



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

DOUBLE
165954

UNIVERSITE HENRI POINCARÉ, NANCY 1
2003

FACULTE DE MEDECINE DE NANCY
N° 119 .

THÈSE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée

Par

Vincent CHASSAGNE-BERNARD

Le 06 octobre 2003

L'IRM POST-OPERATOIRE DES ADENOMES HYPOPHYSAIRES : ETUDE PROSPECTIVE (à partir de 21 patients)

Examineurs de la thèse :

Monsieur le	Professeur Marc BRAUN		Président
Monsieur le	Professeur Georges WERYHA	}	
Monsieur le	Professeur Thierry CIVIT	}	Juges
Madame le	Docteur Christiane MORET	}	

BIBLIOTHEQUE MEDECINE NANCY 1



D

007 216881 4

THÈSE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée

Par

Vincent CHASSAGNE-BERNARD

Le 06 octobre 2003

L'IRM POST-OPERATOIRE DES ADENOMES HYPOPHYSAIRES : ETUDE PROSPECTIVE (à partir de 21 patients)



Examineurs de la thèse :

Monsieur le	Professeur Marc BRAUN		Président
Monsieur le	Professeur Georges WERYHA	}	
Monsieur le	Professeur Thierry CIVIT	}	Juges
Madame le	Docteur Christiane MORET	}	

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université : Professeur Claude BURLET

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Patrick NETTER

Vice-Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Henry COUDANE

Assesseurs

du 1^{er} Cycle :

du 2^{ème} Cycle :

du 3^{ème} Cycle :

de la Vie Facultaire :

Mme le Docteur Chantal KOHLER

Mr le Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

Mr le Professeur Hervé VESPIGNANI

Mr le Professeur Bruno LEHEUP

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX

Professeur Georges GRIGNON – Professeur Jacques ROLAND

PROFESSEURS HONORAIRES

Louis PIERQUIN – Etienne LEGAIT – Jean LOCHARD – René HERBEUVAL – Gabriel FAIVRE – Jean-Marie FOLIGUET

Guy RAUBER – Paul SADOUL – Raoul SENAULT – Marcel RIBON

Jacques LACOSTE – Jean BEUREY – Jean SOMMELET – Pierre HARTEMANN – Emile de LAVERGNE

Augusta TREHEUX – Michel MANCIAUX – Paul GUILLEMIN – Pierre PAYSANT

Jean-Claude BURDIN – Claude CHARDOT – Jean-Bernard DUREUX – Jean DUHEILLE – Jean-Pierre GRILLIAT

Pierre LAMY – Jean-Marie GILGENKRANTZ – Simone GILGENKRANTZ

Pierre ALEXANDRE – Robert FRISCH – Michel PIERSON – Jacques ROBERT

Gérard DEBRY – Georges GRIGNON – Pierre TRIDON – Michel WAYOFF – François CHERRIER – Oliéro GUERCI

Gilbert PERCEBOIS – Claude PERRIN – Jean PREVOT – Jean FLOQUET

Alain GAUCHER – Michel LAXENAIRE – Michel BOULANGE – Michel DUC – Claude HURIET – Pierre LANDES

Alain LARCAN – Gérard VAILLANT – Daniel ANTHOINE – Pierre GAUCHER – René-Jean ROYER

Hubert UFFHOLTZ – Jacques LECLERE – Francine NABET – Jacques BORRELLY

Michel RENARD – Jean-Pierre DESCHAMPS – Pierre NABET – Marie-Claire LAXENAIRE – Adrien DUPREZ – Paul VERT

Philippe CANTON – Henri HEPNER – Bernard LEGRAS – Pierre MATHIEU – Jean-Marie POLU

Antoine RASPILLER – Gilbert THIBAUT – Michel WEBER

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS -
PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (*Anatomie*)

Professeur Jacques ROLAND – Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur Pierre LASCOMBES – Professeur Marc BRAUN

2^{ème} sous-section : (*Cytologie et histologie*)

Professeur Bernard FOLIGUET

3^{ème} sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Professeur François PLENAT – Professeur Jean-Michel VIGNAUD – Professeur Eric LABOUYRIE

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Professeur Alain BERTRAND – Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE

2^{ème} sous-section : (*Radiologie et imagerie médicale*)

Professeur Luc PICARD – Professeur Denis REGENT – Professeur Michel CLAUDON

Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Professeur Jean-Pierre NICOLAS

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER

2^{ème} sous-section : (*Physiologie*)

Professeur Jean-Pierre CRANCE – Professeur Jean-Pierre MALLIE

Professeur François MARCHAL – Professeur Philippe HAOUZI

3^{ème} sous-section : (*Biologie cellulaire*)

Professeur Claude BURLET

4^{ème} sous-section : (*Nutrition*)

Professeur Olivier ZIEGLER

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière*)

Professeur Alain LE FAOU – Professeur Alain LOZNIIEWSKI

2^{ème} sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Professeur Bernard FORTIER

3^{ème} sous-section : (*Maladies infectieuses ; maladies tropicales*)

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Épidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON

Professeur Francis GUILLEMIN – Professeur Denis ZMIROU

2^{ème} sous-section : (*Médecine et santé au travail*)

Professeur Guy PETIET – Professeur Christophe PARIS

3^{ème} sous-section : (*Médecine légale et droit de la santé*)

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Professeur François KOHLER – Professeur Éliane ALBUISSON

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Professeur Christian JANOT – Professeur Thomas LECOMPTE – Professeur Pierre BORDIGONI

Professeur Pierre LEDERLIN – Professeur Jean-François STOLTZ

2^{ème} sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie*)

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY

Professeur Pierre BEY – Professeur Didier PEIFFERT

3^{ème} sous-section : (*Immunologie*)

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE

4^{ème} sous-section : (*Génétique*)

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1^{ère} sous-section : (*Anesthésiologie et réanimation chirurgicale*)

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Dan LONGROIS - Professeur Hervé BOUAZIZ

Professeur Paul-Michel MERTES

2^{ème} sous-section : (*Réanimation médicale*)

Professeur Henri LAMBERT – Professeur Alain GERARD

Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT – Professeur Bruno LÉVY

3^{ème} sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique*)

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4^{ème} sous-section : (*Thérapeutique*)

Professeur François PAILLE – Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD

49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE,
HANDICAP et RÉÉDUCATION

1^{ère} sous-section : (*Neurologie*)

Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Hervé VESPIGNANI

Professeur Xavier DUCROCQ

2^{ème} sous-section : (*Neurochirurgie*)

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE

Professeur Thierry CIVIT

3^{ème} sous-section : (*Psychiatrie d'adultes*)

Professeur Jean-Pierre KAHN

4^{ème} sous-section : (*Pédopsychiatrie*)

Professeur Colette VIDAILHET – Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC

5^{ème} sous-section : (*Médecine physique et de réadaptation*)

Professeur Jean-Marie ANDRE

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (*Rhumatologie*)

Professeur Jacques POUREL – Professeur Isabelle VALCKENAERE

2^{ème} sous-section : (*Chirurgie orthopédique et traumatologique*)

Professeur Daniel SCHMITT – Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE – Professeur Daniel MOLE

Professeur Didier MAINARD

3^{ème} sous-section : (*Dermato-vénéréologie*)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

4^{ème} sous-section : (*Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique*)

Professeur François DAP

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (*Pneumologie*)

Professeur Yves MARTINET - Professeur Jean-François CHABOT

2^{ème} sous-section : (*Cardiologie*)

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE – Professeur Nicolas SADOUL –

Professeur Christian de CHILLOU

3^{ème} sous-section : (*Chirurgie thoracique et cardiovasculaire*)

Professeur Jean-Pierre VILLEMOT

Professeur Jean-Pierre CARTEAUX – Professeur Loïc MACE

4^{ème} sous-section : (*Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire*)

Professeur Gérard FIEVE

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1^{ère} sous-section : (*Gastroentérologie ; hépatologie*)

Professeur Marc-André BIGARD

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

2^{ème} sous-section : (*Chirurgie digestive*)

3^{ème} sous-section : (*Néphrologie*)

Professeur Michèle KESSLER – Professeur Dominique HESTIN (Mme)

4^{ème} sous-section : (*Urologie*)

Professeur Philippe MANGIN – Professeur Jacques HUBERT – Professeur Luc CORMIER

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (*Médecine interne*)

Professeur Francis PENIN – Professeur Denise MONERET-VAUTRIN – Professeur Denis WAHL

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Gisèle KANNY

2^{ème} sous-section : (*Chirurgie générale*)

Professeur Patrick BOISSEL – Professeur Laurent BRESLER

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE,
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{ère} sous-section : (*Pédiatrie*)

Professeur Danièle SOMMELET – Professeur Michel VIDAILHET – Professeur Pierre MONIN
Professeur Jean-Michel HASCOET – Professeur Pascal CHASTAGNER – Professeur François FEILLET

2^{ème} sous-section : (*Chirurgie infantile*)

Professeur Michel SCHMITT – Professeur Gilles DAUTEL – Professeur Pierre JOURNEAU

3^{ème} sous-section : (*Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale*)

Professeur Michel SCHWEITZER – Professeur Jean-Louis BOUTROY

Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Patricia BARBARINO

4^{ème} sous-section : (*Endocrinologie et maladies métaboliques*)

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

5^{ème} sous-section : (*Biologie et médecine du développement et de la reproduction*)

Professeur Hubert GERARD

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (*Oto-rhino-laryngologie*)

Professeur Claude SIMON – Professeur Roger JANKOWSKI

2^{ème} sous-section : (*Ophthalmologie*)

Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeur Karine ANGIOI-DUPREZ

3^{ème} sous-section : (*Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie*)

Professeur Michel STRICKER – Professeur Jean-François CHASSAGNE

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Daniel BURNEL

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (*Anatomie*)

Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Jean-Pascal FYAD

2^{ème} sous-section : (*Cytologie et histologie*)

Docteur Edouard BARRAT – Docteur Jean-Claude GUEDENET

Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

3^{ème} sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Docteur Yves GRIGNON – Docteur Béatrice MARIE

Docteur Laurent ANTUNES

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Docteur Marie-Hélène LAURENS – Docteur Jean-Claude MAYER

Docteur Pierre THOUVENOT – Docteur Jean-Marie ESCANYE – Docteur Amar NAOUN

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Docteur Xavier HERBEUVAL – Docteur Jean STRACZEK – Docteur Sophie FREMONT

Docteur Isabelle GASTIN – Docteur Bernard NAMOUR – Docteur Marc MERTEN

2^{ème} sous-section : (*Physiologie*)

Docteur Gérard ETHEVENOT – Docteur Nicole LEMAU de TALANCE – Docteur Christian BEYAERT

4^{ème} sous-section : (*Nutrition*)

Docteur Didier QUILLIOT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière*)

Docteur Francine MORY – Docteur Michèle WEBER – Docteur Christine LION

Docteur Michèle DAILLOUX – Docteur Véronique VENARD

2^{ème} sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Docteur Marie-France BIAVA – Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Docteur François ALLA

4^{ème} sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication (type biologique)*)

Docteur Pierre GILLOIS

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Docteur François SCHOONEMAN

3^{ème} sous-section : (*Immunologie*)

Docteur Marie-Nathalie SARDA

4^{ème} sous-section : (*Génétique*)

Docteur Christophe PHILIPPE

48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1^{ère} sous-section : (*Anesthésiologie et réanimation chirurgicale*)

Docteur Jacqueline HELMER – Docteur Gérard AUDIBERT

3^{ème} sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique*)

Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT

Docteur Damien LOEUILLE

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE,
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

5^{ème} sous-section : (*Biologie et médecine du développement et de la reproduction*)

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

19^{ème} section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Michèle BAUMANN

32^{ème} section : CHIMIE ORGANIQUE, MINÉRALE, INDUSTRIELLE

Monsieur Jean-Claude RAFT

40^{ème} section : SCIENCES DU MÉDICAMENT
Monsieur Jean-Yves JOUZEAU

60^{ème} section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE
Monsieur Alain DURAND

64^{ème} section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
Madame Marie-Odile PERRIN – Mademoiselle Marie-Claire LANHERS

65^{ème} section : BIOLOGIE CELLULAIRE
Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY – Madame Anne GERARD
Madame Ketsia HESS – Monsieur Pierre TANKOSIC – Monsieur Hervé MEMBRE

67^{ème} section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE
Madame Nadine MUSSE

68^{ème} section : BIOLOGIE DES ORGANISMES
Madame Tao XU-JIANG

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale
Docteur Alain AUBREGE
Docteur Francis RAPHAEL

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Georges GRIGNON – Professeur Michel PIERSON - Professeur Michel BOULANGE
Professeur Alain LARCAN - Professeur Michel WAYOFF – Professeur Daniel ANTHOINE
Professeur Hubert UFFHOLTZ – Professeur Pierre GAUCHER – Professeur Claude CHARDOT
Professeur Adrien DUPREZ - Professeur Paul VERT – Professeur Jean PREVOT – Professeur Jean-Pierre GRILLIAT
Professeur Philippe CANTON – Professeur Henri HEPNER – Professeur Pierre MATHIEU – Professeur Gilbert THIBAUT

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972)
Université de Stanford, Californie (U.S.A)
Professeur Paul MICHIENSEN (1979)
Université Catholique, Louvain (Belgique)
Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)
Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)
Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)
Wanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Harry J. BUNCKE (1989)
Université de Californie, San Francisco (U.S.A)

Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)

A notre Président de Thèse

Monsieur le Professeur M. BRAUN
Professeur d'Anatomie

*Vous nous faites le plus grand honneur d'accepter la
Présidence de notre thèse.*

*Nous tenons à vous exprimer ici notre reconnaissance et
vous prions d'accepter l'expression de nos sentiments
respectueux.*

A notre Juge

Monsieur le Professeur G. WERYHA

Professeur d'Endocrinologie

Vous nous faites le grand honneur de juger ce travail.

Vous nous avez toujours reçu avec patience et amabilité.

Nous vous remercions de l'intérêt que vous portez à ce travail, et nous vous assurons de notre profond respect.

A notre Juge

Monsieur le Professeur T. CIVIT
Professeur de Neurochirurgie

Nous vous remercions vivement d'avoir accepté de juger ce travail et nous sommes très sensibles à l'intérêt que vous y avez porté.

Nous souhaitons exprimer à travers votre présence indispensable l'importance de la collaboration entre nos disciplines.

Veuillez trouver ici, l'expression de notre gratitude.

A notre Juge

Madame le Docteur C. MORET

**Praticien Hospitalier dans le Service de Neuroradiologie de
l'Hôpital neurologique de Nancy**

*Vous nous avez fait l'honneur de nous confier ce travail
et de juger cette thèse.*

*Lors des difficultés que nous avons rencontrées, vous
nous avez toujours aidés avec compétence et amabilité.*

*Que ce travail soit pour nous l'occasion de vous
exprimer notre reconnaissance et notre admiration.*

A Nathalie,

Sa patience et son amour ont été mon plus grand soutien tout au long de mes longues années d'étude.

Que ce travail récompense sa persévérance.

A mes parents,

Ils ont su me transmettre le goût des études et un certain sens de la rigueur morale.

Que ce travail soit la récompense de leurs sacrifices et de leur éducation.

A ma grand-mère,

Avec toute ma tendresse.

A Géraldine et Frédéric,

Mes amis les plus chers.

A tous mes amis,

Aux manipulateurs en Radiologie,

Qui ont participé par leur accueil, leur enthousiasme et leur expérience à mon épanouissement professionnel.

A Sylvie,

Pour sa disponibilité et ses compétences qu'elle a mis gracieusement à mon service pour la réalisation de cette thèse.

SERMENT

"Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque".

TABLE DES MATIERES

I – INTRODUCTION

II – GENERALITES

1 - Prévalence

2 - Incidence

3 - Rappels radio-anatomiques et anatomiques

3.1. La loge dure

3.2. Le contenu sellaire

3.3. L'architecture du sinus caverneux

4 - Anatomopathologie

5 - Diagnostic clinique et biologique

5.1. L'adénome à prolactine (PRL)

- a) clinique
- b) biologie

5.2. L'adénome somatotrope (GH)

- a) clinique
- b) biologie

5.3. L'adénome corticotrope (ACTH)

- a) clinique
- b) biologie

5.4. L'adénome gonadotrope (FSH – LH)

- a) clinique
- b) biologie

5.5. L'adénome thyroïdrotrope (TSH)

- a) clinique
- b) biologie

6 - Imagerie

6.1. Le scanner

6.2. L'IRM

- a) protocole
- b) aspect normal
- c) recherche d'une anomalie de signal de l'hypophyse

7 - Traitement

7.1. Le traitement médicamenteux

7.2. Le traitement chirurgical

7.3. La radiothérapie

III – MATERIEL ET METHODE

1 - Population

2 - Méthode

IV – OBSERVATIONS

V – RESULTATS

1^{ère} IRM

2^{ème} IRM

3^{ème} IRM

VI – DISCUSSION

1 - Comparaison de chaque séquence de notre série par rapport aux données de la littérature

1.1. Les séquences sagittale et coronale en SE T1 sans injection de produit de contraste

1.2. La séquence FSE T2

1.3. La séquence dynamique

1.4. Les séquences sagittale et coronale SE T1 après injection de gadolinium

1.5. Séquence tardive

2 - Comparaison de l'apport de chacune des 3 IRM par rapport aux données de la littérature

2.1. L'IRM post opératoire précoce (J2 à J4)

2.2. L'IRM du 1^{er} mois

2.3. L'IRM de contrôle du 3 ou 4^{ème} mois

3 - Discussion sur les différentes composantes de la région sellaire après chirurgie

3.1. Les structures anatomiques habituelles

3.2. La cavité opératoire

- a) sa taille
- b) son signal
- c) ses limites

3.3. Les pansements hémostatiques

3.4. Le « packing » graisse + colle

3.5. La voie d'abord chirurgicale

3.6. Les résidus

4 - Les discordances inter observateurs

VII – SYNTHESE

VIII – CONCLUSION

IX – BIBLIOGRAPHIE



I – INTRODUCTION

L'adénome hypophysaire est une lésion histologiquement bénigne, même si son caractère localement invasif peut être source de difficultés thérapeutiques. Sa gravité tient à son possible retentissement sur les cellules ante hypophysaires saines adjacentes, aux effets particulièrement délétères de certaines sécrétions hormonales, mais aussi à sa situation anatomique, proche du chiasma et/ou des nerfs oculomoteurs.

L'imagerie initiale, associée aux données clinico-biologiques, permet de faire le diagnostic d'adénome hypophysaire, sécrétant ou non sécrétant, et d'en préciser le siège et ses limites.

Le traitement de ces adénomes fait appel à des méthodes variées (médicales ou chirurgicales parfois associées à une radiothérapie stéréotaxique ou conformationnelle).

L'imagerie après exérèse chirurgicale a plusieurs objectifs : décrire les aspects post-opératoires précoces, leur évolution dans le temps et différencier les remaniements inflammatoires puis fibro-cicatriciels d'éventuels résidus tumoraux. Elle permet dans les suites de l'intervention de rechercher d'éventuelles complications chirurgicales. Quatre mois plus tard environ, elle tentera, en fonction du bilan endocrinien et du compte rendu opératoire, de préciser s'il persiste ou non un résidu tumoral. Lors du suivi ultérieur, toujours en corrélation avec les dosages hormonaux, elle recherchera une récurrence tumorale.

A ce jour, chaque patient opéré bénéficie classiquement d'un premier contrôle au 3 ou 4^{ème} mois qui suit l'intervention puis de contrôles annuels quelques soient les résultats antérieurs, chirurgicaux, endocriniens et radiologiques.

L'ambition du contrôle systématique du 4^{ème} mois est d'obtenir une imagerie de référence pour le suivi ultérieur et de préciser si l'exérèse apparaît macroscopiquement complète. Or l'expérience prouve que ce premier contrôle est source d'erreurs qui ne sont souvent corrigées que plusieurs années plus tard étant donné la cinétique de repousse très lente de ces lésions. L'interprétation en IRM des hypophyses opérées est en effet délicate du fait des remaniements

post opératoires loco-régionaux importants au sein d'un volume exploré particulièrement réduit.

Le principal objectif de cette étude est donc de répondre aux questions suivantes :

- quelles sont les aspects post opératoires ?
- comment évoluent t-ils dans le temps ?
- peut-on les différencier d'éventuels résidus ?

De la réponse à ces questions devront découler les réponses aux questions suivantes :

- La prise en charge actuelle est-elle satisfaisante ?
- Quand et comment surveiller par IRM une hypophyse opérée ?

Par l'étude prospective de 21 dossiers (11 micro-adénomes et 10 macro-adénomes dont 4 invasifs), tous issus de notre établissement, nous tenterons d'apporter des éléments de réponse à ces interrogations.

II – GENERALITES

1 - Prévalence

La prévalence de l'incidentalome hypophysaire peut atteindre jusqu'à 10% (1). Il s'agit dans la majorité des cas d'adénomes de moins de 10 mm de diamètre. La prévalence du macroadénome n'est que de 0,2% (2). Dans la grande majorité des cas, il s'agit d'adénomes non sécrétants. Les microadénomes sécrétants conduisant à une maladie cliniquement manifeste sont rares. Les plus fréquents sont les adénomes à prolactine dont la prévalence est estimée à 5 pour 10000 personnes (3).

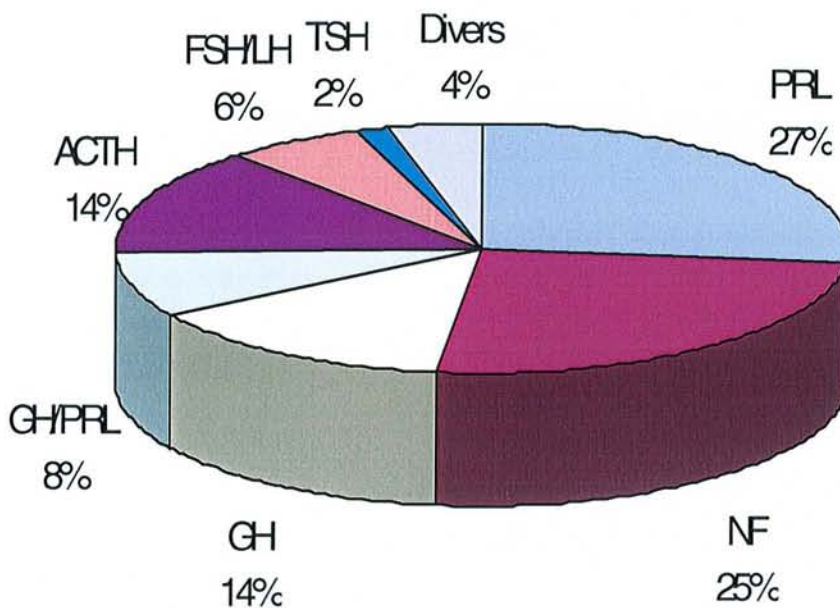
2 - Incidence

Les adénomes hypophysaires constituent 10 % des tumeurs cérébrales.

Hormis les adénomes gonadotropes où la prédominance masculine est incontestable, tous les autres types d'adénomes présentent une prédominance féminine.

L'âge de survenue est variable pour l'adénome à prolactine. On retient des pics de fréquence pour l'adénome somatotrope entre 20 et 40 ans et entre 50 et 60 ans (4), et pour l'adénome gonadotrope entre 45 et 55 ans (5).

L'histogramme ci-dessous précise la fréquence de chaque type d'adénome en fonction de son caractère sécrétoire.



Histogramme n°1 : classification des adénomes hypophysaires, d'après les résultats de l'étude morphologique et immunocytochimique de plus de 3000 adénomes hypophysaires réalisée par Thapar et al (6). Sous l'appellation « divers » sont regroupés des adénomes pluri-sécrétants variés et sous le sigle NF, les adénomes non fonctionnels.

3 - Rappels radio-anatomiques et anatomiques

La glande hypophysaire, située au niveau de la selle turcique a en moyenne un diamètre transversal de 15 mm, un diamètre crânio-caudal de 6 mm et un diamètre antéro-postérieur de 11 à 12 mm. Latéralement se trouvent les sinus caverneux contenant l'artère carotide interne et quatre nerfs crâniens (le nerf oculomoteur (III), le nerf trochléaire (IV), la branche ophtalmique du nerf trijumeau (V1) et le nerf abducens (VI)). Au dessus du diaphragme sellaire cheminent les nerfs optiques et le chiasma, et enfin en arrière de la selle, se situe le tronc cérébral.

3.1. La loge durale

Cattin et al. (7) ont étudié en IRM le rehaussement dural après injection de gadolinium de la région sellaire à partir d'une population cible comprenant 20 volontaires. La prise de contraste dure-mérienne n'était pas uniforme. Elle était visualisée 4 fois au niveau de la lame criblée, 8 fois au niveau de l'os planum et à 19 reprises ailleurs mais elle n'était jamais plus épaisse que la muqueuse sphénoïdale (schéma n°1).

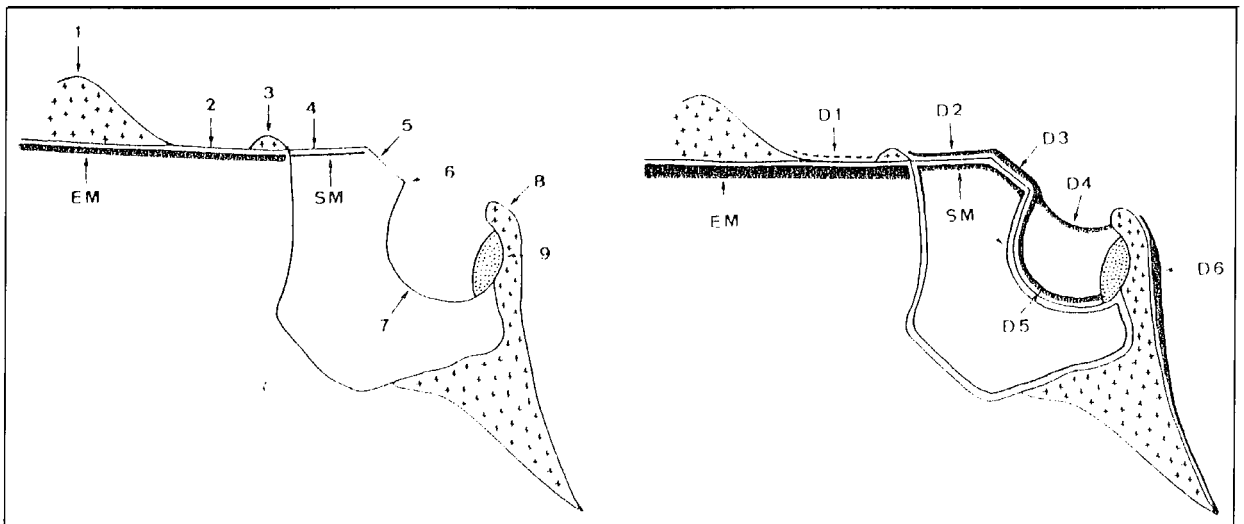


Schéma n°1 : diagrammes de la région sellaire en coupe sagittale médiane, avant puis après injection de gadolinium (7).

Avant injection : EM : muqueuse ethmoïdale ; SM : muqueuse sphénoïdale ; 1 : apophyse crista galli ; 2 : lame criblée ; 3 : processus ethmoïdal du sinus sphénoïdal ; 4 : os planum ; 5 : chiasmatic sulcus ; 6 : tubercule de la selle ; 7 : plancher sellaire ; 8 : dorsum sellae ; 9 : post hypophyse.

Après injection : EM : muqueuse ethmoïdale ; SM : muqueuse sphénoïdale ; D1 : lame criblée ; D2 : os planum ; D3 : tubercule de la selle et chiasmatic sulcus ; D4 : diaphragme sellaire ; D5 : plancher sellaire ; D6 : clivus.

3.2. Le contenu sellaire

La glande hypophysaire est divisée essentiellement en deux parties : un lobe antérieur ou adéno-hypophyse et un lobe postérieur ou neuro-hypophyse.

Le lobe antérieur de l'hypophyse, formé de deux ailerons latéraux et d'une partie médiane, représente la majeure partie de la glande. Le lobe postérieur, plus petit, le plus souvent médian, est situé dans la concavité du bord antérieur du dorsum sellae.

L'anté hypophyse est constituée de trois parties (schéma n°2) :

- la pars tuberalis, située à la face antérieure de la tige, reçoit de nombreux capillaires du système porte hypothalamo-hypophysaire.
- la pars intermedia, située entre la pars distalis et la post hypophyse, est vestigiale chez l'adulte.
- la pars digitalis est la portion principale de l'anté hypophyse. Elle présente une structure glandulaire composée de cellules épithéliales et de capillaires. Les études histochimiques ont montré l'arrangement des différents types cellulaires au sein de la pars digitalis : les cellules à PRL et GH occupent les ailerons latéraux. Les autres types sont de siège plutôt central (8).

La neuro-hypophyse est constituée du lobe postérieur de l'hypophyse (pars nervosa), de la tige (infundibulum) et de l'éminence médiane. La tige pituitaire naît de l'hypothalamus au sein de l'éminence médiane, traverse le diaphragme sellaire et s'insère sur la post hypophyse.

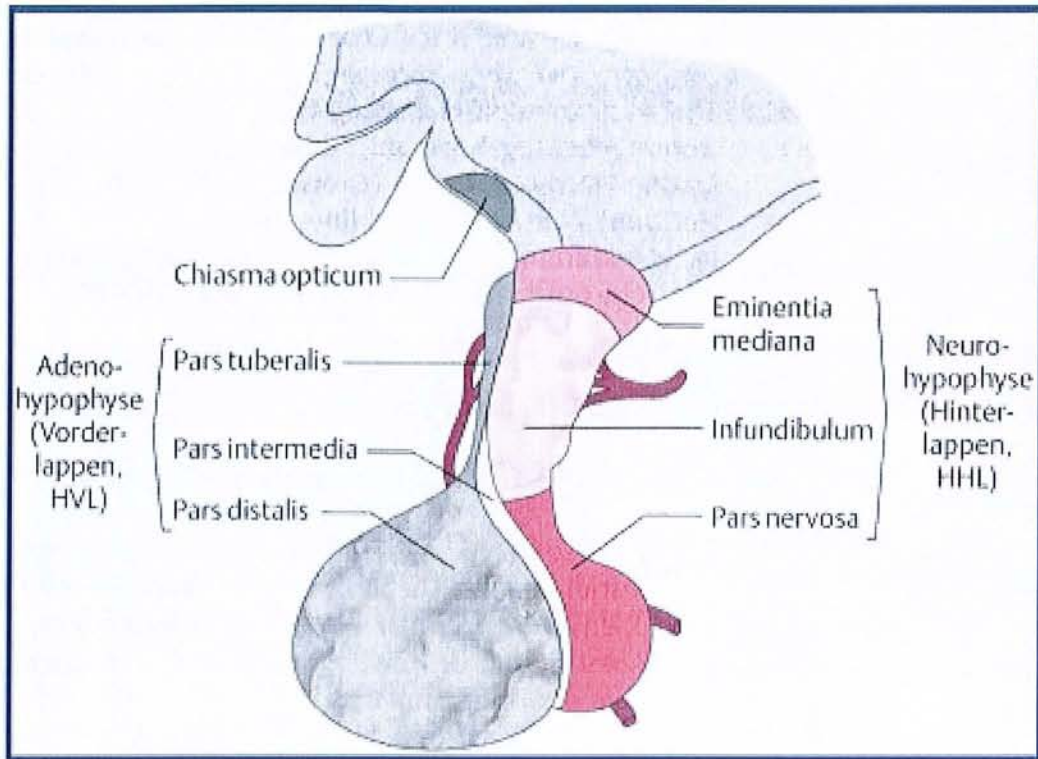


Schéma n°2 : la glande hypophysaire (9).

