

UNIVERSITE DE LIMOGES
FACULTE DE MEDECINE

ANNEE : 1998

THESE N° 142/1

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le 13 Octobre 1998

par

David PEAN

né le 21 octobre 1967 à PARIS 17°



**APOPLEXIE
HYPOPHYSAIRE
à propos de 25 cas**

Examineurs de la thèse :

**Mr le professeur DUPUY - Président
Mr le professeur ROUSSEAU - Juge
Mme le professeur VIDAL - Juge
Mr le professeur LABROUSSE - Juge
Mr le docteur VIDAL - Membre invité
Mme le docteur BONCOEUR-MARTEL - Membre invité**

UNIVERSITE DE LIMOGES
FACULTE DE MEDECINE

DOYEN DE LA FACULTE:

Monsieur le Professeur PIVA Claude

ASSESEURS:

Monsieur le Professeur VANDROUX Jean-Claude
Monsieur le Professeur DENIS François

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS:

* C.S = Chef de Service

ADENIS Jean-Paul * (C.S)	OPHTALMOLOGIE
ALAIN Jean-Luc (C.S)	CHIRURGIE INFANTILE
ALDIGIER Jean-Claude	NEPHROLOGIE
ARCHAMBEAUD Françoise (C.S)	MEDECINE INTERNE
ARNAUD Jean-Paul (C.S)	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
BARTHE Dominique	HISTOLOGIE EMBRYOLOGIE CYTOGENETIQUE
BAUDET Jean (C.S)	CLINIQUE OBSTETRICALE ET GYNECOLOGIE
BENSAID Julien (C.S)	CLINIQUE MEDICALE CARDIOLOGIQUE
BERTIN Philippe	THERAPEUTIQUE
BESSEDE Jean-Pierre	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
BONNAUD François (C.S)	PNEUMOLOGIE
BONNETBLANC Jean-Marie (C.S)	DERMATOLOGIE
BORDESSOULE Dominique (C.S)	HEMATOLOGIE ET TRANSFUSION
BOULESTEIX Jean (C.S)	PEDIATRIE
BOUTROS-TONI Fernand	BIOSTATISTIQUE ET INFORMATIQUE MEDICALE
BRETON Jean-Christian	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
CATANZANO Gilbert	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUE
CLAVERE Pierre	RADIOTHERAPIE
CHRISTIDES Constantin	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
COGNE Michel	IMMUNOLOGIE
COLOMBEAU Pierre (C.S)	UROLOGIE
CUBERTAFOND Pierre (C.S)	CLINIQUE DE CHIRURGIE DIGESTIVE
DARDE Marie-Laure (C.S)	PARASITOLOGIE
DE LUMLEY WOODYEAR Lionel (C.S)	PEDIATRIE
DENIS François (C.S)	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
DESCOTTES Bernard (C.S)	ANATOMIE
DUDOGNON Pierre (C.S)	REEDUCATION FONCTIONNELLE
DUMAS Jean-Philippe	UROLOGIE
DUMAS Michel (C.S)	NEUROLOGIE
DUMONT Daniel	MEDECINE DU TRAVAIL
DUPUY Jean-Paul (C.S)	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
FEISS Pierre (C.S)	ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE
GAINANT Alain	CHIRURGIE DIGESTIVE
GAROUX Roger (C.S)	PEDOPSYCHIATRIE
GASTINNE Hervé (C.S)	REANIMATION MEDICALE
GAY Roger	REANIMATION MEDICALE
HUGON Jacques (C.S)	HISTOLOGIE-EMBRYOLOGIE-CYTOGENETIQUE
LABROUSSE Claude	REEDUCATION FONCTIONNELLE
LABROUSSE François (C.S)	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUE
LASKAR Marc (C.S)	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
LAUBIE Bernard (C.S)	ENDOCRINOLOGIE ET MALADIES METABOLIQUES
LEGER Jean-Marie (C.S)	PSYCHIATRIE D'ADULTES
LEROUX-ROBERT Claude (C.S)	NEPHROLOGIE
MABIT Christian	ANATOMIE-CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
MELLONI Boris	PNEUMOLOGIE
MENIER Robert (C.S)	PHYSIOLOGIE
MERLE Louis	PHARMACOLOGIE
MOREAU Jean-Jacques (C.S)	NEUROCHIRURGIE
MOULIES Dominique	CHIRURGIE INFANTILE
NATHAN-DENIZOT Nathalie	ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE
PECOUT Claude (C.S)	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
PERDRISOT Rémy	BIOPHYSIQUE ET TRAITEMENT DE L'IMAGE
PILLEGAND Bernard (C.S)	HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE

PIVA Claude (C.S)
PRALORAN Vincent (C.S)
RAVON Robert (C.S)
RIGAUD Michel (C.S)
ROUSSEAU Jacques (C.S)
SALLE Jean-Yves
SAUTEREAU Denis
SAUVAGE Jean-Pierre (C.S)
TABASTE Jean-Louis
TREVES Richard (C.S)
TUBIANA-MATHIEU Nicole (C.S)
VALLAT Jean-Michel
VALLEIX Denis
VANDROUX Jean-Claude (C.S)
VERGNENEGRE Alain
VIDAL Elisabeth (C.S)
VIGNON Philippe
WEINBRECK Pierre (C.S)

MEDECINE LEGALE
HEMATOLOGIE ET TRANSFUSION
NEUROCHIRURGIE
BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
MEDECINE PHYSIQUE ET READAPTATION
HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE
OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
RHUMATOLOGIE
CANCEROLOGIE
NEUROLOGIE
ANATOMIE
BIOPHYSIQUE ET TRAITEMENT DE L'IMAGE
EPIDEMIOLOGIE-ECONOMIE DE LA SANTE-PREVENTION
MEDECINE INTERNE
REANIMATION MEDICALE
MALADIES INFECTIEUSES

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS

BUCHON Daniel

3ème CYCLE DE MEDECINE GENERALE

SECRETAIRE GENERAL DE LA FACULTE - CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS

POMMARET Maryse

A MA MERE

Tu nous manques à tous

A mes parents, vous m'avez accompagné et soutenu depuis déjà tant d'années.

A Emmanuelle, tu es ma meilleure moitié.

A notre enfant, tu me bouleverses !

A mon grand-père.

A mon oncle et ma tante, merci pour tout.

A ma famille.

A Jérôme et Véronique, pour leur amitié sincère et leur futur bonheur d'être trois.

A Philippe et Patricia, pour leur amitié et leur bonheur d'être quatre.

A tous mes amis.

A tous ceux qui m'ont accompagné pendant ces années hospitalières.

A NOS MAITRES D'INTERNAT

Monsieur le Docteur BONNEFOND

Monsieur le Docteur DULERY

Madame le Professeur TUBIANA

Monsieur le Professeur ROUSSEAU

Monsieur le Professeur DUPUY

Monsieur le Professeur DUPUY

*Professeur des Universités
Praticien Hospitalier
Chef de service de radiologie B*

Vous nous avez enseigné la Radiologie avec toute la rigueur et les qualités nécessaires. Vos profondes qualités humaines et l'étendue de vos connaissances resteront à jamais un exemple.

Vous nous faites l'honneur de bien vouloir présider cette thèse.

Veillez trouver ici l'expression de notre gratitude et du profond respect que nous vous témoignons.

Veillez trouver ici le témoignage de notre profond respect et de notre reconnaissance.

Monsieur le professeur ROUSSEAU

*Professeur des Universités
Praticien Hospitalier
Chef de service de radiologie A*

Vous avez toujours pris le temps de nous enseigner votre savoir
avec une extrême gentillesse.

Nous gardons en mémoire les réunions où nous avons eu l'occasion
de profiter de vos immenses connaissances.

Nous vous remercions pour votre soutien dans les moments
difficiles.

Vous nous faites l'honneur de siéger dans notre jury.

Veillez trouver ici le témoignage de notre profond respect et de
notre reconnaissance.

Monsieur le Professeur LABROUSSE

*Professeur des Universités
Praticien Hospitalier
Chef de service d'Anatomo-pathologie.*

Nous gardons en mémoire les réunions radio-chirurgicales où nous avons eu l'occasion d'apprécier votre clarté d'esprit.

Vous nous faites l'honneur de bien vouloir juger notre travail.

Soyez assuré de notre respectueuse reconnaissance et de notre respect.

Madame le Professeur VIDAL

*Professeur des Universités
Praticien Hospitalier
Chef de service de Médecine Interne A*

Vous nous avez accueilli avec beaucoup de gentillesse dans votre service où nous avons pu profiter de votre expérience, de vos qualités humaines et de la richesse de votre enseignement.

Vous nous faites l'honneur de bien vouloir siéger dans notre jury.

Soyez assurée de notre plus profond respect.

Monsieur le Docteur VIDAL

*Chirurgien des Hôpitaux
Praticien Hospitalier*

Vous nous avez fait profiter de votre expérience et de votre savoir tant théorique que pratique. Fréquemment ,nous avons eu l'occasion d'apprécier vos qualités humaines envers les patients.

Vous avez accepté avec gentillesse de bien vouloir siéger dans notre jury.

Veillez trouver ici l'expression de notre respect et de notre gratitude.

Madame le Docteur BONCOEUR-MARTEL

*Radiologue
Praticien Hospitalier*

Tu as toujours pris le temps de m'enseigner ton savoir
dans le vaste domaine de la Neuro-radiologie. Ta disponibilité,
ta gentillesse et ta rigueur resteront pour moi un exemple.

Merci de ton soutien.

Tu as accepté de siéger dans mon jury.

Trouve ici l'expression de mon respect et de ma gratitude.

REMERCIEMENTS

-Remerciements tous particuliers à Jean-Marc et André, Manipulateurs en radiologie, qui ont participé activement à la réalisation de ce travail.
Pour leur gentillesse et leur disponibilité.

-A l'ensemble des manipulateurs du service de radiologie B et du service de radiologie A pour leur bonne humeur.

-A Raymonde, secrétaire dans le service de Médecine Interne A, pour son efficacité, sa patience, sa gentillesse et sa disponibilité.

PLAN

- 1) Plan**
- 2) Sommaire**
- 3) Introduction**
- 4) Historique**
- 5) Anatomie**
- 6) Histologie**
- 7) Clinique**
- 8) Imagerie**
- 9) Cas personnels**
- 10) Discussion**
- 11) Conclusion**
- 12) Bibliographie**

SOMMAIRE

-1) Introduction

-2) Historique

-3) Anatomie

- a) Les parois de la loge -----(p7)
- b) Contenu de la loge : l'hypophyse ----- (p10)
- c) Rapports de la loge ----- (p11)

-4) Histologie

- a) Types architecturaux ----- (p18)
- b) Types cyto-fonctionnels ----- (p19)
- c) Lésions associées aux adénomes hypophysaires ----- (p23)

-5) Clinique

- 1) Forme aigue ou ictus hypophysaire -----(p24)
- 2) Forme subaigue ----- (p29)

-6) Imagerie

- a) Techniques d'imagerie de la glande hypophysaire ----- (p30)
- b) Imagerie des adénomes hypophysaires ----- (p37)
- c) Imagerie des diagnostics différentiels des adénomes
hypophysaires ----- (p46)

-7) Cas personnels - - - - - (p50)

-8) Discussion

-a) Etiologies - - - - - (p70)

-b) Fréquence - - - - - (p71)

-c) Anatomicopathologie - - - - - (p74)

-d) Physiopathologie - - - - - (p75)

-e) Facteurs déclenchants ou favorisants - - - - - (p76)

-f) Examens paracliniques - - - - - (p80)

-g) Diagnostics différentiels - - - - - (p89)

-i) Traitement - - - - - (p90)

-j) Pronostic et évolution - - - - - (p94)

-k) Synthèse des examens paracliniques - - - - - (p97)

-9) Conclusion - - - - - (p100)

-10) Bibliographie - - - - - (p101)

Abréviations :

- CHU : Centre hospitalier universitaire
- CO : Chiasma optique
- Ed : Edition
- HIC : Hypertension intracrânienne
- IRM : Imagerie par résonance magnétique
- IV : Intraveineuse
- LCR : Liquide céphalorachidien
- SNC : Système nerveux central
- TDM : Tomodensitométrie
- V : Ventricule

INTRODUCTION

Typiquement aiguë et dramatique, l'apoplexie hypophysaire n'occupe qu'une place restreinte dans les traités classiques d'endocrinologie. Malgré sa relative rareté, elle doit être présente à l'esprit en raison des difficultés diagnostiques et décisions thérapeutiques médicales et neuro-chirurgicales urgentes qu'elle peut entraîner.

Elle est due à une nécrose et/ou une hémorragie survenant au sein d'un processus tumoral de la région sellaire.

Les adénomes hypophysaires sont, de loin, la cause la plus fréquente.

Actuellement, il faut y associer des formes d'expression clinique restreinte essentiellement ophtalmologique, dont le diagnostic a été transformé par l'examen tomodensitométrique et l'IRM (imagerie par résonance magnétique) de l'encéphale. Elles exposent à des séquelles visuelles irréversibles en l'absence d'un traitement en urgence.

Après avoir fait un rappel général sur l'adénome hypophysaire et l'apoplexie hypophysaire, nous rapportons une série de 25 patients recensés ces dernières années au CHU de Limoges. Nous discuterons ensuite de ces observations afin de dégager une conduite diagnostique en cas de suspicion d'apoplexie hypophysaire.

HISTORIQUE

Les premières publications de nécrose hémorragique d'adénome hypophysaire sont très anciennes.

En 1898, BAILEY (8) rapporte l'observation d'une hémorragie à l'intérieur d'un adénome hypophysaire dont l'évolution a été fatale.

En 1905, BLEIBTREU (18) relate le cas d'un jeune acromégale de 21 ans dont l'examen post-mortem a mis en évidence une hémorragie ancienne remplaçant la glande pituitaire.

En 1950, BROUGHAM (20) fait une revue de la littérature à ce sujet ; 16 cas (8 ;18 ;21 ;30 ;37 ;39 ;49 ;68 ;74 ;152 ;155) avaient été publiés et le pronostic à cette époque jugé défavorable puisque 7 des 10 premiers cas ont eu une évolution fatale.

En 1951, LIST (22) publie trois nouveaux cas dont deux guérisons postopératoires.

De nombreux cas sont ensuite rapportés (140) puisqu'en 1953 on compte 58 cas , en 1957 73 cas, en 1977 200 cas (129).

Puis ont été publiées une thèse par RAMBAUD (120) et une synthèse sur ce sujet par CARDOSO (23).

ANATOMIE

L'hypophyse ou glande pituitaire se développe à partir de deux ébauches totalement différentes :

1) une évagination de l'ectoblaste du stomodaeum située immédiatement en avant de la membrane pharyngienne et qui constitue la poche de Rathke (schéma 1).

2) un prolongement inférieur du plancher du diencephale, l'infundibulum (schéma 2).

Chez l'embryon de trois semaines, la poche de Rathke est visible sous forme d'une évagination bien distincte du stomodaeum, qui se développe dorsalement à la rencontre de l'infundibulum.

Vers la fin du deuxième mois, elle perd ses connexions avec la cavité buccale et se trouve en contact intime avec l'infundibulum.

Il peut arriver qu'une petite portion de la poche persiste dans la paroi pharyngée(hypophyse pharyngée).

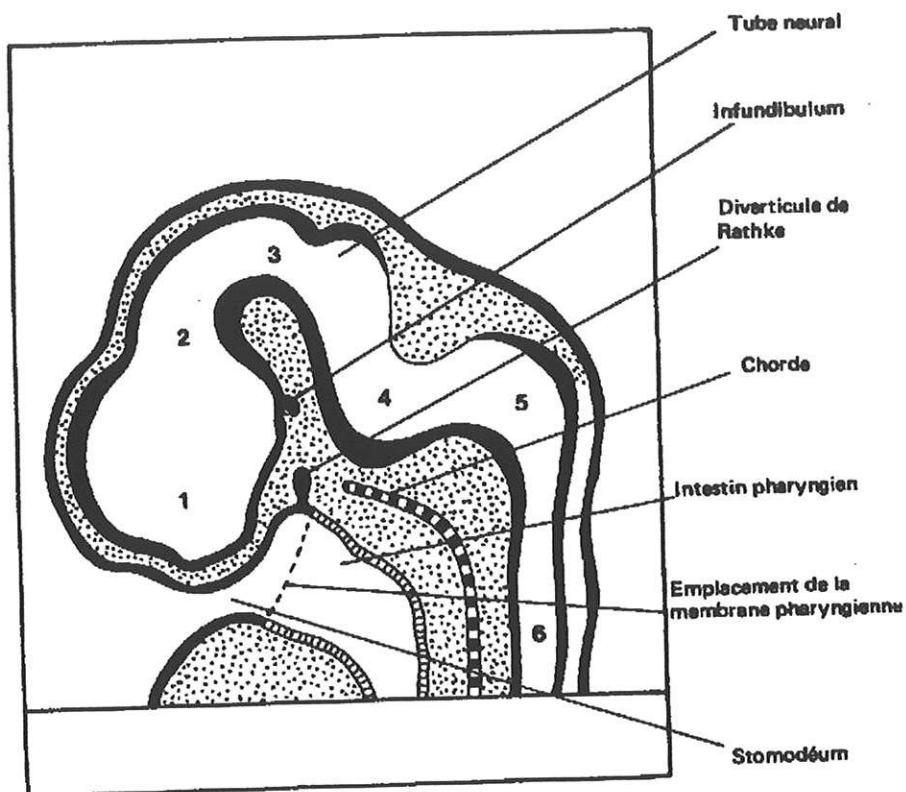
Au cours du développement ultérieur, les cellules de la paroi antérieure de la poche de Rathke prolifèrent pour former le lobe antérieur de l'hypophyse.

Par la suite, une petite expansion de ce lobe, la *pars tubera*, se développera le long du pédicule infundibulaire pour venir finalement l'entourer complètement. La paroi postérieure de la poche donne la *pars intermedia* qui semble avoir peu d'importance chez l'homme.

L'infundibulum donne naissance au *pédicule hypophysaire* et au *lobe postérieur* ou nerveux de l'hypophyse. Ce lobe est constitué de cellules névrogliales. Il contient de plus un certain nombre de fibres nerveuses qui relient la glande à la région hypothalamique du diencephale (schéma 3).

Shéma 1

-(d'après EMBRYOLOGIE, Langman, Ed MASSON).
-Embryon de 3 semaines.



Formation de l'hypophyse. Mise en place des deux ébauches :
Infundibulum et diverticule de Rathke.

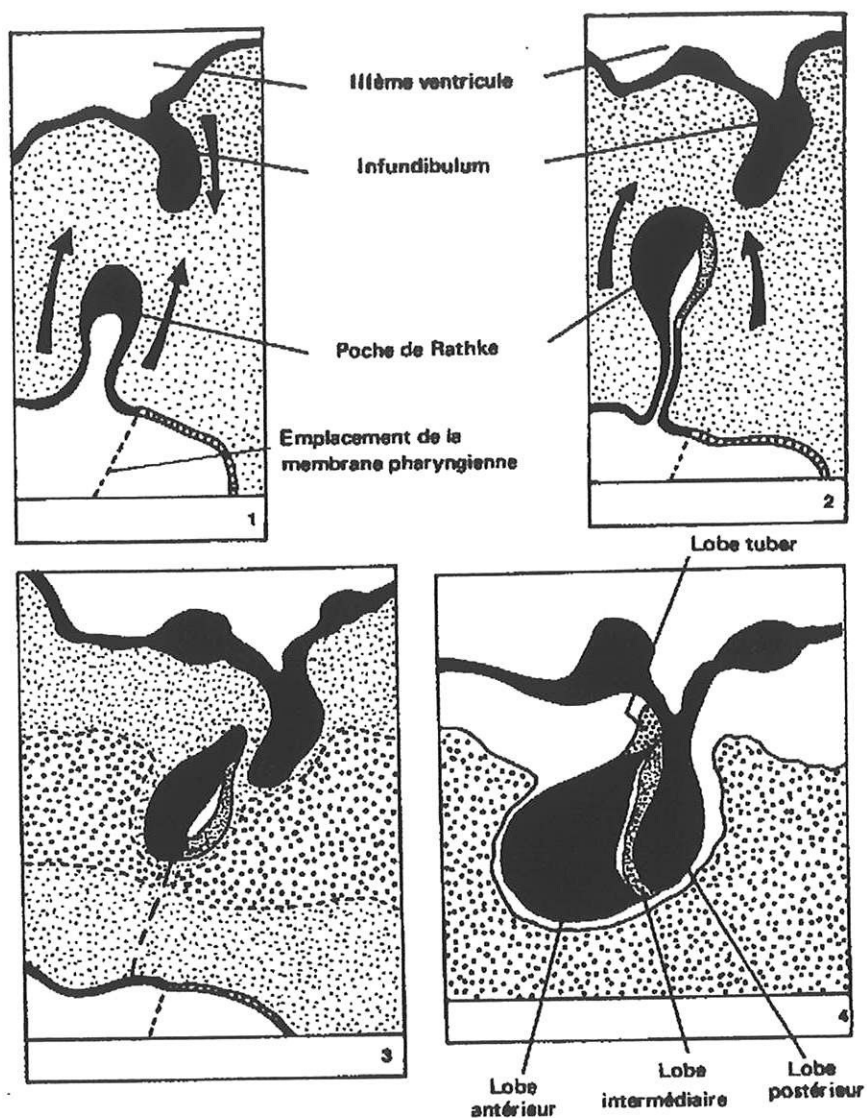
- 1. Télencéphale
- 2. Diencéphale
- 3. Mésencéphale

- 4. Métencéphale
- 5. Myélocéphale
- 6. Moëlle

Shéma 2

-(D'après EMBRYOLOGIE, Langman , ED MASSON).

-(Evolutione embryonnaire de 2 semaines à 2 mois).



Développement de l'hypophyse

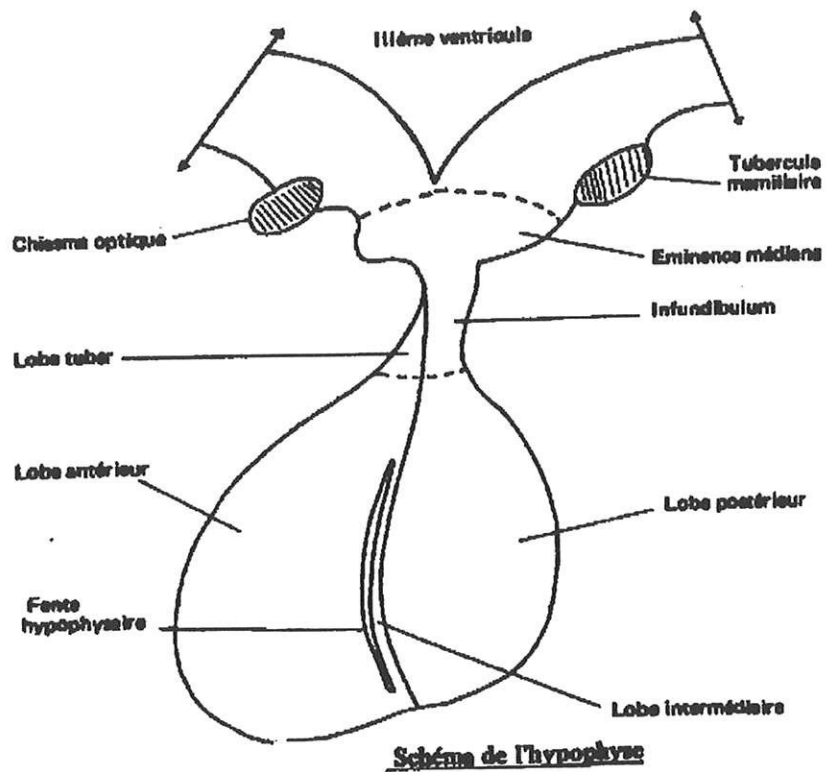
1 et 2. Migration des deux ébauches (poche de Rathke et infundibulum) l'une vers l'autre.

3. Prolifération des parois de la poche de Rathke et isolement de celle-ci.

4. Formation des différentes parties de l'hypophyse .

Shéma 3

-(D'après EMBRYOLOGIE , Ed MASSON).



Située au-dessous de la loge cérébrale, dont elle est séparée par la dure-mère, la loge hypophysaire contient l'hypophyse, la plus importante des glandes endocrines.

1)-Les parois de la loge.

- Creusée dans la portion antérieure et médiane de la base du crâne, dans la selle turcique, elle est surplombée par le plancher du 3^e ventricule, auquel l'hypophyse est rattachée par la tige pituitaire.
- Les dimensions moyennes de la loge hypophysaire sont les suivantes :
 - Diamètre sagittal=20mm.
 - Diamètre transversal=16 à 18mm.
 - Diamètre vertical=5 à 6mm.
- Sa forme, géométriquement bien définie, est celle d'un parallélépipède, ce qui permet de lui décrire 6 faces : inférieure, antérieure, supérieure, postérieure et latérales.

-a)Face antérieure.

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

- la gouttière optique : elle correspond au chiasma, et se poursuit latéralement par les deux trous optiques (creusés entre les racines interne et externe de la petite aile du sphénoïde).
- le tubercule de la selle (Tuberculum Sellae) : il forme le « pommeau » de la selle.

Aux angles antérieurs de cette face, se trouvent les apophyses clinoides antérieures (Processus Clinoidus Anterior), situées en arrière des trous optiques, et parfois fusionnées avec les clinoides moyennes pour former le « foramen carotido-clinoidien » que traverse la terminaison de l'artère carotide interne.

-b)Face inférieure.

Creusée dans le champ moyen de la face supérieure du corps du sphénoïde, elle est plus ou moins évasée suivant les sujets, comme le montre bien la radiographie de profil ; elle peut être déformée pathologiquement par les tumeurs de l'hypophyse.

C'est le fond de la selle turcique (Sella Turcica), fortement concave dans le sens antéro-postérieur, et se continuant de chaque côté en pente douce vers les gouttières carotidiennes.

Elle sépare le plancher sellaire du sinus sphénoïdal.

-c)Face postérieure.

Elle est constituée par la lame quadrilatère du sphénoïde, ou dos de la selle (Dorsum Sellae) dont l'ensemble forme le clivus :

- la partie antérieure, libre et excavée, est orientée en haut et en avant.
- la partie postérieure s'incline en pente douce et s'unit à l'apophyse basilaire (Pars basilaris) de l'occipital.
- le bord supérieur, renflé en bourrelet, forme le troussequin de la selle, terminé à ses deux angles par les apophyses clinoides postérieures (Processus Clinoides Posterior). Shéma4.

-d)Face supérieure.

Une membrane dure-mérienne épaisse, la tente de l'hypophyse (Diaphragma Sellae), ferme en haut la loge, tendue horizontalement entre :

- en avant, le bord postérieur de la gouttière optique.
- en arrière, le bord postérieur de la lame quadrilatère.
- latéralement, la petite circonférence de la tente du cervelet, qui s'insère en avant sur la clinode antérieure, et se continue en dehors pour former le plafond du sinus caverneux.

Cette tente du cervelet est perforée en son centre pour laisser passer la tige pituitaire ; elle se dédouble vers le bas pour englober les branches antérieures et postérieures du sinus coronaire ou sinus inter-caverneux (Sinus Inter-cavernosis), et pour tapisser le fond de la selle turcique.

-e)Faces latérales.

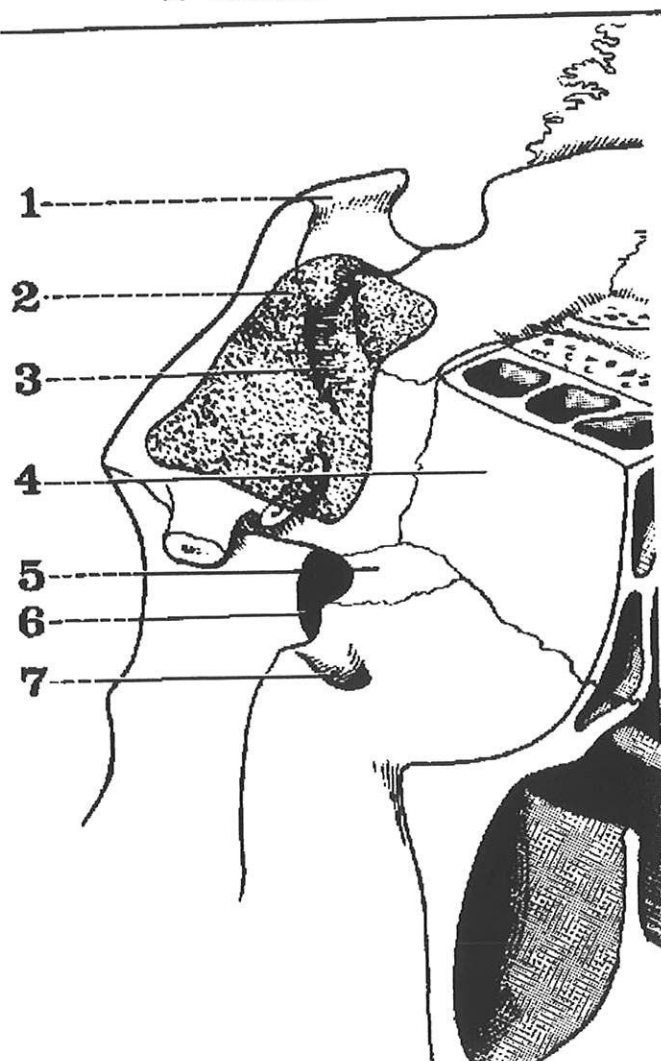
Egalement dure-mériennes, elles unissent la tente de l'hypophyse aux bords latéraux de la selle turcique, et constituent la paroi interne du sinus caverneux.

SHEMA 4

-(D'après Anatomie du SNC , BOUCHET , ED SIMEP).

*Vue latérale droite
de la selle turcique.*

1. Apophyse clinéoïde postérieure.
2. Projection du sinus sphénoïda droit.
3. Canal optique.
4. Os planum de l'ethmoïde.
5. Apophyse orbitaire du palatin.
6. Trou sphéno-palatin.
7. Gouttière sous-orbitaire.



