Adénome Hypophysaire	56
2.4.6 Suivi des Troubles Visuels d'un Syndrome Optochiasmatique Causé par un Adénome Hypophysaire	57
2.4.7 Facteurs Pronostiques (37)	57
2.5 Exploration radiologique d'un Adénome Hypophysaire.....	58
2.5.1 Radiographie de la Selle Turcique	58
2.5.2 Tomodensitométrie (TDM)	58
2.5.3 Imagerie par Résonance Magnétique (IRM)	59
2.5.3.1 Protocole d'Exploration	60
2.5.3.2 Résultats	61
2.5.3.2.1 Picoadénome.	61
2.5.3.2.2 Microadénome.....	61
2.5.3.2.3 Macroadénome.	62
2.5.3.2.4 Localisation du Parenchyme Antéhypophysaire Sain.....	64
2.5.3.2.5 Extensions Tumorales.	64
2.5.3.3 Aspects particuliers des Adénomes Hypophysaires à l'IRM.....	66
2.5.3.3.1 Selon le Type Sécrétoire de l'Adénome.....	66
2.5.3.3.2 Aspects Postopératoires.....	68
2.6 Anatomie Pathologique.....	68
2.6.1 Classification des Adénomes Hypophysaires	68
2.6.2 Distinction des Lignées Cellulaires.....	70
2.6.3 Pronostic.....	71

Chapitre Deuxième : Adénome Hypophysaire

L'hypophyse, peut-être le siège de pathologies tumorales diverses dont la plus fréquente reste l'adénome qui en représente 80 %. Depuis la description de l'acromégalie, par Pierre Marie en 1889, et sa mise en relation avec une tumeur de la région sellaïre, les connaissances relatives à cette tumeur connue sous le nom d'adénome, n'ont cessé d'évoluer. Nous ouvrons le chapitre suivant sur quelques repères historiques permettant de cerner le cadre duquel s'est progressivement détachée la notion d'adénome hypophysaire.

2.1 Adénome Hypophysaire, Evolution des Connaissances

L'adénome hypophysaire en tant que pathologie tumorale a longtemps retenu l'attention des scientifiques. L'évolution des connaissances à ce sujet est passée par plusieurs paliers dont nous allons reprendre les plus marquants :

- **1840, Muhr** décrit la relation entre l'obésité et les tumeurs hypophysaires(26).
- **1886, Pierre Marie** à Paris décrit le premier cas d'acromégalie qu'il attribua à une insuffisance d'origine hypophysaire(26, 27).
- **1901 Froehlich** relève la fréquente association des lésions de la glande pituitaire et de l'hypothalamus avec l'obésité, l'acromégalie et le gigantisme(26).
- **1899**, l'élargissement de la selle turcique est reconnu comme un signe radiographique d'un processus de la région hypophysaire (27, 28).
- **1908, Nicolas Paulesco** à Bucarest fut le premier à prouver que l'ablation de l'antéhypophyse était fatale chez l'homme contrairement à celle de la posthypophyse (26).
- **1912 Harvey Cushing** clarifie la relation entre les tumeurs hypophysaires et les syndromes cliniques qui les accompagnent tel que l'hypercortisolisme ce qui lui permet de décrire la maladie qui porte son nom (26, 27).

2.2 Épidémiologie des Adénomes Hypophysaires

Groupe de tumeurs bénignes, les adénomes hypophysaires représentent, selon le registre central des cancers du cerveau aux USA, environ 15 % des tumeurs intracrâniennes(1).

2.2.1 Incidence et Prévalence

Les adénomes hypophysaires sont, en réalité, beaucoup plus fréquents que ce que l'on avait tendance à estimer (29).

- **Incidence** : Elle est de 4.0 par 100,000 habitants/an en Finlande(30) et de 7.39/100,000 habitants/an en Argentine(1).
- **Prévalence** : Difficile à déterminer pour des raisons méthodologiques, elle est néanmoins estimée en moyenne, sur l'ensemble des études radiologiques et autopsiques, à 16.7 %, avec un taux de 14.4 % dans les séries autopsiques et de 22.5 % dans les séries radiologiques(29) et selon les mêmes auteurs le macro adénome hypophysaire est une tumeur présente chez **un individu sur 600 dans la population générale, mais la majorité d'entre eux restera silencieuse** (29).

Bien que les études cliniques rapportées dans la littérature en ce domaine ne soient pas nombreuses, il n'en demeure pas moins que les plus significatives d'entre elles montrent que : la prévalence des adénomes hypophysaires est de 94 ± 19 cas pour 100 000 habitants en Belgique (3), et de 77 ± 6 cas pour 100 000 habitants au Royaume uni (31), alors qu'elle était estimée au tour de 25 cas pour 100 000 habitants de par le monde (1). Ce qui justifie l'hypothèse de la réalité de leur plus grande fréquence dans la population générale.

Le tableau suivant rapporte les résultats de certains travaux en matière d'incidence des adénomes hypophysaires.

Tableau 2.1

Quelques Etudes de Prévalence et d'Incidence dans le Monde

	Type de l'étude	Prévalence	Incidence
Ezzat et all Canada(29)	Meta analyse, études radiologiques et autopsiques	16.7 %	—
Daly et all Belgique(3)	Epidémiologique	94+ ou-19.3/ 100 000 habitants	—
Alberto Fernandez et all Angleterre(31)	Épidémiologique	77 + ou – 6/100 000 habitants	—
Day et all Argentine(1)	Épidémiologique	97.76/100 000 habitants	7.39/100000/an
Raapapana et all Finlande(30)	Épidémiologique	68/100 000 habitants	4/100000/an

2.2.2 Sex-ratio

La prédominance du sexe féminin est avérée, combien même les résultats récents ne seraient pas concordants d'un pays à un autre puisqu'il a été relevé un taux de sujet féminin de 67.6 % (soit 3 femme/2 hommes) en Belgique (3) et 73 % (soit 3 femmes/1 homme) en Argentine(1).

2.2.3 Âge de Survenue

Il semblerait que cette pathologie atteint d'avantage les sujets dont l'âge varie entre 40 et 50 ans. Les études évoquent un âge moyen de survenue de l'adénome hypophysaire de 40.3 ans en Belgique(3) et de 46.4 ans en Argentine(1).

Le tableau ci-dessous reprend les résultats de certaines études épidémiologiques en matière de distribution d'âge et de sexe.

Tableau 2.2

Exemples de Répartition de l'Age et du Sexe des Patients Présentant un Adénome Hypophysaire dans Certaines Séries de la Littérature

	Âge (ans)	Sexe
Daly et all Belgique(3)	40.3	67.6 % (féminin)
Alberto Fernandez et all Angleterre(31)	37	50 %
Day et all Argentine(1)	46.39	73.3 % (féminin)
Raapapana et all Finlande(30)	40	71.34 % (féminin)

2.2.4 Caractéristiques de l'Adénome Hypophysaire

Les plus importantes sont :

2.2.4.1 Taille de la Tumeur

Les résultats récents, montrent l'absence d'un consensus quant à la répartition en macro adénomes et microadénomes de ces tumeurs. Ainsi, en Belgique 42.6 % de ces tumeurs font

partie des macroadénomes et 57.4 % des microadénomes (3) alors qu'en Argentine 38.6 % sont des macroadénomes et 61.4 % des microadénomes(1). Cependant, il semblerait qu'il est généralement admis que les macroadénomes représentent 1/3 de ces tumeurs et les microadénomes les 2/3.

Le tableau ci-dessous reprend la distribution des macroadénomes et des microadénomes dans certaines études épidémiologiques.

Tableau 2.3

Exemples de Répartition des Microadénomes et des Macroadénomes dans Certaines Etudes Epidémiologiques Retrouvées dans la Littérature

	Microadénomes	Macroadénomes
Daly et all, Belgique(3)	57.3 %	42.6 %
Alberto Fernandez et all, Angleterre(31)	58.73 %	41.27 %
Day et all, Argentine(1)	62 %	38 %
Raapapana et all, Finlande(30)	58.33 %	41.67 %

2.2.4.2 Type Sécrétoire

Au plan sécrétoire, il existe deux types d'adénomes :

- Les adénomes non sécrétant qui représenteraient 25 à 30 % de l'ensemble des adénomes (5).
- Les adénomes sécrétant parmi lesquels sont distingués (5) :
 - Les adénomes à prolactine (prolactinomes) : 30 à 40 %
 - Les adénomes somatotropes (à GH) : 20 %
 - Les adénomes corticotropes (à ACTH) : 10 %
 - Autres adénomes sécrétants : gonadotropes (LH, FSH), thyrotropes (TSH) ou à sous-unité alfa (sous-unité commune à la LH, la FSH et à la TSH) représentant moins de 1 %.

Il importe de signaler que les marqueurs immunohistochimiques montrent l'existence fréquente de plusieurs clones de cellules sécrétantes au sein de la même tumeur y compris dans les adénomes non sécrétants. C'est ainsi que dans l'acromégalie, seuls 50 % des adénomes à GH ont une immunopositivité homogène avec un anticorps anti-GH, 30 % d'entre eux sécrètent

de la GH et de la PRL et 20 % sont multi sécrétants alors que 80 % des prolactinomes sont mono sécrétants. De plus, il est important de relever que parmi les adénomes non sécrétants un peu moins de 50 % sont effectivement immunonégatifs (5).

Le tableau ci-dessous reprend la répartition des adénomes hypophysaires selon leur type sécrétoire dans certaines séries de la littérature.

Tableau 2.4

Exemples de Répartition des Adénomes Hypophysaires Selon Leurs Types Sécrétoires dans Certaines Séries de la Littérature

	Non fonctionnels	Adénomes somatotropes	Adénomes corticotropes	Prolactinomes	Gonadotrope	Thyréotrope	Autres
Daly et al Belgique(3)	14.7 %	13.2 %	5.9 %	-	-	-	
Alberto Fernandez et al Angleterre(31)	28.57 %	11.11 %	1.58 %	57.14 %	-	-	1.58 %
Day et al Argentine(1)	18.81 %	16.83 %	6.93 %	57.43 %	-	-	-
Raapapana et al Finlande(30)	71.29 %	18.51 %	8.7 %	-	-	1.38 %	-
Roux et al France	25-30 %	20 %	20 %	30-40 %	-	-	1 %

2.2.5 Caractère Familial

La plupart des **adénomes hypophysaires sont sporadiques**. Les adénomes hypophysaires familiaux (FIPA) ne représentent qu'environ 3 % de l'ensemble des adénomes hypophysaires diagnostiqués.

Les adénomes familiaux sécrètent le plus souvent de la PRL ou de la GH et parfois les deux simultanément, et ils sont rarement non sécrétant ou corticotropes(4). Le type de sécrétion hormonale dans le cas des adénomes familiaux (FIPA) peut être homogène (même type de sécrétion hormonale chez tous les patients issus d'une même famille) ou hétérogène (plusieurs types de sécrétions différentes) et le volume tumoral au diagnostic (en cas de macroadénomes) est souvent plus élevé que dans les adénomes hypophysaires de découverte sporadique (4).

2.3 Diagnostic des Adénomes Hypophysaires

2.3.1 Circonstances de Découverte

Les circonstances de découverte des adénomes hypophysaires sont au nombre de cinq :

- **Des troubles endocriniens :** Une d'hypersécrétion hormonale ou une insuffisance antéhypophysaire intéressant un ou plusieurs axes.
- **Des troubles de la vision :** Une diminution de l'acuité visuelle et/ou une atteinte du champ visuel secondaires à la compression des voies optiques par la tumeur.
- **Dans le cadre d'un bilan d'une céphalée :** Surtout devant des douleurs rétro-orbitaires pouvant s'expliquer par la distension du diaphragme sellaire et des parois dures de la loge sellaire par la tumeur.
- **Devant une apoplexie hypophysaire :** il s'agit d'une circonstance de découverte particulière, secondaire à une nécrose ou à une hémorragie intra tumorale : cette pathologie constitue une véritable urgence neurochirurgicale. Sa fréquence est estimée entre 2 et 7 % des adénomes et se manifeste par un tableau clinique aigu marqué par :
 - Céphalées d'installation brutale.
 - Troubles visuels allant de l'amputation du champ visuel et la diminution de l'acuité visuelle à la cécité complète.
 - Atteinte oculomotrice.
 - Insuffisance antéhypophysaire aigu peut se rencontrer
 - Troubles de la conscience pouvant aller de l'obnubilation au coma.
- **Découverte fortuite lors d'un bilan d'imageries demandé dans un autre cadre :** c'est le cas de l'**Incidentalome** de plus en plus retrouvé étant donné la possibilité d'accéder aux explorations radiologiques et surtout à l'IRM.

2.3.2 Diagnostic Clinique

L'expression clinique des adénomes hypophysaires dépend de leur taille et surtout de leur caractère sécrétant. Il est classique d'énoncer qu'elle comprend :

- Un syndrome tumoral, résultant de l'expansion de leur volume.
- Un syndrome optochiasmatique, résultant de la compression des voies optiques.
- Un syndrome endocrinien pouvant se manifester par des signes d'hypersécrétion ou d'insuffisance antéhypophysaire.

2.3.2.1 *Le Syndrome Tumoral*

Généralement révélateur dans les adénomes non sécrétants, il peut accompagner des adénomes à expression plus difficile à identifier comme les adénomes à prolactine chez l'homme. Dans certains cas, il peut faire penser à une acromégalie, en raison du caractère lent et insidieux des manifestations dysmorphique. Le syndrome tumoral, exceptionnel dans la maladie de Cushing, comporte au le plan clinique :

✓ **Des Céphalées :** Généralement bitemporales et retro-orbitaires, elles sont fréquentes, mais sans spécificité.

✓ **Un syndrome caverneux :** rare, il s'observe en cas du comblement d'un sinus caverneux par extension de l'adénome. Généralement d'installation aiguë il est observé au cours d'une transformation hémorragique. Cependant, la lenteur de l'extension tumorale fait que ce syndrome peut être absent.

✓ **Un syndrome d'hypertension intracrânienne (HIC) :**

À l'exception des cas rares où l'HIC est secondaire à un volume tumoral important, l'HIC est souvent secondaire à une hydrocéphalie causée par le blocage des trous de Monro au niveau du troisième ventricule par le pôle supérieur de la tumeur refoulant le plancher de ce dernier et atteignant ainsi une extension suprasellaire très importante (32).

✓ **Autres signes :**

▪ Une expansion latérale et surtout l'invasion d'un sinus caverneux, ou les deux, peut provoquer une atteinte oculomotrice.

▪ Une expansion, encore plus large, vers la fosse temporale peut expliquer la survenue de crises d'épilepsie, et de même qu'une extension en sous frontal peut être en relation avec un syndrome frontal.

2.3.2.2 *Syndrome Optochiasmatique*

Ne concerne que les macroadénomes avec extension supra sellaire. Commun à tous les types d'adénomes, cependant, il n'est pas toujours présent, même en présence d'une compression des voies optiques à l'imagerie, cela peut être expliqué, entre autres, par la morphologie des nerfs optiques qui peuvent être longs ou courts (voir rappel anatomique)

Le syndrome optochiasmatique comprend :

✓ **Des troubles de l'acuité visuelle :**

Il s'agit d'une diminution progressive de l'acuité visuelle secondaire à la compression des nerfs optiques. Cette atteinte est le plus souvent asymétrique, elle prédominera sur l'un des deux nerfs.

✓ **Une atteinte du champ visuel :**

Faisant suite à la compression du chiasma et/ou des bandelettes optiques, cette atteinte est variable, car on peut retrouver la classique hémianopsie bitemporale, une quadranopsie ou une hémianopsie latérale homonyme (par compression de la bandelette optique).

À son début l'atteinte du champ visuel se manifeste par une amputation de la vision des couleurs au niveau des champs temporaux, notamment la couleur rouge.

✓ **L'examen du fond d'œil :** Peut objectiver, à un stade avancé, une atrophie optique à bords nets contrairement à l'atrophie post stase secondaire à l'hypertension intra crânienne qui engendre une atrophie à bords flous.

2.3.2.3 Syndrome Endocrinien

Représenté par l'ensemble des signes cliniques et biologiques secondaires aux dysfonctionnements hypophysaires, ce syndrome peut comporter des signes d'hypersécrétions ou, au contraire, des signes d'hyposécrétions suite à la compression ou à la destruction du tissu hypophysaire par l'adénome se développant au sein même de la glande. L'expression de ce syndrome est, de ce fait, spécifique à chaque type d'adénome hypophysaire.

Sur le plan biologique, la reconnaissance de ce syndrome passe par la réalisation d'un bilan biologique hormonal statique, encore appelé hypophysogramme de base. Ce bilan peut être renforcé par des épreuves dynamiques de stimulation et/ou de freinage en fonction du contexte clinique. L'hypophysogramme de base comporte le dosage des hormones suivantes :

- ACTH et cortisol à 8 h.
- TSH et T4.
- GH et IGF1.
- Prolactine.
- FSH, LH et testostérone ou œstradiol selon le sexe.

2.3.2.3.1 Syndrome d'insuffisance hypophysaire. S'observe souvent en association avec un syndrome tumoral ou au décours d'une apoplexie aiguë. Habituellement l'axe gonadotrope est le premier touché puis par ordre chronologique les axes : somatotrope, thyroïdienne, corticotrope et enfin mammatrope le suivent. L'insuffisance antéhypophysaire peut être totale ou partielle ; chez l'adulte, lorsqu'elle est globale elle se traduit par :

- Une frilosité.
- Un faciès pâle, un visage peu expressif et juvénile.
- Une peau fine, atrophique, et sèche avec une dépigmentation des aréoles des seins.
- Une diminution de la pilosité du visage des creux axillaires et des organes génitaux externes.
- Des cheveux-fins et cassants.
- Une voix faible de tonalité féminine.
- Une adynamie avec asthénie et une indifférence.

Dans les formes partielles d'insuffisance antéhypophysaire, les manifestations cliniques dépendent de l'axe atteint et de ce fait :

- Le déficit corticotrope se traduit par : une asthénie, un amaigrissement, une anorexie et une hypotension orthostatique sans mélanodermie.
- Le déficit thyroïdienne est accompagné par des signes classiques d'hypothyroïdies.
- Le déficit lactotrope se manifeste chez la femme par l'absence de la montée laiteuse dans le post-partum.
- Le déficit gonadotrope se manifeste par une baisse de la libido et des troubles de la fertilité.
- Le déficit somatotrope est sans conséquences cliniques chez l'adulte.

2.3.2.3.2 Syndromes d'hypersécrétion hypophysaire. Il convient de les décrire séparément, car ces syndromes varient selon le type d'adénome qu'ils accompagnent :

2.3.2.3.2.1 Adénomes somatotropes (à hormone de croissance ou à GH) ou « Acromégalie ». L'acromégalie est due à une sécrétion excessive d'hormone de croissance (GH). Il s'agit d'une affection rare qui ne touche, en France, que 200 à 400 nouveaux patients chaque année. Sa prévalence est de 30-50 par million d'habitants. La symptomatologie clinique est insidieuse, elle débute en moyenne 5 à 10 ans avant le diagnostic. L'âge moyen des patients au moment du diagnostic est de 35 à 40 ans pour le sexe féminin et de 40 à 45 ans pour le sexe masculin. Cette affection se manifeste cliniquement par :

- Un syndrome dysmorphique :
 - Extrémités élargies en battoir, doigts épaissis et boudinés, peau de la paume des mains et de la plante des pieds épaissie avec notion de changement de pointure (33).
 - Nez élargi, pommettes saillantes, front bombé, lèvres épaisses, rides épaisses et profondes (33). La comparaison à des imagegraphies antérieures met en évidence une
 - Transformation lente et insidieuse du visage sur plusieurs années.

Quand l'acromégalie survient chez l'enfant ou l'adolescent, avant la soudure des cartilages de conjugaison, le tableau clinique est celui d'un gigantisme.

- **Des signes fonctionnels et généraux :**

Sueurs malodorantes nocturnes, céphalées, paresthésies des mains voire même un véritable syndrome du canal carpien accompagné de douleurs articulaires et d'une asthénie. Les patients ont un hyper hydrose et une peau grasse. Un syndrome de Raynaud est retrouvé chez un tiers d'entre eux (33).

- **Des modifications osseuses :** Les plus importantes sont :

- **Crâniofaciales :**

La formation d'os périosté provoque l'augmentation de la croissance squelettique et plus particulièrement au niveau mandibulaire (prognathisme) ; un épaissement des maxillaires, une séparation des dents, une bosse frontale, une malocclusion des mâchoires et une hypertrophie de l'os nasal. Le prognathisme et la perte de l'articulé dentaire sont dus à l'hypertrophie des cartilages au niveau de l'articulation sphéno mandibulaire.

Les radiographies révèlent un épaississement de la voûte crânienne et une hyperostose frontale interne. L'hypertrophie des sinus, en particulier frontaux, est bien visible, et elle explique, en plus des modifications des cartilages laryngés, les changements de la voix qui devient profonde et caverneuse (33).

- **Extrémités :**

Au plan radiologique, on remarque une hypertrophie de la houppe des phalangettes, un élargissement de la base des phalanges, un épaississement des corticales diaphysaires sans liseré périosté et un épaississement des interlignes articulaires par hypertrophie de leur cartilage (33).

- **Tronc :**

Les déformations touchent le rachis : cyphose dorsale haute avec hyperlordose lombaire compensatrice et un élargissement des vertèbres. Le thorax est déformé par la saillie de la portion inférieure du sternum et par allongement des côtes dû à la croissance des articulations chondrocostales (33) donnant l'aspect d'« **Un polichinelle** ».

- **Une atteinte articulaire :** On distingue

- **Arthropathie périphérique :**

Fréquente, et à un stade évolué la mobilité articulaire peut être limitée et particulièrement au niveau des épaules et des hanches (33).

- **Atteinte rachidienne :**

Elle touche la moitié des patients. Les rachialgies (surtout lombaires) ont un caractère mécanique. La radiologie montre la classique spondylose d'Erdheim : coulée ostéophytique antérieure et latérale des corps vertébraux qui viennent ainsi augmenter leur diamètre antéropostérieur réalisant l'aspect de la fausse platyspondylie (33).

- **Un syndrome du canal carpien :**

Souvent symptomatique (20 à 50 %), il est dû à un œdème du nerf médian (33).

- **Des manifestations cardiovasculaires :** les plus importantes sont :

- **Hypertension artérielle :**

L'hypertension artérielle (HTA) est rencontrée chez 20 à 50 % des patients (33).

- **Cardiopathie spécifique de l'acromégalie :**

On décrit une cardiomyopathie spécifique de l'acromégalie qui est constante, mais d'expression variable. De plus, une prévalence accrue d'anomalies valvulaires est notée(33).

- **Un syndrome d'apnées du sommeil :**

Touche 60-80 % des acromégalies avec prédominance masculine (33).

- **Des complications métaboliques :**

20 à 56 % des acromégales sont diabétiques et 16 à 46 % présentent une intolérance au glucose (33).

- **Un risque néoplasique de l'acromégalie :** concerne surtout

- **Tumeurs digestives :**

La moitié des acromégales auraient des polypes coliques, et le risque relatif du cancer colique chez ces patients se situerait autour de 2 à 3(33).

- **Nodules thyroïdiens :**

On retrouve un goitre chez 25 à 90 % des acromégales, le goitre multi nodulaire est rarement hyperfonctionnel (10 à 20 % des cas) et les nodules sont généralement bénins (33).

- **Autres signes :**

Troubles psychologiques, syndrome dépressif, fatigabilité, baisse de la libido, impuissance, troubles menstruels...

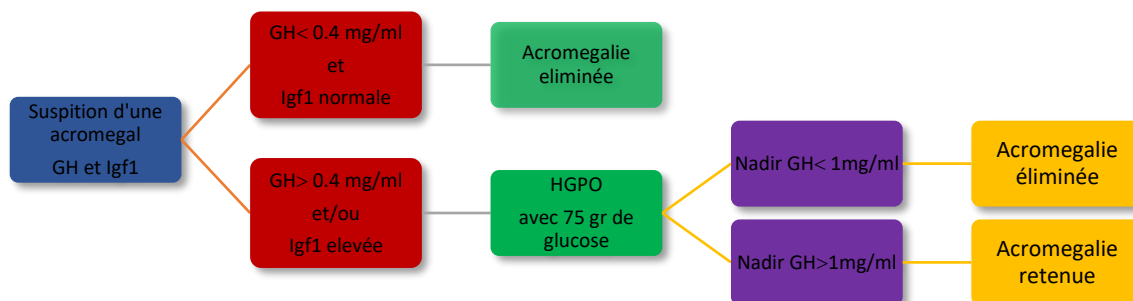
- **Bilan biologique :**

Au cours de l'acromégalie, la concentration plasmatique de la GH basale mesurée au levé ou aléatoirement au cours de la journée est élevée. Cependant, des concentrations élevées de GH peuvent aussi s'observer chez un sujet normal du fait de son caractère fluctuant. C'est le caractère permanent de ces concentrations élevées de GH qui définit l'acromégalie. L'utilisation généralisée de dosages très sensibles de GH, aujourd'hui recommande la diminution du seuil de signification à 0,3 mg/l (0,9 mIU/l).

Le schéma ci-dessous présente la démarche diagnostique en cas de suspicion d'une acromégalie.

Figure 2.1

Arbre Décisionnel du Diagnostic d'Acromégalie (4)



2.3.2.3.2.2 Adénome à prolactine (prolactinome). Les Manifestations cliniques principales sont :

▪ **Un syndrome d'hypersécrétion hormonale :** qui reste dépendant de l'âge et du sexe du patient :

- Il se manifeste chez la femme avant la ménopause par le classique syndrome d'« **aménorrhée galactorrhée** » qui peut être fruste, accompagné de troubles minimes des règles et une galactorrhée provoquée. En cas de prise de contraceptif, la patiente ne présentera qu'une galactorrhée isolée, et l'aménorrhée ne s'observera qu'avec l'arrêt de la médication. Enfin, ce syndrome est absent chez la femme ménopausée.

- La baisse de la libido et l'impuissance constituent chez l'homme adulte les signes pouvant retenir l'attention du clinicien, la gynécomastie et la galactorrhée restent, quant à elles, rares.

- Chez l'adolescent, l'hyperprolactinémie provoque un retard pubertaire avec souvent une puberté incomplète.

- Chez les enfants les signes sont absents étant donné que l'axe gonadotrope n'est pas encore stimulé.

▪ **Bilan biologique :**

Les techniques d'immuno dosage « froid » ont simplifié l'exploration. Il faut cependant, distinguer les situations d'hyperprolactinémie physiologique (grossesse, allaitement et au cours

des 6 mois après sevrage). Il faut également noter le rôle du stress, qui favorise l'augmentation de la sécrétion de prolactine(34).

Outre ces cas, la constatation d'une hyperprolactinémie, vérifiée à 2 reprises en cas de valeurs limites, fait appel à un diagnostic précis.

▪ **Diagnostic différentiel des adénomes à prolactine :**

- Hyper prolactinémie de déconnexion.
- Affections supra hypophysaires.
- Adénomes hypophysaires autres que les prolactinomes.

Face à ces situations, l'élévation de la prolactine est limitée aux capacités sécrétoires de l'hypophyse normale (prolactinémie < 150 ng/ml) (34).

Le recours à l'imagerie par résonance magnétique hypophysaire (IRM) constitue pour le clinicien, l'examen indispensable à même d'affiner le diagnostic (34). L'adénome hypophysaire visualisé par l'IRM, le niveau de sécrétion de la prolactine est à prendre en considération, car les prolactinomes présentent une relation entre le niveau sécrétoire et la taille de l'adénome, et un macroadénome à prolactine (en dehors des formes kystiques) est caractérisé par une hyperprolactinémie nettement supérieure à 200 ng/ml (34).

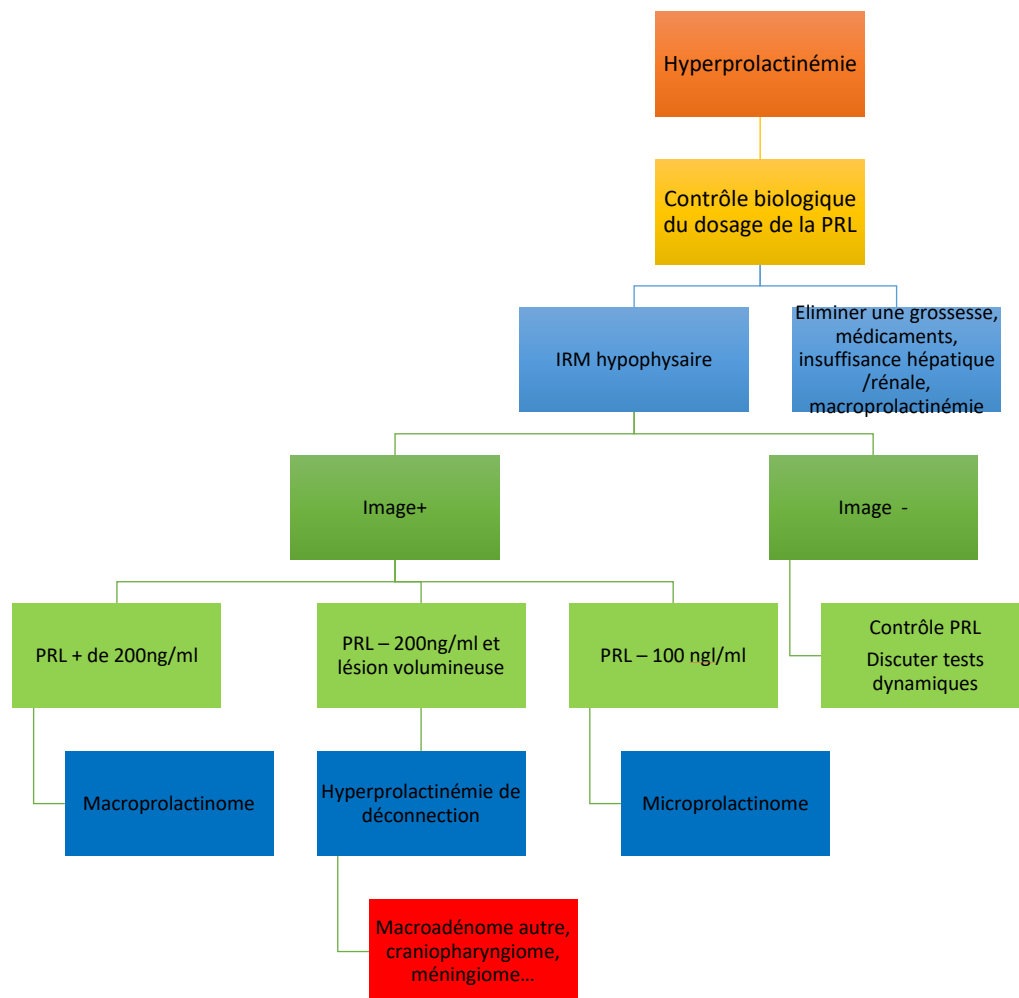
Une « **hyperprolactinémie de déconnexion** » doit être évoquée devant la visualisation d'un macroadénome malgré une prolactinémie peu élevée (34).

D'autres situations cliniques peuvent s'accompagner d'une hyperprolactinémie comme essentiellement : l'hypothyroïdie, l'insuffisance rénale et hépatique.

Le schéma ci-dessous reprend la démarche diagnostique devant une hyperprolactinémie.

Figure 2.2

Arbre Décisionnel du Diagnostic d'un Prolactinome (4)



2.3.2.3.2.3 Adénomes corticotropes ou « maladie de Cushing ». La maladie de Cushing est la conséquence d'une sécrétion excessive et chronique d'ACTH par les cellules corticotropes de l'antéhypophyse (5, 35). C'est une affection rare, et dont l'incidence varie, selon les études, de : un à 10 cas par million d'habitants et par an. Elle touche surtout les femmes (sex-ratio est de l'ordre de cinq femmes pour un homme), et l'âge moyen des patients concernés se situe entre 25 et 45 ans (5).

Il s'agit d'une maladie grave compte tenu des accidents cardiovasculaires qu'elle engendre (5), mais aussi de la sur morbidité psychiatrique, infectieuse, ostéoporotique... etc qui l'accompagnent (35).

Il importe au praticien de bien faire la distinction entre l'origine hypophysaire et ectopique de l'hypercorticisme, car cette dernière peut dissimuler un carcinoïde bronchique, un

cancer bronchique à petites cellules, un carcinome médullaire thyroïdien, une tumeur neuroendocrine pancréatique, ou un carcinoïde thymique.

Les explorations radiologiques ou neurochirurgicales permettent dans 75 à 85 % des cas d'identifier un microadénome corticotrope dont le diamètre varie généralement entre 2 et 6 mm. La petitesse de cet adénome répond à la difficulté éventuellement rencontrée dans sa localisation par IRM au niveau de l'hypophyse dans la maladie de Cushing(35).

Les manifestations cliniques sont d'installation progressive pouvant s'étaler sur plusieurs années. La symptomatologie observée est principalement liée aux troubles de la sécrétion du cortisol avec, de surcroît, une perturbation de la sécrétion des minéralocorticoïdes surrénaliens et des androgènes. Cependant, l'expression clinique reste typique, le plus souvent, et elle est caractérisée par :

- **Un faciès cushingoïde** (retrouvé chez 90 à 95 % des patients) : Faciès arrondi et érythrosique avec hirsutisme dans 50 à 80 % des cas, particulièrement nette chez la femme au niveau des joues et du menton (5).

- **Un « Buffalo nec » (cou de bison)** : aspect d'un cou et d'une nuque enflés accompagnés chez 80 à 95 % des patients d'une obésité faciotronculaire en rapport avec une modification de la répartition des graisses aggravée par une amyotrophie des ceintures et des membres provoquant une faiblesse musculaire proximale chez 40 à 60 % des patients.

- **Des signes cutanés** : Vergetures pourpres sur l'abdomen, les faces internes des cuisses et les régions axillaires chez 40 à 60 % des patients. La peau atrophique et fragile devient le siège d'ecchymoses, de télangiectasies et de taches purpuriques avec acné faciale.

- **Des signes osseux** : Ostéoporose dans 40 à 60 % des cas favorisant la survenue de tassements vertébraux, de fractures costales et d'éventuelles ostéonécroses des têtes fémorales.

- **Des signes cardiovasculaires** : Bien que modérée, l'HTA, retrouvée chez 40 à 90 % des patients, participe à l'augmentation de la morbidité et la mortalité liée à cette affection.

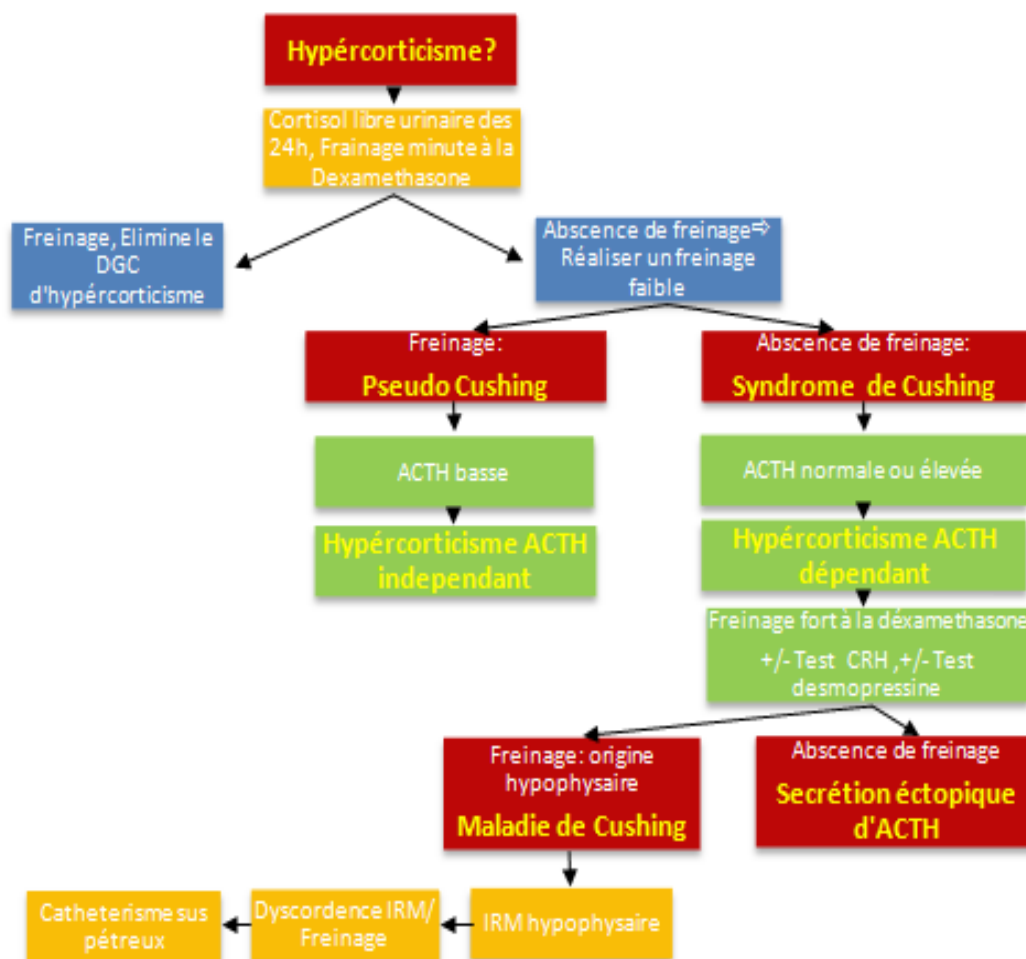
- **Des perturbations des lignées gonadiques** : Chez 50 à 70 % des femmes atteintes de la maladie de Cushing sont retrouvées : une spanioménorrhée, une aménorrhée secondaire et une infertilité. Alors que chez 50 à 75 % des hommes sont présentes : une baisse de la libido, une impuissance et une régression testiculaire.

- **Des signes psychiatriques** : Sont essentiellement relevés : une irritabilité, une tendance dépressive, une anxiété...

Le schéma si dessous indique la démarche diagnostic à suivre en cas de suspicion d'une maladie de Cushing.

Figure 2.3

Arbre Décisionnel Diagnostique de la Maladie de Cushing (4)



2.3.2.3.2.4 Adénomes non fonctionnels et gonadotropes. Les adénomes gonadotropes et non fonctionnels cliniquement représentent 15 à 30 % des adénomes hypophysaires(6), et dans ce groupe les adénomes gonadotropes représentent 90 % (36).

Plus fréquents chez l'homme que chez la femme, ils sont le plus souvent diagnostiqués entre 40 et 50 ans (6, 36). Ce groupe comporte :

- Les adénomes gonadotropes sont caractérisés par la sécrétion in vitro ou in vivo de gonadotrophines (LH, FSH) ou de leurs sous-unités (béta LH, béta FSH). Le diagnostic de cette catégorie d'adénomes repose sur l'immunocytochimie ou sur la détection de l'expression des ARNm des sous-unités des gonadotrophines.

- Les adénomes silencieux sont caractérisés par une sécrétion hormonale en faible quantité (PRL, GH, ACTH, TSH) ou de peptides sans activité hormonale (sous-unité alpha, CLIP) et de ce fait ils sont dénués de tous signes cliniques endocrinologiques.

- Les vrais adénomes hypophysaires non fonctionnels sans activité de synthèse ou sécrétion hormonale qui sont rares.

Les adénomes gonadotropes et non fonctionnels peuvent être diagnostiqués devant :

- **Un syndrome tumoral :**

D'installation lente et progressive, il est présent chez 50 à 80 % des patients(6). Ce syndrome est marqué par des céphalées frontales rebelles aux antalgiques, une altération du champ visuel à type d'hémianopsie bitemporale secondaire à une compression chiasmatique, une compression latérale des sinus caverneux avec atteinte des nerfs crâniens (III, IV, V) responsable de troubles de l'oculomotricité et une compression des autres structures cérébrales avec épilepsie temporale et hydrocéphalie. Une rhinorrhée cérébrospinale est rarement observée.

Dans de rares cas, l'installation du syndrome tumoral peut être aiguë lors d'une apoplexie hypophysaire (15 à 25 % des cas) (6). Cette dernière se manifeste par des céphalées brutales et un syndrome pseudo méninge, accompagnées d'une atteinte de l'oculomotricité et des troubles du champ visuel.

- **Un syndrome endocrinien :** fait de :

- Une insuffisance antéhypophysaire plus ou moins complète : présente chez 70 % des patients, elle atteint les lignées : somatotrope, gonadotrope, thyrotrope et corticotrope, car elle est liée à une compression du tissu antéhypophysaire ou de la tige pituitaire (responsable d'une hyperprolactinémie de déconnexion) ou alors à une atteinte hypothalamique(6).

- Un tableau d'hyperstimulation ovarienne chez la femme pré ménopausique.

- Une puberté précoce chez l'enfant avec augmentation du volume testiculaire et une hypertestosteronémie secondaire à la sécrétion adénomateuse de gonadotrophines.

2.3.2.4 Incidentalome Hypophysaire

Représentent 4 à 20 % des cas, et ils retrouvés au cours d'une autopsie ou fortuitement suite à la réalisation d'un examen d'imagerie par résonance magnétique.

2.4 Explorations Ophtalmologiques d'un Patient Porteur d'un Adénome Hypophysaire

Des troubles visuels accompagnent souvent les macroadénomes hypophysaires, et seraient dus à la compression mécanique des voies optiques par la tumeur ou alors à l'ischémie consécutive à la compression de leurs vaisseaux. Ils sont assez fréquents, et 58 % des patients qui en souffrent présentent un adénome non fonctionnel (37). Ces troubles visuels englobent :

- L'atteinte visuelle touchant l'acuité et le champ visuel.
- L'atteinte de l'oculomotricité : nettement moins fréquentes que la précédente.

Il convient de noter que le patient peut ne pas se rendre compte de ses troubles visuels, notamment quand l'atteinte est unilatérale ou lorsqu'elle touche d'une façon isolée et limitée son champ visuel.

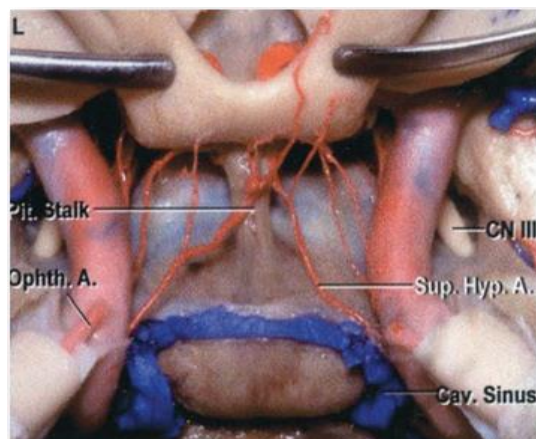
L'atteinte oculomotrice, peu fréquente, est généralement due à une compression directe des nerfs de l'oculomotricité par invasion d'un sinus caverneux. Elle est observée en cas de tumeurs invasives et volumineuses.

Enfin, il importe de souligner dans cette perspective que lors de l'apoplexie hypophysaire l'attente neuro-ophtalmologique est centrale.

L'image cadavérique (**Figure 2.4**) illustre le rapport étroit de la loge hypophysaire avec le chiasma optique.

Figure 2.4

Vascularisation du Chiasma Optique et ses Rapports avec le Pôle Supérieur de l'Hypophyse (17)



2.4.1 Troubles Visuels Proprement Dits

Ils sont en relation avec une atteinte directe des voies optiques, et ils s'expriment selon les fibres des cellules ganglionnaires touchées, et dont l'orientation spatiale varie en fonction de leur situation le long des voies optiques, cette dernière se présente comme suit :

✓ **Au niveau de la tête du nerf optique :** Les fibres provenant de la rétine nasale assurent la vision dans l'hémi champ temporal, et celles de la rétine temporale, la vision dans l'hémi champ nasal.

✓ **Dans le nerf optique :** Les fibres de l'hémi champ rétinien temporal restent à l'extérieur, et celles de l'hémi champ nasal à l'intérieur préparant leur décussation au niveau du chiasma optique.

- **Dans le chiasma optique :** Les fibres correspondantes à l'hémi champ rétinien nasal de chaque œil croisent la ligne médiane pour gagner la bandelette optique controlatérale, alors que celles des hémi champs temporaux rejoignent directement la bandelette optique ipsilatérales. Il faut préciser que les fibres supérieures de l'hémi champ rétinien nasal se rapprochent d'abord du nerf optique controlatéral avant de passer dans la bandelette optique ce qui explique la survenue du « Syndrome jonctionnel de Traquair » (scotome jonctionnel) en cas d'atteinte de ces fibres. Ce dernier aspect est indiqué par la flèche sur la **Figure 2.6**.

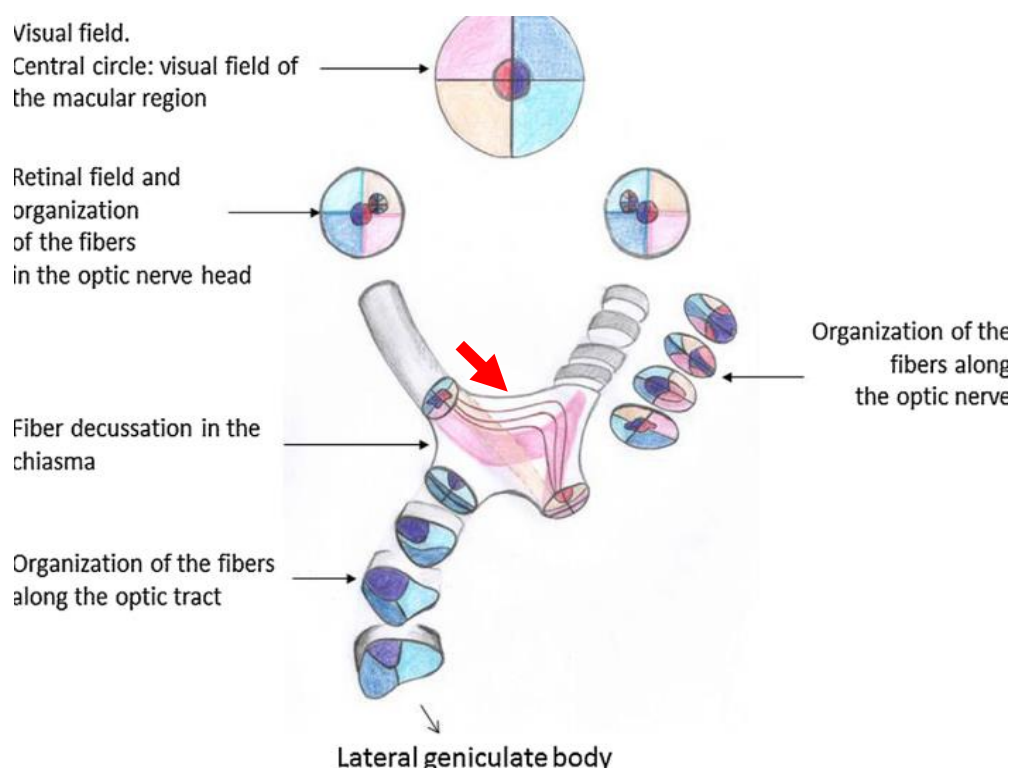
- **Dans les blondelettes optiques :** Les informations en provenance des héli champs visuels droits de chaque œil se projettent dans la bandelette gauche, alors que celles des héli champs visuels gauches se projettent dans la bandelette droite.

2.4.2 Troubles de l'Oculomotricité

Associés aux volumineux adénomes hypophysaires, les troubles de l'oculomotricité peuvent se manifester par un strabisme suite à la compression directe des nerfs oculomoteurs ou, plus rarement, par un nystagmus.

Figure 2.5

Schéma Résumant la Systématisation des Voies Optiques (37)



2.4.3 Physiopathologie de l'Atteinte Visuelle

Ce n'est pas le contact du pôle supérieur de l'adénome hypophysaire avec les voies optiques qui est à l'origine des troubles visuels, mais plutôt la compression de ces dernières comme précédemment mentionné, cet aspect se manifeste sur l'IRM par le refoulement du chiasma vers le haut(37). Plusieurs mécanismes s'associent pour donner les troubles visuels, il s'agit en l'occurrence des :

- ✓ **Mécanismes fonctionnels réversibles :**
 - Troubles du flux axoplasmique.

- Blocage de la conduction nerveuse.
- Démyélinisation axonale.

✓ **Mécanismes irréversibles** : représentés surtout par la dégénérescence axonale après compression longue et/ou importante des voies optiques.

Cet enchaînement de mécanismes peut être déduit à l'examen du fond des yeux ou une légère atrophie peut correspondre à la persistance d'une population cellulaire compatible avec une acuité et un champ visuel utile, alors qu'une atrophie optique totale correspond à une perte axonale importante sans grande probabilité de récupération fonctionnelle malgré la libération chirurgicale des voies optiques.

2.4.4 Évaluation de la Fonction Visuelle

L'évaluation de la fonction visuelle comporte :

- ✓ La mesure de l'acuité visuelle
- ✓ L'examen :
 - Des pupilles
 - Du fond des yeux
 - Du champ visuel
 - De l'oculomotricité avec recherche d'un éventuel ptosis

Deux techniques d'exploration fonctionnelles sont utiles dans le cas d'un adénome hypophysaire et méritent qu'on leur accorde une attention particulière :

2.4.4.1 Examen du Champ Visuel

Il est classiquement réalisé par la méthode automatique qui, même si elle n'en explore que la partie centrale (24–30°), détecte la majorité des déficits induits par un adénome hypophysaire(37). L'évaluation de la partie périphérique du champ visuel, quant à elle, est meilleure par l'enregistrement du champ visuel de Godmann (90°) (37), utilisé :

- Devant les atteintes profondes de l'acuité visuelle.
- En cas de scotome jonctionnel avec atteinte du nerf optique au point d'union avec le chiasma.
- Quand le patient est non coopérant

2.4.4.2 Classification des Syndromes d'Atteintes du Champ Visuel (syndrome chiasmatique)

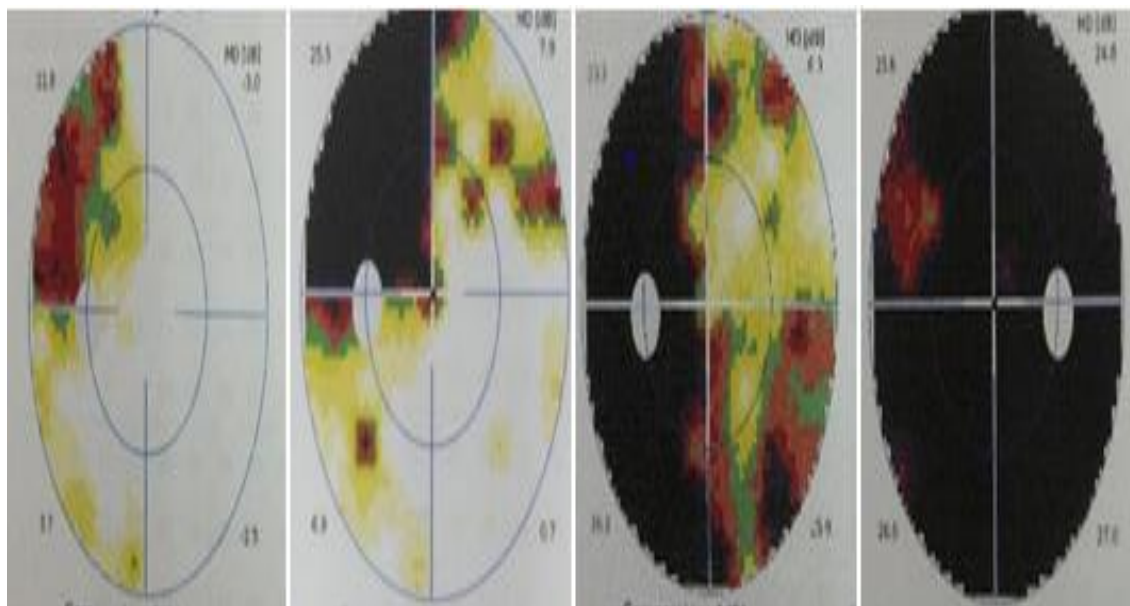
Les atteintes du champ visuel dues à une compression chiasmatique peuvent être classées en trois syndromes :

- **Syndrome chiasmatique antérieur (scotome jonctionnel) :** comprenant un scotome central d'un côté et un déficit temporel de l'autre (encoche périphérique, quadranopsie, hémianopsie).
- **Syndrome chiasmatique moyen :** comprenant une atteinte bitemporale totale (hémianopsie bitemporale) dans les formes sévères. Une quadranopsie temporale est généralement observée dans la majorité des cas.
- **Syndrome chiasmatique postérieur :** marqué par une atteinte temporelle d'un côté et nasale de l'autre avec une nette différence de l'étendue du déficit entre les deux côtés qui serrait en faveur de la compression d'une blondelette optique.

Les images (**Figure 2.6**), indiquent les différentes atteintes élémentaires du champ visuel qui peuvent s'associer pour donner l'un ou l'autre des syndromes évoqués.

Figure 2.6

Exemples d'Atteinte du Champ Visuel



Note. De droite à gauche : encoche temporelle supérieure, quadranopsie, hémianopsie, atteinte totale.

2.4.4.3 Tomographie par Cohérence Optique (*Optical Coherence Tomography (OCT)*)

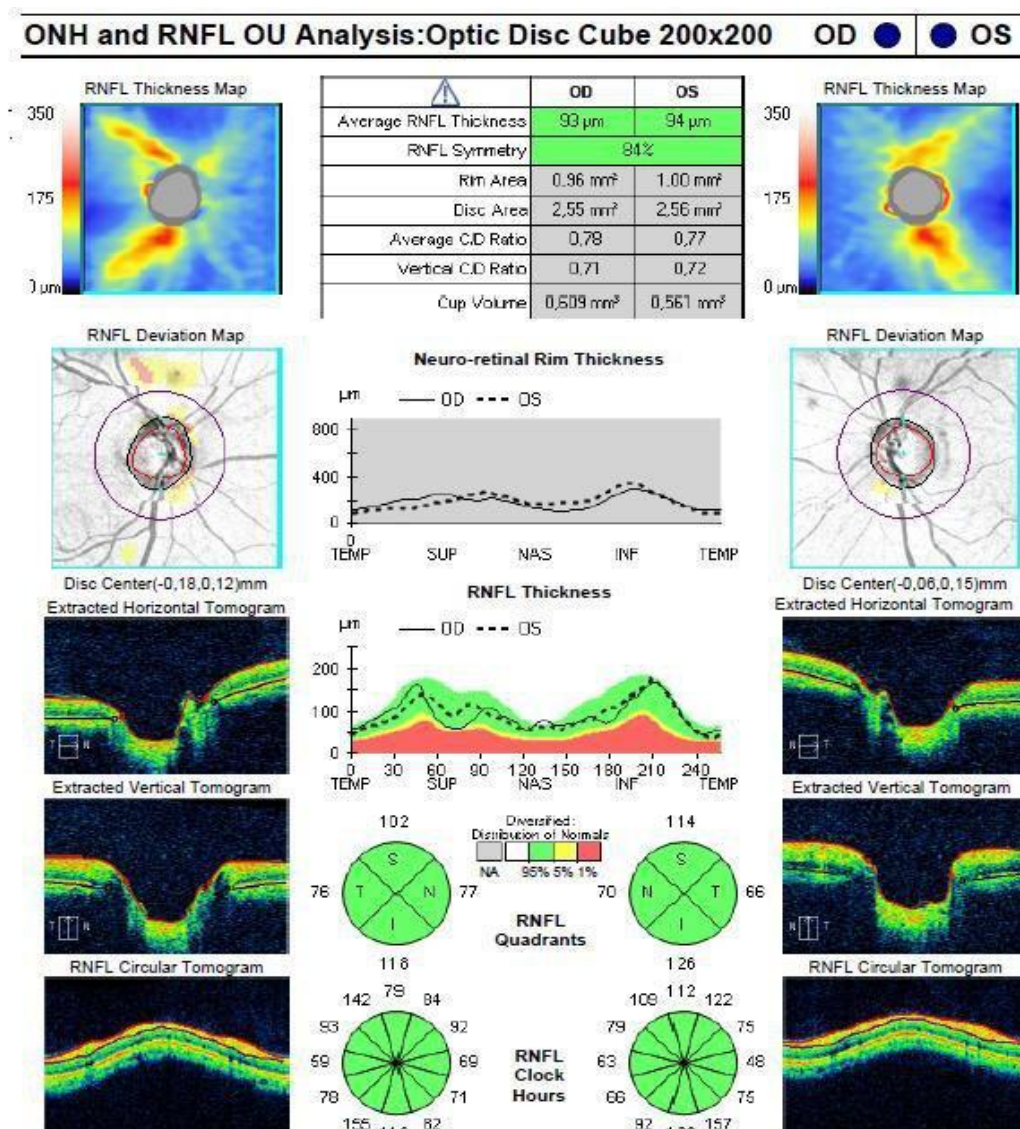
Il s'agit d'une technique d'imagerie non invasive et sans contact, à visée pronostique(37). L'optic coherence tomography (OCT) de la tête du nerf optique est basée sur l'utilisation de la lumière infrarouge pour apprécier la structure des tissus oculaires. La mesure de l'épaisseur du Retinal Nerve Fiber Layer (RNFL) ou couche des fibres nerveuses de la rétine par OCT, permet une estimation du nombre des axones des cellules ganglionnaires constitutifs du nerf optique (37) en donnant une valeur globale et des valeurs par quadrants rétiniens (nasal, temporal, supérieur et inférieur) d'où la possibilité :

- De quantifier l'atrophie du nerf optique : palliant ainsi les difficultés de son appréciation à l'examen du fond des yeux
- D'avancer un pronostic concernant la récupération de la fonction du nerf optique après libération chirurgicale.

L'image ci dessous (**Figure 2.7**), représente un exemple de résultats de la mesure de l'RNFL consignés sur une fiche standard.

Figure 2.7

Exemple d'une OCT Papillaire avec RNFL Normal



2.4.5 Cinétique de la Récupération Post Opératoire des Troubles Visuels d'un Syndrome Optochiasmatique Causé par un Adénome Hypophysaire

Elle peut se réaliser en trois phases (38):

- **La phase précoce :** (au-delà d'un mois post opératoire) elle correspond à la libération du blocage de la conduction nerveuse par la compression tumorale.
- **La phase secondaire :** (entre 1 et 4 mois) elle correspond à la remyélinisation axonale.
- **La phase terminale :** (entre 4 mois et 3 ans) la fonction visuelle ne cesse de s'améliorer, quand bien même cette amélioration peut être moins nette qu'au cours

des deux phases précédentes. Cette amélioration est due à la poursuite de la remyélinisation axonale et à la neuroplasticité au niveau des voies optiques antérieures.

Certains auteurs estiment que la récupération peut se prolonger au-delà de 5 ans, mais que 50 % de la récupération des troubles du champ visuel survient au cours des 6 mois post opératoires (39). De ce fait, il est recommandé de réaliser une surveillance post opératoire à 3 mois, puis tous les 4 à 6 mois jusqu'à la stabilisation de la fonction visuelle. Au-delà, un contrôle annuel serait suffisant(37).

Chaque consultation doit comporter un examen :

- De l'acuité visuelle.
- Du champ visuel.
- Des pupilles et du fond des yeux.
- De l'oculomoteur.

Enfin, il importe de mentionner que l'examen du champ visuel gagnerait à être réalisé par le même praticien, dans des conditions identiques à celles de l'examen initial et avec le même appareil pour permettre la comparaison des résultats (37).

2.4.6 Suivi des Troubles Visuels d'un Syndrome Optochiasmatique Causé par un Adénome Hypophysaire

- Si la tumeur est en contact avec les voies visuelles sans aucun retentissement un contrôle annuel voir bi annuel en fonction de l'évolution tumorale doit être effectué(37). Le risque de détérioration visuelle est minime sauf en cas d'apoplexie ou la détérioration visuelle constitue une indication opératoire formelle(37).
- Lorsque l'état général du patient comporte une contre-indication chirurgicale, l'examen ophtalmologique doit être systématiquement renouvelé tous les 3 ou 4 mois.

2.4.7 Facteurs Pronostiques (37)

Certains facteurs préopératoires sont reconnus comme ayant un impact réel sur la récupération potentielle d'un syndrome optochiasmatique accompagnant un adénome hypophysaire. Les plus importants sont :

- Les patients porteurs d'un adénome non sécrétant auraient une moins bonne récupération visuelle.
- L'importance du déficit de l'acuité visuelle : qui est inversement proportionnelle à la probabilité de la récupération post opératoire.
- L'ancienneté des troubles visuels : qui influence négativement leur amélioration.
- L'épaisseur de la couche des fibres nerveuses rétiniennes (RNFL) mesurée au niveau de la tête du nerf optique par OCT : qui indique l'évolution probable des signes visuels en post opératoire.

2.5 Exploration Radiologique d'un Adénome Hypophysaire

L'exploration radiologique est d'une très grande importance, car :

- Elle réconforte le diagnostic clinique par la mise en évidence de l'adénome hypophysaire.
- Elle aide à la planification du traitement chirurgical par la mise en évidence des rapports neurovasculaires de la tumeur et de ces extensions.
- Elle contribue à l'établissement du pronostic thérapeutique par la mise en évidence des extensions tumorales surtout vers les deux sinus caverneux.

Dans ce qui suit, nous évoquerons les principaux moyens de cette exploration, tout en sachant que l'IRM reste l'examen le plus important :

2.5.1 Radiographie de la Selle Turcique

Les radiographies de face et de profil de la selle turcique peuvent montrer une augmentation de la taille de la selle, une déminéralisation des parois voir même parfois des érosions osseuses localisées. En cas de tumeurs volumineuses, il est possible de constater une disparition totale des contours de la selle turcique (16). Ce type d'examen n'est plus indiqué aujourd'hui (32).

2.5.2 Tomodensitométrie (TDM)

La Tomodensitométrie (TDM) conserve des indications limitées dans l'exploration des adénomes hypophysaires(19), comme devant un cas de contre-indication de l'IRM. Elle est réalisée, depuis l'introduction de la technologie hélicoïdale et des scanners multibarettes en acquisition axiale en fenêtre parenchymateuse et osseuse ; avant et après injection du produit de contraste, reconstruite dans les plans coronal et sagittal (16). De nos jours, l'utilisation de la

TDM est presque exclusivement réservée à la planification de l'abord chirurgical par neuro navigation (32).

En cas de recours à la TDM, le neurochirurgien doit évaluer :

- L'anatomie des voies olfactives par l'étude : de la cloison, de la paroi nasale latérale, de la lame criblée et des cellules ethmoïdales comme la cellule d'Onodi.
- Les parois du sinus sphénoïdal.
- Le nombre des septums sphénoïdaux, leur disposition et leur éventuelle implantation sur les reliefs des carotides ou des nerfs optiques.
- La déhiscence des canaux de passage des carotides para clivales et des nerfs optiques.

2.5.3 Imagerie par Résonance Magnétique (IRM)

Les adénomes hypophysaires représentent, de nos jours, le motif le plus fréquent de réalisation d'une imagerie par résonance magnétique (IRM) de la région hypothalamohypophysaire (40), car elle constitue la méthode de choix pour l'exploration de ces lésions (41).

Selon leur dimension, l'IRM permet de classer les adénomes hypophysaires en trois catégories :

- Les pico adénomes : terme récemment introduit pour désigner les adénomes dont le diamètre est ≤ 3 mm (40).
- Les microadénomes dont le diamètre est inférieur à 10 mm.
- Les macroadénomes dont le diamètre est supérieur ou égal à 10 mm.

L'interrogatoire, les données cliniques et biologiques conduisent le neurochirurgien à suspecter deux situations devant lesquelles les objectifs de l'exploration hypothalamohypophysaire par l'IRM, et ses protocoles techniques sont différents. Ces situations sont les suivantes (40) :

- **La suspicion d'un micro adénome hypophysaire** : Cette situation est évoquée devant une hyper prolactinémie chez une jeune femme, une maladie de Cushing... etc., et l'IRM doit alors :
 - Détecter le micro adénome hypophysaire.

- Préciser sa localisation au sein de la glande hypophysaire, chose qui peut s'avérer très difficile, car cette exploration peut rester négative, par exemple, dans 30 à 50 % des cas, même en présence de preuves cliniques et biologiques d'une maladie de Cushing (42).
- **La probabilité d'un macroadénome hypophysaire** : Suggérée par une insuffisance antéhypophysaire, une altération du champ visuel, des céphalées, une masse supra sellaie de découverte fortuite au scanner... etc, et devant laquelle l'IRM doit :
 - Confirmer le diagnostic de macro adénome hypophysaire.
 - Préciser la taille et les rapports neurovasculaires de cette lésion.
 - Repérer le tissu antéhypophysaire sain et le chiasma optique.
 - Détecter les extensions tumorales, particulièrement vers les sinus caverneux.

2.5.3.1 Protocole d'Exploration

L'exploration de la région hypophysaire se fait selon un protocole dédié (41) :

- Sagittales de 3 mm en séquences T1.
- Coronales de 2 mm en séquences T2.
- Coronales de 2 mm en séquence T1.
- Injection d'une demi-dose de gadolinium en cas de lésion spontanément visible en T1 et/ou en T2, suivie d'acquisitions dans les plans coronal et sagittal.
- En cas d'adénome hypophysaire non visible spontanément : Injection d'une demi-dose de gadolinium et réalisation d'une séquence dynamique en écho de spin dans le plan coronal (0,30sec, 1 min, 2 min, 3 min, 4 min et 5 min)(41) suivie d'une séquence sagittale en pondération T1 (41).

2.5.3.2 Résultats

2.5.3.2.1 Picoadénome. Le diagnostic de ce microadénome de taille inférieure à 3 mm(40) est devenu possible grâce à l'IRM (40, 41), et bien qu'il peut se comporter tel un microadénome en contraste spontané et après injection en mode dynamique de gadolinium, il est cependant, plus fréquemment révélé par un franc hyper signal T2 avec rehaussement très tardif et intense, engendrant une inversion de contraste permettant d'éliminer un kyste de la pars intermédia(41).

2.5.3.2.2 Microadénome. Le diagnostic positif du microadénome qui ne se réfère que secondairement aux anomalies morphologiques(41), est essentiellement basé sur la constatation des anomalies de signal(40, 41) qui varient en fonction de la consistance de la lésion, et c'est ainsi qu'on distingue :

- L'adénome solide : hypo signal ou iso signal T1 et iso signal T2.
- L'adénome semi-solide ou kystique : hypo signal T1 et hyper signal T2.
- L'adénome compliqué d'une hémorragie : signal variable selon l'ancienneté de l'hémorragie, dont l'aspect le plus fréquemment rencontré est celui d'un hypersignal T1 (40, 41).

Après injection de gadolinium, les microadénomes se rehaussent tardivement par rapport au parenchyme glandulaire sain dans plus de 2/3 des cas. La différence de prise de contraste maximale entre l'hypophyse saine et le microadénome s'observe entre 30 et 90 secondes d'où l'intérêt des séquences dynamiques (40, 41). Il faut cependant, noter que la sensibilité et la spécificité de la détection des microadénomes par l'IRM varient de 60 à 80 % en contraste spontané, et que l'injection de gadolinium élève la sensibilité diagnostique de l'IRM de 5 à 10 % alors que les séquences dynamiques la renforcent de 9 %(41).

Enfin, les anomalies morphologiques à rechercher sur l'IRM, même si elles sont souvent peu marquées, sont (41) :

- La latéralisation de la posthypophyse.
- L'élargissement asymétrique de la glande hypophysaire avec convexité focale du diaphragme sellaire.
- La déviation de la tige pituitaire.
- L'érosion du plancher sellaire, difficilement appréciable à l'IRM.

Il n'est pas rare que le neurochirurgien soit confronté à un problème de diagnostic différentiel devant l'une de ces anomalies, notamment en l'absence de troubles endocriniens. Parmi ces problèmes il faut retenir l'effet de volume partiel, les artéfacts de flux de liquide céphalorachidien et vasculaire ainsi que l'artéfact de susceptibilité (41).

Les images en (**Figure 2.8**) montrent l'aspect d'un microadénome hypophysaire sur des coupes coronales en séquences T1 avant et après injection de Gadolinium.

Figure 2.8

Image IRM Coronale d'un Microadénome Hypophysaire en T1 puis T1 Gadolinium (43)



2.5.3.2.3 Macroadénome. Le diagnostic positif d'un macroadénome est simple à poser en IRM (40, 41), cependant, il importe de distinguer selon la consistance :

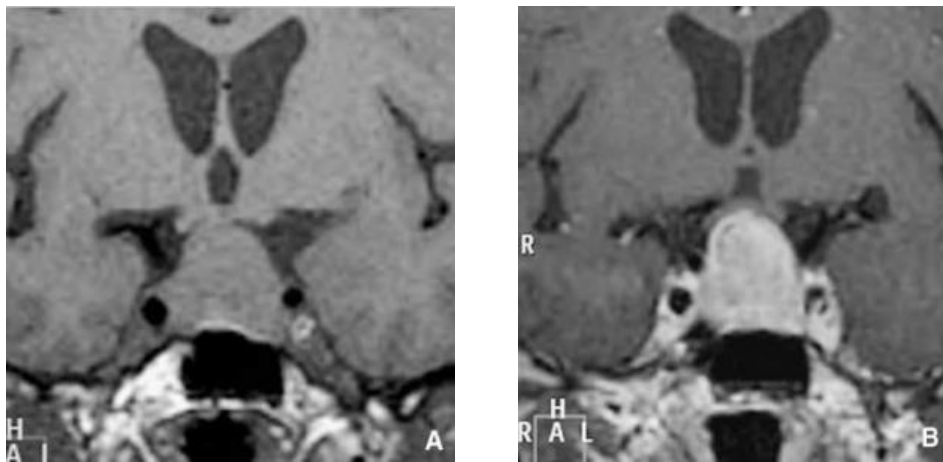
- **Le macroadénome tissulaire :** solide et homogène, il est souvent caractérisé par un isosignal T1 et T2, et rarement par un discret hyposignal T1 et hypersignal T2. Les adénomes de taille supérieure à 20 mm se rehaussent après injection de produit de contraste, de façon homogène, mais moins marquée que le parenchyme hypophysaire sain, alors que les adénomes de taille inférieure à 20 mm, se comportent de manière identique à celle des microadénomes (41).
- **Le macroadénome kystonécrotique :** hétérogènes, et dont les kystes et les foyers nécrotiques présentent un hyposignal T1 et un hypersignal T2 et ne se rehaussent pas après injection de gadolinium (41).
- **Le macroadénome hémorragique :** observé dans 10 à 15 % des cas, et dont le signal varie en fonction de l'âge de l'hémorragie et un hypersignal hétérogène en T1 est fréquemment observé en pareils cas (40, 41). Les foyers hémorragiques ne se rehaussent pas après injection de gadolinium (41).

Le diagnostic positif d'un macroadénome hypophysaire réputé aisé, peut poser un problème en présence d'un anévrisme de l'artère carotide interne, d'un gliome chiasmatique, d'un chordome du clivus ou encore d'un méningiome du diaphragme sellaire qui apparait en iso signal T1 et T2 et se rehausse intensément après injection de Gadolinium.

Les images en (**Figure 2.9**) montrent l'aspect d'un macroadénome hypophysaire tissulaire sur des coupes coronales en séquence T1, avant et après injection de Gadolinium

Figure 2.9

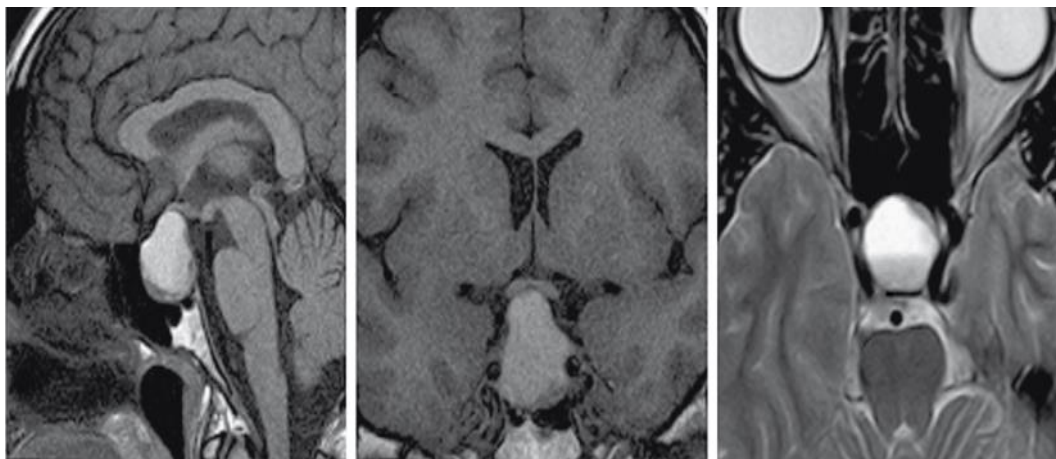
Image IRM Coronale d'un Macroadénome Hypophysaire T1 puis T1 Gadolinium (43)



En (Figure 2.10), l'aspect IRM est celui d'un adénome hypophysaire kystohémorragique.

Figure 2.10

Images IRM d'un Adénome Kystohémorragique (44)



2.5.3.2.4 Localisation du Parenchyme Antéhypophysaire Sain

La localisation du parenchyme hypophysaire sain, souvent refoulé en périphérie : au pôle supérieur du macroadénome ou à son versant antérieur, est nettement meilleure à l'IRM (40, 41) qui, par ailleurs, permet de localiser l'hypersignal T1 propre à la posthypophyse que le macroadénome peut plaquer contre le dorsum sellae, ou repousser à un niveau ectopique à son pôle supérieur le long de la tige pituitaire, par défaut de progression de la vasopressine.(40, 41).

2.5.3.2.5 Extensions Tumorales. L'IRM établit un bilan d'extension spatial de l'adénome hypophysaire qui peut être :

- **Intra sellaire :** Ceci regroupe : les microadénomes intra hypophysaires, et les adénomes dont le volume ne dépasse pas les limites de la selle turcique.
- **À extension suprasellaire :** À l'origine, selon la taille de l'adénome, et de manière progressive, d'une surélévation du diaphragme sellaire, d'un envahissement de la citerne optochiasmatique, d'une compression du chiasma puis d'un soulèvement du troisième ventricule.

Un adénome suprasellaire peut être sous-diaphragmatique et il sera dit « **Enclos** » (Aspect régulier du pôle supérieur à l'imagerie) ou avoir une extension supra diaphragmatique (Aspect irrégulier du pôle supérieur à l'imagerie). Dans les deux cas, trois stades sont décrits :

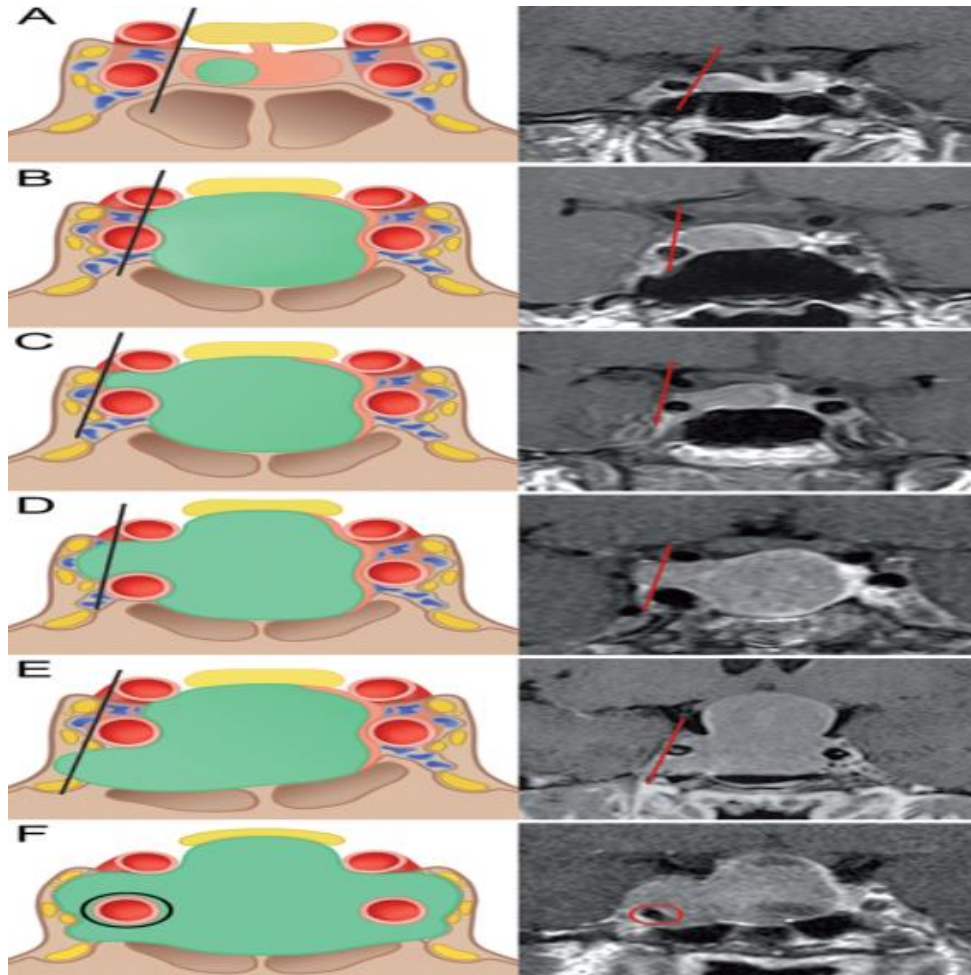
- **Stade I** : Le pôle supérieur de l'adénome arrive à hauteur du chiasma optique sans le comprimer, il est retrouvé dans 14 % des cas dans la série de l'hôpital Foch (32).
- **Stade II** : l'adénome refoule le chiasma optique vers le haut.
- **Stade III** : l'extension de l'adénome arrive jusqu'aux trous de Monro, ce qui peut engendrer une hydrocéphalie.

Les stades II et III représentent les formes les plus fréquentes. 86 % pour l'équipe de Foch (32).

- **À extension infrasellaire** : Se manifestant par des déformations osseuses du plancher sellaie voire même un envahissement du sinus sphénoïdal.
- **À extension postérieure** : rare, elle se traduit par un comblement des citernes pré pontiques.
- **À extension latérale** : Selon certains auteurs, 6 à 10 % des adénomes hypophysaires envahissent le sinus caverneux (41), mais il reste difficile de différencier une véritable invasion d'un simple refoulement de la paroi médiale de ce dernier. La présence du parenchyme sain entre l'adénome hypophysaire et le sinus caverneux et la visualisation du compartiment veineux médian permettent d'éliminer un envahissement latéral. De plus, il est admis que l'extension intra caverneuse d'un adénome hypophysaire peut être confirmée si le pourcentage de recouvrement de la carotide interne intra caverneuse par l'adénome est supérieur ou égal à 67 %, tandis qu'au-dessous de 25 % l'envahissement est infirmé (40, 41).
- Devant cette difficulté, et afin de contribuer à sa résolution en se basant sur la comparaison des résultats obtenus par l'IRM avec les constatations peropératoires, Knosp en 1993 (45), proposa une classification de l'invasion tumorale du sinus caverneux. Cette dernière se base sur le principe de tracer, au niveau du sinus caverneux et sur des séquences coronales, des lignes verticales tangentes aux parois : médiale et latérale de la carotide interne comme illustre **Figure 2.11**, déterminant ainsi différents stades possibles de l'invasion du sinus par le tissu tumoral. La valeur pronostique de cette classification est largement admise de nos jours (46).

Figure 2.11

Images de la Classification de Knosp de l'Invasion du Sinus Caverneux par les Adénomes Hypophysaires en Corrélation avec des Images IRM (46)



2.5.3.3 Aspects particuliers des Adénomes Hypophysaires à l'IRM

Ils permettent de distinguer :

2.5.3.3.1 Selon le Type Sécrétoire de l'Adénome.

Adénomes somatotropes :

Présentent, dans les 2/3 des cas, un hyposignal en T2 qui témoignerait d'un rapport nucléo-cytoplasmique plus élevé (40).

L'involution spontanée, par infarctissement ou nécrose, de ces adénomes peut survenir : certaines acromégalies, tardivement diagnostiquées, présentent à l'IRM un tissu

adénomateux, dont l'analyse est rendue difficile par la présence d'une composante fibreuse cicatricielle tapissant les parois d'une selle turcique élargie (40).

Adénomes corticotropes :

Les adénomes corticotropes de la maladie de Cushing sont, généralement, localisés sur la ligne médiane, et de très petite taille. Étant donné la gravité de la maladie, d'une part, et la possibilité d'une cure chirurgicale radicale d'autre part, il est indispensable de réaliser une imagerie dynamique au préalable, de renouveler les explorations si nécessaire (40), voire recourir au cathétérisme des sinus pétreux.

Adénomes gonadotropes :

Souvent volumineux au moment du diagnostic, ils ont tendance à récidiver après chirurgie justifiant des contrôles IRM (40).

Prolactinomes :

Le microprolactinome se caractérise par un hyposignal T1 et, dans 4 cas sur 5, un hypersignal T2. Ce dernier peut ne correspondre qu'à une partie de l'adénome. Il existe en règle générale une bonne corrélation entre la concentration de la prolactine plasmatique et le volume de l'adénome. Enfin, à volume égal, les adénomes hypophysaires à hyposignal T2 correspondent à des adénomes plus actifs (40).

Le traitement médical entraîne une diminution très rapide du volume des prolactinomes dont le diagnostic devient alors difficile, voire même impossible. C'est pourquoi il est recommandé, en présence d'une hyperprolactinémie, de réaliser une IRM avant d'introduire un traitement médical (40).

2.5.3.3.2 Aspects Postopératoires. Après l'exérèse d'un adénome hypophysaire par voie transsphénoïdale, la cavité opératoire est souvent comblée par des éléments de bourrage (graisse ou matériel hémostatique), ce qui explique l'absence d'affaissement du pôle supérieur du foyer opéré dans les jours ou les semaines suivant l'intervention chirurgicale. La résorption lente du sang, des sécrétions et des éléments de bourrage s'étale sur plusieurs mois, voire sur plusieurs années en cas d'utilisation de fragments gras(40), et ce n'est, généralement, qu'après plusieurs mois qu'il devient possible de préciser le volume du tissu hypophysaire sain restant. Ce tissu, souvent asymétrique, est visualisé au pied d'une tige pituitaire déviée ou d'un hypersignal en T1 témoignant d'un stockage d'hormone antidiurétique en position ectopique (40). Pour ces raisons, un consensus s'est établi autour de la réalisation d'une IRM de contrôle de référence entre le 2e et le 4e mois après le traitement chirurgical d'un adénome hypophysaire par voie transsphénoïdale, car elle sera d'une grande utilité pour la surveillance de l'évolution ultérieure des patients opérés (40).

Cet examen IRM de référence est indispensable pour la mise en évidence d'une éventuelle récurrence se manifestant soit par une modification du contenu de la loge sellaïre, avec apparition d'une masse sphérique ou ovalaire de signal identique à celui de la tumeur, ou par l'augmentation des dimensions d'un résidu tumoral (40).

2.6 Anatomie Pathologique

2.6.1 Classification des Adénomes Hypophysaires

La classification des tumeurs hypophysaires est un champ dynamique qui évolue en fonction des avancées que connaît la biologie cellulaire, permettant une connaissance approfondie des lignées cellulaires et des mécanismes de la genèse tumorale (47).

La classification des tumeurs hypophysaires de l'Organisation mondiale de la Santé (OMS) révisée en 2017 (présentée ci-dessous) (47-50), devrait servir de référence pour la comparaison des résultats de différents groupes cliniques obtenus par les méthodes histopathologiques standardisées (47). Ladite classification, basée sur l'étude immunohistochimique, a pour objectif de déterminer des sous-groupes selon l'activité hormonale des cellules afin d'établir des corrélations anatomo-cliniques, et permettre également de statuer sur la sensibilité aux traitements médicaux de certains de ces adénomes (Analogues de la somatostatine et agonistes dopaminergiques). Enfin, l'étude de certains marqueurs de la prolifération tumorale tel que le Ki67, permet au neurochirurgien d'être fixé sur le comportement invasif des adénomes hypophysaires.

La description anatomopathologique des adénomes hypophysaires doit comprendre :

- Les détails de l'immunohistochimie hormonale.
- Les indices de prolifération pour un aperçu pronostique.
- Les éléments en faveur d'une éventuelle dégénérescence.

Les orientations pratiques fournis par l'édition 2017 de la classification de l'OMS portent sur :

- L'élimination du terme d'adénomes atypique utilisé pour désigner des tumeurs au pronostic réservé (48).
- La proposition d'une classification plus précise des origines cellulaires par immunohistochimie ayant pour but de spécifier les hormones produites et les facteurs de transcription (48).
- L'introduction du terme **Blastome pituitaire** pour désigner une tumeur très rare de l'enfant (48).

Cette classification nécessite obligatoirement un marquage immunohistochimique pour : les hormones antéhypophysaires (GH, PRL, TSH-beta, ACTH, FSH-beta, LH-beta, et sous unité-alpha), et les facteurs de transcription (PIT1, SF1 et TPIT). Elle recommande aussi un marquage de routine pour :

- Les cytokératines de bas poids en utilisant CAM.5.2.
- Ki-67 pour évaluer la prolifération cellulaire en plus du nombre de mitoses.
- Les récepteurs de la somatostatine (SSTR2 et SSTR5) pour faciliter la prédiction de l'efficacité du traitement médical, ce qui élimine le recours à la microscopie électronique.

Le tableau ci-dessous reprend la classification OMS 2017 des adénomes hypophysaires.

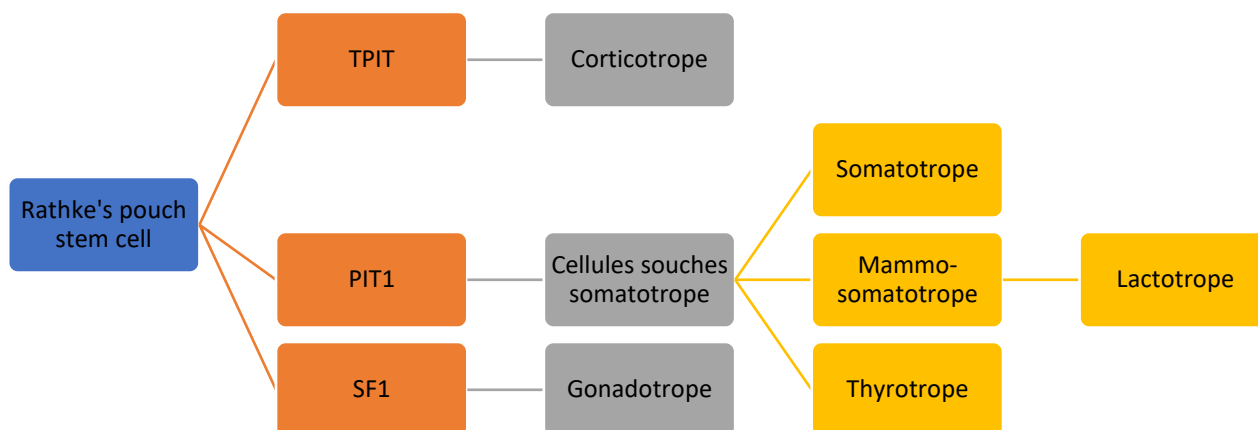
Tableau 2.5

Classification OMS 2017 des Adénomes Hypophysaires (48)

Type de l'adénome	Variantes morphologiques	Hormones pituitaires et autres immunomarqueurs	Facteurs de transcription et autre
Adénome somatotrope	Adénomes somatotropes densément granulés	GH ± PRL ± sous unité-α LMWCK (péri nucléaire ou diffuse)	PIT-1
	Adénomes somatotropes faiblement granulés	GH ± PRL CK (dot-like ; corps fibreux)	PIT-1
	Adénomes mamosomatotropes	GH ± PRL ± sous unité-alpha	PIT-1, Era
	Adénomes mixtes somatotrope-lactotrope	GH ± PRL (dans des cellules différentes) ± sous unité alpha	PIT-1, Era
Adénome lactotrope	Adénomes lactotropes faiblement granulés	PRL	PIT-1, Era
	Adénomes lactotropes densément granulés	PRL	PIT-1, Era
	Adénomes à cellules souches acidophiles	PRL ± GH, LMWCK (corps fibreux)	PIT-1, Era
Adénome thyroïdrotrope		b-TSH, sous unité-α	PIT-1, GATA2
Adénome corticotrope	Adénomes corticotrope densément granulés	ACTH, LMWCK (diffus)	T-PIT
	Adénomes corticotropes faiblement granulés	ACTH, LMWCK (diffus)	T-PIT
	Adénomes à cellules de Crooke	ACTH, LMWCK (ring-like)	T-PIT
Adénome gonadotrope		b-FSH, b-LH, sous unite-α	SF-1, GATA2, Era
Adénomes silencieux		Pas de marquage	Aucun
Adénome plurihormonal	Adénomes plurihormonaux positifs (appelés avant adénomes de sous type 3)	PIT-1 GH, PRL, b-TSH, ± sous unité-α	PIT-1
	Adénomes avec combinaisons immunohistochimiques inhabituelles	Variable	

2.6.2 Distinction des Lignées Cellulaires

Chaque lignée cellulaire hypophysaire exprime un facteur de transcription particulier. Ces facteurs sont utilisés selon la classification de l'OMS 2017 comme éléments de distinction entre les différentes lignées cellulaires sécrétantes antéhypophysaires. L'absence d'expression de ces facteurs spécifie les cellules muettes ou « **Null cells** ». La **Figure 2.12**, répond les différentes lignées cellulaires hypophysaires et leurs facteurs de marquage.

Figure 2.12*Lignées Cellulaires Adénohypophysaires et leurs Facteurs de Transcription (48)*

2.6.3 Pronostic

La classification de l'OMS 2017 a, comme précédemment souligné, éliminé le terme d'« **adénome atypique** » elle exige cependant, pour le diagnostic du carcinome hypophysaire la présence d'une localisation à distance ou d'une infiltration méningée(48).

Il faut, toutefois, noter que d'autres classifications sont proposées par des équipes de recherche européennes visant à établir des éléments histopathologiques à valeur pronostique (51, 52).

Les images (**Figure 2.13, Figure 2.14, Figure 2.15, Figure 2.16, Figure 2.17 et Figure 2.18**) montrent des images de microscopies immunofluorescentes et d'immunohistochimie obtenues lors de l'étude anatomopathologique des pièces opératoires des patients de notre série au laboratoire d'anatomie pathologique du CHU Nefissa Hamoud d'Alger par le Docteur N. Bouzid.