Un rappel de la vascularisation de la glande est utile pour comprendre l'intérêt de l'étude dynamique de la prise de contraste (schéma n°3).

L'ante hypophyse n'a pas de vascularisation artérielle directe. Les artères hypophysaires supérieures, issues des artères carotides internes intracaverneuses par les troncs méningo-hypophysaires, donnent naissance à un peloton capillaire à la partie supérieure de la tige qui constitue le lit capillaire primaire du système porte hypothalamo-hypophysaire. Ce réseau capillaire primaire se draine dans les longs vaisseaux porte qui descendent le long de la tige pituitaire. Ils se terminent par un réseau capillaire secondaire situé à la partie supérieure de la glande, à l'insertion de la tige pituitaire, se divisent et forment les sinusoides de l'ante hypophyse.

La post hypophyse reçoit sa vascularisation directement par les artères hypophysaires inférieures également issues des artères carotides internes intra caverneuses.

De la même façon, la vascularisation de la dure-mère se fait par les rameaux méningés des artères carotides internes intra caverneuses.

Les veines hypophysaires se drainent dans les sinus caverneux.

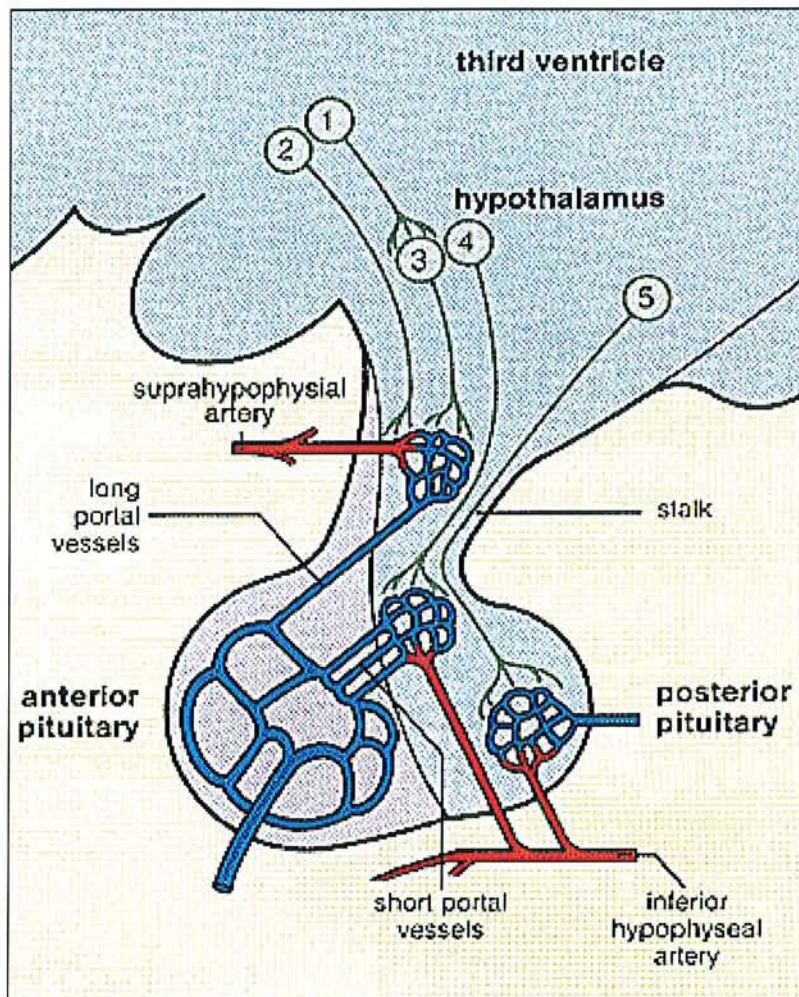


Schéma n°3 : la vascularisation de l'ante hypophyse.

3.3. L'architecture du sinus caverneux

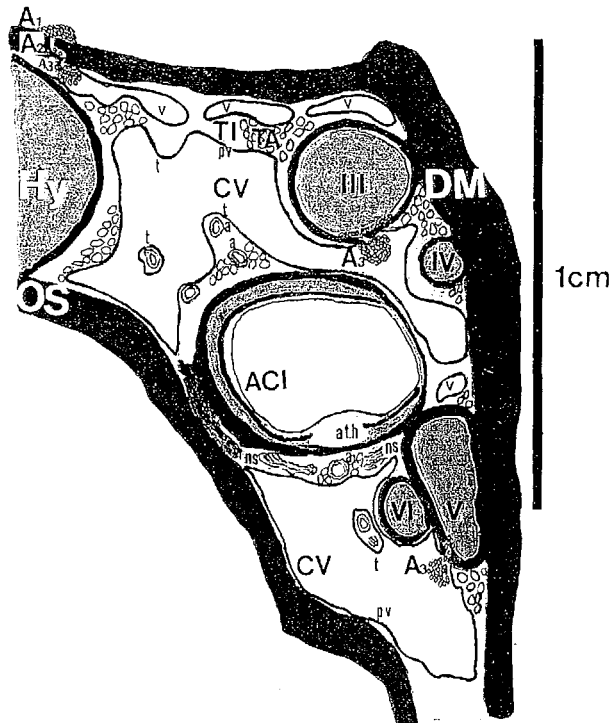


Schéma n°4 : coupe histologique frontale obtenue par calque sur montage de 20 microphotos à agrandissement initial de 40 fois (10).

Hy : hypophyse ; ACI : artère carotide interne ; CV : cavité veineuse ; DM : dure-mère ; III, IV, V, VI : nerfs crâniens.

4 - Anatomopathologie

L'anatomopathologie a clairement progressé grâce à l'utilisation des techniques immunocytochimiques et du microscope électronique. Elle est capable d'analyser avec précision la sécrétion des adénomes opérés et de démontrer qu'il existe une invasion de la dure-mère sellaie par les adénomes hypophysaires plus fréquente que suspectée auparavant. En effet, radiologiquement et en per-opératoire, on décrivait une infiltration de la dure-mère sellaie dans 8 % des microadénomes et jusque dans 82 % des macroadénomes. En réalité les techniques microscopiques ont permis de constater que ce taux d'infiltration dure-mérienne est plus important encore puisqu'il atteint 69 % pour les microadénomes et jusqu'à 88 % pour

les macroadénomes (11). Ceci explique les résultats de la chirurgie à moyen et long terme. Le radiologue devrait donc avoir systématiquement connaissance du compte rendu anatomopathologique lorsqu'il doit interpréter une IRM de contrôle post-opératoire.

5 - Diagnostic clinique et biologique

5.1. L'adénome à prolactine (PRL)

a) clinique

Chez la femme, les manifestations cliniques liées à l'hyperprolactinémie sont essentiellement des troubles du cycle menstruel, un syndrome aménorrhée-galactorrhée, et une infertilité. L'hypo-oestrogénie, conséquence de l'inhibition gonadique, s'accompagne d'une diminution de la libido, de sécheresse vaginale et dyspareunie.

Chez l'homme, la symptomatologie est plus frustrée. Le diagnostic est donc souvent fait tardivement à un stade où la tumeur est plus volumineuse et où les dosages hormonaux révéleront des taux de prolactine plus élevés que ceux habituellement rencontrés chez la femme. Ces patients allèguent des troubles sexuels, qui se traduisent par une baisse de libido voire une impuissance. Galactorrhée et gynécomastie sont plus rarement observées.

Par compression de la tige pituitaire et du parenchyme anté hypophysaire, les autres sécrétions peuvent également être perturbées.

Le syndrome tumoral se traduit par des céphalées, présentes dans la majorité des cas, mais qui ne sont pas proportionnelles au volume de l'adénome. Elles sont considérées comme secondaires à la mise en tension des méninges. Elles sont particulièrement évocatrices lorsqu'elles sont de siège frontal ou bi-temporal, de fréquence ou d'intensité croissante.

La compression du chiasma optique se traduit par une amputation variable du champ visuel (classiquement il s'agit d'une hémianopsie bitemporale, parfois d'une quadranopsie).

Enfin, et exceptionnellement, certains prolactinomes franchissent la dure mère latéralement et peuvent entraîner des atteintes trigémინées ou des paralysies oculomotrices par envahissement

du sinus caverneux. Un tableau d'hyperpression intracrânienne est retrouvé dans les tumeurs très volumineuses qui font obstacle à l'écoulement du liquide cérébro-spinal en comprimant l'aqueduc de Sylvius.

b) biologie

Chez un sujet normal, la prolactinémie de base ne dépasse pas 15 à 20 ng/ml chez l'homme, et 20 à 25 ng/ml chez la femme (sans tenir compte des variations des conditions de prélèvement et des différents dosages pratiqués entre laboratoires). On ne considère comme pathologique que des valeurs supérieures à 50 ng/ml. Les prolactinémies sont constamment élevées dans les prolactinomes et assez bien corrélées au volume de la tumeur. Ainsi, des prolactinémies inférieures à 200 ng/ml sont plutôt en faveur de microprolactinomes. Au delà de ce seuil, il s'agit quasiment toujours d'un macroprolactinome.

Une réponse faible ou absente aux tests dynamiques de la fonction prolactinique est en faveur d'une hyperprolactinémie d'origine adénomateuse.

4.2. L'adénome somatotrope (GH)

a) clinique

L'apparition d'une dysmorphie acromégalique est directement liée à l'action de l'hormone de croissance (GH) et/ou de l'insulin growth factor 1 (IGF 1). Ces effets viscéromégaliques se focalisent chez l'adulte au niveau céphalique et au niveau des extrémités. Les traits du visage s'épaississent et le prognathisme déforme progressivement le faciès. L'hypertrophie nasale, linguale et laryngée induit une modification de la voix, des ronflements et à terme, une insuffisance respiratoire. La lenteur de ces phénomènes est telle qu'ils passent souvent inaperçus et sont intégrés par le patient comme un stigmate de vieillissement. La dysmorphie distale est par contre plus gênante avec élargissement des mains et des doigts et des paresthésies digitales pouvant s'associer à un syndrome du canal carpien (30 à 50 % des cas). Ces symptômes se retrouvent évidemment au niveau des extrémités inférieures mais restent moins exprimés par les patients.

Plusieurs complications peuvent survenir, au premier rang desquelles les atteintes cardio-vasculaires. Il peut s'agir d'hypertension artérielle, d'hypertrophie ventriculaire gauche, de troubles de la conduction ou d'insuffisance cardiaque pouvant être associés à une coronaropathie. Les complications respiratoires sont un facteur additionnel de décompensation cardiaque.

Le diabète se retrouve chez l'acromégale avec une fréquence égale à celle de la population générale. Par contre, l'intolérance au glucose est retrouvée dans 27 à 50 % des cas (12).

Diverses tumeurs bénignes ou malignes associées à l'acromégalie ont été rapportées. Des études récentes soulignent une plus grande fréquence du cancer colique dans cette pathologie (13).

b) biologie

La confirmation diagnostique de l'acromégalie repose sur un contrôle des concentrations plasmatiques de l'hormone de croissance et de l'IGF 1. La majorité des équipes mesure les concentrations plasmatiques de l'hormone de croissance de façon horaire durant 4 à 8 heures. Ces valeurs doivent toutes se situer au dessus de la limite supérieure de la normale qui varie de 2 à 5 µg/l selon les dosages. L'élévation concomitante d'IGF 1 prélevée sur un échantillon à 8 heures confirme l'hypersecretion somatotrope. Le test de charge en glucose peut être utile pour confirmer le diagnostic dans les formes peu actives.

5.3. L'adénome corticotrope (ACTH)

a) clinique

La sécrétion d'ACTH est responsable d'un hypercorticisme chronique qui se révèle cliniquement par des modifications de la répartition des graisses, des troubles des règles, des modifications du caractère, mais aussi des signes d'hypercatabolisme cutané, musculaire et osseux parfois sévères. Les conséquences métaboliques (diabète) et cardio-vasculaires (hypertension artérielle) peuvent également être à l'origine de complications. L'adénome hypophysaire est le plus souvent de petite taille et donc particulièrement difficile à mettre en

évidence. De très rares macroadénomes peu sécrétants peuvent se manifester par des signes compressifs.

b) biologie

Le diagnostic repose sur l'élévation du cortisol urinaire des 24 heures, la rupture du cycle nycthéméral (le cortisol plasmatique reste élevé à 20 heures) et la freination incomplète par la Dexaméthasone à dose faible. Si l'hypercorticisme est affirmé, une ACTH normale ou élevée, une réponse à la lysine vasopressine, à la Métopirone ou au freinage fort par la Dexaméthasone sont en faveur de l'origine hypophysaire. En cas de doute sur une sécrétion ectopique, notamment en l'absence d'adénome typique visible en IRM, un cathétérisme des sinus pétreux peut affirmer l'origine hypophysaire de l'ACTH (l'hormone est prélevée à la source, en drainant le sang veineux des sinus caverneux). Le cathétérisme est beaucoup moins performant pour latéraliser l'adénome au sein de l'hypophyse.

5.4. L'adénome gonadotrope (FSH-LH)

a) clinique

Contrairement aux autres adénomes hypophysaires, les adénomes gonadotropes ne sont pas responsables d'un syndrome clinique caractéristique et leur diagnostic est généralement posé tardivement, au stade de complications neuro-ophtalmologiques. Les circonstances de découverte sont dominées par le syndrome tumoral associant au maximum céphalées, altération du champ visuel, voire apoplexie intra-adénomateuse. De façon très inconstante est observé un hypogonadisme ou à l'inverse, une augmentation du volume testiculaire. Une gynécomastie a aussi été rapportée. Chez la femme avant la ménopause, on peut retrouver une aménorrhée ou une infertilité.

b) biologie

A l'état de base, la sécrétion la plus souvent augmentée est la FSH, présente dans 60 à 90 % des adénomes fonctionnels. L'élévation de la LH est beaucoup moins fréquente et s'accompagne alors d'une augmentation de la testostérone. Le test au TRH (Thyreotropin

Releasing Hormon) peut entraîner une stimulation paradoxale de la LH dans 35 % des cas et de la FSH dans 60 % des cas (14).

Sous TRH, une élévation de la FSH de plus de 25 % ou de la LH de plus de 20 % est très évocatrice du diagnostic.

Chez l'homme, hormis dans les cas d'élévation de la LH qui s'accompagne d'une élévation de la testostérone, celle-ci est le plus souvent normale, voire abaissée. Chez la femme, le profil est le plus souvent celui d'une ménopause puisque l'oestradiol est bas en regard d'une FSH élevée.

L'importance de la masse tumorale lors du diagnostic explique la fréquence de l'hypopituitarisme secondaire associé qui représente un des modes de révélation de cette pathologie.

5.5. L'adénome thyroïdienne (TSH)

a) clinique

Ils sont extrêmement rares puisqu'ils représentent moins de 2 % de l'ensemble des adénomes hypophysaires. L'hyperthyroïdie est en général franche. Elle s'accompagne d'un goitre dans la majorité des cas, source d'erreur diagnostique, orientant vers une hyperthyroïdie d'origine thyroïdienne. Le syndrome tumoral est en général présent lors du diagnostic, traduisant l'importance de l'adénome.

b) biologie

Le profil classique comprend une élévation des hormones thyroïdiennes (f T3, f T4) en regard d'une TSH « anormalement normale » ou modérément augmentée, alors qu'elle est effondrée dans une hyperthyroïdie d'origine basse. Il est exceptionnel d'observer une élévation franche de la TSH dans les adénomes thyroïdiens. Enfin, la TSH n'est pas stimulable par la TRH.

6 - L'imagerie

6.1. Le scanner

Depuis l'avènement de l'IRM, il n'a plus d'indication que ce soit à titre diagnostique ou pour le suivi évolutif de ces lésions quelques soient les options thérapeutiques envisagées.

6.2. L'IRM

a) protocole

La supériorité de l'IRM sur le scanner n'est plus à démontrer (15,16).

Les paramètres des séquences doivent être adaptés à l'intensité du champ principal. L'objectif est d'obtenir une résolution spatiale élevée tout en préservant le contraste. L'hypophyse est une structure de petite taille, qui doit être étudiée avec le pixel le plus petit possible. Mais l'utilisation d'une résolution spatiale élevée « consomme » du contraste. Un bon compromis peut être obtenu, sans augmenter le temps d'acquisition, par l'utilisation d'un champ de vue rectangulaire et d'une matrice asymétrique.

Les séquences proposées (17) sont réalisées avec un appareillage 1,5 Tesla à haut champ. Elles doivent être réalisées systématiquement lorsque l'on recherche un adénome hypophysaire :

Avant injection de gadolinium :

- Une séquence sagittale en spin écho (SE) T1 (temps de répétition (TR) = 500 ms, temps d'écho (TE) = 12 ms, 2 acquisitions, matrice de 256 x 128, champ de vue de 130 mm, taille du pixel = 1 x 0,5 mm et épaisseur de coupe de 3 mm).
- Une séquence frontale SE T1 avec les mêmes paramètres.
- Une séquence frontale FSE T2 (TR = 3000 ms, TE = 96 ms, 2 acquisitions, matrice de 294 x 512, champ de vue de 200 mm, taille du pixel = 0,6 x 0,4 mm et épaisseur de coupe de 3 mm).

Si ces séquences sont négatives, l'exploration est complétée par une étude avec injection dynamique de gadolinium :

- Une séquence dynamique, dite précoce, de spin écho rapide pondérée en T1, en coupes coronales, réalisée avec les paramètres suivants : TR = 637 mm, TE = 15 mm, une acquisition, matrice de 140 x 256, champ de vue de 160 mm, taille du pixel = 1,1 x 0,6 mm et épaisseur de coupe de 3 mm. Une à trois coupes jointives sont obtenues toutes les 30 secondes pendant 4 à 5 minutes. Il est préférable de n'injecter qu'une demi dose de gadolinium (0,05 mmol/kg) pour optimiser le contraste (18). L'intérêt d'une telle séquence est lié à la cinétique de rehaussement différente de l'adénome et de la glande. L'adénome se rehausse moins rapidement que l'ante hypophyse normale qui présente un rehaussement marqué et précoce au temps portal de l'opacification hypophysaire. L'adénome apparaît alors en hyposignal en séquence pondérée T1 par rapport à la glande (19). Certaines tumeurs iso intenses en contraste spontané deviennent visibles après injection (20).
- Des séquences standards de SE T1, en coupes sagittales et coronales sont classiquement réalisées d'emblée après l'injection de gadolinium ou après la séquence dynamique.
- Enfin, une séquence tardive, en haute résolution spatiale, est réalisée en coupes coronales avec les mêmes paramètres que dans la série sans injection. Un rehaussement différé est en effet parfois obtenu pour certains adénomes, produisant alors une inversion de contraste. Ce phénomène a été décrit dans les tumeurs semi solides (présence d'un contingent fibreux) ou kystiques qui deviennent hyper intenses par rapport à la glande après une phase d'iso intensité (20).

b) l'aspect normal

En contraste spontané, l'ante hypophyse a un signal proche de la substance blanche normale en T1 et en T2. La post hypophyse présente un hypersignal spontané en T1 (dans 95 % des cas environ), en rapport avec l'hormone anti-diurétique (ADH) qu'elle contient.

Après injection, le signal de l'hypophyse normale et de la loge caverneuse se rehausse nettement et rapidement. Le lobe postérieur et la tige pituitaire présentent un rehaussement plus précoce que l'ante hypophyse qui reçoit sa vascularisation indirectement par le système porte. La cinétique de rehaussement des différentes parties de la glande et de son environnement est bien mise en évidence par injection avec étude dynamique. L'étude de Finelli (21) sert de référence. Le rehaussement de signal de la carotide est pris comme point de départ :

- Après 1 à 3 secondes, prise de contraste de la tige pituitaire ;
- Après 4 à 5 secondes, rehaussement du lit capillaire hypophysaire secondaire et de la loge caverneuse ;
- De la 10^{ème} à la 20^{ème} seconde, opacification progressive de l'ante hypophyse, correspondant à la phase de circulation portale.

c) recherche d'une anomalie de signal de l'hypophyse

En contraste spontané : en séquence pondérée T1, le microadénome apparaît le plus souvent sous forme d'une zone en hyposignal par rapport au reste de la glande. Le pourcentage des adénomes en isosignal reste mal établi (16). En séquence pondérée T2, l'aspect est variable (30 à 50 % présentent un hypersignal) (22).

Des variations tumorales influencent le signal :

- les microadénomes de type « solide » sont le plus souvent en hypo ou isosignal T1, et isosignal T2. Les lésions de type « semi-solide » ou kystique et les tumeurs nécrosées sont en hyposignal plus marqué en T1 et en hypersignal T2 mais un adénome kystique à forte teneur en protéines présente un signal iso intense voire discrètement hyper intense en pondération T1.
- des hémorragies intra-tumorales sont souvent observées. Leur signal dépend de l'âge de l'hémorragie. Le plus souvent, elles apparaissent en hypersignal en pondération T1.

Après injection de gadolinium : comme nous l'avons déjà expliqué, l'adénome se rehausse moins rapidement que l'ante hypophyse saine. L'adénome apparaît donc en hyposignal par rapport à la glande (23), sur les séquences dynamiques et standard. Certaines tumeurs, iso intenses en contraste spontané, ne sont décelables qu'après injection (19), le plus souvent en hyposignal relatif au sein d'une hypophyse qui se rehausse donc de façon plus intense et plus précoce. Des séquences de courte durée sont donc nécessaires pour bénéficier du contraste optimal entre l'adénome et la glande (cet aspect en hyposignal de l'adénome est d'ailleurs celui qui est le plus fréquemment exploité en pratique courante). Le rehaussement de certains adénomes devient équivalent à celui du tissu hypophysaire sain dans un délai inférieur à 3 minutes et il existe alors une homogénéisation précoce du contraste.

Le rehaussement différé (30 à 45 minutes après injection) de certains adénomes peut produire une inversion de contraste sur les séquences tardives. La lésion apparaît alors en hypersignal relatif par rapport à la glande, qui aura retrouvé un signal identique à celui observé avant injection, ceci après une phase d'iso intensité (19). Cette imagerie tardive peut être utilisée en complément de l'imagerie dynamique et standard.

7 - Traitement

Le traitement des adénomes hypophysaires fait appel à des méthodes variées (médicaments - chirurgie - radiothérapie) qui sont choisies en fonction de nombreux critères parmi lesquels on compte : le type d'adénome et ses caractéristiques de volume et d'invasion des structures voisines. Le traitement médical a deux objectifs : maîtriser la sécrétion hormonale et faire régresser le volume tumoral. Il est alors parfois responsable d'une modification du signal de l'adénome lui-même.

7.1. Le traitement médicamenteux

- les **analogues de la somatostatine** sont utilisés essentiellement dans les cas d'acromégalie ou d'adénome à TSH. Ils permettent le contrôle de la sécrétion d'hormone

de croissance dans plus de 50 % des cas et de l'hypersécrétion de TSH dans 80 à 90 % des cas. Ils peuvent être utilisés en guise de traitement préparatoire à la chirurgie. Dans ce cas, ils peuvent permettre une réduction de volume de la lésion (dans plus de 50 % des cas) et ils permettent aussi de minimiser toutes les conséquences de l'acromégalie avant de faire subir au patient l'anesthésie et l'intervention. Ils peuvent être utilisés aussi chez les patients où la chirurgie est contre-indiquée ou en complément lorsque la chirurgie n'a pas été curatrice.

- les **agonistes dopaminergiques** sont surtout utilisés dans le traitement des adénomes à prolactine où ils permettent une réduction de volume de la lésion et un contrôle de l'hypersécrétion de prolactine dans plus de 70 % des cas de macroadénomes et 90 % des cas de microadénomes. Environ 10 % des prolactinomes sont résistants à la bromocriptine. Ce traitement est très fréquemment utilisé dans le cas des adénomes à prolactine car il évite ou retarde la chirurgie, et occasionnellement dans d'autres types d'adénomes.

7.2. Le traitement chirurgical

Les régions sellaire et suprasellaire peuvent être abordées de deux façons : par voie intracrânienne, dite « haute », ou par voie trans-sphénoïdale, dite « basse ». La première a été progressivement abandonnée au profit de la seconde. Dans notre étude, la voie « basse » aura concerné 100 % de nos patients et nous n'insisteront donc pas sur la voie neurochirurgicale.

La voie « basse » dite rhino-septale ou trans-sphénoïdale, est donc la voie d'élection dans la chirurgie des adénomes hypophysaires. L'intervention est conduite sous anesthésie générale, le patient étant installé en position demi assise ; les muqueuses septales sont soigneusement infiltrées par voie nasale de façon à les décoller de la cloison. Après avoir inciser la muqueuse sous labiale, quelques millimètres au dessus du sillon gingival supérieur, le sinus piriforme, limite inférieure des fosses nasales, est découvert puis agrandi latéralement. L'épine nasale antérieure est ensuite abattue, démasquant le bord antérieur de la cloison ; les

muqueuses septales sont alors soigneusement décollées de la cloison cartilagineuse puis osseuse, dont la moitié inférieure est réséquée jusqu'au rostre du sphénoïde. L'écarteur auto-statique est alors installé et la résection du rostre du sphénoïde ouvre le sinus sphénoïdal, dont les éventuelles cloisons internes sont enlevées jusqu'à découvrir le plancher sellaire qui fait, habituellement, une saillie évidente dans le sinus.

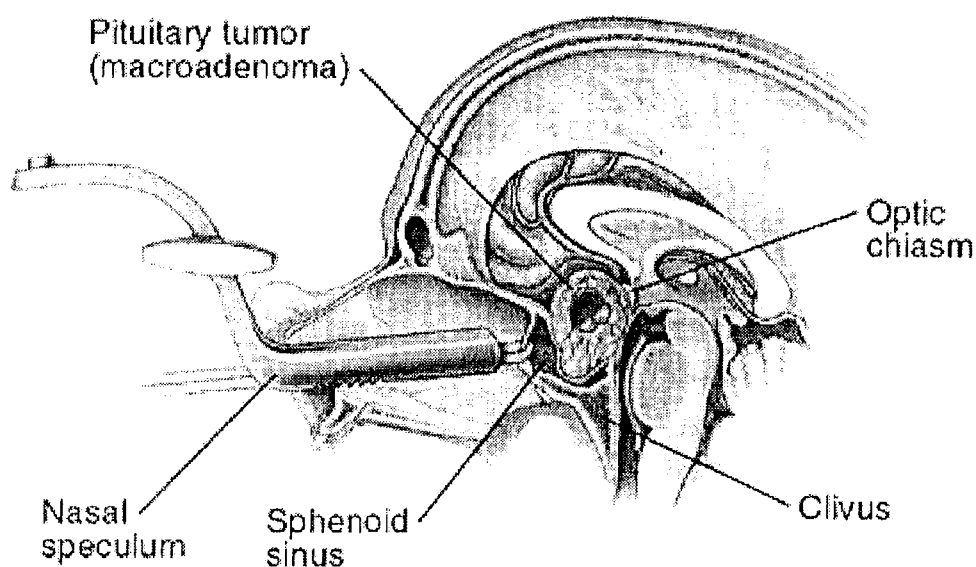


Schéma n°5 : la voie trans-sphénoïdale avec l'écarteur de Dott en place (24).

La portion verticale du plancher est alors ouverte et morcelée, démasquant la dure-mère sellaire. Une fois la méninge incisée, apparaît le tissu adénomateux et (ou) le tissu hypophysaire normal ; la différence est habituellement évidente, le tissu tumoral étant de consistance plus molle et d'une couleur grisâtre ou blanchâtre, s'opposant à l'aspect jaune orangé du tissu sain. Le tissu tumoral sera soigneusement extirpé, autant que possible de façon macroscopiquement complète, à l'aide de curettes et également aspiré si la consistance le permet. L'exérèse sera bien entendu sélective, respectant le tissu hypophysaire sain mais également la neuro-hypophyse, le sinus caverneux et le diaphragme sellaire. Certaines

maladies graves, telles que la maladie de Cushing ou l'acromégalie, autorisent à être plus agressif vis-à-vis du tissu hypophysaire sain avoisinant l'adénome afin de rendre le geste chirurgical plus sûr. La cavité opératoire est ensuite comblée de matériel résorbable hémostatique dans lequel peut être ajouté un antibiotique local. Le plancher sellaire peut être reconstitué par un greffon osseux. Les muqueuses septales sont rapprochées et réaccolées par deux mèches qui seront enlevées au bout de 3 à 4 jours.

Une fuite de liquide céphalo-rachidien par une brèche du diaphragme sellaire survient dans environ 2 à 3 % des cas, le plus souvent en per opératoire mais parfois en post opératoire. La cavité sellaire pourra alors être comblée par un greffon graisseux et/ou musculo-aponévrotique prélevé au niveau de la cuisse et maintenu en place par le greffon osseux encastré, fermant le planché sellaire.

Le tableau n°1 recense les différentes complications rencontrées et leur pourcentage global d'apparition, pour l'ensemble des adénomes opérés. Ces complications dépendent pour beaucoup du siège et du volume tumoral. Dolinskas et al. (25) ont également recensé toutes les complications post opératoires qu'ils ont pu rencontrer sur une longue période (août 86 à août 93).

<i>complications</i>	<i>% de survenue</i>
Insuffisance hypophysaire	19,4
Diabète insipide (transitoire)	17,8
Sinusite	8,5
Perforation septale	6,7
Fuite de LCR	3,9
Epistaxis	3,4
Hémorragie tumorale	2,9
Déficit visuel	1,8
Méningite	1,5
Ophtalmoplégie	1,4
Troubles végétatifs par atteinte hypothalamique	1,3
Plaie de l'artère carotide	1,1
Décès	0,9

Tableau n°1 : pourcentage de complications dans la chirurgie hypophysaire par voie trans-sphénoïdale (26).

7.3. La radiothérapie

Le traitement par radiothérapie conformationnelle ou stéréotaxique (pratiquée à Nancy au Centre Alexis Vautrin) conserve quelques indications essentiellement dans les cas où la résection chirurgicale n'a pu être complète (bourgeon tumoral inextirpable intra-caverneux ou en arrière des clivus) et où les traitements médicamenteux ne sont pas efficaces (adénomes à GH le plus souvent). Elle permet de contrôler la sécrétion de 80 % des adénomes somatotropes et de 50 à 80 % des adénomes corticotropes pour une dose totale délivrée

variant de 40 à 55 grays (27). Aucun de nos patients ne devra avoir recours à ce type de traitement.

III – MATERIEL ET METHODE

1. Population :

Il s'agit d'une étude prospective incluant 21 patients, âgés de 18 à 79 ans avec un âge moyen de 42 ans, présentant un adénome hypophysaire et suivis au CHU de Nancy entre août 2001 et avril 2003.

Les patients ont été sélectionnés selon les critères suivants : données cliniques et biologiques évoquant une lésion de nature adénomateuse d'origine hypophysaire et mise en évidence de cette lésion en IRM.

Critère d'exclusion : les adénomes qui présentaient un caractère très invasif notamment au niveau des sinus caverneux ou du plancher sellaire.

Tous les patients ont bénéficié d'examens de neuro-imagerie dans le service de neuroradiologie de Nancy, avant et après la chirurgie d'exérèse. Hormis les impondérables inhérents à toute étude prospective, chaque patient devait bénéficier d'une IRM post opératoire précoce (J2 à J4), d'un contrôle arbitrairement prévu à un mois (J30) et d'une 3^{ème} IRM, trois ou quatre mois plus tard (J90 à J120), délai jugé classiquement nécessaire et suffisant pour obtenir une imagerie de référence après résorption des stigmates opératoires. On entend par « contrôle », tout examen non motivé par un incident intercurrent mais réalisé dans le cadre du protocole pré établi.