-2)Contenu de la loge :l'hypophyse.

Ovoïde et médiane, appendue à la tige pituitaire, l'hypophyse est logée dans la selle turcique, rattachée à ses parois par des tractus fibreux.

On l'appelait autrefois glande pituitaire, à l'époque où l'on croyait qu'elle servait à recueillir la pituite ventriculaire, et à l'expulser dans les fosses nasales.

-a)Morphologie.

De teinte grisâtre, elle a la forme et le volume d'un poids chiche ; elle pèse 0,5g et mesure environ :

- dans le sens sagittal : 8mm.
- dans le sens transversal : 15mm.
- dans le sens vertical : 6mm.

-b)Constitution :

A la coupe, on constate que la glande n'est pas homogène, et qu'elle est composée de deux parties :

- le lobe antérieur (ou anté-hypophyse) : rougeâtre, assez volumineux, d'aspect réniforme, à concavité postérieure ; formé de tissu glandulaire.
- le lobe postérieur (ou neuro-hypophyse) : blanc-jaunâtre, beaucoup plus petit, il est compris dans le lobe antérieur, et se rattache au plancher du 3^o ventricule par la tige pituitaire.

-c)Vascularisation.

Les artères sont toutes issues de la carotide interne et sont au nombre de 3 de chaque côté (Schéma 5).

- artère hypophysaire antérieure : née de la portion horizontale de la carotide intracaverneuse et destinée au lobe postérieur.
- artère hypophysaire moyenne : née un peu plus haut, elle est exclusivement destinée au lobe antérieur.

-artère hypophysaire supérieure :née au-dessus du sinus caverneux,elle renforce l'irrigation du lobe antérieur et vascularise le Tuber.

Toutes ces artères sont richement anastomosées sous la capsule de la glande et au niveau du Tuber Cinereum.

Les veines correspondent à deux systèmes :

- l'un extrinsèque, rejoignant le sinus caverneux, par l'intermédiaire des sinus coronaires.
- l'autre intrinsèque, suivant la tige pituitaire et gagnant la veine sylvienne profonde.

-d)Innervation : issue de deux sources.

- périphérique : par les filets sympathiques du plexus péri-carotidien,et parasympathiques du ganglion sphéno-palatin.
- centrale : par les connexions nerveuses avec les noyaux de l'hypothalamus.

3)-Rapports de la loge

Ils se superposent aux différentes parois :inférieure,antérieure,postérieure,supérieure et latérales.

a-Rapports inférieurs :

Solidement enclose dans le sphéroïde, la loge hypophysaire répond de haut en bas :

-aux *sinus sphénoïdaux* (Sinus Sphenoidalis), pairs, rarement symétriques, de développement variable répondant classiquement à trois types principaux petit, moyen, et grand sinus (avec ses prolongements) ; plus en avant, de part et d'autre de la crête sphénoïdale médiane, articulée avec la lame perpendiculaire de l'ethmoïde, s'ouvre l'orifice du sinus, au fond du recessus ethmoidosphénoïdal (partie haute des fosses nasales) ; ces rapports expliquent la voie d'abord trans-naso-sphénoïdale, utilisée en neurochirurgie pour l'abord de l'hypophyse ;

-à la voûte du rhino-pharynx : occupée par deux formations :

.chez l'enfant : l'amygdale pharyngée (Tonsilla Pharyngea), siège des végétations adénoïdes.

. chez l'adulte : plus bas, sur la ligne médiane, la bourse pharyngienne de Luschka vestige de la poche de Rathke, au niveau de laquelle se trouve parfois un reliquat embryologique, l'hypophyse pharyngée .

b-Rapports antérieurs :

(Schéma5).

Dans la portion endo-crânienne, ils sont limités aux rapports du rebord antérieur de la selle turcique, avec, d'arrière en avant :

- le limbus sphénoïdalis,
- le jugum sphénoïdale,
- les gouttières olfactives, contenant les nerfs olfactifs, que sépare l'apophyse crista galli,
- la partie antérieure de l'os frontal, creusée par les sinus frontaux.

Dans la portion exo-crânienne, ils se font, par l'intermédiaire de la voûte des sinus sphénoïdaux, avec l'arrière-fond des fosses nasales.

c-Rapports postérieurs :

La lame quadrilatère sépare la loge hypophysaire de la fosse cérébrale postérieure, occupée par la protubérance annulaire, devant laquelle monte verticalement le tronc basilaire, qui se bifurque plus haut en deux artères cérébrales postérieures.

d-Rapports supérieurs :

Par sa face supérieure, la loge hypophysaire répond, à travers la tente durale, à la région supra-sellaire de la base du cerveau.

Celle-ci peut être subdivisée en deux régions, médiane et latérale.

-Région médiane : de bas en haut se superposent deux plans : optique et cérébral.

. *Le chiasma optique* (Chiasma Opticuni) constitue un rapport capital, tant au point de vue clinique qu'au point de vue chirurgical. Formé en avant par la réunion des deux nerfs

optiques, il réalise une lame nerveuse quadrilatère, et transversale, qui se poursuit en arrière par les bandelettes optiques. Il repose sur la tente de l'hypophyse, atteignant en avant la gouttière optique, et refoulant parfois en arrière la tige pituitaire ; mais les variations sont assez fréquentes, avec deux types principaux :

- chiasma antérieur, avec nerfs optiques courts, réduisant la zone d'abord de la loge,
- chiasma postérieur, avec nerfs optiques longs dégageant bien la loge hypophysaire, lors de l'abord intra-crânien par voie frontale ;
ce rapport explique la compression du chiasma par les tumeurs hypophysaires qui, en interrompant les fibres nasales croisées dans le chiasma réalisent une hémianopsie bitemporale.

Au-dessus du chiasma repose la *citerne opto-chiasmatique* (ou confluent antérieur) limitée par la lame sus-optique, et communiquant en arrière avec la citerne basale (ou confluent inférieur).

Le *losange opto-pédonculaire* est situé au-dessus et en arrière du chiasma ;

Il correspond au plancher du 3^e ventricule, et comprend, d'avant en arrière :

- le tuber cinereum, relié à l'hypophyse par la tige pituitaire, et au-dessus duquel s'engage l'infundibulum (Recessus Infundibuli),
- l'éminence sacculaire : médiane, prolongeant en arrière le tuber,
- les deux tubercules mamillaires (Corpus Mamillare), plus à distance.

-Région latérale :

En dehors du chiasma, les rapports se font avec la terminaison de l'artère carotide interne, et l'espace perforé antérieur :

- la *carotide interne*, au sortir du sinus caverneux, abandonne l'artère ophtalmique, se recourbe en arrière et en dehors, et donne ses quatre branches terminales :
 - la cérébrale antérieure (A. Cerebri Anterior) qui se dirige en avant et en dedans, en surcroisant l'origine du nerf optique.
 - la communicante postérieure (A. Communicans Posterior) qui se dirige en arrière, vers la cérébrale postérieure, en sous-croisant la bandelette optique.
 - la cérébrale moyenne (A. Cerebri Media), qui s'écarte de la région et se dirige vers la scissure de Sylvius.

-la choroïdienne antérieure (A. Choroidea), qui s'éloigne en arrière dans la fente de Bichat.

A ces artères, dont le réseau anastomotique constitue, à la base du cerveau, le polygone de Willis ou cercle artériel (Circulus Arteriosus), se superpose un réseau veineux similaire, le polygone de Trolard, où les veines cérébrales antérieures se réunissent aux veines sylviennes profondes pour former, dans la fente de Bichat, les *veines basilaires* qui se drainent dans la grande veine cérébrale (ou ampoule de Galien).

-l'*espace perforé antérieur* (Substantia Perforata Anterior) est sus-jacent à l'épanouissement des branches de la carotide, dans l'angle obtus ouvert en dehors entre le nerf optique et la bandelette optique il est limité en avant par les deux racines olfactives.

e-Rapports latéraux :

La loge hypophysaire est en rapport de chaque côté, par l'intermédiaire des lames sagittales dure-mériennes, avec l'étage supérieur du *sinus caverneux* (Sinus Cavernosus), dont l'importance rend impossible l'abord latéral de l'hypophyse.

Il contient :

a) dans sa lumière:

- les lacs veineux du sinus, anastomosés entre eux sous forme d'un véritable plexus.
- la carotide interne, dans la portion horizontale de son siphon, plutôt d'ailleurs en rapport avec la face latérale du corps du sphénoïde qu'avec la paroi fibreuse de la selle turcique, dans sa position habituelle ; chez le vieillard, où elle est flexueuse, et plus haute, elle est par contre beaucoup plus proche de l'hypophyse; le ligament de Trolard l'unit à la face latérale du sphénoïde.
- le nerf abducens (VI), placé le long de la carotide, à proximité de la paroi externe.

b) dans sa paroi externe, dédoublée, circulent :

- les lacs veineux superficiels,
- les autres nerfs oculaires : moteur oculomoteur (III), trochléaire (IV), ophtalmique de Willis, disposés différemment en arrière et en avant :
- aux 2/3 *postérieurs* : les trois nerfs sont étagés de haut en bas, le III étant le plus haut situé, sus-jacent au IV, lui-même sus-jacent au nerf ophtalmique, qui vient de quitter la corne interne du ganglion de Gasser ;

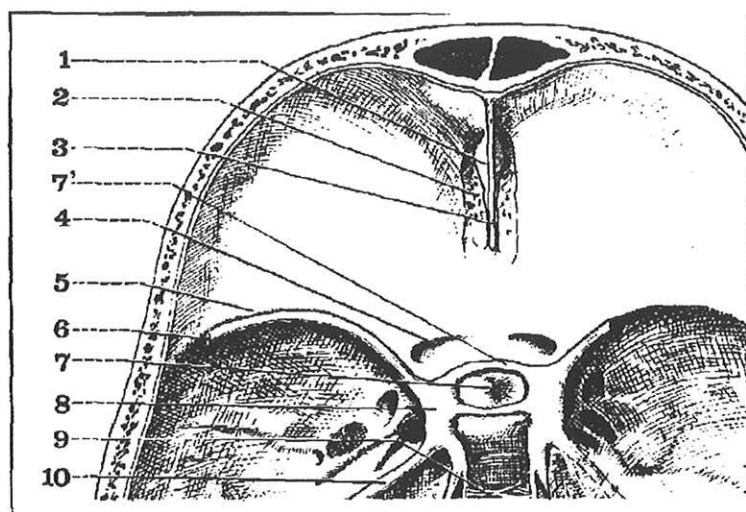
-*au 1/3 antérieur* : les nerfs moteurs du globe oculaire s'intriquent avec les branches de division du nerf ophtalmique, et la disposition est plus complexe, d'autant que le III s'est divisé en deux rameaux ; on trouve alors, de haut en bas :

.se dirigeant vers la portion effilée de la fente sphénoïdale le IV, le frontal, et le lacrymal ;

.se dirigeant vers l'anneau de Zinn : les branches supérieures du III, le nasal, et la branche inférieure du III.

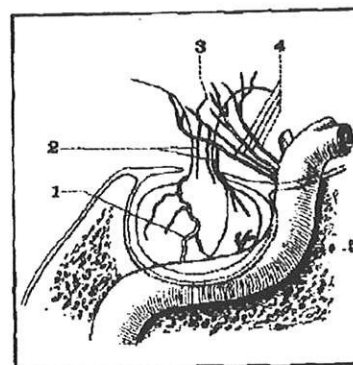
SHEMA 5

-(D'après Anatomie du SNC ,CHAUBET ,Ed SIMEP).



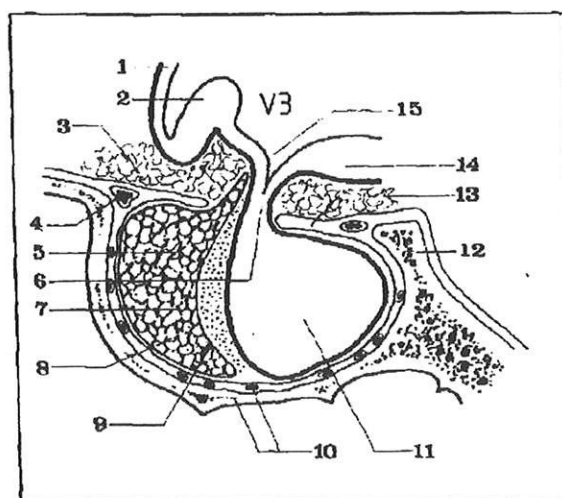
Vue supérieure de la selle turcique et des sinus coronaires.

1. Lame perpendiculaire de l'ethmoïde.
2. Lame criblée de l'ethmoïde.
3. Apophyse crista galli.
4. Trou optique.
5. Petite aile du sphénoïde.
6. Sinus sphéno-pariétal.
7. Tente de l'hypophyse.
8. Sinus coronaire antérieur.
9. Sinus caverneux.
10. Plexus basilaire.



Vascularisation artérielle de l'hypophyse (d'après G. Lazorthes)

1. Artère hypophysaire inférieure.
2. Branches de la tige pituitaire.
3. Branche du tuber cinereum.
4. Artères hypophysaires supérieures (ou tubéro-hypophysaires).
5. Artère hypophysaire moyenne.



Coupe sagittale médiane de l'hypophyse. (segment droit de la coupe).

1. Lame sus-optique
 2. Chiasma optique
 3. Citerne opto-chiasmatique
 4. Sinus coronaire antérieur
 5. Pars tuberalis
 6. Tige pituitaire
 7. Lobe intermédiaire
 8. Lobe antérieur
 9. Lumen hypophysaire (plan de clivage)
 10. Selle turcique et plexus veineux de Trolard
 11. Lobe postérieur
 12. Apophyse clinéoïde postérieure
 13. Tente de l'hypophyse
 14. Tuber cinereum
 15. Recessus infundibulaire
- V3: troisième ventricule

HISTOLOGIE

Comme dans toute glande endocrine, les limites entre hyperplasies et adénomes sont difficiles à établir, d'autant que des termes de passage sont possibles.

Ils peuvent être définis comme une prolifération cellulaire homogène, focalisée, refoulant le reste du parenchyme glandulaire qui conserve, lui, sa composition hétérogène habituelle.

Mais leur caractère le plus particulier est leur autonomisation. C'est à dire qu'ils échappent à l'action du système régulateur et qu'ils n'ont aucune tendance à régresser, même si la cause, éventuellement connue, qui les a engendrés est éliminée. Bien entendu, ils peuvent être doués d'activité hormonale ou non.

Tous les intermédiaires existent entre les adénomes microscopiques décelables seulement par coupes semi-séniées et les lésions qui débordent la selle turcique. Les néoformations de petite taille ont une forme arrondie et une surface lisse. Les plus volumineuses prennent un aspect plurinodulaire et peuvent subir une transformation kystique. Des zones nécrotiques, en rapport avec des phénomènes ischémiques peuvent marquer la tranche de section. Mais des infarctus hémorragiques peuvent également remanier la totalité de la lésion qui apparaît ramollie, rouge sombre, renfermant quelques centimètres cubes de sang noir.

L'administration d'oestrogène a été incriminée par divers auteurs dans ces apoplexies, ainsi, plus accessoirement que l'athérome et la radiothérapie hypophysaire. Cette auto-destruction de la lésion peut s'avérer bénéfique : diverses observations de guérison spontanée ou d'amélioration d'acromégalie (Taylor et collaborateurs. 1968) ont été rapportées.

Les adénomes, même de grande taille, sont entourés d'une capsule. Leur expansion provoque l'élargissement de la selle turcique, avec extension au sinus sphénoïdal et parfois au nasopharynx. La compression du chiasma optique est classique, mais celle de l'hypothalamus (avec les perturbations des rapports entre celui-ci et le tissu hypophysaire non tumoral déjà étudiées), du lobe frontal ou temporal, l'atteinte, même, de la fosse postérieure sont possibles.

Le diagnostic histopathologique des adénomes hypophysaires peut être abordé sous deux angles différents. L'un purement microscopique précisant le type architectural de la lésion, l'autre cyto-fonctionnel faisant intervenir non seulement les colorations différentielles, aussi l'ultra-structure et même les données bio-cliniques, en raison des limites respectives de chacun de ces moyens d'investigations.

1°)- TYPES ARCHITECTURAUX.

a)-La forme diffuse est constituée de cellules juxtaposées en une nappe dense où leurs limites sont plus ou moins nettes. Les noyaux sont tantôt réguliers, arrondis, tantôt très variés, dans leur forme, leur dimension, l'intensité de leur coloration. Le stroma est peu abondant et la vascularisation réduite.

b)-La forme sphénoïdale est celle qui se rapproche le plus de l'organisation normale de la glande. De nombreuses cloisons porte-vaisseaux découpent l'adénome en travées, nodules, micro-kystes et pseudo-rosettes périvasculaires. Les éléments qui les constituent sont comparables à ceux du type diffus avec des contours plus flous et une anisokaryose plus marquée. Des mitoses peuvent exister.

c)-La forme papillaire dispose des cellules étirées, à noyau rond ou ovalaire, en quatre ou cinq rangées autour d'un vaisseau sanguin, sur l'adventice duquel elles sont implantées.

Dans cette description, il n'a pas été tenu compte des affinités tinctoriales des cellules.

Ces trois variétés architecturales peuvent se retrouver dans toutes les variétés cytologiques d'adénomes, mais dans des proportions variables. Les adénomes chromophobes sont diffus dans 54 % des cas, de type sinusoïdal dans 31 % ,papillaire dans 15 % , les acidophiles sont presque toujours diffus, très rarement papillaires, exceptionnellement de type sinusoïdal.

Les considérations développées à propos des hyperplasies montrent le caractère très relatif des pourcentages précédents. En effet, l'aspect chromophobe peut, comme on l'a vu, répondre à des adénomes fonctionnellement actifs dégranulés ou à des lésions non sécrétantes, les aspects acidophiles et basophiles recouvrent des variétés lésionelles très diverses.

2°) TYPES CYTO-FONCTIONNELS.

On peut distinguer deux grands groupes.

Les adénomes inactifs. - Ils représentent l'immense majorité des néoformations pituitaires. Leur latence peut être totale ou leur développement trahi par des signes de compression s'exerçant sur les structures voisines : voies optiques et parenchyme hypophysaire, essentiellement. C'est ainsi que des troubles visuels apparaissent dans 98 % des cas et que des insuffisances stimuliques s'expriment sous forme d'anomalies menstruelles dans 85 % des cas, d'abaissement du métabolisme de base dans 80 %, de perte de la libido dans 80 %, d'hypocorticisme dans 70 % des cas.

La plupart de ces adénomes s'avèrent à l'examen ultrastructural, dotés de granulations sécrétoires. Mac Cormick et Halmi, en 1971, ont, par exemple, constaté sur 145 d'entre eux des grains éosinophiles dans 59 %, basophiles dans 18,4 %, mixtes dans 15,8 % alors que 3 % des premiers et 7 % des seconds seulement s'accompagnaient d'acromégalie ou de maladie de Cushing.

La nature de ces lésions inactives est, par ailleurs, très difficile à établir. Certaines sont très vraisemblablement formées de cellules à prolactine. En effet, l'administration d'oestrogène à des malades présentant une aménorrhée secondaire et des signes de tumeur hypophysaire a entraîné, dans certains cas, une poussée évolutive de la néoformation. Celle-ci, tenue jusque-là pour chromophobe, renfermait des granulations érythrosinophiles ; or, la stimulation des éléments à L.T.H. par les stéroïdes sexuels est parfaitement établie (Peillon et coll., 1970). Un deuxième groupe de faits est constitué de cas identiques, mais sans influence des oestrogènes et avec constatation de taux élevés de prolactine dans le sérum. Deux explications peuvent en être données : soit élaboration par les cellules d'un produit anormal, n'ayant pas les propriétés de l'hormone physiologique, soit nécessité pour l'action périphérique de cette dernière d'une conjonction particulière avec la S.T.H., la thyroxine et les corticoïdes qui ne serait que rarement réalisée.

Dans d'autres tumeurs, on met en évidence les granulations identiques à celles des éléments somatotropes, mais non accompagnées de manifestations d'acromégalie, ou la formation de structures folliculaires, comme dans certains adénomes à A.C.T.H., mais constitués de cellules dépourvues de grains sécrétoires.

Certains cas échappent à toute identification. Les signes ultrastructuraux d'activité fonctionnelle sont patents, les granulations sont tantôt nombreuses et alignées contre la membrane cellulaire, tantôt rares, mais leur dimension ne fournit pas d'élément diagnostique, s'inscrivant dans un éventail de diamètres ne correspondant pas à celui donné par les cellules à S.T.H. et L.T.H. notamment.

En somme, la plupart des adénomes inactifs ne le sont pas, cytologiquement parlant, ils montrent des stigmates morphologiques d'une synthèse protéinique, accrue même parfois, mais leur sécrétion s'avère, finalement, inefficace cliniquement.

Un certain nombre de remaniements peuvent survenir dans ces néoformations. Des hémorragies peuvent en détruire tout ou partie, aboutissant éventuellement à la constitution de pseudo-kystes.

Mais une altération plus particulière semble avoir été longtemps méconnue : l'amylose stromale. Elle semble concerner plus volontiers les néoformations non sécrétantes. Elle apparaît sous forme de plages anhistes, irrégulières, séparant les cellules glandulaires ou, plus volontiers, et d'une façon plus caractéristique, sous l'apparence de corps arrondis de 100 à 250 μ m de diamètre, en strates concentriques, avec des fibres orientées radiairement, donnant une réaction métachromatique, colorés par le rouge Congo avec dichroïsme en lumière polarisée et présentant une fluorescence bleu-vert en lumière ultraviolette avec la thioflavine T.

L'examen en microscopie électronique fait constater la présence de granulations sécrétoires dans les cellules, souvent alignées le long de la membrane cellulaire, certaines en dehors de celle-ci, de fibrilles dont les dimensions sont de 70 à 260 Angströms de diamètre..

Un type particulier de lésion entrant dans la catégorie de ces néoformations inactives est constitué par l'ONCOCYTOME. Il s'agit de tumeurs composées de cellules épithéliales volumineuses, à cytoplasme granuleux éosinophile, à noyau condensé, souvent contourné. La microscopie électronique a montré que ces éléments sont anormalement riches en mitochondries. Les mitochondries sont de formes variables, leurs crêtes sont, souvent, anormales, leur matrice abondante, finement granuleuse. parfois majorée d'inclusions denses aux électrons. Des grains de sécrétion en quantité variable, généralement réduite, sont présents. Leur calibre est très différent selon les observations et il paraît logique d'admettre que la transformation oncocytaire peut toucher n'importe quel type de cellule hypophysaire. Son mécanisme et sa signification restent obscurs. Cette variété d'adénome pituitaire paraît frapper, surtout, des sujets de plus de 35 ans, ne présentant pas de manifestations d'hypostimulinie, mais, volontiers, des troubles visuels. Elle est lentement évolutive et donne des récidives très tardives, éventuellement.

-Les adénomes actifs.

On en connaît quatre variétés, respectivement accompagnées d'acromégalie, de maladie de Cushing, de dysthyroïdies et de syndrome de Forbes-Albright.

a) Adénome à S.T.H.

-Il s'agit, habituellement, de lésions de type architectural diffus, avec anisocytose et anisokaryose fréquentes. Au tétachrome de Herlant, les cellules sont remplies de granulations régulières jaune orangées.

L'étude électronique montre des noyaux ronds ou ovalaires, parfois polymorphes et indentés. Dans cette deuxième éventualité, on peut discuter de l'influence de la radiothérapie ou du caractère plus agressif des tumeurs qui les présentent.

Les granulations sécrétoires, arrondies, à cœur très dense aux électrons, ont un diamètre estimé de 300 à 500 m μ , comparable à celui des grains dans les cellules à S.T.H. normales, ou de 100 à 150 m μ selon les descriptions. Les premières sont l'apanage des adénomes très riches en granulations. En fait, ces différences semblent la traduction d'une libération plus rapide, par certaines lésions, d'un matériel hormonal qui n'avait pas atteint encore sa pleine dimension. Bien entendu, il y a des adénomes à S.T.H. suffisamment pauvres en grains pour apparaître, en microscopie photonique, comme « chromophobes ».

Enfin, une constatation ultrastructurale intéressante et celle de filaments cytoplasmiques de 10 à 13 m μ de diamètre, soit dispersés, soit entremêlés avec divers organites dans leurs mailles. En dehors des tumeurs à S.T.H., elle a été faite seulement dans des néoformations sans retentissement endocrinien. Par ailleurs, dans 28 % des cas, des structures tubulaires de 22 m μ de diamètre sont présentes dans la citerne périnucléaire des cellules de l'endothélium capillaire. Une interprétation virale en a été donnée dans d'autres tissus et dans des états pathologiques différents.

La S.T.H. est sous la dépendance de deux facteurs hypothalamiques, l'un stimulant (G.R.F.), l'autre inhibiteur (G.I.F.). Chez l'acromégale, l'élévation du taux de base de l'hormone somatotrope, sa sécrétion anarchique, les réponses anormales aux tests de freination ou de stimulation font envisager la responsabilité initiale d'une perturbation de la régulation hypothalamique, entraînant une hyperplasie des cellules à S.T.H. avec autonomisation ultérieure.

b) ADENOMES à L.T.H.

Isolé pour la première fois, en 1965, par Herlant et collaborateurs, chez une femme présentant un syndrome aménorrhée-galactorrhée avec élargissement de la selle turcique, ce type de tumeur a une fréquence très diversement appréciée. Il peut aussi se manifester chez l'homme sous forme d'un syndrome atrophie-testiculaire gynécomastie avec parfois galactorrhée. L'architecture tumorale est habituellement cordonnaire avec un stroma très vasculaire.

L'ultrastructure montre des noyaux réguliers, un réticulum endoplasmique granuleux et un appareil de Golgi moins important que dans l'acromégalie. des lysosomes nombreux, l'absence ou l'inconstance de filaments intra-cytoplasmiques et des granulations de forme irrégulière, très dense, d'un diamètre de 300 à 700 m μ , la fréquence des follicules.

c) ADENOMES à A.C.T.H. ET à M.S.H.

Ils sont patents dans 10 % des maladies de Cushing, hypercorticisme endogène par excès d'hormone corticotrope, Mais leur intervention est certainement plus importante car, d'une part, un certain nombre d'entre eux ne se révèlent qu'après surrénalectomie bilatérale, et, d'autre part, une forte proportion en resterait microscopique (à l'autopsie des maladies de Cushing, 50% d'adénomes pituitaires pour divers auteurs). Il n'y a pas de différence histopathologique en rapport avec les dimensions de la lésion. Naguère classée, parmi les tumeurs chromophobes, voire, exceptionnellement, éosinophiles, on les identifie au tétrachrome par la présence de fines granulations érythrosinophiles. L'existence d'une pigmentation mélanique dans certaines maladies de Cushing a fait admettre la participation de cellules sécrétant de l'hormone mélanotrope, hypothèse confirmée par la mise en évidence d'une activité M.S.H. urinaire ou plasmatique accrue.

Il y a deux variétés d'adénomes à A.C.T.H., ceux qui apparaissent de façon apparemment spontanée dans l'hypophyse et ceux qui constituent une réaction de la glande à la disparition de son organe-cible surrénal, supprimant la rétro-action freinatrice.

Les cellules renferment des grains sécrétoires de forme irrégulière, de densité variable, dont le calibre se situe entre 200 et 500 m μ .

Mais une fixation à l'osmium seulement confère un aspect vidé aux éléments tumoraux : citernes rares et dispersées, renfermant un matériel dense fusiforme, quelques granulations à coeur dense dans la zone golgienne, essentiellement. Ce comportement particulier est supposé en rapport avec la production par l'adénome d'une hormone corticotrope de structure pathologique moins résistante que le produit normal à la fixation.

Dans une volumineuse néoformation apparue chez un sujet atteint de maladie d'Addison, traitée par corticoïdes, mais présentant un excès d'A.C.T.H. plasmatique, il a été constaté l'existence de cellules de Crooke, sous forme de gros éléments à noyau rond central, nucléolé fortement entouré par une trame dense de filaments de 7 m μ de diamètre, les organites cellulaires étant les uns contre le noyau, les autres, notamment -les grains sécrétoires, compris entre la zone filamenteuse et la membrane cellulaire.

d)-Adénomes à TSH.

Ils sont extrêmement rares et se voient dans deux circonstances différentes : primitifs, entraînant une hyperthyroïdie, ou, au contraire, secondaires à une insuffisance thyroïdienne prolongée. Il s'agit souvent de micro-adénomes dont l'étude cytologique montre que les

cellules renferment des granulations bleu-foncé au tétrachrome. Dans les formes volumineuses, il s'agit de pseudo-adénomes chromophobes ou mixtes.

3°) - LÉSIONS ASSOCIÉES AUX ADÉNOMES HYPOPHYSAIRES

Ces derniers ont été signalés au cours des phacomatoses. il s'agit le plus souvent de néoformations de type acidophile, parfois de type chromophobe avec insuffisance pituitaire.

Mais l'association la plus importante par sa fréquence qui exclut d'éventuelles coïncidences se fait avec des adénomes développés dans diverses glandes endo et exocrines. La triade topographique essentielle comprend les parathyroïdes (7,5 % des cas), le pancréas insulaire (84 %) et l'antéhypophyse (50,8 %) : C'est la POLYADÉNOMATOSE ENDOCRINIENNE signalée pour la première fois en 1903, par Erdheim, ultérieurement décrite sous le nom de syndrome de Lloyd (1929), puis de Wermer (1954), ce dernier auteur ayant attiré l'attention sur le caractère hérédito-familial de l'affection constatée dans 45 % des cas .

Les adénomes hypophysaires peuvent y être patents, ayant même un caractère inaugural dans 15 % des observations, manifestant une activité somatotrope (31,3 % des cas) ou lactotrope (2,3 %), ou n'être révélés qu'à l'autopsie.

