



كلية الطب  
والصيدلة - مراكش  
FACULTÉ DE MÉDECINE  
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2022

Thèse N°203

**Prise en charge endoscopique de la pathologie  
neurochirurgicale de l'étage antérieur et moyen  
de la base du crâne : état des lieux  
et perspectives d'avenir.**

---

**THESE**

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 13/06/2022

PAR

**Mlle. Chaima AIT EL QADI**

Née le 07 Novembre 1995 à Marrakech

**Ancien médecin interne du CHU Mohamed VI de Marrakech**

**POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE**

---

**MOTS-CLES**

Endoscopie Endonasale – Base du crâne – Adénome hypophysaire

Etage antérieur – Etage moyen

---

**JURY**

**Mr. Y. ROCHDI**

Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie

**PRESIDENT**

**Mr. K. ANIBA**

Professeur de Neurochirurgie

**RAPPORTEUR**

**Mr. N. RADA**

Professeur de Pédiatrie

**JUGE**

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك التي  
أنعمت عليّ وعلى والديّ وأن أعمل  
صالحاً ترضاه وأصلح لي في ذريّتي إني  
تبت إليك وإني من المسلمين"

صدق الله العظيم

سورة الأحقاق

الآية 14



# Serment d'Hippocrate



*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.*

*Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus. Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité.*

*La santé de mes malades sera mon premier but.*

*Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*

*Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*

*Les médecins seront mes frères.*

*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*

*Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.*

*Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

*Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

Déclaration Genève, 1948





*LISTE DES PROFESSEURS*



**UNIVERSITE CADI AYYAD**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE**  
**MARRAKECH**

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI  
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

**ADMINISTRATION**

Doyen : Pr Mohammed BOUSKRAOUI  
Vice doyen à la Recherche et la coopération : Pr. Mohamed AMINE  
Vice doyen aux affaires pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI  
Vice doyen chargé de la Pharmacie : Pr. Said ZOUHAIR  
Secrétaire Général : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Professeurs de l'enseignement supérieur**

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie	ELOMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique
ADALI Imane	Psychiatrie	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ADMOU Brahim	Immunologie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	GHOUNDALE Omar	Urologie

AISSAOUI Younes	Anesthésie-réanimation	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	HAROU Karam	Gynécologie-obstétrique
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT SAB Imane	Pédiatrie	JALAL Hicham	Radiologie
ALJ Soumaya	Radiologie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AMAL Said	Dermatologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie-reanimation
AMINE Mohamed	Epidémiologie clinique	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KHOUCANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo-phtisiologie	KISSANI Najib	Neurologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRATI Khadija	Gastro-entérologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie-virologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKMICH Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie-obstétrique	LOUHAB Nissrine	Neurologie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie générale
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato-orthopédie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie

BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie générale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENHIMA Mohamed Amine	Traumato-orthopédie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie-réanimation
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo-phtisiologie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-phtisiologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophthalmologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie-obstétrique	MSOUGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie-chimie	NAJEB Youssef	Traumato-orthopédie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-vasculaire	NARJIS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUE Aïcha	Pédiatrie	NEJMI Hicham	Anesthésie-réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BSISS Mohammed Aziz	Biophysique	OUBAHA Sofia	Physiologie
CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAKOUR Mohammed	Hématologie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHELLAK Laila	Biochimie-chimie	QAMOUISS Youssef	Anesthésie-réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale



CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RADA Noureddine	Pédiatrie
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DAROUASSI Youssef	Oto-rhino-laryngologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino-laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anésthésie-réanimation	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anésthésie-réanimation
ELAMRANI Moulay Driss	Anatomie	SAMLANI Zouhour	Gastro-entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SARF Ismail	Urologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie générale	SORAA Nabila	Microbiologie-virologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	TAZI Mohamed Illias	Hématologie clinique
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	YOUNOUS Said	Anésthésie-réanimation
EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie-virologie
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anésthésie-réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZOUHAIR Said	Microbiologie

EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZYANI Mohammad	Médecine interne
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques		

### Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDOU Abdessamad	Chirurgie Cardio-vasculaire	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie-embryologie-cytogénétique
ABIR Badreddine	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JANAH Hicham	Pneumo-ptisiologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo-ptisiologie	LAFFINTI MahmoudAmine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie-réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJALIL Abdelfattah	Oto-rhino-laryngologie	MARGAD Omar	Traumato-orthopédie
ARABI Hafid	Médecine physiqueet réadaptation fonctionnelle	MESSAOUDI Redouane	Ophthalmologie
ARSALANE Adil	Chirurgie thoracique	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BELBACHIR Anass	Anatomie pathologique	NADER Youssef	Traumato-orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie-réanimation	NASSIM SABAHA Taoufik	Chirurgie réparatrice et plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	RHARRASSI Issam	Anatomie pathologique

CHRAA Mohamed	Physiologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	SEDDIKI Rachid	Anésthésie-réanimation
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie-virologie	SERGHINI Issam	Anésthésie-réanimation
EL MEZOUARI El Mostafa	Parasitologie-mycologie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
ESSADI Ismail	Oncologie médicale	ZARROUKI Youssef	Anésthésie-réanimation
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie thoracique
HAMMOUNE Nabil	Radiologie		

### Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	Psychiatrie	EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	EL-QADIRY Rabiya	Pédiatrie
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle	FASSI FIGHRI Mohamed jawad	Chirurgie générale
ABOUDOURIB Maryem	Dermatologie	FDIL Naima	Chimie de coordination bio-organique
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	FENANE Hicham	Chirurgie thoracique
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	GEBRATI Lhoucine	Chimie physique
AHBALA Tariq	Chirurgie générale	HAIHOUI Farouk	Neurochirurgie
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	HAIJI Fouad	Urologie
AKKA Rachid	Gastro-entérologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AMINE Abdellah	Cardiologie	HAZIME Raja	Immunologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	IDALENE Malika	Maladies infectieuses
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	KHALLIKANE Said	Anesthésie-réanimation
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	LACHHAB Zineb	Pharmacognosie

AZIZI Mounia	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie Clinique
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	LAHMINE Widad	Pédiatrie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAMRANI HANCHI Asmae	Microbiologie- virology
BELARBI Marouane	Néphrologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	JALLAL Hamid	Cardiologie
BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie	MAOUJOURD Omar	Néphrologie
BELLASRI Salah	Radiologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire	MILOUDI Mouhcine	Microbiologie-virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MOUGUI Ahmed	Rhumatologie
BENCHAFAI Ilias	Oto- rhino- laryngologie	MOULINE Souhail	Microbiologie-virologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BENYASS Youssef	Traumatologie- orthopédie	OUEIRAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
BENZALIM Meriam	Radiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
BOUHAMIDI Ahmed	Dermatologie	RAGGABI Amine	Neurologie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	REBAHI Houssam	Anesthésie-réanimation
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	ROUKHSI Redouane	Radiologie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
DAMI Abdallah	Médecine légale	SALLAHI Hicham	Traumatologie- orthopédie

DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	SAYAGH Sanae	Hématologie
DOUIREK Fouzia	Anesthésie réanimation	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
DOULHOUSNE Hassan	Radiologie	SBAI Asma	Informatique
EL-AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL AMIRI Moulay Ahmed	Chimie de coordination bio-organique	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	SLIOUI Badr	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	WARDA Karima	Microbiologie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	YAHYAOUI Hicham	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	YANISSE Siham	Pharmacie galénique
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie-mycologie	ZIRAOUI Oualid	Chimie thérapeutique
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie	ZOUIA Btissam	Radiologie
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio-vasculaire
ELOUARDI Youssef	Anesthésie-réanimation		

LISTE ARRETEE LE 03/03/2022



*DEDICACES*



*Je dédie cette thèse à...*

*A la mémoire du Dr AIT BELLA Saïda, ma chère tante*  
*Tout en écrivant ces mots, je ne puis prétendre que le passage*  
*du temps ait dilué le chagrin éprouvé à notre séparation.*  
*Tu as été pour moi une deuxième mère. J'aime à croire que tu*  
*serais fière de ce que je suis devenue.*  
*A notre prochaine rencontre.*

*A la mémoire de Baba et Mima, Mohamed et Fatima AIT*  
*BELLA,*

*Comment vous oublier ? Votre bonté reste encore gravée dans*  
*ma mémoire, j'imagine quelle serait votre joie aujourd'hui,*  
*j'aurai voulu que vous assistiez à l'aboutissement de ces années*  
*de dur labeur, Dieu en a décidé autrement.*

*Je dédie cet événement marquant de ma vie à votre mémoire.*  
*J'espère que vous apprécierez cet humble geste comme preuve*  
*de reconnaissance de ma part.*

*Puisse Dieu, le tout puissant, vous avoir en sa sainte*  
*miséricorde !*



*A mes parents, mon premier public,*

*A ma mère, Touria AIT BELLA*

*A celle qui m'a supporté, celle qui a fait tant d'efforts pour me faciliter la vie et qui était là dans les moments difficiles, à ma petite maman, à la prunelle de mes yeux, à mon cordon bleu. Aucun hommage ne pourrait être à la hauteur de l'amour dont tu ne cesses de me combler. Source inépuisable de tendresse, de patience et de sacrifice, Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours tout au long de ma vie. Toute ta patience et l'ensemble de tes sacrifices ont payé.*

*Tu es la meilleure maman du monde et nous sommes privilégiés de t'avoir. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.*

*Je t'aime Maman*

*A mon père, Dr Moulay Abdelaziz AIT EL QADI*

*Tu as toujours été mon idole dans la vie. Depuis ma tendre enfance, tu m'as inculqué la soif du savoir et la passion de la médecine. Je ne saurai t'exprimer convenablement l'étendue de ma gratitude et de mon amour. Tu es mon repère, ma force et te rendre fière sera mon objectif ultime.*

*Le mérite de cette thèse te revient, sans ton soutien et ton amour elle n'aurait jamais vu le jour. Je te dédie, à mon tour, ce travail qui est aussi le tien, en implorant Dieu le tout puissant de t'accorder une longue vie de bonheur.*

*En ce jour, j'espère réaliser l'un de tes rêves.*

*Je t'aime Papa*

*A mon grand frère Soufiane,*

*Le plus doux, le protecteur, tu m'as toujours épaulé dans mes longues années d'apprentie Docteur, et je sais à quel point tu as joué un rôle déterminant dans ce que je suis aujourd'hui.*

*Tes prières et tes encouragements ont été pour moi d'un grand soutien moral tout au long de mes études. Les mots me manquent pour décrire le formidable frère que tu es.*

*Que ce travail soit l'accomplissement de tes vœux tant allégués et le fruit de ton soutien infailible.*

*Merci d'avoir tant fait pour moi et Marouane.*

*Je te souhaite tout le bonheur du monde à toi et à ta petite famille.*

*A mon petit frère Marouane,*

*Loïn des yeux mais très proche du cœur, malgré la distance, tu as toujours su être là pour moi.*

*Tu as été à mes côtés pendant toutes les étapes de ce travail, je t'en suis très reconnaissante.*

*Je n'oublierai jamais les merveilleux moments passés ensemble, ni les centaines de films pour lesquels on veillait, ni les bêtises qu'on a commises ensemble.*

*Un frère comme on ne peut trouver nulle part ailleurs*

*Tu as grandi et tu nous as rendu tous extrêmement fière de toi.*

### *A Kawtar,*

*Ma belle-sœur et plus qu'une soeur, à mon amie, à ma confidente, quoique je puisse dire et écrire, je ne pourrais exprimer ma grande affection et mon amour à ton égard. Je te dédie ce travail en témoignage de ma profonde affection en souvenirs de notre indéfectible union qui s'est tissée au fil des jours. Je remercie à travers toi toute la famille El Haní : Tata Aziza, Oncle Sí Mohamed, Widad et Houssein.*

### *A Mohamed Ghali, Ghilou*

*A mon précieux neveu, ton arrivée a été pour moi l'évènement le plus heureux de ma vie. La vie n'est pas un long fleuve tranquille, mais tu es guidé par deux très bons capitaines.*

*Je t'aime petit loup*

### *A mon cher Ilyas,*

*9 ans de connaissance, mais j'ai l'impression, de t'avoir toujours connu, nous avons tous traversé ensemble, le meilleur comme le pire. Te rendre hommage est un challenge pour moi, exigeant que tu es. J'avoue que tu as toujours été là pour moi, pour me soutenir, me supporter et surtout pour me gâter. Au fil des temps nous sommes devenu inséparables, comme des perruches qui ne peuvent vivre qu'à deux. Je remercie le destin d'avoir croisé nos chemins.*

*Luh'.*

*Je remercie à travers toi toute la famille Zaridi : Tata Faiza, Oncle Hassan et Achraf.*

*A Ghita et Fatine, mes chères cousines,*

*La distance qui nous sépare ne saurait entamer les liens qui nous unissent. Je remercie Dieu de m'avoir accordé la grâce de vivre et de grandir parmi vous, puisse-il nous garder éternellement unis.*

*Je vous aime.*

*A ma grand-mère et mon grand-père paternel :*

*Je te dédie ce travail en témoignage de l'affection et du respect que je vous porte. Puisse Dieu vous procurer santé, bonheur et longue vie*

*A mes tantes Fatema, Zineb, Khadija, et mon oncle Mustapha et leurs conjoints et enfants : Aucune dédicace ne saurait vous témoigner l'affection et la gratitude que je vous porte. Puisse Dieu vous procurer bonheur et prospérité.*

*A Sidi Aboullatif*

*Brother form another mother, je te remercie pour tes encouragements et ton soutien tout le long de mon parcours, ainsi que ta présence pour toute la famille lors de nos moments de joie et de grande tristesse. Tu es d'une valeur inestimable. Je te souhaite le succès et le bonheur que tu mérites.*

*A Hanane DARGHAL*

*Je pense qu'on était déjà amis avant d'avoir appris à marcher. On a presque tout partagé, de l'amitié de nos mères, nos passe-temps, nos carrière et j'en passe.*

*A Tata Khadija, mon oncle Jamal DARGHAL, Majda et Meryem DARGHAL.*

*A la famille LAMMAT et EL ABBASSI :*

*Plus que des voisins, une deuxième famille. Trouvez dans ce travail le témoignage de ma considération la plus profonde et mon affection la plus sincère.*

*A Tata Mahjouba et son mari Pr. BOUKDIR :*

*Un grand merci.*

*A Tata Lalla Moulati et toute sa famille.*

*A Tata Salima et Oncle Sidi Mohamed.*

*A Houda FAKHRI et Nouhaïla MOUSTAHFID :*

*Tellement de souvenirs partagés avec vous, merci de toujours me raisonner quand il le faut, Dieu sait que j'en ai souvent besoin ... merci d'être là dans le meilleur comme dans le pire. J'espère que cela ne s'arrêtera jamais.*

*A Meryem AHRA*

*En hommage à notre belle amitié et aux années à venir.*

*A mes camarades de classe d'El Araki avec qui j'ai grandi :*

*Souha El Moussadik, Nouha Jabri, Zineb Meskani, Badr Radi, Mohamed Mazirh, Salma Sabri, Kenza Bendadnour, Loubna Belkziz, Nirmine Ben Abdelwahab...*

*A mes amis :*

*Ghassane El Idrissi Rabaa, Mohamed El Kherchi, Nizar Nouidi, Houda El Madkouri, Mahjouba Baya, Kenza El Atifi, Meryam Atidi, Ayoub Aboubaigi...*

*Aux membres du groupe « L'comité » :*

*Ibtissam Mhirig, Ikram Zaytoun, Mouna El Bouatmani, Zakaria Wakrim, Oualid Benfaddoule, Abderrhmane Jellouli, Mohamed Oubih.*

*Au professeur Lamia BENANTAR :*

*Je vous remercie énormément pour l'aide précieuse et incomparable que vous nous avez prodigué pour la réalisation de ce travail. Professeure assistante de Neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail*

*Veillez accepter l'expression de Ma profonde reconnaissance.*

*À Tous Mes enseignants tout au long de mes études, particulièrement à :*

*Pr. ABOUAZZAM, Pr. KOUKAM, Pr. ABOUTIR, Pr. REDOUANE, Pr. TALAL, Pr. SEMLALI...*

*A la 18 ème promotion des internes de Marrakech.*

*A mes anciens et aux nouveaux. A tout médecin digne de ce nom.*

*Au grand service de cardiologie du CHU Mohammed 6*

*À l'ensemble de l'équipe du service de Neurochirurgie Ibn-Tofaïl et de Neurochirurgie de l'hôpital Arrazi.*

*A mes patients.*

*Et à tous ceux qui me sont chers et dont l'oubli du nom n'est pas celui du cœur.*

*« Rien n'est impossible... »*



*REMERCIEMENTS*





À notre maître et Président de thèse,  
Professeur ROCHDI Yousef  
Professeur de l'Enseignement supérieur - Service d'ORL-  
CHU MED VI, Marrakech-

*Nous vous remercions de l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de présider notre jury. Nous garderons de vous l'image d'un maître dévoué et serviable, dont la présence rassure et la parole apaise. Veuillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration Pour toutes vos qualités scientifiques et humaines. Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde gratitude.*

À notre maître et Rapporteur de thèse  
Professeur Khalid ANIBA  
Professeur de l'enseignement supérieur et chef de service de  
Neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofaïl  
-CHU MED VI, Marrakech-

*Votre passion pour la neurochirurgie, votre dynamisme et votre sérieux m'ont toujours inspiré et motivé tout au long de mon parcours. C'est un privilège et un grand honneur que vous m'avez fait en me confiant ce sujet, qui vous tient à cœur. J'ai eu le grand plaisir de travailler sous votre direction tant qu'externe, parmi votre aimable équipe, et nous avons trouvé auprès de vous le conseiller et le guide qui nous a reçus en toute circonstance avec sourire et bienveillance.*

*Veuillez trouver ici cher maître, le témoignage de ma gratitude et de mon profond respect.*

À notre maître et Juge de thèse

Professeur Noureddine RADA

Professeur de l'Enseignement Supérieur - Service de Pédiatrie

A- CHU MED VI, Marrakech-

*Nous sommes très touchés par l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi ce jury. Vos encouragements et votre disponibilité ne peuvent que solliciter ma sincère reconnaissance et admiration.*

*Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon profond respect.*



*LISTE DES ILLUSTRATIONS*



## Liste des figures

- Figure 1** : Colonne d'endoscopie 3D à gauche, à droite : les endoscopes 2D 3D 0° et 30° en haut, l'exoscope Vitom au milieu et le bras en bas
- Figure 2** : Répartitions des lésions selon les étages
- Figure 3** : Répartition des pathologies
- Figure 4** : L'augmentation des cas des adénomes hypophysaires opérés par voie endoscopique au cours des années.
- Figure 5** : Répartition des cas selon les tranches d'âge
- Figure 6** : Répartition des cas selon le sexe
- Figure 7** : Répartition des principaux signes endocriniens
- Figure 8** : Répartition des adénomes selon la taille
- Figure 1** : Répartition des macroadénomes selon le grade HARDY dans notre série
- Figure 10** : IRM séquence pondérale T1 avec injection de Gadolinium en coupe coronale, sagittale, et axiale qui objective une lésion sellaire avec prolongement suprasellaire
- Figure 11** : IRM hypophysaire en coupes coronales T1 et T2, objectivant un microadénome hypophysaire
- Figure 12** : TDM en fenêtres osseuses montrant des calcifications en coquilles d'œuf dans un craniopharyngiome endo et suprasellaire
- Figure 13** : IRM cérébrale, séquence T1 avec injection de gadolinium objectivant un Craniopharyngiome chez un patient opéré au service par voie endoscopique
- Figure 14** : IRM cérébrale d'un patient porteur de méningiome olfactif.
- Figure 15** : TDM cérébrale et IRM cérébrale séquence T2 en coupes coronales montrant une brèche ostéoméningée gauche éthmoïdale avec remplissage de l'éthmoïde et de la fosse nasale gauche par du LCR.
- Figure 16** : TDM cérébrale en coupes axiales fenêtres osseuses, montrant une lésion ostéolytique au niveau de l'étage moyen de la base du crâne latéralisée à gauche en rapport avec un chordome.
- Figure 17** : IRM cérébrale : mucocèle fronto-éthmoïdale
- Figure 18** : Répartition des adénomes selon le caractère sécrétant ou non

- Figure 19** : Répartition des adénomes selon le type de sécrétion
- Figure 21** : Installation du malade
- Figure 22** : Introduction de l'endoscope
- Figure 23** : Repérage du rostre vomérien, décollement de la muqueuse nasale de son insertion au niveau du rostre vomérien
- Figure 24** : Ouverture du sinus sphénoïdal et conservation du rostre qui sert d'un taquet remplaçant le plancher du sinus sphénoïdal
- Figure 25** : Repérage du plancher ainsi que le tubercule carotidien
- Figure 26** : Ouverture du plancher et son élargissement par les pinces Kerrison et ouverture de la dure-mère avec un refond postérieur et début d'exposition de l'adénome qui sort sous pression
- Figure 27** : Visualisation de l'hypophyse normale et du diaphragme sellaire
- Figure 28** : Remise en place du taquet que nous avons conservé au début avec mise en place du Surgicel pour l'hémostase
- Figure 29** : Répartition selon la qualité de l'exérèse tumorale
- Figure 30** : À gauche : l'aspect d'un craniopharyngiome par abord endoscopique endonasale transphénoïdal, à droite : vue endoscopique après résection complète du craniopharyngiome et section de la tige pituitaire tumorale.
- Figure 31** : Image peropératoire prise par endoscope 0°, 3D, qui montre un encéphalocèle intra nasal, responsable d'une brèche ostéo-méningée.
- Figure 32** : Répartition des complications post-opératoires immédiates
- Figure 33** : IRM cérébrale préopératoire en coupe sagittale T1 injectée (A) montrant un microadénome de 5 mm. IRM hypophysaire de contrôle 4 mois après en coupe sagittale T1 non injectée (B) montrant une disparition complète de l'adénome
- Figure 34** : IRM hypophysaire séquence pondérale T1 coupe coronale avec injection de gadolinium,
- Figure 35** : IRM cérébrale en préopératoire, pondérée en T1 après injection du gadolinium en coupe sagittale (A), coronale (B) et axiale (C) montrant un méningiome du tubercule de la selle turcique.
- Figure 36** : IRM cérébrale en postopératoire, pondérée en T1 après injection du gadolinium en coupe sagittale (A), coronale (B) et axiale (C)

- Figure 37** : Adénome à prolactine intrasellaire latéral gauche : excellente visualisation lors d'une imagerie dynamique en IRM [46].
- Figure 38** : IRM en coupe coronale T1
- Figure 39** : IRM en coupe sagittale T1 (A), T2 (B) et coronale (C) et coronale (D) T1 après injection de gadolinium. Adénome hypophysaire à extension suprasellaire, soulevant le chiasma optique. Pas de signe d'envahissement du sinus caverneux [46].
- Figure 40** : Coupes sagittales T1 (A) et T2 (B).
- Figure 41** : expansion extrasellaire des macroadnomes [85]
- Figure 42** : Classification de Hardy [145]
- Figure 43** : c : coupe sagittale, T1, sans injection de produit de contraste, révélant une masse hypo-intense solido-kystique avec une extension suprasellaire, d: coupe coronale, T2, montrant une masse sellaire et supra-sellaire hyper-intense et hétérogène, e : coupe sagittale en T1 montrant un rehaussement après injection de la portion solide de la tumeur. [144]
- Figure 44** : TDM cérébrale (coupe axiale, C-), révélant une masse sellaire, à composante charnue et kystique avec des calcifications périphériques [144].
- Figure 45** : IRM cérébrale (coupe sagittale, T1) révélant un volumineux méningiome qui s'étend à la selle turcique [143].
- Figure 46** : Coupe sagittale montrant une hyperostose de la base d'insertion d'un méningiome de l'étage antérieur de la base du crâne [143]
- Figure 47** : TDM coupe axiale : Méningocèle de la paroi latérale du sinus sphénoïdal droit. Noter le bombement anormal dans la cavité du sinus associé à une lyse osseuse de la paroi latérale. [134]
- Figure 48** : Une TDM en incidence frontale avec des coupes de 3 mm d'épaisseur
- Figure 49** : TDM en coupe axiale (fenêtre osseuse) des rochers. Bulles de pneumocéphalie situées dans la région rétroclivale, en bande (double flèche), et dans le méat acoustique interne droit (flèche). Elles signent l'existence d'une brèche ostéoméningée. [135]
- Figure 50** : IRM cérébrale en coupe coronale T2 montrant la présence de LCR au niveau des cellules éthmoïdales et du sinus maxillaire. [141]

- Figure 51** : IRM montrant un chordome supraclivale, étendu au planum sphénoïdale, le sinus sphénoïdal et la partie postérieure de l'éthmoïde ainsi que la cavité nasale
- Figure 52** : Phase nasale (abord orbitaire narinaire droit)
- Figure 53** : Phase sellaire
- Figure 54** : Reconstruction durale par mise en place du substitut dural résorbable en extradurale et remise en place du volet osseux avant l'installation de colle biologique (A, B) [3].
- Figure 55** : Projection endocrânienne des abords endoscopiques endonasaux de la base du crâne.
- Figure 56** : Résection d'un méningiome de l'étage antérieur de la base du crâne par une voie endoscopique endonasale transcribriforme transplanum transtuberculaire
- Figure 57** : Fermeture de la brèche par les techniques en overlay et underlay ou en les associant (multicouches).
- Figure 58** : Vues endoscopiques peropératoires montrant la technique de multicouche de réparation utilisée
- Figure 59** : La position de l'endoscope à l'angle interne ou externe de la minicraniotomie et l'angulation de l'optique permettent de balayer une grande partie des étages antérieur et moyen de la base du crâne [3].
- Figure 60** : Principe de la radiochirurgie
- Figure 61** : Le modèle proposé par l'équipe de l'hôpital de Garrahan en Argentine
- Figure 62** : Différents accès chirurgicaux possibles par voie endoscopique endonasale.
- Figure 63** : paroi médiale des fosses nasales.
- Figure 64** : Paroi latérale des fosses nasales.
- Figure 65** : vue endoscopique du plafond du sinus sphénoïdal.
- Figure 66** : fosse cérébrale antérieure.
- Figure 67** : Fosse cérébrale moyenne.
- Figure 68** : Coupe coronale de la selle turcique
- Figure 69** : Vue endoscopique de la région suprasellaire sur cadavre
- Figure 70** : L'axe hypothalamo-hypophysaire -cibles

## Liste des tableaux

- Tableau 1** : Répartition du sexe par tranches d'âge
- Tableau 2** : Le délai diagnostique
- Tableau 3** : Circonstances de découverte
- Tableau 4** : Signes ophtalmologiques
- Tableau 5** : Répartition des macroadénomes selon la classification Hardy
- Tableau 6** : Répartition des cas selon la sécrétion hormonale
- Tableau 7** : Comparaison de la fréquence du caractère fonctionnel ou non fonctionnel ainsi que le type de sécrétion
- Tableau 8** : Moyenne d'âge des patients selon les différentes séries étudiées
- Tableau 9** : Résultats comparatifs du sexe ratio des différentes séries
- Tableau 10** : Comparaison du délai diagnostique entre les différentes séries
- Tableau 11** : Taux d'incidentalome dans les différentes séries
- Tableau 12** : Résultats comparatifs de la fréquence du sd d'HTIC des différentes séries
- Tableau 13** : Fréquence d'atteinte des nerfs oculomoteurs
- Tableau 14** : Fréquence des troubles visuels selon les différentes séries
- Tableau 15** : Tableau comparatif des résultats biologiques des différentes séries
- Tableau 16** : Résultats comparatifs des différentes séries étudiées selon la classification de HARDY
- Tableau 17** : Les champs d'application de la chirurgie endoscopique endonasale de la base du crâne [3]
- Tableau 18** : Tableau comparatif du taux de décès des différentes séries
- Tableau 19** : Fréquence de la fuite du LCR en post-opératoire :
- Tableau 20** : Les traitements secondaires et tertiaires des adénomes hypophysaires agressifs récidivants. [132]



## Abréviations

<b>ACTH</b>	:	Adrenocorticotropic hormone (adrénocorticotrophine)
<b>ADC</b>	:	Apparent Diffusion Coefficient
<b>ADH</b>	:	Antidiuretic hormone
<b>ATCD</b>	:	Antécédent
<b>AVC</b>	:	Accident vasculaire cérébrale
<b>BAV</b>	:	Baisse de l'acuité visuelle
<b>BOM</b>	:	Brèche ostéo-méningée
<b>CEE</b>	:	Chirurgie endoscopique endonasale
<b>CHU</b>	:	Centre Hospitalier Universitaire
<b>CLU</b>	:	Cortisol libre urinaire
<b>CMT</b>	:	Chimiothérapie
<b>CRH</b>	:	Corticotrophin releasing hormone
<b>CV</b>	:	Champ visuel
<b>DID</b>	:	Diabète Insulino-Dépendant
<b>DNID</b>	:	Diabète Non Insulino-Dépendant
<b>DVP</b>	:	Dérivation ventriculo-péritonéale
<b>EEBC</b>	:	Endoscopie endonasale de la base du crâne
<b>FN</b>	:	Fosse nasale
<b>FSH</b>	:	Follicle Stimulating Hormone (hormone folliculo-stimulante)
<b>GH</b>	:	Growth Hormone
<b>HBPM</b>	:	Héparine à bas poids moléculaire
<b>HTA</b>	:	Hypertension artérielle
<b>HTIC</b>	:	Hypertension intracrânienne
<b>IGF1</b>	:	Insulin-like growth factor 1
<b>IRM</b>	:	Imagerie par résonance magnétique
<b>LCR</b>	:	Liquide Cérébro-rachidien
<b>LH</b>	:	Luteinizing hormone (hormone lutéinisante)
<b>NAA</b>	:	N-Acetyl-Aspartate
<b>ORL</b>	:	Oto-rhino-laryngologie
<b>PRL</b>	:	Prolactine
<b>rCBV</b>	:	Relative cerebral blood volume
<b>RCS</b>	:	Rhinorrhée cerebro-spinale

**RTH** : Radiothérapie  
**Sd** : Syndrome  
**TBK** : Tuberculose  
**TDM** : Tomodensitométrie  
**TSH** : Thyroïde Stimulating Hormone (Thyréostimuline)



*PLAN*



<b>INTRODUCTION</b>	<b>01</b>
<b>PATIENTS ET METHODES</b>	<b>03</b>
<b>I. Patients</b>	<b>04</b>
<b>II. Critères d'inclusion et d'exclusion</b>	<b>04</b>
<b>III. Méthodes</b>	<b>05</b>
1. Collecte de données	05
2. Analyse de données	05
<b>RESULTATS</b>	<b>06</b>
<b>I. Etat des lieux</b>	<b>07</b>
1. L'endoscope 3D/endocameleon	07
2. Le cavitron	08
3. Le moteur endoscopique	08
<b>II. Données épidémiologiques</b>	<b>08</b>
1. Répartition selon l'étage	08
2. Répartition selon les pathologies	09
3. Répartition des adénomes hypophysaires	10
4. Répartition des lésions non adénomateuses	12
<b>III. Données cliniques</b>	<b>13</b>
1. Le délai diagnostique	13
2. Modalités de recrutement	14
3. Antécédents pathologiques	14
4. Tableau clinique	15
4.1 Tableau clinique des adénomes hypophysaires	15
4.2 Tableau clinique des lésions non adnéomateuses	18
<b>IV. Données paracliniques</b>	<b>19</b>
1. Bilan radiologique	19
2. Bilan biologique	27
<b>V. Données thérapeutiques</b>	<b>29</b>
1. Préparation du malade et prise en charge médicale	29
2. Prise en charge endoscopique	31

2.1 Adénomes hypophysaires	31
2.2 Craniopharyngiomes	37
2.3 Méningiomes	37
2.4 Brèche ostéoméningée	37
2.5 Mucocele	39
3. Durée d'hospitalisation	39
<b>VI. Evolution</b>	<b>40</b>
1. Evolution immédiate et à court terme :	40
2. Évolution à moyen et à long terme :	42
<b>DISCUSSION</b>	<b>46</b>
<b>I. Epidémiologie :</b>	<b>47</b>
1. Activité endoscopique	47
2. Adénomes hypophysaires	48
3. Lésions non adénomateuses	53
<b>II. Données cliniques :</b>	<b>57</b>
1. Adénomes hypophysaires	57
2. Les lésions non adénomateuses	69
<b>III. Données paracliniques</b>	<b>74</b>
1. Adénomes hypophysaires :	74
2. Lésions non adénomateuses	85
<b>IV. Données thérapeutiques :</b>	<b>96</b>
1. Préparation du malade et prise en charge médicale	96
2. Prise en charge endoscopique	99
2.1 Endoscopie endonasale transphénoïdale	100
2.2 Abords endoscopique endonasaux étendus	113
2.3 Lésions sellaires et supra sellaires	115
2.4 Tumeurs du sinus caverneux	115
2.5 Tumeurs de l'étage antérieur	115
2.6 Abord endoscopique des méningiomes de la base	116
2.7 Réparation endoscopique des brèches ostéoméningées	118
3. Traitement adjuvant	126
<b>V. Évolution</b>	<b>130</b>
1. Lésions adénomateuses	130

2. Lésions non adénomateuses	140
VI. Perspectives d'avenir et formation	142
CONCLUSION	145
ANNEXES	147
RESUMES	171
BIBLIOGRAPHIE	178



*INTRODUCTION*



La base du crâne est le socle sur lequel repose le cerveau. Il s'agit d'une région anatomique très complexe située en profondeur de la face, sous le cerveau et en avant du tronc cérébral. C'est la région anatomique la plus complexe de l'organisme.

Au cours des 20 dernières années, la neuro-endoscopie a évolué de manière exponentielle, apportant une transformation considérable au traitement des pathologies de la base du crâne.

En effet, le développement de la chirurgie endoscopique de la base du crâne, par voie endonasale, supra-orbitaire et rétro-sigmoïde, s'intègre dans le concept de neurochirurgie mini-invasive, contrastant ainsi avec les abords chirurgicaux classiques, parfois délabrant et grevés d'une relative morbidité.

L'endoscope a été initialement utilisé en appont du microscope opératoire à certaines phases de l'intervention chirurgicale (microchirurgie assistée par endoscope), pour constituer actuellement un outil à part entière remplaçant le microscope opératoire et permettant des abords purement endoscopiques.

Les premières interventions concernaient des lésions sellaires, puis d'autres régions ont progressivement été abordées. De nombreuses pathologies sont aujourd'hui accessibles à cette chirurgie.

L'attrait principal de la voie endoscopique réside dans l'accès direct qu'elle offre à nombre de lésions sinusiennes ou intracrâniennes, évitant le préjudice d'une incision cutanée, d'un volet osseux facial ou crânien, et de la rétraction cérébrale, inévitable dans les abords neurochirurgicaux classiques.

A la lumière de ces données, nous nous sommes engagés à réaliser une étude rétrospective, descriptive et analytique, qui s'étend sur une période de 10 ans (de 2010 à 2020), afin d'évaluer l'expérience du service de Neurochirurgie de l'Hôpital Ibn Tofail, dans la prise en charge des lésions de l'étage antérieur et moyen de la base du crâne, et de comparer nos résultats avec ceux de la littérature.





*PATIENS ET METHODES*



## **I. Patients :**

On a effectué une étude rétrospective, descriptive et analytique sur une période de 10 ans, allant de Janvier 2010 jusqu'en Août 2020, à propos de patients recrutés et opérés au service de Neurochirurgie à l'hôpital IBN TOFAIL, pour des pathologies de la base du crâne (étage antérieur et moyen) par voie endoscopique.

Durant cette période, nous avons recensé 393 cas.

L'objectif de notre étude est d'évaluer les résultats du service de Neurochirurgie à l'hôpital Ibn Tofail et de démontrer l'intérêt de l'endoscopie et son rôle dans l'amélioration de la prise en charge de la pathologie neurochirurgicale.

## **II. Critères d'inclusion et d'exclusion**

### **1. Critères d'inclusion :**

Nous avons inclus dans cette étude tout patient hospitalisé et opéré par voie endoscopique pour toute pathologie de l'étage antérieur et moyen de la base du crâne durant la période décrite en haut.

### **2. Critères d'exclusion :**

On a exclu de cette étude les patients opérés par voie conventionnelle, ainsi que ceux dont les dossiers étaient inexploitable.

### **III. Méthodes**

#### **1. Collecte de données**

Une fiche d'exploitation préétablie nous a permis de recueillir les données anamnestiques, épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives à partir des dossiers archivés au service de Neurochirurgie et du bloc opératoire à l'hôpital Ibn Tofail.

#### **2. Analyse des données :**

L'analyse statistique a été faite grâce au logiciel Excel.

La saisie des textes et données a été faite grâce au logiciel Word.



*RESULTATS*



## I. États des lieux :

Le service de Neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail de Marrakech dispose depuis 2018 de matériel d'endoscopie d'appoint (dernière technologie mondiale), ce qui a permis d'améliorer les résultats post opératoires.

### 1. L'endoscope 2D et 3D / Endocameleon:

L'endoscope 3D permet une meilleure visibilité notamment dans les extensions supra et laterosellaires en utilisant l'endocameleon avec les différentes optiques rigides longs (30 cm) et courts (18 cm) de 0° et 30° et de 4 mm de diamètre.

L'endoscope 2D permet une visibilité de 0°, 30°, 70°, 90



**Figure 2: Colonnes d'endoscopie 3D à gauche, à droite : les endoscopes 2D 3D 0° et 30° en haut, l'exoscope Vitom au milieu et le bras en bas**

## 2. Le Cavitron :

Encore dénommé « bistouri à ultra-sons » est un appareil destiné à fragmenter sélectivement les tissus et à les aspirer. La neurochirurgie est le terrain de prédilection de cet équipement.

Effectivement le Cavitron nous a facilité l'exérèse des tumeurs fibreuses ou fibro-hémorragiques sans traction diminuant ainsi le risque de décollement hypothalamique responsable de décès post opératoire.