2. Méthode :

Les différents examens sont dénombrés, datés et analysés.

21 examens pré opératoires (diagnostic) ont été revus.

55 IRM ont été réalisées après exérèse chirurgicale (un patient n'a pas pu bénéficier de l'IRM n°1 ; six autres patients ne se sont pas présentés pour l'IRM n°2 ; enfin un patient n'a pas passé l'IRM n°3 dans notre établissement).

L'ensemble de ces examens aura bénéficié d'une double relecture.

Les examens par résonance magnétique ont été réalisés sur un appareil à 1.5 Tesla (General Electric).

Les examens réalisés dans le cadre du suivi de ces patients sont donc homogènes tant en ce qui concerne l'appareil utilisé que le protocole réalisé.

Le protocole technique retenu a été le suivant :

3 séquences sans injection :

- Coupes sagittales SE T1 (TE = 26 ms ; TR = 340 ms) ; champ de vue de 24 x 24 cm ; 3 acquisitions ; matrice de 512x224 ; coupes de 3 mm d'épaisseur.
- Coupes coronales FSE T2 (TE = 102 ms ; TR = 5000 ms) ; champ de vue de 24 x 18 cm ; 3 acquisitions dans l'axe de la tige pituitaire ; matrice de 512 x 224 ; coupes de 3 mm d'épaisseur.
- Coupes coronales SE T1 (TE minimum full ; TR = 350 ms) ; champ de vue de 24 x 18 cm ; 3 acquisitions ; matrice de 512 x 224 ; coupes de 3 mm d'épaisseur.

4 séquences après injection :

- Séquence dynamique en coupes coronales FSE T1 (TE = 17 ms ; TR = 420 ms) ; champ de vue de 18 x 18 cm ; 1 acquisition ; matrice de 256 x 192 ; coupes de 3 mm d'épaisseur. Réalisation de 2 coupes au minimum, l'une dans l'axe de la tige et l'autre en avant de la tige, toutes les 20 secondes de T0 à T+2 minutes et 40 secondes.
- Coupes coronales SE T1 après injection de gadolinium avec les mêmes paramètres que la séquence coronale T1.
- Coupes sagittales SE T1 après injection de gadolinium avec les mêmes paramètres que la séquence sagittale SE T1.

L'acquisition de ces 2 séquences est débutée dès la fin de la séquence dynamique, soit 4 à 5 minutes après l'injection.

- Coupes coronales SE T1, 45 minutes à 1 heure après injection de gadolinium, avec les mêmes paramètres que pour les autres séquences injectées.

Malgré ce protocole clairement pré établi, certaines séquences n'ont pas toujours été réalisées pour des raisons obscures, indépendantes de notre volonté ou de celle du patient.

Pour chaque patient, le neuroradiologue avait connaissance des informations suivantes : l'âge, le sexe, la topographie de la lésion et ses rapports éventuels, le bilan endocrinien pré opératoire pour toutes les IRM et le bilan endocrinien post opératoire pour l'interprétation des 2 dernières IRM, les constatations opératoires et l'utilisation éventuelle d'un pansement hémostatique en précisant sa nature.

Le type de pansement hémostatique utilisé peut faire varier le signal de la cavité post opératoire, surtout sur l'imagerie précoce (J2-J4), mais peut aussi entraîner des modifications de signal sur les contrôles successifs à J30 et J90 :

- Dans 8 cas sur 21 (38%), le neurochirurgien aura utilisé un pansement au collagène (**Pangen***). Le collagène est une protéine fibreuse contenue dans les tissus conjonctifs et interstitiels possédant une action sur l'hémostase primaire. Il favorise la cicatrisation et sert de trame à la prolifération des fibroblastes. Le collagène est parfaitement biodégradable et sa résorption est effective en 2 à 3 semaines.
- Dans 4 cas sur 21 (19%), il aura préféré utiliser de la cellulose oxygénée (**Surgicel***). La cellulose est un polysaccharide extrait du bois. Sa composition est essentiellement faite de glucose, d'acide glucuronique et de corps cétoniques. Laissée in situ, elle se résorbe par hydrolyse, sans modifier le processus normal de cicatrisation. La résorption complète est généralement obtenue à partir de 2 semaines.
- Dans 4 cas, la survenue d'une fuite de liquide céphalo-rachidien per opératoire aura nécessité la mise en place dans la cavité opératoire d'un petit fragment de **graisse** et de **colle biologique** afin de colmater une brèche. Cet incident sera porté systématiquement à la connaissance du radiologue. Les colles biologiques sont un concentré de fibrinogène et de facteur XIII. Elles ont des propriétés adhésives, cicatrisantes et hémostatiques.

- Dans 2 cas, le chirurgien aura fait le choix de la colle biologique seule, même en l'absence de brèche.
- Dans 2 cas, il aura associé Surgicel dans la selle et Pangen dans le sinus sphénoïdal.
- Dans un cas enfin, la survenue différée d'une brèche à J7 aura nécessité une reprise chirurgicale et un colmatage par de la graisse et de la colle biologique. La 1^{ère} IRM a été réalisée à J2 de la 1^{ère} intervention avec présence de Pangen seul sur le site d'exérèse, contrairement au contrôle qui a été réalisé 3 mois après la intervention.

Forts de ces informations versées au dossier de chaque patient, les deux relecteurs devront, pour chacune des 7 séquences théoriquement réalisées à chacun des trois contrôles successifs, répondre aux questions suivantes :

- l'ante hypophyse, la post hypophyse et la tige pituitaire sont-elles repérables ?
(répondre par oui (O) ou par non (N))
- au sein de la cavité opératoire :
 - existe t'il des stigmates hémorragiques ? (O ou N)
 - si le chirurgien a utilisé un pansement hémostatique ou de la graisse afin de colmater une brèche, il devra en préciser son signal (hyposignal, isosignal ou hypersignal, homogène ou hétérogène), sa taille et sa situation (intrasellaire, plus ou moins suprasellaire, sa latéralisation si possible et sa présence au sein des structures de voisinage).
- enfin, il devra rechercher un résidu tumoral et le cas échéant, en préciser sa taille, sa situation et son signal sur les différentes séquences.

Cette étude a pour objectif d'améliorer l'interprétation souvent difficile de ces contrôles post opératoires et d'optimiser le suivi par imagerie de l'hypophyse opérée. Le relecteur pourra donc, s'il le souhaite, comparer une même séquence sur les contrôles successifs et analyser les modifications survenues sur le site opératoire pendant cette période. Ses conclusions, qu'il pourra donc faire a posteriori pour les 2 premières IRM, pourront nous l'espérons, constituer

une première expérience dont devrait pouvoir bénéficier à l'avenir tout radiologue amené à interpréter ce type d'examen.

IV – OBSERVATIONS

OBSERVATION N°1

Mademoiselle C.V., née le 03/03/1984 (17 ans)

Patiente présentant une maladie de Cushing confirmée par une hypercortisolémie à 400 µg/l, très supérieure aux limites fixées (N = 60 à 280). L'IRM met en évidence un adénome hypophysaire juxta caverneux gauche. La patiente est opérée le 13 novembre 2001. L'intervention permettra l'évacuation sous tension d'un gros adénome lactescent, en situation médiane d'après les constatations opératoires et qui vient « découper » en deux l'hypophyse saine, parfaitement visualisée, aussi bien à droite qu'à gauche. L'hypophysiogramme post opératoire montre une normalisation progressive du cortisol sanguin et urinaire, ainsi que de l'ACTH. Quatre mois plus tard, le cortisol sanguin est à 85 µg/l (N = 50 à 250), et à 104, 52, 12 et inférieur à 10 µg/l sur un cycle de 24 heures. Le cortisol urinaire est inférieur à 30 µg/24 h (N = 30 à 100) et l'ACTH des 24 heures est à 55, 18, 5 et 8 pg/ml (N = 0 à 65). D'un point de vue endocrinien, la patiente semble donc guérie.

IRM pré opératoire le 02 juillet 2001

		coronal T2	sagittal T1	sagittal T1 + c	coronal T1	coronal T1 + c	tardif
hypophyse saine		O	O	O	O	O	O
post hypophyse		N	N	N	N	N	N
tige pituitaire		N	O	O	O	O	O
adénome	signal	hypersignal	N	N	N	hypersignal	
	taille	5x5				5x5	4x4
	situation	lsg				lsg	lsg

lsg : latéro-sellaire gauche

Première IRM le 16 novembre 2001

		sagittal T1	coronal T1	coronal T2	dynamique	sagittal T1 + c	coronal T1 + c	tardif
hypophyse saine		O	O	O	O	O	O	O
post hypophyse		N	N	N	N	N	N	N
tige pituitaire		O	O	O	O	O	O	O
cavité	sang	O	O	O	O	O	O	O
opératoire (Pangen)	taille	6x5	6x5	7x6		7x5	8x6	8x6
	situation	latéro-sellaire gauche						
	signal	hypersignal feuilleté		hétérogène		hyposignal relatif		hypersignal
résidu		N	N	N	N	N	N	N

Deuxième IRM le 24 décembre 2001

		sagittal T1	coronal T1	coronal T2	dynamique	sagittal T1 + c	coronal T1 + c	tardif
hypophyse saine		O	O	O	O	O	O	O
post hypophyse		N	N	N	N	N	N	N
tige pituitaire		O	O	O	O	O	O	O
cavité	sang	N	N	N	N	N	N	N
opératoire (Pangen)	taille	?	4x2	4x4		?	4x2	4x3
	situation		latéro-sellaire gauche				latéro-sellaire gauche	
	signal		hyposignal	hypersignal			hypersignal	
résidu		N	N	N	N	N	N	N

Troisième IRM le 02 avril 2002

		sagittal T1	coronal T1	coronal T2	dynamique	sagittal T1 + c	coronal T1 + c	tardif
hypophyse saine		O	O	O	O	O	O	O
post hypophyse		N	N	N	N	N	N	N
tige pituitaire		O	O	O	O	O	O	O
cavité opératoire	sang	N	N	N	N	N	N	N
	taille	résorption complète du pansement hémostatique la cavité opératoire s'est complètement affaissée						
	situation							
	signal							
résidu		N	N	N	N	N	N	N

OBSERVATION N°2

Madame H.L., née le 20/09/1949 (52 ans)

Patiente chez qui a été découvert il y a environ 15 ans, une hyperprolactinémie sur un syndrome aménorrhée-galactorrhée. Les IRM successives objectivent un adénome évolutif malgré le traitement par anti-prolactinémiant. La prolactinémie de base est élevée à 120 ng/ml (N = 4.6 à 37). Ce microprolactinome de 9 mm de diamètre, plutôt latéralisé à droite, et à extension supra-sellaire, sera traité chirurgicalement le 13 septembre 2001. Le compte rendu opératoire décrit un adénome à centre parfaitement liquide mais dont la périphérie est solide, voire fibrosée. L'exérèse semble néanmoins complète. Le bilan post opératoire immédiat ne décèle pas d'insuffisance ante hypophysaire mais, la patiente étant encore sous Dopergine, le contrôle de la prolactine n'est pas fiable. En janvier 2002, la prolactine de base est normale à 145 µUi/ml (N = 3.8 à 430).

IRM pré opératoire le 15 novembre 2000

		coronal T2	sagittal T1	sagittal T1 + c	coronal T1	coronal T1 + c
hypophyse saine						O
post hypophyse						N
tige pituitaire						O
adénome	signal					hyposignal
	taille					12x9
	situation					intra-sellaire

Première IRM le 15 septembre 2001

		sagittal T1	coronal T1	coronal T2	dynamique	sagittal T1 + c	coronal T1 + c	tardif
hypophyse saine		O	O	O	O	O	O	
post hypophyse		N	N	N	N	N	N	
tige pituitaire		O	O	O	O	O	O	
cavité	sang	N	N	N	N	N	N	
opératoire (Surgicel)	taille		5x4	4x4			6x4	
	situation	latéro-sellaire droit						
	signal	hyposignal				hyposignal / isosignal		
résidu		N	N	N	N	N	N	

Deuxième IRM le 15 octobre 2001

		sagittal T1	coronal T1	coronal T2	dynamique	sagittal T1 + c	coronal T1 + c	tardif
hypophyse saine		O	O	O	O	O	O	
post hypophyse		N	N	N	N	N	N	
tige pituitaire		O	O	O	O	O	O	
cavité	sang	N	N	N	N	N	N	
opératoire (Surgicel)	taille	résorption complète du pansement hémostatique						
	situation							
	signal							
résidu		N	N	N	N	N	N	

Troisième IRM le 15 mars 2002

		sagittal T1	coronal T1	coronal T2	dynamique	sagittal T1 + c	coronal T1 + c	tardif
hypophyse saine		O	O	O	O	O	O	O
post hypophyse		N	N	N	N	N	N	N
tige pituitaire		O	O	O	O	O	O	O
cavité opératoire	sang	N	N	N	N	N	N	N
	taille	la cavité opératoire se résume à une cicatrice linéaire						
	situation							
	signal							
résidu		N	N	N	N	N	N	N

OBSERVATION N°3

Monsieur S.A., né le 15/01/1946 (55 ans)

Patient chez lequel a été découverte de façon fortuite (bilan d'une paralysie faciale a frigore en l'an 2000) une lésion hypophysaire suspecte d'adénome. Il s'agit d'un adénome enclos qui a bénéficié d'un bilan endocrinien qui s'est avéré sans particularité. L'IRM de juin 2001 confirme l'existence d'un processus expansif intra-sellaire paramédian droit. L'intervention réalisée le 23 août 2001 permet l'évacuation spontanée d'un tissu typiquement adénomateux grisâtre et semi liquide. L'exérèse semble complète. L'hypophysiogramme post opératoire est normal. Il ne décèle pas d'insuffisance anté hypophysaire. Le patient est considéré comme guéri.

IRM pré opératoire le 06 juin 2001

		coronal T2	sagittal T1	sagittal T1 + c	coronal T1	coronal T1 + c
hypophyse saine			O / N	O / N	N	O
post hypophyse			N	N	O	N
tige pituitaire			O	O	O	O
adénome	signal		isosignal	hypersignal	isosignal	hypersignal
	taille		14x12	14x12	14x11	14x11
	situation		latéro-sellaire droit et supra-sellaire			

Première IRM 28 août 2001

		sagittal T1	coronal T1	coronal T2	dynamique	sagittal T1 + c	coronal T1 + c	tardif
hypophyse saine		O / N	O	O	O	O	O	
post hypophyse		N	O	N	N	N	N	
tige pituitaire		O	O	O	O	O	O	
cavité opératoire (Pangen)	sang	N	N	N	N	N	N	
	taille	8x6	9x8	7x6		7x6	8x7	
	situation	latéro-sellaire droit						
	signal	hyposignal feuilleté		hypersignal		hyposignal		
résidu		N	N	N	N	N	N	

Deuxième IRM le 03 octobre 2001

		sagittal T1	coronal T1	coronal T2	dynamique	sagittal T1 + c	coronal T1 + c	tardif
hypophyse saine		O	O	O	O	O	O	
post hypophyse		N	O	N	O	N	O	
tige pituitaire		O	O	O	O	O	O	
cavité opératoire (Pangen)	sang	N	N	N	N	N	N	
	taille	5x5	5x5	5x5		5x5	5x4	
	situation	latéro-sellaire droit						
	signal	hyposignal		hypersignal		isosignal		
résidu		N	N	N	N	N	N	

Troisième IRM le 14 décembre 2001

		sagittal T1	coronal T1	coronal T2	dynamique	sagittal T1 + c	coronal T1 + c	tardif
hypophyse saine		O	O	O	O	O	O	
post hypophyse		N	O	N	N	N	N	
tige pituitaire		O	O	O	O	O	O	
cavité opératoire	sang	N	N	N	N	N	N	
	taille	5x5	5x5	5x5		5x5	5x5	
	situation	latéro-sellaire droit						
	signal	hyposignal		hypersignal		isosignal		
résidu		N	N	N	N	N	N	

OBSERVATION N°4

Madame D.P., née le 10/08/1956 (45 ans)

Patiente opérée en novembre 96 d'un adénome hypophysaire non sécrétant ayant laissé un résidu paracaverneux gauche. Les contrôles successifs ont permis d'objectiver une augmentation lente et progressive de ce résidu (15 x 10 mm en 98 puis 16 x 12 mm en 99, 19 x 14 mm en 2000 et enfin 23 x 15 mm en 2001). Madame D.P. a donc été réopérée le 27 novembre 2001 afin de retarder le plus possible l'échéance d'une radiothérapie. Deux contingents adénomateux, l'un paramédian droit, l'autre médian et paracaverneux gauche, sont à priori réséqués en totalité. Le troisième contingent, intracaverneux gauche, est extirpé à l'aveugle et on ne peut affirmer son exérèse complète. Depuis la première intervention, une insuffisance corticotrope partielle isolée nécessite la prise de 15 mg/jour d'Hydrocortisone. Les hypophysigrammes successifs ne décèlent pas d'autre atteinte antehypophysaire.

IRM pré opératoire le 05 mars 2001

		coronal T2	sagittal T1	sagittal T1 + c	coronal T1	coronal T1 + c
hypophyse saine		O	N / O	N / O	O	O
post hypophyse		N	O	O	O	O
tige pituitaire		O	O	O	O	O
adénome	signal	hypersignal	hyposignal	hypersignal	hyposignal	hypersignal
	taille	20x14	17x15	17x15	23x15	23x15
	situation	intra-sellaire, supra-sellaire et sinus caverneux gauche				

Première IRM le 28 novembre 2001

		sagittal T1	coronal T1	coronal T2	dynamique	sagittal T1 + c	coronal T1 + c	tardif
hypophyse saine		O	O	O	O	O	O	O
post hypophyse		O	O	N	N	O	N	N
tige pituitaire		O	O	O	O	O	O	O
cavité opératoire (Pangen)	sang	N	N	N	N	N	N	N
	taille	14x12	20x13	20x14		14x12	18x13	17x14
	situation	intra-sellaire, supra-sellaire +/- sinus caverneux gauche						
	signal	hyposignal feuilleté sur toutes les séquences						
résidu	taille	?	20x4	20x4		?	20x4	20x4
	situation		sinus caverneux gauche				sinus caverneux gauche	
	signal		hyposignal	hypersignal			hypersignal	

Deuxième IRM le 31 décembre 2001

		sagittal T1	coronal T1	coronal T2	dynamique	sagittal T1 + c	coronal T1 + c	tardif
hypophyse saine		O	O	O		O	O	O
post hypophyse		O	O	N		O / N	O	O
tige pituitaire		O	O	O		O	O	O
cavité	sang	O	O	O		O	O	O
opérateur (Pangen)	taille	11x8	11x8	11x8		11x8	10x8	13x8
	situation	latéro-sellaire gauche				latéro-sellaire gauche		
	signal	hétérogène				hétérogène		hypersignal
résidu	taille		20x4	20x4			20x4	20x4
	situation	sinus caverneux gauche				sinus caverneux gauche		
	signal	hyposignal		hypersignal		hypersignal		hyposignal

Troisième IRM le 18 mai 2002

		sagittal T1	coronal T1	coronal T2	dynamique	sagittal T1 + c	coronal T1 + c	tardif
hypophyse saine		O	O	O	O	O	O	O
post hypophyse		O	O	N	O	N	O	O
tige pituitaire		O	O	O	O	O	O	O
cavité opératoire	sang	N	N	N	N	N	N	N
	taille	9x7	8x6	8x6		9x7	8x6	8x6
	situation	latéro-sellaire gauche						
	signal	hyposignal		hypersignal		+/- hypersignal		hypersignal
résidu	taille	?	20x4	20x4		?	20x4	20x4
	situation		sinus caverneux gauche				sinus caverneux gauche	
	signal		hyposignal	hypersignal			hypersignal	hyposignal

OBSERVATION N° 5

Monsieur L.D., né le 06/09/1963 (39 ans)

Patient présentant une acromégalie manifeste, diagnostiquée en novembre 2000 et traitée initialement par analogue de la somatostatine (Sandostatine LP 20 mg). En octobre 2002, l'élévation de la GH et surtout de l'IGF 1 à 416 ng/ml fait poser l'indication chirurgicale. L'IRM pré opératoire objective un adénome juxta-caverneux droit. L'exérèse réalisée le 05 décembre 2002 est a priori complète. L'hypophysiogramme post opératoire met en évidence une régression partielle du taux d'IGF 1 à 259 ng/ml, ce qui correspond aux valeurs admises pour le 50^{ème} percentile.

IRM pré opératoire réalisée le 12 septembre 2002

		coronal T2	sagittal T1	sagittal T1 + c	coronal T1	coronal T1 + c
hypophyse saine		O		O	N	O
post hypophyse		N		O	O	O
tige pituitaire		O		O	O	O
adénome	signal	hétérogène		isosignal		
	taille	8x7		10x9	10x8	10x8
	situation	lsd		latéro-sellaire droite		

lsd : latéro-sellaire droite

Première IRM le 07 décembre 2002

		sagittal T1	coronal T1	coronal T2	dynamique	sagittal T1 + c	coronal T1 + c	tardif
hypophyse saine		O	O	O	O			O
post hypophyse		O	O	N	O			O
tige pituitaire		O	O	O	O			O
cavité	sang	O	O	O	O			O
opérateur (Surgicel)	taille	10x6	10x10	9x9				10x10
	situation	latéro-sellaire droite						lsd
	signal	hypersignal						hypersignal
résidu		N	N	N	N			N

Deuxième IRM le 11 janvier 2003

		sagittal T1	coronal T1	coronal T2	dynamique	sagittal T1 + c	coronal T1 + c	tardif
hypophyse saine		O	O	O	O	O	O	O
post hypophyse		N	N	N	N	N	N	N
tige pituitaire		O	O	O	O	O	O	O
cavité	sang	N	N	N	N	N	N	N
opérateur (Surgicel)	taille		8x7	8x5			8x6	8x6
	situation	latéro-sellaire droite						
	signal	hyposignal		hypersignal		hyposignal		hypersignal
résidu		N	N	N	N	N	N	N

Troisième IRM le 05 mars 2003

		sagittal T1	coronal T1	coronal T2	dynamique	sagittal T1 + c	coronal T1 + c	tardif
hypophyse saine		O	O	O	O	O	O	O
post hypophyse		N	N	N	N	N	N	N
tige pituitaire		O	O	O	O	O	O	O
cavité opérateur	sang	N	N	N	N	N	N	N
	taille		7x6	7x5			7x6	7x6
	situation	latéro-sellaire droite						
	signal	hyposignal		hypersignal		hyposignal		hypersignal
résidu		N	N	N	N	N	N	N

OBSERVATION N°6

Madame P.G., née le 05/04/1961 (40 ans)

Patiente présentant une acromégalie clinique et biologique, mais qui a été révélée par des troubles visuels. Initialement, l'hormone de croissance était à 96.7 mU/l (N = 0 à 20) et l'IGF 1 à 2387 ng/ml (N = 92 à 483). L'IRM pré opératoire montrait un volumineux adénome hypophysaire à extension supra-sellaire. Le compte rendu opératoire fait état d'un adénome enclos à contenu semi liquide qui semble avoir été complètement évacué. L'hypophysiogramme post opératoire reste perturbé, ainsi que le bilan du 4^{ème} mois, où l'on retrouve une IGF 1 augmentée à 1703 ng/ml et une GH normalisée à 11.8 mU/l. Huit mois après l'intervention, l'IGF 1 était au delà des limites admises, à 1202 ng/ml, traduisant la persistance d'une hypersécrétion somatotrope.

IRM pré opératoire le 17 septembre 2001

		coronal T2	sagittal T1	sagittal T1 + c	coronal T1	coronal T1 + c
hypophyse saine		N	N	O / N	N	O / N
post hypophyse		N	N	N	N	N
tige pituitaire		N	N	O / N	N	O / N
adénome	signal	hypersignal	isosignal	hypersignal	isosignal	hypersignal
	taille	30x25	30x22	30x22	30x25	30x25
	situation	intra-sellaire, supra-sellaire et sinus caverneux droit				

Première IRM le 05 décembre 2001

		sagittal T1	coronal T1	coronal T2	dynamique	sagittal T1 + c	coronal T1 + c	tardif
hypophyse saine		N	N		O / N	N	N	N
post hypophyse		O	N		N	N	N	N
tige pituitaire		O	O		O	O	O	O
cavité	sang	N	N		N	N	N	N
opératoire (Pangen)	taille	contours irréguliers			contours irréguliers			
	situation	is et ss			intra-sellaire et supra-sellaire			
	signal	hyposignal feuilleté			hyposignal feuilleté			hypersignal
résidu	taille	N	7x6			N	5x5	5x5
	situation		scd		scd + scg		scd + scg	
	signal		isosignal				hypersignal	isosignal

scd : sinus caverneux droit scg : sinus caverneux gauche

Deuxième IRM le 18 janvier 2002

		sagittal T1	coronal T1	coronal T2	dynamique	sagittal T1 + c	coronal T1 + c	tardif
hypophyse saine		O / N	O	O	O	N	O	O
post hypophyse		O	O	N	O	N	N	O
tige pituitaire		O	O	O	O	O	O	O
cavité	sang	N	N	N	N	N	N	N
opératoire (Pangen)	taille	10x6		10x6		10x6	12x7	11x7
	situation	uniquement latéro-sellaire gauche						
	signal	hyposignal				isosignal		hyposignal
résidu	taille	?	6x4	7x5		8x6	8x6	8x6
	situation		scd	scd +/- scg	scd + scg	scd	scd + scg	
	signal		isosignal	hyposignal		hypersignal		hyposignal

scd : sinus caverneux droit scg : sinus caverneux gauche

Troisième IRM le 15 avril 2002

		sagittal T1	coronal T1	coronal T2	dynamique	sagittal T1 + c	coronal T1 + c	tardif
hypophyse saine		O / N	O / N	O		O / N	O	
post hypophyse		O	O	N		N	N	
tige pituitaire		O	O	O		O	O	
cavité opératoire	sang	N	N	N		N	N	
	taille	résorption complète du pansement hémostatique cavité opératoire virtuelle				résorption complète du pansement hémostatique cavité opératoire virtuelle		
	situation							
	signal							
résidu	taille	?	8x5	7x5		8x6	8x6	
	situation		scd	scd		scd	scd +/- scg	
	signal		isosignal	hyposignal		hypersignal		

scd : sinus caverneux droit

scg : sinus caverneux gauche

OBSERVATION N°7

Madame N.E., née le 14/10/1958 (43 ans)

Patiente ayant présenté une lésion hypophysaire avec envahissement probable du sinus caverneux droit, révélée par des céphalées brutales rétro-orbitaires et une baisse intermittente de la vision du côté droit. Le bilan endocrinien initial était en faveur d'un adénome non sécrétant. L'exérèse est réalisée par voie trans-rhinoseptale le 28 mars 2002 et paraît macroscopiquement complète. Les hypophysiogrammes réalisés après l'intervention et quatre mois plus tard décèleront une insuffisance corticotrope isolée nécessitant un traitement de suppléance par Hydrocortisone (1 comprimé le matin et à midi).

IRM pré opératoire le 13 février 2002

		coronal T2	sagittal T1	sagittal T1 + c	coronal T1	coronal T1 + c
hypophyse saine		N	N		N	N
post hypophyse		N	N		N	N
tige pituitaire		N	N		O / N	O / N
adénome	signal	hétérogène hypersignal	hétérogène		hétérogène hyposignal	hétérogène
	taille		20x18		35x25	35x25
	situation	intra-sellaire, supra-sellaire et sinus caverneux droit			intra-sellaire, supra-sellaire et sinus caverneux droit	

Première IRM le 30 mars 2002

		sagittal T1	coronal T1	coronal T2	dynamique	sagittal T1 + c	coronal T1 + c	tardif
hypophyse saine		N / O	N / O	N	O	N	O	O
post hypophyse		N	N	N	N	N	N	N
tige pituitaire		O	O	O	O	O	O	O
cavité opératoire (Pangen)	sang	N	N	N	N	N	N	N
	taille		15x7	16x7			15x7	15x7
	situation	centro-sellaire et latéro-sellaire droite						
	signal	isosignal		hypersignal		isosignal		
résidu	taille	?	4x2	5x3			4x2	4x2
	situation		sinus caverneux droit					
	signal		hyposignal			isosignal		

Deuxième IRM le 07 mai 2002

		sagittal T1	coronal T1	coronal T2	dynamique	sagittal T1 + c	coronal T1 + c	tardif
hypophyse saine		N / O	N / O	N	N / O	N / O	N / O	N / O
post hypophyse		N	N	N	N	N	N	N
tige pituitaire		O	O	N	O	O	O	O
cavité opératoire	sang	N	N	N	N	N	N	N
	taille	résorption complète du pansement hémostatique mais persistance d'air intra-sellaire						
	situation							
	signal							
résidu	taille	?	4x2	5x3		?	4x2	4x2
	situation		sinus caverneux droit				sinus caverneux droit	
	signal		hyposignal				isosignal	

Troisième IRM le 30 juillet 2002

		sagittal T1	coronal T1	coronal T2	dynamique	sagittal T1 + c	coronal T1 + c	tardif
hypophyse saine		N / O	N / O	N / O	N / O	N / O	N / O	N / O
post hypophyse		N	O	N	O	N	O	O
tige pituitaire		O	O	O	O	O	O	O
cavité opératoire	sang	N	N	N	N	N	N	N
	taille	résorption complète de l'air						9x5
	situation							lsd
	signal	hyposignal		hypersignal		isosignal		hypersignal
résidu	taille	?	4x2	5x3		?	4x2	4x2
	situation		sinus caverneux droit				sinus caverneux droit	
	signal		hyposignal				isosignal	

OBSERVATION N°8

Monsieur F.D., né le 02/03/1956 (46 ans)

Découverte fortuite en novembre 2001 d'un adénome hypophysaire non sécrétant, au décours d'un bilan de malaise. L'IRM décrit un processus expansif intra et supra-sellaire, latéralisé à gauche, affleurant le chiasma optique et sans envahissement du sinus caverneux. L'hypophysiogramme pré opératoire révèle un déficit somatotrope et gonadotrope débutant. Les constatations per opératoires font état d'une lésion d'aspect macroscopique peu habituel car il existe une coque mais dont le contenu, plus classique, évoque la nature adénomateuse, ce que confirmera l'analyse histologique. La lésion est réséquée en totalité. L'hypophysiogramme post opératoire est sans particularité.