Figure 2.13

Images (a) d'une Vue Microscopique (x 40) et (b) d'un Marquage Immunohistochimique d'un Adénome Non Fonctionnel

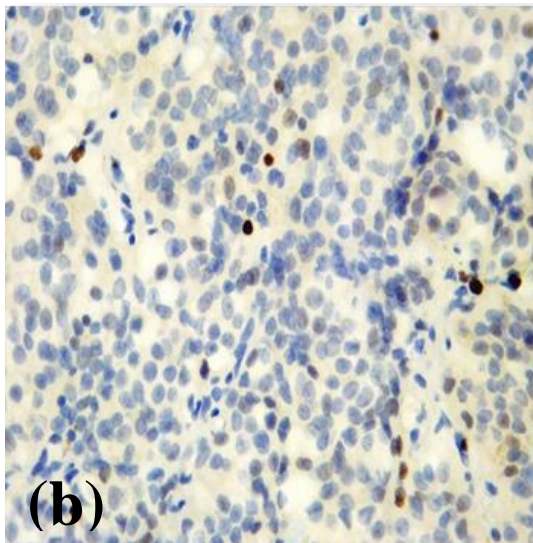
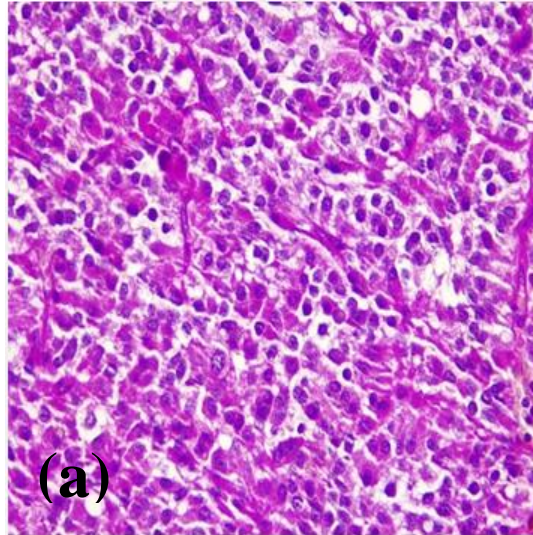


Figure 2.14

Image (a) d'une Vue Microscopique (x 40) et (b) d'un Marquage Immunohistochimique d'un Adénome Gonadotrope

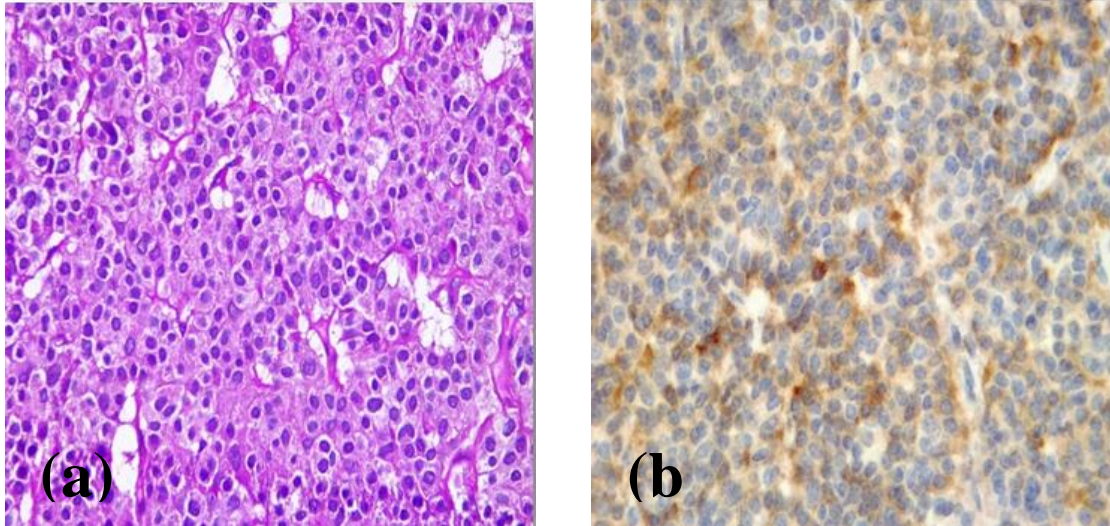


Figure 2.15

Images d'une Vue Microscopique (x 40) et d'un Marquage Immunohistochimique d'un Adénome à Prolactine

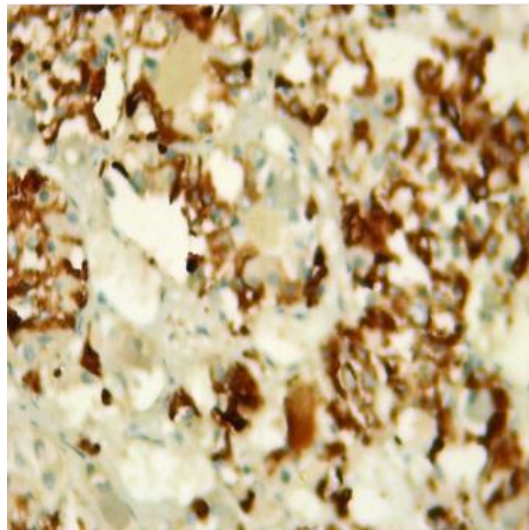


Figure 2.16

Image (a) d'une Vue Microscopique (x 40) et (b, c) d'un Marquage Immunohistochimique Positif LH et FSH

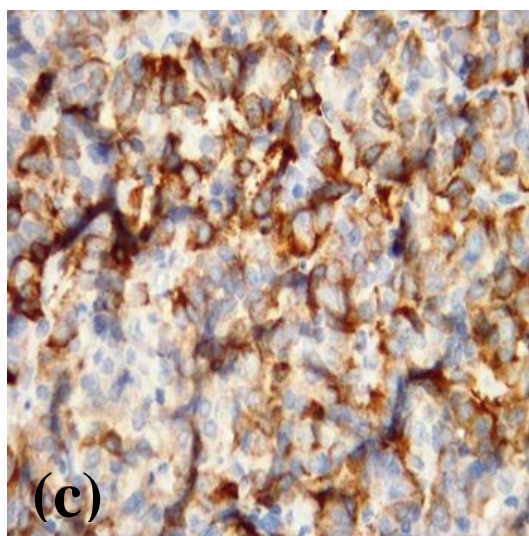
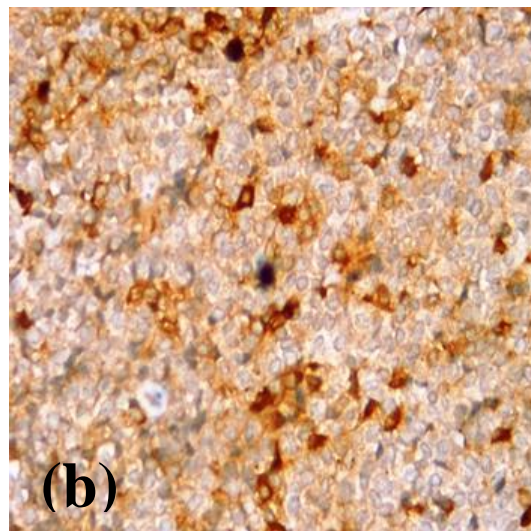
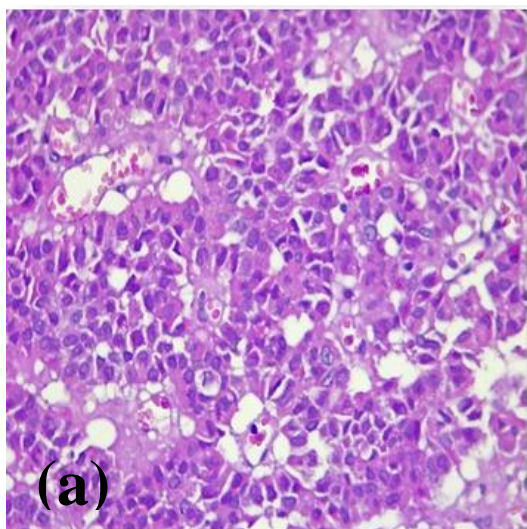


Figure 2.17

Image (a) d'une Vue Microscopique (x 40) et (b) d'un Marquage Immunohistochimique d'un Adénome Corticotrope

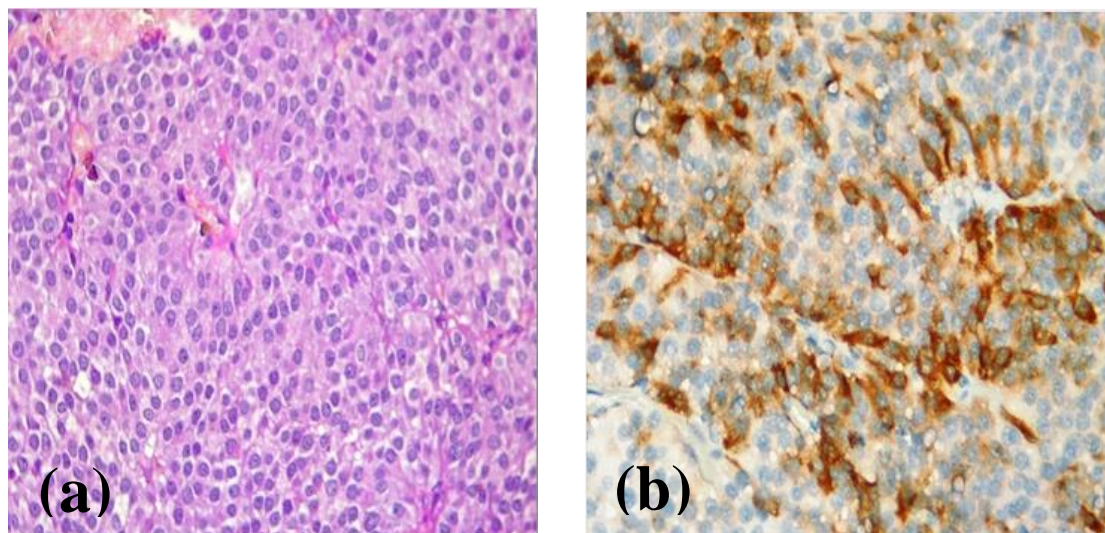
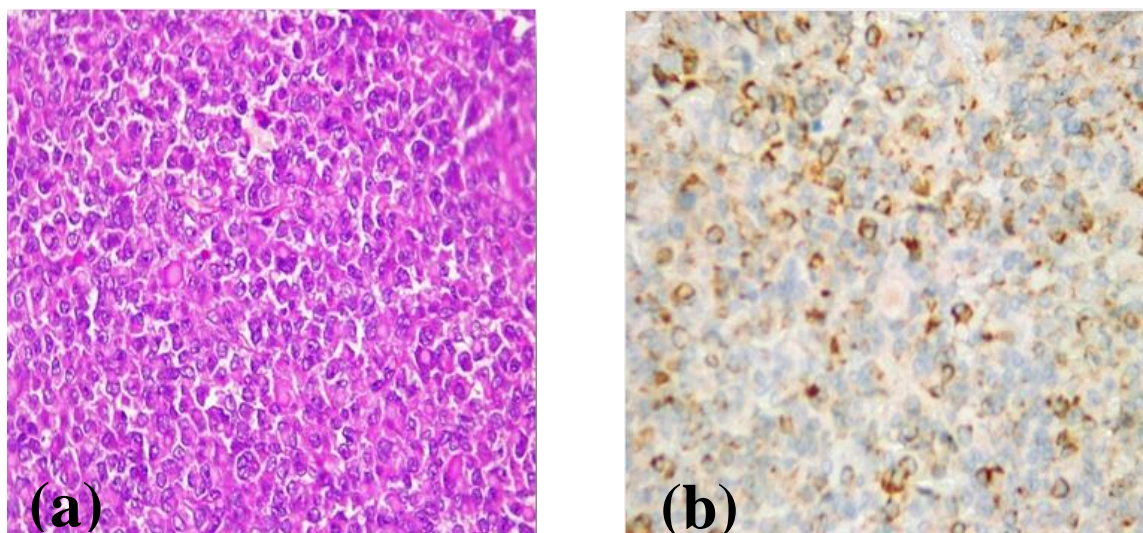


Figure 2.18

Image (a) d'une Vue Microscopique (x 40) et (b) d'un Marquage Immunohistochimique d'un Adénome Somatotrope Faiblement Granulaire



Chapitre Troisième : Voie Transsphénoïdale

3.1 Chirurgie Transsphénoïdale des Adénomes Hypophysaires : Rappel Historique.	76
3.1.1 Abord Transcrânien de la Région Sellaire	77
3.1.2 Abord Transsphénoïdale des Adénomes Hypophysaires	77
3.1.2.1 Première Période : Les pionniers	77
3.1.2.2 Deuxième Période : L'abandon.....	79
3.1.2.3 Troisième période : Renaissance et reconnaissance (l'introduction de la radioscopie et du microscope).....	80
3.1.2.4 Quatrième Période : Évolution (l'endoscopie, la neuronavigation, l'imagerie per opératoire)	81
3.2 Traitement des Adénomes Hypophysaires par Voie Transsphénoïdale	83
3.2.1 Objectifs du Traitement des Adénomes Hypophysaires par Voie Transsphénoïdale	83
3.2.2 Principes Fondamentaux	83
3.2.3 Anatomie Chirurgicale de la Voie Transsphénoïdale	83
3.2.3.1 Cavité Nasale.....	83
3.2.3.1.1 Paroi supérieure (plafond ou voûte).	84
3.2.3.1.2 Paroi inférieure (ou plancher).	85
3.2.3.1.3 Paroi latérale.....	85
3.2.3.1.3.1 Squelette osseux.	85
3.2.3.1.3.2 Région turbinale	86
3.2.3.1.4 Paroi médiale ou cloison nasale.	90
3.2.3.1.5 Vascularisation de la cavité Nasale.	91
3.2.3.1.5.1 Vascularisation artérielle.	91
3.2.3.1.5.2 Drainage veineux.....	94
3.2.3.1.5.3 Drainage lymphatique.	95
3.2.3.2 Sinus Sphénoïdal	95
3.2.3.2.1 Type de description.	97
3.2.3.2.2 Parois du sinus sphénoïdal.	97
3.2.3.2.2.1 Paroi antérieure ou nasale.	97
3.2.3.2.2.2 Paroi postérieure.....	98

PRISE EN CHARGE DES ADENOMES HYPOPHYSAIRES PAR VOIE TRANSSPHENOÏDALE

3.2.3.2.2.3 Paroi supérieure (ou toit).....	98
3.2.3.2.2.4 Paroi inférieure ou plancher.	100
3.2.3.2.2.5 Paroi latérale ou ophtalmologique.....	100
3.2.3.2.3 Cavité endo sinusienne.....	101
3.2.3.2.4 Autres types de sinus.....	102
3.2.3.2.4.1 Petit sinus.	102
3.2.3.2.4.2 Grand sinus.....	102
3.2.3.3 Anatomie Endoscopique de la Voie Transsphénoïdale.....	102
3.2.4 Réalisation de l'Abord Transsphénoïdal.....	107
3.2.4.1 Préparation Préopératoire du Patient.....	107
3.2.4.1.1 Prévention de l'insuffisance antéhypophysaire postopératoire.	107
3.2.4.1.2 Antibioprophylaxie.....	108
3.2.4.1.3 Précautions nécessaires à la prise en charge du patient en relation avec la maladie Covid-19.	108
3.2.4.2 Abord Transsphénoïdal Microchirurgical.....	110
3.2.4.2.1 Type de description : « Voie transnarinaire transsépatale transsphénoïdale ».	110
3.2.4.2.2 Disposition de la salle opératoire.	110
3.2.4.2.3 Instrumentation chirurgicale.	111
3.2.4.2.4 Position du patient.	111
3.2.4.2.5 Préparation du patient.....	112
3.2.4.2.6 Temps opératoires.	113
3.2.4.2.7 Variante de la technique microchirurgicale « La voie sublabiale transsphénoïdale ».	123
3.2.4.2.7.1 Position du patient.	123
3.2.4.2.7.2 Préparation du patient.....	123
3.2.4.2.7.3 Temps opératoires.	124
3.2.4.2.8 Comparaison des deux variantes de la voie microchirurgicale.	126
3.2.4.2.9 Possibilité d'extension de la voie transsphénoïdale microchirurgicale...	127
3.2.4.2.10 Limites de la chirurgie transsphénoïdale microscopique.	127
3.2.4.3 Abord Transsphénoïdal Endoscopie.....	128
3.2.4.3.1 Type de description « Voie endoscopique transsphénoïdale uninarinaire, réalisée par un seul neurochirurgien ».	128

PRISE EN CHARGE DES ADENOMES HYPOPHYSAIRES PAR VOIE TRANSSPHENOÏDALE

3.2.4.3.2 Disposition de la salle opératoire.	128
3.2.4.3.3 Instrumentation chirurgicale.	129
3.2.4.3.4 Position opératoire.....	129
3.2.4.3.5 Préparation du patient.....	130
3.2.4.3.6 Temps opératoires.	130
3.2.4.3.7 Variantes de la technique endoscopique : « Les abords endoscopiques étendus de la région sellaire ou voie transplanum transtuberculaire ».....	140
3.2.4.4 Microchirurgie Assistée par Endoscopie.....	146
3.2.5 Surveillance Postopératoire Immédiate d'un Patient Opéré par Voie Transsphénoïdale pour un Adénome Hypophysaire	146
3.2.6 Indications Chirurgicales.....	146
3.2.6.1 Adénome Hypophysaire Non Fonctionnel Accompagné de Signes Visuels .	147
3.2.6.2 Adénome Hypophysaire Non Sécrétant Sans Signes Visuels	147
3.2.6.3 Adénomes Sécrétants	147
3.2.6.4 Adénome Enclos	147
3.2.6.5 Adénome Invasif	148
3.2.6.6 Maladie de Cushing à IRM Normale	148
3.2.7 Résultats de la Chirurgie Transsphénoïdale des Adénomes Hypophysaires.....	148
3.2.7.1 Résultats endocriniens.....	148
3.2.7.1.1 Adénomes somatotropes (Acromégalie).	148
3.2.7.1.2 Adénomes corticotropes (Maladie de Cushing).	149
3.2.7.1.3 Adénomes à prolactine.	149
3.2.7.1.4 Adénomes thyrotropes.....	150
3.2.7.2 Résultats Visuels	150
3.2.7.3 Facteurs influençant les résultats de la chirurgie transsphénoïdale des adénomes hypophysaires.....	150
3.2.8 Problèmes de la Chirurgie des Récidives des Adénomes Hypophysaires	151
3.2.9 Complications de la Chirurgie des Adénomes Hypophysaires par Voie Transsphénoïdale.....	152
3.2.9.1 Mortalité.....	152
3.2.9.2 Complications Mécaniques de la Voie Transsphénoïdale.....	152
3.2.9.2.1 Fuite de liquide cérébrospinal.	152
3.2.9.2.2 Syndrome de la selle turcique vide.	153

PRISE EN CHARGE DES ADENOMES HYPOPHYSAIRES PAR VOIE TRANSSPHENOÏDALE

3.2.9.2.3 Aggravation visuelle.	154
3.2.9.2.4 Paralysie oculomotrice.	154
3.2.9.2.5 Plaie carotidienne.	154
3.2.9.2.6 Epistaxis.	155
3.2.9.3 Complications Endocriniennes et Métaboliques	155
3.2.9.4 Autres Complications	156
3.2.10 Microchirurgie Versus Endoscopie	156
3.2.10.1 Avantages et Inconvénients des Deux Techniques	157
3.2.10.2 Comparaison des Résultats des Deux Techniques	158
3.2.10.2.1 Qualité de l'exérèse.	158
3.2.10.2.2 Résultats endocriniens	159
3.2.10.2.3 Résultats ophtalmologiques.....	159
3.2.10.2.4 Qualité de vie post opératoire.....	159
3.2.10.3 Comparaison des Complications Engendrées par les Deux Techniques.....	159
3.2.10.3.1 Fistule de LCS.....	160
3.2.10.3.2 Complications infectieuses.....	160
3.2.10.3.3 Diabète insipide.....	160
3.2.10.3.4 Insuffisance antéhypophysaire post opératoire.	160
3.2.10.3.5 Complications visuelles.....	160
3.2.10.3.6 Complications vasculaires artérielles.	160
3.2.10.3.7 Complications rhinologiques.....	160
3.2.10.3.8 Aspects économiques	161

Chapitre Troisième : Voie Transsphénoïdale

Au terme des différentes explorations, minutieusement menées, le neurochirurgien pose le diagnostic positif et envisage la prise en charge chirurgicale de l'adénome. Cette prise en charge est réalisée, le plus souvent par voie transsphénoïdale, et c'est à la description de cette dernière que nous allons consacrer ce chapitre, non sans un retour sur les multiples phases autour desquelles s'est articulée l'évolution de cette voie pour mieux en percevoir la lente, mais opportune évolution.

3.1 Chirurgie Transsphénoïdale des Adénomes Hypophysaires : Rappel Historique

En réalité, l'évolution de la chirurgie hypophysaire fut propulsée par le développement de l'endocrinologie et la compréhension des relations anatomocliniques que contractent les lésions tumorales au sein de la région sellaire. La recherche de moyens thérapeutiques a fait naturellement apparaître le besoin de développer l'abord chirurgical transsphénoïdal de ces lésions (10). De sa découverte à son adoption en passant par son abandon, la chirurgie transsphénoïdale a sans doute connu de multiples étapes qui ont favorisé un engouement scientifique donnant lieu aux développements actuels. Les deux idées principales à l'origine de sa création, et qui sont restées jusqu'à aujourd'hui les grandes thématiques autour desquelles s'organise la recherche du perfectionnement de la voie transsphénoïdale, sont (10):

- L'amélioration de la visibilité dans l'espace étroit et profond du champ opératoire.
- L'évaluation per opératoire du volume tumoral et de ses rapports neuro-vasculaires.

Depuis sa première réalisation par **Hermann Schlofer** en 1807, la voie transsphénoïdale a connu plusieurs modifications, dictées par le besoin d'efficacité thérapeutique, et les précautions indispensables à prendre au cours de l'exérèse d'un adénome hypophysaire, et c'est ainsi que plusieurs étapes lui ont permis d'occuper la place qui est la sienne aujourd'hui dans l'arsenal technique neurochirurgical.

Plusieurs grands chirurgiens ont consacré beaucoup d'efforts à la promotion de cette voie d'abord, lui donnant ainsi une place centrale dans un processus de développement scientifique ayant rayonné sur d'autres spécialités, telles que l'endocrinologie, la biochimie, la radiologie et l'anatomie pathologique, et ceci est dû, en grande partie, aux développements technologiques ayant permis à cette voie de s'améliorer et de s'adapter aux exigences thérapeutiques. Dans ce qui suit, nous allons, brièvement, présenter les étapes qui font date à ce sujet. Cependant, avant d'aborder la chirurgie transsphénoïdale, que nous allons présenter plus

loin, il nous a paru opportun de rappeler succinctement les deux principaux faits historiques de l'abord transcrânien ayant été à l'origine de l'intérêt pour la chirurgie des adénomes hypophysaires préparant ainsi l'émergence de la voie transsphénoïdale :

3.1.1 Abord Transcrânien de la Région Sellaire

- **1889 Sir Victor Horsley** réalise le premier abord transcrânien sous frontal d'un adénome de l'hypophyse. L'auteur n'a publié les résultats de ses travaux qu'en 1906, révélant un taux de mortalité de 20 % ce qui contrastait avec les 70 à 80 % des chirurgiens de son époque.(27, 28, 53).
- **1893, le 2 février, Canton et Paul** réalisent une intervention transcrânienne pour l'exérèse d'une lésion hypophysaire par voie sous-temporale suite à une suggestion de **Victor Horsley** (27).

3.1.2 Abord Transsphénoïdale des Adénomes Hypophysaires

Son évolution est passée par plusieurs périodes :

3.1.2.1 Première Période : Les pionniers

L'histoire nous apprend que l'accès à la région sellaire à travers le sinus sphénoïdal fut décrit chez les Égyptiens dans le cadre de la momification (54), cependant, il a fallu attendre des siècles pour que la chirurgie de cette région devienne une réalité. Le développement de la chirurgie transsphénoïdale des adénomes hypophysaires durant les 50 dernières années, fut un processus initié, depuis plus d'un siècle, par **Pierre Marie en 1889** à travers sa description minutieuse de l'acromégalie.

- **1897 Giordano** propose la voie « **Translabellaire transnasale** » pour l'abord de l'hypophyse, en se basant, à la fois, sur des études post mortem réalisées entre 1890 et 1896, et sur des travaux chirurgicaux réalisés sur cadavre (26, 53, 55).
- **Le 16 mars 1907 Hermann Schloffer**, oto-rhino-laryngologiste Autrichien, après avoir avancé en 1906 que : les signes visuels qui accompagnaient les lésions de la région sellaire étaient dus à la compression des voies optiques par ces lésions, ce qui, pour lui, faisait de la décompression chirurgicale de ces structures anatomiques un traitement plausible (27, 53), réalise le premier « **Abord translabellaire transsphénoïdal** » chez un homme de 30 ans présentant un adénome hypophysaire (27, 28).

L'intervention a duré 75 minutes et le patient a bien évolué, malgré une fistule de LCS qu'il présenta. Hélas, ce patient est décédé deux mois après, suite à une hypertension intra crânienne aiguë, et son autopsie a révélé un volume tumoral résiduel plus important que ce que Schloffer imaginait, conduisant ainsi ce chirurgien à conclure que : la technologie de l'époque ne pouvait permettre pareil évaluation en peropératoire (notons, dans le même ordre d'idées, qu'il a fallu attendre l'introduction par **Dandy** de la pneumo-encéphalographie en **1919** pour apporter la première solution à cet écueil) (27, 28).

Figure 3.1

Davide Giordano(25) et Hermann Schloffer (27)



- **Le 25 mars 1908 Harvey Cushing**, utilise, pour la première fois en Amérique (56), la technique d'**Hermann Schloffer** en opérant un patient atteint d'une acromégalie (27, 56).
- Il faut mentionner que cette même intervention fut réalisée quelque mois avant par **Julius Von Eiselberg** à Vienne pour traiter, la première fois dans le monde, un patient acromégale (27).
- Ces deux cas d'acromégalie avaient ainsi jeté les bases de la chirurgie par voie transsphénoïdale comme traitement de cette pathologie.
- **Le 4 juin 1910, Oskar Hirsch**, oto-rhino-laryngologiste viennois, réalise la première « **Voie endonasale transséptale transsphénoïdale** » (27, 53). (une variante modifiée de l'abord proposé par Hirsch est encore utilisée de nos jours(53)).

- Le même jour (**4 juin 1910**) **Harvey Cushing** réalise la première intervention combinant une incision sublabiale et une résection sous muqueuse du septum nasal(53), c'est la « **Voie sublabiale transsphénoïdale** », donnant ainsi naissance à la deuxième variante de l'abord transsphénoïdal et depuis, ces deux techniques, jumelle par le jour de leur naissance, se côtoient.
- **En 1911 Cushing**, en visite à Vienne, découvre la technique de Hirsh, qui quitta Vienne en **1938** et s'établit à Boston pour y poursuivre sa pratique en partie grâce à ses contacts avec Cushing(53).
- **1910 - 1925**, période durant laquelle Cushing adopte la voie sublabiale transsphénoïdale et l'utilise pour traiter 231 tumeurs hypophysaires avec un taux de mortalité de 5.6 %, et ce bien avant l'ère des antibiotiques et des corticoïdes (27, 53). Durant la même période, Hirsh poursuit l'utilisation de la voie endonasale transséptale transsphénoïdale et totalise, en 1955, 400 adénomes hypophysaires opérés par cette même voie.(27)

Figure 3.2

Harvey Cushing et Oskar Hirsch (57)



3.1.2.2 Deuxième Période : L'abandon

En **1929** Cushing abandonne définitivement la voie transsphénoïdale sublabiale, justifiant sa position par le fait que cette technique exposerait les patients à un risque élevé de méningite et que beaucoup de tumeurs ne pouvaient être traitées efficacement par son utilisation (ménigiome, craniopharyngiome... etc.). Il trouvait, également, que l'évaluation de l'extension suprasellaire des tumeurs de cette région se faisait mieux par voie transcrânienne,

ce qui logiquement pouvait donner, selon lui, une meilleure qualité d'exérèse chirurgicale (28, 53) (27, 58). L'influence de Cushing sur le champ de la neurochirurgie de l'époque étant fulgurante, il fut suivi par quasiment tous les neurochirurgiens de par le monde, excepté Hirsh, qui poursuivait la pratique de sa technique et certains élèves de Cushing, comme Dott en Angleterre. (53, 59) (28, 60) (56, 58) (27).

3.1.2.3 Troisième Période : Renaissance et Reconnaissance (l'introduction de la radioscopie et du microscope)

La voie transsphénoïdale fut tributaire des avancées technologiques rapides que le monde a connues après la Deuxième Guerre mondiale. La voie transsphénoïdale et la chirurgie hypophysaire ont fait un pas de géant par l'utilisation des antibiotiques et des corticoïdes, ce qui a permis d'espérer la réduction de la mortalité. Trois chirurgiens sont à retenir comme principaux acteurs de cette phase, il s'agit respectivement de :

- **1956, Normand Dott**, élève de Cushing, qui continuait à utiliser la voie transsphénoïdale à Edinburgh en Scotland (28, 53). Rapportait la réalisation de 120 interventions sans aucun décès au cours des 80 dernières années. Il réussit à améliorer l'illumination du champ opératoire en attachant de petites lampes au bout des écarteurs qui portent son nom (53).

Figure 3.3

Norman Dott (57)



- **1957 Gérard Guiot** : Après un passage chez Dott en 1956, Gérard Guiot importe la voie transsphénoïdale à l'Hôpital Foch de Paris (28, 53). C'est à lui qu'est attribuée la paternité de la modification de la technique par introduction de la radioscopie pour une meilleure

appréciation de la position des instruments dans la région sellaïre au cours de l'intervention (28, 53, 58). Ce neurochirurgien démontre, à l'appui d'une série de 1000 cas, que la voie transsphénoïdale était statiquement supérieure à la voie transcrânienne pour la résection des adénomes hypophysaires et qu'elle souffrait d'une morbidité moindre en offrant des résultats visuels meilleurs (53).

- **1965 Jules Hardy**, après avoir appris la technique auprès de Guiot en 1962, ce dernier l'introduit au **Canada**, et c'est à lui que revient le mérite d'avoir inscrit cette technique dans l'éventail de la microchirurgie, lui faisant faire un pas de géant en matière d'identification des structures anatomiques et de distinction entre tissu hypophysaire sain et tissu tumoral (53).

Figure 3.4

Gérard Guiot (à gauche) et Jules Hardy (à droite) à l'Hôpital Foch (53)



Les résultats de cette phase, dont les débuts remontent aux années 1960, doivent beaucoup au développement concomitant de l'endocrinologie avec notamment l'identification des différentes hormones hypophysaires et la possibilité de leur dosage (53).

3.1.2.4 Quatrième Période : Évolution (l'endoscopie, la neuronavigation, l'imagerie per opératoire...)

Après sa reconnaissance, la voie transsphénoïdale a vu ses indications s'élargir et ses limites se préciser.

- **1980 Laws** décrit l'utilisation de la voie transsphénoïdale dans le traitement du craniopharyngiome.

- **1987 Weiss** décrit l'extension de cette voie vers l'étage antérieur à travers le tubercule de la selle turcique, ce qui permettait l'abord de l'espace supra sellaire (53, 57).
- Cependant, cette voie souffrait toujours d'une certaine difficulté dans la visualisation des structures anatomiques et des extensions du tissu tumoral. Ces problèmes allaient constituer et constituent toujours les domaines de recherche et de développement de la chirurgie transnasale transsphénoïdale de la glande hypophyse et de la base du crâne, et l'une des solutions proposées pour y palier fut l'introduction de l'endoscopie.
- **1961 Gérard Guiot** utilisa pour la première fois l'endoscope pour l'exérèse des lésions sellaires et suprasellaires à travers une voie sublabiale qu'il ne tarda pas à abandonner, vu les difficultés rencontrées dans l'identification des structures anatomiques (53, 61).
- **1977 Apuzzo, puis Bushe et Halves en 1978**, sont les premiers à rapporter l'utilisation de l'endoscope pour l'exérèse des bourgeons tumoraux échappant à la visualisation directe par microscope au cours d'une chirurgie transsphénoïdale (28, 53, 61), réalisant ainsi un « **Abord microchirurgical assisté par endoscopie** ».
- **1992 Jankowski** réalise l'exérèse avec succès de trois lésions hypophysaires en utilisant l'endoscope comme seul moyen de visualisation du champ opératoire (53, 61, 62).
- **1997 Jho et Carreau**, respectivement neurochirurgien et oto-rhino-laryngologiste de l'université de Pittsburgh, sont reconnus comme les véritables initiateurs du mouvement actuel de développement de cette technique suite à la publication, dans la prestigieuse revue neurosurgery, de la description de la technique qu'ils avaient développée (28, 53, 58, 61).
- **1998, Cappabianca et de Divitis** introduisent le terme « **Functional endoscopic pituitary surgery** » (FEPS) (28) ; leur contribution au développement de l'abord endoscopique transsphénoïdal de la région sellaire est considérable.

Enfin, l'introduction de la neuronavigation, de l'échodoppler et de l'IRM peropératoire forment un corps de techniques de pointe à même d'augmenter la fiabilité, la sécurité et les performances en matière de résection des adénomes hypophysaires par cette technique.

3.2 Traitement des Adénomes Hypophysaires par Voie Transsphénoïdale

3.2.1 Objectifs du Traitement des Adénomes Hypophysaires par Voie Transsphénoïdale

Une fois les patients diagnostiqués, le neurochirurgien définit ces objectifs de traitement et ces derniers sont :

- La libération des vois optiques.
- La suppression de l'hypersécrétion hormonale.
- La restauration du fonctionnement normal des axes hypothalamo hypophysaires.

3.2.2 Principes Fondamentaux

Pour la réalisation du traitement de ces tumeurs par voie transsphénoïdale, le neurochirurgien ne doit s'écarter, en aucune manière, des trois principes fondamentaux suivants (63):

- La glande hypophysaire est une structure extra-arachnoïdienne.
- La glande hypophysaire est une structure strictement médiane et l'adénome se développe au sein même de cette glande.
- La reconnaissance du tissu hypophysaire normal résiduel est d'une importance fonctionnelle capitale.

3.2.3 Anatomie Chirurgicale de la Voie Transsphénoïdale

La voie transsphénoïdale se déroule en trois temps correspondants aux trois espaces anatomiques qu'elle travers, et ces derniers sont :

- Le temps nasal ayant comme théâtre la cavité nasale elle-même.
- Le temps sphénoïdal passant par le sinus sphénoïdal.
- Le temps sellaire.

Le troisième espace ayant déjà été décrit dans le premier chapitre du présent travail, nous nous limiterons ici à la description des deux premiers :

3.2.3.1 Cavité Nasale (64)

Les cavités nasales représentent les parties initiales des voies respiratoires, leurs principales fonctions sont : la ventilation, la défense mécanique et immunitaire des voies aériennes et l'olfaction.

Il s'agit de deux cavités pneumatiques d'un volume de 15 cm³ qui occupent la région centrale du massif facial. Elles sont situées en dedans des cavités orbitaires et des sinus maxillaires, en dessous de la base du crâne et au-dessus de la cavité buccale. Une cloison ostéocartilagineuse sépare les deux cavités l'une de l'autre.

Elles s'ouvrent en avant par l'orifice piriforme où s'articule le squelette cartilagineux du nez, limitant ainsi le vestibule nasal, dont le revêtement cutanéomuqueux délimite les narines. À leur partie postérieure se trouvent les choanes qui les séparent du rhinopharynx. Enfin, ces cavités reçoivent les ouvertures de drainage ou ostiums des cavités sinusiennes paranasales.

Chacune des cavités représente un espace quadrilatère plus étroit à sa partie supérieure, et qui présente à décrire :

3.2.3.1.1 Paroi supérieure (plafond ou voûte). Comprenant d'avant en arrière trois zones :

✓ **La zone fronto-nasale :**

Épaisse, elle est oblique en haut et en arrière. Deux éléments participent à sa formation : la face postérieure de l'os nasal et l'os frontal par son épine et la paroi interne du sinus frontal.

✓ **La zone ethmoïdale :**

Fragile, elle forme une gouttière antéropostérieure de 03 à 04 mm de largeur. Elle est constituée par la lame criblée de l'ethmoïde en avant, et le processus ethmoïdal du sphénoïde en arrière.

✓ **La zone sphénoïdale :**

Elle s'élargit progressivement d'avant en arrière et comprend deux segments : l'un antérieur et vertical correspondant à la face antérieure du corps du sphénoïde avec l'ostium du sinus sphénoïdal à sa partie centrale, l'autre postérieur, oblique en bas et en arrière, constitué par la face inférieure du corps du sphénoïde ou s'applique en dedans l'aile du vomer et en dehors, le processus vaginal de la lame médiale du processus ptérygoïde et le processus sphénoïdal du palatin sur le processus vaginal.

3.2.3.1.2 Paroi inférieure (ou plancher). Gouttière horizontale uniforme relevée vers l'avant qui s'élargit à sa partie centrale, et se poursuit en arrière par le voile du palais mou au niveau de la ligne du seuil choanal (65). Cette ligne unit la queue du cornet inférieur et la base de l'arc sphénoïdal.

Ladite gouttière est :

- Dans ses 2/3 antérieurs, constituée par le processus palatin de l'os maxillaire, ou à 1.5 cm de son bord antérieur se retrouve l'ouverture du canal incisif. Ce canal en « Y » présente un seul orifice inférieur oral et deux orifices supérieurs nasaux, un de chaque côté de la cloison nasale en arrière de l'épine nasale antérieure du maxillaire. Il livre passage aux nerfs naso-palatins.
- Dans son 1/3 postérieur : par la lame horizontale du palatin.

Cette paroi reprend en avant au bord alvéolaire et aux racines des incisives, et en arrière au palais dur.

3.2.3.1.3 Paroi latérale. Grossièrement quadrilatère de 04 cm de long, légèrement oblique de haut en bas et de dedans en dehors. Elle est divisée en trois régions : pré-turbinaire, turbinaire et rétro-turbinaire. Il s'agit d'une structure anatomique complexe qui joue un rôle important dans la physiologie respiratoire. Elle est constituée d'un assemblage de pièces osseuses formant, sur l'os sec, une paroi comportant des reliefs et des déhiscences dont l'aspect est modifié par la muqueuse nasale. Il convient de distinguer dans cette paroi :

3.2.3.1.3.1 Squelette osseux. Assemblage osseux complexe organisé, selon Rouvière, en trois plans (66) :

- Le plan le plus latéral : sert d'armature de base pour cette paroi, il est constitué par : la face médiale de l'os maxillaire et de la lame médiale du processus ptérygoïde.
- Le deuxième plan : constitué de l'os lacrymal et de la lame perpendiculaire de l'os palatin.
- Le troisième plan : constitué du cornet nasal inférieur et du labyrinthe ethmoïdal qui représente la majeure partie de cette paroi, essentiellement la partie médiale du labyrinthe dite : **Lame des cornets.**

Cet assemblage osseux délimite :

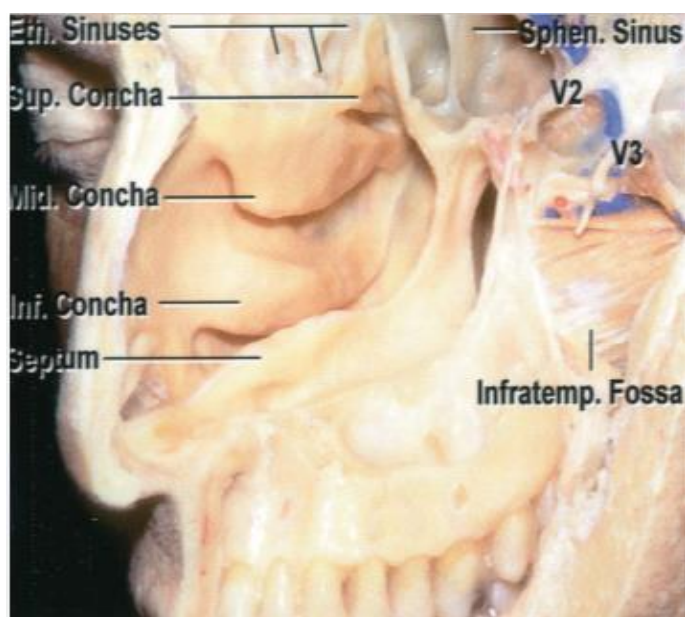
- Le canal lacrymo-nasal : constitué par l'os maxillaire en dehors recouvert de l'os lacrymal, et du processus lacrymal du cornet inférieur en dedans. Il s'ouvre dans le

méat inférieur, derrière la tête du cornet inférieur et fait communiquer l'orbite avec la cavité nasale.

- Le canal grand palatin : situé entre l'os maxillaire et la lame perpendiculaire de l'os palatin, il livre passage au nerf grand palatin et à l'artère palatine descendante.
- Le foramen sphéno-palatin : situé entre l'os palatin et l'os sphénoïdal, il livre passage au nerf ptérygopalatin et aux veines sphéno-palatines.

Figure 3.5

Paroi Latérale de La Cavité Nasale (17)



Note. Vue cadavérique : Eth. Sinus : cellules éthmoïdales, sup. Concha : Cornet supérieur, Mid. Concha : Cornet moyen, Inf. Concha : Cornet inférieur, Septum Cloison nasale, Sphen Sinus : sinus sphénoïdal, Infratemp Fossa : fosse infra temporale.

3.2.3.1.3.2 Région turbinale (64). Il s'agit de la plus importante région de la paroi latérale de la cavité nasale, elle présente des cornets délimitant des méats.

Les cornets sont des lames osseuses minces, allongées d'avant en arrière et, généralement, concaves en dehors et convexes en dedans. Ils sont couverts par une muqueuse de type respiratoire recouvrant un réseau veineux plexiforme appelé : **Plexus caverneux des cornets.**

De bas en haut sont décrits : le cornet inférieur, moyen et supérieur et parfois un cornet suprême (inconstant, présent chez 1 % de la population (66)). Il faut noter que tous les cornets appartiennent à la lame des cornets de l'os éthmoïdal excepté le cornet inférieur, os totalement indépendant de l'éthmoïde.

Chaque cornet délimite avec la paroi latérale un espace appelé : **Méat** dont il existe, un inférieur, un moyen et un supérieur où se drainent respectivement les voies lacrymales, le sinus frontal, le sinus maxillaire avec les cellules ethmoïdales antérieures et postérieures.

✓ **Le cornet et le méat inférieurs :**

▪ **Le cornet inférieur :**

Disposé à la partie basse de la paroi latérale de la cavité nasale entre les méats moyen et inférieur, c'est le plus long des cornets nasaux, faisant 25 à 40 mm de longueur et 5 à 16 mm de largeur. Il présente d'avant en arrière :

- Une tête, située à 2 ou 3 mm en arrière de l'orifice piriforme, elle s'articule avec la crête turbinale de l'os maxillaire.

- Un corps et une queue, articulés avec la crête turbinale de l'os palatin. La queue se termine entre 8 et 10 mm en avant de l'orifice cavaire de la trempe d'Eustache faisant communiquer l'oreille moyenne avec les vois aériennes supérieures.

Il s'agit d'un os indépendant de l'ethmoïde qui s'attache à ce dernier par son processus ethmoïdal au niveau du processus unciforme, et qui participe, également, à la constitution du canal naso-lacrymal par le biais de son processus lacrymal articulé avec le bord inférieur de l'os lacrymal.

▪ **Le méat inférieur :**

Situé sous le cornet nasal inférieur, il prolonge latéralement et verticalement le plancher de la cavité nasale, où est retrouvé l'orifice du canal naso-lacrymal à 1 cm en arrière de la tête du cornet inférieur.

✓ **Le Cornet et le méat moyens :**

▪ **Le cornet moyen :**

Le plus important des cornets, fortement proéminents en dedans, il divise horizontalement la paroi latérale en deux zones :

- Une zone olfactive supérieure ou ethmoïdale, qui sépare la cavité nasale de l'orbite.
- Une zone respiratoire inférieure ou maxillaire, qui sépare la cavité nasale du sinus maxillaire en avant et de la cavité ptérygopalatine en arrière.

Le cornet moyen est une structure ethmoïdale de forme triangulaire plus haute que longue présentant :

- Une tête, articulée avec la crête ethmoïdale du maxillaire.
- Un corps et une queue, articulés avec la crête ethmoïdale de l'os palatin. La queue aboutie au récessus sphéno ethmoïdal juste en avant du point de pénétration de l'artère sphéno-palatine dans la cavité nasale.

Le cornet moyen présente généralement une concavité orientée en dehors avec une forme très variable (pneumatisation de la tête ou concha bulosa, courbure paradoxale du corps voire même un aspect bifide de la tête).

▪ **Le méat moyen :**

Ayant la forme d'un entonnoir, aplatie transversalement, à sommet antéro supérieur et ouvert en bas et en avant. C'est véritable carrefour des sinus antérieurs, car il représente l'espace dans lequel s'ouvrent : le sinus frontal, le sinus maxillaire et les cellules ethmoïdales antérieures. Le méat moyen est limité :

- En dedans, par la face latérale du cornet moyen.
- En dehors, trois segments sont distingués :
 - Un segment antérieur ou maxillaire rependant à l'aggr nasi (au niveau de l'insertion antérieure du cornet moyen), et au canal lacrymo-nasal.
 - Un segment postérieur ou palatin, rependant à la lame perpendiculaire du palatin.
 - Un segment moyen ou ethmoïdal : très accidenté présentant des éléments anatomiques de première importance, groupés comme suit :

❖ **Les reliefs :**

Au nombre de deux : le processus unciforme et la bulle ethmoïdale :

– **Le processus unciforme :**

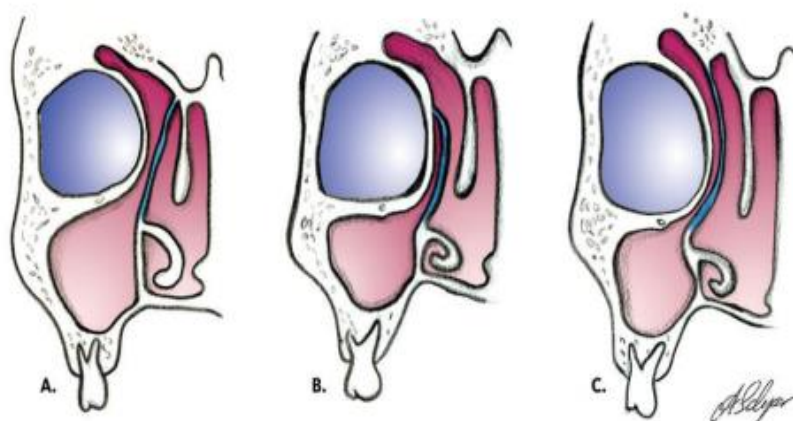
De forme et de volume variables, c'est une lame osseuse souvent comparée à un « cimenterre » (sabre court et large) appendu à la partie antérieure de l'ethmoïde.

Il barre la partie haute du hiatus maxillaire, et se termine en arrière par trois expansions qui se prolongent délimitant avec les bords du hiatus maxillaire les orifices secondaires.

Les muqueuses sinusale et nasale recouvrent cette région en laissant libre l'ostium maxillaire et parfois un ou deux autres orifices dits secondaires. Ces muqueuses s'accolent aux autres déhiscences osseuses formant les **fossettes de Zukerkandel**.

Figure 3.6

Schéma Montrant Les Différentes Insertions Possibles du Processus Unciné de l'Ethmoïde (67)



– **La bulle :**

Volumineuse Saillie située dans la concavité du recessus unciforme, elle est amarrée à l'éthmoïde antérieur par une lame cloisonnante transversale, et a la forme d'un croissant convexe en bas et en avant. Suspendu au labyrinthe ethmoïdal, elle évoquant une large stalactite. Bien que variable, le volume de la bulle reste malgré tous suffisamment important pour délimiter deux gouttières :

- En avant avec le processus unciforme, c'est le hiatus semi-lunaire.
- En arrière avec le cornet moyen, c'est la gouttière rétro bullaire.

La bulle contient une ou plusieurs cellules ethmoïdales antérieures, qui s'ouvrent dans la gouttière rétro bullaire.

✓ **Le cornet et le méat supérieurs :**

▪ **Le cornet supérieur :**

Moins développé que le cornet moyen, il a une forme triangulaire avec une base antérieure. Son extrémité postérieure représente un important repère anatomique pour l'ostium de sinus sphénoïdal.

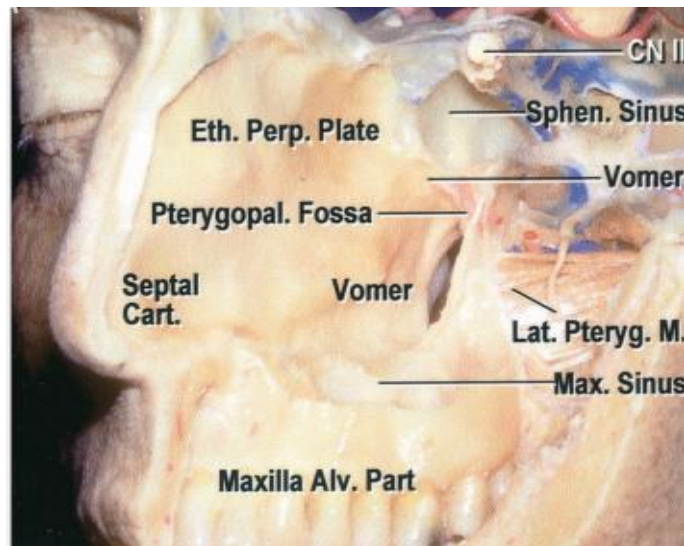
▪ **Le méat supérieur :**

Moins long que le méat moyen, il est limité en haut par l'insertion du cornet supérieur, en dedans par la face latérale du cornet supérieur et en bas par la face médiale du labyrinthe ethmoïdal. C'est le lieu d'ouverture des cellules de l'ethmoïde postérieur.

3.2.3.1.4 Paroi médiale ou cloison nasale. Séparant les deux cavités nasales, elle est constituée en haut par la lame perpendiculaire de l'ethmoïde, en bas et en arrière par le vomer et en avant par le cartilage septal. Elle est tapissée par un revêtement fait de deux plans distincts : l'un conjonctif, l'autre muqueux.

Figure 3.7

Cloison Nasale (17)



Note. Vue cadavérique : Eth. Per. Plate : lame perpendiculaire de l'ethmoïde, Pterygopal. Fossa : fosse ptérygoïde, Septal Cart : cartilage septal, Maxilla Alv Par : partie alvéolaire du maxillaire supérieure, Max. Sinus : sinus maxillaire, Lat. Pteryg. M : muscle ptérygoïde latéral, Vomer : os vomaire, Sphen. Sinus : sinus sphénoïdal, CNII : nerf optique.

3.2.3.1.5 Vascularisation de la cavité Nasale.

Organisée comme suit :

3.2.3.1.5.1 Vascularisation artérielle. Elle est assurée par les deux composantes du système carotidien à savoir :

- La carotide externe : par l'intermédiaire de l'artère sphéno-palatine et l'artère faciale.
- La carotide interne : par les artères ethmoïdales provenant de l'artère ophtalmique.

✓ **Système de la carotide externe**

Il assure l'irrigation artérielle de la partie la plus importante des cavités nasales principalement par l'artère sphéno-palatine.

▪ **Artère sphéno-palatine :**

Branche de terminaison de l'artère maxillaire, décrite comme un tronc artériel qui se divise dans la fosse ptérygopalatine en deux branches : latérale (ou artère des cornets) et médiale (ou artère de la cloison). Ces branches abordent la cavité nasale de chaque côté de la ligne médiane par le trou sphéno-palatin, lui-même situé à l'aplomb du recessus sphéno ethmoïdal à environ un centimètre en arrière de la terminaison de la queue du corné moyen et sous l'attache de ce dernier.

▪ **Artère de la cloison (branche médiale de la sphéno-palatine) :**

Elle se dirige en haut et en dedans vers le bord antéro inférieur du corps du sphénoïde, puis elle descend dans la gouttière du nerf naso-palatin, qu'elle juxte sur le vomer, jusqu'en arrière de la suture ethmoïdochondrovomérianne. Enfin, elle s'engage dans le canal incisif pour gagner le palais dur et s'anastomoser, à plain canal, avec la branche antérieure de l'artère palatine descendante en donnant :

- **L'artère du cornet supérieur :** destinée au cornet, au méat supérieur et aux cellules ethmoïdales postérieures.
- **Les nombreuses artères septales :**
 - Artère des cornets (branche latérale de la sphéno-palatine) :

La plus volumineuse des deux, elle descend entre la muqueuse et le périoste pour gagner le cornet inférieur et donne :

- **L'artère du cornet moyen** : qui se termine en deux branches ; l'une conchale et l'autre méatique.
- **L'artère du cornet inférieur** : qui se termine par trois branches dont deux conchales et une méatique.

✓ **L'artère faciale :**

Elle donne :

▪ **L'artère labiale** : Au niveau de la lèvre supérieure, qui s'anastomose avec sa controlatérale pour former : l'arcade coronaire supérieure. Cette dernière donne l'artère de la sous-cloison à l'origine de rameaux vestibulaires et septaux.

▪ **L'artère de l'aile du nez** : Qui s'anastomose avec l'artère dorsale du nez, branche terminale de l'artère ophtalmique, et donne des rameaux destinés à la face latérale de la pyramide nasale.

✓ **Système de la carotide interne**

Ce système, par l'intermédiaire de l'artère ophtalmique, donne les deux artères ethmoïdales à savoir :

• **L'artère ethmoïdale antérieure :**

La plus importante, elle passe sous le muscle droit supérieur au niveau de l'orbite pour gagner le canal ethmoïdal antérieur. Elle apparaît sur la partie supérieure de la lame criblée de l'ethmoïde puis se divise en deux rameaux : méningé et nasal. Le rameau nasal gagne la cavité nasale par le trou ethmoïdal antérieur puis se divise pour donner :

▪ **Des branches médiales** : pour la région olfactive et la partie antérieure de la cloison.

▪ **Des branches latérales** : pour les régions sus et pré turbinales, les cellules ethmoïdales antérieures et le sinus frontal.

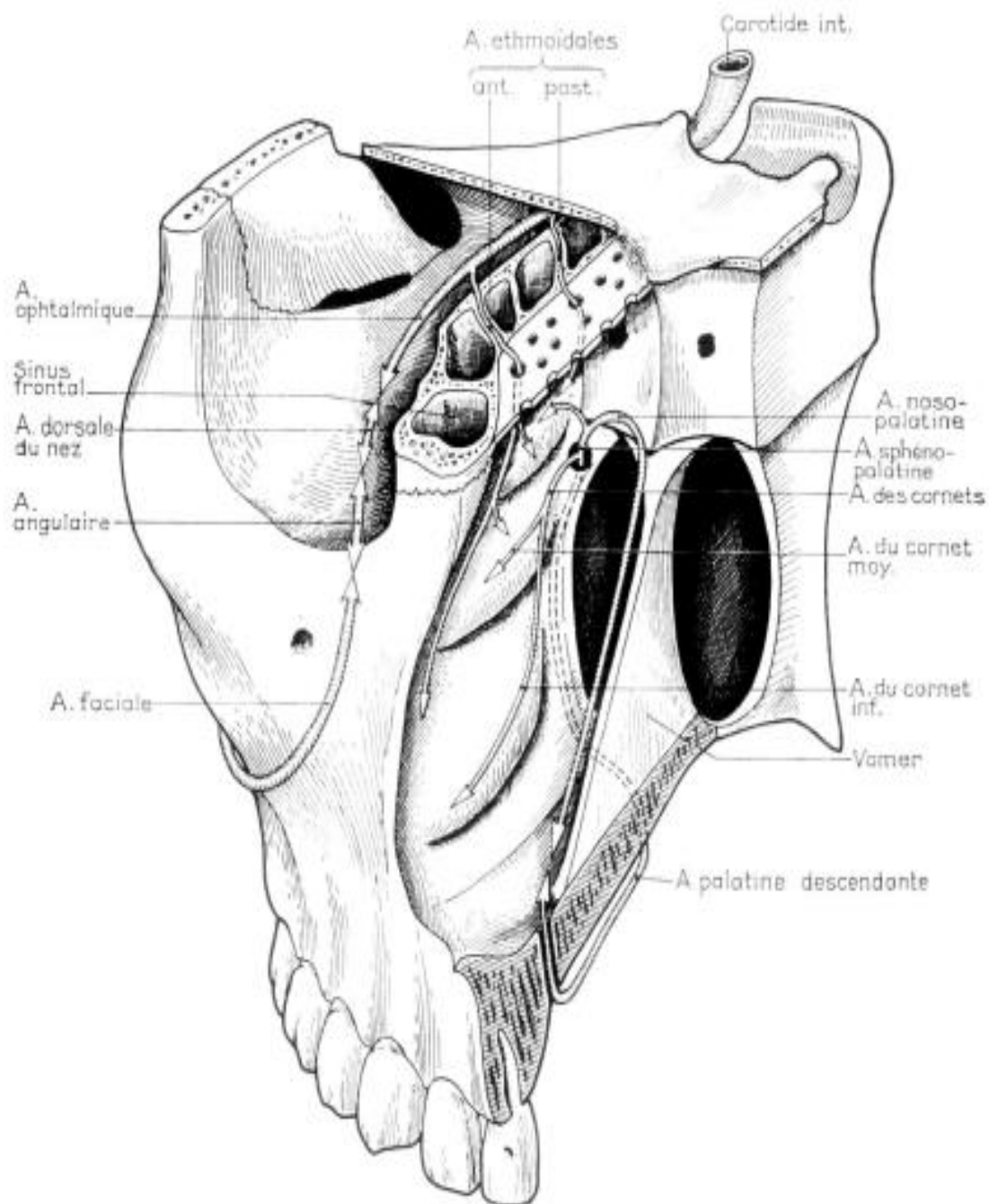
✓ **L'artère ethmoïdale postérieure :**

Plus grêle et plus longue que la précédant, elle sur croise le muscle oblique supérieur au niveau de l'orbite pour gagner le canal ethmoïdal postérieur et donner des rameaux méningés, et un petit contingent nasal destiné à la région olfactive et aux cellules ethmoïdales postérieures.

Les branches terminales de ces différentes artères s'anastomosent à la partie antéro inférieure de la cloison nasale pour former la **tache vasculaire ou zone de Kiserbach**.

Figure 3.8

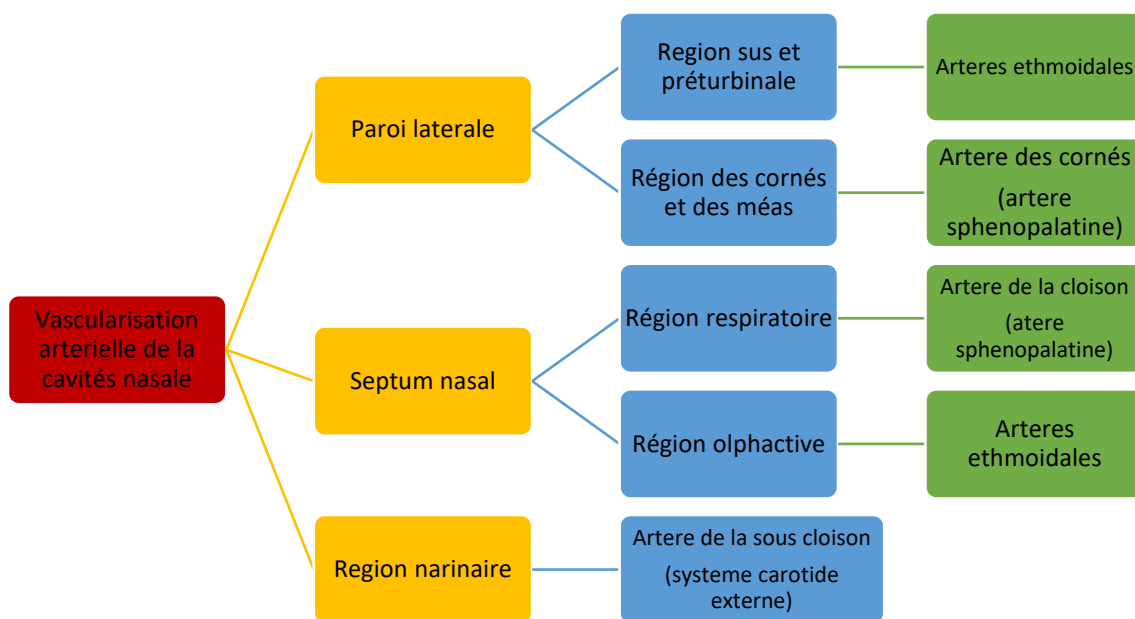
Pédicules Artériels de La Cavité Nasale (64)



Le schéma (Figure 3.8), reprend les différentes afférences artérielles de la cavité nasale précédemment exposées.

Figure 3.9

Schéma Résumant La Vascularisation Artérielle de La Cavité Nasale, (inspiré de (64))



3.2.3.1.5.2 Drainage veineux (64). Les veines empruntent trois voies différentes :

✓ **Veines antérieures**

Elles se jettent dans la veine angulaire qui prolonge la veine ophtalmique supérieure et se poursuit, sous l'aile du nez, par la veine faciale.

✓ **Veines postérieures**

Elles traversent le trou sphéno-palatin et aboutissent au plexus veineux maxillaire (ou ptérygoïdien).

✓ **Veines supérieures**

Elles suivent le trajet des artères ethmoïdales en sens inverse et s'ouvrent dans la veine ophtalmique.

3.2.3.1.5.3 Drainage lymphatique (64). Il est issu de réseaux intra muqueux aboutissant dans des voies de drainages qui diffèrent en fonction de la topographie. Les collecteurs du nez et de la partie antérieure des cavités nasales se drainent vers les ganglions parotidiens et jugulo digastriques, tandis que les collecteurs de la partie postéro supérieure gagnent directement les ganglions rétro pharyngés.

Les collecteurs de la majeure partie des 2/3 postérieurs des cavités nasales se drainent vers un plexus lymphatique pré tubaire (véritable carrefour régional). De là, ils gagnent les relais ganglionnaires par deux voies l'une latérale, se drainant vers les ganglions jugulo digastriques, et l'autre postérieure vers les ganglions rétro pharyngés.

3.2.3.2 Sinus Sphénoïdal (68)

Le sinus sphénoïdal est une cavité pneumatique annexée à la cavité nasale, paire et médiane cette cavité est située au centre de la base du crâne et du massif facial.

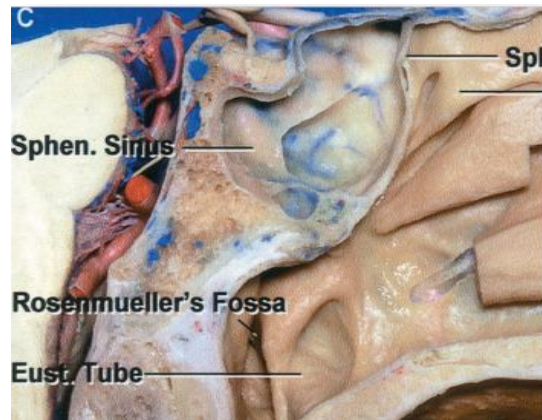
Le sinus sphénoïdal se développe dans le corps de l'os sphénoïde, généralement séparé de son homologue controlatéral par une mince cloison. Chaque sinus s'ouvre dans la cavité nasale ipsilatérale par un ostium situé dans la paroi postérieure de cette dernière. L'importance de cette structure est due à ses rapports avec le nerf optique, l'artère carotide interne, le sinus caverneux, et la loge hypophysaire.

La pneumatisation des sinus sphénoïdaux est observable à partir du sixième mois, elle commence au niveau des ostiums et progresse dans une direction inférieure, postérieure et latérale et bien que l'expansion maximale des sinus soit généralement atteinte à l'adolescence (au alentour de 14 ans) (69, 70), il n'est pas rare qu'elle se poursuive, mais de façon moins importante au-delà de cet âge. Enfin, selon la classification radiologique la plus utilisée à savoir celle de Hammer et Radberg, trois types de sinus sont distingués (68) :

- Le petit sinus ou sinus conchal : 3 % (71).
- Le sinus pré sellaire : 11 % (71).
- Le sinus moyen ou sellaire : 86 % (71).

Figure 3.10

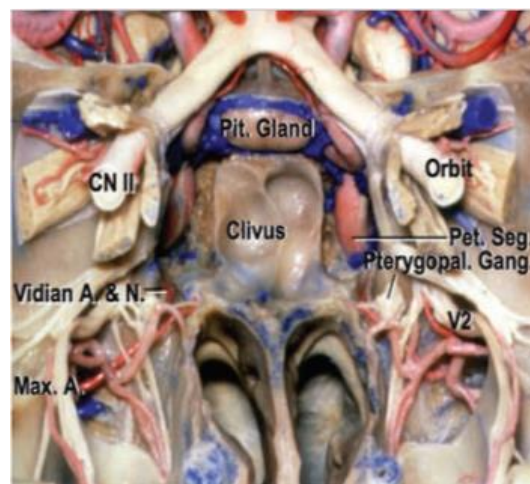
Sinus Sphénoïdal (17)



Note. Vue cadavérique d'ensemble : Sphen. Sinus : sinus sphénoïdal, Rosenmueller's Fossa : fossette de Rosenmuller, Eust. Tube : trompe d'Eustache.

Figure 3.11

Vue d'Ensemble des Rapports Chirurgicaux du Sinus Sphénoïdal (72)



Note. Pit. Gland : glande hypophysaire, CNII : nerf optique, Clivus : clivus, Orbit : orbite, Vidian A&N : artère et nerf vidiens, Max A : artère maxillaire, Pterigopal Gang : ganglion pterygoïde.

3.2.3.2.1 Type de description. Devant la multiplicité des classifications de l'expansion du sinus sphénoïdal il convient de retenir un type de description anatomique comme celui proposé Perlemuter à savoir : « **le sinus sphénoïdal moyen** » ou sellaire (68). Ce dernier n'envahit qu'une partie du tissu spongieux du corps de l'os sphénoïdal dont il occupe essentiellement la moitié antérieure et se prolonge parfois sous la selle turcique, et peut être assimilé à une cavité cubique de 20 mm de hauteur, 20 à 25 mm de longueur et 35 mm de largeur avec un volume de 6 à 9 cm³ que subdivisent une ou plusieurs cloisons.

3.2.3.2.2 Parois du sinus sphénoïdal. Le sinus sphénoïdal présente six parois :

3.2.3.2.2.1 Paroi antérieure ou nasale. C'est la paroi de l'abord chirurgical. Vue de face, elle rappelle une « **proue de bateau** ». Elle est mince, mais s'épaissit sur la ligne médiane. Cette face est verticale et légèrement oblique en bas et en arrière où elle se prolonge avec la paroi inférieure du sinus. Elle est adossée sur sa ligne médiane au septum nasal et latéralement à la face postérieure des labyrinthes ethmoïdaux, et comprend trois segments :

✓ **Segment septal :**

Représenté sur la ligne médiane par une crête verticale ou **crête sphénoïdale antérieure** particulièrement saillante en bas. Elle s'articule avec le bord postérieur de la lame perpendiculaire de l'ethmoïde.

✓ **Segment nasal (segment libre) :**

Large gouttière formant la partie postérieure de la voûte des cavités nasales, d'une largeur variante entre 3 et 7 mm et d'une hauteur de 16 à 18 mm. Elle est masquée latéralement par la saillie du labyrinthe ethmoïdal et les cornés ethmoïdales, et présente :

▪ **Le récessus sphéno-ethmoïdal :**

Sillon vertical limité : en arrière par la face antérieure du corps du sphénoïde, en haut par le toit de la cavité nasale représenté par le processus ethmoïdal du sphénoïde et en avant par la queue des cornets supérieur et moyen. Il présente en bas et en dehors le trou sphéno-palatin qui livre passage au pédicule artériel sphéno-palatin.

▪ **L'ostium du sinus sphénoïdal :**

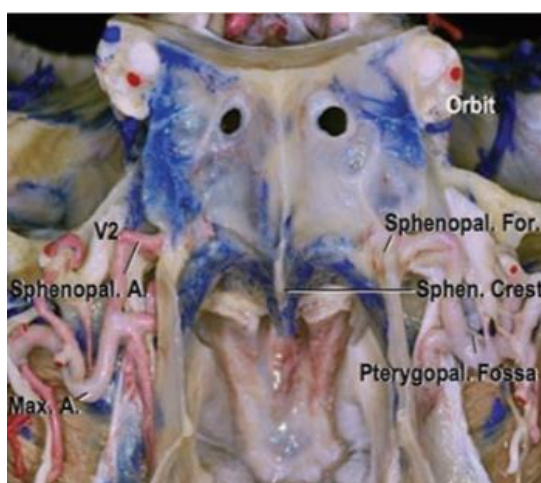
D'un diamètre osseux de 4 à 6 mm que vient rétrécir la muqueuse nasale jusqu'à atteindre 2 à 3 mm. Sa position est plus proche du toit de la cavité nasale que de son plancher. Les deux orifices, droit et gauche, ne sont pas toujours symétriques.

✓ **Segment ethmoïdal :**

En rapport étroit avec les cellules ethmoïdales postérieures, et parmi elles, **la cellule ethmoïdo-fronto-sphénoïdale** ou **cellule d'Onodi** peut être très vaste. Cette cellule peut envahir une partie importante du sinus sphénoïdal du même côté voire même venir au contact du sinus controlatéral, et de ce fait, elle peut s'approprier les rapports chirurgicaux du sinus sphénoïdal avec le canal optique.

Figure 3.12

Vue Cadavérique de La Paroi Antérieure du Sinus Sphénoïdal et de ses Rapports



Note. Sphenopal. A : artère sphénoalatine, Max. A : artère maxillaire, Sphen. Crest : crête sphénoïdale, Sphenopal. Fossa : fosse sphénoalatine) (72).

3.2.3.2.2 Paroi postérieure. Elle correspond à l'étage postérieur de la base du crâne, et à ce niveau, une lame de tissu spongieux de 15 à 20 mm d'épaisseur sépare la cavité endocrânienne des sinus sphénoïdaux. Les rapports de cette paroi se font : en haut avec le dorsum sellae, en bas avec le clivus et latéralement avec les apex pétreux.

En endocrânien, ses rapports se font avec : les méninges, notamment avec la dure mère clivale qui contient le plexus veineux basilaire. Alors qu'en sous-arachnoïdien, les rapports de cette face sont représentés par : le tronc basilaire, les nerfs abducens et le pont du tronc cérébral.

3.2.3.2.3 Paroi supérieure (ou toit). Réponds aux étages antérieur et moyen de la base du crâne. Sa face endocrânienne peut être divisée en trois régions :

- ✓ **Olfactive :** C'est le jugum sphénoïdal.
- ✓ **Optique :** C'est la gouttière optique transversale qui se continue, de chaque cote, dans la base des petites ailes du sphénoïde par le canal optique.

- ✓ **Hypophysaire** : C'est la selle turcique, limitée en arrière par le bord antérieur du dorsum sellae.

Elle contracte des rapports endocrâniens avec :

- ✓ **Les méninges** : La dure mère est adhérente dans la région olfactive du faite de l'existence des filés olfactifs qui traversent la lame criblée de l'ethmoïde pour rejoindre la cavité nasale. Elle se dédouble dans la région sellaire en un feuillet profond périosté, et un feuillet superficiel passant en pont des processus clinoidiens moyens aux postérieurs pour constituer le **diaphragme sellaire**.

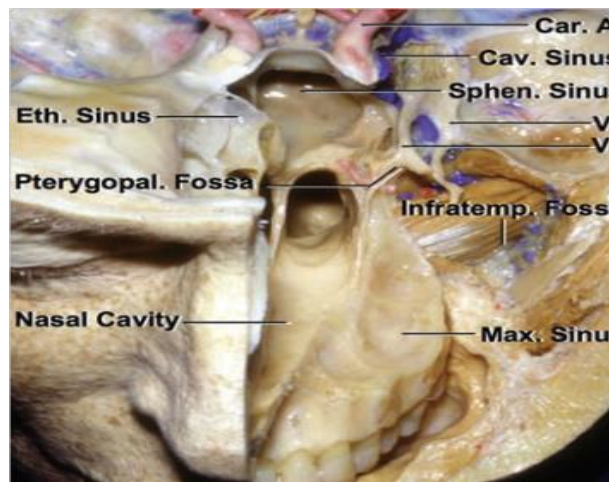
- ✓ **Les tractus olfactifs** : en avant

- ✓ **Le chiasma optique** : reposant généralement sur la tente hypophysaire et non dans la gouttière optique, sa position dépend, cependant, de la longueur des nerfs optiques.

- ✓ **L'hypophyse** :

Figure 3.13

Vue Cadavérique Supérieure avec quelques Rapports de La Face Supérieure du Sinus Sphénoïdal (72)



Note. Car. A : artère carotide, Cav. Sinus : sinus caverneux, Sphen. Sinus : sinus sphénoïdal, Infratemp. Fossa : fosse infra temporale, Max. Sinus : sinus maxillaire, Eth. inuses : cellules ethmoïdales, Pterygopal. Fossa : fosse ptérygoïde, Nasal Cavity : cavité nasale.

3.2.3.2.2.4 Paroi inférieure ou plancher. D'une épaisseur de 03 à 10 mm, elle repend au cavum nasopharyngien, et essentiellement à la voûte des choanes.

3.2.3.2.2.5 Paroi latérale ou ophtalmologique. Plutôt mince, elle correspond d'avant en arrière à :

✓ **La loge du sinus caverneux :**

Au niveau de la partie inférieure de sa paroi médiale oblique en bas et dehors, elle est située dans un dédoublement de la dure mère et contiens des veines richement anastomosées entre elles réalisent un plexus veineux très dense ou plexus veineux proprement dits comme l'énonce Parkinson(20).

C'est le lieu de passage de la carotide interne qui prend, à ce niveau, la forme d'un « *S* » en italique allongé du foramen lacérum au processus clinioïde antérieur. Elle est surtout en relation avec la paroi médiale de la loge caverneuse et les nerfs de la fissure orbitaire supérieure (le IV, le III et le V₁) qui cheminent dans la paroi latérale de cette loge à l'exception de l'abducens (VI) qui chemine avec la carotide dans la loge elle-même.

✓ **Le canal optique :**

Compris entre les deux racines de la petite aile du sphénoïde et livre passage au nerf optique et à l'artère ophtalmique. Ce canal entretient un rapport étroit avec l'angle d'union des parois antérieure, supérieure et latérale du sinus sphénoïdal.

✓ **L'extrémité médiale de la fissure orbitaire :**

Située au de sous du canal optique, entre la petite et la grande aile du sphénoïde. L'anneau de ZINN s'ouvre à ce niveau sur la face latérale du corps du sphénoïde et sépare la paroi sphénoïdale des nerfs les plus proches du sinus sphénoïdal (l'Oculomoteur commun (III), l'Abducens VI et le nerf nasal).

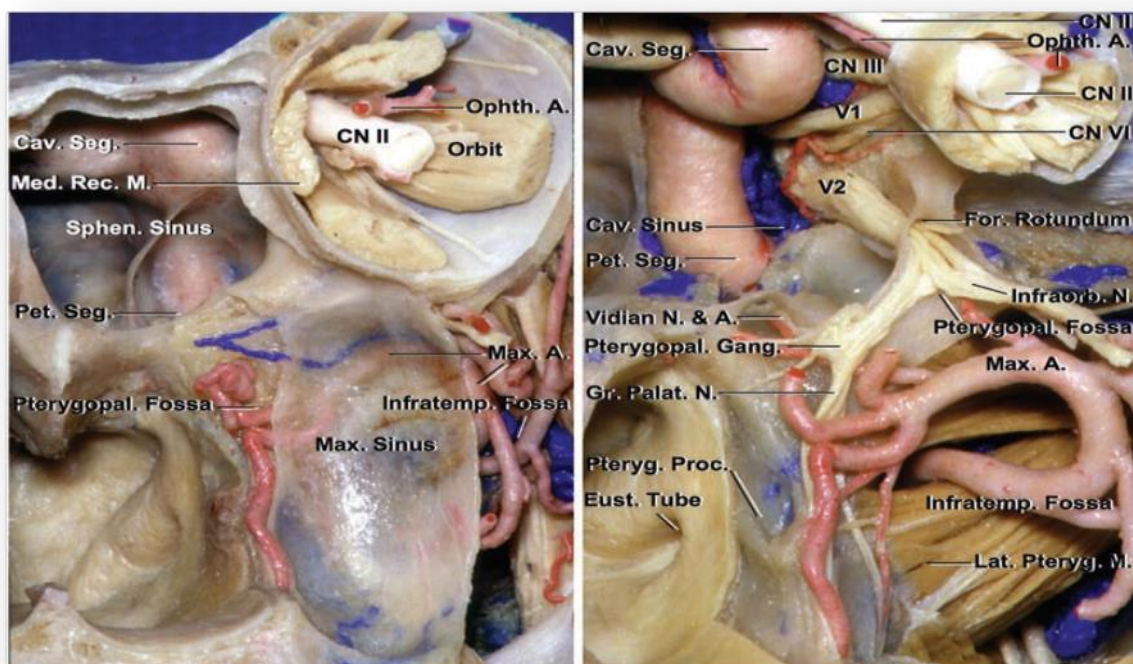
✓ **L'extrémité postérieure de la paroi médiale de l'orbite :**

L'étendue de ce rapport, qui n'excède généralement pas 15 mm, varie selon la pneumatisation du sinus.

3.2.3.2.3 Cavité endo sinusienne. Cette cavité est recouverte d'une muqueuse semblable à la muqueuse nasale que cette dernière prolonge au niveau des ostiums. Dans les sinus bien pneumatisés, la voussure de la selle turcique et l'empreinte des structures neurovasculaires qui entourent le sinus à savoir : les nerfs optiques et la carotide interne, surtout dans son segment para clival, sont reconnaissables.

Figure 3.14

Vue Cadavérique des Rapports de La Paroi Latérale du Sinus Sphénoïdal en Vue Endosinusienne (72)



Note. Les éléments les plus importants sont : Cav. Seg : segment cavernoux de la carotide interne, Cav. Sinus : sinus cavernoux, Pet. Seg : segment paraclival de l'artère carotide interne, Pterygopal. Fossa : fosse pterygopaltine, Max. Sinus : sinus maxillaire, Infratemp. Fossa : fosse infra temporale, Max. A : artère maxillaire, Pterygopal Gang : ganglion pterygopalatin. Vidian N&A : nerf et artère vidiens, For. Rotundum : foramen rotundum

3.2.3.2.4 Autres types de sinus. Sont décrit surtout

3.2.3.2.4.1 Petit sinus. Le petit volume du sinus sphénoïdal, dans ce cas, peut-être dû à un défaut de pneumatisation globale d'où la réduction des deux cavités sinusiennes à deux ébauches noyées dans l'os spongieux du corps sphénoïdal.

3.2.3.2.4.2 Grand sinus. Cavité aux parois accidentées et irrégulières, du fait des reliefs des organes intra caverneux entourant le sinus sphénoïdal. En haut, en arrière et sur la ligne médiane de cette cavité apparaît le relief de la selle turcique, et de part et d'autre du grand sinus, les reliefs des siphons carotidiens délimitent la région hypophysaire et formant ainsi sous la selle turcique une dépression médiane sur la face antérieure du clivus appelée : Fossette clivale, représentant un repère chirurgical d'une grande importance étant donné sa situation entre les deux carotides para clivales.

3.2.3.3 Anatomie Endoscopique de la Voie Transsphénoïdale

Par l'enchaînement des images suivantes (**Figure 3.15, Figure 3.16, Figure 3.17**),

Figure 3.18, Figure 3.19, Figure 3.20, Figure 3.21, Figure 3.22) nous décrirons visuellement les principaux éléments anatomiques rencontrés progressivement lors de l'abord transsphénoïdal de la région sellaire, et dont la description est exposée dans les sections précédentes des rappelles anatomiques.

Figure 3.15

Vue Endoscopique du Cornet et du Méat Inférieur (flèche orange) (73)

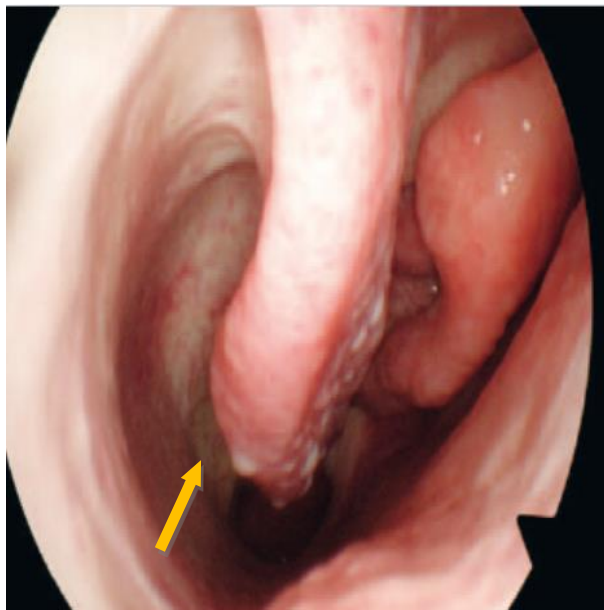


Figure 3.16

Vue Endoscopique de la Choane Droite (flèche orange) (73)

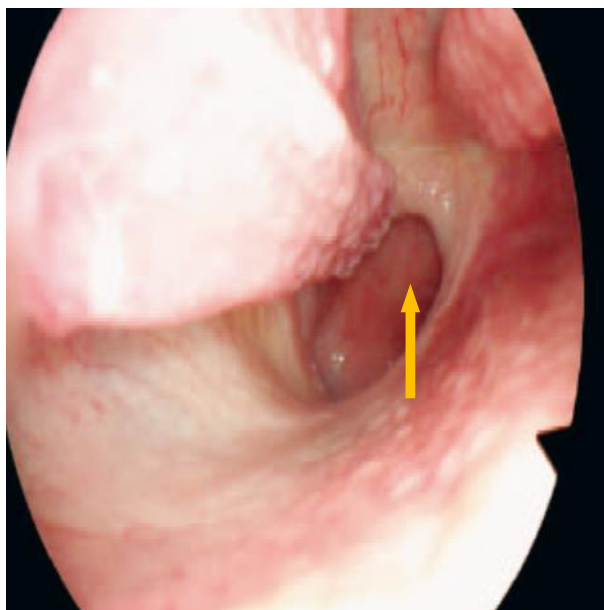


Figure 3.17

Vue Endoscopique du Cornet Moyen (flèche orange) (73)

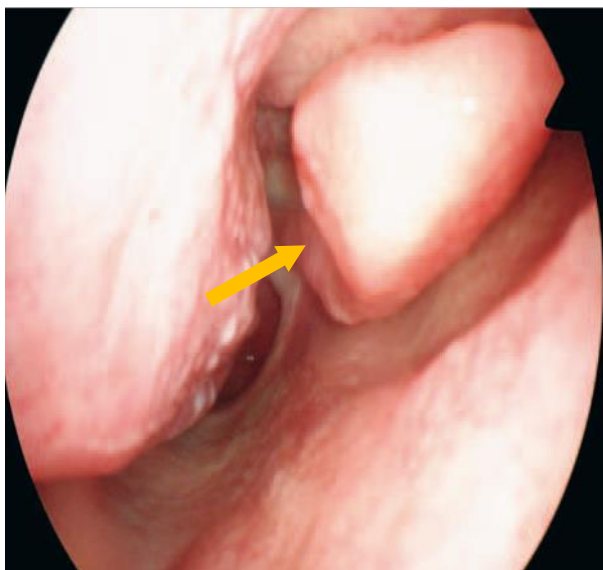


Figure 3.18

Vue Endoscopique du Méat Moyen Montrant La Bulle Ethmoïdale (Flèche Orange) et Le Processus Unciforme (Flèche Verte) (73)

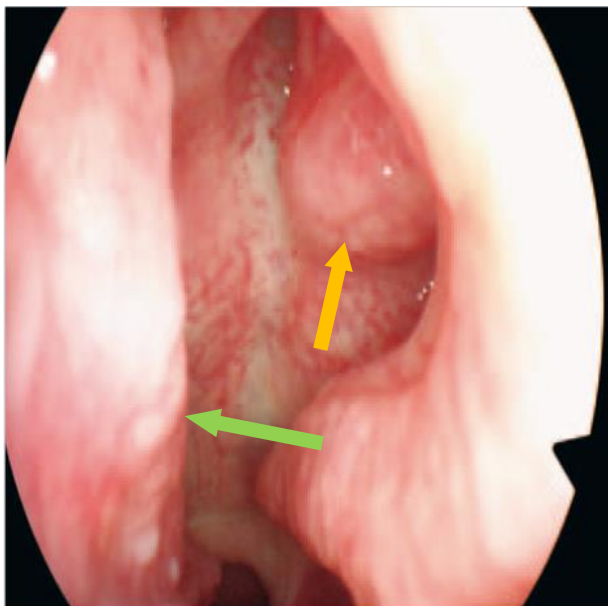


Figure 3.19

Vue Endoscopique Montrant Le Cornet Supérieur (Flèche Orange) et La Face Antérieure du Sinus Sphénoïdal Centrée par l'Ostium Sphénoïdal Droit (Flèche Verte) (73)

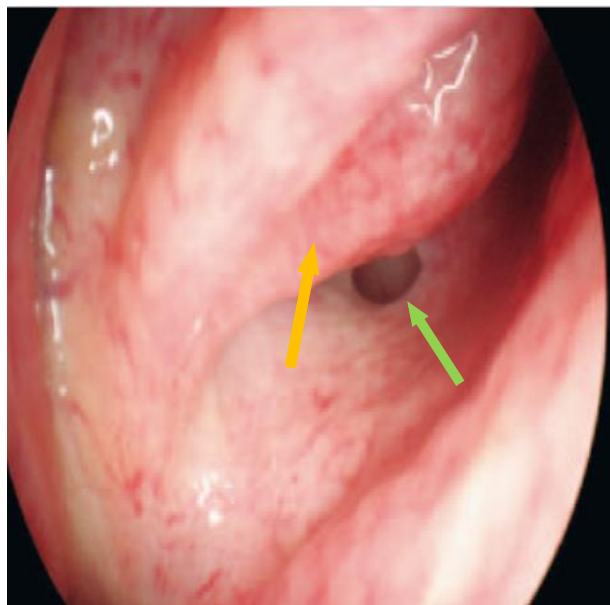


Figure 3.20

Vue Endoscopique de La Cavité du Sinus Sphénoïdal Après Sphénoïdotomie Antérieure Montrant une Cloison Inter Sinusienne (73)

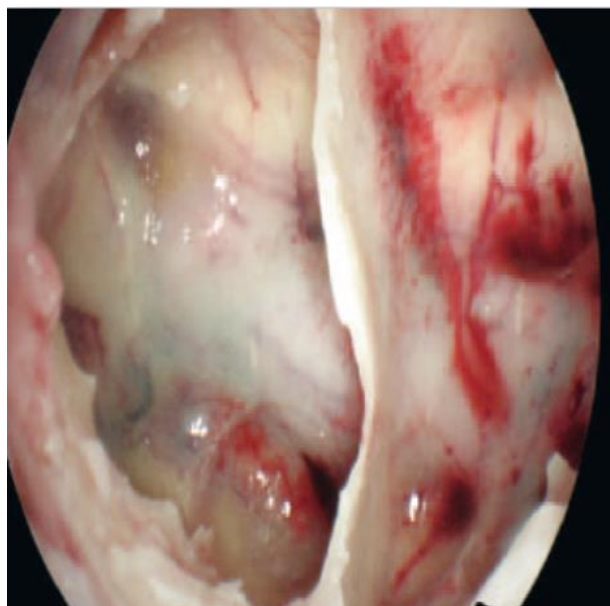
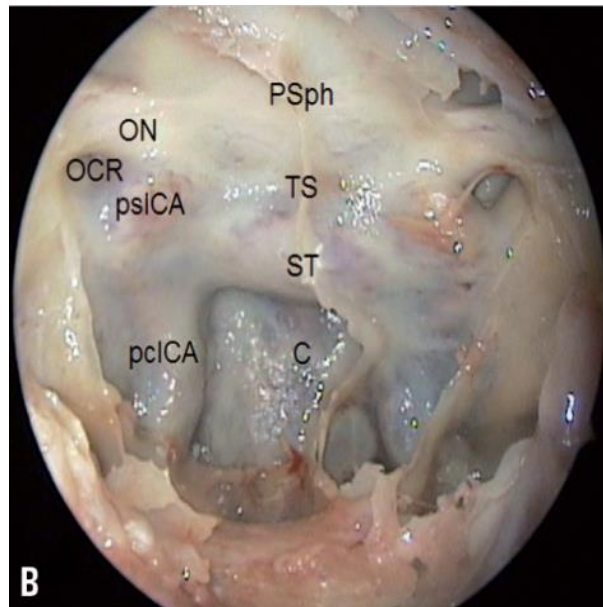


Figure 3.21

Vue Endoscopique Cadavérique Montrant les Différents Eléments Anatomiques du Sinus Sphénoïdal (73)



Note. PSph : planum sphénoïdal, ON : nerf optique, OCR : récessus opto-carotidien, pslCA : syphon carotidien, pclCA : carotide para-clivale, TS : tubercule de la selle, ST : selle turcique, C : clivus.

Figure 3.22

Vue Endoscopique Cadavérique Montrant la Selle Turcique et ses Rapports Après Fraisage Osseux de la Face Inférieure de la Selle et du Planum Sphénoïdal (73)



Note. DM : dure mère, ON : nerf optique, sICS : sinus coronaire antérieur, PG : glande pituitaire.

3.2.4 Réalisation de l'Abord Transsphénoïdal

Deux variantes techniques de la voie transsphénoïdale se déploient actuellement à savoir :

- La voie transsphénoïdale microchirurgicale.
- La voie transsphénoïdale endoscopique.

Cependant, vu que chacune d'entre elles se réalise de plusieurs façons différentes, nous avons fait le choix, dans le cadre de ce travail, de décrire celles qui correspondent à notre pratique.

3.2.4.1 Préparation Préopératoire du Patient

En plus du bilan préopératoire habituel et de la consultation pré anesthésique, l'hormonothérapie préopératoire est poursuivie.

Les objectifs principaux de la préparation lors de l'induction de l'anesthésie sont : la prévention de l'insuffisance cortisonique postopératoire immédiate et l'antibioprophylaxie.

Les schémas thérapeutiques sont variables et nous décrivons le schéma réalisé dans un centre français de référence qui n'est autre que : l'hôpital Foch de Paris (74) où cette préparation se conçoit comme suit :

3.2.4.1.1 Prévention de l'insuffisance antéhypophysaire postopératoire. Plusieurs situations sont à distinguer :

✓ **En dehors de la maladie de Cushing ou du syndrome de Nelson :**

Administration de 50 mg de succinate d'hydrocortisone avec la prémédication, puis 25 mg en intramusculaire ou en intraveineux direct toutes les 6 heures. À la 18e heure, après la prémédication, le relais se fait systématiquement par l'hydrocortisone 20 mg per os.

✓ **Dans le cadre de la maladie de Cushing ou du syndrome de Nelson :**

▪ Dans le cas d'une maladie de Cushing avec hypercorticisme évolutif : sont administrés 50 mg de succinate d'hydrocortisone en intramusculaire lors la prémédication, puis 25 mg toutes les 6 heures jusqu'à la 24e heure.

▪ Dans le cas de la maladie de Cushing sous traitement freinateur : le traitement antérieur est poursuivi la veille de l'intervention, et 75 mg de succinate d'hydrocortisone sont administrés en intramusculaire avec la prémédication, puis 75 mg toutes les 6 heures jusqu'à la 24e heure en intraveineux direct, sans oublier la surveillance de la pression artérielle, et

administration d'un autre corticoïde (du Syncortyl® 5 à 10 mg) en intramusculaire toutes les 12 heures si nécessaire.

3.2.4.1.2 Antibioprophylaxie.

- Antibiothérapie de 24 heures avec :
 - La Lincomycine à 10 mg/kg (dose maximale 600 mg chez l'adulte).
 - La Gentamicine à 1 mg/kg.

Ces deux antibiotiques sont reçus par le patient avec la prémédication anesthésique, puis leur administration est renouvelée à deux reprises à 8 heures d'intervalle.