## 3. Le moteur endoscopique :

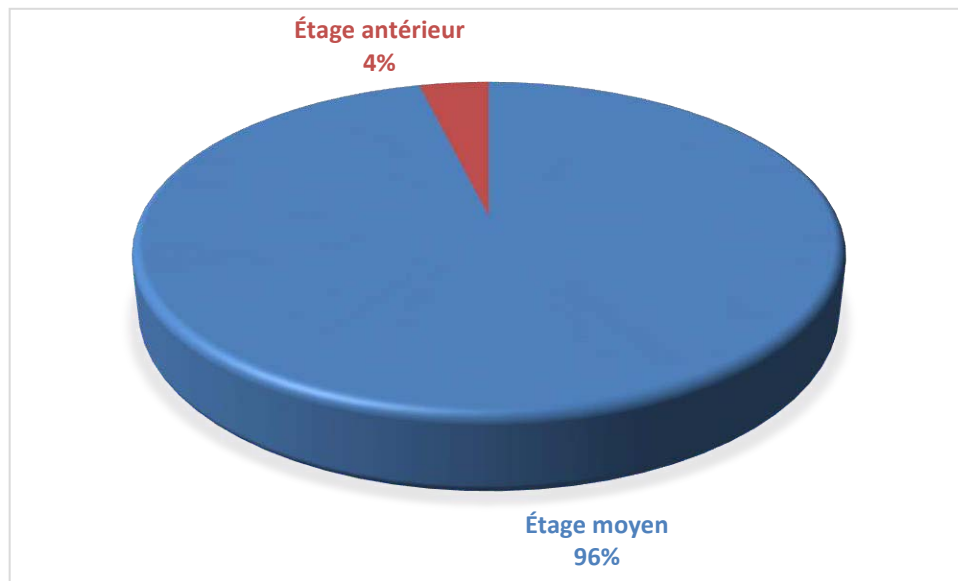
Acquis aussi en 2018, ce dernier nous permet d'ouvrir le plancher sans dégâts, fraiser le planum sphénoïdal dans les extensions suprasellaires et avoir une réduction du saignement osseux lors de l'ouverture du sinus sphénoïdal.

## II. Données épidémiologiques :

### 1. Répartition selon l'étage :

Trois cent quatre-vingt-treize patients ont été opérés par voie endoscopique pour une lésion de l'étage antérieur et moyen de la base du crâne sur une durée de 10 ans.

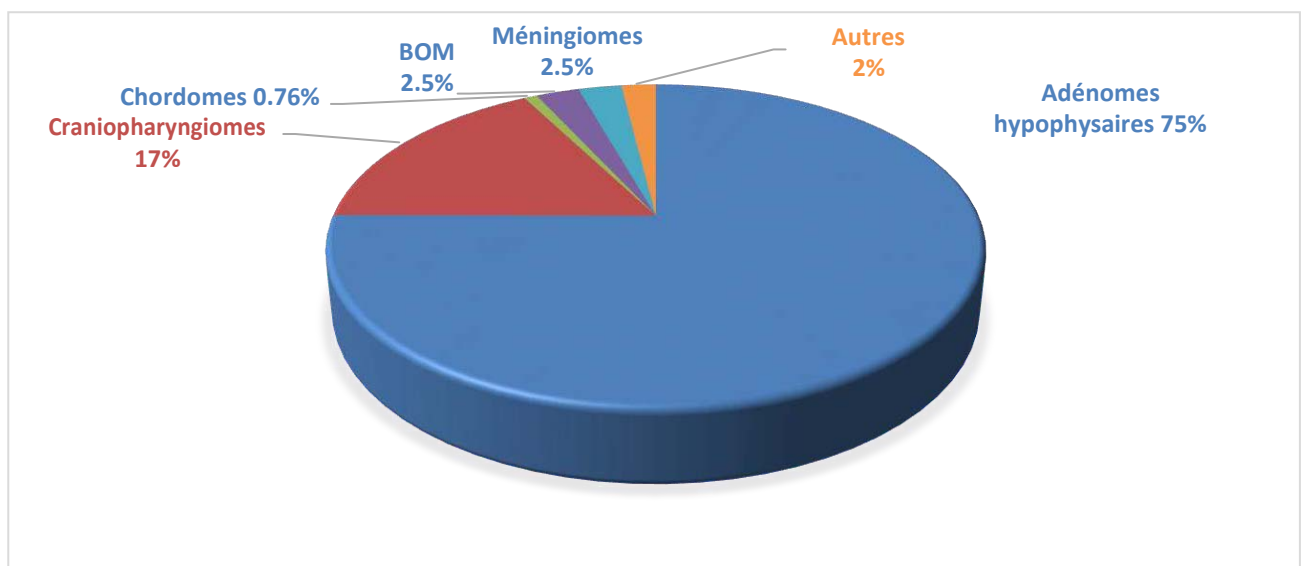
Avant de démarrer nos résultats, il paraît judicieux de recenser la répartition des lésions en fonction des étages.



**Figure 3: Répartitions des lésions selon les étages**

Les lésions de l'étage antérieur se limitait dans notre étude à 15 cas (brèche ostéo-méningée, méningiome olfactif, mucocèles fronto-éthmoidaux).

## 2. Répartition des pathologies :



**Figure 4: Répartition des pathologies**

Durant la période de l'étude, les lésions adénomateuses étaient au premier rang avec un pourcentage de 75% soit 295 patients, suivies des craniopharyngiomes avec 67 cas, 10 cas de méningiomes, 10 cas de brèche ostéo-méningée et 3 cas de chordomes.

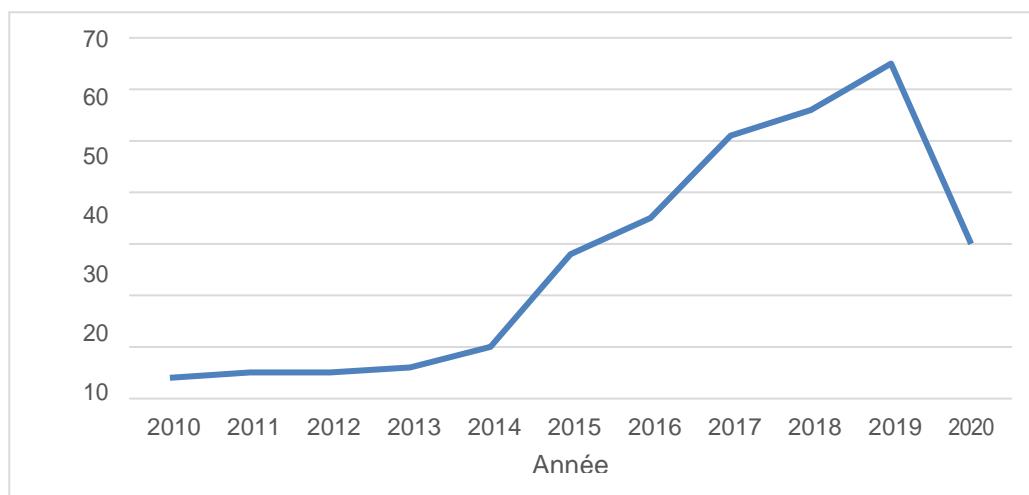
On retrouve également 2 cas de mucoécèles fronto-éthmoïdaux, 2 cas de kyste de la poche de Rathke, 1 cas de sarcoïdose hypophysaire, 1 cas de métastase hypophysaire, 1 biopsie chez un patient ayant un ATCD de méningoencéphalite tuberculeuse, 1 cas de cavernome sellaire.

### **3. Répartition des adénomes hypophysaires :**

#### **3.1. Répartition des cas selon les années :**

La figure 4 illustre l'augmentation au cours des années des cas d'adénomes hypophysaires opérés par voie endoscopique dans notre formation.

La baisse des nombres de cas opérés en 2020 est expliquée par le ralentissement puis l'arrêt de l'activité du bloc opératoire de l'Hôpital IBN TOFAIL durant la période de la pandémie du COVID 19.



**Figure 5: L'augmentation des cas des adénomes hypophysaires opérés par voie endoscopique au cours des années.**



### 3.2. Répartition selon l'âge :

La moyenne d'âge de notre série est de 42.05 avec des extrêmes allant de 16 à 70 ans.

La majorité des patients, 52.63% des cas, appartient à la tranche d'âge [30-50], 15.25% des patients ont moins de 30 ans alors que 31.18% ont plus de 50 ans.

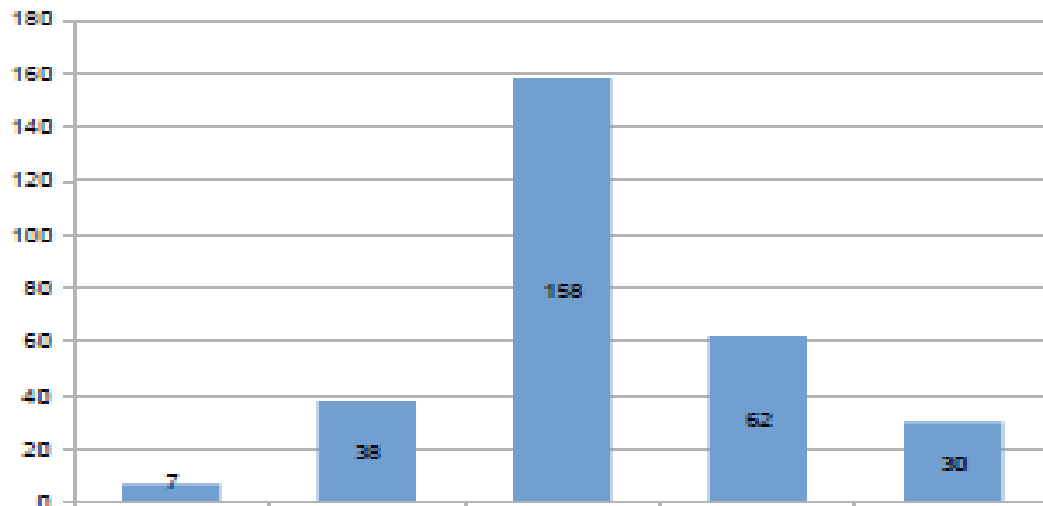
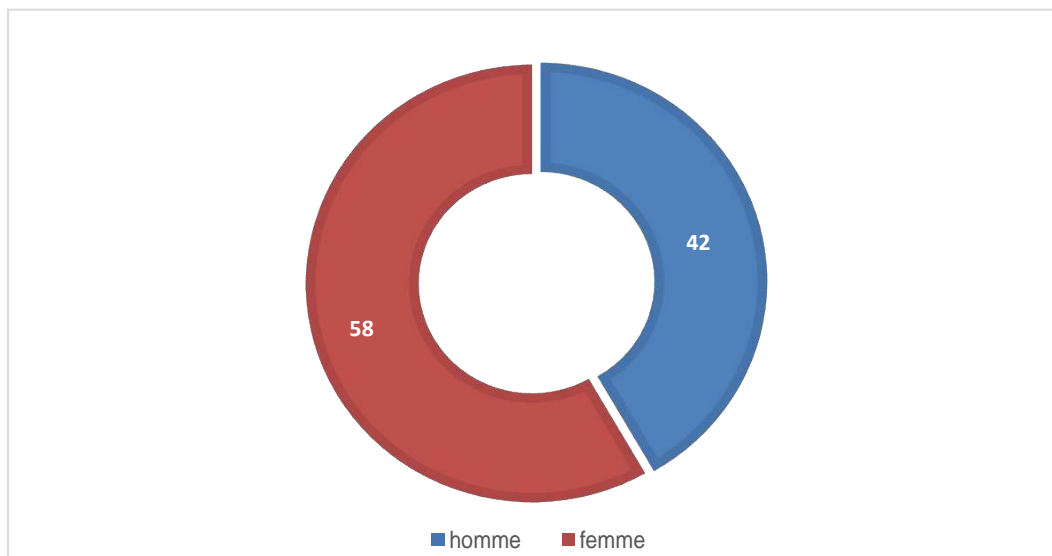


Figure 6: Répartition des cas selon les tranches d'âge

### 3.3. Répartition selon le sexe :

On retrouve dans notre série une nette prédominance féminine : 172 des patients sont des femmes, soit 58% contre 123 hommes soit 42%.

Le sex-ratio est de 0.71 (H/F) dans notre étude.



**Figure 7: Répartition des cas selon le sexe**

**Tableau I : Répartition du sexe par tranches d'âge**

<20		[20-30]		[30-50]		[50-60]		>60	
F	M	F	M	F	M	F	M	F	M
4	3	22	16	93	65	35	27	18	12

#### **4. Répartition des lésions non adénomateuses :**

##### **4.1. Craniopharyngiomes :**

Nous avons recensé 67 cas de craniopharyngiomes durant notre période d'étude, soit 17% des cas. La moyenne d'âge est de 24.3 ans avec essentiellement deux pics de fréquence : [6-14] et [38-42].

Le sexe- ratio dans notre étude est de 1.03.

##### **4.2. Méningiomes :**

Les méningiomes représentent 2.5% des cas de notre étude, 7 cas sont de localisations sellaire et 3 cas sont olfactifs.

La moyenne d'âge est de 49.6 ans.

On note une prédominance féminine avec un sex-ratio de 1H/3F.

**4.3. Brèche ostéoméningée :**

Les brèches représentent 2.5% des cas de notre série, avec une moyenne d'âge de 40.5 ans, avec un sex-ratio de 1.

**4.4. Chordomes :**

Dans notre série, nous avons opérés 3 cas de chordomes soit 0.76% de l'ensemble des lésions de notre série, chez trois malades de sexe masculin.

**4.5. Mucocèles :**

Notre étude inclut également 2 cas de mucocèle frontale, diagnostiqué chez un patient de sexe masculin âgé de 45 ans et une patiente de sexe féminin âgée de 43ans.

**III. Données cliniques :**

**1. Le délai diagnostique :**

Le délai qui sépare les premiers signes et la première consultation de nos patients est de 3 ans et demi, avec des extrêmes allant de 7 jours pour un cas d'apoplexie hypophysaire, à 22 années.

Ce délai reste variable comme nous le montre le tableau suivant :

**Tableau II : Le délai diagnostique**

Délai diagnostique	Nombre de patient	Pourcentage
0-1 an	18	4.5%
1-5 ans	184	46.81%
5-10 ans	167	42.49%
Plus de 10 ans	24	6.1%

## **2. Modalités de recrutement :**

Pour quelques-uns de nos patients, le diagnostic est évoqué dans d'autres services d'où ils ont été adressés pour étayer ce même diagnostic et/ou pour une éventuelle prise en charge neurochirurgicale.

Le reste a été diagnostiqué directement au service de neurochirurgie : 285 cas soit 72.51%, soit par le biais des urgences neurochirurgicale ou par le biais de la consultation:

- Du service d'endocrinologie : 78 cas soit 19.84%
- Du service de gastro-entérologie : 3 cas soit 0.7%
- Du service de gynécologie : 2 cas soit 0.5%
- Du service de médecine interne : 1 cas soit 0.2%
- Du service de neurologie : 15 cas soit 5.8%
- Du service d'ophtalmologie : 27 cas soit 9.15%

## **3. Les antécédents :**

Les antécédents personnels de nos patients peuvent être regroupés en 3 catégories :

- Antécédents médicaux :
  - Cardio-vasculaires : 32 cas d'HTA, 3 RAA
  - Pleuro-plumoniaires : 5 TBK pulmonaires, 3 asthmatiques
  - Endocrinopathies : 24 DNID, 15 DID, 7 cas de dysthyroïdie.
  - Gastro-entéro-hépathopathies : 1 cas de maladie cœliaque, 1 cas d'hépatite B
  - Neuro-psychiatriques : 4 malades suivis pour épilepsie, 4 cas d'AVC ischémique, 1 cas de paralysie faciale, 1 cas de méningoencéphalite tuberculeuse, 1 cas d'HTIC idiopathique, 4 cas de dépression.

- Maladies de systèmes : 1 cas de sarcoïdose systémique
- Chirurgicaux :
  - Cas de Traumatisme cranio faciale.
  - Cas de mastectomie, 3 cas d'hystérectomie, 1 cas de fausses couches à répétitions.
  - cas d'appendicectomie, 8 cas de cholécystectomie.
  - 1 cas d'abcès anales.
  - Cas de thyroïdectomies.
  - 2 Cas opérés pour hernies inguinales et 1 cas opéré pour hernie ombilicale. 4 cas opérés pour cataracte.
  - Cas d'hypertrophie bénigne de la prostate, 2 cas de calculs rénaux.
- Toxico-allergiques :
  - 28 patients étaient tabagiques et 13 patients étaient consommateurs d'alcool
  - 1 patient était allergique à la pénicilline.

#### **4. Tableau clinique :**

Vu le taux conséquent des cas d'adénome hypophysaire dans notre série, nous détaillerons de ce chapitre que le tableau clinique relatif aux adénomes.

##### **4.1. Tableau clinique des adénomes hypophysaires :**

###### **a. Motif de consultation :**

Les signes fonctionnels motivant la consultation sont dominés par l'expression tumorale qui est liée à la compression des organes de voisinage par la tumeur suivie par l'expression endocrinienne qui est liée à l'hypersécrétion hormonale de la tumeur ou à la compression du reste de l'hypophyse saine et de la tige pituitaire.

Bien évidemment, ces deux grands cadres pathologiques ne s'excluent pas, ils sont même souvent associés

**Tableau III : Circonstances de découverte**

Symptomatologie		Nombre de cas	Pourcentage
Troubles neurologiques	Sd d'HTIC	142	48.29%
	Céphalées isolées	97	32.88%
	Convulsions	3	1.01%
	Déficit neurologiques	4	1.35%
Troubles endocriniens		104	35.25%
Troubles visuels		77	26.10%
Incidentalomes		3	1.01%

***b. Signes cliniques :***

***b.1. Signes neurologiques :***

Le signe fonctionnel dominant est l'HTIC, présent chez 48% de nos patients.

L'examen neurologique a révélé 3 cas d'hémiplégie, 1 cas de monoplégie, et 26 cas de paralysie oculomotrice soit 8.88% des patients.

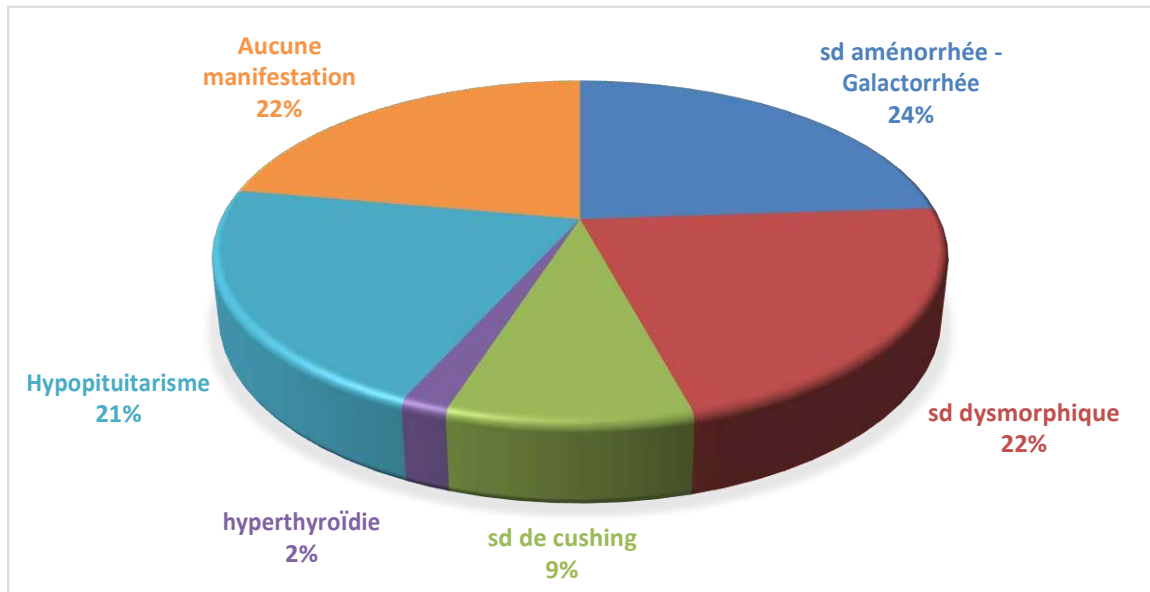
On a noté l'absence de toute manifestation neurologique chez 12 patients, ce qui représente 4.06% des cas.

***b.2. Signes endocriniens :***

Le signe endocrinien le plus fréquemment rencontré chez nos patients est le syndrome d'aménorrhée-galactorrhée chez 71 patients soit 24% des cas, suivi par le syndrome dysmorphique acromégalique chez 64 patients soit 22% des cas, suivi par le syndrome de Cushing chez 27 patients soit 9% des cas, les signes d'hyperthyroïdie ont été retrouvés chez 6 patients de notre série soit 2% des cas.

Aucune manifestation endocrinienne clinique n'a été soulevée chez 64 patients soit 22% dont la quasi-totalité était en rapport avec des adénomes non fonctionnels.

Soixante-trois malades souffraient de signes cliniques d'hypopituitarisme portant sur le déficit d'un ou plusieurs axes hypothalamo-hypophysaires.



**Figure 8: Répartition des principaux signes endocriniens**

***b.3. Signes ophtalmologiques :***

Quatre-vingts pour cent de nos patients, soit 238 des cas avaient des signes ophtalmologiques au moment du diagnostic.

Dix-huit de nos patients ont une cécité monoculaire et quinze autres ont une cécité bilatérale.

Par ailleurs, on note une baisse de l'acuité visuelle chez 106 patients, soit 44.53% des cas et un trouble du champ visuel chez 97 patients, soit 40.77% des cas. Les troubles du champ visuel sont essentiellement représentés par une hémianopsie bitemporale. A noter que l'évaluation du champ visuel manquait dans certains de nos dossiers.

Voici un tableau qui représente les signes ophtalmologiques en fonction des cas et le pourcentage en fonction de la totalité des AH :

**Tableau IV : Signes ophtalmologiques**

Signes ophtalmologiques		Nombre de cas	Pourcentage
BAV		106	35.93%
Altération du champ visuel		97	32.88%
Diplopie		20	6.77%
Cécité	Unilatérale	18	6.1%
	Bilatérale	15	5.08%
Exophtalmie	Unilatérale	1	0.67%
	Bilatérale	1	

**4.2. Tableau clinique des lésions non adénomateuses :**

**a. Craniopharyngiomes :**

Le délai de diagnostic varie entre 6 mois et 9 ans.

Le motif de consultation le plus fréquent est l'association de signes neurologiques avec des troubles visuels (86.56%).

Nous rapportons un seul cas découvert fortuitement, après la réalisation d'une IRM chez une patiente souffrante d'un retard staturopondéral.

**b. Méningiomes de la base :**

La circonstance de découverte commune dans notre série est le syndrome d'HTIC (Complet ou incomplet), retrouvé chez tous nos sujets, et en plus particuliers nous retrouvons 1 cas d'hémiplégie, 2 cas de crises épileptiques et 2 autres d'anosmie.

**c. Brèche ostéoméningée :**

Le signe révélateur commun dans notre série est la rhinorrhée. En effet, 8 de nos patients rapportent une rhinorrhée unilatérale, bilatérale dans 2 cas.

Neuf de nos patients rapportaient des céphalées, et 3 patients une anosmie.



La méningite a révélé le diagnostic dans 1 cas.

Trois de nos patients avaient un ATCD de traumatisme cranio-faciale et une patiente avait un ATCD d'HTIC idiopathique.

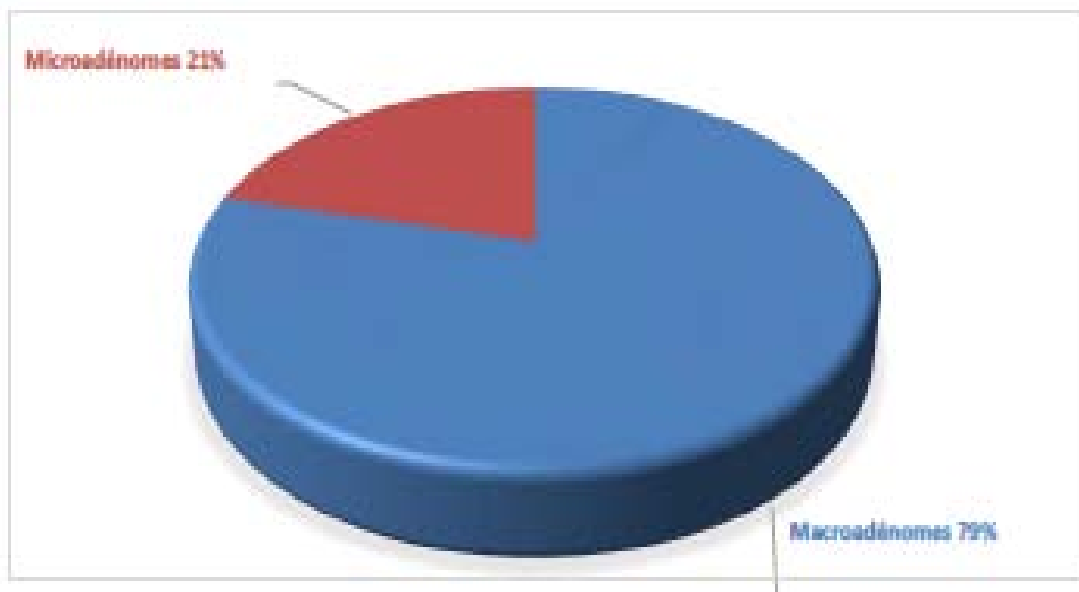
Le délai de consultation variait entre 1 semaine et 3 mois.

#### **IV. Données paracliniques :**

##### **1. Bilan radiologique :**

Cent quarante-six patients ont bénéficié d'une TDM cérébrale soit 49.49%, tandis que l'IRM a été réalisée chez la totalité de nos patients.

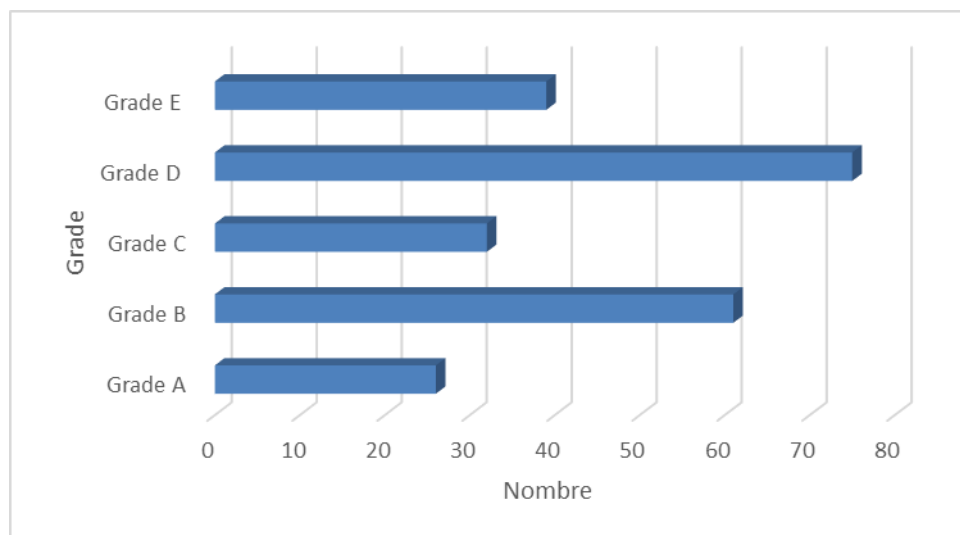
Nous retrouvons dans notre série 62 cas de microadénomes soit 21.01% contre 233 cas de macroadénomes soit 78.98%, que nous allons classer par la suite selon la classification de Hardy et al.



**Figure 9: Répartition des adénomes selon la taille**

**Tableau V : Répartition des macroadénomes selon la classification Hardy**

Grade radiologique	Nombre	Pourcentage
Macroadénome grade A	26	11.15%
Macroadénome grade B	61	26.18%
Macroadénome grade C	32	13.73%
Macroadénome grade D	75	32.18%
Macroadénome grade E	39	16.73%

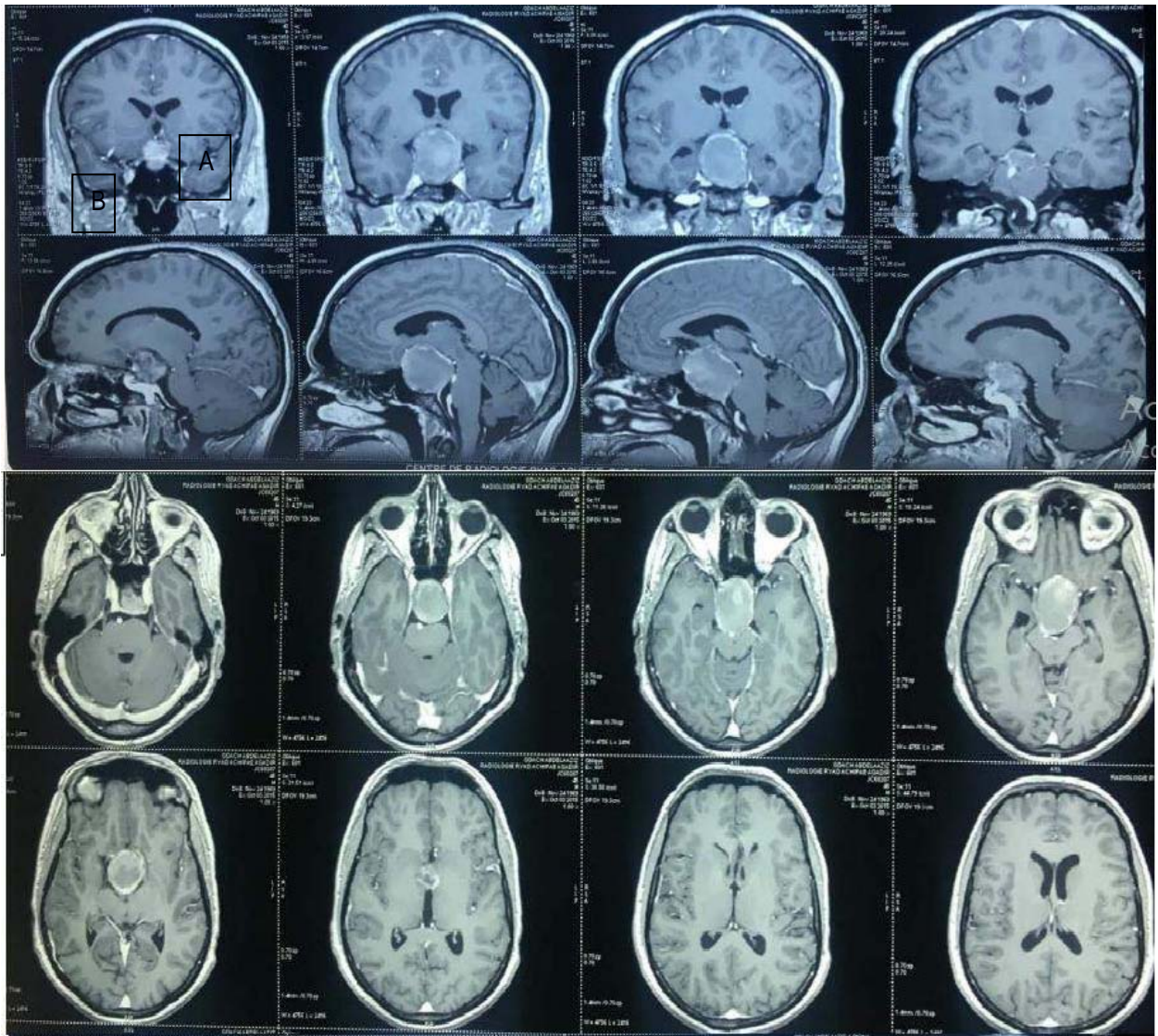


**Figure 10: Répartition des macroadénomes selon le grade HARDY dans notre série**

**Prise en charge endoscopique de la pathologie neurochirurgicale de l'étage antérieur et moyen de la base du crâne : état des lieux et perspectives d'avenir.**

---

Nous exposons ici quelques images iconographiques de notre série :



**Figure 11 : IRM séquence pondérale T1 avec injection de Gadolinium en coupe coronale (A) et sagittale (B), axiale (C) qui objective une lésion sellaire avec prolongement suprasellaire, arrondie bien limitée qui prend le contraste de façon hétérogène comprimant le chiasma optique en haut et le tronc cérébral en arrière**

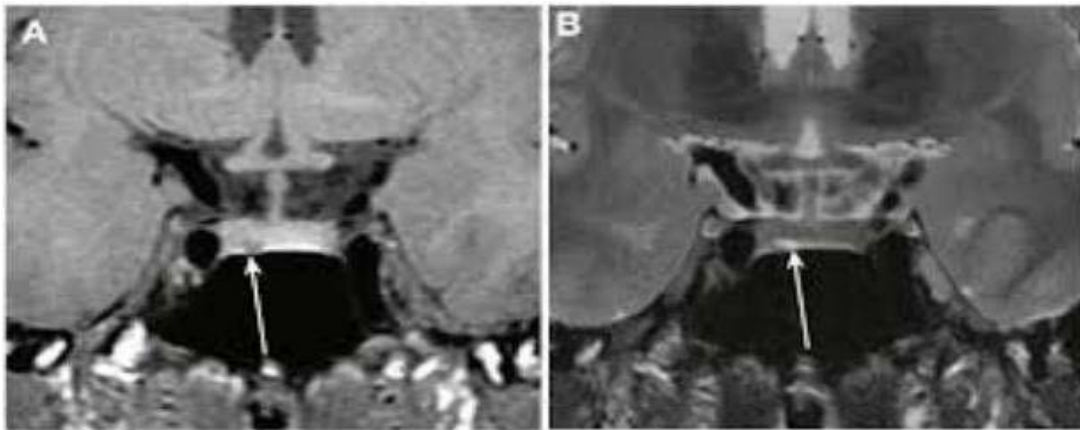


Figure 12: IRM hypophysaire en coupes coronales T1 (A) et T2 (B), objectivant un microadénome hypophysaire latéralisée à droite (flèches) au contact du diaphragme sellaire en hyposignal T1 et hypersignal T2



Figure 13: TDM en fenêtres osseuses montrant des calcifications en coquilles d'œuf dans un craniopharyngiome endo et suprasellaire



Prise en charge endoscopique de la pathologie neurochirurgicale de l'étage antérieur et moyen de la base du crâne : état des lieux et perspectives d'avenir.