IRM pré opératoire le 14 octobre 2002

		coronal T2	sagittal T1	sagittal T1 + c	coronal T1	coronal T1 + c
hypophyse saine			O	O	O	O
post hypophyse			N	N	O	N
tige pituitaire			O	O	O	O
adénome	signal		+/- hypersignal			
	taille		14x10			
	situation		intra-sellaire et supra-sellaire			

Première IRM le 06 décembre 2002

		sagittal T1	coronal T1	coronal T2	dynamique	sagittal T1 + c	coronal T1 + c	tardif
hypophyse saine		N	O	O		O	O	O
post hypophyse		N	N	N		N	N	N
tige pituitaire		O	O	O		O	O	O
cavité	sang	O	O	O		O	O	O
opératoire	taille	12x6	8x6	8x7		12x6	8x6	8x7
(Surgicel+	situation	latéro-sellaire gauche				latéro-sellaire gauche		
Pangen)	signal	isosignal ou hypersignal feuilleté lorsque le pansement est imbibé de sang						
résidu		N	N	N		N	N	N

Deuxième IRM le 03 janvier 2003

		sagittal T1	coronal T1	coronal T2	dynamique	sagittal T1 + c	coronal T1 + c	tardif
hypophyse saine		N / O	N	O	O	O	O	O
post hypophyse		N	N	N	N	N	N	N
tige pituitaire		N	O	O	O	N	O	O
cavité	sang	N	N	N	N	N	N	N
opératoire	taille		5x5	6x6			5x5	5x5
(Surgicel	situation	latéro-sellaire gauche						
+Pangen)	signal	hyposignal		hypersignal		hypersignal		
résidu		N	N	N	N	N	N	N

Troisième IRM prévue le 08 avril 2003

		sagittal T1	coronal T1	coronal T2	dynamique	sagittal T1 + c	coronal T1 + c	tardif
hypophyse saine		O	O	O		O	O	O
post hypophyse		N	N	N		N	N	N
tige pituitaire		O	O	O		O	O	O
cavité opératoire	sang	N	N	N		N	N	N
	taille	cicatrice linéaire				cicatrice linéaire		
	situation							
	signal							
résidu		N	N	N		N	N	N

OBSERVATION N°9

Monsieur R.B., né le 03/11/1939 (62 ans)

Patient présentant un adénome hypophysaire non sécrétant avec une extension supra-sellaire de faible volume venant au contact du chiasma. L'exérèse est réalisée le 14 décembre 2001. Elle emportera une lésion semi-liquide tout en respectant l'hypophyse saine, latéralisée à gauche. Survenue d'une brèche per opératoire ayant nécessité un colmatage par de la graisse et de la colle biologique. Sur le versant endocrinien, le bilan pré opératoire retrouvait une insuffisance isolée de l'axe corticotrope, qui s'est complétée après l'intervention d'une insuffisance gonadotrope et somatotrope. Les axes galactotrope et thyrotrope sont préservés. L'hypophysiogramme réalisé quatre mois plus tard confirme l'insuffisance ante hypophysaire touchant les axes corticotrope, gonadotrope et somatotrope.

IRM pré opératoire le 31 octobre 2001

		coronal T2	sagittal T1	sagittal T1 + c	coronal T1	coronal T1 + c
hypophyse saine		N	N	N	N	N
post hypophyse		N	O	N	N	N
tige pituitaire		O	O / N	O / N	O	O
adénome	signal	isosignal	isosignal	hypersignal	isosignal	hypersignal
	taille			20x15		17x15
	situation	intra-sellaire et supra-sellaire				

Première IRM le 18 décembre 2001

		sagittal T1	coronal T1	coronal T2	dynamique	sagittal T1 + c	coronal T1 + c	tardif
hypophyse saine		N	N	N	N	N	N	N
post hypophyse		N	N	N	N	N	N	N
tige pituitaire		N	O	N	O	N	O	O
cavité	sang	N	N	N	N	N	N	N
opératoire	taille	18x15	18x17	20x18		18x15	18x17	18x17
(graisse + colle)	situation	intra-sellaire et supra-sellaire						
	signal	hétérogène				hétérogène		
résidu		?	?	?	?	?	?	?

Deuxième IRM le 16 janvier 2002

		sagittal T1	coronal T1	coronal T2	dynamique	sagittal T1 + c	coronal T1 + c	tardif
hypophyse saine		N	O	N	N	N	N	O
post hypophyse		N	O	N	N	N	N	N
tige pituitaire		N	O	O	O	N	O	O
cavité	sang	N	N	N	N	N	N	N
opératoire	taille	17x15	18x14	18x14		18x14	18x14	18x14
(graisse + colle)	situation	intra-sellaire et supra-sellaire : aspect inchangé						
	signal	hétérogène				hétérogène		
résidu		?	?	?	?	?	?	?

Troisième IRM le 03 juillet 2002

		sagittal T1	coronal T1	coronal T2	dynamique	sagittal T1 + c	coronal T1 + c	tardif
hypophyse saine		N	N	N	N	N	N	
post hypophyse		N	N	N	O	N	O	
tige pituitaire		N	O	O	O	N	O	
cavité	sang	N	N	N	N	N	N	
opératoire	taille	14x12	13x11	13x11		14x12	13x11	
	situation	persistance intra-sellaire d'une grande quantité de graisse et de colle biologique						
	signal	toujours hétérogène				hétérogène		
résidu		?	?	?	?	?	?	

OBSERVATION N°10

Monsieur D.A., né le 04/03/1960 (42 ans)

Patient hospitalisé en juin 2000 pour exploration de malaises et de perte de poids. Le bilan révèle une hyperprolactinémie franche à 81.6 µg/l (N = 2.1 à 17.8) associée à un taux de testostérone à la limite inférieure de la normale. L'IRM réalisée en septembre 2000 montre une image nodulaire latéro-sellaire gauche de 6 mm de diamètre. Après traitement par Parlodel pendant quelques mois, l'indication chirurgicale est retenue. L'intervention est réalisée le 24 avril 2002. L'exérèse d'un adénome de petite taille, sous tension, semble complète. Le bilan hypophysaire post opératoire est très satisfaisant puisqu'il montre un taux basal de prolactine normal à 5,6 ng/ml et une testostérone à 17,5 nmol/l (N = 8,7 à 34,7) avec absence de déficit des autres fonctions ante hypophysaires.

IRM pré opératoire le 14 septembre 2000

		coronal T2	sagittal T1	sagittal T1 + c	coronal T1	coronal T1 + c
hypophyse saine		O	O		O	O
post hypophyse		N	O		O	N
tige pituitaire		O	O		O	O
adénome	signal	N	N		hyposignal	isosignal
	taille				6	6
	situation				latéro-sellaire gauche	

Première IRM le 26 avril 2002

		sagittal T1	coronal T1	coronal T2	dynamique	sagittal T1 + c	coronal T1 + c	tardif
hypophyse saine		O	O	O		O	O	O
post hypophyse		O	N	N		O	N	N
tige pituitaire		O	O	O		O	O	O
cavité opératoire (Surgicel + Pangen)	sang	O	O	O		O	O	O
	taille	7x5	7x6	7x5		7x5	7x6	6x6
	situation	latéro-sellaire gauche				latéro-sellaire gauche		
	signal	isosignal		hypersignal		isosignal		hypersignal
résidu		N	N	N		N	N	N

Deuxième IRM le 22 mai 2002

		sagittal T1	coronal T1	coronal T2	dynamique	sagittal T1 + c	coronal T1 + c	tardif
hypophyse saine		O	O	O	O	O	O	O
post hypophyse		O	O	N	O	N	N	N
tige pituitaire		O	O	O	O	O	O	O
cavité opératoire (Surgicel + Pangen)	sang	N	N	N	N	N	N	N
	taille	?	3x3	3x3		?	3x3	3x3
	situation		latéro-sellaire gauche				latéro-sellaire gauche	
	signal		isosignal	hypersignal			hyposignal	isosignal
résidu		N	N	N	N	N	N	N

La troisième IRM n’a pas pu être réalisée

OBSERVATION N°11

Madame N.M., née le 17/06/1945 (56 ans)

Patiente déjà opérée en 1994 d'un macroadénome hypophysaire non sécrétant et qui a consulté récemment en raison d'une baisse progressive de l'acuité visuelle de l'œil droit. Le bilan neuro-radiologique réalisé devant les antécédents de cette patiente a permis de découvrir une récurrence adénomateuse latéro-sellaire droite, à extension supra-sellaire et qui comprime le chiasma optique. L'envahissement du sinus caverneux n'est pas exclu. L'intervention du 25 avril 2002 retrouve une hypophyse saine prolabée dans le sinus sphénoïdal, suite à l'ouverture du plancher sellaire pratiquée lors de la première intervention. On assiste à l'expulsion spontanée de tissu adénomateux à l'ouverture de la loge hypophysaire. L'exérèse complète n'est pas certaine macroscopiquement. L'hypophysiogramme pré et post opératoire confirme le caractère non sécrétant de cet adénome, et ne décèle pas d'insuffisance ante hypophysaire.

IRM pré opératoire le 24 janvier 2002

		coronal T2	sagittal T1	sagittal T1 + c	coronal T1	coronal T1 + c
hypophyse saine					N	N
post hypophyse					O	O
tige pituitaire					N	N
adénome	signal				hétérogène	
	taille				24x22	
	situation				intra-sellaire, supra-sellaire +/- sinus caverneux	

Première IRM le 29 avril 2002

		sagittal T1	coronal T1	coronal T2	dynamique	sagittal T1 + c	coronal T1 + c	tardif
hypophyse saine		N	N	N	O / N	N	N	N
post hypophyse		O	O	N	N	N	N	O
tige pituitaire		O	O	O	O	O	O	O
cavité opératoire (Pangen)	sang	N	N	N	N	N	N	N
	taille	18x13	20x18	18x15		18x13	20x18	20x18
	situation	intra-sellaire et supra-sellaire						
	signal	hyposignal						hypersignal
résidu	taille							
	situation	couronne adénomateuse intra et supra-sellaire						
	signal	isosignal				hypersignal		isosignal

La deuxième IRM n'a pas pu être réalisée

Troisième IRM le 27 août 2002

		sagittal T1	coronal T1	coronal T2	dynamique	sagittal T1 + c	coronal T1 + c	tardif
hypophyse saine		O	O			O	O	
post hypophyse		O	O			N	N	
tige pituitaire		O	O			O	O	
cavité opératoire	sang	N	N			N	N	
	taille	résorption complète du pansement hémostatique				résorption complète du pansement hémostatique		
	situation							
	signal							
résidu	taille	11x6	6x3			11x6	6x3	
	situation	latéro-sellaire droit				latéro-sellaire droit		
	signal	hyposignal				hypersignal		

OBSERVATION N°12

Madame Z.T., née le 01/12/1966 (35 ans)

Patiente présentant une maladie de Cushing clinique et biologique. Le bilan initial objective une abolition du cycle nyctéméral du cortisol et une élévation de l'excrétion urinaire du cortisol à 508 nmol/24 heures (N<240). L'épreuve du freinage rapide au Décadron est inefficace. L'IRM met en évidence l'adénome hypophysaire, en situation latéro-sellaire gauche. L'indication opératoire est retenue. L'intervention est programmée le 30 avril 2002. La résection sera élargie de façon à obtenir une hémihypophysectomie gauche contenant un adénome blanchâtre et de consistance lactoïde, qui semble donc réséqué en totalité. L'hypophysiogramme réalisé trois mois plus tard est sans particularité et semble donc confirmer la guérison.

IRM pré opératoire le 04 février 2002

		coronal T2	sagittal T1	sagittal T1 + c	coronal T1	coronal T1 + c
hypophyse saine		O	O	O	O	O
post hypophyse		N	N / O	N / O	N	N
tige pituitaire		O	O	O	O	O
adénome	signal	N	N	isosignal	N	isosignal
	taille			5x6		5x6
	situation			lsg		lsg

lsg : latéro-sellaire gauche

Première IRM le 03 mai 2002

		sagittal T1	coronal T1	coronal T2	dynamique	sagittal T1 + c	coronal T1 + c	tardif
hypophyse saine		O	O	O	O	O	O	O
post hypophyse		O	O / N	N	N	N	N	O
tige pituitaire		O	O	O	O	O	O	O
cavité	sang	O	O	O	O	O	O	O
opératoire	taille	6x6	7x6	6x5		6x6	7x6	7x6
(Surgicel)	situation	latéro-sellaire gauche						
	signal	hypersignal						
résidu		N	N	N	N	N	N	N

Deuxième IRM le 25 mai 2002

		sagittal T1	coronal T1	coronal T2	dynamique	sagittal T1 + c	coronal T1 + c	tardif
hypophyse saine		O	O	O	O	O	O	O
post hypophyse		O / N	N	N	O	O / N	N	N
tige pituitaire		O	O	O	O	O	O	O
cavité	sang	N	N	N	N	N	N	N
opératoire (Surgicel)	taille	?	4x2	4x2		?	4x2	4x2
	situation		latéro-sellaire gauche				latéro-sellaire gauche	
	signal		hyposignal	isosignal			hypersignal	hyposignal
résidu		N	N	N	N	N	N	N

Troisième IRM le 05 août 2002

		sagittal T1	coronal T1	coronal T2	dynamique	sagittal T1 + c	coronal T1 + c	tardif
hypophyse saine		O	O			O	O	
post hypophyse		O	N			O	N	
tige pituitaire		O	O			O	O	
cavité	sang	N	N			N	N	
opératoire	taille	cavité opératoire virtuelle				cavité opératoire virtuelle		
	situation							
	signal							
résidu		N	N			N	N	

OBSERVATION N°13

Monsieur R.L., né le 10/10/1934 (68 ans)

Survenue en mars 1992 d'un faisceau de symptômes (asthénie, anorexie, amaigrissement, pâleur, fatigabilité musculaire et baisse de la libido) ayant motivé la réalisation d'un bilan biologique, puis radiologique, qui a permis le diagnostic d'adénome hypophysaire gonadotrope. L'intervention, réalisée quelques semaines plus tard, a laissé une insuffisance panhypophysaire séquellaire nécessitant un traitement substitutif. Dix ans plus tard, réapparition d'une asthénie inhabituelle. Le bilan hormonal retrouve des concentrations inférieures aux limites tolérées pour l'IGF 1 à 50 ng/ml (N = 77 à 284), le cortisol à 15 ng/ml (N = 60 à 285) et la testostérone à 1,08 ng/ml (N = 3 à 8). L'IRM objective une récurrence adénomateuse largement kystisée à extension supra sellaïre. Monsieur R.L. est donc réopéré le 06 novembre 2002. L'aspiration d'un adénome liquide paraît a priori complète.

IRM pré opératoire le 12 août 2002

		coronal T2	sagittal T1	sagittal T1 + c	coronal T1	coronal T1 + c
hypophyse saine		N	N	N	N	N
post hypophyse		N	O	O	O	O
tige pituitaire		O	O	O	O	O
adénome	signal	hyposignal	isosignal	hypersignal	isosignal	hypersignal
	taille	16x14	18x16	18x16x	16x14	16x14
	situation	intra-sellaïre et supra-sellaïre				

Première IRM le 08 novembre 2002

		sagittal T1	coronal T1	coronal T2	dynamique	sagittal T1 + c	coronal T1 + c	tardif
hypophyse saine		N	N	N	N	N	N	N
post hypophyse		N	N	N	N	N	O	O
tige pituitaire		O	O	O	N	O	O	O
cavité	sang	N	N	N	N	N	N	N
opératoire	taille	17x15	17x13	15x15		17x15	17x13	17x13
(colle bio.)	situation	intra-sellaire et supra-sellaire						
	signal	hyposignal						isosignal
résidu	taille	?	?	non mesurable				
	situation			couronne de tissu adénomateux				
	signal			isosignal		hypersignal	isosignal	

La deuxième IRM n'a pas été réalisée

Troisième IRM le 27 février 2003

		sagittal T1	coronal T1	coronal T2	dynamique	sagittal T1 + c	coronal T1 + c	tardif
hypophyse saine		N	N	N	N	N	N	N
post hypophyse		O	O	N	O	O	O	O
tige pituitaire		O	O	O	O	O	O	O
cavité opératoire	sang	N	N	N	N	N	N	N
	taille	résorption complète de la colle biologique la cavité s'est complètement affaissée						
	situation							
	signal							
résidu	taille	9x7	14x7	14x7		9x7	14x7	14x7
	situation	intra-sellaire						
	signal	hyposignal				hypersignal	hyposignal	

OBSERVATION N°14

Monsieur M.N., né le 13/03/1943 (53 ans)

Patient présentant un adénome à GH diagnostiqué en mars 2001, traité par analogue de la somatostatine, puis par chirurgie d'exérèse le 02 mai 2002, le traitement médical s'étant révélé insuffisant pour contrôler la sécrétion somatotrope (GH à environ 10 ng/ml et IGF 1 à 719 ng/ml en avril 2002) et le volume tumoral. L'IRM localise l'adénome en situation juxta caverneuse gauche. L'exérèse est macroscopiquement complète mais la survenue d'une brèche de liquide cérébro-spinal a nécessité un colmatage par un implant graisseux. L'hypophysiogramme réalisé 4 mois après l'intervention retrouve des taux normaux de GH (0,17 mUI/l) et d'IGF 1 (257 ng/ml), avec réponse normale au test. Pas de déficit ante hypophysaire par ailleurs.

IRM pré opératoire le 22 avril 2002

		coronal T2	sagittal T1	sagittal T1 + c	coronal T1	coronal T1 + c	tardif
hypophyse saine			O	O	O	O	O
post hypophyse			N	N	N	N	N
tige pituitaire			O	O	O	O	O
adénome	signal		isosignal				
	taille		11x8		12x10		
	situation		latéro-sellaire gauche				

Première IRM le 04 mai 2002

		sagittal T1	coronal T1	coronal T2	dynamique	sagittal T1 + c	coronal T1 + c	tardif
hypophyse saine		O	O	O	O	O	O	O
post hypophyse		O	N	N	N	N	N	N
tige pituitaire		O	O	O	O	O	O	O
cavité opératoire (graisse + colle)	sang	N	N	N	N	N	N	N
	taille	9x7	8x6	8x7		9x7	8x6	8x6
	situation	latéro-sellaire gauche						
	signal	hyposignal (colle) et hypersignal (graisse)						
résidu		N	N	N	N	N	N	N

La deuxième IRM n'a pas été programmée

Troisième IRM le 02 septembre 2002

		sagittal T1	coronal T1	coronal T2	dynamique	sagittal T1 + c	coronal T1 + c	tardif
hypophyse saine		O	O	O		O	O	
post hypophyse		O	O	N		N	O	
tige pituitaire		O	O	O		O	O	
cavité opératoire (graisse + colle)	sang	N	N	N		N	N	
	taille			6x5			6x4	
	situation	latéro-sellaire gauche				latéro-sellaire gauche		
	signal	hyposignal		hétérogène		hyposignal		
résidu		N	N	N		N	N	

OBSERVATION N°15

Monsieur D.C., né le 08/12/1944 (57 ans)

En juin 2001, la possibilité d'une acromégalie est évoquée cliniquement et sera confirmée lors d'une exploration hypophysaire qui décèlera un taux d'IGF 1 très élevé à 1342 ng/ml (N < à 259 ng/ml). La GH présente une valeur normale à 6,84 ng/ml mais le test dynamique à la GH-RH montre une hyperstimulation (GH > à 46 ng/ml) et une très mauvaise freination sous HGPO. Le 07 février 2002 est donc pratiquée l'exérèse a priori complète d'un microadénome somatotrope latéro-sellaire gauche. L'hypophysiogramme post opératoire montre d'emblée un effondrement de la GH inférieure à 1 ng/ml et la persistance d'une discrète élévation de l'IGF 1. Les autres fonctions hypophysaires sont respectées. La guérison biologique sera confirmée quelques mois plus tard.

IRM pré opératoire le 11 juillet 2001

		coronal T2	sagittal T1	sagittal T1 + c	coronal T1	coronal T1 + c
hypophyse saine		O		O	O	O
post hypophyse		O		N	O	N
tige pituitaire		O		O	O	O
adénome	signal	hyposignal		isosignal	hyposignal	isosignal
	taille	10x10		13x11	10x10	10x10
	situation	lsg		latéro-sellaire gauche		

lsg : latéro-sellaire gauche

Première IRM le 09 février 2002

		sagittal T1	coronal T1	coronal T2	dynamique	sagittal T1 + c	coronal T1 + c	tardif
hypophyse saine		O	O	O	O	O	O	O
post hypophyse		O	O	N	N	N	N	N
tige pituitaire		O	O	O	O	O	O	O
cavité	sang	N	N	N	N	N	N	N
opératoire	taille		12x9	10x7		7x4	12x9	12x9
(Pangen)	situation	latéro-sellaire gauche						
	signal	hyposignal feuilleté						isosignal
résidu		N	N	N	N	N	N	N

Deuxième IRM le 14 mars 2002

		sagittal T1	coronal T1	coronal T2	dynamique	sagittal T1 + c	coronal T1 + c	tardif
hypophyse saine		O	O	O	O	O	O	O
post hypophyse		O	O	N	N	N	N	N
tige pituitaire		O	O	O	O	O	O	O
cavité	sang	N	N	N	N	N	N	N
opératoire	taille		6x6	6x6			7x6	7x6
(Pangen)	situation	latéro-sellaire gauche						
	signal	hyposignal feuilleté						isosignal
résidu		N	N	N	N	N	N	N

Troisième IRM le 22 février 2003

		sagittal T1	coronal T1	coronal T2	dynamique	sagittal T1 + c	coronal T1 + c	tardif
hypophyse saine		O	O	O	O	O	O	O
post hypophyse		N	O	N	O	N	O	N
tige pituitaire		O	O	O	O	O	O	O
cavité opératoire	sang	N	N	N	N	N	N	N
	taille	la cavité opératoire s'est complètement affaissée						
	situation							
	signal							
résidu		N	N	N	N	N	N	N

OBSERVATION N°16

Madame C.T., née le 05/07/1956 (45 ans)

Diagnostic en octobre 2000 d'un adénome corticotrope latéro-sellaire gauche, révélé cliniquement par une maladie de Cushing, et qui bénéficiera d'une exérèse chirurgicale en novembre. Six mois plus tard, l'ACTH reste élevée et l'IRM de contrôle retrouve un tissu adénomateux controlatéral. L'hypothèse d'un résidu tumoral à gauche est émise. Reprise chirurgicale le 10 janvier 2002 permettant l'exérèse de la lésion latéro-sellaire droite. Aucun contingent adénomateux n'est retrouvé à gauche. Quelques jours après notre premier contrôle IRM, une brèche arachnoïdienne nécessite une réintervention et le colmatage de la brèche par de la graisse et de la colle biologique dans la selle turcique puis dans le sinus sphénoïdal. Là encore, aucun résidu tumoral n'est retrouvé à gauche. L'hypophysiogramme réalisé 4 mois plus tard reste perturbé. L'élévation du cortisol des 24 heures, l'ACTH à 10 pg/ml (N = 0 – 65) après freinage, et à 29 et 33 pg/ml sur 24 heures, laissent à penser que la maladie de Cushing n'est pas complètement guérie.

IRM pré opératoire le 06 novembre 2001

		coronal T2	sagittal T1	sagittal T1 + c	coronal T1	coronal T1 + c
hypophyse saine		N	O	N	N	N
post hypophyse		N	N	N	N	N
tige pituitaire		O	O	O	O	O
adénome	signal	hyposignal	N	N	hyposignal	
	taille	8x6			8x6	
	situation	lsd			latéro-sellaire droite	

lsd : latéro-sellaire droit

Première IRM le 12 janvier 2002

		sagittal T1	coronal T1	coronal T2	dynamique	sagittal T1 + c	coronal T1 + c	tardif
hypophyse saine		N	N	N	O	O	O	N
post hypophyse		N	N	N	N	N	N	N
tige pituitaire		O	O	O	O	O	O	O
cavité	sang	N	N	N	N	N	N	N
opératoire (Pangen)	taille		5x4	4x3			5x4	5x4
	situation	latéro-sellaire droit						
	signal	hyposignal						
résidu	taille	8x6	9x7	11x8		8x6	11x8	10x8
	situation	latéro-sellaire gauche				latéro-sellaire gauche		
	signal	isosignal		hyposignal		isosignal		

La deuxième IRM n'a pas été programmée

Troisième IRM le 27 mai 2002

		sagittal T1	coronal T1	coronal T2	dynamique	sagittal T1 + c	coronal T1 + c	tardif
hypophyse saine		N	N	N		N	O	N
post hypophyse		N	N	N		N	N	N
tige pituitaire		O	O	O		O	O	O
cavité	sang	N	N	N		N	N	N
opératoire (graisse + colle)	taille		env. 0	env. 0			env. 0	env. 0
	situation	latéro-sellaire droit				latéro-sellaire droit		
	signal	hétérogène				hétérogène		
résidu	taille	8x6	8x6			8x6	8x6	8x6
	situation	latéro-sellaire gauche				latéro-sellaire gauche		
	signal	isosignal		hyposignal		isosignal		

OBSERVATION N°17

Madame O.M., née le 05/03/1960 (42 ans)

Patiente présentant des signes cliniques évocateurs de maladie de Cushing avec prise pondérale et faciès cushingoïde. Le bilan endocrinien initial retrouve un déficit somatotrope (GH < 0,1 mU/l) et gonadotrope (LH et FSH < 0,1 mUI/ml). L'IRM pré opératoire décrit un processus juxta caverneux droit. Madame O.M. est donc opérée le 14 juin 2002 de cet adénome corticotrope. Il est en réalité retrouvé au contact de la carotide, en situation intra-caverneuse droite. L'hémilogie droite est totalement vidée de son contenu qu'il soit adénomateux, hypophysaire sain voire dural, mais l'exérèse complète reste incertaine. La survenue d'une brèche arachnoïdienne a nécessité la mise en place d'un fragment de graisse mélangé à de la colle biologique. L'hypophysioGramme post opératoire fait état d'une sécrétion de cortisol persistante. En revanche, le bilan d'octobre 2002 retrouve une cortisolémie toujours inférieure à 10 µg/l sur 24 heures (N = 50 à 250). Cette insuffisance corticotrope évoque alors la guérison de la maladie de Cushing.

IRM pré opératoire le 07 mars 2002

		coronal T2	sagittal T1	sagittal T1 + c	coronal T1	coronal T1 + c
hypophyse saine		O	O	O	O	O
post hypophyse		N	N	N	O	N
tige pituitaire		O	O	O	O	O
adénome	signal	hyposignal	hyposignal	isosignal	hyposignal	isosignal
	taille	11x8	11x9	11x9	11x8	11x8
	situation	lsd +/- scd	lsd	lsd	lsd +/- scd	lsd +/- scd

lsd : latéro-sellaire droit

scd : sinus caverneux droit

Première IRM le 17 juin 2002

		sagittal T1	coronal T1	coronal T2	dynamique	sagittal T1 + c	coronal T1 + c	tardif
hypophyse saine		N	N	N	N	N	N	N
post hypophyse		N	N	N	N	N	N	N
tige pituitaire		N	N	N	O	N	O	O
cavité	sang	?	?	?	?	?	?	?
opératoire	taille	limites très imprécises						
(graisse +	situation	intra-sellaire						
colle)	signal	hétérogène						
résidu		?	?	?	?	?	?	?

La deuxième IRM n'a pas été programmée

Troisième IRM le 28 octobre 2002

		sagittal T1	coronal T1	coronal T2	dynamique	sagittal T1 + c	coronal T1 + c	tardif
hypophyse saine		N	O	O		N	O	O
post hypophyse		N	N	N		N	N	N
tige pituitaire		O	O	O		O	O	O
cavité opératoire	sang	N	N	N		N	N	N
	taille	résorption complète de la graisse et de la colle intra- sellaire				résorption complète de la graisse et de la colle intra- sellaire		4x2
	situation							lsd
	signal							hypersignal
résidu		N	N	N		N	N	N

OBSERVATION N°18

Monsieur F.M., né le 20/03/1958 (43 ans)

Patient présentant un volumineux adénome hypophysaire non sécrétant, déformant le diaphragme sellaire et pour lequel un envahissement caverneux gauche ne peut être exclu. L'exérèse est réalisée le 20 décembre 2001 et semble complète. Du tissu hypophysaire sain est laissé en place aussi bien à droite qu'à gauche et une brèche de LCR doit être colmatée par de la graisse et de la colle biologique. L'organigramme hypophysaire post opératoire retrouve un test au LHRH en faveur d'une insuffisance gonadotrope avec une FSH basse à 0,2 μ UI/ml et une LH inférieure à 0,1 μ UI/ml ne répondant pas sous LHRH. Il existe également une insuffisance thyroïdienne avec une TSH inférieure à 0,01 μ UI/ml. L'hypophysiogramme réalisé en juin 2002 confirme l'insuffisance gonadotrope et thyroïdienne et constate l'existence d'une insuffisance corticotrope partielle.

IRM pré opératoire le 13 novembre 2001

		coronal T2	sagittal T1	sagittal T1 + c	coronal T1	coronal T1 + c
hypophyse saine			N		N	O
post hypophyse			N		N	N
tige pituitaire			O		O	O
adénome	signal		isosignal		hypersignal	isosignal
	taille		12x10			23x10
	situation		is + ss		intra-sellaire et supra-sellaire	

is : intra-sellaire

ss : supra-sellaire

La première IRM n'a pas été réalisée

Deuxième IRM le 25 janvier 2002

		sagittal T1	coronal T1	coronal T2	dynamique	sagittal T1 + c	coronal T1 + c	tardif
hypophyse saine		O / N	O	O / N	O	O / N	O	O
post hypophyse		N	N	N	N	N	N	N
tige pituitaire		N	N	N	O	N	O	O
cavité opératoire (graisse + colle)	sang	N	N	N	N	N	N	N
	taille	8x5	9x7	8x7		8x5	9x7	9x7
	situation	latéro-sellaire gauche						
	signal	hyposignal global car la graisse est en très faible quantité				hyposignal pour les mêmes raisons		hypersignal
résidu		?	?	?	N	?	N	N

Troisième IRM le 13 mai 2002

		sagittal T1	coronal T1	coronal T2	dynamique	sagittal T1 + c	coronal T1 + c	tardif
hypophyse saine		O	O	N		O	O	O
post hypophyse		O	N	N		N	N	N
tige pituitaire		O	O	O		O	O	O
cavité opératoire	sang	N	N	N		N	N	N
	taille		6x5	6x5			6x5	7x6
	situation	cicatrice latéro-sellaire gauche				cicatrice latéro-sellaire gauche		
	signal	hyposignal				hyposignal		hypersignal
résidu		?	N	N		N	N	N

OBSERVATION N° 19

Monsieur P.P., né le 07/07/1961 (40 ans)

Patient présentant un volumineux adénome hypophysaire non sécrétant avec extension supra-sellaire venant au contact du chiasma, et révélé par une hémianopsie bitemporale et une insuffisance ante hypophysaire. L'intervention est réalisée le 13 février 2002. Le compte rendu opératoire ne garantit pas l'exérèse complète. Quatre mois après l'intervention, l'hypophysiogramme s'est normalisé.