3.2.4.1.3 Précautions nécessaires à la prise en charge du patient en relation avec la maladie Covid-19. Le virus du syndrome respiratoire aigu sévère- coronavirus-2 ou (Severe acute respiratory syndrome-coronavirus-2) ou SARS-CoV-2 est à l'origine de la maladie dite : Covid-19. Après son émergence à Wuhan en Chine (75), ce virus s'est avéré hautement contagieux avec un impact très important sur les systèmes de soins dans le monde(76),

La communauté neurochirurgicale mondiale à réagit par la publication d'articles rapportant les expériences des différentes équipes dans le monde dans l'espoir de participer ainsi à l'élaboration de recommandations par les sociétés internationales de neurochirurgie et leur mise en œuvre par les instances administratives et gouvernementales des différents pays (77).

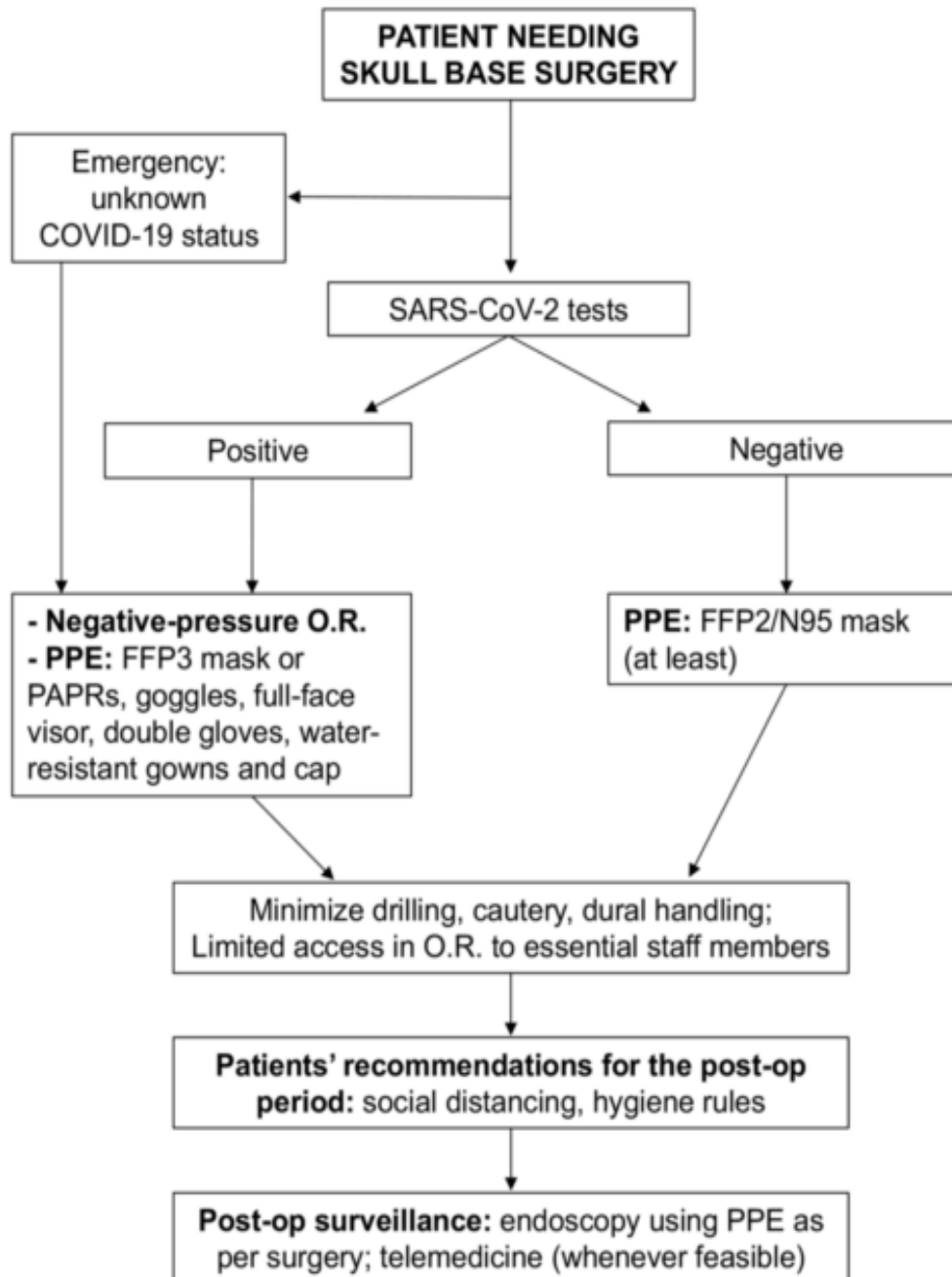
Ces recommandations concernent :

- La sélection des indications (78-93).
- La prévention de la transmission du virus des patients aux soignants (78-93).
- La prévention de la transmission du virus des soignants aux patients (76, 78-92, 94-97).
- La gestion du suivi postopératoire des patients (76).

Les recommandations les plus élaborées sont celles de la société Italienne de chirurgie de la base du crane (**Figure 3.23**) (76).

Figure 3.23

Conduite à Tenir pour la Prise en Charge d'un Patient Candidat à une Chirurgie de la Base du Crane au Cours de l'Epidémie Covid-19 (76)



Note. OR : salle opératoire, PPE : équipement de protection personnel, PAPRs : Respirateur à purification d'air renforcée.

3.2.4.2 Abord Transsphénoïdal Microchirurgical :

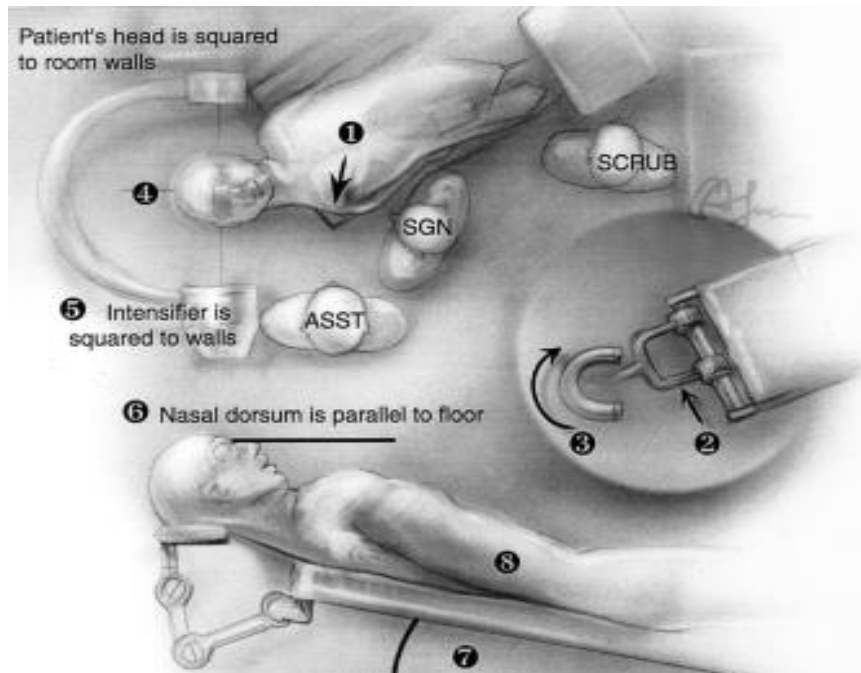
Décrit comme suit :

3.2.4.2.1 Type de description : « Voie transnarinaire transséptale transsphénoïdale ». La voie transnarinaire a permis d'éliminer les désagréments de la voie sublabiale tel que : les douleurs postopératoires séquellaires (maxillaires et dentaires) (98). Cet abord est à la fois simple, rapide à réaliser et moins délabrant.

3.2.4.2.1.1 Disposition de la salle opératoire. L'image (**Figure 3.24**), illustre la place qu'occupe le chirurgien auprès du patient, celle du personnel paramédical et la disposition du matériel chirurgical.

Figure 3.24

Disposition de La Salle Opératoire Pour une Voie Transsphénoïdale Microchirurgicale (99)



3.2.4.2.1.2 Instrumentation chirurgicale. L'image si dessous (**Figure 3.25**), présente les instruments nécessaires à l'acte chirurgical soigneusement disposés.

Figure 3.25

Instrumentation Nécessaire à la Réalisation de la Voie Transsphénoïdale Microchirurgicale (16)



3.2.4.2.1.3 Position du patient.

- ✓ Classiquement, comme le montre la **Figure 3.26**, le patient est placé en décubitus dorsal avec la tête sur une têtère simple inclinée de 15° à 20° vers le côté opposé au chirurgien. Le bord antérieur de la pyramide nasale est parallèle au sol et la table opératoire est inclinée de 20° (16) . Cependant, nous préférons placer le patient en décubitus dorsal, tête sur la table opératoire, comme le montre la **Figure 3.27**, car cette position permet une plus grande liberté au chirurgien. De plus, de nos jours la têtère à prise osseuse n'est utile que lors d'une intervention sous neuro-navigation.
- ✓ L'utilisation de la radioscopie, autre fois systématique, peut être réservée aux reprises chirurgicales et aux microadénomes.
- ✓ Le patient, sous anesthésie générale, reçoit une intubation par voie oro-trachéale renforcée par un packing oropharyngé.

L'image (**Figure 3.26**), montre la position opératoire que nous adoptons dans notre pratique.

Figure 3.26

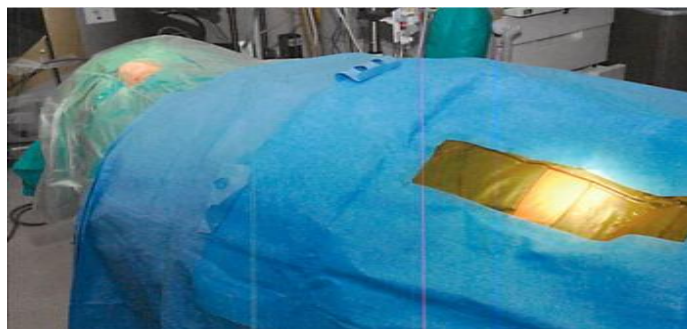
Vue Sur la Position Opératoire Lors de la Réalisation d'une Voie Transsphénoïdale Microchirurgicale



3.2.4.2.1.4 Préparation du patient.

- ✓ Badigeonnage du visage et de la pyramide nasale au moyen d'une solution antiseptique (Betadine^R) qui servira également au rinçage des cavités nasales.
- ✓ Imbibées de Naphtasoline^R à 5 %, des mèches sont introduites dans les fosses nasales sous contrôle visuel orienté par le spéculum nasal de Killian. Ces mèches sont maintenues en place durant 10 à 15 minutes environ, afin d'obtenir une vasoconstriction suffisante au niveau de la muqueuse nasale, inductrice d'une rétraction des cornets et d'un effet hémostatique.
- ✓ Badigeonnage à l'aide d'une solution antiseptique soit de la région périe ombilical en prévision d'un éventuel prélèvement de graisse, ou de la face latérale de la cuisse droite si le chirurgien préfère prélever du muscle ou du fascia Lata pour combler la cavité opératoire.

L'image ci-dessous (**Fig. 3.27**) montre la préparation de la face latérale de la cuisse droite

Figure 3.27*Position du Patient pour l'Abord Transsphénoïdal Microchirurgical (100, 101)*

Note. Avec préparation de la face latérale de la cuisse droite pour prélèvement d'un fragment de Facia Lata.

3.2.4.2.1.5 Temps opératoires. Chacun des temps opératoires se déroule sous microscope, en étant étroitement lié à l'espace anatomique correspondant.

✓ **Temps nasal :**

- Le spéculum nasal de Killian est introduit, sous microscope, dans la cavité nasale droite (pour un neurochirurgien droitier) afin de réaliser une exploration permettant de discerner :

- Les différents éléments accessibles de la paroi latérale de la cavité nasale à savoir : le cornet inférieur, le cornet moyen et rarement le cornet supérieur

- Le recessus sphéno ethmoïdal, afin de pouvoir se représenter la projection de l'artère sphéno-palatine, dont la blessure précoce peut gêner sérieusement le déroulement de l'intervention.

- L'ostium sphénoïdal.

- L'incision de la muqueuse septale, pouvant se faire à différents niveaux, est faite verticalement, à l'union des parties, osseuse et cartilagineuse de la cloison nasale en s'appuyant plutôt sur la cloison osseuse afin d'obtenir un décollement muqueux aisé. Cette incision est centrée par une ligne horizontale parallèle et au même niveau que l'axe longitudinal du cornet moyen permettant la réalisation du « **Mucosal pocket de Fukushima** » (100). Ceci est illustré par les deux (**Figure 3.28, Figure 3.29**)

Figure 3.28

Vue Cadavérique de la Localisation des Différentes Incisions de la Muqueuse Septale Lors d'une Voie Transsphénoïdale Endonasale Microchirurgicale (102)

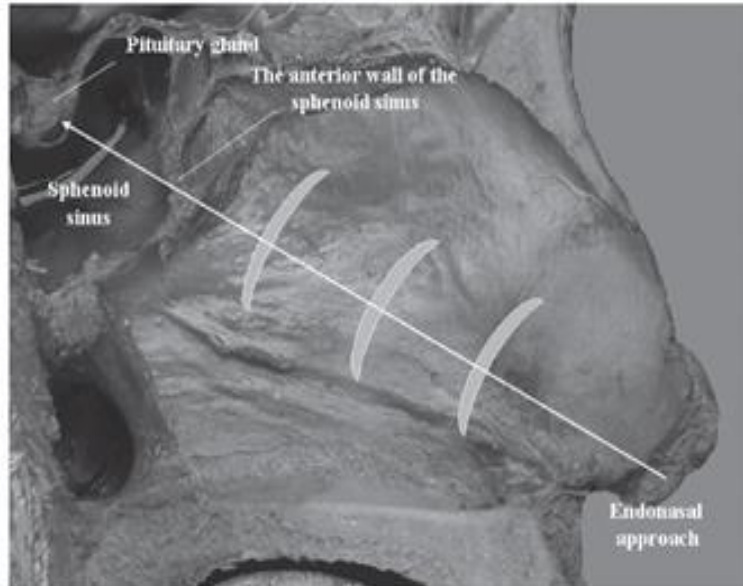
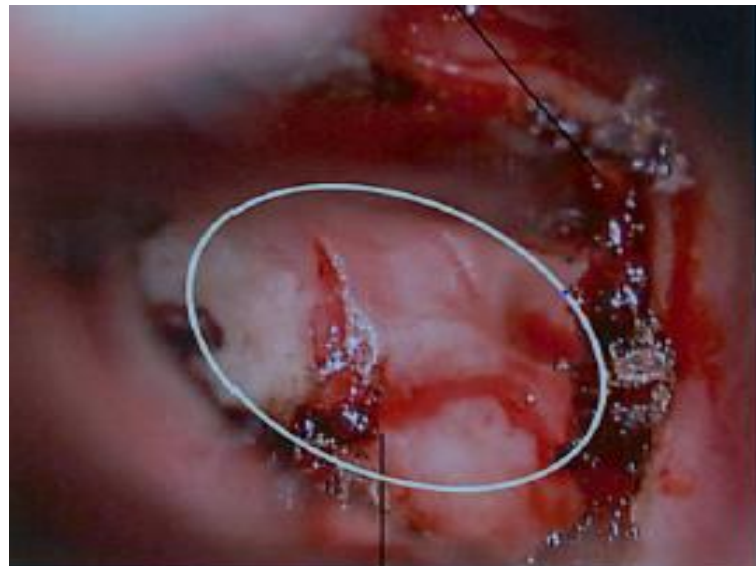


Figure 3.29

Mucosal Pocket de Fukushima (100)



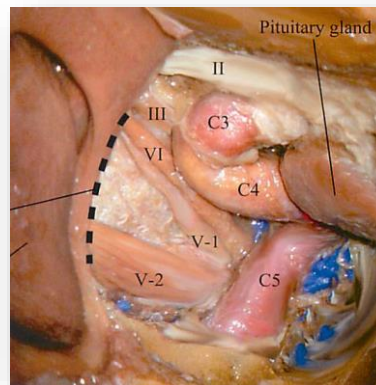
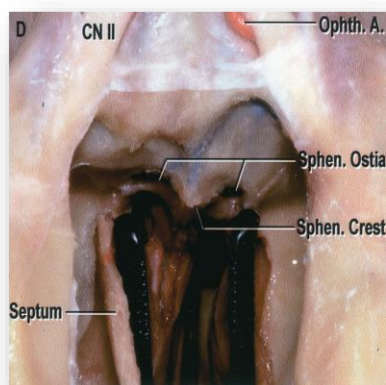
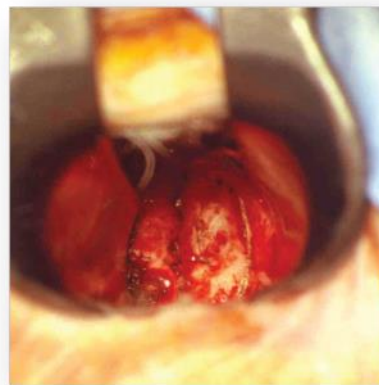
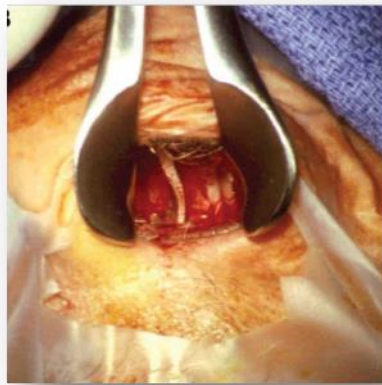
▪ Après le décollement de la muqueuse de la cloison osseuse du côté de l'incision, la luxation, à l'aide du spéculum et de la canule d'aspiration, de la cloison nasale vers le côté opposé permet de décoller la muqueuse controlatérale et d'accéder à la face antérieure du corps du sphénoïde avec : sur la ligne médiane, le rostre sphénoïdal reconnaissable à son aspect de prou de bateau, et de part et d'autre des deux ostiums.

Mise en place de l'écarteur de Papavaro-Caspar, qui permet la fixation de la muqueuse nasale et donne une meilleure vue de la face antérieure du corps du sphénoïde. L'écartement des lames de cet instrument ne doit, en aucune manière, dépasser 18 à 20 mm au risque de provoquer des fractures au niveau de la base du crâne ou du squelette de la face (17).

Les images (**Figure 3.30**) illustrent ce que nous venant de décrire.

Figure 3.30

Images Per Opératoires de la Dissection du Rostre puis Vue Cadavérique de la Mise en Place du Spéculum Endonasal. (17, 63, 100)



✓ **Temps sphénoïdal :**

▪ La sphénoïdotomie peut être amorcée par plusieurs moyens (une pince forte ; une fraise rotative...), puis elle sera élargie à l'aide des pinces kerisson. Cette ostéotomie, généralement facile à réaliser, doit s'étendre du recessus sphéno ethmoïdal en bas jusqu'au niveau des ostiums en haut, et latéralement jusqu'aux limites de l'exposition de la face antérieure du sphénoïde.

▪ Une fois la face antérieure du sinus sphénoïdal largement ouverte, la muqueuse sinusienne et les septi sphénoïdaux sont réséqués.

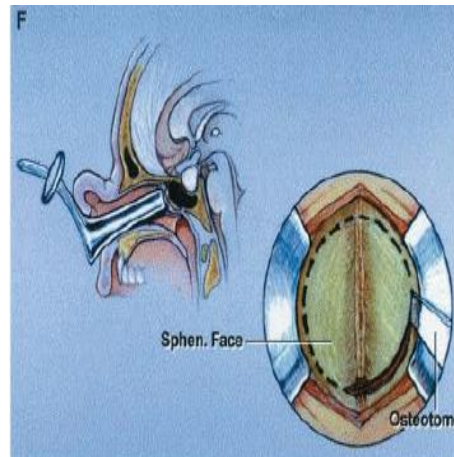
▪ À la fin de ce temps opératoire, l'inspection permet de reconnaître sur la ligne médiane et dans les limites du champ de vision du microscope opératoire les éléments anatomiques suivants :

- Le plancher sellaire.
- La fossette clivale, cernée de part et d'autre par les reliefs des carotides paraclivales. Cette dernière représente un repère très important de la ligne médiane du champ opératoire.
- La rotation de la tête vers la droite ou la gauche permet de gagner en espace de travail, alors que la flexion de la tête permet d'orienter la vision plus vers le clivus, et son extension d'avoir un jour sur le planum. Ces différentes manœuvres améliorent la reconnaissance des structures anatomique au sein du sinus sphénoïdal.
- Une étude préopératoire minutieuse et méthodique sur une TDM du sinus sphénoïdal de l'insertion des septi doit mener à reconnaître la possibilité de déhiscence du canal carotidien para clival ou du canal nerf optique, ce qui peut être à l'origine de graves complications en cas de manœuvre intempestive lors de leur résection.

L'image (**Figure 3.31**) ci-dessous, montre la position de l'écarteur auto statique lors de la réalisation d'une voie transsphénoïdale microchirurgicale et l'étendue de la sphénoïdotomie antérieure.

Figure 3.31

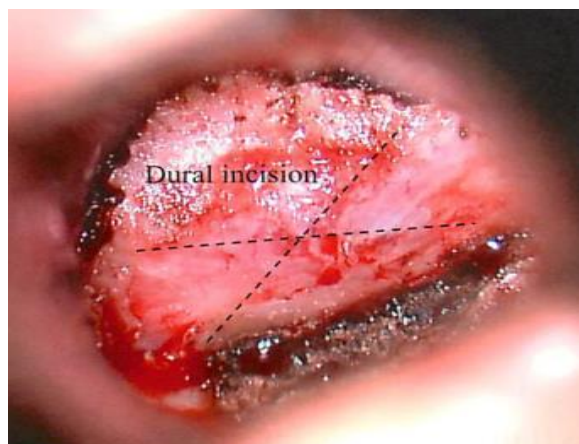
Position de l'Ecarteur Auto Statique au Contact de la Face Antérieure du Sphénoïde et Limites de la Sphénoïdotomie (17)



✓ **Temps sellaire :**

- Cette étape peut être facile en cas des macroadénomes, car le plancher sellaire est souvent saillant dans l'espace sphénoïdal. Sa résection est initiée par divers moyens puis élargie au maximum pour optimiser le résultat de l'exérèse chirurgicale et spécialement en présence de volumineux adénomes non sécrétant (103). De ce fait, l'exposition de la dure mère sellaire doit s'étendre latéralement d'un sinus caverneux à un autre, et exposer dans le sens antéropostérieur les sinus coronaires (supérieur et inférieur).

- L'incision de la dure-mère est généralement cruciforme, cependant, elle peut être réalisée de plusieurs manières. L'image (**Figure 3.32**) ci-dessous, montre les lignes d'incision de la dure mère sellaire.

Figure 3.32*Vue Opératoire Montrant le Tracé de l'Incision Durale (100)*

▪ L'exérèse tumorale est obtenue à l'aide des curettes fenestrées et des canules d'aspiration. Le processus tumoral est le plus souvent de consistance molle, peu hémorragique et il est rarement fibreux.

▪ L'exérèse doit, pour être efficace, suivre de façon automatique une procédure dont les étapes dépendent du volume du processus :

- **En cas de macroadénome :**

Le début de la procédure d'exérèse doit porter sur la partie basse et centrale de la tumeur puis les parties latérales, ce qui conduira la partie supérieure et suprasellaire de l'adénome à descendre dans la cavité opératoire. Cette dernière étape peut être favorisée par une manœuvre de Valsalva réalisée grâce au concours de médecins anesthésistes. Au terme de l'exérèse, le diaphragme sellaire descend dans la cavité opératoire.

L'inobservance de cette séquence amènera rapidement le diaphragme dans le champ opératoire, limitant ainsi les possibilités des manœuvres d'exérèses et pouvant être à l'origine de fistules de LCS survenant de façon précoce et rendant l'exérèse bien compliquée.

Les images (**Figure 3.33, Figure 3.34**) montrent l'exérèse d'un macroadénome hypophysaire par voie transsphénoïdale microchirurgicale à son début après ouverture de la dure-mère, puis lors de son exérèse par une curette fenestrée et, enfin, à la fin de la procédure chirurgicale, après la descente du diaphragme sellaire

Figure 3.33

Vue Peropératoire de l'Exérèse d'un Macroadénome (63)

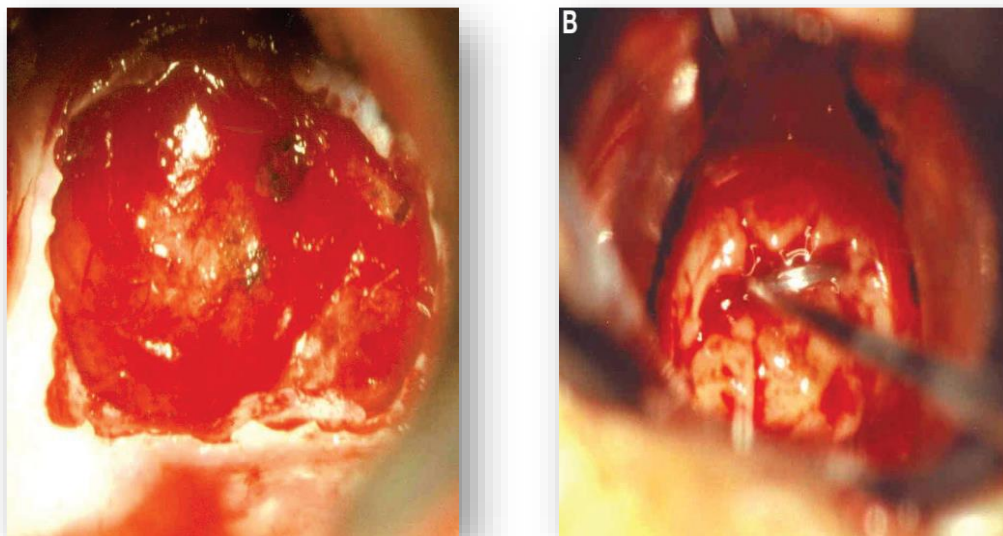
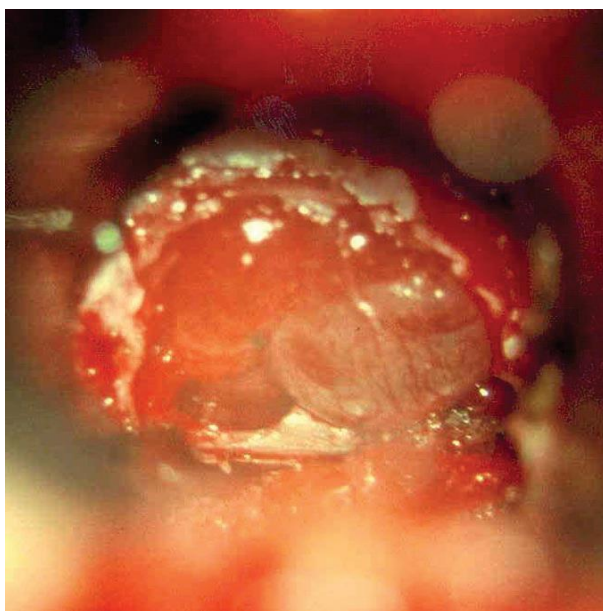


Figure 3.34

Vue Opératoire Montrant la Décence du Diaphragme Sellaire Avec en Haut et en Avant le Tissu Hypophysaire Résiduel Reconnaisable à sa Couleur Orange (63)



- **En cas de microadénome :**

Si le chirurgien parvient à mettre en évidence du tissu tumoral après l'incision durale, l'exérèse se réalisera avec les mêmes moyens utilisés pour le macroadénome. Par contre, si l'adénome est situé au sein de l'hypophyse, ou qu'il n'est pas localisé à l'IRM, l'inspection de la glande hypophysaire s'effectuera comme suggéré par Rothon et illustré sur la **Figure 3.36** (17).

Cependant, si au bout de cette exploration l'adénome n'est pas mis en évidence une hémi hypophysectomie orientée par les résultats du cathétérisme sélectif des sinus pétreux peut être envisagée.

Figure 3.35

Vues Opératoires d'un Microadénome Hypophysaire à l'Ouverture Durale et après son Exérèse en Bloc (63)

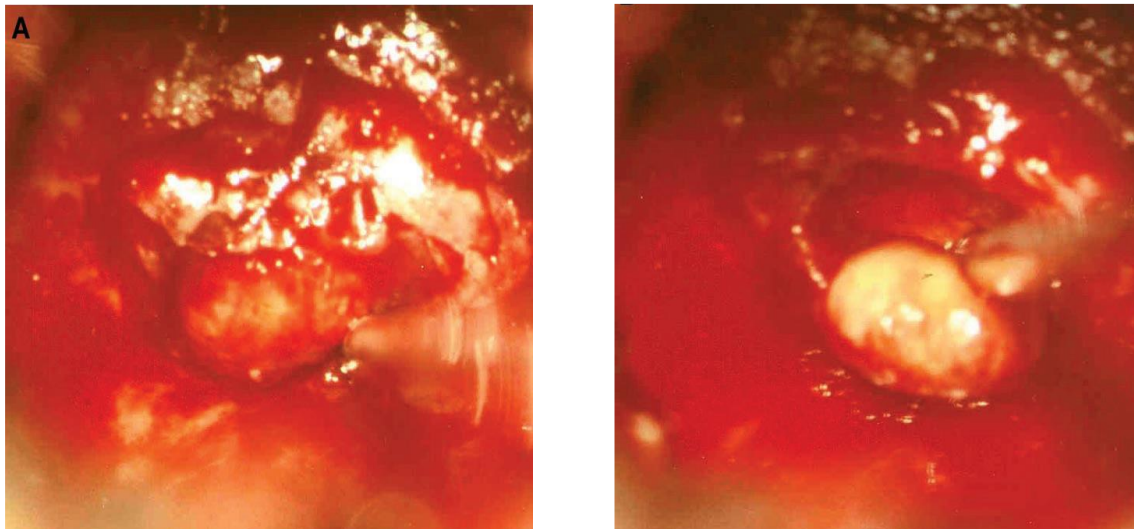
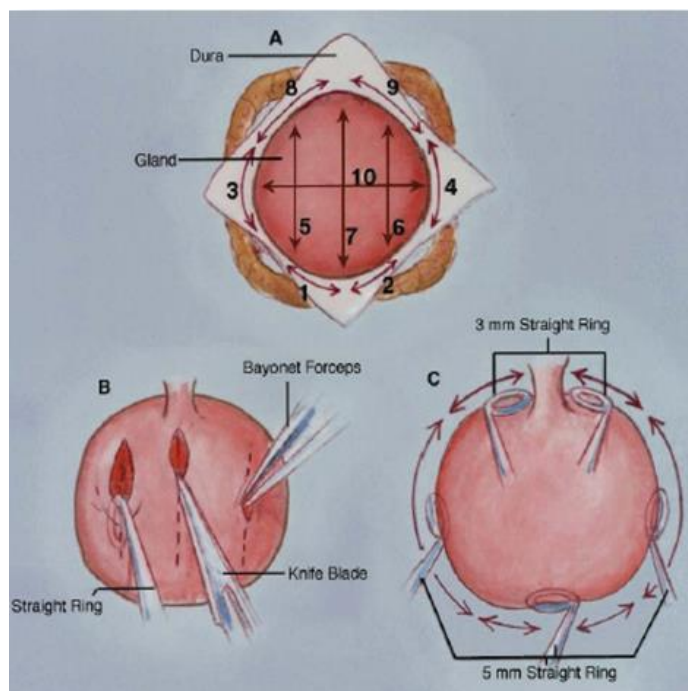


Figure 3.36

Méthode d'Inspection Chirurgicale de la Glande Hypophyse (17)



Au cours du temps sellaïre de la procédure microchirurgicale, certains incidents peuvent survenir :

✓ **L'hémorragie :**

Généralement d'origine tumorale, elle reste cependant contrôlable au prix d'une utilisation raisonnable d'un matériel hémostatique et du tamponnement au coton hydrophile avec une irrigation abondante au sérum tiède. Il faut, cependant, éviter l'emploi de la thermo coagulation et limiter cela à la coagulation bipolaire de saignement dont l'origine est évidente. Cette hémorragie peut provenir aussi du sinus caverneux et son contrôle passe par l'emploi de matériel hémostatique dans la selle turcique et à l'irrigation abondante.

Une hémorragie artérielle cataclysmique est, fort heureusement, très rare. Son contrôle se fait par le comblement de la selle et du sinus par un matériel hémostatique. L'arrêt de la procédure est obligatoire avec réalisation immédiate d'une exploration vasculaire cérébrale à la recherche d'un anévrisme disséquant de la carotide nécessitant une prise en charge particulière.

✓ **Les fistules de LCS :**

Pouvant être d'importance variable, elles sont rarement à l'origine de l'interruption de l'intervention. Leur gestion et leur réparation seront discutées dans ce qui suit.

✓ **Temps de fermeture :**

- L'hémostase doit être parfaite par irrigation au sérum physiologique tiède.
- La selle est comblée par du matériel hémostatique en absence de fuite de LCS. Dans le cas contraire ou dans le cas de volumineux processus avec une ptose du diaphragme et des voies optiques, le comblement est réalisé par de la graisse abdominale. Notons, néanmoins, que certains auteurs préconisent l'utilisation du muscle et du *Facia lata*.
- La reconstruction du plancher sellaire se fait par de l'os préalablement prélevé sur la cloison nasale ou le rostre sphénoïdal.
- La colle biologique peut être utilisée pour parfaire le montage, elle est fortement recommandée en cas de fuite de LCS.
- La cloison est remise en place, puis la muqueuse est appliquée soigneusement dessus.
- Un tampon nasal est introduit dans chaque narine, pour favoriser la cicatrisation de la muqueuse septale.

Figure 3.37*Méchage Post Opératoire avec des Mèches Nasales (Merocel^R) (100)*

3.2.4.2.2 Variante de la technique microchirurgicale « voie sublabiale transsphénoïdale ». Même si cet abord ne fait pas partie de notre pratique quotidienne, sa description reste toutefois utile. Nous allons donc exposer les principales différences entre les deux variantes de l'abord transsphénoïdal microchirurgical, ces différences se retrouvent surtout dans le positionnement du patient et lors de l'exécution de l'étape nasale.

3.2.4.2.2.1 Position du patient. La voie transsphénoïdale microchirurgicale sublabiale se réalise avec le patient en position transatlantique, sa tête étant fixée par une têtère à triple prise osseuse type Meifild, de façon à avoir le bord antérieur de la pyramide nasale dans une position parallèle au plancher de la salle opératoire. Il faut faire attention à fléchir les membres inférieurs légèrement afin d'éviter un étirement du nerf sciatique.

L'usage du scope et la préparation d'un accès à la face latérale de la cuisse droite sont des éléments classiques.

3.2.4.2.2.2 Préparation du patient.

- ✓ La préparation diffère de la technique endonasale par le fait que cette voie débute au niveau de la cavité buccale et donc la désinfection comprendra trois temps :
 - Badigeonnage avec une solution antiseptique du visage et du cou.
 - Désinfection buccale et des vestibules gingivo labiaux.
 - Rinçage des cavités nasales.
- ✓ Infiltration avec une solution adrénalinée de la muqueuse :

- Gingivo labiale.
- Du plancher des deux cavités nasales.
- De la cloison bilatéralement.

Le principal objectif de cette infiltration et de faciliter le décollement de la muqueuse de ces structures.

L'image (**Figure 3.38**) ci-dessous, montre l'infiltration sous muqueuse par une solution adrénalinée en regard de la cloison nasale.

Figure 3.38

Infiltration Muqueuse lors de la Préparation d'un Patient Devant Subir une Voie Transsphénoïdale Sublabiale (104)



3.2.4.2.2.3 Temps opératoires. Le microscope opératoire n'est pas utilisé au début de l'intervention :

✓ **Temps gingivo nasal :**

La différence essentielle que ce temps opératoire présente comparativement au même temps lors d'une voie transnasale et qu'il se réalise entièrement sans utiliser le microscope opératoire.

Ce temps se déroule comme suit :

- Incision de la muqueuse gingivale supérieure jusqu'à l'os, à 1 cm sous le vestibule Gingivo labial d'une canine à l'autre sur à peu près 4 cm de long.
- Décollement de la muqueuse vers le haut jusqu'à la découverte du promontoire nasale bilatéralement avec l'épine nasale au centre.
- Désinsertion de la cloison cartilagineuse de l'épine nasale.

- Aplatissement du bord antérieur du plancher de la cavité nasale et excision de l'épine nasale au centre à l'aide d'une fraise rotative.
- Décollement de la muqueuse du plancher des cavités nasales puis de la cloison vu que c'est plus facile de réaliser ce décollement l'os que sur le cartilage.
- À l'aide du spéculum de Killian, le décollement muqueux se poursuit sur le vomaire et la lame perpendiculaire de l'ethmoïde.
- Exérèse de la partie inférieure de la cloison cartilagineuse ce qui permet de reconnaître la face antérieure du sphénoïde avec son aspect de prou de bateau.
- Après décollement latéral de la muqueuse de la face antérieure du sphénoïde, le spéculum de Killian est remplacé par l'écarteur auto statique de Dott et Hardy qui permet une meilleure exposition de la face antérieure du sphénoïde par fixation de la muqueuse nasale en dehors du champ visuel.

Les images (**Figure 3.39, Figure 3.40**) montrent le décollement de la muqueuse gingivale et la mise en place de l'écarteur auto statique de Dott et Hardy lors de la réalisation d'une voie transsphénoïdale microchirurgicale.

Figure 3.39

Incision Sublabiale ave Décollement Muqueux de Part et d'Autre de la Cloison lors d'une Voie Transsphénoïdale (104)



Figure 3.40

Mise en Place de l'Ecarteur de Dott et Hardy au Cours d'une Voie Transsphénoïdale Sublabiale (104)



✓ **Les autres temps opératoires :** Sont réalisés sous microscope opératoire, et restent identiques à ceux précédemment décrits dans la voie transsphénoïdale endonasale sauf celui de fermeture qui est caractérisé par l'importance du méchage bilatéral des cavités nasales, et l'obligation de la suture de la muqueuse gingivale généralement par 04 points équidistants.

3.2.4.2.3 Comparaison des deux variantes de la voie microchirurgicale. Le tableau suivant expose les principales différences entre les deux variantes de l'approche transsphénoïdale microchirurgicale à savoir : transnasale et sublabiale :

Tableau 3.1

Comparaison des deux Variantes de la Voie Transsphénoïdale Microchirurgicale

	Voie transnarinaire	Voie sublabiale
Réalisation	Rapide	Lente
Destruction tissulaire	Limitée à la face antérieure du sinus sphénoïdal	Délabrante, touchant le plancher des cavités nasales, l'épine et la partie basse de la cloison cartilagineuse
Orientation de la vision	Plus vers le côté opposé de l'abord	Directe
Exposition	18- 20 mm	Plus large
Réparation	Facile	Facile
Méchage	Peut-être unilatéral pour tamponnement	Doit être bilatéral afin de plaquer la muqueuse sur ce qui reste de la cloison et éviter les hématomes de cette dernière.
Complications	Rares	<ul style="list-style-type: none"> • Hématome de la cloison • Perforation septale • Douleur gingivale

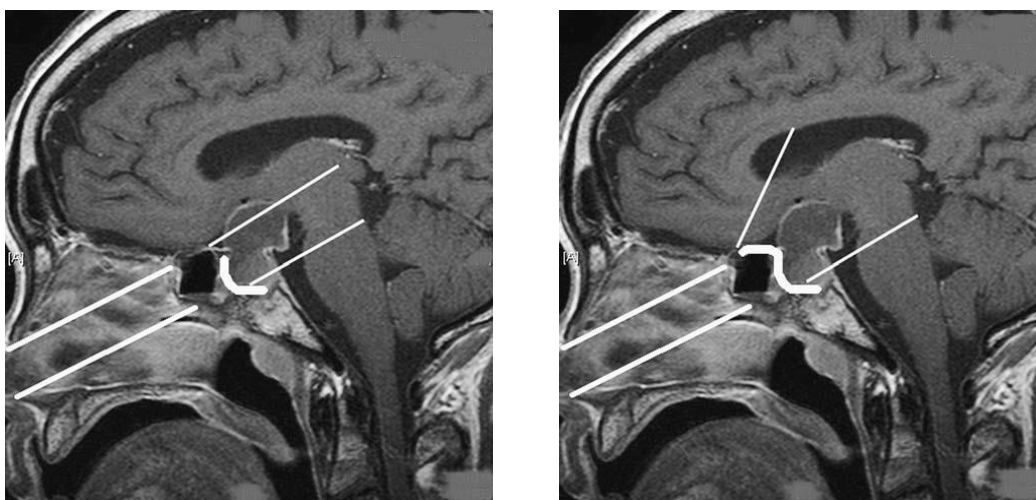
3.2.4.2.4 Possibilité d'extension de la voie transsphénoïdale microchirurgicale.

Plusieurs extensions de cette voie ont fait l'objet de descriptions, la principale étant son extension vers l'étage antérieur à travers le tubercule de la selle, ce qui permettait l'abord de l'espace supra sellaire comme décrit par Weiss en 1987 (53, 57).

Les images (Figure 3.41), montrent la possibilité d'extension de la voie transsphénoïdale à travers le tubercule de la selle turcique.

Figure 3.41

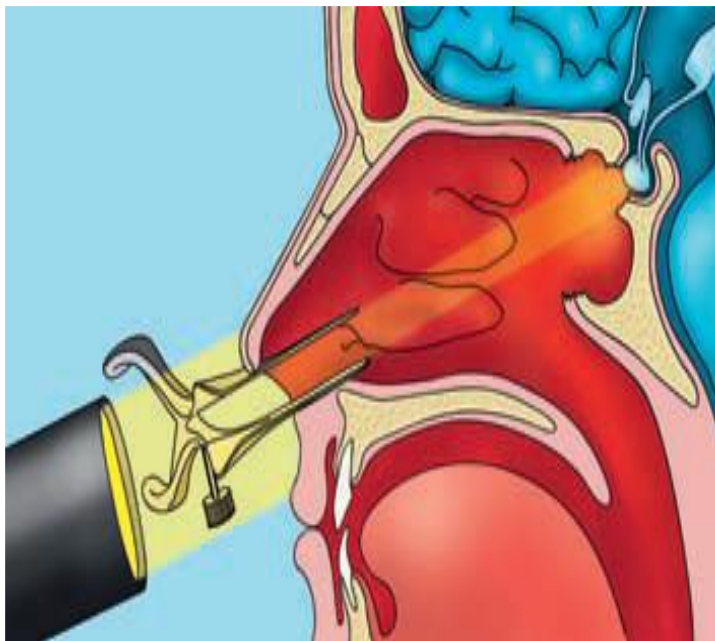
Illustration du Gain d'Exposition Obtenu Après Extension Trans Tuberculum Sellae d'une Voie Transsphénoïdale (105)



3.2.4.2.5 Limites de la chirurgie transsphénoïdale microscopique. La principale limite de l'abord transsphénoïdal microchirurgical est représentée par l'étendue de l'exposition de la cavité du sinus sphénoïdal, et par conséquent du contenu de la loge sellaire et de ses rapports vasculo-nerveux, car la vision canalaire que procure le microscope ne permet pas l'exploration des zones se trouvant en dehors du champ de son éclairage. De plus, dans certaines situations la distinction entre le tissu glandulaire normal et le tissu tumoral dans le cas des adénomes fibreux peut s'avérer difficile.

Figure 3.42

Illustration de champ d'éclairage du microscope opératoire (106)



3.2.4.3 Abord Transsphénoïdal Endoscopique :

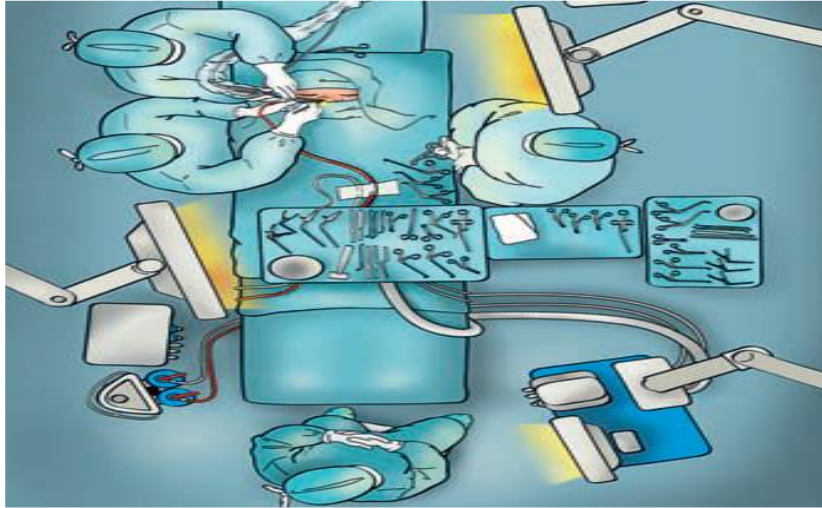
Décrit comme suit :

3.2.4.3.1 Type de description « Voie endoscopique transsphénoïdale uninarinaire, réalisée par un seul neurochirurgien » : Ses éléments importants sont :

3.2.4.3.1.1 Disposition de la salle opératoire. Sur l'image (**Figure 3.43**), nous observons la position du patient une fois mise en place et celle du neurochirurgien face à l'écran d'endoscopie avec à ses côtés ses aides opératoires.

Figure 3.43

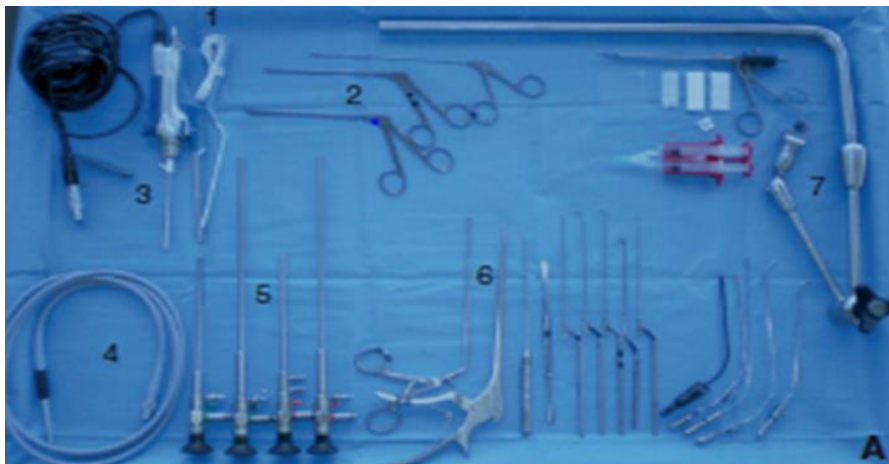
Position du Patient et des Opérateurs Lors d'une Chirurgie Endoscopique Transsphénoïdale. (106)



3.2.4.3.1.2 Instrumentation chirurgicale. L'image ci-dessous (**Figure 3.44**), montre les différents instruments indispensables au geste chirurgical endoscopique.

Figure 3.44

Instrumentation Nécessaire à la Réalisation d'un Abord Endoscopique Transsphénoïdale d'un Adénome Hypophysaire (107)



3.2.4.3.1.3 Position opératoire. L'image (**Figure 3.45**), montre la position du patient candidat à une voie transsphénoïdale endoscopique en décubitus dorsal, tête surélevée et fléchiée vers le côté controlatéral de 15 à 20 degrés.

Figure 3.45*Position du Patient pour un Abord Endoscopique Transsphénoïdale (107)*

3.2.4.3.1.4 Préparation du patient. Cette étape reste identique à celle réalisée lors de la technique microchirurgicale transnarinaire préalablement décrite.

3.2.4.3.1.5 Temps opératoires. La chirurgie de la base du crâne connaît, actuellement, une profonde évolution suite à l'introduction des techniques endoscopiques héritées de l'endoscopie des sinus de la face (107). Ces techniques sont réalisées à travers une ou deux narines. Le neurochirurgien peut lui-même manipuler l'endoscope, utiliser un fixateur encore appelé Holder ou alors être secondé par un autre chirurgien dans le cadre d'une chirurgie dite : « **à quatre mains** ». De nos jours, il n'est pas rare de constituer des équipes mixtes, composées d'un neurochirurgien et d'un oto-rhino-laryngologiste pour la réalisation de cet abord.

L'abord endoscopique endonasal de la selle turcique se fait, le plus souvent, à travers la narine droite pour un chirurgien droitier. Cependant, l'abord du côté gauche peut être nécessaire si une déviation du septum nasal l'impose, ou en cas d'adénome latéralisé à droite.

Les images ci-dessous (**Figure 3.46, Figure 3.47**), montrent la position du chirurgien et de son aide opératoire, ainsi que l'utilisation du Holder lors d'une voie transsphénoïdale endoscopique.

Figure 3.46

Position du Chirurgien et de Son Aide (106)



Figure 3.47

Illustration de l'Utilisation du Hodler lors d'un Abord Transsphénoïdal Endoscopique (106)



L'étude préopératoire de l'imagerie (TDM Crânio faciale et IRM hypophysaire) permet l'analyse des différentes structures à manipuler (déformations du septum nasal, concha bulosa, dispositions du ou des septums du sinus sphénoïdal, épaisseur du plancher... etc.). L'analyse de l'insertion des septums du sinus sphénoïdal est particulièrement intéressante, car certains

septums pouvant mener directement à la carotide interne ou au nerf optique, constituant ainsi un repère rapidement individualisable durant la chirurgie.

Dans ce qui suit, nous nous attacherons à décrire l'abord endoscopique transsphénoïdal uninarinaire de la selle turcique, réalisé par un seul neurochirurgien qui reste la technique standard (74) et qui se déroule en quatre temps opératoires :

✓ **Temps nasal :**

Ce temps opératoire s'ouvre sur l'exploration de la cavité nasale, et au cours de ce dernier il n'est pas réalisé de résection systématique du cornet moyen ou de l'ethmoïde postérieur (74).

- Dès l'introduction de l'endoscope rigide court 0° dans la narine droite parallèlement au plancher nasal, on reconnaît aisément les cornets inférieurs et moyen. Le cornet moyen, parfois pneumatiqué en partie (concha bullosa), est récliné latéralement à l'aide d'une spatule mousse en prenant soin de placer cette spatule à la partie postérieure du cornet de manière à ne pas le fracturer. Ceci permet de retrouver plus en haut le cornet supérieur, qui, récliné, révèle le méat sphénoïdal approximativement à 1 cm au-dessus de l'arc choanal.

- La muqueuse sphénoïdale est incisée dans l'axe du septum nasal qui est luxé pour parvenir au rostre sphénoïdal de façon médiane puis l'abord est élargi au dépend de la partie postérieure du septum afin de ménager un espace permettant la manipulation des instruments chirurgicaux. Cette incision est réalisée après la coagulation de la muqueuse en dedans de l'ostium sphénoïdal sur environ un centimètre. Une ouverture muqueuse plus basse vers le bord inférieur du méat sphénoïdal peut blesser l'artère nasale postérieure, branche de l'artère sphéno-palatine, et dans ce cas, une coagulation bipolaire est préférée à une coagulation mono polaire pour éviter tout risque de rétraction artérielle et donc d'épistaxis postopératoire.

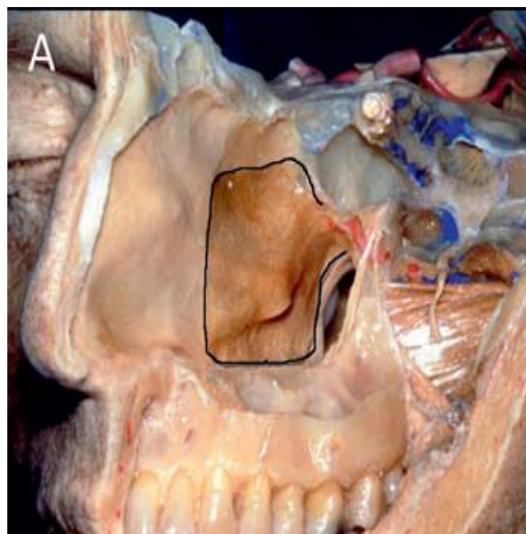
Figure 3.48

Incision de la Muqueuse Septale (98)



Figure 3.49

Vue Cadavérique Montrant l'Extension de la Résection de la Partie Postérieure de la Cloison Nasale Lors D'un Abord Transsphénoïdal Endoscopique (106)



✓ **Temps sphénoïdal :**

- Cette phase est réalisée à l'aide de l'endoscope court 18 cm, 0° et 4 mm de diamètre. La dissection sous-muqueuse sur la ligne médiane permet de retrouver rapidement le rostre sphénoïdal.
- La face antérieure du sinus sphénoïdal largement ouverte par le neurochirurgien, généralement à l'aide d'une fraise rotative et des pinces Kerrison, donne accès à la selle turcique

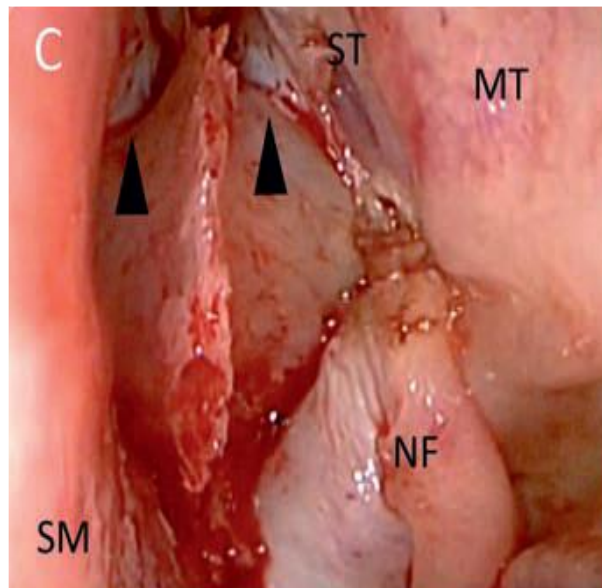
et permet l'exérèse des septums sphénoïdaux. L'ablation de la muqueuse sphénoïdale quant à elle n'est réalisée qu'en cas d'épaississement anormal de celle-ci.

- Une fois réalisé, cet abord endoscopique offre une définition visuelle précise des différents éléments et reliefs de la cavité sinusienne, résultat d'une exposition plus large et d'un meilleur éclairage du champ opératoire.

Les images (**Figure 3.50**) montrent une vue endoscopique du rostre et de la cavité sphénoïdale.

Figure 3.50

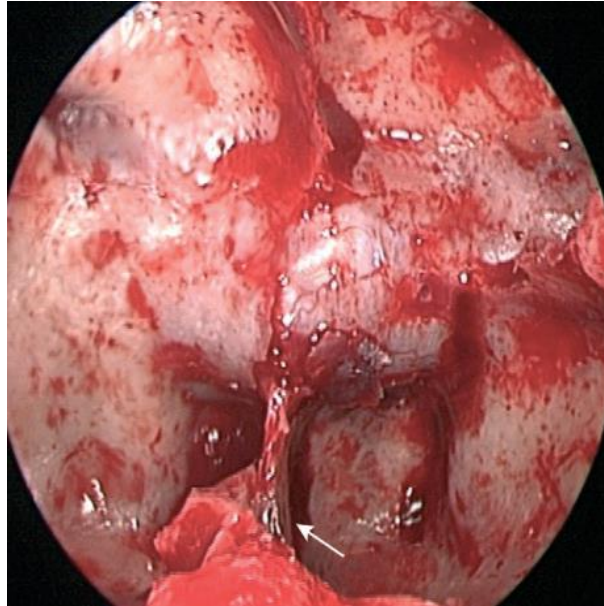
Vue Peropératoire du Décollement de la Muqueuse Septale de Parte et d'autre du Rostre (106)



Note. ST : cornet supérieur, MT : cornet moyen, NF : volet muqueux nasal, SM : muqueuse septale) les flèches noires pointent vers les osteum sphenoidaux.

Figure 3.51

Vue Peropératoire Endoscopique de la Selle Turcique et des Reliefs du Sinus Sphénoïdal (107)

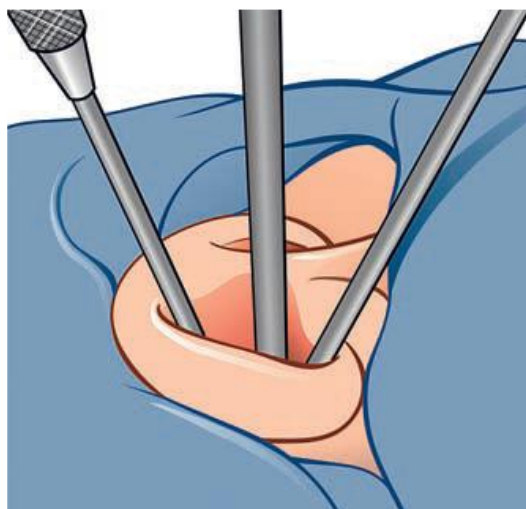


✓ **Temps sellaire :**

▪ Durant ce temps, l'endoscope long de 30 cm (0°, 4 mm) peut être fixé à un bras mécanique solidaire de la table d'intervention, ce qui permet de libérer les deux mains de l'opérateur pour l'introduction de deux instruments à la fois. L'endoscope est ainsi placé en position supérieure permettant de passer les instruments chirurgicaux sous ce dernier pour travailler. Et c'est ainsi que chez les patients ayant un défilé nasosphénoïdal étroit ou lors de macroadénomes géants ou d'abord étendus, il est possible d'utiliser les deux narines.

Figure 3.52

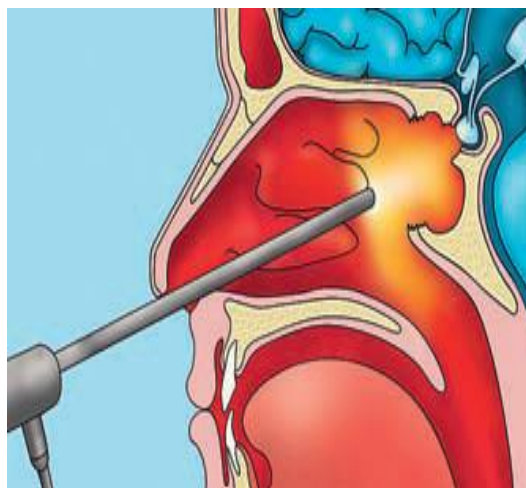
Illustration de la Position des Instruments dans la Cavité Nasale (106)



▪ Bien que ce temps reste identique à celui décrit avec la technique microchirurgicale, l'utilisation de l'endoscope fournit toutefois une meilleure visualisation des structures anatomiques, du tissu tumoral, et du tissu hypophysaire résiduel. L'image (**Figure 3.53**), montre la zone accessible à l'exploration par voie endoscopique.

Figure 3.53

Illustration du Champ de Vision de l'Endoscopie (106)



▪ Après repérage des structures cardinales sur la face exocrânienne de la base du crâne (nerfs optiques, carotides internes, recessus optocarotidiens, recessus clival, tubercule sellaire), le plancher sellaire, parfois absent ou réduit à une coquille d'œuf dans les adénomes volumineux, est ouvert soit à l'aide de rongeurs ou par fraisage, soit par craniotomie aux ostéotomes permettant une reconstruction osseuse élégante à la fin de l'intervention.

L'ouverture du plancher se poursuit jusqu'au tubercule sellaire en avant, le sinus coronaire postérieur en arrière et les parois internes des loges caverneuses en dehors.

- Le temps intra dural rejoint les principes de la microchirurgie transsphénoïdale classique. La résection de l'adénome aux curettes annulaires commence d'abord en bas, latéralement vers les loges caverneuses et enfin se poursuit vers le dôme sellaire, en respectant le tissu hypophysaire résiduel. L'exérèse tumorale peut être optimisée à l'aide de l'endoscope de 30° en intrasellaire et à l'aide d'un travail d'aspiration au moyen de canules coudées.
- La descente du diaphragme signe la fin de la résection et le temps sellaire se termine par le lavage de la selle au sérum physiologique tiède et la vérification de l'hémostase. Une manœuvre de Valsalva permet de vérifier l'absence de brèche arachnoïdienne devant laquelle un packing de la selle par un fragment de graisse, prélevé sur la paroi abdominale ou de Facia lata prélevé sur la face latérale de la cuisse, peut être nécessaire et ce montage sera renforcé par de la colle biologique.

Les vues per opératoires (**Figure 3.54, Figure 3.55, Figure 3.56, Figure 3.57, Figure 3.58**) reprennent les différentes étapes du temps sellaire de l'abord transsphénoïdal endoscopique.

Figure 3.54

Vue Peropératoire Endoscopique de l'Ouverture de la Selle Turcique (98)



Figure 3.55

Vue Peropératoire Endoscopique de l'Incision de la Dure-mère et de l'Elargissement de son Ouverture (98)

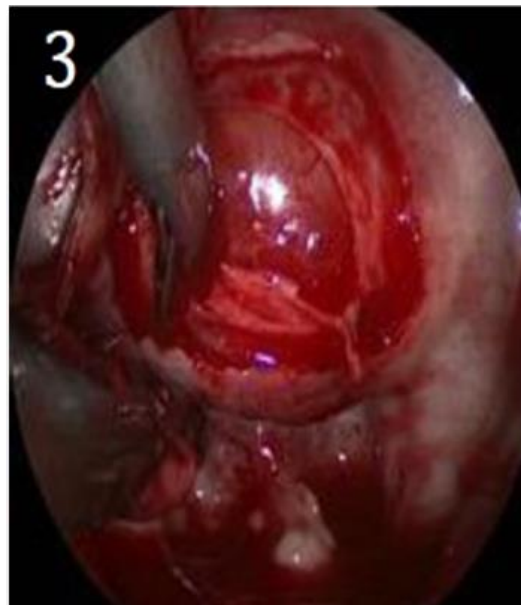


Figure 3.56

Vue Peropératoire Endoscopique de l'Exérèse Tumorale d'un Adénome Hypophysaire (98)

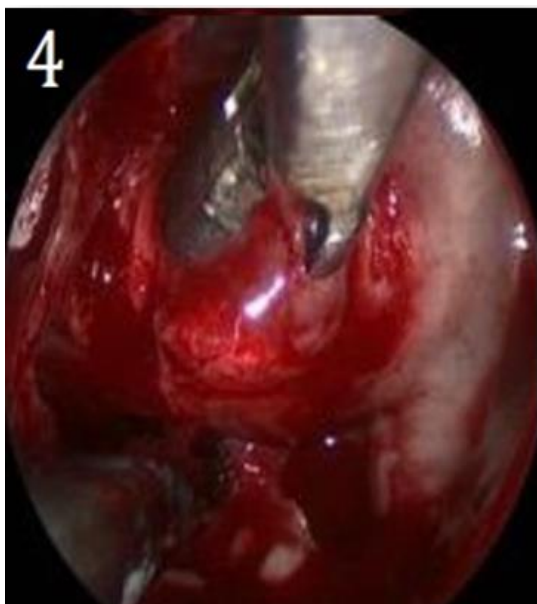


Figure 3.57

Inspection Endoscopique Finale de la Selle Après Exérèse Tumorale Complète avec Mise en Evidence du Diaphragme de la Selle et du Tissu Hypophysaire sain (98)

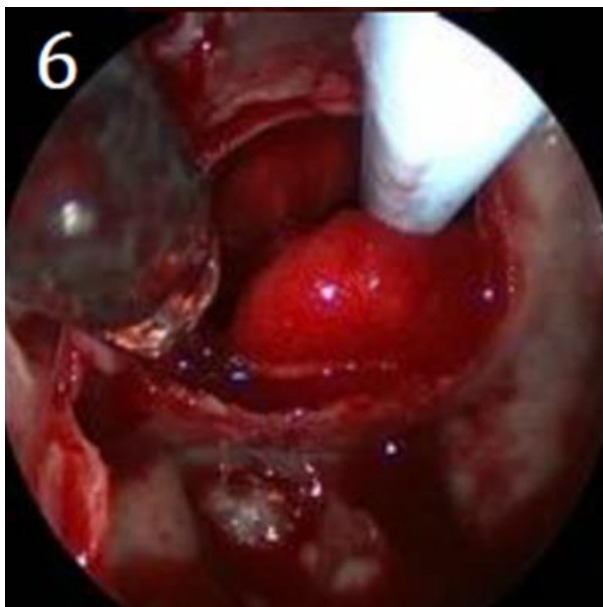
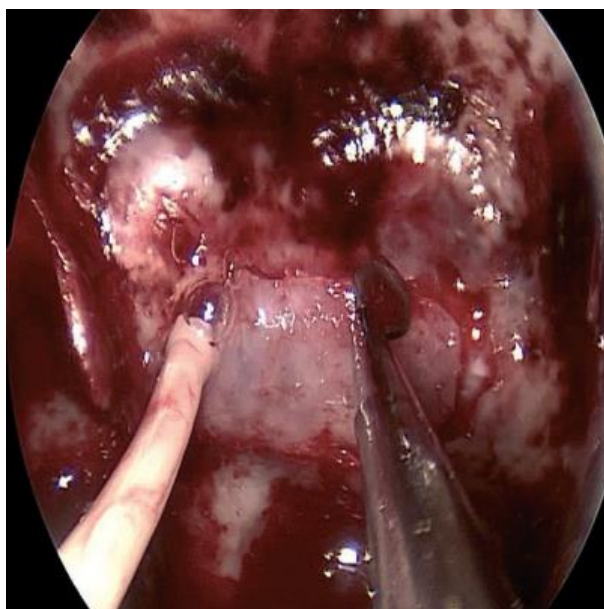


Figure 3.58

Vue Endoscopique de la Fermeture Sellaire par un Fragment d'Os et de la Colle Biologique (107)



✓ **Temps de fermeture :**

La fermeture par le neurochirurgien de la cavité opératoire passe par :

- L'obtention d'une hémostase parfaite.
- Le comblement de la selle turcique (identique à la procédure microchirurgicale).
- La reconstruction possible du plancher sellaire à l'aide d'un fragment d'os préalablement prélevé sur le rostre sphénoïdal
- La remise en place de la cloison nasale et du cornet moyen, latéralisé en début d'intervention.
- Le lavage des fosses nasales au sérum physiologique tiède.
- Le méchage des cavités nasales, facultatif pour certains auteurs (107).

3.2.4.3.2 Variantes de la technique endoscopique : « Les abords endoscopiques étendus de la région sellaire ou voie transplanum transtuberculaire ». Les abords endoscopiques endonasaux, encore dits : étendus, sont ceux qui dépassent les limites de la selle turcique, à savoir :

- ✓ Sur la ligne médiane et dans la cavité nasale : L'abord passant par la lame criblée de l'ethmoïde ou voie transcribriforme.
- ✓ Sur la ligne médiane et dans le sinus sphénoïdal :
 - L'abord passant à travers le planum et le tubercule de la selle ou voie transtuberculum transplanum.
 - L'abord passant par le clivus ou voie transclivale
- ✓ Sur la ligne médiane et à travers le cavum pour atteindre et la jonction craniocervicale.
- ✓ Latéralement, l'extension de la voie transsphénoïdale endoscopique peut permettre l'abord de : l'apex pétroclival, du sinus caverneux, du cavum de Meckel, et des fosses infratemporales.

L'image (**Figure 3.59**), montre les différentes possibilités de l'abord transsphénoïdal endoscopique étendu.

Figure 3.59

Vue Cadavérique Montrant les Différentes Possibilités d'Abord Transsphénoïdal Étendu (106)



Note. A : Abord Transplanum, B : Abord transcaverneux. C : Abord sellaire, D : Abord transclival, E : Abord de l'apex pétreux.

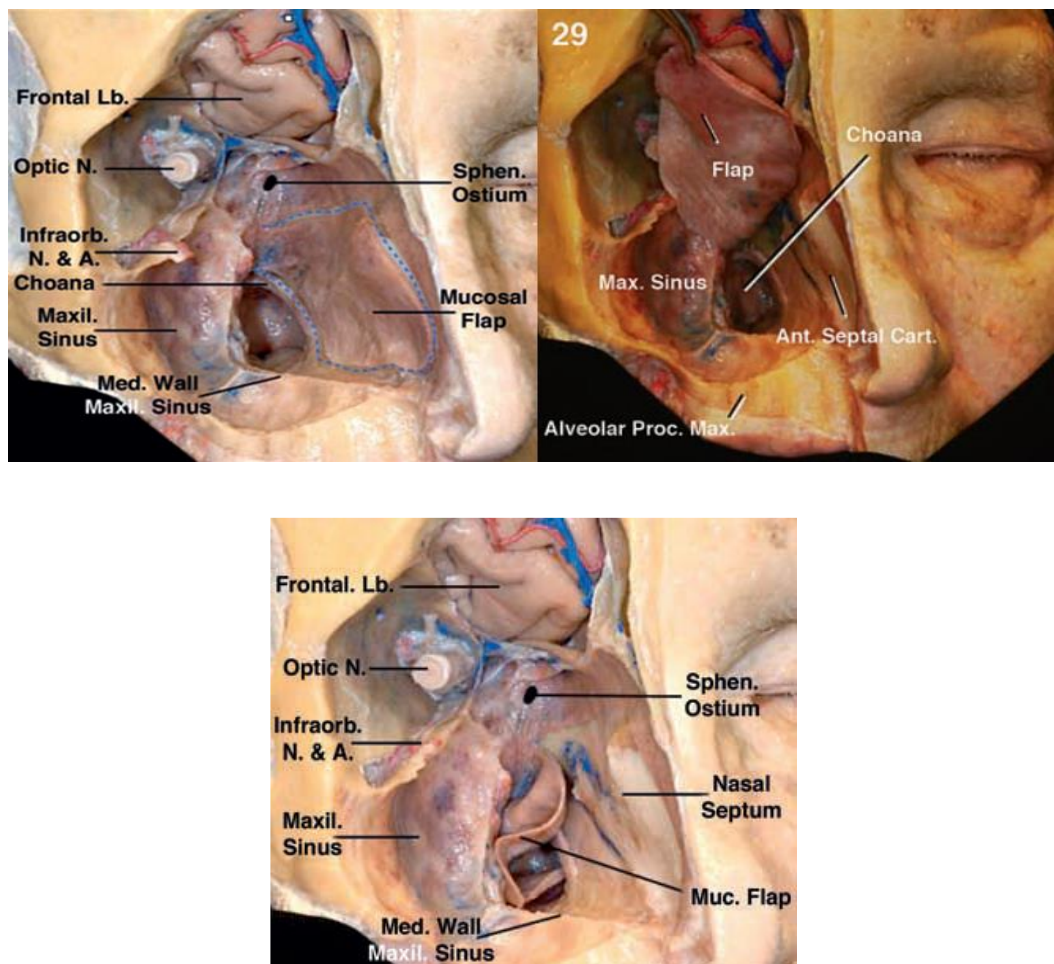
La voie transplanum transtuberculaire, quant à elle, permet un excellent abord endoscopique :

- Du chiasma et des nerfs optiques.
- De la paroi antérieure du III^e ventricule à travers la lame sus-optique.
- De la région rétro chiasmatique.

Lors du temps nasal d'un abord endoscopique étendu, le travail binaire est fréquemment nécessaire et la réalisation d'un lambeau muqueux septale unilatéral est recommandée, afin de servir à la réparation de la région sellaire en fin d'intervention. Ce lambeau est, généralement, réalisé en début d'intervention puis placé, en attendant, dans le cavum à travers la choane (**Figure 3.60**). De plus, cet abord est facilité par la résection d'un, voire de deux cornets moyens (pouvant être utilisés pour la reconstruction de la base du crâne en fin d'intervention).

Figure 3.60

Vue Cadavérique Montrant un Lambeau Muqueux Septal Puis sa Dissection et Son Placement dans le Cavum Lors d'un Abord Transsphénoïdal Étendu (106)



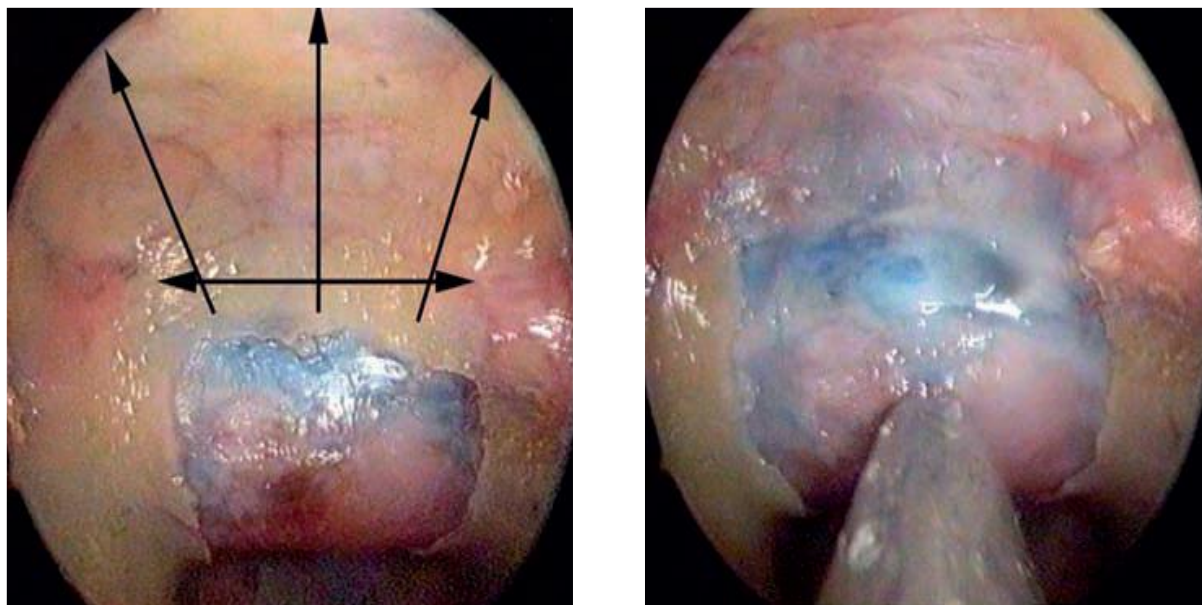
Note. Frontal. Lb : lobe frontal, OptiqueN : nerf optique, Infraorb. N&A : nerf et artère sous orbitaire, Maxil. Sinus : sinus maxillaire, Med. Wall Maxil. Sinus : paroi médiale du sinus maxillaire, Sphen Ostium : ostium sphénoïdal, Nasal Septum : septum nasal, Muc. Flap : volet muqueux, Choana : choane, Ant. Septal. Cartilage : cartilage septal antérieur.

Lors du temps sphénoïdal la résection osseuse emporte le tubercule de la selle turcique, le plancher sellaire et le planum sphénoïdal latéralement jusqu'aux canaux optiques et aux recessus opto-carotidiens.

Les images (**Figure 3.61**), montrent l'étendue de la résection osseuse lors d'un abord transplanum transtuberculum sellea.

Figure 3.61

Vue Cadavérique de L'extension de l'Ostéotomie Sellaire Emportant le Tubercule de la Selle et le Planum Sphénoïdal (106)

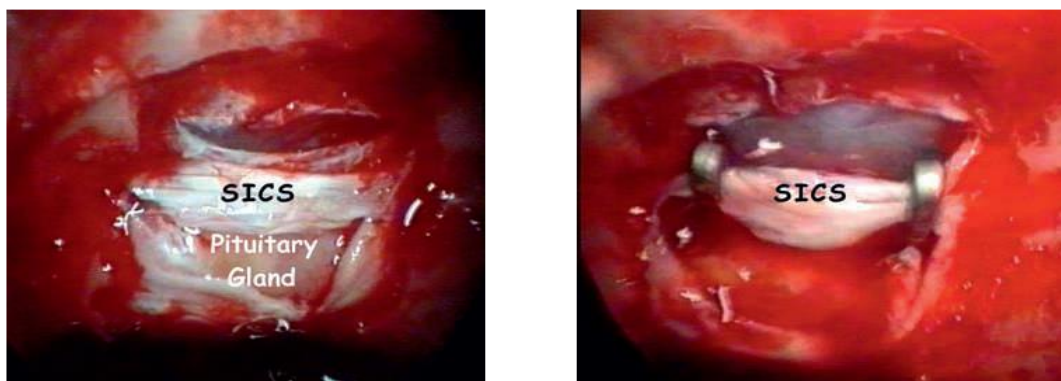


Le contrôle du sinus coronaire antérieur, lors de l'extension de l'ouverture durale vers le planum, peut-être obtenu par : clippage, coagulation bipolaire ou par utilisation de substance hémostatique si besoin.

Les images (**Figure 3.62**) montrent le contrôle du sinus coronaire antérieur par clippage lors d'un abord transsphénoïdal étendu.

Figure 3.62

Vue Opératoire Montrant le Sinus Coronaire Antérieur et Son Contrôle Par Clips Lors d'un Abord Transsphénoïdal Etendu (106)



Note. SICS : Superior Intercavernus Sinus : sinus inter caverneux supérieur.

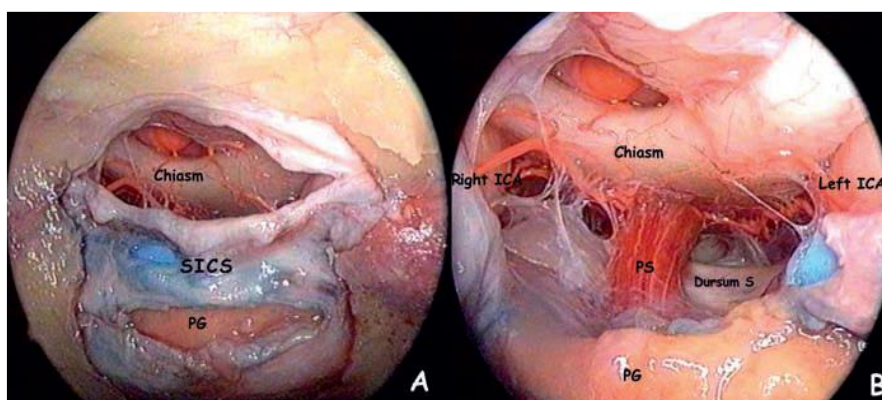
Lors du temps d'exérèse, la meilleure visualisation de l'espace suprasellaire permet une dissection plus large du pôle supérieur de l'adénome tout en contrôlant :

- La tige hypophysaire.
- Le plancher du troisième ventricule.
- Les artères hypophysaires.
- Les éléments vasculaires du polygone de Willis.

Les images (**Figure 3.63**) montrent des vues de dissection cadavérique endoscopique transsphénoïdale, avec la visualisation des structures anatomiques de la région sellaie et suprasellaire.

Figure 3.63

Vue Cadavériques Montrant l'Accès à l'Espace Supra Diaphragmatique à Travers un Abord Transsphénoïdal Étendu (106)



Note. Chiasm : chiasma, SICS : sinus coronaire antérieur, PG : glande pituitaire, PS : tige pituitaire, Left ICA : artère carotide interne, Dorsum S : dorsum sellae.

Le temps de réparation, à la fin d'un abord transsphénoïdal endoscopique étendu, est capital. Il doit être minutieux et réalisé en plusieurs étapes comme c'est le cas lors de la réalisation de la « **Technique de la fermeture multicouche** » (65). Cette technique consiste à superposer des couches de différents tissus afin d'assurer, d'une part, l'étanchéité de la réparation de la base du crâne pour éviter les rhinorrhées postopératoires, et d'autre part, de constituer une barrière entre la cavité nasale et l'espace endocrânien pour lutter contre le risque d'infection par contiguïté. Les différentes couches, généralement utilisées, sont les suivantes :

- Un prélèvement de *Facia lata* : inséré en position intracrânienne et intra durale. Ce prélèvement doit être au moins 30 % plus large que le défaut osseux.

- Un substitut dural : inséré en intra sellaire et extradural et dont le placement n'est pas toujours facile surtout au contact du sinus caverneux et de la carotide.
- Une dernière couche réalisée par le lambeau septal muqueux initialement prélevé et placé dans le cavum.

Ce montage est renforcé par de la colle biologique.

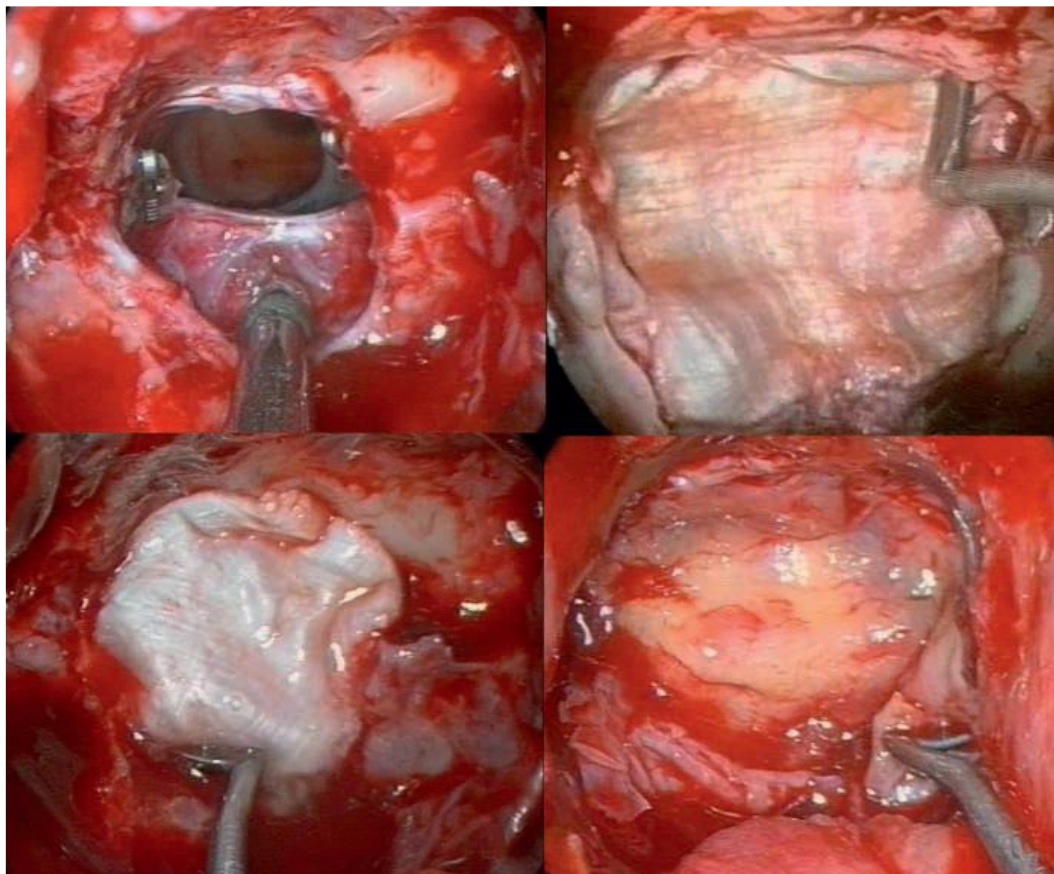
Cependant, et malgré le soin apporté à la reconstruction de cet abord, les rhinorrhées restent fréquents, et ceci justifie des ponctions lombaires post opératoires de soustraction et un traitement médical.

Enfin, il est parfois recommandé de réaliser des débridements de la muqueuse nasale à 48h postopératoire afin de favoriser la cicatrisation, et éviter la rhinite croûteuse et les épistaxis d'origines muqueuse.

Les images en (**Figure 3.64**), montrent le temps de réparation à la fin d'un abord transsphénoïdal transtuberculum sellaire par la technique précédemment décrite.

Figure 3.64

Vue Peropératoire Montrant le Défect Ostéodural d'un Abord Transtuberculaire et sa Réparation Multicouche Comme Décrite Précédemment (106)



3.2.4.4 Microchirurgie Assistée par Endoscopie

Apuzzo en 1977, puis **Bushe et Halves en 1978**, sont les premiers à rapporter l'utilisation de cette technique (28, 53, 61). Cette procédure consiste à associer une exploration endoscopique de la selle turcique au cours, ou au décours de l'exérèse tumorale par voie transsphénoïdale microchirurgicale. Son objectif étant de pouvoir inspecter les zones se trouvant en dehors du champ de vision tubulaire du microscope, et de ce fait, pouvoir surtout détecter et procéder à l'exérèse d'éventuels bourgeons tumoraux afin d'optimiser le résultat final.

3.2.5 Surveillance Postopératoire Immédiate d'un Patient Opéré par Voie Transsphénoïdale pour un Adénome Hypophysaire (74)

En plus des consignes concernant l'antibiothérapie et le traitement hormonal substitutif, précédemment décrites, la surveillance clinique et biologique post opératoire du patient comprend :

- Un bilan des entrées et des sorties hydro électrolytiques.
- Une mesure du volume et de la densité urinaire.
- Une surveillance de la natrémie.

Un traitement par Minirin® est institué lorsque les critères sont réunis pour confirmer un diabète insipide postopératoire immédiat.

3.2.6 Indications Chirurgicales(74)

Les indications du traitement chirurgical des adénomes hypophysaires sont orientées en fonction des :

- ✓ **Données anatomiques concernant l'extension de l'adénome :**
 - L'adénome enclos est un adénome qui reste dans les limites des parois de la selle turcique, et même si le diaphragme sellaire est distendu par une expansion suprasellaire limitée, son exérèse complète reste possible avec préservation du tissu hypophysaire sain.
 - L'adénome invasif traverse les parois de la selle turcique, perfore la dure-mère, le diaphragme sellaire et parfois même le corps du sphénoïde. De ce fait son exérèse complète est incertaine.

✓ **Possibilités et limites du traitement médical :**

À l'exception du prolactinome, le traitement médical des adénomes hypophysaires est inefficace.

Nous présenterons dans ce qui suit les indications consensuelles du traitement chirurgical sachant que ce dernier est réalisé dans la quasi-majorité des cas par voie transsphénoïdale :

3.2.6.1 Adénome Hypophysaire Non Fonctionnel Accompagné de Signes Visuels

L'indication chirurgicale, en pareils cas, est absolue compte tenu de la menace visuelle et de l'absence de possibilité d'un traitement médical.

3.2.6.2 Adénome Hypophysaire Non Sécrétant Sans Signes Visuels

- Un microadénome hypophysaire non sécrétant fortuitement découvertes comme un « **Incidentalome** » ne justifie pas une chirurgie de première intention, étant donné le faible risque de croissance tumorale. Le patient est annuellement contrôlé par une IRM hypothalamohypophysaire, et l'intervention chirurgicale n'est proposée que si le volume de l'adénome augmente significativement.

- En cas de découverte fortuite d'un macroadénome, l'indication chirurgicale est retenue devant une menace visuelle ou une insuffisance antéhypophysaire.
- En dehors de ces deux situations, il est recommandé de suivre le patient qui est informé de la nécessité d'un contrôle ophtalmologique tous les six mois.
- Chez le sujet âgé, la prise de décision opératoire peut être difficile, car l'association avec une pathologie ophtalmologique pure comme une dégénérescence maculaire est une éventualité fréquente.

3.2.6.3 Adénomes Sécrétants

Trois cas de figure sont retrouvés :

3.2.6.3.1 Adénome Enclos

Qu'il s'agisse d'un micro ou d'un macroadénome, l'adénome hypophysaire enclos sécrétant, quel que soit son type de sécrétion, est une bonne indication d'exérèse chirurgicale par voie transsphénoïdale, car son exérèse totale et sélective reste possible.

La guérison hormonale peut être obtenue dans un grand nombre de cas, sans pour autant altérer la fonction hypophysaire. Toutefois, l'existence d'un traitement médical efficace dans le cas des adénomes à prolactine relativise ici cette indication.

3.2.6.3.2 Adénome Invasif

Son exérèse est souvent incomplète. Dans ces cas, la chirurgie a pour but de réaliser une réduction tumorale qui s'intègre dans une stratégie thérapeutique plus complète.

3.2.6.3.3 Maladie de Cushing à IRM Normale

- En cas de retentissement clinique modéré, il est possible d'initier un traitement médical et d'effectuer une surveillance par IRM à la recherche d'une meilleure visualisation de l'adénome.
- En cas de retentissement clinique important, une exploration chirurgicale hypophysaire systématique est proposée à la recherche d'un microadénome non encore visible à l'IRM. Dans ces conditions une guérison peut être espérée dans environ 60 % des cas. La pratique au préalable d'un cathétérisme bilatéral et sélectif des sinus pétreux inférieurs avec dosage de l'ACTH permet d'objectiver une latéralisation de l'hypersécrétion, afin de guider l'exploration chirurgicale et d'aider le choix du type d'hypophysectomie partielle. Cette latéralisation au cathétérisme est corrélée aux constatations préopératoires dans 50 à 80 % des cas.

3.2.7 Résultats de la Chirurgie Transsphénoïdale des Adénomes Hypophysaires (5, 74)

L'évaluation des résultats de la chirurgie transsphénoïdale est basée sur deux aspects principaux :

- La symptomatologie visuelle.
- La « guérison hormonale ».

3.2.7.1 Résultats endocriniens (5, 74)

Dépendent du type sécrétoire de l'adénome :

3.2.7.1.1 Adénomes somatotropes (Acromégalie). Les résultats de la chirurgie des adénomes somatotropes sont difficiles à analyser, car les critères de jugements ont évolué, et se sont affinés à la lumière du développement des techniques de dosage hormonal.

Avec un critère de guérison postopératoire correspondant à un taux de GH inférieur à 5 ng/ml, la guérison est obtenue dans 70 % des cas, alors qu'avec des critères plus stricts (un

taux de GH sanguine inférieur à 2 ng/ml, voire à 1 ng/ml, une IgF1 normale, une réponse normale de la GH sous hyperglycémie provoquée par voie orale [HGPO]) la littérature annonce :

- Une guérison des microadénomes dans 51,7 % des cas quand le taux de GH post opératoire est inférieur à 2 ng/ml.
- Une survenue d'une récurrence des microadénomes opérés et guéris dans 0 % à 14 %.
- Une étroite dépendance de la guérison post opératoire avec la taille de l'adénome :
 - Entre 10-15 mm : 86 % de guérison ;
 - >15 mm : 32 % de guérison
- Une étroite dépendance de la guérison avec le taux de GH préopératoire :
 - < 10 ng/ml : 85 % de guérison ;
 - > 75 ng/ml : 6 % de guérison.

À noter qu'il est actuellement recommandé de parler de l'acromégalie en termes de contrôle ou de rémission, plutôt qu'en termes de guérison.

3.2.7.1.2 Adénomes corticotropes (Maladie de Cushing). Les critères de guérison et les facteurs prédictifs de non-récurrence d'une maladie de Cushing après intervention par voie transsphénoïdale ont évolué. De nos jours, un consensus semble être accepté les différents praticiens concernés par la prise en charge de cette maladie pour l'aborder en termes de rémission.

Une valeur pronostique certaine est accordée à :

- Un dosage bas, voire même indétectable du cortisol plasmatique postopératoire.
- Une faible valeur du cortisol salivaire.
- Une absence de réponse du cortisol à la *corticotropin releasing hormone* (CRH).
- Une longue période de thérapie corticotrope substitutive postopératoire.

Les résultats globaux révèlent un pourcentage de rémission post opératoire immédiate de l'hypercorticisme chez 70 % à 80 % des patients, malgré cela, les récurrences touchent de 9 % à 20 % des patients trois années après le traitement chirurgical, et le risque de récurrence est multiplié par cinq s'il existe un eucortisolisme postopératoire immédiat.

3.2.7.1.3 Adénomes à prolactine.

- 90 % de guérison (soit une prolactinémie inférieure à 10 ng/ml) dans les microadénomes avec une prolactinémie préopératoire inférieure à 100 ng/ml.