Figure 14: IRM cérébrale, séquence T1 avec injection de gadolinium objectivant un Craniopharyngiome chez un patient opéré au service par voie endoscopique

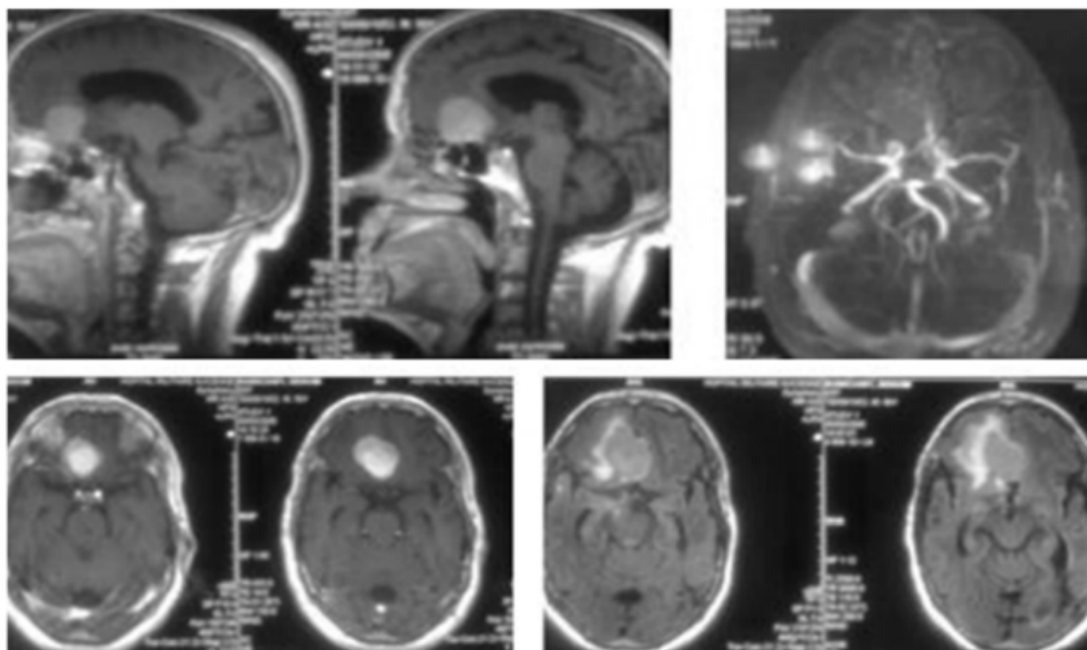
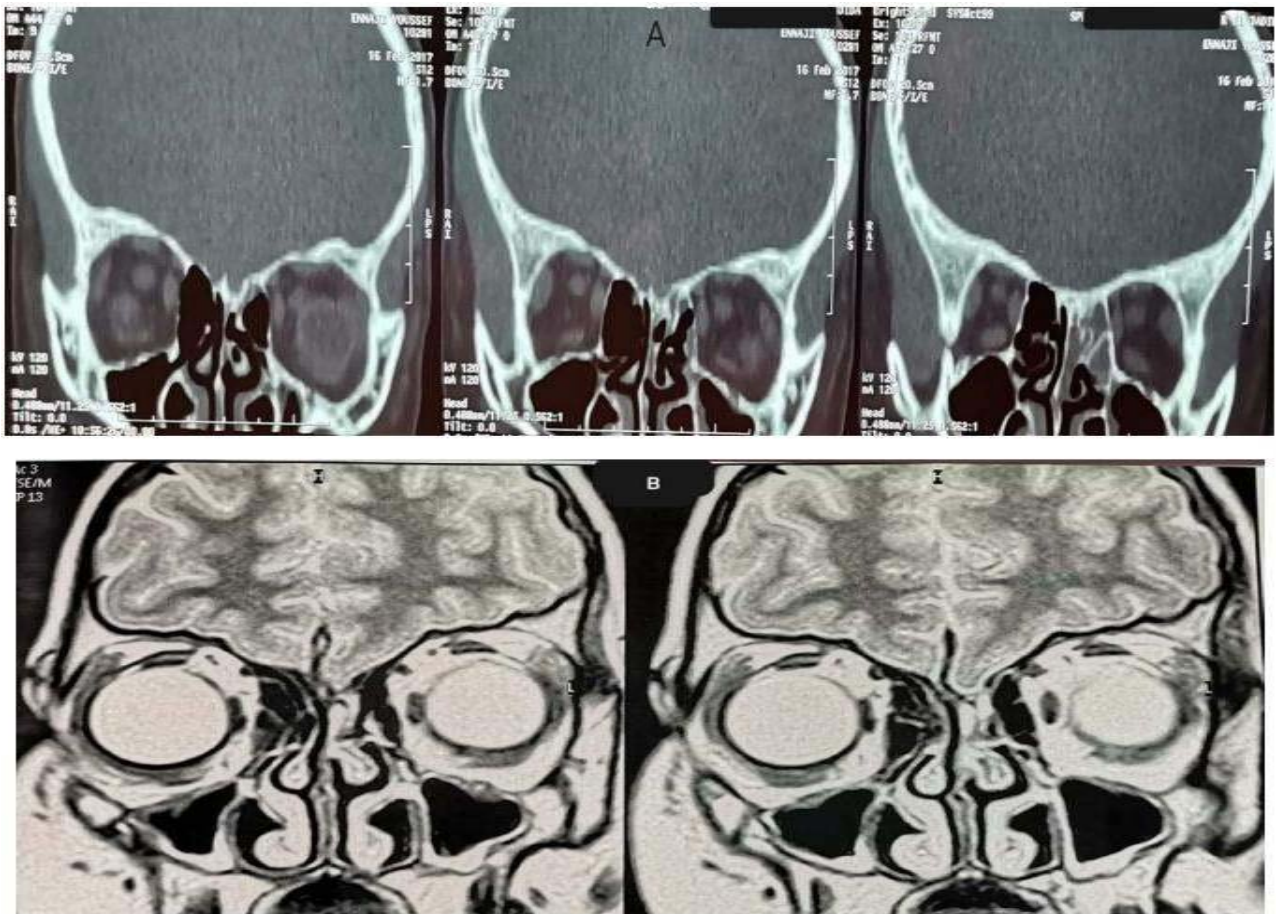
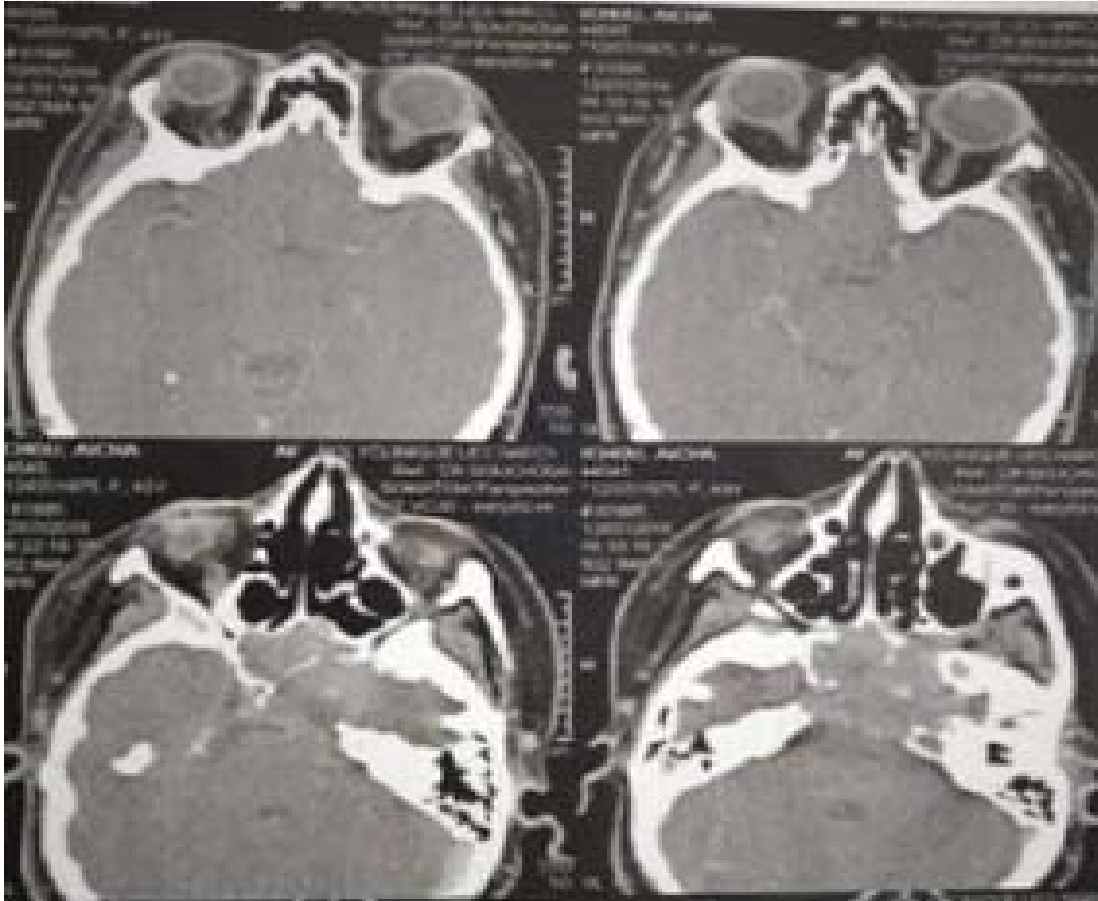


Figure 15: IRM cérébrale d'un patient porteur de méningiome olfactif.



**Figure 16: TDM cérébrale (A) et IRM cérébrale séquence T2 (B) en coupes coronales montrant une brèche ostéoméningée gauche éthmoïdale avec remplissage de l'éthmoïde et de la fosse nasale gauche par du LCR.**



**FIGURE 16 : TDM cérébrale en coupes axiales fenêtre osseuses, une lésion ostéotique au niveau de l'étage moyen de la base du crâne latéralisée à gauche en rapport avec un chordome**

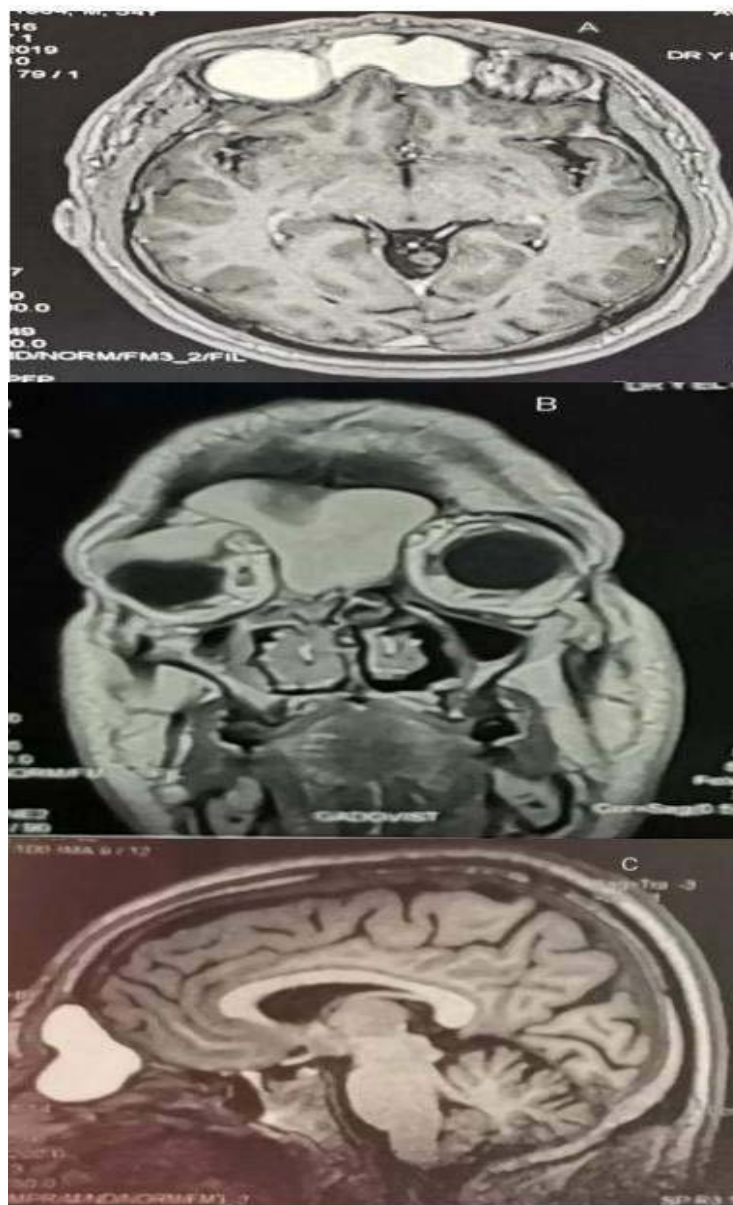


Figure 17: IRM cérébrale en coupe axiale T1(A) coronale T2 (B) et sagittale T1 (C) séquence avec injection de Gadolinium : mucocèle fronto-ethmoïdale en hypersignal en T1 et en hypersignal moins intense en T2, responsable d'une soufflure des parois du sinus frontal et du toit de l'orbite droite, il s'y associe une exophtalmie grade 2

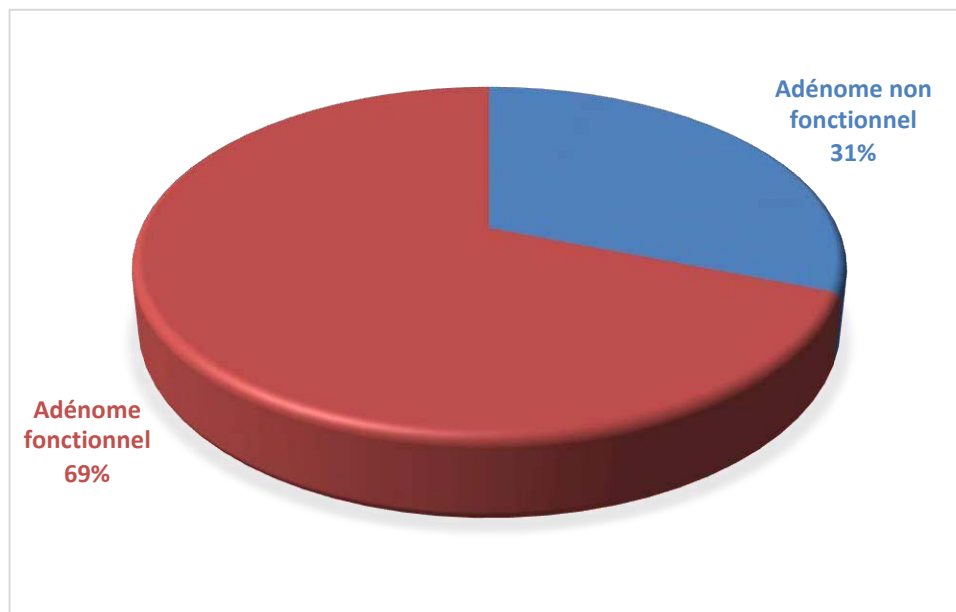


## 2. Bilan biologique :

Un bilan biologique prédéfinis incluant l'ensemble des hormones antéhypophysaires a été demandé chez tous nos patients, à savoir :

- Prolactine
- ACTH
- Cortisolémie de 8H
- Testostérone chez l'homme
- Œstradiol chez la femme
- FSH—LH
- TSH Us et T4I
- IGF1 si signes cliniques évocateurs
- Cortisol libre urinaire (CLU) et test de freinage si suspicion de maladie de Cushing

Les adénomes non fonctionnels ont été objectivé dans 30.84% des cas (91 patients) tandis que les adénomes fonctionnels représentaient 69.16% (204 patients).



**Figure 18: Répartition des adénomes selon le caractère sécrétant ou non**

L'hyperprolactinémie a été retrouvée chez 92 patients soit 31.11% des patients de notre série. Le tableau suivant résume la répartition des cas selon la sécrétion hormonale :

**Tableau VI : Répartition des cas selon la sécrétion hormonale**

Hormone secrété	Nombre	Pourcentage par rapport aux adénomes sécrétants	Pourcentage par rapport à l'ensemble des adénomes
PRL	92	45%	31.11%
GH	64	31.37%	21.69%
ACTH	34	16.66%	11.52%
TSH	6	2.94%	2%
FSH/LH	0	0%	0%
MIXTE	8	3.92%	2.7%

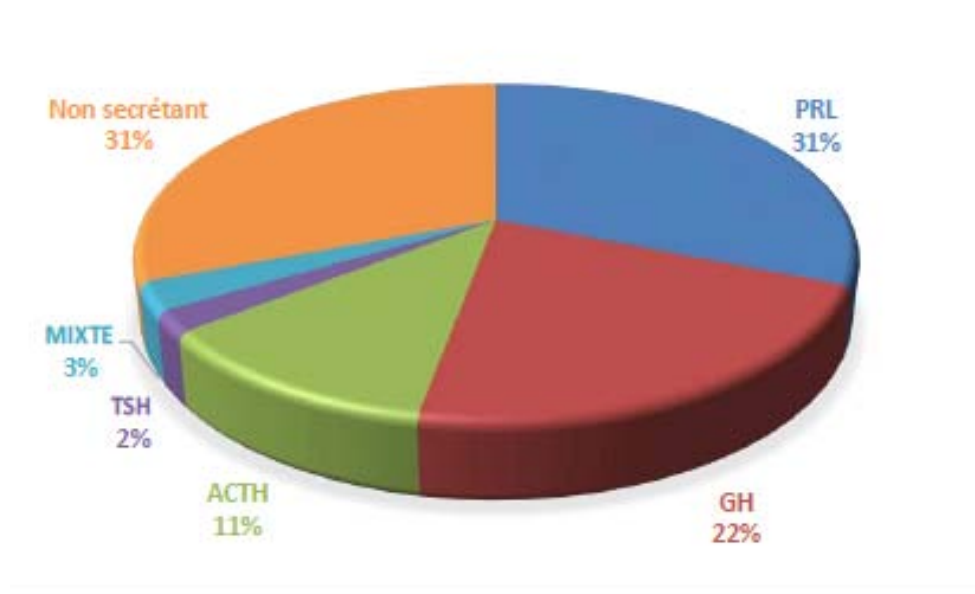


Figure 19: Répartition des adénomes selon le type de sécrétion

## V. Données thérapeutiques :

### 1. Préparation du malade :

#### 1.1. Staff multidisciplinaire :

Une discussion entre l'équipe de neurochirurgie et d'endocrinologie est nécessaire dans le cadre de prise en charge des lésions touchants la glande hypophysaire.

Elle se tient afin de valider la stratégie thérapeutique par les 2 équipes : la mise au point pré- thérapeutique et le suivi post opératoire.

#### 1.2. Visite pré-anesthésique :

Tous nos malades ont bénéficié d'un bilan préopératoire et d'une VPA.

#### 1.3. Traitement antalgique :

Le paracétamol a été prescrit chez tous nos patients, l'association à la morphine étaient nécessaire dans 10% des cas, le paracétamol seul ou en association avec le Néfopam était suffisant chez la majorité de nos patients.

**1.4. Corticothérapie :**

La Corticothérapie par voie intraveineuse a été prescrite chez 5 de nos patients présentant des méningiomes de la base, pour lutter contre l'œdème péri-lésionnel.

**1.5. Antibiothérapie prophylaxique :**

La voie transsphénoïdale correspond à une chirurgie propre contaminée.

Tous nos malades ont bénéficié d'une injection de 2g de céfazoline avant l'intervention et 48h en post opératoire.

**1.6. Hormonothérapie substitutive :**

L'hormonothérapie substitutive périopératoire comprend la prévention de l'insuffisance surrénalienne aiguë postopératoire et la substitution liée à la pathologie endocrinienne. Les malades atteints d'une maladie de Cushing nécessitent un traitement freinateur par un anti- glucocorticoïde de synthèse. Le traitement substitutif associant les minéralocorticoïdes et les glucocorticoïdes doit être commencé en préopératoire immédiat, car l'ablation d'un adénome à ACTH entraîne, dans tous les cas, une chute brutale de la sécrétion de cortisol. L'hémisuccinate d'hydrocortisone est réalisée avec la prémédication chez tous les patients atteints de maladie de Cushing et de craniopharyngiome, et est poursuivie en postopératoire afin de prévenir l'insuffisance surrénalienne aiguë postopératoire.

**1.7. Anticoagulation préventive :**

Administré en post opératoire chez les patients alités, il est à base d'HBPM.

**1.8. Désinfection des fosses nasales :**

Les fosses nasales doivent être préalablement désinfectées ; dans notre contexte on utilise la Bétadine mousseuse, le patient se rince avec 24h à l'avance.

**1.9. Dérivation de l'hydrocéphalie :**

Un geste à visé décompressive peut être proposé en cas d'hydrocéphalie obstructive, une DVP a été effectuée chez 2 de nos patients.

**2. Prise en charge endoscopique :**

**2.1. Adénomes hypophysaires :**

La totalité de nos patients a été opérée par voies endoscopique endonasale transsphénoïdale.

**a. Installation du malade :**

- Voie veineuse centrale.
- Dispositif de mesure de pression artérielle invasif.
- Intubation oro-trachéale.
- Position transatlantique, tête maintenue dans une têtère sans prise osseuse, surélevée de 20 à 30 degrés et légèrement tournée à droite vers le chirurgien.
- Préparation de la muqueuse nasale avec la Xilocaine Naphazoline.
- On place la cuisse droite en rotation externe pour éventuel prélèvement du fascia lata et on la désinfecte, ou préparation de l'abdomen pour un éventuel prélèvement de graisse.
- Mise en place des champs stériles.



**Figure 20: Installation du malade**

**b. Déroulement de la chirurgie :**

On introduit un endoscope à 0° monté sur une chemise d'irrigation, un décollement de la muqueuse nasale jusqu'à l'ostium est réalisé permettant la visualisation du rostre sphénoïdal.



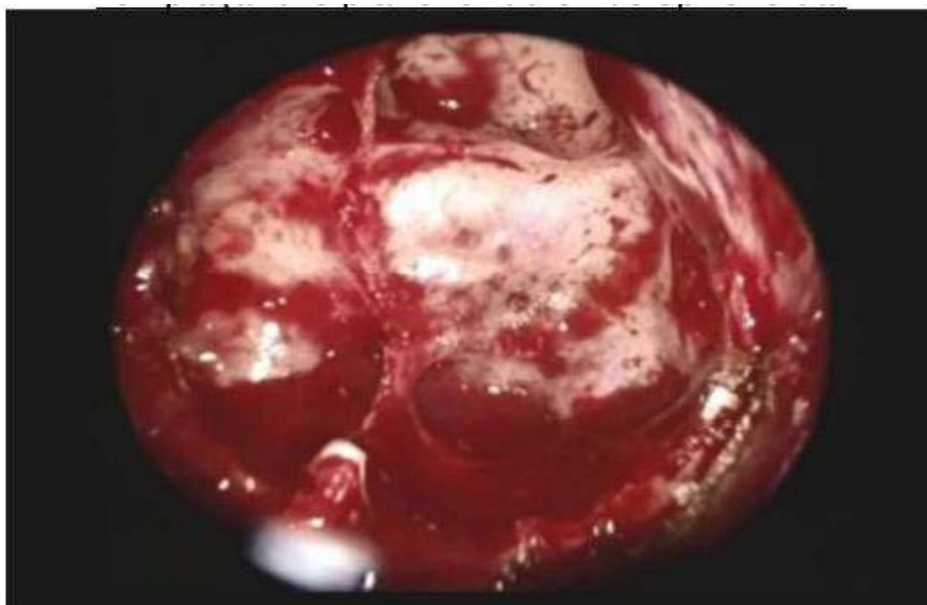
**Figure 21: Introduction de l'endoscope**

L'élargissement se fait par les pinces de Kerrison jusqu'à avoir un jour parfait sur le plancher sphénoïdal. L'ouverture du plancher se fait par un ciseau à os ou fraisage à l'aide d'un moteur endoscopique, et son élargissement par les pinces de Kerrison.



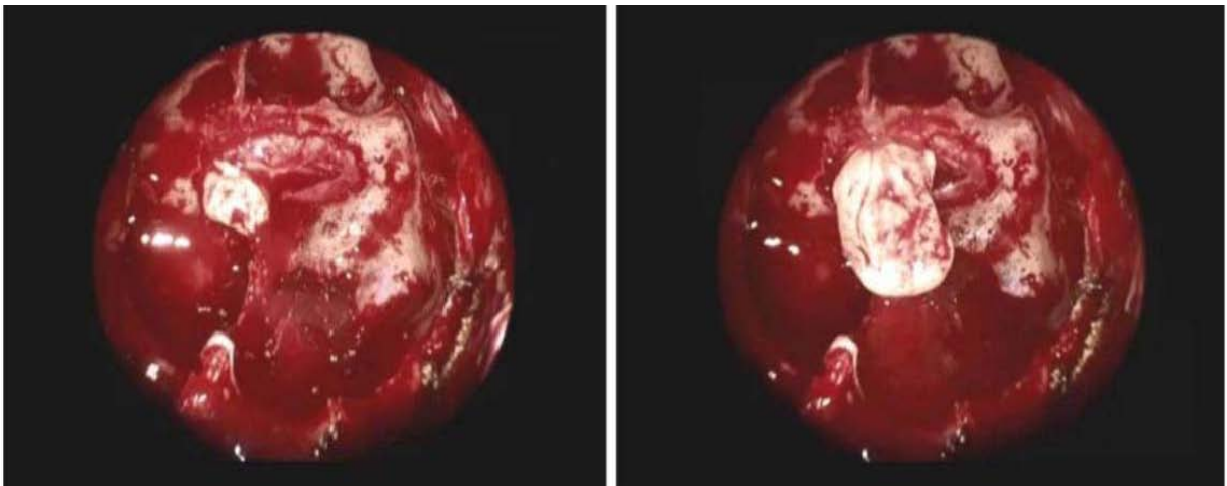
**Figure 22: Ouverture du sinus sphénoïdal et conservation du rostre qui sert d'un taquet remplaçant le plancher du sinus sphénoïdal**

Nos repères latéraux et le changement de la couleur dure méridienne signifient l'apparition du sinus caverneux, et en antéro postérieur l'apparition des deux sinus coronaires.



**Figure 23: Repérage du plancher ainsi que le tubercule carotidien**

L'ouverture dure méridienne se fait par un bistouri endoscopique respectant les deux sinus afin d'éviter le saignement qui va gêner la vue endoscopique. A partir de ce moment, l'exérèse se fait en fonction de la consistance de l'adénome et de son extension :

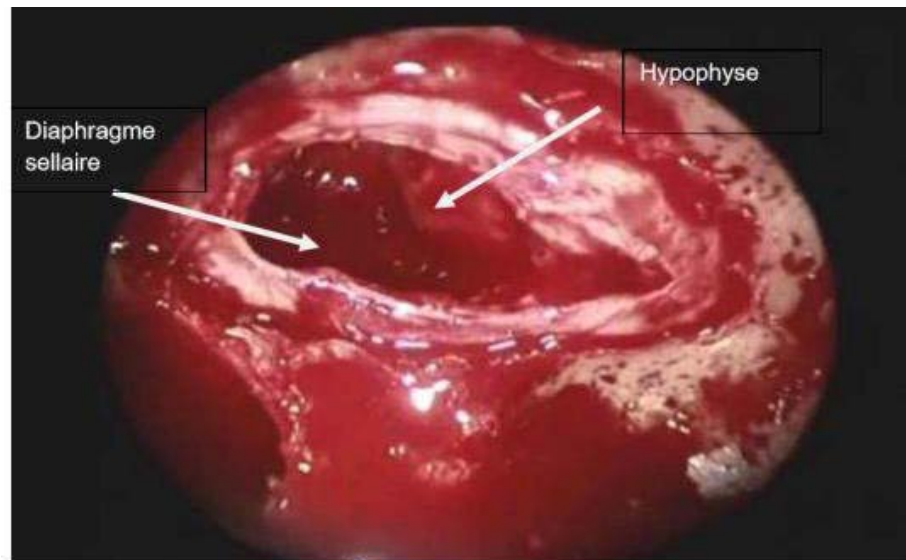


**Figure 24: Ouverture du plancher et son élargissement par les pinces Kerrison et ouverture de la dure-mère avec un refond postérieur et début d'exposition de l'adénome qui sort sous pression**

- Lorsqu'il est friable, on utilise la curette douce permettant de cureter l'adénome par rapport à l'hypophyse normale, au plancher et au diaphragme sellaire.
- Lorsque la consistance est ferme, il faut utiliser une spatule tout en évitant de tirer vu le risque de décollement hypothalamique qui sera responsable d'une ischémie voire une nécrose ou un hématome, cause du décès post opératoire.
- Lorsque l'adénome est endosellaire, la visibilité du diaphragme est un signe d'exérèse complète.
- Lorsqu'il y a une extension suprasellaire médiane, nous pouvons à travers le collet, en utilisant une pression veineuse par la manœuvre de Valsalva, cureter la portion suprasellaire après sa descente ou utiliser une optique 30° ou l'endocameleon pour avoir une visibilité globale de la région.



- Lorsque l'extension est latérosellaire et suprasellaire, il ne faut pas continuer la procédure endoscopique, et prévoir un complément endocrânien.



**Figure 25: Visualisation de l'hypophyse normale et du diaphragme sellaire**

Lorsqu'il existe une ouverture volontaire ou involontaire du diaphragme sellaire, avant de terminer la procédure, il faut assurer une étanchéité en utilisant la graisse ou le fascia lata et la colle biologique et réaliser des ponctions lombaires déplétives en post opératoire avec une couverture antibiotique.

A la fin de l'intervention, nous mettons en place deux tampons nasaux imbibés de pommade hémostatique laissés en place pendant 48h.

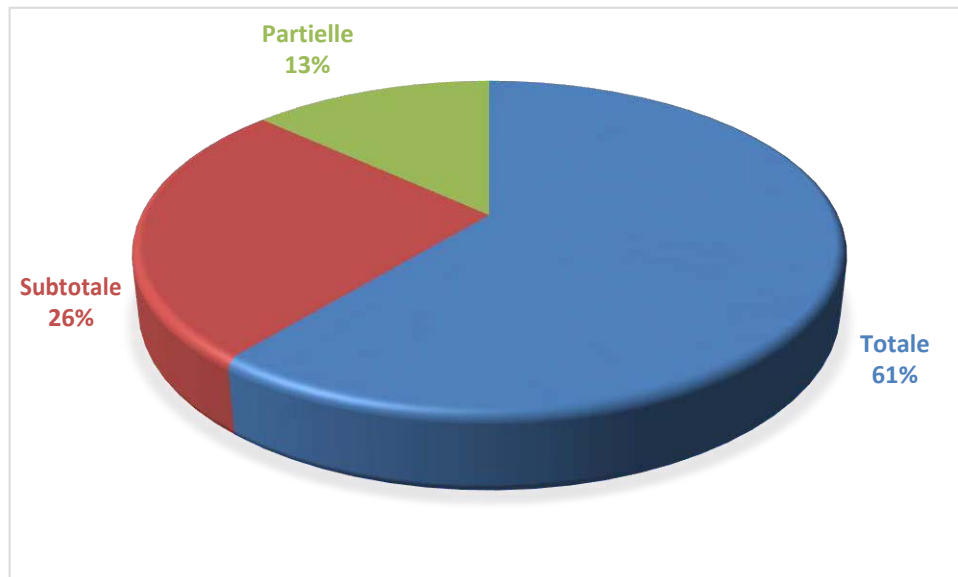
c. **Temps opératoires :**

Le temps opératoire est variable en fonction de la courbe d'apprentissage, allant de 1H30 à 2H30.

d. **Qualité de l'exérèse :**

L'exérèse était estimée comme totale chez 180 patients soit 61.01% en se basant sur la descente du diaphragme sellaire et l'absence de résidu tumoral lors de l'introduction de l'endoscope dans la selle turcique.

Chez 79 patients soit 25.76%, l'exérèse était subtotale alors que chez 39 patients 13.23% l'exérèse était partielle, liée soit à son caractère fibreux ou hémorragique, soit à la présence d'une extension suprasellaire.



**Figure 26: Répartition selon la qualité de l'exérèse tumorale**

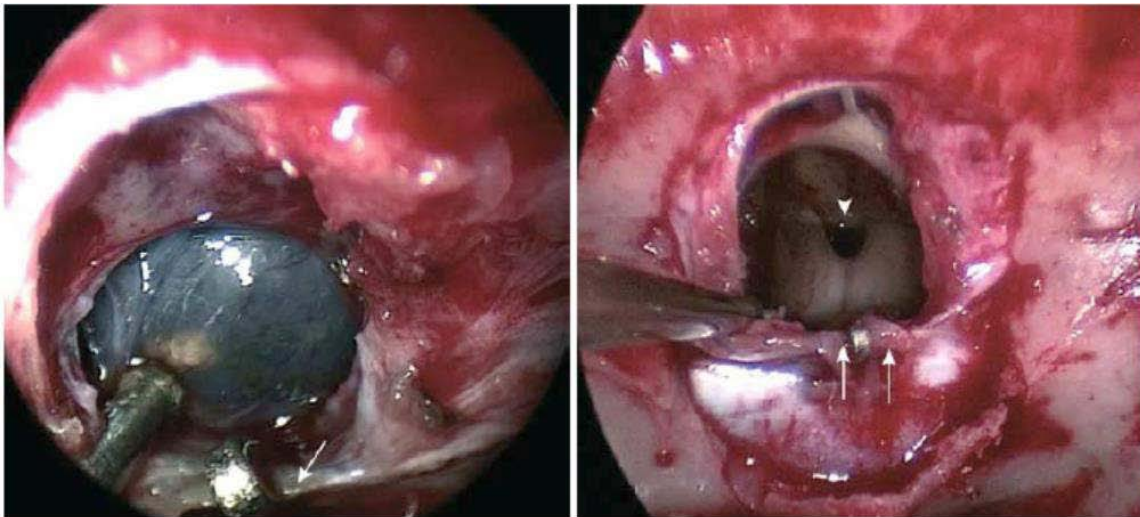
e. **Difficultés opératoires :**

Les difficultés techniques en per-opératoire rencontrées dans notre série se résumaient en :

- Syndrome dysmorphique (13 cas).
- Muqueuse hémorragique surtout dans la maladie de Cushing (7cas).
- Fosse nasale petite ou déformée (3cas).
- Sinus sphénoïdal peu pneumatisé (3cas).
- Ouverture importante du diaphragme sellaire (1 cas).
- Consistance fibro-hémorragique (5cas).
- Variation anatomique positionnel d'un sinus coronaire (1cas).

## 2.2. Craniopharyngiomes :

Soixante-sept patients de notre série ont été opérés pour un Craniopharyngiome, tous par une endoscopie trans-nasale, dont 45 cas par abord trans-sphénoïdal, et 4 cas par abord transplanum.



**Figure 27: À gauche : l'aspect d'un craniopharyngiome par abord endoscopique endonasale transsphénoïdal, à droite : vue endoscopique après résection complète du craniopharyngiome et section de la tige pituitaire tumorale.**

## 2.3. Méningiomes :

Les méningiomes de la base de notre série ont été réséqués par endoscopie.

## 2.4. Brèche ostéo méningée :

Tous les patients ont été opérés en collaboration avec le service d'ORL.

Les 10 patients ont été traités par voie endoscopique endonasale sous anesthésie générale avec une préparation des cavités nasales.

L'instrumentation chirurgicale endoscopique incluait des optiques d'angulation variable: 0°, 30° et 70°.

Tous nos patients ont été positionnés en décubitus dorsal, la position de la tête

dépendait de la localisation de la brèche : sphénoïdale ou éthmoïdale.

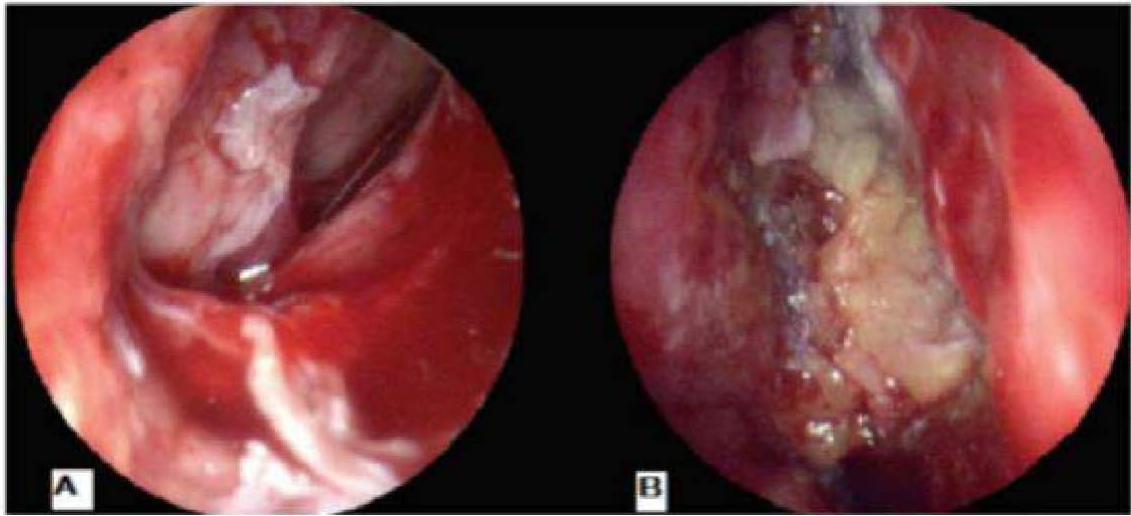
L'intervention comprend un temps d'identification de la brèche puis un temps de réparation. Elle nécessite une préparation des cavités nasales avec une application muqueuse de lidocaïne.

L'identification est orientée par les données de l'anamnèse et de l'imagerie, elle nécessite suivant la localisation une ouverture du sinus sphénoïdal, une éthmoïdectomie totale ou partielle, antérieure ou postérieure, une infundibulotomie pour explorer le sinus frontal.

L'opérateur recherche un écoulement clair au niveau du siège supposé de la brèche. S'il suspecte une difficulté de repérage, il a recours à une injection intrathécale préopératoire de fluorescéine. Une fois la brèche identifiée, il est nécessaire de décoller et enlever la muqueuse sur 2mm environ au-delà de pourtour. De la même manière, la dure-mère est décollée sur la face endocrânienne de la brèche sur quelques millimètres. Au besoin, une coagulation bipolaire est réalisée sur les berges méningées et muqueuses. Ce geste permet une rétraction tissulaire, facteur de cicatrice rétractile diminuant la taille de la brèche. La qualité de la réparation est très dépendante de la qualité de l'exposition de la BOM.

Le matériel utilisé est la graisse prélevée au niveau de la paroi abdominale par une incision minime périombilicale. L'avantage est que le greffon peut s'adapter et se mouler aux parois de la brèche en comblant parfaitement la brèche.

Le soutien du greffon par du Surgicel taillé aux dimensions adaptées au greffon et à la cavité opératoire avec la colle biologique formant une arche dont les pieds reposent sur le plancher de la cavité nasale, moule les parois de la cavité et surtout plaque le greffon vers le haut en le soutenant.



**Figure 28: A : Image peropératoire prise par endoscope 0°, 3D, qui montre un encéphalocèle intra nasal, responsable d'une brèche ostéo méningée, révélée cliniquement par des rhinorrhées droites.**

**B : utilisation de la graisse abdominale pour fermer la brèche. Après la coagulation par pince bipolaire endoscopique de l'encéphalocèle**

#### **2.5. Mucocèles :**

Dans notre série, on rapporte 2 cas de mucocèles fronto-éthmoïdaux opérés par voie trans- glabellaire. On décrit ci-dessous le déroulement du geste :

Après installation du malade, 2 incisions sont réalisées : une para-orbitaire externe et l'autre interne, on réalise ensuite 2 trous de trépan pour permettre la navigation endoscopique et d'évacuer les poches du mucocèle et finalement on colmate grâce à la graisse abdominale et une colle biologique.

#### **3. Durée d'hospitalisation :**

Elle est variable entre 6 jours et 49 jours avec une moyenne de 11 jours. Une longue durée d'hospitalisation de plus de 30 jours est surtout observée chez :

- Les patients présentant une pathologie encéphalique tumorale dont la prise en

charge s'effectue en deux temps opératoires : une prise en charge urgente de dérivation d'hydrocéphalie suivie en 2ème temps par la cure de la pathologie en cause

- Les patients nécessitant une prise en charge multidisciplinaire ainsi que la gestion des comorbidités.

## **VI. Évolution :**

Dans ce chapitre, nous rapportons que les résultats concernant les adénomes hypophysaires :

### **1. Évolution immédiate et à court terme :**

#### **1.1. Mortalité :**

Dans notre série, on a eu 5 décès soit 1.6%, 2 décès probablement par atteinte hypothalamique vu que la TDM de contrôle post opératoire n'avait pas objectivé d'hématome et 3 décès par pneumocéphalie après exérèse de tumeurs géantes avec extension supra-sellaire.

#### **1.2. Complications endocriniennes:**

Vingt-cinq patients de notre série ont développé un diabète insipide transitoire dans les suites opératoires, soit 8.47%.

Ces patients ont bénéficié d'un traitement à la Desmopressine (Minirin), d'une surveillance rapprochée du bilan d'entrée-sortie et d'ionogramme sanguin et urinaire.

L'évolution était favorable dans les 72h.

### **1.3. Complications rhinologiques :**

La fuite du LCR était la complication rhinologique la plus fréquente dans sa catégorie.