A la triade fondamentale peuvent s'adjoindre une atteinte cortico-surrénale, thyroïdienne, testiculaire, ovarienne, des carcinoïdes digestifs ou bronchiques, des ulcères peptiques ainsi que des tumeurs bénignes ou malignes intéressant diverses glandes exocrines.

CLINIQUE

Les signes cliniques sont fonction du mode de révélation. On peut distinguer 2 formes dont la disparité reflète celle de l'extension du processus nécrotico-hémorragique, tantôt limité à la loge sellaire, voire à l'adénome lui-même, tantôt diffusant à la citerne opto-chiasmatique et à l'espace sous-arachnoïdien.

1)-FORME AIGUE OU ICTUS HYPOPHYSAIRE.

a)-Généralités.

Cette forme aiguë est souvent révélatrice de l'adénome hypophysaire et le diagnostic est alors d'autant plus difficile.

Nous retrouvons, dans la littérature, des variations importantes suivant les publications en fonction de la définition faite à l'apoplexie hypophysaire. Dans 1,6 % des cas, selon WEISBERG, à 100 % des cas, selon ROVIT(132), la forme aiguë a révélé la maladie. Mais une étude globale faite par ROUGE (130) montre que 72 % des formes aiguës révèlent l'adénome.

Enfin, RAMBAUD (120), dans sa thèse, montre que dans seulement 44 cas (28 %) l'adénome était connu, révélé par des signes tumoraux dans 13 cas, par une acromégalie dans 21 cas et par des signes d'insuffisance hypophysaire dans 10 cas.

Elle correspond à l'ictus hypophysaire.

Récemment, on a eu tendance à considérer comme exemple d'ictus hypophysaire tous les cas de nécrose hémorragique d'adénome hypophysaire(40 ;42 ;156). Ceci reflète un manque de prise en considération de l'étendue de l'hémorragie et de la présence de manifestations cliniques.

En fait, l'ictus hypophysaire représente la manifestation grave d'une nécrose hémorragique massive avec signes d'irritation méningée et/ou compression des structures parasellaires.

Enfin, l'ictus peut être du à un infarctus d'une vaste tumeur ou à une hémorragie, mais la distinction est souvent difficile ou impossible, les deux aspects étant souvent associés sans que l'on puisse déterminer quel a été l'élément initial.

b)-Critères de diagnostic.

S'agissant d'une définition plus clinique que pathologique, il faut établir des critères précis de diagnostic pour définir l'ictus hypophysaire(20 ;91 ;108).

Tous les auteurs ne sont pas d'accord pour considérer ou non les signes de compression parasellaire comme nécessaires pour la définition de l'ictus. Certains ont proposé, et en particulier CARDOSO, les critères suivants pour le diagnostic de l'ictus hypophysaire :

-céphalée brutale, habituellement accompagnée de vomissements et de signes d'irritation méningée.

- mise en évidence d'une masse intrasellaire, avec ou sans extension suprasellaire.
- associées ou non à l'apparition rapide de signes oculaires traduisant la compression chiasmatique et/ou celle des nerfs oculo-moteurs.

A noter, enfin, que quelques auteurs réservent le terme « ictus hypophysaire » pour décrire exclusivement un infarctus spontané de l'hypophyse qui aboutit à un hypopituitarisme(28 ;97).

c)-Manifestations cliniques.

Elles sont brutales, assez stéréotypées, mais ne permettent que d'évoquer le diagnostic.

Ces manifestations cliniques sont dominées par trois symptômes : les signes neurologiques, les signes neurovégétatifs, les troubles de l'acuité visuelle et du champ visuel.

Le champ visuel est rarement fait en raison de l'existence de troubles de la conscience.

A)-Les signes neurologiques.

Les signes méningés sont les plus fréquents.

Selon ROUGE(130), ils sont présents dans la moitié des cas.

Les céphalées : c'est le symptôme prédominant et initial. Généralement, elles précèdent les signes oculaires(35 ;48 ;83 ;101 ;145).

Elles sont de survenue brutale (le malade précisant parfois l'instant où elles sont apparues), constantes, précoces, extrêmement violentes, uni ou bilatérales. Elles peuvent être rétro-orbitales, fronto-temporales ou de localisation diffuse. Selon MOHANTY(96), leur topographie initiale est bifrontale, leur siège occipital traduisant une hémorragie méningée associée.

Les nausées et les vomissements : accompagnant les céphalées, ils sont faciles et fréquents.

Le syndrome méningé : il est souvent complet avec photophobie, raideur de nuque (avec ou sans fièvre) et anomalies du liquide céphalo-rachidien (LCR). Toujours selon ROUGE(130), la ponction lombaire, réalisée 73 fois, met en évidence une hémorragie méningée dans 54 % des cas, une pleiocytose du LCR dans 15 % des cas et une méningite dans également 15 % des cas.

Généralement, le sang s'extravase dans l'espace sous-arachnoïdien, même en l'absence d'extension supra-sellaire de la tumeur; et ceci conduit à une irritation méningée et une photophobie qui sont souvent diagnostiquées comme hémorragie sous-arachnoïdienne par rupture d'anévrisme. La réaction méningée aseptique qui suit, provoquée par le sang, peut imiter aussi une méningite virale ou bactérienne. Enfin, exceptionnellement, il peut y avoir une hémorragie intracérébrale ou intraventriculaire (25 ;68 ;71 ;106).

B)-Les paralysies oculomotrices.

Elles sont également fréquentes selon RAMBAUD(120). Elles dépendent de l'extension de la tumeur ; elles sont aussi de constitution rapide, à moins qu'il ne s'agisse de l'aggravation de signes antérieurement constatés chez un malade connu comme ayant une tumeur hypophysaire.

Elles sont dûes au développement latéral de l'adénome vers le sinus caverneux et sont isolées ou associées aux signes oculaires. Elles peuvent être uni ou bilatérales(28 ;35 ;49 ;115 ;140).

Elles sont généralement partielles, 85 % des cas selon ROUGE(130), l'atteinte du III est la plus fréquente, puis celle du VI et enfin celle du IV. L'ophtalmoplégie peut être totale ou s'intégrer dans le cadre d'un syndrome du sinus caverneux.

Enfin, elles sont de la plus haute importance pour le diagnostic car l'existence des signes méningés avec sang à la ponction lombaire risque d'entraîner une erreur de diagnostic. Or, si on ne porte pas un diagnostic correct et si on ne met pas en route le traitement approprié, le malade peut mourir ou souffrir d'une altération visuelle permanente(84).

C)-Les autres signes neurologiques sont moins fréquents mais très divers.

Crise comitiale généralisée quelques heures après le début des symptômes avec déficit post critique comme dans une observation de RAMBAUD(120).

ROUGE (130) rapporte même un état de mal convulsif.

Des atteintes motrices : Quadriparésies, Hémiplegie vraisemblablement par compression de la carotide interne dans le sinus caverneux, comme ont pu l'objectiver certains contrôles angiographiques(129), ou par spasme artériel secondaire à l'hémorragie méningée.

Hémi-parésies et signe de Babinsky sont également mentionnés dans la littérature(120).

Les atteintes des autres nerfs crâniens sont plus rares ; Hyposmie, Paralysie faciale, Nystagmus(120).

-Les signes-neuro-végétatifs sont fréquemment trouvés ;

-Les troubles de la conscience.

Ils sont très variables, allant de l'obnubilation au coma avec troubles végétatifs dans 1/3 des cas selon ROUGE.

-Les modifications végétatives.

Elles se caractérisent par :

Un collapsus cardiovasculaire avec hypotension artérielle. A noter que des troubles du rythme sont fréquents.

Des manifestations thermiques variables : hypo ou hyperthermie.

Des troubles respiratoires.

Des morts subites ont aussi été rapportées(37).

Ces modifications végétatives ont pu être expliquées par :

-une cause neurologique : compression du plancher du troisième ventricule (compression hypothalamique) ou hydrocéphalie, en fait rarement mentionnée dans la littérature, alors que l'hémorragie méningée est beaucoup plus fréquemment rencontrée.

-une cause endocrinienne : par insuffisance surrénale d'origine hypothalamo-hypophysaire. L'adénome a déjà compromis la sécrétion des hormones corticotropes et lors de l'accident aigu, le stress entraîne de nouveaux besoins et révélerait l'insuffisance sur un mode aigu.

-Les troubles de l'acuité visuelle et du champ visuel.

Ce sont les « empreintes » de l'ictus hypophysaire(101 ;156).

Ils entraînent la compression chiasmatique et des nerfs optiques.

Ils sont isolés ou associés aux paralysies oculo-motrices. Ils dépendent de l'extension de la tumeur, comme les paralysies oculo-motrices, et sont dus à son développement supra-sellaire.

Ils sont aussi de constitution rapide, à moins qu'il ne s'agisse de l'aggravation des signes antérieurement constatés chez un malade connu comme ayant une tumeur hypophysaire.

Ils sont très fréquents mais aussi très variables selon le siège de la compression. Ils se traduisent sous forme :

-d'un *syndrome chiasmatique* : avec troubles du champ visuel (quadrantopsie temporale supérieure, hémianopsie temporale uni ou bilatérale, amblyopie ou même cécité complète avec atrophie optique uni ou bilatérale) et diminution de l'acuité visuelle (qui peut aussi prendre tous les degrés possibles) dans 80 % des cas de ROUGE et dans 92 % de ceux de la littérature.

-d'*anomalies visibles au fond d'oeil* (oedème de la papille, hémorragie), mais elles sont moins fréquentes.

Comme les paralysies oculo-motrices, et pour les mêmes raisons, ils sont de la plus haute importance diagnostique.

d)- Les manifestations endocriniennes.

Les anomalies endocriniennes associées à l'ictus hypophysaire, sont celles produites par l'adénome (hypersécrétion) ou celles résultant des dommages hypophysaires ou hypothalamiques secondaires à la nécrose hémorragique (hyposécrétion).

-Les signes d'hypersécrétion d'hormones hypophysaires.

La plupart des malades ignorent qu'ils ont un adénome hypophysaire lorsque se produit l'ictus. Une enquête sur leur histoire récente peut révéler l'évidence de l'adénome et les signes d'une endocrinopathie(35 ;36 ;43 ;48 ;69 ;128 ;148).

-Les signes d'insuffisance pituitaire.

L'hémorragie peut détruire le contenu sellaire et donc mener à un hypopituitarisme précoce, qui peut d'ailleurs contribuer à la morbidité et à la mortalité(20 ;35 ;83 ;84).

De ce fait, ces signes d'insuffisance pituitaire sont fréquents mais souvent dissociés.

Des signes cliniques d'insuffisance corticotrope ont été fréquemment mentionnés, surtout l'hyponatrémie.

Dans l'observation de DUNN(40), il existe une diminution de l'hormone de croissance.

LAWRENCE (76) publie 2 cas où, après l'accident, les dosages de TSH sont anormalement bas mais s'élèvent bien sous TRH. Ceci laisse supposer que la lésion hypothalamique est certainement la seule responsable de l'insuffisance thyroïdienne.

Selon ROUGE (130), dans les formes révélatrices de l'adénome, il a pu être mis en évidence, rétrospectivement, un déficit gonadotrope dans 10 % des cas (aménorrhée-impuissance) et chez 1/3 de leurs malades.

Enfin, RAMBAUD (120) rapporte un diabète insipide spontanément résolutif, il note que cette anomalie se retrouve dans 4 cas de la littérature. Il est néanmoins possible qu'il y ait eu d'autres cas où la polyurie ait été masquée par une insuffisance corticotrope.

e)-Conclusion.

On peut conclure que, typiquement, le malade souffrant d'ictus hypophysaire est un homme d'âge moyen, présentant brutalement une céphalée frontale, puis, dans les heures ou jours suivants, une paralysie oculo-motrice, une baisse de l'acuité visuelle et une détérioration progressive de la conscience.

La gravité de cette forme aiguë, immédiatement dramatique, tient :

-sur le plan vital : aux risques de toute hypertension intra-crânienne et à ceux d'une éventuelle insuffisance surrénale aiguë.

-sur le plan fonctionnel : d'une part, aux séquelles neuro-ophtalmologiques définitives si l'indication neurochirurgicale n'a pas été retenue à temps, encore que certains neurochirurgiens pensent qu'il ne faut pas opérer ; d'autre part, à un hypopituitarisme global ou partiel.

2)- LA FORME SUBAIGUE .

Une hémorragie moins importante peut ne pas mener à l'ictus mais produire seulement l'aggravation neurologique, rapide ou brutale, d'un sujet porteur d'une tumeur hypophysaire, connue ou non. Il peut y avoir également d'autres modifications, telle que la régression, plus ou moins importante, de la taille de la tumeur (40 ;56) ; une amélioration ou non de l'endocrinopathie (40 ;46 ;148); ou une chute soudaine des taux d'hormones (46 ;141).

Ces formes subaiguës peuvent avoir, comme les précédentes, une évolution spontanément régressive, avec disparition des signes oculaires, lorsqu'ils étaient initialement présents, et tarissement de la sécrétion hormonale en cause de façon, le plus souvent, sélective. En pareil cas, deux situations peuvent se présenter :

a)-Le diagnostic de nécrose hémorragique peut être accepté, sans arrière pensée, pour les adénomes sécrétants (même en l'absence de preuve anatomique immédiate ou à distance) :

- si le diagnostic de l'adénome était établi antérieurement sur des données cliniques et hormonales probantes.
- si le tableau clinique est compatible avec celui d'une nécrose hémorragique.
- si un brusque affaïssement ou un tarissement de l'hypersécrétion en cause est constaté de façon durable après l'accident.

b)- Lorsque l'accident subaigu vient révéler l'adénome malgré l'impossibilité de se référer à un bilan hormonal antérieur, et en l'absence de preuve anatomique.

Le diagnostic de nécrose hémorragique est néanmoins très probable :

- s'il existe des signes radio-cliniques de la maladie première (dysmorphie acromégallique).
- si une carence fonctionnelle, touchant un ou plusieurs secteurs anté-hypophysaires, succède à l'accident comme le décrit VELD'HUIS(153).

IMAGERIE

A) Techniques d'Imagerie de la glande hypophysaire.

1) Radiographie Standard.

La radiographie standard est un examen simple dont il faut connaître les limites.

Les deux incidences fondamentales, le profil et la face, sont toujours nécessaires, et presque toujours suffisantes.

Le profil, non localisé, unique, droit ou gauche, les voûtes orbitaires étant bien superposées, permet d'apprécier à l'oeil, la morphologie et les dimensions sellaires. Les mesures de diamètre, de volume, les coefficients, les index sont des notions dépassées, qui ne permettent jamais de poser un diagnostic. Qu'on se souvienne seulement que, pour les anatomistes, le volume sellaire normal peut être compris entre 400 et 1 600 mm³.

Le profil permet également d'étudier la qualité de la corticale sellaire, non seulement du plancher, mais aussi du mur antérieur et du dos.

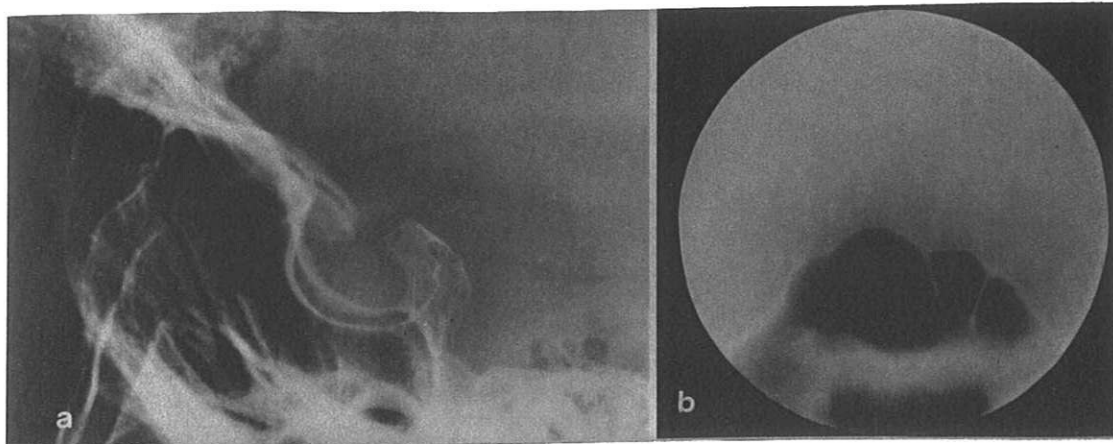
Il permet encore d'apprécier une asymétrie de la loge hypophysaire : mais attention ! tout « double-fond » n'est pas le témoin d'une pathologie hypophysaire ; toute ligne dense projetée à proximité du plancher sellaire n'est pas un double-fond.

La radiographie de profil du crâne pourra avantageusement être complétée par une radiographie centrée, localisée et agrandie à condition que l'on dispose d'un foyer très fin.

La face, rayon postéro-antérieur, incliné de 20° vers les pieds, doit montrer le plancher sellaire, projeté 15 mm environ au-dessous du jugum sphénoïdal. Son orientation générale, son épaisseur sont soigneusement notées. L'étude du plancher sellaire de face complète et souvent facilite l'étude de profil.

Les variations anatomiques et les pièges sont nombreux ; leur connaissance permet une étude plus appropriée de la région sellaire :

- aspect de grande selle turcique en cas d'alignement de la gouttière optique et du mur antérieur de la selle;
- dédoublement des parois sellaires secondaire à une inclinaison ou à une angulation du plancher ou au contraire à un bombement asymétrique du toit du sinus sphénoïdal ; la corticale osseuse apparaît d'épaisseur normale.

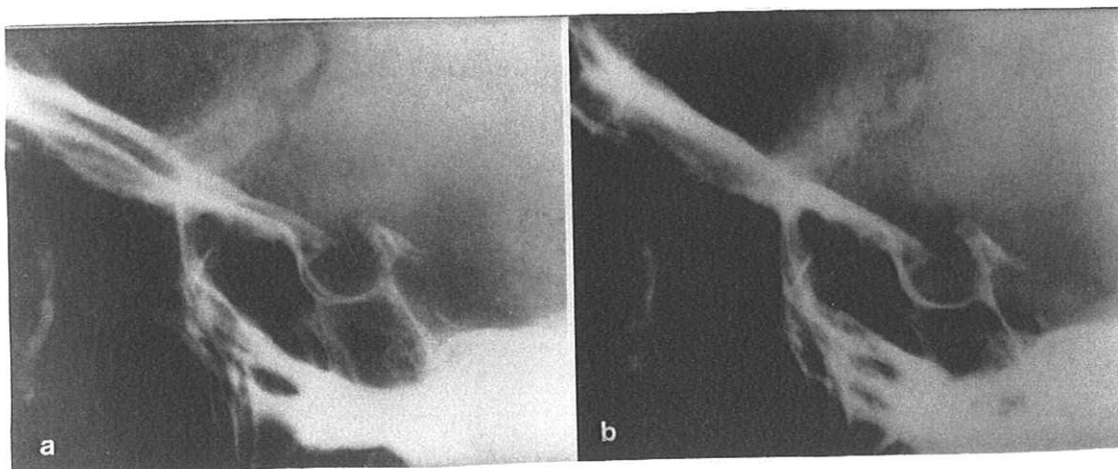


(a) Aspect de dédoublement régulier du plancher sellaire, sans amincissement cortical. Il s'agit probablement d'une anomalie constitutionnelle. La tomographie frontale (b) met en évidence une asymétrie du plancher sellaire liée à une soufflure du toit du sinus sphénoïdal. (Feuillet de Radiologie n°2, J.F Bonneville, 1983).

-minceur physiologique globale ou localisée du plancher ou du mur antérieur de la selle ;

-selle turcique partiellement vide secondaire à une hernie des espaces sous-arachnoïdiens à travers le diaphragme sellaire ; le plancher sellaire présente alors une dépression régulière et symétrique qui donne un aspect de selle turcique agrandie, ballonnée, sans anomalie de corticale.

-aspect de dédoublement des parois sellaires sur une incidence de profil non rigoureuse.



(a) Faux dédoublement du mur antérieur de la selle, dû à une mauvaise incidence : les voûtes orbitaires ne sont pas superposées.
(b) Sur une incidence correcte, le mur antérieur apparaît normal.
(Feuillet de radiologie n°2, J.F Bonneville, 1983).

Actuellement, la radiographie standard ne garde sa valeur qu'en cas de modification patente et indiscutable.

2) TOMOGRAPHIES

Les tomographies ne sont plus utilisées.

3)Examen tomodensitométrique (TDM).

-Technique :

Technique bien standardisée actuellement avec des appareils de troisième génération de haute résolution, l'examen tomodensitométrique permet une étude fine de l'hypophyse, de ses contours, de sa structure et de son environnement osseux, nerveux, vasculaire ou cisternal. Il est donc nécessaire d'effectuer des coupes infracentimétriques (1 à 3 mm) compte tenu de la finesse des structures étudiées.

L'examen tomodensitométrique doit être confronté aux données cliniques et biologiques.

Les coupes sans injection de produit de contraste seront surtout réalisées en cas de suspicion de lésion hémorragique ou calcifiée.

Les coupes coronales directes sont les plus utiles. Elles permettent d'effectuer un bilan lésionnel plus précis.

Les coupes axiales, parallèles à la base du crâne, apparaissent surtout nécessaires afin de visualiser une éventuelle extension postérieure et/ou supérieure d'un processus.

En cas de matériel métallique dentaire, des reconstructions dans le plan frontal peuvent compléter l'examen tomodensitométrique acquis dans le plan axial transverse.

Secondairement, des coupes avec injection de produit de contraste par voie intraveineuse seront réalisées. L'angioscanner, dans le plan coronal, centré sur la partie médiane de la glande hypophysaire apparaît comme l'élément essentiel dans la visualisation des lésions intrasellaires infracentrimétriques ou en cas de suspicion d'anévrisme parasellaire.

-Aspects normaux et variantes.

En coupe coronale, l'hypophyse se présente comme une structure quadrangulaire bordée de chaque côté par les sinus caverneux ; elle apparaît spontanément isodense ou discrètement hyperdense par rapport au parenchyme cérébral voisin.

Après injection de produit de contraste, elle est fortement opacifiée ; la posthypophyse, plus richement vascularisée, peut sembler plus dense après injection de produit de contraste.

Classiquement, la hauteur de la glande doit être inférieure à 7 mm chez la femme et à 5 mm chez l'homme. Une hauteur de 9 mm est nettement pathologique.

La limite supérieure de la loge est constituée par le diaphragme sellaire. Il est typiquement horizontal ou concave vers le haut; une convexité symétrique et centrale peut cependant se voir en l'absence de toute pathologie, notamment dans certaines variations anatomiques de type vasculaire (siphon carotidien trop interne, veines et sinus veineux trop volumineux), osseux (épine sellaire, ostéome du plancher, selle petite, courte, plate), en cas de grossesse, chez l'adolescent ou en cas d'insuffisance endocrinienne périphérique.

La limite inférieure de la loge est représentée par le plancher sellaire bien vu également en coupe coronale : il est normalement horizontal, cependant un cloisonnement du sinus sphénoïdal ou une asymétrie de pneumatisation peuvent provoquer une certaine inclinaison physiologique.

Le dos de la selle turcique est la limite postérieure de la loge ; il apparaît plus ou moins pneumatisé. Les kystes de la pars intermedia, situés entre l'anté- et la posthypophyse, sont fréquents. Ils se traduisent par des hypodensités liquidiennes intrasellaires.

A l'étage suprasellaire, on retrouve la citerne suprasellaire composée d'avant en arrière par les citernes de la lamina terminalis, chiasmatique et interpédonculaire. Elles forment une image polygonale, hypodense (de densité voisine du 0). Le chiasma optique apparaît sous forme d'une bande horizontale, barré verticalement par la tige pituitaire en coupe coronale et sous la forme d'un U concave en avant en coupe axiale. La tige pituitaire en coupe axiale apparaît sous la forme d'une petite formation nodulaire en arrière du chiasma ; son diamètre doit être inférieur à celui du tronc basilaire.

Lors de la réalisation d'un angioscanner en incidence frontale, l'étude de la glande pituitaire dans les secondes suivant une injection intraveineuse de produit de contraste montre l'opacification des carotides supraclinoïennes en premier lieu, puis, dans les secondes suivantes (à la 40ème seconde), l'opacification du lit capillaire hypophysaire qui apparaît sous forme d'une touffe vasculaire, hyperdense, médiane (signe du pompon de Bonneville).

Puis, progressivement, l'hyperdensité du pompon diminue alors que l'hypophyse prend progressivement le contraste.

Une minute environ après le début de l'injection, la glande apparaît hyperdense de façon homogène.

-4)Imagerie par résonance magnétique (IRM)

Au cours des dernières années, l'IRM a pris une part de plus en plus importante dans l'exploration de l'hypophyse du fait de la qualité de l'étude anatomique avec possibilité de réalisation de coupes dans les différents plans de l'espace et du fait de la possibilité d'effectuer une caractérisation tissulaire plus précise.

Les caractéristiques de signal des structures étudiées dépendent de la densité en noyaux d'hydrogène et de deux temps de relaxation T1 et T2, décrivant l'évolution dans le temps de l'aimantation. L'injection de produit de contraste paramagnétique (chélate de gadolinium), le développement de séquences de plus en plus rapides et l'apparition de nouvelles acquisitions en trois dimensions (3 DTF) assurent la réalisation de coupes de plus en plus fines, et permettent une amélioration des performances.

Dans les séquences pondérées en T1, l'hypophyse présente un signal identique à celui de la substance blanche. Après injection intraveineuse de gadolinium, elle prend le contraste de façon homogène. La posthypophyse apparaît le plus souvent en hypersignal spontanément avant contraste ; le diaphragme sellaire, le chiasma optique et la tige pituitaire sont également bien étudiés sur cette séquence. Elle permet également l'analyse satisfaisante du contenu des sinus caverneux.

Les séquences pondérées en T2, sont surtout utiles dans la caractérisation tissulaire de certaines formations,notament liquidiennes.

Ainsi, un kyste de la pars intermedia apparaît en hyposignal en T1, et en hypersignal en T2. Les contours de la glande, la tige pituitaire apparaissent bien moins individualisés du fait de l'hypersignal du liquide céphalorachidien (LCR) en regard. Les artères carotides apparaissent constamment vides de signal.

B)-IMAGERIE DES ADENOMES HYPOPHYSAIRES.

Il s'agit de tumeurs bénignes développées aux dépens de l'antéhypophyse. Ce sont les tumeurs les plus fréquentes de la région sellaire.

Actuellement, le diagnostic est le plus souvent porté au stade de tumeur strictement intrasellaire. Les adénomes hormonogènes sont diagnostiqués, le plus souvent précocement, en raison des troubles hormonaux qu'ils induisent. Les adénomes chromophobes non fonctionnels sont le plus souvent responsables du développement de grosses tumeurs hypophysaires du fait de l'absence de sécrétion hormonale.

-Microadénomes

Ce sont, par définition, des adénomes dont la taille est inférieure à 1 cm. Il s'agit le plus fréquemment d'adénomes sécrétants à prolactine.

-a) Radiographie standard.

Elle est le plus souvent normale.

Les radiographies de la selle turcique doivent absolument être interprétées dans un contexte clinique et biologique. Par exemple, lors de la recherche d'un micro-adénome à prolactine, on « innocentera » plus volontiers une image à la limite de la normale » si le contexte est celui d'une aménorrhée primaire ou si le taux de prolactine plasmatique est normal, ou si l'hyperprolactinémie observée peut être rapportée à un traitement par les neuroleptiques.

Un adénome de moins de 4 mm de diamètre peut laisser rigoureusement intactes les parois sellaires, même en tomographie : une selle normale peut cacher un adénome détectable uniquement en scanner ou en IRM .

Il n'y a pas de parallélisme constant entre déformation pathologique de la loge hypophysaire et volume lésionnel.

La radiographie de la selle turcique ne constitue donc qu'une étape du diagnostic des adénomes hypophysaires. Le volume de la tumeur doit être apprécié par le scanner ou l'IRM, avant tout traitement, médical ou chirurgical.

Au cours des adénomes hypophysaires, la séméiologie de base peut se résumer à trois grands signes

- La selle turcique est agrandie.
- La selle turcique est asymétrique.
- La paroi osseuse est amincie.

Aucun de ces trois signes n'est pathognomonique, mais leur association est très évocatrice.

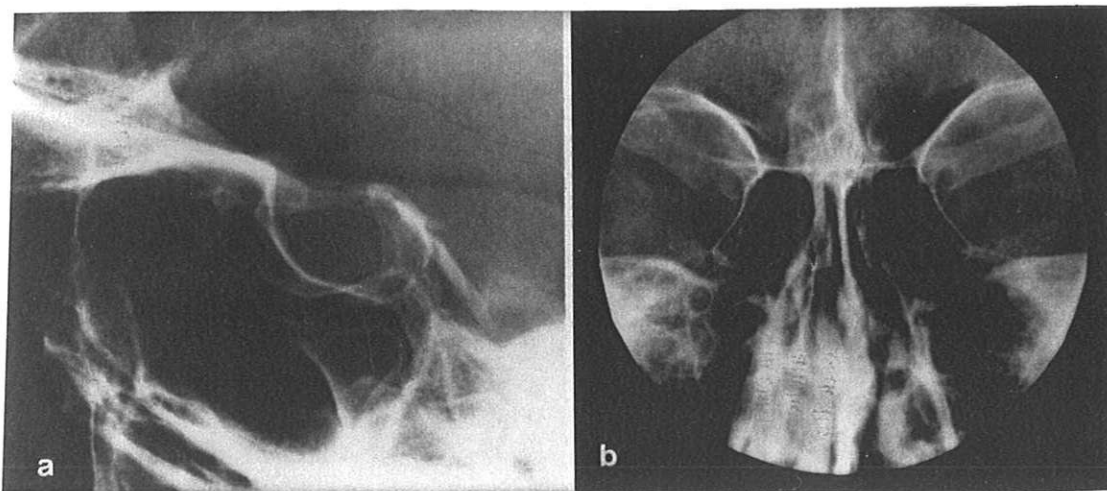
Les adénomes hypophysaires les plus fréquents, adénomes à cellules à prolactine du syndrome aménorrhée-galactorrhée, adénomes sécrétant l'hormone de croissance de l'acromégalie, sont localisés préférentiellement à la partie antéro-inférieure de la loge sellaire. Le diagnostic en est facile dans les cas typiques : bombement d'une paroi osseuse amincie, à la jonction mur antérieur-plancher sellaire, créant donc un aspect de dédoublement des parois sellaires bien apparent dans la clarté du sinus sphénoïdal.