IRM pré opératoire le 21 décembre 2001

		coronal T2	sagittal T1	sagittal T1 + c	coronal T1	coronal T1 + c
hypophyse saine		N	N	N	N	
post hypophyse		N	N	N	N	
tige pituitaire		N	N	N	N	
adénome	signal	hypersignal	hyposignal	hypersignal	hyposignal	
	taille	35x30	35x25	35x25	35x30	
	situation	intra-sellaire, supra-sellaire et sinus caverneux droit et gauche				

Première IRM le 16 février 2002

		sagittal T1	coronal T1	Coronal T2	dynamique	sagittal T1 + c	coronal T1 + c	tardif
hypophyse saine		N	N	N		N	N	N
post hypophyse		O	N	N		O	N	O
tige pituitaire		N	N	N		N	N	N
cavité	sang	+/- O	+/- O	N		+/- O	+/- O	+/- O
opératoire (Pangen)	taille	16x12	17x17	17x17		16x12	17x17	17x17
	situation	intra-sellaire et supra-sellaire				intra-sellaire et supra-sellaire		
	signal	hypersignal (sang) et hyposignal (air)				hypersignal (sang) et hyposignal (air)		
résidu	taille	17x14	18x12	17x14		17x14	18x12	18x12
	situation	ss	scg +/- ss	scg		ss	scg +/- ss	
	signal	hyposignal		hypersignal		hypersignal		

ss : supra-sellaire

scg : sinus caverneux gauche

Deuxième IRM le 22 mars 2002

		sagittal T1	coronal T1	coronal T2	dynamique	sagittal T1 + c	coronal T1 + c	tardif
hypophyse saine		N	N	N	N	N	N	N
post hypophyse		O	O	O	O	O	O	O
tige pituitaire		O	N	O	N	O	N	N
cavité opératoire	sang	N	N	N	N	N	N	N
	taille	résorption complète du pansement hémostatique et de l'air la cavité opératoire s'affaisse ainsi que le résidu supra-sellaire						
	situation							
	signal							
résidu	taille	18x12	18x10	16x10		18x12	18x10	18x10
	situation	sinus caverneux gauche et intra-sellaire						
	signal	hyposignal		isosignal		hypersignal		isosignal

Troisième IRM le 02 juillet 2002

		sagittal T1	coronal T1	coronal T2	dynamique	sagittal T1 + c	coronal T1 + c	tardif
hypophyse saine		N	N	N	N	N	N	N
post hypophyse		O	O	O	O	N	O	O
tige pituitaire		O	N	N	N	O	N	N
cavité opératoire	sang	N	N	N	N	N	N	N
	taille	la cavité opératoire s'est complètement affaissée et on ne visualise plus que le résidu adénomateux en situation intra-sellaire						
	situation							
	signal							
résidu	taille	18x12	18x10	18x10		18x12	18x10	18x10
	situation	sinus caverneux gauche et intra-sellaire						
	signal	hyposignal		hypersignal		hypersignal		isosignal

OBSERVATION N°20

Madame D.G., née le 27/11/1950 (51 ans)

Il s'agit d'une maladie de Cushing en rapport avec un volumineux adénome corticotrope. Le bilan cortisolique initial montre un taux élevé de cortisol à 1143 nmol/l à 8 heures (N = 420 à 550), à 1255 nmol/l à 16 heures et à 872 nmol/l à minuit. Les test de freinage court, moyen et fort (avec 1, 3 et 8 mg de Dectancyl) retrouvent tous les trois un cortisol supérieur à 800 nmol/l. Madame D.G. est donc opérée le 15 novembre 2002. La décision pré opératoire a été celle d'une hypophysectomie totale d'emblée. Une partie de la post hypophyse sera épargnée lors de l'intervention. L'hypophysiogramme post opératoire retrouve notamment une insuffisance corticotrope (les dosages de base du cortisol sont effondrés) et, comme attendu, une insuffisance des autres axes hypophysaires.

IRM pré opératoire le 30 septembre 2002

		coronal T2	sagittal T1	sagittal T1 + c	coronal T1	coronal T1 + c
hypophyse saine		O		O	O	O
post hypophyse		N		N	N	N
tige pituitaire		O		O	O	O
adénome	signal	hétérogène		hétérogène		
	taille	9x8		8x8		
	situation	lsg et médian		latéro-sellaire gauche et médian		

lsg : latéro-sellaire gauche

Première IRM le 18 novembre 2002

		sagittal T1	coronal T1	coronal T2	dynamique	sagittal T1 + c	coronal T1 + c	tardif
hypophyse saine		N	N	N	N	N	N	N
post hypophyse		N	N	N	N	N	N	N
tige pituitaire		O	O	O	O	O	O	O
cavité opératoire (colle bio.)	sang	N	N	N	N	N	N	N
	taille	12x8	16x8	12x8		12x8	16x9	15x8
	situation	intra-sellaire						
	signal	hyposignal		hypersignal		hyposignal		
résidu		N	N	N	N	N	N	N

La deuxième IRM n'a pas été programmée

Troisième IRM le 13 février 2003

		sagittal T1	coronal T1	coronal T2	dynamique	sagittal T1 + c	coronal T1 + c	tardif
hypophyse saine		N	N	N	N	N	N	N
post hypophyse		N	N	N	N	N	N	N
tige pituitaire		O	O	O	O	O	O	O
cavité opératoire	sang	N	N	N	N	N	N	N
	taille	N	8x5			N	8x5	8x5
	situation		latéro-sellaire gauche				latéro-sellaire gauche	
	signal		hyposignal				isosignal	hypersignal
résidu		N	N	N	N	N	N	N

OBSERVATION N° 21

Madame D.S., née le 28/09/1982 (20 ans)

Patiente présentant un microprolactinome révélé par un classique syndrome aménorrhée-galactorrhée. La prolactinémie de base est à 120 ng/ml (N = 4,6 à 37) tandis que l'IRM montre un adénome hypophysaire latéralisé à gauche et mesurant 6 mm de diamètre. L'exérèse est réalisée le 11 décembre 2002, et semble complète. L'hypophysiogramme post opératoire objective une prolactine effondrée, inférieure à 0,5 ng/ml sans atteinte des autres lignées ante hypophysaires.

IRM pré opératoire réalisée le 13 avril 2002

		coronal T2	sagittal T1	sagittal T1 + c	coronal T1	coronal T1 + c
hypophyse saine		O	O	O	O	O
post hypophyse		N	O	O	N	N
tige pituitaire		O	O	O	O	O
adénome	signal	hypersignal	hyposignal	hypersignal	hyposignal	hypersignal
	taille	6x5	7x5	7x5	6x5	6x5
	situation	latéro-sellaire gauche				

Première IRM le 13 décembre 2002

		sagittal T1	coronal T1	coronal T2	dynamique	sagittal T1 + c	coronal T1 + c	tardif
hypophyse saine		O	O	O	O	O	O	O
post hypophyse		N	N	N	N	N	N	N
tige pituitaire		O	O	O	O	O	O	O
cavité	sang	O	O	O	O	?	?	O
opératoire	taille	6x4	8x7	7x6		6x4	8x7	8x7
(Surgicel)	situation	latéro-sellaire gauche						
	signal	hypersignal				isosignal relatif		hypersignal
résidu		N	N	N	N	N	N	N

Deuxième IRM le 25 janvier 2003

		sagittal T1	coronal T1	coronal T2	dynamique	sagittal T1 + c	coronal T1 + c	tardif
hypophyse saine		O	O	O	O	O	O	O
post hypophyse		N	N	N	N	N	N	N
tige pituitaire		O	O	O	O	O	O	O
cavité	sang	N	N	N	N	N	N	N
opératoire (Surgicel)	taille	?	4x2	4x2		?	4x2	
	situation		latéro-sellaire gauche				latéro-sellaire gauche	
	signal		hyposignal				hyposignal	
résidu		N	N	N	N	N	N	N

Troisième IRM prévue le 15 avril 2003

		sagittal T1	coronal T1	coronal T2	dynamique	sagittal T1 + c	coronal T1 + c	tardif
hypophyse saine		O	O	O	O	O	O	O
post hypophyse		N	N	N	N	N	N	N
tige pituitaire		O	O	O	O	O	O	O
cavité	sang	N	N	N	N	N	N	N
opératoire	taille	?	4x2	4x2		4x2	4x2	4x2
	situation		latéro-sellaire gauche					
	signal		hyposignal			hyposignal		
résidu		N	N	N	N	N	N	N

V – RESULTATS

L'exérèse est présumée complète chez 11 de nos 21 patients. Sept autres patients présentent un résidu adénomateux diagnostiqué dès le contrôle initial et dans 3 cas, le « packing » par de la graisse était source d'échec dans l'interprétation de la 1^{ère} IRM puis à l'origine de difficultés d'interprétation sur les contrôles ultérieurs.

Les données, issues des observations précédemment décrites, ont été colligées pour être ensuite présentées sous forme de tableaux. Les trois tableaux qui suivent résument donc pour chaque IRM, les résultats chiffrés de cette étude.

Chaque titre de tableau, chaque séquence et les différents types de pansements hémostatiques utilisés pour le comblement des cavités opératoires, sont suivis d'un nombre correspondant au nombre de fois que l'examen où la séquence aura été réalisée pour l'ensemble des 21 observations.

Pour le 1^{er} tableau, on notera par exemple que la 1^{ère} IRM a été réalisée 20 fois pour 21 patients (un patient n'aura donc pas bénéficié de cet examen), la séquence dynamique, 17 fois pour 20 IRM, et enfin que le chirurgien aura fait le choix du Pangen à 9 reprises.

Les données chiffrées contenues dans ces tableaux correspondent à l'ensemble des réponses positives, négatives et aux différences inter observateurs pour chaque séquence. Le pourcentage de réponses positives est précisé dans chaque cas. Prenons pour exemple le cas de l'hypophyse saine en coupe sagittale T1 sur le 1^{er} tableau : le chiffre « 9 » correspond aux situations où les 2 relecteurs ont repéré l'hypophyse saine, le second chiffre « 9 » aux cas où ils ne l'ont pas visualisée et le chiffre « 2 » aux discordances inter observateurs. Sur la ligne suivante, « 45 % » représente le pourcentage de réponses positives.

PREMIERE IRM x 20

	sagittal T1 x 20	coronal T1 x 20	coronal T2 x 19	dynamique x 17	sagittal T1+c x 19	coronal T1+c x 19	tardif x 18
hypophyse saine	9/9/2 45%	11/8/1 55%	11/8/0 58%	11/4/2 65%	11/8/0 58%	12/7/0 63%	10/8/0 56%
post hypophyse	9/11/0 45%	5/14/1 25%	0/19/0 0%	1/16/0 6%	3/16/0 16%	1/18/0 5%	5/13/0 28%
tige pituitaire	17/3/0 85%	18/2/0 90%	16/3/0 84%	16/1/0 94%	16/3/0 84%	18/1/0 95%	17/1/0 94%
sang	7/12/1 35%	7/12/1 35%	6/12/1 32%	4/12/1 24%	5/12/2 26%	5/12/2 26%	7/10/1 39%
Pangen x 7	hypo x 6 iso x 1	hypo x 6 iso x 1	hypo x 5 hyper x 2		hypo x 6 iso x 1	hypo x 6 iso x 1	hypo x 2 iso x 2 hyper x 2
Surgicel x 1	hypo x 1	hypo x 1	hypo x 1		hypo / iso x 1	hypo / iso x 1	
colle bio. x 2	hypo x 2	hypo x 2	hypo x 1 hyper x 1		hypo x 2	hypo x 2	hypo x 1 iso x 1

colle bio. : colle biologique

hypo : hyposignal ; iso : isosignal ; hyper : hypersignal

Commentaires :

L'IRM réalisée 48 à 72 heures après l'intervention a permis la mise en évidence de stigmates hémorragiques au sein de la cavité opératoire dans 7 cas sur 20. Quelques soient le pansement hémostatique utilisé (Pangen x 2, Surgicel x 3 ou les deux en association x 2) et la séquence réalisée, les stigmates hémorragiques apparaissent toujours en hypersignal.

A 3 reprises, la survenue d'une brèche per opératoire a nécessité un « packing » par de la graisse et de la colle biologique.

Un contrôle a permis le diagnostic précoce d'une brèche dure-mérienne en décelant une pneumencéphalie.

DEUXIEME IRM x 15

	sagittal T1 x 15	coronal T1 x 15	coronal T2 x 15	dynamique x 14	sagittal T1+c x 15	coronal T1+c x 15	tardif x 13
hypophyse saine	9/2/4 60%	12/2/1 80%	12/2/1 80%	11/2/1 79%	10/3/2 67%	12/2/1 80%	11/1/1 85%
post hypophyse	5/9/1 33%	7/8/0 47%	1/14/0 7%	5/9/0 36%	1/12/2 7%	3/12/0 20%	2/11/0 15%
tige pituitaire	12/3/0 80%	13/2/0 87%	12/3/0 80%	13/1/0 93%	12/3/0 80%	14/1/0 93%	12/1/0 92%
sang	1/14/0 7%	1/14/0 7%	1/14/0 7%	0/14/0 0%	1/14/0 7%	1/14/0 7%	1/12/0 8%
Pangen x 4	hypo x 3 ? x 1	hypo x 4	hypo x 2 hyper x 2		hypo x 1 iso x 2 ? x 1	hypo x 1 iso x 1 hyper x 2	hypo x 1 iso x 1 hyper x 1
Surgicel x 3	hypo x 1 ? x 2	hypo x 3	hypo x 1 iso x 1 hyper x 1		hypo x 1 ? x 2	hypo x 2 hyper x 1	hypo x 2 hyper x 1

hypo : hyposignal ; iso : isosignal ; hyper : hypersignal

Commentaires :

- avec un mois de recul, on constate que tous les stigmates hémorragiques ont régressé (situation rencontrée à sept reprises) ;
- dans un cas cependant on découvre de façon fortuite un saignement récent, survenu à distance du geste chirurgical (annexe 3) ;
- la résorption complète du matériel hémostatique n'apparaît effective que dans 3 cas sur 13 (soit moins qu'attendu d'après les capacités de résorption avancées par le fabricant) ;
- l'hypophyse saine est significativement mieux repérée que sur le contrôle initial ;
- aucun nouveau résidu tumoral n'a été décelé à J30 de l'intervention.

TROISIEME IRM x 20

	sagittal T1 x 20	coronal T1 x 20	coronal T2 x 18	dynamique x 12	sagittal T1+c x 20	coronal T1+c x 20	tardif x 14
hypophyse saine	12/6/2 60%	13/5/2 65%	12/5/1 67%	7/4/1 58%	12/6/2 60%	15/4/1 75%	9/4/1 64%
post hypophyse	8/12/0 40%	9/11/0 45%	1/17/0 6%	6/6/0 50%	2/18/0 10%	7/13/0 35%	4/10/0 29%
tige pituitaire	19/1/0 95%	19/1/0 95%	17/1/0 94%	11/1/0 92%	19/1/0 95%	19/1/0 95%	13/1/0 93%
sang	0/20/0 0%	0/20/0 0%	0/18/0 0%	0/12/0 0%	0/20/0 0%	0/20/0 0%	0/14/0 0%
Pangen Surgicel							

Commentaires :

- le matériel hémostatique contenu dans la selle est résorbé dans 16 cas sur 17 ;
- la graisse se résorbe plus lentement. Elle est encore présente dans la selle dans 3 cas sur 4 et gêne l'interprétation dans 2 cas au moins ;
- sur les 14 séquences tardives réalisées à 4 mois de l'intervention, on dénombre 7 cicatrices en hypersignal (fibrose), l'absence de cicatrice visible dans 5 cas (absence de réaction fibro-cicatricielle), un gros résidu intra-sellaire et la persistance d'un « packing » graisseux intra-sellaire persistant 3 mois après l'intervention.
- aucun résidu qui aurait pu échappé aux 2 premières IRM n'est décelé.

VI – DISCUSSION

Le suivi par imagerie actuellement réalisé repose sur des données oncologiques générales aussi bien en ce qui concerne la recherche d'un résidu post opératoire, préférentiellement au niveau des loges caverneuses, que celle d'une récurrence locale de l'adénome. Il est admis que l'IRM pratiquée entre le 3^{ème} et le 4^{ème} mois après l'intervention recherche un éventuel résidu, et que celles réalisées annuellement recherchent une récurrence liée à la repousse d'un tissu résiduel passé inaperçu.

Notre série concerne le suivi de 21 patients jusqu'au 3^{ème} ou 4^{ème} mois après l'intervention. Notre objectif est donc d'améliorer la détection précoce de résidus adénomateux, et surtout de mieux interpréter ces examens en fonction d'un protocole qui aura été également repensé.

Un résidu sera initialement suspecté à la lecture du compte rendu opératoire et devant la persistance de perturbations du bilan endocrinien.

1 - Comparaison de l'apport de chaque séquence de notre série par rapport aux données de la littérature

1.1. Les séquences sagittale et coronale SE T1 sans injection de produit de contraste

D'après notre étude, ces séquences de base apportent un certain nombre d'informations et notamment sur la 1^{ère} IRM, réalisée dans les 48 à 72 heures qui suivent l'intervention. Elles ne doivent donc pas être négligées au seul profit des séquences injectées. Ces séquences sont en effet particulièrement indiquées pour le repérage des structures anatomiques habituelles de la région.

	hypophyse saine			post hypophyse			tige pituitaire		
	J2	J30	J90-120	J2	J30	J90-120	J2	J30	J90-120
sagittal T1	45%	60%	60%	45%	33%	40%	85%	80%	95%
coronal T1	55%	80%	65%	25%	47%	45%	90%	87%	95%

La post hypophyse est repérée dans 45 à 47 % des cas grâce à l'une ou l'autre de ces deux séquences. Associées, elles permettent sa détection dans plus de 60 % des cas. Il est nécessaire de la repérer avec certitude car elle est source de nombreuses erreurs de lecture (elle peut être confondue avec un résidu).

Le repérage de l'hypophyse saine augmente avec les contrôles successifs pour passer de 45-55 % à 60-65 % à 3 mois. Sur les contrôles précoces, elle reste en effet parfois refoulée voire laminée non plus par l'adénome mais par le matériel hémostatique ou la graisse mis en place dans la cavité opératoire. L'injection de gadolinium semble être un peu plus performante tant pour la détecter que pour la localiser et en préciser ses limites.

La tige pituitaire est visualisée dans 87 à 90 % des cas sur les deux premiers contrôles, et jusqu'à 100 % des cas sur l'IRM du troisième mois (dans un cas, la rupture per opératoire de la tige a été confirmée par le bilan endocrinien qui objectivait une insuffisance ante hypophysaire globale). Elle subit les mêmes contraintes mécaniques pré puis post opératoires que l'hypophyse saine. Elle ne revient pas toujours en situation médiane, même à distance de l'intervention, ceci quelque soit le volume de l'adénome réséqué. Le repérage de la tige n'a de valeur que pour éliminer une éventuelle rupture per opératoire et la persistance d'une latéro-déviation de la tige ne préjuge pas de l'existence d'un résidu tumoral.

	sang (7 x à J2 et 1 x à J30)			pansements hémostatiques (Pangen x 7 ; Surgicel x 1 ; colle bio. x 2)			résidu x 7		
	J2	J30	J90-120	J2	J30	J90-120	J2	J30	J90-120
sagittal T1	7/7	1/1	0	10/10	4/7	0	3/7	2/4	3/7
coronal T1	7/7	1/1	0	10/10	7/7	0	6/7	4/4	7/7

Les séquences sans injection sont parfaitement adaptées pour la mise en évidence d'un saignement sur le site d'exérèse. Sur le contrôle initial (donc à la phase subaiguë de l'hémorragie), il est facilement repéré en hypersignal T1 spontané. Dans tous les cas (7 fois)

l'IRM réalisée un mois plus tard a montré la résorption complète des stigmates hémorragiques.

Quelques soient les pansements hémostatiques utilisés (Pangen, Surgicel, seuls ou associés, colle biologique), ceux-ci se comportent de façon homogène, toujours en hyposignal T1, parfois feuilleté (l'exemple du Pangen est illustré dans l'annexe 2, figure n°2a), sauf bien sûr en cas d'imprégnation hématique au temps précoce.

Dans 4 cas, la survenue d'une brèche per opératoire a nécessité l'utilisation de graisse associée à de la colle biologique. Son hypersignal T1 permet de la localiser facilement mais l'hétérogénéité du « packing » est telle que l'exploration de la région sellaïre est quasiment impossible sur les deux premiers contrôles.

Concernant la mise en évidence d'un éventuel résidu (suspecté dans 7 cas sur 21), la séquence sagittale pondérée T1 a été prise en défaut 4 fois au temps précoce et toujours à 4 reprises sur la troisième IRM. La séquence coronale T1 n'a été mise en échec qu'une seule fois sur l'IRM initiale et jamais sur les contrôles ultérieurs (annexe 2, figure n°2a).

Au total, ces séquences sans injection de produit de contraste sont déjà riches d'informations.

Il faut s'attacher à la recherche systématique de la tige pituitaire et de la post hypophyse sur les 3 IRM et de complications loco-régionales, notamment hémorragiques, sur l'IRM n°1.

Ces séquences réalisées dans deux plans de l'espace permettent également le repérage des différentes structures anatomiques de la région sellaïre. En revanche, elles ne sauraient en aucun cas être suffisantes pour la recherche d'un résidu.

1.2. La séquence coronale FSE T2

	hypophyse saine			post hypophyse			tige pituitaire		
	J2	J30	J90-120	J2	J30	J90-120	J2	J30	J90-120
coronal T2	58%	80%	67%	0%	7%	6%	84%	80%	94%

	sang			pansements hémostatiques			résidu x 7		
	J2	J30	J90-120	J2	J30	J90-120	J2	J30	J90-120
coronal T2	7/7	1/1	0	10/10	7/7	0	6/6	4/4	6/6

Cette séquence ne nous a pas paru inférieure aux séquences SE T1 pour l'étude et la localisation de la tige pituitaire et de la glande hypophysaire.

Elle a prouvé sa sensibilité pour la mise en évidence de collections notamment hématiques sur le site opératoire (annexe 9, figure n°2b) bien que le contraste spontané offert à la phase subaiguë par le sang frais en pondération T1 nous fasse préférer cette dernière séquence.

Contrairement aux séquences SE pondérées T1, le matériel hémostatique a un comportement variable, parfois en hyposignal, parfois en hypersignal, en fonction de son hydratation et donc de son imprégnation par des sérosités ou du sang.

Le FSE T2 ne permet quasiment jamais le repérage de la post hypophyse (aucune fois sur la 1^{ère} IRM et seulement 1 fois sur 20 sur la 3^{ème} IRM).

En revanche, elle s'est avérée aussi fiable que les séquences avec injection de gadolinium pour repérer un résidu adénomateux (jamais prise en défaut), et c'est en cela que cette séquence nous semble complémentaire des séquences en SE T1 (annexe 10, figure n°3). Nakasu et al. (28) en sont également arrivés à la conclusion que l'association des seules séquences SE T1 et FSE T2 devait limiter le recours aux séquences avec injection.

1.3. La séquence dynamique

	hypophyse saine			post hypophyse			tige pituitaire		
	J2	J30	J90-120	J2	J30	J90-120	J2	J30	J90-120
dynamique	65%	79%	58%	6%	36%	50%	94%	93%	92%

	sang			pansements hémostatiques			résidu x 7		
	J2	J30	J90-120	J2	J30	J90-120	J2	J30	J90-120
dynamique	4/4	1/1	0				6/6	3/3	4/4

Dans notre étude, la séquence dynamique réalisée pour le suivi post opératoire ne s'est jamais révélée supérieure à l'association des séquences conventionnelles sans puis après injection de gadolinium. Le flou généré par cette séquence rapide (FSE T1) ne permet pas une interprétation suffisamment confortable pour espérer apporter de nouvelles informations, dans une région de petite taille, où les remaniements post opératoires sont importants (annexe 6 et annexe 14, figure n°3). De plus, le choix des sections de coupes, l'une passant par la tige pituitaire et l'autre en avant de celle-ci, oblige à une exploration forcément incomplète de la selle turcique et des sinus caverneux.

Cette séquence a fait l'objet de quelques publications. Ainsi, Kanou et al. (29) nous sensibilisent à l'intérêt de cette séquence pour la détection de microadénomes passés inaperçus sur les séquences conventionnelles, le maximum de contraste entre adénome et hypophyse saine survenant entre la 1^{ère} et le 3^{ème} minute après injection.

A notre connaissance, la cause exacte des variations de rehaussement de l'adénome restent inconnues à ce jour. Kobayashi et al. (30) ont recherché les critères qui pouvaient influencer le signal d'un adénome. Seule la proportion de cellules présentant une sécrétion hormonale

au sein de l'adénome pourrait influencer son signal d'après cette étude, mais ces conclusions sont avancées avec prudence.

Finelli et al. (21) suggèrent le développement plus important d'une suppléance artérielle pour les macroadénomes que pour les adénomes de petite taille, ce qui pourrait expliquer une prise de contraste globalement plus intense et plus précoce. Comme nous l'avons constaté dans notre étude, ils reconnaissent également les limites de cette technique (séquence rapide en SE) notamment pour la recherche d'un envahissement des sinus caverneux. La résolution spatiale insuffisante et le rapport signal sur bruit trop faible ne permettent pas de surseoir aux séquences conventionnelles.

1.4. Les séquences sagittale et coronale T1 après injection de gadolinium

	hypophyse saine			post hypophyse			tige pituitaire		
	J2	J30	J90-120	J2	J30	J90-120	J2	J30	J90-120
sagittal T1 + c	58%	67%	60%	16%	7%	10%	84%	80%	95%
coronal T1 + c	63%	80%	75%	5%	20%	35%	95%	93%	95%

	sang			pansements hémostatiques (Pangen x 7 ; Surgicel x 1 ; colle bio. x 2)			résidu x 7		
	J2	J30	J90-120	J2	J30	J90-120	J2	J30	J90-120
sagittal T1 + c	5/6	1/1	0	10/10	4/7	0	5/7	3/4	5/7
coronal T1 + c	5/6	1/1	0	10/10	7/7	0	7/7	4/4	7/7

Dans notre étude, comme dans celle menée par Siewert et al. (31), l'injection de gadolinium facilite l'interprétation des contrôles post opératoires, en permettant un repérage plus aisé de l'hypophyse saine (63 % en coronal T1+c contre 45 à 55 % en sagittal et coronal T1), de la

tige (95 % contre 85 à 90 %), du matériel hémostatique (toujours en hyposignal sur l’IRM de contrôle post opératoire en l’absence de stigmat hémorragique récent et dont les bordures sont mieux étudiées) et surtout d’un éventuel résidu (annexe 10, figures n°2 et 4) diagnostiqué à 7 reprises après injection alors qu’il avait échappé une fois aux séquences sans injection, sur la 1^{ère} IRM uniquement.

A contrario, Scotti et al. (32) pensent que les séquences après injection ne sont pas d’un grand secours notamment à distance de l’intervention.

Sumida et al. (33,34) confirment que l’hypophyse saine se rehausse de façon plus précoce et plus intense que l’adénome, même chez les patients présentant un macroadénome. En cas de compression par un volumineux adénome, l’hypophyse est laminée et refoulée vers le haut dans tous les cas, parfois aussi vers l’arrière (33,34), probablement parce que ces tumeurs se développent dans le lobe antérieur et présentent une croissance essentiellement vers le haut. Cette notion est importante à connaître, surtout pour l’interprétation des IRM réalisées 48 à 72 heures après l’intervention. En effet, à ce stade, la cavité opératoire et l’adénome réséqué gardent des dimensions assez proches (se reporter au chapitre 6.3. paragraphe 4. traitant des cavités opératoires), les structures saines de la région n’étant alors pas encore décomprimées.

1.5. La séquence tardive

	hypophyse saine			post hypophyse			tige pituitaire		
	J2	J30	J90-120	J2	J30	J90-120	J2	J30	J90-120
tardif	56%	85%	64%	28%	15%	29%	94%	92%	93%

	sang			pansements hémostatiques			résidu x 7		
	J2	J30	J90-120	J2	J30	J90-120	J2	J30	J90-120
tardif	7/7	1/1	0	8/8	6/6	0	7/7	4/4	5/5

A notre connaissance, aucune étude ne traite de l'intérêt de cette séquence dans le suivi de patients opérés d'adénomes hypophysaires.

Les 2 premiers contrôles réalisés (IRM n°1 et 2) n'ont pas mis en évidence de réel apport de cette séquence par rapport aux séquences conventionnelles, qu'il s'agisse de l'étude des structures anatomiques habituelles de la région, du matériel hémostatique ou de la recherche d'un éventuel résidu adénomateux. Concernant le contrôle initial, on constate même une quasi superposition des images par rapport à la séquence réalisée avant injection (voire les annexes 5, figures n°2a et 2b, 9, figures n°2a et 2d, 14, figures n°2a et 2c). En effet, la différence de contraste et les limites entre l'hypophyse saine, le pansement et l'éventuel résidu ont tendance à s'estomper une heure après l'injection. On retrouve alors, par exemple, l'hypersignal spontané du sang frais et de la graisse qui étaient bien analysés sur les séquences avant injection de gadolinium, mais dont le contraste spontané s'estompait après injection.

L'IRM n°3 en revanche a montré tout son intérêt, en révélant la présence d'un tissu en hypersignal (dans 7 cas pour 14 séquences tardives réalisées), une heure après l'injection de gadolinium, alors qu'il était en isosignal ou discrètement en hypersignal sur les séquences classiques après injection, et pouvait donc faire discuter la persistance d'un résidu passé inaperçu sur les deux premiers contrôles. Cette prise de contraste tardive semble traduire l'existence de remaniements fibro-cicatriciels sur le site opératoire après que le pansement hémostatique se soit totalement résorbé. Dans 4 cas, la cavité opératoire s'est complètement affaissée et aucune tissu cicatriciel ne s'est développé. Dans un cas, la persistance de graisse ne permettait pas une analyse satisfaisante du contenu sellaire. Dans un autre cas, la selle était comblée par un volumineux résidu. Enfin, dans un seul cas il persistait une cavité opératoire affaissée en hyposignal, qui ne permettait pas sur cette seule séquence d'éliminer un résidu (tableau n°2).

Cette séquence a cependant pour inconvénient la nécessité de réinstaller le patient dans l'IRM 45 minutes à une heure après son 1^{er} passage ce qui peut être contraignant, tant pour le patient que pour le personnel hospitalier.

	<i>cavité opératoire sur l'IRM n°3</i>	<i>résidu</i>
observation n°1	absence de cicatrice	NON
observation n°2	absence de cicatrice	NON
observation n°4	hypersignal	OUI
observation n°5	hypersignal	NON
observation n°7	hypersignal	OUI
observation n°8	absence de cicatrice	NON
observation n°13	absence de cicatrice	OUI
observation n°15	hypersignal	NON
observation n°16	graisse	OUI
observation n°17	hypersignal	NON
observation n°18	hypersignal	NON
observation n°19	absence de cicatrice	OUI
observation n°20	hypersignal	NON
observation n°21	<u>hyposignal</u>	NON

Tableau n°2 : étude du signal sur le site opératoire au temps tardif de l'injection et recherche d'un résidu.

2 - Comparaison de l'apport de chacune des 3 IRM par rapport aux données de la littérature

2.1. L'IRM post opératoire précoce ou IRM n°1 (J2 à J4)

L'indication initiale de cet examen était la recherche de complications post opératoires (articles 32, 35, 36, 37), et notamment de stigmates hémorragiques sur le site d'exérèse (annexe 1, figure n°4 et annexe 9, figure n°2a). Dans notre étude, ils ont toujours pu être facilement identifiés sur les séquences en SE T1 et FSE T2. En effet, au stade subaigu de

l'hémorragie, le sang est en partie transformé en méthémoglobine et va donner un hypersignal T1 et T2.

Dans un cas, l'IRM précoce a permis la découverte d'une brèche de liquide cérébro-spinal survenue en per opératoire, passée inaperçue et finalement objectivée par la présence d'une pneumencéphalie.

En 1998, Nakasu et al. (28) ont démontré les excellents résultats obtenu par la séquence coronale FSE T2 pour la détection de résidus tumoraux en post opératoire immédiat. Elle permet un suivi approprié de ces patients, notamment pour ceux qui présentent un adénome non sécrétant.

Finalement l'IRM post opératoire est assez proche de l'IRM pré opératoire, la cavité d'exérèse étant sensiblement de même taille que l'adénome réséqué comme nous l'analyserons un peu plus loin dans le chapitre traitant des cavités opératoires.