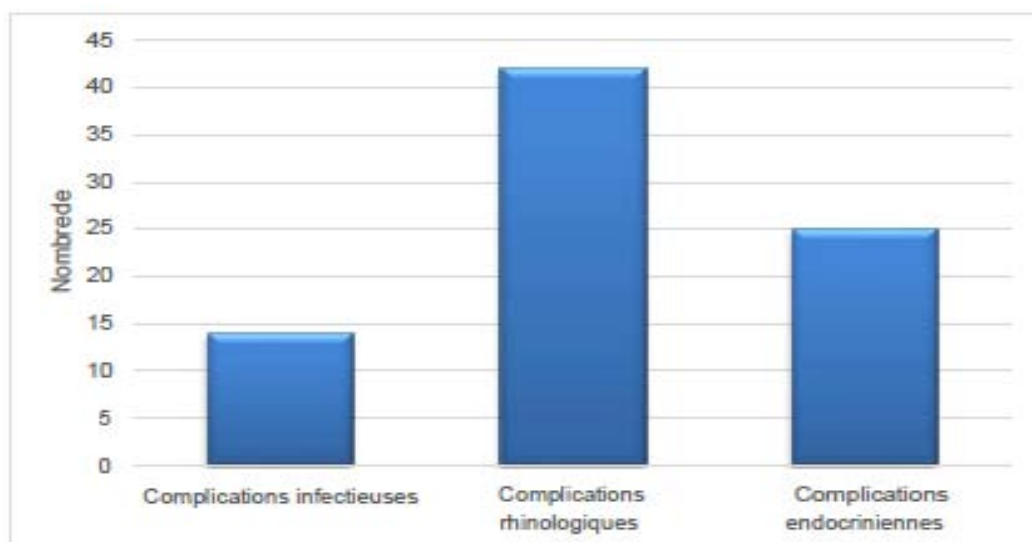
En effet, 31 patients de notre série, soit 10.5% se sont plaints de rhinorrhée dans l'abondance était variable. 3 de nos patients ont nécessité des ponctions lombaires déplétives.

Tous nos patients présentant une fuite de LCR ont été systématiquement mis sous antibiothérapie prophylactique avec une bonne évolution clinique et biologique.

L'épistaxis de faible abondance et transitoire a été rapporté chez 11 de nos patients (3.7%).

### **1.4. Complications infectieuses :**

La méningite a compliqué l'évolution postopératoire de 14 patients soit 4.74%. Le traitement antibiotique a été démarré sur les données cliniques à base de céphalosporines de 3ème génération et aminosides avec bonne évolution clinique.



**Figure 29: Répartition des complications post-opératoires immédiates**

## 2. Évolution à moyen et à long terme :

### 2.1. Sur le plan clinique :

- Sur le plan visuel :
  - 138 patients ont amélioré leur fonction visuelle, soit 46.77%.
  - 34 patients ont gardé le même constat.
  - 9 patients ont aggravé leur fonction.
- Sur le plan neurologique :
  - Les céphalées ont régressé chez 87.79% des patients.
- Sur le plan endocrinien :
  - 27.11% de nos patients ont amélioré leur fonction endocrinienne.
  - Une insuffisance antéhypophysaire est apparue chez 8.1% de nos patients avec bonne évolution sous traitement hormonal substitutif.

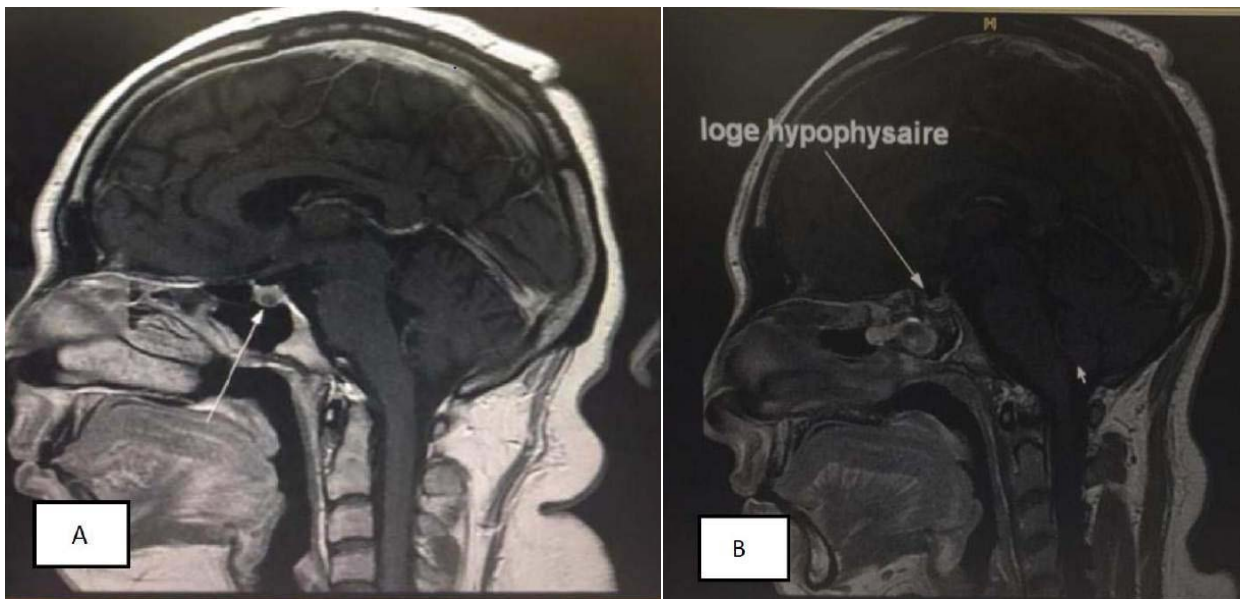
### 2.2. Sur le plan radiologique :

L'imagerie post-opératoire (après 1 à 3 mois) n'a été réalisée que chez 74.91% des patients (221 sujets) :

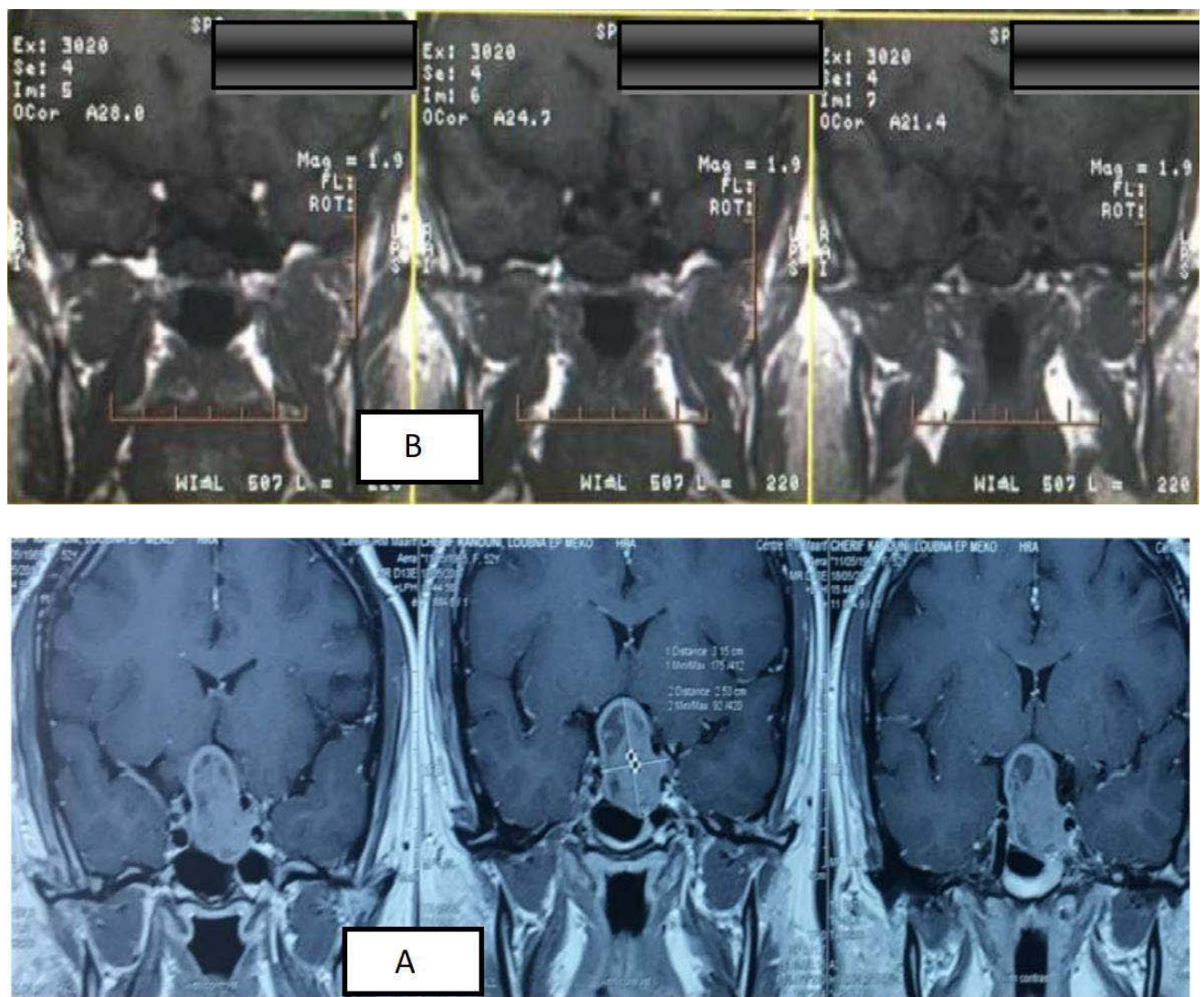
- L'exérèse était radiologiquement totale chez 48.81% (144 sujets).
- On a constaté la persistance d'un résidu tumoral chez 26.1%, lié soit au caractère fibreux de l'adénome soit à l'exérèse incomplète.

Nous insérons à ce niveau quelques images iconographiques de notre série en comparant entre l'état radiologiques en pré et post opératoires





**Figure 30: IRM cérébrale préopératoire en coupe sagittale T1 injectée (A) montrant un microadénome de 5 mm. IRM hypophysaire de contrôle 4 mois après en coupe sagittale T1 non injectée (B) montrant une disparition complète de l'adénome**



**Figure 31: IRM hypophysaire séquence pondérale T1 coupe coronale avec injection de gadolinium, (A) : en préopératoire montrant un processus sellaire et suprasellaire en hypersignal hétérogène comprimant le chiasma optique et le 3ème ventricule avec envahissement du sinus caverneux latéralement, (B) : IRM de contrôle qui objective une exérèse subtotale de la lésion.**

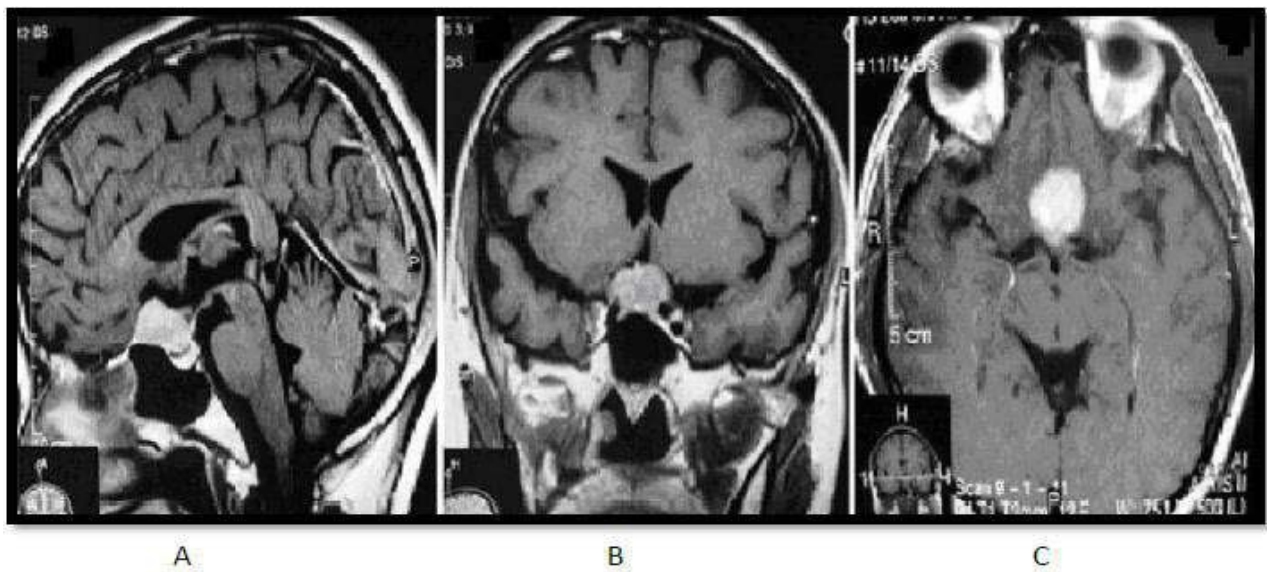


Figure 32: IRM cérébrale en préopératoire, pondérée en T1 après injection du gadolinium en coupe sagittale (A), coronale (B) et axiale (C) montrant un méningiome du tubercule de la selle turcique.

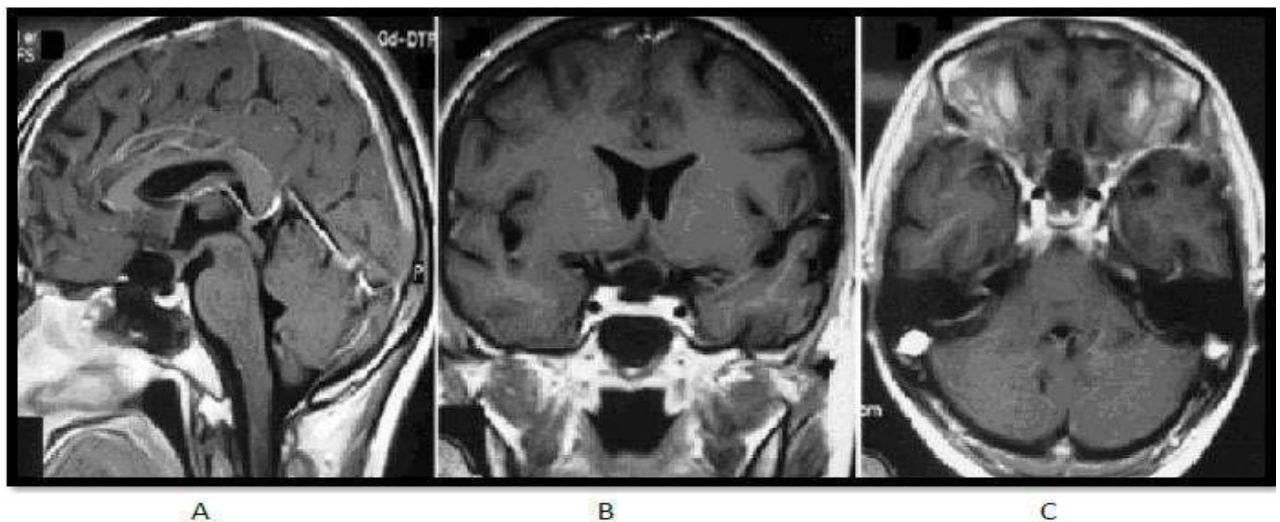


Figure 33: IRM cérébrale en postopératoire, pondérée en T1 après injection du gadolinium en coupe sagittale (A), coronale (B) et axiale (C) montrant la résection du méningiome du tubercule de la selle turcique.



*DISCUSSION*



## I. Épidémiologie :

Il est indispensable de disposer de données épidémiologiques fiables sur la pathologie de la base du crâne afin d'en estimer la charge sur le système de santé et d'évaluer la répartition des moyens optimaux à allouer pour la prise en charge clinique et la recherche.

### 1. Activité endoscopique :

Depuis les années 1990, les approches endoscopiques de la base du crâne ont connu des avancées et des progrès majeurs, qui ont conduit à ce qui a été défini par Maroon par « un changement de paradigme » [2].

L'évolution croissante de l'activité de l'endoscopie a été établie par le nombre de résumés publiés sur l'activité de cette technique à la dernière réunion de la North American Skull Base Society ( $71/178 = 40\%$ ) par rapport au nombre présenté à la même réunion 5 ans auparavant ( $21/141 = 15\%$ ) [183].

Une étude a été faite par Alalad et ses collègues [184], qui évalue la pratique de l'endoscopie dans la prise en charge chirurgicale de la base du crâne en Angleterre, a montré que l'activité endoscopique constitue plus de 30% de la pratique neurochirurgicale en Angleterre, les adénomes de l'hypophyse en étant l'indication principale. Dans une autre étude de Eseonu et al [185], qui évalue la phase de transition de la microchirurgie à l'endoscopie entre 2005 et 2015 au service de Neurochirurgie à l'université de Johns Hopkins, on constate une diminution des cas des adénomes hypophysaires opérés par voie ouverte, passés de 32 cas/an à 2 cas/an, contre une augmentation de nombre des cas opérés par voie endoscopique, passés de 10 cas/an à 55 cas/an.

Dans la série D.Rotariu [9], on remarque que le nombre de cas traités par voie



endoscopique transphénoïdale augmente progressivement au cours des années au sein du CHU N.Oblu à Iasi en Roumanie : 14 cas en 2014, 17 cas en 2015, 22 en 2016, 25 en 2017 et au cours des huit premiers mois de 2018 – il y a déjà 26 interventions.

Au service de Neurochirurgie de l'hôpital IbnTofail, l'activité de la neuroendoscopie a pris toute son ampleur, et le spectre s'est élargi, intéressant ainsi la quasi-totalité des pathologies de la base du crâne. Cette nouvelle méthode mini-invasive a commencé depuis l'année 2010, intéressant initialement les adénomes de l'hypophyse, pour atteindre un maximum en 2019 dans la prise en charge des pathologies variées de la base du crâne.

En effet, l'activité endoscopique a considérablement augmentée au cours des années, le nombre de cas d'adénome hypophysaire opéré dans notre formation est passé de 10 cas en 2014 à 65 en 2019.

## **2. Adénomes hypophysaires :**

### **2.1. Incidence et prévalence :**

Les adénomes hypophysaires sont des tumeurs bénignes originaires de l'hypophyse, représentant environ 15% des tumeurs intracrâniennes [10].

La méta-analyse de S.Ezzat [11] évalue la prévalence des AH sur la base de 33 articles à 16,7% dans la population générale.

Considérés initialement comme une pathologie rare, les adénomes hypophysaires seraient en fait plus fréquents qu'attendu, comme en atteste une étude observationnelle menée en Belgique après sensibilisation de généralistes et spécialistes : la prévalence était de  $94 \pm 19$  cas pour 100 000 habitants [10].

Dans l'étude menée par T.Agustsson en Islande [12] la prévalence en 2012 était 115,57/100 000. Dans les séries autopsiques de K.Aghnkhani[13] et H.Buurman et al [14], la prévalence des AH est de 1 à 35% avec une prévalence moyenne à 14,4%.

Dans l'étude menée par Bevan [15], la prévalence des incidentalomes hypophysaires (découverte fortuitement à l'imagerie) est de 1 à 40% avec une moyenne de 22,5%.

Dans la série D.Rotariu [9] qui décrit une série de 114 cas opérés par voie endoscopique transphénoïdale, 78% des cas étaient des adénomes hypophysaires.

Durant notre étude étalée sur une période de 10 ans, nous avons recensé 295 cas d'adénomes hypophysaires (soit une moyenne de 29 cas par an), cette moyenne reste vague du fait de l'impossibilité d'exploiter la totalité des dossiers au sein des archives et d'autres services.

## **2.2. Fréquence selon le type :**

Les adénomes hypophysaires se distinguent en fonction de leur caractère sécrétant/ fonctionnel ou non sécrétant/non fonctionnel.

Il est qualifié de fonctionnel s'il existe une hypersécrétion hormonale décelable dans le plasma et responsable le plus souvent d'un syndrome clinique spécifique, fonction du type d'hormone sécrété.

Mais certains adénomes sécrétants ne sont pas fonctionnels, parce qu'ils ne s'accompagnent d'aucune manifestation clinique d'hypersécrétion hormonale. Ils sont alors qualifiés de silencieux.

- Dans la série de M.Atoubi [16], 23.3% des adénomes hypophysaires sont non sécrétants contre 76.7% sécrétants, composée principalement d'adénomes à PRL 59% suivi d'adénome à GH 11,8% et finalement 5,9% étaient à ACTH.
- Selon S.Salem—Memou [17], 54,16% adénomes sont non sécrétants et 45,83% sont sécrétants, dont 45% sont des prolactinomes, 27% d'adénomes corticotrope et 27% d'adénomes à GH.
- Dans l'étude de S.Obaid [18], la proportion d'adénomes sécrétants opérés se

limite à 35%, composée principalement d'adénomes sécrétants de l'ACTH (44,8%).

- Dans l'étude de S.Agam [19], 54% des adénomes sont non fonctionnels alors que 14,6% sont des adénomes à GH, 14,1% des prolactinomes et 12,2% des adénomes corticotropes.
- Dans la récente étude de S.Hilmani[20], Il s'agit de prolactinomes dans 47,7%, adénomes somatotropes dans 21,53% et adénomes corticotropes dans 13,84%. Les adénomes non fonctionnels représentent 18,75% des cas.
- Dans notre série on retrouve, que 69% des adénomes hypophysaires sont sécrétants, dominés principalement par les prolactinomes (45%), vient ensuite les adénomes somatotropes (31%), les adénomes corticotropes (16%) et finalement les adénomes thyroïdienne (2.94%). Les adénomes non sécrétants représentent 30.84% des cas de notre série.



**Tableau VII : Comparaison de la fréquence du caractère fonctionnel ou non fonctionnel ainsi que le type de sécrétion**

Séries	Années	Adénomes non sécrétants	Prolactinomes	Adénomes somatotropes	Adénomes corticotropes	Adénomes thyreotropes	Adénomes à FSH/LH
TT.Agustsson [12]	2012	43%	39.9%	11.3%	5.7%	-	-
J.Torales [23]	2014	29.75%	19%	23.14%	15.7%	-	7.4%
Obaid[18]	2017	-	-	-	44.8%	-	-
S.Agam[19]	2017	54%	14.1%	14.6%	12.2%	-	-
Salem-Memou [17]	2018	54.16%	20.83%	12.5%	12.5%	-	-
M.Atoubi [16]	2019	23.3%	59%	11.8%	5.9%	-	-
Hilmani [20]	2019	18.75%	47.7%	21.53%	13.84%	-	-
Habnouny [22]	2020	23.3%	21.7%	13.3%	23.3%	-	-
Notre série	2020	31%	45%	31%	16%	2.94%	-

### 2.3. Fréquence selon l'âge :

Dans la littérature, la moyenne d'âge est de 49,5ans selon S.Agam [19], de 42 ans selon S.Salem- Memou[17], de 62,5 ans selon Karamouzis[21], 53,2 selon S.Obaid[18], 38,55 ans selon J.El Habnouny [22], 39,1 ans selon S.Hilmani[20], 55,7ans selon Torales[23], 57 ans selon Magro [24] et al et de 40.5 ans selon M.Atoubi[16], avec des extrêmes allant de 21 à 58 ans.

Dans notre série la moyenne d'âge est de 42.05ans.

**Tableau VIII : Moyenne d'âge des patients selon les différentes séries étudiées**

Séries	Pays	Moyenne d'âge
TT.Agustsson (2012)	Iceland	44 ans
J.Torales (2014)	Espagne	55.7 ans
Magro (2016)	France	57 ans
Karmouzis (2018)	Italie	62.5 ans
S.Obaid (2018)	Canada	53.2 ans
M.Atoubi (2019)	Maroc	40.5 ans
J.El Habnouny (2020)	Maroc	38.55 ans
Notre série	Maroc	42.05 ans

**2.4. Fréquence selon le sexe :**

Dans la série de J.Torales[23] on retrouve que 58% des patients de femmes contre 42% hommes. Selon S.Salem-Memou [17], 58,3% des patients sont des femmes et 41,7% des hommes avec un sex-ratio de 0,71, S.Agam [19] rapporte également que 53% sont des femmes et 46% sont des hommes. Une nette prédominance féminine a été également enregistré dans l'étude de TT. Agustsson[12] et de M.Atoubi [16], les résultats étaient respectivement de 59,66% et de 78,94%.

Dans notre série, on note une prédominance féminine avec un taux de 58%.

**Tableau IX : Résultats comparatifs du sexe ratio des différentes séries**

Série	Prédominance	Sex-ratio
TT.Agustsson (2012)	Féminine	0.67
J.Torales ( 2014)	Féminine	0.72
Karmouzis (2018)	Masculine	1.5
S.Salem-Memou (2018)	Féminine	0.71
S.Agam (2019)	Féminine	0.86
M.Atoubi (2019)	Féminine	0.26
J.El Habnouny ( 2020)	Masculine	1.1
Notre série	Féminine	0.71

### **3. Les lésions non adénomateuses :**

#### **3.1. Les craniopharyngiomes :**

Le craniopharyngiome est une tumeur épithéliale bénigne rare, prenant naissance au niveau de la tige pituitaire ou de l'hypophyse et se développant dans la région sellaire et/ou suprasellaire. Bien que bénigne et extra-cérébrale, cette tumeur reste une pathologie grave en raison des fréquentes séquelles visuelles, endocriniennes, neuro-intellectuelles et des risques de récurrence qu'elle entraîne. [36]

Tous âges confondus, les craniopharyngiomes représentent entre 3 et 4% des tumeurs intracrâniennes, soit 0,5 à 2 nouveaux cas par an et par million d'habitants. Chez les enfants, ils représentent 10% de toutes les tumeurs intracrâniennes, 18% de tumeurs sus-tentorielles et 55% des tumeurs suprasellaires. Chez l'adulte, leur fréquence relative est moindre, les adénomes hypophysaires et les méningiomes étant les plus fréquents dans cette région. [36]

Tumeurs d'origine embryonnaire, les craniopharyngiomes croissent à des vitesses variables, avec des phases d'arrêt dans leur développement.

Exceptionnels avant deux ans, ils sont ensuite distribués régulièrement, avec trois pics de fréquence : entre 7 et 13 ans, 20 et 25 ans, 60 et 65 ans.

Finalement, la symptomatologie apparaît dans l'enfance ou l'adolescence dans 41% des cas, contre 59% à l'âge adulte. Il existe une légère prédominance masculine [36].

Dans l'étude de D.El Guiche[37], le sex-ratio était de 1, et l'âge de découverte était en moyenne de 29 ans avec des extrêmes allant de 4 à 61 ans.

Dans l'étude de N.Messaoudi [38], l'âge moyen était de  $28,1 \pm 13$  ans. Le sex-ratio (F/H) était de 2.

Dans notre série la moyenne d'âge était de 24.3 ans et le sex-ratio était de 1.03.

### **3.2. Les méningiomes de la base :**

Il s'agit de tumeurs en général bénignes, développées à partir de cellules mésothéliales de l'arachnoïde dont l'origine mésodermique ou de la crête neurale est encore débattue.

Les méningiomes représentent les tumeurs extra-parenchymateuses intracrâniennes les plus courantes et représentent 20% à 30% des tumeurs intracrâniennes [147].

Les méningiomes de la base du crâne représentent 21,6% des méningiomes cérébrales. [25]

Ils représentent 14,9% de la totalité des méningiomes intracrâniens pour Jassim [26], 22,86% pour Chaoui [27], 41% pour Alaywan et Sindou [28] et 26,66% pour Helzy [29] et 37.5% pour A.Mansour [30].

Dans une étude effectuée au sein du service de neurochirurgie, hôpital ARRAZI [31], les méningiomes de la base du crâne représentent 33% de la totalité des méningiomes intracrâniens, et 7,68% des tumeurs intracrâniennes.

Les méningiomes de l'étage antérieur représentent en moyenne 3 à 12% de l'ensemble des méningiomes selon les séries [32,33], 2 séries marocaines réalisée par

Chaoui [27] et Mostarchid [35] trouvent une fréquence respective de 8,2% et 13,3%.

Dans notre série, nous avons pu énumérer 10 cas, 3 se basaient à l'étage antérieur et 7 à l'étage moyen.

Dans l'étude de A. Mansour [30], l'âge moyen est de 49 ans avec des extrêmes de 10 ans à 83 ans et dans la série de H.Oualhadj [31] l'âge moyen était de 52 ans avec des extrêmes allant de 25 à 77 ans.

Les auteurs rapportent généralement une prédominance féminine des méningiomes :

76% dans la série de A.Mansour [30] et Nakamura [34], 63% dans la série de Jassim[26] et 78,58% dans a série de H.Oualhadj [31].

Dans notre série la moyenne d'âge est de 49.6 ans avec une nette prédominance féminine.

### **3.3. Les brèches ostéo-méningée [134]:**

La présence d'une BOM indique l'existence d'une communication anormale entre les espaces sous arachnoïdiens et les cavités aériques nasosinusiennes. Elle est le fait d'un gradient de pression continu ou intermittent entre l'espace sous arachnoïdien, et les cavités sinusiennes. Dans certains cas ce gradient de pression est inversé provoquant une entrée d'air dans les espaces sous arachnoïdiens à l'origine d'une pneumatocèle. Ses mécanismes dépendent de la cause et du site anatomique de la fuite de LCR. Elles peuvent être :

- Post-traumatiques : accidentelles ou iatrogéniques.
- Non traumatiques (ou spontanés)

La répartition entre les deux est en fonction du site de la brèche, mais l'origine traumatique représente, tout site confondu, 85% des BOM dont 45% à 70% sont d'origine accidentelle et 20% d'origine iatrogénique [134].

**3.4. Les chordomes [148, 149] :**

Le chordome est une tumeur osseuse se développant à partir des vestiges de la notochorde intéressant le squelette axial avec une nette prédominance au niveau de ses extrémités (clivus et sacrum).

L'âge moyen de découverte des chordomes de la base du crâne est de 40 ans.

Le sexe ratio varie de 1 à 2 avec prédominance masculine.

38% des chordomes se développent au niveau de la base du crâne.

**3.5. Les mucocèles :**

Les mucocèles sont des formations pseudo-kystiques expansives des sinus de la face, dues à une accumulation de mucus par obstruction des voies d'évacuation du sinus. C'est une affection relativement courante en Afrique, mais sa fréquence est difficile à évaluer en neurochirurgie du fait que les patients consultent le plus souvent en ORL où ils sont également pris en charge.

## II. Données cliniques :

### 1. Adénomes hypophysaires :

#### 1.1. Le délai diagnostique :

Le délai de consultation où temps qui sépare les premiers symptômes du moment où le patient est vu pour la première fois reste très variable dans la littérature.

En effet, dans la série de Daoudi [39], le délai de consultation variait entre 2 mois et 3 ans avec une moyenne de 8,5 mois.

Dans la série de M.Atoubi [16], ce délai varie de 2 mois à 4 ans avec un délai moyen de 17.7 mois. Dans les études de Y.Zunon-Kipre [40] et de Njaimi [92], le délai moyen entre les premières manifestations cliniques et le diagnostic était respectivement de 9 mois et demi (allant de 0 à 120mois) et de 14 mois.

Dans notre série, Le délai avant la première consultation de nos patients était de 26 mois, avec des extrêmes allant de 7 jours pour un cas d'apoplexie hypophysaire, à 22 années.

**Tableau X : Comparaison du délai diagnostique entre les différentes séries**

Séries	Pays	Délai diagnostique
Daoudi [39]	Maroc	8.5 mois
M.Atoubi[16]	Maroc	17.7 mois
Y.Zunon-Kipre [40]	Cote d'ivoire	9 mois
Njami [92]	Cameroun	14 mois
Notre série	Maroc	26 mois

La raison principale qui pourrait expliquer ce retard reste avant tout la lenteur d'évolution des adénomes hypophysaires mais aussi le manque de spécificité de la symptomatologie clinique, d'autant plus si la tumeur est non sécrétante.

**1.2. Circonstances de découverte :**

Un adénome hypophysaire peut être découvert devant l'existence d'un syndrome opto-chiasmatique, un syndrome tumoral ou devant un syndrome endocrinien d'hypersécrétion ou de déficits hypophysaires (hyposécrétion ou hypopituitarisme).

Un mode de découverte fréquent depuis l'amélioration des techniques d'imagerie est l'incidentalome hypophysaire, défini par la découverte d'un adénome hypophysaire sans signe clinique sur un scanner ou une imagerie par résonance magnétique (IRM) effectuée pour une autre raison [85].

L'évolution lente peut être émaillée par des accidents aigus liés à une dégénérescence nécrotique ou kystique, ou à une hémorragie intra-tumorale (apoplexie hypophysaire).

Ces phénomènes peuvent être favorisés par la grossesse, des tests de stimulation hypophysaire, des traitements hormonaux ou un traitement anticoagulant [85].

• **Syndrome opto-chiasmatique et tumoral :**

- Dans la littérature, K.Faraoun(2019)[41] rapporte que les céphalées et/ou les troubles visuels sont le motif de consultation le plus fréquent (35,1%).
- Dans la série de M.Atoubi (2019) [16], les céphalées représentent 59% des motifs de consultations, 11,7% pour des troubles visuels.
- Dans l'étude de S.Hilmani (2019) [20], l'HTIC a motivé la consultation dans 63,75%, suivi des troubles ophtalmologiques dans 33,75% dont 11,5% en cécité.
- Dans les séries de S.Salem-Memou (2018) [17], la baisse de l'acuité visuelle représente le principal motif de consultations avec un taux de 54,16%.
- Selon W.Wang (2015) [42], chez les patients atteints de macroadénomes hypophysaires, les signes les plus révélateurs sont relatives aux troubles visuels, on retrouve en premier rang les déficits du champs visuels ( 46%-75%), le déficit le plus



courant est l'hémianopsie bitemporale, suivi par la baisse de l'acuité visuelle (14%-44%).

- Dans notre série les céphalées ont motivé la consultation chez 32.88% des cas et les troubles visuels dans 26.1%.

- **Les troubles endocriniens :**

Ils viennent généralement en deuxième position. Dans notre étude, ils ont motivé la consultation chez 32.25% de nos patients (104 cas), le signe fonctionnel le plus fréquemment rencontré dans notre étude est le syndrome aménorrhée-galactorrhée, présent chez 71 patients (24%).

Dans la série de Daoudi [39], 22% des patients ont consulté pour un syndrome aménorrhée-galactorrhée et 33% pour un syndrome dysmorphique.

Dans la série de M.Atoubi [16], les signes endocriniens étaient à l'origine de la consultation dans 35,2% des cas, le signe endocrinien le plus révélateur est le syndrome dysmorphique.

- **Apoplexie hypophysaire :**

Ces hémorragies surviennent en général sur des tumeurs déjà volumineuses et se traduisent par un tableau clinique d'hémorragie méningée avec des céphalées, des vomissements, une baisse de l'acuité visuelle associée parfois à une ophtalmoplégie [85].

Ce mode était révélateur dans 2 cas de notre série soit 0.67%, âgés de 45 ans et de 64 ans.

Dans l'étude de D.Ben Saleh [43] qui rapporte 11 cas d'adénomes hypophysaires chez le sujet âgé de plus de 65 ans, l'apoplexie pituitaire était un mode de révélation dans 45% des cas.

- **Incidentalome hypophysaire : [85]**

C'est une tumeur hypophysaire de découverte fortuite, sans signe visuel et sans

manifestation endocrinienne clinique ou biologique.

Il s'agit d'un problème auquel le neurochirurgien est confronté plus souvent depuis que le scanner ou l'IRM sont réalisés pour des raisons diverses, sans relation avec une pathologie endocrinienne.

Cette éventualité n'est pas surprenante, dans les mesures où les séries d'autopsies ont montré un microadénome chez 10% à 20% d'individus normaux [85].

**Tableau XI : Taux d'incidentalome dans les différentes séries**

Série	Taux d'incidentalome
Njami [92] (2018)	6.3%
K.Faraoun [41] (2019)	5%
D.Ben Saleh [43] (2020)	28%
Notre série	1.01%

**1.3. Tableau clinique :**

Les signes cliniques permettant d'évoquer le diagnostic d'adénome hypophysaire peuvent être classés en plusieurs rubriques en fonction du caractère sécrétant ou non de l'adénome, du volume de l'adénome, du caractère compressif et invasif.

***a. Syndrome tumoral :***

Ces signes sont la conséquence du développement tumoral dans la région sellaïre et dépendent de l'importance de l'expansion tumorale.

Ce syndrome reste très fréquent dans les adénomes non sécrétants où il constitue souvent le principal signe d'appel.

Dans l'étude de J.El habnouny [22], le tableau clinique était dominé par le syndrome tumoral hypophysaire retrouvé chez 45,03%. Le syndrome tumoral était fortement présent dans l'étude de Y.Zunon Kipré [40] avec un taux de 86,5%.

❖ **Signes neurologiques :**

Sont représentés surtout par le syndrome d'HTIC, fait de céphalées chroniques le plus souvent rétro orbitaires ou frontales, voire bitemporales, associées à des vomissements en jet soulageant les céphalées ainsi que des troubles visuels. Cependant, le syndrome peut être incomplet.

Dans la série de M.Atoubi[16] 59% des patients souffrent de syndrome d'HTIC, 75.3% dans l'étude de Magro [24], 68,75% dans l'étude de S.Hilmani[20], 63% dans l'étude de Y.Zunon Kipré [40], 87,5% dans l'étude de Maazou [44].

Dans l'étude de Daoudi [39] la paralysie du nerf oculomoteur commun est observée chez 11% des patients et la paralysie du nerf oculomoteur externe est retrouvée chez 22% des patients.

Dans l'étude de Y.Zunon Kipré [40], on retrouve la paralysie du nerf oculomoteur commun dans 11,36% des cas et la paralysie du nerf oculomoteur externe dans 9% des cas.

Dans notre étude, tous nos patients étaient admis avec un score de Glasgow à 15/15 ème, 48.29% souffraient d'un syndrome d'HTIC, 32.88% rapportaient des céphalées isolées, 4 patients avaient un déficit neurologique et 26 cas (8.88%) avaient une paralysie oculomotrice.