L'incidence frontale peut alors confirmer le diagnostic en montrant un plancher incliné ou déminéralisé d'un côté.

Les localisations postérieures de ces adénomes s'observent environ une fois sur trois. Leur diagnostic est plus difficile : le plancher sellaire peut paraître normal de face sur la radiographie standard ; la dépression postérieure du plancher est souvent peu apparente en raison de l'absence fréquente de pneumatisation de la partie postérieure du sphénoïde. Les tomographies peuvent être ici très utiles.

Les adénomes intra-sellaires de topographie médiane sont beaucoup plus rares et s'observent classiquement au cours des maladies de Cushing. Le diagnostic de ces adénomes est très difficile, en raison d'abord de leur très petite taille, qui peut être inférieure au millimètre, et ils échappent alors au scanner, mais aussi de la déminéralisation osseuse globale liée aux troubles métaboliques.

En cas d'adénome de taille supérieure à 5 mm, elle peut montrer un amincissement localisé de la corticale du plancher sellaire ou du mur antérieur de la selle turcique.



(a) Aspect typique d'adénome intra-sellaire : de profil, le dédoublement du mur antérieur de la selle est bien apparent dans la clarté du sinus sphénoïdal ;
(b) De face, le plancher sellaire est incliné vers la droite (Feuillets de Radiologie n°2, J.F Bonneville, 1983).

-b)Scanner.

Les signes directs d'adénome intrasellaire sont souvent d'interprétation délicate et le diagnostic repose sur la découverte de signes indirects.

- Signes directs :

Avant injection de produit de contraste, le diagnostic est en général impossible. Les calcifications intrasellaires sont exceptionnelles.

Après injection de produit de contraste, les microadénomes se présentent presque toujours comme une zone arrondie dont la densité est moins élevée que celle de l'hypophyse saine. Ils sont plus rarement isodenses au parenchyme hypophysaire. Ils peuvent paraître hyperdenses par rapport à la glande hypophysaire sur des coupes tardives.

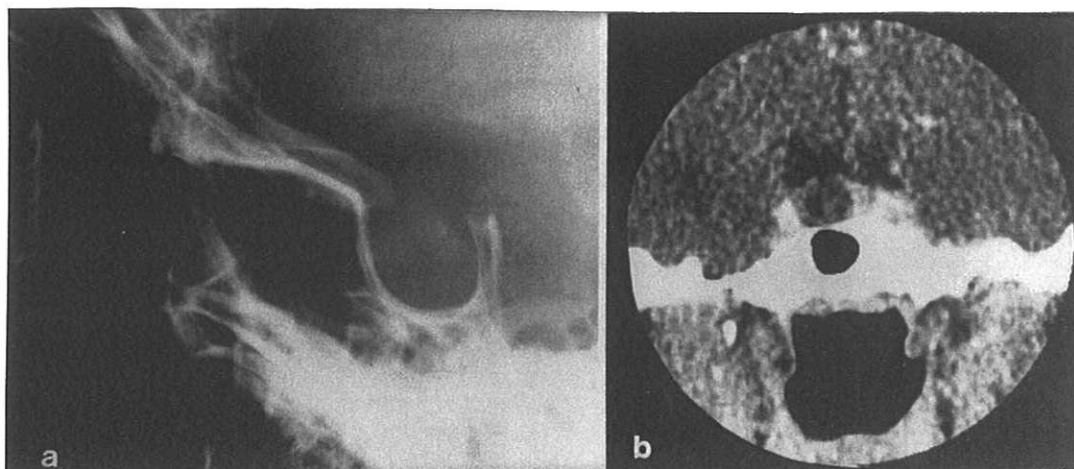
-Signes indirects :

Ces signes peuvent être observés isolés ou associés. Ce sont :

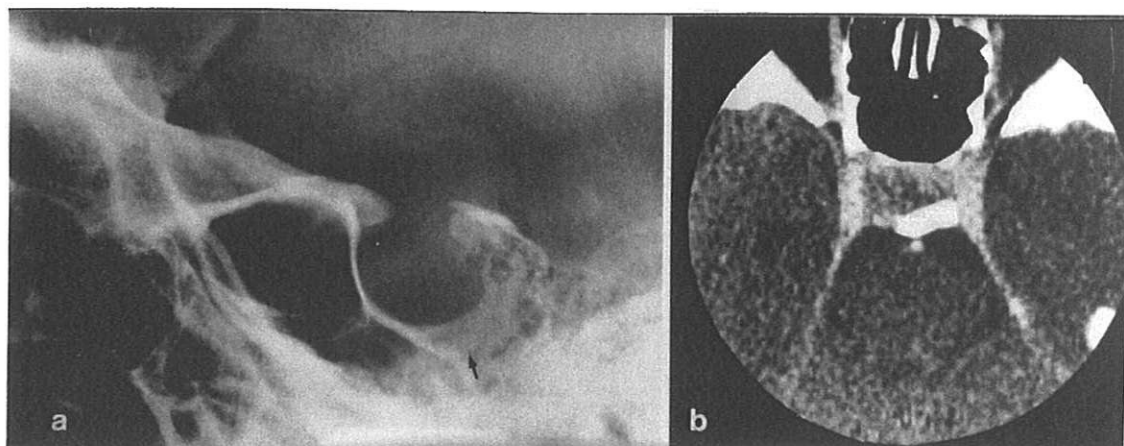
- l'inclinaison ou l'érosion localisée du plancher sellaire ;
- l'augmentation globale de la hauteur hypophysaire sur les coupes coronales au-dessus de 9 mm ;
- la déviation de la tige pituitaire ;
- mais surtout. un bombement asymétrique du diaphragme sellaire en regard du microadénome.

L'angioscanner est également essentiel au diagnostic. Il peut montrer une déviation du lit capillaire hypophysaire du côté opposé à l'adénome ou son amputation (signe du pompon décrit par Bonneville). L'angioscanner apparaît d'autant plus fondamental que le microadénome est de petite taille.

Le traitement médical par bromocriptine (Parlodel) induit une fonte tumorale avec retour à la normale de la glande hypophysaire ou avec nécrose tumorale qui se traduit par une hypodensité de nature liquidienne.



- (a) Selle turcique de taille normale, dont les parois sont un peu épaissies. Amincissement marqué du dos de la selle turcique.
 (b) Le scanner, en coupes coronales, met en évidence une hypodensité, latéralisée à droite, témoignant de la présence d'un adénome de près de 8 mm de diamètre.
 (Feuillets de Radiologie n°2, J.F Bonneville, 1983).



- (a) Adénome hypophysaire de topographie postérieure. Le dédoublement de la partie postérieure du plancher sellaire est parfois peu apparent, si le sphénoïde sous-sellaire n'est pas bien pneumatiqué.
 (b) Le scanner, réalisé en coupes axiales après injection intra-veineuse de produit de contraste, révèle une hypodensité de la glande, latéralisée à droite, associée à une érosion de la partie latérale droite du dos de la selle, et confirme donc l'existence d'un adénome de topographie latérale et postérieure. (Feuillets de Radiologie n°2, J. Bonneville, 1983).

c) Imagerie par résonance magnétique.

Méthode d'imagerie d'apparition plus récente, elle a pris une place prépondérante dans le diagnostic d'adénome hypophysaire, notamment en cas de maladie de Cushing où l'IRM doit être pratiquée systématiquement. La découverte d'un adénome hypophysaire conforte alors le diagnostic et conduit à l'intervention chirurgicale, seule chance de guérison définitive. Après injection intraveineuse de chélate de gadolinium, la sensibilité de l'IRM apparaît supérieure à celle du scanner.

Le microadénome à prolactine présente un signal variable selon les séquences utilisées. Le plus souvent, il présente un hyposignal en T1 et en T2. Après injection intraveineuse de gadolinium, il se rehausse de manière moins importante que la glande hypophysaire normale. Certains adénomes à prolactine présentent un hypersignal en T1: cet aspect est dû à une hémorragie intra-adénomateuse, notamment secondaire à la prise de bromocriptine, ou à une portion kystique à contenu protidique élevé.

Les adénomes à GH et à ACTH peuvent présenter les mêmes caractéristiques que les précédents. Après injection intraveineuse de gadolinium, ces adénomes ne se rehaussent pas ; leur différenciation par rapport à la glande est rendue plus aisée. Les adénomes à GH se singularisent par leur extension qui se fait plutôt vers le sinus sphénoïdal ou caverneux.

Ces anomalies de signal sont parfois associées aux signes habituels de processus expansif intrasellaire : bombement asymétrique de la glande hypophysaire, déviation de la tige pituitaire, dépression localisée du plancher sellaie. Ces signes sont d'autant plus marqués que la tumeur apparaît plus volumineuse.

Les signes indirects osseux sont moins bien analysés en IRM qu'en scanner.

-Macroadénome

Il s'agit le plus souvent d'un adénome non sécrétant.

-a)Radiographie standard.

L'agrandissement de la selle turcique, la déminéralisation de la corticale osseuse ou du mur antérieur et du dos de la selle sont classiquement décrits.

Cependant, en cas d'extension suprasellaire isolée, ces signes peuvent manquer.

Les calcifications sont rares et font plutôt évoquer un craniopharyngiome, Actuellement, la radiographie standard reste d'indication limitée et sera de toute façon complétée par un examen tomodensitométrique et/ou un examen IRM.

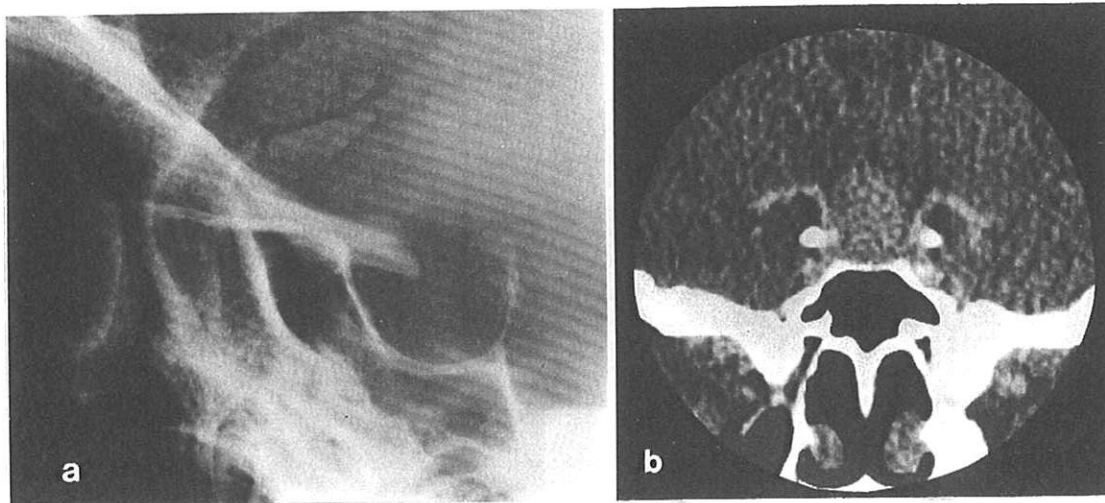
-b)Scanner.

Avant injection de produit de contraste, l'adénome apparaît comme une masse intra- et suprasellaire, discrètement hyperdense par rapport au parenchyme cérébral adjacent. Elle est, le plus souvent, de densité homogène.

Après injection de produit de contraste, l'adénome prend le contraste le plus souvent de façon homogène. Une prise de contraste hétérogène s'observe en cas de nécrose ou d'hémorragie intra-adénomateuse. La tumeur présente des contours réguliers, arrondis, parfois ovalaires ou polycycliques.

En coupes coronales, on apprécie l'extension suprasellaire avec comblement des citernes suprasellaires, refoulement du chiasma optique vers le haut, voire déplacement du troisième ventricule en cas de tumeur volumineuse. Les ventricules latéraux peuvent être dilatés en cas d'oblitération du trou de Monro par la tumeur. Latéralement, les sinus caverneux peuvent apparaître refoulés par la tumeur; il reste difficile de différencier un envahissement simple d'un refoulement au scanner.

En cas d'extension infrasellaire, il existe une destruction du plancher sellaire avec comblement du sinus sphénoïdal par la tumeur. Des coupes axiales permettent d'étudier une extension postérieure du processus tumoral qui reste cependant rare. Il existe alors un comblement de la citerne prépontique, voire une compression du tronc cérébral.



(a) Agrandissement modéré de la selle turcique, dont les parois sont un peu épaissies. Amincissement marqué du dos de la selle turcique.

(b) Le scanner, en coupes frontales, met en évidence un volumineux adénome hypophysaire avec expansion supra-sellaire.
(Feuillets de Radiologie n°2, J.F Bonneville, 1983).

-Formes particulières

-En postopératoire immédiat, une hyperdensité peut être due à du matériel chirurgical mis en place ou à du résidu tumoral ; après injection de produit de contraste, on retrouve une prise de contraste secondaire aux phénomènes inflammatoires.

-En postopératoire tardif, le contenu intrasellaire est en général hypodense (densité proche de celle du LCR) ; ceci correspond à une selle turcique vide. La glande résiduelle apparaît plaquée contre la selle, elle prend le produit de contraste de manière homogène ; la tige pituitaire semble attirée du côté de la glande restante. La récurrence tumorale se fait en général sur le même mode que la tumeur initiale.

-En fonction du type sécrétoire

-Les adénomes à prolactine sont en général latéralisés au sein de l'hypophyse. L'envahissement du sinus caverneux est peu fréquent mais peut se rencontrer en cas de macroadénome. L'extension suprasellaire n'est pas rare.

-L'examen tomodensitométrique permet une surveillance sous traitement dopaminergique ; la régression du volume tumoral est parallèle à l'évolution clinique et biologique.

-Les adénomes à GH de l'acromégalie sont de développement infrasellaire prédominant.

-L'extension vers les sinus caverneux peut également se voir notamment en cas d'adénomes mixtes à GH et à prolactine.

-Les adénomes à ACTH de la maladie de Cushing sont en général de petite taille. Actuellement, les scanners de haute résolution peuvent détecter des lésions de l'ordre de 3 à 4 mm permettant ainsi d'augmenter la fiabilité de cet examen.

-Les apoplexies hypophysaires correspondent à une hémorragie ou à un infarctus intratumoral. Au scanner, on retrouve une hypophyse augmentée de volume au sein de laquelle siège une zone d'infarctus tumoral hypodense.

En cas d'hémorragie, une hyperdensité intrasellaire peut être notée. On peut retrouver également une hyperdensité spontanée des citernes suprasellaires témoignant d'une hémorragie méningée associée.

-c)IRM

Les macroadénomes présentent un signal variable en IRM.

Ils peuvent présenter un signal identique à celui de la substance grise dans les séquences pondérées en T1 et en T2.

Ils peuvent apparaître hétérogènes avec des zones kystiques ou nécrotiques donnant un hyposignal en T1 et un hypersignal en T2, et des zones hémorragiques donnant un hypersignal en T1, et en T2 (au stade de méthémoglobine).

Les coupes sagittales et frontales apprécient au mieux l'extension tumorale :

-à l'étage suprasellaire, l'IRM étudie au mieux les rapports avec le chiasma optique et les nerfs optiques qui présentent un signal plus intense .

-à l'étage infrasellaire, l'extension dans les sinus sphénoïdaux est également bien appréciée.

L'IRM apparaît actuellement une méthode de choix dans la détection d'un envahissement intracaverneux : elle montre un élargissement du sinus caverneux, un déplacement vers le dehors de la paroi externe du sinus caverneux, un déplacement latéral et supérieur du siphon carotidien, une compression du compartiment veineux intracaverneux.

-Selles turciques vides secondaires.

Elles surviennent suite à une nécrose spontanée d'un adénome ou à l'ablation chirurgicale d'une lésion tumorale intrasellaire..

Le scanner met en évidence une densité liquidienne au sein de la selle turcique. Le caractère secondaire est évoqué en cas d'asymétrie de l'hypophyse ou du plancher sellaïre. Mais la différenciation entre selle turcique primitive ou secondaire n'est pas toujours possible. Une dépression latéralisée du plancher sellaïre associée à une selle turcique vide peut traduire un adénome latéralisé et ayant spontanément involué.

-C)DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS DES ADENOMES HYPOPHYSAIRES EN IMAGERIE.

- 1)Selles turciques vides primitives.

Elles sont présentes à l'état physiologique dans 5 à 20 % de la population normale.

Elles sont secondaires à la déhiscence du diaphragme sellaire avec hernie des espaces sous-arachnoïdiens.

Elles sont, le plus souvent, asymptomatiques.

Leur fréquence augmente avec l'âge.

Elles peuvent s'associer à un tableau de pseudo-tumeur cerebri (HIC bénigne).

-a)Radiographie standard.

Elle peut montrer une selle turcique agrandie, sans lyse de la corticale osseuse associée.

Le plus souvent, elle est normale.

-b) Scanner.

Ce sont les coupes coronales qui sont le plus adaptées.

Elles montrent une densité liquidienne intrasellaire en continuité avec celle de la citerne chiasmatique.

La tige pituitaire apparaît étirée et allongée vers l'hypophyse restante plaquée, le plus souvent, contre la partie postérieure du plancher sellaire et la partie inférieure du dos de la selle turcique.

En fenêtre osseuse, on retrouve une dépression médiane et symétrique en cuvette du plancher sellaire, sans amincissement cortical sauf en cas de sinus sphénoïdal bien pneumatisé.

Dans certains cas, on peut observer une attraction intrasellaire des siphons carotidiens et des nerfs optiques dans leur trajet intracrânien (aspect ptosé du chiasma).

Il existe parfois une augmentation du volume des nerfs optiques associée, secondaire à la dilatation des espaces sous-arachnoïdiens satellites des nerfs optiques.

-c)IRM.

L'IRM permet de diagnostiquer une selle turcique vide dans la plupart des cas et également de la différencier d'une tumeur kystique.

En séquence pondérée en T1, l'hypophyse résiduelle apparaît plaquée le plus souvent en position postéro-inférieure ; la tige pituitaire est verticale, étirée en position médiane, se dirigeant vers le résidu hypophysaire ; les espaces sous-arachnoïdiens suprasellaires font irruption vers la cavité sellaire.

L'IRM étudiera au mieux l'éventuelle attraction intrasellaire des voies optiques(aspect ptosé du chiasma).



Arachnoïdocèle intra-sellaire.IRM pondérée en T1 dans le plan sagittal et coronal après injection de chélate de gadolinium. Selle turcique agrandie, abaissement du chiasma optique, bonne visibilité de la tige pituitaire et du reliquat hypophysaire. Signal liquidien à l'intérieur de la selle turcique.

-2)Pathologie intrasellaire rare.

a)Kystes de la poche de Rathke.

Ces kystes augmentent progressivement de volume et peuvent devenir symptomatiques. La densité de ces kystes varie de la densité liquidienne à des densités plus élevées proches de celle du parenchyme cérébral.

En IRM, on retrouve un hyposignal en T1 et un hypersignal en T2 en cas de contenu liquidien pur.

-b)Kystes dermoïdes.

Les kystes dermoïdes se développent à partir du revêtement dermique ; ils sont riches en lipide et leur densité apparaît donc au scanner franchement négative ; ils présentent souvent une paroi calcifiée.

En IRM, ils présentent donc des zones d'hypersignal franc en T1 (signal de la graisse).

-c)Kystes épidermoïdes.

Ils sont développés à partir du revêtement épidermoïde et sont le plus souvent de densité liquidienne ; en IRM ils apparaissent donc en hyposignal en T1 et en hypersignal en T2.

-d)Tumeurs hypophysaires malignes.

Elles sont souvent volumineuses et rapidement évolutives. La prise de contraste est intense et souvent hétérogène.

-e)Tumeurs à cellules granuleuses de la neurohypophyse (choristome, tumeur d'Abrikossof).

Tumeurs bénignes très rares, elles s'observent essentiellement chez la femme âgée.

En tomodensitométrie, la tumeur siège à la partie postérieure de la selle. Elle est spontanément hyperdense et prend le contraste de manière importante et homogène.

Aspect IRM : hypointense en T2.

-f) Métastases hypophysaires.

Elles se traduisent comme des masses endosellaires prenant le contraste de façon intense. L'existence concomitante de métastases intracrâniennes permet d'évoquer le diagnostic.

D'autres lésions intrasellaires rares seront citées: les granulomes sarcoïdiques, germinomes, hémangioblastomes, mélanomes, schwannomes, léiomyomes.

-g) Anévrysmes à développement intrasellaire.

Ils apparaissent sous la forme d'une image hyperdense après injection de produit de contraste (intérêt de l'angioscanner).

En IRM, l'anévrysme est vide de signal en T1 comme en T2 (en cas d'anévrysme non thrombosé).

CAS PERSONNELS

Nous avons rétrospectivement analysé les dossiers des patients pour lesquels le diagnostic d'apoplexie hypophysaire a été retenu sur une période de 19 ans à l'hôpital universitaire Dupuytren de Limoges.

Pour chaque dossier ont été analysés :

- l'histoire de la maladie et les antécédents.
- l'examen clinique inaugural.
- les données neuroradiologiques.
- le traitement.
- l'évolution.

a)-Sex Ratio :

Il y a 16 hommes et 9 femmes.

b)-Age:

L'âge moyen est de 46 ans (16 ans-68 ans).

Avant l'âge de 30 ans, il y a 2 femmes et 3 hommes .

Après l'âge de 30 ans, il existe une prédominance masculine puisqu'il y a 14 hommes et 5 femmes.

c)-Antécédents médico-chirurgicaux :-Neurologiques :

Depuis plusieurs années, un patient présentait régulièrement des migraines typiques sans aura.

Quelques mois auparavant, un patient eut un traumatisme crânien sans complication immédiate.

-ophtalmologiques :

Déficit transitoire de l'acuité visuelle : 1 patient.

Diplopie transitoire : 1 patient.

Amblyopie : 1 patient.

Glaucome traité médicalement : 1 patient.

-gynécologiques et endocriniens:

Aménorrhée : 1 patient.

Gynécomastie : 1 patient.

Ménopause précoce : 1 patiente.

Galactorrhée : 1 patient.

Maladie de Basedow : 1 patient.

Hypothyroïdie secondaire à une thyroïdectomie : 1 patient.

Hypothyroïdie primitive : 1 patient.

Hypercholestérolémie : 1 patient.

Test dynamique au LH-RH : 1 patient.

-cardiovasculaires :

HTA non contrôlée : 2 patients.

HTA contrôlée : 3 patients.

Phlébite : 1 patient.

Antivitamine K : 1 patient (TP inférieur à 11%).

-Chirurgicaux :

Prothèse totale de hanche (datant de moins d'une semaine) : 1 patient (sous traitement anticoagulant par héparine de bas poids moléculaire).

Cure d'une hernie inguinale (datant de moins d'une semaine) : 1 patient.

Greffe rénale : 1 patient (traité par cyclosporine).

Prostatectomie : 1 patient.

Césarienne : 1 patiente.

-Aucun : 9 patients.

d)-Clinique.

Chez l'ensemble des patients, l'apparition des symptômes a été brutale.

-Neurologiques :

Céphalées : 22 patients.

Nausées : 12 patients.

Vomissements : 12 patients.

Photophobie : 10 patients.

Raideur méningée : 5 patients.

Aucun signe : 6 patients.

Un violent mal de tête a été le symptôme initial chez les 22 patients.

Un syndrome méningé complet était présent chez 5 patients.

Dans 2 cas, le diagnostic initial de méningite était posé et reconsidéré au bout de 48 heures lorsqu'un syndrome tumoral intra-sélaire était découvert.

Signes végétatifs : Fièvre : 3 patients.

Léthargie : 0 patient.

Syndrôme confusional : 1 patient.

Stupeur : 1 patient.

Troubles de la vigilance : 2 patients

-Ophtalmologiques :

Diminution de l'acuité visuelle : 10 patients.

Hémianopsie bitemporale : 5 patients. A noter que l'étude du champ visuel n'a pas été réalisé chez les patients ayant des troubles de la conscience.

Paralysie oculomotrice : -III : 10 patients.

-IV : 2 patients.

-VI : 4 patients.

Phosphènes : 1 patient.

Aucun : 5 patients.

Autres : -paralysie du VII : 1 patient.

-paralysie du VI : 1 patient.

-Endocriniens :

Insuffisance surrénalienne aiguë : 1 patient.

Hypopituitarisme aigu : 2 patients.

e)-Traitement médical .

En urgence, il a été administré à tous les patients.

-Transfert en unité de soins intensifs

-Perfusion intra-veineuse d'électrolytes.

-Perfusion intra-veineuse de glucose seulement chez 10 patients.

-Administration intra-veineuse d'hydrocortisone.

Lorsqu'il était possible, un dosage sanguin hormonal était réalisé avant le traitement médical.

Chez 2 patients ayant une hyperprolactinémie, un traitement par bromocriptine était débuté avant le traitement chirurgical.

f)-Traitement chirurgical.

23 patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical.

Tous ont été traités par voie trans-sphénoïdale.

Aucune voie frontale n'a été utilisée.

2 patients n'ont pas été opérés en raison de leur âge physiologique et de contre-indications d'anesthésie.

1 patient n'a pas été opéré devant la résolution rapide du tableau clinique. Il a bénéficié d'une surveillance.

g)-Radiothérapie externe.

Chez 2 patients, elle a été réalisée en complément du traitement chirurgical en raison de l'inextirpabilité de résidus tumoraux extra-sellaires.

h)-Intervalle libre avant chirurgie.

- Moins de 24 heures : 3 patients (en raison de l'importance des signes neurologiques).
- De 24 heures à 1 semaine : 6 patients.
- De 1 semaine à 1 mois : 10 patients.
- Supérieur à 1 mois : 3 patients (en raison de la régression spontanée des signes neurologiques et ophtalmologiques).

i)-Anatomo-pathologie.

- Adénome non sécrétant : 14 patients.
- Adénome à STH : 3 patients.
- Adénome à Prolactine : 2 patients.
- Adénome à LH : 0 patient.
- Adénome à FSH : 1 patient.
- Remaniements nécrotiques sans tissu tumoral identifiable : 5 patients.
- Adénome à ACTH : 0 patient.

i)-Evolution post-opératoire.

-Signes neurologiques précoces et tardifs:

- Coma post-opératoire : 2 patients.
- Hémiplégie : 2 patients.
- Syndrome cérébelleux : 1 patient.
- Syndrome frontal : 1 patient.
- Hydrocéphalie : 1 patient.

-Signes ophtalmologiques :

Initiaux : -Paralysies oculomotrices : 12 patients.

-III : 8 patients.

-IV : 2 patients.

-V(1) : 1 patient.

-VI : 4 patients.

-VII : 1 patient.

-Hémianopsie bitemporale : 5 patients.

-Diminution de l'acuité visuelle : 3 patients.

-Normale : 4 patients.

-Non évaluée : 3 patients.

-Evolution : -Paralysies oculomotrices non régressives : 3 patients.

-III : 3 patients.

-IV : 0 patient.

-VI : 0 patients.

-Diminution de l'acuité visuelle : 0 patient.

-Hémianopsie bitemporale : 3 patients.

-Atrophie optique : 2 patients.

-Normale : 17 patients.

j)-Evolution endocrinienne post-opératoire.

-Initiale :

Panhypopituitarisme non dissocié : 13 patients.

Panhypopituitarisme dissocié : 9 patients.

-hypocorticisme isolé : 4 patients.

-hyperprolactinémie isolée : 3 patients.

-hypogonadisme hypogonadotrope et hypothyroïdie centrale : 2 patients.

normale : 1 patient.

non évaluée : 2 patients.

Diabète insipide : 3 patients (transitoire).

-Séquelles :

Panhypopituitarisme non dissocié : 17 patients.

Panhypopituitarisme dissocié : 5 patients.

-hypocorticisme isolé : 2 patients.

-hyperprolactinémie : 1 patient.

-hypogonadisme hypogonadotrope isolé : 1 patient (retour à la normale de la fonction thyroïdienne).

-hypogonadisme hypogonadodrope et hypothyroïdie centrale : 1 patient.

normale : 3 patients.

diabète insipide : aucun patient.

k)-Récidives.

Chez 3 patients présentant un panhypopituitarisme non dissocié, dont 2 fois chez l'un d'entre eux.

Toutes ont été reprises chirurgicalement sans complication neurologique post-opératoire.

Pas d'évolution des signes ophtalmologiques initialement présents (baisse de l'acuité visuelle).

l)-Tableaux des patients.