- 75 % à 85 % de guérison dans les microadénomes ou macroadénomes intrasellaires, enclos avec une prolactinémie inférieure à 200 ng/ml.
- 29 % à 40 % de guérison dans les macroadénomes invasifs dont les possibilités d'exérèse totale sont fonction de l'importance, de la multiplicité des expansions, et du caractère invasif de la tumeur au niveau de la méninge et du sinus caverneux.
- 15 % à 25 % des patients présentent, à long terme, une récurrence biologique (hyper prolactinémie). La majorité de ces récurrences survient chez les patients dont la prolactinémie postopératoire se situe à la limite supérieure de la normale.

3.2.7.1.4 Adénomes thyroïotropes. Le pronostic de ces adénomes est lié à leur taille et aux taux d'hormones thyroïdiennes préopératoires. La moitié d'entre eux sont sensibles aux analogues de la somatostatine qui peuvent entraîner d'importantes réductions tumorales.

3.2.7.2 Résultats Visuels (5, 74)

Les résultats postopératoires sont souvent bons avec une :

- Amélioration visuelle : 80 %.
- Stabilisation : 13,8 %.
- Aggravation visuelle : 6,2 %.

La qualité de l'amélioration de l'acuité ou du champ visuel est proportionnelle à :

- L'état visuel préopératoire.
- La durée de la compression du chiasma.

3.2.7.3 Facteurs influençant les résultats de la chirurgie transsphénoïdale des adénomes hypophysaires (74)

Un certain nombre de paramètres peuvent influencer la qualité de l'exérèse de l'adénome et donc la guérison hormonale, à savoir :

- **Le volume de l'adénome :** inversement proportionnel aux taux de guérison.
- **Le caractère invasif de la tumeur :** au niveau des parois de la loge sellaire.
- **Les taux hormonaux préopératoires :** en cas d'adénomes sécrétant plus ces taux sont élevés, plus la chance de guérison biologique diminue.
- **Sexe :** les résultats sont meilleurs chez la femme en cas de macroadénome à prolactine ceci est dû à la taille des prolactinomes, habituellement plus volumineux chez l'homme et à la prolactinémie généralement plus élevée

- **Traitement médical préopératoire prolongé** : dans le cas d'un prolactinome, par exemple, peut rendre la tumeur fibreuse.
- **De l'âge** : si l'adénome a évolué avant la puberté (aménorrhée primaire s'il s'agit d'un prolactinome ; acromégalo-gigantisme s'il s'agit d'un adénome à GH) les résultats chirurgicaux sont le plus souvent en faveur d'un non-contrôle. De plus, mis à part l'acromégalo-gigantisme, le jeune âge des patients apparaît aussi comme un élément péjoratif devant les chances de guérison chirurgicales des acromégales. Par ailleurs, l'influence de l'âge sur les résultats après adénomectomie chez l'enfant n'est pas rencontrée en cas de maladie de Cushing.
- **De la consistance de l'adénome** : le caractère fibreux, voire fibro hémorragique de l'adénome rend davantage difficile son exérèse complète et sélective.
- **De l'Existence d'un sinus veineux intra dural** : entraînant un saignement dès l'ouverture de la dure-mère, et gênant ainsi l'exploration chirurgicale d'où une diminution des chances d'obtenir une exérèse d'une bonne qualité.
- **De l'Absence d'adénome visible à l'IRM** : dans la maladie de Cushing.
- **De l'expérience du neurochirurgien.**

3.2.8 Problèmes de la Chirurgie des Récidives des Adénomes Hypophysaires (5, 74)

Il s'agit là de problèmes bien difficiles souvent rencontrés par le neurochirurgien, et ce depuis la connaissance des effets délétères en particulier endocriniens de la radiothérapie.

En pratique, la réintervention chirurgicale est discutée selon les mêmes conditions de la première intervention, notamment quand elle prétend apporter une guérison endocrinienne ou une amélioration des signes visuels devant un adénome non fonctionnel.

En présence d'une menace visuelle, la réintervention est particulièrement recommandée en cas d'adénome non sécrétant, malgré le risque important de complications visuelles et liquidiennes, surtout en cas de radiothérapie antérieure qui accroît le caractère fibreux de l'adénome.

Dans les adénomes sécrétants, les résultats d'une reprise chirurgicale par voie transsphénoïdale sont moins bons que lors des premières interventions, avec un risque plus important d'insuffisance hypophysaire postopératoire.

3.2.9 Complications de la Chirurgie des Adénomes Hypophysaires par Voie Transsphénoïdale (74)

Elles sont rares, et l'expérience du chirurgien permet d'en diminuer la fréquence.

3.2.9.1 Mortalité

En plus des complications fatales comme les lésions artérielles peropératoires (5), le risque majeur de décès est observé lors de l'exérèse de volumineux adénomes invasifs comprimant le plancher du troisième ventricule en raison de la possibilité d'un hématome hypothalamique (74).

Parmi les différents types d'adénome hypophysaire, la maladie de Cushing présente le plus grand risque de mortalité qui est, toutefois, de plus en plus rare, en témoignent les résultats obtenus par l'équipe de l'hôpital Foch (la mortalité est passée de 1 % avant 1985 à 0,2 % puis à 0 % de nos jours) (74).

Enfin, les méningites suraiguës, d'évolution fatale, ont disparus depuis l'utilisation d'une antibioprofylaxie (74), alors que les thromboses veineuses profondes restent plus fréquentes au cours de la maladie de Cushing, en raison du mauvais état vasculaire des patients (74).

3.2.9.2 Complications Mécaniques de la Voie Transsphénoïdale

Ce sont surtout :

3.2.9.2.1 Fuite de liquide cébrospinal. Elle représente la plus fréquente des complications mécaniques de la chirurgie transsphénoïdale (74). Elle se produit surtout au cours de l'exérèse des macroadénomes invasifs, ayant détruit ou traversé le diaphragme sellaire. Elle survient dans deux circonstances distinctes(74) :

✓ **En peropératoire :** où l'exérèse de l'adénome entraîne une fuite de LCS par destruction du diaphragme de la selle.

✓ **En postopératoire :** (rhinorrhée précoce ou tardive). La principale complication de cette situation reste la survenue d'une méningite d'évolution redoutable et les raisons de sa survenue sont :

- La non-reconnaissance de la fuite du LCS lors de l'intervention.
- Le détachement secondaire du tissu hypophysaire résiduel après exérèse d'un macroadénome.

- La modification locale ultérieure entraînée par la fonte tumorale sous traitement médical ou après radiothérapie.
- L'existence d'une selle turcique déjà détruite et mal réparée.

Son incidence est différente d'une série à une autre (1 %, 3.1 %) (74, 108), et selon la technique chirurgicale (microchirurgie vs endoscopie) (74, 109). Certains auteurs évoquent des facteurs de risque préopératoire comme un body mass index (BMI) élevé (110).

La prise en charge passe par un traitement médical à base de diurétiques, des ponctions lombaires itératives ou par un drainage externe continu du LCS, voir même une reprise chirurgicale(108). Exceptionnellement le chirurgien peut être amené à placer une dérivation interne (5).

Certains auteurs proposent une classification peropératoire des fuites de LCS avec une répercussion en matière de prise décision pour la réparation (111).

Tableau 3.2

Classification de l'Importance des Fistules de LCS Observées en Per Opératoire (111)

Grade de la fistule	Description de la fistule
Grade 0	Absence de fistule confirmée par la manœuvre de Valsalva
Grade 1	Petite fistule confirmée par une manœuvre de Valsalva, sans défaut évident ou avec un défaut minime du diaphragme
Grade 2	Fistule modérée avec défaut évident du diaphragme
Grade 3	Fistule importante typiquement créée comme une partie d'un abord extensif à travers le diaphragme ou la dure mère du clivus pour atteindre la tumeur

3.2.9.2.2 Syndrome de la selle turcique vide. Classique, mais exceptionnelle, son apparition nécessite trois conditions (74) :

- Une selle turcique large et ouverte en haut.
- Une expansion suprasellaire volumineuse.
- Des adhérences entre le diaphragme sellaire distendu et les voies visuelles.

Lorsque ces conditions sont réunies, et de manière progressive après exérèse de l'adénome, le chiasma optique est attiré dans une selle vide ou il se trouve coudé sur le dorsum sellae (74).

3.2.9.2.3 Aggravation visuelle. Elle survient essentiellement après exérèse de macroadénomes chez les patients présentant déjà, en préopératoire, une atteinte visuelle sévère, et lors d'une réintervention pour une volumineuse récidive. L'aggravation visuelle est retrouvée dans 1 % à 10 % des cas selon les séries publiées, avec une moyenne de 2 % (5). Elle est le plus souvent transitoire et ces mécanismes sont multiples :

- Traumatisme direct des voies visuelles.
- Dévascularisation du tractus optique.
- Hématome postopératoire.
- Vasospasme cérébral.
- Utilisation d'un matériel de bourrage volumineux à l'origine d'une compression des voies visuelles.

3.2.9.2.4 Paralysie oculomotrice. Le plus souvent unilatérale, la paralysie oculomotrice régresse en quelques semaines, et correspond davantage à l'atteinte du nerf oculomoteur commun (III) qu'à celle du nerf abducens (VI). Elle s'explique généralement par un œdème ou par une suffusion hémorragique au niveau d'un éventuel résidu tumoral intra caverneux.

3.2.9.2.5 Plaie carotidienne. Cette complication est rare, et l'examen minutieux de l'IRM préopératoire permet de repérer les cas de procidence carotidienne plus fréquents dans l'acromégalie (74).

En cas de plaie vasculaire peropératoire le neurochirurgien doit réaliser, en postopératoire immédiat, une artériographie cérébrale. La surveillance ultérieure du patient se fait par angio-IRM afin de détecter une éventuelle complication comme un faux anévrisme, ou une fistule carotido caverneuse pouvant nécessiter un traitement endovasculaire ou chirurgical.

3.2.9.2.6 Epistaxis. Apparaît le plus souvent dans les jours qui suivent l'intervention chirurgicale, même si elle peut parfois être retardée de plusieurs semaines. Si le simple méchage antérieur suffit généralement à stopper l'épistaxis, il est des cas nécessitant une embolisation endovasculaire.

Complications Endocriniennes et Métaboliques

Ce sont surtout :

3.2.9.2.7 Insuffisance hypophysaire postopératoire :

Exceptionnelle dans la chirurgie du microadénome, lorsque la fonction antéhypophysaire préopératoire est normale et après adénomectomie sélective. Ceci est valable même pour la chirurgie du macroadénome enclos chez un patient dont la fonction antéhypophysaire est conservée (74). En revanche, s'il existe une insuffisance hypophysaire plus ou moins complète, en préopératoire, la chirurgie ne change souvent rien, cependant, un certain niveau de récupération du déficit hormonal est probable (74). Cette insuffisance hormonale conduit à une réduction de la qualité de vie, particulièrement chez l'individu jeune. Certains auteurs estiment son incidence comme suit (112) :

- Axe corticotrope : 0 % à 57 %
- Axe thyroïdienne : 13 % à 57 %
- Axe gonadotrope : 11 % à 32 %
- Axe somatotrope : 15 % à 40 %

3.2.9.2.8 Diabète insipide :

La survenue transitoire d'un diabète insipide en période postopératoire est rapportée chez 10 % à 60 % des patients opérés par voie transsphénoïdale pour un adénome hypophysaire (10 % à 15 % dans la série de l'hôpital Foch) (74), alors que le risque de diabète insipide permanent reste plutôt rare (0,6 %) (74).

3.2.9.2.9 Hyponatrémie secondaire :

Elle est attribuée à une sécrétion inappropriée d'hormones antidiurétiques, et elle survient dans la semaine qui suit l'intervention chirurgicale(74) (J4 à J7)(112). Cette hyponatrémie, parfois symptomatique se manifestant par une apparition secondaire de céphalées voire de vomissements (74), peut être à l'origine d'un tableau neurologique plus sévère avec, notamment, une désorientation temporo spatiale, des convulsions voire même des troubles de la conscience (112).

La réalisation systématique d'une natrémie et une simple restriction hydrique permettent, le plus souvent, l'amélioration clinique des patients.

3.2.9.3 Autres Complications

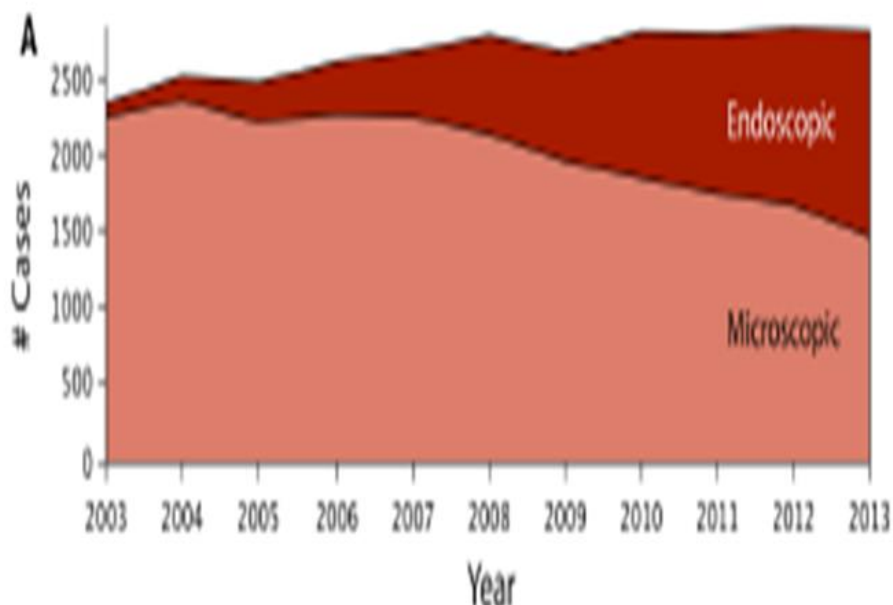
Très variables, l'expérience du neurochirurgien diminue considérablement le type et l'incidence de ces dernières.

3.2.10 Microchirurgie Versus Endoscopie

La technique transsphénoïdale microchirurgicale fut considérée comme le « **Gold standard** » de la chirurgie hypophysaire(113). Cependant, l'introduction de la technique endoscopique depuis plus de deux décennies est à l'origine d'un engouement scientifique remarquable, et d'une mouvance technique universellement admise, combien même il n'existe toujours pas, à l'heure actuelle, de preuve irréfutable de sa supériorité sur la microchirurgie, étant admis que chacune de ces deux techniques à ses avantages et ses inconvénients. Une tendance vers l'adoption de l'endoscopie est observée de par le monde (114).

Figure 3.65

Transition de la Microchirurgie Vers l'Endoscopie aux USA Entre 2003 et 2013 (114)



3.2.10.1 *Avantages et Inconvénients des Deux Techniques*

D'un point de vue général, les deux techniques ont été utilisées avec succès pour aborder la loge sellaire.

✓ **La technique microchirurgicale est essentiellement connue pour :**

- Le maintien de la vision stéréoscopique du neurochirurgien.
- L'abord rapide de la selle.
- La facilité de l'utilisation du microscope sans besoin d'une courbe d'apprentissage.
- L'absence d'un matériel à manipulation complexe (camera, endoscope, moniteur...).

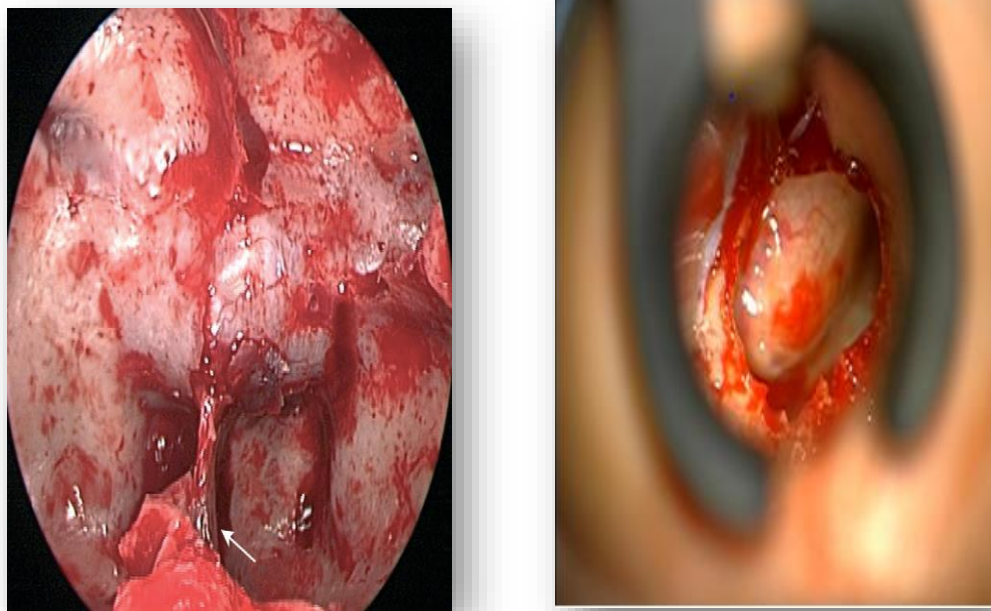
✓ **La technique endoscopique qui nécessite une longue période d'apprentissage a pour avantages de fournir :**

- Un champ de vision panoramique plus large pour le neurochirurgien.
- Un meilleur éclairage du champ opératoire.
- La possibilité d'explorer des zones inaccessibles par microscope.
- Un meilleur accès aux différentes zones au tour de la selle turcique (voies : transcribriforme, transplanum, transtuberculum, et transclivale...).
- Cependant, elle exige un plateau technique complexe et onéreux qui nécessite un entretien permanent.

Enfin, ce qui est certain, c'est que la réalisation d'interventions microchirurgicales assistées par endoscopie, ou d'interventions endoscopiques pures est à l'origine d'une impression unanime sur le fait que l'endoscope ne donne pas simplement une meilleure visualisation de la région sellaire mais aide fréquemment à identifier de petits résidus tumoraux inaccessibles en microchirurgie(115).

Figure 3.66

Comparaison de la Vue Peropératoire de la Selle Turcique Endoscopique (à Droite (107)) et Microchirurgicale à gauche) (16)



3.2.10.2 Comparaison des Résultats des Deux Techniques

La revue de la littérature récente (113) a permis de dégager les résultats suivants :

3.2.10.2.1 Qualité de l'exérèse (113). Difficile à évaluer, étant donné l'absence de comparaison entre les résultats obtenus dans le cadre d'études randomisées, et compte tenu des très bons résultats réalisés par microchirurgie d'où la nécessité d'avoir de très larges séries afin de pouvoir mettre en évidence les éventuelles différences.

Cependant, certains auteurs à l'appui de la littérature (113), et particulièrement au regard de certaines Meta analyses, relèvent une légère supériorité de la technique endoscopique en matière de résection totale du volume tumoral. Et il semblerait, de surcroît, que la qualité de l'exérèse obtenue par les deux techniques chirurgicales soit équivalente lorsque l'extension au sinus caverneux correspond à un grade de Knosp entre 0 à 1 (116), et qu'elle soit meilleure par endoscopie pour les grades 2 et 3(115), ce qui serait probablement dû à une meilleure visualisation des éléments du champ opératoire, permettant au neurochirurgien d'être plus agressif lors de l'exérèse tumorale.

En matière d'extension suprasellaire, l'endoscopie semble être à l'origine de meilleurs résultats d'exérèse lorsque l'adénome fait plus de 30 mm de grand axe. Ceci reviendrait à une meilleure visualisation de la lésion et des structures anatomiques adjacentes.

3.2.10.2.2 Résultats endocriniens (113). Malgré la difficulté rencontrée pour comparer les résultats obtenus avec les deux techniques, puisque les anciennes séries microchirurgicales correspondent à des critères de jugement différents de ceux retenus pour établir les résultats à l'aire de l'endoscopie, il semble que ces derniers soient probants en endoscopique, avec pour certains auteurs une rémission de 57 % dans le groupe microchirurgical vs 94 % dans le groupe endoscopique (117). Cependant, ces travaux manquent de précision vue l'inadéquation d'une comparaison des résultats obtenus en traitant des tumeurs de taille et de nature différentes.

3.2.10.2.3 Résultats ophtalmologiques (113). Les résultats obtenus par les deux techniques semblent être comparables dans ce domaine, et ceci serait davantage dû à la durée de l'évolution des troubles visuels avant la décompression des voies optiques qu'à la technique opératoire permettant son obtention.

3.2.10.2.4 Qualité de vie post opératoire (113). Comparativement la technique endoscopique semble offrir une meilleure qualité de vie par rapport à l'abord microchirurgical sublabial, connu pour ces complications postopératoires telle que : les douleurs gingivales et la perforation septale. L'endoscopie semble être associée à moins d'obstructions nasales, moins de douleurs post opératoires et à une durée d'hospitalisation plus courte. De plus, elle permet une meilleure préservation de l'olfaction.

Enfin, il faut noter qu'à notre connaissance la littérature ne fait pas mention d'une comparaison, en matière de qualité de vie post opératoire, entre les patients opérés par abord endoscopique et ceux par abord microchirurgical transnasal comme celui que nous avons adopté dans notre pratique.

3.2.10.3 Comparaison des Complications Engendrées par les Deux Techniques

Les plus importantes sont :

3.2.10.3.1 Fistule de LCS. Elle est considérée comme le point faible de la chirurgie endoscopique, à laquelle elle est plus fréquemment associée, même si cette association ne semble pas être statistiquement significative (113). En effet, leur incidence élevée serait liée à la meilleure visualisation qu'offre l'utilisation de l'endoscope permettant ainsi une dissection plus agressive. Cependant, ce fait reste compensée par les possibilités de reconstructions, considérées comme meilleurs par rapport à la microchirurgie (113), et certains auteurs avancent que l'utilisation des techniques endoscopiques de reconstruction de la région sellaire en association avec l'injection peropératoire intra-thécale de Fluorescéine pourrait améliorer davantage les résultats de la technique endoscopique (118, 119).

3.2.10.3.2 Complications infectieuses. Le risque est considéré comme équivalent (113), même si Ammirati et all rapportent dans une Meta analyse un risque moindre avec la technique endoscopique (120), ce qui serait lié à une meilleure reconnaissance des fuites de LCS en per opératoire et à leur réparation.

3.2.10.3.3 Diabète insipide. Nombre d'auteurs rapportent une moindre incidence du diabète insipide transitoire ou permanent chez les patients opérés par voie transsphénoïdale endoscopique pour le traitement endoscopique d'un adénome hypophysaire (120, 121).

3.2.10.3.4 Insuffisance antéhypophysaire post opératoire. Elle est évaluée à 3 %, quelle que soit la technique utilisée pour le traitement d'un adénome hypophysaire (113). Wang et all rapportent un taux de 10,29 % sur une série de 1666 patients opérés par endoscopie (122), mais son évaluation nécessite des séries très larges et un suivi long.

3.2.10.3.5 Complications visuelles. Aucune différence statistiquement significative n'est notée entre les résultats obtenues par les deux techniques (113).

3.2.10.3.6 Complications vasculaires artérielles. D'incidence très rare (0.5 %), certaines Meta analyses évoquent leur fréquence plus élevée lors de l'utilisation de la technique endoscopique (120). Ceci est probablement dû à l'amélioration de la visibilité chirurgicale qui serait à l'origine d'une agressivité plus importante lors de l'exérèse.

3.2.10.3.7 Complications rhinologiques

Plusieurs complications rhinologiques peuvent s'observer après la réalisation de la voie transsphénoïdale, parmi lesquelles les sinusites et les perforations de la cloison nasale semblent être les plus fréquentes (113). La technique microchirurgicale peut être à l'origine de 13 % de complications nasales alors que l'endoscopie n'est à l'origine que de 10,2 % des ces dernières

(121). Ces résultats pourraient être dus à la meilleure visualisation et à la collaboration des chirurgiens oto-rhino-laryngologistes dans la réalisation de l'abord chirurgical et de sa réparation (113).

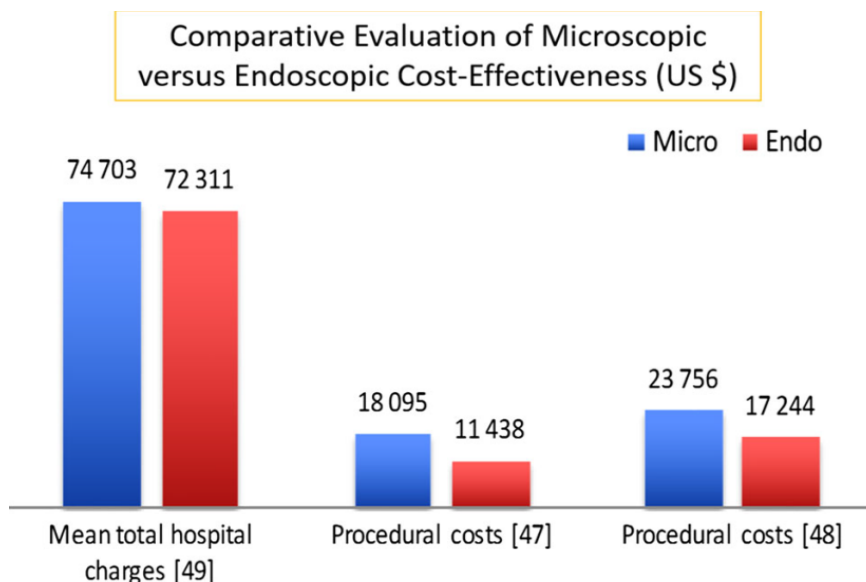
En règle générale, tous les patients présenteraient les symptômes les plus importants à la 2e semaine postopératoire, cependant, la guérison des patients opérés par voie endoscopique se fera dans les mêmes délais que lors de l'utilisation de la technique microchirurgicale.

Certains auteurs avancent qu'une meilleure préservation de la fonction olfactive pourrait être obtenue par endoscopie (123), alors que d'autres estiment que les patients opérés par endoscopie présentent moins de symptômes rhinologiques durant les 2 premiers mois, toutefois, il n'y a pas de différence entre les deux groupes une année après traitement chirurgical (124).

3.2.10.3.8 Aspects économiques (113, 125). L'utilisation de modèle d'analyse statistique révèle une différence en faveur de l'endoscopie qui, malgré le coût de l'équipement nécessaire à sa réalisation, permettrait d'avoir dans les grands centres académiques un meilleur ratio « coût/efficacité ».

Figure 3.67

Comparaison du Coût des Interventions Endoscopiques et Microchirurgicales aux Etats Unis (125)



Chapitre Quatrième : Patients et Méthodes

4.1 Objectifs de la Recherche	162
4.2 Méthode de Recherche.....	162
4.2.1 Contexte de la Recherche	162
4.2.2 Population.....	162
4.2.2.1 Critères d’Inclusion et de Non Inclusion.....	163
4.2.2.2 Critères d’Exclusion.....	163
4.2.3 Collecte des Données	163
4.2.3.1 Données Démographiques.....	163
4.2.3.2 En Préopératoire	163
4.2.3.3 Le Suivi Postopératoire	165
4.2.3.3.1 Evaluation neurologique.	166
4.2.3.3.2 Qualité de l’exérèse tumorale.....	166
4.2.3.3.3 Résultats ophtalmologiques.....	166
4.2.3.3.4 Résultats endocriniens.....	166
4.2.3.3.5 Evaluation de la comorbidité rhinologique.	167
4.2.4 Outils d’Analyse des Résultats.....	168

Chapitre Quatrième : Patients et Méthodes

4.1 Objectifs de la Recherche

- Evaluer les résultats de la prise en charge chirurgicale des adénomes hypophysaires par voie transsphénoïdale concernant : la qualité de l'exérèse, l'état neurologique, ophtalmologique et endocrinien.
- Comparer les résultats obtenus dans les deux groupes de patients opérés pour adénomes hypophysaire par voie microchirurgicale ou endoscopique.
- Cerner l'incidence de certains éléments de comorbidité ORL chez les patients opérés pour adénome hypophysaire par voie transsphénoïdale microchirurgicale et la comparer avec celles obtenues chez les patients opérés par voie endoscopique.

4.2 Méthode de Recherche

Nous avons retenu, pour la réalisation des objectifs de ce travail, l'étude descriptive prospective qui permet d'obtenir, sous formes de taux et de fréquences, des valeurs pouvant nous permettre d'apprécier les résultats de la prise en charge chirurgicale des adénomes hypophysaires par voie transsphénoïdale dans la série de patients que nous présenterons ci-dessous.

4.2.1 Contexte de la Recherche

Le présent travail s'est déroulé aux services de neurochirurgie : de l'hôpital militaire régional universitaire de Constantine (HMRUC), et de l'Etablissement Hospitalier Spécialisé en neurochirurgie de Cherchell/Tipaza (EHS/ Cherchell), entre Novembre 2015 et Décembre 2018.

4.2.2 Population

L'étude à inclue 85 patients porteurs d'un adénome hypophysaire dont :

- 44 patients opérés par voie transsphénoïdale microchirurgicale.
- 41 patients opérés par voie transsphénoïdale endoscopique.
- Parmi ces patients :
 - 46 ont été opérés à l'HMRUC.
 - 39 ont été opérés à l'EHS/Cherchell.

4.2.2.1 Critères d'Inclusion et de Non Inclusion

- **Critères d'inclusion :** Tout adénome hypophysaire passible d'un traitement chirurgical par voie transsphénoïdale sans distinction d'âge, de sexe ou d'origine géographique.
- **Critères de non inclusion :** Patients présentant un adénome hypophysaire opérés ou devant subir une intervention trans crânienne.

4.2.2.2 Critères d'Exclusion

Tout patient recruté dans le cadre de ce travail, mais qui n'a pas bénéficié d'un suivi de six mois.

Les données relatives aux patients décédés ou aux échecs techniques d'exérèse sont incorporées dans l'analyse initiale (épidémiologique, clinique, radiologique), mais exclues de l'analyse des résultats postopératoires, vu que ces situations représentent elles-mêmes des paramètres à analyser dans le cadre de l'évaluation des résultats de la technique chirurgicale transsphénoïdale.

4.2.3 Collecte des Données

4.2.3.1 Données Démographiques

On relèvera : l'âge, le sexe, l'origine géographique et le statut matrimonial du patient.

4.2.3.2 En Préopératoire

Seront relevés : les signes fonctionnels initiaux (neurologiques, endocriniens et ophtalmologiques), ainsi que leur durée d'évolution avant le diagnostic.

De plus, tous les patients bénéficient initialement de :

- ✓ **Un diagnostic endocrinologique**, avec un bilan biologique et radiologique comportant :
 - Une IRM hypothalamohypophysaire complétées par tout examen radiologique jugé nécessaire.
 - Un bilan hormonal hypothalamohypophysaire comportant : des dosages de base des hormones hypophysaires et des tests de stimulation et/ou de freinages nécessaires à l'établissement du diagnostic. Ces bilans doivent être analysés et commentés par un endocrinologue.

✓ **Evaluation ophtalmologique** : avec :

- Evaluation de l'acuité visuelle de près et de loin.
- Enregistrement automatisé du champ visuel.
- Examen du fond des yeux.
- Examen de l'oculomotricité.
- Réalisation d'une OCT (examen réalisé en fonction de la disponibilité de l'appareillage).

✓ **Bilan préopératoire conventionnel suivi d'une consultation d'anesthésie** :

✓ **Indication opératoire** : Elle est posée soit :

- Après discussion des dossiers des patients avec les d'endocrinologistes, dans le cadre d'une consultation commune dédiée à la pathologie hypophysaire au service de neurochirurgie de l'Hôpital Militaire Régional Universitaire de Constantine.
- Après présentation du dossier du patient en réunion de concertation pluridisciplinaire (services d'endocrinologie : CPMC, Bologhine), pour les patients opérés au service de neurochirurgie de l'établissement spécialisé en neurochirurgie de Cherchell/Tipaza.

✓ **Choix de la technique chirurgicale** :

Les patients admis dans le cadre de la présente étude ont bénéficié d'un traitement chirurgical par voie transsphénoïdale par l'une des techniques suivantes : (décrites dans la section consacrée au traitement chirurgical)

- Technique transsphénoïdale microchirurgicale transnarinaire sous muqueuse transséptale (assistée par endoscopie chaque fois que nécessaire ou possible) chez 44 patients.
- Technique endonasale uninarinaire transsphénoïdale endoscopique chez 42 patients.

✓ **Période peropératoire** :

On peropératoire les paramètres suivants ont été consignés :

- Date de l'intervention.
- Type de la technique opératoire.
- Consistance de la tumeur : Molle, Fibreuse, fibro hémorragique, mixte.

- Qualité de l'exérèse (appréciée par le chirurgien) : Echec, Biopsie, subtotale partielle, totale.
- Survenue d'une hémorragie peropératoire :
 - Type : artérielle ou veineuse.
 - Origine : tumorale, sinus caverneux, artère carotide, sinus coronaire...
- Evaluation, par le neurochirurgien d'une éventuelle fistule de LCS et de son importance : Minime, Moyenne, Importante
- Matériel ayant servi à la réparation du plancher sellaire et au comblement de la selle et du sinus sphénoïdal : matériel hémostatique, graisse abdominale, colle biologique, os.
- ✓ **En post opératoire immédiat** : sont notés les paramètres suivants :
 - Survenue d'un retard de réveil, et recherche de son origine.
 - Survenue d'un diabète insipide, et son évolution sous traitement à 24 h, 48 h et au terme de l'hospitalisation du patient.
 - Durée du méchage.
 - Survenue d'une hémorragie ou d'une rhinorrhée au déméchage.
 - Eventuelles reprises chirurgicales, décrites avec leurs motifs et leurs résultats.
 - Apparition d'une méningite post opératoire ou d'une hyponatrémie.
 - Modalités de sortie : Au domicile, transferts vers un autre service d'hospitalisation, transfert en réanimation, Décès.

4.2.3.3 Le Suivi Postopératoire

Le suivi est basé sur une évaluation postopératoire à trois et à six mois qui se fait selon le calendrier mentionné dans le tableau suivant :

Tableau 4.1

Calendrier du Suivi Postopératoire

	Evaluation ophtalmologique	Evaluation endocrinologique	IRM hypothalamohypophysaire	Evaluation ORL
Trois mois	X	X	X	X
Six mois	X	X	X	

4.2.3.3.1 Evaluation neurologique. L'examen neurologique vise à préciser l'évolution post opératoire des céphalées et à détecter l'apparition d'une éventuelle anomalie neurologique.

4.2.3.3.2 Qualité de l'exérèse tumorale. La qualité de l'exérèse est jugée sur une IRM hypothalamohypophysaires, puis classée en : exérèse totale, subtotale ou partiel par rapport au diamètre le plus important de la lésion.

En cas de reliquat tumoral postopératoire, il importe d'en noter la taille et la localisation. De plus, une attention toute particulière est portée à l'état des voies optiques.

4.2.3.3.3 Résultats ophtalmologiques. L'évaluation se fait par :

- Mesure de l'acuité visuelle
- Relevé d'un champ visuel automatisé, dont les résultats sont commentés par un médecin ophtalmologiste.

4.2.3.3.4 Résultats endocriniens. Les résultats des bilans biologiques sont analysés en collaboration avec un endocrinologiste pour être classés de la manière suivante :

✓ **Devant un syndrome d'hypersécrétion hormonal :**

Les patients sont déclarés contrôlés sur le plan hormonal si certains objectifs sont atteints. Ces derniers dépendent du type sécrétoire de l'adénome, et ils sont énumérés dans ce qui suit :

▪ **Devant une Acromégalie :**

Les critères de « guérison » (si l'on considère qu'un sujet n'est guéri que s'il retrouve les mêmes caractéristiques de sécrétion qu'un sujet normal) sont :

- Une concentration GH moyenne inférieure à 2,5µg/l (7,5mUI/l).
- Un nadir de la concentration de GH sous HGPO inférieur à 0,4µg/l (1,2mUI/l).
- Une concentration d'IGF-1 normale pour l'âge.

Lorsque ces objectifs ne sont pas atteints, le patient n'est pas considéré comme guéri.

Au cours du suivi :

- Si la concentration d'IGF-1 reste normale, et si celle de la GH sous HGPO reste inférieure à 1µg/l (3mUI/l), il est vraisemblable que la maladie ne sera pas évolutive (bon contrôle).

- Si la concentration d'IGF-1 est élevée, et si celle de la GH ne s'abaisse pas en dessous de 1µg/l (3mUI/l), le patient est considéré comme non contrôlé et un traitement complémentaire est nécessaire.

- **Devant un adénome à prolactine :**

Normalisation de la prolactinémie.

- **Devant une maladie de Cushing :**

Dosage du cortisol sanguin de base normal ou bas et freinage minute positif (cortisolémie après freinage minute est inférieur à 1.8 µg/dl).

- **Devant un adénome thyroïdienne :** Bilan thyroïdien normal ou insuffisance thyroïdienne d'origine centrale.

- ✓ **Devant un syndrome d'insuffisance antéhypophysaire :**

Deux axes ont été exclusivement pris en considération dans notre travail : l'axe corticotrope et l'axe thyroïdienne. Cette démarche a été dictée par : le caractère vital de ces deux axes et la possibilité de leur évaluation au niveau de tous les centres concernés par le suivi des patients comparativement aux autres axes tel que l'axe gonadotrope qui, d'une part n'est pas toujours évalué, et d'autre part, présente des fluctuations dues au sexe et à l'âge dont l'investigation dépasse le cadre de ce travail.

Les résultats de l'évaluation biologique post opératoire de ces deux axes sont classés selon leur amélioration, leur stabilisation ou leur aggravation par rapport aux résultats préopératoires.

4.2.3.3.5 Evaluation de la comorbidité rhinologique. Elle est évaluée par un examen ORL et une nasofibroscopie réalisée entre trois et six mois après chirurgie pour pouvoir juger de l'état des patients après stabilisation des lésions muqueuses. Cette évaluation est réalisée au service d'ORL de l'HMRUC pour les patients opérés à ce niveau et au service d'ORL du CHU Kouba d'Alger (le Pr N. Yahi-Aitmesbah) pour les patients opérés à l'EHS Cherchell.

Les éléments recherchés sont :

- ✓ **Signes fonctionnels :**

- Obstruction nasale
- Ecoulement nasal
- Renflements nocturnes
- Sifflement

- Anosmie
- ✓ **Examen nasoscopique :**
 - Synéchies
 - Ecoulement d'origine sphénoïdal
 - Ecoulement au niveau du méat moyen
 - Perforation septale (classée en quatre stades : stade 1 : moins de 1 cm², stade 2 : entre 1 et 2 cm², stade 3 : entre 2 et 3 cm², stade 4 : plus de 3 cm²).

4.2.4 Outils d'Analyse des Résultats

L'analyse statistique des résultats se fera à l'aide d'un logiciel informatique « Epi – info7 ».

Pour la comparaison des variables qualitatives, on utilisera les tests statistiques : Chi – deux ou le test exact de Fisher pour les variables quantitatives. Le test T de Student est utilisé pour comparer deux moyens, et le test ANOVA pour comparer plusieurs moyennes.

Concernant le seuil de significativité : on accepte un risque d'erreur α à 5 % et un intervalle de confiance à 95 %.

Chapitre Cinquième : Résultats

5.1 Données Démographiques	169
5.1.1 Répartition des Patients selon l'âge	169
5.1.2 Répartition des Patients Selon le Sexe	170
5.1.3 Répartition Selon le Type Sécrétoire	171
5.1.4 Répartition des Patients selon la Technique Chirurgicale Utilisée	172
5.1.5 Répartition des Patients selon la Technique Chirurgicale et le Lieu de l'Intervention	174
5.1.6 Répartition des Patients Selon leur Age, leur Sexe et la Technique Chirurgicale	174
5.1.7 Répartition des Adénomes Selon leur Type Sécrétoire et la Technique Utilisée..	176
5.1.8 Répartition des Patients Selon la Taille de l'Adénome et la Technique Chirurgicale	177
5.2 Données Cliniques	178
5.2.1 Délais du Diagnostic	179
5.2.1.1 Délais du Diagnostic	179
5.2.1.2 Délais Diagnostique Chez les Patients Porteurs d'un Adénome Fonctionnel ..	180
5.2.1.3 Délais diagnostics Chez les Patients Porteurs d'un Adénome Non Fonctionnel	181
5.2.2 Mode de Début de la Symptomatologie	181
5.2.3 Signes Cliniques et Circonstances de Début de la Symptomatologie :.....	183
5.2.4 Examen Neurologique.....	185
5.2.4.1 Répartition du Syndrome Tumoral en Fonction du Type Sécrétoire de l'Adénome	186
5.2.5 Examen Endocrinologique	187
5.2.5.1 Répartition Préopératoire des Adénomes Selon leurs caractères sécrétoires .	187
5.2.5.2 Approche de l'Insuffisance Antéhypophysaire	188
5.2.5.2.1 Incidence de l'Insuffisance Antéhypophysaire en Préopératoire	188
5.2.5.2.2 Répartition de l'Insuffisance Antéhypophysaire Préopératoire Selon le Type Sécrétoire de l'Adénome.....	189
5.2.5.2.3 Répartition de l'Insuffisance Antéhypophysaire Selon l'Axe Hormonal Affecté.....	191

PRISE EN CHARGE DES ADENOMES HYPOPHYSAIRES PAR VOIE TRANSSPHENOÏDALE

5.2.5.2.4 Approche de l'Association Préopératoire de l'Insuffisance des Axes Corticotrope et Thyrotrope	192
5.2.6 Examen Ophtalmologique	193
5.2.6.1 Syndrome Optochiasmatique	193
5.2.6.2 Association du Syndrome Optochiasmatique au Type Sécrétoire, la Taille et au Syndrome Tumoral.....	194
5.2.6.3 Analyse du Syndrome Optochiasmatique	195
5.2.6.3.1 Evaluation Globale de l'Atteinte de l'Acuité Visuelle.....	195
5.2.6.3.2 Evaluation de l'Atteinte du Champ Visuel	197
5.2.7 Incidentalome et Apoplexie	199
5.3 Caractéristiques Radiologiques des Adénomes sur IRM	201
5.3.1 Taille des Adénomes	201
5.3.2 Caractéristiques des Extensions des Adénomes sur IRM	205
5.3.2.1 Répartition des Adénomes Selon Leurs Extensions sur IRM	205
5.3.2.2 Caractéristique des Extensions des Adénomes en Dehors de la Loge Hypophysaire	207
5.3.2.3 Caractéristiques des Extensions Suprasellaires.....	208
5.3.2.4 Evaluation de la Compression des Voies Optiques en IRM	209
5.3.2.5 Caractéristiques des Extensions dans le Sinus Caverneux Selon la Classification de Knosp.....	211
5.4 Constatations Peropératoires	214
5.4.1 Evaluation Peropératoire de la Qualité d'Exérèse.....	214
5.4.2 Répartition des Résultats de l'Evaluation Peropératoire de la Qualité d'Exérèse Selon la Technique Utilisée.....	216
5.4.3 Complications Peropératoires	217
5.4.3.1 Mortalité Peropératoire	217
5.4.3.2 Fistule de LCS en Peropératoire.....	217
5.4.3.3 Répartition des Fistules de LCS Observées en Peropératoire Selon la Technique Chirurgicale	218
5.4.3.4 Hémorragie per opératoire et son origine.....	220
5.4.3.5 Répartition de la Survenue de l'Hémorragie Peropératoire Selon la Technique Chirurgicale	221

5.5 Période Postopératoire.....	223
5.5.1 Diabète Insipide au Cours du Postopératoire Immédiat (au réveil)	223
5.5.2 Hémorragie en post opératoire (Epistaxis).....	226
5.5.3 Fistule LCS en Post Opératoire Immédiat.....	228
5.5.4 Mortalité Post Opératoire	229
5.6 Résultats de la Prise en Charge Chirurgicale des Adénomes de Notre Série par Voie Transsphénoïdale.....	230
5.6.1 Evaluation de la Qualité de l'Exérèse Chirurgicale	230
5.6.1.1 Evaluation de la Qualité de l'Exérèse Chirurgicale à Trois Mois.....	230
5.6.1.2 Répartition de la Qualité de l'Exérèse Chirurgicale à 03 Mois Selon le Type Sécétoire de l'Adénome.....	232
5.6.1.3 Répartition de la Qualité de l'Exérèse Chirurgicale à 03 Mois Selon de la Taille de l'Adénome.....	234
5.6.1.4 Evaluation de la Qualité de l'Exérèse à 03 Mois en Fonction de la Technique Chirurgicale.....	236
5.6.1.5 Evaluation de la Qualité de l'Exérèse Chirurgicale à Six Mois.....	238
5.6.1.6 Répartition de la Qualité de l'Exérèse Chirurgicale à 06 Mois Selon le Type Sécétoire.....	239
5.6.1.7 Répartition de la Qualité de l'Exérèse Chirurgicale à 06 Mois en Fonction de la Taille de l'Adénome.....	241
5.6.1.8 Evaluation de la Qualité de l'Exérèse à 6 Mois Selon la Technique Chirurgicale.....	243
5.6.1.9 Quelques Exemples de la Qualité de l'Exérèse Chirurgicale Obtenue dans Notre Série.....	245
5.6.2 Evaluation des Résultats Endocrinologiques de la Prise en Charge par Voie Transsphénoïdale des Patients de Notre Série.....	251
5.6.2.1 Résultats de la Chirurgie Transsphénoïdale des Adénomes Hypophysaires Sur le Syndrome d'Hypersécrétion Hormonale.....	251
5.6.2.1.1 À Trois mois.....	251
5.6.2.1.1.1 Contrôle des syndromes d'hypersécrétion à trois mois.....	251
5.6.2.1.1.2 Analyse du contrôle de l'hypersécrétion hormonale à trois mois selon la technique chirurgicale.	254
5.6.2.1.2 À six mois.....	256

PRISE EN CHARGE DES ADENOMES HYPOPHYSAIRES PAR VOIE TRANSSPHENOÏDALE

5.6.2.1.2.1	Contrôle des syndromes d'hypersécrétion hormonale à six mois. ...	256
5.6.2.1.2.2	Analyse du contrôle de l'hypersécrétion hormonale à six mois selon la technique chirurgicale.	258
5.6.2.2	Résultats de la chirurgie transsphénoïdale sur l'insuffisance antéhypophysaire	260
5.6.2.2.1	À trois mois.	260
5.6.2.2.1.1	Insuffisance antéhypophysaire à trois mois postopératoires.	260
5.6.2.2.1.2	Répartition de l'insuffisance antéhypophysaire à trois mois selon la technique chirurgicale.	262
5.6.2.2.2	À six mois.....	264
5.6.2.2.2.1	Insuffisance antéhypophysaire à six mois postopératoires.	264
5.6.2.2.2.2	Résultats de l'insuffisance antéhypophysaire à six mois selon la technique chirurgicale.	266
5.6.3	Evaluation des Résultats Ophtalmologiques	268
5.6.3.1	Evaluation de la Libération des Voies Optiques à Trois Mois.....	268
5.6.3.2	Evaluation de la Libération des Voies Optiques à Trois Mois en Fonction de la Technique Chirurgicale	269
5.6.3.3	Evaluation de la Libération de Voies Optiques à Six Mois	271
5.6.3.4	Evaluation de la Libération des Voies Optique à Six Mois Selon la Technique Chirurgicale	272
5.6.3.5	Evaluation des Résultats de l'Examen Postopératoire de l'Acuité Visuelle..	274
5.6.3.5.1	À trois mois.	274
5.6.3.5.2	À six mois.....	276
5.6.3.6	Evaluation des Résultats de l'Evolution Postopératoire des Troubles du Champ Visuel	279
5.6.3.6.1	À trois mois.	279
5.6.3.6.2	À six mois.....	281
5.6.3.6.3	Quelques Exemples d'Amélioration Postopératoire des Troubles du Champ Visuel Obtenus Chez Nos Patients	284
5.6.4	Comorbidité ORL.....	286
5.6.4.1	Signes Fonctionnels.....	286
5.6.4.2	Examen Nasoscopique	287
5.6.4.2.1	Synéchies.....	287
5.6.4.2.2	Perforation septale.....	289

PRISE EN CHARGE DES ADENOMES HYPOPHYSAIRES PAR VOIE TRANSSPHENOÏDALE

5.6.4.2.3 Ecoulement purulent au niveau du méat moyen.	290
5.6.4.2.4 Ecoulement sphénoïdal.	292
5.6.4.3 Comparaison des Résultats Selon la Technique Chirurgicale.....	293
5.6.4.3.1 Signes fonctionnels.	293
5.6.4.3.2 Examen nasoscopique.	294

Chapitre Cinquième : Résultats

5.1 Données Démographiques

Notre travail a porté sur une série de 85 patients, et au plan épidémiologique nous avons constaté ce qui suit :

5.1.1 Répartition des Patients Selon l'Age

Tableau 5.1

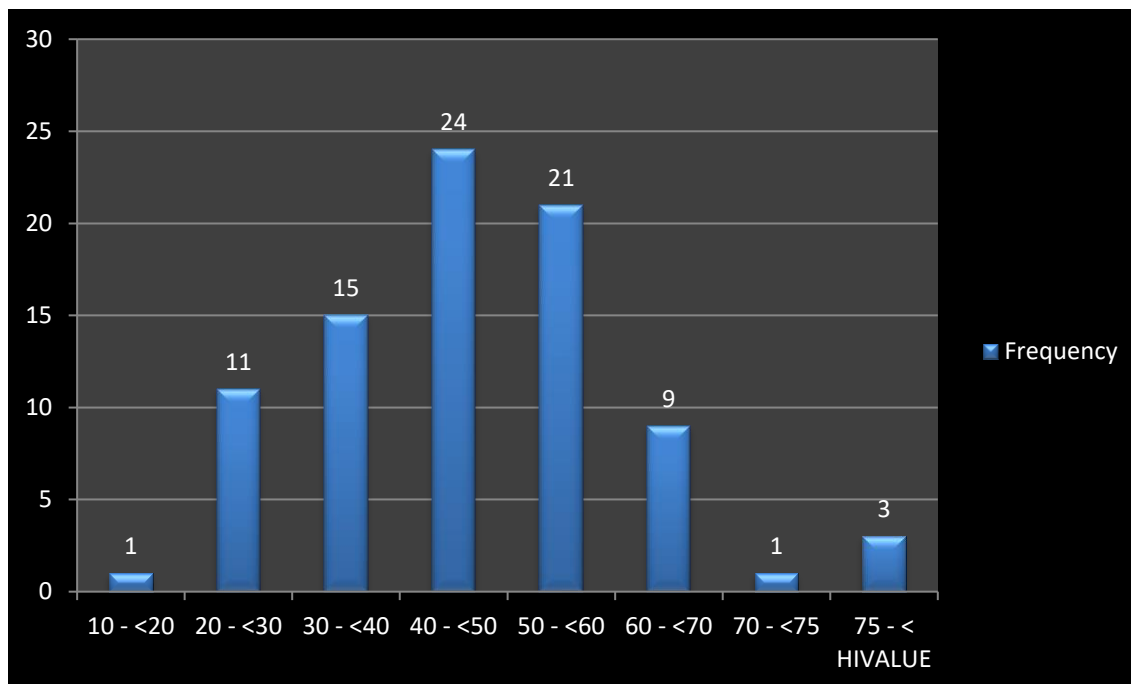
Répartition des Patients Selon l'Age

Age	Effectifs	%
10 - < 20	1	1,18 %
20 - < 30	11	12,94 %
30 - < 40	15	17,65 %
40 - < 50	24	28,24 %
50 - < 60	21	24,71 %
60 - < 70	9	10,59 %
70 - < 75	1	1,18 %
75 - < HIVALUE	3	3,53 %
TOTAL	85	100,00 %

	Effectifs	Moyenne	Min	25 %	Médiane	75 %	Max
Age	85	45,6471	10	34	46	55	78

Figure 5.1

Répartition des Patients selon l'Age



L'âge moyen de nos patients était de 45,6 ans avec des extrêmes allant de 10 à 75 ans. Il faut noter que : 75 % d'entre eux avait moins de 55 ans, d'où le caractère, plutôt jeune de cette série. Par ailleurs, seule 45 patients, soit 52,95 % avait un âge ente 40 et 60 ans, ce qui correspond à la tranche d'âge la plus susceptible de présenter un adénome hypophysaire (comme c'est relaté dans le chapitre « épidémiologie » de la partie théorique du présent travail).

5.1.2 Répartition des Patients Selon le Sexe

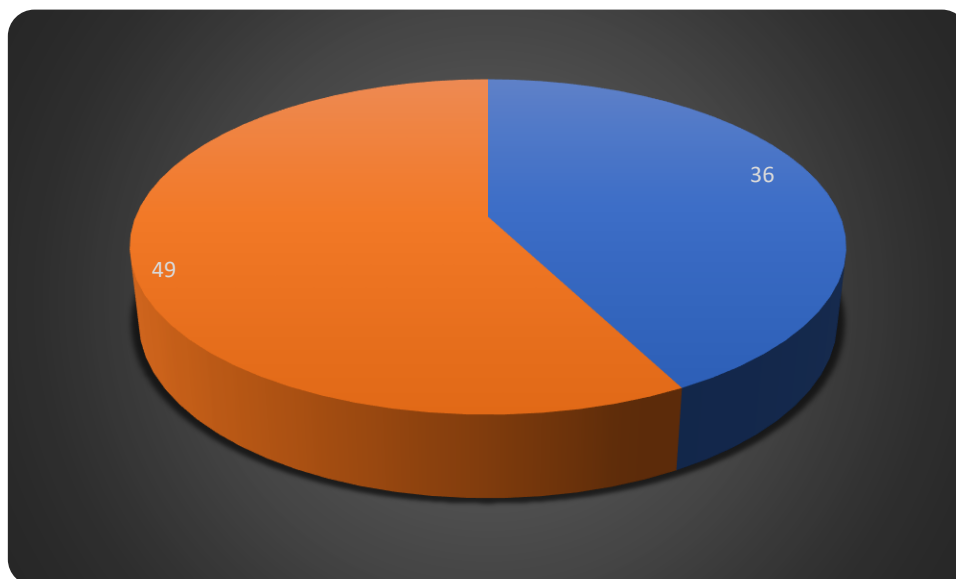
Tableau 5.2

Répartition des Patients Selon le Sexe

Sexe	Effectif	%
Hommes	41	48,24 %
Femme	44	51.76 %
TOTAL	85	100,00 %

Figure 5.2

Répartition des Patients Selon le Sexe



Les 85 patients de notre série se répartissent comme suit :

- 44 patients, soit 51.76 % de sexe féminin.
- 41 patients, soit 48.24 % de sexe masculin.

Il en ressort une légère prédominance féminine avec une sex-ratio de **1.07**.

5.1.3 Répartition Selon le Type Sécétoire

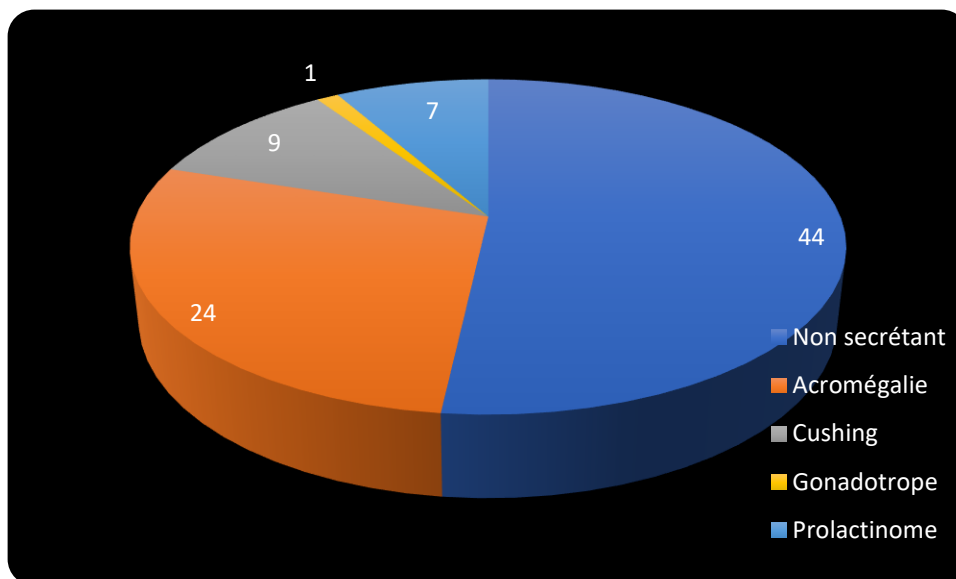
Tableau 5.3

Répartition des Adénomes Selon Leurs types Secrétaires

Type sécrétoire	Effectifs	%
Non sécrétant	44	51,76 %
Acromégalie	24	28.23 %
Cushing	9	10,59 %
Gonadotrope	1	1,18 %
Prolactinome	7	8,24 %
TOTAL	85	100,00 %

Figure 5.3

Répartition des Adénomes Selon Leurs Types Sécrétoire



Parmi les 85 patients que nous avons pris en charge :

- ✓ 44, soit 51.76 % présentaient un adénome non sécrétant.
- ✓ 24, soit 28.23 % présentaient un adénome somatotrope, dont trois soit 3.52 % étaient des adénomes mammo-somatotropes.
- ✓ 07, soit 8.24 % présentaient un prolactinome.
- ✓ 09, soit 10.59 % présentaient un adénome corticotrope.
- ✓ 01, soit 1.18 % présentait un adénome gonadotrope.

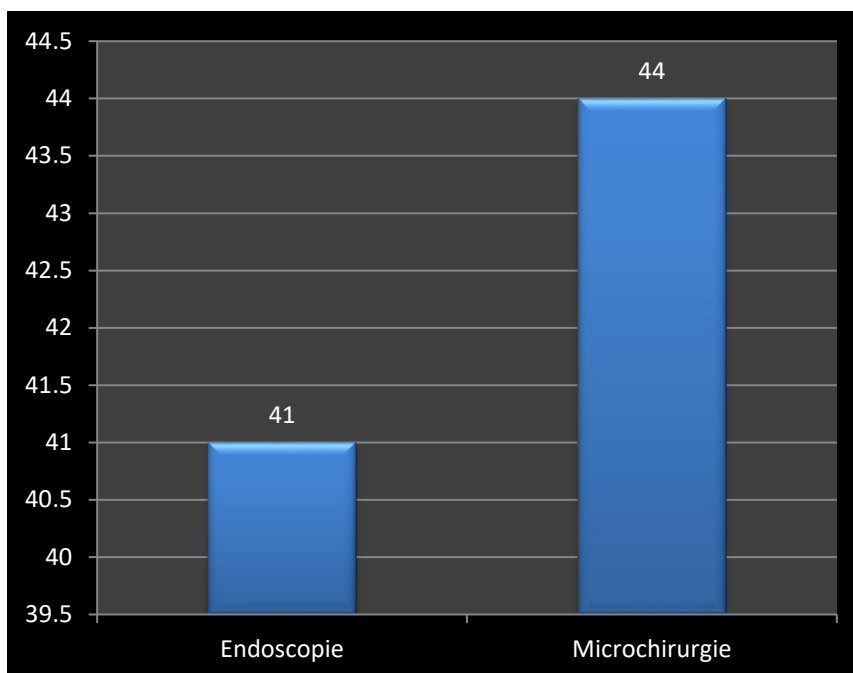
Il convient de noter dans cette série de patients, la fréquence élevée des adénomes non sécrétant, estimée à 51.76 % et le pourcentage bas des prolactinome, soit 8.24 %.

5.1.4 Répartition des Patients Selon la Technique Chirurgicale Utilisée

Tableau 5.4

Répartition des Patients Selon la Technique Chirurgicale Utilisée

Type de la technique chirurgicale	Effectifs	%
Microchirurgie	44	51.76 %
Endoscopie	41	48,24 %
TOTAL	85	100,00 %

Figure 5.4*Répartition des Patients Selon la Technique Chirurgicale Utilisée*

Selon la technique chirurgicale réalisée, les 85 patients se répartissent comme suit :

- 44 patients soit 51.76 % : opérés par voie transsphénoïdale microchirurgicale.
- 41 patients soit 48.24 % : opérés par voie transsphénoïdale endoscopique.

Il est à préciser que : la préférence de la technique dépendait de la disponibilité du matériel dans le service où se déroulent les interventions chirurgicales, et nous aurons à charge, dans ce qui suit, de spécifier, outre l'âge et le sexe des patients, le type sécrétoire et la taille de l'adénome par rapport à la technique chirurgicale utilisée pour chaque cas.

5.1.5 Répartition des Patients Selon la Technique Chirurgicale et le Lieu de l'Intervention

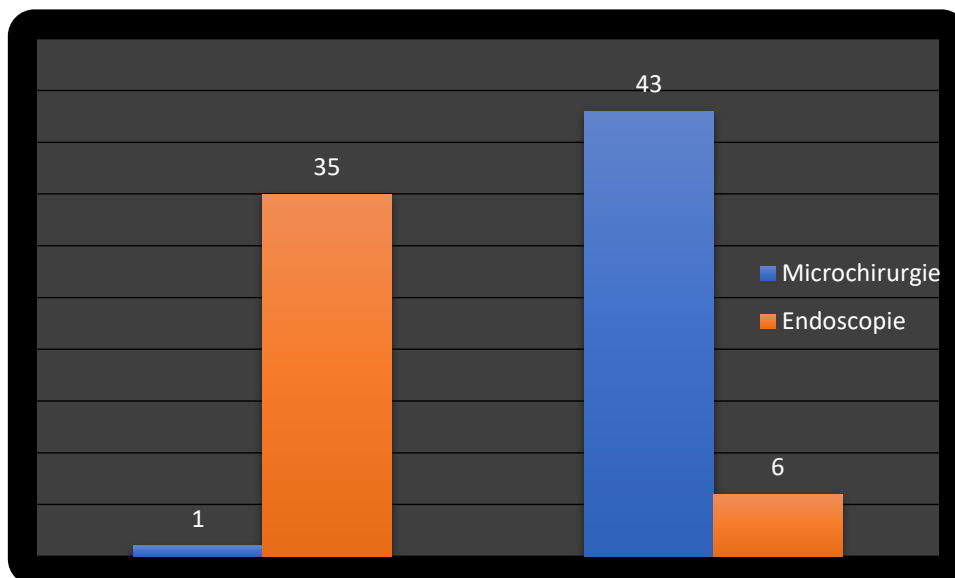
Tableau 5.5

Répartition des Patients Selon le Lieu et la Technique Chirurgicale Utilisée

	Cherchell	HMRUC	Total
Microchirurgie	1	43	44
Endoscopie	35	6	41
Total	36	49	85

Figure 5.5

Répartition des Patients Selon le Lieu et la Technique Chirurgicale Utilisée



Selon le lieu de leur réalisation, les interventions chirurgicales se répartissent comme suit :

- ✓ Interventions réalisées à l'HMRUC :
 - Voie microchirurgicales : 43 patients, soit : 87.75 %.
 - Voie endoscopique : 6 patients, soit : 12.24 %.
- ✓ Interventions réalisées à Cherchell :
 - Voie microchirurgicale : 1 patient, soit : 2.77 %.
 - Voie endoscopique : 35 patients, soit : 97.22 %.

5.1.6 Répartition des Patients Selon leur Age, leur Sexe et la Technique Chirurgicale

Tableau 5.6

Données Relatives à la Répartition de l'Age des Patients Selon la Technique Chirurgicale Utilisée

	Obs	Moyenne	Min	25 %	Médiane	75 %	Max
Âge des patients opérés par microchirurgie (ans)	44	46,8	24	33,5	48	57,5	78
Âge des patients opérés par endoscopie (ans)	41	44,3	10	37	42	52	75

Tableau 5.7

Répartition des Patients Selon le Sexe et la Technique Utilisée

Type de l'intervention	Hommes	Femmes	Total
Microchirurgie	18	23	41
Endoscopie	23	21	44
Total	41	44	85

Selon l'âge, le sexe et la technique chirurgicale, les patients se répartissent comme suit :

- ✓ Voie transsphénoïdale microchirurgicale : 44 patients d'un âge moyen de 46.8 ans et parmi lesquels :
 - 21 patients, soit 47.72 % de sexe féminin.
 - 23 patients, soit 52.27 % de sexe masculin
- ✓ Voie transsphénoïdale endoscopique : 41 patients d'un âge moyen de 44.3 ans
 - 23 patients, soit 56.09 % de sexe féminin.
 - 18 patients, soit 43.90 % de sexe masculin.

5.1.7 Répartition des Adénomes Selon leur Type Sécrétoire et la Technique Utilisée

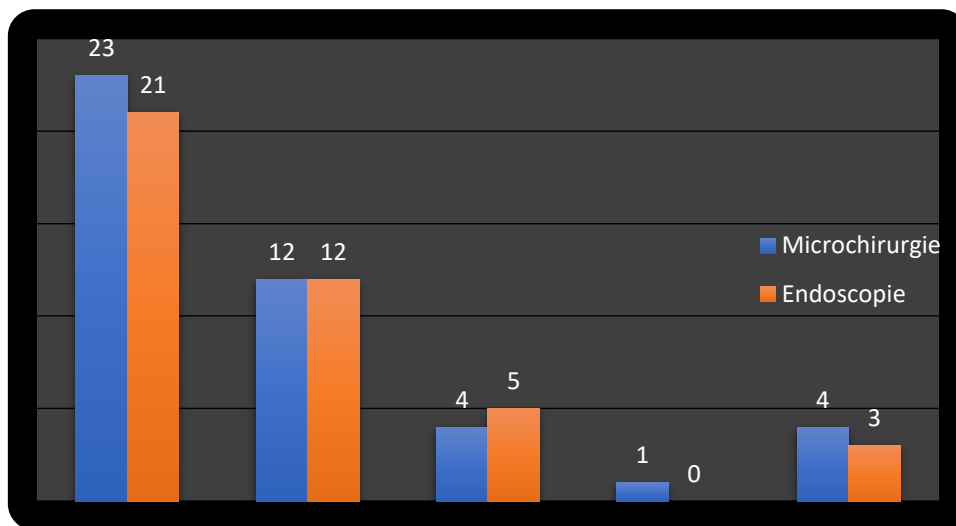
Tableau 5.8

Répartition des Adénomes Selon leurs Types Sécrétoires et la Technique Chirurgicale Utilisée

	Microchirurgie	Endoscopie	TOTAL
Non sécrétant	23	21	44
Acromégalie	12	12	24
Cushing	4	5	9
Gonadotrope	1	0	1
Prolactinome	4	3	7
TOTAL	44	41	85

Figure 5.6

Répartition des Adénomes Selon leurs Types Sécrétoires et la Technique Chirurgicale Utilisée



Selon le type sécrétoire de l'adénome, la technique chirurgicale utilisée est répartie comme suit :

- ✓ Adénomes non sécrétants :
 - Voie microchirurgicale : 23 patients, soit 52.27 %.

- Voie endoscopique : 21 patients, soit 47.72 %.
- ✓ Acromégalie :
 - Voie microchirurgicale : 12 patients, soit 50 %.
 - Voie endoscopique : 12 patients soit 50 %.
- ✓ Cushing,
 - Voie microchirurgicale : 4 patients, soit 44.44 %.
 - Voie endoscopique : 5 patients, soit 55.56 %.
- ✓ Adénome gonadotrope :
 - Voie microchirurgicale : 1 patient, soit 100 %.
 - Voie endoscopique : 0 patient, soit 00 %.
- ✓ Adénome à prolactine :
 - Voie microchirurgicale : 4 patients, soit 57.14 %.
 - Voie endoscopique : 3 patients, soit 42.85 %.

5.1.8 Répartition des Patients Selon la Taille de l'Adénome et la Technique Chirurgicale

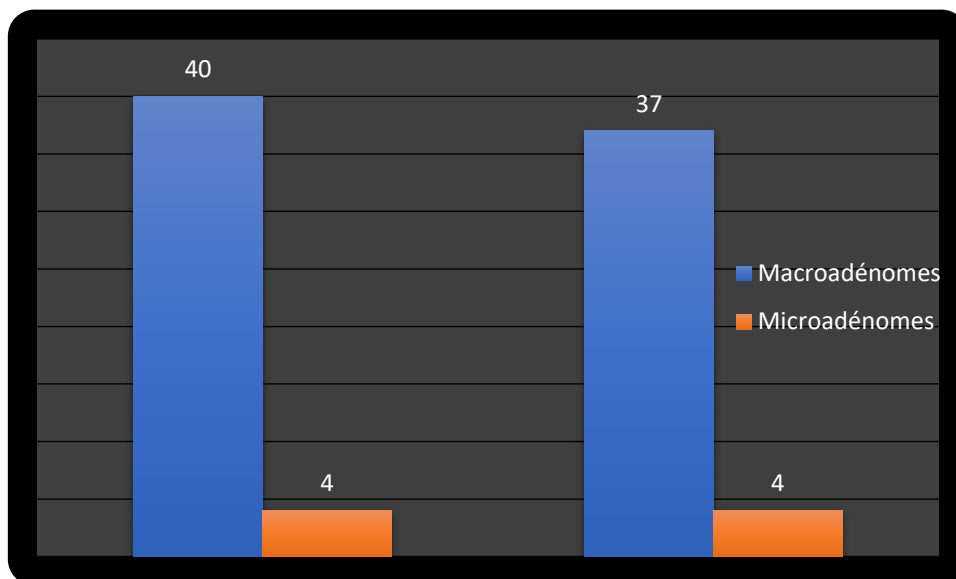
Tableau 5.9

Répartition des Macros et des Microadénomes Selon la Technique Chirurgicale Utilisée

	Microchirurgie	Endoscopie	Total
Macroadénomes	40	37	77
	51,95 %	48,05 %	100,00 %
Microadénomes	4	4	8
	50,00 %	50,00 %	100,00 %

Figure 5.7

Répartition des Macros et des Microadénomes Selon la Technique Chirurgicale Utilisée



Chez 77 patients opérés pour un macroadénome hypophysaire on a procédé à la réalisation d'une :

- ✓ Voie transsphénoïdale microchirurgicale chez 40 patients soit 51.95 %.
- ✓ Voie transsphénoïdale endoscopique chez 37 patients soit 48.05 %.

Et chez 08 patients opérés pour microadénome nous avons réalisé :

- Voie transsphénoïdale microchirurgie chez 04 patients soit 50.00 %.
- Voie transsphénoïdale endoscopique chez 04 patients soit 50.00 %.

5.2 Données Cliniques

Si l'étude clinique n'est pas de première intention dans le cadre du présent travail, il n'en demeure pas moins que la présentation des éléments cliniques clefs, ci-dessous, reste à notre sens un préalable indispensable pour la clarté des résultats obtenus et exposés dans les sections suivantes.

5.2.1 Délais du Diagnostic

5.2.1.1 Délais du Diagnostic

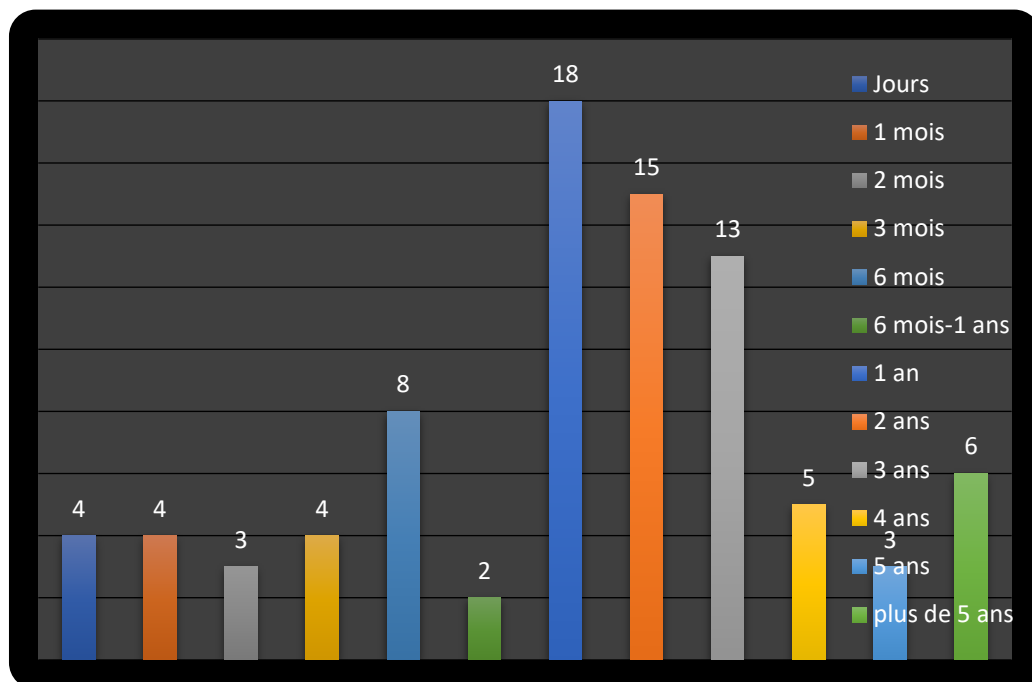
Tableau 5.10

Répartition des Patients Selon le Délai de Diagnostic

	Effectifs	%	% cumulé
Jours	4	4,71 %	4,71 %
1 mois	4	4,71 %	9,42 %
2 mois	3	3,53 %	12,95 %
3 mois	4	4,71 %	17,66 %
6 mois	8	9,41 %	27,07 %
6 mois-1 an	2	2,35 %	29,42 %
1 an	18	21,18 %	50,60 %
2 ans	15	17,65 %	68,25 %
3 ans	13	15,29 %	83,54 %
4 ans	5	5,88 %	89,42 %
5 ans	3	3,53 %	92,95 %
plus de 5 ans	6	7,05 %	100,00 %
TOTAL	85	100,00 %	

Figure 5.8

Répartition des Patients Selon le Délai Diagnostique



Dans notre série, 70 % des patients présentent un délai de diagnostic de plus d’une année, et 49.40 % de l’ensemble des patients ont attendu plus de deux ans avant de se présenter à la consultation.

5.2.1.2 Délais Diagnostique Chez les Patients Porteurs d’un Adénome Fonctionnel :

Tableau 5.11

Délai diagnostique des Adénomes Fonctionnels

Type sécrétoire	Jours	1 mois	2 mois	3 mois	6 mois	6 mois-1 an	1 an	2 ans	3 ans	4 ans	5 ans	plus de 5 ans	TOTAL
Acromégalie	0	1	0	0	1	0	4	7	8	1	1	2	24
Cushing	0	0	0	1	1	0	1	1	3	2	0	0	9
Gonadotrope	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1
Prolactinome	0	1	1	1	0	0	1	0	1	1	0	1	7
TOTAL	0	2	1	2	2	0	7	8	9	4	1	3	41

Les délais diagnostics chez les patients présentant un adénome fonctionnel se répartissent comme suit :

- 70.83 % des Acromégales : plus de 02 ans.
- 75 % des maladies de Cushing : plus de 02 ans.
- 57.14 % des prolactinomes plus d'un 01 an.

5.2.1.3 Délais diagnostics Chez les Patients Porteurs d'un Adénome Non Fonctionnel

Tableau 5.12

Délai Diagnostic des Adénomes Non Fonctionnels

	Jours	1 mois	2 mois	3 mois	6 mois	6 mois-1 ans	1 ans	2 ans	3 ans	4 ans	5 ans	plus de 5 ans	TOTAL
Non sécrétant	4	2	2	2	6	2	11	7	2	1	2	3	44
TOTAL	4	2	2	2	6	2	12	7	2	1	2	3	44

Parmi les adénomes non fonctionnels que nous avons eu à prendre en charge dans le présent travail, chez 25 patients soit 56.81 % le diagnostic est porté au-delà d'une année de l'apparition du premier symptôme.

5.2.2 Mode de Début de la Symptomatologie

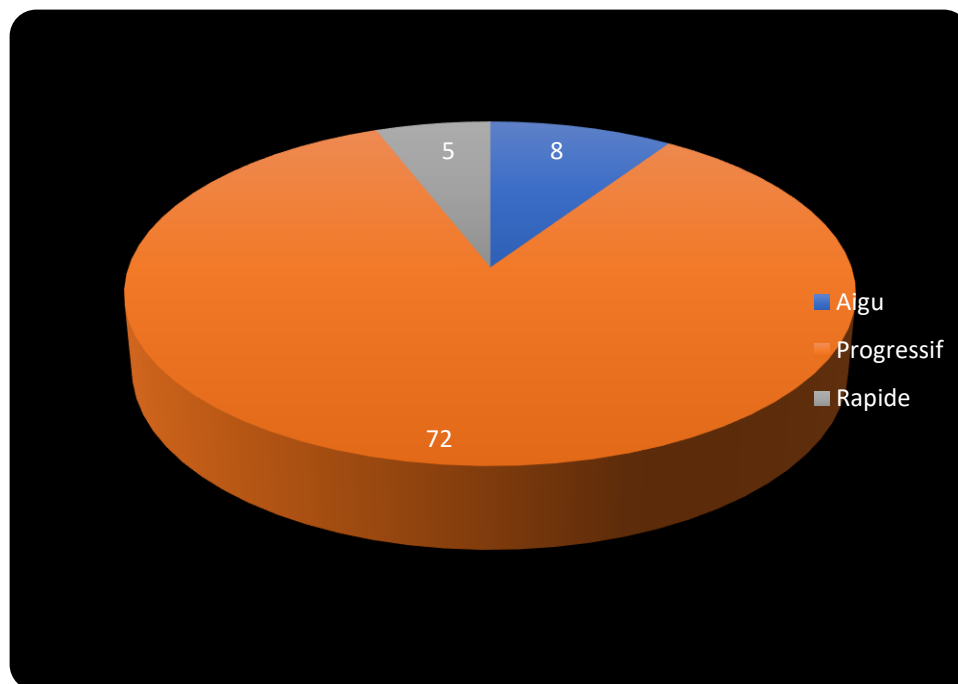
Tableau 5.13

Mode de Début de la Symptomatologie

	Effectifs	%
Aigu	8	9,41 %
Progressif	72	84,71 %
Rapide	5	5,88 %
TOTAL	85	100,00 %

Figure 5.9

Mode de Début de la Symptomatologie



Chez 72 patients soit 84.71 % la symptomatologie a connu une évolution progressive.

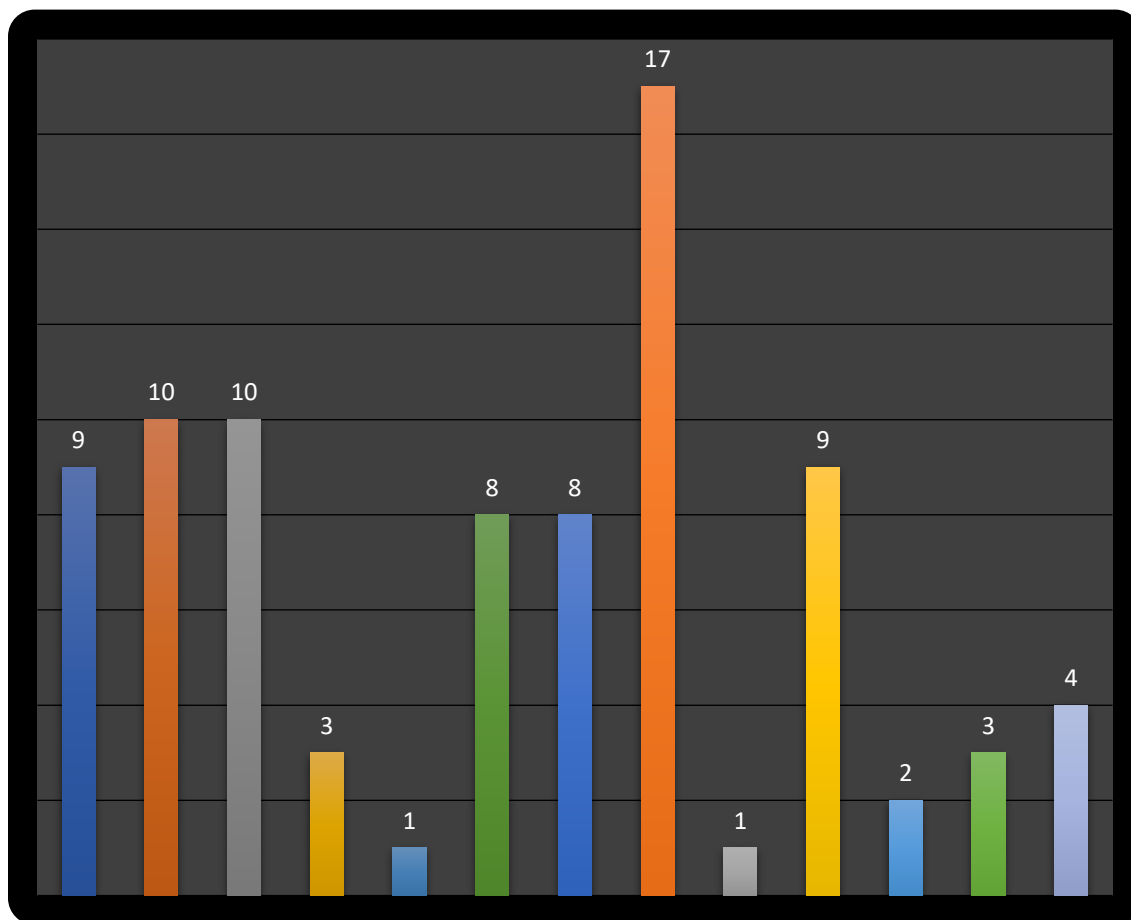
5.2.3 Signes Cliniques et Circonstances de Début de la Symptomatologie :

Tableau 5.14

Répartition des Patients Selon les Signes Cliniques du Début

Signes cliniques de début	Effectifs	%
Asthénie	9	10,59 %
Céphalée	10	11,76 %
Céphalée+asthénie	10	11,76 %
BAV gauche	3	3,53 %
BAV droite	1	1,18 %
BAV bilatérale	8	9,41 %
BAV + céphalée	8	9,41 %
BAV + céphalée+ asthénie	17	20,00 %
impuissance et/ou infertilité	1	1,18 %
troubles du cycle et/ou infertilité	9	10,59 %
HTA	2	2,35 %
Diabète	3	3,53 %
Autre	4	4,71 %
TOTAL	85	100,00 %

Figure 5.10

Répartition des Patients Selon les Signes Cliniques du Début

Les motifs de consultation sont relativement nombreux dans cette série, et les plus importants parmi ces derniers se répartissent comme suit :

- Les céphalées, tout comme l'asthénie, touchent 10 patients soit 11.76 %. Ces deux signes, associés, représentent le motif de consultation le plus fréquent, retrouvés chez 29 patients, soit 34.11 %.
- L'atteinte isolée de l'acuité visuelle est le premier motif de consultation chez 12 patients, soit 14.12 %.
- La baisse de l'acuité visuelle est associée aux céphalées et/ou à l'asthénie chez 25 patients, soit 29.41 % des effectifs de notre série.
- Les troubles de la fertilité et de la libido sont les premiers symptômes que rapportent 10 patients, soit 11.77 %.
- Le diabète était à l'origine du diagnostic chez 3 patients, soit 3.53 %, et l'HTA l'a été chez 2 patients, soit 2.35 %.

5.2.4 Examen Neurologique

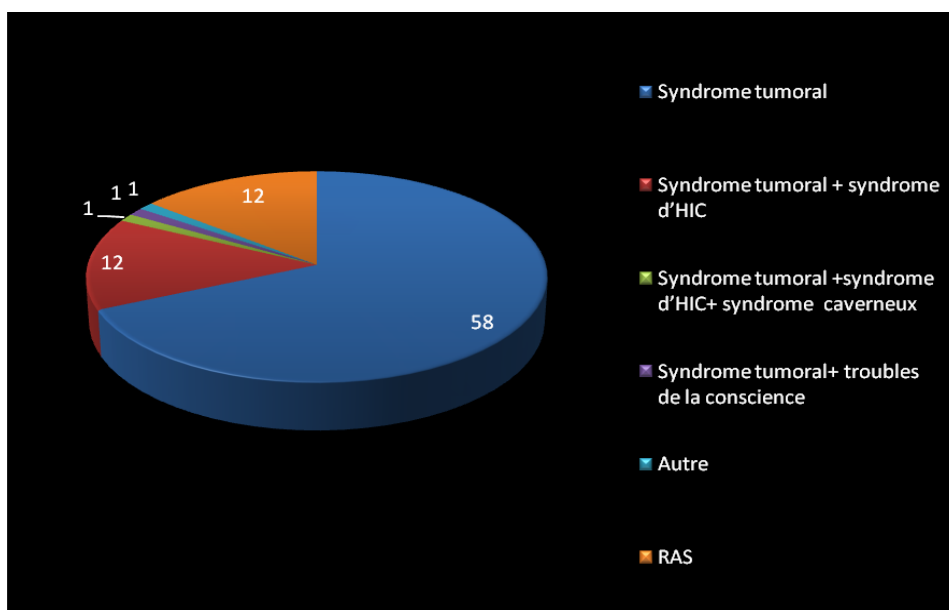
Tableau 5.15

Résultats de l'Examen Neurologique

	Effectifs	%	% Cumulé
Syndrome tumoral	58	68,24 %	68,24 %
Syndrome tumoral + syndrome d'HIC	12	14,12 %	82,35 %
Syndrome tumoral + syndrome d'HIC+ syndrome caverneux	1	1,18 %	83,53 %
Syndrome tumoral+ troubles de la conscience	1	1,18 %	84,71 %
Autre	1	1,18 %	85,88 %
RAS	12	14,12 %	100,00 %
TOTAL	85	100,00 %	100,00 %

Figure 5.11

Résultats de l'Examen Neurologique



Les faits importants qui se dégagent de l'analyse des résultats de l'examen neurologique initial sont :

✓ 58 patients, soit 68.23 % présentent un syndrome tumoral marqué, notamment, par les céphalées.

✓ 12 patients, soit 14.11 % présentent un syndrome tumoral avec un syndrome d'hypertension intracrânienne.

5.2.4.1 Répartition du Syndrome Tumoral en Fonction du Type Sécétoire de l'Adénome

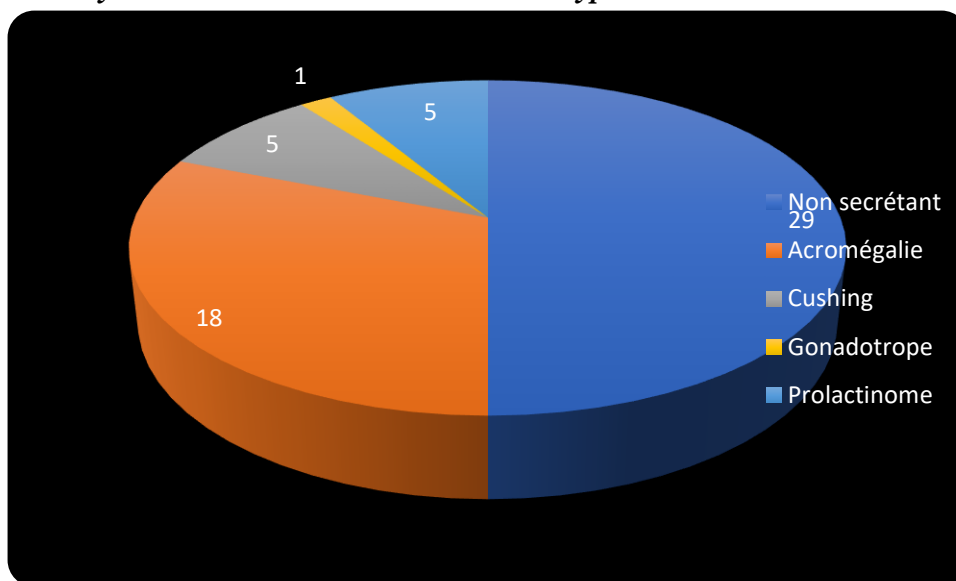
Tableau 5.16

Répartition du Syndrome Tumoral en Fonction du type Sécétoire de l'Adénome

Type sécrétoire	Effectifs	
		%
Non sécrétant	29	50.00 %
Acromégalie	18	31.03 %
Cushing	5	8.62 %
Gonadotrope	1	1.72 %
Prolactinome	5	8.62 %
TOTAL	58	100 %

Figure 5.12

Répartition du Syndrome Tumoral en Fonction du Type Sécrotoire de l'Adénome



Dans notre série, les 58 patients qui présentaient un syndrome tumoral se répartissaient, selon le caractère sécrétoire de leur adénome, comme suit :

- 29 patients soit 50 % des syndromes tumoraux étaient des adénomes non sécrétants.
- 18 patients soit 31 % des syndromes tumoraux étaient des adénomes somatotropes.
- 5 patients soit 8.62 % des syndromes tumoraux étaient des adénomes corticotropes.
- 1 patient soit 1.72 % des syndromes tumoraux étaient des adénomes gonadotropes.
- 5 patients soit 8.62 % des syndromes tumoraux étaient des adénomes à prolactine.

5.2.5 Examen Endocrinologique

5.2.5.1 Répartition Préopératoire des Adénomes Selon leurs caractères sécrétoires

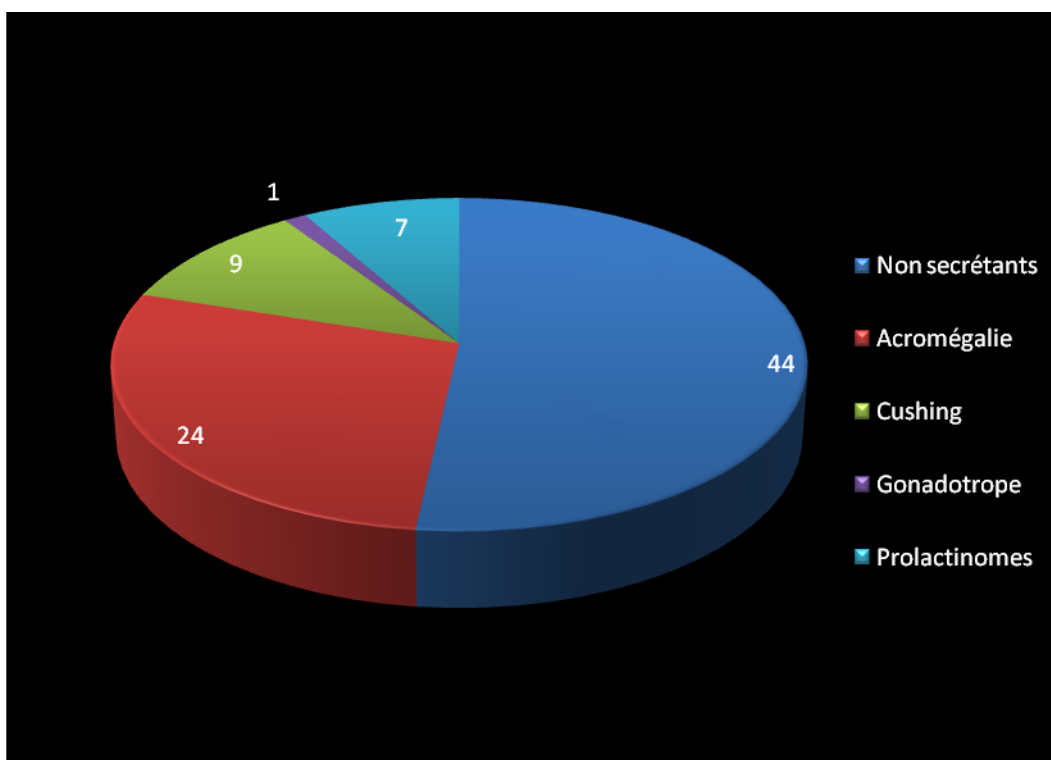
Tableau 5.17

Répartition des Patients Selon le Type Sécrotoire de l'Adénome

	Effectifs	%
Non sécrétant	44	51.76 %
Somatotrope (Acromégalie)	24	28.23 %
Corticotrope (Cushing)	9	10.58 %
Gonadotrope	1	1.17 %
Mamotrope (Prolactinome)	7	8.23 %
Total	85	100.00 %

Figure 5.13

Répartition des Patients Selon le Type Sécrétoire de l'Adénome



Dans notre série nous avons pris en charge 85 adénomes hypophysaires répartis comme suit :

- Adénomes Non sécrétant : 44 patients, soit 51.76 %.
- Adénomes somatotropes : 21 patients, soit 24 % parmi lesquels trois patients soit 3.52 % était au fait des adénomes mamosomatotropes.
- Adénome corticotrope : 9 patients, soit 10.59 %.
- Adénome gonadotrope : 1 soit 1.18 %.
- Adénome à prolactine : 7 patients, soit 8.24 %.
- Il ressort une fréquence élevée des adénomes non sécrétant et somatotropes par rapport aux autres types.