**Tableau XII : Résultats comparatifs de la fréquence du sd d'HTIC des différentes séries**

Série	Taux du syndrome d'HTIC
Y.Zunon Kipré [40] (2007)	63%
Maazou [44] (2016)	87.5%
Magro [24] (2016)	75.3%
M.Atoubi [16] (2019)	59%
S.Hilmani[20] (2019)	68.75%
Notre série	81.17%

**Tableau XIII : Fréquence d'atteinte des nerfs oculomoteurs**

Séries	Nerf atteint	Pourcentage	
Y.Zunon Kipré [40] (2007)	III	11.36%	20.36%
	VI	9%	
Daoudi [39] (2012)	III	11%	33%
	VI	22%	
Y.Echchikhi [45](2012)	III	3.68%	6.33%
	VI	2.65%	
Notre série	III	5.42%	8.8%
	VI	3.38%	

❖ **Signes ophtalmologiques :**

Les troubles visuels sont dus à la compression du chiasma optique ou à l'atteinte des paires crâniennes par envahissement des sinus caverneux. Les anomalies classiques sont :

- Une amputation du champ visuel : typiquement, il s'agit d'une hémianopsie bitemporale, d'une quadranopsie ou une encoche temporale supérieure.
- Une baisse de l'acuité visuelle d'un ou des deux yeux.
- Une paralysie oculomotrice responsable de diplopie.
- Une pâleur papillaire, voire atrophie optique au fond d'œil.

La fréquence de ces signes dans notre étude est de 80.67%.

Dans la série de S.Hilmani [20], des troubles ophtalmologiques sont présents dans 33,75% avec 11,5% des cas en cécité. Dans l'étude de S.Obaid [18], 52% des patients présentent une atteinte visuelle.

Dans l'étude de M.Atoubi [16], la BAV était présente chez 59% des cas, la cécité est retrouvée dans 5,9% et l'amputation du champ visuel concerne 41,2% des patients.

Dans la série de Y.Zunon Kipré [40], 95% des patients souffrent d'une BAV, 66% d'anomalies de champ visuel dont 51% présentent une hémianopsie bitemporale.

**Tableau XIV : Fréquence des troubles visuels selon les différentes séries**

Série	Troubles visuels
Y.Zunon Kipré [40] (2007)	100%
S.Obaid [18] (2017)	52%
M.Atoubi [16] (2019)	98%
S.Hilmani [20] (2019)	33.75%
Notre série	80.67%

**b. Syndrome endocrinien :**

Le caractère sécrétant conditionne les signes cliniques révélateurs :

➤ **Signes liés à un syndrome d'hypersécrétion :**

• **Prolactinome :**

- Le diagnostic est évoqué devant les manifestations cliniques liées à l'hyperprolactinémie et à son effet inhibiteur sur l'axe gonadotrope en baissant les gonadostimulines FSH et LH et à son effet mammaire direct par stimulation de la lactation. [45]
- La fréquence relative de ces symptômes endocriniens chez les patients atteints de prolactinomes sont très variables selon le sexe et l'âge :

• **Chez la femme :**

On retrouve principalement le syndrome aménorrhée –galactorrhée qui peut être associé ou non à d'autres signes tels que l'anovulation responsable d'infertilité, ainsi que la baisse de la libido, sécheresse vaginale et dyspareunie.

Chez l'adolescente, une aménorrhée primaire, un impubérisme ou une puberté incomplète peuvent révéler l'hyperprolactinémie [46].

Les femmes post-ménopausées présentant des prolactinomes n'ont généralement pas de symptômes fonctionnels endocriniens, parce qu'ils sont nettement hypoestrogénique, la galactorrhée est exceptionnelle. [47]

- Chez l'homme :

Les symptômes dominants sont les troubles de la fonction sexuelle, baisse de la libido, impuissance partielle ou totale [48], la gynécomastie peut exister mais la galactorrhée est rare.

L'homme consulte moins volontiers pour des désordres endocriniens, le diagnostic est généralement tardif.

- Des études ont montré qu'une prévalence plus élevée de troubles menstruels (85-90%) que la galactorrhée (45-50%) [49,50].
- Dans la série de Haddam [46] les troubles du cycle sont retrouvés dans 90% des cas et la galactorrhée dans 60% des cas.
- F.X.Roux [51] retrouve dans sa série 64% d'aménorrhée - galactorrhée, 10.5% d'aménorrhée isolée chez les femmes, et une baisse de la libido dans 98% de patient ayant un prolactinome chez les hommes.
- Dans notre série le syndrome aménorrhée- galactorrhée est retrouvé chez 24% de nos patients.

- L'adénome somatotrope : [52]

Le syndrome dysmorphique de l'acromégalie peut amener à évoquer le diagnostic

Les extrémités (mains, pieds) sont élargies, en « battoir », les doigts sont élargis, épais, boudinés et la peau de la paume des mains et de la plante des pieds est épaissie.

Le visage est caractéristique : le nez est élargi, épaissi. Les pommettes sont saillantes, le

front bombé, les lèvres épaisses, les rides sont marquées. Il existe une tendance au prognathisme.

La comparaison avec des photographies antérieures met en évidence la transformation lente, insidieuse sur plusieurs années (à l'anamnèse, les premiers troubles de la maladie remontent généralement à 5 à 10 ans auparavant).

Si l'acromégalie est ancienne, les déformations peuvent aussi toucher le reste du squelette: cyphose dorsale, sternum projeté en avant, voire aspect exceptionnel du polichinelle.

Le syndrome dysmorphique caractéristique de l'adénome somatotrope était présent chez 22% de nos patients.

- **L'adénome corticotrope : [52]**

En dehors des causes iatrogènes (corticothérapie), les adénomes hypophysaires corticotropes (Maladie de Cushing) sont la cause la plus fréquente du syndrome de Cushing.

Ce syndrome est l'ensemble des manifestations cliniques et biologiques engendrées par un excès chronique de glucocorticoïdes :

- L'amyotrophie prédomine au niveau des ceintures et de l'abdomen et peut être responsable d'une fatigabilité à la marche. Elle est parfois discrète (manœuvre du tabouret).
- L'atrophie cutanée et sous-cutanée est responsable d'une lenteur à la cicatrisation. La peau (mains) est amincie.
- Des ecchymoses surviennent au moindre choc (signes très spécifiques).
- Les vergetures cutanées sont larges (>1cm), pourpres, orientées horizontalement sur les flancs et à la racine des membres, ou à disposition radiaire dans la région mammaire et péri-ombilicale.
- La peau du visage est érythrosique, congestive avec varicosités et télangiectasies.

- La prise pondérale est modérée, généralement d'une dizaine de kilogrammes, et présente une topographie particulière, faciotronculaire (modification de la répartition des graisses), respectant les extrémités. Cette obésité contraste avec une amyotrophie des membres.
- Le visage devient arrondi, bouffi, avec une hypertrophie des boules de Bichat.
- On note un comblement des creux sus-claviculaires et un aspect en « bosse de bison » au niveau de la nuque.
- Des symptômes d'hyperandrogénie peuvent être observés : un hirsutisme, et une séborrhée du visage et du cuir chevelu avec des lésions acnéiques.
- Au niveau osseux, on retrouve une ostéoporose (40–60%) qui facilite la survenue de tassements vertébraux et de fractures costales, ainsi que de possibles ostéonécroses des têtes fémorales.
- L'HTA (40–90%) est plus ou moins modérée, mais participe à la morbidité et à la mortalité des patients.
- Perturbation des lignées gonadiques : troubles du cycle, infertilité, impuissance...

Dans la série de Echchikhi [45], 96% des patients porteurs d'adénomes hypophysaires ont présenté un syndrome de Cushing, 65,1% dans la série de Hadjkacem [53] et seulement 9% dans notre série.

- **Adénomes thyroïotropes [150] :**

Cliniquement, ils se manifestent par un tableau d'hyperthyroïdie modérée, souvent associé à un goitre. Le diagnostic différentiel se fait avec les adénomes thyroïotropes réactionnels à une hypothyroïdie (augmentation de la TSH, effondrement de la T4), ainsi qu'avec les syndromes de résistance aux hormones thyroïdiennes familiaux ou sporadiques.



- **Adénomes gonadotropes [54,55] :**

Les adénomes gonadotropes peuvent être diagnostiqués devant plusieurs cas de figure.

Elles sont le plus souvent en rapport avec un syndrome tumoral qui témoigne du développement de la tumeur en dehors des limites de la selle turcique.

Beaucoup plus rarement un tableau d'hyperstimulation ovarienne chez la femme pré-ménopausée, ou une puberté précoce chez l'enfant avec une augmentation du volume testiculaire et une hypertestostéronémie [55] secondaire à la sécrétion adénomateuse de gonadotrophines.

- **Signes liés à un déficit de sécrétion :**

- **L'insuffisance antéhypophysaire :**

L'hypopituitarisme se définit par le déficit d'une ou plusieurs lignées hypophysaires (panhypopituitarisme quand les cinq lignées hypophysaires sont déficientes).

Les hypopituitarismes induits par un adénome hypophysaire sont provoqués par la compression par l'adénome des cellules saines antéhypophysaires ou de la tige (avec dans ce cas une hyperprolactinémie dite de déconnexion par levée du contrôle négatif hypothalamique exercé par la dopamine sur la sécrétion de prolactine).

Le déficit d'une lignée se traduit par une atteinte clinique variant avec le type de cellules atteintes :

- Déficit corticotrope : signes identiques à ceux d'une insuffisance surrénalienne périphérique, avec asthénie, hypotension artérielle, mais sans mélanodermie. Il existe en effet une carence primitive en pro-opio-mélanocortine, donc en ACTH et hormone mélanotrope (MSH), à l'origine d'une pâleur.
- Déficit thyroïdienne : signes d'hypothyroïdie sans goitre (absence d'effet stimulant

de la TSH sur les cellules thyroïdiennes).

- Déficit gonadotrope : signes d'hypogonadisme, se manifestant par aménorrhée et infertilité chez la femme, impuissance, diminution de la pilosité et infertilité chez l'homme. Une baisse de la libido est retrouvée dans les deux sexes.
- Déficit somatotrope : la carence en hormone de croissance se manifeste par des signes aspécifiques avec diminution de la masse maigre, asthénie, faiblesse musculaire... ;
- Déficit lactotrope : absence de signe clinique, en dehors de l'absence de montée laiteuse en postpartum immédiat ;
- Panhypopituitarisme : ensemble des signes de chaque déficit avec un aspect poupin du visage, des cheveux fins, une pâleur et une asthénie très marquées.

Dans la littérature ce pourcentage varie entre 65% et 70% dans la série de FX.Roux[56], alors que dans la série de Echchikhi [45], on retrouve 22.7 % des cas d'hypopituitarisme dans l'ensemble des cas, et 54% d'hypopituitarisme parmi les adénomes non fonctionnels. Une insuffisance antéhypophysaire a été retrouvée chez 40% des cas dans la série de Habnouny [22].

Dans notre série une insuffisance antéhypophysaire a été retrouvé chez 21.35% de nos cas.

- **L'insuffisance post hypophysaires :**

Se manifeste par le diabète insipide qui doit être évoqué devant un syndrome polyuro- polydipsique diurne et nocturne avec urines hypotonique.il est relativement rare en matière d'adénome hypophysaire.

## 2. Lésions non adénomateuses :

### 2.1. Les craniopharyngiomes : [36]

Les craniopharyngiomes sont des tumeurs relativement rares et bénignes, à développement insidieux. Avec différents modes de révélation, associant des signes visuels, neurologiques et des troubles endocriniens.

#### *a. Signes neurologiques :*

Les signes d'hypertension intracrânienne sont très fréquents chez l'enfant et souvent révélateurs (60 à 70% des cas). L'hypertension intracrânienne peut être liée à une hydrocéphalie par blocage des trous de Monro ou au volume du craniopharyngiome lui-même, notamment en cas de craniopharyngiomes géants, qui comportent souvent des kystes susceptibles d'augmentation rapide.

Des céphalées isolées, sans signes d'hypertension intracrânienne, peuvent se voir en cas de distension de la dure mère de la loge sellaire dans les tumeurs à développement endosellaire. Des troubles de la mémoire et des fonctions supérieures peuvent exister dans certains craniopharyngiomes rétro-chiasmatiques comprimant les corps mamillaires. Ils sont, cependant, tardifs.

En fonction du développement parfois très important de certaines tumeurs, on peut observer des syndromes frontaux, des crises d'épilepsie, une hémiparésie par compression du tronc cérébral. Enfin, des troubles neurovégétatifs, touchant, la régulation thermique et des troubles du sommeil peuvent être rattachés à la compression des noyaux hypothalamiques.

#### *b. Signes ophtalmologiques :*

Très fréquents, les troubles visuels peuvent être en rapport avec une compression des voies optiques et/ou être secondaires à une HTIC chronique.

Le signe révélateur est le plus souvent une baisse uni ou bilatérale de l'acuité

visuelle, alors que les déficits du champ visuel, d'installation progressive, sont rarement remarqués par les patients. Chez l'enfant, le signe d'appel est visuel dans 30% des cas, mais, lors du diagnostic, la majorité des patients ont déjà une atteinte visuelle. L'amblyopie est souvent très sévère dès le premier examen, puisque l'acuité est déjà nulle d'un côté chez un enfant sur cinq. Même dans les pays à forte densité médicale, il reste toujours un taux de 5 à 20% d'enfants quasi aveugles au moment du diagnostic [36].

Chez l'adulte, les troubles visuels sont au premier plan des symptômes et affectent 90% des patients. En raison d'une plainte plus précoce, la baisse d'acuité visuelle est souvent moins marquée que chez l'enfant.

L'atteinte du champ visuel est habituellement asymétrique et anarchique, moins bien systématisée que dans les adénomes hypophysaires.

L'examen du fond d'œil découvre, de façon uni- ou bilatérale, un œdème papillaire chez 30% des enfants, 10% des adultes, une atrophie optique chez 40% des enfants et 30% des adultes. Le fond d'œil est normal aux deux yeux dans 30 à 40% des cas.

Les paralysies oculomotrices sont rares, touchant moins de 5% des patients. Ce sont plus souvent des paralysies du nerf VI dues à l'hypertension intracrânienne que des paralysies du nerf III ou du nerf IV par compression directe.

***c. Signes endocriniens :***

Chez l'enfant, le déficit endocrinien est rarement le motif de la consultation, car il est méconnu ou négligé. Pourtant, il précède fréquemment les signes visuels ou neurologiques de plusieurs mois ou années. Selon les séries, il affecte entre 20 et 60% des patients. Le retard de croissance (plus de deux déviations standard) est évident chez un enfant sur trois. L'examen des courbes de croissance montre que l'inflexion est en fait très ancienne.

Sous—estimé par les séries pédiatriques, le retard pubertaire est en fait fréquent : 50 à 80% des patients. Si l'âge osseux est supérieur à 11 ans chez la fille, 13 ans chez le garçon, le déficit gonadique peut être affirmé quand il existe une absence de développement des caractères sexuels secondaires.

Les autres déficits antéhypophysaires, corticotrope et thyroïdienne, sont rares dans le tableau clinique initial.

Un syndrome polyuropolydipsique, témoin d'un diabète insipide, est observé dans 18% des cas. L'obésité n'est pas exceptionnelle, touchant 10 à 25% des enfants au moment du diagnostic.

D'autres manifestations endocriniennes (syndrome adiposogénital, cachexie évoquant un syndrome de Russell, puberté précoce) sont rares.

Chez l'adulte, les troubles endocriniens sont moins évidents lors de l'examen clinique, touchant environ 30% des patients. Nombre d'adultes jeunes sont, cependant, de petite taille, ce qui témoigne d'un début de la maladie dans l'enfance. La fonction la plus touchée est la fonction gonadotrope, avec une aménorrhée chez la femme, perte de la libido et impuissance chez l'homme.

## **2.2. Méningiomes de la base :**

Les méningiomes de la base du crâne sont des tumeurs bénignes évoluant progressivement. Leur expression clinique est variable selon la topographie de la base d'implantation et leur taille, dominée par deux signes : les troubles visuels et le syndrome d'hypertension intracrânienne.

### **a. Méningiome olfactif :**

Les premiers symptômes apparus sont reliés au lobe frontal, le changement des fonctions cognitives, les céphalées et les troubles visuels sont les principaux signes cliniques communs des méningiomes olfactifs [57,58,59,60,61].

Les troubles de l'odorat ne constituent pas un motif de consultation. Unilatérale, l'anosmie ne sera détectée qu'à l'examen clinique. Bilatérale, l'anosmie complète est, soit non perçue par le patient, soit rétrospectivement perçue comme une atteinte gustative [60,62].

Néanmoins, l'association d'un syndrome frontal et d'une anosmie signe le méningiome olfactif.

***b. Méningiome du jugum du sphénoïde :***

Ils entraînent une symptomatologie en rapport avec les bulbes olfactifs, les lobes frontaux et les voies optiques, selon leur développement antérieur, supérieur et/ou postérieur.

Ils compriment les voies optiques de haut en bas et les refoulent vers l'arrière. Ainsi, aux signes des méningiomes olfactifs, s'ajoutent des signes visuels parfois inauguraux (baisse de l'acuité visuelle ou amputation du champ visuel) [63].

***c. Méningiome du tubercule de la selle :***

Les symptômes en communs à l'admission dans les méningiomes du tubercule de la selle turcique sont les troubles visuels qui commencent dans un œil puis s'étendent à l'autre par la suite, ces perturbations peuvent être soit une baisse de l'acuité visuelle ou un déficit du champ visuel, ces symptômes sont d'habitude d'installation lente et progressive [64,66,67].

D'autres symptômes peuvent être rencontrés tels que des céphalées, un changement de comportement, des troubles endocriniens ou des déficits neurologiques [65,67, 68, 69].

**2.3. Brèche ostéoméningée :**

Le patient rapporte un écoulement aqueux, clair, « eau de roche » au niveau d'une narine.

D'autres symptômes peuvent accompagner comme des céphalées ou une rhinorrhée postérieure. En l'absence de contexte traumatique ou post-chirurgical, l'interrogatoire est fondamental.

Le clinicien doit rechercher des antécédents de traumatisme crânien ou maxillofacial, même mineur, ou de chirurgie de la base du crâne, celle-ci peut être récente, mais aussi ancienne. Toutefois, la rhinorrhée peut passer inaperçue, ou passer au second plan ; d'autres symptômes doivent alors l'alerter tels que : céphalées, fatigue, dysosmie et/ou rhinorrhée postérieure [70,71]. Il existe toutefois un bon nombre de patients chez qui la BOM n'est révélée qu'à l'occasion d'une méningite bactérienne, suite à une infection ascendante. Le diagnostic de BOM n'est porté ainsi qu'a posteriori [139].

La rhinorrhée peut être spontanée et donc évidente à l'inspection. Souvent, elle est intermittente et à bas bruit. Pour cette raison, il faut la rechercher par l'effort ou des manœuvres d'augmentation des pressions veineuses, ou encore l'épreuve de Dandy.

Cette dernière consiste à pencher la tête et le torse du patient en avant le plus bas possible pendant 10 minutes ou moins si la rhinorrhée apparaît avant.

En général, une ou plusieurs gouttes de LCR s'accumulent dans le vestibule nasal et coulent au niveau de la pointe du nez. Le liquide d'écoulement nasal doit être recueilli pour analyse biochimique.

Le diagnostic peut être plus difficile si une épistaxis est associée à la rhinorrhée dans un contexte post-traumatique ou postopératoire. La poursuite de l'écoulement malgré un méchage et l'éclaircissement de l'épistaxis doivent faire évoquer une rhinorrhée cérébrospinale [71].

### III. Données para-cliniques :

#### 1. Adénomes hypophysaires :

##### 1.1. Données biologiques [151,152]:

Le bilan biologique hormonal réalisé chez tous les patients ayant une lésion sellaire évoquant un adénome hypophysaire incluait l'ensemble des hormones antéhypophysaires témoins de la fonction concernée.

Ce bilan comprend l'ACTH, la cortisolémie, la TSH, les hormones thyroïdiennes surtout la fraction libre de T3 et T4, la FSH, la LH, la testostérone (chez l'homme), l'œstradiol (chez la femme), l'hormone de croissance (GH), l'IGF1 et la prolactine.

Ce bilan permet d'authentifier l'hypersécrétion hormonale spécifique, l'existence ou non d'une insuffisance hypophysaire, et déjà d'envisager un traitement hormonal substitutif.

Les épreuves dynamiques sont du domaine de l'endocrinologie. Ces tests se sont multipliés (prolactine sous thyrostimulin releasing hormone [TRH], GH sous hyperglycémie provoquée par voie orale [HGPO]). Ils sont d'une importance extrême dans la maladie de Cushing pour en affirmer l'origine hypophysaire : test à la dexaméthasone, test au Minirin et à la corticotropin releasing hormone (CRH).

Ce bilan hormonal est très important car, dans les tumeurs sécrétantes, il peut prendre une valeur pronostique de la guérison ou de la rémission postopératoire. En outre, l'existence préopératoire d'une insuffisance hypophysaire justifie un traitement hormonal substitutif qui sera sans doute définitif.

Le taux de sécrétion hormonale reste très variable selon les études ; le tableau ci-dessous présente les résultats des différentes études :



**Tableau XV : Tableau comparatif des résultats biologiques des différentes séries**

Série	PRL	GH	ACTH	TSH	FSH/LH	Non sécrétant
S.Gaillard (2007)[85]	15.8%	22.9%	25%	3.3%	25%	8.15%
J.Torales(2014) [23]	19%	26.92%	18.26%	-	7,43%	34.61%
TT.Augustsson (2015) [12]	39.9%	11.3%	5.7%	-	-	43.1%
Magro (2016) [24]	-	40%	32.7%	34.3%	-	-
S.Obaid (2017) [18]	-	-	15.4%	-	-	65%
S.Salem–Memou (2018)[17]	20.83%	12.5%	12.5%	-	-	54.16%
Agam(2018) [19]	14.1%	14.6%	12.2%	-	-	54%
Karamouzi (2018) [21]	2,77%	13.88%	5.55%	-	-	77.8%
S.Hilmani(2019) [20]	47.7%	21.53%	13.84%	-	-	18.75%
J.El Habnouny (2020) [22]	21.7%	13.3%	23.3%	-	-	23.3%
<b>Notre série</b>	<b>31.11%</b>	<b>21.69%</b>	<b>11.52%</b>	<b>1.01%</b>	<b>-</b>	<b>30.84%</b>

### 1.2. Imagerie :

Les adénomes hypophysaires représentent le motif le plus fréquent de réalisation d'une imagerie par résonance magnétique (IRM) de la région hypothalamo–hypophysaire [72].

Il est classique de distinguer les microadénomes hypophysaires, dont le diamètre est inférieur à 10 mm, des macroadénomes hypophysaires de plus de 10 mm de diamètre [72].

Les auteurs utilisent le terme de « picoadénomes » pour les lésions de moins de 3 mm de diamètre dont le diagnostic est difficile et impose la mise en œuvre de techniques particulières [72].

#### a. IRM :

##### ➤ Les microadénomes :

**En séquence T1 :** ils se traduisent généralement comme une lésion intrasellaire, arrondie ou ovale, mais parfois aplatie ou triangulaire, en hyposignal T1 par rapport à l'antéhypophyse

saine [73].

Typiquement, en coupes coronales T1, le microadénome hypophysaire présente un signal très proche de celui de la substance grise du lobe temporal et l'antéhypophyse saine présente un signal très proche de celui de la substance blanche temporale. Cependant, le signal du microadénome en T1 peut être parfois très proche de celui de l'hypophyse saine et le diagnostic doit alors être porté sur d'autres séquences d'imagerie [72].

Les microadénomes hypophysaires peuvent encore se traduire comme une plage en hypersignal T1 en cas de transformation hémorragique assez fréquente dans les prolactinomes [72,73].

**En séquence T2** : l'aspect des microadénomes hypophysaires est plus variable, en particulier en fonction du type sécrétoire. Le diagnostic de microadénome est facile lorsqu'il se présente sous forme d'un hypersignal T2 qui est trouvé dans environ 80% des microprolactinomes [73], Cet hypersignal peut ne représenter qu'une partie de l'adénome hypophysaire. On doit distinguer ces lésions hyperintenses en T2 des veines latéro hypophysaires.

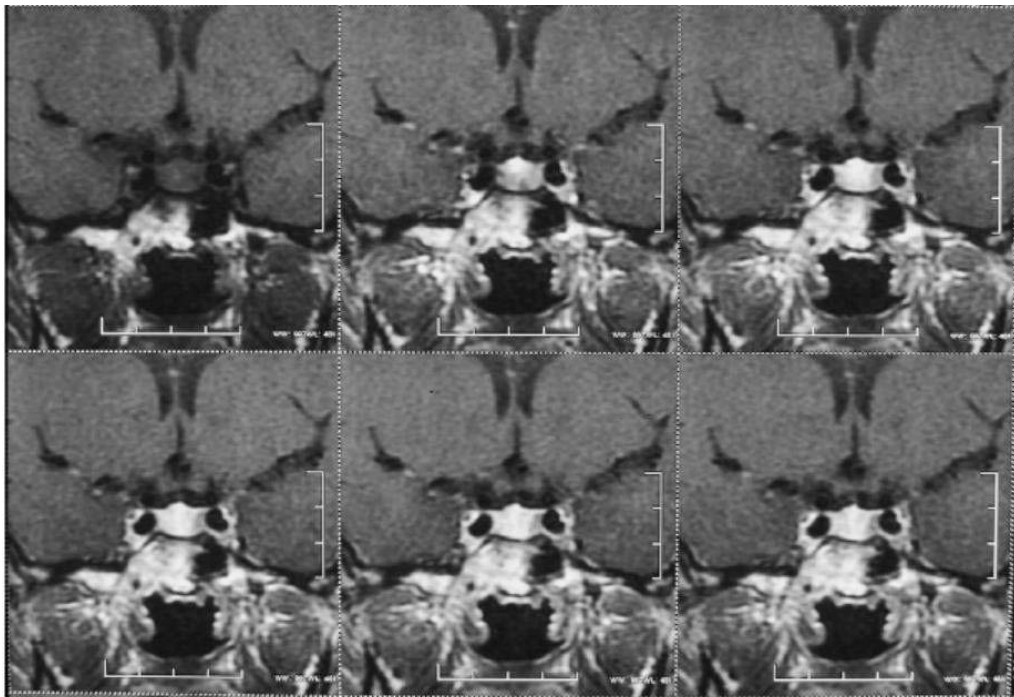
Les séquences écho de spin T2 sont particulièrement utiles lors de la recherche de « picoadénomes » hypophysaires inférieurs à 3 mm de diamètre et pour lesquels l'imagerie T1, voire les séquences après injection de gadolinium, peuvent être négatives.

Les lésions en isosignal ou en hyposignal T2, moins évidentes, sont observées dans les 2/3 des adénomes hypophysaires à hormone de croissance ; elles correspondraient histologiquement à un tissu comportant un rapport nucléocytoplasmique plus élevé ou richement granulaire [73].

**L'injection de gadolinium** : pourrait ne pas être toujours obligatoire. L'aspect en séquence T1 de l'adénome est alors celui d'une absence relative de prise de contraste par rapport à l'hypophyse saine [72].

D'autres techniques sont disponibles :

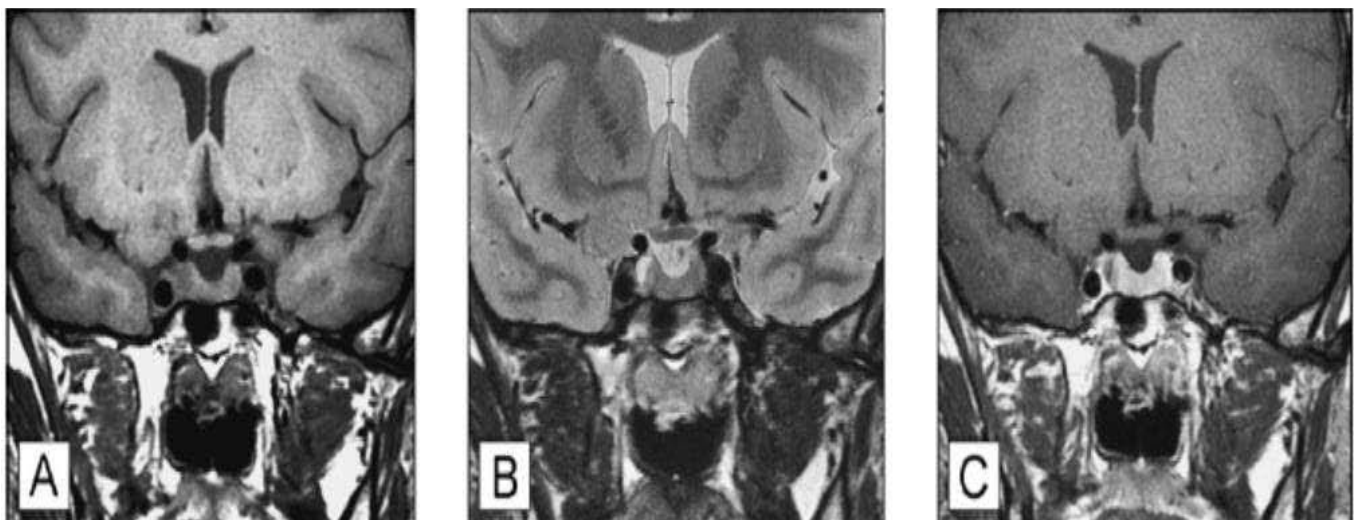
- Les séquences retardées, 30 à 40 min après injection de gadolinium, peuvent mettre en évidence une prise de contraste tardive de l'adénome lui-même. Il existe une bonne corrélation entre hypersignal T2 et prise de contraste tardive de l'adénome. En revanche, les adénomes en hyposignal T2 ne présentent pas de prise de contraste à distance de l'injection de gadolinium [72].
- L'imagerie dynamique est utilisée soit de façon systématique dans la recherche des adénomes corticotropes, soit en deuxième intention après un premier examen négatif lorsqu'il existe une forte suspicion clinique d'adénome hypophysaire et que le premier examen n'est pas convaincant (microadénome hypophysaire en isosignal T1 et/ou T2). Dans ces cas, l'imagerie dynamique peut mettre en évidence un retard transitoire de prise de contraste du microadénome hypophysaire par rapport à l'hypophyse saine, plus rarement une prise de contraste [72].



**Figure 34: Adénome à prolactine intrasellaire latéral gauche : excellente visualisation lors d'une imagerie dynamique en IRM [46].**

- Aspects particuliers selon la sécrétion :

**Le microprolactinome** : se traduit le plus souvent par une image en hyposignal T1 et, dans 4 cas sur 5, en hypersignal T2. L'hypersignal T2 peut ne correspondre qu'à une partie de l'adénome. Il existe généralement une bonne corrélation entre la concentration de prolactine plasmatique et le volume de l'adénome. Cependant, à volume égal, les adénomes hypophysaires en hyposignal T2 correspondent à des tumeurs plus sécrétantes [73].



**Figure 35: IRM en coupe coronale T1 (A), coronale T2 (B), coronale T1 après gadolinium (C). Mise en évidence d'une lésion intrasellaire latérale droite, hypo-intense en T1, hyperintense en T2, ne se rehaussant pas après injection de gadolinium. Microadénome à prolactine [146].**

**Les adénomes à hormone de croissance** : Présentent, dans les 2/3 des cas, un hyposignal en T2 qui témoignerait d'un rapport nucléocytoplasmique plus élevé [74].

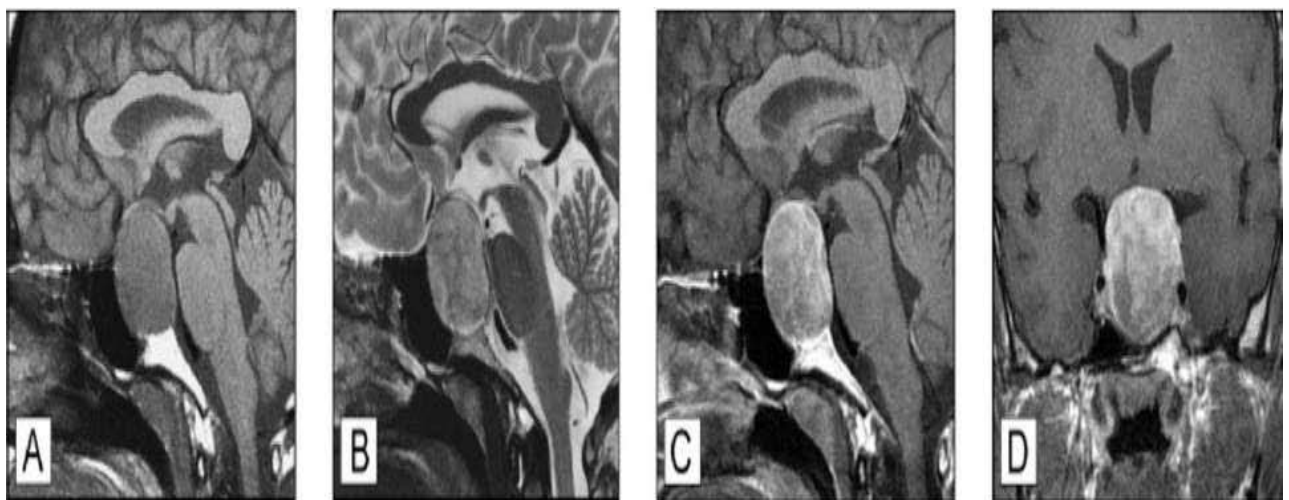
**Les adénomes corticotropes de la maladie de Cushing** : volontiers localisés sur la ligne médiane, sont en général très petits (« picoadénomes hypophysaires »). Du fait de la gravité de la maladie et des possibilités d'une cure radicale par la chirurgie, il ne faut pas hésiter à multiplier les séquences et à renouveler les examens [75].

➤ **Les macroadénomes :**

Les questions posées à l'imagerie sont ici différentes de celles soulevées en cas de suspicion de microadénome hypophysaire : on demande ici à l'IRM plus qu'un diagnostic positif, un diagnostic d'extension, un bilan d'opérabilité et un diagnostic différentiel [73].

Les macroadénomes hypophysaires sont centrés par la selle turcique qui est généralement modifiée dans son aspect ; ils affectent volontiers une forme polycyclique avec parfois une ou deux extensions supérieures bien individualisées.

Leur signal spontané est variable mais généralement plus élevé en T1 que celui des microadénomes hypophysaires. Un aspect hétérogène est fréquent, particulièrement net en T2, avec des plages disséminées d'hypersignal en relation avec des zones kystiques ou nécrotiques. Il existe habituellement une prise de contraste du tissu adénomateux lui-même après injection de gadolinium, mais l'injection a surtout pour intérêt de repérer le tissu hypophysaire sain qui se présente comme une pseudocapsule fortement rehaussée par l'injection, située à la périphérie de l'adénome: en haut, en arrière, latéralement le plus souvent de façon unilatérale, très rarement en bas et en avant.



**Figure 36: IRM en coupe sagittale T1 (A), T2 (B) et sagittale (C) et coronale (D) T1 après injection de gadolinium. Adénome hypophysaire à extension suprasellaire, soulevant le chiasma optique.**

**Pas de signe d'envahissement du sinus caverneux [46].**

L'hypersignal de la post hypophyse est toujours modifié :

Aplatissement et/ou déplacement du lobe postérieur, bien visible sur les coupes axiales ; ou accumulation ectopique d'hormone antidiurétique dans la tige pituitaire comprimée au niveau du pôle supérieur du macroadénome hypophysaire si la hauteur de la tumeur dépasse une vingtaine de millimètres [76].

La tige pituitaire est habituellement fortement inclinée latéralement ; le plus souvent en cas de macroadénome hypophysaire seule la partie proximale de la tige peut être repérée.

Les macroadénomes peuvent présenter une extension suprasellaire, le plus souvent vers le haut dans la citerne opto chiasmatique, et sont susceptibles de soulever le plancher du 3<sup>e</sup> ventricule voire de réaliser une oblitération d'un trou de Monro ; ou vers le bas dans le sinus sphénoïdal ; ou latéralement vers le sinus caverneux [72].

Les rapports du chiasma optique et du macroadénome hypophysaire sont bien étudiés en coupes coronales, moins bien en coupes sagittales. Lorsque l'expansion suprasellaire est très volumineuse, le chiasma optique lui-même peut être difficilement repérable en T1 ; en revanche il apparaît clairement par son hyposignal sur les coupes coronales en T2.