Patients	Lach M	Lem J	Goul E	Flo J	Vig B
AGE	68	68	63	40	36
SEXE	Femme	Homme	Homme	Homme	Femme
ATCD	HTA-Cholest	Glaucome	HTA-Varices	Greffe rénale	Goître euthyr
	Phlébite-PTH	St du Cardia		Inf du Myoc	Sd Raynaud
Traitement	Préviscan	Raniplex	Non précisé	Cyclosporine	Praxilène
	Sotalex	Pilocarpine			
Histologie	Ad non Sécr	Ad non Sécr	Ad non Sécr	Ad non Sécr	Prolactinome
PL	Non	Non	Non	Non	Non
TDM	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui
IRM Diag	Oui	Oui	Non	Oui	Non
Artériograph	Non	Non	Oui	Non	Non
Tt Chir	Oui	Oui	Oui	Oui	Non
Radiothérap	Non	Non	Non	Non	Non
CO Post-op	Oui	Oui	Oui	Non	Non
Suivi	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui
Récidive	Non	Non	Oui	Non	Non
Céphalées	Oui	Oui	Oui	Oui	Non
Nausées	Oui	Non	Oui	Non	Non
vomissement	Oui	Non	Oui	Non	Non
Stupeur	Non	Non	Non	Non	Non
Raid de nuq	Non	Non	Non	Non	Non
T de la Vig	Non	Non	Non	Non	Non
Léthargie	Non	Non	Non	Non	Non
Autres	Non	Non	Non	Non	Non
Ac Visuelle	Diminuée	Nle	Diminuée	Nle	Nle
P du III	Non	Oui	Non	Oui	Oui
P du IV	Non	Non	Non	Non	Non
P du VI	Non	Non	Non	Non	Non
H bitempor	Non	Non	Non	Non	Non
Autres	Non	Non	Non	Non	Non
Sueurs	Non	Non	Non	Non	Non
Frissons	Non	Non	Non	Non	Non
Autres	Non	Non	Hypotonie	Non	Non
aménorrhée	Non	Non	Non	Non	Oui
galactor	Non	Non	Non	Non	Oui
Panhypopit	Non	Non	Non	Non	Non

Patients	Lac G	Rod A	Rib S	Fru A	Chi A
AGE	39	15	30	21	58
SEXE	Femme	Femme	Femme	Homme	Homme
ATCD	hépatite virale	Aucun	Aucun	Aucun	Colique néph
	aménorrhée				
Traitement	Aucun	Aucun	Aucun	Aucun	Aucun
Histologie	Prolactinome	Nécrose	Ad STH	Ad FSH	Ad non Secr
PL	Non	Non	Oui	Non	Non
TDM	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui
IRM Diag	Oui	Non	Oui	Non	Non
Artériograph	Oui	Oui	Non	Non	Non
Tt Chir	Oui	Oui	Non	Non	Oui
Radiothérap	Non	Non	Non	Oui	Oui
CO Post-op	Oui	Non			Oui
Suivi	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui
Récidive	Non	Oui	Non	Non	Non
Céphalées	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui
Nausées	Oui	Oui	Oui	Non	Non
vomissement	Oui	Oui	Oui	Non	Non
Stupeur	Non	Non	Non	Non	Non
Raid de nuq	Non	Non	Oui	Non	Non
T de la Vig	Non	Somnolence	Non	Non	Non
Léthargie	Non	Non	Non	Non	Non
Autres	Non	Non	Non	Non	Non
Ac Visuelle	Diminuée	Nle	Nle	Non	Diminuée
P du III	Oui	Non	Non	Oui	Non
P du IV	Non	Non	Non	Non	Non
P du VI	Non	Non	Non	Non	Non
H bitempor	Non	Non	Non	Non	Oui
Autres	Non	Non	Non	Non	Non
Fiebre	Non	Non	Non	Non	Non
Sueurs	Non	Non	Non	Non	Non
Frissons	Non	Non	Non	Non	Non
Autres	Non	Non	Non	Non	Non
aménorrhée	Non	Non	Non	Non	Non
galactor	Non	Non	Non	Non	Non
Panhypopit	Non	Oui	Non	Non	Non

Patients	Lev J	Fou R	Bis P	Pic M	Col G
AGE	50	62	31	55	64
SEXE	Homme	Femme	Homme	Homme	Homme
ATCD	Aucun	Basedow	Aucun	Aucun	Aucun
		Cholestérol			
Traitement	Aucun	Avlocardyl	Aucun	Aucun	Aucun
Histologie	Ad non Séc	Ad non Séc	Nécrose	Ad non Séc	Ad non Séc
PL	Oui	Non	Oui	Non	Non
TDM	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui
IRM Diag	Non	Non	Non	Non	Non
Artériograph	Non	Non	Non	Oui	Non
Tt Chir	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui
Radiothérap	Non	Non	Non	Non	Non
CO Post-op	Non	Non	Non	Non	Non
Suivi	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui
Récidive	Non	Oui	Non	Oui	Non
Céphalées	Oui	Non	Oui	Oui	Oui
Nausées	Oui	Oui	Oui	Oui	Non
vomissement	Oui	Oui	Oui	Oui	Non
Stupeur	Non	Non	Oui	Non	Non
Raid de nuq	Non	Non	Oui	Non	Non
T de la Vig	Non	Non	Somnolence	Non	Non
Léthargie	Non	Non	Non	Non	Non
Autres	Non	Malaises	Non	Non	Non
Ac Visuelle	Nle	Nle	Diminuée	Diminueé	Nle
P du III	Non	Non	Non	Non	Non
P du IV	Non	Non	Non	Non	Non
P du VI	Oui	Non	Non	Non	Non
H bitempor	Oui	Oui	Non	Non	Oui
Autres	Non	Non	Non	Non	Non
Fiebre	Oui	Non	Oui	Non	Non
Sueurs	Oui	Non	Oui	Non	Non
Frissons	Oui	Non	Oui	Non	Non
Autres	Non	Non	Non	Non	
aménorrhée	Non	Non	Non	Non	Non
galactor	Non	Non	Non	Non	Non
Panhypopit	Non	Oui	Non	Non	Non

Patients	Bon R	Fal L	Con G	Bar C	Poi D
AGE	39	33	56	60	55
SEXE	Homme	Femme	Homme	Homme	Homme
ATCD	Aucun	Aucun	Aucun	Aucun	HTA
Traitement	Aucun	Aucun	Aucun	Aucun	Aucun
Histologie	Ad non Secr	Nécrose	Ad non Séc	Ad non Sec	Nécrose
PL	Non	Non	Non	Non	Oui
TDM	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui
IRM Diag	Non	Oui	Oui	Oui	Non
Artériograph	Non	Non	Non	Non	Oui
Tt Chir	Oui	Non	Oui	Oui	Oui
Radiothérap	Non	Non	Non	Non	Non
CO Post-op	Non	Non	Non	Non	Non
Suivi	Oui	Oui	Non	Oui	Oui
Récidive	Oui	Non	Non	Non	Non
Céphalées	Oui	Non	Oui	Oui	Oui
Nausées	Non	Non	Non	Non	Oui
vomissement	Non	Non	Non	Non	Oui
Stupeur	Non	Non	Non	Non	Non
Raid de nuq	Non	Non	Non	Non	Non
T de la Vig	Non	Non	Non	Non	Non
Léthargie	Non	Non	Non	Non	Non
Autres	Non	Non	Non	Non	Non
Ac Visuelle	Nle	Nle	Diminuée	Nle	Diminuée
P du III	Non	Oui	Non	Oui	Oui
P du IV	Non	Non	Non	Non	Non
P du VI	Non	Non	Non	Oui	Non
H bitempor	Non	Non	Non	Non	Non
Autres	Non	Non	Non	Non	P du VII
Fiebre	Non	Non	Non	Non	Non
Sueurs	Non	Non	Non	Non	Non
Frissons	Non	Non	Non	Non	Non
Autres	Non	Non	Non	Non	Non
aménorrhée	Non	Non	Non	Non	Non
galactor	Non	Non	Non	Non	Non
Panhypopit	Non	Non	Non	Non	Non

Patients	Nail M	Lab G	Pin A	Per P	Bru M
AGE	58	20	51	24	45
SEXE	Femme	Homme	Homme	Homme	Femme
ATCD	atrophie oph	Aucun	Aucun	Aucun	Goître Thy
	HTA				Cholestérol
Traitement	Aucun	Aucun	Aucun	Aucun	Aucun
Histologie	Ad non Secr	Ad non Secr	Nécrose	Ad STH	Ad STH
PL	Non	Oui	Oui	Non	Non
TDM	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui
IRM Diag	Non	Non	Non	Non	Oui
Artériograph	Non	Oui	Oui	Oui	Non
Tt Chir	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui
Radiothérap	Non	Non	Non	Non	Non
CO Post-op	Non	Oui	Oui	Oui	Oui
Suivi	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui
Récidive	Non	Non	Non	Oui	Oui
Céphalées	Oui	Oui	Oui	Non	Oui
Nausées	Oui	Oui	Oui	Non	Non
vomissement	Oui	Oui	Oui	Non	Non
Stupeur	Non	Non	Non	Non	Non
Raid de nuq	Oui	Oui	Oui	Non	Non
T de la Vig	Non	Non	Non	Non	Non
Léthargie	Non	Non	Non	Non	Non
Autres	Non	Non	Non	Non	Non
Ac Visuelle	Diminuée	Non	Diminuée	Nle	Nle
P du III	Non	Non	Oui	Oui	Non
P du IV	Non	Non	Oui	Oui	Non
P du VI	Non	Non	Oui	Oui	Non
H bitempor	Non	Non	Oui	Non	Non
Autres	Non	Non	Non	P du V1	Non
Fiebre	Non	Non	Oui	Non	Non
Sueurs	Non	Non	Non	Non	Non
Frissons	Non	Non	Non	Non	Non
Autres	Non	Non	Non	Non	Non
aménorrhée	Non	Non	Non	Non	Non
galactor	Non	Non	Non	Non	Non
Panhypopit	Non	Non	Non	Non	Non

2)-Imagerie médicale.

-Radiographie standard du crâne :

Deux incidences ont été utilisées :face et profil.

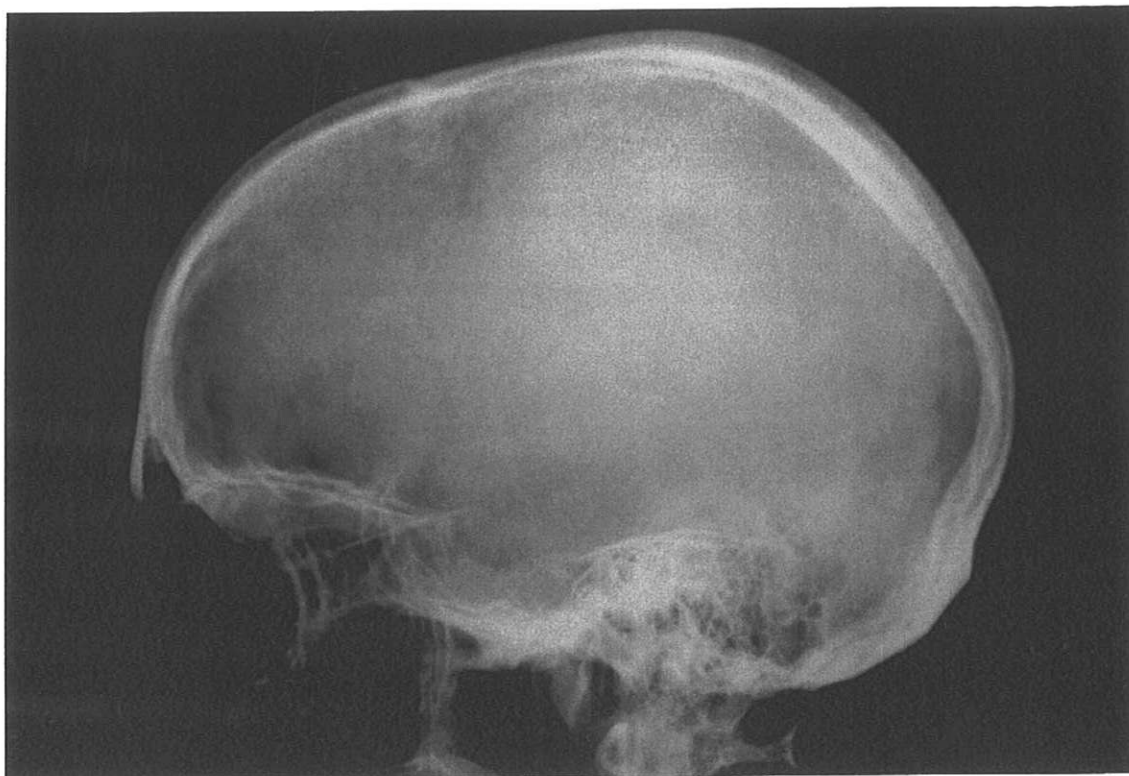
normale : 1 patient.

Elargissement de la selle turcique isolé :-symétrique : 14 patients.

-asymétrique : 1 patient.

Elargissement de la selle turcique et érosion des parois sellaires :3 patients.

Non retrouvée dans le dossier ou non réalisée :6 patients.



Radiographie standard du crâne en incidence de profil.
Agrandissement de la selle turcique avec discrète érosion du mur antérieur.
On note un dédoublement du fond de la selle turcique en raison d'un profil non strict.



Radiographie standard du crâne en incidence de face.
Agrandissement de la selle turcique avec discrète érosion de la paroi inférieure de la selle turcique.

-Scanner cérébral :

Tous les patients ont bénéficié de cet examen.

-Technique.

Dans un premier temps, l'exploration de l'encéphale s'est faite dans un plan axiale en coupes jointives tous les 5mm centré sur la fosse postérieure puis tous les 10mm sur l'étage supratentoriel sans et avec injection de produit de contraste iodé. Cette exploration a ensuite été complétée par des coupes coronales jointives tous les 3mm sur la région hypophysaire avec injection de produit de contraste iodé. Ces coupes coronales n'ont pas toujours été faite devant l'intolérance du patient à cette position.

-Résultats.

Syndrome tumoral intra-sellaire : 25 patients.

-Micro-adénome hypophysaire : 1 patient.

-Macro-adénome hypophysaire : 24 patients.

-sans extension extra-sellaire : 10 patients.

-extension supra-sellaire : 10 patients.

-extension au corps caverneux : 9 patients.

Hémorragie méningée :

Micro-adénome : 0 patient.

Macro-adénome : 4 patients.

Dilatation du 3° ventricule :

Micro-adénome : 0 patient.

Macro-adénome : 2 patients.

Hématome intra-sellaire :

Micro-adénome : 0 patient.

Macro-adénome : 4 patients.

Aspect tomodensitométrique :

Micro-adénome : hypodense.

Macro-adénome : -hypodense : 7 patients.

-isodense : 6 patients.

-hyperdense (hématome) : 4 patients.

-mixte : 2 patients.

L'hémorragie méningée était présente chez 2 patients ayant un macro-adénome hyperdense spontanément (hématome) et chez 2 patients ayant un macro-adénome mixte (hypodense et hyperdense).

Prise de contraste de produit iodé:

l'injection de produit de contraste iodé a été faite chez 8 patients dont 7 ayant un macro-adénome hypodense ou isodense.

-Micro-adénome : pas de prise de contraste.

-Macro-adénome : -prise de contraste : 4 patients.

-homogène : 2 patients.

-hétérogène : 2 patients.

-pas de prise de contraste : 3 patients.

Perdu ou non fait : 4 patients.



TDM cérébral sans et avec IV en coupes axiales.

Macro-adénome hypophysaire hypodense ne se réhaussant pas après injection intra-veineuse de produit de contraste iodé.

Les sinus caverneux et les carotides internes sont libres.

Pas de signe d'hémorragie méningée.

-Artériographie cérébrale :

Normale : 5 patients.

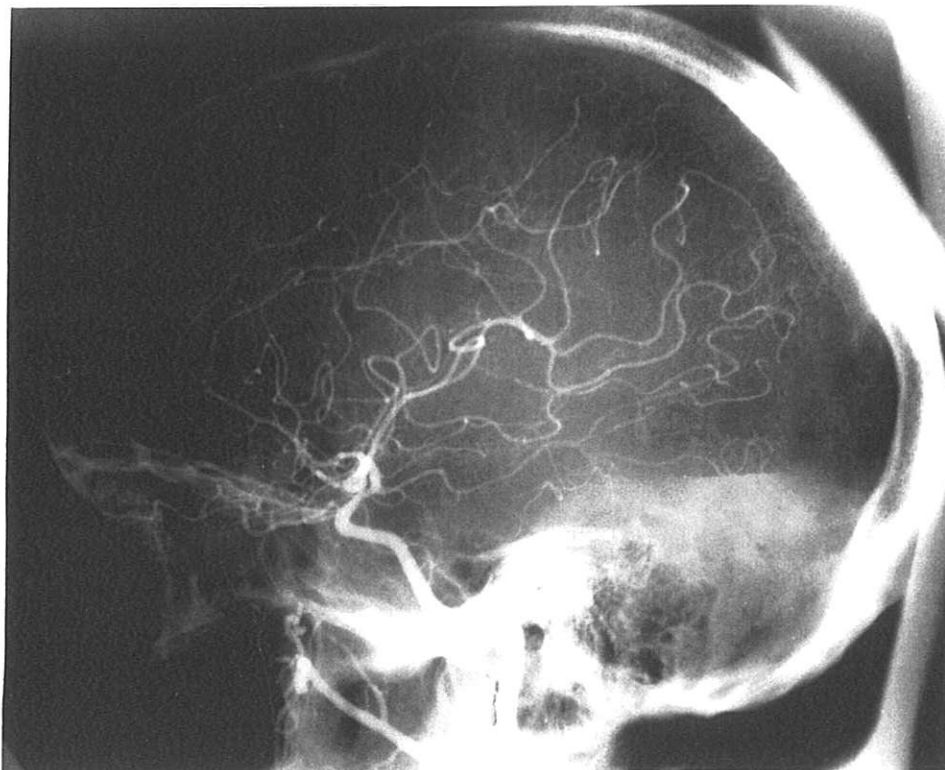
Elévation du segment A1 de l'artère cérébrale antérieure : 1 patient.

Déplacement en dehors de la carotide interne extra-caverneuse : 1 patient.

Ouverture du siphon de la carotide interne : 1 patient.

Pas de trace d'artériographie : 17 patients.

Les 4 patients ayant une hémorragie méningée ont eu une artériographie cérébrale ne révélant pas de malformation vasculaire.



Angiographie carotidienne interne gauche-Incidence de profil.
Normale.

-IRM de l'encéphale.

Seuls 8 patients ont été explorés par IRM avant traitement

-Technique d'examen.

L'analyse repose en majorité sur les séquences suivantes :

- Séquence sagittale pondérée en T1 sur l'encéphale en écho de spin avec un TR à 15ms et un TE à 550ms.
- Séquence axiale transverse pondérée en T2 sur l'encéphale en spin écho ; TE à 20ms, 90ms, TR à 2400ms en moyenne.
- Séquence coronale pondérée en T2* sur la région hypophysaire en turbo spin écho ;TE à 8ms, 31ms, TR à 20ms en moyenne.
- Séquences coronale,sagittale,voire axiale transverse pondérées en T1 sans puis avec injection intra-veineuse de chélate de Gadolinium sur la région hypophysaire en spin-écho avec un TR à 15ms et un TE à 550ms en coupes fines de 3mm d'épaisseur.

-Résultats.

-Tableaux des patients :

PATIENTS	Fal L	Rib S	Lem J	Lach Y
Macro-adénome	Oui	Oui	Oui	Oui
Micro-adénome	Non	Non	Non	Non
Ext 1 sinus caverneux	Non	Oui	Non	Oui
Ext 2 sinus caverneux	Non	Non	Non	Non
Dplt de la tige pituitaire	Non	Oui	Oui	Oui
Re foul vers le ht du CO	Non	Non	Non	Oui
Lyse du plancher sellaire	Non	Oui	Non	Non
Def du Plancher du III°V	Non	Non	Non	Non
Dilatation du III° V	Non	Non	Non	Non
Rem hémor récents	Non	Non	Oui	Non
Rem hémor subaigus	Oui	Non	Non	Non
Rem hémor anciens	Non	Oui	Non	Oui
Nécrose+hémorragie	Non	Non	Non	Non

PATIENTS		Bru M	Flo J	Bar C	Con G
Macro-adénome		Oui	Oui	Oui	Oui
Micro-adénome		Non	Non	Non	Non
Ext 1 sinus caverneux		Oui	Non	Non	Non
Ext 2 sinus caverneux		Non	Non	Non	Non
Dpl't de la tige pituitaire		Oui	Oui	Oui	Oui
Refoul vers le ht du CO		Oui	Oui	Oui	Oui
Lyse du plancher sellaie		Non	Oui	Oui	Non
Def du Plancher du III°V		Non	Non	Non	Oui
Dilatation du III° V		Non	Non	Non	Non
Rem hémor subaigus	récents	Non	Non	Oui	Non
Rem hémor subaigus		Oui	Non	Non	Oui
Rem hémor anciens		Non	Non	Non	Non
Nécrose + Hémorragie		Non	Oui	Oui	Non

-Taille de l'adénome :

-Macro-adénome :8 patients.

-Extension locorégionale :

- envahissement d'un seul sinus caverneux :2 patients.
- envahissement des deux sinus caverneux :1 patient.
- déplacement de la tige pituitaire :5 patients.
- refoulement du chiasma optique vers le haut :4 patients.
- effondrement ou lyse du plancher de la selle turcique :1 patient.
- Déformation du plancher du III° ventricule :3 patients.
- dilatation du III° ventricule :aucun.

-Aspect de l'adénome :

-Au cours de notre travail,nous avons relevé 4 aspects :

- Remaniements hémorragiques récents se traduisant par un aspect isointense en séquence pondérée en T1 et hypointense en séquence pondérée en T2.Cela interesse 2 patients présentant une symptomatologie associant des céphalées et une atteinte oculomotrice.L'un a une paralysie du nerf III et l'autre a une

paralysie du III et du VI. De plus, les 2 patients ont un adénome non sécrétant.

-Remaniements hémorragiques subaigus se traduisant par des plages en hypersignal en séquence pondérée en T2 et en hypersignal en séquence pondérée en T1, intéressant 3 patients. Deux des trois patients ont eu une atteinte oculomotrice isolée.

-Remaniements hémorragiques anciens se traduisant par des plages en hypersignal en séquence pondérée en T2 et en hyposignal en séquence pondérée en T1, intéressant 2 patients. Ces 2 patients présentaient un syndrome méningé.

-Remaniements hémorragiques associés à une nécrose parenchymateuse hypophysaire, intéressant 2 patients. Ceux-ci ont eu des céphalées associées à une atteinte oculomotrice.

Dans un second temps, nous avons essayé de classer les différents aspects que peut prendre la région sellaire en post- opératoire chez 13 patients documentés par une IRM dans le cadre de leur surveillance post-opératoire.

-Selle turcique vide : 3 patients, dont un patient non opéré (évolution spontanée avec amélioration clinique).

-Kyste nécrotique : 1 patient.

-Résidus tumoral latéro-sellaire au contact du sinus caverneux : 5 patients.

-Remaniements hémorragiques anciens au sein d'une récurrence tumorale : 1 patient.

-Ptose du chiasma optique : 4 patients.

-rétraction de la tige pituitaire en rapports avec de vraisemblables synéchies séquellaires : 6 patients.

-Remaniements sphénoïdaux : tous les patients.

-Evolution vers un arachnoïdocèle possible à long terme :

DISCUSSION

A)- ETIOLOGIES.

Il faut d'emblée différencier la nécrose hémorragique tumorale de la nécrose hémorragique non tumorale.

1)-NECROSE HEMORRAGIQUE TUMORALE.

Dans notre série, seuls des adénomes hypophysaires ont été trouvés.

Les autres tumeurs sont beaucoup plus rares. En effet, dans la littérature, nous retrouvons :

- un craniopharyngiome (84).
- un hamartome(5).
- une tumeur supra-sellaire non adénomateuse dans deux cas(5).

2)-NECROSE HEMORRAGIQUE NON TUMORALE.

Aucun cas n'a été mis en évidence dans notre série.

a)-Les causes vasculaires :

- Elles sont dominées par le syndrome de Sheehan, ou nécrose hypophysaire du post-partum .
- Exceptionnellement, la nécrose hémorragique peut se rencontrer au cours de collapsus hémorragiques importants, d'anévrismes intra-sellaires et du diabète.
- Parfois, la nécrose hémorragique s'observe dans des maladies susceptibles d'intéresser la glande pituitaire : tuberculose, sarcoïdose, abcès à pyogènes, hémochromatose.

B)- FREQUENCE.

Les adénomes hypophysaires présentent fréquemment des modifications telles que l'infarctus, l'hémorragie, la formation de kyste et des calcifications (20 ;96 ;97 ;120).

Selon certains auteurs (63 ;97), on observe une nécrose hémorragique dans environ 17 % des adénomes hypophysaires. En fait, cette fréquence varie selon différents paramètres :

1)-SELON LE MODE DE REVELATION DE LA NECROSE HEMORRAGIQUE.

La constatation fortuite d'un foyer hémorragique à l'examen histologique d'un adénome hypophysaire est une éventualité fréquente : 19 cas sur 270 adénomes pour MULLER (101) soit 7 %, 10 % des observations selon SPATZ et selon DAVID (35), 20 % des cas pour POPPEN (116) et enfin 18 cas sur 70, soit 27,7 % pour MOHANTY (96).

Par contre, le tableau clinique d'apoplexie pituitaire est plus rare : aucun cas sur 117 adénomes en 1953 selon NURMBERGER (94), 3 à 7 % selon DAVID (35) en 1969, 135 cas sur 2205 soit 6 % selon LOPEZ en 1970, 14 cas sur 300 adénomes soit 4,6 % selon WEISBERG en 1977, 5 à 10 % selon PELKONEN (19) en 1978, 12 % (6 cas sur 50 adénomes) selon ROUGE (130) en 1981 et enfin une revue de la littérature faite par CARDOSO (23) en 1984 retrouve une fréquence de 0,6 à 10,5 %.

Nous n'avons volontairement considéré dans notre étude que les nécroses hémorragiques symptomatiques.

2)-SELON LE TYPE DE L'ADENOME.

La nature histologique de l'adénome, son caractère sécrétant ou non, sont, pour la majorité des auteurs, les facteurs les plus importants.

a)-Selon le type histologique (par simple coloration cellulaire).

Le type histologique de l'adénome est souvent difficile à préciser du fait de l'importance de la nécrose et de l'hémorragie (28).

Chez 5 de nos patients, il n'a pas été possible de préciser la nature histologique de l'adénome.

Sous l'influence des observations de BLEIBTREU(18) et de BROUGHAM (20), pendant longtemps, on a pensé que les nécroses hémorragiques étaient plus fréquemment associées aux adénomes éosinophiles qu'aux autres types d'adénomes (5 ;67 ;131).

Plus tard, certains auteurs ont émis la possibilité de nécrose hémorragique au sein d'adénomes basophiles.

POPPEN (113) met sur pied d'égalité adénomes chromophobes et adénomes éosinophiles alors que MOHANTY(96) trouve une proportion très inhabituelle d'adénomes chromophobes.

Néanmoins, actuellement, il persiste un désaccord sur la fréquence respective de la nécrose hémorragique dans les différents types d'adénomes.

En effet, la classification en adénomes fonctionnels et non fonctionnels ne s'est généralisée que très récemment: les adénomes ne sont plus définis sur leur grossière aptitude tinctoriale (éosinophile, basophile, chromophobe) mais sur leurs propres vertus fonctionnelles sécrétoires (adénomes somatotropes, corticotropes ou prolactinomes).

Ainsi, dans notre étude, nous n'avons défini le type d'adénome que sur sa nature fonctionnelle.

b)-Selon le type de sécrétion.

Le type de sécrétion est parfois difficile à préciser, le caractère brutal de la nécrose hémorragique limitant les investigations.

D'autre part, certains adénomes se révèlent par cette complication. Dans ce cas, l'absence de dosages hormonaux avant l'accident, le caractère parfois précaire des données anatomiques (tissus nécrotico-hémorragiques), voire leur absence si l'évolution est spontanément favorable, peuvent laisser planer l'incertitude sur le caractère sécrétoire ou non de l'adénome.

Cependant, il est aujourd'hui généralement admis que :

- c'est au cours des adénomes somatotropes que la nécrose hémorragique est la plus fréquente(132). Or, dans notre étude, seuls 3 patients présentent ce type d'adénome.

- au cours des adénomes à prolactine, considérés comme les plus fréquents (40 %) des adénomes anté-hypophysaires, la nécrose hémorragique ne s'observe guère qu'en cas de surcharge oestrogénique (spécialement celle d'une grossesse autorisée par un traitement par Bromocriptine d'un adénome antérieurement diagnostiqué). C'est dans cette situation particulière une complication en quelque sorte attendue dont la malade est informée de l'éventualité.

Seuls 2 de nos patients ont un prolactinome, et aucun n'avait un traitement par parlodel.

De même, MAC LARREN(93) a rapporté, sans preuve anatomique toutefois, l'observation d'un syndrome de Forbes-Albright spontanément résolutif après un accident très évocateur de nécrose hémorragique.

-Au cours des adénomes corticotropes, la nécrose hémorragique paraît exceptionnelle, tout au moins en l'absence de surrénalectomie.

Dans notre série, il n'y a aucun cas d'adénome corticotrope.

Les observations de MORNEX(100) et de KAMMER(72) entrent dans le cadre mystérieux des maladies de Cushing intermittentes ou « à éclipses ». Ces auteurs n'invoquent d'ailleurs pas une nécrose hypophysaire à l'origine des rémissions observées.

Dans l'observation de BOCHNER(19), les dosages d'ACTH plasmatiques, s'ils sont compatibles avec une origine haute de la maladie en période active, n'ont pas été réalisés lors des rémissions. Il va de soi que les observations plus anciennes de maladie de Cushing avec rémissions partielles ou totales ne comportent aucun dosage d'ACTH. Aucun de ces auteurs d'ailleurs ne propose d'explication à ces rémissions totales ou partielles, durables ou non.

Par contre, plusieurs observations témoignent de la survenue d'une nécrose hémorragique dans le syndrome de Nelson (c'est à dire dans le cas d'évolution adénomateuse hypophysaire après surrénalectomie totale pour maladie de Cushing).

Compte tenu de la relative rareté du syndrome de Nelson (8 % des cas selon MOORE(99), 7 à 10 % selon NELSON et SALASSA), l'éventualité d'une nécrose hémorragique anté-hypophysaire (qui est bien en accord avec le caractère invasif de l'adénome en pareil cas), ne doit pas être sous-estimée.

Dans notre série, il n'y a aucun cas d'adénome à FSH.

En fait, nous avons été confrontés à une majorité d'adénome non sécrétant.

Aucune étude n'en fait part.

3)- SELON LA TAILLE DE L'ADENOME.