5.2.5.2 Approche de l'Insuffisance Antéhypophysaire

5.2.5.2.1 Incidence de l'Insuffisance Antéhypophysaire en Préopératoire

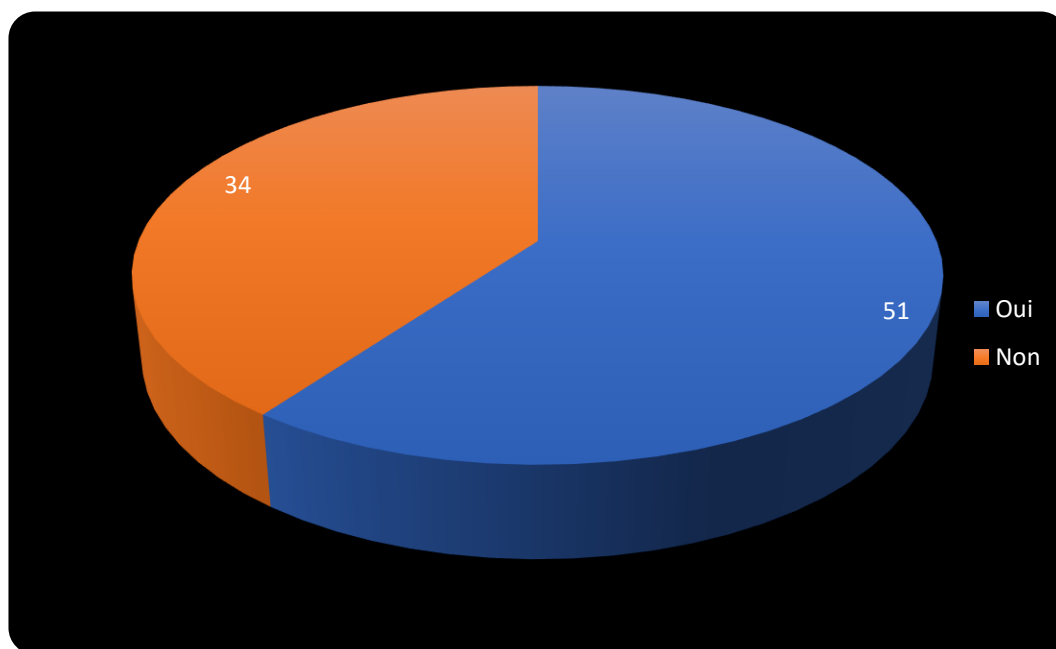
Tableau 5.18

Incidence de l'Insuffisance Antéhypophysaire en Préopératoire

Insuffisance antéhypophysaire	Effectifs	%
Oui	51	60.00 %
Non	34	40.00 %
Total	85	100.00 %

Figure 5.14

Incidence de l'Insuffisance Antéhypophysaire en Préopératoire



Dans notre série, 51 patients sur 85, soit 60 % présentaient une insuffisance antéhypophysaire touchant un ou plusieurs axes hormonaux.

5.2.5.2.2 Répartition de l'Insuffisance Antéhypophysaire Préopératoire Selon le Type Sécrétoire de l'Adénome

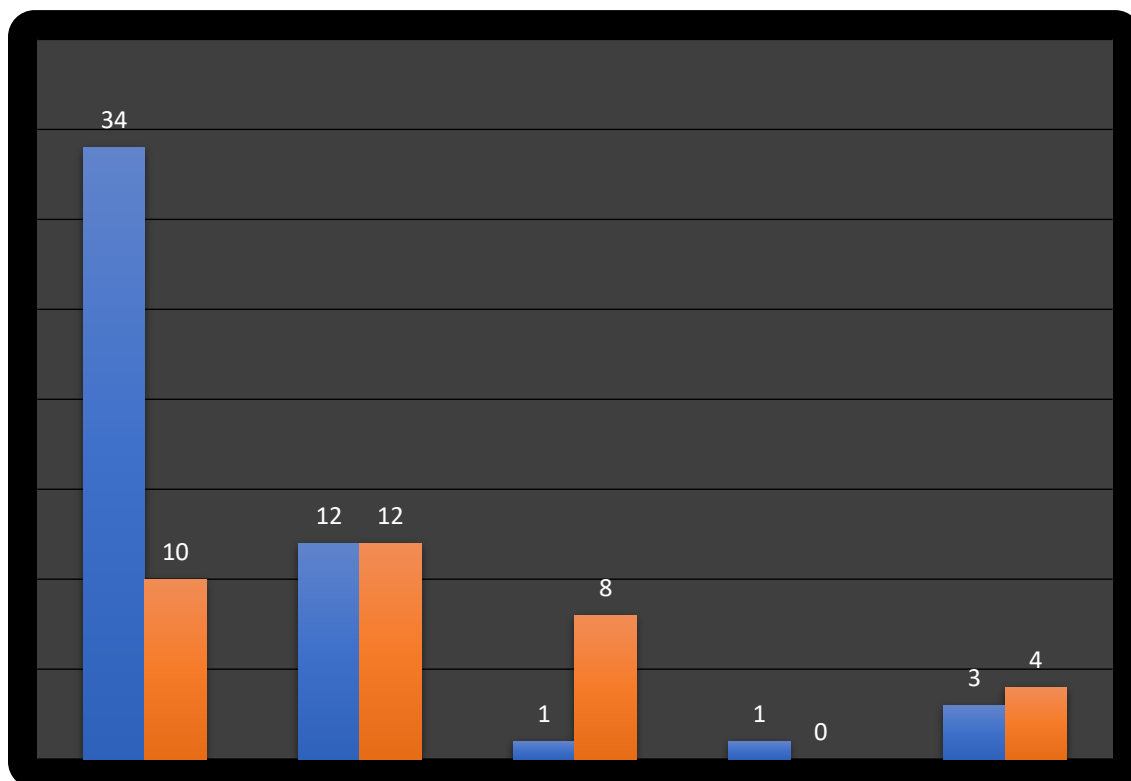
Tableau 5.19

Répartition des Patients Présentant une Insuffisance Antéhypophysaire Selon le Type Sécrétoire de Leur Adénome

	Oui	Non	Total
Non sécrétant	34	10	44
Acromégalie	12	12	24
Cushing	01	8	09
Gonadotrope	01	0	01
Prolactinome	03	04	07
Total	51	34	85

Figure 5.15

Répartition des Patients Présentant une Insuffisance Antéhypophysaire Selon le Type Sécrétoire de leurs Adénomes



Les patients présentant une insuffisance anté hypophysaire touchant un ou plusieurs axes sécrétoires sont répartis, selon le type sécrétoire de leur adénome, comme suit ;

- Adénome non sécrétant : 34 patients sur 44 soit 77.27 %.
- Acromégalie : 12 patients sur 24 soit 50 %.
- Maladie de Cushing : 01 patient sur 09 soit 11.11 %.
- Adénome gonadotrope : 01 patient sur 01 soit 100 %.
- Prolactinome : 03 patients sur 07 soit 42.85 %.

5.2.5.2.3 Répartition de l'Insuffisance Antéhypophysaire Selon l'Axe Hormonal Affecté

Tableau 5.20

Répartition de l'Insuffisance Antéhypophysaire Selon l'Axe Hormonal Touché

Insuffisance corticotrope	Effectifs	%
Oui	51	60.00 %
Non	34	40.00 %
Total	85	100.00 %

Insuffisance thyroïdienne	Effectifs	%
Oui	41	48.20 %
Non	44	51.80 %
Total	85	100.00 %

Insuffisance somatotrope	Effectifs	%
Oui	02	02.40 %
Non	83	97.60 %
Total	85	100.00 %

Insuffisance gonadotrope	Effectifs	%
Oui	16	18.80 %
Non	69	81.20 %
Total	85	100.00 %

L'insuffisance préopératoire des axes sécrétoires se présente comme suit :

- Insuffisance corticotrope : 51 patients, soit 60 %.
- Insuffisance thyroïdienne : 41 patients, soit 48.2 %.
- Insuffisance gonadotrope : 16 patients, soit 18.8 %.
- Insuffisance somatotrope : 2 patients, soit 2.4 %.

Il ressort de cette répartition que les deux axes hormonaux les plus fréquemment touchés sont l'axe corticotrope et l'axe thyroïdienne.

5.2.5.2.4 Approche de l'Association Préopératoire de l'Insuffisance des Axes Corticotrope et Thyroïdienne

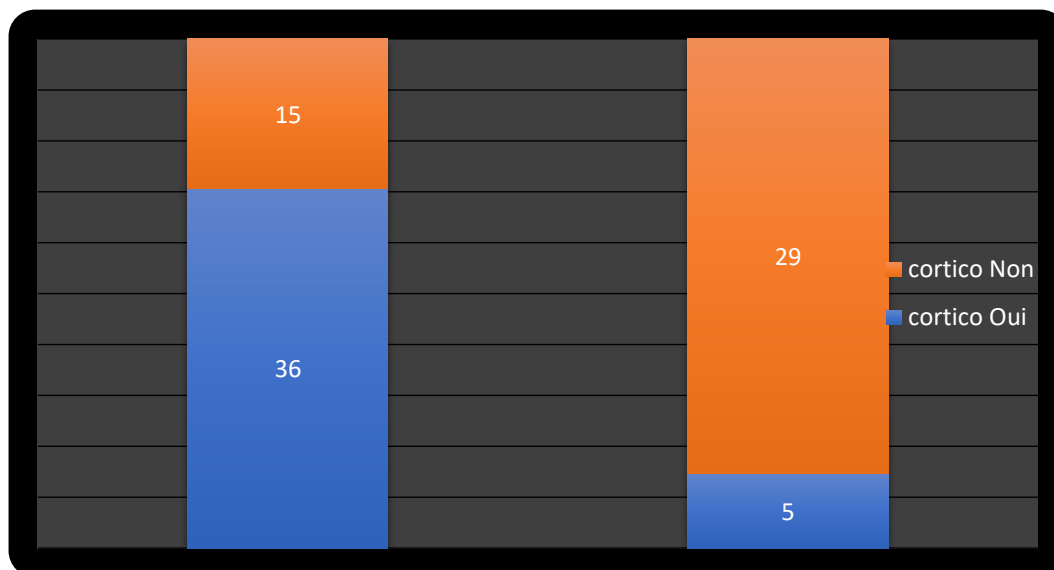
Tableau 5.21

Répartition de l'Association de l'Insuffisance Corticotrope et Thyroïdienne

		Insuffisance corticotrope préopératoire		Total
		Oui	Non	
Insuffisance thyroïdienne	Oui	36	05	41
	Non	15	29	44
Total		51	34	85

Figure 5.16

Répartition de l'Association de l'Insuffisance Corticotrope et Thyréotrope



L'association de l'atteintes des axes corticotropes et thyroïdienne se présente comme suit :

- Insuffisance corticotrope et thyroïdienne : 36 patients, soit 42.3 %
- Insuffisance corticotrope sans atteinte thyroïdienne : 15 patients, soit 17 %
- Insuffisance thyroïdienne sans atteinte corticotrope : 5 patients, soit 5 %

5.2.6 Examen Ophtalmologique

5.2.6.1 Syndrome Optochiasmatique

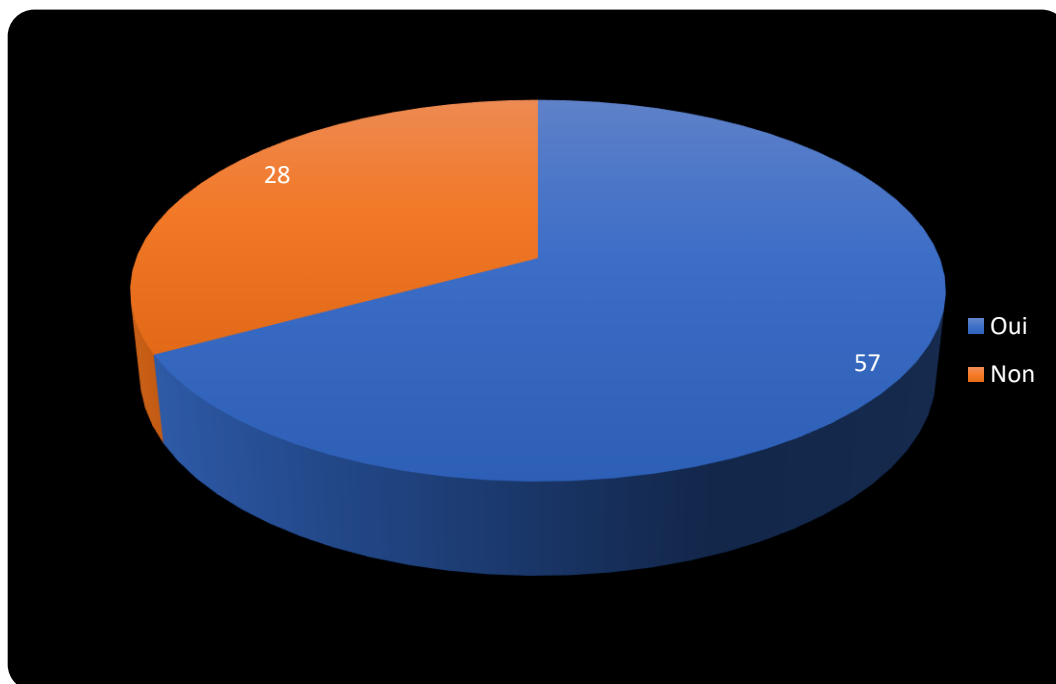
Tableau 5.22

Répartition du Syndrome Optochiasmatique dans Toute la Série

Syndrome optochiasmatique	Effectifs	%
Oui	57	67,06 %
Non	28	32,94 %
TOTAL	85	100,00 %

Figure 5.17

Répartition du Syndrome Optochiasmatique dans Toute la Série



Dans notre série 57 patients, soit 67.06 % présentent un syndrome optochiasmatique.

5.2.6.2 Association du Syndrome Optochiasmatique au Type Sécrétoire, la Taille et au Syndrome Tumoral

Tableau 5.23

Association du Syndrome Optochiasmatique au Type Sécrétoire et au Syndrome Tumoral

	Effectifs	macro	Syndrome tumoral
Non sécrétant	36	36	32
Acromégalie	14	14	13
Gonadotrope	1	1	1
Prolactinome	6	6	4
TOTAL	57	57	50

Dans notre série, les patients qui présentaient un syndrome optochiasmatique avaient tous des macroadénomes qui se répartissaient selon le type sécrétoire comme suit :

- 36 patients soit 63.15 % : adénomes non sécrétants.
- 14 patients soit 24.56 % : adénomes somatotropes.
- 6 patients soit 10.52 % : adénomes à prolactine.
- un patient soit 1.75 % : adénome gonadotrope.

De plus, il faut noter que parmi les 57 patients qui présentaient un syndrome optochiasmatique, 50 soit 87.71 % avaient un syndrome tumoral.

5.2.6.3 Analyse du Syndrome Optochiasmatique

5.2.6.3.1 Evaluation Globale de l'Atteinte de l'Acuité Visuelle

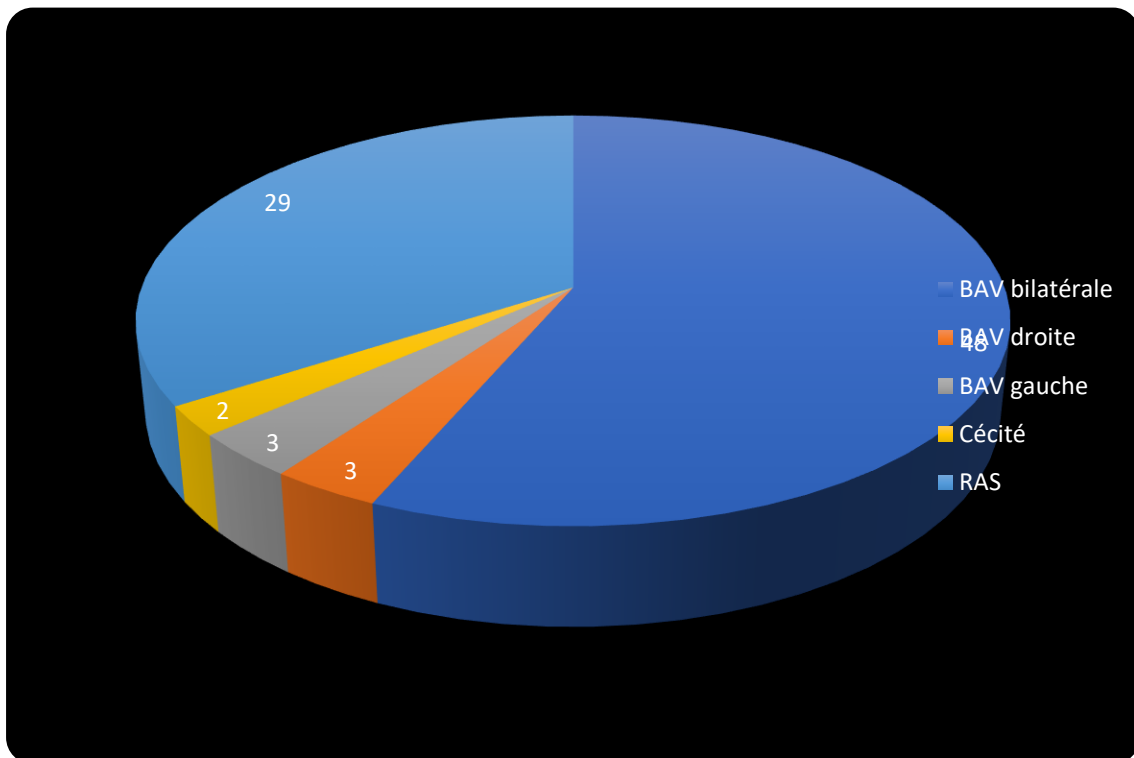
Tableau 5.24

Evaluation Globale de l'Atteinte de l'Acuité Visuelle

	Effectifs	%	% cumulé
BAV bilatérale	48	56,47 %	56,47 %
BAV droite	3	3,53 %	60,00 %
BAV gauche	3	3,53 %	63,53 %
Cécité	2	2,35 %	65,88 %
RAS	29	34,12 %	100,00 %
TOTAL	85	100,00 %	100,00 %

Figure 5.18

Evaluation Globale de l'Atteinte de l'Acuité Visuelle



Dans notre série 56 patients sur 85, soit 65.88 %, présentaient une baisse de l'acuité visuelle, et parmi ces patients :

- 48 soit 85.71 % (56.47 % parmi tous les patients pris en charge) présentaient une baisse bilatérale de l'acuité visuelle.
- 06 patients soit 10.71 % (7.05 % de toute la population) présentaient une atteinte unilatérale.
- 02 patients soit 3.57 % (2.35 % de toute la population) étaient une cécité totale.

5.2.6.3.2 Evaluation de l'Atteinte du Champ Visuel

Tableau 5.25

Evaluation Globale de l'Atteinte du Champ Visuel

Trouble du champ visuel	Effectifs	%
Oui	55	64,71 %
Non	30	35,29 %
TOTAL	85	100,00 %

Figure 5.19

Evaluation Globale de l'Atteinte du Champ Visuel

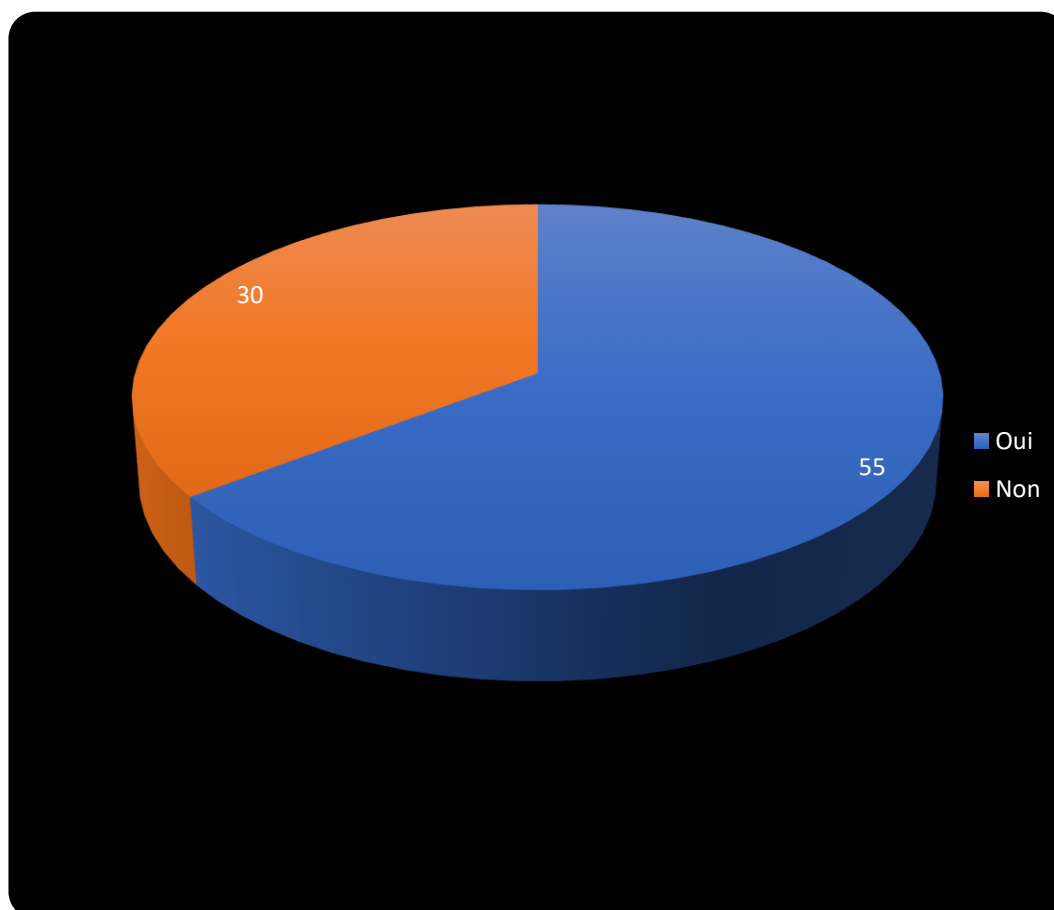


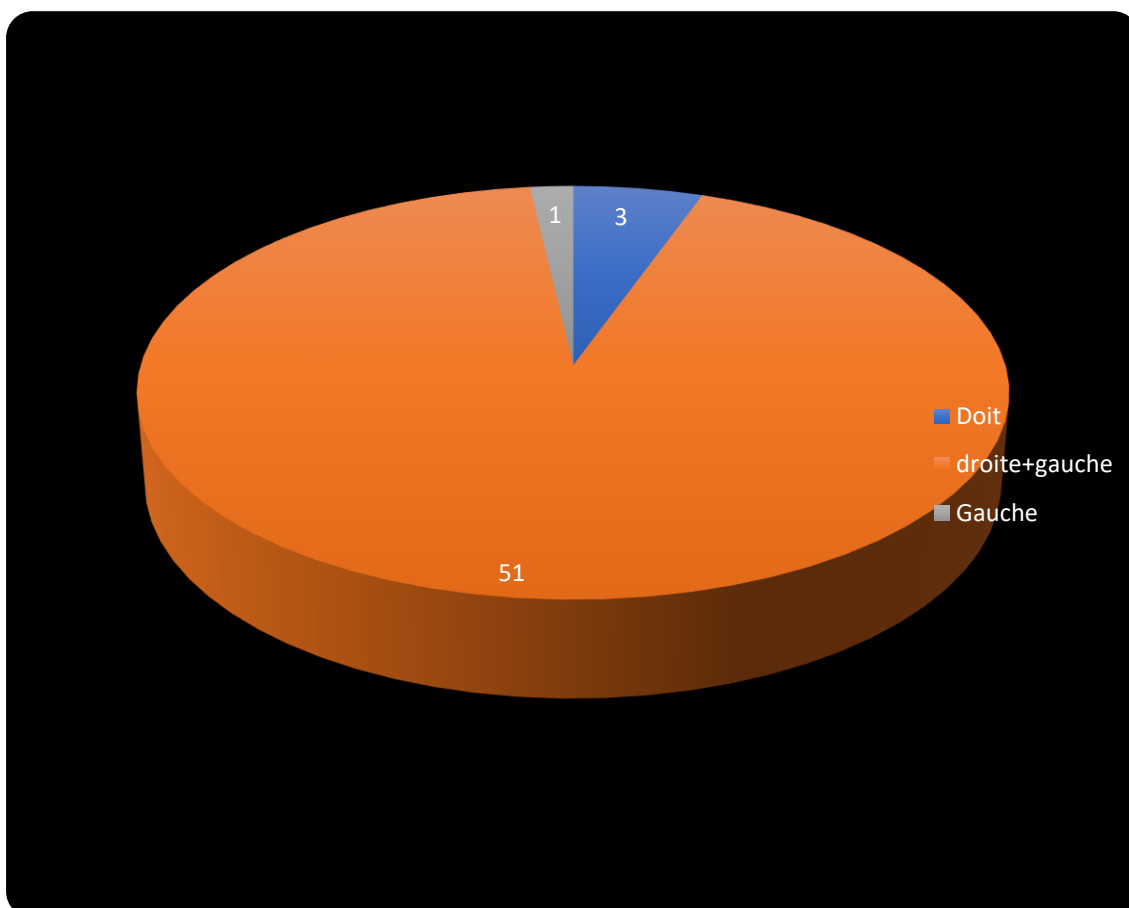
Tableau 5.26

Evaluation du Côté de l'Atteinte du Champ Visuel

Coté de l'atteinte du champ visuel	Effectifs	%
Droit+Gauche	51	92.73 %
Droit	3	5,45 %
Gauche	1	1,82 %
TOTAL	55	100,00 %

Figure 5.20

Evaluation du Côté de l'Atteinte du Champ Visuel



Dans notre série 55 patients sur 85, soit 64.71 % avaient une atteinte du champ visuel, et parmi ces patients cette atteinte se répartissait comme suit :

- 51 patients soit 92.73 % : atteinte bilatérale.
- 3 patients soit 5.45 % atteinte droite.
- 1 patient soit 1.82 % : atteinte gauche.

5.2.7 Incidentalome et Apoplexie

Tableau 5.27

Incidentalomes dans la Population Etudiée

Incidentalome	Effectifs	%
Oui	6	7,06 %
Non	79	92,94 %
TOTAL	85	100,00 %

Figure 5.21

Incidentalomes dans la Population Etudiée

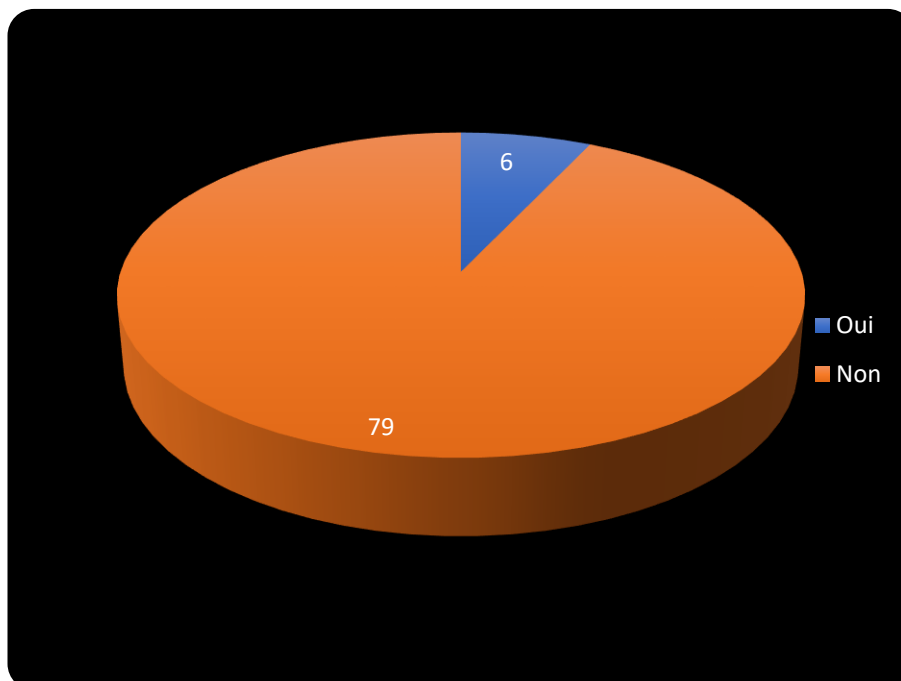


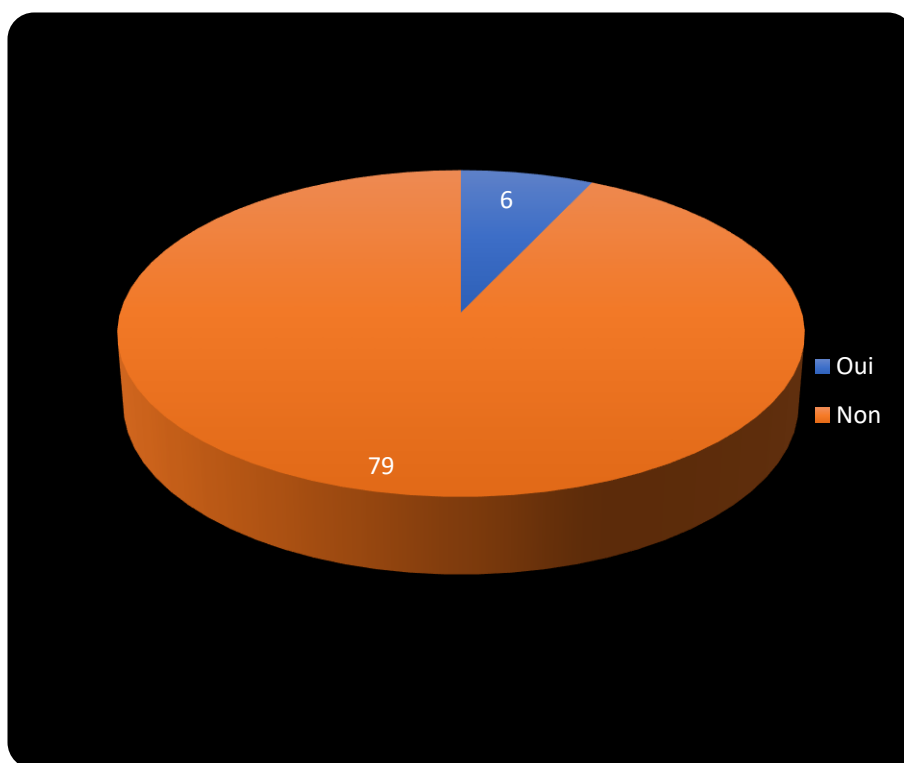
Tableau 5.28

Incidence de l'Apoplexie dans la Population Etudiée

Apoplexie	Effectifs	%
Oui	6	7,06 %
Non	79	92,94 %
TOTAL	85	100,00 %

Figure 5.22

Incidence de l'Apoplexie dans la Population Etudiée



La découverte fortuite d'un adénome hypophysaire ou, au contraire, au décours d'une apoplexie représentent les situations extrêmes du diagnostic de cette affection, car si la première se distingue par un silence clinique parfait, la seconde est une situation dramatique, bruyante et grave. Dans notre série six patients sur 85, soit 7.06 % avaient présenté un adénome hypophysaire de découverte fortuite ou « Incidentalome », tous, des adénomes non sécrétants, et six autres patients sur 85, soit 7.06 %, avaient présenté une apoplexie hypophysaire et dont cinq étaient porteurs d'adénomes non sécrétant, et un patient présentait un adénome somatotrope. (Notons que les Incidentalomes sont opérés s'ils augmentent de volume, s'ils sont

à l'origine d'une compression des voies optiques ou qu'ils arrivent au contact du chiasma même sans le comprimer).

5.3 Caractéristiques Radiologiques des Adénomes sur IRM

5.3.1 Taille des Adénomes

Tableau 5.29

Répartition des Macroadénomes et des Microadénomes dans la Population Étudiée

	Effectifs	%
Macro	77	90,59 %
Micro	8	9,41 %
TOTAL	85	100,00 %

Figure 5.23

Répartition des Macroadénomes et des Microadénomes dans la Population Étudiée

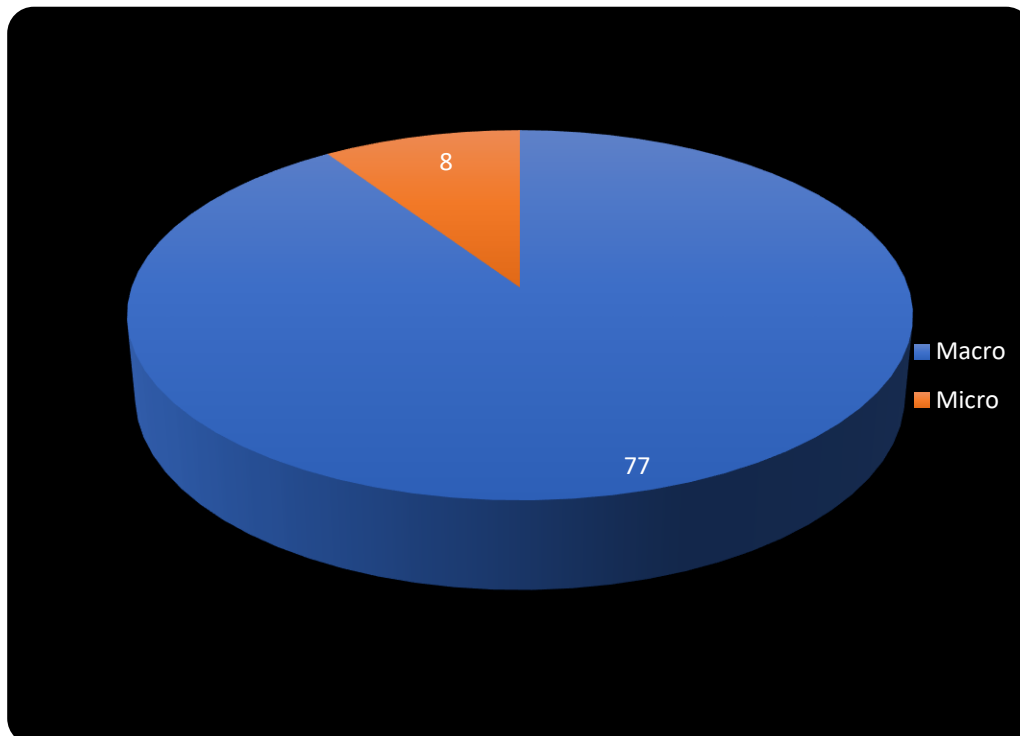


Tableau 5.30

Répartition de la Taille des Adénomes en Classes

Taille de l'adénome	Effectifs	%	% cumulé
1 - < 11	8	9,41 %	9,41 %
11 - < 21	11	12,94 %	22,35 %
21 - < 31	27	31,76 %	54,12 %
31 - < 41	23	27,06 %	81,18 %
41 - < 51	12	14,12 %	95,29 %
51 - < 61	2	2,35 %	97,65 %
61 - < 71	2	2,35 %	100,00 %
TOTAL	85	100,00 %	100,00 %

	Obs	Total	Moyenne	Var	ET	Min	25 %	Médiane	75 %	Max	Mode
Taille de l'adénome (mm)	85	2483	29,21	188,85	13,74	3	21	29	37	68	21

Figure 5.24

Répartition de la Taille des Adénomes en Classes

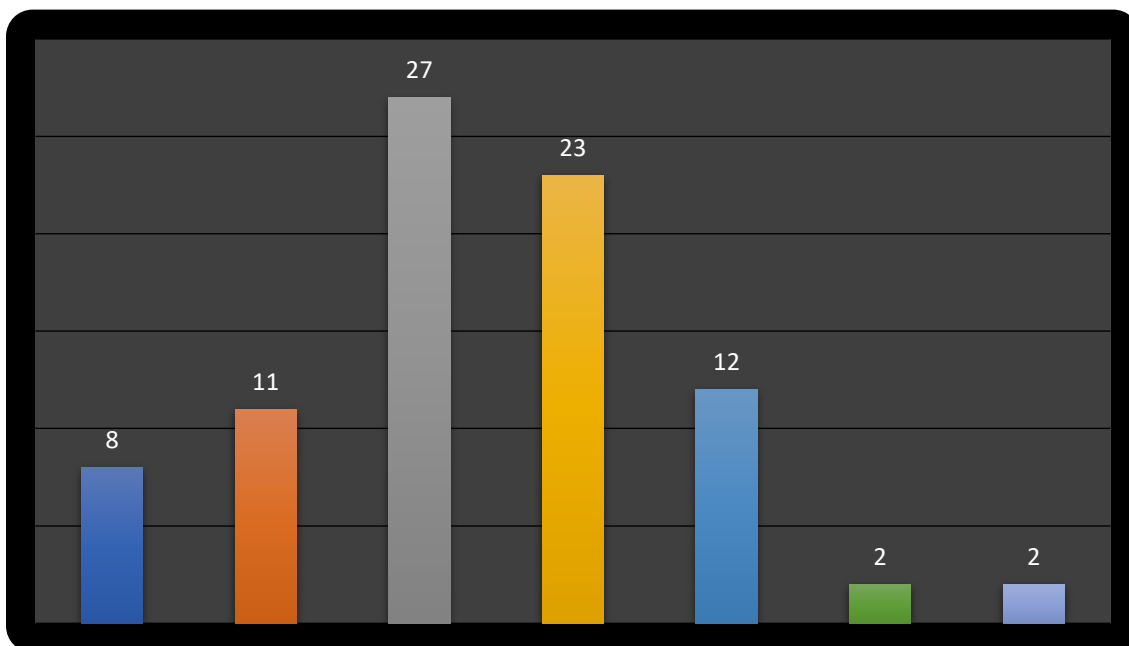


Tableau 5.31

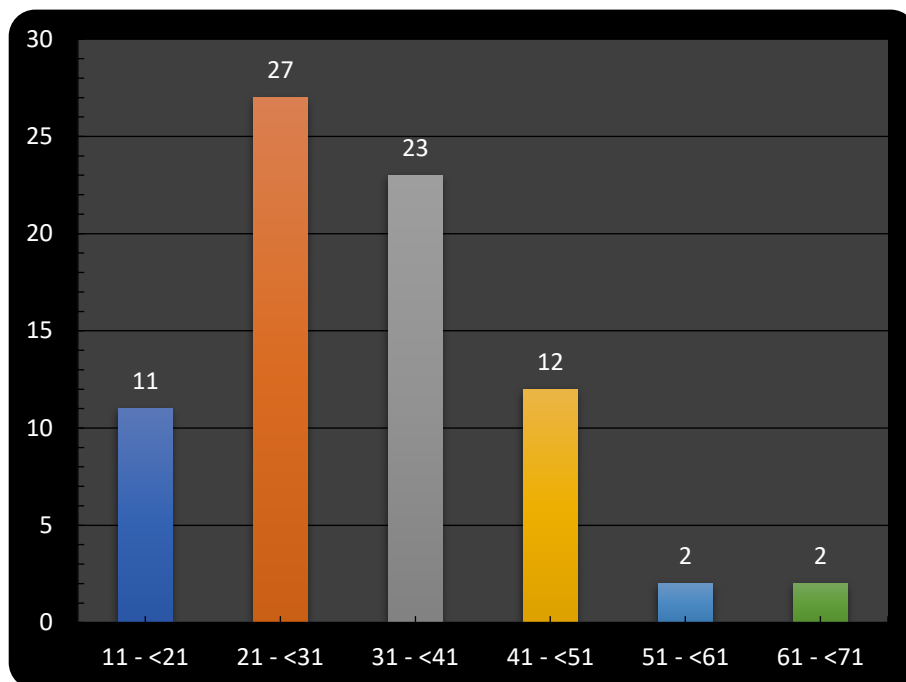
Répartition de la Taille des Macroadénomes en Classes

Taille (mm)	Effectifs	%	% Cumulé
11 - < 21	11	14,29 %	14,29 %
21 - < 31	27	35,06 %	49,35 %
31 - < 41	23	29,87 %	79,22 %
41 - < 51	12	15,58 %	94,81 %
51 - < 61	2	2,60 %	97,40 %
61 - < 71	2	2,60 %	100,00 %
TOTAL	77	100,00 %	100,00 %

	Obs	Total	Moyenne	Var	ET	Min	25 %	Médiane	75 %	Max	Mode
Taille (mm)	77	2428	31,53	150,38	12,26	11	23	32	38	68	21

Figure 5.25

Répartition de la Taille en Millimètres des Macroadénomes en Classes



Dans notre série de patients, nous avons pris en charge : 77 macroadénomes représentant 90.59 % de nos patients et huit microadénomes soit 9.41 %.

L'analyse des données concernant la taille des adénomes opérés retrouve que :

- La taille moyenne des adénomes de cette série de patients est de 29.21 mm avec des extrêmes allant de 03 à 68 mm.
- La taille moyenne des macroadénomes était de 31.53 mm avec des extrêmes allant de 11 à 68 mm, sachant que 62 patients, soit 80.51 % avaient un macroadénome dont la taille variante entre 21 et 50 mm.

5.3.2 Caractéristiques des Extensions des Adénomes sur IRM

5.3.2.1 Répartition des Adénomes Selon Leurs Extensions sur IRM

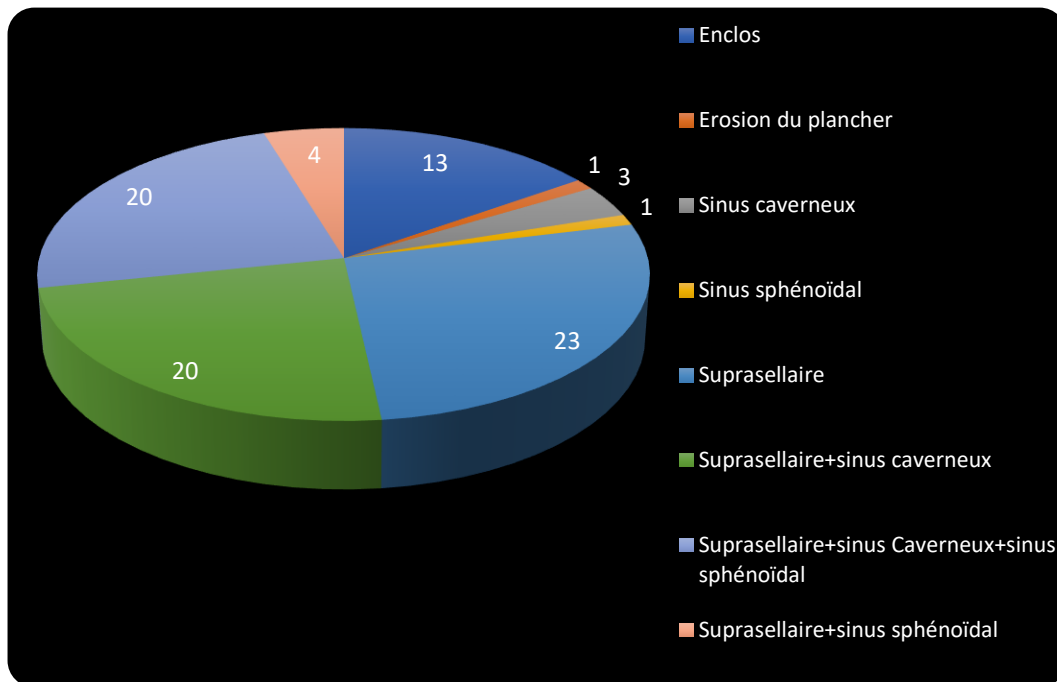
Tableau 5.32

Répartition des adénomes selon leurs extensions sur l'IRM

IRM extensions	Effectifs	%
Enclos	13	15,29 %
Erosion du plancher	1	1,18 %
Sinus caverneux	3	3,53 %
Sinus sphénoïdal	1	1,18 %
Suprasellaire	23	27,05 %
Suprasellaire+sinus caverneux	20	23,53 %
Suprasellaire+sinus sphénoïdal	Caverneux+sinus 20	23,53 %
Suprasellaire+sinus sphénoïdal	4	4,71 %
TOTAL	85	100,00 %

Figure 5.26

Répartition des Adénomes Selon Leurs Extensions sur l'IRM



Sur l'ensemble des patients pris en charge 71 soit 84.70 %, avaient une extension en dehors de la loge hypophysaire, et parmi eux un seul était un microadénome, et ce dernier présentait une extension vers le sinus caverneux. L'ensemble de ces extensions en dehors de la loge hypophysaire est analysé dans ce qui suit.

5.3.2.2 Caractéristique des Extensions des Adénomes en Dehors de la Loge Hypophysaire

Tableau 5.33

Extensions des Adénomes de Notre Série en Dehors de la loge hypophysaire

Extensions		Effectifs	%	
Erosion du plancher		1	1,38 %	1.38 %
Sinus caverneux		3	4.16 %	4.16 %
Sinus sphénoïdal		1	1,38 %	1.38 %
Extensions suprasellaires	Suprasellaire	23	31,94 %	
	Suprasellaire+sinus caverneux	20	27.77 %	
	Suprasellaire+sinus caverneux+sinus sphénoïdal	20	27.77 %	
		67		93.05 %
	Suprasellaire+sinus sphénoïdal	4	5,55 %	
TOTAL		72	100,00 %	100.00 %

Les 72 patients présentant un adénome avec une extension en dehors de la loge hypophysaire étaient répartis comme suit :

- Extension suprasellaire seule ou associées à un autre type d'extension : 67 patients, soit 93.05 %.
- Extension uniquement vers le sinus caverneux : 3 patients, soit 4.16 %.
- Erosion du plancher de la selle turcique : 1 patient, soit 1.38 %.
- Extension uniquement vers le sinus sphénoïdal : 1 patient, soit 1.38 %.

Il apparait donc que : l'extension suprasellaire est la plus importante dans cette série. Les extensions suprasellaires et caverneuses étant reconnues comme les plus importantes sur le plan clinique et pronostique, elles seront analysées dans ce qui suit.

5.3.2.3 *Caractéristiques des Extensions Suprasellaires*

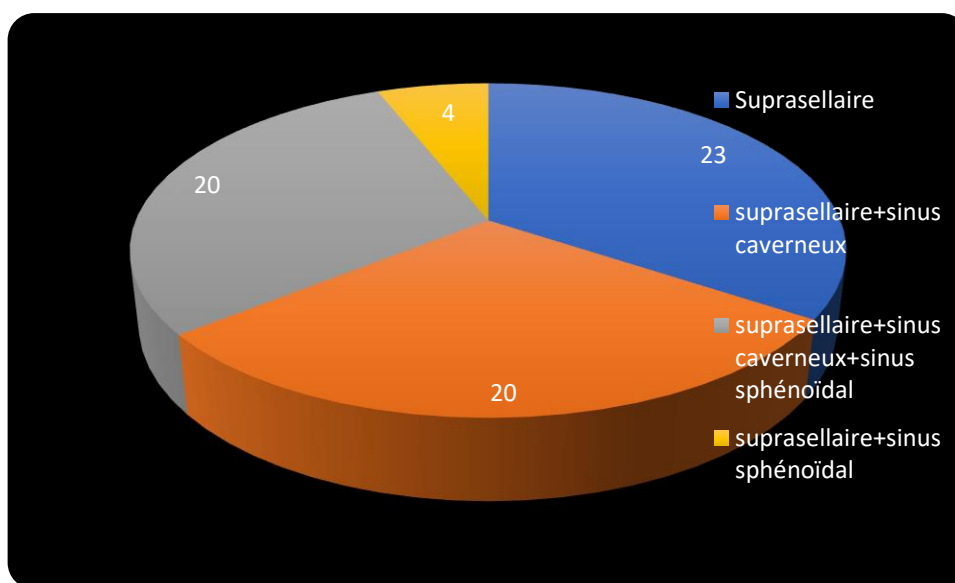
Tableau 5.34

Répartition des Extensions Suprasellaires

Extensions suprasellaires	Effectifs	%
Suprasellaire	23	34.33 %
suprasellaire+sinus caverneux	20	29.85 %
suprasellaire+sinus caverneux+sinus sphénoïdal	20	29.85 %
suprasellaire+sinus sphénoïdal	4	5.97 %
TOTAL	67	100,00 %

Figure 5.27

Répartition des Extensions Suprasellaires



L’extension suprasellaire est retrouvée chez 67 soit 93.07 % de nos patients. Cette dernière est importante sachant qu’elle peut être à l’origine d’une compression des voies optiques, menaçant ainsi la fonction visuelle. Dans notre série, cette extension était classée comme suit :

- Extension uniquement suprasellaire : 23 patients soit 34.33 %.

- Extension suprasellaire associée à une extension vers un ou aux deux sinus caverneux : 20 patients soit 29.85 %.
- Extension suprasellaire associée à une extension vers un ou aux deux sinus caverneux et au sinus sphénoïdal : 20 patients soit 29.85 %.
- Extension suprasellaire associée à une extension vers le sinus sphénoïdal : 4 patients soit 5.97 %.

5.3.2.4 Evaluation de la Compression des Voies Optiques en IRM

Tableau 5.35

Etat des Voies Optiques en IRM

Voies optiques libres	Effectifs	%
Oui	5	7,46 %
Non	62	92,54 %
TOTAL	67	100,00 %

Figure 5.28

Etat des Voies Optiques en IRM

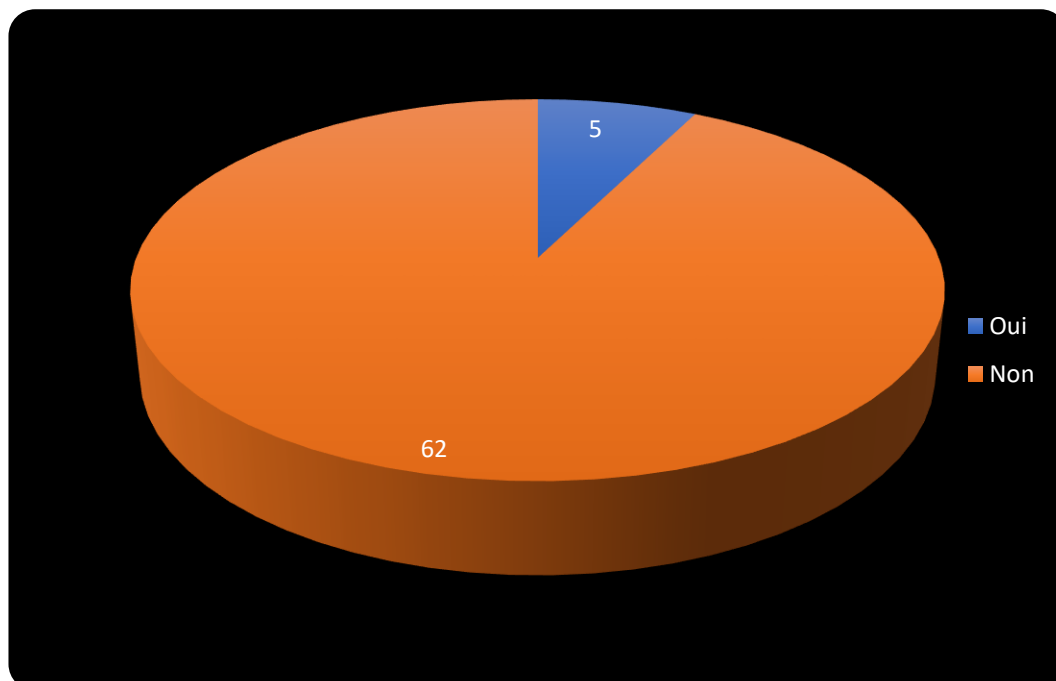


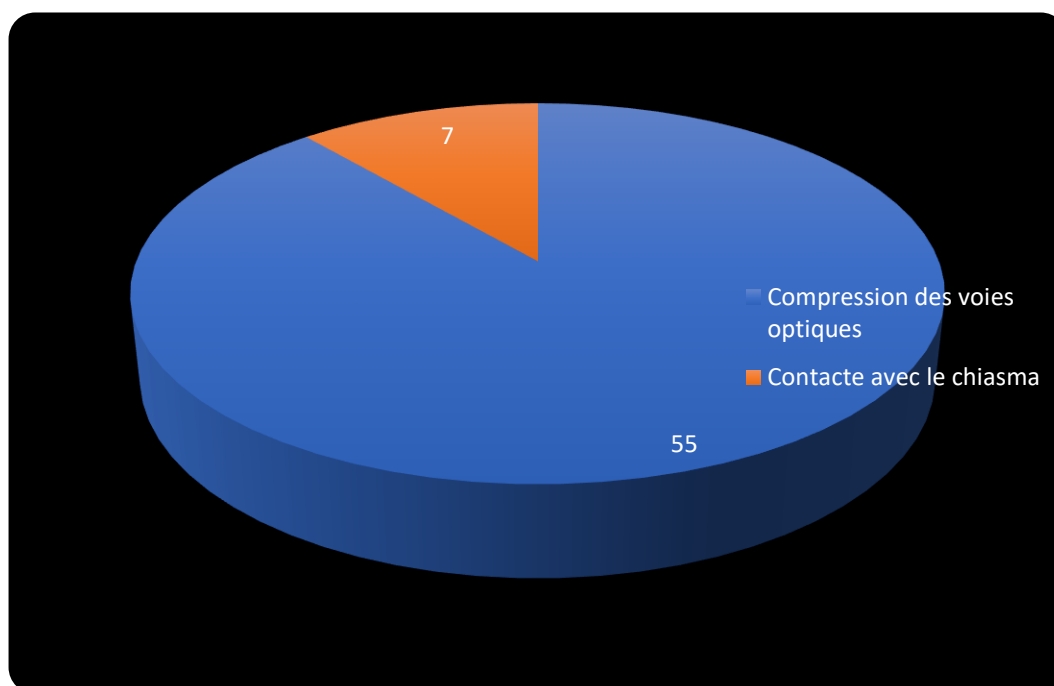
Tableau 5.36

Rapports des Voies Optiques Avec le Pole Supérieur de l'Adénome Hypophysaire

Compression des voies optiques	Effectifs	%
Compression des voies optiques	55	88,7 %
Contacte avec le chiasma	7	11,3 %
TOTAL	62	100,00 %

Figure 5.29

Rapport des Voies Optiques avec le Pôle Supérieur de l'Adénome Hypophysaire



Dans notre série, les voies optiques n'étaient pas libres chez 62 patients, soit 72.94 %, et ces derniers représentaient 92.53 % du total des extensions suprasellaires (67 patients). Parmi eux on doit distinguer : 55 patients, soit 88.7 % (64.70 % des adénomes de notre série), qui présentaient des voies optiques comprimées et refoulées vers le haut, et sept patients, soit 11.33 % (8.23 % des adénomes de notre série), qui présentent un simple contacte du pôle supérieure de la tumeur avec le chiasma optique sans refoulement de ce dernier.

5.3.2.5 Caractéristiques des Extensions dans le Sinus Caverneux Selon la Classification de Knosp

Tableau 5.37

Répartition des Adénomes Selon leur Extension dans le Sinus Caverneux Droit

Knosp sinus caverneux droit	Effectifs	%
stade0	45	52,94 %
stade1	8	9,41 %
stade2	11	12,94 %
stade3	12	14,12 %
stade4	9	10,59 %
TOTAL	85	100,00 %

Figure 5.30

Répartition des Adénomes Selon leur Extension dans le Sinus Caverneux Droit

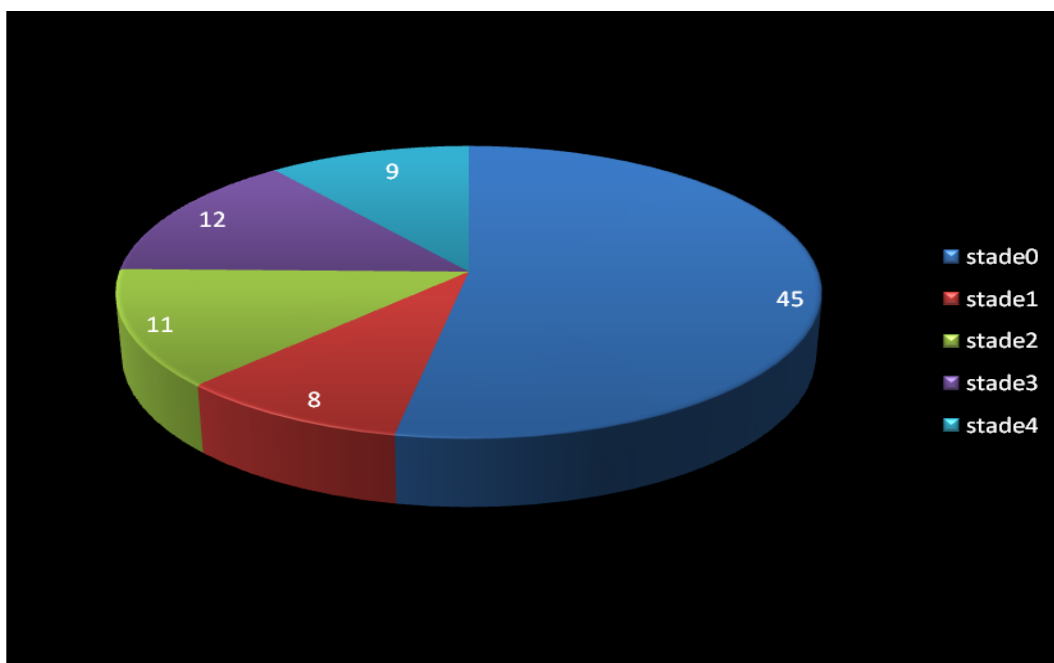


Tableau 5.38

Répartition des Adénomes Selon leurs Extensions dans le Sinus Caverneux Gauche

Knosp sinus caverneux gauche	Effectif	%
stade0	60	70,59 %
stade1	11	12,94 %
stade2	9	10,59 %
stade3	2	2,35 %
stade4	3	3,53 %
TOTAL	85	100,00 %

Figure 5.31

Répartition des Adénomes Selon leurs Extensions dans le Sinus Caverneux Gauche

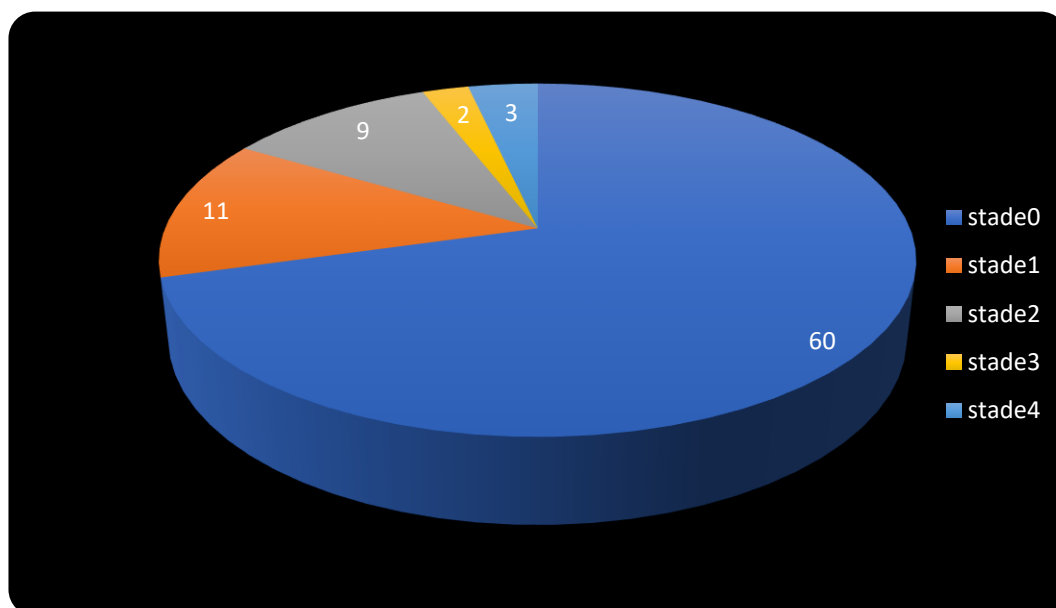


Tableau 5.39

Extensions des Adénomes Vers les Deux Sinus Caverneux et leurs Classifications

Sinus caverneux droit/sinus caverneux gauche	stade0	stade1	stade2	stade3	stade4	TOTAL
stade0	42	1	2	0	0	45
stade1	7	0	1	0	0	8
stade2	5	5	1	0	0	11
stade3	3	4	4	1	0	12
stade4	3	1	1	1	3	9
TOTAL	60	11	9	2	3	85

L'extension au sinus caverneux représente un élément pronostique majeur dans la prise en charge des adénomes hypophysaires, particulièrement en cas d'adénome sécrétant. Elle est appréciée en référence à la classification de Knosp dans laquelle seuls les stades 3 et 4 représentent une extension certaine de l'adénome dans le sinus caverneux, les stades 1 et 2 pouvant correspondre à un simple refoulement de la paroi médiale du sinus caverneux.

Dans notre série 43 patients, soit 50.58 % des adénomes que nous avons pris en charge, présentaient une extension tumorale vers l'un des sinus caverneux, et l'analyse de ces extensions révèle que :

- 22 patients soit 25.82 % des adénomes de notre série avaient une extension caverneuse bilatérale, et 15 patients soit 68.18 % parmi eux (17.67 % de tous nos adénomes) avaient une extension de type Knosp 3 d'un côté au moins.
- 18 patients soit 21.17 % présentent une extension tumorale dans le sinus caverneux droit uniquement. Les stades 3 et 4 touchaient six patients d'entre eux, soit 33.33 % (7.05 % des adénomes de notre série).
- 3 patients, soit 3.52 % présentaient une extension tumorale dans le sinus caverneux gauche uniquement, et aucun d'entre eux n'était aux stades 3 ou 4 de Knosp.

5.4 Constatations Peropératoires

5.4.1 Evaluation Peropératoire de la Qualité d'Exérèse

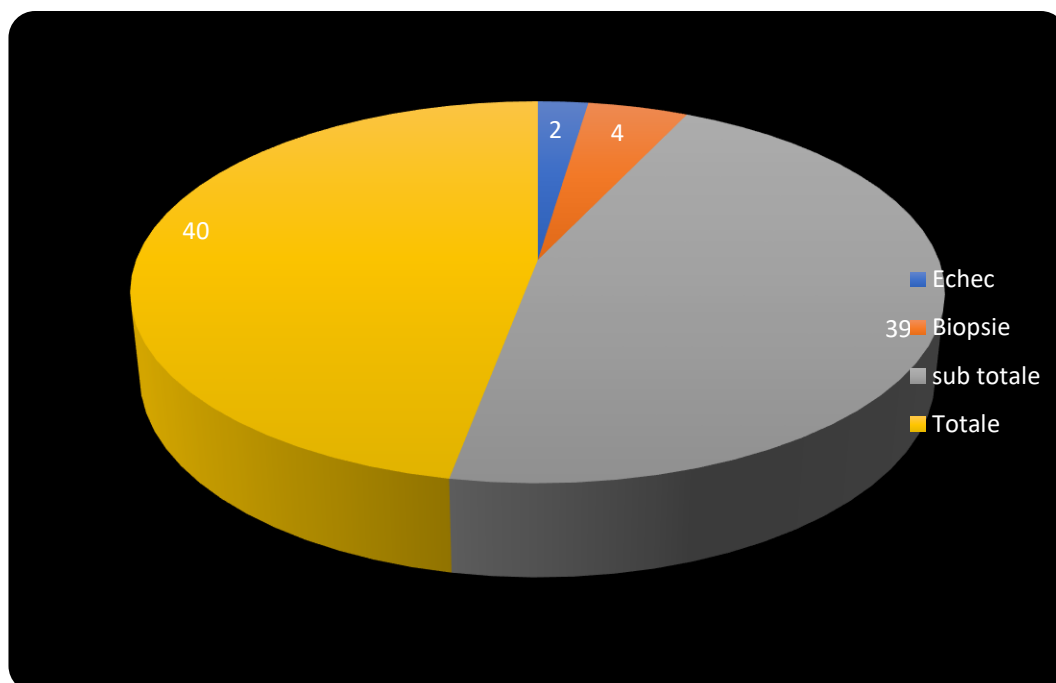
Tableau 5.40

Répartition d la Qualité d'Exérèse en Péropératoire

Qualité d'exérèse	Effectifs	%	% Cumulé
Echec	2	2,35 %	7,06 %
Biopsie	4	4,71 %	4,71 %
Subtotale	39	45,88 %	52,94 %
Totale	40	47,06 %	100,00 %
TOTAL	85	100,00 %	100,00 %

Figure 5.32

Répartition d la Qualité d'Exérèse en Peropératoire



Sur les 85 patients opérés nous avons relevé en peropératoire :

- ✓ Une exérèse totale ou subtotale chez 79 patients, soit 92.94 % des cas.
- ✓ Une biopsie élargie (exérèse limitée) chez 04 patients, soit 4.71 %. Ceci était dû à :
 - Une hémorragie du sinus caverneux chez un patient qui, bien que non dangereuse en soit, a cependant, considérablement entravé le geste de dissection.
 - Le caractère fibreux de la tumeur chez deux patients.
 - Un problème anesthésique chez un patient, rendant risquée la poursuite de l'exérèse.
- ✓ Un Echec de l'exérèse chez deux patients soit 2.35 %, dû à l'impossibilité de parvenir à la selle turcique expliquée par :
 - Chez le premier de ces deux patients (un adénome non fonctionnel), l'arrêt de la procédure chirurgicale est survenu après constatation d'un écoulement inattendu de LCS lors de la tentative d'ouverture de la face antérieure du sinus sphénoïdal. La réparation fut réalisée au moyen de la colle biologique, et aucune anomalie n'a été, rétrospectivement, relevée à l'exploration radiologique des étages antérieur et moyen de la base du crâne. Nous avons déduit, sans pour autant parvenir à le prouver, que la dissection de la muqueuse nasale s'est faite plus haut que ce qu'il ne le fallait, et que la fuite constatée était probablement due à l'arrachement de quelques fibres olfactifs entourés de leurs manchons arachnoïdiens, comme mentionné dans le rappel anatomique. Il faut, également, souligner l'absence de rhinorrhée dans la période postopératoire immédiate et au cours du suivie clinique et endoscopique du patient.
 - L'impossibilité d'accéder à la selle turcique chez le deuxième patient (un adénome somatotrope) était due à une anatomie nasoéthmoïdale fortement défavorable, avec notamment :
 - Une ptose grade III des sillons olfactifs.
 - Une hypoplasie du sinus sphénoïdal.
 - Une hypertrophie des cellules d'Onodi.
 - Une procidence de la carotide intra caverneuse gauche dans la selle turcique.
 - Antécédents d'une triple intervention pour rhinoseptoplastie avec échec total, et surtout une perforation grade 4 de la cloison nasale.

Chez ce patient, malgré la collaboration de l'équipe du service ORL de l'HMRUC et l'utilisation de la radioscopie, nous avons jugé préférable d'abandonner l'intervention et reprogrammer le patient sous neuronavigation.

5.4.2 Répartition des Résultats de l’Evaluation Peropératoire de la Qualité d’Exérèse Selon la Technique Utilisée

Tableau 5.41

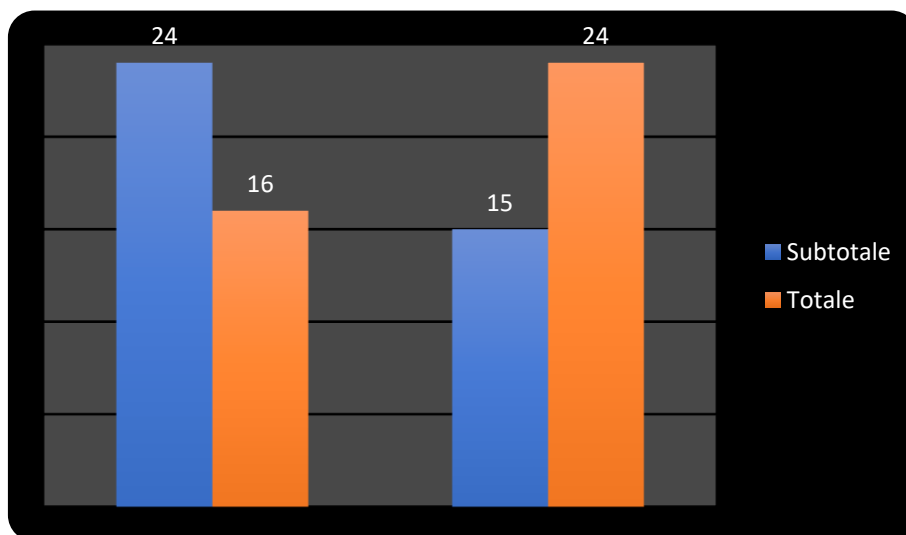
Répartition de la Qualité d’Exérèse en Peropératoire Selon la Technique Chirurgicale

Qualité d’exérèse	Microchirurgie	Endoscopie	TOTAL
Subtotale	24	15	39
Totale	16	24	40
TOTAL	40	39	79

Khi 2	4.519
DDL	1
P	0.03

Figure 5.33

Répartition de la Qualité d’Exérèse en Peropératoire Selon la Technique Chirurgicale



Dans notre série, 79 patients avaient bénéficié d’une exérèse tumorale totale ou subtotale, et ces derniers se répartissent, selon la technique chirurgicale utilisée, comme suit :

- ✓ Exérèse totale :
 - 16 patients, soit, 40 % : voie microchirurgicale.

- 24 patients, soit, 60 % : voie endoscopique.
- ✓ Exérèse subtotale :
 - 24 patients, soit, 61.53 % : voie microchirurgicale.
 - 15 patients, soit, 38.46 % : voie endoscopique.

La différence est statistiquement significative : $p = 0.03$

5.4.3 Complications Peropératoires

5.4.3.1 Mortalité Peropératoire

Nous ne déplorons aucun décès en peropératoire.

5.4.3.2 Fistule de LCS en Peropératoire

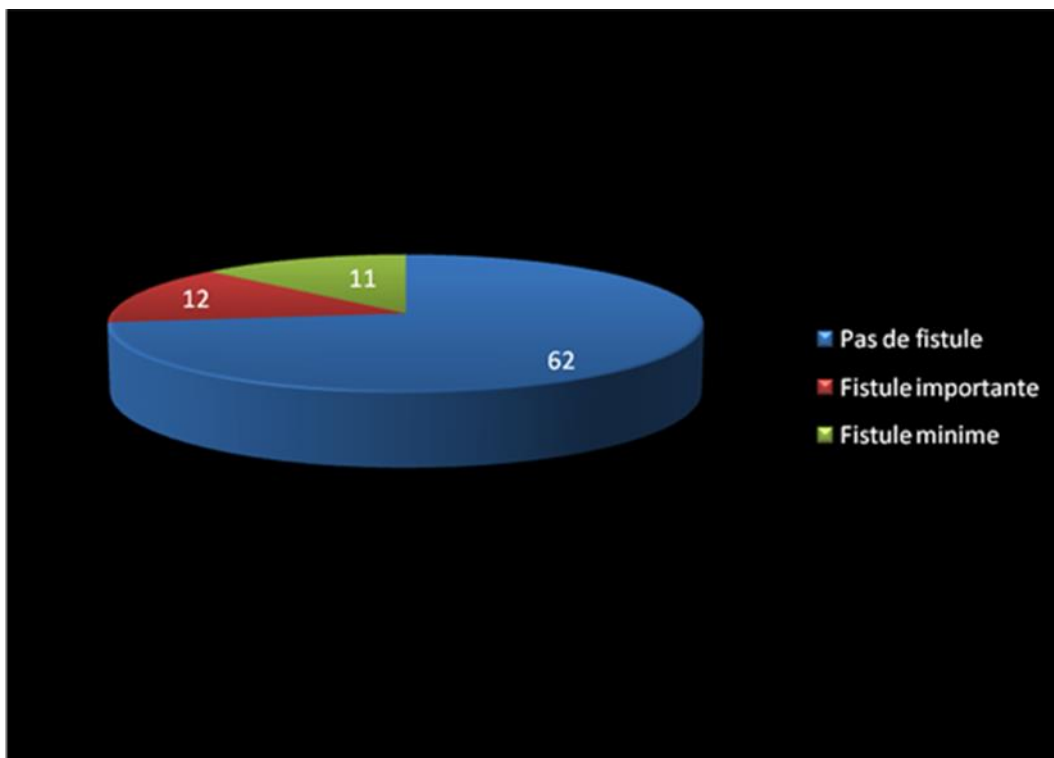
Tableau 5.42

Survenue d'une Fistule de LCS en Peropératoire

Fistule peropératoire de LCS	Effectifs	%
Pas de fistule	62	72.90 %
Fistule importante	12	14.10 %
Fistule minime	11	12.90 %
Totale	85	100.00 %

Figure 5.34

Survenue d'une Fistule de LCS en Peropératoire



Dans notre série, 23 patients sur 85, soit, 27 % avaient présenté une fistule de LCS en peropératoire, et dont le flux était estimé par le chirurgien comme étant :

- Important : 12 patients soit 14.1 %.
- Minime : 11 patients soit 12.9 %.

5.4.3.3 Répartition des Fistules de LCS Observées en Peropératoire Selon la Technique Chirurgicale

Tableau 5.43

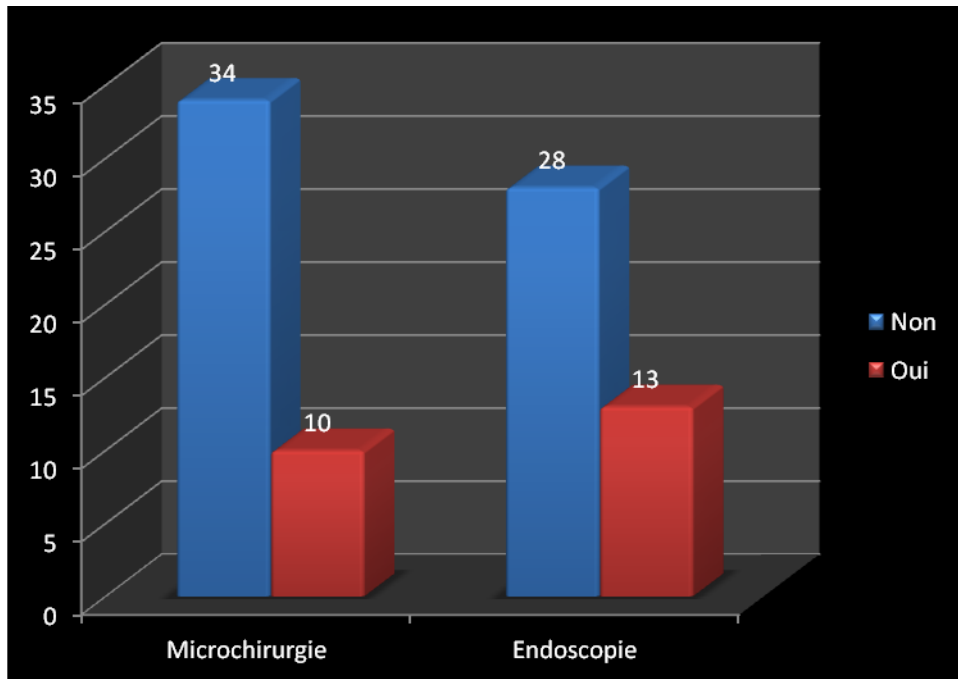
Répartition des Fistules de LCS Selon la Technique Chirurgicale

Fistule peropératoire de LCS	Microchirurgie	Endoscopie	Total
Non	34	28	62
Oui	10	13	23
Totale	44	41	85

Khi 2	1.36
DDL	1
P	0.24

Figure 5.35

Répartition des Fistules de LCS Selon la Technique chirurgicale



Les 23 patients ayant présenté une fistule de LCS peropératoire sont répartis comme suit :

- 10, soit 43.47 % : Voie microchirurgicales.
- 13, soit 56.52 % : Voie endoscopique.

La différence entre les résultats obtenus par les deux techniques, est statistiquement non significative : $p = 0.24$

5.4.3.4 Hémorragie per opératoire et son origine

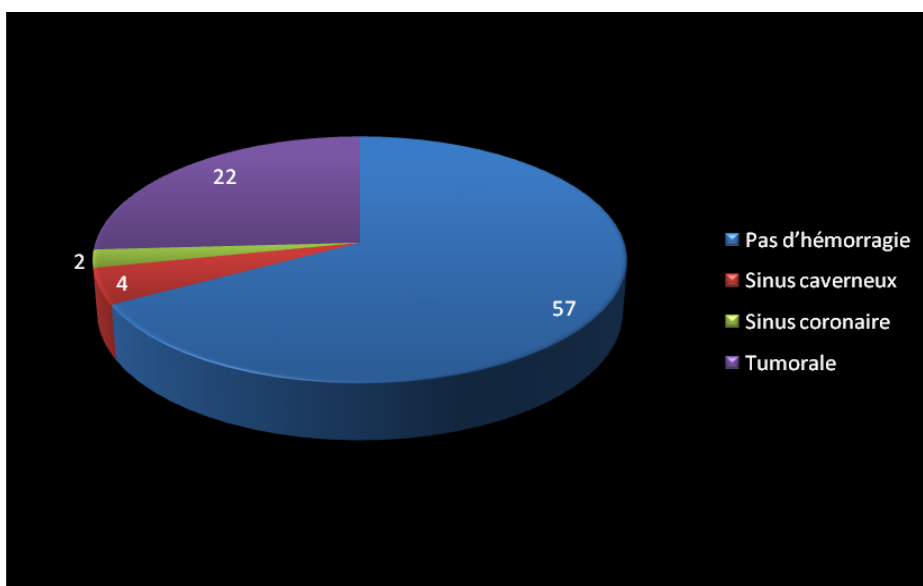
Tableau 5.44

Hémorragie peropératoire et son origine

Origine de l'hémorragie	Effectifs	%
Pas d'hémorragie	57	67,1
Sinus caverneux	4	4,7
Sinus coronaire	2	2,4
Tumorale	22	25,9
Total	85	100,0

Figure 5.36

Hémorragie Peropératoire et Son Origine



28 patients parmi 85 soit 33.33 % ont présenté une hémorragie peropératoire d'importance variable et plus ou moins facilement contrôlable. Les origines de ces hémorragies sont réparties comme suit :

- Tumorale : 22 patients, soit 25.9 %.
- Sinus caverneux : 04 patients, soit 4.7 %.
- Sinus coronaire : 02 patients, soit 2.4 %.

5.4.3.5 Répartition de la Survenue de l'Hémorragie Peropératoire Selon la Technique Chirurgicale

Tableau 5.45

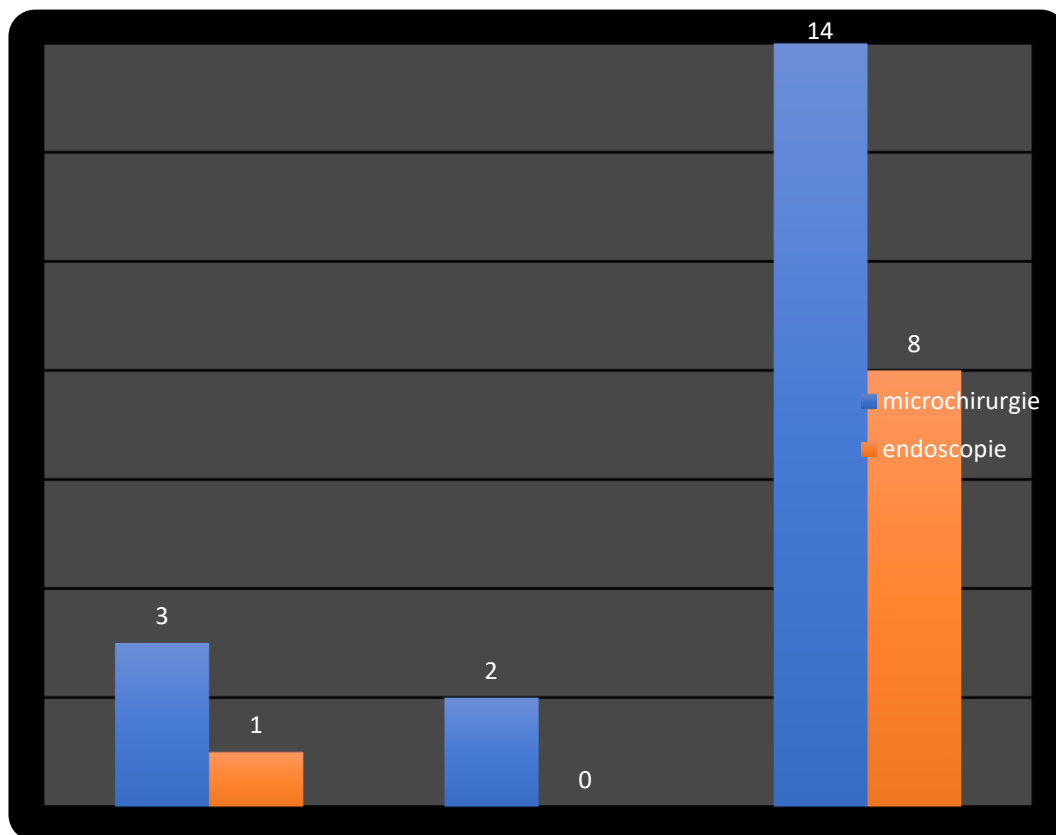
Hémorragie Peropératoire et Son Origine Selon la Technique Chirurgicale

Origine de l'hémorragie		Microchirurgie	Endoscopie	Total			
Pas d'hémorragie		25	32	57			
Hémorragie	Sinus caverneux	19	03	28	04		
	Sinus coronaire		02		09	00	02
	Tumorale		14		08	22	
Total		44	41	85			

Khi 2	5.282
DDL	1
P	0.02

Figure 5.37

Hémorragie Peropératoire et Son Origine Selon la Technique Chirurgicale



Les 28 patients ayant présenté une hémorragie peropératoire sont répartis comme suit :

- ✓ 19 cas, soit 67.85 % : Voie microchirurgicales.
 - 3 patients, soit 15.78 % : saignement du sinus caverneux.
 - 2 patients, soit 10.62 % : saignement du sinus coronaire.
 - 14 patients, soit 73.62 % : saignement d'origine tumorale.
- ✓ 09 cas, soit 32.14 % : Voie endoscopique.
 - 1 patient, soit 11.11 % : saignement du sinus caverneux.
 - 0 patients, soit 00.00 % : saignement du sinus coronaire.
 - 8 patients, soit 88.88 % : saignement d'origine tumorale.

La différence entre les résultats obtenus par les deux techniques est statistiquement significative : $p = 0.02$.

5.5 Période Postopératoire

La période post opératoire s'étale sur 30 jours à compter du jour de l'intervention chirurgicale. Les paramètres chirurgicaux à surveiller chez un patient opéré pour un adénome hypophysaire sont :

5.5.1 Diabète Insipide au Cours du Postopératoire Immédiat (au réveil)

Tableau 5.46

Diabète insipide au cours du postopératoire

	Oui	Non
Diabète insipide au réveil	18 21,18 %	67 78.82 %
Diabète insipide à 24 h	17 20 %	68 80 %
Diabète insipide à 48 h	6 7.06 %	79 92.94 %
Diabète insipide à la sortie	5 5.88 %	80 94.12 %

Figure 5.38

Diabète Insipide au Cours du Postopératoire

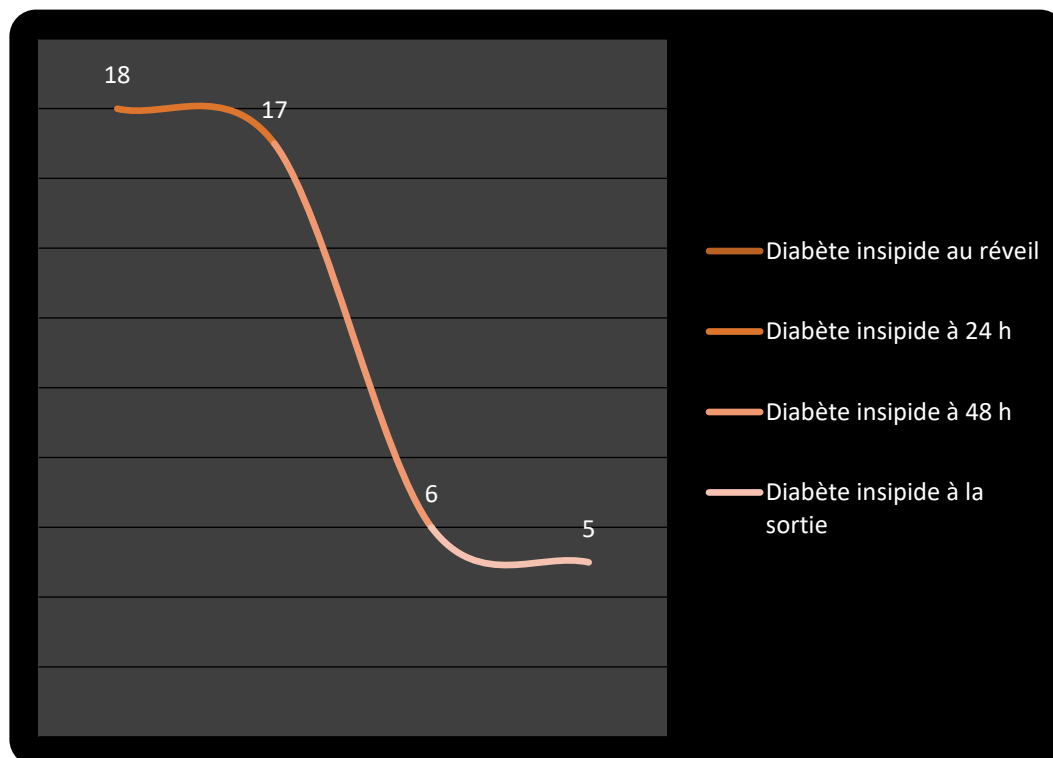


Tableau 5.47

Incidence du Diabète Insipide en Post Opératoire et Son Evolution en Fonction de la Technique Chirurgicale

		Microchirurgie	Endoscopie	P	Significativité
Diabète insipide au réveil	Oui	12	6	0.24	Non
	Non	32	35		
Diabète insipide à 24 h	Oui	12	5	0.14	Non
	Non	32	36		
Diabète insipide à 48 h	Oui	4	2	0.73	Non
	Non	40	39		
Diabète insipide à la sortie	Oui	3	2	0.93	Non
	Non	41	39		

✓ En post opératoire immédiat : 18 patients, soit 21.18 % des cas, avaient un diabète insipide dont :

- 12 soit, 66.67 % (14.11 % de tous les patients) opérés par voie microchirurgicale.
- 06 soit, 33.33 % (7.05 % de tous les patients) opérés par voie endoscopique.

La différence entre les résultats obtenus par les deux techniques est statistiquement non significative : $p = 0.24$.

✓ Après 24 heures en postopératoire : 17 patients soit 20 % présentaient toujours un diabète insipide dont :

- 12 soit, 70.59 % (14.11 % de tous les patients) opérés par voie microchirurgicale.
- 05 soit, 29.41 % (0.05 % de tous les patients) opérés par voie endoscopique.

La différence entre les résultats obtenus par les deux techniques est statistiquement non significative : $p= 0.14$.

✓ Après 48 heures en postopératoire, 06 patients, soit 7.06 % présentaient un diabète insipide dont :

- 04 soit, 66.67 % (4.7 % de tous les patients) opérés par voie microchirurgicale.
- 02 soit, 33.33 % (2.3 % de tous les patients) opérés par voie endoscopique.

La différence entre les résultats obtenus par les deux techniques est statistiquement non significative : $p= 0.73$.

✓ À la sortie de l'hôpital, 05 soit, 5.88 % des patients présentaient un diabète insipide dont :

- 03 soit, 60.00 % opérés par voie microchirurgicale.
- 02 soit, 40.00 % opérés par voie endoscopique.

La différence entre les résultats obtenus par les deux techniques est statistiquement non significative : $p= 0.93$.

5.5.2 Hémorragie en post opératoire (Epistaxis)

Tableau 5.48

Hémorragie au Déméchage

Epistaxis au déméchage	Effectifs	%
Oui	2	2,35 %
Non	83	97,65 %
TOTAL	85	100,00 %

Figure 5.39

Hémorragie au Déméchage

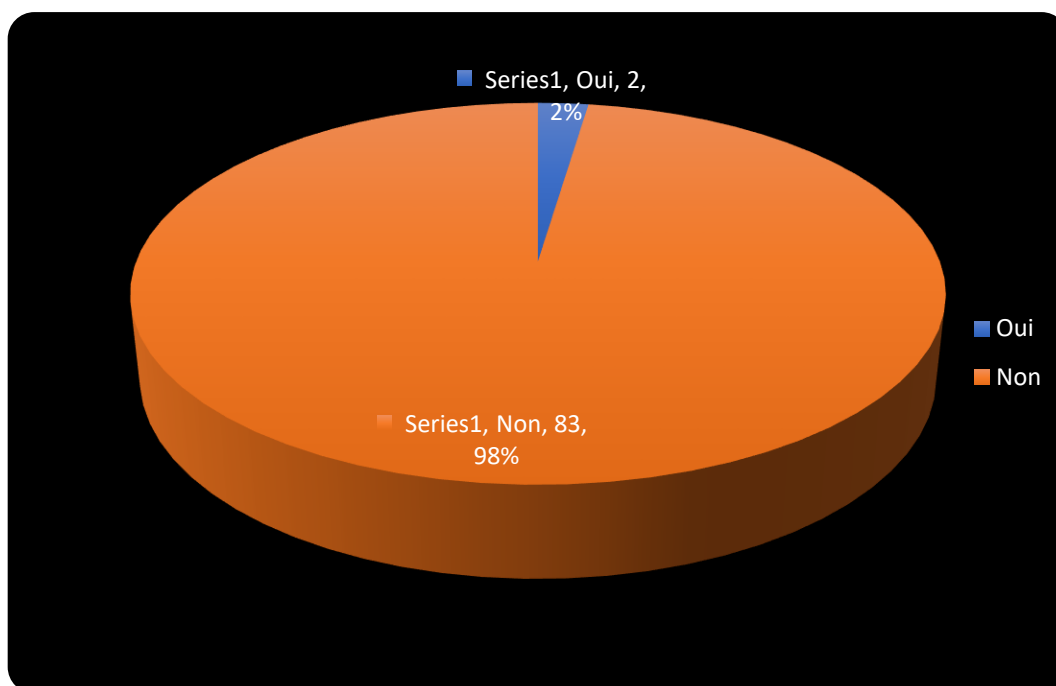


Tableau 5.49

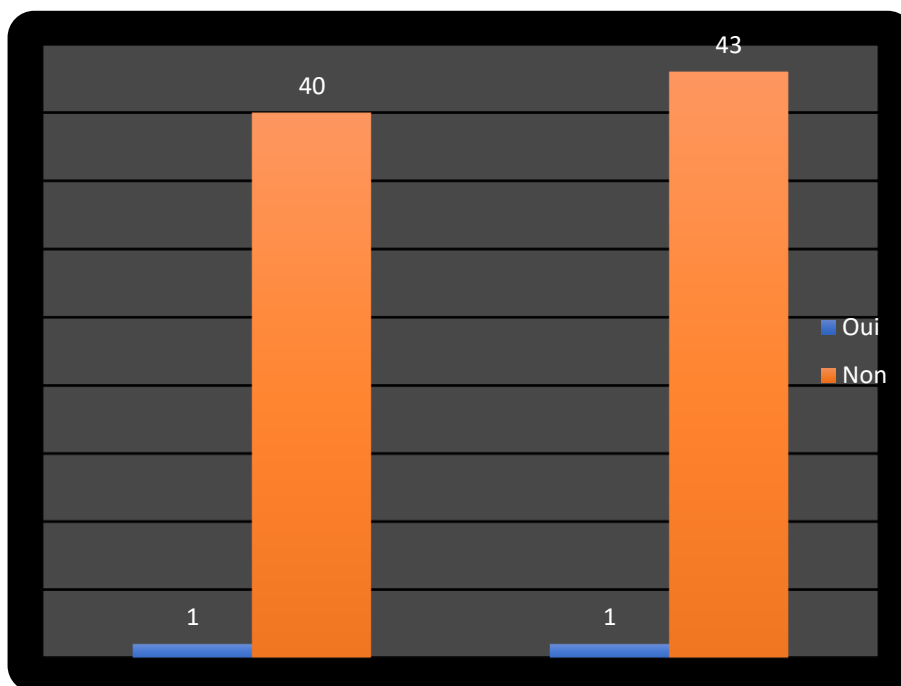
Répartition des Hémorragies Selon la Technique Opératoire

Epistaxis	Endoscopie	Microchirurgie	Total
Oui	1	1	2
Non	40	43	83
Total	41	44	85

Khi 2	0.530
DDL	1
p	0.46

Figure 5.40

Répartition des Hémorragies Selon la Technique Opératoire



Parmi nos patients, deux, soit 2.35 % ont présenté une épistaxis post opératoire : l'un opéré par voie microchirurgicale, l'autre par voie endoscopique. Le patient opéré par endoscopie a nécessité une réexportation chirurgicale avec coagulation de la muqueuse nasale.