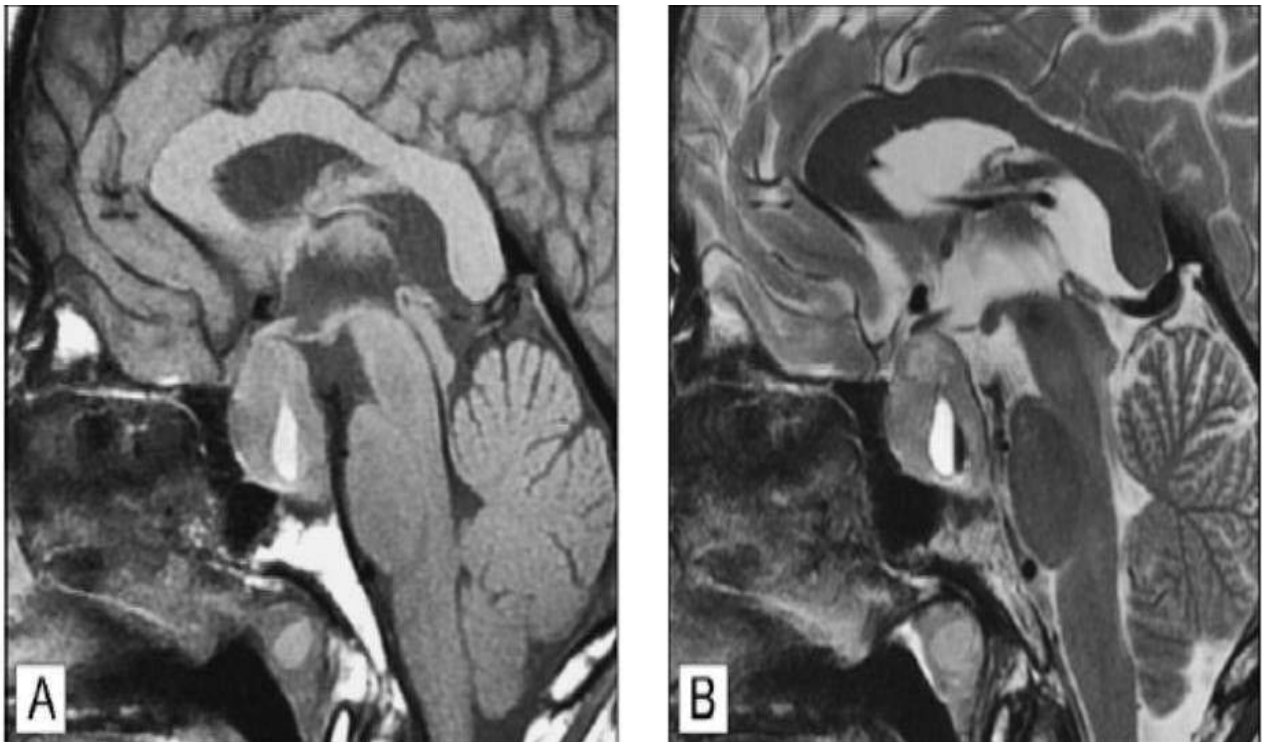


Figure 37: Coupes sagittales T1 (A) et T2 (B). Volumineux adénome à expansion suprasellaire, soulevant le chiasma optique. Hétérogénéité de l'adénome qui présente, en particulier sur la coupe sagittale T2, un niveau liquide traduisant la présence de sang au sein de l'adénome [146].





**Figure 38: Expansion extrasellaire des macroadnomes [85]**

- A : Expansion supra sellaire type 1
- B : Expansion supra sellaire type 2
- C : Expansion suprasellaire type 3
- D : Expansion sous frontale
- E : Expansion latérale
- F : Expansion rétro-clivale
- G : Expansion inférieure dans le sinus sphénoïdal

**b. Tomodensitométrie [85,153,154]:**

Elle conserve quelques indications dans l'exploration des tumeurs hypophysaires  
**Si contre-indications de l'IRM** : l'examen est alors réalisé avant et après l'injection de produit de contraste iodé en bolus en incidence coronale directe, en coupes de 2 mm jointives explorant l'ensemble de la loge sellaïre. Les images sont prises

- en fenêtre parenchymateuse sans et avec produit de contraste, ainsi qu'en fenêtre osseuse



- **La recherche de renseignements complémentaires de ceux fournis par l'IRM** (calcifications tumorales, érosions et déformations osseuses) : l'examen est alors le plus souvent réalisé sans injection de produit de contraste en incidence coronale directe, les coupes étant étudiées en fenêtre osseus
- **Dans certains tableaux cliniques** : certaines apoplexies pituitaires donnent des tableaux cliniques de pseudohémorragie méningée amenant à réaliser en première intention un examen TDM encéphalique. L'examen comporte alors uniquement des coupes axiales explorant l'ensemble de l'encéphale, permettant d'éliminer le diagnostic d'hémorragie sous arachnoïdienne, et quelques coupes fines centrées sur l'hypophyse visualisant l'apoplexie pituitaire sous forme d'une hyperdensité spontanée intrasellaire. Il est systématiquement complété par une IRM

L'analyse précise de ces données radiologiques permet de prévoir :

- Le caractère enclos, expansif ou invasif de l'adénome, notion prédictive importante d'une exérèse totale ou incomplète dont le patient et le médecin doivent être informés ;
- D'éventuelles difficultés de voie d'abord ou d'exérèse ;
- Une modification de la technique chirurgicale.

*c. Classification de Hardy : [77]*

En 1970, Hardy a proposé une classification radiologique des adénomes hypophysaires qui garde toute sa valeur aujourd'hui encore malgré des techniques différentes.

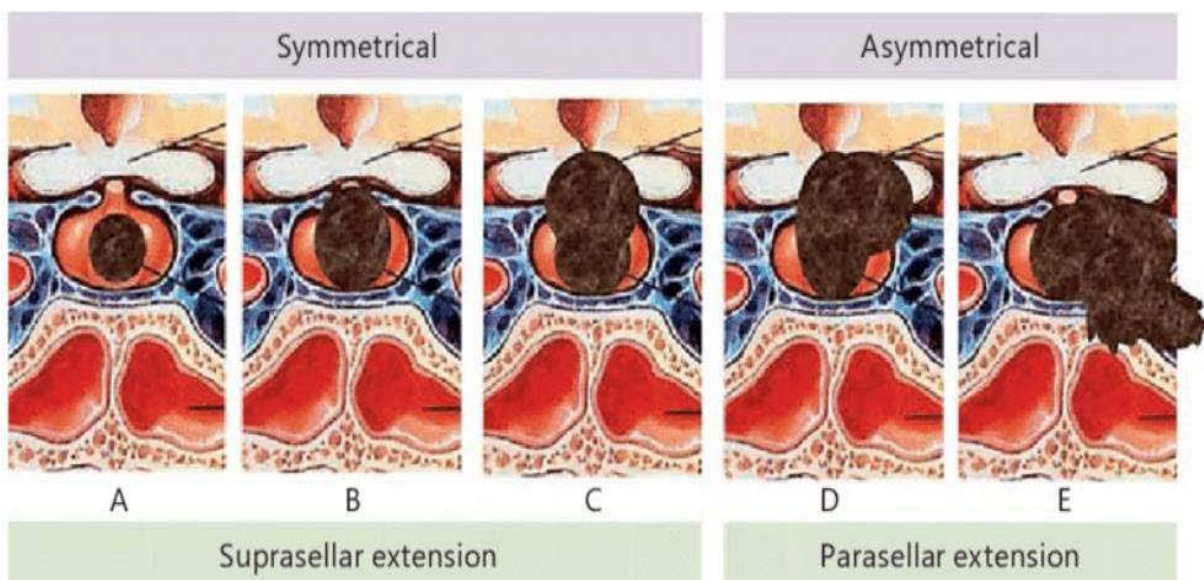
Cette classification initiale de HARDY, divise les adénomes hypophysaires en 2 grands groupes :

**Les microadénomes** : qui sont des adénomes dont le diamètre est inférieur à 10

mm et qui sont bien entendu intrasellaires.

**Les macroadénomes** : dont le diamètre est supérieur à 10 mm et qui peuvent rester en intrasellaire ou s'étendre en extrasellaire. Leur extension suprasellaire est divisée en 5 grades ou stades :

- GRADE A : extension suprasellaire modérée inférieur à 10 mm occupant la citerne optochiasmaticque.
- GRADE B : extension suprasellaire entre 10 et 20 mm qui soulève la partie antérieure du récessus du 3ème ventricule.
- GRADE C : extension entre 20 et 30 mm, la tumeur remplit la partie antérieure du 3ème ventricule.
- GRADE D : extension suprasellaire dépasse 30 mm et / ou la tumeur arrive au niveau du foramen de Monro.
- GRADE E : extension latérale vers le sinus caverneux.



**Figure 39: Classification de Hardy [145]**

**Tableau XVI: Résultats comparatifs des différentes séries étudiées selon la classification de HARDY**

Série	Taille		Grade				
	Micro	Macro	A	B	C	D	E
Y.Echchikhi [45]	21%	79%	8.6%	8.1%	20%	12%	30.3%
Magro [24]	—	100%	—	—	—	—	—
TT.Agustsson [12]	41.2%	54.8%	—	—	—	—	—
J.Torales[23]	14.03%	85.96%	—	—	—	—	—
Thèse FES [93]	17%	83%	12%	16%	6%	2%	48%
S.Hilmani [20]	31.12%	68.88%	28.75%	21.25%	27.5%	22.5%	—
J.El Habnouny [22]	28.4%	71.6%	—	—	—	—	—
<b>Notre série</b>	<b>21.01%</b>	<b>78.98%</b>	<b>11.15%</b>	<b>26.18%</b>	<b>13.73%</b>	<b>32.18%</b>	<b>16.73%</b>

## 2. Lésions non adénomateuses :

### 2.1. Craniopharyngiome [78,144] :

L'imagerie est capitale pour :

- L'approche diagnostic des craniopharyngiomes ;
- Préciser le siège des craniopharyngiomes qui peut être : intra sellaire, supra sellaire, latéro-chiasmatique, intra ventriculaire et autres ;
- Faire le bilan d'extension conditionnant ainsi la conduite thérapeutique ;
- Faire le suivi postopératoire vu son évolution est lente et le risque élevé de récurrence.

#### a. En IRM [144]:

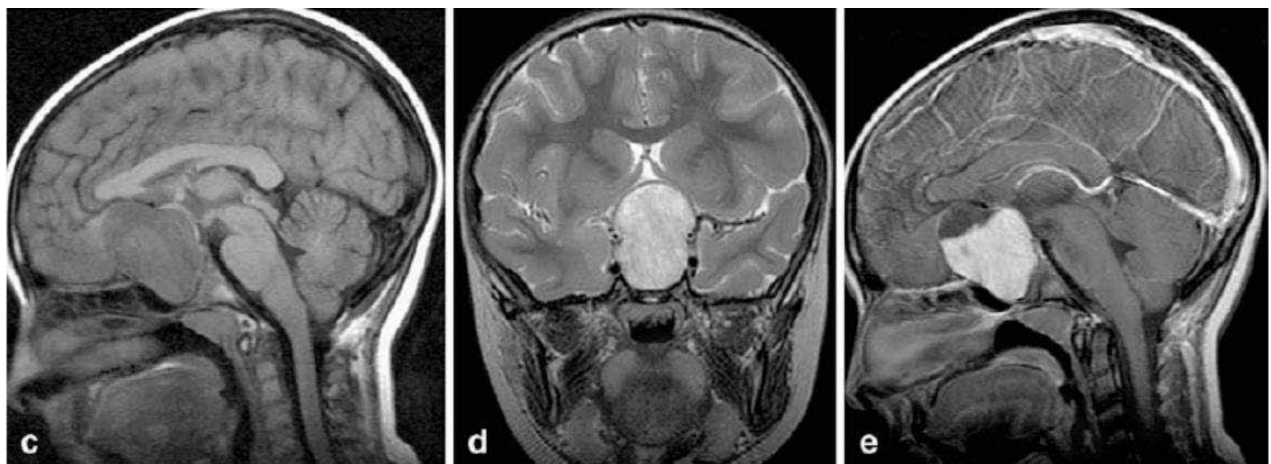
Les aspects rencontrés sont aussi hétérogènes que la composition tumorale.

La composante charnue peut apparaître hypo, iso ou hyperintense en pondérations T1 et T2. La partie kystique peut apparaître hyperintense en T1, reflet d'un contenu plus important de cholestérine ou de méthémoglobine.

Il n'est pas exceptionnel de rencontrer un signal en T1 et T2 proche de celui du LCS. Les calcifications vont apparaître en hyposignal T1 et T2. L'écho de gradient met bien en évidence les calcifications de faible signal. L'injection de contraste va conduire au rehaussement des parties charnues et des parois kystiques.

Les formes kystiques sont importantes à reconnaître car des injections locales de bléomycine ou une irradiation intracavitaire peuvent être proposées comme traitement initial. Les formes solides et mixtes sont l'apanage des localisations infundibulo-tubériennes. Les lésions mixtes sont les plus fréquentes.

La spectroscopie de protons met en évidence une accumulation de lipides avec une concentration très faible des autres métabolites. Ceci permet de différencier, si nécessaire, le craniopharyngiome de l'astrocytome pilocytaire (gliome), caractérisé par une chute du N-acétyl-aspartate (NAA), une augmentation de la choline et la présence de lactate, d'un adénome caractérisé par un pic de choline ou l'absence de métabolites.



**Figure 40: c : coupe sagittale, T1, sans injection de produit de contraste, révélant une masse hypo-intense solido-kystique avec une extension suprasellaire, d: coupe coronale, T2, montrant une masse sellaire et supra-sellaire hyper-intense et hétérogène, e : coupe sagittale en T1 montrant un rehaussement après injection de la portion solide de la tumeur. [144]**

*b. La tomodensitométrie :*

Elle reste un examen important car il étudie la composante calcique tumorale.

Les calcifications, spontanément hyperdenses, peuvent être linéaires et dessiner les contours du kyste « aspect en coquille d'œuf », nodulaires, punctiformes et peu marquées.

Elles sont présentes chez 70 à 90% des enfants et 40 à 60% des adultes [78].

La composante charnue apparaît spontanément iso ou hypodense, voire hyperdense et se rehausse faiblement après contraste mais de façon homogène.

La portion kystique, de densité liquidienne généralement, peut paraître iso- ou hyperdense en raison d'un contenu protéique.

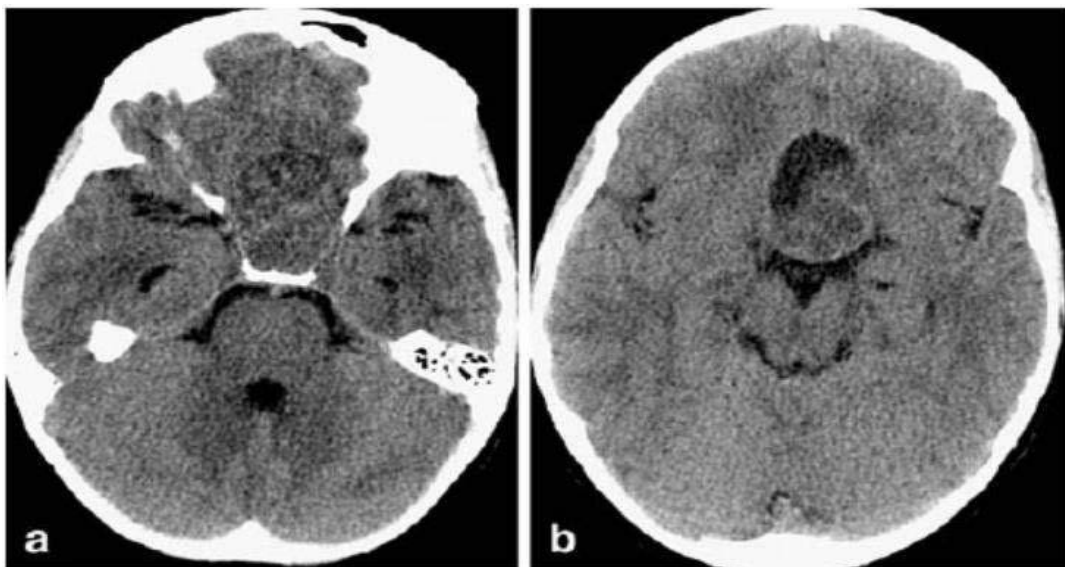


Figure 41: TDM cérébrale (coupe axiale, C-), révélant une masse sellaire, à composante charnue et kystique avec des calcifications périphériques [144].

2.2 Méningiome de la base [143,155,156]:

a. IRM :

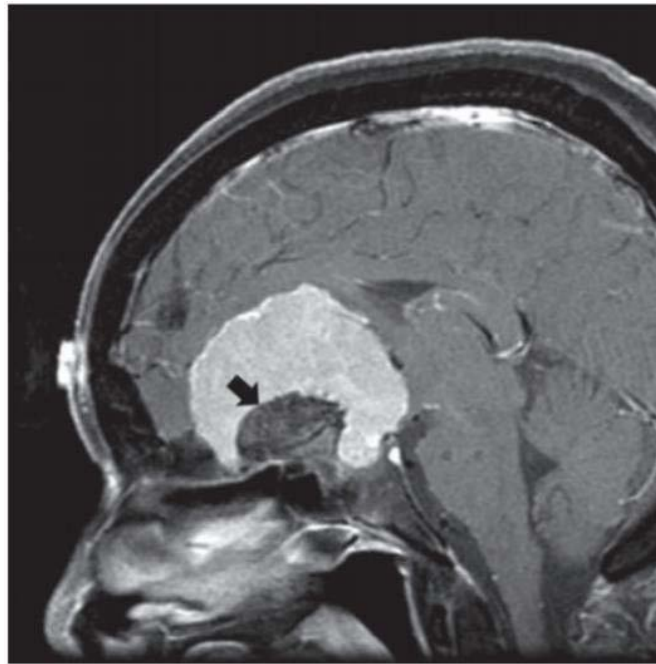
La tumeur charnue apparaît en iso, voire léger hyposignal en pondération T1 du fait de la cellularité élevée, et en iso ou parfois en hypersignal T2, avec des angles de raccordement obtus avec les méninges

Elle s'accompagne de zones d'épaississement méningé de voisinage en queue de comète. Après contraste, le rehaussement du signal tumoral est intense, homogène, caractéristique.

Les méningiomes de localisation intrasellaire miment parfois un adénome hypophysaire ou une apoplexie hypophysaire. Les envahissements du sinus caverneux, voire de l'artère carotide interne sont à rechercher. Cette tumeur hyper vasculaire comporte parfois des hypo signaux de flux vasculaires (flow voids). Les structures osseuses apparaissent en hyposignal mais sont mieux analysées en scanographie.

En diffusion, le signal est variable. Cependant, un hypersignal associé à une chute de l'ADC (coefficient apparent de diffusion) est corrélé à une haute agressivité de la tumeur.

En séquence de spectroscopie, on note une chute du NAA, une élévation de la choline et de la créatine, avec un pic d'alanine très orientateur, rarement une élévation des lactates ou des lipides. En séquence de perfusion, on note une hyper perfusion intra tumorale avec un rCBV (relative cerebral blood volume) variant entre 7 et 10.



**Figure 42: IRM cérébrale (coupe sagittale, T1) révélant un volumineux méningiome qui s'étend à la selle turcique [143].**

*b. En tomodensitométrie :*

L'étude osseuse montre un ostéome d'insertion avec une image typique d'hyperostose (Figure 46) dans 20% des cas, un aspect soufflé de l'os (blistering) ou une lyse osseuse plus rarement 3%.

Environ 20% des méningiomes comportent des calcifications microponctuées ou grossières centrale ou périphériques.

Les méningiomes sont spontanément hyperdenses en raison de leurs hautes cellularités, rarement isodense. Ils sont bien limités et prennent le contraste de façon intense et homogène.

Une prise de contraste hétérogène oriente vers un méningiome atypique.

L'envahissement des structures de voisinage se voit plutôt dans les méningiomes agressifs voir anaplasiques.

Pour les méningiomes du sinus caverneux, il faut rechercher un aspect convexe du bord latéral du sinus et une extension au bord libre de la tente, en «queue d'aronde» ou « queue de comète », bien vue après contraste.

### **2.3 Les brèches ostéo-méningées :**

#### **a. TDM : [134,136]**

Il s'agit de l'examen à réaliser en première intention. Juste avant l'acquisition des images, il est utile de provoquer la liquorrhée si elle est active par une manœuvre de Valsalva ou toute autre manœuvre connue pour déclencher la rhinorrhée. L'acquisition en procubitus est préférée car elle permet de séparer les opacités suspendues et les épanchements liquidiens. Le meilleur plan de coupe est le plan frontal avec des coupes étagées, de la partie antérieure de l'os frontal jusqu'au niveau de la partie postérieure de l'os sphénoïdal. Une acquisition axiale est également réalisée du palais osseux jusqu'au-dessus du sinus frontal avec un plan de coupe parallèle au palais osseux, essentiellement pour visualiser les parois postérieures du sinus frontal et du sinus sphénoïdal, difficiles à analyser en incidence frontale.

Si des coupes frontales directes de 3 mm d'épaisseur jointives, peuvent être réalisées dans un premier temps, elles seront souvent complétées par des coupes de 1 mm au niveau de la BOM repérée ou suspectée. Lorsque la brèche n'est pas visualisée, des coupes de 1 mm ou de 1,5 mm, jointives et chevauchées, sont réalisées systématiquement dans la région éthmoïdo- frontale la plus fréquemment impliquée dans les brèches. Avec un scanner multibarrettes, pourront être acquises des coupes axiales de 0,5 mm tous les 0,3 mm qui autorisent des reconstructions frontales dont la qualité est proche des coupes frontales directes.

Les plans sagittaux et obliques peuvent également être intéressants permettant de suivre un trajet fistuleux.

L'étude est effectuée en fenêtres osseuse et parenchymateuse.

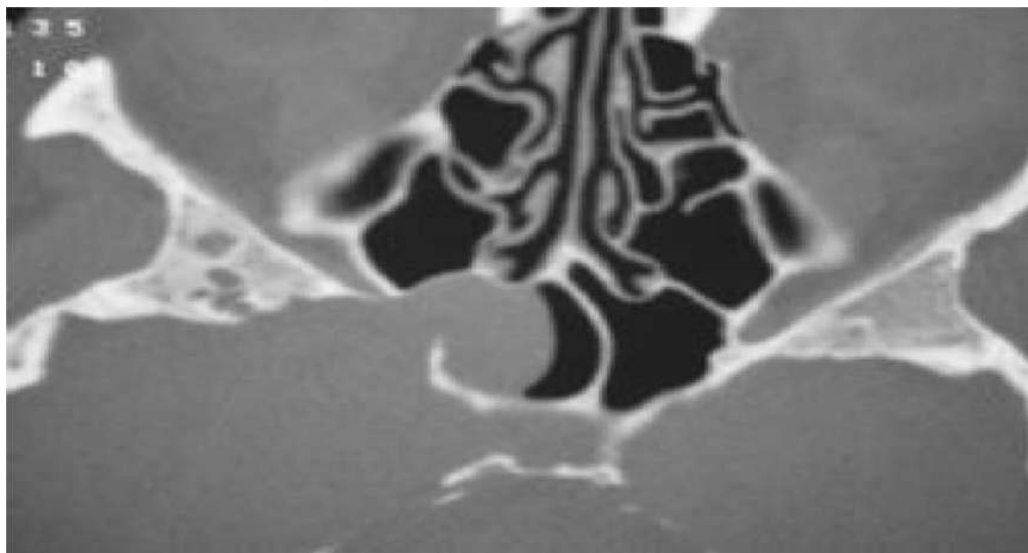


Le diagnostic de BOM peut être affirmé s'il existe :

- Une solution de continuité osseuse (dont on déterminera la localisation, le trajet, l'épaisseur) associée à une opacité suspendue dans une cavité aérique de la base du crâne. Cette opacité correspond à du LCS (hypodensité) et/ou à du parenchyme cérébral hernié (isodense et en continuité avec le parenchyme cérébral) (Figure 48).
- Une solution de continuité osseuse associée à une pneumocéphalie (Figure 49).

En revanche un trait de fracture isolé ou associé à un épanchement liquidien sinusien ne représentent que des signes de présomption.

De plus, il faut rechercher des arguments étiologiques à cette BOM comme des lésions parenchymateuses de contusions frontale ou temporale inférieure dans un contexte traumatique, une hydrocéphalie, une selle turcique vide avec un aspect déhiscent du plancher sellaire.



**Figure 43: TDM coupe axiale : Méningocèle de la paroi latérale du sinus sphénoïdal droit. Noter le bombement anormal dans la cavité du sinus associé à une lyse osseuse de la paroi latérale.**

[134]

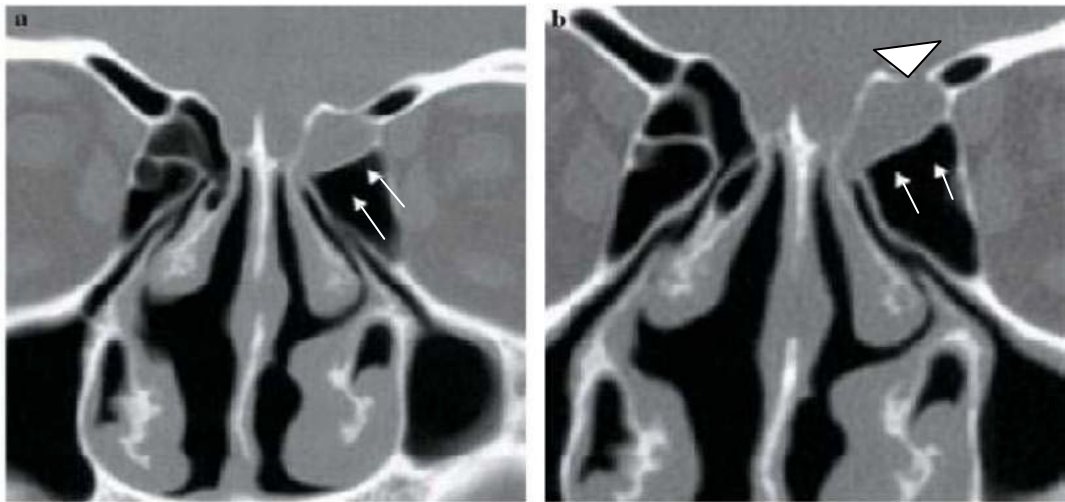


Figure 44: Une TDM en incidence frontale avec des coupes de 3 mm d'épaisseur (a) ne montre pas de defect osseux mais, un comblement d'une cellule ethmoïdale est noté (double flèche). Un complément d'examen scanographique avec des coupes millimétriques (b) révèle une solution de continuité osseuse au niveau du toit de la cellule ethmoïdale comblée (grosse tête de flèche).

[135]

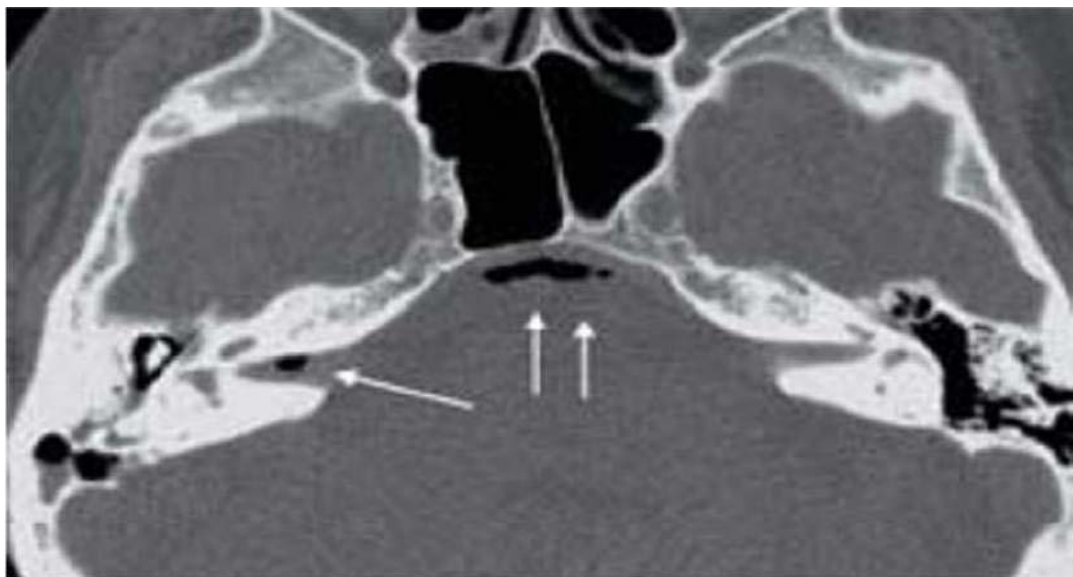


Figure 45: TDM en coupe axiale (fenêtre osseuse) des rochers. Bulles de pneumencéphalie situées dans la région rétroclivale, en bande (double flèche), et dans le méat acoustique interne droit (flèche). Elles signent l'existence d'une brèche ostéoméningée. [135]

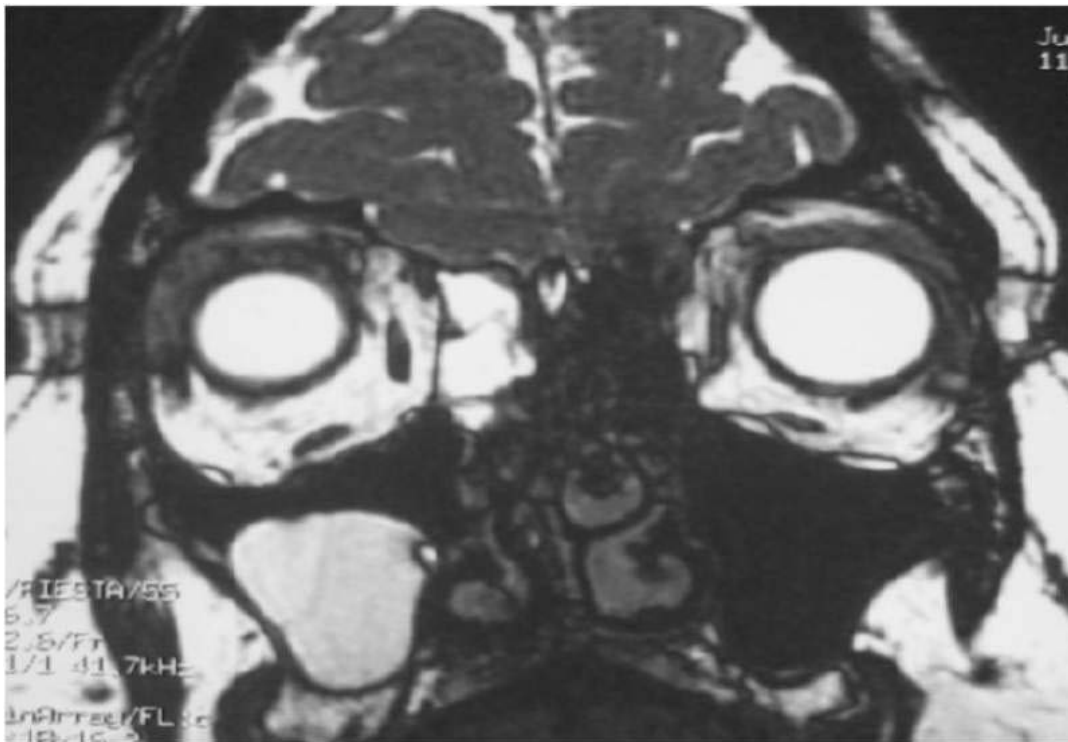
*b. IRM:*

Grâce aux séquences d'acquisition dynamique. L'IRM est un examen rapide, non ionisant et non invasif mais contrairement à la TDM, l'IRM n'est pas d'une grande utilité pour le repérage de la BOM par rapport aux balises anatomiques rhinosinusiennes, si ce ne sont les rapports sinusiens avec les structures vasculonerveuses avoisinantes [137]. En outre, l'IRM peut informer sur le contenu d'un sac à travers une BOM (méningocèle versus méningoencéphalocèle). La séquence pondérée en T2 est particulièrement intéressante car le LCR y apparaît en hypersignal (Figure 50) [138,139].

Le LCR peut être accentué en réalisant des séquences heavy T2 (constructive interference in steady state [CISS] ou fast imaging employing steady-state acquisition [FIESTA] ou encore DRIVE selon le fabricant). Le signal du LCR en mouvement est variable et dépend de l'hémodynamique locale et du débit de la BOM. L'injection d'un produit de contraste en T1 n'est nécessaire que pour éliminer une lésion intracrânienne pouvant expliquer la rhinorrhée cérébrospinale [138,139].

Les coupes axiales sont intéressantes dans le cas d'une suspicion d'une BOM au niveau de la table interne du sinus frontal [136] et la paroi postérieure du sinus sphénoïdal.

L'avantage de la séquence fast spin echo (FSE) T2 par rapport à la séquence T2 conventionnelle est une réduction des artefacts liés à l'interface os-air de la base du crâne et aux matériaux dentaires. Ses coupes fines sont de meilleure qualité. Sa réalisation est plus rapide, réduisant ainsi les artefacts dus aux mouvements du patient pendant l'examen [140]. Les séquences FSE T2 ont une précision de 89%, une sensibilité de 87% et une spécificité de 100%, que la brèche soit active ou non. La précision et la sensibilité sont augmentées à 95% si l'IRM est combinée avec la TDM haute résolution [140].



**Figure 46: IRM cérébrale en coupe coronale T2 montrant la présence de LCR au niveau des cellules éthmoïdales et du sinus maxillaire. [141]**

#### **2.4 Chordomes : [91]**

L'imagerie décrit les chordomes comme lésion destructrice médiane ou para-médiane de la base du crâne. La TDM et L'IRM sont tous les deux indispensable pour le diagnostic et le bilan d'extension des chordomes.

Grace aux résultats de l'imagerie, nous pouvons classer les chordomes en 4 catégories :

- Centrocilvale
- Supraclivale
- Inferoclivale
- Paraclivale

*a. TDM :*

Les résultats caractéristiques de la TDM montrent une masse médiane ou paramédiane, localisée, circonscrite, de tissu mou expansible, associée à une lyse osseuse, sans sclérose marginale. Les composants des tissus mous comprennent des zones kystiques ne prenant pas le contraste et d'autres parties de la tumeur le prennent de manière modérée à marquée. Les zones qui ne prennent pas le contraste correspondent à la matière myxoïde et gélatineuse. Des Foyers intratumoraux hyperdenses peuvent exister et correspondent à des fragments d'ostéolyse et à moindre degré, des calcifications de la matrice tumorale.

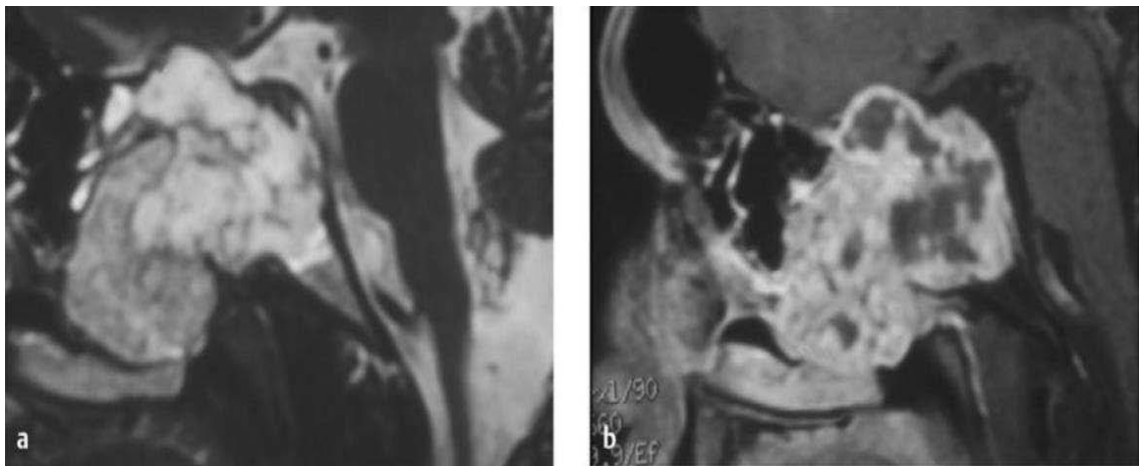
*b. IRM :*

Les images T2 montrent une lésion multi-cloisonnée et hyperintense, marginale et qui présente généralement un aspect pseudo-capsulé de faible intensité, dû à la matrice qui est gélatineuse et aqueuse.

Les zones intratumorales T2 hypointenses correspondent à une calcification, rarement une hémorragie ( Figure 51, a ).

En T1, la reconnaissance de la tumeur (hypointense) est facile car elle contraste avec la graisse (hyperintense), par conséquent, la suppression des graisses est préférable si on veut évaluer l'extension locale de la tumeur.

Après l'injection du produit de contraste, le réhaussement peut être modéré ou intense, et forme une image typique en nid d'abeille (Figure 51,b).



**Figure 47: IRM montrant un chordome supraclivale, étendu au planum sphénoïdale, le sinus sphénoïdal et la partie postérieure de l'éthmoïde ainsi que la cavité nasale, a : T2, image multicloisonnée, hyperintense, b : T1 avec injection, image en nid d'abeille [91].**

#### **IV. Données thérapeutiques :**

##### **1. Préparation du malade et prise en charge médicale :**

###### **1.1. Traitement antalgique:**

Un traitement antalgique a été prescrit chez tous nos patients, en pré et post opératoire, en fonction de l'échelle visuelle analogique et en suivant les paliers de l'OMS.

###### **1.2. Visite pré anesthésique :**

En plus de l'évaluation pré opératoire commune à toute chirurgie, la visite pré-anesthésique en matière de la prise en charge endoscopique des tumeurs hypophysaires, vise à planifier une substitution hormonale pré et per opératoire, à détecter une éventuelle difficulté en rapport avec un syndrome dysmorphique chez les acromégales, les difficultés d'intubation ne sont pas rares et nécessitent parfois une intubation oro-trachéale sous fibroscopie. L'anesthésie de ces patients ne pose en général pas de problème majeur si l'équipe d'anesthésie est habituée à cette chirurgie [90].

### **1.3. Traiter les comorbidités :**

Chez les patients atteints d'acromégalie ou de la maladie de Cushing, il est important de stabiliser l'hypertension et l'hyperglycémie, et éliminer une cardiopathie.

Il faut envisager d'utiliser la somatostatine pendant la période préopératoire chez les patients atteints d'acromégalie afin d'optimiser les paramètres cardiovasculaires, respiratoires et métaboliques, bien que cela ne soit pas une mesure prise universellement. [79]

Nous travaillons étroitement avec les équipes de cardiologie et d'endocrinologie pour permettre à nos patients une prise en charge globale et optimale.

### **1.4. Antibiothérapie prophylactique péri-opératoire et vaccination :**

La voie transsphénoïdale correspond à une chirurgie propre contaminée (classe 2 d'Altemeier). Une antibioprophylaxie à la base d'une céphalosporine de la 3ème génération est recommandée. La vancomycine à la dose de 15 mg/kg (dose unique) est prescrite en cas d'allergie [80] [3].

Lors d'abord étendus avec brèche ostéoméningée, une vaccination antiméningococcique, antipneumococcique et anti-heamophilus peut être préconisée et réalisée quelques semaines avant la chirurgie. [3]

### **1.5. Hormonothérapie substitutive péri-opératoire :**

Une fois que la décision est prise de procéder à la chirurgie, les questions suivantes doivent être résolues : [79]

- **Remplacer les carences importantes**, en commençant avant la chirurgie, sur la base de l'examen clinique et des tests hypophysaires initiaux (T4 libre, cortisol à 8 h du matin). S'il y a des indications précises d'une carence en cortisol, un traitement d'entretien par des glucocorticoïdes devrait être amorcé immédiatement, en particulier si le patient est symptomatique. La nécessité d'un

traitement de substitution continu doit être réévaluée après la chirurgie, étant donné que le rétablissement de la fonction hypophysaire est possible.