Dans notre série, 24 patients ont un macro-adénome.

Seul un patient a un micro-adénome.

Selon MOHANTY (96), la tendance à la nécrose hémorragique dépend davantage de la taille et de la vascularisation de l'adénome que de sa nature histologique.

De même, selon ROUGE (130), le volume de l'adénome semble jouer un rôle majeur (dans 21 cas où il existe une précision, la taille est comprise entre 2 et 7,5 cm) soit par simple hypovascularisation d'un adénome trop volumineux, soit par compression de vaisseaux nourriciers.

Cependant, si les adénomes de volume important ou à caractère invasif sont plus spécialement incriminés à l'origine de la nécrose hémorragique, de petits adénomes, comme le décrivent

certain auteurs, sont parfois en cause, ou même un micro-adénome, sans anomalie sellaire radiologique comme le décrit FINDLING (46).

Dans notre étude, sur les 25 patients, un seul micro-adénome est responsable d'une apoplexie hypophysaire.

4)- SELON L'AGE ET LE SEXE.

On retrouve, dans la littérature, une prédominance masculine : 57 % des observations concernent des hommes selon WRIGHT (149), pour CARDOSO (23) sur 241 malades, 141 (58,5 %) sont des hommes et 100 (41,5 %) sont des femmes.

Ceci est en accord avec notre étude où 64% des patients sont des hommes.

Pour CARDOSO (23), la moyenne d'âge, sur 176 malades, est de 46,7 ans ; le plus jeune a 6 ans et le plus âgé a 88 ans. Nous voyons donc que la nécrose hémorragique peut survenir à tout âge bien qu'elle soit rare chez l'enfant.

Enfin, RAMBAUD (120) note que la fréquence selon l'âge est différente selon le sexe : avant 30 ans, l'affection est rare chez l'homme alors qu'elle est relativement fréquente chez la femme.

Dans notre étude, il n'y a pas de prédominance entre les 2 sexes avant l'âge de 30 ans. Après cet âge, il existe une prédominance masculine.

De plus l'âge moyen de nos patients est de 46 ans, et les extrêmes sont 16 ans et 68 ans.

Cette complication survient donc à n'importe quel âge.

C)- ANATOMO-PATHOLOGIE.

Les données de celle-ci sont parcellaires en raison même de la nécrose. Cependant, on retrouve soit :

-un processus hémorragique massif : associé à la nécrose, l'adénome est alors le plus souvent impossible à identifier, se présentant sous la forme de débris nécrotico-hémorragiques. L'hémorragie peut dépasser les limites de la loge et atteindre les espaces sous arachnoïdiens. Cliniquement, cela correspondrait à l'ictus hypophysaire (120).

-un processus hémorragique modéré : c'est sans doute la forme subaiguë de la nécrose hémorragique, avec constitution secondaire d'un kyste hémorragique ne dépassant pas les limites de la loge comme dans 3 des cas de ROUGE(130).
Suivant son importance, cette hémorragie pourra retentir sur les structures de voisinage ou être responsable d'une hémorragie méningée. Ce qui est le cas chez 4 de nos patients.

-un processus hémorragique minime : comme dans 2 cas des observations de ROUGE(130), ceci correspondrait à la forme chronique passant inaperçue cliniquement.

D)- PHYSIOPATHOLOGIE.

Le mécanisme de constitution de la nécrose hémorragique d'adénome hypophysaire n'est pas bien connu (150). Cependant :

1. LA PLUSPART DES AUTEURS PENSENT QUE LA NECROSE HEMORRAGIQUE EST DUE A UNE INSUFFISANCE DE VASCULARISATION.

Certaines hypothèses ont été avancées pour expliquer la constitution des nécroses hémorragiques(83).

a)-Développement rapide de l'adénome avec ischémie ou rupture des vaisseaux de la tumeur (83):

Certains auteurs ont considéré que la dimension de l'adénome pouvait intervenir. En effet, de grosses tumeurs hypophysaires peuvent dépasser leur alimentation sanguine et développer des zones ischémiques suivies d'hémorragie(20 ;44 ;69 ;83 ;109).

b)-Compression directe des artères hypophysaires par l'adénome au cours de son développement au contact du diaphragme sellaie.

Comme la nécrose hémorragique hypophysaire peut se développer dans de petits adénomes la première explication n'était pas satisfaisante(83). Certains auteurs (132) ont alors suggéré que l'ischémie est provoquée par la compression de l'artère hypophysaire supérieure contre le bord du diaphragme sellaie par l'extension de la masse vers le haut, la tumeur provoquant sa propre nécrose.

c)- Embolies athéromateuses.

Celles-ci pourraient également provoquer un infarctissement de la tumeur. En effet, dans un cas, un embol de cholestérol a été observé en association avec une tumeur hémorragique chez un malade atteint d'artériosclérose(144).

d)-Exagération de la pression intra-sellaie due à la compression du sinus caverneux par extension latérale de la tumeur(75).

e)-La néovascularisation.

La néovascularisation capillaire de l'adénome étant fragile, il est possible qu'un infarctus massif puisse se produire au moindre facteur déclenchant(160).

2.CERTAINS AUTEURS EMETTENT LA POSSIBILITE D'UNE VASCULOPATHIE SOUS JACENTE.

En effet, on trouve plus fréquemment des anévrismes intracrâniens associés à des adénomes hypophysaires qu'à d'autres tumeurs intracrâniennes.

De plus, les adénomes hypophysaires saignent plus facilement que d'autres tumeurs du système nerveux central(57).

On peut donc envisager la possibilité d'un certain type de vasculopathie comme mécanisme sous-jacent favorisant la formation d'anévrisme et la nécrose hémorragique. Ceci pourrait être lié à une hormone(23).

E)- FACTEURS DECLENCANTS OU FAVORISANTS.

Dans la plupart des cas des nécroses hémorragiques d'adénome hypophysaire, notamment sous forme d'ictus, il n'existe aucun facteur prédisposant ou favorisant. Selon ROUGE, cela représente environ 76 % des cas.

Dans les autres cas, certains éléments ont été suspectés comme facteurs favorisants ou déclenchants(20 ;35 ;83 ;109 ;130 ;156).

1)-FACTEURS IATROGENES.

a)-La radiothérapie : rôle d'une cobaltothérapie antérieure sur l'adénome.

L'observation de quelques cas de nécrose hémorragique d'adénome hypophysaire quelques heures ou jours après le début d'une radiothérapie ont suggéré la possibilité d'une relation avec l'irradiation(18 ;39 ;148 ;159).

Nous n'avons aucun cas dans notre série.

En fait, l'accident peut survenir immédiatement ou jusqu'à 3 ans après le début de la radiothérapie (159) et, en particulier, dans l'acromégalie.

En effet, un tel traitement augmente la vascularisation des adénomes hypophysaires et provoque une vasodilatation importante ainsi que des lésions sur l'endothélium des néo-capillaires déjà fragiles. Ceci s'observe soit angiographiquement (hypervascularisation de la tumeur), soit histologiquement (prolifération des vaisseaux associée à un épaississement et une dégénérescence hyaline de la paroi des vaisseaux).

Il est tentant de conclure que l'hypervascularisation peut mener à la nécrose hémorragique.

La radiothérapie serait donc contre-indiquée dans les adénomes à haut risque : adénomes très vasculaires, extensifs avec des signes neurologiques associés, ou déjà compliqués (dégénérescence chronique). Ceci justifie un examen d'imagerie par résonance magnétique de l'encéphale avant le début du traitement.

Par contre, toujours selon les mêmes auteurs, la radiothérapie reste indiquée dans certains cas en postopératoire.

Pourtant, quand on analyse des séries d'observations, pour beaucoup il n'y a pas de relation évidente entre la radiothérapie et les nécroses hémorragiques mais peut-être seulement une association. D'autres auteurs nient cette association (96 ; 156).

Il s'agit donc d'un sujet très controversé.

b)- L'hormonothérapie.

Ce sont les estrogènes qui ont été les premiers mis en cause, qu'ils soient d'origine exogène ou endogène comme au cours de certaines grossesses induites par le Clomifène, les Gonadotrophines ou la Bromocriptine (79 ; 82 ; 127).

Exceptionnellement, l'estrogène peut provoquer l'hyperhémie de l'hypophyse, ceci pouvant favoriser la nécrose hémorragique d'adénome hypophysaire. Cette action nocive des estrogènes s'expliquerait par la vasodilatation provoquée par ces hormones plus que par les lésions vasculaires chroniques car les accidents surviennent, en général, rapidement après l'administration des hormones.

Cependant, l'association supposée de la nécrose hémorragique avec une thérapie estrogénique ne se base que sur l'observation de quelques cas et est donc discutable (34 ; 113).

-Les tests de-stimulation-de la-fonction hypophysaire (test TRH, test LH-RH) peuvent hâter les nécroses hémorragiques comme le suggèrent les observations de DUNN (40) et de RAMBAUD (20).

Il ya un cas dans notre série.

Enfin, notons que ROVIT (132) a décrit 3 cas où la diminution d'hormones périphériques peut-être mise en cause : les accidents sont survenus après surrénalectomie bilatérale pour syndrome de Cushing.

c)- Traitement par la Bromocriptine.

Des publications ont rapporté quelques cas de nécrose hémorragique d'adénome hypophysaire pendant un traitement à la Bromocriptine (46 ;97).

Par ailleurs, il a été observé en per-opératoire quelques cas de nécrose hémorragique d'adénome hypophysaire chez des patients traités par la Bromocriptine.

Pour établir une relation entre le traitement par la Bromocriptine et la nécrose hémorragique, il faudrait des séries intégrant un plus grand nombre de patients.

Le mécanisme de diminution de taille de la tumeur provoqué par la Bromocriptine(26) est inconnu . L'hypothèse par laquelle la Bromocriptine provoque une vasoconstriction conduisant à la nécrose ischémique de la tumeur manque de confirmation . Les études expérimentales et l'analyse des cas cliniques indiquent que la Bromocriptine agit directement sur les cellules productives d'hormone en ralentissant la division cellulaire et en diminuant la taille et le nombre des organites cellulaires sans provoquer aucune nécrose. De plus, le retour rapide de la prolactine plasmatique aux niveaux précédant le traitement, après l'interruption du traitement par la Bromocriptine, est plus compatible avec un effet inhibiteur métabolique qu'avec une nécrose ischémique.

Par suite, si son action est inhibitrice, il est peu vraisemblable que la Bromocriptine puisse accroître la fréquence des nécroses hémorragiques (125).

d)- Les anticoagulants.

A noter que dans les publications de ROVIT (132), où l'accident a révélé l'adénome peu de temps après l'institution d'un traitement anticoagulant (pour un infarctus du myocarde), deux facteurs favorisants probables étaient alors réunis : un terrain vasculaire et une diminution du taux de prothrombine inférieur à 25.

Dans notre étude, un patient a un TP à 11% au moment de son apoplexie hypophysaire. Un autre patient a un traitement par héparine de bas poids moléculaires à dose préventive.

e)- Abus de drogue (Narcotiques-Amphétamines).

Ce rôle a été noté dans quelques observations(67 ;86) mais non parmi nos dossiers.

2)- LE TRAUMATISME CRANIEN.

On a noté plusieurs cas de nécrose hémorragique qui se sont produits peu après un traumatisme crânien bénin(20 ;69 ;130 ;159).

Cet antécédent est noté chez un de nos patients quelques semaines auparavant.

3)-LE CHANGEMENT DE GRADIENT DE PRESSIONS.

Des changements soudains dans la pression sanguine artérielle ou dans la pression intracrânienne semblent capables de précipiter la nécrose hémorragique d'adénome hypophysaire, notamment sous forme d'ictus hypophysaire.

Aucun cas n'est mis en évidence dans notre série.

Ceci a été établi pendant :

a)-L'angiographie(143).

b)-La ponction lombaire(23).

c)-La cisternographie gazeuse(144).

Ainsi, PERLEMUTER cite un cas survenu dans les heures ayant suivies une cisternographie gazeuse et un cas survenu sur une hypophyse saine.

d)-Des quintes de toux secondaires à une infection respiratoire(69).

4)- LES FACTEURS VASCULAIRES ET LE DIABETE.

Parmi nos patients,il n'y a aucun cas de diabète.

Par contre, 5 patients ont une hypertension artérielle dont 2 non traitées.

Selon RAMBAUD, dans une de ses 6 observations personnelles, une hypertension artérielle et un diabète ont été découverts peu de temps avant la nécrose hémorragique. Dans une autre observation, le patient est diabétique, hyperlipidémique et obèse.

Le diabète est une complication fréquente de l'acromégalie. Ce résultat permettrait d'expliquer la plus grande fréquence des accidents chez les acromégales. En effet, on connaît les lésions que provoque le diabète sur les microvaisseaux (Micro-angiopathie) et les vaisseaux de l'adénome ne sont certainement pas épargnés. A noter également l'existence de nécrose hémorragique d'adénome hypophysaire très probablement favorisée par l'acidocétose diabétique.

Les autres facteurs de risque vasculaire ne sont que rarement retrouvés : hypertension artérielle, insuffisance coronarienne.

5)- AUTRES ASSOCIATIONS.

Selon ROUGE (130), le facteur infectieux paraît primordial, surtout lorsqu'il existe une effraction du sinus sphénoïdal. Ceci explique, selon cet auteur, la fréquence des méningites associées.

En fait, il peut y avoir un tableau de pseudo-méningite sur formule du LCR sans germe.

L'hypoglycémie selon WILLIAMS.

L'altération de l'état général : mais seulement un cas, chez un acromégale, aurait été décrit selon SACHDEV.

Enfin, une hémorragie intrasellaire peut se produire pendant le début de la période post opératoire après l'ablation d'un adénome(23).

Chez un de nos patients, il existait un terrain migraineux évoluant depuis plusieurs années(accident iatrogène ?Vasoconstriction périphérique ?).

Une patiente avait eu une ménopause précoce.

Deux patients avaient eu une intervention chirurgicale, sous anesthésie générale, datant de moins d'une semaine (Rôle d'un produit anesthésique ?Vasoconstriction périphérique ?Episode hypoxémique ?).

Un patient était traité par ciclosporine après une greffe rénale.

Un patient avait une hypercholestérolémie.

Deux patients avaient une hypothyroïdie, et un avait une maladie de Basedow.

Un patient avait un syndrome de Raynaud.

Les relations entre nécrose hypophysaire et ces antécédents ne sont pas établies.

F)- EXAMENS PARACLINIQUES.

Ils permettent d'affirmer le diagnostic. A noter que le fond d'oeil est pratiquement toujours normal et cet argument négatif est intéressant(130).

1)-RADIOGRAPHIES STANDARDS DU CRANE.

C'est l'examen clé qui permet, dans pratiquement tous les cas, d'évoquer le diagnostic.

Cependant, la nécrose hémorragique peut se produire dans une selle turcique radiologiquement normale(14 ;35 ;68 ;145).C'est le cas chez un de nos patients.

La radiographie crânienne standard est, par ailleurs, une méthode rapide et peu coûteuse de diagnostic de la nécrose hémorragique. Même si l'on ne soupçonnait pas l'adénome avant

l'épisode, les radiographies du crâne révéleront probablement des altérations, telles l'hypertrophie de la fossette pituitaire, la lyse des apophyses clinoides antérieures et l'amincissement ou la destruction de la lame quadrilatère du sphénoïde(147).

Rarement, les radiographies montrent une fracture de la lame quadrilatère du sphénoïde considérée comme spécifique de l'ictus hypophysaire(62).

Enfin, notons qu'un envahissement du sinus sphénoïdal peut être mis en évidence par une opacité anormale de ce sinus.

2)-LES TOMOGRAPHIES DE LA SELLE TURCIQUE.

Elles précisent le degré de déformation ou de destruction de la selle.

Elles sont actuellement obsolètes.

3)-L'ARTERIOGRAPHIE CAROTIDIENNE.

Dans de nombreux cas, le diagnostic est établi sur la clinique et l'examen tomodensitométrique, aussi l'angiographie peut ne pas être nécessaire dans la recherche de la nécrose hémorragique. Elle est souvent utilisée, même de nos jours, parce qu'on soupçonne une hémorragie subarachnoïdienne par rupture d'un anévrysme sur les données cliniques.

Habituellement, l'artériographie est normale ou montre un déplacement vasculaire provoqué par la masse suprasellaire(35 ;73 ;140) .

Elle avait auparavant une place car elle permettait :

- d'éliminer un anévrysme artériel : les anévrysmes suprasellaires peuvent imiter des adénomes, ce qui rend la distinction très difficile, même si on réalise un examen tomodensitométrique(116 ;123 ;136).

- à titre de bilan pré-opératoire, de déterminer la position exacte du siphon carotidien.

Par ailleurs, POWELL (118) a décrit des signes angiographiques au niveau de la tumeur qui permettent, grâce à des techniques élaborées, de déterminer le type de l'adénome : solide, cystique ou dégénéré.

- surtout, de préciser l'extension de la tumeur : supérieure, latérale ou postérieure.

- d'éliminer une vasoconstriction spasmodique qui peut contribuer au déficit neurologique (22 ;61 ;132).

Elle peut encore se discuter car, dans de rares cas, des anévrysmes intracrâniens (114 ;148) peuvent coexister avec des adénomes hypophysaires, rendant importante la prise en considération de l'angiographie dans ces cas qui se présentent avec des signes d'irritation méningée associés à des signes oculaires unilatéraux.

Dans notre étude, chez les 4 patients ayant une hémorragie méningée, l'artériographie cérébrale n'a révélé aucune anomalie vasculaire.

Chez 4 autres patients sans hémorragie sous-arachnoïdienne, elle s'est avérée normale.

4)- LA TOMODENSITOMETRIE.

C'est un moyen susceptible d'affirmer la nécrose hémorragique de l'adénome.

L'exploration tomodensitométrique doit permettre, dans la grande majorité des cas, d'assurer le diagnostic des formes subaiguës, et sans doute des formes silencieuses. Ainsi, WEISBERG (159), dès 1977, en a montré l'intérêt, confirmé par l'observation de TOHRU Yamaji(150).

a)-But.

Elle permet :

- de faire le diagnostic de tumeur intra-sellaire.
- de déterminer son extension supra-sellaire et intra-sphénoïdale ainsi que son retentissement sur les organes voisins (hydrocéphalie).
- de visualiser une composante hémorragique ou nécrotique éventuelle.

b)-Technique.

L'encéphale est exploré en coupes jointives tous les 3mm, puis reconstruites tous les 1mm, dans un plan axial puis coronal, centrées sur la région hypophysaire.

Après une injection intraveineuse d'un produit de contraste, l'adénome hypophysaire se charge en iode et devient très visible.

Ce phénomène peut s'expliquer par la vascularisation importante ou du fait des anomalies des néo-vaisseaux qui laisseraient passer le produit de contraste à son niveau.

c)-Résultats.

Dans notre série, cet examen a permis de mettre en évidence un syndrome tumoral intra-sellaire chez 25 de nos patients, et de distinguer un micro-adénome de 24 macro-adénomes hypophysaires.

L'examen tomodensitométrique a une valeur certaine en ce qui concerne la recherche de lésions dans la région sellaire, comprenant des adénomes hémorragiques (32 ;42 ;45 ;102 ;136 ;160). Ainsi, sur les 24 macro-adénomes, seuls 4 avaient un aspect hyperdense définissant un hématome intra-sellaire.

Il peut indiquer l'étendue et la gravité de l'hémorragie dans l'espace sub-arachnoïdien(117), ainsi que son extension supra-sellaire et latéro-sellaire(25).

L'interprétation dépend de la connaissance de l'histoire clinique et particulièrement du déroulement de la maladie dans le temps(159).

L'hémorragie récente peut apparaître comme une lésion ronde et bien définie à haute densité, qui montre une extension minimale ou nulle après injection. Les jours suivants, il y a diminution progressive de la densité ; et, après injection, faisant contraste, on peut voir un anneau périphérique(42 ;48 ;145).

Le signe tomodensitométrique d'ictus hypophysaire le plus fiable, est la présence d'une lésion d'une densité homogène montrant peu ou pas de réhaussement après injection, ou un niveau de liquide de haute densité à l'intérieur de l'adénome(50 ;117 ;160).

Cette homogénéité de densité est présente chez 23 de nos patients.

Enfin, la distinction entre un adénome non compliqué et un adénome qui a saigné, à partir de leur seul aspect, peut être difficile ou impossible parce-que les densités observées sont très variables et qu'il n'existe pas de signes pathognomoniques certains pour l'un des deux (32 ;51 ;59 ;102 ;108 ;136).

En effet, dans notre observation, 7 macro-adénomes ont un aspect hypodense, 6 macro adénomes ont un aspect isodense, et 2 prennent un aspect mixte.

Des examens tomodensitométriques en série peuvent alors être utiles dans les cas difficiles (117).

L'examen répété après injection intra-veineuse de produit de contraste iodé n'apporte pas d'argument en faveur ou non d'une apoplexie hypophysaire. Celle-ci permet d'apprécier l'étendue de l'adénome hypophysaire mais pas son caractère apoplexique.

La recherche d'une hémorragie méningée doit être systématique. Elle est observée chez 4 de nos patients, ayant un macro-adénome présentant un caractère hyperdense qu'il soit homogène chez 2 d'entr'eux, ou qu'il soit hétérogène chez les 2 autres.

6) L'IMAGERIE PAR RESONANCE MAGNETIQUE.

a)-Buts.

-affirme le syndrome tumoral adénomateux hypophysaire.

-précise le volume de la tumeur et l'importance de l'extension supra-sellaire, latéro-sellaire et infra-sellaire.

-apprécie la nature de l'adénome.

-affirme le diagnostic d'apoplexie hypophysaire.

- élimine des diagnostics différentiels (abcès hypophysaire, métastase hypophysaire hémorragique.....).

- permet une surveillance de la lésion hypophysaire en pré et en post-opératoire.

- élimine une apoplexie opto-chiasmatique due à un hématome du chiasma optique. Cela est fondamental car son évacuation se fait par voie endocrânienne.

b)-Technique.

La séquence sagittale pondérée en T1 sur l'encéphale en écho de spin avec un TR court et un TE court et la séquence axiale transverse pondérée en T2 sur l'encéphale en spin écho sont des séquences utilisées pour débiter l'examen de la loge hypophysaire. En effet, elles permettent de la situer anatomiquement mais également d'éliminer les étiologies extrasellaires pouvant donner le même tableau clinique.

Les séquences coronale, sagittale, voire axiale transverse pondérées en T1 sans puis après injection intra-veineuse de chélate de Gadolinium sur la région hypophysaire en spin-écho avec un TR à court et un TE long en coupes fines de 3mm d'épaisseur affirment le diagnostic de l'adénome hypophysaire et son extension extrasellaire.

Les coupes fines de 3mm sont classiquement obtenues avec des temps d'acquisition trop longs.

Ces séquences associées à une séquence coronale pondérée en T2* sur la région hypophysaire en écho de gradient permettent d'affirmer le ou les types de complications atteignant l'adénome hypophysaire.

Les séquences d'angio-IRM ne sont pas utilisées, ou rarement lorsqu'il est suspecté un anévrisme locorégional.

c)-Résultats.

Les remaniements intra-tumoraux sont très fréquents dans les macro-adénomes, à l'exception des calcifications qui restent exceptionnelles.

Ceux-ci sont très peu documentés dans la littérature.

D'après nos observations, nous avons constaté différents types de remaniements nécrotico-hémorragiques prenant des aspects différents selon leur type et leur stade d'évolution.

Il peut y avoir des remaniements hémorragiques.

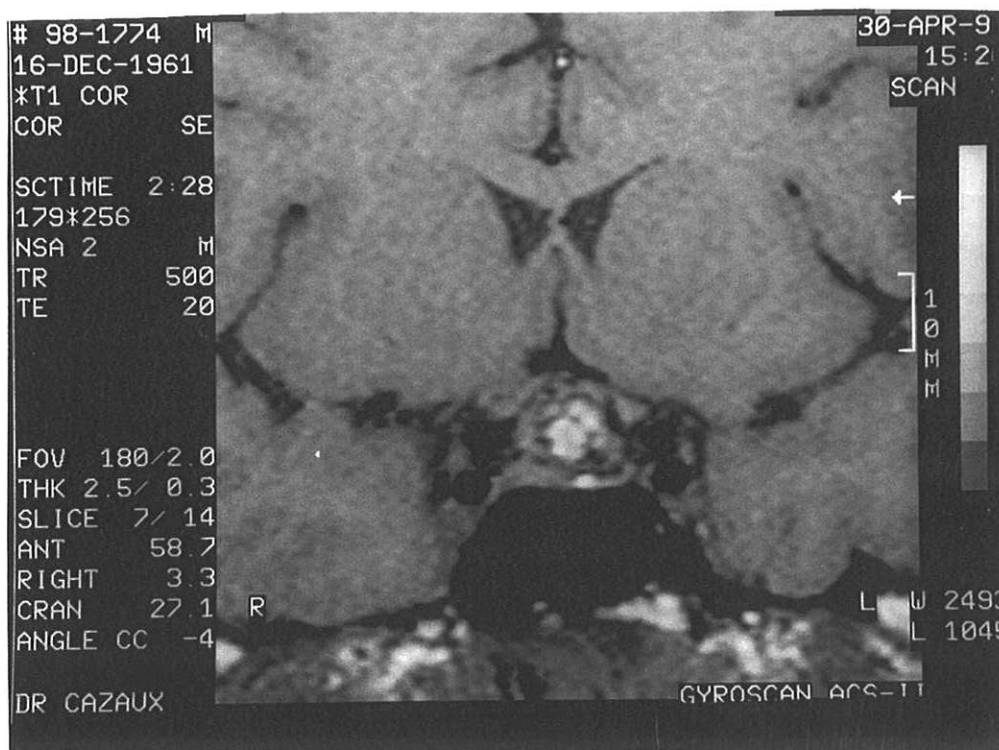
-Remaniements hémorragiques récents se traduisant par un aspect isointense en séquence pondérée en T1 et hypointense en séquence pondérée en T2, traduisant la présence de désoxyhémoglobine.

-Remaniements hémorragiques subaigus se traduisant par des plages en hypersignal en séquence pondérée en T2 et en hypersignal en séquence pondérée en T1, témoignant de la présence de méthémoglobine au sein de l'adénome.

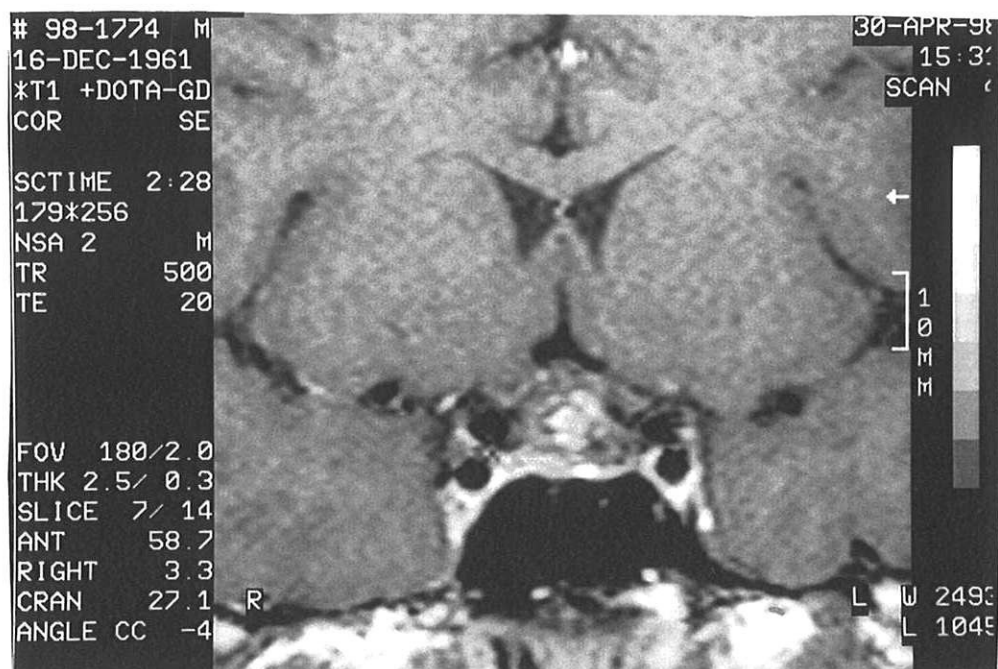
-Remaniements hémorragiques anciens se traduisant par des plages en hypersignal en séquence pondérée en T2 et en hyposignal en séquence pondérée en T1, témoignant de la présence d'hemosidérine au sein de l'adénome.

Ces remaniements hémorragiques peuvent s'enkyster, créant ainsi des petits effets de masse locaux tendant à devenir chroniques. Ou bien, ils peuvent se fibroser, responsables alors de rétractions locales.

Il peut y avoir également des remaniements hémorragiques associés à une nécrose parenchymateuse.



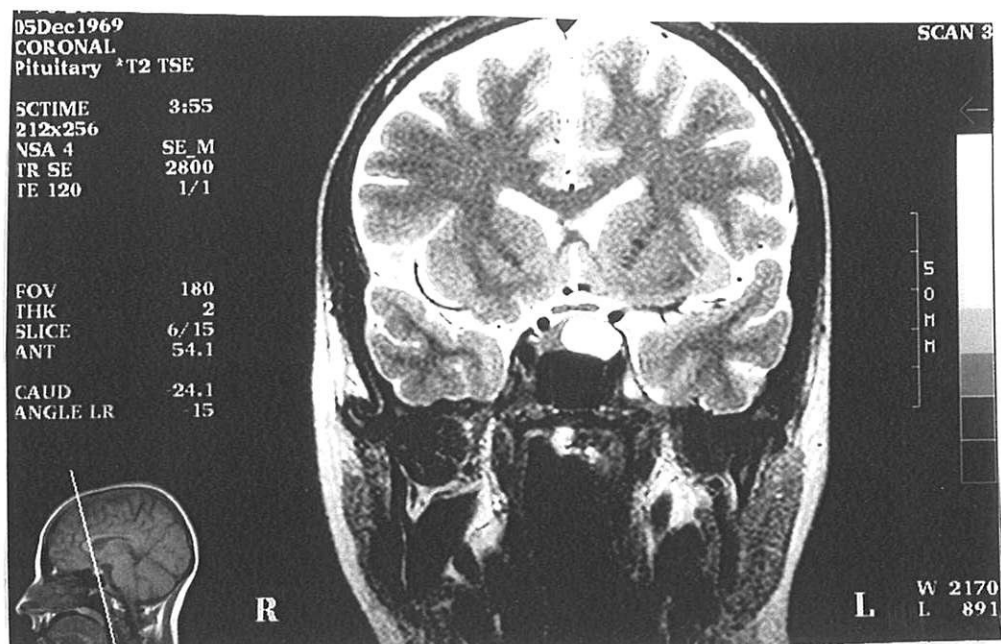
Séquence coronale pondérée en T1 sans injection intra-veineuse de chélate de Gadolinium : Remaniements hémorragiques récents au sein d'un macro-adénome.