En 1999, Rajaraman et al. (35) ont évoqué la possibilité de déceler un résidu à la période post opératoire précoce avec un protocole classique associant des séquences de SE T1 avant et après injection de produit de contraste et une séquence FSE T2. Ils ont alors émis l'hypothèse d'utiliser cette IRM comme examen de référence lors de contrôles ultérieurs pour la recherche d'une récurrence tumorale. Mais devant les remaniements post opératoires constatés jusqu'au 4^{ème} mois après l'intervention, ils ont préféré par sécurité revenir au contrôle au 3^{ème} ou 4^{ème} mois qui servira de référence lors du suivi ultérieur.

Plus récemment, JF Bonneville (38) a confirmé que l'IRM précoce pouvait visualiser un résidu tumoral sous la forme d'une masse de même signal que la lésion initiale et occupant une région périphérique de l'adénome. Cet examen facilite alors l'interprétation de l'IRM de contrôle du 3^{ème} mois.

2.2. L'IRM du 1^{er} mois ou IRM n°2

C'est probablement la curiosité qui nous a fait réaliser ce contrôle du 1^{er} mois. Il s'agissait alors surtout de préciser la vitesse de résorption du pansement hémostatique et des éventuels stigmates hémorragiques.

A notre connaissance, aucun article de la littérature n'a fait l'objet d'un tel contrôle qui va s'avérer trop précoce pour servir de référence et trop tardif pour la recherche de complications liées à l'acte chirurgical.

Néanmoins, elle va fournir quelques éléments de réponse à nos interrogations. Concernant le matériel hémostatique, on retient une résorption toujours supérieure à 50 % et qui sera même complète dans 3 cas (deux fois avec le Pangen et une fois avec le Surgicel). A ce stade, la cavité opératoire s'est donc nettement affaissée et donne déjà une idée de ce que sera l'IRM du 3^{ème} mois.

Quant aux saignements remarqués à sept reprises sur le site opératoire, on peut constater leur résorption complète dans tous les cas en moins de quatre semaines. En revanche, dans un cas, on a constaté la survenue retardée d'une hémorragie intra-sellaire survenue au moins trois jours après l'intervention.

Ces constatations ne doivent pas nous faire perdre de vue la trop faible rentabilité de ce contrôle pour le prescrire à l'avenir à titre systématique.

2.3. L'IRM de contrôle du 3 ou 4^{ème} mois ou IRM n°3

C'est celle qui réunit l'adhésion de tous les auteurs lorsqu'il s'agit de décider d'un contrôle de référence pour surveiller l'évolution ultérieure. La résorption des pansements est effective, il est alors possible de préciser le volume du tissu hypophysaire sain restant et l'existence éventuelle d'un résidu tumoral (38) et ses dimensions. Cet examen va faciliter la détection d'une éventuelle récurrence ultérieure qui se traduit en général par l'apparition d'une masse sphérique ou à contours fortement convexes, de même signal que la tumeur initiale (38).

Il est acquis, et notre étude le confirme, que les séquences conventionnelles permettent la plupart du temps de déceler un résidu tumoral. Parfois cependant, la cavité d'exérèse ne

s'affaisse pas complètement. Il persiste alors une plage en hyposignal, voire en isosignal sur les séquences après injection de gadolinium, située sur les berges opératoires ne permettant pas d'affirmer l'absence de résidu, ce qui pose problème surtout pour les adénomes non sécrétants. La réalisation dans cette situation d'une séquence coronale SE T1 tardive peut permettre d'objectiver une prise de contraste différée, sur le site opératoire, par imprégnation dans un tissu qui ne présente pas la même cinétique de rehaussement que l'adénome lui-même. Il s'agit là du comportement classique en tomодensitométrie et en IRM de tout tissu fibro-cicatriciel, déjà décrit dans d'autres situations pathologiques, et non pas d'un résidu tumoral. Cela a été le cas dans notre étude dans 7 cas sur 8 où une image tissulaire de nature indéterminée persistait. Dans un seul cas, un hyposignal tardif pouvait laisser la place au doute (observation n°21) mais l'aspect rétractile et triangulaire était très en faveur d'une évolution cicatricielle. La persistance de graisse au sein de la cavité a également été cause d'échec, à une seule reprise néanmoins.

L'hypersignal tardif n'est pas le critère unique et absolu qui permette de trancher. En effet, le résidu présente des contours charnus convexes alors que la cicatrice apparaît plutôt triangulaire et discrètement concave lui conférant un aspect rétractile (annexe 4, figure n°2 et annexe 7, figure n°3). Cependant la constatation d'une imprégnation persistante après l'injection permet de trancher sans arrière pensée entre cicatrice et résidu.

3 - Discussion sur les différentes composantes de la région sellaire après chirurgie

3.1. les structures anatomiques habituelles de la région sellaire

Après résection chirurgicale d'un adénome hypophysaire, les structures anatomiques habituelles comme l'hypophyse saine, le chiasma optique ou les sinus caverneux peuvent prendre un aspect morphologique différent de ceux constatés sur l'IRM pré opératoire. Ainsi, Steiner et al. (39) ont démontré que l'hypophyse saine est mieux délimitée après chirurgie lorsqu'elle est décomprimée. Dina et al. (40) précisent que le retour de l'hypophyse à une taille plus proche de ses dimensions d'origine est retardée et n'est effective que sur l'IRM du

3^{ème} mois. Dans de rares cas seulement la glande reprend sa forme et sa taille initiale. Enfin, une selle partiellement vide est souvent retrouvée en post opératoire, ce qui confère un excellent contraste entre la glande et le liquide cérébro-spinal sur les séquences pondérées T2.

Dans notre étude, les structures anatomiques habituelles de la région sont plus souvent repérées et mieux étudiées sur l'IRM n°3 que sur le contrôle post opératoire immédiat. Logiquement, la résorption complète du matériel hémostatique, des sécrétions et des stigmates hémorragiques, et partielle du packing graisse + colle, confèrent un plus grand confort dans l'analyse de ces structures.

Fréquemment, le chiasma décomprimé revient à sa position d'origine. Au décours de l'exérèse, le plus souvent d'un macroadénome, une ptôse du chiasma peut survenir (40, 41) dans environ un tiers des cas. La plupart des auteurs ne retiennent pas de lien de cause à effet entre cette hernie du chiasma et les anomalies du champ visuel qui persistent parfois après la chirurgie. Seuls Kaufman et al. (41) évoquent une corrélation possible entre la sévérité des symptômes visuels et le degré de ptôse du chiasma. En fait, les séquelles ophtalmologiques seraient plutôt secondaires à la compression prolongée du chiasma par l'adénome qu'à la ptôse post opératoire.

Dans notre étude, le chiasma était à distance de l'adénome dans 11 cas, au contact du pôle supérieur de la lésion dans 6 cas et franchement comprimé et laminé dans 4 cas (observations n°6, 7, 11 et 19). La 1^{ère} IRM objective, dans tous les cas où l'adénome refoulait le chiasma, une simple décompression des structures visuelles supra-sellaires. En revanche, le contrôle du 3^{ème} mois montre une descente plus ou moins marquée du chiasma dans 7 cas. Il est à noter que cette ptôse n'est pas proportionnelle à la taille de l'adénome réséqué. En effet, elle peut être constatée alors que l'adénome était à distance du chiasma (observation n°17) et a contrario, elle peut être absente alors que l'adénome le refoulait (observation n°11). Enfin, nous n'avons jamais observé de hernie franche du chiasma dans la selle turcique.

3.2. la cavité opératoire

a) sa taille

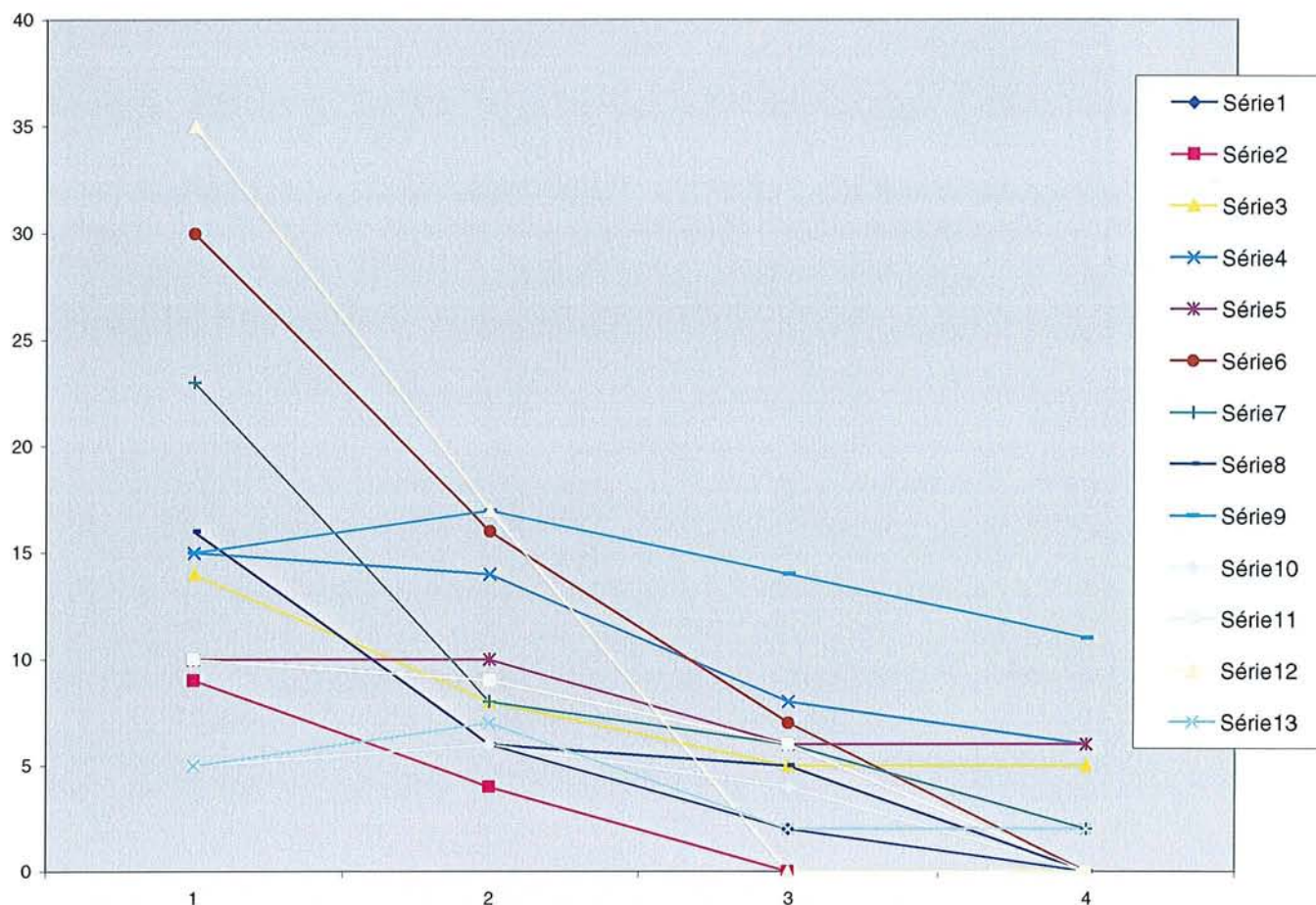
Le tableau n°3 collige la hauteur maximale des adénomes puis des cavités post opératoires en coupe frontale après injection. C'est sur cette séquence que l'on a observé les plus faibles écarts de mesure inter observateurs.

	<u>pré-op.</u>	<u>1^{ère} IRM</u>	<u>2^{ème} IRM</u>	<u>3^{ème} IRM</u>	<u>matériel</u>
observation n°1	➤ 5	➤ 6	2	0	Pangen
observation n°2	9	4	0	0	Surgicel
observation n°3	14	8	5	5	Pangen
observation n°4	➤ 15	➤ 14	8	6	Pangen
observation n°5	➤ 10	➤ 10	6	6	Surgicel
observation n°6	30	16	7	0	Pangen
observation n°7	23	8	6	2	Pangen
observation n°8	16	6	5	0	Pangen + Surgicel
observation n°9	➤ 15	➤ 17	14	11	graisse + colle
observation n°10	➤ 6	➤ 6	3		Pangen + Surgicel
observation n°11	22	18		6	Pangen
observation n°12	➤ 5	➤ 6	4	0	Surgicel
observation n°13	➤ 16	➤ 17		0	colle biologique
observation n°14	➤ 10	➤ 8		7	graisse + colle
observation n°15	➤ 10	➤ 9	6	0	Pangen
observation n°16	➤ 6	➤ 4		0	Pangen puis graisse
observation n°17	➤ 11	➤ 13		4	graisse + colle
observation n°18	10		9	5	graisse + colle
observation n°19	35	17	0	0	Pangen
observation n°20	➤ 9	➤ 9		5	colle biologique
observation n°21	➤ 5	➤ 7	2	2	Surgicel

Tableau n°3 : hauteur maximale en millimètres des adénomes et des cavités opératoires.

La présence de flèches stigmatise le nombre élevé d'observations où la taille de la cavité sur l'IRM n°1 reste très proche de celle de l'adénome avant son exérèse.

Tableau n°4 : courbes de décroissance de la hauteur des cavités opératoires



- Seules les observations complètes sont retranscrites sur le graphique ci dessus.
- Sur l'axe des abscisses, le n°1 correspond à l'IRM pré opératoire, le n°2 à l'IRM post opératoire, le n°3 à l'IRM du 1^{er} mois, et le n°4 à l'IRM du 3-4^{ème} mois.
- Sur l'axe des ordonnées, l'échelle des valeurs est donnée en millimètres.
- Les 9 premières séries correspondent aux observations numérotées de 1 à 9 puis les séries n°10, 11, 12 et 13 correspondent respectivement aux observations n°12, 15, 19 et 21.

Dans 6 cas, la cavité d'exérèse s'est discrètement majorée de hauteur sur l'IRM n°1 et dans 3 cas, elle est restée stable. Quatre autres observations témoignent d'une diminution de la hauteur de la cavité d'un ou deux millimètres seulement. Par conséquent, dans 13 cas sur 20

(l'observation n°18 étant exclue du fait de l'absence d'IRM post opératoire), soit dans 65 % des cas, la cavité opératoire présente des dimensions très proches voire identiques à celles de l'adénome avant l'intervention.

Les 4 observations où la régression de hauteur de la cavité est franche dès le contrôle n°1 (observations 6, 7, 8 et 19), concernent de volumineux macroadénomes à extension suprasellaire et qui étaient probablement sous tension. La mise en tension des méninges pouvait d'ailleurs être suspectée devant la survenue de céphalées inhabituelles alléguées par les patients dans 2 cas, au stade diagnostique.

Dans tous les cas la cavité s'affaisse, parfois modestement (observations n°7, 8 et 12), parfois de façon spectaculaire (observations n°1, 2, 4, 6, 19 et 21) entre la 1^{ère} et la 2^{ème} IRM.

La régression de hauteur de la cavité se poursuit et parfois s'accélère (observations n°6, 8, 12 et 15) jusqu'au 3^{ème} contrôle pour devenir quasiment virtuelle pour 9 de nos patients (observations n°1, 2, 6, 8, 12, 13, 15, 16 et 19), soit dans 45 % des cas. Parmi ces 9 patients, quatre présentaient des microadénomes et cinq des macroadénomes. On ne peut donc pas faire de lien entre la vitesse de résorption du matériel hémostatique, son caractère complet ou non, et la quantité de pansement initialement utilisée pour combler une cavité.

Concernant 8 patients de notre étude (observations n°3, 4, 5, 9, 11, 14, 18 et 20), la cavité régresse peu sur l'IRM n°3 et mesure toujours 5 mm de hauteur ou plus.

Ces résultats corroborent ceux de Rajaraman et al. (35) et de Dina et al. (40) qui constatent également une réduction différée de la taille de la cavité opératoire chez tous leurs patients.

La cavité opératoire est comblée par du matériel de bourrage qui s'imprègne de sang et de sécrétions. Ceci associé à de possibles adhérences péri-adénomateuses explique qu'il n'y ait le plus souvent pas d'affaissement du foyer opératoire dans les jours et les semaines qui suivent l'exérèse (38).

b) son signal

Quatre patients parmi les huit chez lesquels persistait une cavité de 5 mm ou plus sur l'IRM n°3, ont bénéficié d'une séquence tardive en SE pondérée T1, une heure après l'injection de

gadolinium. Dans tous les cas la cavité a présenté une imprégnation différée par le produit de contraste. Il ne s'agit pas là du comportement habituel des pansements hémostatiques tel que nous avons pu le constater sur les séquences tardives des contrôles antérieurs. Par conséquent, cette prise de contraste tardive, 3 à 4 mois après l'intervention, est due à la néoformation d'un tissu fibro-cicatriciel au sein de la cavité. Dans les 4 cas où la séquence tardive n'a pas été réalisée, un doute pouvait subsister quant à la persistance d'un petit résidu adénomateux (en fait le contexte, le bilan endocrinien et les caractéristiques morphologiques de cette cavité étaient très en faveur d'une cicatrice et non pas d'un résidu).

Le signal varie en fonction des séquences mais surtout en fonction du type de « packing » utilisé (pansement ou graisse), et de la présence de sérosités et de sang dans la cavité. Ceci explique le caractère volontiers hétérogène du contenu sellaire sur le contrôle initial. L'ensemble se résorbant progressivement, l'hétérogénéité sur le site opératoire régressera parallèlement.

Scotti et al. (32) ont étudié ces modifications de signal. L'adénome est homogène ou en hyposignal inhomogène dans près de 75 % des cas, alors que les remaniements post opératoires vont donner à la cavité un aspect en hypersignal hétérogène dans plus de 86 % des cas sur l'IRM n°1. L'IRM n°3, réalisée selon un protocole standard, montre une régression des stigmates inflammatoires dans 2/3 des cas.

c) ses limites

Parfois difficiles à repérer sur les coupes sans injection, les limites de la cavité opératoire sont facilement identifiées après injection de gadolinium par une fine bordure en hypersignal dans 10 cas sur 19 sur l'IRM n°1. Leur nature reste incertaine. Pour Dina et al. (40) par exemple, il pourrait s'agir de la capsule de l'adénome. Plus certainement, et comme l'ont évoqué Steiner et al. (39), l'hypothèse d'un tissu de granulation périphérique prenant le contraste de façon annulaire semble plus probable.

En cas de saignement, en revanche, cette bordure apparaît dans la plupart des cas en hyposignal, en rapport avec les artéfacts de susceptibilité magnétique à l'interface

sang/graisse ou sang/pansement. Dans 5 cas enfin, la limite entre cavité et hypophyse ne se matérialise par aucune bordure.

3.3. Les pansements hémostatiques

D'après les caractéristiques biophysiques fournies par le fabricant, la résorption est obtenue en 2 à 3 semaines. En fait, elle nous a paru assez variable en fonction de la taille de la cavité à combler et donc de la quantité de matériel utilisé. Bien entendu, l'étude de ces pansements et de leur cinétique de résorption s'est concentrée essentiellement sur les 2 premières IRM post opératoires.

Trois types de matériel hémostatique ont été utilisés au cours de cette étude (du Pangen et du Surgicel, seuls ou en association, et de la colle biologique seule ou mélangée à de la graisse en cas de brèche dure-mérienne).

L'IRM n°1 objective un comportement homogène de ces pansements sur les séquences SE T1 avant et après injection de gadolinium. Ils apparaissent en effet systématiquement en hyposignal franc en l'absence de stigmatisme hémorragique et en hypersignal franc lorsqu'ils sont imbibés de sang. Sur une petite cohorte de sept patients, Steiner et al. (36) confirment ces résultats.

En FSE T2 en revanche, le signal varie en fonction de l'imprégnation du pansement non pas seulement par du sang mais surtout par des sécrétions. Cette séquence est beaucoup plus sensible au degré d'hydratation du matériel hémostatique que les séquences de SE T1.

3.4. Le « packing » graisse + colle

Il est utilisé exclusivement en cas de déchirure per opératoire du diaphragme sellaire pour tarir efficacement une fuite de liquide cérébro-spinal, ce qui se produira à 5 reprises sur les 21 patients inclus dans notre étude.

La graisse en hypersignal et la colle biologique en hyposignal sur les séquences pondérées T1 donnent au site opératoire un caractère globalement très hétérogène, rendant l'interprétation des contrôles post-opératoires très difficile. Ainsi, pour trois de ces patients (observations n°9, 17 et 18) l'IRM n°1 n'a pas permis d'affirmer l'absence de résidu et l'IRM n°2 était

encore ininterprétable dans 2 cas (observations n°9 et 18). Enfin l'IRM n°3 ne permettait pas d'affirmer l'absence de résidu dans un cas (observation n°9).

Le repérage des structures anatomiques habituelles de la région est aussi fortement contrarié par la présence de graisse.

De plus, sa résorption s'effectue beaucoup plus lentement que celle des pansements hémostatiques (annexe 8). Un contingent graisseux peut en effet persister 2 à 3 ans après l'intervention (38).

Plus que dans toute autre situation, la persistance de graisse en situation intra-sellaire est cause d'échec dans l'interprétation des IRM post-opératoires.

3.5. La voie d'abord chirurgicale

Lorsque la voie d'abord est repérée, il est intéressant de s'assurer qu'elle se situe bien en regard de la lésion (annexe 1, figures n°1 et 3, annexe 9). Ceci peut être un argument supplémentaire pour juger de la probabilité d'une exérèse complète ou au contraire, lorsqu'elle ne se situe pas en regard de l'adénome, pour évoquer la persistance d'un reliquat tumoral. A distance, la cicatrice doit toujours être en face de l'ouverture du plancher, alors que le résidu est plus latéral (annexe 12, figures n°3 et 4).

3.6. Les résidus

Dans notre étude, des résidus adénomateux ont été diagnostiqués dans 7 cas sur 21. Dans tous les cas l'IRM n°1 a permis de les repérer. La hauteur moyenne de ces reliquats tumoraux est de 11 millimètres (4 mm pour le plus petit et 20 mm pour le plus gros), et il s'agissait dans tous les cas de macroadénomes. A quatre reprises, ces résidus sont retrouvés en situation intra-caverneuse (annexes 2, 3, 4, 6 et 7) et à deux reprises en situation supra-sellaire sur la 1^{ère} IRM puis intra-sellaire trois mois plus tard. Ils s'étaient en effet affaissés secondairement à la résorption du matériel hémostatique (annexe 10, figures n°4 et 5). Les raisons précédemment décrites qui entraînent des modifications de taille et de forme de l'hypophyse saine dans les premières semaines qui suivent l'intervention sont aussi valables pour ces résidus. En conséquence, il nous semble aléatoire d'espérer obtenir des résultats

reproductibles quant à la taille et à la localisation exacte d'un résidu dès le contrôle initial (observations n°6, 11 et 13).

Les 11 microadénomes de notre étude ont bénéficié d'une exérèse à priori complète, confirmée sur tous les contrôles.

Classée à part, l'observation n°16 concerne une patiente opérée d'une récurrence latéro-sellaire droite, et qui présente un probable résidu adénomateux latéro-sellaire gauche d'une intervention antérieure (non retrouvé lors de la seconde exploration chirurgicale). Le microadénome latéro-sellaire droit a pu bénéficier d'une exérèse complète (annexe 12).

Les critères qui permettent de différencier un résidu tumoral du matériel de comblement sont le siège, le signal et le rehaussement éventuel après injection. Un résidu est suspecté lorsque la formation tissulaire est décelée sur les berges de l'adénome avant l'intervention, lorsqu'elle ne peut être rattachée à aucune structure anatomique normale et enfin lorsque la masse est retrouvée, inchangée, sur les contrôles successifs (hormis sur l'IRM précoce). Ces résidus sont retrouvés essentiellement dans les régions difficiles d'accès pour le chirurgien. Il s'agit des sinus caverneux latéralement, de la région supra-sellaire, surtout pour les adénomes de consistance solide et du clivus en arrière.

Ces résidus se comportent de la même façon que l'adénome lui-même, avant et après injection de produit de contraste (39,42).

Enfin, la fréquence de l'envahissement dural est clairement sous-estimée comme le prouve l'étude menée par Selman et al. (11). La présence de cellules tumorales infiltrant la dure-mère était très fréquente sur les coupes histologiques : 69 % pour les microadénomes, 88 % pour les macroadénomes et jusqu'à 94 % pour les adénomes à extension supra-sellaire. Si l'envahissement microscopique est d'autant plus probable que la taille de l'adénome augmente, l'envahissement macroscopique n'est quant à lui pas proportionnel à la taille de la lésion. En conséquence, on ne peut préjuger du caractère invasif d'un adénome et donc de la probabilité d'avoir un résidu sur le seul critère de taille.

4 - Les discordances inter observateurs

La relecture a été confiée à deux médecins radiologues, l'un possédant une grande expérience de l'imagerie hypophysaire, l'autre assistant chef de clinique en neuroradiologie depuis un an.

La concordance inter observateur était dans l'ensemble excellente, notamment pour le repérage de la tige pituitaire, de la post hypophyse et d'un éventuel résidu où nous n'avons pas relevé de variation susceptible de modifier l'orientation à donner au compte rendu définitif.

Les points de désaccords entre les deux relecteurs ont concerné surtout le repérage de l'hypophyse saine sur les séquences en SE T1 sans injection, confirmant ainsi les difficultés d'interprétation de ces séquences pour cette structure anatomique.

Dans un cas, les deux relecteurs ont émis un avis contraire quant à la présence de sang sur le site opératoire et ceci sur toutes les séquences. Dans ce cas comme dans quelques autres situations, les désaccords entre les deux observateurs étaient en fait des divergences d'opinion assez subjectives. L'un décrivait une discrète imprégnation hémorragique du pansement hémostatique quand l'autre ne retenait qu'une image en isosignal donc sans stigmat hémorragique. De même, l'un estimait qu'un discret hypersignal correspondait à la post hypophyse quand l'autre ne voyait qu'un volume partiel sur une apophyse clinéoïde.

Dans tous les cas, nous n'avons jamais retenu de discordance inter observateur dans l'interprétation de l'examen susceptible de modifier les conclusions du compte rendu et donc éventuellement la prise en charge du patient.

VII- SYNTHESE

Depuis la fin des années 80 et malgré les progrès réalisés dans l'imagerie par résonance magnétique, peu de travaux ont été conduits sur le sujet. Nos connaissances ont finalement peu évolué et les contrôles réalisés sont restés standardisés tant en ce qui concerne le protocole d'exploration que la fréquence de ces examens.

Comme l'ont suggéré Nakasu et al. (28), l'association des séquences en SE T1 sans injection et FSE T2 permet d'obtenir dans la plupart des cas toutes les informations nécessaires au suivi de ces patients. Dans leur étude, le suivi post opératoire était largement différé par rapport à l'exérèse et se poursuivait plusieurs années (jusqu'à 5 ans). Dans notre étude, des résultats tout aussi encourageants sont constatés dès le contrôle précoce pour ces mêmes séquences. Au décours de l'intervention, quelles sont en effet les questions auxquelles le clinicien et le chirurgien souhaitent obtenir une réponse :

- Y a-t-il des complications décelables en rapport avec le geste chirurgical (hémorragie ou brèche dure-mérienne notamment) ?
- Les structures anatomiques sont-elles repérées (présence de tissu hypophysaire sain ?) et décomprimées surtout en cas de macroadénome ?
- Persiste-t-il un résidu tumoral ?

Les séquences de SE pondérées T1 permettent l'étude du chiasma et de la tige, et le repérage de la post hypophyse. L'association des coupes sagittales et frontales se justifie pour le repérage de ces structures.

Elles décèleront également facilement tout stigmat hémorragique et une éventuelle pneumencéphalie.

Un bémol est toutefois à apporter à ces conclusions encourageantes. L'utilisation de graisse en cas de brèche per opératoire rend quasiment ininterprétable les IRM réalisées dans les premières semaines et a fortiori dans les premiers jours qui suivent l'intervention.

La séquence pondérée T2 se révèle très performante pour localiser l'hypophyse saine et pour la détection de résidus tumoraux.

L'injection de produit de contraste donne au radiologue un meilleur confort pour l'analyse de la région sellaire mais son rendement n'est guère supérieur et ne justifie pas d'y avoir recours de façon systématique.

Le protocole proposé un peu plus bas quant au suivi de ces patients ne prétend pas être parfait ni indiscutable. Chaque cas étant particulier, le recours au protocole classique pourra parfois se justifier en cas de doute. L'absence de résidu au décours d'une exérèse jugée complète par le chirurgien d'un microadénome ne nous paraît pas nécessiter le recours aux séquences injectées. Seuls les cas où l'exérèse macroscopiquement complète paraît difficilement envisageable d'après l'IRM pré opératoire, douteuse d'après le compte rendu du chirurgien ou forcément incomplète d'après les bilans endocriniens, pourront justifier le recours au gadolinium si aucun résidu n'a pu être décelé, notamment en FSE T2. Ce cas de figure ne s'est jamais présenté dans notre étude.

Enfin, les séquences dynamiques (pour les 3 IRM) et tardives (pour les 2 premières), si elles permettent de confirmer l'analyse faite sur les seules séquences conventionnelles, n'apportent pas ou peu d'informations supplémentaires.

Un point très intéressant de notre étude concerne la place à accorder à la séquence tardive sur l'IRM réalisée à 3 ou 4 mois de l'intervention. On sait que le matériel hémostatique se résorbe en quelques semaines dans la plupart des cas. Il laisse alors une selle turcique vide, quasi vide ou voit l'hypophyse saine y reprendre place, ceci dans près de la moitié des cas d'après notre étude. Parfois, la persistance d'une cavité opératoire qui persiste en hyposignal T1 et en isosignal ou hypersignal T2, laisse place au doute quant à un éventuel résidu tumoral. Les séquences classiques après injection de gadolinium montrent un rehaussement parfois nul, parfois discret sur la zone d'intérêt, mais souvent proche du signal de l'adénome décrit avant l'exérèse. C'est dans ce cas de figure que la séquence tardive trouve tout son intérêt. L'imprégnation tardive mais franche par le produit de contraste, une heure après l'injection, associée à la rétraction de la cavité opératoire évoque la présence d'un tissu fibro-cicatriciel développé sur une berge de cette cavité.

Par conséquent, nous proposons de modifier sensiblement la prise en charge de ces patients du point de vue de l'imagerie post opératoire :

- Un contrôle précoce sera systématique sauf en cas de « packing » par de la graisse, rendu nécessaire par la survenue per opératoire d'une brèche du diaphragme sellaire. Le protocole couplera les séquences sagittales puis coronales en SE T1 et la séquence coronale FSE T2. Les rares cas où l'on aura recours aux séquences injectées ont été évoqués précédemment (résidu probable mais non décelé sur les séquences pré citées).
- Les patients ayant nécessité l'utilisation d'implants graisseux verront leur premier contrôle repoussé au 3^{ème}, ou mieux au 4^{ème} mois après l'intervention.
- Si le contrôle initial répond sans ambiguïté « présence » ou « absence » de résidu tumoral, l'IRM du 3^{ème} mois, considérée jusqu'ici comme l'examen de référence pour le suivi à long terme, n'aura plus de raison d'être. Les thérapeutes pourront s'appuyer sur les résultats de cette imagerie précoce, et bien entendu sur ceux de l'hypophysiogramme post opératoire pour la prise en charge des patients à moyen terme (la 1^{ère} année qui suit l'exérèse).
- Il est admis que les récurrences surviennent en moyenne 4 à 8 ans après l'exérèse chirurgicale de l'adénome. Par conséquent, surseoir au contrôle du 3^{ème} mois et prévoir un contrôle ultérieur un an après l'acte chirurgical nous semble être une attitude cohérente sachant que la prise en charge ultérieure du patient dépend essentiellement des résultats du bilan endocrinien. Il sera alors largement temps d'évaluer la taille et le siège exact d'un résidu, qui aura pu être sous estimé sur le contrôle post opératoire précoce.
- Seuls les patients qui auront présenté une brèche dure-mérienne per opératoire verront leur contrôle du 3^{ème} ou 4^{ème} mois maintenu.