- Dans la maladie de Cushing, envisager de **réduire la production** de cortisol avec le kétoconazole si la chirurgie est retardée ou si le patient est très malade et souffre de décompensation métabolique due à une hypercortisolémie. Le mieux est d'éviter le kétoconazole, si possible, étant donné qu'il peut masquer la baisse de cortisol observée pendant la période postopératoire dans les cas de résection réussie. [79]

Les patients atteints de craniopharyngiome compliqué d'un panhypopituitarisme ou d'un diabète insipide doivent continuer à recevoir un traitement substitutif jusqu'à l'intervention. [81]

- **Prévention de l'insuffisance surrénalienne aigue post opératoire :**

L'Hémisuccinate d'hydrocortisone est le plus utilisé en périopératoire. Il associe une action glucocorticoïde prédominante et une action minéralocorticoïde mineure.

Une administration intramusculaire (IM) est réalisée avec la prémédication chez tous les patients atteints de maladie de Cushing et de craniopharyngiome et est poursuivie en postopératoire.

Un schéma thérapeutique proche est indiqué chez ceux porteurs d'un autre type d'adénome (prolactine, GH) ; dans ce cas, un dosage de la cortisolémie, réalisé à j2 avant la prise matinale d'hydrocortisone (20 mg), permet de définir la poursuite du traitement.

Si la cortisolémie est normale (entre 70 et 250 µg/l), le patient recevra 15 à 20 mg d'hydrocortisone par jour per os (répartis en 2 prises le matin et à midi) jusqu'au contrôle réalisé à 1 mois ou plus tôt en cas de survenue de signes d'insuffisance corticotrope.



**Prise en charge endoscopique de la pathologie neurochirurgicale de l'étage antérieur et moyen de la base du crâne : état des lieux et perspectives d'avenir.**

---

Une nouvelle approche thérapeutique consiste à doser la cortisolémie postopératoire toutes les 6 heures, et à ne substituer que les patients qui ont des symptômes d'insuffisance surrénalienne associée à une cortisolémie basse (< 20 µg/l).

Cependant, cette pratique nécessite que le laboratoire soit capable de rendre les résultats de cortisolémie en moins de 1 heure [157].

## **2. Prise en charge endoscopique :**

La chirurgie endoscopique endonasale de la base du crâne a beaucoup progressé au cours des dernières années. Initialement destinées à la prise en charge de lésions sellaires, les techniques endoscopiques ont progressivement vu leurs indications s'élargir.

La voie d'abord endonasale transphénoïdale est la voie la plus utilisée dans notre service.

**Tableau XVII : Les champs d'application de la chirurgie endoscopique endonasale de la base du crâne [3] :**

Étage antérieur	Région sellaire, parasellaire et supra sellaire	Cavum de meckel	Sinus caverneux	Paroi médiale de l'orbite et apex orbitaire
Méningiome	Adénome	Chondrome	Extension	Tumeur orbitaire
Esthésioneuroblastome	Hypophysaire	Chondrosarcome	d'adénome ou	Exophtalmie
Carcinome éthmoïdal	Méningiome	Biopsie de lésion	autre lésion	Décompression
Mélanome muqueux	Craniopharyngiome	non étiquetée	friable	du canal optique
Fibrome nasopharyngien	Kyste de la poche de Rathke	(métastase)	Biopsie de lésion non étiquetée	
Brèche ostéodurale	Kyste épidermoïde			
Encéphalocèle				

**2.1. Endoscopie endonasale transphénoïdale :**

La chirurgie endoscopique endonasale transphénoïdale est devenu le gold standard dans la prise en charge des lésions sellaires, en particulier hypophysaire [82,94].

La position de l'hypophyse immédiatement derrière la paroi postéro-supérieure du sinus sphénoïdal explique en grande partie l'essor considérable des techniques endoscopiques dans les adénomes hypophysaires.

Les études anatomiques ont montré que le sinus sphénoïdal, selon le principe de la « Chirurgie du trou de serrure », pouvait être considéré comme une fenêtre ouverte sur la fosse crânienne antérieure, moyenne et postérieure.

Il était déjà possible, avec les techniques microchirurgicales, d'aborder les structures strictement médianes (planum sphénoïdal, selle turcique et clivus), mais l'endoscopie offre aussi un accès aux structures des parois postérieures et latérales du sinus sphénoïdal, y compris le sinus caverneux. C'est ainsi que s'est développée la chirurgie endoscopique de la base du crâne par voie transphénoïdale.

***a. Installation du malade et considérations techniques :***

- La préparation préopératoire des fosses nasales est pratiquée la veille ainsi que le matin de l'intervention, consistant essentiellement en un lavage désinfectant.
- Patient en décubitus dorsal, en position transatlantique avec la tête maintenue par une têtère.
- La flexion de la tête dépend de l'objectif à atteindre : légèrement fléchie pour l'abord de la selle turcique, et en extension pour l'abord des sinus frontaux et l'étage antérieur.
- La tête est tournée vers la droite du patient de manière à faire face au chirurgien, l'abord se fait le plus souvent à travers la narine droite pour un chirurgien

droitier ; l'abord narinaire gauche peut être nécessaire si une déformation du septum nasal l'impose.

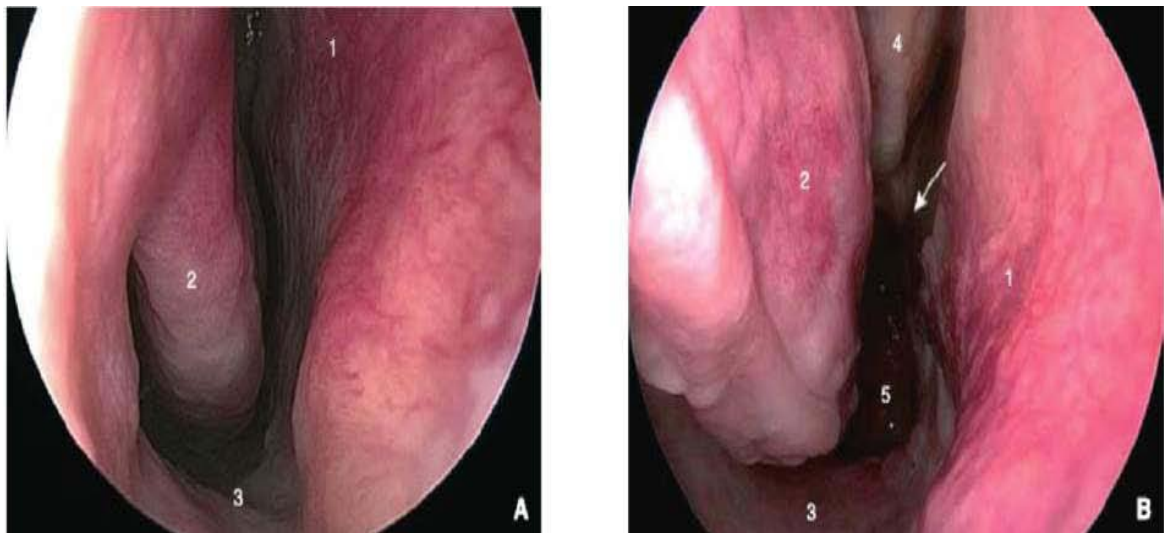
- Vérifier la liberté des vaisseaux du cou.
- Dans le drapage, on prépare un site de prélèvement de 3 cm sur la face latérale de la cuisse ou sur l'abdomen pour éventuel prélèvement de fascia-lata et ou de graisse.
- Un méchage des deux fosses nasales avec du coton imbibé de xylocaïne adrénalinée afin de limiter le saignement et obtenir une certaine rétraction du cornet moyen pour faciliter l'accès au sinus sphénoïdal.
- Un packing hypopharyngé peut être utilisé pour éviter l'ingestion de sang.
- Divers produits hémostatiques sont nécessaires : colle biologique, cire à os, gaze hémostatique, cotons marqués, substituts durs et osseux.
- Un microdoppler peut être utilisé pour s'assurer de la position des carotides internes dans certains adénomes invasifs déformant l'anatomie de la base du crâne ou dans les reprises chirurgicales.
- Un repérage scopique permet de positionner le fluoroscope.

***b. Déroulement du geste :***

❖ **Phase nasale et sphénoïdale : [3]**

La luxation latérale du cornet moyen permet d'arriver sur l'ostium sphénoïdal. L'ouverture du sinus sphénoïdal est parfois précédée par la coagulation de l'artère nasale postérieure, branche de l'artère sphéno-palatine, cheminant sous l'ostium sphénoïdal pour aller vasculariser le septum nasal. Après résection de la muqueuse sinusienne sphénoïdale, on reconnaît aisément le plus souvent les structures de la base du crâne. Au centre et d'avant en arrière, on retrouve le planum, le tubercule sellaire, la

selle turcique et le récessus clival. Latéralement, on distingue les reliefs des deux nerfs optiques séparés des deux carotides intracaverneuses par les recessus opticocarotidiens. Dans certains cas et particulièrement en cas de reprise chirurgicale, la reconnaissance de ces différentes structures anatomiques peut s'avérer difficile, et la neuronavigation et le microdoppler trouvent alors tout leur intérêt. L'identification des carotides intracaverneuses est primordiale de manière à délimiter clairement la selle turcique avant son ouverture.

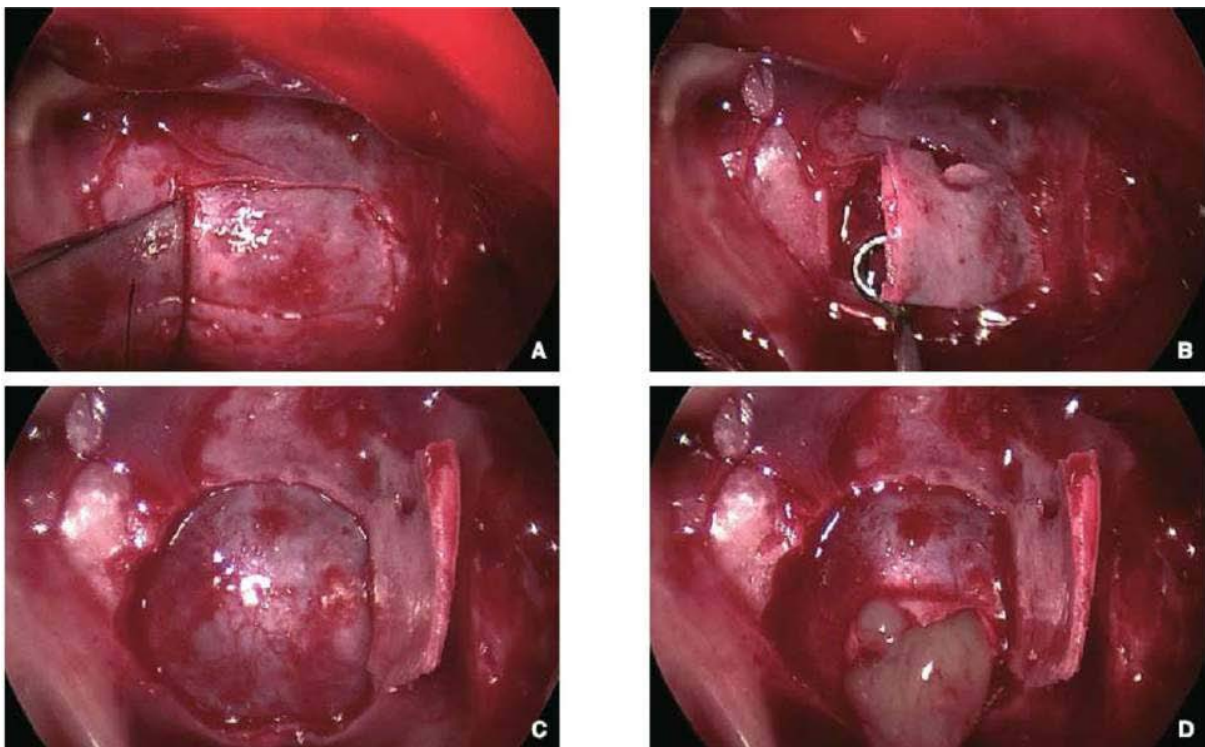


**Figure 48: Phase nasale (abord orbitaire narinaire droit) (A, B) ; 1. septum nasal, 2. Cornet inférieur, 3. Plancher des fosses nasales, 4. Cornet moyen, 5. Choane, flèche : récessus sphénoethmoidal [3].**

❖ **Phase sellaïre :**

L'ouverture de la selle et l'exérèse tumorale rejoignent les principes de la microchirurgie classique hypophysaire. Dans la mesure du possible, on taille un petit volet osseux à l'aide d'un ostéotome emportant le plancher de la selle, souvent luxé vers le bas durant le temps de la chirurgie, volet qui sera remis en place en fin

d'intervention. En cas de microadénome, on tente toujours de pratiquer une exérèse en bloc de l'adénome en mordant sur l'antéhypophyse adjacente pour être « oncologiquement » satisfaisant. La résection des macroadénomes se fait par un évidement progressif aux curettes annulaires, latéralement jusqu'à la paroi interne des loges caverneuses, le dorsum sellae en arrière et le diaphragme sellaire en haut, dont la descente harmonieuse signe le caractère complet de la résection.

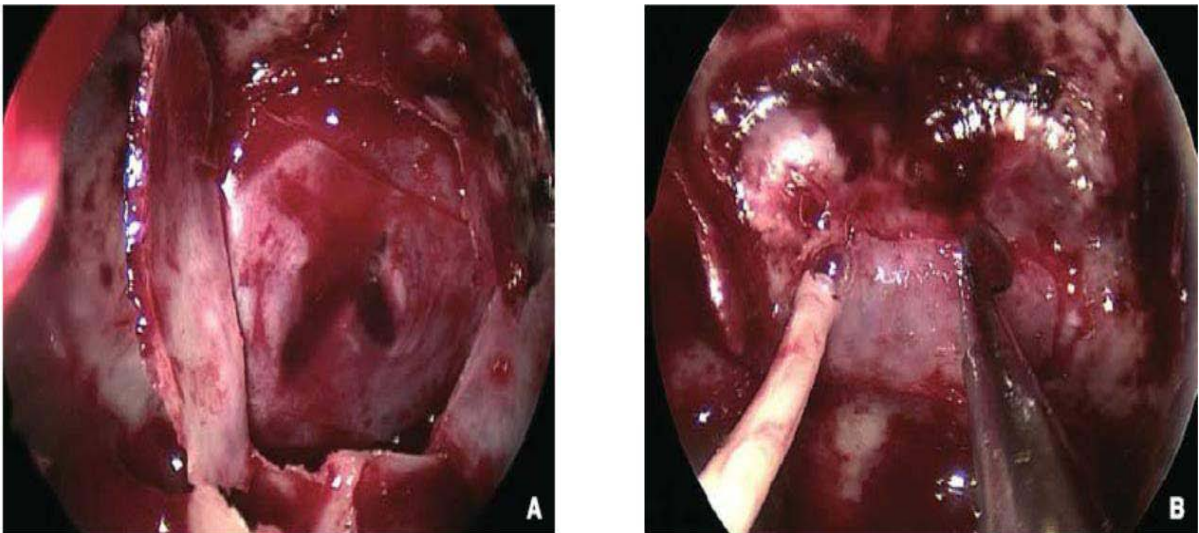


**Figure 49: Phase sellaire, A. Ostéotomie emportant le plancher sellaire. B. Ouverture de la selle, C. Exposition de la dure mère sellaire. D. Résection de l'adénome [3].**

❖ **Reconstruction :**

On évite quand on le peut le placement de tout matériau dans la selle de manière à ne pas créer d'artefact sur l'IRM post-opératoire. La reconstruction du plancher sellaire doit être aussi soigneuse que possible, encore plus si un écoulement de LCR est observé durant l'intervention. Dans ce cas, un fragment de graisse prélevé au niveau de

la face latérale de la cuisse ou au niveau de la paroi abdominale vient obturer la selle sans être compressif. Un substitut dural résorbable est ensuite placé en extradural et recouvert d'une colle de fibrine. Enfin, le volet osseux est remplacé et maintenu par de la colle (à défaut du volet, les fragments osseux de la sphénoïdectomie peuvent aider à reconstituer le plancher sellaire). La fin de l'intervention consiste en un lavage des fosses nasales au sérum physiologique tiède et la vérification de l'hémostase de la muqueuse nasale. Le cornet moyen, luxé en dehors au tout début de l'intervention, est remis en place par simple pression d'une spatule. Aucun méchage postopératoire n'est nécessaire.



**Figure 50: Reconstruction durale par mise en place du substitut dural résorbable en extradurale et remise en place du volet osseux avant l'installation de colle biologique (A, B) [3].**

***c. Consignes postopératoires pour les patients [82]***

Les patients sont informés des complications potentielles et des suites opératoires.

Après l'opération, sur le plan local, l'impression du patient va être celle d'un "gros rhume", avec :



- Quelques céphalées modérées ;
- Une sécheresse nasale et une impression de nez bouché accompagnées d'une hyposmie durant, le plus souvent, une quinzaine de jours ;
- Quelques écoulements nasaux unilatéraux mucosanguinolents de faible abondance, correspondant à la cicatrisation muqueuse.

Il est demandé aux patients, après l'opération :

- De ne pas prendre l'avion pendant 2 à 3 semaines, Surtout s'il s'agissait d'un adénome volumineux avec expansion suprasellaire ou s'il y a eu une rhinorrhée cérébrospinale pendant l'intervention ;
- De ne pas se moucher pendant 2 à 3 semaines et de faire des lavages nasaux doux au sérum physiologique dès le huitième jour postopératoire, sauf en cas de rhinorrhée peropératoire ;
- De ne pas immerger la tête dans l'eau (piscine, baignade) pendant 6 à 8 semaines
- De ne pas faire de sport violent pendant 1 mois.
- L'arrêt de travail est fonction du type de travail, et va de 10 jours à 1 mois.

***d. Indications endoscopiques des adénomes hypophysaires :***

Les indications de la voie endoscopique trans-sphénoïdale sont les mêmes que la voie microscopique. [91]

Les indications chirurgicales sont modulées en fonction de deux notions fondamentales [85] :

- Les données anatomiques concernant la tumeur et ses rapports avec les structures anatomiques de voisinage ;
- Les possibilités et les limites du traitement médical en fonction du caractère sécrétant ou non de l'adénome.

❖ **Données anatomiques [85] :**

Elles ont trait à deux caractéristiques essentielles qui justifient l'analyse radiologique minutieuse préopératoire : l'adénome est-il enclos ou invasif ?

- L'adénome enclos est un adénome qui reste, même s'il est « macro », dans les limites des parois de la selle turcique et, même si le diaphragme sellaire est distendu par une expansion suprasellaire limitée, son exérèse complète est possible en respectant le tissu hypophysaire sain.
- L'adénome invasif a traversé les parois de la selle turcique ; il a perforé la dure-mère, le diaphragme sellaire, parfois le corps du sphénoïde : son exérèse complète est plus incertaine du point de vue tumoral, encore moins du point de vue hormonal s'il s'agit d'une tumeur sécrétante.

❖ **Possibilités et limites du traitement médical [85]:**

Sauf cas exceptionnels, les traitements médicaux ne suppriment pas l'adénome, si bien que sous contrôle de leur efficacité, le traitement est institué à vie, ou au moins pour une très longue période. Cette efficacité est diversement appréciée selon les critères retenus et selon le type d'adénome : normalisation hormonale et/ou réduction tumorale [83,158,159,160,161].

❖ **Indications chirurgicales [85,162]**

- Adénome hypophysaire non fonctionnel avec signes visuels :

L'indication chirurgicale est absolue compte tenu de la menace visuelle et de l'absence de possibilité de traitement médical. Le choix de la voie d'abord est soumis aux conditions anatomiques.

- Adénome hypophysaire non sécrétant sans signes visuels :

Dans ces cas, un bilan hormonal hypophysaire est recommandé de façon à



authentifier une éventuelle hypersécrétion hormonale justifiant un traitement spécifique, ou un déficit hypophysaire même partiel.

- Un microadénome hypophysaire découvert comme un « incidentalome » :

Il ne justifie pas une chirurgie de première intention, car le risque de croissance tumorale significative est faible. L'imagerie est contrôlée tous les ans, et l'intervention proposée en cas d'augmentation patente de l'adénome.

- Dans le cas de macroadénome de découverte fortuite :

L'indication chirurgicale est retenue s'il existe une menace visuelle ou une insuffisance hypophysaire. Le risque visuel futur est fonction du rapport taille de l'adénome/âge du patient. En l'absence de ces symptômes, il est possible de surveiller en prévenant le patient qu'une surveillance ophtalmologique deux fois par an est nécessaire. Chez le sujet âgé, la décision peut être difficile, car l'association avec une pathologie ophtalmologique pure est fréquente.

- Adénomes sécrétants [85]

- *Adénome enclos*

Qu'il soit « micro » ou « macro », l'adénome hypophysaire enclos sécrétant, quel que soit le type de sécrétion, est une bonne indication d'exérèse chirurgicale par voie transsphénoïdale, car son exérèse complète et sélective est possible, et la guérison hormonale peut donc être obtenue dans un grand nombre de cas sans altérer la fonction hypophysaire.

Toutefois, l'existence d'un traitement médical efficace comme dans le cas des adénomes à prolactine relativise cette indication.

Il semble important, avant de décider un traitement de ces prolactinomes, qu'il soit médical ou chirurgical, d'expliquer aux patients l'alternative thérapeutique ; la

décision finale prenant en compte les chances de guérison chirurgicales (taille et aspect de l'adénome, niveau d'hypersécrétion) et le désir du patient.

- *Adénome invasif :*

Il a traversé la paroi de la selle turcique et son exérèse est de ce fait le plus souvent incomplète. En général, l'indication chirurgicale n'est que secondaire et vient de l'inefficacité partielle du traitement médical, ou de l'absence de réduction volumétrique de la tumeur.

Dans ces cas, la chirurgie a pour but de réaliser une réduction tumorale souvent satisfaisante, mais s'intègre dans une stratégie thérapeutique plus complète.

- *Hyperprolactinémie à imagerie normale :*

En cas d'hyperprolactinémie à imagerie normale, il n'y a pas d'indication chirurgicale à retenir.

- *Maladie de Cushing à imagerie normale :*

En revanche, dans la maladie de Cushing, l'attitude est plus nuancée, car il s'agit d'une maladie dont la gravité est reconnue. Plusieurs attitudes sont possibles dans cette éventualité.

En cas de retentissement clinique modéré, on peut débiter un traitement médical et effectuer une surveillance en imagerie en espérant une meilleure visualisation de l'adénome.

En cas de retentissement clinique plus important, on propose une exploration chirurgicale hypophysaire systématique, à la recherche d'un microadénome non encore visible à l'IRM.

- *Apoplexie adénomateuse : [82]*

Dans le cadre d'une apoplexie adénomateuse, l'indication chirurgicale est

formelle lorsqu'il y a un retentissement visuel chiasmatique (baisse de l'acuité visuelle, altération campimétrique). Lorsqu'il n'y a qu'une paralysie oculomotrice, l'indication chirurgicale est plus discutable, car, le plus souvent, cela correspond à la nécrose de l'adénome envahissant le sinus caverneux, et il n'est pas prouvé que la chirurgie améliore formellement la récupération de cette atteinte oculomotrice, qui, assez souvent, se fait spontanément.

***e. Les facteurs influençant les résultats de cette chirurgie : [85]***

Un certain nombre de paramètres peuvent influencer la qualité de l'exérèse de l'adénome et donc sur la guérison hormonale :

- Le volume de l'adénome et l'aspect des éventuelles expansions ;
- Plus un adénome est gros, moins l'exérèse a de chance d'être complète, d'où l'opposition entre les tumeurs intrasellaires et les tumeurs expansives, d'où le contraste entre microadénome et macroadénome ;
- Le caractère invasif de la tumeur au niveau des parois de la loge sellaire ;
- Les taux sanguins d'hormonémie préopératoires dans les adénomes sécrétants : plus ces taux sont élevés, plus les chances de normalisation biologique diminuent ;
- Le sexe : en matière d'adénome à prolactine, les résultats chez les hommes sont plus décevants que chez les femmes. Cela tient au fait que dans la grande majorité des cas chez l'homme, les prolactinomes sont volumineux et la prolactinémie est extrêmement élevée.

En revanche, le pronostic du microprolactinome chez l'homme rejoint les très bons résultats obtenus chez la femme.

- L'âge : si l'adénome a évolué avant la puberté (aménorrhée primaire s'il s'agit d'un prolactinome ; acro-mégalo-gigantisme s'il s'agit d'un adénome à GH), les résultats chirurgicaux vont en général dans le sens de la non-guérison. Cette notion n'est pas retrouvée dans les résultats après adénomectomie chez l'enfant dans le cadre de la maladie de Cushing [86].
- En dehors de l'acro-mégalo-gigantisme, le jeune âge des patients apparaît également être un élément péjoratif dans les chances de guérison chirurgicales des acromégales [87].
- La consistance de l'adénome : le caractère fibreux, voire fibrohémorragique de l'adénome rend plus difficile son exérèse complète et sélective ;
- L'existence d'un sinus veineux intradural, entraînant un saignement dès l'ouverture de la dure-mère et qui dure pendant tout le geste d'exérèse. Ce saignement va gêner l'exploration endosellaire et diminuer les chances d'obtenir une exérèse de bonne qualité ;
- Le traitement médical prolongé préopératoire dans un prolactinome : il peut gêner l'acte chirurgical dans la mesure où le traitement a entraîné des modifications anatomiques de la lésion qui la rendent plus fibreuse et dont la limite avec le tissu hypophysaire normal est plus floue [83, 84] ;
- L'absence d'adénome visible à l'IRM dans le cadre de la maladie de Cushing : elle est source d'une plus grande incertitude quant à la guérison hormonale.
- L'expérience du neurochirurgien est un des principaux facteurs influençant les résultats de la chirurgie des adénomes hypophysaires et le taux de complications [88-89]. Cette technique demande une gestuelle particulière et une habitude à la vision endoscopique, qui n'est pas stéréoscopique. Si l'on tient compte de la courbe d'apprentissage, il est raisonnable de penser que, pour acquérir et

maintenir une expérience suffisante, le seuil d'activité minimale pour un neurochirurgien dans ce domaine est d'environ 50 interventions hypophysaires endoscopiques par an.

*f. Avantages de l'abord endoscopique [3,83]*

- Par rapport à un abord sous microscope (qu'il soit narinaire ou sous-labial), l'abord transsphénoïdal endoscopique endonasal permet un champ de vision beaucoup plus large, et donc, une zone de travail également plus importante.
- La qualité de vision est également bien meilleure que sous microscope, à la condition qu'il n'y ait pas de saignement opératoire gênant. Cela impose donc d'avoir les moyens d'une hémostase parfaite et des conditions opératoires d'installation et d'anesthésie optimales.
- L'exploration intra- et suprasellaire est bien plus large et de meilleure qualité que sous microscope. Cela permet de mieux contrôler le caractère complet de l'exérèse de l'adénome.
- Contrairement au microscope, qui ne permet qu'une vision monoaxiale, l'endoscopie permet de voir latéralement (avec un endoscope à 30°), et donc, de mieux apprécier les éventuelles invasions de la paroi interne du sinus caverneux, et parfois, de faire l'exérèse de ces invasions.
- Par sa vision macroscopique et sa possibilité de dissection au contact de l'adénome, une meilleure distinction entre tissu sain et tissu tumoral, ce qui doit permettre de mieux respecter les fonctions de la glande.
- L'utilisation de l'endoscopie a permis de diminuer significativement la morbidité rhinologique de cette chirurgie, et d'augmenter le confort postopératoire des patients.
- Les approches endoscopiques utilisent l'accès par les narines, évitant toute

incision visible. Un méchage nasal pourrait être utilisé à la fin de l'intervention.

- Le temps nécessaire à l'opération chirurgicale même la durée d'hospitalisation et de rémission postopératoire sont considérablement réduits.

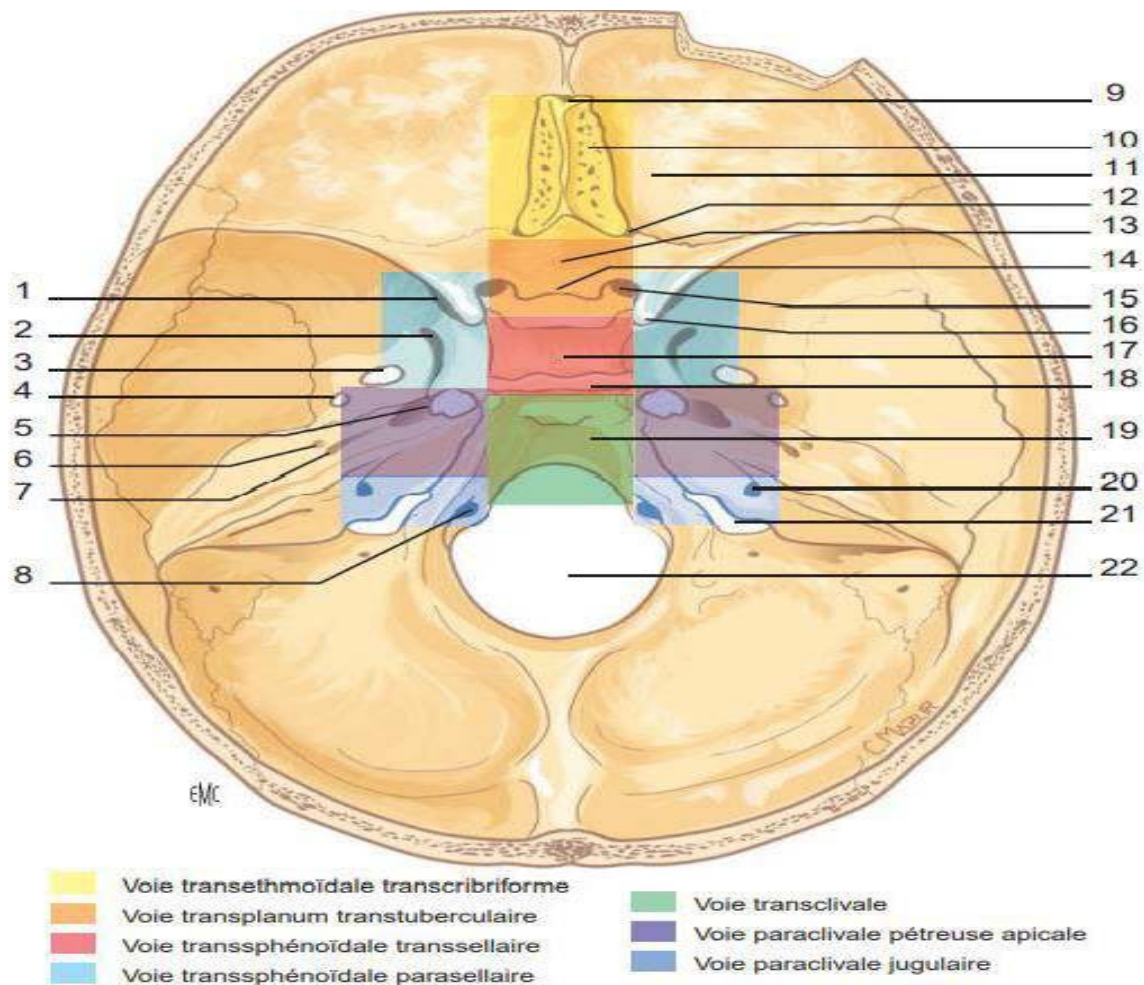
*g. Limites : [3,83,90]*

- L'étroitesse de la voie d'abord ainsi que la distance au site de travail peuvent représenter pour certains, habitués au travail « à deux mains », une limitation à cette technique malgré l'utilisation d'un bras articulé ou d'un abord binarinaire, tout comme la perte de la vision binoculaire.
- L'endoscope ne donne qu'une vision monoculaire et ne permet pas d'apprécier la profondeur du champ, contrairement au microscope opératoire, mais grâce à l'avènement de l'endoscopie 3D on a pu dépasser cette limite.
- Du fait de l'étroitesse du champ visuel, il persiste toujours un risque minime de lésion de l'artère carotide interne et du nerf optique.
- Les techniques endoscopiques nécessitent une courbe d'apprentissage du maniement de l'endoscope ainsi que la familiarisation avec une vision en deux dimensions contrastant avec la tridimensionnalité de l'approche microscopique.
- Il est indispensable d'utiliser un système de fixation autostatique de l'endoscope pendant l'intervention car en l'absence d'une telle contention, l'endoscope prive le chirurgien de la liberté de ses deux mains, l'une tenant l'endoscope et l'autre l'instrument.
- Les problèmes de reconstruction de la base du crâne et donc de fistules du LCR, constituent actuellement la limite majeure de ces techniques endoscopiques, surtout pour les abords étendus.
- Par ailleurs, il existe ainsi une morbidité nasale non négligeable: l'endoscopie endonasale peut occasionner une rhinite croûteuse, particulièrement fréquente et

gênante au décours des abords étendus avec turbinectomies.

**2.2. Abords endoscopiques endonasaux dits étendus: [3]**

Depuis quelques années, maintes publications rapportent divers travaux anatomiques et descriptions des voies d'abord endoscopiques pour le traitement des lésions de la base du crâne en dehors de la région sellaire. Les équipes américaine (Pittsburgh) et italienne (Naples) ont développé le concept d'approche endoscopique endonasale étendue. Ces approches permettent d'aborder la base du crâne sur la ligne médiane bien sûr, depuis l'apophyse crista galli à la jonction C1-C2, mais également des zones plus latérales, tels le cavum de Meckel, l'angle pétroclival et la fosse infratemporale, voire l'orbite. Une grande variété de lésions de la base du crâne gérées par voie endoscopique endonasale a été rapportée récemment dans la littérature. Néanmoins, même si elles semblent séduisantes, ces descriptions doivent inciter à la prudence. Les rôles et les indications respectives de la chirurgie endoscopique endonasale et de la chirurgie endocrânienne classique restent à définir, sans compter les problèmes de fuite de LCR et la morbidité nasale pouvant être occasionnés par les voies endonasales étendues. Il convient également de souligner que l'évolution vers ces voies étendues se comprend après une expérience et une pratique régulière de lésions extradurales simples comme les adénomes hypophysaires.



**Figure 51: Projection endocrânienne des abords endoscopiques endonasaux de la base du crâne.**

1. Fissure orbitaire supérieure (III, IV, VI, nerfs lacrymal, frontal et nasociliaire, veine ophtalmique supérieure); 2. foramen rond (V2); 3. foramen ovale (V3, artère méningée accessoire); 4. foramen spinosum (artère et veine méningée moyenne, rameau méningé du V3); 5. foramen déchiré antérieur (carotide interne, plexus veineux péricarotidien); 6. hiatus du nerf petit pétreux ; 7. hiatus du nerf grand pétreux ; 8. canal hypoglosse ; 9. foramen cæcum (veine émissaire du sinus sagittal supérieur); 10. gouttière olfactive ; 11. toit de l'orbite ; 12. foramen ethmoïdal postérieur; 13. planum sphénoïdal ; 14. tubercule de la selle turcique ; 15. canal optique ; 16. apophyse clinoïde antérieure ; 17. selle turcique ; 18. dorsum sellae ; 19. clivus; 20. méat acoustique interne (VII, VIII, artère labyrinthique); 21. foramen jugulaire (sinus pétreux inférieur, IX, X, XI, sinus sigmoïde, artère méningée postérieure); 22. foramen magnum (moelle allongée, artères vertébrales, racines spinales des nerfs accessoires)[3]



**2.3. Lésions sellaires et suprasellaires non-adénomateuses :**

Beaucoup de lésions non-adénomateuses de la région sellaire et suprasellaire ont naturellement été abordées progressivement par la voie endoscopique endonasale, à travers une ouverture transtuberculaire. Les avantages sont évidents, marqués principalement par l'absence d'écartement cérébral et un abord direct de la région rétrochiasmaticque.

L'abord endoscopique permet ainsi d'approcher certaines lésions dysembryoplasiques tels les craniopharyngiomes, les kystes de la poche de Rathke ou encore les tumeurs à inclusions (kystes dermoïdes ou épidermoïdes, tératomes), sans oublier les méningiomes suprasellaires (tubercule et diaphragme sellaires)

**2.4. Tumeurs du sinus caverneux :**

La voie endoscopique endonasale offre un accès au sinus caverneux, même si les indications chirurgicales dans cette région sont très rares. Cet accès peut être intéressant pour aborder les extensions dans le sinus caverneux de tumeurs friables tels certains adénomes hypophysaires ou chondrosarcomes. Cet abord endoscopique permet également de biopsier des lésions non étiquetées. [94,95]

**2.5. Tumeurs de l'étage antérieur [3,163,164]:**

Elles sont essentiellement représentées par les méningiomes s'insérant entre l'apophyse crista galli et le tubercule de la selle. L'abord endoscopique permet d'éviter tout écartement des lobes frontaux et autorise surtout la dévascularisation première de la tumeur par la coagulation de la dure-mère d'insertion portant les vaisseaux nourriciers provenant des artères éthmoïdales antérieures et postérieures. Dans cette même localisation, on peut également citer les esthésioneuroblastomes, les fibromes nasopharyngiens ou certaines tumeurs carcinomateuses.

Le problème de reconstruction de la base du crâne et les fistules postopératoires de LCR notamment pour les méningiomes, et le mauvais contrôle des extensions latérales des tumeurs pouvant être à l'origine de résidu, ont fait naître une controverse quant à l'utilisation de cette approche endonasale pour cette localisation particulière.