La différence entre les résultats obtenus par les deux techniques est statistiquement non significative : $p= 0.46$.

5.5.3 Fistule LCS en Post Opérateur Immédiat

Tableau 5.50

Fistule de LCS dans le Postopérateur Immédiat

	Effectifs	%
Oui	11	12,94 %
Non	74	87,06 %
TOTAL	85	100,00 %

Figure 5.41

Fistule de LCS dans le Postopérateur Immédiat

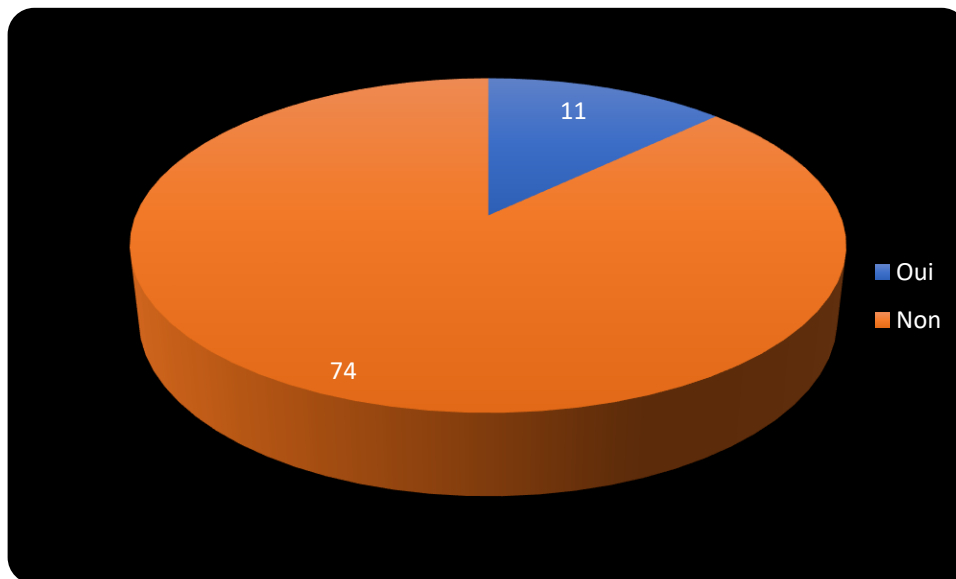


Tableau 5.51

Répartition des Fistules de LCS dans le Postopératoire Immédiat Selon la Technique Chirurgicale

Fistule LCS postopératoires immédiates	Endoscopie	Microchirurgie	Total
Oui	10	1	11
Non	31	43	74
Total	41	44	85

Khi 2	11.150
DDL	1
P	0.0008

Onze patients sur 85 soit 12.94 % ont présenté une fistule de LCS (rhinorrhée) post opératoire, et parmi eux : 10 patients soit 90.90 % opérés par voie endoscopique.

La différence entre les résultats obtenus par les deux techniques est statistiquement significative : $p = 0.0008$.

5.5.4 Mortalité Post Opératoire

Au cours de la période post opératoire immédiate de 30 jours, nous déplorons un décès sans relation directe avec la chirurgie, car le patient avait souffert d'un accident vasculaire cérébral hémorragique fatal aux vingt huitièmes jours post opératoire.

5.6 Résultats de la Prise en Charge Chirurgicale des Adénomes de Notre Série par Voie Transsphénoïdale

Du fait du décès d'un patient au 28ème jour, et des deux abandons de la procédure chirurgicale, l'évaluation des résultats dans cette section et dans toutes les sections suivantes, et qui correspondent à l'objectif du présent travail, sera effectuée chez les 82 patients ayant terminé le suivi de 06 mois, comme mentionné dans la section « **Méthodes et moyens** ».

5.6.1 Evaluation de la Qualité de l'Exérèse Chirurgicale

5.6.1.1 *Evaluation de la Qualité de l'Exérèse Chirurgicale à Trois Mois*

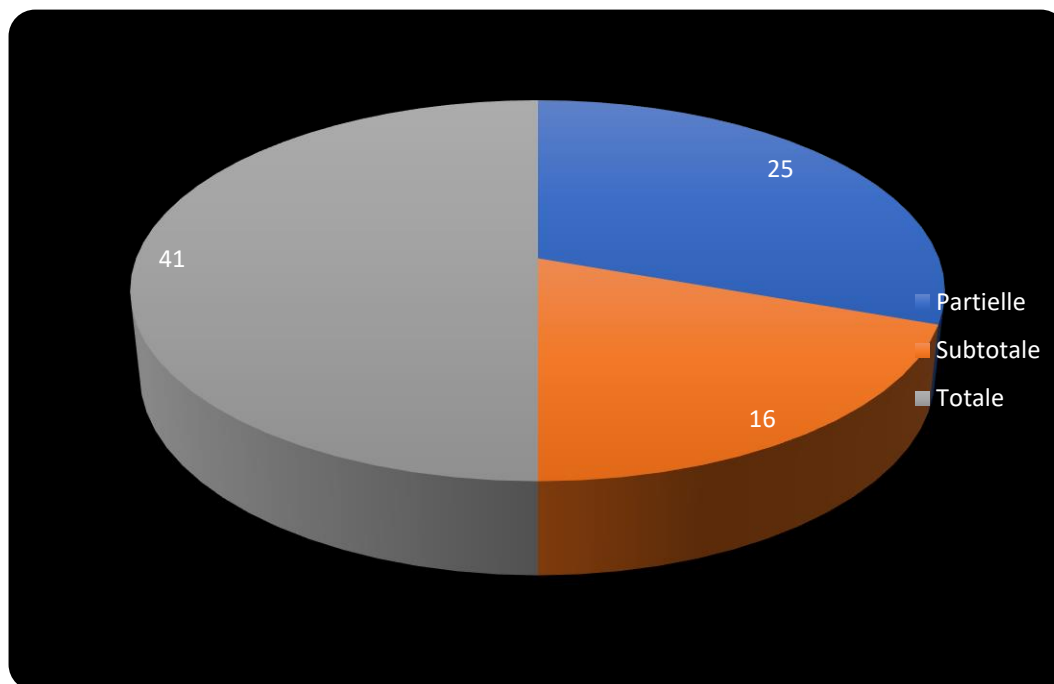
Tableau 5.52

Répartition de la qualité d'exérèse à 3 mois

Qualité de l'exérèse à 3 mois	Effectifs	%	Cum. Percent
Partielle	25	30,49 %	30,49 %
Subtotale	16	19,51 %	50,00 %
Totale	41	50,00 %	100,00 %
TOTAL	82	100,00 %	100,00 %

Figure 5.42

Répartition de la Qualité d'Exérèse à 3 Mois



Sur les 82 patients, la qualité de l'exérèse à trois mois se repartie comme suit :

- Exérèse totale : 41 patients, soit 50 % des patients.
- Exérèse subtotale : 16 patients, soit 19.51 % des patients.
- Exérèse partielle : 25 patients, soit 30.49 % des patients.

Il ressort de ces résultats que 69.51 % des patients ont bénéficié d'une exérèse satisfaisante qu'elle soit totale et subtotale.

5.6.1.2 Répartition de la Qualité de l'Exérèse Chirurgicale à 03 Mois Selon le Type Sécrétoire de l'Adénome

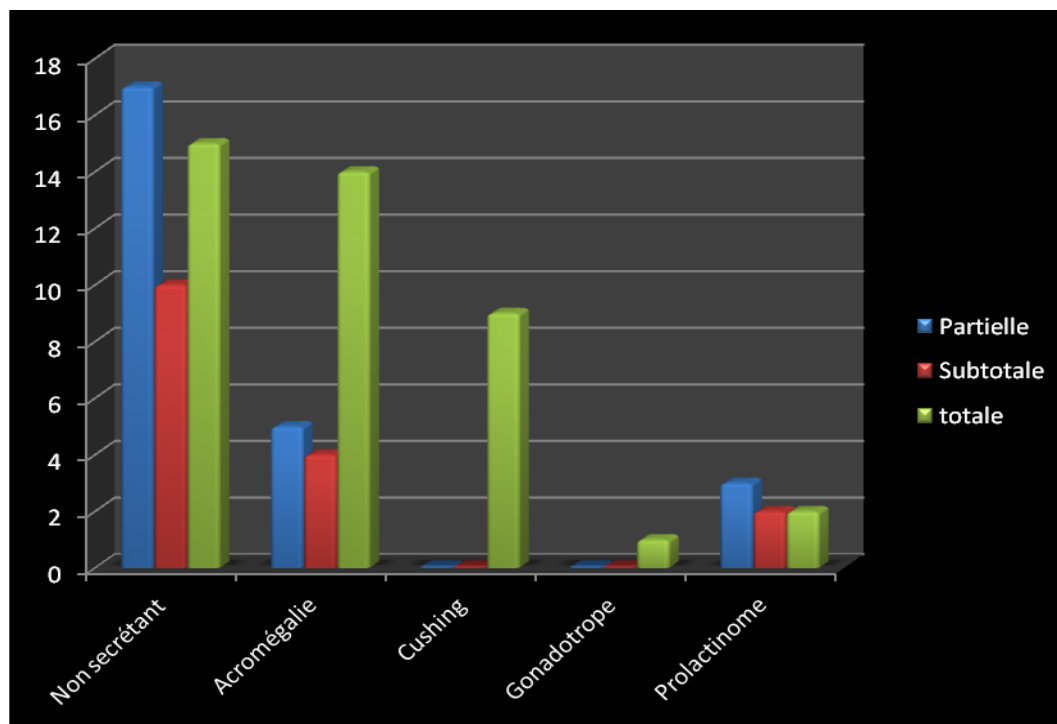
Tableau 5.53

Répartition de la Qualité d'Exérèse à 3 mois Selon le Type Sécrétoire de l'Adénome

Type sécrétoire	Partielle	Subtotale	totale	TOTAL
Non sécrétant	17 40.47 %	10 23.80 %	15 35.71 %	42 100 %
Acromégalie	5 21.73 %	4 17.39 %	14 60.86 %	23 100 %
Cushing	0 100 %	0 100 %	9 100 %	9 100 %
Gonadotrope	0 00 %	0 00 %	1 100 %	1 100 %
Prolactinome	3 42.85 %	2 28.57 %	2 28.57 %	7 100 %
Total	25 30.48 %	16 38.09 %	41 50 %	82 100 %

Figure 5.43

Répartition de la Qualité d'Exérèse à 3 Mois Selon le Type Sécrétoire de l'Adénome



Selon le type sécrétoire de l'adénome la qualité de l'exérèse à trois mois se répartie comme suit :

- ✓ Adénomes non fonctionnels :
 - Exérèse totale : 15 patients, soit 35.71 %
 - Exérèse subtotale : 10 patients, soit 23.80 %
 - Exérèse partielle : 17 patients, soit 40.47 %
- ✓ Adénomes somatotropes :
 - Exérèse totale : 14 patients, soit 60.86 %
 - Exérèse subtotale : 04 patients, soit 17.39 %
 - Exérèse partielle : 05 patients, soit 21.73 %
- ✓ Adénomes corticotropes :
 - Exérèse totale : 09 patients, soit 100 %
- ✓ Adénomes à prolactine :
 - Exérèse totale : 02 patients, soit 28.57 %
 - Exérèse subtotale : 02 patients, soit 28.57 %
 - Exérèse partielle : 03 patients, soit 42.85 %

- ✓ Adénome gonadotrope :
 - Exérèse totale : 01 patient, soit 100 %.

5.6.1.3 Répartition de la Qualité de l'Exérèse Chirurgicale à 03 Mois Selon de la Taille de l'Adénome

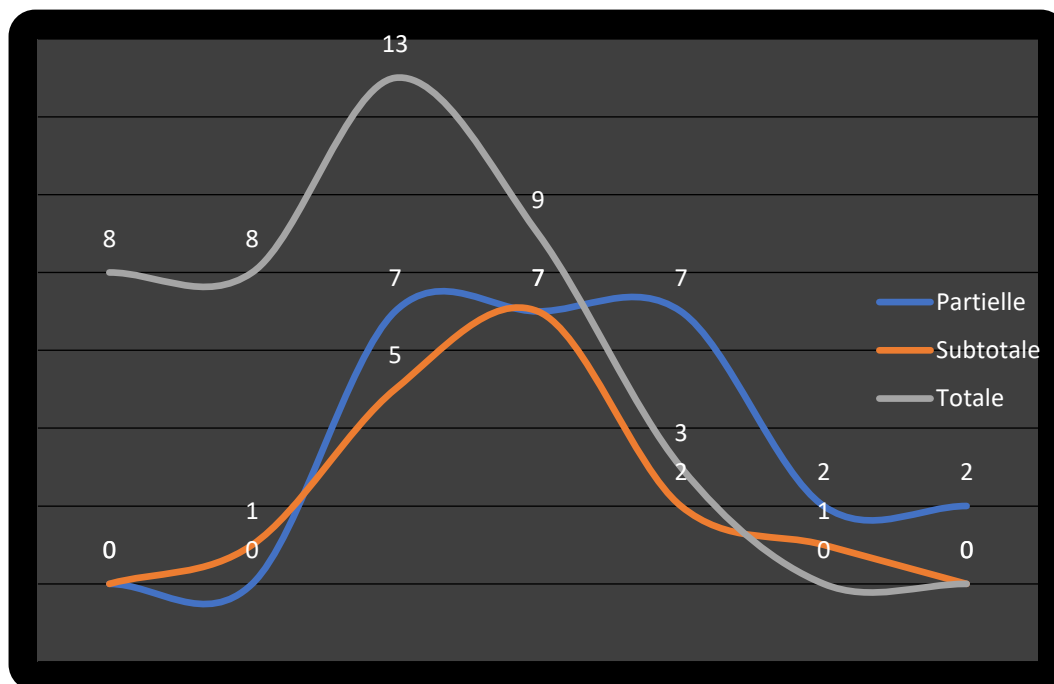
Tableau 5.54

Répartition de la Qualité d'Exérèse à 3 Mois Selon la Taille de l'Adénome

Taille de l'adénome (mm)	Partielle	Subtotale	Totale	TOTAL
0 - < 10	00 00 %	00 00 %	8 100 %	8 100 %
10 - < 20	00 00.00 %	01 11.11 %	8 98.89 %	9 100 %
20 - < 30	07 28 %	05 20 %	13 52 %	25 100 %
30 - < 40	07 30.43 %	07 30.43 %	09 39.13 %	23 100 %
40 - < 50	07 58.33 %	02 16.66 %	03 25 %	12 100 %
50 - < 60	02 66.67 %	01 33.33 %	00 00 %	3 100 %
60 - < 70	02 100 %	00 00 %	00 00 %	2 100 %

Figure 5.44

Répartition de la Qualité d'Exérèse à 3 Mois Selon le Type Sécrétoire de l'Adénome



Selon le diamètre de l'adénome, les résultats en matière d'exérèse totale à trois mois se présentent comme suit :

- Inférieure à 10 mm : 100 % (8 patients, soit 100 % des patients présentant un microadénome dans le cadre d'une maladie de Cushing).
- Entre 10 et 20 mm : 98.89 %.
- Entre 20 et 30 mm : 52 %.
- Entre 30 et 40 mm : 39.13 %.
- Entre 40 et 50 mm : 25 %.
- Plus de 50 mm : 00 %.

Il apparaît, donc, qu'à trois mois l'exérèse totale des adénomes est directement proportionnelle à leur taille. Nous reviendrons, plus loin, sur cet aspect important dans le pronostic de la prise en charge chirurgicale des adénomes.

5.6.1.4 Evaluation de la Qualité de l'Exérèse à 03 Mois en Fonction de la Technique Chirurgicale

Tableau 5.55

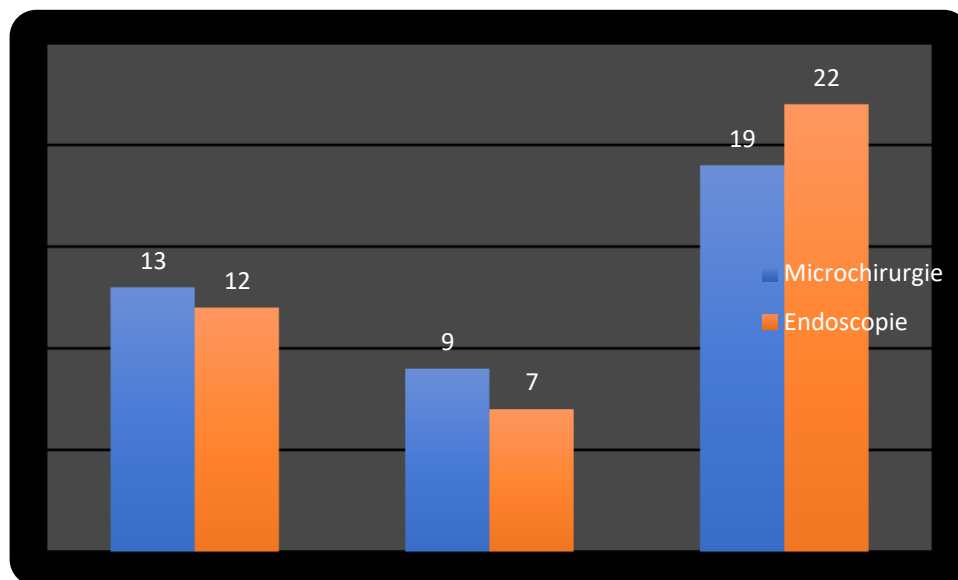
Répartition de la Qualité de l'Exérèse à Trois Mois en Fonction de la Technique Chirurgicale Utilisée

Qualité d'exérèse à 3 mois	Microchirurgie	Endoscopie	TOTAL
Partielle	13	12	25
Subtotale	09	07	16
Totale	19	22	41
TOTAL	41	41	82

Khi 2	0.392
DDL	1
<i>p</i>	0.53

Figure 5.45

Répartition de la Qualité de l'Exérèse à Trois Mois en Fonction de la Technique Chirurgicale Utilisée



Selon le type de l'abord transsphénoïdal utilisé, les résultats de l'exérèse chirurgicale à trois mois se répartissent comme suit :

✓ **Totale :**

- 19 patients soit 46.43 % : voie microchirurgicale.
- 22 patients soit 53.65 % : voie endoscopique.

✓ **Subtotale :**

- 09 patients soit 56.25 % : voie microchirurgicale.
- 07 patients soit 43.75 % : voie endoscopique.

✓ **Partielle :**

- 13 patients soit 52 % : voie microchirurgicale.
- 12 patients soit 48 % : voie endoscopique.

La différence entre les résultats de l'exérèse obtenus par les deux techniques à trois mois est statistiquement non significative : $p = 0.53$.

5.6.1.5 Evaluation de la Qualité de l'Exérèse Chirurgicale à Six Mois

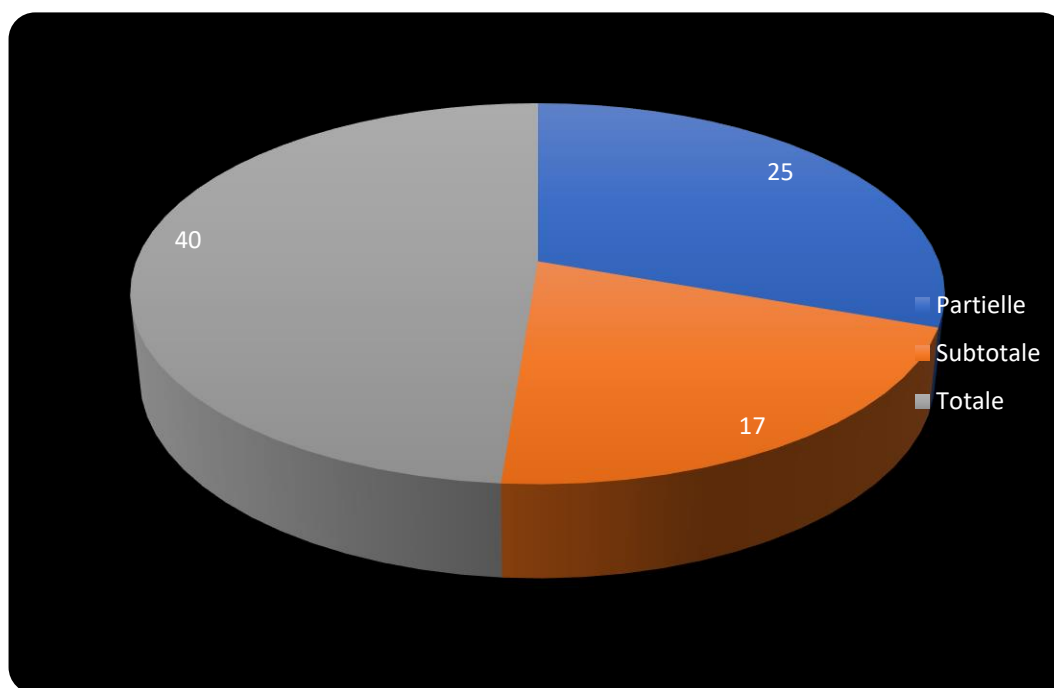
Tableau 5.56

Qualité de l'Exérèse à Six Mois

Qualité de l'exérèse à 6 mois	Effectifs	%
Partielle	25	30,49 %
Subtotale	17	20,73 %
Totale	40	48,78 %
TOTAL	82	100,00 %

Figure 5.46

Qualité de l'Exérèse à Six Mois



Sur les 82 patients de notre série, la qualité de l'exérèse, à six mois, se repartie comme suit :

- Exérèse totale : 40 patients, soit 48.78 %.
- Exérèse subtotale : 17 patients, soit 20.72 %.
- Exérèse partielle : 25 patients, soit 30.49 %.

Ces résultats traduisent une exérèse satisfaisante qu'elle soit totale ou subtotale chez 69.51 % des patients.

5.6.1.6 Répartition de la Qualité de l'Exérèse Chirurgicale à 06 Mois Selon le Type Sécrétoire

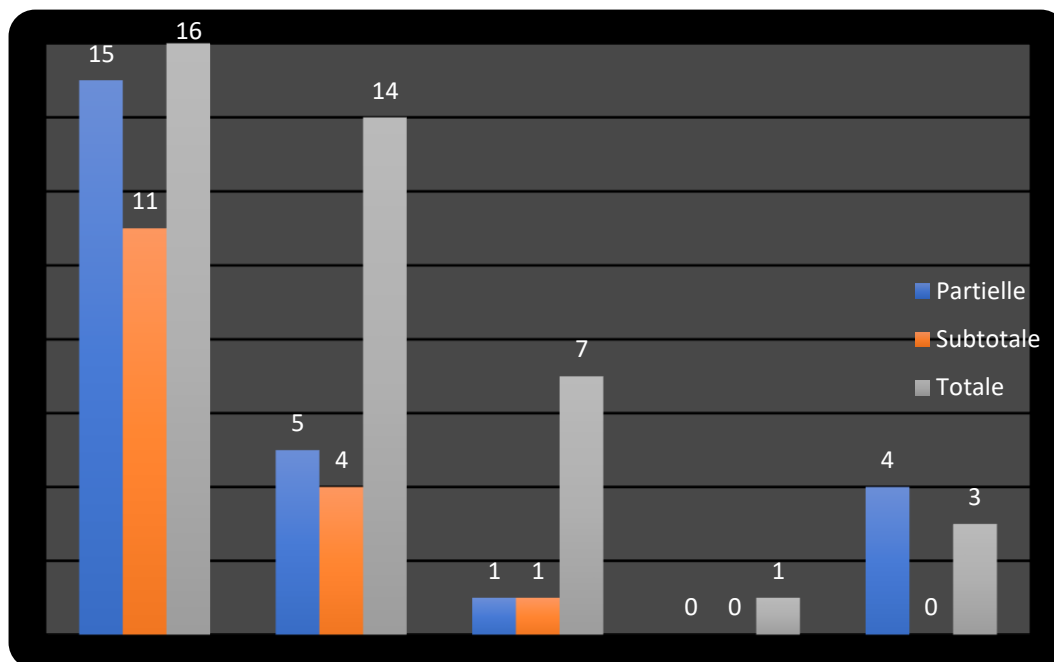
Tableau 5.57

Qualité de l'Exérèse à Six Mois Selon le Type Secretoire de l'Adénome

Type sécrétoire	Partielle	Subtotale	Totale	TOTAL
Non sécrétant	15 35.71 %	11 26.19 %	16 38.09 %	42 100 %
Acromégalie	05 20 %	04 17.39 %	14 60.86 %	23 100 %
Cushing	01 11.11 %	01 11.11 %	07 77.78 %	09 100 %
Gonadotrope	00 00 %	00 00 %	1 100 %	01 100 %
Prolactinome	04 57.14	00 00 %	03 42.85 %	07 100 %
Total	25 30.48 %	16 19.51 %	41 50 %	82 100 %

Figure 5.47

Qualité de l'Exérèse à Six Mois Selon le Type Sécrétoire de l'Adénome



Selon le type sécrétoire de l'adénome les résultats de l'exérèse à six mois se répartissent comme suit :

- ✓ Adénomes non fonctionnels :
 - Exérèse totale : 16 patients, soit 38.09 %
 - Exérèse subtotale : 11 patients, soit 26.19 %
 - Exérèse partielle : 15 patients, soit 35.71 %
- ✓ Adénomes somatotropes :
 - Exérèse totale : 14 patients, soit 60.86 %
 - Exérèse subtotale : 04 patients, soit 17.39 %
 - Exérèse partielle : 05 patients, soit 20 %
- ✓ Adénomes corticotrope :
 - Exérèse totale : 07 patients, soit 77.78 %
 - Exérèse subtotale : 01 patient, soit 11.11 %
 - Exérèse partielle : 01 patient, soit 11.11 %
- ✓ Adénomes à prolactine :
 - Exérèse totale : 03 patients, soit 42.85 %
 - Exérèse partielle : 04 patients, soit 57.14 %

- ✓ Adénome gonadotrope :
 - Exérèse totale : 01 patient, soit 100 %.

5.6.1.7 Répartition de la Qualité de l'Exérèse Chirurgicale à 06 Mois en Fonction de la Taille de l'Adénome

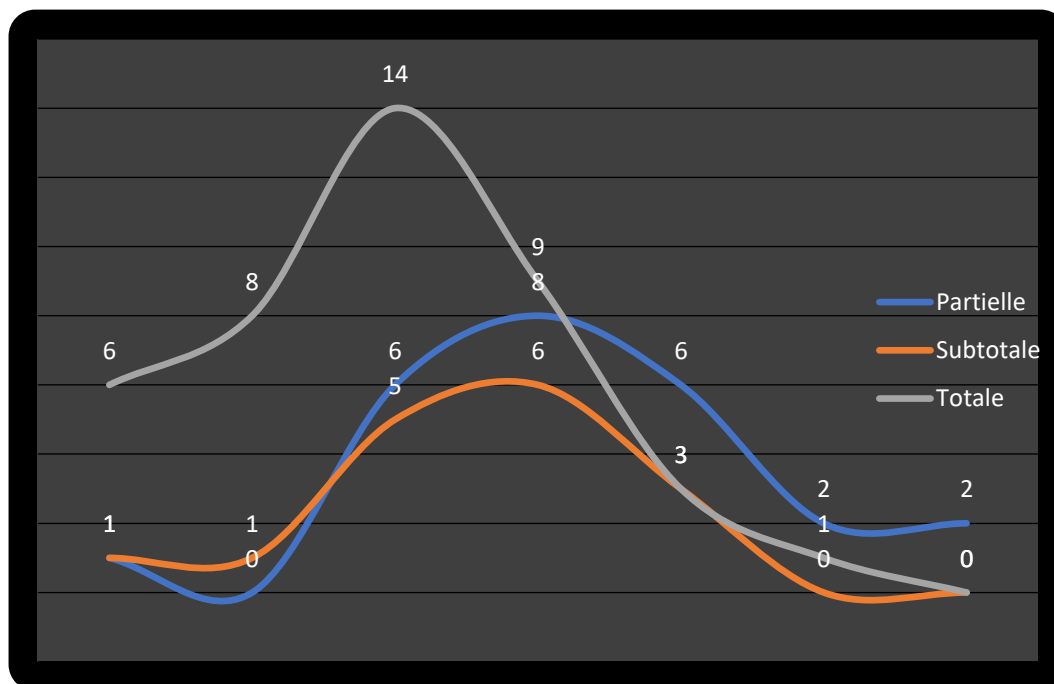
Tableau 5.58

Qualité de l'Exérèse à Six Mois Selon la Taille de l'Adénome

Taille de l'adénome (mm)	Partielle	Subtotale	Totale	TOTAL
0 - < 10	1 12.5 %	1 12.5 %	6 75 %	8 100 %
10 - < 20	0 00 %	1 11.11 %	8 98.98 %	9 100 %
20 - < 30	6 24 %	5 25 %	14 51 %	25 100 %
30 - < 40	8 34.78 %	6 26.08 %	9 39.13 %	23 100 %
40 - < 50	6 50 %	3 25 %	3 25 %	12 100 %
50 - < 60	2 66.67 %	0 00 %	1 33.33 %	3 100 %
60 - < 70	2 100 %	0 00 %	0 00 %	2 100 %

Figure 5.48

Qualité de l'Exérèse à Six Mois Selon la Taille de l'Adénome



À six mois post opératoires, les résultats de l'exérèse totale selon la taille de l'adénome sont répartis comme suit :

- Inférieure à 10 mm : 75 %
- Entre 10 et 20 mm : 98.89 %.
- Entre 20 et 30 mm : 51 %.
- Entre 30 et 40 mm : 39.13 %.
- Entre 40 et 50 mm : 25 %.
- Plus de 50 mm : 20 %.

Comme c'était le cas à trois mois, il apparaît que l'exérèse totale des adénomes à six mois est directement proportionnelle à leur diamètre.

5.6.1.8 Evaluation de la Qualité de l'Exérèse à 6 Mois Selon la Technique Chirurgicale

Tableau 5.59

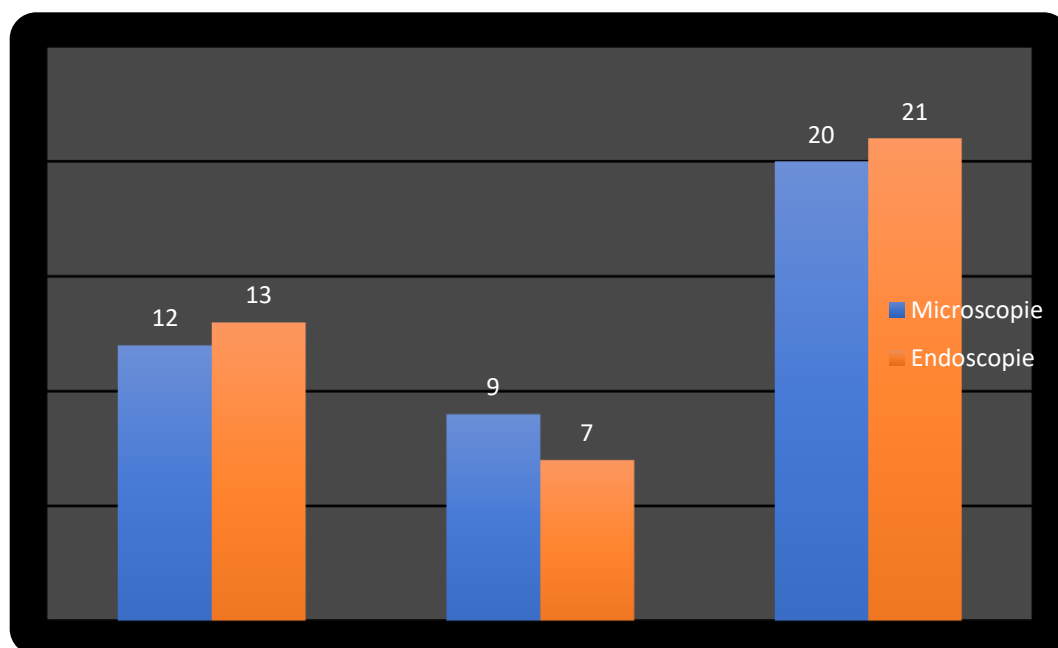
Qualité de l'Exérèse à Six Mois Selon la Technique Chirurgicale Utilisée

Qualité d'exérèse à 6 mois	Microscopie	Endoscopie	TOTAL
Partielle	12	13	25
Subtotale	9	7	16
Totale	20	21	41
TOTAL	41	41	82

Khi 2	0.015
DDL	1
p	0.9

Figure 5.49

Qualité de l'Exérèse à Six Mois Selon la Technique Chirurgicale Utilisée



Selon le type de l'abord transsphénoïdal les résultats de l'exérèse à six mois se répartissent comme suit :

✓ **Totale :**

- 20 patients, soit 48.78 % : voie microchirurgicale.
- 21 patients, soit 51.12 % : voie endoscopique.

✓ **Subtotale :**

- 09 patients, soit 56.25 % : voie microchirurgicale.
- 07 patients, soit 43.75 % : voie endoscopique.

✓ **Partielle :**

- 12 patients, soit 48 % : voie microchirurgicale.
- 13 patients, soit 52 % : voie endoscopique.

La différence entre les résultats de l'exérèse obtenus par les deux techniques à six mois est statistiquement non significative : $p = 0.9$.

5.6.1.9 Quelques Exemples de la Qualité de l'Exérèse Chirurgicale Obtenue dans Notre Série

Figure 5.50

Vues préopératoires et résultats post opératoire chez un patient porteur d'un macroadénome hypophysaire non fonctionnel opéré par voie transsphénoïdale microchirurgicale à l'HMRUC (à droite les images pré opératoires et à gauche les images postopératoires)

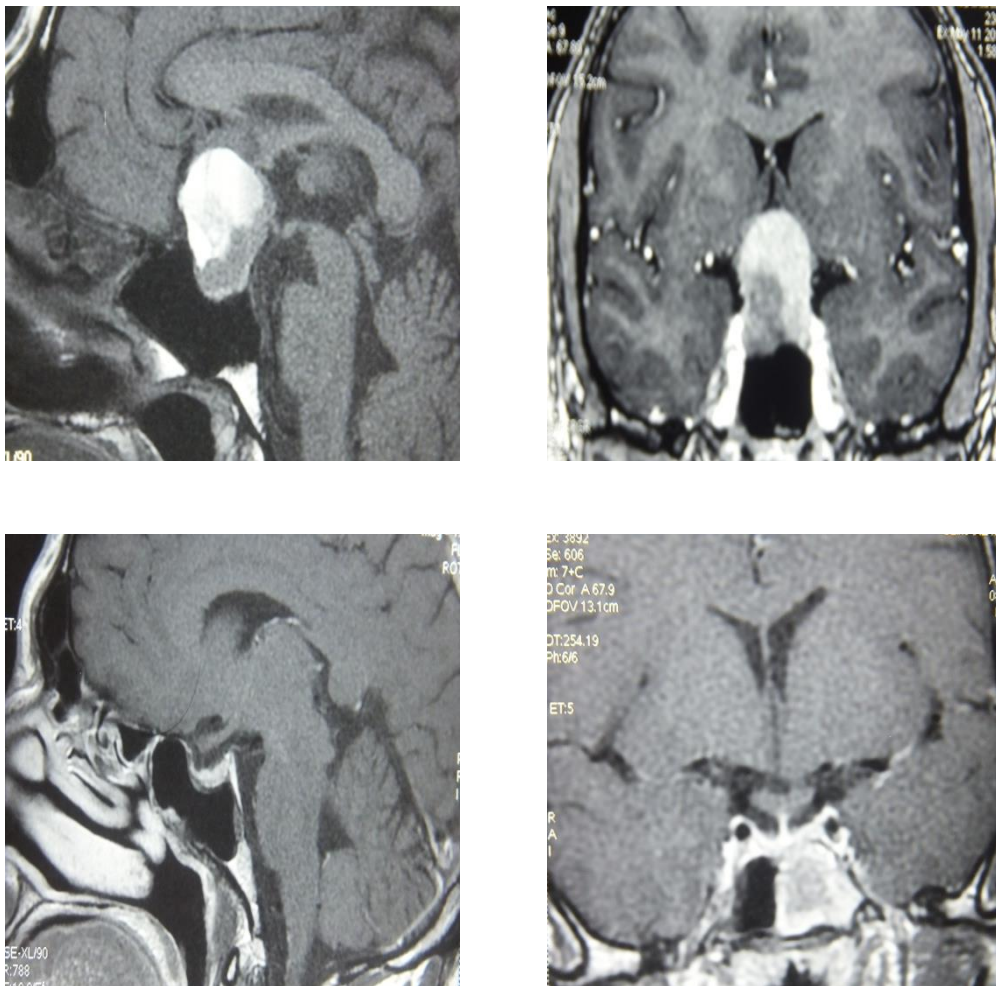


Figure 5.51

Vues préopératoires et résultats postopératoires chez une patiente présentant un macroadénome hypophysaire gonadotrope, opérée par voie transsphénoïdale microchirurgicale à l'HMRUC (à droite les images préopératoires et à gauche les images postopératoires)

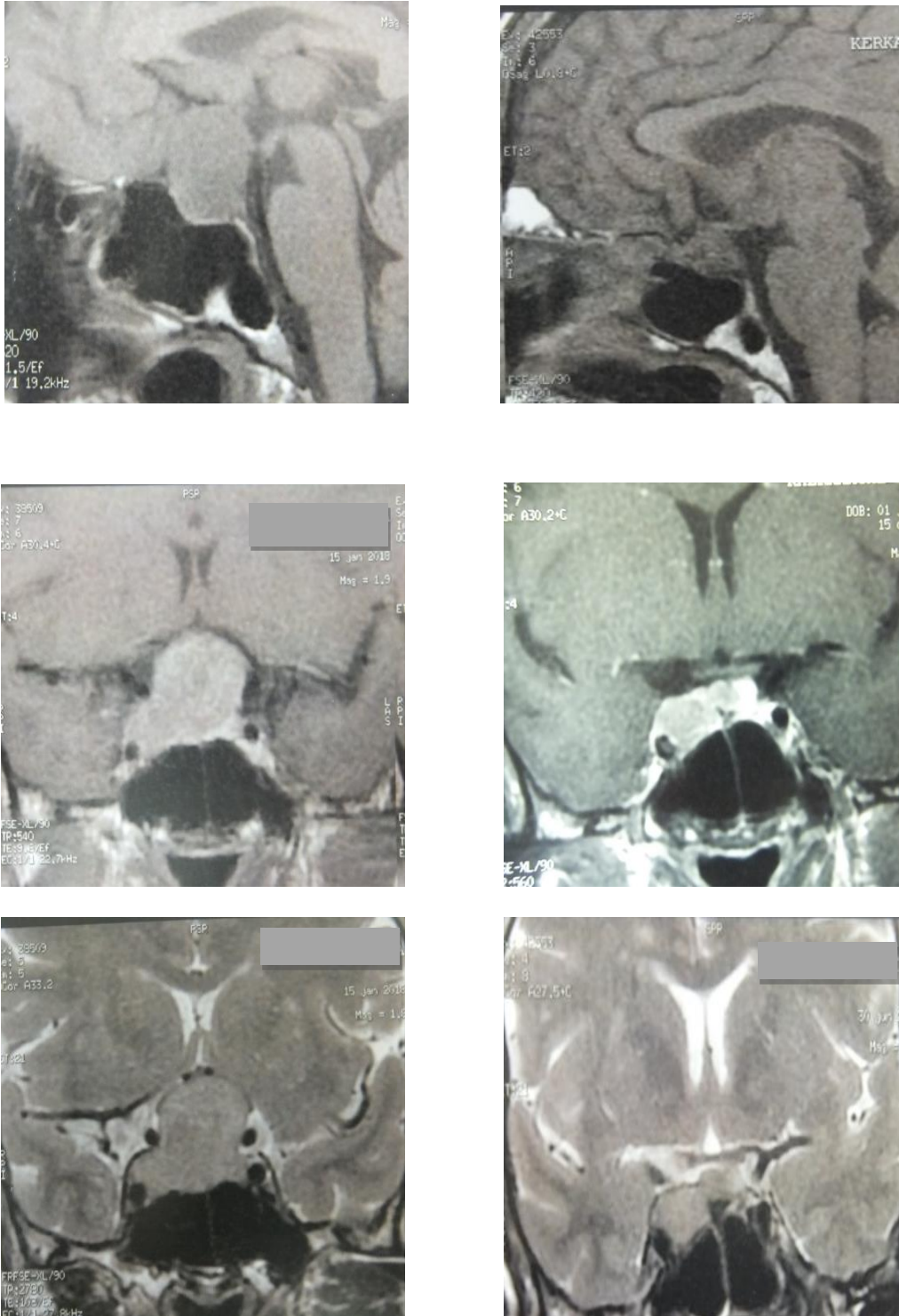


Figure 5.52

Vues préopératoires et résultats post opératoires chez un patient porteur d'un macroadénome hypophysaire somatotrope, opéré par voie transsphénoïdale microchirurgicale à l'HMRUC (à droite les images pré opératoires et à gauche les images postopératoires)

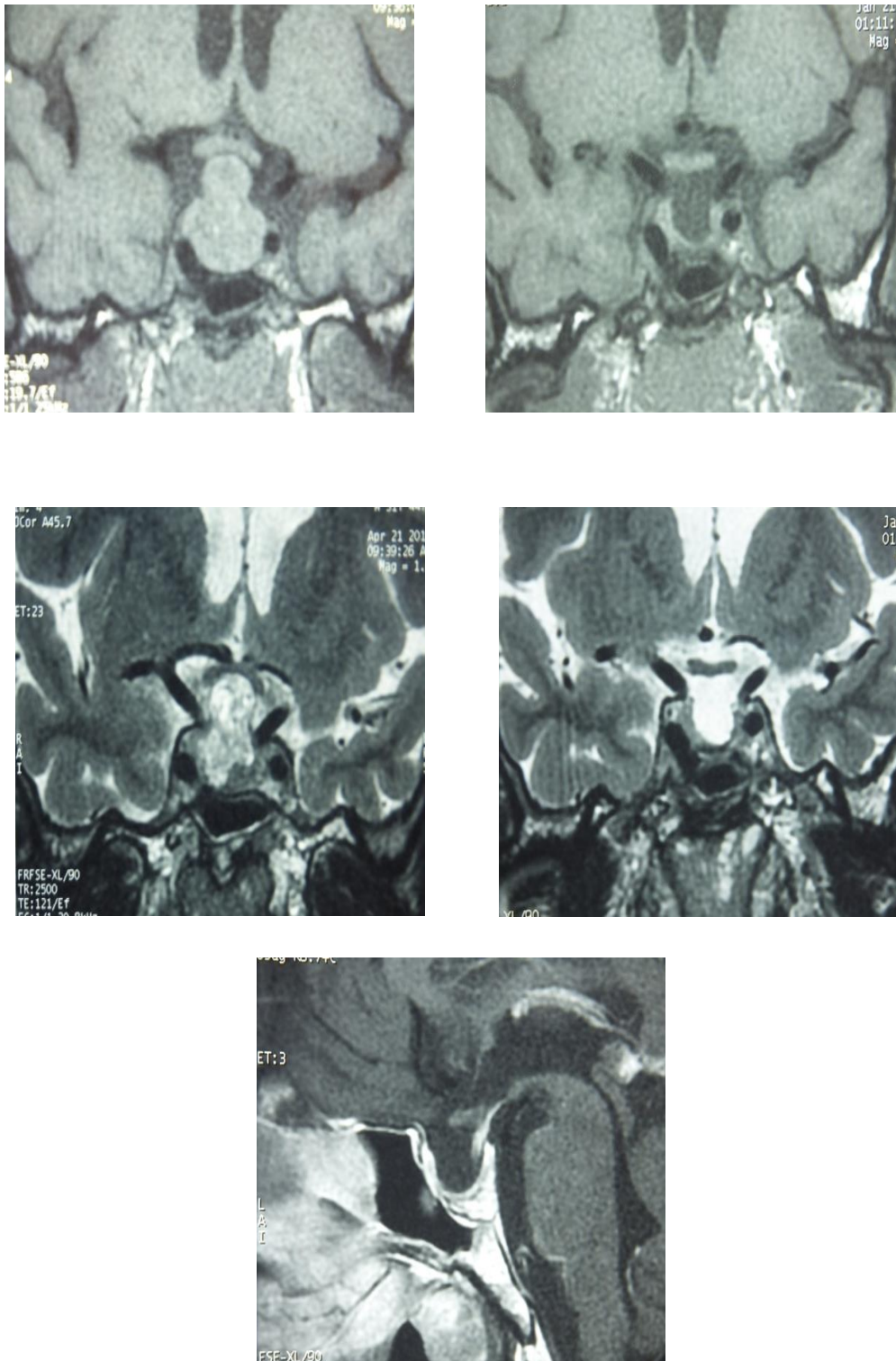


Figure 5.53

Vues préopératoires et résultats post opératoire chez une patiente présentant un macroadénome hypophysaire non fonctionnel opérée par voie transsphénoïdale microchirurgicale à l'HMRUC (à droite les images pré opératoires et à gauche les images postopératoires)

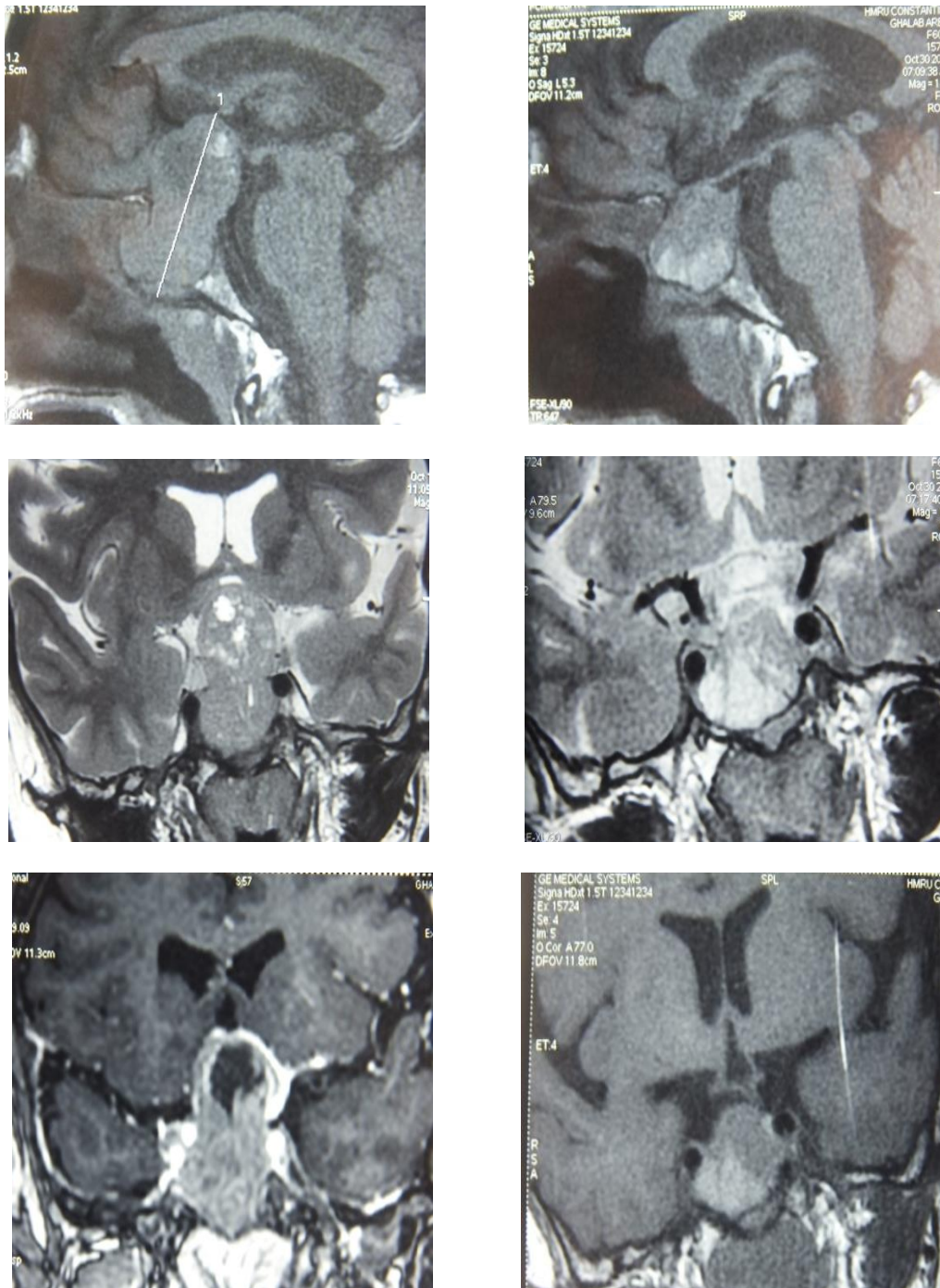


Figure 5.54

Vues préopératoires et résultats post opératoire chez une patiente présentant un macroadénome hypophysaire non fonctionnel opérée par voie transsphénoïdale endoscopique à l'EHS/Cherchell (à droite les images pré opératoires et à gauche les images postopératoires)

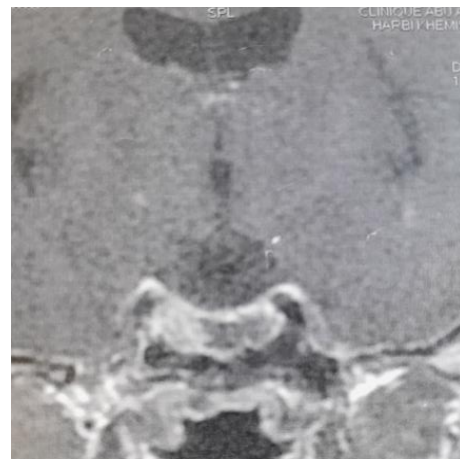
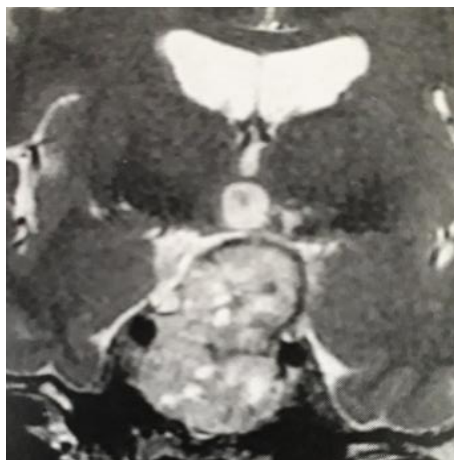
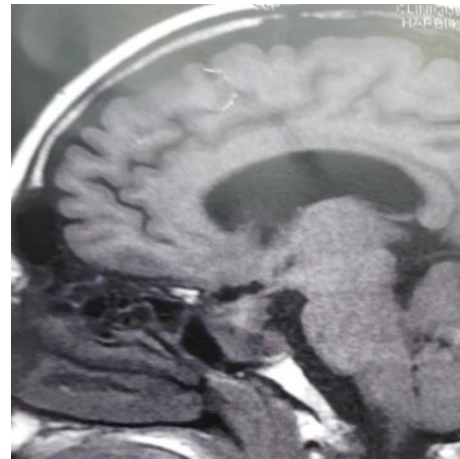
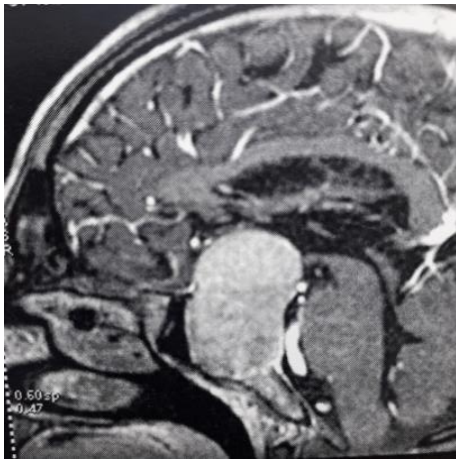
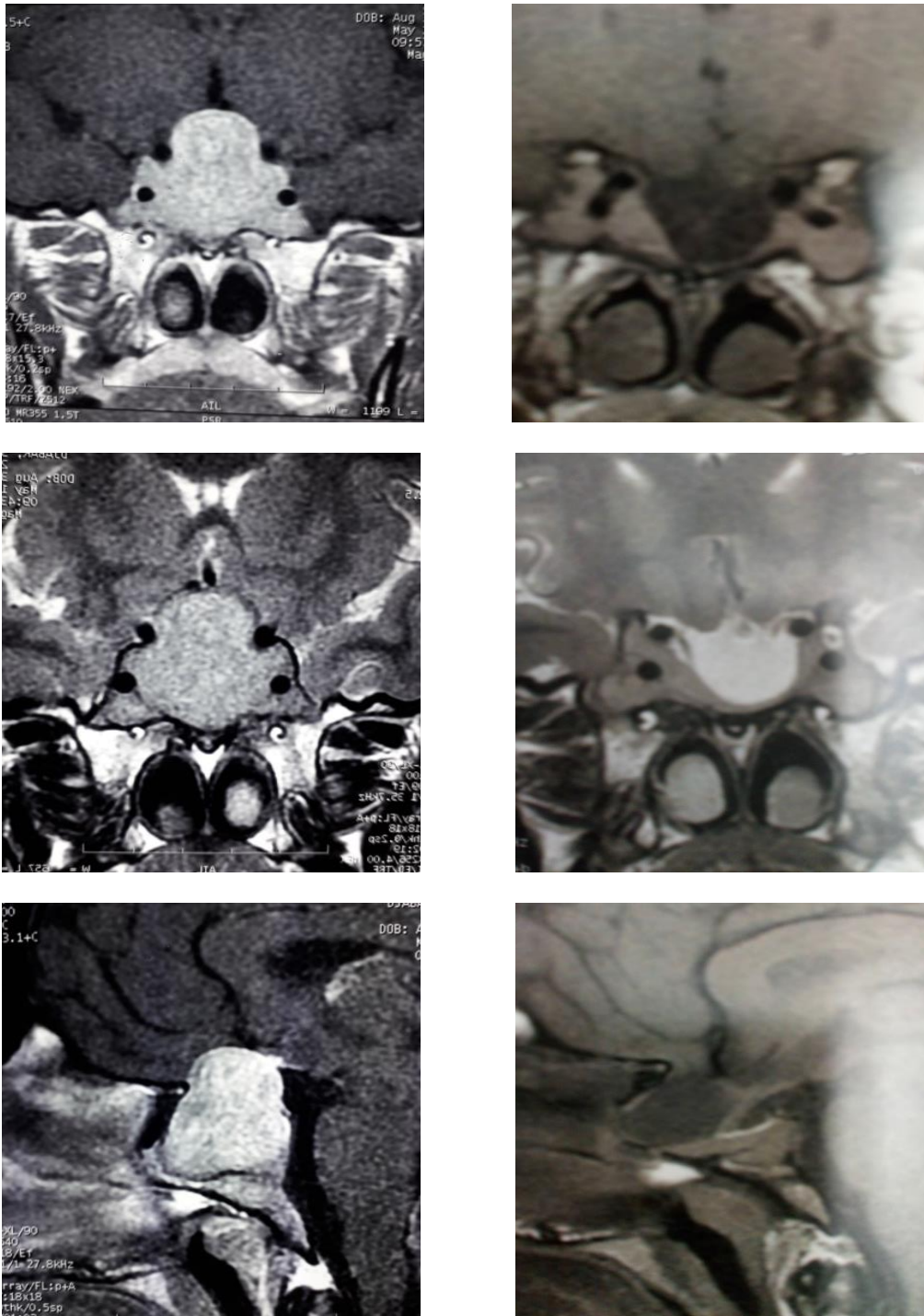


Figure 5.55

Vues préopératoires et résultats post opératoire chez une patiente présentant un macroadénome hypophysaire somato-corticotrope silencieux opérée par voie transsphénoïdale microchirurgicale à l'HMRUC (à droite les images pré opératoires et à gauche les images postopératoires)



5.6.2 Evaluation des Résultats Endocrinologiques de la Prise en Charge par Voie Transsphénoïdale des Patients de Notre Série

Les résultats obtenus sur le plan endocrinologique seront étudiés sur deux plans : celui du syndrome d'hypersécrétion hormonale, et celui de l'insuffisance antéhypophysaire.

5.6.2.1 Résultats de la Chirurgie Transsphénoïdale des Adénomes Hypophysaires Sur le Syndrome d'Hypersécrétion Hormonale

5.6.2.1.1 À Trois mois.

5.6.2.1.1.1 Contrôle des syndromes d'hypersécrétion à trois mois.

Tableau 5.60

Contrôle Syndromes d'Hypersécrétion à 03 Mois

Contrôle hypersécrétion 3 mois	Effectifs	%
Contrôlé	28	70,00 %
Non contrôlé	12	30,00 %
TOTAL	40	100,00 %

Figure 5.56

Contrôle Syndromes d'Hypersécrétion à 03 Mois

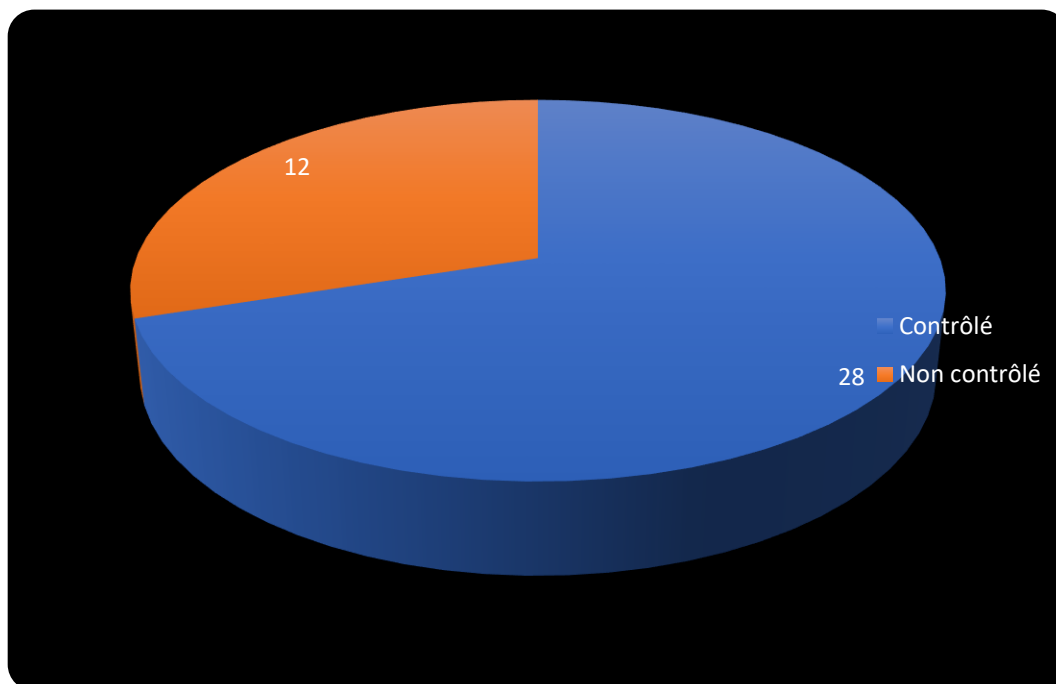


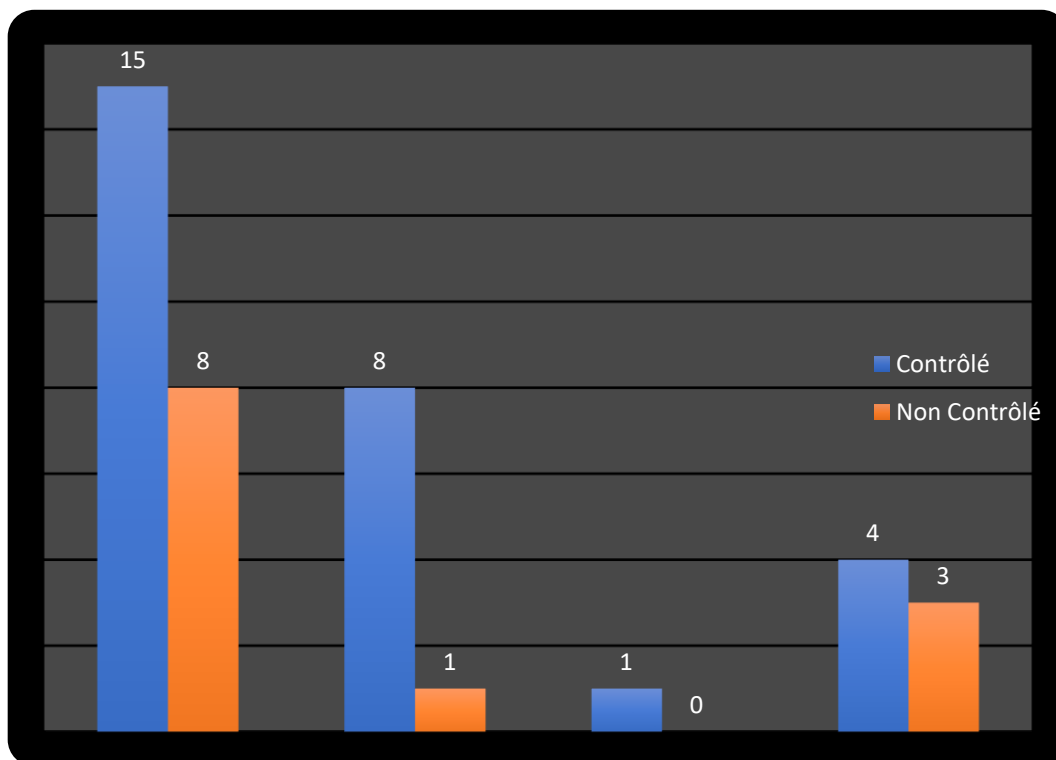
Tableau 5.61

Répartition du Contrôle du Syndrome d'Hypersécrétion à 03 Mois Selon le Type Sécrétoire de l'Adénome

Contrôle Hypersécrétion 3mois	Acromégalie	Cushing	Gonadotrope	Prolactinome	TOTAL
Contrôlé	15	8	1	4	28
Non Contrôlé	8	1	0	3	12
TOTAL	23	9	1	7	40

Figure 5.57

Répartition du Contrôle du Syndrome d’Hypersécrétion à 03 Mois Selon le Type Sécrétoire de l’Adénome



Sur les 40 patients présentant un syndrome d’hypersécrétion hormonale, 28 soit 70 % sont contrôlés à trois mois. Les 28 patients contrôlés à trois mois se répartissent comme suit :

- 15 patients sur 23, soit 75 % : adénome somatotrope.
- 08 patients sur 9, soit 88 % : adénome corticotrope.
- 01 patient, soit 100 % gonadotrope.
- 04 patients, sur 7 parmi soit 57 % : adénome à prolactine.

5.6.2.1.1.2 Analyse du contrôle de l'hypersécrétion hormonale à trois mois selon la technique chirurgicale.

Tableau 5.62

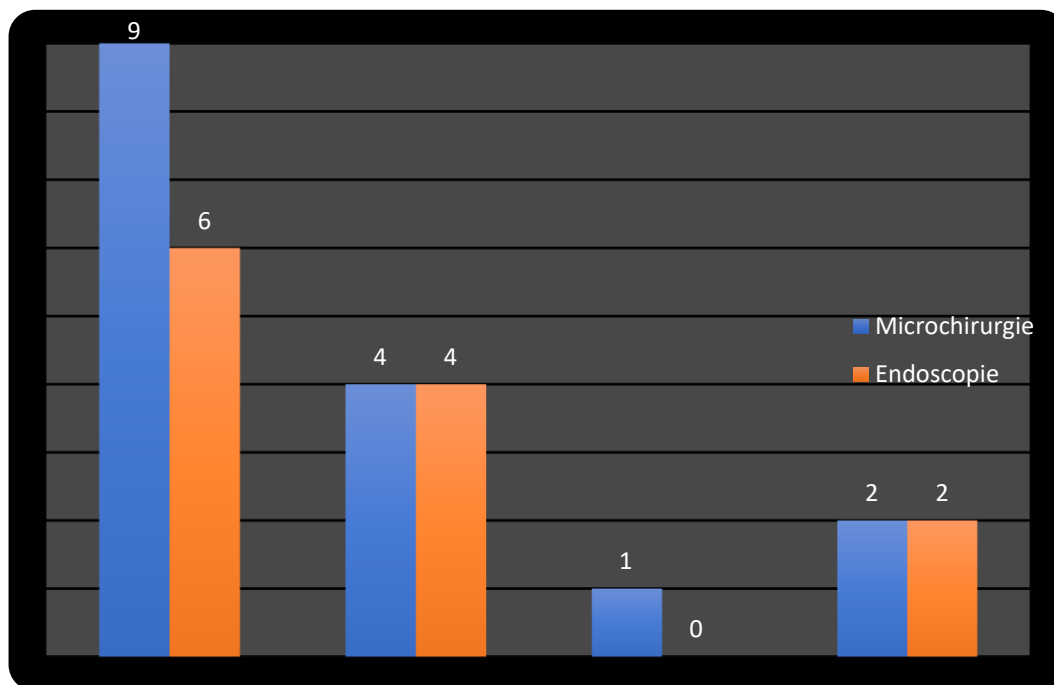
Répartition du Contrôle du Syndrome d'Hypersécrétion à 03 Mois Selon la Technique Chirurgicale Utilisée

Type sécrétoire	Microchirurgie	Endoscopie	TOTAL
Acromégalie	9	6	15
Cushing	4	4	8
Gonadotrope	1	0	1
Prolactinome	2	2	4
TOTAL	16	12	28

Khi 2	0.147
DDL	3
<i>p</i>	0.7

Figure 5.58

Répartition du Contrôle du Syndrome d'Hypersécrétion à 03 Mois Selon la Technique Chirurgicale Utilisée



La comparaison des effectifs des patients présentant un syndrome d'hypersécrétion contrôlés à trois mois, en se référant à la technique chirurgicale utilisée révèle ce qui suit :

- ✓ **Acromégalie :**
 - 9 patients, soit 60 % : voie microchirurgicale.
 - 6 patients soit 40 % : voie endoscopique.
- ✓ **Cushing :**
 - 4 patients, soit 50 % : voie microchirurgicale.
 - 4 patients, soit 50 % : voie endoscopique.
- ✓ **Gonadotrope :**
 - 1 patient, soit 100 % : voie microchirurgicale.
 - 0 patients, soit 00 % : voie endoscopique.
- ✓ **Prolactinome :**
 - 2 patients, soit 50 % : voie microchirurgicale.
 - 2 patients, soit 50 % : voie endoscopique.

La différence entre les résultats du contrôle des syndromes d'hypersécrétion hormonale à trois mois par les deux techniques est statistiquement non significative : $p= 07$.

5.6.2.1.2 À six mois.

5.6.2.1.2.1 Contrôle des syndromes d'hypersécrétion hormonale à six mois.

Tableau 5.63

Contrôle Syndromes d'Hypersécrétion à 06 Mois

	Effectifs	%
Contrôlé	22	55,00 %
Non contrôlé	18	45,00 %
TOTAL	40	100,00 %

Figure 5.59

Contrôle Syndromes d'Hypersécrétion à 06 Mois

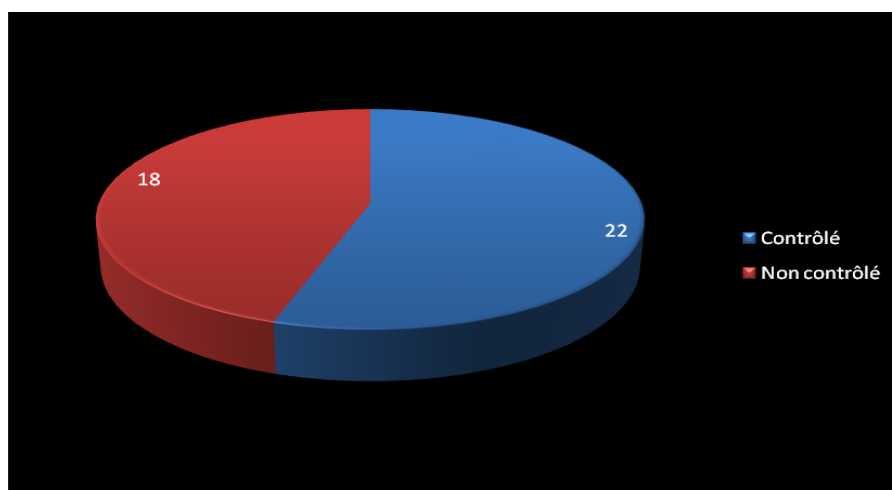


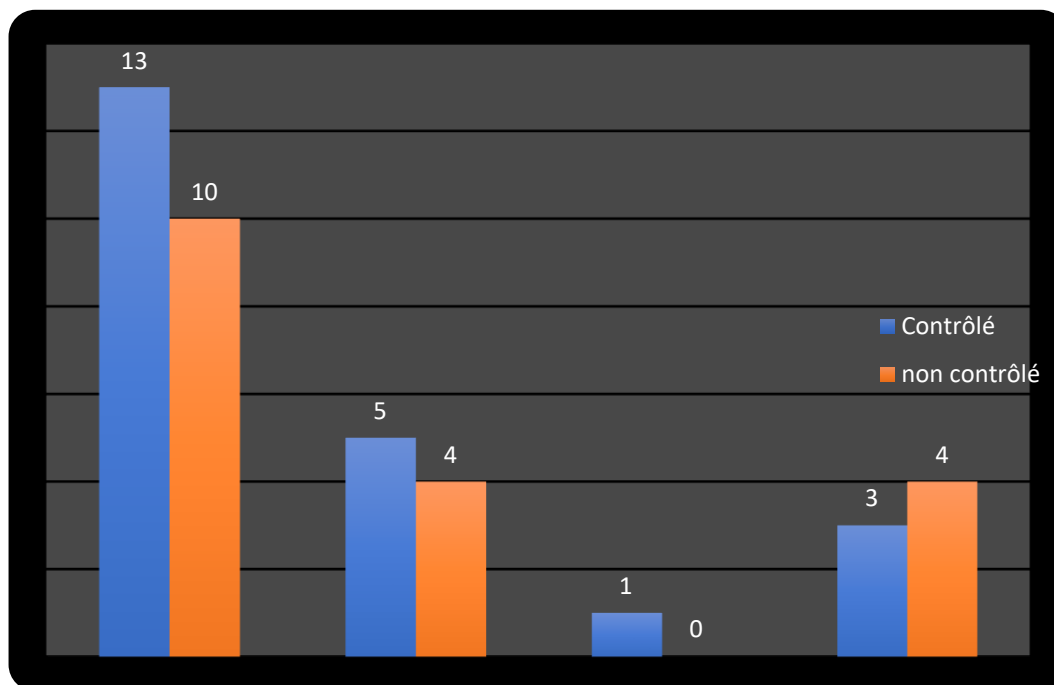
Tableau 5.64

Répartition du Contrôle du Syndrome d'Hypersécrétion à 06 Mois en Selon le Type Sécrétoire de l'Adénome

Contrôle hypersécrétion 6mois	Acromégalie	Cushing	Gonadotrope	Prolactinome	TOTAL
Contrôlé	13	5	1	3	22
non contrôlé	10	4	0	4	18
TOTAL	20	9	1	7	40

Figure 5.60

Répartition du Contrôle du Syndrome d'Hypersécrétion à 06 Mois selon le Type Sécrétoire de l'Adénome



Sur les 40 patients présentant un syndrome d'hypersécrétion hormonale, 22, soit 55 % sont contrôlés à six mois, ces derniers représentent 78 % des patients contrôlés initialement à trois mois, alors que six patients soit 21.42 % présentaient une reprise évolutive de leur syndrome d'hypersécrétion hormonale.

Les patients contrôlés à six mois se distribuent selon le type de leurs adénomes comme suit :

- ✓ 13 patients sur 23, soit 56.52 % : adénomes somatotropes.
- ✓ 05 patients sur 9, soit 55 % : adénomes corticotropes.
- ✓ 01 patient, soit 100 % gonadotropes.
- ✓ 03 patients sur 7, soit 42 % : adénomes à prolactine.

Les 06 patients avec reprise évolutive du syndrome d'hypersécrétion hormonale sont répartis comme suit :

- ✓ 02 patients, soit 33.33 % : adénome somatotrope.
- ✓ 03 patients, soit 50 % : adénomes corticotrope.
- ✓ 01 patient, soit 16.67 % : adénomes à prolactine.

5.6.2.1.2.2 Analyse du contrôle de l'hypersécrétion hormonale à six mois selon la technique chirurgicale.

Tableau 5.65

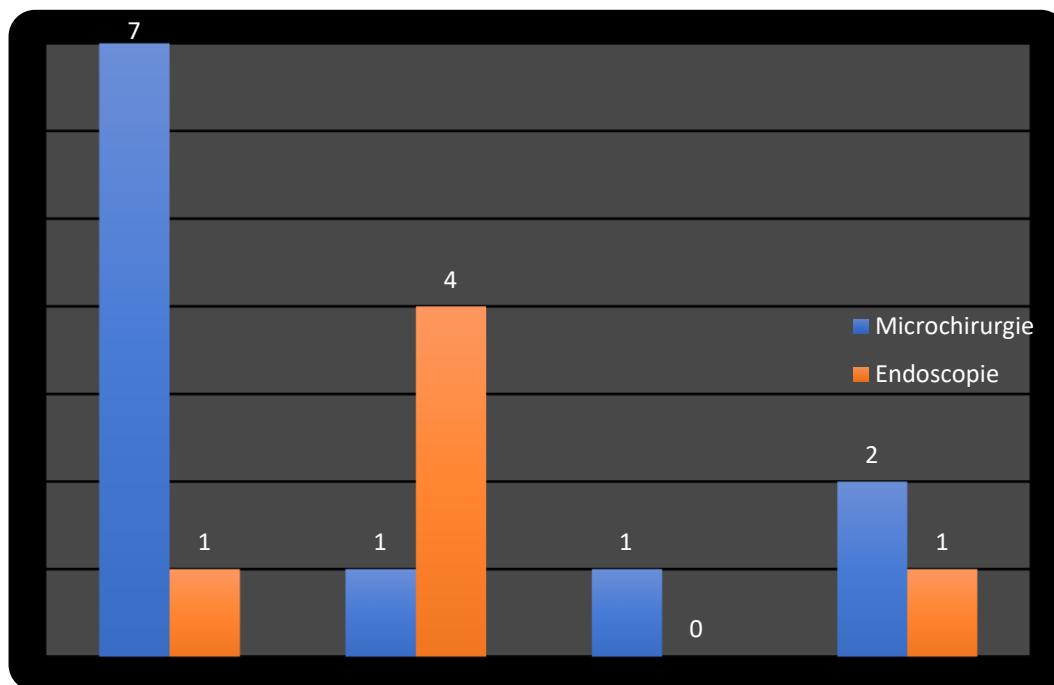
Répartition du Contrôle du Syndrome d'Hypersécrétion à 06 Mois Selon la Technique Chirurgicale Utilisée

Type sécrétoire	Microchirurgie	Endoscopie	TOTAL
Acromégalie	7	1	12
Cushing	1	4	5
Gonadotrope	1	0	1
Prolactinome	2	1	3
TOTAL	11	11	22

Khi 2	0.110
DDL	3
<i>p</i>	0.7

Figure 5.61

Répartition du Contrôle du Syndrome d'Hypersécrétion à 06 Mois Selon la Technique Chirurgicale Utilisée



La comparaison à six mois postopératoires des effectifs des patients présentant un syndrome d'hypersécrétion contrôlé en se référant à la technique chirurgicale utilisée révèle ce qui suit :

- ✓ Acromégalie :
 - 7 patients, soit 87.5 % : voie microchirurgicale.
 - 1 patient, soit 12.5 % : voie endoscopique.
- ✓ Cushing :
 - 1 patient, soit 20 % : voie microchirurgicale.
 - 4 patients, soit 80 % : voie endoscopique.
- ✓ Gonadotrope :
 - 1 patient soit 100 % : voie microchirurgicale.
 - 0 patients soit 00 % : voie endoscopique.
- ✓ Prolactinome :
 - 2 patients, soit 66.67 % : voie microchirurgicale.
 - 1 patient, soit 33.33 % : voie endoscopique.

La différence entre les résultats du contrôle du syndrome d’hypersécrétion hormonale obtenue par les deux techniques à six mois est statistiquement non significative : $p= 0.7$.

5.6.2.2 Résultats de la chirurgie transsphénoïdale sur l’insuffisance antéhypophysaire

5.6.2.2.1 À trois mois.

5.6.2.2.1.1 Insuffisance antéhypophysaire à trois mois postopératoires.

Tableau 5.66

Répartition de l’Insuffisance Antéhypophysaire à 03 Mois

Insuffisance antéhypophysaire évolution 3 mois	Effectifs	%
Oui	56	68,29 %
Non	26	31,71 %
TOTAL	82	100,00 %

Figure 5.62

Répartition de l’Insuffisance Antéhypophysaire à 03 Mois

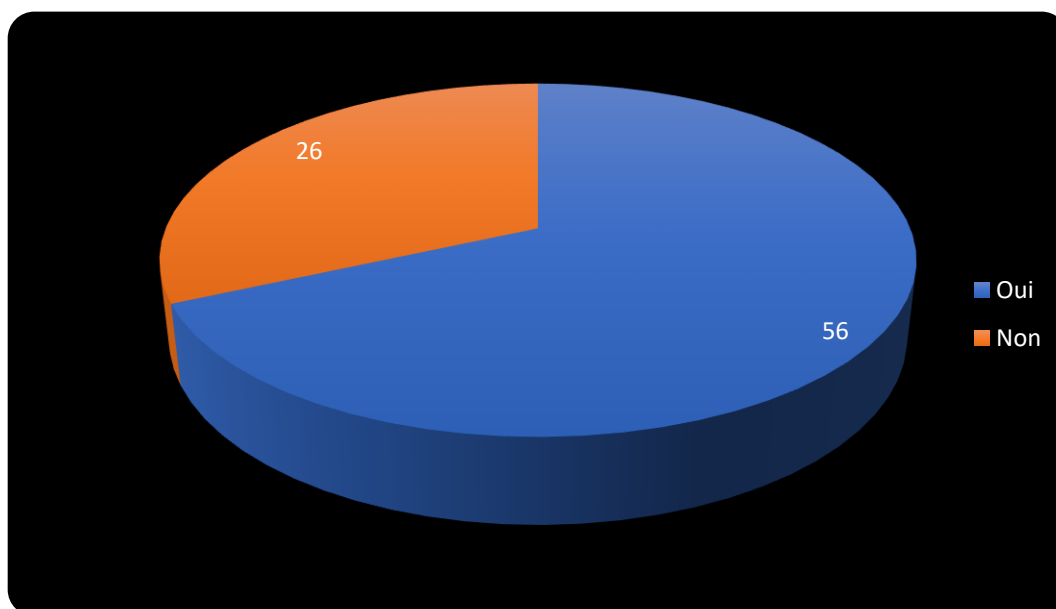


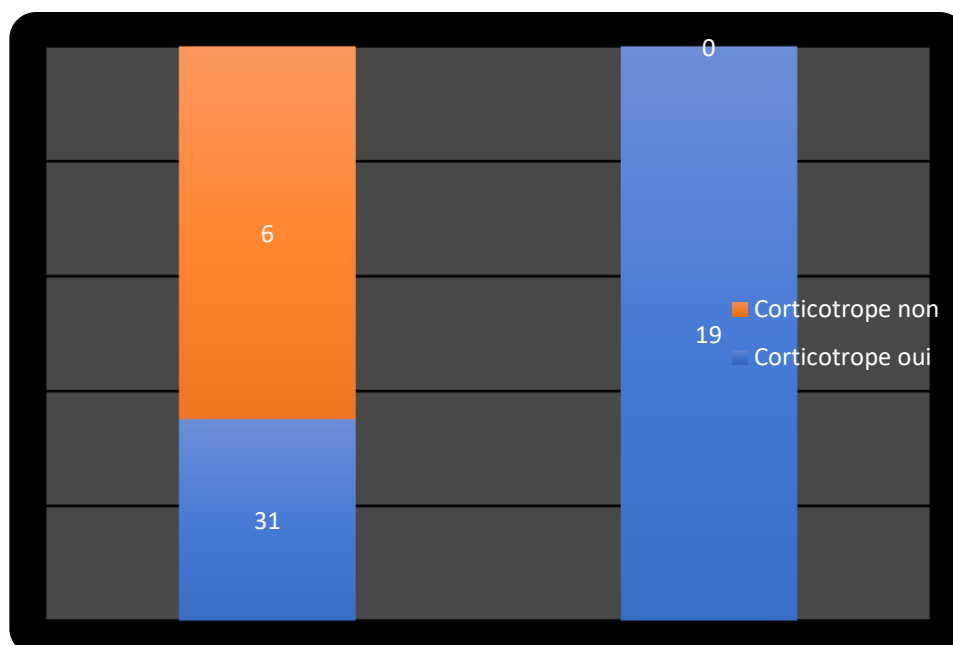
Tableau 5.67

Répartition des Résultats de la Chirurgie sur l'Insuffisance Antéhypophysaire à Trois Mois Selon l'Axe Touché

	Thyréotrope oui	Thyréotrope non	Total
Corticotrope oui	31	19	50
	55.35 %	33.92 %	89.29 %
Corticotrope non	6	0	6
	10.71 %	0.00 %	10.71.00 %
Total	37	19	56
	66.07 %	33.93 %	100.00 %

Figure 5.63

Répartition des Résultats de la Chirurgie sur l'Insuffisance Antéhypophysaire à Trois Mois Selon l'Axe Touché



Dans notre série, sur 82 patients, 56 soit 68.29 % présentaient à trois mois une insuffisance antéhypophysaire et ils se distribuaient comme suit :

- ✓ 31 patients, soit 55.35 % : Insuffisance corticotrope et thyroïdienne.
- ✓ 19 patients, soit 33.92 % : Insuffisance corticotrope sans insuffisance thyroïdienne.
- ✓ 06 patients, soit 10.71 % : Insuffisance thyroïdienne sans insuffisance corticotrope.

5.6.2.2.1.2 Répartition de l'insuffisance antéhypophysaire à trois mois selon la technique chirurgicale.

Tableau 5.68

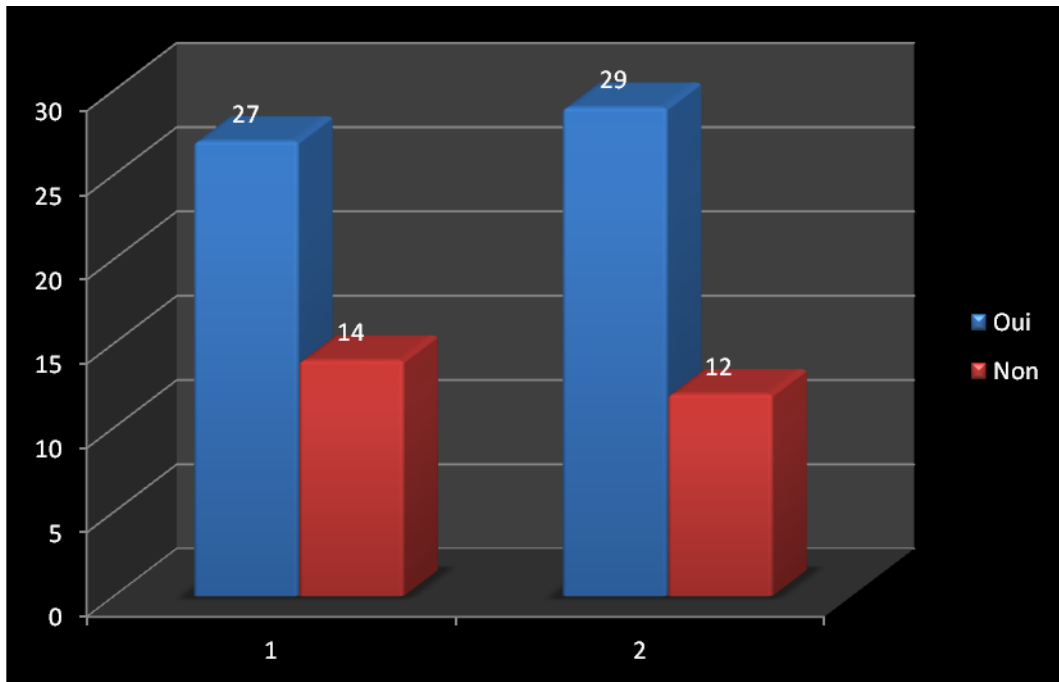
Répartition des Résultats de la Chirurgie sur l'Insuffisance Antéhypophysaire à Trois Mois Selon la Technique Chirurgicale Utilisée

Insuffisance antéhypophysaire	Microscopie	Endoscopie	Total
Oui	27	29	56
	42.21 %	51.79 %	100.00 %
Non	14	12	26
	53.85 %	46.15 %	100.00 %
Total	41	41	82

Khi 2	0.055
DDL	1
p	0.8

Figure 5.64

Répartition des Résultats de la Chirurgie sur l'Insuffisance Antéhypophysaire à Trois Mois Selon la Technique Chirurgicale Utilisée



Les patients présentant une insuffisance antéhypophysaire à trois mois se répartissent selon la technique chirurgicale utilisée comme suit :

- ✓ 27 patients soit 42.21 % : voie microchirurgicale.
- ✓ 29 patients soit 51.79 % : voie endoscopique.

La différence entre les résultats obtenus à trois mois par les deux variantes de la voie transsphénoïdale en matière d'insuffisance antéhypophysaire est statistiquement non significative : $p= 0.8$.

5.6.2.2.2 À six mois.

5.6.2.2.2.1 Insuffisance antéhypophysaire à six mois postopératoires.

Tableau 5.69

Répartition de l'Insuffisance Antéhypophysaire à 06 Mois

Insuffisance antéhypophysaire évolution 6 mois	Effectifs	%
Oui	46	56,10 %
Non	36	43,90 %
TOTAL	82	100,00 %

Figure 5.65

Répartition de l'Insuffisance Antéhypophysaire à 06 Mois

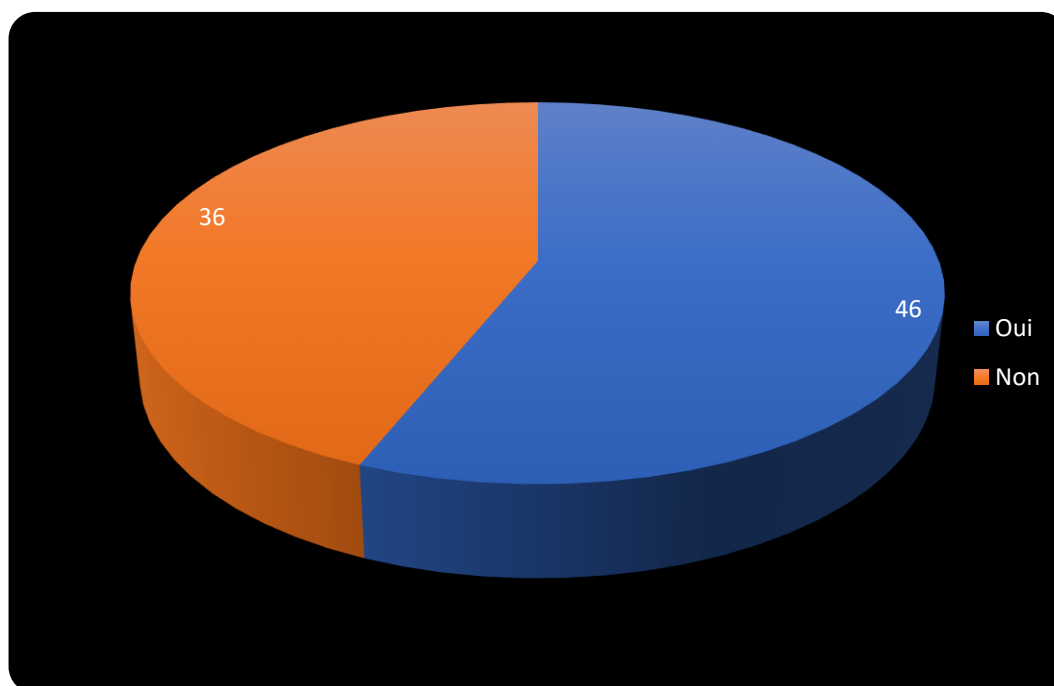


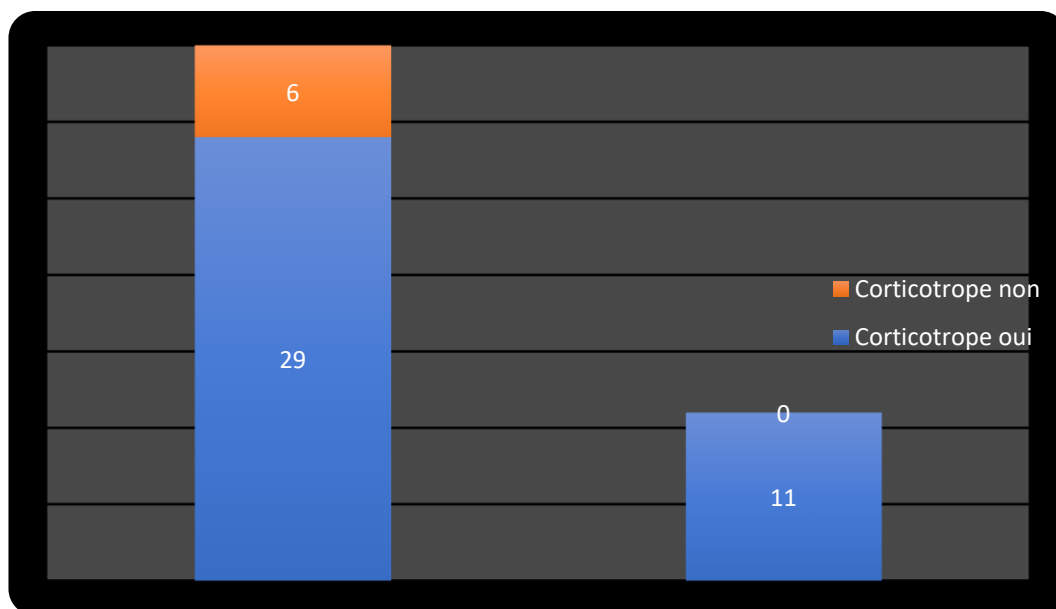
Tableau 5.70

Répartition des Résultats de la Chirurgie Sur l'Insuffisance Antéhypophysaire à 06 Mois Selon l'Axe Touché

	Thyréotrope oui	Thyréotrope non	Total
Corticotrope oui	29	11	40
	63.04 %	23.91 %	86.95 %
Corticotrope non	6	0	6
	13.04 %	00.00 %	00.00 %
Total	35	11	46
	76.08 %	23.91 %	100.00 %

Figure 5.66

Répartition des Résultats de la Chirurgie sur l'Insuffisance Antéhypophysaire à 06 Mois Selon l'Axe Touché



Dans notre série, sur 82 patients, 46 soit 56.10 % présentaient une insuffisance antéhypophysaire à six mois ce qui indique une amélioration de l'insuffisance antéhypophysaire chez 10 patients soit 17.85 %. Parmi ces patients on distingue :

- ✓ 29 patients, soit 63.04 % : Insuffisance corticotrope et thyroïdienne.