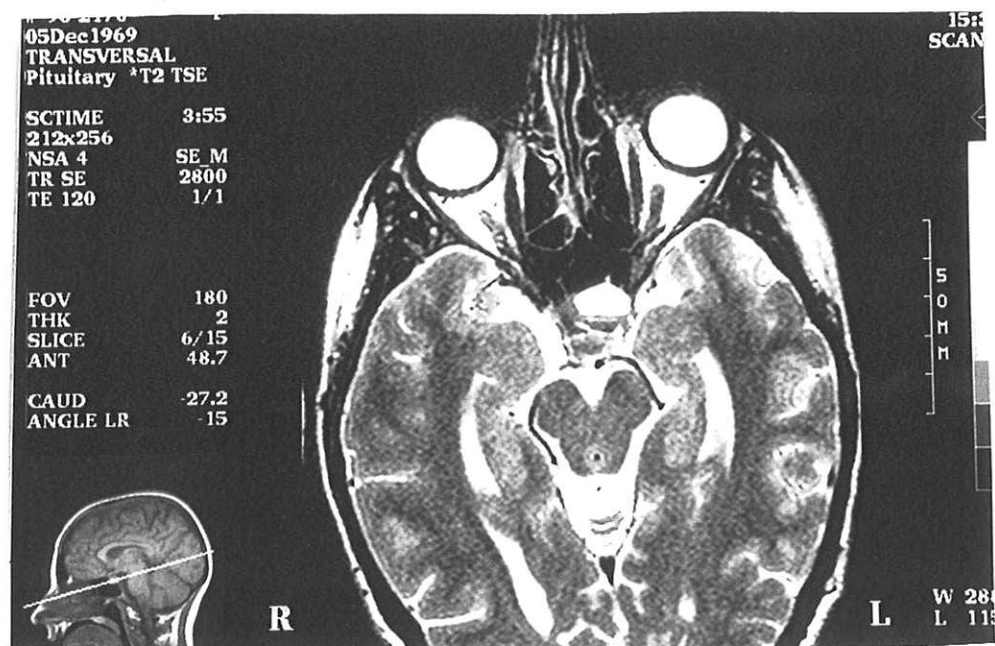
Séquence coronale pondérée en T1 après injection intra-veineuse de chélate de Gadolinium : Remaniements hémorragiques récents.



Séquence coronale pondérée en T2 : Remaniements hémorragiques récents.



Séquence coronale pondérée en T2 : lésion hyperintense, elle-même apparaissant hyperintense sur la séquence coronale pondérée en T1, traduisant un remaniement hémorragique subaigu.



Même patient en séquence axiale transverse pondérée en T2.

d)-Bilan pré-chirurgical.

Cet examen est indispensable au neurochirurgien qui selon sa voie d'abord sphénoïdale ou non, est intéressé par la connaissance préalable de :

- anatomie du sinus sphénoïdal, son degré de pneumatisation et l'existence de cloisons avec leur localisation précise.
- existence d'une pathologie inflammatoire naso-sinusienne sous-jacente.
- existence d'une déhiscence osseuse du canal optique ou du canal carotidien.
- existence d'anomalie vasculaire (anévrisme carotidien, « kissing carotids », communicante postérieure intrasellaire)

e)-Surveillance.

Certains auteurs recommandent un délai de 3 à 4 mois avant de réaliser un contrôle, étant donné l'existence de phénomènes inflammatoires importants post-opératoires.

Au-delà de ce délai, la persistance d'un élargissement glandulaire laisse supposer une récurrence tumorale.

7)-Synthèse des examens paracliniques.

- a)-Devant un syndrome méningé, associé ou non à des signes d'ophtalmoplégie et/ou des signes d'insuffisance anté-hypophysaire, une radiographie standard du crâne en incidence de face et de profil permet parfois d'orienter le diagnostic vers une apoplexie hypophysaire.
- b)-Un scanner cérébral sans puis avec injection de produit de contraste doit être réalisé en urgence.
- c)-Une hémorragie méningée avec une artériographie cérébrale normale et un scanner cérébral non contributif doit être explorée en urgence par une IRM de la loge hypophysaire à la recherche d'une apoplexie hypophysaire.
- d)-Toute suspicion d'apoplexie hypophysaire est une urgence diagnostique et impose une IRM de la loge hypophysaire.

G)- DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS.

Le diagnostic se pose différemment selon que la tumeur est connue ou non.

Relativement aisé si la tumeur est connue, le diagnostic est plus difficile dans le cas contraire.

Dans ce deuxième cas, la radiographie du crâne est essentielle, de nombreuses affections pouvant être discutées sur les signes cliniques.

Devant tout syndrome neurologique aigu, en particulier en présence de signes de focalisation, cette radiographie standard du crâne doit être systématique et complétée par des explorations plus approfondies, (notamment l'examen tomodensitométrique et l'IRM).

Sinon, les diagnostics différentiels sont les lésions voisines de la selle pouvant l'éroder ou provoquer un syndrome neurologique aigu.

1)-LESIONS INFECTIEUSES.

a)-Avant tout, la méningite.

La réaction méningée aseptique dans les citernes basales, provoquée par l'hémorragie sub-arachnoïdienne ou du tissu de tumeur nécrotique après nécrose hémorragique, a parfois été attribuée à une méningite virale ou bactérienne(5 ;28 ;67 ;73 ;84).

b)-L'abcès sur adénome.

Il est beaucoup plus rare.

c)-L'encéphalite.

d)-les abcès du sphénoïde.

2)-LESIONS TUMORALES.

a)-Les mucocèles sphénoïdaux.

b)-Les tumeurs de la base du crâne.

c)-Les tumeurs hypothalamiques compliquées d'hémorragie.

L'examen tomodensitométrique et l'IRM permettent d'affirmer la localisation initiale de la lésion.

3)-LES LESIONS VASCULAIRES.

a)-Avant tout, l'hémorragie sub-arachnoïdienne d'un anévrisme.

En effet, l'association d'un syndrome méningé et d'une ophtalmoplégie peut faire suspecter un anévrisme du siphon carotidien. Certes, l'érosion de la selle, lors d'un anévrisme, est généralement asymétrique.

Il est maintenant reconnu que les résultats du liquide céphalo-rachidien ne sont pas fiables pour en distinguer la cause, indépendamment des risques de la ponction(28 ;69 ;97 ;132).

Par contre, les examens radiologiques sont indispensables pour distinguer un anévrisme d'une nécrose hémorragique hypophysaire.

Dans la plupart des cas, le diagnostic de nécrose hémorragique s'appuie sur la mise en évidence d'une selle turcique hypertrophique sur de simples radiographies(5 ;42).

Cependant, des anévrysmes peuvent aussi provoquer une hypertrophie sellaire. Ils peuvent, ultérieurement, simuler un adénome hypophysaire en provoquant une atteinte visuelle et des troubles endocriniens(87 ;123 ;123).

Comme l'examen tomodensitométrique n'est pas toujours formel, dans quelques cas un diagnostic précis n'est possible que grâce à l'angiographie et l'IRM.

b)-Un infarctus du tronc cérébral.

Des troubles de conscience débutant de façon aiguë, associés à une ophtalmoplégie et des anomalies pupillaires, peuvent ressembler à un infarctus du mésencéphale.

I) TRAITEMENT.

1)-INTRODUCTION.

Certains auteurs(44 ;128) pensent qu'il n'y a jamais d'indication à la chirurgie. En fait, il est indispensable de distinguer, sur le plan thérapeutique, l'ictus hypophysaire et les autres formes de nécrose hémorragique.

En effet :

- les formes subaigues peuvent bénéficier seulement d'un traitement médical visant à réduire l'oedème cérébral.

- par contre, l'ictus hypophysaire est, dans la majorité des cas, justifiable d'un traitement neurochirurgical urgent de décompression malgré les nombreux cas de guérison, d'amélioration spontanée ou après intervention chirurgicale différée.

En cas d'intervention, les récupérations totales sont possibles alors que le retard thérapeutique peut être responsable de cécité ou d'hémianopsie définitives(83).

2)-TRAITEMENT CHIRURGICAL.

a)-Méthodes.

- La voie trans-frontale ou intracrânienne (voie haute).

Elle a été longtemps la voie la plus utilisée et a remplacé, pendant un moment, la voie transphénoïdale(5 ;44 ;83 ;132 ;143).

Elle n'est plus guère utilisée actuellement du fait des complications inhérentes à un abord intracrânien (oedème cérébral, hématome postopératoire) et de la mortalité opératoire élevée (3 à 10%).

Il est des indications absolues de la voie haute : ce sont les adénomes à développement intracrânien dont les expansions supérieures ne sont absolument pas accessibles aux instruments que l'on pourrait introduire par voie basse, soit de par l'existence d'un collet rétréci (adénomes « en sablier ») soit de par la situation même de l'expansion.

- Actuellement, c'est la voie trans-sphénoïdale la plus utilisée.

Grâce aux progrès techniques (utilisation de l'amplificateur de brillance et du microscope opératoire), cette voie est facile et bénéfique puisque l'intervention peut être réalisée en 30 à 40 minutes.

Cette voie entraîne un traumatisme minime et la mortalité opératoire ne dépasse pas 3%.

Dans notre série, 23 patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical par voie trans-sphénoïdale. Aucune voie frontale n'a été utilisée par absence d'indication .

Dans notre étude, 2 patients n'ont pu être opérés en raison de leur âge physiologique et de contre-indications d'anesthésie, et 2 autres patients ne l'ont pas été devant un tableau clinique rassurant.

b)-Indications opératoires.

Lors d'une nécrose hémorragique intratumorale, un traitement neurochirurgical urgent de décompression s'impose quand il y a baisse de l'acuité visuelle, altération du champ visuel ou aggravation progressive de l'état neurologique(23 ;44 ;128 ;132). 3 de nos patients en ont bénéficié.

Par contre, l'ophtalmoplégie n'est pas une indication chirurgicale absolue puisqu'elle régresse habituellement spontanément(35).

c)-Résultats chirurgicaux.

Ils sont à juger en fonction d'un double point de vue : tumoral et endocrinien.

Le problème tumoral est essentiellement d'ordre visuel.

Sauf si l'intervention a été retardée, les résultats visuels sont, en général, très satisfaisants, surtout si l'intervention a eu lieu par voie basse(35 ;159).

La récupération visuelle est satisfaisante (quelle que soit la gravité du déficit visuel initial) à condition, bien entendu, que cette atteinte visuelle ne soit pas trop ancienne et que la compression n'ait pas déjà entraîné une atrophie optique au fond d'oeil au stade évolutif auquel les patients ne devraient plus être vus(159). C'est le cas de la plupart de nos patients.

Il n'est pas rare que le champ visuel soit déjà amélioré dès le réveil du malade alors que la baisse d'acuité met plusieurs jours ou plusieurs semaines à s'amender.

-Le syndrome endocrinien.

Le syndrome endocrinien guérit d'autant plus facilement que le volume tumoral est plus petit.

Le but recherché reste la normalisation des fonctions endocriniennes perturbées ; l'aggravation post-opératoire (c'est à dire l'apparition d'un ou de plusieurs déficits hormonaux nouveaux) est exceptionnelle il en est de même d'un éventuel diabète insipide définitif (moins de 1 % des cas). Nous n'avons aucun cas dans notre série.

Dans notre série, seuls 2 patients ont récupéré une fonction endocrinienne normale, alors que initialement ils présentaient un tableau de panhypopituitarisme dissocié.

De plus, à distance, 17 patients ont un panhypopituitarisme non dissocié, et 5 patients ont panhypopituitarisme dissocié.

Les 3 cas de diabète insipide post-opératoires ont été rapidement résolutifs.

3)- LA RADIOTHERAPIE.

En cas de nécrose hémorragique intratumorale, comme la guérison clinique peut se produire spontanément, il faut être très critique avant d'entreprendre la radiothérapie(143).

Elle n'est, en général, plus proposée en première intention mais elle est, par contre, nécessaire en postopératoire chaque fois que l'exérèse chirurgicale de la lésion est incomplète ou que la tumeur est manifestement invasive. Cela a été le cas chez 2 de nos patients.

De plus, la radiothérapie réduit les risques de récurrence tumorale.

Il n'y a pas eu de récurrence tumorale symptomatique chez ces deux patients.

Mais, elle peut être un facteur favorisant d'une apoplexie hypophysaire.

4)- TRAITEMENT MEDICAL.

a)-La thérapeutique hormonale substitutive.

Elle doit corriger le déficit endocrinologique.

Les déficits corticotrope et thyroïdienne doivent être compensés avant tout geste thérapeutique étiologique.

Tous nos patients ont bénéficié d'un traitement substitutif en urgence.

-La corticothérapie.

Elle est systématique dès que l'on soupçonne une nécrose hémorragique tumorale anté-hypophysaire, en urgence.

La plupart des malades ont besoin de ce traitement à vie(67).

Parfois, dans les suites de l'intervention neurochirurgicale ou même spontanément, on note une récupération totale de la fonction corticotrope ; la corticothérapie peut alors être arrêtée après un bilan endocrinien complet. Il est cependant indispensable d'expliquer au malade qu'il reste fragile et qu'à la moindre aggrégation un traitement doit être repris.

Cliniquement, la corticothérapie peut entraîner une amélioration de la conscience, de la tension artérielle et, à des doses élevées, il a été rapporté une amélioration des fonctions visuelles(43).

-L'hormonothérapie thyroïdienne.

Elle n'est débutée qu'après correction du déficit surrénalien sous peine de voir survenir une décompensation surrénalienne.

Le traitement (sous forme de thyroxine) sera institué à doses progressives.

b)- Les antibiotiques.

Ils ne doivent pas être prescrits systématiquement en cas d'hémorragie méningée ou de réaction méningée.

En effet, le pourcentage d'abcès ou de méningite est très faible.

A distance, ce sont toutes les fonctions endocriniennes anté-hypophysaires qui peuvent être suppléées en regard de l'importance du panhypopituitarisme.

J)- PRONOSTIC ET EVOLUTION.

Longtemps, la nécrose hémorragique d'adénome hypophysaire non traitée fut fatale dans la plupart des cas.

Parfois, la corticothérapie a été bénéfique mais le taux de mortalité restait élevé.

Par ailleurs, ont été rapporté des « guérisons » spontanées avec récupération des fonctions endocriniennes et/ou amélioration des signes oculaires.

Ces vingt dernières années, le pronostic de la nécrose hémorragique s'est remarquablement amélioré grâce aux progrès réalisés sur le plan thérapeutique.

1)-L'EVOLUTION NEUROLOGIQUE.

a)-Les paralysies oculo-motrices.

La guérison de l'ophtalmoplégie dans les cas traités peut être rapide et satisfaisante.

Mais dans notre observation, 3 patients sur les 9 ayant à l'origine une paralysie oculo-motrice ont gardé leur déficit.

Ces 3 patients ont une paralysie du III.

b)-Les autres séquelles neurologiques.

Elles sont rares dans la littérature

Mais nous avons parmi nos patients des séquelles ; 2 hémipariés, un syndrome cérébelleux, une hydrocéphalie, et un syndrome frontal. Il est à noter que les patients étaient porteurs de macro-adénomes hypophysaires volumineux.

2)- EVOLUTION OPHTALMOLOGIQUE.

Elle est généralement favorable. RAMBAUD (120), dans sa thèse, à partir des observations de la littérature, retrouve 9 cas (14 %) sans aucune amélioration (dont 8 après une intervention), 27 cas (41 %) où la guérison a été incomplète et 30 cas (45 %) où la récupération du champ visuel et de l'acuité visuelle a été complète.

Tous nos patients ont retrouvé une acuité visuelle normale.

Mais 2 patients avaient une atrophie optique, 3 autres présentaient une hémianopsie bitemporale persistante.

3)-EVOLUTION DES SIGNES ENDOCRINIENS.

a)-Signes d'hypersécrétion hormonale.

Ils sont, en général, réduits mais parfois de façon transitoire et une récurrence peut survenir si la nécrose a été partielle, comme dans l'observation de l'adénome à prolactine de ROUGE.

Ainsi, les signes cliniques d'acromégalie et les dosages de GH régressent le plus souvent.

Selon RAMBAUD (120), les dosages sont restés augmentés dans seulement 3 cas. Le même auteur décrit un cas d'hypersécrétion de prolactine apparu dans les suites opératoires.

Dans notre série, nous n'en observons pas.

b)- Signes d'insuffisance pituitaire.

L'hémorragie peut détruire, d'une façon frappante, le contenu sellaire et donc conduire à un hypopituitarisme précoce qui peut contribuer à la morbidité et à la mortalité.

Ainsi, les signes d'insuffisance pituitaire sont très fréquents, souvent dissociés et nécessitent, dans 88 % des cas selon ROUGE, un traitement substitutif d'une ou plusieurs hormones.

L'hypopituitarisme, complet ou partiel, est donc la conséquence habituelle de la nécrose hémorragique. La fonction hypophysaire n'a été retrouvée normale que dans quelques cas.

Parmi nos patients, il y a 17 cas de panhypopituitarisme non dissocié et 5 cas de panhypopituitarisme dissocié. Par contre, 3 patients ont une fonction hypophysaire normale.

Par contre, le diabète insipide, qu'il soit transitoire ou permanent, est une séquelle plutôt rare de la nécrose hémorragique.

Pour VELD'HUIS et HAMMOND(153), le diabète insipide transitoire est retrouvé dans 4.% des nécroses hémorragiques hypophysaires et un diabète insipide permanent dans 2 % des cas seulement. En effet, le lobe postérieur de l'hypophyse peut être épargné par la nécrose hémorragique ou il peut subsister suffisamment du pédoncule pour permettre la sécrétion de quantités adéquates d'hormones antidiurétiques.

Il n'y a aucun cas parmi nos patients.

Les rapports d'autopsie ne font pas référence à l'état du lobe postérieur de l'hypophyse. Pourtant, comme il a une vascularisation spécifique et n'est pas atteint d'infarctus, après thrombose du système porte, il peut être préservé après destruction du lobe antérieur de l'hypophyse par une nécrose hémorragique.

c)- Conclusion.

Tous les malades doivent être suivis après une guérison spontanée car on peut fréquemment trouver secondairement des déficits hormonaux multiples et non expliqués. C'est le cas parmi plusieurs de nos patients.

Bien qu'il ait été rapporté la guérison spontanée d'une anomalie endocrinienne, des examens de contrôle doivent être faits pendant de nombreuses années car une récurrence de la tumeur n'est pas rare. Cela a été le cas chez 3 de nos patients.

4)- EVOLUTION RADIOLOGIQUE.

Il n'est pas rare de mettre en évidence aux rayons X une recalcification de la lame quadrilatère du sphénoïde et une diminution du volume sellaire.

Par ailleurs, il a été noté une évolution vers un syndrome de la « selle vide » en l'absence d'intervention.

A l'IRM, chez nos patients, l'évolution s'est parfois faite vers une selle turcique vide ou vers un arachnoïdocèle.

Ceci induit souvent une ptose du chiasma optique.

5)-EVOLUTION ANATOMO-PATHOLOGIQUE.

Il n'existe que peu de rapports sur la post-observation anatomo-pathologique à long terme de la nécrose hémorragique. C'est probablement parce que la plupart des malades ont ou bien été soumis à un traitement chirurgical précoce ou ont guéri spontanément.

Des examens anatomo-pathologiques tardifs ont révélé le remplacement des matériaux nécrotiques par :

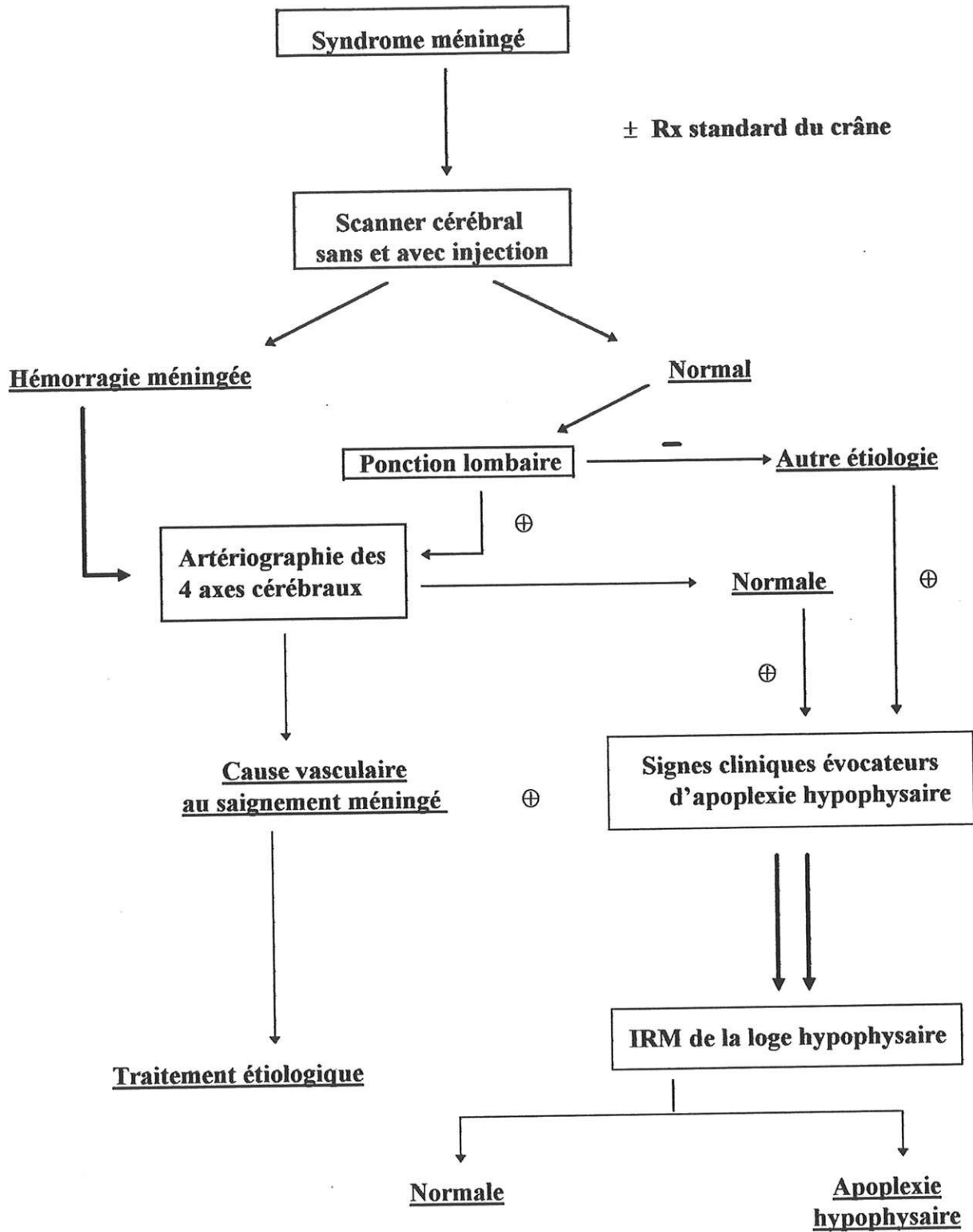
- un kyste intrasellaire.
- une métaplasie squameuse.

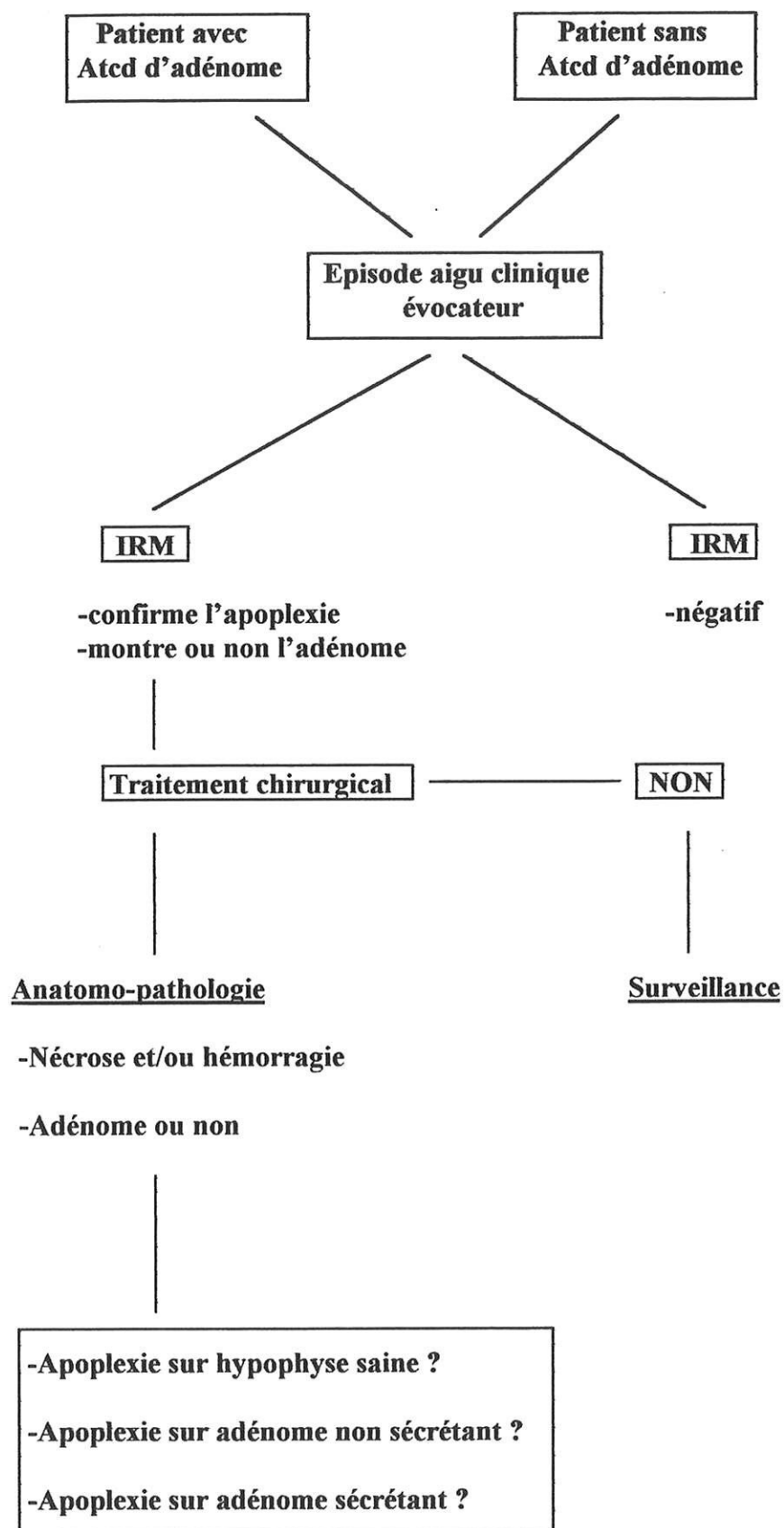
On a aussi décrit, comme séquelle tardive de la nécrose hémorragique, une arachnoïdite chiasmatique.

Au total, sur le plan du pronostic à distance, il convient de souligner que l'évolution initialement favorable des formes subaiguë ou silencieuses ne permet pas de préjuger de l'avenir : l'éventualité d'une récurrence tumorale n'est jamais exclue.

Ces récurrences incitent certains auteurs à voir dans la nécrose hémorragique l'explication de l'évolution rémittente de certaines maladies de Cushing, voire de guérisons attribuées à un traitement par radiothérapie ou Bromocriptine.

K)- SYNTHÈSE DES EXAMENS PARACLINIQUES.





CONCLUSION

L'apoplexie hypophysaire est une entité radio-clinique le plus souvent révélée sur un mode aigu. Il s'agit d'une urgence thérapeutique.

Elle se définit par un remaniement nécrotico-hémorragique survenant habituellement sur un adénome hypophysaire sous-jacent, le plus souvent à type de macro-adénome.

Sa fréquence varie selon les études de 0.5% à 11%. Sa physiopathologie est encore non précisément déterminée.

Le diagnostic neuroradiologique peut être suggérer sur l'examen tomodensitométrique, mais il repose préférentiellement sur l'IRM qui est l'examen de choix, en phase aigue pour le diagnostic positif, et à distance pour la surveillance évolutive.

BIBLIOGRAPHIE

1. ABER C.P., CHEETHAM H.M.

Cyclical cushing's syndrome.

Br. Med. J., 1961, L, 336-338.

2. ADRIANO H.C., AL-MONDHIBY H.A.B.

Hemorrhagic necrosis in pituitary tumors (pituitary apoplexy).

N.Y.J. Med., 1967, 61, 1448.

3. ALTSHULER S.S., GOULDE.

Diabetes refractory to insulin with report of a case.

Ann Int Med, 1936, 9, 1595-1603.

4. ANDERSON. HAYMAKER.

Cushing's syndrome.

J. New. Ment Dis. 1944, 99, 511-520.

5. ARGIRE J.F., NELSON J.

Pituitary apoplexy: Review of the littérature and two case reports.