VIII – CONCLUSION

Nous avons donc suivi 21 patients porteurs d'adénomes hypophysaires (11 micro-adénomes et 10 macro-adénomes dont 4 invasifs), pendant 3 ou 4 mois. Malgré une série trop petite, nous sommes arrivés à certaines conclusions quant à la réorganisation des examens paracliniques à effectuer, selon des protocoles également redéfinis.

L'interprétation d'une IRM après résection chirurgicale d'un adénome hypophysaire dépend largement de la taille et de l'extension de l'adénome avant chirurgie, de la voie d'abord (toujours trans-sphénoïdale dans notre étude), du matériel hémostatique utilisé et du délai écoulé entre l'intervention et l'imagerie.

Jusqu'à présent, il était communément admis que le contrôle du 3^{ème} mois faisait office d'examen de référence pour le suivi ultérieur. Il est certain que la chronologie des examens ainsi qu'elle a été redéfinie devra faire ses preuves à l'avenir. Le recul est insuffisant pour juger de son bien fondé mais ces premiers résultats paraissent aller dans le sens d'une prise en charge plus confortable tant pour l'endocrinologue que pour le patient.

L'intérêt porté aux séquences pondérées T1 sans injection et aux séquences pondérées T2 va, en revanche, dans le sens de la littérature. Elles ont prouvé sur notre petite cohorte leur intérêt et leur complémentarité.

Il ne s'agit pas là de minimiser l'intérêt que peuvent présenter les séquences avec injection de gadolinium mais celles ci devront être discutées au cas par cas par le radiologue en fonction de l'interprétation des séquences précédentes. Il ne faudra pas succomber à la facilité en les prescrivant de façon systématique. Ayant pris connaissance du dossier médico-chirurgical (bilan endocrinien et compte rendu opératoire) et radiologique (IRM pré opératoire), une attention suffisamment soutenue permettra au radiologue d'épargner au patient l'injection intraveineuse d'un produit de contraste et près d'un quart d'heure sur la durée totale de l'examen. En effet, tout au long de cette étude, il nous a semblé que l'attention requise était

bien le dénominateur commun pour interpréter avec succès ces examens, l'expérience se forgeant rapidement.

Démontrant la place que l'IRM précoce pouvait tenir et les informations qu'elle offrait, qui plus est avec un protocole beaucoup plus court et plus simple que le protocole classique, l'endocrinologue bénéficiera d'une marge de manœuvre beaucoup plus large pour organiser ses bilans hormonaux. En effet, ces patients étaient le plus souvent convoqués en hospitalisation de courte durée pour leur bilan endocrinien et une IRM de contrôle, ce qui posait des problèmes de prise en charge et de coordination entre les différents services (de médecine et de radiologie). A présent, le bilan endocrinien du 3^{ème} ou 4^{ème} mois pourra être organisé de façon plus souple en accord avec ces patients, souvent jeunes (42 ans de moyenne d'âge dans notre étude), devant composer avec leurs obligations professionnelles.

Enfin, l'élément fondamental qui ressort de notre étude concerne l'intérêt de la séquence tardive au delà du 3^{ème} mois qui suit l'exérèse. Elle n'a malheureusement été réalisée qu'à 14 reprises. Dans 13 cas, elle a permis d'affirmer avec certitude la présence ou l'absence de résidu (dans un seul cas la persistance de graisse intra-sellaire était cause d'échec). Dans 7 cas (soit 50% des observations) elle a permis de repérer sans ambiguïté la région fibro-cicatricielle et ses limites qui apparaissaient alors en hypersignal franc. Dans 6 autres cas, l'absence de cicatrice au sein d'une cavité totalement affaissée ne laissait pas la place au doute quant à une exérèse complète. Elle n'est cependant pas indispensable à titre systématique mais à chaque fois que le protocole initial (sans injection) n'est pas concluant, elle devra accompagner les séquences classiquement réalisées après injection afin de différencier résidu tumoral et tissu cicatriciel.

En somme, le protocole proposé est donc le suivant :

- Réalisation d'une IRM à J2-J3 pour tous les patients n'ayant pas eu de brèche dure-mérienne, associant les séquences suivantes : coupes sagittales et coronales pondérées T1 puis coupes coronales pondérées T2.

- Si après étude attentive, un doute persiste (ce qui, rappelons le, ne s'est jamais produit dans notre étude), réalisation des séquences habituelles après injection de gadolinium en coupes sagittales et coronales.
- Seuls les patients ayant nécessité un packing par de la graisse pour tarir une fuite de liquide cérébro-spinal, verront leur IRM du 3 ou 4^{ème} mois maintenue selon le même protocole que celui défini pour l'IRM post opératoire précoce.
- Tous les patients bénéficieront d'un contrôle à un an selon le protocole classique. Celui-ci pourra éventuellement être redéfini au décours d'une nouvelle étude.

ANNEXE 1 = OBSERVATION N°1

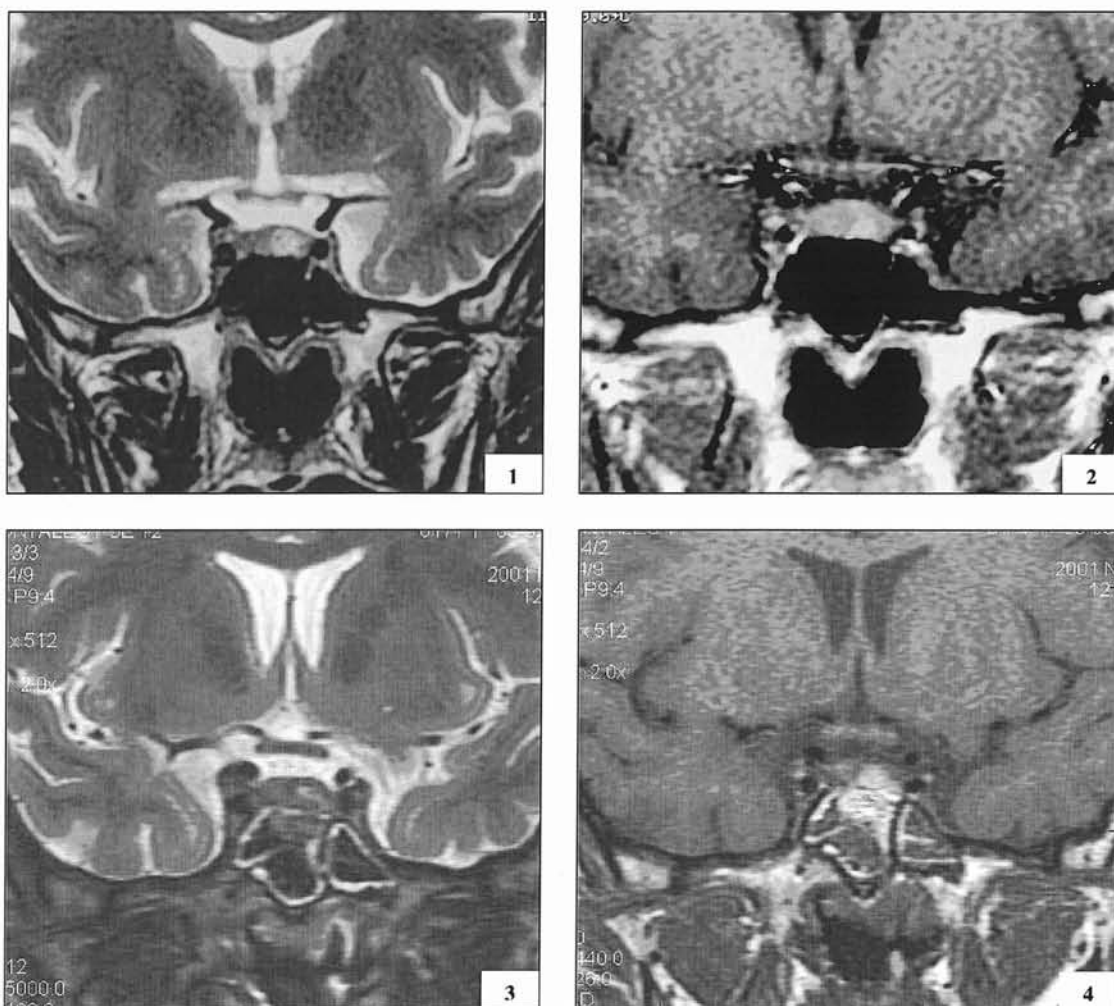


Fig. 1 : IRM pré opératoire : coupe coronale T2. Microadénome latéro-sellaire gauche en hypersignal.

Fig. 2 : IRM pré opératoire : coupe coronale tardive. Rehaussement tardif de l'adénome.

Fig. 3 : IRM n°1 : coupe coronale T2. Hypersignal linéaire de la voie d'abord chirurgicale. Pas d'hypersignal « charnu » suspect de résidu tumoral.

Fig. 4 : IRM n°1 : coupe coronale T1 sans injection. Stigmates hémorragiques en hypersignal sur le site d'exérèse et imprégnation partielle du Pangen dans le sinus sphénoïdal.

ANNEXE 2 = OBSERVATION N°4

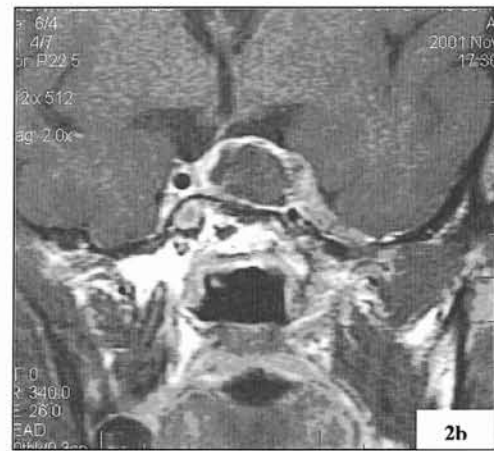
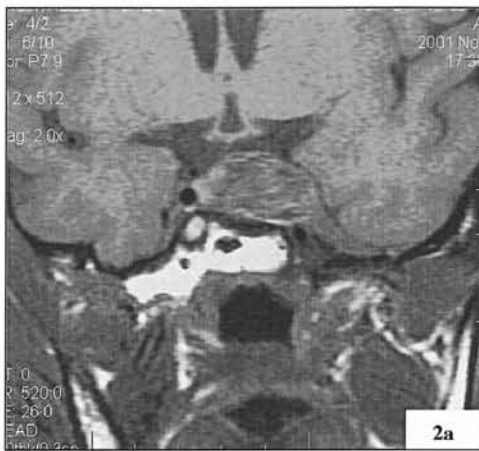


Fig. 1 : IRM pré opératoire : coupe coronale T1 après injection de gadolinium. Macro-adénome refoulant le diaphragme sellaïre et envahissant le sinus caverneux gauche.

Fig. 2 (a et b) : IRM n°1 : coupes coronales sans puis après injection de gadolinium. Coulée tumorale résiduelle le long de la dure mère sous le sinus caverneux gauche, bien visualisée sur les 2 séquences. Le Pangen reste en hyposignal feuilleté avant et après injection de gadolinium. La cavité a sensiblement les mêmes dimensions que l'adénome.

ANNEXE 3 = OBSERVATION N°4

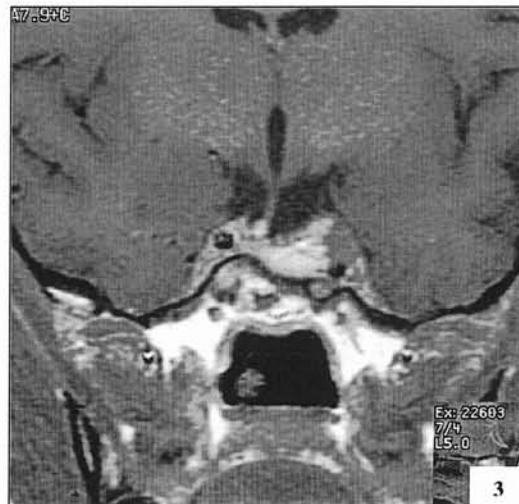
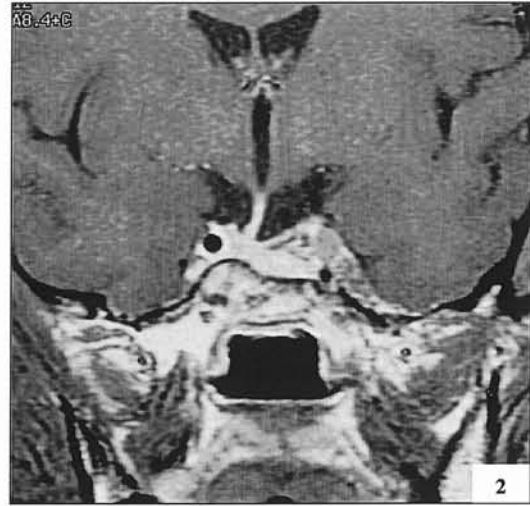
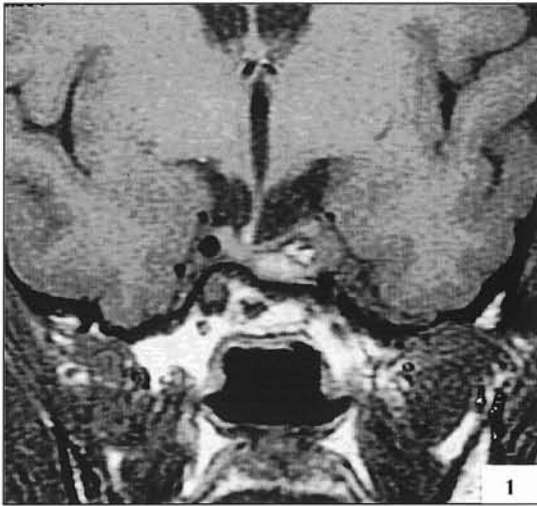
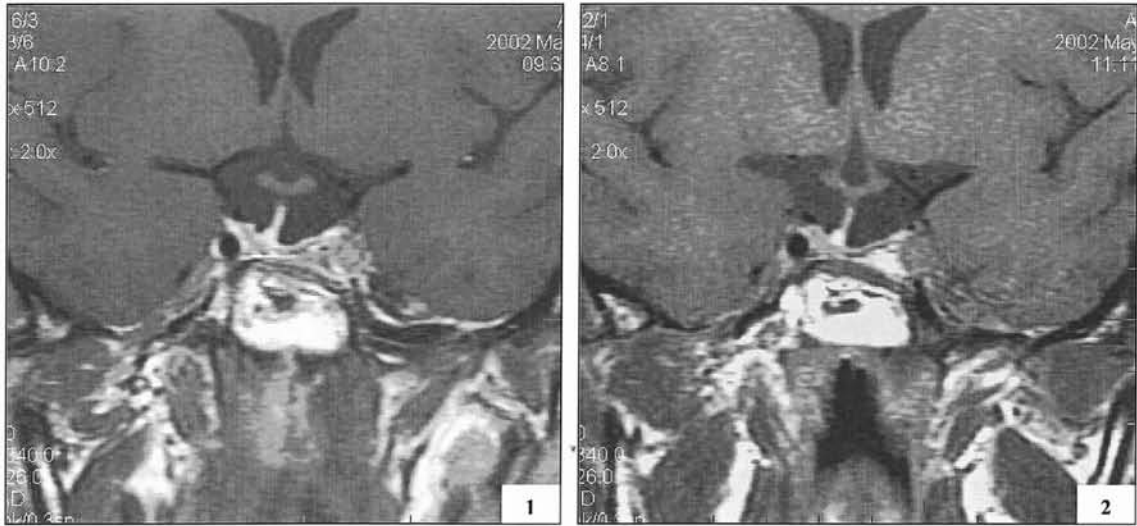


Fig. 1 : IRM n°2 : coupe coronale T1 sans injection. Stigmates hémorragiques différés en hypersignal spontané au sein du foyer opératoire. Un mois après l'intervention, la cavité s'est nettement affaissée (même patient que pour l'annexe 2).

Fig. 2 : IRM n°2 : coupe coronale T1 après injection. Rehaussement intense de la tige et de l'hypophyse saine en situation latéro-sellaire droite et rehaussement plus discret du résidu.

Fig. 3 : IRM n°2 : coupe coronale T1 tardive. Le résidu est à nouveau en hyposignal à la phase tardive. L'hypersignal sur le site d'exérèse correspond d'une part à la présence de sang frais, comme sur les coupes sans injection, et d'autre part au rehaussement tardif des parois de la cavité et à l'imprégnation lente d'un matériel hémostatique qui n'est pas encore complètement résorbé.

ANNEXE 4 = OBSERVATION N°4



Il s'agit du même patient que pour les annexes 2 et 3.

Fig. n°1 : IRM n°3 : coupe coronale T1 après injection. Le résidu charnu intra caverneux gauche en isosignal est facilement repéré. Sur le site opératoire cependant, il persiste une image triangulaire rétractile évoquant un aspect cicatriciel, de signal proche de celui du résidu.

Fig. n°2 : IRM n°3 : coupe coronale tardive. Le résidu est en hyposignal franc et le rehaussement tardif, triangulaire latéro-sellaire gauche, lève toute ambiguïté sur sa nature. L'imagerie antérieure permettait cependant d'affirmer sa nature cicatricielle (voire annexes n°2 et 3) et aurait pu permettre de surseoir à la réalisation de cette séquence.

ANNEXE 5 = OBSERVATION N°5

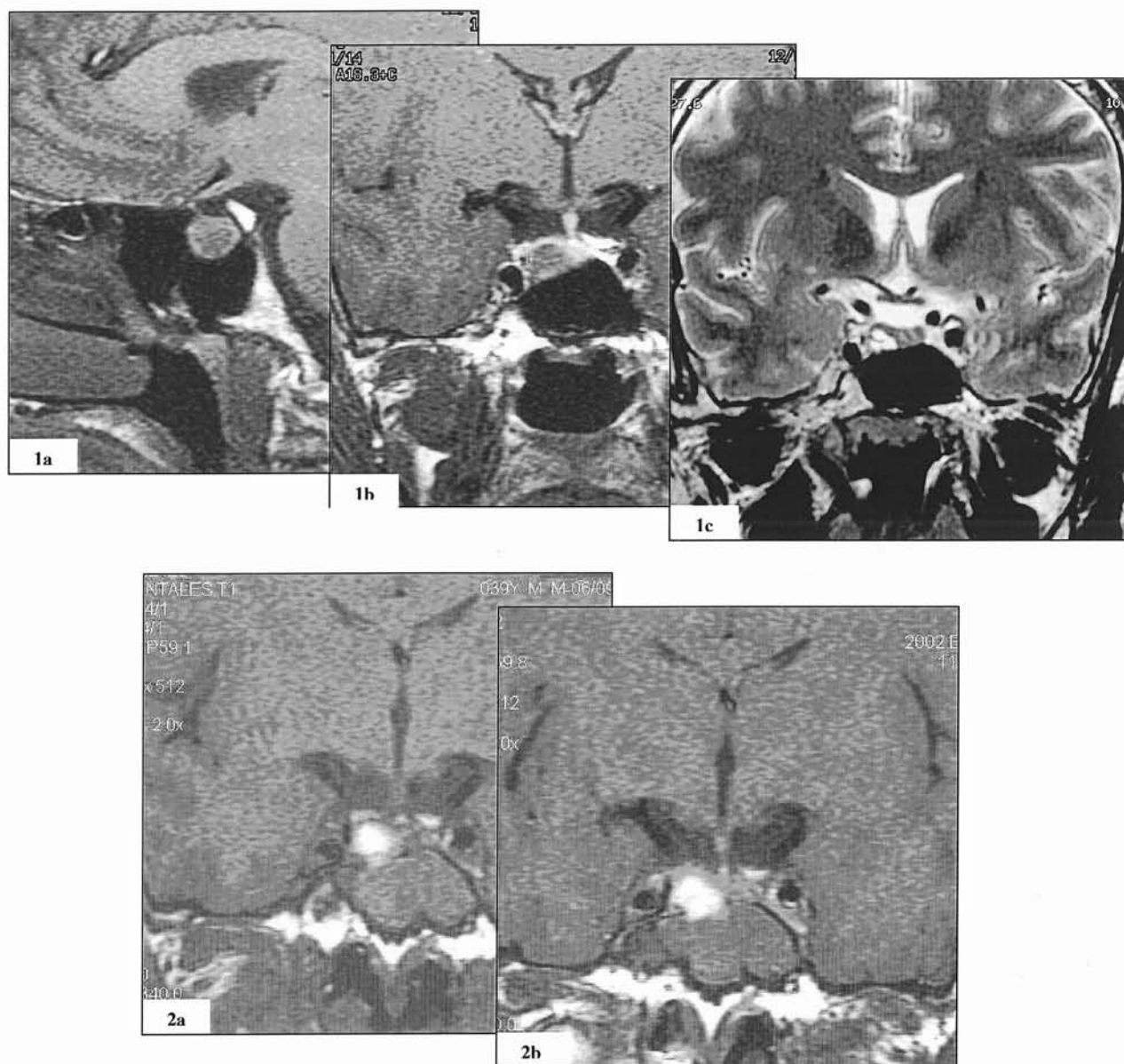


Fig. n°1 (a, b, c) : IRM pré opératoire : coupes sagittale puis coronale T1 après injection puis coupe coronale T2. Adénome juxta caverneux droit en isosignal T1 et en hypo (composante tissulaire) et hypersignal (composante liquidienne) en pondération T2.

Fig. n°2 (a, b) : IRM n°1 : coupes coronales pondérées T1 sans injection, puis au temps tardif. A la phase post opératoire précoce, l'aspect en contraste spontané est très proche de celui observé sur la séquence tardive. L'absence de tissu fibreux et la faible réaction inflammatoire loco-régionale à ce stade explique le peu d'intérêt d'une acquisition tardive dans les premiers jours qui suivent l'intervention.

ANNEXE 6 = OBSERVATION N°6

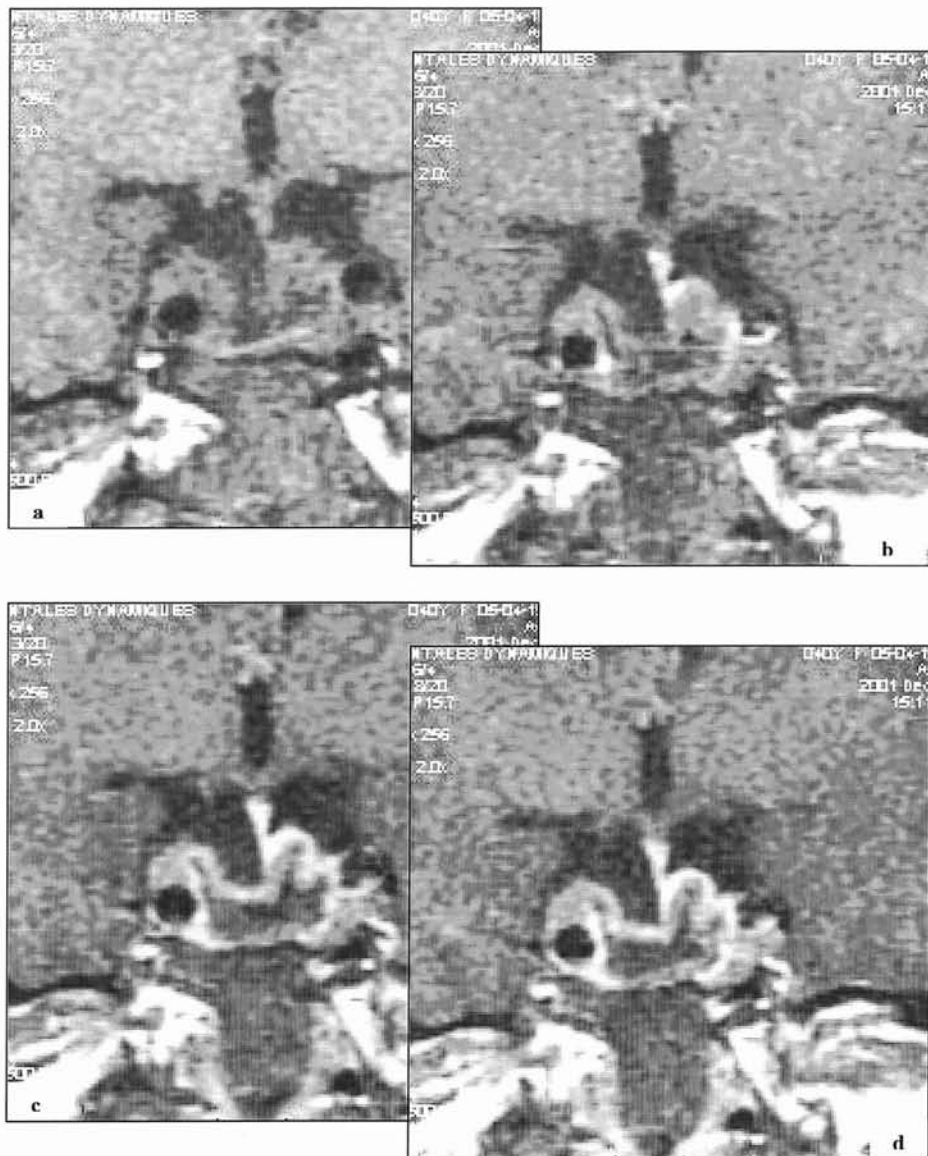


Fig. 1 (a, b, c, d) : IRM n°1 : séquence dynamique avant injection puis à 40, 80 et 120 secondes après injection. Rehaussement intense et rapide de la tige puis rehaussement linéaire progressif des parois de la cavité d'exérèse. Prise de contraste plus discrète sus carotidienne droite, évoquant un résidu adénomateux. Cette formation tissulaire suspecte était déjà repérable avant injection de gadolinium.

ANNEXE 7 = OBSERVATION N°7

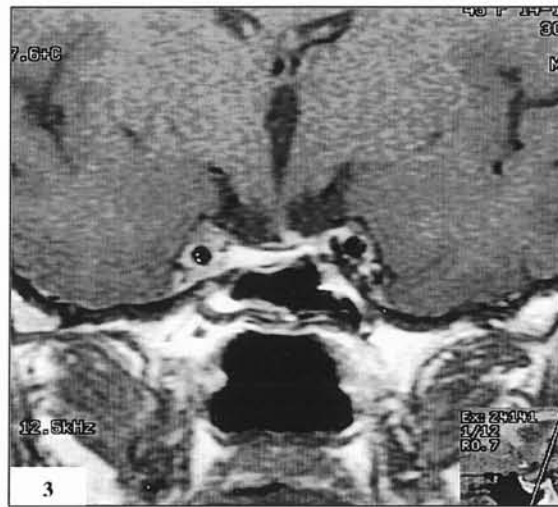
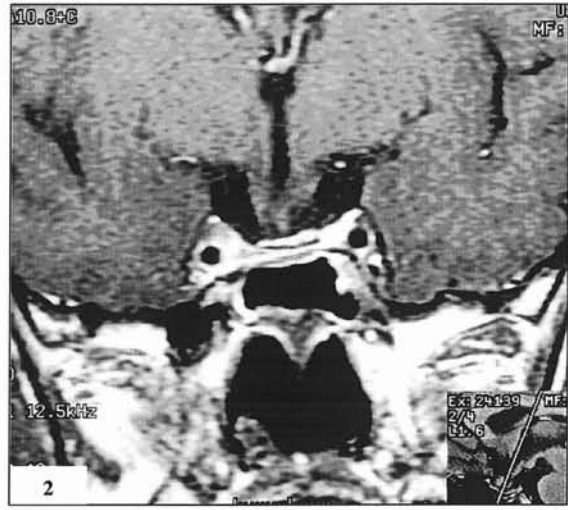
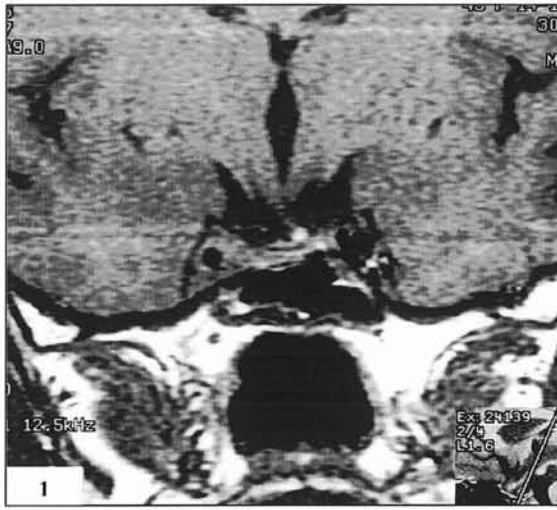


Fig. 1 : IRM n°3 : coupe coronale avant injection.

Fig. 2 : IRM n°3 : coupe coronale après injection. L'aspect n'est pas univoque dans la région latéro-sellaire droite malgré l'aspect triangulaire et rétractile évoquant une image cicatricielle.

Fig. 3 : IRM n°3 : coupe coronale au temps tardif. Rehaussement spectaculaire sur le site opératoire.

Le résidu adénomateux intra-caverneux droit est bien repéré sur les trois séquences.

ANNEXE 8 = OBSERVATION N°9

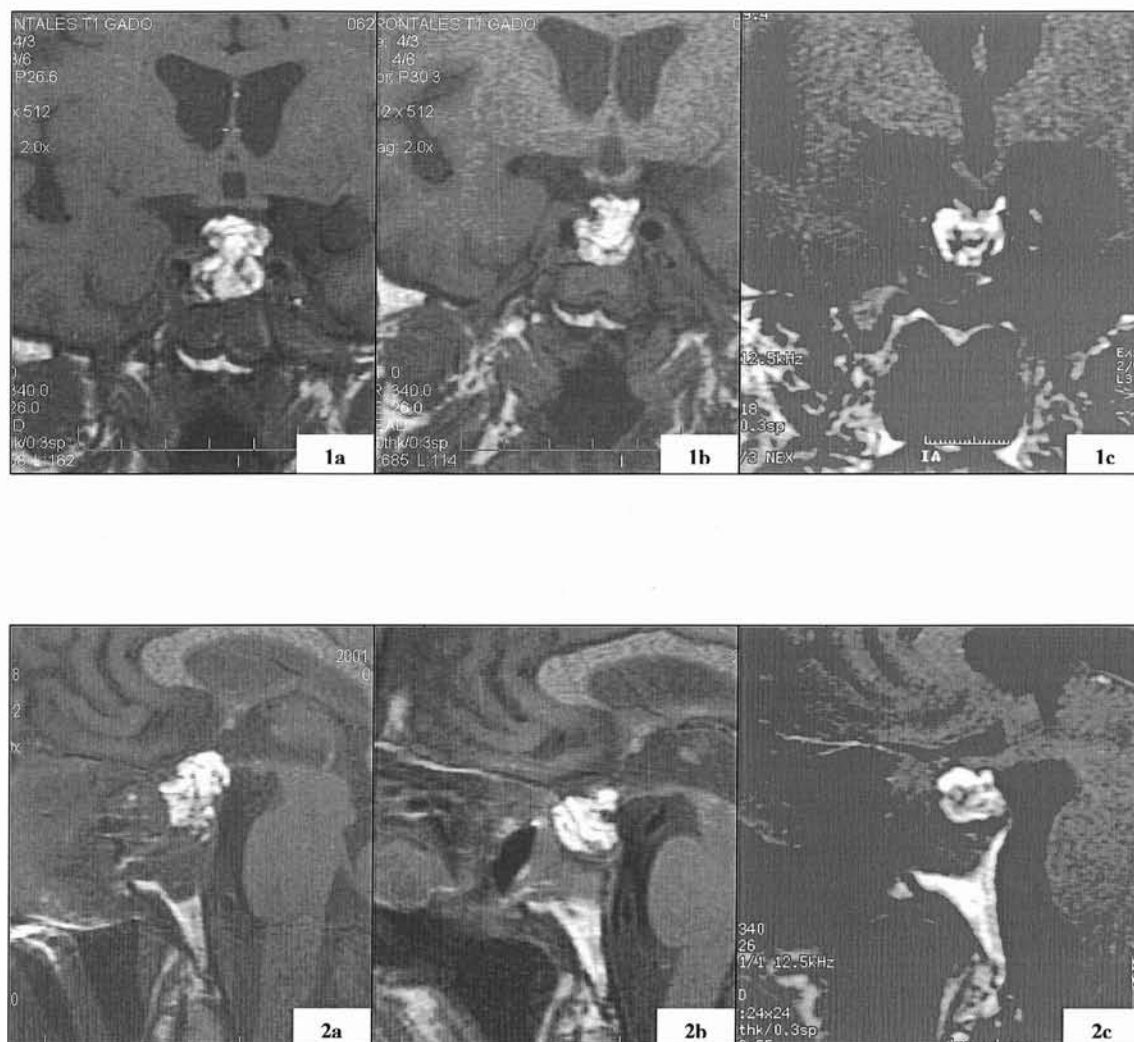


Fig. 1 (a, b, c) : IRM 1, 2, 3 : coupes coronales pondérées T1 sans injection.