- ✓ 11 patients, soit 23.91 % : Insuffisance corticotrope sans insuffisance thyroïdienne.
- ✓ 06 patients, soit 13.04 % : Insuffisance thyroïdienne sans insuffisance corticotrope.

Les 10 patients qui s'étaient améliorés se distribuent comme suit :

- ✓ 08 patients soit 80 % : présentaient une insuffisance corticotrope.
- ✓ 02 patients soit 20 % : présentaient une insuffisance corticotrope et thyroïdienne.

5.6.2.2.2 Résultats de l'insuffisance antéhypophysaire à six mois selon la technique chirurgicale.

Tableau 5.71

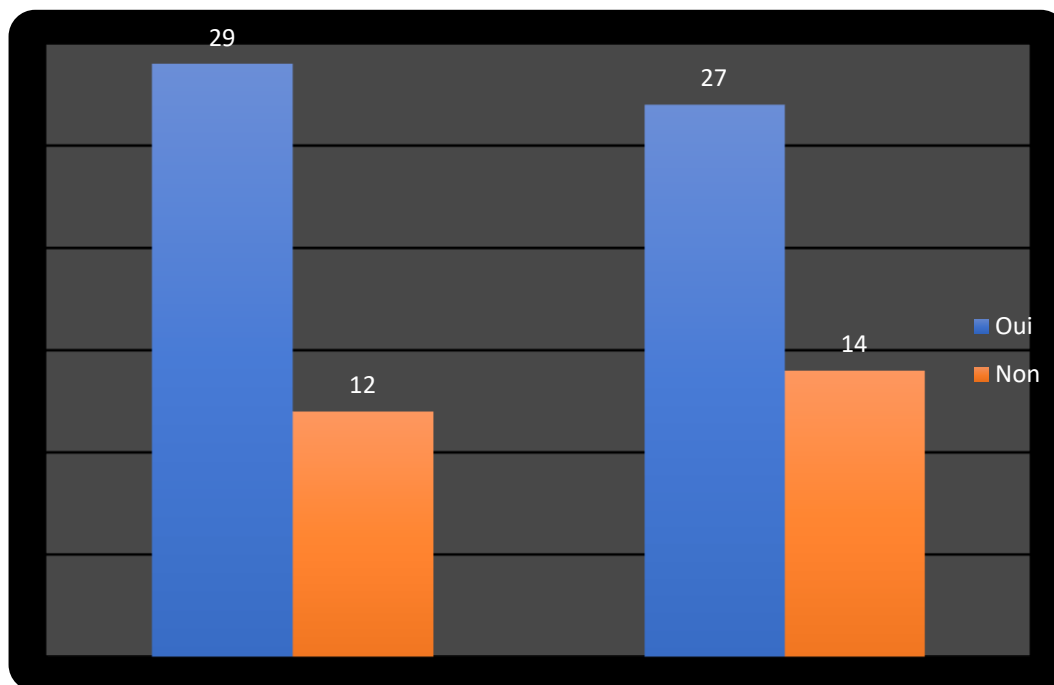
Répartition des Résultats de la Chirurgie sur l'Insuffisance Antéhypophysaire à 06 Mois Selon la Technique Chirurgicale Utilisée

Insuffisance antéhypophysaire à 6 mois	Microchirurgie	Endoscopie	Total
Oui	29	27	56
Non	12	14	26
Total	41	41	82

Khi 2	0.500
DDL	1
<i>p</i>	0.47

Figure 5.67

Répartition des Résultats de la Chirurgie sur l'Insuffisance Antéhypophysaire à 06 Mois Selon la Technique Chirurgicale Utilisée



Les patients présentant une insuffisance antéhypophysaire à six mois se répartissaient selon la technique chirurgicale utilisée comme suit :

- ✓ 29 patients soit 51.79 % : voie microchirurgicale.
- ✓ 27 patients soit 42.21 % : voie endoscopique.

La différence entre les résultats obtenus à six mois par les deux variantes de la voie transsphénoïdale en matière d'insuffisance antéhypophysaire est statistiquement non significative : $p= 0.47$.

5.6.3 Evaluation des Résultats Ophtalmologiques

5.6.3.1 Evaluation de la Libération des Voies Optiques à Trois Mois

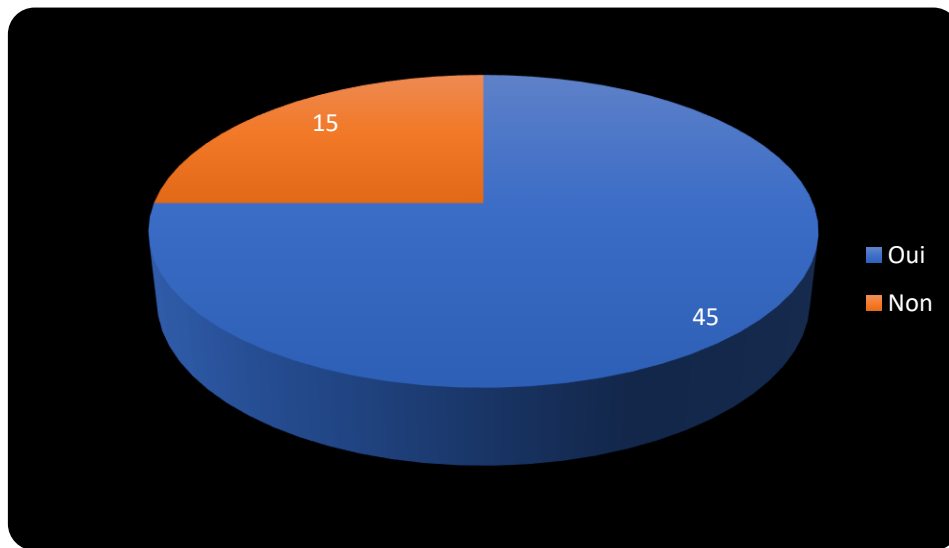
Tableau 5.72

Libération des Voies Optiques à 3 Mois

Libération des voies optiques à 3 mois	Effectifs	%
Oui	45	75,00 %
Non	15	25,00 %
TOTAL	60	100,00 %

Figure 5.68

Libération des Voies Optiques à 3 Mois



La libération des voies optiques initialement comprimées chez 60 patients sur 82 soit 73.17 % est obtenue à trois mois chez 45 patients soit 75 % des cas.

5.6.3.2 Evaluation de la Libération des Voies Optiques à Trois Mois en Fonction de la Technique Chirurgicale

Tableau 5.73

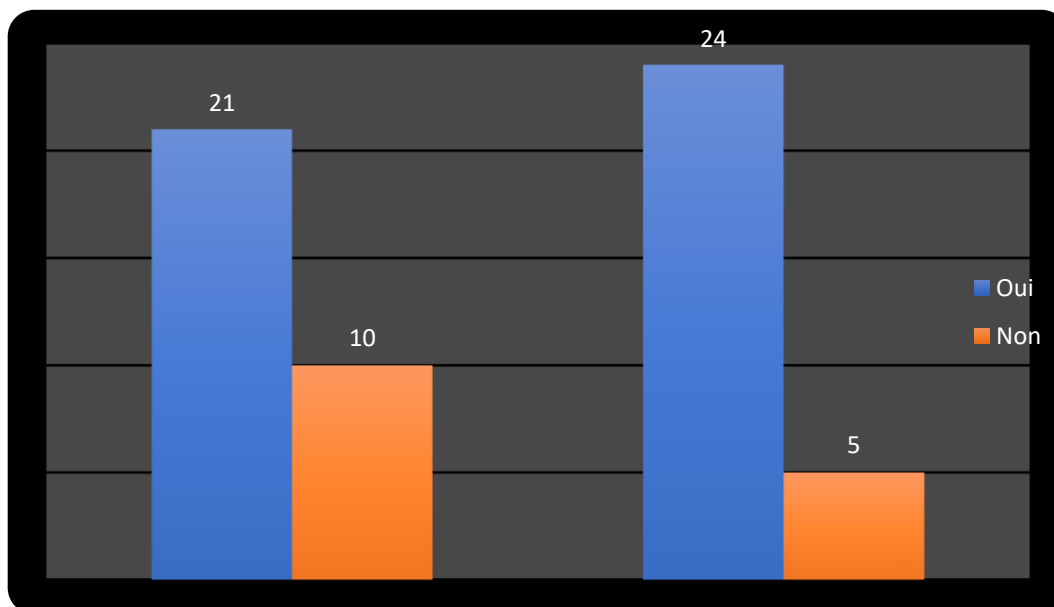
Répartition des Résultats de la Libération des Voies Optiques à Trois Mois Selon la Technique Chirurgicale Utilisée

Libération des voies optiques à 3 mois	Microchirurgie	Endoscopie	Total
Oui	21	24	45
Non	10	5	15
Total	31	19	60

Khi 2	1.071
DDL	1
<i>p</i>	0.30

Figure 5.69

Répartition des Résultats de la Libération des Voies à Trois Mois Optiques Selon la Technique Chirurgicale Utilisée



Les résultats de la libération des voies optiques se répartissent selon la technique chirurgicale comme suit :

- ✓ 45 patients soit 75 % avaient des voies optiques libérées et se distribuent comme suit :
 - 21 patients, soit 46.67 % : voie microchirurgicale.
 - 24 patients, soit 53.33 % : voie endoscopique.
- ✓ 15 patients soit 25 % avaient des voies optiques comprimées et se distribués comme suit :
 - 10 patients, soit 66.67 % : voie microchirurgicale.
 - 05 patients, soit 33.33 % : voie endoscopique.

La différence entre les résultats obtenus à trois mois en ce qui concerne la libération des voies optique par les deux techniques est statistiquement non significative : $p= 0.8$.

5.6.3.3 Evaluation de la Libération de Voies Optiques à Six Mois

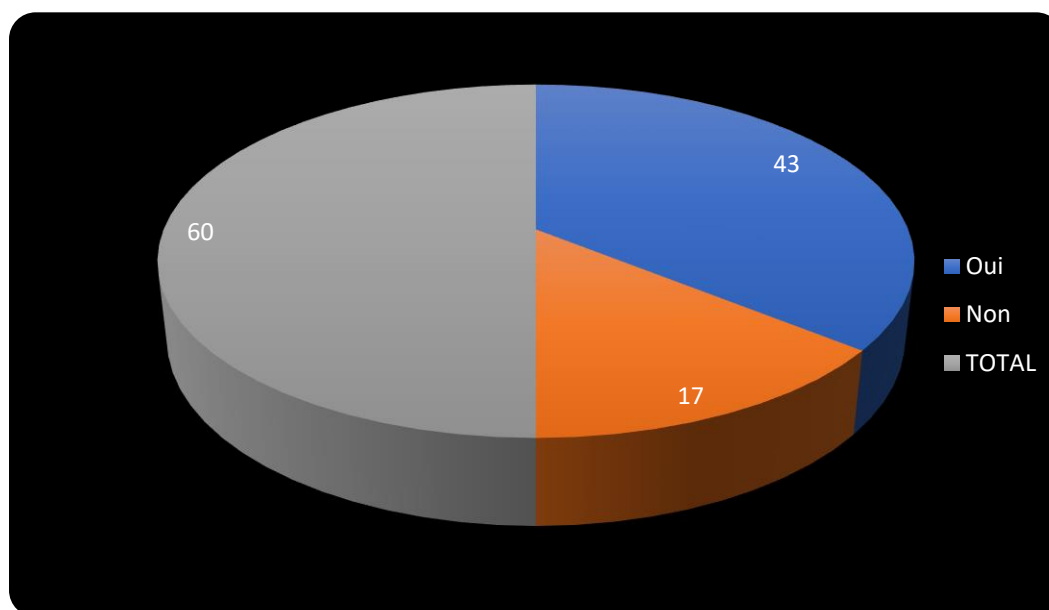
Tableau 5.74

Libération des Voies Optiques à 6 Mois

Libération des voies optiques à 6 mois	Effectifs	%
Oui	43	71,67 %
Non	17	28,33 %
TOTAL	60	100,00 %

Figure 5.70

Libération des Voies Optiques à 6 Mois



La libération des voies optiques est obtenue à six mois chez 43 patients soit 71.65 %.

5.6.3.4 Evaluation de la Libération des Voies Optique à Six Mois Selon la Technique Chirurgicale

Tableau 5.75

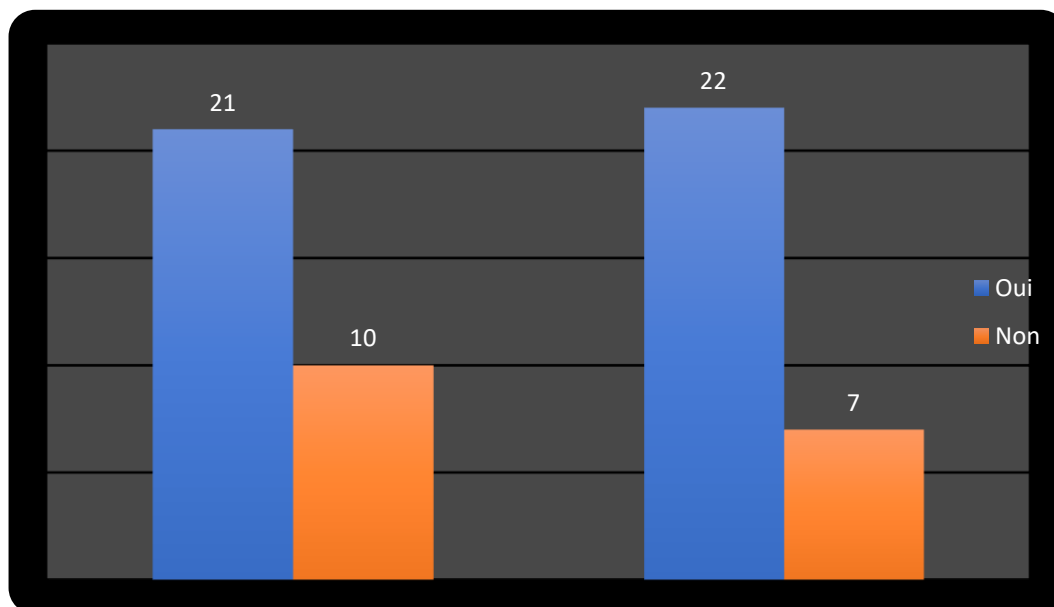
Répartition des Résultats de la Libération des Voies Optique à Six Mois Selon la Technique Chirurgicale

Libération des voies optiques à 6 mois	Microchirurgie	Endoscopie	Total
Oui	21	22	43
Non	10	7	17
Total	29	31	60

Khi 2	0.116
DDL	1
<i>p</i>	0.68

Figure 5.71

Répartition des Résultats de la Libération des Voies Optique à Six Mois Selon la Technique Chirurgicale



Les résultats de la libération des voies optiques se répartissent selon la technique chirurgicale comme suit :

- ✓ 43 patients, soit 71.67 % avaient des voies optiques libérées et se distribuent comme suit :
 - 21 patients, soit 48.83 % : voie microchirurgicale.
 - 22 patients, soit 51.16 % : voie endoscopique.
- ✓ 17 patients, soit 28.33 % avaient des voies optiques comprimées et se distribués comme suit :
 - 10 patients soit 58.82 % : voie microchirurgicale.
 - 07 patients soit 41.17 % : voie endoscopique.

La différence entre les résultats obtenus à six mois en ce qui concerne la libération des voies optiques par les deux techniques est statistiquement non significative : $p= 0.68$.

5.6.3.5 Evaluation des Résultats de l'Examen Postopératoire de l'Acuité Visuelle

5.6.3.5.1 À trois mois.

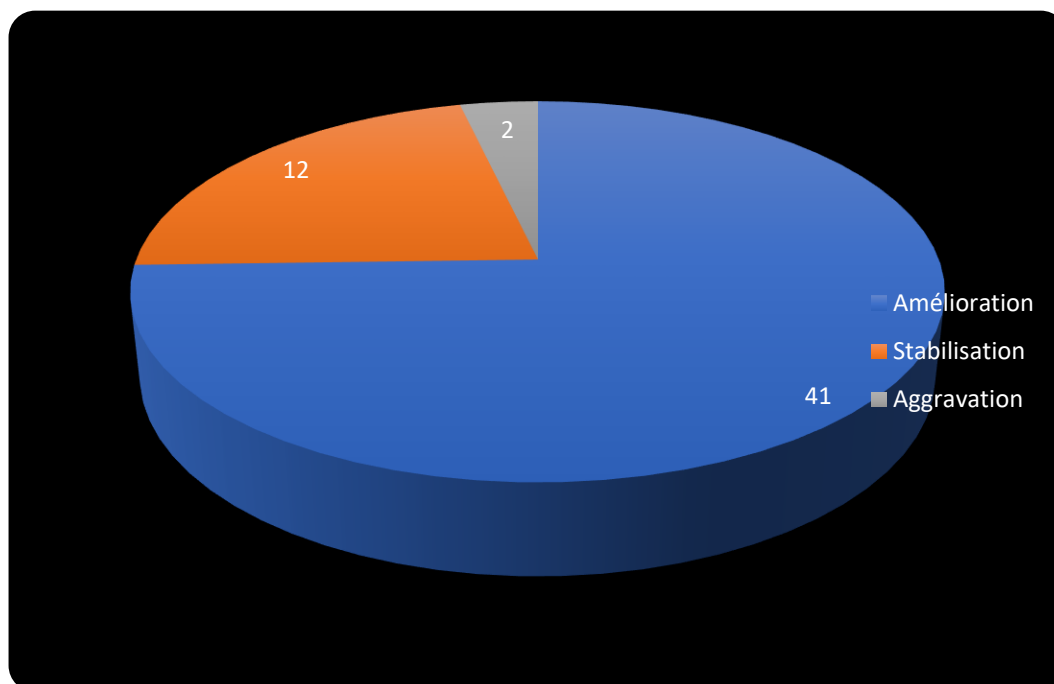
Tableau 5.76

Evolution de l'Acuité Visuelle à 3 Mois

Evolution de l'acuité visuelle à 3 mois	Effectifs	%
Amélioration	41	74.55 %
Stabilisation	12	21.82 %
Aggravation	2	3.64 %
TOTAL	55	100,00 %

Figure 5.72

Evolution de l'Acuité Visuelle à 3 Mois



À trois mois, 41 patients sur 55, soit 74.55 % avaient vu leur acuité visuelle s'améliorer.

Tableau 5.77

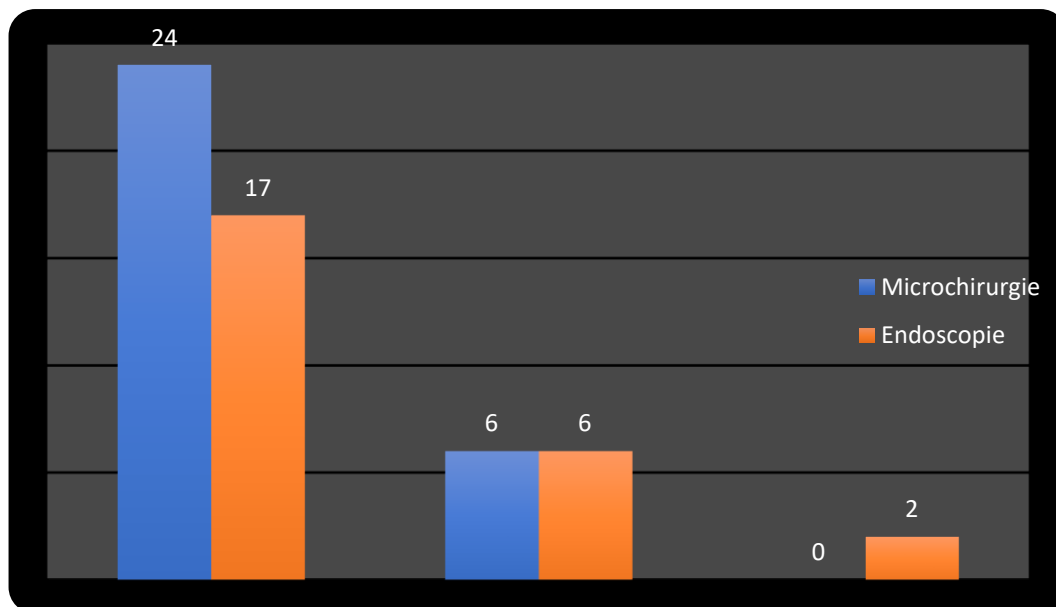
Résultats de l'Evaluation de l'Acuité Visuelle à Trois Mois Selon la Technique Chirurgicale

Acuité visuelle à 3 mois	Microchirurgie	Endoscopie	TOTAL
Amélioration	24	17	41
Stabilisation	6	6	12
Aggravation	0	2	2
TOTAL	30	25	55

Khi 2	0.0006
DDL	2
P	0.9

Figure 5.73

Résultats de l'Evaluation de l'Acuité Visuelle à Trois Mois Selon la Technique Chirurgicale



Les résultats de l'évaluation de l'acuité visuelle à trois mois sont répartis comme suit :

- ✓ Amélioration : 41 patients soit 74.55 %.
- ✓ Stabilisation : 12 patients soit 21.82 %.
- ✓ Aggravation : 02 patients soit 3.64 %.

Ces patients se répartissent selon la technique chirurgicale utilisée comme suit :

- ✓ Amélioration :
 - 24 patients soit 58.53 % : voie microchirurgicale.
 - 17 patients soit 41.46 % : voie endoscopique.
- ✓ Stabilisation :
 - 6 patients, soit 50 % : voie microchirurgicale.
 - 6 patients, soit 50 % : voie endoscopique.
- ✓ Aggravation :
 - 0 patients, soit 00 % : voie microchirurgicale.
 - 2 patients, soit 100 % : voie endoscopique.

La différence entre les résultats obtenus à trois mois en ce qui concerne l'amélioration de l'acuité visuelle par les deux techniques est statistiquement non significative : $p= 0.9$.

5.6.3.5.2 À six mois.

Tableau 5.78

Evolution de l'Acuité Visuelle à 6 Mois

Evolution de l'acuité visuelle à 6 mois	Effectifs	%
Amélioration	10	18.18 %
Stabilisation	43	78.18 %
Aggravation	2	3.64 %
TOTAL	55	100,00 %

Figure 5.74

Evolution de l'Acuité Visuelle à 6 Mois

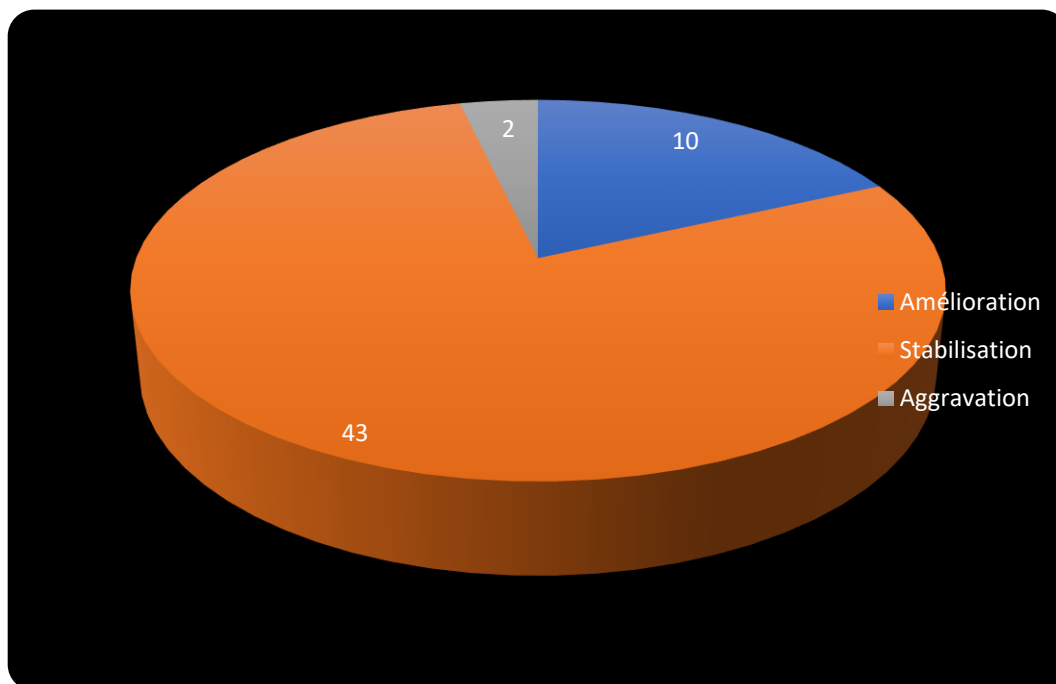


Tableau 5.79

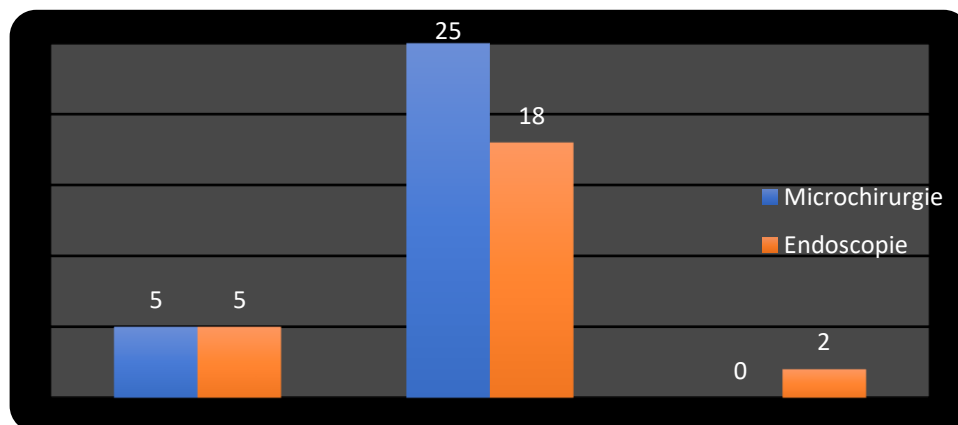
Répartition des Résultats de la Libération des Voies Optique à Six Mois Selon la Technique Chirurgicale

Acuité visuelle à 6 mois	Microchirurgie	Endoscopie	TOTAL
Amélioration	5	5	10
Stabilisation	25	18	43
Aggravation	0	2	2
TOTAL	30	25	55

Khi 2	0.471
DDL	2
P	0.4

Figure 5.75

Répartition des Résultats de la Libération des Voies Optique à Six Mois Selon la Technique Chirurgicale



À six mois postopératoires dix patients sur 41 soit 24.39 % ont présenté une poursuite de l'amélioration initiale de leur acuité visuelle.

Sur l'ensemble des patients présentant un syndrome optochiasmatique sont répartis comme suit :

- ✓ Amélioration : 10 patients soit 18.18 %. Tous ces patients ont amorcé leur amélioration à trois mois et ont continué à évoluer favorablement.
- ✓ Stabilisation : 43 patients, soit 77.18 %.
- ✓ Aggravation : 02 patients, soit 3.64 %.

Au total, à trois mois l'acuité visuelle de 41 patients sur 55 soit 74.54 % s'est sensiblement amélioré, et parmi ces derniers dix, soit 25 %, ont continué à s'améliorer à six mois.

Les résultats de l'évaluation de l'acuité visuelle à six mois se répartissent selon la technique chirurgicale utilisée comme suit :

- ✓ Amélioration :
 - 5 patients, soit 50 %: voie microchirurgicale.
 - 5 patients, soit 50 % : voie endoscopique.
- ✓ Stabilisation :
 - 25 patients, soit 58.13 %: voie microchirurgicale.
 - 18 patients, soit 41.86 : voie endoscopique.

- ✓ Aggravation :
 - 0 patients, soit 00 % : voie microchirurgicale.
 - 2 patients, soit 100 % : voie endoscopique.

La différence entre les résultats obtenus à six mois en ce qui concerne l'amélioration de l'acuité visuelle par les deux techniques est statistiquement non significative : $p= 0.4$

5.6.3.6 Evaluation des Résultats de l'Evolution Postopératoire des Troubles du Champ Visuel

5.6.3.6.1 À trois mois.

Tableau 5.80

Evaluation su Champ Visuel à 3 Mois

Evaluation su champ visuel à 3 mois.	Effectifs	%
Amélioration	37	67.27 %
Stabilisation	17	30.91 %
Aggravation	1	1.81 % %
TOTAL	55	100,00 %

Figure 5.76

Evaluation du Champ Visuel à 3 Mois

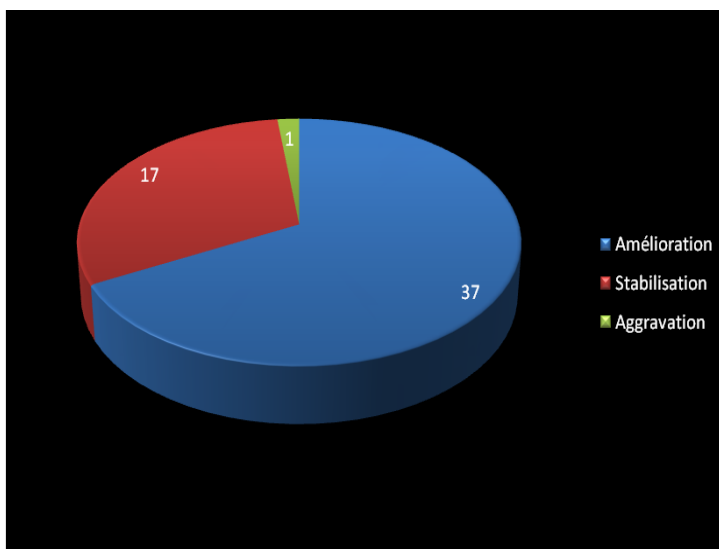


Tableau 5.81

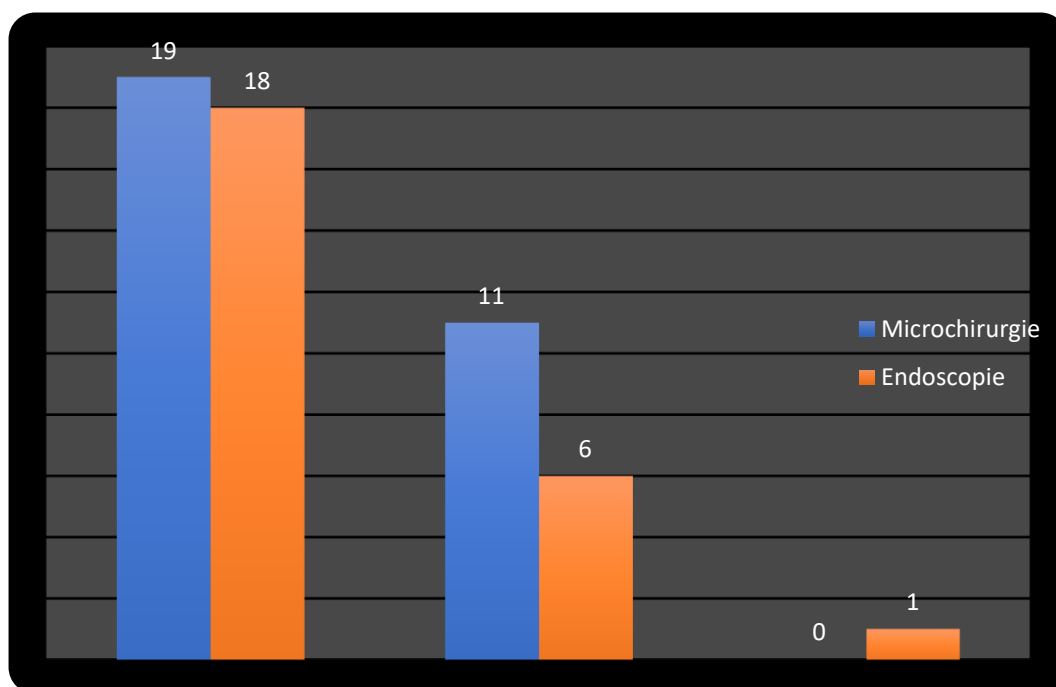
Répartition des Résultats de l'Evaluation du Champ Visuel Selon la Technique Chirurgicale à Trois Mois

Champ visuel à 3 mois post op	Microchirurgie	Endoscopie	Total
Amélioration	19	18	37
Stabilisation	11	6	17
Aggravation	0	1	1
Total	30	25	55

Khi 2	0.005
DDL	2
P	0.9

Figure 5.77

Répartition des Résultats de l'Evaluation du Champ Visuel Selon la Technique Chirurgicale à Trois Mois



À trois mois, les résultats de l'enregistrement du champ visuel se présentaient comme suit :

- ✓ Amélioration : 37 patients, soit 67.27 %.
- ✓ Stabilisation : 17 patients, soit 30.91 %.
- ✓ Aggravation : 01 patient, soit 1.81 %.

Les résultats de l'évaluation du champ visuel à trois mois se répartissaient selon la technique chirurgicale comme suit :

- ✓ Amélioration :
 - 19 patients, soit 51.35 %: voie microchirurgicale.
 - 18 patients, soit 48.64 % : voie endoscopique.
- ✓ Stabilisation :
 - 11 patients, soit 64.70 %: voie microchirurgicale.
 - 6 patients, soit 35.29 % : voie endoscopique.
- ✓ Aggravation :
 - 0 patients, soit 00 % : voie microchirurgicale.
 - 1 patient, soit 100 % : voie endoscopique.

La différence entre les résultats obtenus à trois mois en ce qui concerne l'évolution des troubles du champ visuel par les deux techniques est statistiquement non significative : $p= 0.9$.

5.6.3.6.2 À six mois.

Tableau 5.82

Evaluation du Champ Visuel à 6 Mois

Evaluation du champ visuel à 6 mois	Effectifs	%
Amélioration	19	34.55 %
Stabilisation	34	61.82 %
Aggravation	2	3.64 %
TOTAL	55	100,00 %

Figure 5.78

Evaluation du Champ Visuel à 6 Mois

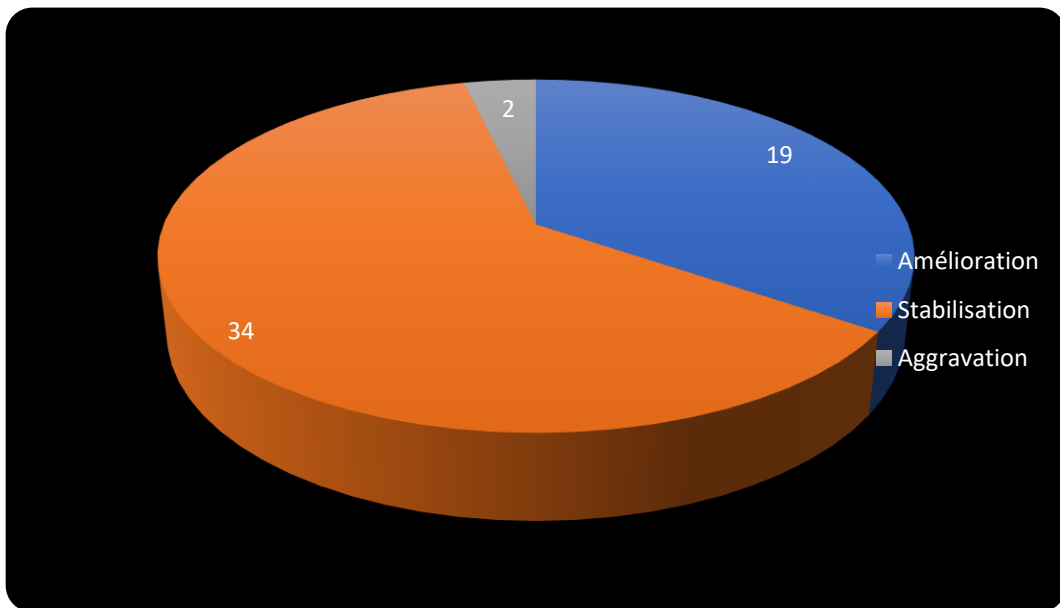


Tableau 5.83

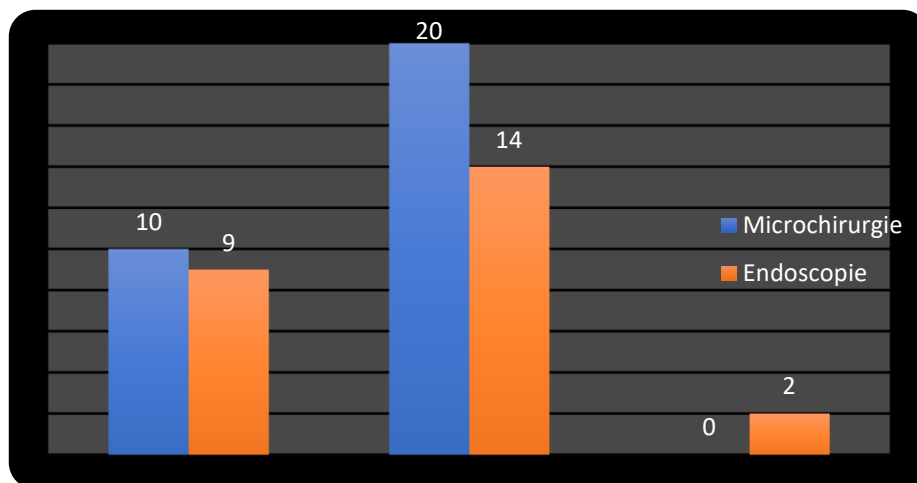
Répartition des Résultats de l'Evaluation du Champ Visuel Selon la Technique Chirurgicale à Six Mois

Champ visuel à 6 mois post op	Microchirurgie	Endoscopie	TOTAL
Amélioration	10	9	19
Stabilisation	20	14	34
Aggravation	0	2	2
TOTAL	30	25	55

Khi 2	0.387
DDL	2
p	0.5

Figure 5.79

Répartition des Résultats de l'Evaluation du Champ Visuel Selon la Technique Chirurgicale à Six Mois



À six mois, les résultats de l'enregistrement du champ visuel se présentaient comme suit :

- ✓ Amélioration : 19 patients soit 34.55 %.
 - 18 patients, soit 94.73 % appartiennent à ceux ayant déjà connu une amélioration du champ visuel à trois mois qui a poursuivi une évolution favorable
 - 01 patient, soit 5.26 % a présenté une nouvelle amélioration.
- ✓ Stabilisation : 34 patients soit 61.82 %.
- ✓ Aggravation : 02 patients, soit 3.64 %.

Selon la technique chirurgicale utilisée ces résultats se répartissaient comme suit :

- ✓ Amélioration :
 - 10 patients, soit 52.63 %: voie microchirurgicale.
 - 9 patients, soit 47.36 % : voie endoscopique.
- ✓ Stabilisation :
 - 20 patients, soit 58.82 %: voie microchirurgicale.
 - 14 patients, soit 41.17 % : voie endoscopique.
- ✓ Aggravation :
 - 0 patients, soit 00 % : voie microchirurgicale.
 - 2 patients, soit 100 % : voie endoscopique.

La différence entre les résultats obtenus à six mois en ce qui concerne l'évolution des troubles du champ visuel par les deux techniques est statistiquement non significative : $p= 0.5$.

5.6.3.6.3 Quelques Exemples d'Amélioration Postopératoire des Troubles du Champ Visuel Obtenus Chez Nos Patients

Figure 5.80

Exemple d'une évolution postopératoire des troubles du champ visuel chez un patient opéré à l'HMRUC par voie transsphénoïdale pour un macroadénome hypophysaire gonadotrope

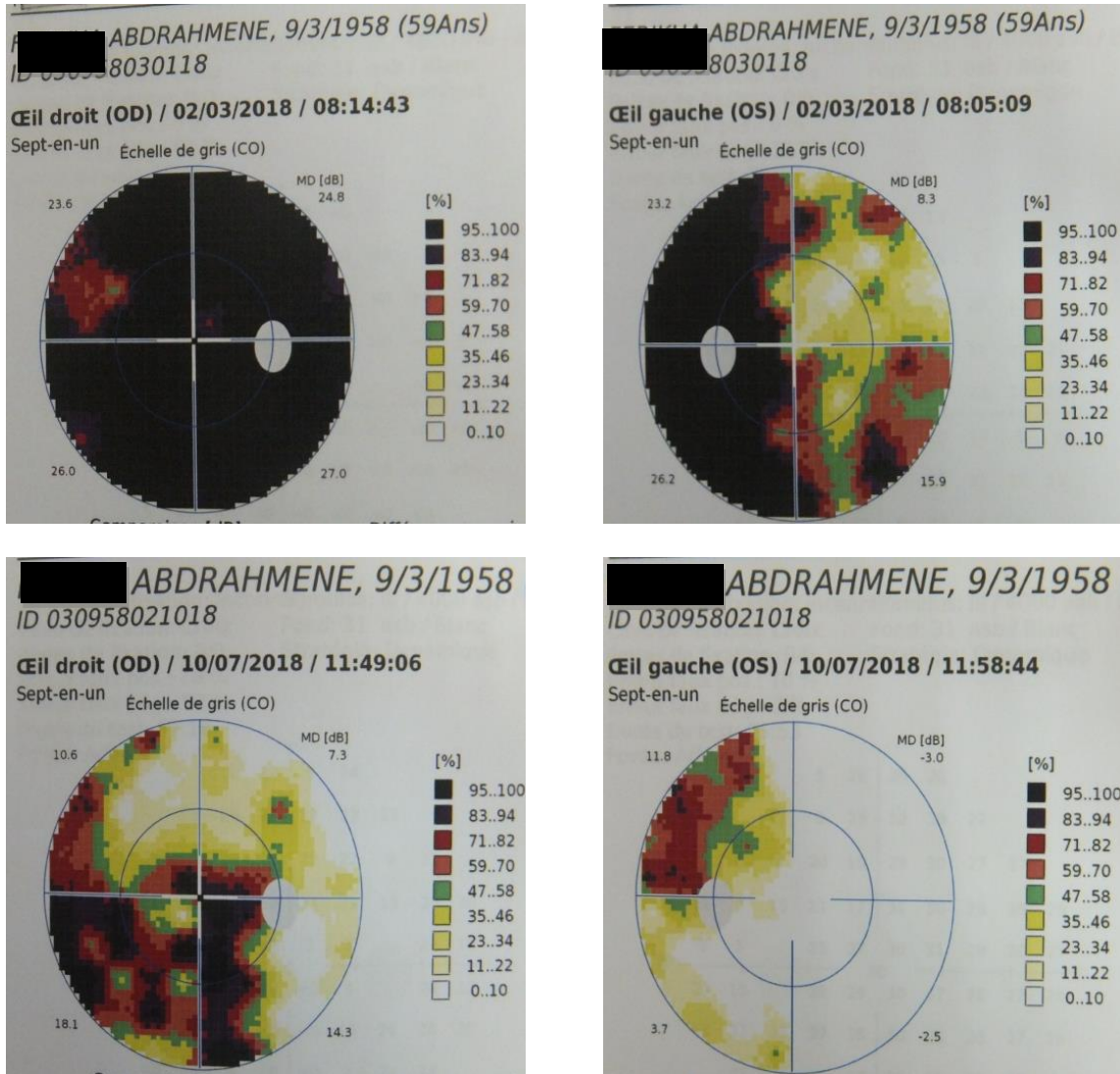
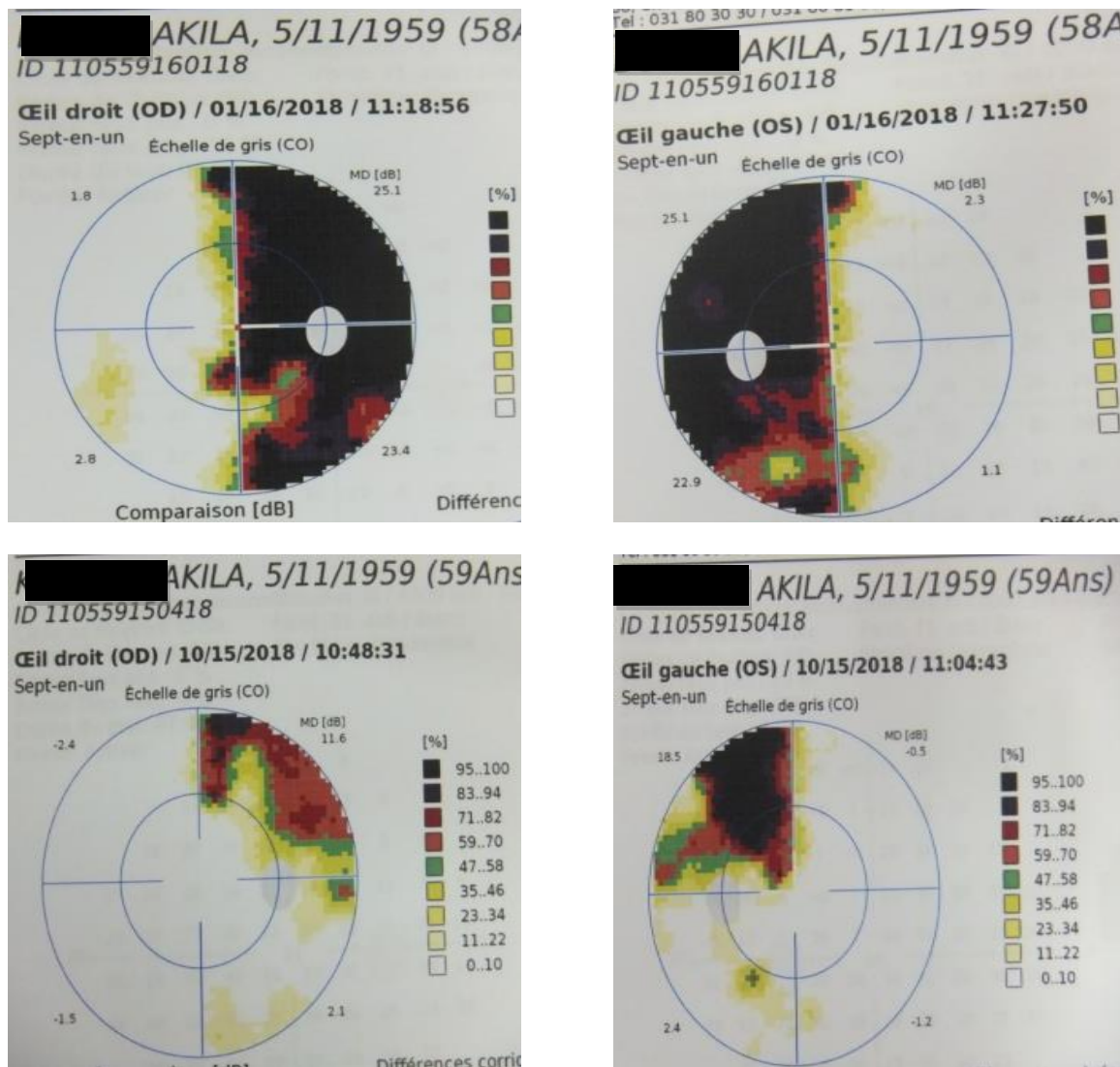


Figure 5.81

Exemple d'une évolution postopératoire des troubles du champ visuel chez une patiente opérée à l'HMRUC par voie transsphénoïdale microchirurgicale pour un macroadénome hypophysaire non sécrétant



Note. Voir résultat chirurgical **Figure 5 .81**

5.6.4 Comorbidité ORL

Seul 63 patients parmi 82 soit 76.82 % ont bénéficié du suivie ORL. 11 patients soit 23.18 % n’ont pu profiter du même suivie vue leur lieu de résidence parfois très éloigné des centres hospitaliers devant les prendre en charge sur ce plan.

5.6.4.1 Signes Fonctionnels

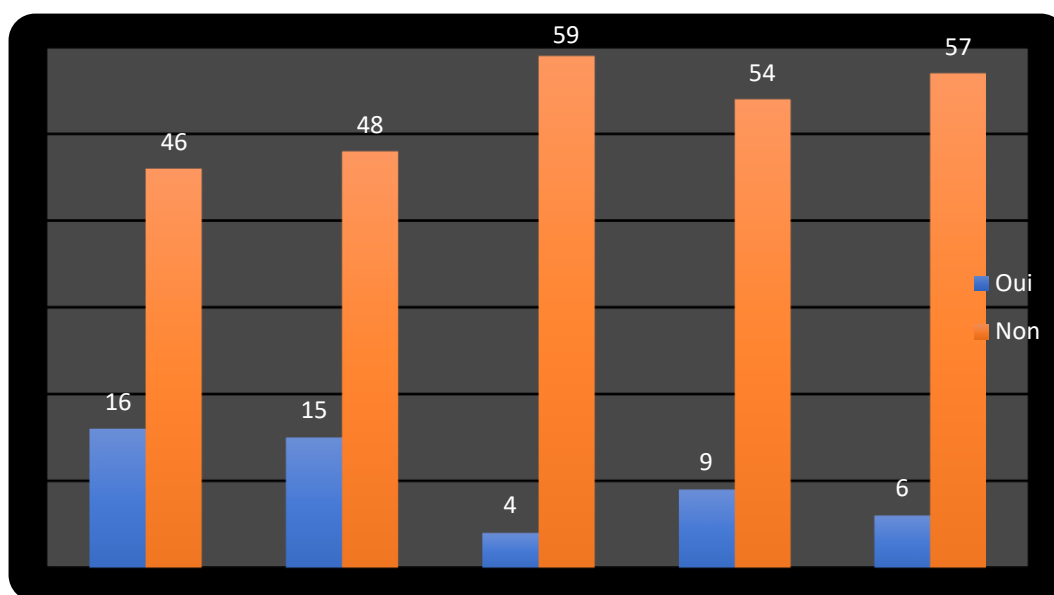
Tableau 5.84

Evaluation Post Opératoire des Signes Fonctionnels Nasaux

Signes fonctionnels	Oui	Non
Obstruction nasale	16	47
Renflement nocturne	15	48
Ecoulement nasal intermittent	4	59
Sifflement	9	54
Anosmie	6	57

Figure 5.82

Evaluation Post Opératoire des Signes Fonctionnel nasaux



Sur les 63 patients, 29 soit 46.03% rapportent une ou plusieurs plaintes fonctionnelles et les signes fonctionnels ORL postopératoires se répartissaient comme suit :

- ✓ Obstruction nasale : 16 patients, soit 25.39 %.

- ✓ Renflements nocturnes : 15 patients, soit 23.81 %.
- ✓ Ecoulement nasal intermittent : 04 patients, soit 6.35 %.
- ✓ Sifflement nasal : 09 patients, soit 14.29 %.
- ✓ Anosmie : 06 patients, soit 9.52 %.

5.6.4.2 Examen Nasoscopique

Sur les 63 patients 42 soit 66.66% présentent au moins une anomalie à l'examen nasoscopique

5.6.4.2.1 Synéchies.

Tableau 5.85

Synechies Nasales Post Opératoires

Synéchies	Effectifs	%
Oui	35	55,56 %
non	28	44,44 %
TOTAL	63	100,00 %

Figure 5.83

Synechies Nasales post Opératoires

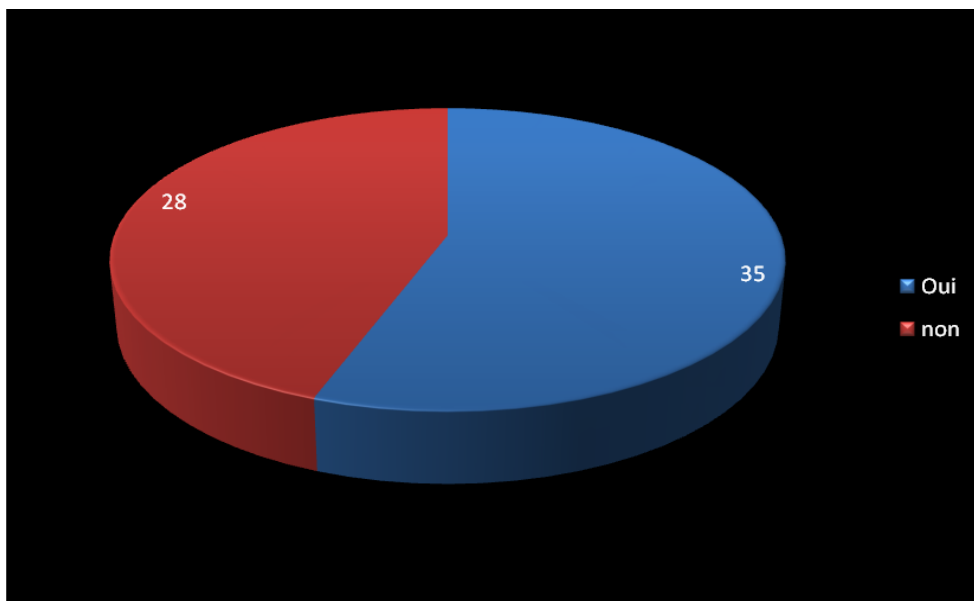


Tableau 5.86*Localisation Antérieure ou Postérieure des Synéchies Nasales Post Opératoires*

Synéchies localisation1	Effectifs	%
Antérieur	33	94,29 %
Postérieur	2	5,71 %
TOTAL	35	100,00 %

Tableau 5.87*Coté des Synéchies Nasales Post Opératoires*

Localisation des synéchies	Effectifs	%
Bilatérale	8	22,86 %
Droite	24	68,57 %
Gauche	3	8,57 %
TOTAL	35	100,00 %

Dans notre série, 35 patients sur 63 soit 55.55 % présentent des synéchies nasales qui se répartissent comme suit :

- ✓ Antérieures : 33 patients, soit 94.29 %.
- ✓ Postérieures : 02 patients, soit 5.71 %.
- ✓ Droites (du côté de l'abord chirurgical) : 68.57 %
- ✓ Bilatérale : 22.86 %
- ✓ Gauches (du côté controlatéral à l'abord chirurgical) : 8.57 %.

5.6.4.2.2 Perforation septale.

Tableau 5.88

Perforation Post opératoire de la Cloison Nasale

Perforation septale	Effectifs	%
Oui	19	30,16 %
Non	44	69,84 %
TOTAL	63	100,00 %

Figure 5.84

Perforation Post Opératoires de la Cloison Nasale

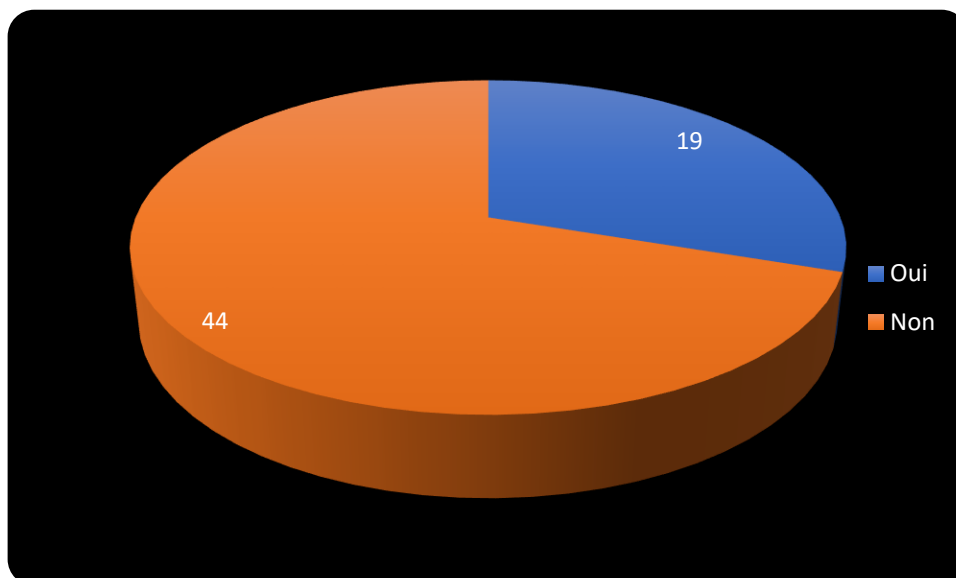


Tableau 5.89

Localisation des Perforations Post Opératoires de la Cloison Nasale

Perforation septale localisation	Effectifs	%
Antérieur	1	5,26 %
Postérieur	18	94,74 %
TOTAL	19	100,00 %

Tableau 5.90*Grading des Perforations Post opératoires de la Cloison nasale*

Perforation septale grade	Effectifs	%
grade 1	10	52,63 %
grade 2	5	26,32 %
grade 3	3	15,79 %
grade 4	1	5,26 %
TOTAL	19	100,00 %

Dans notre série, 19 patients sur 63, soit 30.16 %, présentaient une perforation septale.

Ces perforations sont réparties selon leur localisation comme suit :

- ✓ Perforations postérieures : 18 patients soit 94.74 %
- ✓ Perforation antérieure : 01 patient soit 5.26 %.

Ces perforations sont classées selon leur superficie en :

- ✓ Grade 1 : 10 patients, soit 52.63 %.
- ✓ Grade 2 : 05 patients, soit 26.32 %.
- ✓ Grade 3 : 03 patients, soit 15.79 %.
- ✓ Grade 4 : 01 patients, soit 5.26 %.

5.6.4.2.3 Ecoulement purulent au niveau du méat moyen.**Tableau 5.91***Écoulement Purulent Méat Moyen*

Écoulement purulent méat moyen	Effectifs	%
Oui	3	4,76 %
Non	60	95,23 %
TOTAL	63	100,00 %

Figure 5.85

Écoulement Purulent Méat Moyen

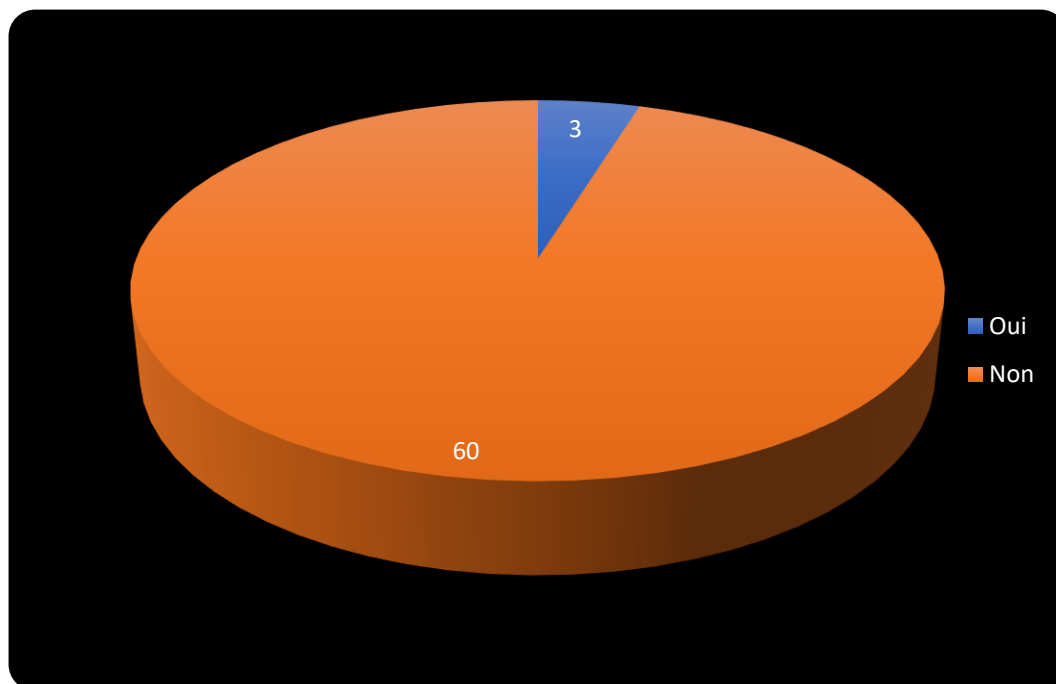


Tableau 5.92

Côté de l'Écoulement Purulent Méat Moyen

Écoulement purulent méat moyen localisation	Effectifs	%
Droit	2	66,67 %
Gauche	1	33,33 %
TOTAL	3	100,00 %

Dans notre série, trois patients sur 63, soit 4.76 % présentaient un écoulement purulent postopératoire au niveau du méat moyen. Cet écoulement provenait du méat moyen droit (du côté de l'abord chirurgical) chez deux patients soit 66.67 % des cas.

5.6.4.2.4 Ecoulement sphénoïdal.

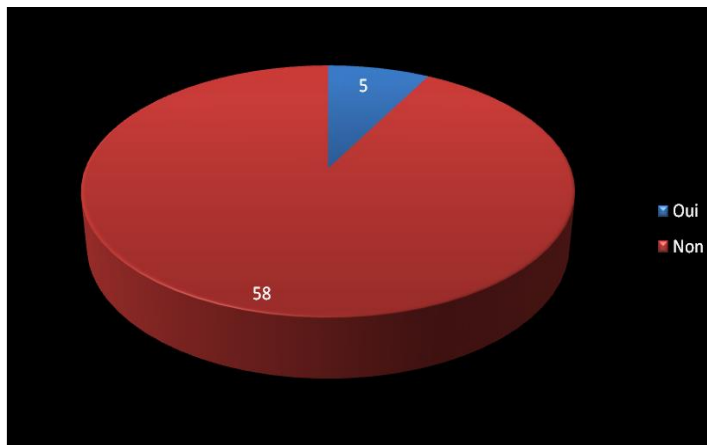
Tableau 5.93

Ecoulement Purulent Sphénoïdal Postopératoire

Écoulement purulent sphénoïdal	Effectifs	%
Oui	5	7,94 %
Non	58	92,06 %
TOTAL	63	100,00 %

Figure 5.86

Ecoulement Purulent Sphénoïdal Postopératoire



Dans notre série, cinq patients sur 63, soit 7.94 % présentent un écoulement postopératoire du sinus sphénoïdal.

5.6.4.3 Comparaison des Résultats Selon la Technique Chirurgicale

5.6.4.3.1 Signes fonctionnels.

Tableau 5.94

Répartition des Résultats des Signes Fonctionnels ORL Selon la Technique Chirurgicale

		Microchirurgie	Endoscopie	<i>p</i>	Significativité
Obstruction nasale	Oui	9	7	0.8	Non
	Non	30	17		
Renflement nocturne	Oui	7	8	0.28	Non
	Non	32	16		
Ecoulement nasal	Oui	2	2	0.97	Non
	Non	37	22		
Sifflement nasal	Oui	8	1	0.03	Oui
	Non	31	23		
Anosmie	Oui	1	5	0.05	Oui
	Non	38	19		

Parmi les signes fonctionnels que nous avons choisie d'évaluer, la différence globale entre les résultats obtenus par les deux techniques chirurgicales n'est statistiquement significative ($p = 0.45$), et lorsqu'on analyse chaque signe elle n'est significative que pour que pour :

- ✓ Le sifflement nasal : $p=0.03$.
- ✓ Anosmie : $p= 0.05$.

5.6.4.3.2 Examen nasoscopique.

Tableau 5.95

Répartition des Résultats de l'Examen Nasoscopique Selon la Technique Chirurgicale

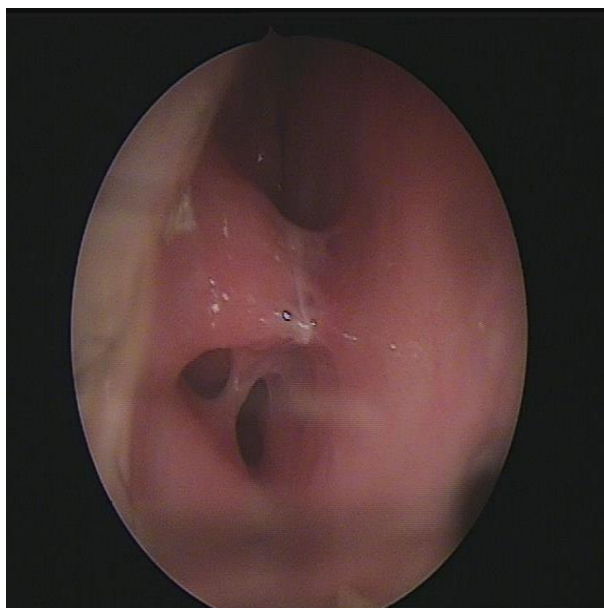
		Microchirurgie	Endoscopie	<i>p</i>	Significativité
Synéchies	Oui	25	10	0.04	Oui
	Non	14	14		
Perforation septale	Oui	10	9	0.4	Non
	Non	29	15		
Ecoulement purulent du méat moyen	Oui	3	1	0.28	Non
	Non	36	23		
Ecoulement purulent du sinus sphénoïdal	Oui	3	2	0.69	Non
	Non	36	22		

L'analyse globale des résultats retrouvés chez les patients opérés par microchirurgie ou endoscopie ne retrouve pas de différence statistiquement significative ($p = 0.4$), et parmi les signes nasoscopique que nous avons choisie d'évaluer dans notre travail, la différence entre les résultats obtenus par les deux techniques chirurgicales n'est statistiquement significative que pour :

- ✓ Les synéchies muqueuses : $p=0.04$.

Figure 5.87

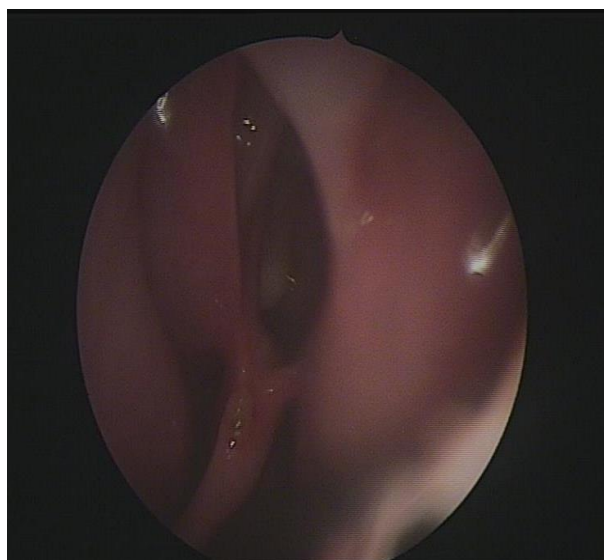
Aspect Nasoscopique Postopératoire d'une Synéchie Muqueuse



Note. Image prise grâce à la contribution du Dr Haichour Mohamed Redha, CHU Kouba/Alger lors de l'examen de l'un de nos patients).

Figure 5.88

Aspect Nasoscopique Postopératoire d'une Perforation Septale Postérieure



Note. Image prise grâce à la contribution du Dr Haichour Mohamed Redha, CHU Kouba/Alger lors de l'examen de l'un de nos patients.

Chapitre Sixième : Discussion

6.1 Discussion des Données Démographiques, Cliniques et Radiologiques	296
6.2 Discussion des Résultats de la Prise en Charge des Adénomes Hypophysaires par Voie Transsphénoïdale.....	302
6.2.1 Résultats Chirurgicaux	302
6.2.1.1 Qualité de l'Exérèse Chirurgicale	302
6.2.1.2 Complications de la Chirurgie Transsphénoïdale	306
6.2.1.3 Résultats Endocriniens	312
6.2.1.4 Résultats Ophtalmologiques.....	315
6.2.2 Comorbidité Rhinologique	318

Chapitre Sixième : Discussion

Dans ce chapitre, nous allons exposer et commenter les résultats que nous avons obtenus à partir de la prise en charge par voie transsphénoïdale d'une série prospective de patients porteurs d'un adénome hypophysaire, mais il convient tout d'abord de relever les obstacles auxquels nous avons été confrontés au cours de la réalisation de la partie pratique de notre travail, et qui se rapportent essentiellement :

- ✓ À la rareté des patients présentant un adénome hypophysaire, ce qui est essentiellement dû à l'impossibilité au large public d'accéder à une prise en charge au sein des hôpitaux militaires d'où la taille réduite de notre série.
- ✓ Aux conditions de notre pratique : la disponibilité du matériel nécessaire pour la réalisation du traitement chirurgical par voie transsphénoïdale des adénomes hypophysaires ayant par fois fait défaut.

Par ailleurs, il nous semble important de préciser que nous n'avons pas comme objectif l'appréciation de la valeur des deux variantes de la voie transsphénoïdale (microchirurgie, endoscopie), d'autant que la question a été débattue dans la littérature et mentionnée dans la partie théorique du présent travail. De ce fait, nous nous bornerons, plutôt, à comparer les résultats que nous avons, nous-mêmes, obtenus par les deux techniques aux résultats rapportés dans la littérature.

Enfin, il nous semble que la discussion de nos résultats aura tout à gagner si elle commence par une brève synthèse des données démographiques, cliniques et radiologiques de notre population d'étude et leur comparaison avec ceux de la littérature, ce qui, à notre avis, permettra une meilleure compréhension des résultats chirurgicaux constituant le pivot de notre travail de recherche, et qui seront ultérieurement exposés dans une chronologie correspondant aux objectifs du présent travail.

6.1 Discussion des Données Démographiques, Cliniques et Radiologiques

En effet, notre travail c'est réalisé entre 2015 et 2018, il a porté sur une série de 85 patients parmi lesquels 49 soit 57.65 % ont été opérés à l'hôpital militaire régional universitaire de Constantine et 36 soit 42.35 % à l'établissement hospitalier spécialisé en neurochirurgie de Cherchell.

L'âge moyen de nos patients était de 45.6 ans, et parmi eux 51.76 % sont de sexe féminin alors que 48.24 % sont de sexe masculin, ce qui donne une sex-ratio de 1.07. Ces résultats

correspondent à la fourchette dans laquelle s'inscrivent la majorité des séries chirurgicales (16, 122, 126-129) et le tableau ci-dessous reprend les résultats de certains des plus importants travaux publiés sur les 15 dernières années dans ce domaine.

Tableau 6.1

Sex-ratio et l'Age Moyen dans Certaines Séries de la Littérature

	Sex-ratio	Âge moyen (ans)	Type de la technique	Effectifs
Mortini 2005 (128)	1.48	43	Microscopie	1140
Shou 2005 (129)	1.02	44.7	Microscopie	4050
Halvorsen2014 (126)	0.7	57	Micro/Endoscopie	506
Wang (122)	1.25	40.3	Endoscopie	1166
Agam 2018 (130)	1.25		Micro/endoscopie	1153
Deliba 2005 (32)	1.33	-	microscopie	35
Notre série	1.07	45.6	Micro/Endoscopie	85

Sur le plan clinique, 49.40 % de nos patients, soit la moitié d'entre eux, avaient un délai diagnostique d'au moins deux ans. Le début de la symptomatologie était progressif dans 84.71 % des cas, alors que l'apoplexie était inaugurale chez 6 patients soit 7.06 %, ce qui diffère de l'annonce de certains auteurs qui la présentent comme rare (131-141) et parmi eux Mortini et all (2018) (127) qui l'estiment à 4 %. Notons enfin que 7.06 % de nos patients avaient des adénomes de découverte fortuite ou « Incidentalomes ».

Les motifs de consultation ayant conduit au diagnostic d'un adénome hypophysaire chez nos patients sont relativement nombreux, et le plus fréquent d'entre eux correspond à l'association d'une baisse de l'acuité visuelle à des céphalées et à une asthénie touchant 29.41 % des patients, suivis par la baisse isolée de l'acuité visuelle chez 14.12 %, par les céphalées isolées retrouvées chez 11.76 % ainsi que par l'asthénie qui a représenté le premier motif de consultation chez 11.76 % des patients. De plus, notons que l'association des céphalées à l'asthénie était présente à la première consultation chez 11.76 % des patients, alors que la classique association inaugurale de la baisse de l'acuité visuelle et des céphalées dans le cadre du syndrome tumoral n'est retrouvée que chez 9.41 % d'entre eux. Enfin, dans notre série, les troubles du cycle et l'infertilité restent d'importants signes d'appel, car ils ont constitué la

première plainte fonctionnelle chez 20.45 % de nos patientes, alors que le diabète et l'HTA même en étant rares comme motifs initiaux de consultation dans notre série puisqu'ils ne sont retrouvés respectivement que dans 3.35 % et 2.35 % des cas, mettent l'action sur l'importance de l'évocation de l'adénome hypophysaire dans le cadre de leur prise en charge diagnostique étiologique surtout chez le sujet jeune.

L'examen clinique préopératoire de nos patients conclus à :

- ✓ Un syndrome tumoral : chez 68.23 % des patients.
- ✓ Un syndrome d'hyper sécrétion hormonale : chez 48.24% des patients, ce dernier se décompose selon le type sécrétoire de l'adénome en 28.23 % adénome somatotrope, 10.59 % d'adénome corticotrope, 8.24 % d'adénomes à prolactine et 1.18 % (un patient) adénome gonadotrope sécrétant de la LH (même si dans l'immense majorité des cas ce type d'adénomes n'est diagnostiqué qu'à l'immunohistochimie, car ils sont généralement non sécrétants). Enfin, aucun adénome thyroïdote n'est retrouvé dans notre série.
- ✓ Un syndrome d'insuffisance antéhypophysaire : Chez 60 % des patients (dont 77.27 % sont porteurs d'un adénome non fonctionnel), l'analyse des bilans endocriniens chez ces patients retrouve une insuffisance corticotrope chez 60 % d'entre eux, une insuffisance thyroïdote chez 48.2 %, une insuffisance gonadotrope chez 18.8 % et une insuffisance somatotrope chez 2.4 %. L'insuffisance corticotrope et thyroïdote étant les plus importantes, l'analyse de leur répartition dans notre série révèle que sur l'ensemble des patients présentant une insuffisance antéhypophysaire 42.3 % des patients avaient une insuffisance corticotrope associée à une insuffisance thyroïdote, 17 % des patients avaient une insuffisance corticotrope isolée et 5 % une insuffisance thyroïdote isolée.
- ✓ Un syndrome optochiasmatique : chez 67.06 % (32 à 70% dans la littérature(142)) des patients avec parmi eux :
 - Une baisse de l'acuité visuelle : chez 96.43 % (qu'elle soit uni ou bilatérale) ; et 3 % de cécité totale.
 - Une atteinte du champ visuel : chez 64.71 %, cette dernière était bilatérale dans 92.73 %, unilatérale droite dans 5.45 % et unilatérale gauche dans 1.82 % des cas. Il semble important de noter que la classique hémianopsie temporale était présente chez 61.11 % des patients et que l'atteinte étendue était présente chez 20.37 % d'entre eux avec une atteinte droite et chez 42.31 %.

Certains auteurs en rapportant 67.8% d'atteinte visuelle chez les patients présentant un macroadénome non fonctionnel(143), mettent en évidence la relation proportionnel de l'incidence de ces troubles avec la taille de l'adénome et précisément lorsque cette dernière dépasse 22 mm ce qui place nos résultats dans le champ des résultats de la littérature surtout que la taille moyen des adénomes de notre série était de 29.3mm (voir ce qui suit).

Sur le plan radiologique, les macroadénomes représentent 90.59 % des adénomes de notre série, ceci est supérieur à la moyenne des résultats retrouvés dans la littérature (122, 126, 144, 145), et seraient probablement en faveur d'un diagnostic tardivement posé, et non sans répercussion sur l'état initial des patients et les résultats de leur prise en charge. Le tableau ci-dessous regroupe la proportion des microadénomes et des macroadénomes dans certaines séries de la littérature, jugées pertinentes de par la taille de leurs échantillons.

Tableau 6.2

Taux des Microadénomes et des Macroadénomes dans Certaines Séries de la Littérature

	Microadénome	Macroadénome	Technique	Total
Wang 2015(122)	21 %	79 %	Endoscopie	1666
Halvorsen 2014(126)	11.1 %	88.9 %	Endoscopie	506
Berker 2012(144)	23.33 %	76.14 %		570
Dehdashti 2008 (145)	22 %	78 %	Endoscopie	200
Notre série	9.41 %	90.59 %	Micro/endoscopie	85

De plus, la taille moyenne des adénomes de notre série est de 29.2 mm, et parmi ces derniers, celle des macroadénomes était de l'ordre de 31.53 mm, fait beaucoup plus important que ce qui est retrouvé dans certaines séries de la littérature comme l'indique le tableau ci-dessous (129, 130). Il est important de noter que la taille de 72.92 % de nos adénomes était comprise entre 21 et 50 mm.

Tableau 6.3*Taille Moyenne des Adénomes Hypophysaires dans Certaines Séries de la Littérature*

	Taille moyenne	Technique	Effectifs
Shou 2005(129)	1.1 ±0.4 mm	Microchirurgie	4050
Agam 2018(130)	21.4 mm	Micro/endoscopie	1153
Notre série	29.02 mm	Micro/endoscopie	85

Parmi les facteurs prédictifs positifs d'un résultat chirurgical concluant, la littérature annonce (113, 145, 146) l'existence, à l'exploration radiologique, d'une extension tumorale en dehors de la loge sellaire et son type. Ainsi sur l'ensemble des adénomes que nous avons pris en charge 84.7 % avaient une extension en dehors de la loge hypophysaire dont un seul microadénome et qui présentait une extension vers un sinus caverneux suspectée à l'RM et confirmée en péropératoire. L'analyse de ces extensions tumorales montre que :

- ✓ 93.05 % de ces patients avaient une extension suprasellaire isolée ou associée à un autre type d'extension,
- ✓ 4.16 % des patients avaient seulement une extension vers l'un des sinus caverneux.
- ✓ 1,38 % des patients avaient une extension uniquement vers le sinus sphénoïdal.

Parmi les extensions suprasellaires, les plus significatives qu'il nous a été donné de relever chez nos patients sont :

- ✓ Uniquement suprasellaire : chez 34.33 %.
- ✓ Association à une extension à un ou aux deux sinus caverneux : chez 29.85 %.
- ✓ Association à une extension sphénoïdale : chez 5.97 %.

Ces extensions suprasellaires peuvent être à l'origine d'une compression des voies optiques menassent ainsi la vue, et parmi nos patients chez lesquels elles sont observées lors de l'exploration radiologique 88.7 % avaient effectivement des voies optiques comprimées et refoulées vers le haut par le pôle supérieur de l'adénome, et 11.33 % avaient un simple contacte du pôle supérieur de la tumeur avec le chiasma optique sans refoulement de ce dernier.

En dehors des extensions suprasellaires, celles aux sinus caverneux représentent aussi un élément pronostique majeur en matière prise en charge chirurgicale des adénomes

hypophysaires, et plus particulièrement en cas d'adénome fonctionnel (74). Elle est appréciée en référence à la classification de Knosp dans laquelle seuls les stades 3 et 4 représentent une extension certaine du tissu tumoral dans le sinus caverneux(5). Cette extension est diversement appréciée selon les auteurs, mais si nous prenons comme référence certaines séries dont les effectifs dépassent les 1000 cas, comme les deux travaux de Mortini (2005 et 2018), elle est de l'ordre de 20.5 % (127, 128).

Dans notre série, 50.58 % des patients présentaient une extension tumorale vers l'un des sinus caverneux.

Ces extensions se répartissent comme suit :

- ✓ 25.82 % des patients présentaient une extension bilatérale aux sinus caverneux et 68.18 % d'entre eux (17.67 % de nos patients) avaient une extension de stades 3 ou 4 de Knosp au moins d'un côté.

- ✓ 21.17 % présentent une extension tumorale dans le sinus caverneux droit uniquement. Les stades 3 et 4 touchaient six patients d'entre eux soit 33.33 % (7.05 % des adénomes de notre série).

- ✓ 3 patients soit 3.52 % présentaient une extension tumorale dans le sinus caverneux gauche uniquement, et aucun d'entre eux n'était aux stades 3 ou 4 de Knosp.

Le tableau ci-dessous reprend les résultats de certaines séries en matière d'invasion des sinus caverneux par les adénomes hypophysaires.

Tableau 6.4

Résultats de Certaines Séries en Matière d'Invasion des Caverneux par les Adénomes Hypophysaires

	Invasion du sinus caverneux	Technique	Effectifs
Mortini 2005(128)	20.4 %	Microchirurgie	1140
Mortini 2018(127)	20.23 %	Microchirurgie	2145
Dehdashti 2008(145)	9 %	Endoscopie	200
Notre série	47.06 %	Micro/endoscopie	85

6.2 Discussion des Résultats de la Prise en Charge des Adénomes Hypophysaires par Voie Transsphénoïdale

Au cours de cette section seront revus les résultats obtenus en matière de traitement chirurgical de nos patients ; ainsi que la comparaison des résultats obtenus par l'emploi de l'abord microchirurgicale et endoscopique, la discussion ne concernera donc que les résultats :

- ✓ Chirurgicaux : concernant la qualité de l'exérèse et les complications chirurgicales.
- ✓ Endocriniens : comportant l'analyse du contrôle de l'hypersécrétion hormonale ainsi que l'évolution postopératoire de l'insuffisance antéhypophysaire.
- ✓ Visuels, englobant l'analyse de la libération des voies optiques ainsi que celle de l'évolution de l'acuité et de celle du champ visuel.

6.2.1 Résultats Chirurgicaux

6.2.1.1 Qualité de l'Exérèse Chirurgicale

Qu'il soit microchirurgical ou endoscopique, l'abord transsphénoïdal occupe une place centrale dans le traitement des adénomes hypophysaires dont l'exérèse complète reste le principal objectif, car d'une part, c'est cette dernière qui conditionne le contrôle endocrinien et la récupération visuelle chez les patients et, d'autre part, la présence d'un reliquat tumoral pouvant nécessiter un complément de traitement par réintervention chirurgicale ou par radiothérapie expose le patient à un risque futur de détérioration visuelle et d'insuffisance antéhypophysaire(147, 148).

À l'échelle internationale, les résultats de l'exérèse des adénomes hypophysaires par voie transsphénoïdale, bien qu'ils soient excellents restent, néanmoins, variables et se situent selon les données de la littérature entre 65.36 % et 92.84 % (32, 65, 122, 127-129).

Au niveau national, la bibliographie que nous avons pu exploiter comprend cinq séries de patients à faibles effectifs (16, 32, 65, 71, 149) dont quatre s'inscrivent dans l'aire actuelle de la chirurgie transsphénoïdale :

- ✓ La première, microchirurgicale, réalisée par le Professeur H.C Deliba à l'EHS Ait Idir d'Alger en 2005, comporte 28 patients et rapporte une exérèse satisfaisante dans 92.84 % des cas (32).
- ✓ La deuxième, microchirurgicale, réalisée par le Professeur M Aitbachir au service de neurochirurgie du CHU Beb Eloued d'Alger en 2006, comportant 42 patients souffrants d'une maladie de Cushing avec 77.02 % de rémission (149).

- ✓ La troisième, endoscopique, réalisée par le professeur K Bouaita à l'EHS Aitidir d'Alger en 2008, elle comporte 35 patients et annonce une exérèse totale chez 85 % des patients (65).
- ✓ La quatrième est consacrée, quant à elle, exclusivement à la prise en charge chirurgicale des adénomes somatotropes, et elle fut réalisée par le professeur Said Khider de l'EHS Salim Zmirli en 2013. Elle comporte 130 patients, et rapporte une exérèse totale chez 62.3 % d'entre eux (16).

Dans notre série, l'exérèse totale et subtotalée évaluée à trois et six mois, représente respectivement : 69.51 % et 69.50 %. Cependant, il nous semble impératif de mentionner que l'analyse de la qualité de l'exérèse des adénomes hypophysaires ne peut se faire qu'en fonction de leur taille. En effet dans notre série l'obtention d'une exérèse totale à trois et six mois était clairement liée à la taille de l'adénome, et à la fin du suivi (six mois) on observe qu'elle était de 75 % lorsque la taille de l'adénome ne dépassait pas les 10 mm (microadénome), de 98.89 % lorsque la taille de l'adénome se situait entre 10 et 20 mm et qu'elle diminuée par la suite en fonction de la taille de l'adénome pour se situer à 20 % lorsque cette dernière atteignait 50 mm.

Ces résultats se rapprochent de ceux obtenus par Mortini (127, 128) et Khider (16), mais s'éloignent de ceux de Shou, de Wang, Dehdatshti, Deliba et de Bouaita (32, 65, 122, 129, 145). Cet écart pourrait être relié à la taille des adénomes de notre série qui est plus importante, et à la fréquence plus élevée des extensions en dehors de la loge sellaire que nous avons relevée, et notamment vers les sinus caverneux, ce qui, dans d'autres circonstances, doit faire appel à l'intégration des moyens actuels de neuronavigation et de radiologie péropératoire et surtout l'IRM qui semblent contribuer, selon certains auteurs, à l'amélioration de la qualité de l'exérèse tumorale en améliorant l'appréciation péropératoire du volume tumoral résiduel (150-154).

Le tableau ci-dessous reprend les résultats de l'exérèse chirurgicale rapportés dans la littérature par certains auteurs.

Tableau 6.5

Résultats de l'Exérèse Chirurgicale Rapportés dans la Littérature par Certains Auteurs

	Taux d'exérèse totale et subtotale	Type de technique	Effectifs	Remarque
Mortini 2005 (128) 1990-2002	65.36 %	Microchirurgie	1140	Moyenne calculée à partir des résultats des différents sous-groupes
Shou 2005 (129)	82.75 %	Microchirurgie	4050	Moyenne calculée à partir des résultats des différents sous-groupes
Wang 2015 (122)	88.66 %	Endoscopie	1666	Moyenne calculée à partir des résultats des différents sous-groupes
Mortini 2017 (127) 1990-2016	70.28 %	Microchirurgie	2081	Moyenne calculée à partir des résultats des différents sous-groupes
Deliba 2005 (32)	92.84 % (21.42 % totale, 71.42 % subtotale)	Microchirurgie	28	-
Bouaita (65)	85 % totale	Endoscopie	35	-
Notre série	69.5 %	Endoscopie/microchirurgie	82	Totale est subtotale à six mois

De nos jours, l'introduction de l'endoscopie dans le champ de la chirurgie transsphénoïdale a fait qu'il y est de plus en plus d'études qui tentent de comparer les résultats, obtenus dans le domaine de la qualité de l'exérèse tumorale, avec ce qui est habituellement réalisé par microchirurgie, vu que l'endoscopie offre une meilleure visualisation du champ opératoire et une possibilité d'accès à des espaces situés loin de la portée du microscope (113, 145, 146).

Le potentiel de cette idée fut confirmé en 1995 par Helal et al (155) puis Jarrahy et al en 2000 (156) en constatant que l'utilisation de l'endoscope à la fin de la phase sellaire retrouvait un résidu tumoral dans respectivement 40.5 % et 43 % des cas des macroadénomes opérés par voie microchirurgicale, ce qui permettait, logiquement, d'espérer une meilleure exérèse par l'utilisation de la technique endoscopique. Cependant, une fois réalisés, ces travaux de recherches n'ont pas révélé de différence statistiquement significative (120, 157-161), même si certaines études concluent à une légère supériorité de la technique endoscopique (9, 162).

Cependant, de tels travaux de recherche restent difficiles à réaliser, car ils nécessitent de gros effectifs pour atteindre les seuils de significativité statistique, d'autant que le traitement microchirurgical offre déjà d'excellents résultats (113). Cette idée est soutenue par les conclusions avancées en 2008 par Dehdashti, qui en opérant 200 patients par voie endoscopique a démontré que la qualité de l'exérèse était comparable aux résultats des séries de patients opérés par voie microscopiques avec notamment : 98 % d'exérèses complètes en cas d'adénomes intrasellaires, et 96 % en présence d'une extension suprasellaires. Enfin, cet auteur suggère la nécessaire incorporation de plus de patients dans ce type d'étude à fin de pouvoir conclure à ce sujet (145).

Par ailleurs, l'absence d'études de niveau de preuve I, avec randomisation et contrôle, visant à comparer les résultats obtenus par l'abord microchirurgical et l'abord endoscopique, et qui peuvent même être impossible à réaliser(113), a amené beaucoup de chercheurs à conduire des études comparant des séries le plus souvent rétrospectives pour apprécier les éventuelles différences entre les résultats des deux techniques chirurgicales. Cependant, ces travaux restent entravés par des biais méthodologiques importants, résidants dans le fait qu'il s'agit de comparaison de séries éloignées dans le temps et réalisées par des chirurgiens d'expériences variables en présence d'un plateau technique différent(145).

Enfin, au terme de ce débat, et en se basant plutôt sur des méta-analyses et des études rétrospectives, l'ensemble des chercheurs convergent vers l'affirmation de l'existence d'une légère supériorité de la voie endoscopique en matière d'exérèse totale, surtout s'il s'agit d'adénomes limités à la loge sellaire ou qui sont localement invasifs (7, 113, 163). Cette différence est évidente dans certaines revues de la littérature (113) et certaines séries de cas comme celle de Messerer et all (146) où les résultats obtenus par endoscopie sont supérieurs à ceux de la microchirurgie à mesure que l'adénome présente des extensions intracaverneuses ou suprasellaires.

Enfin, il faut noter que certaines méta-analyses affirment que les résultats obtenus par endoscopie sont meilleurs lorsqu'il s'agit d'un adénome non fonctionnel, alors que les résultats de l'exérèse tumorale restent équivalents à ceux obtenus par la microchirurgie devant des adénomes fonctionnels(147).

Dans notre série, la comparaison des résultats de l'exérèse réalisée par abord microchirurgical ou endoscopique à trois et six mois révèle que leur différence n'était pas statistiquement significative ($p = 0.53$, $p = 0.9$). Cependant, on a pu observer une légère

supériorité de la technique endoscopique en matière d'exérèse totale. Ce fait se rapproche des conclusions avancées par plusieurs auteurs (7, 113, 146), dont Messerer, et all(146).

6.2.1.2 Complications de la Chirurgie Transsphénoïdale

En 2017, Asemota et all avançaient que 40 % des patients opérés par voie transsphénoïdale pour une pathologie hypophysaire, présenteront une ou plusieurs complications (164), alors que Halvorsen et all (2014) suggéraient que ces complications ne touchaient que 9.1 % des patients lorsque cette voie est utilisée pour le traitement d'un adénome hypophysaire (126). Ce dernier est suivi par la quasi-totalité des auteurs pour affirmer que cette voie toute en étant efficace reste sûre et n'expose les patients qu'à peu d'aléas (5, 11, 16, 19, 32, 63, 65, 74, 98-107, 109, 122, 126, 128, 129, 145, 165-170). Cependant, et comme toute technique chirurgicale, la voie transsphénoïdale souffre de quelques complications, dont les plus fréquentes restent les fistules de LCS et le diabète insipide (160, 164).