South. Med. J., 1966, 59, 785-789.

6. ARLOT-DEBEY S., JAFFIOL C.

La Bromocriptine en endocrinologie.

Conc. Med., 1983, 105, 16, 1713-1727.

7. ASSAM N.

La Bromocriptine est-elle efficace dans l'acromégalie?

Nouv. Presse Med., 1981, 10, 42, 3452.

8. BAILEY P.

Pathological report of case of acromegaly, with special reference to the lesions in the hypophysis cerebri and in the thyroid gland ; and a case of hemorrhagic into the pituitary.

Philadelphia Med. J., 1898, 1, 789-792.

9. BAKAY L.

The results of 300 pituitary adenoma operations.

J. Neurosurg., 1950, 7, 240-255.

10.SALAGURA S., DEROME P., GUIOT G.

Acromegaly: analysis of 182 cases treated surgically.
Neurosurgery, 1981, 8, 413-416.

11.BANNA M.

Pathology and clinical manifestations.

Pituitary and parapituitary tumors, WB Saunders edit. London, 1976, 13-58.

12.BASTENIE P.A.

Guérison d'un diabète acroméganique par accident vasculaire dans l' adénome hypophysaire.
Acta. Clin. Belg., 1946, 1, 63-71.

13.BERGLAND B., RAY B.S.

The arterial supply of the human optic chiasm.

J.Neurosurg, 1969, 31, 327-334.

14.Bernardo Fraioli,M.D,Vincenzo Esposito,M.D.,Lucio Palma,M.D.,and Giampaolo Cantore,M.D.

Departement of Neurological Sciences,vol27,5,Neurosurgery,1990.

15.J.L.Berthelot,A.Rey.

Apoplexie Hypophysaire.

La Presse Médicale.Masson.24 :501-3.1995.

16.BERTI G., HEISEY W.G., DOHN D.F.

Pituitary apoplexy treated by stereotactic transphenoidal aspiration.
Clev.Clin. Q., 1974, 41, 163-175.

17.BESSER G.M., EDWARDS C.R.W.Cushing's syndrome.

J.Clin. Endocrinol. Metab., 1972, 1, 451-490.

18.BLEITREU L.

Ein fall von akromegalic (Zoratorung der hypophysen durch Blutung). Munch. Med. Wochenschr.,1905, 52, 2079-2080.

19.BRENNAN M.D., JACKSON I.T., KELLER E. et Coll.

Traitement multidisciplinaire de l'acromégalie et de ses déformations. JAMA, 1985, 10, 103, 783-784.

20. BROUGHAM M., HEUSNER A.P., ADAMS R.D.

Acute degenerative changes in adenomas of the pituitary body-with special reference to pituitary apoplexy.

J. Neurosurg., 1950, 7, 421-439.

21. CAIRNS H.

Peripheral ocular palsies from the neuro surgical point of view.

Trans. Ophthalmol. Soc. UK., 1938, 58, 464-482.

22. CARDOSO E.R., PETERSON E.W.

Pituitary apoplexy and vasospasm.

Surg. Neurol., 1983, 20, 391-395.

23. CARDOSO E.R., PETERSON E.W.

Pituitary apoplexy: A review.

Neurosurgery, 1984, 14, 3, 363-373.

24. CARON J., GERAIN E., MAINCHAIN H.N., BIGORGNE J.C.

Exploration radiologique de l'acromégalie: étude du syndrome dysmorphique.

Conc. Med., 1979, 101, 39, 6117-6127.

25. CHALLA V.R., RICHARDS F.I.L., DAVIS C.H.

Intraventricular hemorrhage from pituitary apoplexy.

Surg. Neurol., 1981, 16, 360-361.

26. CHIODINI P., LIUZZI A., COZZI R. et al.

Size reduction of macroprolactinomas by Bromocriptine or Lisuride treatment.

J.Clin. Endocrinol. Metab., 1981, 5-3, 737-743.

27. CHIODINI P., LIUZZI A., DALLA et al.

Changes in growth hormone (GH) secretion induced by human pancreatic. GH releasing

Hormone 44 in acromegaly: A comparison with thyrotropin releasing hormone and Bromocriptine.

J.Clin. Endocrinol. Metab., 1985, 60, 48-52.

28. CONOMY J.P., PEPGLISON J.H., BRODKEY J.S., MITSUMOTO H.

Spontaneous infarction in pituitary tumors Neurologic and therapeutic aspects.

Neurology, 1975, 25, 580-587.

29. COUSTERE J.

Les hémorragies des adénomes de l'hypophyse! Rôle nocif d'une thérapeutique folliculinique.
Thèse Bordeaux, 1958, N° 95.

30. COXON R. V.

A case of hemorrhage into a pituitary tumour simulating rupture of an intracranial aneurysm.
Guy. Hosp. Rep., 1943, 92, 89-93.

31. CRAVIOTO H., FUKAYA T., ZIMMERMAN E. A. et al.

Immunohistochemical and electron-microscopic studies of functional and non functional pituitary adenomas including one TSH secreting tumor in a thyrotoxic patient.
Acta. Neuropathol., 1981, 53, 281-292.

32. CUSICK J. F., HAUGHTON V. M., HAGEN T. C.

Radiological assessment of intrasellar prolactin-secreting tumors.
Neurosurgery, 1980, 6, 376-379.

33. DAVID M., PHILIPPON J., BERNARD-WEIL E.

Les formes hémorragiques des adénomes hypophysaires: aspects cliniques et étiologiques.
Presse Med., 1969, 77, 51, 1887-1889.

34. DAVID M., PHILIPPON J., NAVARRO-ARTILES G. et coll.

"Les formes hémorragiques des adénomes hypophysaires: aspects cliniques et étiologique."
Neurochirurgie, 1969, 15, 228-229.

35. DAVID N. J., GARGANO F. P., GLASER J. S.

Pituitary apoplexy in clinical perspective.
Neuro ophthalmology, 1975, VIII, 140-165.

36. DAWSON B. H., KOTHANDARAM P.

Acute massive infarction of pituitary adenomas: A study of five patients.
J. Neurosurg., 1972, 37, 275-279.

37. DINGLEY L. A., LOND M. D.

Sudden death due to a tumour of the pituitary gland.
Lancet, 1932, 2, 183-184.

38.DOMINGUE J.N., WILSON C.B.

Pituitary abscesses report of seven cases and review of the littérature.
J.Neurol., 1977, 46, 601-608.

39.DOTT N.M., BAILEY P., CUSHING H.

A considération of the hypophyseal adenomata.
Br. J. Surg., 1925, 13, 314-366.

40.DUNN P.J., DONALD R.A., ESPINER E.A.

Regression of acromegaly following pituitary apoplexy.
Aust. N.Z.J. Med., 1975, 5, 369-372.

41.EARLE K.M., DILLARD S.H.

Pathology of adenomas of the pituitary gland.
Diagnosis and treatment of pituitary tumor3, New York Elsevier publishing, 1973,1.

42.EBERSOLD M.J., LAWS E.R. SCHEITHAUER B.W. et al.

Pituitary apoplexy treated by transphenoidal surgery: A clinicopathological and immunocytochemical study.J.Neurosurg, 1983, 58, 315-320.

43.Elisabeth VIDAL,M.D ;Ramiro CEVALLOS,M.D ;Jacky VIDAL,M.D ;Robert RAVON,M.D ;J.J MOREAU,M.D ;CHU LIMOGES.

Twelves cases of Pituitary Apoplexy.
Arch INTERNE MED.1992 ;152 :1893-1899.

44.EPSTEIN S., PINSTONE B.L., DE VILLIERS J.C., JACKSON W.P.U.

Pituitary apoplexy in five patients with pituitary tumours.
Br. Med. J., 1971, 2, 267-270.

45.FARIA M. TINDALL G.T.

Transphenoidal microsurgery for prolactin-secreting pituitary adenomas: results in 100 women with the amenorrhea-galactorrhea syndrome.
J.Neurosurg, 1982, 56, 33-43.

46.FINDLING J.W., TYRRELL J.B., ARON D.C. et al.

Silent pituitary apoplexy: Subclinical infarction of an adrenocorticotropin producing pituitary adenoma.
J.Clin. Endo ol. Metab., 1981, 52, 1, 95-97.

47.FITZ-PATRICK D.

JAMA(Letter), 1981, 246, 835.

48.FITZ-PATRICK D., TOLIS G., Mc GARRY E.E., TAYLOR S.

Pituitary apoplexy: the importance of skull roentgenograms and computed tomography in diagnosis.

JAMA, 1980, 244, 1, 59-61.

49.Foix c.

Syndrome de la paroi externe du sinus caverneux (ophtalmoplégie unilatérale à marche rapidement progressive ; algie du territoire de l'ophtalmique): amélioration considérable par le traitement radiothérapique.

Rev. Neurol., 1922, 37, 827-832.

50.FUJIMOTO M., YOSHINO E., UEGUCHI T. et al.

Fluid density level demonstrated by computed tomography in pituitary apoplexy: Report of two cases.

J.Neurosurg, 1981, 55, 143-144.

51.GARDEUR D., NAIDICH T.P., METZGER J.

C.T. analysis of intrasellar pituitary adenomas with emphasis on patterns of contrast enhancement.

Neuroradiology, 1981, 20, 5, 241-247.

52.GATTI E., JATO E., CONCONI G.

L'apoplezia ipofijaria contributo anatomo-clinica.

Folie. Endocrinol., 1971, 24, 480-488.

53.GEORGE S.R., BURROW G.N., ZINMAN B., EZRIN C.

Regression of pituitary tumors, a possible effect of Bromocriptine.

Am. J. Med., 1979, 66, 697-702.

54.GILKES J.J.H., BLOOMFIELD G.A., SCOTT A.P. et al.

Development and validation of a radioimmunoassay for peptides related to, SSMH in human plasma : the lipotropins.

J.Clin. Endocrinol. Metab., 1975, 40, 450.

55. GIRARD P.F., GUINET P., MORNEX R.

Anévrysme de la carotide interne et syndrome acromégaloïde.
Rev. Neurol., 1953, 89, 270-280.

56. GITTERING J.W.

Ophthalmological evolution of pituitary adenomas.
The pituitary adenoma, New York Plifnum medical Book Co, 1980, 259-286.

57. GLASS B., ASBOTT K.H.

Subarachnoïd hemorrhage conséquent to intracranial tumors.
Arch. Neurol. Psychiatry, 1955, 73, 369-379.

58. GLEW W.B.

Simulated pituitary apoplexy: report or an unusual case due to hemorrhage into hypothalamic astrocytoma.
Ann. Ophthalmol., 1977, 9, 139-142.

59. GLYDENSTED C., KARLE A.

Computed tomography of intra and juxtasellar lesions: A radiological study of 108 cases.
Neuroradiology, 1977, 14, 5-13.

60. GOLD E.B.

Epidemiology of pituitary adenomas.
Epidemiol. Rev., 1981, 3, 163-183.

61. GOODMAN J.M., GILSON M., SHAPIRO B.

Pituitary apoplexy -a cause or sudden blinding
J.Indiana State Med. Assoc., 1973, 66, 320-321.

62. GUTIN P.H., CUSHARD W.G. WILSON C.B.

Cushing's disease with pituitary apoplexy leading to hypopituitarism, empty sellar, and spontaneous fracture of the dorsum sellae.
J. Neurosurg, 1979, 51, 866-869.

63. HARDY J., BEAUREGARD H., ROBERT F.

Prolactin-secreting pituitary adenomas: transphenoidal microsurgical treatment.
Clin. Neurosurg., 1980, 27, 38-47.

64.HATAM A., BERGSTRÅM M., GREITZ T.

Diagnosis of sellar and parasellar lesions by computed tomography.
Neuroradiology, 1979, 18, 249-258.

65.HORI T., MURAOKA K., HOKAMA Y. et al.

A growth-hormone producing pituitary adenoma and an internal carotid artery aneurysm.
Surg. Neural., 1982, 18, 108-111.

66.JACKSON I.M.D.

Growth hormone secreting pituitary adenomas.
The pituitary adenoma, New York Plenum medical Book Co., 1980, 109-118.

67.JACOBI J.D., FISHMAN L.M., DAROFF R.B.

Pituitary apoplexy in acromegaly followed by partial pituitary insufficiency.
Arch. Intern. Med., 1974, 134, 559-561.

68.JEFFERSON M., ROSENTHAL F.D.

Spontaneous necrosis in pituitary tumours (pituitary apoplexy).
Lancet, 1959, 1, 342-344.

69.JOLLEY F.L., MABON R.

Pituitary apoplexy.
J.Med.Assoc. Ga., 1958, 47, 75-78.

70.JORDAN R.M., COOK D.M., KENDALL J.W., KERBER C.W.

Nelson's syndrome and spontaneous pituitary tumor infarction.
Arch. Intern. Med., 1979, 139, 340-342.

71.KALYANARAMAN U.P.

Clinically asymptomatic pituitary adenoma manifesting as pituitary apoplexy and fatal third ventricular hemorrhage.
Hum. Pathol., 1982, 13, 1141-1143.

72.R H., BARTER M.

Spontaneous remission of Cushing's disease: a case report and review of the literature.
Am. J. Med., 1979, 67, 519-523.

73.KOSARY I.Z., BRAHAM J., TADMOR R., GOLDHAMMER Y.

Transphenoïdal surgical approach in pituitary apoplexy.
Neurochirurgia, 1976, 19, 55-58.

74.KUX E.

UBER ein bôstiges pinealom und ein bdsartiges fatales adenom deshypophyse.
Beith. Pathol. Anat., 1931, 87, 59-70.

75.LABAUGE R., PAGES A., PAGES M. et coll.

Necrose hémorragique d'un adénome hypophysaire. Polyoncose endocrinienne.
Rev. Neurol., 1982, 138, 2, 149-158.

76.LAWRENCE M., GORDON D.L., MAGEN T.C., SWARTZ M.A.

Hypothalamic hypopituitarism after pituitary apoplexy.
Arch. Intern. Med., 1977, 137, 1134-1137.

77.LAWS E.R.

Transphenoïdal tumor surgery for intrasellar pathology.
Clin. Neurosurg., 1979, 26, 391-397.

78.LAWS E.R.EBERSOLD M.J.

Pituitary apoplexy -an endocrine emergency.
World J. Surg., 1982, 6, 686-688.

79.LAZARO,W.Y.GUO,T.SAMI.

Haemorrhagic pituitary tumors.
Neuroradiology (1994) 36 :111-114.

80.REPOGAMP C., GRALL J.Y., MASSART C. et coll.

Poussée évolutive d'adénome à prolactine au cours d'une grossesse après stérilité traitée.
Nouv. Presse Med., 1979, 8, 24, 2009-2011.

81.LIMA P.A.

Cerebral angiography.
London, Oxford University Press., 1950, 84.

82. LINQUETTE M., BUVAT J., GAUTHIER A. et Coll.

Apoplexie hypophysaire révélatrice d'un adénome à cellules prolactiniques au cours d'une grossesse permise par la Bromocriptine.
Presse Med., 1977, 6, 38, 3525-3531.

83. LIST C.F., WILLIAMS J.R., BALYEAT G.W.

Vascular lesions in pituitary adenoma.
J. Neurosurg., 1952, 9, 177-187.

84. LLOYD M.H., BELCHETZ P.E.

The clinical features and management of pituitary apoplexy.
Post. Grad. Med. J., 1977, 53, 82-85.

85. LLOYD H.M., MEADES J.D., JACOBI J.

Effects of oestrogens and Bromocriptine on in vivo secretion and mitosis in prolactin sella.
Nature, 1975, 255, 497-498.

86. LOURIA D.B., HENSLET R.J.

The major medical complication of heroin addiction.
Ann. Intern. Med., 1967, 67, 1-22.

87. MACPHERSON P., ANDERSON D.E.

Radiological differentiation of intrasellar aneurysms from pituitary tumours.
Neuroradiology, 1981, 21, 177-183.

88. MALBREL C., ERHART G.

A propos d'un cas de nécrose aiguë de l'hypophyse.
Bull. Soc. Ophtalmol. Fr., 1981, 81, 8-9, 661-663.

89. MALES J.L., TOWNSEND J.L.

Acromegaly: an analysis of twenty cases.
South. Med. J., 1972, 65, 321-324.

90. MARTIN-GAUBIN J.

Les formes hémorragiques des adénomes de l'hypophyse.
Thèse Toulouse, 1959, No 7.

91. MARTIN J.B., REICHLIN S., BROWN G.M.

Clinical neuroendocrinology.
Philadelphia, FA Davie, 1978, 410.

92. Mc CONNELL E.M.

The arterial blood supply of the human hypophysis cerebral.
Anat. Rec., 1953, 115, 175-203.

93. Mc LAREN E.H., KEET P.C.

Regression of the farbes allbright syndrome alter pituitary apoplexy.
Br. Med. J., 1973, 2, 214.

94. MELMED S., EZRIN C., KOVACS K. et al.

Acromegaly due the secretion of growth hormone by an ectopic pancreatic is let cell tumor.
N.Engl.J. Med., 1985, 312, 1, 9-17.

95. MOHANTY S.

Recurrent oculomotor palay due to hemorrhage in pituitary adenoma.
Font. Grad. Med. J., 1980, 56, 54-56.

96. MOHANTY S., TANDON P.N., BANERJI A.K., PRAKASH B.

Hemorrhage into pituitary adenomas.
J.Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 1977, 40, 987-991.

97. MOHR G., HARDY J.

Hemorrhage, necrosis and apoplexy in pituitary adenomas.
Surg. Neurol., 1982, 18, 181-189.

98. MONTGOMERY D.A.D.

Pituitary tumor in cushing's syndrome.
Clin. Neurosurg., 1964, 10, 169-187.

99. Nelson's syndrome: frequency, prognosia and effect of prior pituitary irradiation.
Ann. Intern. Med., 1976, 85, 731-734.

100. MORNEX R., GAGNAIRE J.C., BERTHEZENE F. et coll.

Maladie de Cushing avec rétrocession spontanée pendant 30 ans et rechute.
Sem. Hop. Paris, 1972, 48, 4, 275-278.

101.MULLER-JENSEN A., LUDECKE D.

Clinical aspects or spontaneous necrosis of pituitary tumors (pituitary apoplexy).
J.Neurol., 1981, 224, 267-271.

102.NAIDICH T.P., PINTO R.S., KUSHNER M.J. et al.

Evaluation of sellar and parasellar masses by computed tomography.
Radiology, 1976, 120, 91-99.

103.OLIVIER,T.M.CRAFT,SHAW.

Bleeding intracranial aneurism ? Pituitary Apoplexy !
BJCP.SUMMER 1991.45,2.

104.ORTH D.N., LIDDLE G.W.

Results of treatment in 108 patients with cushing's syndrome.
N.Engl. J. Med., 1971, 285, 243-247.

105.PAGES A., MARTY-DOUBLE C4 .

Histopathologie endocrinienne.
Masson Edit. Paris, 1977.

106.PATEL D., SHIELDS M.C.

Intraventricular hemorrhage in pituitary apoplexy.
-J. Comput. Assist. Tomogr., 1979, 3, 829-831.

107.PAWLIKOWSKI M., KUNERT-RADEK J., STEPIEN H.

Direct antiproliftrative effect of dopamine agonist on the anterior pituitary gland in organ culture.
J.Endocrinol., 1978, 79, 245-246.

108.PECK V., LIEBERMAN A., PINTO R., CULLIFORD A.

Pituitary apoplexy following open heart surgery.
N.Y. State J. Med., 1980, 80, 641-643.

109.PELKONEN R., KUUSISTO A., SALMI J. et al.

Pituitary function after pituitary apoplexy.
Am. J. Med., 1978, 65, 773-778.

110. PERLEMUTER L., HAZARD J., CARNON J.P., COMOY J.

Nécrose pituitaire après encéphalographie gazeuse chez une acromégale.
Nouv. Presse Med., 1978, 7, 16, 1405.

111. PERPETUO F.O.

Pituitary apoplexy after pneumoencephalogram.
Arq. Neuropsychiatr., 1976, 34, 298-301.

112. PETERSEN P., LINDHOLM J.

Pituitary apoplexy, the houssay phenom and accelerated proliferative retinopathy.
Am. J. Med., 1985, 79, 385-388.

113. PHILIPPON D.J., WEIL E.B.

Les formes hémorragiques des adénomes hypophysaires.
Presse Med., 1969, 77, 1887-1889.

114. PIA H.W., OBRADOR S., MARTIN J.G.

Association of brain tumours and arterial intracranial aneurysms.
Acta. Neurochir., 1972, 27, 189-204.

115. POISSON M., VAN EFFENTERE R., MASHALY R.

Pituitary apoplexy with retraction nystagmus.
Ann. Neurol., 1980, 7, 286.

116. POST K.D., KASDON D.L.

The pituitary adenoma: Sellar and parasellar lesions mimicking adenoma. New York, Plenum
medical Book Co., 1980, 159-216.

117. POST M.J.D., DAVID N.J., GLASER J.S., SAFRAN A.

Pituitary apoplexy: Diagnosis by computed tomography.
Radiology, 1980, 134, 665-670.

118. POWELL D.F., BAKER H.L., LAWS E.R.

The angiographic findings in pituitary adenomas.
Radiology, 1974, 110, 589.

119. PROUST, HANNEQUIN, BELLOW.

Apoplexie pituitaire à l'effort.

Neurochirurgie, 1995, 41, 5, 372-376.

120. RAMBAUD D.

Les accidents aigus des adénomes de l'hypophyse.

Thèse médecine, Grenoble, 1980.

121. RASKIN R.

JAMA (letter), 1981, 246, 834-835.

122. RAUHUT F., CLAR H.E.

Hemorrhage as an acute complication of hypophysal tumor: 4 cases.

Nervenarzt, 1982, 53, 584-588.

123. RAYMOND L.A., TEW J.

Large suprasellar aneurysms imitating pituitary tumour.

J. Neurol. Neurosurg., Psychiatry, 1978, 41, 83-87.

124. REICHENTHAL E., MANOR R.S., SHALIT M.H.

Pituitary apoplexy during carotid angiography.

Acta. Neurochir., 1980, 54, 251-255.

124. RENGACHARY S.S., TOMITA T., JEFFERIES B.F. et al.

Structural changes in human pituitary tumor after Bromocriptine therapy.

Neurosurgery, 1982, 10, 242-251.

125. RILLIET B., MOHR B., ROBERT F., HARDY J.

Calcifications in pituitary adenomas.

Surg. Neural., 1981, 15, 249-255.

126. RISER M., GERAUD J., RASCAL A., SAINT-MARC J.

Les formes hémorragiques des adénomes de l'hypophyse.

Neurochirurgie, 1958.

127. RO.

Sudden blindness with pituitary tumors: report of three cases.

J. Neurosurg., 1972, 36, 83-85.

128.ROLITH,P.OBER.

Pituitary Apoplexie.

ENDOC ,22.2,June1993.

129.ROSENBAUM T.J., HOUSER O.W., LAWS E.R.

Pituitary apoplexy producing internal carotid artery occlusion: case report.

J.Neurosurg., 1977, 47, 599-604.

130.ROUGE P.E., GAIO J.M., HOMMEL M. et coll.

Complications neurologiques aigües des adénomes hypophysaires.

Rev. Med. Interne, 1981, 11, 1, 91-94.

131.ROVIT R.L., DUANE T.D.

Cushing's syndrome and pituitary tumors: pathophysiology and ocular manifestation of ACTH secreting pituitary adenomas.

Am. J. Med., 1969, 46, 416-427.

132.ROVIT R.L., FEIN J.M.

Pituitary apoplexy: a review and reappraisal.

J.Neurosurg., 1972, 37, 3, 280-288.

133.RUMBAUGH C.L. et al.

Cerebral angiographie changes in the drug abuse patient.

Radiology, 1971, 101, 335-344.

134.RUSSEL N.A., MAROUN F.B., ALLERDICE et al.

Prolactinomas in familial multiple endocrine neoplasia syndrome type 1. Relationship to H.L.A. and carcinoid tumors.

Am. J. Med., 1980, 69, 874-880.

135.SAKALAS R., DAVID R.B., VINES F.S., BECKER D.P.

Pituitary apoplexy in a child: case report.

J.Neurosurg., 1973, 39, 4, 519-522.

136.SAKODA K., MUKADA K., YONEZAWA M. et al.

C.T. SCan of pituitary adenomas.

Neuroradiology, 1981, 20, 249-253.

137.SALASSA R.M., LAWS E.R., CARPFENTER P.C. et al.

Transphenoidal removal of pituitary microadenoma in Cushing's disease.
Mayo Clin., 1978, 53, 24-28.

138.SANCHIS J., BORDES M.

Immediate visual deterioration after attempts at radical excision of pituitary adenomas.
Acta Neurochir., 1977, 38, 251-258.

139.SCANARINI M., MINGRINO S.

Functional classification of pituitary adenomas.
Acta. Neurochir., 1980, 52, 195-202.

140.SCHNITKER M.T., LEHNERT H.B.

Apoplexy in a pituitary chromophobe adenoma producing the syndrome of middle cerebral artery thromboses: case report.
J. Neurosurg., 1952, 9, 210-213.

141.SENELICK R.C., VAN DYK H.J.L.

Chromophobe adenoma masquerading as corticosteroid responsive optic neuritis.
Am. J. Ophthalmol., 1974, 78, 485-488.

142.SHUANGSHOTI S.

Spontaneous hemorrhage necrosis of chromophobe adenoma with clinical presentation simulating rupture of aneurysm.
J.Med. Assoc. Thai, 1982, 65, 95-100.

143.STEIMLE R., ROYER J., OPPERMAN A. et coll.

Hématome post angiographique dans un adénome de l'hypophyse.
Neurochirurgie, 1974, 20, 599-608.

144.SUSSMAN E.B., PORRO R.S.

Pituitary apoplexy: the role of atheromatous emboli.
Stroke, 1974, 5, 318-323.

145.SYMON L., MOHANTY S.

Hemorrhage in pituitary tumours.
Acta. Neurochir., 1982, 65, 41-49.

146. TALALLA A.

Pituitary apoplexy.

Pituitary and parapituitary tumours, WB Saunders Edit. London, 1976, 25-28.

147. TAVERAS J.M., WOOD E.H.

Diagnostic neuroradiology.

Baltimore Williams and Wilkins, 1976, 75-86.

148. TAYLOR A.L., FINSTER J.L., RASKIN P. et al.

Pituitary apoplexy in acromegaly.

J.Clin. Endocrinol. Metab., 1968, 28, 1784-1792.

149. THORNER M.O., FROHMAN L.A., LEONG D.A. et al.

Extrahypothalamic Growth-Hormone-Releasing Factor (GRF) secretion is a rare cause of acromegaly: Plasma GRF levels in 177 acromegalic patients.

J.Clin. Endocrinol. Metab., 1984, 59, 5, 846-849.

150. TOHRU Y., MIYURI I., KINORI K. et al.

Pituitary apoplexy in acromegaly during bromocriptine therapy.

Acta. Endocrinol., 1981, 98, 21 171-177.

151. TYRRELL J.B., BROOKS R.M., FITZGERALD P.A.

Cushing's disease: Selective trans-sphenoidal resection of pituitary microadenomas.

N.Engl. J. Med., 1978, 298, 753-758.

152. VAN WAGENEN W.P.

Hemorrhage into a pituitary tumour following trauma.

Ann. Surg., 1932, 95, 625-628.

153. VELDHUIS J.D., HAMMOND J.M.

Endocrine function after spontaneous infarction of the human pituitary: Report, review and reappraisal. Endocr. Rev., 1980, 1, 1, 100-107.

154. VELDHUIS J.D., SANTEN R.J.

Pituitary pseudotumour: Mimicry of recurrent prolactinoma by a chronic intrasellar hematoma.

Arch. Intern. Med., 1979, 139, 1309-1311.

155. WAKAI S., FUKUSHIMA T., FURIHATA T., SANO K.

Association of cerebral aneurysm with pituitary adenoma.

Surg. Neurol., 1979, 12, 503-507.

156. WAKAI S., FUKUSHIMA T., TERAMOTO A. et al.

Pituitary apoplexy: Its incidence and clinical significance.

J. Neurosurg., 1981, 55, 187-193.

157. WAKAI S., YAMAKAWA K., MANAKA S., TAKAKURA K.

Spontaneous intracranial hemorrhage caused by brain tumour: its incidence and clinical significance.

Neurosurgery, 1982, 10, 437-444.

158. WASS J.A.H., MOULT P.J.A., THORNER M.O. et al.

Reduction of pituitary tumour size in patients with prolactinomas and acromegaly treated with bromocriptine with or without radiotherapy.

Lancet, 1979, 2, 66-69.

159. WEISBERG L.A.

Pituitary apoplexy: Association of degenerative change in pituitary adenoma with radiotherapy and detection by cerebral computed tomography.

Am. J. Med., 1977, 63, 109-115.

160. WEISBERG L.A., NICE C., KATZ M.

Cerebral computed tomography.

A Text Atlas, WB Saunders Edit. Philadelphia, 1978, 162-178.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

BON A IMPRIMER N° 42

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu, le Doyen de la Faculté

VU et PERMIS D'IMPRIMER

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ

Résumé :

D'apparition brutale et de pronostic sévère, l'apoplexie hypophysaire peut être de diagnostic difficile. Elle nécessite des mesures thérapeutiques urgentes.

La cause principale en est l'adénome hypophysaire.

Les critères du diagnostic sont une céphalée habituellement associée à des signes d'irritation méningée, un processus tumoral intrasellaire avec ou sans extension parasellaire, associés ou non, selon les auteurs, à une atteinte des nerfs oculomoteurs et/ou des signes compressifs du chiasma optique.

A partir de notre série de 25 patients, nous avons réalisé une synthèse des examens paracliniques afin de proposer une conduite à tenir diagnostique de cette entité radio-clinique.

L'IRM nous semble être l'examen optimal d'urgence et de surveillance.

Mots clés :

- Céphalée
- Paralysie oculomotrice
- Hémorragie
- IRM
- Adénome hypophysaire