Fig. 2 (a, b, c) : IRM 1, 2, 3 : coupes sagittales pondérées T1 sans injection.

On objective ici la résorption lente du « packing » graisseux sur les trois IRM successives.

ANNEXE 9 = OBSERVATION N°12

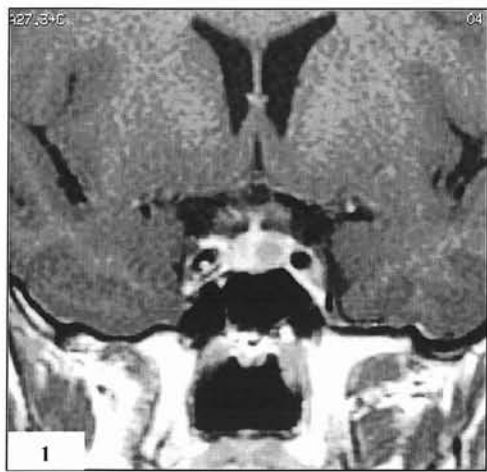


Fig. n°1 : IRM pré opératoire : coupe coronale pondérée T1 après injection de gadolinium. Microadénome latéro-sellaire gauche.

Fig. n°2a : IRM n°1 : coupe coronale T1 sans injection. Le sang frais confère à cette séquence un excellent contraste spontané entre cavité opératoire et hypophyse saine.

Fig. n°2b : IRM n°1 : coupe coronale T2. Les divers composants de la selle sont également bien analysés sur cette séquence.

Fig. n°2c : IRM n°1 : coupe coronale T1 après injection de gadolinium. Fin liseré en hypo-signal séparant le matériel hémostatique imbibé de sang des parois de la cavité opératoire. L'hypophyse saine refoulée à gauche se rehausse nettement.

Fig. n°2d : IRM n°1 : coupe coronale T1 au temps tardif. Elle se superpose à la séquence T1 sans injection. L'hypophyse saine présente le même signal qu'avant injection.

Remarques :

- la voie d'abord chirurgicale est bien visualisée sur toutes les séquences.
- le Surgicel est imbibé de sang dans la selle et dans la partie supérieure du sinus sphénoïdal qu'il comble en totalité.

ANNEXE 10 = OBSERVATION N°13

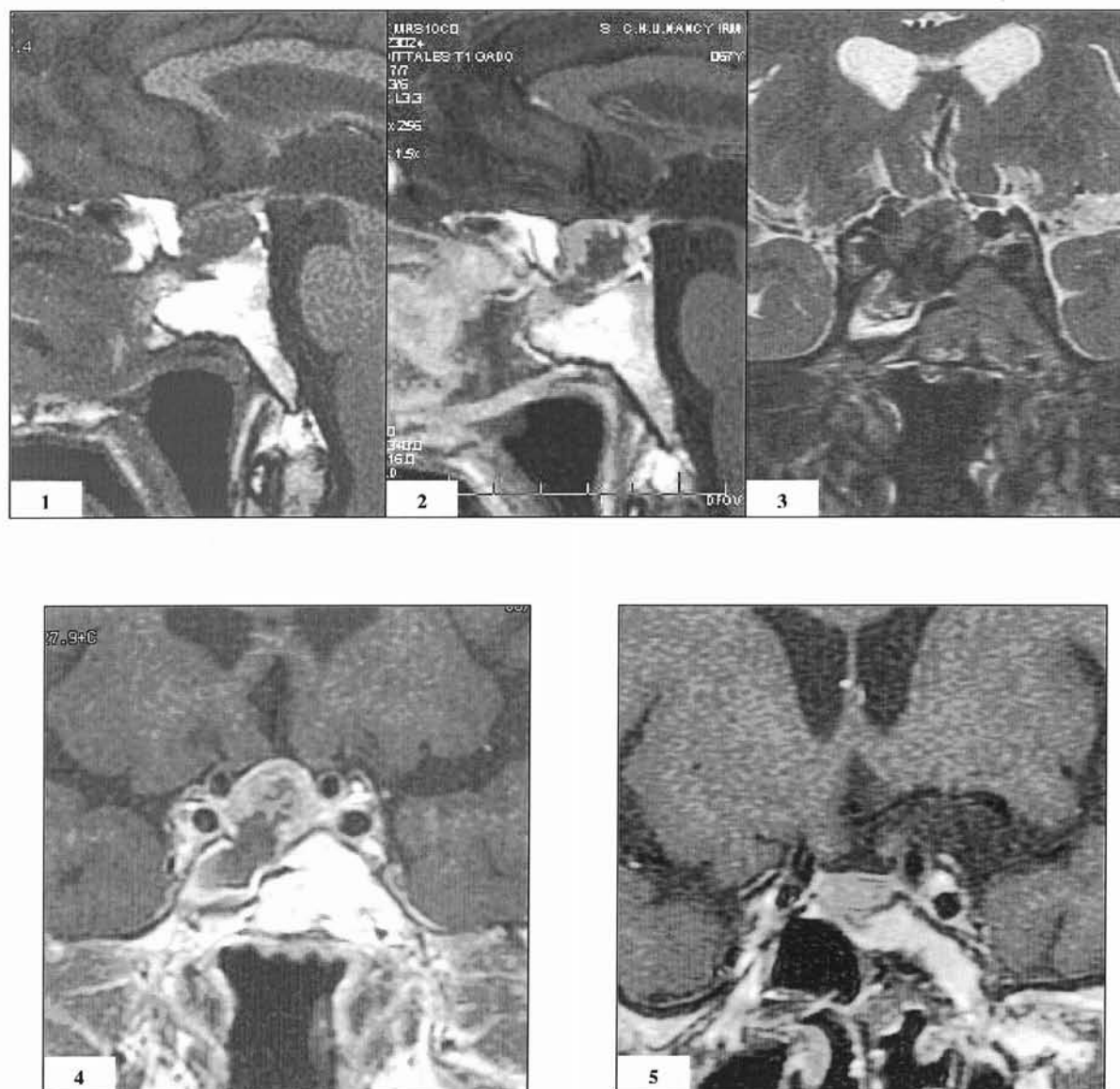


Fig. n°1 : IRM n°1 : coupe sagittale pondérée T1 sans injection. Faible contraste spontané entre le résidu adénomateux et la colle biologique.

Fig. n°2 : IRM n°1 : coupe sagittale pondérée T1 après injection. La couronne tumorale se rehausse alors que le matériel hémostatique reste en hyposignal.

Fig. n°3 : IRM n°1 : coupe coronale pondérée T2. La séquence T2 contribue efficacement au repérage du résidu en palliant les faibles différences de contraste sur les séquences pondérées T1.

Fig. n°4 : IRM n°1 : coupe coronale pondérée T1 après injection. Couronne tissulaire en hypersignal, ce qui nous conforte dans l'interprétation de la séquence pondérée T2.

Fig. n°5 : IRM n°3 : coupe coronale pondérée T1 après injection. Quatre mois plus tard, la résorption du matériel hémostatique est complète. Le diaphragme s'est affaissé et on retrouve le résidu tumoral en situation intra-sellaire.

ANNEXE 11 = OBSERVATION 15

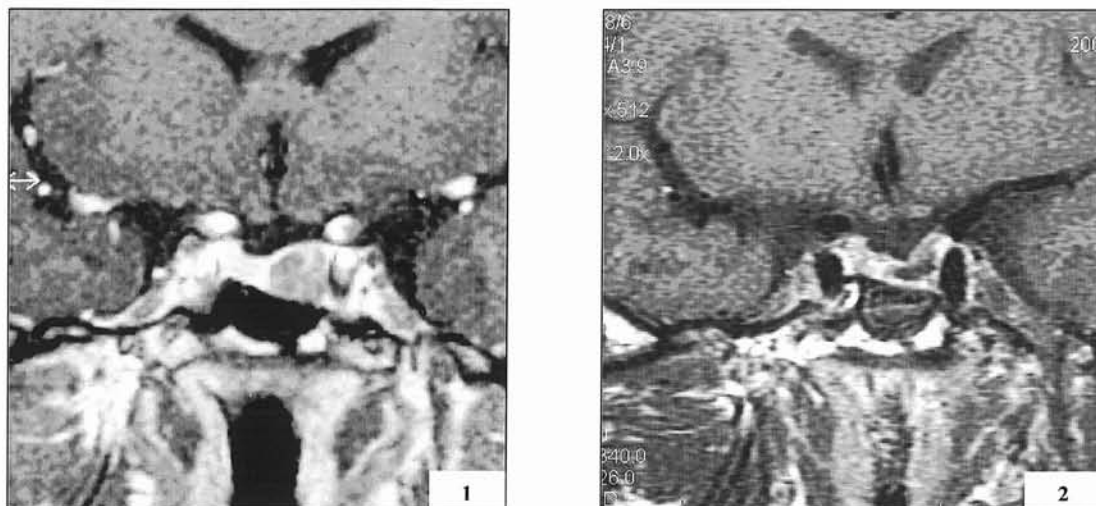


Fig. n°1 : IRM pré opératoire : coupe coronale pondérée T1 après injection de gadolinium. Adénome latéro-sellaire gauche, se rehaussant discrètement et bombant dans le diaphragme sellaïre.

Fig. n°2 : IRM n°1 : coupe coronale pondérée T1 après injection de gadolinium. 48 à 72 heures après l'intervention, la cavité s'est ici rapidement affaissée et le diaphragme est ptôsé dans la selle. L'aspect post opératoire précoce est donc parfois très proche de ce que l'on observe habituellement à distance de l'exérèse.

ANNEXE 12 = OBSERVATION N°16

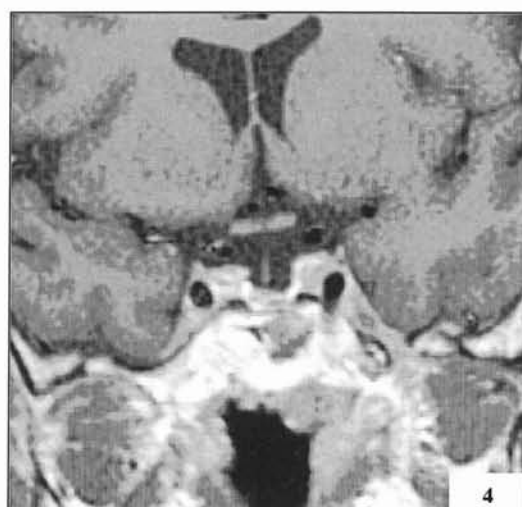
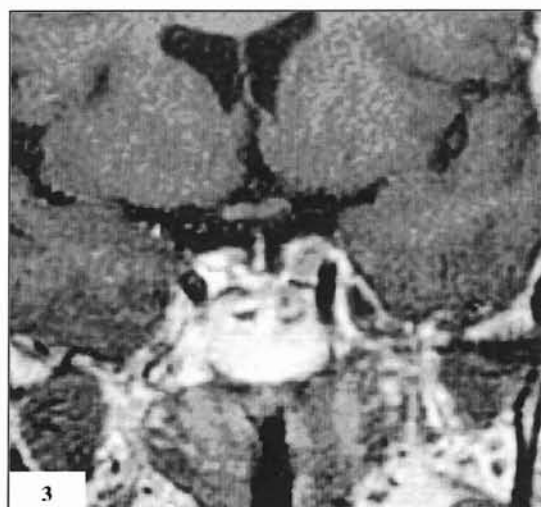


Fig. n°1 : IRM pré opératoire : coupe coronale pondérée T1 après injection de gadolinium. Récidive adénomateuse latéro-sellaire droite. Contingent tissulaire suspect à gauche. Ouverture du plancher paramédiane droite à distance du reliquat latéro-sellaire gauche que le chirurgien n'a donc pas pu voir.

Fig. n°2 : IRM n°1 : coupe coronale pondérée T1 après injection de gadolinium. Le Pangen en hyposignal comble la cavité opératoire. Aspect inchangé du contingent charnu latéralisé à gauche.

Fig. n°3 : IRM n°3 : coupe coronale pondérée T1 après injection de gadolinium. Résorption du Pangen à droite. A gauche, stabilité du contingent tissulaire, discrètement rehaussée par le contraste et situé à distance de la tige.

Fig. n°4 : IRM n°3 : coupe coronale au temps tardif. Absence de prise de contraste tardive pouvant faire évoquer un tissu cicatriciel.

ANNEXE 13 = OBSERVATION N°20

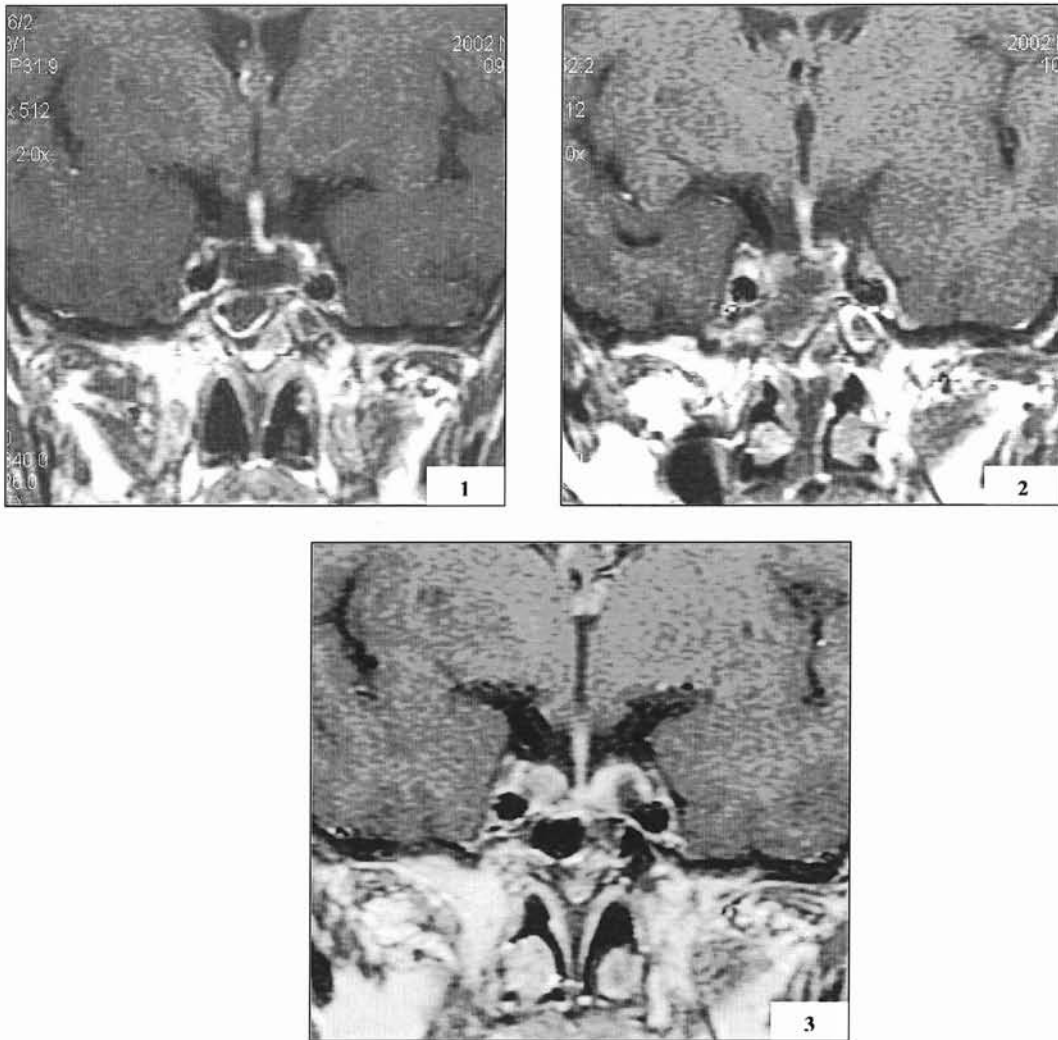


Fig. n°1 : IRM n°1 : coupe coronale pondérée T1 après injection de gadolinium. Le comportement du matériel hémostatique est homogène sur le contrôle précoce. Il apparaît toujours en hyposignal franc en pondération T1 même après injection de produit de contraste.

Fig. n°2 : IRM n°1 : coupe coronale au temps tardif. Très discrète imprégnation annulaire différée à partir des berges de la cavité.

Fig. n°3 : IRM n°3 : coupe coronale pondérée T1 après injection de gadolinium. Résorption du pansement, ptôse du diaphragme sellaire et reperméabilisation partielle du sinus sphénoïdal. Attention à l'artefact de volume partiel sur la carotide intra caverneuse gauche.

NB : hypophysectomie complète dans le cadre d'une maladie de Cushing.

ANNEXE 14 = OBSERVATION N°21

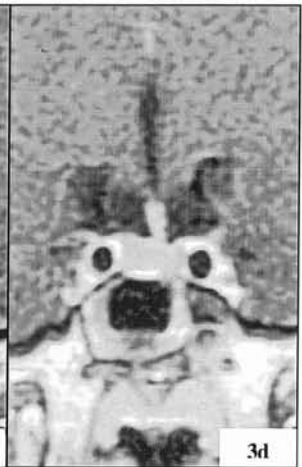
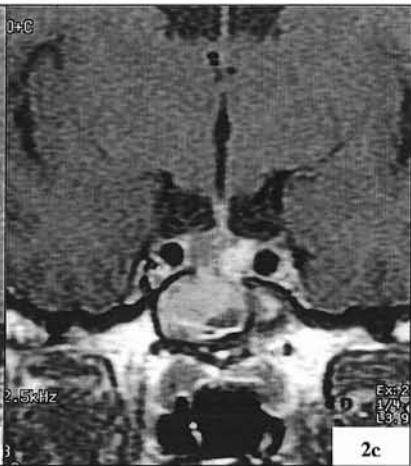
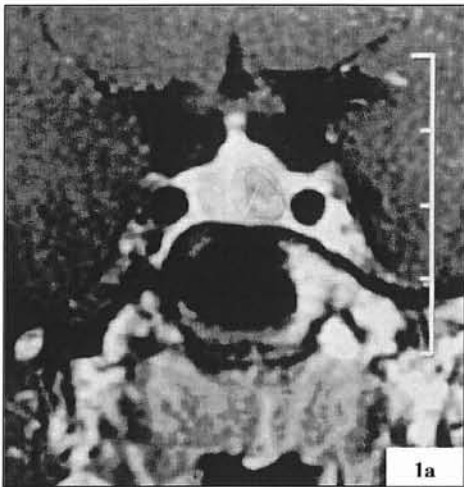


Fig. 1a : IRM pré opératoire : coupe coronale pondérée T1 après injection de gadolinium. Adénome latéro-sellaire gauche, en hyposignal, refoulant le diaphragme sellaire mais sans argument en faveur d'une extension caverneuse.

Fig. 1b : IRM pré opératoire : coupe coronale pondérée T2. Excellent contraste spontané offert par cet adénome en hypersignal franc au sein du lobe gauche de l'hypophyse en hyposignal.

Fig. 2a : IRM n°1 : coupe coronale pondérée T1 sans injection. Zone d'hypersignal latéro-sellaire gauche en lieu et place de l'adénome initial en rapport avec la présence de sang frais. Perte de l'aspect bombé du diaphragme. Tige pituitaire médiane et fine.

Fig. 2b : IRM n°1 : coupe coronale pondérée T1 après injection de gadolinium. Rehaussement de l'hypophyse saine et des berges de la cavité opératoire. Les stigmates hémorragiques passent facilement inaperçus.

Fig. 2c : IRM n°1 : coupe coronale tardive. Très proche de la séquence pondérée T1 avant injection du fait de l'imprégnation hématique.

Fig. 3 (a, b, c, d) : IRM n°3 : séquence dynamique. La cavité s'est affaissée et ne se rehausse pas après injection. L'hypophyse se rehausse progressivement. Homogénéisation du contenu sellaire 2 minutes après injection de gadolinium. La morphologie de la cavité, triangulaire et à limites discrètement concaves, évoque un aspect cicatriciel plutôt qu'un résidu tumoral.

X – BIBLIOGRAPHIE



1. Chidiac RM, Aron DC - *Incidentalomas : A disease of modern technology*. Endocrinol Metab Clin North Am 1997 ; 26 : 233-53.
2. Nammour GM, Ybarra J, Naheedy MH, Romeo JH, Aron DC - *Incidental pituitary macroadenomas : A population based study*. Am J Med Sci 1997 ; 314 : 287-91.
3. Miyai K, Icinhare K, Kondo K, Mori S - *Asymptomatic hyperprolactinaemia and prolactinaemia in the general population : Mass screening by paired assays of serum prolactin*. Clin Endocrinol 1986 ; 25 : 549-54.
4. Morange I, Jaquet P – *Acromégalie*. La revue du praticien 1996 ; 46 : 1482-85.
5. Waterlot C, Cortet-Rudelli C, Fossati P, Dewailly D - *Adénomes gonadotropes*. La revue du praticien 1996 ; 46 : 1498-1502.
6. Thapar K, Kovac K, Muller PJ - *Clinical-pathological correlations of pituitary tumours*. In : Fagin JM (ed). Pituitary tumours. London : Baillière Tindall 1995 ; 9 : 203-42.
7. Cattin F, Bonneville F, Andrea I, Barrali E, Bonneville JF - *Dural enhancement in pituitary macroadenomas*. Neuroradiology 2000 ; 42 : 505-8.
8. Elster AD - *Modern Imaging of the pituitary*. Radiology 1993 ; 187 : 1-14.
9. Wildt L - *Abteilung für gynäkologische. Endokrinologie. Reproduktionsmedezin*.
10. Krivosic I - *Diagnostic des tumeurs de la loge caverneuse*. Neurochirurgie 1995 ; 41 (n°3) : 171-207.
11. Selman WR, Laws ER, Scheithauer BW, Carpenter SM - *The occurrence of dural invasion in pituitary adenomas*. J Neurosurg 1986 ; 64 (3) : 402-7.
12. Jadresic A, Banks LM, Child DF - *The acromegaly syndrome : relation between clinical features, growth hormone values and radiological characteristics of the pituitary tumors*. QJ Med 1982 ; 51 : 189-204.
13. Ezzat S, Melmed S - *Are patients with acromegaly at increased risk for neoplasia ?* J Clin Endocrinol Metab 1991 ; 72 : 245-9.
14. Boute D, Dewailly D, Fossati P - *Adénomes gonadotropes*. Ann Med Interne 1990 ; 141 : 42-52.
15. Gebarski SS - *Pituitary gland imaging : the last bottle of iodinated contrast material*. Radiology 1993 ; 189 : 29-30.
16. Bonneville JF - *L'hypophyse et l'IRM*. J Radiol 1996 ; 77 : 401-2.

17. Le Marec E, Ait Ameur A, David H, Pharaboz C - Feuilletts de Radiologie 1997 ; 37, n°3 : 201-215.
18. Davis PC, Gokhale KA, Joseph GJ - *Pituitary adenoma : correlation of half dose gadolinium enhanced MRI with surgical findings in 26 patients.* Radiology 1991 ; 180 : 779-84.
19. Dwyer AD, Frank JA, Doppman JL et al - *Pituitary adenomas in patients with Cushing disease : initial experience with Gd-DTPA-enhanced MR imaging.* Radiology 1987 ; 163 : 421-6.
20. Doppman JL, Frank JA, Dwyer AJ et al - *Gadolinium DTPA enhanced MR imaging of ACTH-secreting microadenomas of the pituitary gland.* J Comput Assist Tomogr 1988 ; 12 : 728-35.
21. Finelli DA, Kaufman B - *Varied microcirculation of pituitary adenoma at rapid, dynamic, contrast-enhanced MR imaging.* Radiology 1993 ; 189 : 205-10.
22. Kucharczyk W, Davis DO, Kelly WM, Sze G, Norman D, Newton TH - *Pituitary adenomas : high-resolution MR imaging at 1,5 T.* Radiology 1986 ; 161 : 761-5.
23. Newton DR, Dillon WP, Norman D, Newton TH, Wilson CB - *Gd-DTPA-enhanced MR imaging of pituitary adenomas.* AJNR 1989 ; 10 : 949-54.
24. Litrico S - *Assistance robotique à la chirurgie hypophysaire.* Rapport de DEA Sic Image et Vision, Université de Nice Sophia Antipolis, Septembre 2001.
25. Dolinskas CA, Simeone FA - *Transsphenoidal hypophysectomy : postsurgical CT findings.* AJNR 1985 ; 6 : 45-50.
26. Pincinbonno G, Lombardo JC - *Extrapolation : a solution for force feed-back.* Workshop on virtual reality and prototyping Laval 1999.
27. Perez CA, Brady LW - *Principles and Practice of Radiation Oncology.* Third Edition.
28. Nakasu Y, Itoh R, Nakasu S, Nioka H, Kidooka M, Handa J - *Postoperative sella : evaluation with fast spin echo T2-weighted high-resolution imaging.* Neurosurgery 1998 ; 43 : 440-7.
29. Kanou Y, Arita K, Kurisu K, Tomohide A, Iida K - *Clinical implications of dynamic MRI for pituitary adenomas : clinical and histologic analysis.* Journal of Clinical Neuroscience 2002 ; 9 (6) : 659-63.
30. Kobayashi S, Ikeda H, Yoshimoto T - *A clinical and histological study of factors affecting MRI signal intensities of pituitary adenomas.* Neuroradiology 1994 ; 36 : 298-302.
31. Siewert Von B, Layer G, Müller MF, Kaiser WA, Hochstetter A, Solymosi L, Bootsvelde K - *Wertigkeit der MR-Tomographie nach transsphenoidaler Hypophysenresektion.* Fortschr. Röntgenstr. 1994 ; 160(3) : 210-7.

32. Scotti G, Anzalone N, Triulzi F, Pieralli S, Parazzini C, Bozzi M - *MR evaluation of post-surgical changes in transsphenoidal surgery for pituitary adenomas.* Rivista di Neuroradiologia 1991 ; 4 : 57-61.
33. Sumida M, Uozumi T, Yamanaka M, Mukada K, Arita K, Kurisu K, Satoh H, Ikawa F - *Displacement of the normal pituitary gland by sellar and juxtaseilar tumors : surgical-MRI correlation and use in differential diagnosis.* Neuroradiology 1994 ; 36 : 372-5.
34. Sumida M, Uozumi T, Mukada K, Arita K, Kurisu K, Yano T, Onda J, Satoh H, Ikawa F - *MRI of pituitary adenomas : the position of the normal pituitary gland.* Neuroradiology 1994 ; 36 : 295-7.
35. Rajaraman V, FRCS, Schuller M - *Postoperative MRI appearance after transsphenoidal pituitary tumor resection.* Surg Neurol 1999 ; 52 : 592-9.
36. Gouliamos A, Athanassopoulou A, Rologis D, Kalovidouris A, Kotoulas Gr, Vlahos L, Papavassiliou C - *MRI of pituitary adenomas following treatment.* European Radiology 1993 ; 3 : 403-7.
37. Teng MMH, Huang CI, Chang T - *The pituitary mass after transsphenoidal hypophysectomy.* AJNR 1988 ; 9 : 23-6.
38. Bonneville JF. - *Diagnostic des adénomes hypophysaires : tout ce que l'IRM peut donner.* J Radiol 2000 ; 81 : 939-42.
39. Steiner E, Knosp E, Herold CJ, Kramer J, Stiglbauer R, Staniszewski K, Imhof H - *Pituitary adenomas : findings of postoperative MR imaging.* Radiology 1992 ; 185 : 521-7.
40. Dina TS, Feaster SH, Laws ER, Davis DO - *MR of the pituitary gland postsurgery : serial MR studies following transsphenoidal resection.* AJNR 1993 ; 14 : 763-9.
41. Kaufman B, Tomsak RL, Kaufman BA, Arafah BU, Bellon EM, Selman WR, Modic MT - *Herniation of the suprasellar visual system and third ventricle into empty sella : morphologic and clinical considerations.* AJNR 1989 ; 10 : 65-76.
42. Bader Von Ch, Goldmann A, Kunz U, Haeberle HJ, Friedrich JM - *Postoperative kernspintomographische befunde nach hypophysenadenomentfernung.* Fortschr. Röntgenstr. 1993 ; 159 (5) : 476-80.



VU

NANCY, le 28 MAI 2003

Le Président de Thèse

NANCY, le 5 SEPTEMBRE 2003

Le Doyen de la Faculté de Médecine

Professeur M. BRAUN

Professeur P. NETTER

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE

NANCY, le 14 SEPTEMBRE 2003

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY 1

Professeur C. BURLET



RESUME DE LA THESE

L'auteur fait le point sur les différentes modalités d'investigations en IRM des adénomes après résection chirurgicale.

Le principal objectif de cette étude est de décrire les aspects post opératoires et leur évolution dans le temps afin, si possible, d'optimiser les protocoles d'examen et le suivi par imagerie de ces patients. La prise en charge actuelle est-elle satisfaisante ? quand et comment surveiller par IRM une hypophyse opérée ?

Le travail a plusieurs objectifs : décrire les aspects post opératoires précoces et leur évolution dans le temps, et différencier les remaniements inflammatoires puis cicatriciels d'éventuels résidus tumoraux.

Classiquement et dans la littérature, l'examen est réalisé au quatrième mois puis tous les ans en fonction du bilan endocrinien et du compte-rendu opératoire.

Nous avons examiné pour cette étude les patients à J2, J30 et J90-120.

Les résultats de ce travail permettent d'extraire des éléments sémiologiques originaux et de proposer une prise en charge simplifiée pour la surveillance post opératoire de ces adénomes.

TITRE EN ANGLAIS : POSTOPERATIVE MRI OF PITUITARY ADENOMAS. PROSPECTIVE STUDY (about 21 patients)

THESE : MEDECINE SPECIALISEE – ANNEE 2003

MOTS CLEFS : IRM – ADENOMES HYPOPHYSAIRES - CHIRURGIE

INTITULE ET ADRESSE DE L'U.F.R. :

Faculté de Médecine de Nancy
9, avenue de la Forêt de Haye
54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cédex