À la lumière des données de la littérature, il est nous paraît indispensable d'évaluer nos complications chirurgicales afin de juger globalement la prise en charge des adénomes de notre série par voie transsphénoïdale.

✓ Mortalité :

Dans la littérature, le traitement des adénomes hypophysaires par voie transsphénoïdal est à l'origine d'une mortalité inférieure à 1 %(74) et d'une survie de 95 % et 90 % à 1 et à 5 ans (126). Le tableau ci-dessous reprend les taux de mortalité dans quelques séries que nous avons choisies sur la base de l'importance de leurs effectifs.

Tableau 6.6***Taux de mortalité dans Certaines Séries de Patients Opérés Pour Adénome Hypophysaire Par Voie Transsphénoïdale***

	Mortalité opératoire	Technique	Effectifs
Mortini 2005 (128)	0.3 %	Microchirurgie	1140
Shou 2005 (129)	0.35 %	Microchirurgie	4050
Dehdashti 2008 (145)	00 %	Endoscopie	200
Berker 2012 (144)	00 %	Endoscopie	570
Halvorsen 2014 (126)	0.6 %	Endoscopie	506
Mortini 2018 (127)	0.2 %	Microchirurgie	2145
Agam 2018 (130)	0.1 %	Micro/endoscopie	1153
Notre série	00 %	Micro/endoscopie	85

Dans notre série, nous ne déplorons aucun décès en périopératoire, même si nous relevant au cours de la période post opératoire immédiate de 30 jours un décès sans relation directe avec la chirurgie, car le patient avait souffert d'un accident vasculaire cérébral hémorragique fatal aux vingt huitièmes jours. Ces résultats se rapprochent sensiblement de ceux rapportés dans la littérature (9, 74, 121, 122, 126-130, 145, 160, 161, 171).

✓ **Fistule de LCS et méningite :**

Les fistules de LCS sont considérées comme le « Talant d'Achille » de la voie transsphénoïdale endoscopique (113, 164). Elles surviennent chez 15 et 30 % des patients en périopératoire et chez 1 à 16 % en postopératoire (74, 122, 126, 127, 129, 157, 172). Plusieurs études ont tenté d'évaluer l'incidence de ces dernières sans arriver à retrouver de différence statistiquement significative même si elles paraissent plus fréquentes lors de l'utilisation de l'approche endoscopique (120, 121, 173). Cependant d'autres travaux suggèrent que leur incidence diminue d'une façon importante une fois que le chirurgien maîtrise les techniques de repartitions surtout par la technique dite « multicouche » (174).

Dans notre série, les fistules de LCS représentent la plus fréquente des complications observées. Elles sont survenues dans 27 % des cas en préopératoire, tout en étant estimées importantes par le chirurgien dans 14.1 % des cas, ce qui ne s'éloigne pas des données retrouvées dans la littérature. Cependant, les fistules de LCS ont été observées chez 12.94 % des patients en postopératoire, ce qui dépasse largement les données de la littérature (126-130, 145). De plus, 90.9 % de ces dernières sont rencontrées chez des patients opérés par voie transsphénoïdale endoscopique avec une différence statistiquement significative entre les résultats obtenus par les deux techniques ($p = 0.0008$).

Enfin, il faut mentionner que : deux cas de méningite sont retrouvés, représentant 2 % de nos patients. Ce chiffre reste dans l'intervalle du 0.2 % à 2 % rapporté dans la littérature (126, 127, 130, 145). Le tableau ci-dessous rapporte les taux de fistules de LCS et de méningites observées par certains auteurs.

Tableau 6.7

Taux de Fistules de LCS et de Méningites Observées par Certains Auteurs

	Fistule LCS post op	Méningite	Technique	Effectifs
Mortini 2005(128)	0.3 % (réopérés)	0.1 %	Microchirurgie	1140
Shou 2005(129)	3.8 %	-	Microchirurgie	4050
Dehdashti 2008 (145)	3.5 %	1 %	Endoscopie	200
Berker 2012 (144)	1.2 %	0.7 %	Endoscopie	570
Halvorsen2014(126)	4.7 %	2 %	Endoscopie	506
Wang 2015(122)	0.6 %	1.03 %	Endoscopie	1166
Mortini 2018(127)	0.27 % (réopérés)	0.2 %	Microchirurgie	2145
Agam 2018(130)	2.6 %	1 %	Micro/endoscopie	1153
Notre série	12.94 %	2 %	Micro/endoscopie	85

✓ **Diabète insipide postopératoire :**

La survenue d'un diabète insipide postopératoire transitoire est, quant à elle, globalement rapportée dans la littérature chez 10 % à 60 % des patients opérés par voie transsphénoïdale

pour le traitement d'un adénome hypophysaire (9, 74, 122, 126, 129, 130, 157). Dans la série de de l'hôpital Foch, par exemple, cette complication est observée chez 10 % à 15 % des patients (74). Fort heureusement le diabète insipide définitif reste très rare, car il ne semble survenir que chez 0.6 % des patients opérés pour un adénome hypophysaire par voie transsphénoïdale (74).

Dans notre série, et au réveil 21.18 % des patients avaient un diabète insipide. Cependant, à 48 heures postopératoires, seuls 7.06 % en étaient toujours atteints, à trois mois post opératoire trois patients soit 3 % sont restés sous traitement pour diabète insipide et à six mois aucun d'entre eux n'en souffrait. Ces résultats restent proches de ceux des études retrouvées dans la littérature (7, 74, 121, 122, 126-129, 144-146, 159, 160, 163, 171, 175-180) et le tableau ci-dessous reprend les résultats de certaines d'entre elles.

Tableau 6.8

Incidence du Diabète Insipide en Postopératoire Immédiat et à la Sortie d'Hospitalisation Chez des Patients Opérés Pour un Adénome Hypophysaire Par Voie Transsphénoïdale dans Certaines Séries de la Littérature

	Diabète insipide immédiat	Diabète insipide définitif	Technique	Effectifs
Mortini 2005(128)	4.1 %	0.7 % (plus de 9 mois)	Microchirurgie	1140
Shou 2005(129)	60 %	1.5 % (des DI)	Microchirurgie	4050
Dehdashti 2008 (145)	3.5 %	1 %	Endoscopie	200
Berker 2012 (144)	5.61 %	0.5 %	Endoscopie	570
Wang 2015(122)	6.35 %	0.69 %	Endoscopie	1166
Mortini 2018(127)	3.7 % (plus de 2 mois)	0.9 %	Microchirurgie	2145
Agam 2018(130)	<5 %	0.3 %	Micro/endoscopie	1153
Notre série	21.18 %	00 %	Micro/endoscopie	85

Sur le plan de la technique chirurgicale utilisée, beaucoup d'études telles que celle de Goudakos et all (2011), de Strychowsky et all (2011) et d'Ammirati et all (2013) (120, 121,

173) suggèrent que la technique endoscopique s'accompagne d'un taux moindre de diabète insipide post opératoire transitoire, et d'autres auteurs, affirment que le risque de survenu d'un diabète insipide permanente chez les patients opérés par voie endoscopique semble être inférieur à 1 % (122, 130, 144, 180).

Dans notre série, que ce soit en postopératoire immédiat, à 24 heures, à 48 heures, à la sortie ou au cours du suivi, aucune différence statistiquement significative n'est retrouvée entre l'incidence du diabète insipide chez les patients opérés par voie microchirurgicale ou endoscopique ($p = 0.24$, $p = 0.14$, $p = 0.73$, $p = 0.93$).

✓ Hémorragie :

Lors du traitement d'un adénome hypophysaire par voie transsphénoïdale les complications hémorragiques peuvent s'observer en pér ou en postopératoire. En dehors des rares cas de plaies carotidiennes pouvant menacer la vie du patient, l'hémorragie péropératoire, lors d'une exérèse par voie transsphénoïdale d'un adénome hypophysaire, reste une complication rare et gérable (122, 128-130) et elle doit être parfaitement contrôlée, au risque de provoquer dans la période postopératoire immédiate des hématomes intrasellaires connus pour être à l'origine de reprises chirurgicales et de complications visuelles graves.

En 2012, Berker et al ont rapporté que l'hémorragie péropératoire fut observée par leurs soins dans 0.6 % des cas dans une série de 570 patients opérés par voie transsphénoïdale pour traitement d'un adénome hypophysaire, alors qu'ils l'avaient retrouvé dans 0.7 à 7 % dans la littérature mondiale (144).

Dans notre série, les résultats retrouvés restent situés dans cette fourchette avec, en péropératoire, quatre patients soit 4.7 % ayant présenté une hémorragie provenant d'un sinus caverneux et deux autres soient 2.35 % une hémorragie provenant d'un sinus coronaire. Cependant, ces hémorragies se sont observées plutôt chez des patients opérés par voie microchirurgicale et la différence retrouvée est statistiquement significative ($p = 0.02$) ce qui contraste avec les résultats retrouvés dans la littérature (120).

Enfin, aucune hémorragie d'origine artérielle n'a été notée, et aucun patient n'a présenté d'hématome intrasellaire ayant motivé une reprise chirurgicale au cours du postopératoire immédiat.

En postopératoire, deux patients soit 2.35 % avaient présenté une épistaxis, et un seul a nécessité une exploration chirurgicale avec coagulation de la muqueuse nasale. Ces résultats,

même minimales, s'éloignent de ceux de la littérature, mais restent difficiles à interpréter étant donné la taille de notre série. Ces deux patients ont été opérés : l'un par voie microchirurgicale et l'autre par voie endoscopique, et bien que certaines études suggèrent une incidence plus élevée des épistaxis postopératoires avec la technique endoscopique (120), la différence entre les résultats obtenus par les deux techniques dans notre travail n'est pas statistiquement significative ($p = 0.46$).

Le tableau ci-dessous reprend l'incidence de l'épistaxis postopératoire dans certaines séries de la littérature.

Tableau 6.9

Incidence de l'Épistaxis Postopératoire dans Certaines Séries de la littérature

	Épistaxis postopératoire	Technique	Effectifs
Mortini 2005(128)	0.2 %	Microchirurgie	1140
Shou 2005(129)	0.3 %	Microchirurgie	4050
Dehdashti 2008(145)	0.5 %	Endoscopie	200
Wang 2015(122)	1.72 %	Endoscopie	1166
Agam 2018(130)	1.1 %	Micro/endoscopie	1153
Notre série	2.3 %	Micro/endoscopie	85

D'autres complications sont rapportées dans la littérature telle, que les troubles hydroélectrolytiques, la sécrétion inappropriée d'ADH, l'hémorragie sous-arachnoïdienne symptomatique, les hémorragies intra-parenchymateuses... etc (5, 7, 9, 74, 113, 121, 122, 126-129, 144, 160, 163, 171, 173, 180-183) . Et fort heureusement nous n'avons constaté aucune d'entre elles dans notre série.

6.2.1.3 Résultats Endocriniens

L'évaluation des résultats endocriniens de la prise en charge chirurgicale des adénomes hypophysaires doit concerner au même titre celle du syndrome d'hypersécrétion hormonale initial et celle de l'insuffisance antéhypophysaire préopératoire et aussi postopératoire.

Les résultats concernant le contrôle de l'hypersécrétion hormonale d'un adénome hypophysaire opéré par voie transsphénoïdale restent variables dans la littérature, et ils se situent entre 66 et 92 % pour les adénomes somatotropes (16, 127, 129, 184), 69 % et 80 % pour les adénomes corticotropes (122, 127), 64 % et 85 % pour les adénomes à prolactine (122, 127) et 74.5 et 86 % des adénomes thyroïdotropes(122, 127).

Dans notre série 70 % des patients présentant un syndrome d'hypersécrétion hormonale sont contrôlés à trois mois, et seuls 55 % le sont à six mois. Selon le type sécrétoire de l'adénome, les résultats du contrôle de l'hypersécrétion hormonal à trois et six mois se distribuent comme suit : 65.21 % et 56.52 % pour les adénomes somatotropes, 88 % et 55 % pour les adénomes corticotropes, 100 % pour l'adénome gonadotrope et enfin 57.14 % et 42 % pour les adénomes à prolactine. Notons que, sur les 28 patients initialement contrôlés à trois mois seul 22 soit 78 % l'étaient toujours à six mois alors que 06 patients soit 21.42 % présentaient une reprise évolutive de leur syndrome d'hypersécrétion hormonale, et ces derniers sont répartis comme suit : adénomes somatotropes 33.33 %, adénomes corticotropes 50 % et adénomes à prolactines 16.67 %.

Le tableau ci-dessous reprend les taux de contrôle du syndrome d'hypersécrétion hormonale des adénomes hypophysaires opérés par voie transsphénoïdale rapportés dans la littérature mondiale par certains auteurs.

Tableau 6.10

Taux de Contrôle du Syndrome d'Hypersécrétion Hormonale des Adénomes Hypophysaires Opérés par Voie Transsphénoïdale Rapportés dans la Littérature Mondiale par Certains Auteurs

	Somato	Cortico	Gonado	PRL	Technique	Effectifs
Shou 2005(129)	92 %	-	-	89 % (guérison ou amélioration à 50 %)	Micro	4050
Wang 2015 (122)	66 %	69 %	-	85 %	Endo	1166
Mortini 2018(127)	66 %	79.6 %	-	64.4 %	Micro	2145
Aitbachir 2006 (149)	-	77.02 %	-	-	Micro/endo	42
Khidar 2016 (16)	47.7 %	-	-	-	Mico/endo	130
Notre série	56 %	55 %	100 %	57.14 %	Mico/endo	82

D'autre part, et lorsqu'on s'intéresse à la technique chirurgicale utilisée, certaines études suggèrent la supériorité de la chirurgie endoscopique en matière de contrôle de l'hypersécrétion hormonal pour les adénomes fonctionnels (117, 176, 181), et la différence est même très importante pour certains auteurs, car ils avancent un contrôle de l'ordre de 94 % dans le cas des patients opérés par voie transsphénoïdale endoscopique ; alors que ce dernier serait de 57 % dans le cas des patients opérés par voie transsphénoïdale microchirurgicale(117). D'autres études, par contre (7, 9, 117, 121, 163, 171, 178-181, 185), et sur tout à travers des méta-analyses, rapportent des résultats similaires en ce qui concerne le contrôle du syndrome d'hypersécrétion hormonale, par l'emploi de l'abord transsphénoïdal microchirurgical ou endoscopique. Parmi eux, on peut citer les travaux de Goudakos et all (2012) (121) qui rapportent un taux de rémission endocrinienne précoce des adénomes fonctionnels de l'ordre de 66 % pour les patients opérés par endoscopie et 60 % pour les patients opérés par microchirurgie(121). Enfin, certaines études, encore, annoncent que les résultats obtenus par des neurochirurgiens expérimentés en utilisant un abord microchirurgical pour le traitement des adénomes somatotropes (Fernandez et all (2017)) et des microadénomes de la maladie de

Cushing (Honegger et al 2012) semblent être nettement supérieurs aux résultats de la voie endoscopique (184, 186, 187).

Dans notre série, la comparaison des effectifs des patients en rémission parmi ceux présentant un syndrome d'hypersécrétion en se référant à la technique chirurgicale utilisée, révèle que globalement la différence entre les résultats à trois et six mois par les deux variantes de la voie transsphénoïdale n'est pas statistiquement significative ($p = 0.7$ et $p = 0.7$). Ceci peut être dû à la taille réduite de la série, même s'il nous semble plutôt qu'à trois mois les résultats étaient similaires et qu'à six mois le contrôle de l'hypersécrétion hormonale dans le cas de l'acromégalie et des prolactinomes était meilleur par la voie microchirurgicale alors que la voie endoscopique nous a donné un meilleur contrôle dans le cas de la maladie de Cushing.

L'insuffisance antéhypophysaire post opératoire reste quant à elle un élément déterminant dans la qualité de vie, mais son appréciation est variable dans la littérature, car dans les séries larges, réalisées dans un seul centre son analyse est souvent globale et ne dissocie pas les résultats selon les axes touchés. Ces résultats évoquent, pour certains auteurs, une amélioration de 35.3 % pour l'axe corticotrope et 37.4 % pour l'axe thyroïdienne (127), alors que pour d'autres, il existerait plutôt une aggravation globale allant de 1.3 % à 3.6 % (122, 130).

Dans notre série, à trois mois postopératoires 68.29 % des patients présentaient une insuffisance antéhypophysaire, alors que cette dernière ne touchait initialement que 60 % de l'ensemble des effectifs de la série. Ceci correspond à une aggravation de 8.29 %. Cependant, à six mois seuls 56.10 % de nos patients présentaient encore une insuffisance antéhypophysaire, ce qui correspond à, en final, à une amélioration de 12.9 % par rapport aux données enregistrées à trois mois et de 3.9 % par rapport aux données préopératoires. Enfin, il faut noter que 80 % des cas d'amélioration de l'insuffisance antéhypophysaire dans notre série se sont observés chez des patients présentant uniquement un déficit de l'axe corticotrope, alors que 20 % d'entre eux ont présenté une amélioration concomitante de l'axe corticotrope et thyroïdienne. De plus, nous n'avons pas retrouvé de différence statistiquement significative entre les résultats obtenus à trois mois et à six mois par l'emploi des deux variantes de l'abord transsphénoïdal ($p = 0.8$, $p = 0.47$).

6.2.1.4 Résultats Ophtalmologiques

L'évaluation des résultats ophtalmologiques des patients opérés par voie transsphénoïdale pour un adénome hypophysaire concerne :

- ✓ La décompression des voies optiques.
- ✓ L'acuité visuelle
- ✓ Le champ visuel

Concernant la décompression des voies optiques, l'avantage majeur de la chirurgie transsphénoïdale est d'apporter fréquemment une décompression rapide et adéquate, ce qui est, généralement, à l'origine de très bons résultats fonctionnels postopératoires avec notamment : 80 à 95.8 % d'amélioration fonctionnelle rapportée dans la littérature (74, 127, 129). Dans notre série, la libération des voies optiques était effective dans 75 % des cas au contrôle par IRM à trois mois, alors qu'elle n'a été retrouvée que chez 71.65 % à six mois. Cependant, la différence entre les résultats obtenus par les deux variantes de l'abord transsphénoïdal reste non significative ($p= 0.8, p= 0.68$).

En ce qui concerne l'acuité visuelle, une amélioration est retrouvée à trois mois chez 74.55 % des patients présentant initialement une baisse de cette dernière, et parmi ces patients 25 % ont continué à s'améliorer à six mois. Par contre, deux patients soit 3.64 % avaient présenté une aggravation, et chez ces patients qui étaient porteurs de volumineux adénomes hypophysaires avec une longue durée d'évolution préopératoire, cette aggravation n'était pas due à une cause habituelle telle qu'un hématome sellaire post opératoire ou un syndrome de la selle turcique vide, mais doit probablement être mise sur le compte d'une poursuite de l'évolution de leur neuropathie optique initiale. Signalons, enfin, que ce chiffre reste proche des 4 % d'aggravation visuelle postopératoire avancée en 2017 par Muskens et al (188) et qu'il est moins important que les résultats classiques comme ceux de la série de l'hôpital Foch (74).

Le tableau ci-dessous présente les proportions d'amélioration et d'aggravation de l'acuité visuelle rapportées dans certaines séries de la littérature.

Tableau 6.11*Résultats de l'Evaluation de l'Acuité Visuelle à Trois Mois Selon la Technique Chirurgicale*

	Amélioration	Aggravation	Technique	Effectifs
Shou 2005 (129)	95.8 %	0.87 %	Microchirurgie	4050
Mortini 2018 (127)	87 %	-	Microchirurgie	2140
Gaillard 2010 (74)	80 %	6.2 %	Micro/Endoscopie	-
Notre série	74.54 %	3.64 %	Micro/Endoscopie	85

Enfin, et lorsqu'on revient à analyser l'évolution des résultats de l'enregistrement du champ visuel, nous retrouvons une amélioration chez 67.27 % des patients à trois mois, et une aggravation chez un patient soit 1.81 %, alors qu'à six mois un total de 69 % d'amélioration est relevé par rapport aux résultats préopératoires. On relève donc que : 48.64 % parmi les patients qui se sont améliorés à trois mois ont continué leur évolution favorable, alors qu'une seule nouvelle amélioration est relevée entre trois et six mois. Signalons enfin qu'un patient soit 1.81 % a présenté une aggravation entre trois et six mois, ce qui porte le nombre final des patients qui se sont aggravés à deux soit 3.63 %.

Nos résultats semblent se rapprocher de ceux rapportés par certains auteurs, mais restent en contraste avec les résultats de certaines grandes séries comme celles de Mortini(127) ce qui est probablement dû à la taille importante des adénomes que nous avons eu à prendre en charge et à la longue durée d'évolution de l'atteinte du champ visuel de ces patients d'où l'importance d'intégrer dans l'évaluation préopératoire de la fonction visuelle de l'OCT, car il s'agit d'un moyen pronostic avéré (37, 38, 142, 143, 189-197).

Le tableau ci-dessous reprend les résultats de certaines séries pertinentes en matière de troubles du champ visuel suite à la prise en charge d'adénomes hypophysaires par voie transsphénoïdale.

Tableau 6.12

Résultats de la Prise en Charge des Adénomes Hypophysaires par Voie Transsphénoïdale sur les Troubles du Champ Visuel

	Amélioration	Aggravation	Technique	Effectifs
Mortini 2018(127)	90.8 %	-	Microchirurgie	2145
Lee 2018 (189)	69.61 %	-		102
Karamuzis 2018(177)	70.6 %	-	Endoscopie	90
Paluzzi 2013(198)	80.2 %	00 %	Endoscopie	237
Notre série	69 % (à six mois)	3.63 %	Micro/endoscopie	85

Les études évaluant les résultats obtenus par les deux variantes de la voie transsphénoïdale (endoscopie vs microchirurgie) concernant l'acuité et les troubles du champ visuel manquent dans la littérature, et celles que nous avons retrouvées évaluent globalement la fonction visuelle sans distinction entre ces deux paramètres on les plaçant sous le thème général de « visual difects ». Parmi ces études celle de DeKoltz et all (2012) (162) rapportent par une méta-analyse une meilleure récupération visuelle chez les patients opérés par voie endoscopique (71 % vs 56 %). Cependant, beaucoup d'autres travaux ne retrouvent aucune différence statistiquement significative entre les résultats obtenus par les deux variantes de l'abord transsphénoïdal (146, 171, 199), ce qui est probablement dû au fait que les résultats observés sont en relation avec la décompression mécanique des voies optiques et pas avec l'étendue de l'exérèse elle-même, cette décompression pouvant être obtenue par un simple évidement tumoral sans pour autant qu'il soit indispensable de réaliser une exérèse parfaite de l'adénome. De plus, l'évolution des déficits visuels répond avec certitude à certains éléments identifiés dans la littérature telle que la taille de la lésion, l'importance de son extension suprasellaire ainsi qu'à la durée de la compression des voies optiques. Ces éléments semblent influencer le résultat final bien plus que la technique chirurgicale elle-même.

En ce qui nous concerne, nous n'avons pas relevé de différences significatives entre les résultats obtenus par l'emploi des deux variantes de l'abord transsphénoïdal à trois et à six mois sur l'acuité et sur le champ visuels ($p = 0.9, p = 0.5$).

6.2.2 Comorbidité Rhinologique

Plusieurs complications rhinologiques peuvent jeter leur ombre sur la chirurgie des adénomes par voie transsphénoïdale (113). Singh annonçait dans une revue de la littérature réalisée en 2016 que les sinusites et les perforations septales sont les plus communes des complications rhinologiques de l'abord transsphénoïdal (113). En évoquant les travaux de Littel et de McCoul réalisés en 2015, cet auteur affirme que l'abord transsphénoïdal endoscopique offre d'excellents résultats post opératoires en matière de qualité de vie (200, 201), et comparativement aux données de la littérature, ces résultats sont supérieurs à ceux observés avec l'abord transsphénoïdal microchirurgical (121, 162, 175, 202-204). Malheureusement, la majorité des patients inclus dans ces travaux ont été opérés par voie microchirurgicale sublabiale, connue pour être associée aux : épistaxis postopératoires, à l'anesthésie gingivolabiale, aux hématomes et à la déviation de la cloison nasale ainsi qu'à ses perforations alors que tous nos patients ont été opérés par voie transnasale transsphénoïdale, dont le choix fut initialement motivé par le fait qu'elle permettait d'espérer moins de complication rhinologiques ; et même d'éliminer complètement certaines d'entre elles comme : les douleurs postopératoires, l'anesthésie gingivolabiale et les hématomes de la cloison, d'autant plus que dans notre pratique nous préférons réaliser des incisions muqueuses à la jonction des parties cartilagineuse et osseuse de la cloison nasale.

Goudakos et all (2011) dans une revue systématique de la littérature et une méta-analyse relèvent que les complications naso-sinusiennes pouvaient s'observer chez 13 % des patients opérés par voie microchirurgicale alors qu'elles s'observent chez seulement 1.2 % des patients opérés par voie endoscopique. D'autres auteurs comme Kahilugulari et all (2013) avaient retrouvé des synéchies muqueuses postopératoires chez 20 % des patients (123). Li et all (2017), quant à eux, avancent que la technique endoscopique est associée à moins de perforations septales(9) et Berker et all (2012) retrouvent des perturbations de la fonction olfactive chez 0.6 % (144).

Cependant, Pleger et all (2016) en comparant les complications sino nasales observées dans une série prospective composée de 47 patients opérés par voie endoscopique et 35 patients par voie microchirurgicale sublabiale pour un macroadénome hypophysaire non fonctionnel avait retrouvé quelles étaient équivalentes dans les deux groupes après un suivi d'un an, malgré l'incidence plus élevée des synéchies muqueuses dans le groupe des patients opérés par voie microchirurgicale(124).

Dans notre série, parmi les 85 patients que nous avons pris en charge, 63 patients soit 76.82 % ont pu bénéficier du suivi ORL. Les 11 patients restants, soit 23.18 % n'ont pu profiter du même suivi vu les contraintes géographiques représentées par leur lieu de résidence éloigné des centres hospitaliers devant les prendre en charge (willayas éloignées : Tamanrasset, Ouargla...) et parmi les patients contrôlés 29 soit 46% rapportent une ou plusieurs plaintes fonctionnelles. Les signes fonctionnels correspondants aux plaintes des patients sont :

- L'obstruction nasale : 74.6 %,
- Le renflement nocturne : 23.81 %
- L'écoulement nasal intermittent : 6.35 %
- Le sifflement : 14.29 %
- Les perturbations de l'olfaction : 9.52 %

L'examen nasoscopique de ces patients retrouve une ou plusieurs anomalies chez 42 patients soit 66.66% des patients contrôlés. Les anomalies retrouvées se répartissent comme suit :

- Des synéchies chez 55.55 %, ces dernières sont retrouvées à droite du côté de l'abord chirurgical dans 68.57 % des cas et elles sont antérieures dans 94 %.
- Une perforation septale chez 30.16 %, postérieures dans 94.74 % des cas avec une superficie inférieure à 2 cm² 78.95 % d'entre eux.
- Un écoulement purulent au niveau du méat moyen dans 44.76 %, dont 66.67 %, était à droite du côté de l'abord chirurgical.
- Un écoulement du sinus sphénoïdal dans 4.76 %.

Enfin, parmi les signes fonctionnels que nous avons choisi d'évaluer la différence entre les résultats obtenus par les deux techniques chirurgicales n'était significative que pour : le sifflement nasal ($p = 0.03$), plus présent chez les patients opérés par microchirurgie et les plaintes de perturbations de l'olfaction : ($p = 0.05$) plus présentes parmi les patients opérés par endoscopie, alors qu'à l'examen nasoscopique la différence entre les résultats obtenus par les deux techniques chirurgicales n'était significative que dans le cas des synéchies muqueuses ($p = 0.04$) plus fréquemment observées avec l'emploi de la technique microchirurgicale.

Nos résultats semblent s'éloigner de ceux de la littérature sur certains aspects, cependant la comparaison n'est pas évidente, d'une part, vu la taille de l'échantillon, et d'autre part, vu le fait que certains paramètres étudiés ne sont pas retrouvés dans les travaux consacrés à l'évaluation de la comorbidité ORL de la voie transsphénoïdale.

Chapitre Septième : Conclusion

L'adénome hypophysaire est la lésion tumorale la plus fréquente de la région sellaïre, elle s'exprime essentiellement par des troubles visuels et endocriniens caractéristiques et reste à la portée d'un diagnostic précis surtout grâce aux moyens modernes d'imagerie médicale.

Pierre angulaire dans l'édifice des moyens destinés à la prise en charge des patients présentant un adénome hypophysaire, la chirurgie par voie transsphénoïdale assure une exérèse tumorale permettant : d'une part la libération des voies optiques sans compromettre leur intégrité anatomique, ce qui est souvent à l'origine de l'amélioration des déficits visuels et d'autre part la réduction de la masse tumorale glandulaire contribuant ainsi au contrôle du syndrome d'hypersécrétion hormonale des adénomes fonctionnels. La préservation des fonctions sécrétoires antéhypophysaires voire même leur restauration tient à la qualité du contrôle visuel qu'offre cette voie au chirurgien, lui permettant l'identification du tissu hypophysaire normal.

Le diagnostic précoce — est-il besoin de le rappeler ? — permet de traiter des adénomes d'un volume de moindre importance avec des délais d'évolution préopératoires plus courts, ce qui se répercute forcément sur les modalités de leur prise en charge. Cet état de fait contraste avec la réalité de notre pratique au cours de laquelle il nous a été donné de traiter des adénomes de taille supérieure à la moyenne avec des durées d'évolution plus longues tel que nous l'avons précédemment exposé.

Les résultats auxquels nous avons abouti au terme du présent travail restent proches de ceux de la littérature concernant nombre de paramètres tels que la qualité de l'exérèse, le contrôle endocrinien et la récupération visuelle. Toute fois si la comparaison de nos résultats obtenus par endoscopie et microchirurgie ne fait pas ressortir de différence déterminante pouvant affirmer la supériorité de l'une sur l'autre, il n'en demeure pas moins que certaines idées, sur cette question, constituent le pivot autour duquel s'organisent notre réflexion :

✓ Même en l'absence de preuves formelles de sa supériorité dans la réalisation des objectifs de la voie transsphénoïdale, l'utilisation de la technique endoscopique est un phénomène désormais universellement admis comme le stipule Ceric : « The endoscopy is here to stay » (l'endoscopie est là pour rester) ce qui n'exclut en aucune manière les perspectives d'affinement de cette dernière encor moins la maîtrise de la technique microchirurgicale.

✓ L'emploi de la technique microchirurgicale demeure d'une utilité avérée dans notre pays où il ne nous semble pas possible, à l'heure actuelle, d'envisager une politique visant à assurer une prise en charge optimale des patients porteurs d'un adénome hypophysaire en

abandonnant cette technique étant donné : sa facilité de réalisation, le coût bas des équipements qu'elle requière et la nécessité de pouvoir offrir sur l'ensemble du territoire national des soins aux patients venant gonfler les listes d'attente des services habituellement concernés par la prise en charge de ces tumeurs. Cette démarche, devant se faire dans l'optique de diminuer le nombre de patients arrivant au moment de leur traitement suite à une longue période d'attente après avoir perdu tout espoir de guérison endocrine ou d'amélioration visuelle significative. Les cas difficiles seront alors réservés à des chirurgiens plus expérimentés et sollicités par un nombre plus important de patients, ce qui justifie de lourds investissements sur l'équipement indispensable à la réalisation de la chirurgie endoscopique.

✓ Un plus grand intérêt doit être accordé à l'évaluation des complications rhinologiques de l'abord transsphénoïdal à l'appui d'études sur des séries aux effectifs bien plus importants que celui du travail que nous avons mené.

Il n'est pas inutile de souligner que les résultats que nous avons obtenus sans avoir la prétention d'être représentatifs compte tenu de l'échantillon de patients que nous avons pu prendre en charge pourraient, toute fois ; servir de préliminaires à d'autres études descriptives ou analytiques.

Résumé

Introduction

L'adénome hypophysaire représente 10 à 15 % des tumeurs opérées en neurochirurgie, et reste la plus fréquente des tumeurs de la région sellaire dont elle représente 80 %. Mis à part l'adénome à prolactine, la chirurgie représente leur traitement de choix et elle est réalisée dans la quasi-majorité des cas par voie transsphénoïdale, cette dernière pouvant se pratiquer par voie microchirurgicale ou endoscopique. La présente étude vise à répondre aux questions suivantes : 1- Quels seraient les résultats anatomiques, endocriniens et visuels de la prise en charge des adénomes hypophysaires par voie transsphénoïdale ? 2- Que révélerait la comparaison entre les résultats obtenus dans la série de patients par les techniques : microchirurgicale et endoscopique ? 3- Quelle serait de la comorbidité rhinologique engendrée par ces deux techniques ?

Moyens et méthodes

Afin de répondre à ces interrogations, nous avons pris en charge par voie transsphénoïdale, entre novembre 2015 et décembre 2018, 85 patients (44 : microchirurgie, 41 : endoscopie) porteurs d'un adénome hypophysaire n'ayant pas préalablement bénéficié d'un traitement chirurgical ou radiothérapeutiques dont 49 à l'HMRUC et 36 à l'EHS Cherrhell/Tipaza. Ces patients ont bénéficié d'un suivi prospectif à trois et six mois avec évaluation des résultats : De l'exérèse chirurgicale, du contrôle endocrinien, de l'évolution des déficits visuels, et d'un examen rhinologique postopératoire clinique et nasoscopique.

Résultats

Nous avons obtenu :

- ✓ Une exérèse tumorale satisfaisante chez 69.51 % à trois et à six mois, sans différence statistiquement significative entre les groupes opérés par microchirurgie et endoscopie ($p = 0.53$, $p = 0.9$). on ne relève pas de mortalité pér ou postopératoire et les complications retrouvées sont :
 - Les Fistules post opératoires de LCS : touchant : 12.94 % avec 2 % de méningite. Elle est plus fréquente en endoscopie ($p = 0.0008$).
 - Diabète insipide : 3 % à trois mois, 00 % à six mois sans différence entre les deux groupes ($p = 0.93$).
 - Epistaxis post opératoire : dans 2.35 % des cas, sans différence significative entre les d
- ✓ Un contrôle du syndrome d'hypersécrétion hormonale de 70 % à trois mois et 55 % à six mois, sans différence entre les deux groupes ($p = 0.7$, $p = 0.7$). Une insuffisance anté hypophysaire de 68.29 % à trois mois et de 56.1 % à six mois avec amélioration finale de 3.9 % sans différence entre les deux groupes ($p = 0.8$, $p = 0.47$).
- ✓ Une libération des voies optiques de 75% à trois mois et de 71.65 % à six mois sans différence entre les deux groupes ($p = 0.8$, $p = 0.68$), avec Une amélioration de l'acuité visuelle chez 74.55 % des patients à trois qui s'est poursuivie chez 25 %, et une aggravation de l'atteinte dans 3.64 % sans différence entre les deux groupes ($p = 0.8$, $p = 0.68$). Une amélioration des résultats de l'enregistrement du champ visuel chez 67.27 % des cas à trois mois et 69 % à six mois avec une aggravation de l'atteinte chez 3.63 % sans différence entre les deux groupes ($p = 0.9$, $p = 0.5$).
- ✓ 6.82 % ont pu bénéficier d'un suivi ORL avec : 74.6 %, obstruction nasale : renflement nocturne : 23.81 %, écoulement nasal intermittent : 6.35 %, 14.29 % : sifflement, 9.52 % : perturbations de l'olfaction. L'examen nasoscopique dévoile : 55.55 % : synéchies muqueuses nasales, 30.16 % : perforation septale, 44.76 % : écoulement purulent au niveau du méat moyen, 4.76 % : écoulement du sinus sphénoïdal dans. La différence entre les résultats obtenus par les deux techniques n'était significative que pour : le sifflement nasal et les synéchies muqueuses plus fréquents avec la technique microchirurgicale ($p = 0.03$, $p = 0.03$) alors que les perturbations de l'olfaction étaient plus fréquentes chez les patients opérés par endoscopie ($p = 0.05$).

Conclusion

La voie transsphénoïdale reste le traitement chirurgical de choix des adénomes hypophysaire permettant d'obtenir des résultats très satisfaisants sur le plan de la qualité de l'exérèse chirurgicale, du contrôle endocrinien et sur la récupération des troubles visuel sans lourdes comorbidité ORL. Même si les résultats que nous avons obtenus par endoscopie et microchirurgie ne montrent pas de différence importante entre elles, il n'en demeure pas moins que le recourt à l'endoscopique est de plus en plus adoptée, alors que la technique microchirurgicale conserve toujours sa place dans l'arsenal thérapeutique chirurgical.

Mots clefs : Adénome hypophysaire, voie transsphénoïdale, microchirurgie, endoscopie, comorbidité rhinologique

Summary

Introduction

Pituitary adenoma represents 10 to 15% of tumours operated in neurosurgery, and remains the most common of the sellar region tumours, of which it represents 80%. Aside from prolactin adenoma, surgery is the treatment of choice and is performed in almost the majority of cases through the transsphenoidal route, the latter of which can be performed micro-surgically or endoscopically. The present study aims at answering the following questions: 1) What would the anatomical, endocrine and visual results of the management of pituitary adenomas via the transsphenoidal route be? 2) What would the comparison between the results obtained in the series of patients by means of microsurgical and endoscopic techniques reveal? 3) What is the rhinological comorbidity caused by these two techniques?

Means and Methods

In order to answer these questions, we treated through transsphenoidal route, between November 2015 and December 2018, 85 patients (44: microsurgery, 41: endoscopy) with a pituitary adenoma and who have previously received neither a surgical nor a radiotherapeutic treatments at the HMRU of Constantine (49 patients) and EHS Cherrhell / Tipaza (36 patients). These patients benefited from a prospective follow-up after three and six months with an evaluation of the results: Surgical excision, endocrine control, the evolution of visual deficits, and a postoperative clinical and nasoscopic rhinological examination.

Results

We obtained the following results:

- Satisfactory tumour resection in 69.51% after three and six months, with no statistically significant difference between the groups operated through microsurgery and endoscopy ($p = 0.53$, $p = 0.9$). no per- or postoperative mortality is noted and the complications found are:
 - Postoperative CSF leakage fistulas: affecting: 12.94% with 2% meningitis that is more frequent in endoscopy ($p = 0.0008$).
 - Diabetes insipidus: 3% after three months, 00% at six months with no difference between the two groups ($p = 0.93$).
 - Postoperative epistaxis: in 2.35% of cases, with no significant difference between the d
- A control of the hormonal hypersecretion syndrome of 70% after three months and 55% after six months, with no difference between the two groups ($p = 0.7$, $p = 0.7$). Anterior pituitary insufficiency of 68.29% after three months and 56.1% after six months with a final improvement of 3.9% with no difference between the two groups ($p = 0.8$, $p = 0.47$).
- An visual path release of 75% after three months and 71.65% after six months with no significant difference between the two groups ($p = 0.8$, $p = 0.68$), with an improvement in visual acuity in 74.55% of patients after three months and continued to improve in 25%, and a deterioration in 3.64% with no difference between the two groups ($p = 0.8$, $p = 0.68$). An improvement in the results of the visual field recording in 67.27% of cases after three months and 69% after six months with a worsening in 3.63% with no difference between the two groups ($p = 0.9$, $p = 0.5$).
- 6.82% benefited of an ENT follow-up with: 74.6%, nasal obstruction: nocturnal swelling: 23.81%, intermittent nasal discharge: 6.35%, 14.29%: wheezing, 9.52%: olfaction disturbances. Nasoscopic examination reveals: 55.55%: nasal mucosal synechiae, 30.16%: septal perforation, 44.76%: middle meatus purulent discharge, 4.76%: sphenoid sinus discharge. The difference between the results obtained using the two techniques was significant only for: nasal wheezing and mucosal synechiae which is more frequent with the microsurgical technique ($p = 0.03$, $p = 0.03$) while disturbances of olfaction were more frequent in patients operated through endoscopy ($p = 0.05$).

Conclusion

The transsphenoidal route remains the surgical treatment of choice for pituitary adenomas, allowing satisfactory results to be obtained in terms of the quality of surgical excision, endocrine control and the recovery of visual disorders without serious ENT comorbidity. Even if the results that we obtained by endoscopy and microsurgery do not show any significant difference between them, the fact remains that the utilisation of endoscopic is more and more adopted, but still the microsurgical technique retains its place in the surgical therapeutic arsenal.

Keywords: Pituitary adenoma, transsphenoidal approach, microsurgery, endoscopy, rhinological comorbidity

Bibliographie

1. Day PF, Loto MG, Glerean M, Picasso MF, Lovazzano S, Giunta DH. Incidence and prevalence of clinically relevant pituitary adenomas: retrospective cohort study in a Health Management Organization in Buenos Aires, Argentina. *Archives of endocrinology and metabolism*. 2016;60(6):554-61.
2. M KK. Histologie et cytologie des adénomes hypophysaires. EMC Endocrinologie-Nutrition. 2007: 1-17.
3. Daly AF, Rixhon M, Adam C, Dempegioti A, Tichomirowa MA, Beckers A. High prevalence of pituitary adenomas: a cross-sectional study in the province of Liege, Belgium. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 2006;91(12):4769-75.
4. Castinetti F, Brue T. Adénomes hypophysaires. EMC - Traité de médecine AKOS. 2010;5(1):1-12.
5. Roux FX BFePP. Adénomes hypophysaires. In: SAS ESeME, editor. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale paris2003*. p. 12 p.
6. Caron P. Clinically non functioning pituitary adenomas and gonadotroph-cell adenomas. *Presse medicale*. 2009;38(1):103-6.
7. Pablo A, Sofia B, Maximiliano T, Patricia F, Alvaro C, Claudio Y, et al. Endoscopic versus Microscopic Pituitary Adenoma Surgery: A Single-center Study. *Neurology India*. 2019;67(4):1015-21.
8. Bhat D. Endoscopic Transsphenoidal Surgery: A Revolutionary Evolution. *Neurology India*. 2019;67(4):1024-6.
9. Li A, Liu W, Cao P, Zheng Y, Bu Z, Zhou T. Endoscopic Versus Microscopic Transsphenoidal Surgery in the Treatment of Pituitary Adenoma: A Systematic Review and Meta-Analysis. *World neurosurgery*. 2017;101:236-46.
10. L.K Sahli LH, N. Tabet, H.C. Deliba. Historique et perspectives de la voie transsphenoidale. *Journal de neurochirurgie*. 2018;27:77-9.

EVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE DES ADENOMES HYPOPHYSAIRES

11. Farrell CJ, Nyquist GG, Farag AA, Rosen MR, Evans JJ. Principles of Pituitary Surgery. Otolaryngologic clinics of North America. 2016;49(1):95-106.
12. Castinetti F. BT. Adénomes hypophysaires. EMC. 2010;3-0600.
13. Trouillas J, Catala M, Girod C. Anatomie et histologie de l'hypophyse humaine. EMC - Endocrinologie - Nutrition. 2007;4(2):1-16.
14. Nawel H. Etude rétrospective et prospective des adénomes hypophysaires: Appropos de l'histologie et de l'immunohistochimie dans l'étude des facteurs pronostiques des prolactinomes: Université des sciences et de la technologie « HOUARI BOUMEDIENE »; 2011.
15. Mills SE. Histology for Pathologists, 3rd ed, . 3 ed2007.
16. Said K. Traitement chirurgical de l'acromégalie [these en science]: Université "Benyoucef Benkhada", Alger; 2016.
17. Jr. ALR. Rhoton's Cranial Anatomy and Surgical Approaches. 1st ed2003 octobre 2003.
18. Vincent Di Marino YE, M. Niddam. Atlas imagegraphique en couleur du système nerveux central: Springer-Verlag; 2011.
19. Houcine F. Les abords chirurgicaux dans les tumeurs de la base du crane: Université "BADJI MOKHTAR" DE ANNABA; 2015.
20. Yaşargil MG. Microneurosurgery Microsurgical Anatomy of the Basal Cisterns and Vessels of the Brain, Diagnostic Studies, General Operative Techniques and Pathological Considerations of the Intracranial Aneurysms. New York1984.
21. Meriem. B-H. Fréquences et facteurs prédictifs de l'insuffisance anté-hypophysaire chez les patients adultes victimes de traumatismes crâniens modérés à sévères dans l'est algérois. Alger: Université d'Alger "BENYOUCEF BENKHADDA"; 2015.
22. Kamena P. anatomie clinique: Maloine; 2008.

EVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE DES ADENOMES HYPOPHYSAIRES

23. A. Bouchet JC. Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle. 2 ed. paris: Simep; 1991. 597 p.
24. Grino M OC. Contrôle hypothalamique des sécrétions hormonales antéhypophysaires. EMC - Endocrinologie-Nutrition. 2015;12(4):1-18.
25. Guénard H. Physiologie humaine. Pradel ed. france2009. 607 p.
26. Artico MP, Francesco S; Fraioli, Bernardo; Giuffrè, Renato. Contribution of Davide Giordano Neurosurgery (1864-1954) to Pituitary Surgery: The Transglabellar-Nasal Approach. Neurosurgery. 1998;42(Issue 4):909-11.
27. Lindholm J. A CENTURY OF PITUITARY SURGERY: SCHLOFFER'S LEGACY. Neurosurgery. 2007;Neurosurgery 61(4):865-8.
28. Gandhi CD, Christiano LD, Eloy JA, Prestigiacoimo CJ, Post KD. The historical evolution of transsphenoidal surgery: facilitation by technological advances. Neurosurgical focus. 2009;27(3):E8.
29. Ezzat S, Asa SL, Couldwell WT, Barr CE, Dodge WE, Vance ML, et al. The prevalence of pituitary adenomas: a systematic review. Cancer. 2004;101(3):613-9.
30. Raappana A, Koivukangas J, Ebeling T, Pirila T. Incidence of pituitary adenomas in Northern Finland in 1992-2007. The Journal of clinical endocrinology and metabolism. 2010;95(9):4268-75.
31. Fernandez A, Karavitaki N, Wass JA. Prevalence of pituitary adenomas: a community-based, cross-sectional study in Banbury (Oxfordshire, UK). Clinical endocrinology. 2010;72(3):377-82.
32. Hatem-Chakib D. Les tumeurs de la base du crane: Etude épidémiologique, clinique et thérapeutique: Université d'Alger "BEN YUCEF BENKHEDA"; 2005/2006.
33. Chanson P. Acromegaly. Presse medicale. 2009;38(1):92-102.
34. Delemer B. Prolactinomas: diagnosis and treatment. Presse medicale. 2009;38(1):117-24.

EVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE DES ADENOMES HYPOPHYSAIRES

35. Guignat L, Assie G, Bertagna X, Bertherat J. Corticotroph adenoma. *Presse medicale*. 2009;38(1):125-32.
36. Raverot G VA, Raverot V, Lapras V, Favrel V, Trouillas J, et al. Adénomes hypophysaires gonadotropes. *EMC - Endocrinologie-Nutrition*. 2014;11(3):1-11.
37. Abouaf LV, Alain Lebas, Maud. Neuro-ophthalmologic exploration in non-functioning pituitary adenoma. *Annales D'endocrinologie*. 2015;76(3):210-9.
38. JOHN B. KERRISON MJL, CLAXTON A. BAER, STEVEN A. NEWMAN, VALERIE BIOUSSE AND NANCY J. NEWMAN. Stages of Improvement in Visual Fields After Pituitary Tumor Resection. *Am J Ophthalmol*. 2000;130:813–20.
39. Gnanalingham KK, Bhattacharjee S, Pennington R, Ng J, Mendoza N. The time course of visual field recovery following transphenoidal surgery for pituitary adenomas: predictive factors for a good outcome. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*. 2005;76(3):415-9.
40. Bonneville JF, Cattin F, Bonneville F. [Imaging of pituitary adenomas]. *Presse medicale*. 2009;38(1):84-91.
41. L. Harzallah SB, H. Migaw, F. Harzallah, K. Ach, I. Hamdi, D. Bakir, L. Chaieb, C. Kraiem IRM et adénomes hypophysaires. *Ann Endocrinol*. 2006;67(4):325-30.
42. Vitale G, Tortora F, Baldelli R, Cocchiara F, Paragliola RM, Sbardella E, et al. Pituitary magnetic resonance imaging in Cushing's disease. *Endocrine*. 2017;55(3):691-6.
43. Domengie F, Francois P, Benoudiba F, Souillard R, Doyon D. Imagerie des régions sellaie et parasellaires. *EMC - Endocrinologie - Nutrition*. 2009;6(3):1-29.
44. Er U, Morris JM, Lanzino G. Imaging of the Sella and Parasellar Region. 2010:43-55.
45. Knosp E, Steiner, Erich, Kitz, Klaus, Matula, Christian. Pituitary Adenomas with Invasion of the Cavernous Sinus Space: A Magnetic Resonance Imaging Classification Compared with Surgical Findings Clinical Study. *Neurosurgery*. 1993;33(4):610-8.

EVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE DES ADENOMES HYPOPHYSAIRES

46. Alexander S. G. Micko AW, Stefan Wolfsberger and Engelbert Knosp,. Invasion of the cavernous sinus space in pituitary adenomas: endoscopic verification and its correlation withan MRI-based classification. *J Neurosurg.* 2015;6:1-9.
47. Lopes MBS. The 2017 World Health Organization classification of tumors of the pituitary gland: a summary. *Acta neuropathologica.* 2017;134(4):521-35.
48. Inoshita N, Nishioka H. The 2017 WHO classification of pituitary adenoma: overview and comments. *Brain tumor pathology.* 2018;35(2):51-6.
49. Manojlovic-Gacic E, Engstrom BE, Casar-Borota O. Histopathological classification of non-functioning pituitary neuroendocrine tumors. *Pituitary.* 2018;21(2):119-29.
50. Shibuya M. Welcoming the new WHO classification of pituitary tumors 2017: revolution in TTF-1-positive posterior pituitary tumors. *Brain tumor pathology.* 2018;35(2):62-70.
51. Trouillas J, Roy P, Sturm N, Dantony E, Cortet-Rudelli C, Viennet G, et al. A new prognostic clinicopathological classification of pituitary adenomas: a multicentric case-control study of 410 patients with 8 years post-operative follow-up. *Acta neuropathologica.* 2013;126(1):123-35.
52. Saeger W, Ludecke DK, Buchfelder M, Fahlbusch R, Quabbe HJ, Petersenn S. Pathohistological classification of pituitary tumors: 10 years of experience with the German Pituitary Tumor Registry. *European journal of endocrinology.* 2007;156(2):203-16.
53. Wang AJ, Zaidi HA, Laws ED, Jr. History of endonasal skull base surgery. *J Neurosurg Sci.* 2016;60(4):441-53.
54. Fanous AA, Couldwell WT. Transnasal excerebration surgery in ancient Egypt. *Journal of neurosurgery.* 2012;116(4):743-8.
55. Priola SM, Raffa G, Abbritti RV, Merlo L, Angileri FF, La Torre D, et al. The pioneering contribution of italian surgeons to skull base surgery. *World neurosurgery.* 2014;82(3-4):523-8.
56. AARON A. COHEN-GADOL JKL, AND EDWARD R. LAWS JR. Cushing's first case of transsphenoidal surgery. *Journal of neurosurgery.* 2005;J Neurosurg 103:570-4.

EVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE DES ADENOMES HYPOPHYSAIRES

57. Soni RS, Patel SK, Husain Q, Dahodwala MQ, Eloy JA, Liu JK. From above or below: the controversy and historical evolution of tuberculum sellae meningioma resection from open to endoscopic skull base approaches. *Journal of clinical neuroscience : official journal of the Neurosurgical Society of Australasia*. 2014;21(4):559-68.
58. Fatovic Ferencic S, Gnjidic Z. Sellar region surgery in Croatia in the first half of 20th century. *Croat Med J*. 2006;47(2):310-7.
59. Pendleton C, Adams H, Mathioudakis N, Quinones-Hinojosa A. Sellar door: Harvey Cushing's entry into the pituitary gland, the unabridged Johns Hopkins experience 1896-1912. *World neurosurgery*. 2013;79(2):394-403.
60. Simpson D. Neurosurgery in the age of Cushing: the achievement of Leonard Lindon. *ANZ journal of surgery*. 2012;82(5):311-7.
61. de Divitiis E. Endoscopic endonasal transsphenoidal surgery: from the pituitary fossa to the midline cranial base. *World neurosurgery*. 2013;80(5):e45-51.
62. Jankowski R, Auque, J., Simon, C., Marchai, J. C., Hepner, H., & Wayoff, M. Endoscopic Pituitary Tumor Surgery. *The Laryngoscope*. 1992;102(2):198-202.
63. Ivan Ciric SR, Jin-Chen Zhao. TRANSSPHEOIDAL MICROSURGERY. *Neurosurgery* 2002;51(1):161-9.
64. F. Legen LP, Cl. Vandenbrouck. Cavitesnasales. cahiers d'anatomie. 2. 4 ed. paris: MASSON; 1985. p. 9-32.
65. kamal B. Interet de l'endoscopie dans la chirurgie de la base du crane. ALGER: BENOUCHEF BENKHADA/ Alger1; 2011-2012.
66. H. Rouvière AD. Anatomie humaine: descriptive, topographique et fonctionnelle. 2 ed. paris: MASSON; 1985.
67. Fokkens WJG, Christos. Rhinology and Skull Base Surgery _ From the Lab to the Operating Room_ An Evidence-based Approach (2013). Stuttgart • New York2013.

EVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE DES ADENOMES HYPOPHYSAIRES

68. F. Legen LP, Cl. Vandenbrouck. . Sinus sphenoidaux. cahiers d'anatomie. 2. 4 ed. paris: MASSON; 1985. p. 63-9.
69. Elkammash TH, Enaba MM, Awadalla AM. Variability in sphenoid sinus pneumatization and its impact upon reduction of complications following sellar region surgeries. The Egyptian Journal of Radiology and Nuclear Medicine. 2014;45(3):705-14.
70. Dündar R. Radiological evaluation of septal bone variations in the sphenoid sinus. Journal of Medical Updates. 2014;4(1):6-10.
71. BENABID B. la chirurgie transsphenoidale. Alger: office des publication universitaire; 1991. 211 p.
72. Wang J, Bidari S, Inoue K, Yang H, Rhoton A, Jr. Extensions of the sphenoid sinus: a new classification. Neurosurgery. 2010;66(4):797-816.
73. Robert Reisch MD, Ph.D. In collaboration with André Grotenhuis, M.D., Ph.D. Evaldas Cesnulis, M.D. Gábor Baksa, M.D. Lajos Patonay, M.D. Daniel Simmen, M.D., Ph.D. Hans Rudolf Briner, M.D. Hans-Christian Geiss, M.D., Ph.D. Transnasal Neuroendoscopy A Practical Atlas. B-Brun, editor.
74. Gaillard S, Aniba K. Aspects neurochirurgicaux des adénomes hypophysaires. EMC - Endocrinologie - Nutrition. 2010;7(3):1-19.
75. Shereen MA, Khan S, Kazmi A, Bashir N, Siddique R. COVID-19 infection: Origin, transmission, and characteristics of human coronaviruses. J Adv Res. 2020;24:91-8.
76. Castelnovo P T-ZM, Karligkiotis A, et al. Skull base surgery during the Covid-19 pandemic: the Italian skull base society recommendations Int Forum Allergy Rhinol <http://dxdoiorg/101002/alr22596>. 2020.
77. Germano A, Raffa G, Angileri FF, Cardali SM, Tomasello F. Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) and Neurosurgery: Literature and Neurosurgical Societies Recommendations Update. World neurosurgery. 2020.

EVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE DES ADENOMES HYPOPHYSAIRES

78. Agosti E, Giorgianni A, Pradella R, Locatelli D. Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Outbreak: Single-Center Experience in Neurosurgical and Neuroradiologic Emergency Network Tailoring. *World neurosurgery*. 2020.
79. Rustemi O, Segna A, Zanusso M, Volpin L, Raneri F. Covid-19 diffusion in a neurosurgical "clean" department: the asymptomatic Trojan horse. *Acta neurochirurgica*. 2020.
80. Wende Zhu XH, Hongyang Zhao, Xiaobing Jiang. A COVID-19 Patient Who Underwent Endonasal Endoscopic Pituitary Adenoma Resection: A Case Report. *Neurosurgery*. 2020;0:1–7.
81. David AP, Jiam NT, Reither JM, Gurrola JG, 2nd, Aghi MK, El-Sayed IH. Endoscopic skull base and transoral surgery during COVID-19 pandemic: Minimizing droplet spread with negative-pressure otolaryngology viral isolation drape. *Head & neck*. 2020.
82. Spock T, Kessler R, Lerner D, Filip P, Del Signore A, Colley P, et al. Endoscopic Skull Base Surgery Protocol From the Frontlines: Transnasal Surgery During the COVID-19 Pandemic. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2020:194599820931836.
83. Hu YJ, Zhang JM, Chen ZP. Experiences of practicing surgical neuro-oncology during the COVID-19 pandemic. *J Neurooncol*. 2020;148(1):199-200.
84. Chibbaro S, Ganau M, Todeschi J, Proust F, Cebula H. How SARS-CoV-2 is forcing us to reconsider and reorganize our daily neurosurgical practice. *Neuro-Chirurgie*. 2020.
85. Jean WC, Ironside NT, Sack KD, Felbaum DR, Syed HR. The impact of COVID-19 on neurosurgeons and the strategy for triaging non-emergent operations: a global neurosurgery study. *Acta neurochirurgica*. 2020;162(6):1229-40.
86. Ramakrishna R, Zadeh G, Sheehan JP, Aghi MK. Inpatient and outpatient case prioritization for patients with neuro-oncologic disease amid the COVID-19 pandemic: general guidance for neuro-oncology practitioners from the AANS/CNS Tumor Section and Society for Neuro-Oncology. *J Neurooncol*. 2020;147(3):525-9.
87. Wen J, Qi X, Lyon KA, Liang B, Wang X, Feng D, et al. Lessons from China When Performing Neurosurgical Procedures During the Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Pandemic. *World neurosurgery*. 2020.

EVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE DES ADENOMES HYPOPHYSAIRES

88. Patel ZM, Fernandez-Miranda J, Hwang PH, Nayak JV, Dodd R, Sajjadi H, et al. Letter: Precautions for Endoscopic Transnasal Skull Base Surgery During the COVID-19 Pandemic. *Neurosurgery*. 2020.
89. Muhammad S, Tanikawa R, Lawton MT, Niemela M, Hanggi D. Letter: Safety Instructions for Neurosurgeons During COVID-19 Pandemic Based on Recent Knowledge and Experience. *Neurosurgery*. 2020.
90. Carrabba G, Tariciotti L, Guez S, Calderini E, Locatelli M. Neurosurgery in an infant with COVID-19. *The Lancet*. 2020;395(10234):e76.
91. Ozoner B, Gungor A, Hasanov T, Toktas ZO, Kilic T. Neurosurgery Practice During Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Pandemic. *World neurosurgery*. 2020.
92. Fontanella MM, De Maria L, Zanin L, Saraceno G, Terzi di Bergamo L, Servadei F, et al. Neurosurgical Practice During the Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2 (SARS-CoV-2) Pandemic: A Worldwide Survey. *World neurosurgery*. 2020.
93. Ti LK, Ang LS, Foong TW, Ng BSW. What we do when a COVID-19 patient needs an operation: operating room preparation and guidance. *Can J Anaesth*. 2020;67(6):756-8.
94. Grelat M, Pommier B, Portet S, Amelot A, Barrey C, Leroy HA, et al. Patients with Coronavirus 2019 (COVID-19) and Surgery: Guidelines and Checklist Proposal. *World neurosurgery*. 2020.
95. Jessop ZM, Dobbs TD, Ali SR, Combella E, Clancy R, Ibrahim N, et al. Personal Protective Equipment (PPE) for Surgeons during COVID-19 Pandemic: A Systematic Review of Availability, Usage, and Rationing. *Br J Surg*. 2020.
96. Zara M, Patel JF-M, Peter H, Hwang, Jayakar V, Nayak, Robert Dodd, Hamed Sajjadi, Robert K. Jackler. Precautions for Endoscopic Transnasal Skull Base Surgery during the COVID-19 Pandemic. *Neurosurgery* accepted article. 2020.
97. Kalias A, Tysome J, Donnelly N, Sharma R, Gkrania-Klotsas E, Budohoski K, et al. A safe approach to surgery for pituitary and skull base lesions during the COVID-19 pandemic. *Acta neurochirurgica*. 2020.

EVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE DES ADENOMES HYPOPHYSAIRES

98. Lassave J. Chirurgie endoscopique de l'adénome hypophysaire : qualité de vie rhinologique. Organes des sens<dumas-01216601> [Internet]. 2015.
99. John A. Jane KT, George J. Kaptain, Nicholas Maartens, Edward R. Laws, Jr. PITUITARY SURGERY: TRANSSPHENOIDAL APPROACH. *Neurosurgery*. 2002;51(2):435-44.
100. Takanori Fukushima MD. Fukushima Manual of Skull Base Dissection. 3ed ed2010.
101. LI Yong-Ning WR-zaLG-l. Transsphenoidal approach to pituitary adenoma: surgical technique of the Peking Union Medical College Hospital. *Chin Med J* 2009;122(24):3086-90.
102. Wei LF, Zhang J, Chen HJ, Wang R. Value of anatomical landmarks in single-nostril endonasal transnasal-sphenoidal surgery. *Experimental and therapeutic medicine*. 2013;5(4):1057-62.
103. Wang S, Qin Y, Xiao D, Wei L. Efficacy of sellar opening in the pituitary adenoma resection of transsphenoidal surgery influences the degree of tumor resection. *BMC medical imaging*. 2017;17(1):45.
104. Laligam N Sekhar RGF. Atlas of Neurosurgical Techniques Brain2006.
105. Joshi SM, Cudlip S. Transsphenoidal surgery. *Pituitary*. 2008;11(4):353-60.
106. Stamm AC. Transasal endoscopic skull base and brain surgery tips and pearls. new york-stuttgart2007.
107. Berhouma M, Messerer M, Jouanneau E. Chirurgie endoscopique de l'hypophyse et de la base du crâne. *EMC - Neurologie*. 2013;10(1):1-20.
108. Duntze J, Litre CF, Graillon T, Maduri R, Pech-gourg G, Rakotozanany P, et al. [Cerebrospinal fluid rhinorrhea following endoscopic trans-sphenoidal pituitary surgery: Experience from 337 patients]. *Neuro-Chirurgie*. 2012;58(4):241-5.
109. Fatemi N, Dusick JR, de Paiva Neto MA, Kelly DF. The endonasal microscopic approach for pituitary adenomas and other parasellar tumors: a 10-year experience. *Neurosurgery*. 2008;63(4 Suppl 2):244-56; discussion 56.

EVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE DES ADENOMES HYPOPHYSAIRES

110. Dlouhy BJ, Madhavan K, Clinger JD, Reddy A, Dawson JD, O'Brien EK, et al. Elevated body mass index and risk of postoperative CSF leak following transsphenoidal surgery. *Journal of neurosurgery*. 2012;116(6):1311-7.
111. Esposito F, Dusick JR, Fatemi N, Kelly DF. Graded repair of cranial base defects and cerebrospinal fluid leaks in transsphenoidal surgery. *Neurosurgery*. 2007;60(4 Suppl 2):295-303; discussion -4.
112. Oertel JMK, Linsler S. Hyponatremia After Pituitary Surgery. *World neurosurgery*. 2016;90:648-50.
113. Singh H, Essayed WI, Cohen-Gadol A, Zada G, Schwartz TH. Resection of pituitary tumors: endoscopic versus microscopic. *J Neurooncol*. 2016.
114. Rolston JD, Han SJ, Aghi MK. Nationwide shift from microscopic to endoscopic transsphenoidal pituitary surgery. *Pituitary*. 2016;19(3):248-50.
115. McLaughlin N, Eisenberg AA, Cohan P, Chaloner CB, Kelly DF. Value of endoscopy for maximizing tumor removal in endonasal transsphenoidal pituitary adenoma surgery. *Journal of neurosurgery*. 2013;118(3):613-20.
116. Dallapiazza R, Bond AE, Grober Y, Louis RG, Payne SC, Oldfield EH, et al. Retrospective analysis of a concurrent series of microscopic versus endoscopic transsphenoidal surgeries for Knosp Grades 0-2 nonfunctioning pituitary macroadenomas at a single institution. *Journal of neurosurgery*. 2014;121(3):511-7.
117. Razak AA, Horridge M, Connolly DJ, Warren DJ, Mirza S, Muraleedharan V, et al. Comparison of endoscopic and microscopic trans-sphenoidal pituitary surgery: early results in a single centre. *Br J Neurosurg*. 2013;27(1):40-3.
118. Jakimovski D, Bonci G, Attia M, Shao H, Hofstetter C, Tsiouris AJ, et al. Incidence and significance of intraoperative cerebrospinal fluid leak in endoscopic pituitary surgery using intrathecal fluorescein. *World neurosurgery*. 2014;82(3-4):e513-23.
119. Raza SM, Schwartz TH. Multi-layer reconstruction during endoscopic endonasal surgery: how much is necessary? *World neurosurgery*. 2015;83(2):138-9.

EVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE DES ADENOMES HYPOPHYSAIRES

120. Ammirati M, Wei L, Ciric I. Short-term outcome of endoscopic versus microscopic pituitary adenoma surgery: a systematic review and meta-analysis. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*. 2013;84(8):843-9.
121. Goudakos M, Georgalas,. Endoscopic versus microscopic trans sphenoidal pituitary surgery: a systematic review and meta-analysis. *Clinical Otolaryngology*. 2011;36:212–20.
122. Wang F, Zhou T, Wei S, Meng X, Zhang J, Hou Y, et al. Endoscopic endonasal transsphenoidal surgery of 1,166 pituitary adenomas. *Surgical endoscopy*. 2015;29(6):1270-80.
123. Kahilogullari G, Beton S, Al-Beyati ES, Kantarcioglu O, Bozkurt M, Kantarcioglu E, et al. Olfactory functions after transsphenoidal pituitary surgery: endoscopic versus microscopic approach. *The Laryngoscope*. 2013;123(9):2112-9.
124. Pledger CL, Elzoghby MA, Oldfield EH, Payne SC, Jane JA, Jr. Prospective comparison of sinonasal outcomes after microscopic sublabial or endoscopic endonasal transsphenoidal surgery for nonfunctioning pituitary adenomas. *Journal of neurosurgery*. 2016;125(2):323-33.
125. Rudmik L, Starreveld YP, Vandergrift WA, Banglawala SM, Soler ZM. Cost-effectiveness of the endoscopic versus microscopic approach for pituitary adenoma resection. *The Laryngoscope*. 2015;125(1):16-24.
126. Halvorsen H, Ramm-Petersen J, Josefsen R, Ronning P, Reinlie S, Meling T, et al. Surgical complications after transsphenoidal microscopic and endoscopic surgery for pituitary adenoma: a consecutive series of 506 procedures. *Acta neurochirurgica*. 2014;156(3):441-9.
127. Mortini P, Barzaghi LR, Albano L, Panni P, Losa M. Microsurgical therapy of pituitary adenomas. *Endocrine*. 2018;59(1):72-81.
128. Mortini P, Losa M, Barzaghi R, Boari N, Giovanelli M. Results of Transsphenoidal Surgery in a Large Series of Patients with Pituitary Adenoma. *Neurosurgery*. 2005;56(6):1222-33.
129. Shou X-f, Li S-q, Wang Y-f, Zhao Y, Jia P-f, Zhou L-f. Treatment of Pituitary Adenomas with a Transsphenoidal Approach. *Neurosurgery*. 2005;56(2):249-56.

EVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE DES ADENOMES HYPOPHYSAIRES

130. Agam MS, Wedemeyer MA, Wrobel B, Weiss MH, Carmichael JD, Zada G. Complications associated with microscopic and endoscopic transsphenoidal pituitary surgery: experience of 1153 consecutive cases treated at a single tertiary care pituitary center. *Journal of neurosurgery*. 2018;1-8.
131. Bujawansa ST, S. K. Steele, C. Cuthbertson, D. J. Gilkes, C. E. Noonan, C. Bleaney, C. W. Macfarlane, I. A. Javadpour, M. Daousi, C. Presentation, management and outcomes in acute pituitary apoplexy: a large single-centre experience from the United Kingdom. *Clinical endocrinology*. 2014;80(3):419-24.
132. Wildemberg LE, Glezer A, Bronstein MD, Gadelha MR. Apoplexy in nonfunctioning pituitary adenomas. *Pituitary*. 2018.
133. Frankart L, De Hertogh R, Donckier J, Gilliard C, Buyschaert M. Apoplexie Hypophysaire D'un Gonadotrophinome Et Test Au TRH/GnRH. *Revue De La Litterature. Acta Clinica Belgica*. 1995;50(3):163-70.
134. Oldfield EH, Merrill MJ. Apoplexy of pituitary adenomas: the perfect storm. *Journal of neurosurgery*. 2015;122(6):1444-9.
135. Banerjee C, Snelling B, Hanft S, Komotar RJ. Bilateral cerebral infarction in the setting of pituitary apoplexy: a case presentation and literature review. *Pituitary*. 2015;18(3):352-8.
136. Zhang C, Feng F, Zhu Y, Wang R, Xing B. Cerebral infarction caused by pituitary apoplexy: case report and review of literature. *Turkish neurosurgery*. 2014;24(5):782-7.
137. Peng Z, Tian D, Wang H, Kong DK, Zhang S, Liu B, et al. Epistaxis and pituitary apoplexy due to ruptured internal carotid artery aneurysm embedded within pituitary adenoma. *Int J Clin Exp Pathol*. 2015;8(11):14189-97.
138. Abdalbaki A, Kanaan I. The impact of surgical timing on visual outcome in pituitary apoplexy: Literature review and case illustration. *Surg Neurol Int*. 2017;8:16.
139. Capatina C, Inder W, Karavitaki N, Wass JAH. Management of endocrine disease: pituitary tumour apoplexy. *European journal of endocrinology*. 2015;172(5):R179-90.

EVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE DES ADENOMES HYPOPHYSAIRES

140. Albani A, Ferraù F, Angileri FF, Esposito F, Granata F, Ferreri F, et al. Multidisciplinary Management of Pituitary Apoplexy. *Int J Endocrinol*. 2016;2016:7951536.
141. Tu M, Lu Q, Zhu P, Zheng W. Surgical versus non-surgical treatment for pituitary apoplexy: A systematic review and meta-analysis. *J Neurol Sci*. 2016;370:258-62.
142. Monteiro ML, Zambon BK, Cunha LP. Predictive factors for the development of visual loss in patients with pituitary macroadenomas and for visual recovery after optic pathway decompression. *Canadian journal of ophthalmology Journal canadien d'ophtalmologie*. 2010;45(4):404-8.
143. Ho RW, Huang HM, Ho JT. The influence of pituitary adenoma size on vision and visual outcomes after trans-sphenoidal adenectomy: a report of 78 cases. *Journal of Korean Neurosurgical Society*. 2015;57(1):23-31.
144. Berker M, Hazer DB, Yucel T, Gurlek A, Cila A, Aldur M, et al. Complications of endoscopic surgery of the pituitary adenomas: analysis of 570 patients and review of the literature. *Pituitary*. 2012;15(3):288-300.
145. Dehdashti AR GA, 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;62:1006–15.
146. Messerer M, De Battista JC, Raverot G, Kassis S, Dubourg J, Lapras V, et al. Evidence of improved surgical outcome following endoscopy for nonfunctioning pituitary adenoma removal. *Neurosurgical focus*. 2011;30(4):E11.
147. Almutairi RD, Muskens IS, Cote DJ, Dijkman MD, Kavouridis VK, Crocker E, et al. Gross total resection of pituitary adenomas after endoscopic vs. microscopic transsphenoidal surgery: a meta-analysis. *Acta neurochirurgica*. 2018;160(5):1005-21.
148. Jahangiri A, Wagner J, Han SW, Zygourakis CC, Han SJ, Tran MT, et al. Morbidity of repeat transsphenoidal surgery assessed in more than 1000 operations. *Journal of neurosurgery*. 2014;121(1):67-74.
149. Aitbachir M. Aspects chirurgicaux de la maladie de Cushing. Alger: Faculté de medecine d'Alger/Algerie; 2006.

EVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE DES ADENOMES HYPOPHYSAIRES

150. Sylvester PT, Evans JA, Zipfel GJ, Chole RA, Uppaluri R, Haughey BH, et al. Combined high-field intraoperative magnetic resonance imaging and endoscopy increase extent of resection and progression-free survival for pituitary adenomas. *Pituitary*. 2015;18(1):72-85.
151. Pal'a A, Knoll A, Brand C, Etzrodt-Walter G, Coburger J, Wirtz CR, et al. The Value of Intraoperative Magnetic Resonance Imaging in Endoscopic and Microsurgical Transsphenoidal Pituitary Adenoma Resection. *World neurosurgery*. 2017;102:144-50.
152. Li J, Cong Z, Ji X, Wang X, Hu Z, Jia Y, et al. Application of intraoperative magnetic resonance imaging in large invasive pituitary adenoma surgery. *Asian journal of surgery / Asian Surgical Association*. 2015;38(3):168-73.
153. Chung TK, Riley KO, Woodworth BA. The use of image-guidance during transsphenoidal pituitary surgery in the United States. *American journal of rhinology & allergy*. 2015;29(3):215-20.
154. Paterno V, Fahlbusch R. High-Field iMRI in transsphenoidal pituitary adenoma surgery with special respect to typical localization of residual tumor. *Acta neurochirurgica*. 2014;156(3):463-74; discussion 74.
155. Helal MZ. Combined micro-endoscopic trans-sphenoid excisions of pituitary macroadenomas. *European archives of oto-rhino-laryngology : official journal of the European Federation of Oto-Rhino-Laryngological Societies*. 1995;252:186-9.
156. Reza Jarrahy MGB, MD; Hrayr K. Shahinian, MD. Assessment of the Efficacy of Endoscopy in Pituitary Adenoma Resection. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2000;126:1487-90.
157. Dallapiazza RF, Jane JA, Jr. Outcomes of endoscopic transsphenoidal pituitary surgery. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2015;44(1):105-15.
158. Eseonu CI, ReFaey K, Rincon-Torroella J, Garcia O, Wand GS, Salvatori R, et al. Endoscopic Versus Microscopic Transsphenoidal Approach for Pituitary Adenomas: Comparison of Outcomes During the Transition of Methods of a Single Surgeon. *World neurosurgery*. 2017;97:317-25.

EVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE DES ADENOMES HYPOPHYSAIRES

159. Mattogno PP, Mangiola A, Lofrese G, Vigo V, Anile C. Efficacy of Microsurgical Sublabial Approach (MSA) Versus Endoscopic Endonasal Approach (EEA) for the Treatment of Pituitary Adenomas Based on Radiological and Hormonal Outcome. *Acta neurochirurgica Supplement*. 2017;124:101-6.
160. Li K, Zhang J, Wang XS, Ye X, Zhao YL. A systematic review of effects and complications after transsphenoidal pituitary surgery: endoscopic versus microscopic approach. *Minimally invasive therapy & allied technologies : MITAT : official journal of the Society for Minimally Invasive Therapy*. 2019:1-9.
161. Laws ER, Jr., Barkhoudarian G. The transition from microscopic to endoscopic transsphenoidal surgery: the experience at Brigham and Women's Hospital. *World neurosurgery*. 2014;82(6 Suppl):S152-4.
162. DeKlotz TR, Chia SH, Lu W, Makambi KH, Aulisi E, Deeb Z. Meta-analysis of endoscopic versus sublabial pituitary surgery. *The Laryngoscope*. 2012;122(3):511-8.
163. Simal-Julian JA, Miranda-Lloret P, Pancucci G, Evangelista-Zamora R, Perez-Borreda P, Sanroman-Alvarez P, et al. Microscopic versus endoscopic pituitary surgery. *Neurocirugia*. 2014;25(4):170-8.
164. Asemota AO, Ishii M, Brem H, Gallia GL. Comparison of Complications, Trends, and Costs in Endoscopic vs Microscopic Pituitary Surgery: Analysis From a US Health Claims Database. *Neurosurgery*. 2017;81(3):458-72.
165. Berhouma M, Messerer M, Jouanneau E. [Shifting paradigm in skull base surgery: Roots, current state of the art and future trends of endonasal endoscopic approaches]. *Revue neurologique*. 2012;168(2):121-34.
166. Cappabianca P, Cavallo LM, de Divitiis O, Solari D, Esposito F, Colao A. Endoscopic pituitary surgery. *Pituitary*. 2008;11(4):385-90.
167. Wen G, Tang C, Zhong C, Li X, Li J, Li L, et al. Mononostril versus Binostril Endoscopic Transsphenoidal Approach for Pituitary Adenomas: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS one*. 2016;11(4):e0153397.

EVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE DES ADENOMES HYPOPHYSAIRES

168. Chole RA, Lim C, Dunham B, Chicoine MR, Dacey RG, Jr. A novel transnasal transsphenoidal speculum: a design for both microscopic and endoscopic transsphenoidal pituitary surgery. *Journal of neurosurgery*. 2011;114(5):1380-5.
169. Kim DL, Cohen-Gadol AA. Relaxing incision of nostril sill to expand the transnasal transsphenoidal approach: technical note. *Clinical neurology and neurosurgery*. 2013;115(9):1632-4.
170. Marc R. Rosena KS, James Evansb and William M. Keanea. A review of the endoscopic approach to the pituitary through the sphenoid sinus. *Current Opinion in Otolaryngology & Head and Neck Surgery*. 2006;14:6–13.
171. Rotenberg B, Tam S, Ryu WH, Duggal N. Microscopic versus endoscopic pituitary surgery: a systematic review. *The Laryngoscope*. 2010;120(7):1292-7.
172. Hong CK, Kim YB, Hong JB, Lee KS. Sealing of cerebrospinal fluid leakage during conventional transsphenoidal surgery using a fibrin-coated collagen fleece. *Journal of clinical neuroscience : official journal of the Neurosurgical Society of Australasia*. 2015;22(4):696-9.
173. Strychowsky J NS, Reddy K, Farrokhyar F, Sommer D. Purely endoscopic transsphenoidal surgery versus traditional microsurgery for resection of pituitary adenomas: systematic review. *J Otolaryngol Head Neck Surg*. 2011;40:175–85.
174. Younus I, Gerges MM, Uribe-Cardenas R, Morgenstern PF, Eljalby M, Tabaee A, et al. How long is the tail end of the learning curve? Results from 1000 consecutive endoscopic endonasal skull base cases following the initial 200 cases. *Journal of neurosurgery*. 2020:1-11.
175. Gao Y ZC, Wang Y, Xu S, Guo Y, Dai C, Zheng Y, Wang Y, Luo Q, Jiang J. Endoscopic versus microscopic transsphenoidal pituitary adenoma surgery: a meta-analysis. *World journal of surgical oncology*. 2014;11:12:94.
176. Jai-Ho Choe MD, Kun-Soo Lee, M.D, Sin-Soo Jeun, M.D, Jin-Hee Cho, M.D, Yong-Kil Hong, M.D. Endocrine Outcome of Endoscopic Endonasal Transsphenoidal Surgery in Functioning Pituitary Adenomas. *Journal of Korean Neurosurgical Society*. 2008 september;44:151-5.

EVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE DES ADENOMES HYPOPHYSAIRES

177. Karamouzis I, Caputo M, Mele C, Nuzzo A, Zavattaro M, Car P, et al. Transsphenoidal surgery for pituitary adenomas: early results from a single center. *Hormones*. 2018;17(4):551-6.
178. Komotar RJ, Starke RM, Raper DM, Anand VK, Schwartz TH. Endoscopic endonasal compared with microscopic transsphenoidal and open transcranial resection of giant pituitary adenomas. *Pituitary*. 2012;15(2):150-9.
179. Phan K, Xu J, Reddy R, Kalakoti P, Nanda A, Fairhall J. Endoscopic Endonasal versus Microsurgical Transsphenoidal Approach for Growth Hormone-Secreting Pituitary Adenomas-Systematic Review and Meta-Analysis. *World neurosurgery*. 2017;97:398-406.
180. Tabaei A, Anand VK, Barron Y, Hiltzik DH, Brown SM, Kacker A, et al. Endoscopic pituitary surgery: a systematic review and meta-analysis. *Journal of neurosurgery*. 2009;111(3):545-54.
181. Schaberg MR, Anand VK, Schwartz TH, Cobb W. Microscopic versus endoscopic transnasal pituitary surgery. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. 2010;18(1):8-14.
182. Smith TR, Hulou MM, Huang KT, Nery B, de Moura SM, Cote DJ, et al. Complications after transsphenoidal surgery for patients with Cushing's disease and silent corticotroph adenomas. *Neurosurgical focus*. 2015;38(2):E12.
183. Magro E, Graillon T, Lassave J, Castinetti F, Boissonneau S, Tabouret E, et al. Complications Related to the Endoscopic Endonasal Transsphenoidal Approach for Nonfunctioning Pituitary Macroadenomas in 300 Consecutive Patients. *World neurosurgery*. 2016;89:442-53.
184. Fernandez Mateos C, Garcia-Uria M, Morante TL, Garcia-Uria J. Acromegaly: surgical results in 548 patients. *Pituitary*. 2017;20(5):522-8.
185. Starke RM, Raper DM, Payne SC, Vance ML, Oldfield EH, Jane JA, Jr. Endoscopic vs microsurgical transsphenoidal surgery for acromegaly: outcomes in a concurrent series of patients using modern criteria for remission. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 2013;98(8):3190-8.

EVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE DES ADENOMES HYPOPHYSAIRES

186. Honegger J, Schmalisch K, Beuschlein F, Kaufmann S, Schnauder G, Naegele T, et al. Contemporary microsurgical concept for the treatment of Cushing's disease: endocrine outcome in 83 consecutive patients. *Clinical endocrinology*. 2012;76(4):560-7.
187. Jagannathan J, Smith R, DeVroom HL, Vortmeyer AO, Stratakis CA, Nieman LK, et al. Outcome of using the histological pseudocapsule as a surgical capsule in Cushing disease. *Journal of neurosurgery*. 2009;111(3):531-9.
188. Muskens ISZN, A. H. Briceno, V. Lamba, N. Senders, J. T. van Furth, W. R. Verstegen, M. J. T. Smith, T. R. S. Mekary, R. A. Eenhorst, C. A. E. Broekman, M. L. D. Visual outcomes after endoscopic endonasal pituitary adenoma resection: a systematic review and meta-analysis. *Pituitary*. 2017;20(5):539-52.
189. Lee DK, Sung MS, Park SW. Factors Influencing Visual Field Recovery after Transsphenoidal Resection of a Pituitary Adenoma. *Korean journal of ophthalmology : KJO*. 2018;32(6):488-96.
190. Helen V. Danesh-Meyer TP, Peter J. Savino, Andrew Law, James Evans, and Greg D. Gamble. In Vivo Retinal Nerve Fiber Layer Thickness Measured by Optical Coherence Tomography Predicts Visual Recovery after Surgery for Parachiasmal Tumors. *Investigative ophthalmology & visual science*. May 2008;49(5):1879-85.
191. Mooney MAH, A. M. Fintelmann, R. E. Mayberg, M. R. Barkhoudarian, G. Gardner, P. A. Prevedello, D. M. Chicoine, M. R. Kelly, D. F. Chandler, J. P. Jahnke, H. White, W. L. Little, A. S. Visual Field Outcome Reporting in Neurosurgery: Lessons Learned from a Prospective, Multicenter Study of Transsphenoidal Pituitary Surgery. *World neurosurgery*. 2018.
192. Qiao N, Ye Z, Shou X, Wang Y, Li S, Wang M, et al. Discrepancy between structural and functional visual recovery in patients after trans-sphenoidal pituitary adenoma resection. *Clinical neurology and neurosurgery*. 2016;151:9-17.
193. Cennamo G, Auriemma RS, Cardone D, Grasso LF, Velotti N, Simeoli C, et al. Evaluation of the retinal nerve fibre layer and ganglion cell complex thickness in pituitary macroadenomas without optic chiasmal compression. *Eye*. 2015;29(6):797-802.

EVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE DES ADENOMES HYPOPHYSAIRES

194. Grkovic D, Bedov T. Outcome of visual acuity after surgical removal of pituitary adenomas. *Srpski arhiv za celokupno lekarstvo*. 2013;141(5-6):296-303.
195. Cheour M, Mazlout H, Agrebi S, Falfoul Y, Chakroun I, Lajmi H, et al. [Compressive optic neuropathy secondary to a pituitary macroadenoma]. *Journal francais d'ophtalmologie*. 2013;36(6):e101-4.
196. Moon CHH, S. C. Kim, B. T. Ohn, Y. H. Park, T. K. Visual prognostic value of optical coherence tomography and imagepic negative response in chiasmal compression. *Investigative ophthalmology & visual science*. 2011;52(11):8527-33.
197. Johansson CL, B. The role of optical coherence tomography in the detection of pituitary adenoma. *Acta ophthalmologica*. 2009;87(7):776-9.
198. Paluzzi A, Fernandez-Miranda JC, Tonya Stefko S, Challinor S, Snyderman CH, Gardner PA. Endoscopic endonasal approach for pituitary adenomas: a series of 555 patients. *Pituitary*. 2014;17(4):307-19.
199. Karppinen A, Kivipelto L, Vehkavaara S, Ritvonen E, Tikkanen E, Kivisaari R, et al. Transition From Microscopic to Endoscopic Transsphenoidal Surgery for Nonfunctional Pituitary Adenomas. *World neurosurgery*. 2015;84(1):48-57.
200. Little AS, Kelly D, Milligan J, Griffiths C, Prevedello DM, Carrau RL, et al. Predictors of sinonasal quality of life and nasal morbidity after fully endoscopic transsphenoidal surgery. *Journal of neurosurgery*. 2015;122(6):1458-65.
201. McCoul ED, Bedrosian JC, Akselrod O, Anand VK, Schwartz TH. Preservation of multidimensional quality of life after endoscopic pituitary adenoma resection. *Journal of neurosurgery*. 2015;123(3):813-20.
202. Dusick JR, Esposito F, Mattozo CA, Chaloner C, McArthur DL, Kelly DF. Endonasal transsphenoidal surgery: the patient's perspective-survey results from 259 patients. *Surgical neurology*. 2006;65(4):332-41, discussion 41-2.
203. Lwu S, Edem I, Banton B, Bernstein M, Vescan A, Gentili F, et al. Quality of life after transsphenoidal pituitary surgery: a qualitative study. *Acta neurochirurgica*. 2012;154(10):1917-22.

EVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE DES ADENOMES HYPOPHYSAIRES

204. Karabatsou K, O'Kelly C, Ganna A, Dehdashti AR, Gentili F. Outcomes and quality of life assessment in patients undergoing endoscopic surgery for pituitary adenomas. *Br J Neurosurg.* 2008;22(5):630-5.

Abstract

The transsphenoidal approach is the "Gold standard" in the treatment of pituitary adenomas. The endoscopic variation of this approach has slowly come to be viewed as a favored alternative in the treatment of pituitary adenomas as a result of its advantages of improved visualization and its insignificant obtrusiveness. The questions that guided the study were 1) What would be the anatomical, endocrine and visual results of the management of pituitary adenomas via the transsphenoidal route? 2) What would the comparison between the results obtained in the series of patients by means of microsurgical and endoscopic techniques reveal? 3) What is the rhinological comorbidity caused by these two techniques? For that 85 patients (44: microsurgery, 41: endoscopy) with a pituitary adenoma and who have previously received neither a surgical nor a radiotherapeutic treatments at the HMRU of Constantine (49 patients) and EHS Cherrhell, Tipaza (36 patients) were retrospectively studied. Patients benefited from a prospective follow-up after three and six months with an evaluation of the results: Surgical excision, endocrine control, the evolution of visual deficits, and a postoperative clinical and nasoscopic rhinological examination. Data analysis revealed: 1) Satisfactory tumor resection in 69.51% after three and six months, with no statistically significant difference between the groups operated through microsurgery and endoscopy ($p = 0.53$, $p = 0.9$). 2) Controlled endocrine hypersecretion in 70% and 55% at three and six months without statistically significant difference ($p = 0.7$, $p = 0.7$). 3) 74.55% of visual improvement at three and six months without statistically significant difference ($p=0.8$, $p = 0.68$). 4) No per- or postoperative mortality is noted. The transsphenoidal route remains the surgical treatment of choice for pituitary adenomas, allowing satisfactory results to be obtained in terms of the quality of surgical excision, endocrine control and the recovery of visual disorders without serious ENT comorbidity but biggest series are mandatory to determine if there is a difference when using the endoscopic technique.

ملخص

الطريق الأمتل في جراحة الغدة النخامية هو المرور عبر الجيب الوتيدي. حيث أصبح التمايز في استعمال المنظار في هذا المجال يُنظر إليه كبدل مفضل في علاج أورام الغدة النخامية نتيجة لمزاياه العديدة المتمثلة في تحسين الرؤية. كانت الأسئلة التي وجهت الدراسة هي (1) ما هي النتائج التشريحية للغدد الصماء والبصرية لإدارة أورام الغدة النخامية عبر المسار الوريدي؟ (2) ما الذي ستكشفه المقارنة بين النتائج التي تم الحصول عليها من العينة بواسطة تقنيتي الجراحة الدقيقة والتنظيرية؟ (3) ما هو المرض المصاحب للأنف الذي تسببه هاتان التقنيتان؟ لهذا الغرض تم انتقاء 85 مريضاً (44: جراحة مجهرية، 41: تنظير داخلي) مصابين بورم الغدة النخامية والذين لم يتلقوا سابقاً علاجات جراحية أو علاج إشعاعي. توزعت العينة على المستشفى العسكري الجهوي الجامعي بقسنطينة (49 مريضاً) و(36 مريضاً) المؤسسة الاستشفائية المتخصصة في جراحة الاعصاب بشرشال، تبيارة حيث تمت دراستهم بأثر رجعي. استفاد المرضى من متابعة مرتقبة بعد ثلاثة وستة أشهر مع تقييم النتائج: الاستئصال الجراحي، والتحكم في الغدد الصماء، وتطور العجز البصري، والفحص السريري بعد العملية الجراحية وفحص الأنف بالمنظار. أظهر تحليل البيانات: (1) استئصال للورم بنسبة 69.51% بعد ثلاثة وستة أشهر، مع عدم وجود فروق ذات دلالة إحصائية بين المجموعات التي أجريت عليها الجراحة المجهرية والتنظير الداخلي (ع = 0.53، ع = 0.9). (2) التحكم في إفراز الغدد الصماء في 70% و55% بعد ثلاثة وستة أشهر دون فرق معتمد به إحصائياً (p = 0.7). (3) 74.55% من التحسن البصري في ثلاثة وستة أشهر بدون فرق معتمد به إحصائياً (ع = 0.8، ع = 0.68). (4) لم تسجل أية وفيات سواء قبل أو بعد الجراحة. يظل المسار العابر للأنف هو العلاج الجراحي المفضل لأورام الغدة النخامية، مما يسمح بالحصول على نتائج مرضية من حيث جودة الاستئصال الجراحي، والتحكم في الغدد الصماء، واستعادة الاضطرابات البصرية دون حدوث أمراض مصاحبة خطيرة في الأنف والأذن والحنجرة. ولكن لتحديد ما إذا كان هناك الفرق باستخدام تقنية التنظير الداخلي يتوج أكبر سلسلة إلزامية