Certains auteurs reviennent donc plutôt à des voies mini-invasives mais endocrâniennes, telles la voie trans-sourcilière assistée par endoscope, qui permet un meilleur contrôle des marges latérales de ces méningiomes mais aussi et surtout beaucoup moins de risque de fistule de LCR. Ainsi, les véritables indications des abords endonasaux dans cette localisation restent encore actuellement à définir.

#### **2.6. L'abord endoscopique des méningiomes de la base : [91,111,112,113,114]**

La stratégie chirurgicale idéale pour réséquer le méningiome, qu'ils soient de la convexité ou de la base est d'aborder les différentes composantes de manière séquentielle et de les classer par couches : os, dure-mère et capsule.

Elle commence par une résection osseuse initiale non seulement pour réduire le taux de récurrence mais aussi pour fournir une exposition circonférentielle de la dure-mère basale et de l'origine de la lésion. L'étape suivante est la dévascularisation systémique et circonférentielle et la séparation de l'attachement dural de la tumeur ou de son apport vasculaire. Enfin, et uniquement après une dévascularisation circonférentielle, une dissection peut être effectuée.

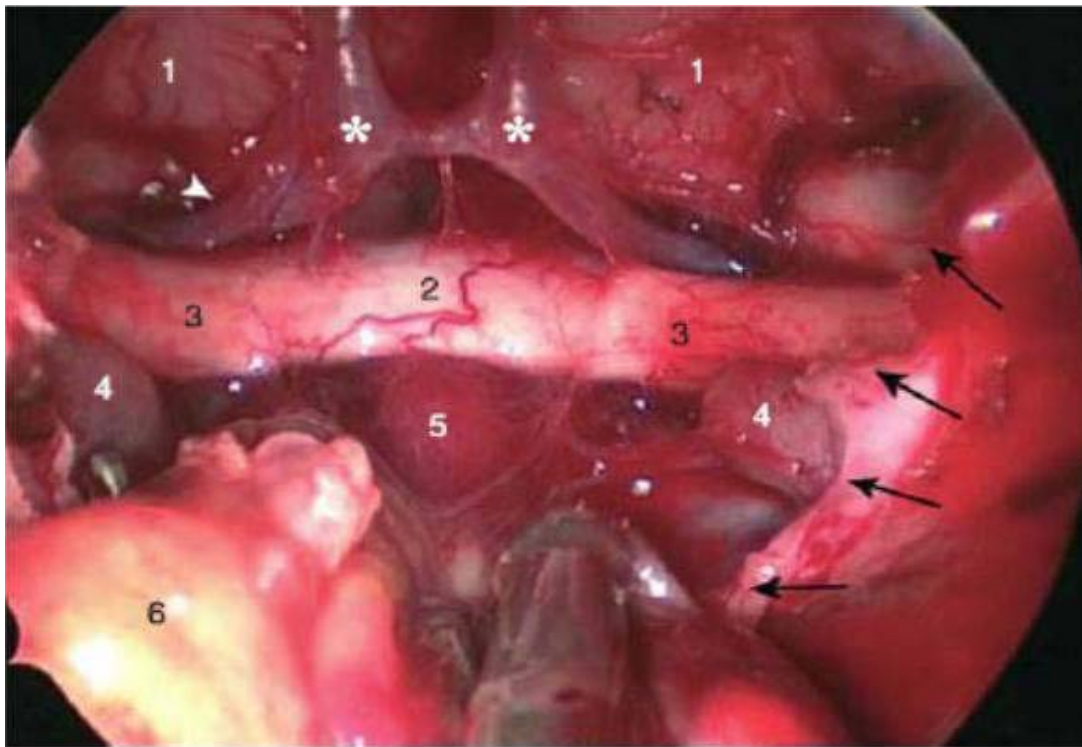
Cette technique présente de nombreux avantages :

- Abord mini invasif qui offre un accès à l'étage antérieur avec un minimum de rétraction cérébral.
- Permet une décompression précoce du canal optique en cas d'invasion par le méningiome.
- Permet une coagulation précoce du pédicule d'insertion.

Cependant, elle se complique selon les séries dans environ 40% des cas de fistule de LCR.

Le risque d'apparition de cette complication peut être réduit par une bonne reconstruction de l'étage antérieur.

L'utilisation de l'endoscope ne permet pas la résection de volumineux méningiomes avec une extension latérale. De plus, pour les méningiomes éthmoïdo-frontaux l'abord est étendu vers l'avant (endonasal transcribriforme) amputant ainsi l'olfaction. Il est donc important de bien sélectionner les patients.



**Figure 52: Résection d'un méningiome de l'étage antérieur de la base du crâne par une voie endoscopique endonasale transcribriforme transplanum transtuberculaire. Le méningiome est resequé en bloc avec son insertion durale laissant des berges saines de dure-mère (flèches). Les éléments vasculo-nerveux suprasellaires sont parfaitement contrôlés par cette voie : complexe artère cérébrale antérieure-communicante antérieure (astérisques), l'artère récurrente de Heubner (tête de flèche), les carotides internes (4), les nerfs optiques (3), face orbitaire du lobe frontale (1), le chiasma (2) ainsi que la tige pituitaire (5), tumeur (6).**

Une récente méta-analyse menée par Shah comparant l'abord haut des méningiomes de l'étage antérieur à l'endoscopie endonasale trouve une supériorité de l'abord haut dans la résection de ces tumeurs mais que l'abord endoscopique constitue une voie d'abord sans danger pour certains méningiomes bien sélectionnés (tumeurs médiales).

**2.7. Réparation endoscopique des brèches ostéoméningées : [96]**

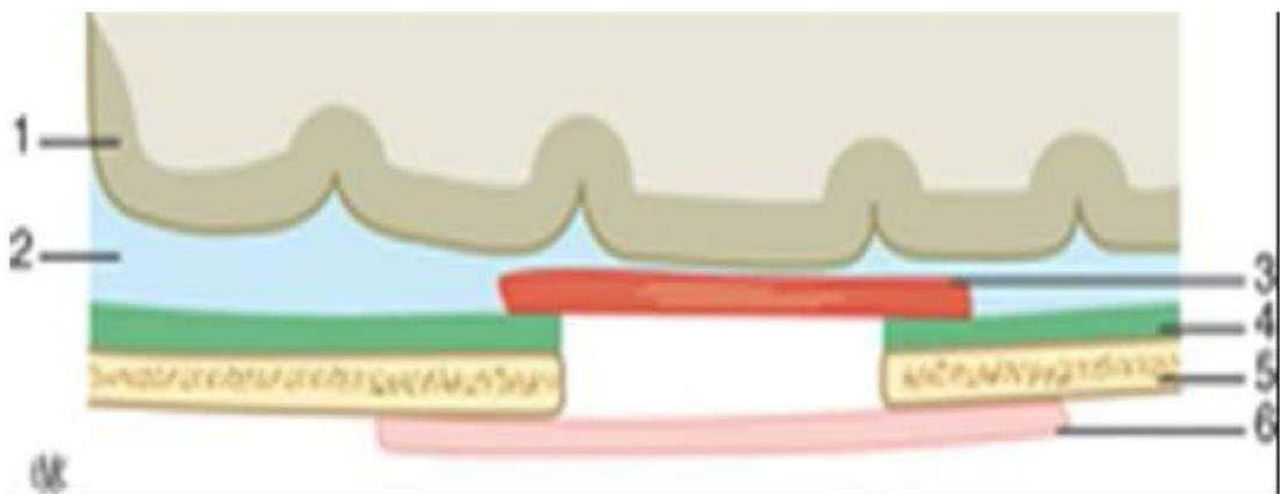
La réparation des BOM de l'étage antérieur ou moyen de la base du crâne par voie endonasale endoscopique est une méthode largement employée. Cette voie d'abord permet de garantir une étanchéité en première intention dans 80 à 90% des cas avec une morbidité limitée et des suites opératoires courtes. Le repérage précis du siège de la fistule est un élément clef de la réussite chirurgicale notamment dans les situations de reprise après un premier échec de fermeture par voie endoscopique. Certains auteurs ont recours à l'injection intrathécale de fluorescéine pour faciliter le repérage de la BOM.

Les méthodes de fermeture décrites dans la littérature sont très nombreuses. Elles s'appuient sur l'expérience de chaque équipe chirurgicale et offrent de larges possibilités techniques selon la taille, la localisation de la BOM et selon les conditions locales (pathologies inflammatoires, reprises chirurgicales, résection tumorale). La comparaison des procédés de fermeture en termes d'efficacité est rendue difficile par leur diversité et l'absence de standardisation des pratiques selon l'étiologie et le siège de la BOM. Par ailleurs la plupart des publications font état d'une analyse descriptive de séries rétrospectives non statistiquement comparables.

Sur une analyse rétrospective de 126 plasties par voie endonasale pour les BOM de l'étage antérieur, Schick obtenait après un premier geste une fermeture étanche dans 94,9% des cas sans différence selon la technique utilisée [97].

Les greffons locaux (muqueuse turbinoseptale, cartilage septal, os turbinale et septal) ou régionaux (graisse, fascia temporalis ou fascia lata) constituent les matériaux de base classiquement utilisés. La mise en place de ces matériaux peut se faire au-dessus « in lay » ou en-dessous « on lay » de la brèche osseuse. Sur une méta-analyse portant sur 14 séries de patients traités entre 1990 et 1999, Hegazy et al. [98] ne retrouvaient pas de supériorité statistique en termes d'étanchéité d'une technique par rapport à l'autre. La mise en place en « in lay » du matériel est souvent proposée en

première intention pour stabiliser le montage au contact des structures cérébrales. La technique « on lay » est utilisée quand la dissection de la dure-mère au contact de la brèche risque d'entraîner une lésion vasculaire ou nerveuse [98]. Dans la série de G.Mortuaire et al, la technique « in lay » était utilisé lorsque la perte de substance était de taille suffisante pour permettre l'introduction des instruments et du greffon soit environ 1 cm



**Figure 53: Fermeture de la brèche par les techniques en overlay et underlay ou en les associant (multicouches). 1. Cerveau et pie-mère ; 2. Liquide cérébrospinal ; 3. Greffon en underlay ;4. Dure-mère ; 5. Os du crâne ; 6. Greffon en overlay [134]**

❖ **Difficultés :**

- L'analyse des échecs de fermeture en première intention des BOM par voie endonasale endoscopique constitue un point important pour optimiser la technique endoscopique dans les situations difficiles. L'hyperpression du LCR décrite notamment dans les fistules spontanées attribuées à un défaut de résorption du LCR induisant une force hydrostatique pulsatile sur les zones de faiblesse de la base du crâne (lame criblée, prolongement latéral du sphénoïde) est considérée comme un facteur de risque de récurrence [97,99].

- Sur une étude rétrospective de 193 patients avec une BOM traitée par voie endoscopique, Banks retrouvait un IMC (indice de masse corporelle) moyen significativement plus élevé en cas de brèche spontanée [100].

L'obésité est par ailleurs incriminée par certains auteurs comme un facteur de risque de récurrence puisqu'elle serait associée à une pression plus élevée du LCR [100,101]. Dans l'étude de G.Mortuaire [96], l'IMC n'était pas statistiquement plus élevé en cas de récurrence. La notion de surcharge pondérale doit néanmoins être prise en compte en cas de fermeture de BOM surtout lorsqu'elles sont spontanées.

La taille de la perte de substance est aussi évoquée comme un facteur de risque de récurrence. Sur sa série de 127 patients traités par voie endoscopique, Tabaei retient une brèche de plus de 3 cm comme seuil de difficulté pour obtenir l'étanchéité [102].

- La localisation de la brèche pour son accessibilité et la nature des structures cérébro-méningées et vasculaires adjacentes est un élément technique important. Les brèches de l'étage moyen au niveau de la selle turcique et de la paroi postérolatérale du sphénoïde sont difficiles à contrôler. Elles constituent également des zones de faiblesse vis-à-vis de la pression hydrostatique du LCR [99]. Les BOM de la portion postérolatérale du sphénoïde en dehors du sinus caverneux sont aussi plus à risque de récurrence par difficultés d'accessibilité endoscopique [103].
- Les BOM liées à la résection d'une lésion tumorale en base du crâne constituent un facteur de risque de récurrence. Plusieurs éléments interviennent :
  - La taille de la perte de substance.
  - L'intervention dans un contexte de récurrence tumorale exposant à des remaniements cicatriciels et inflammatoires modifiant la stabilité de la plastie.

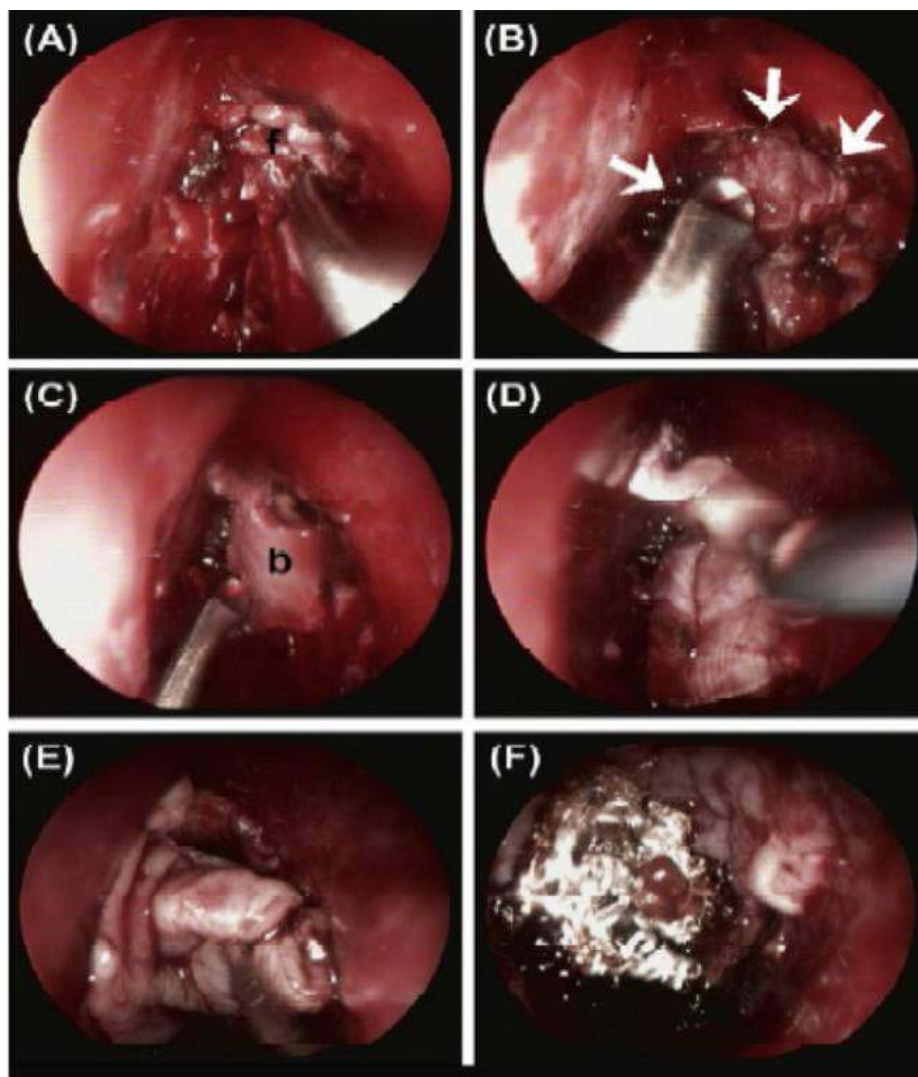
- La notion de radiothérapie préopératoire altérant la vitalité tissulaire.
- ❖ **Face à ces situations à risque de récurrences, des stratégies thérapeutiques sont proposées :**
  - L'exposition des berges osseuses de la brèche avec résection de toute la muqueuse adjacente est indispensable pour obtenir un support stable et faciliter le décollement de la dure-mère en cas de plastie « in lay » et pour prévenir le risque de mucocèle cicatricielle [10].
  - Pour les pertes de substances larges, une reconstruction en plusieurs couches est proposée par Tabae et al. [102], selon un algorithme associant du tissu graisseux pour combler un éventuel espace intracrânien lié à une résection lésionnelle, du fascia lata « in lay », un taquet osseux septal « in lay » puis de la colle biologique pour stabiliser la plastie. Une procédure équivalente avec une matrice collagène « in lay » est proposée par Kassam et al. [104].
  - Pour les BOM de la région sphénoïdale, le comblement de la cavité sphénoïdale par du tissu graisseux est recommandé pour maintenir en place le montage au niveau de la brèche [105]. L'utilisation d'un simple ou double lambeau de muqueuse nasoseptale pédiculé sur les artères sphéno-palatines permet de renforcer la plastie méningée depuis l'os planum jusqu'au clivus selon une technique simple et fiable [100,106].

Pour les BOM de la portion postérolatérale du sphénoïde, un abord endoscopique trans-sphénoïdal trans-ptérygoïdien est proposé pour obtenir un contrôle complet de cette région [103]. Dans l'étude de G.Mortuaire, deux patients ayant présenté une seconde récurrence étaient contrôlés lors de la reprise ultime par un taquet osseux placé au sein du sphénoïde pour caler le montage graisseux. Le lambeau nasoseptal pédiculé a été utilisé dans un cas pour apporter un tissu

vascularisé. Dans l'autre cas, ce lambeau n'était pas exploitable. Un greffon musculaire a été choisi pour renforcer la plastie après trois échecs initiaux.

- La contention du site opératoire pour les BOM complexes par sonde à ballonnet pendant 48 à 72 heures permet de maintenir en place la plastie depuis l'éthmoïde jusqu'au clivus et d'assurer un retrait peu traumatique ne déstabilisant pas le montage [104].
- L'intérêt d'un drainage lombaire complémentaire en première intention n'est pas clairement établi [100,102]. La diminution de la pression du LCR pourrait permettre de préserver la position du montage et de faciliter son adhérence [98]. Sur la base d'une méta-analyse de 289 fistules de LCR traitées par voie endoscopique, Hegazy recommande l'utilisation d'un drainage lombaire pendant trois à cinq jours dans les situations à risque de récives : les BOM spontanées, les BOM post-traumatiques ou post-chirurgicales avec hydrocéphalie, les fistules associées à une méningocèle et les BOM avec une large perte de substance [98].





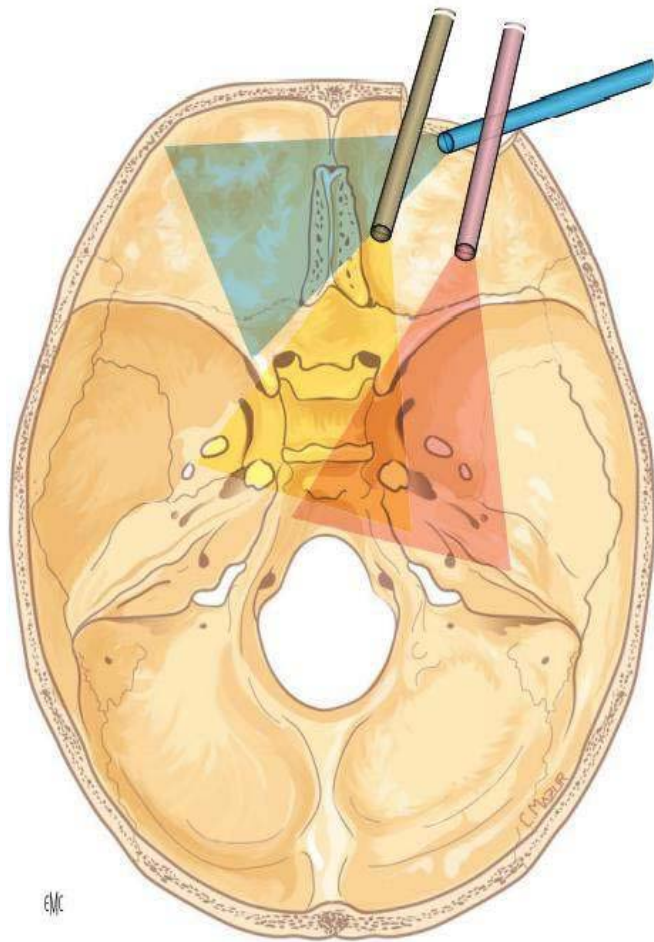
**Figure 54: Vues endoscopiques peropératoires montrant la technique de multicouche de réparation utilisée (A) 1ère couche: greffon de graisse en underlay (siège intradural intracrânien); (B) 2ème couche: petit morceau de fascia lata plié sous les arêtes osseuses du défaut de la base du crâne « flèches blanches » (siège extradural intracrân ); (C) 3ème couche: petit morceau d'os récolté excisé; cornet moyen (b) inséré en underlay pour fermer le défaut osseux (siège extradural intracrânien); (D) 4ème couche: grande pièce de fascia lata de recouvrement inséré ; (E) 5ème couche: Greffon du mucopérioste (F) : Du surgicel inséré pour sécuriser d'avantage la zone reconstruite après l'usage de la colle de fibrine qui est utilisé pour la fixation du greffon.**

[142]

**2.8. La voie trans-sourcilière supra-orbitaire :**

L'équipe de Berhouma et al. [3, 107], ont récemment proposé la voie trans-sourcilière supra-orbitaire purement endoscopique. Cette voie permet l'abord de régions allant de l'apophyse Crista Galli en avant au dorsum sellae en arrière et latéralement jusqu'à la face interne du lobe temporal, avec bien sûr une vision panoramique de la région sellaire et de l'étage antérieur, tout en appliquant les principes de la chirurgie mini-invasive endoscopique à savoir une ouverture cutanée et osseuse minimale, et l'absence de rétraction cérébrale le plus souvent.

L'incision cutanée cachée dans le sourcil, droit le plus souvent sauf cas particulier, permet la confection d'une craniotomie frontale ou fronto-orbitaire d'environ 25 mm. Par cette même incision cutanée, on peut confectionner une craniotomie emportant l'arcade et le toit de l'orbite, ce qui permet de gagner encore plus d'espace vers la base du crâne. Une variante trans-palpébrale [3] récemment introduite consiste en une incision cachée dans la paupière supérieure, invisible une fois l'œil ouvert et qui évite la section du muscle frontal. Les indications respectives de ces deux voies d'abord restent à préciser. La déplétion de LCS depuis la vallée Sylvienne homolatérale en tout début du temps intracrânien permet l'obtention d'une détente cérébrale très suffisante et permet donc d'éviter tout écartement cérébral. L'utilisation d'optiques angulés (30–45°) permet d'accéder à des angles difficiles ou impossibles à visualiser sous microscope opératoire, et ce en améliorant la définition des images obtenues et en conséquence la précision des gestes de dissection.



**Figure 55: La position de l'endoscope à l'angle interne ou externe de la minicraniotomie et l'angulation de l'optique permettent de balayer une grande partie des étages antérieur et moyen de la base du crâne [3]**

Cette approche trouve son indication principalement dans les résidus suprasellaires d'adénome hypophysaire [48, 110], les méningiomes suprasellaires et de l'étage antérieur inférieurs à 3 à 4 cm de diamètre, et toute pathologie de la région suprasellaire en général (anévrismes de la circulation antérieure à distance d'une hémorragie sous-arachnoïdienne, tumeurs suprasellaires) [108]. De même, une taille trop importante des sinus frontaux gêne la réalisation de ces approches minimalistes par lesquelles on ne peut réaliser de cranialisation convenable des sinus frontaux.

### 3. Traitement adjuvant :

#### 3.1. Radiothérapie conventionnelle [116,117,118] :

La modification des voies d'abord, au profit de voies endoscopiques au lieu de voies ouvertes, et l'utilisation de techniques de reconstruction utilisant des matériaux autologues ou hétérologues, concourent à réduire la morbidité chirurgicale et combler la perte de substance pour restaurer la fonction des régions anatomiques opérées.

L'impact de ces modifications est évalué d'un point de vue chirurgical mais rarement en termes d'impact sur la pratique de radiothérapie postopératoire. La voie endoscopique endonasale résulte, cependant, en une résection morcelée, ce qui complexifie l'interprétation de la résection pour les oncologues radiothérapeutes. Les voies endoscopiques modifient également l'interprétation des marges de résection, un élément clé du pronostic.

La définition des sous-volumes tumoraux à irradier et des doses à ces sous-volumes nécessite alors une cartographie histochirurgicale précise et une concertation multidisciplinaire étroite entre chirurgiens, anatomo-pathologistes, radiologues et radiothérapeutes. La délimitation des volumes tumoraux en radiothérapie est complexe.

L'impact des avancées chirurgicales doit être analysé de façon multidisciplinaire pour optimiser plus encore l'index thérapeutique en rendant la radiothérapie mini-morbide. [116]

Dans le traitement adjuvant des adénomes hypophysaires, la radiothérapie aurait un double rôle [117] :

- **Un effet antisécrétoire :** L'efficacité antisécrétoire est maximale au cours des 2 premières années, pour atteindre un plateau environ 10 ans après la radiothérapie. Délai jugé très long par rapport à la radiochirurgie.

- **Un effet anti tumorale** : une étude récente sur 100 patients opérés pour adénome hypophysaire, suivis pendant 6 ans en moyenne ; la chirurgie avait été incomplète dans 70% des cas. Six patients ont bénéficié d'une radiothérapie prophylactique, aucun n'a présenté de repousse tumorale. À l'inverse, environ 10% des patients n'ayant pas été traités par radiothérapie ont présenté une récurrence tumorale. Cependant, cette différence n'est pas statistiquement significative, et ne permet pas, en l'état actuel des connaissances, de conseiller systématiquement ce traitement adjuvant.
- Raymond et Al [118] ont publié en 2020 une étude sur une série de 52 patients porteurs de méningiome de la base et traités par radiothérapie, et qui conclue que ce traitement est corrélé un haut risque d'insuffisance antéhypophysaire et nécessite une surveillance au long cours (apparition peut être tardive).
- Aucun de nos patients n'a bénéficié de ce type de traitement.

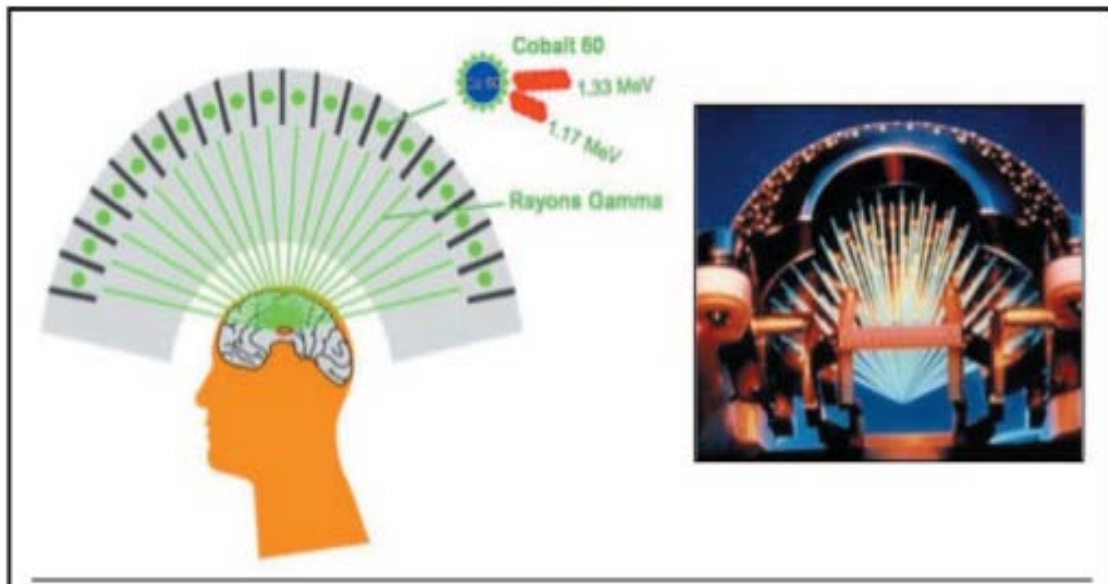
### 3.2. **Radiochirurgie [117] : (Gamma Knife)**

La radiochirurgie est une procédure neurochirurgicale où des faisceaux étroits de rayonnements ionisants, délivrés en une session unique, sont utilisés pour détruire ou modifier l'activité biologique d'une cible prédéfinie, avec une précision stéréotaxique, sans craniotomie, et avec un risque minimisé de dommage pour les structures nerveuses saines adjacentes à la cible.

La dose délivrée est déterminée en fonction de l'effet antisécrétoire ou antitumoral recherché (dose classiquement plus élevée en cas d'effet antisécrétoire), du volume cible et de la nature de la lésion et reste toutefois inférieur à celle utilisée en radiothérapie conventionnelle. Néanmoins la dose dans les voies optiques doit être contrôlée rigoureusement afin de réduire les risques visuels. La limite principale de la radiochirurgie, outre son efficacité inconstante (50% des cas), est l'existence d'un délai entre la procédure et l'efficacité antisécrétoire.

Ce délai est de l'ordre de 18 à 36 mois, et impose l'utilisation d'un traitement médicamenteux pendant l'intervalle, pour contrôler l'hypersécrétion.

Les effets secondaires, en particulier tardifs, sont difficiles à évaluer.



**Figure 56: Principe de la radiochirurgie**

Dans une étude menée par Atallah et al [115] à Nice et publiée en 2019, 29 patients ont été pris en charge pour un adénome hypophysaire par CyberKnife de 35 gray en 5 fractions, une seule récurrence a été observée chez un patient 73 mois après le traitement. Quatorze patients (soit 48%) étaient en situation de réponse objective et 14 (48%) de stabilisation radiologique. Une normalisation hormonale a été observée dans 7 cas sur 17 (soit 41%) chez les patients atteints d'un adénome hypophysaire sécrétant. Un hypopituitarisme lié à la radiothérapie a été observé chez cinq patients. La dose maximale moyenne dans le chiasma était de 20,805 Gy (extrêmes : 9,640–32,640 Gy). Une toxicité visuelle de grade 4 (cécité unilatérale) a été observée chez un cas. Pour ce patient, la dose maximale dans le chiasma était de 32,640 Gy et le volume de chiasma recevant plus de 24 Gy était de 0,094 cm<sup>3</sup>. Aucun autre trouble visuel n'a été observé chez les autres patients.

### **3.3. Prontonothérapie [165]:**

C'est une technique optimisée de radiothérapie, et comme toutes les formes de radiothérapie, la prontonothérapie fonctionne en envoyant des particules énergétiques ionisantes dans la tumeur cible.

Les protons se dispersent moins facilement dans les tissus, donc il y a très peu de dispersion latérale; le faisceau de protons reste concentré sur la forme de la tumeur sans trop de dommages latéraux aux tissus environnants.

### **3.4. Chimiothérapie :**

De nombreux protocoles de chimiothérapie ont été étudiés chez les populations atteintes de lésions de la base du crâne :

- Interféron alpha
- Hydroxyurée
- Témazolomide
- Polychimiothérapie
- Bléomycine in situ : une étude récente publiée en 2019 [119] a conclu que La chimiothérapie adjuvante du craniopharyngiome kystique par la bléomycine in situ a donné des résultats satisfaisants avec une régression quasi complète du résidu tumoral, et avec des périodes de rémission plus prolongées. Cette thérapeutique reste marginale dans le traitement du craniopharyngiome.

### **3.5. Thérapie ciblée :**

- Analogues de la somatostatine
- Thérapies hormonales
- Antiangiogéniques: Le VEGF (vascular endothelial growth factor) et ses récepteurs sont exprimés dans les méningiomes et interviennent dans l'angiogenèse.



## V. Évolution :

Les suites opératoires dépendent de plusieurs facteurs :

- Le statut neurologique à l'admission.
- Le degré d'atteinte visuelle et hormonale.
- Le terrain et les tares éventuelles.
- La nature de la lésion et sa localisation.
- La taille de la tumeur et ses extensions.
- L'expérience de l'équipe chirurgicale.
- La qualité d'infrastructure de prise en charge.
- La collaboration multidisciplinaire entre ORL–neurochirurgiens–endocrinologues.
- La qualité de la neuro–réanimation.

L'évolution postopératoire immédiate dans notre série est caractérisée par une amélioration clinique de la symptomatologie préopératoire, avec un taux faible de morbidité transitoire.

### 1. Lésions adénomateuses :

#### 1.1. Décès : [85]

C'est la maladie de Cushing qui représente le plus grand risque [120,121]. Les méningites subaiguës d'évolution fatale ont disparu depuis l'utilisation d'une antibioprophylaxie. Les thromboses veineuses profondes restent plus fréquentes dans la maladie de Cushing en raison du mauvais état vasculaire des patients, nécessitant une prévention antithrombotique systématique.



Le risque majeur de décès reste lors de l'exérèse de volumineuses tumeurs invasives comprimant le plancher du 3ème ventricule en raison du risque d'hématome hypothalamique.

Dans la littérature, les cas de décès de post chirurgie endoscopique des adénomes hypophysaires sont rares. En effet dans les séries Foch et Gaillard [82], Daoudi [39], M.Atoubi[16], la mortalité étaient nulle.

Selon E.Magro [24] le taux de mortalité était de 0,7% et de 1,65% d'après J.Torales [23] Dans notre série, le taux de décès était de 1.6%.

**Tableau XVIII: tableau comparatif du taux de décès des différentes séries**

Série	Taux de décès
Daoudi [39]	0%
S.Gaillard [82]	0%
E.Magro [24]	0.7%
J.Torales [23]	1.65%
M.Atoubi [16]	0%
Notre série	1.6%

**1.2. Fuite du LCR [166,167,168]:**

La plus fréquente (2% des cas) surtout dans les cas d'adénome invasif ou de diaphragme particulièrement fragile.

Elle est traitée alors, lorsqu'elle est vue en per-opératoire, par un greffon.

Dans moins de 1% des cas, il est nécessaire de réintervenir soit pour colmater une brèche persistante, soit pour fermer une brèche qui n'était pas apparue en per-opératoire.

Dans la littérature on retrouve 16.66% de cas dans la série de S.Salem—Memou [17], 5.9% dans la série de S.Obaid [18], 8% selon A.Gondim de cas de rhinorrhées [48],

**Prise en charge endoscopique de la pathologie neurochirurgicale de l'étage antérieur et moyen de la base du crâne : état des lieux et perspectives d'avenir.**

---

9% selon J.Torales [23], 4,4% des cas selon Karamouzis [21], 2,4% selon Karppinen [122] et 0,95% selon FX Roux [123] et 0,83% selon la série de Foch de S.Gaillard [82].

Dans notre série cette complication a été retrouvée chez 10.5% de nos patients.

Les brèches arachnoïdiennes au cours de la chirurgie endoscopique endonasale des adénomes hypophysaires voient leur fréquence diminuée avec l'expérience de l'équipe chirurgicale [3].

**Tableau XIX : fréquence de la fuite du LCR en post-opératoire :**

Séries	Pays	année	Taux de fuite du LCR
FX Roux[123]	France	2002	0.95%
Gaillard[82]	France	2012	0.83%
A. Gondim [48]	Brésil	2014	8%
J.Torales [23]	Espagne	2014	9%
Karppinen [122]	Finland	2015	2.4%
S.Obaid [18]	Canada	2017	5.9%
S.Salem—Memou [17]	Mauritanie	2018	16.66%
Karamouzis [21]	Italy	2018	4.4%
Notre série	Maroc	2020	10.5%

Selon une étude de Schwartz et al [169], dont l'objectif était de montrer l'intérêt majeur de l'évolution de cette approche mini-invasive dans l'amélioration des résultats de la chirurgie de la base du crâne, l'introduction des méthodes de reconstruction a permis de réduire le risque de fuite de LCR, en passant de 18,4% avant 2012 à 2,9% entre 2012 et 2017.

### 1.3. Morbidité rhinologique : [107]

L'endoscopie endonasale de la base du crâne peut occasionner une rhinite croûteuse, particulièrement fréquente et gênante au décours des abords étendus avec turbinectomies. D'après une étude, la fréquence de cette rhinite croûteuse atteindrait 98% dans les abords étendus et une résolution des symptômes est observée entre trois et six mois après la chirurgie. La prévention associe un respect peropératoire particulier de la muqueuse ainsi que des soins locaux postopératoires quotidiens au sérum physiologique.

La perte partielle ou totale de l'odorat et la sensation de nez bouché peuvent également compliquer ce type de chirurgie.

Des échelles fonctionnelles sont utilisées pour quantifier cette morbidité (Sino-Nasal Outcome Test 22 [SNOT-22]). Les sinusites sphénoïdales infectieuses postopératoires sont possibles et peuvent être prévenues par une moindre utilisation de matériaux artificiels de bourrage et l'ouverture large du sinus sphénoïdal

- Épistaxis :

Cette complication est devenue plus rare depuis les voies endoscopiques. Elle survient le plus souvent dans les jours suivant l'intervention mais peut parfois être retardée de plusieurs semaines. En général, le simple méchage antérieur permet de stopper l'épistaxis, mais quelques cas peuvent nécessiter une embolisation endovasculaire.

Étant donné que l'artère sphénoalatine se situe généralement près du méat supérieur ou entre le méat moyen et supérieur, il est important d'être prudent lors de la dissection muqueuse dans cette région. Par conséquent, la coagulation de l'artère pendant l'opération est fortement recommandée et de toujours vérifier à nouveau l'origine anatomique de l'artère à la fin de l'opération même s'il n'y a pas de saignement [109].

Afin d'éviter l'épistaxis, Griffiths et Al [124] avait proposé une nouvelle technique utilisant une incision horizontale qui ne croise ni l'artère sphéno-palatine ni l'artère nasale postérieure.

Cette technique pourrait aussi prévenir l'anosmie post opératoire.

Dans notre série 3.7% de nos patients ont souffert d'épistaxis.

La série à Foch de S.Gaillard [82] rapporte un taux d'épistaxis de l'ordre de 0,9%, ce taux était de 0,6% dans la série de M.Berker [109], de 2,3% dans la série de E.Magro [24] et 2,2% selon Karamouzis [21], et un taux nul dans la série de Karppinen [122] et de M.Atoubi [16], alors que dans la série de S.Obaid [18] le taux d'épistaxis était de 14,3%.

- **Hyposmie/anosmie : (109, 124)**

Bien que l'hyposmie soit difficile à reconnaître par le patient, il s'agit d'une complication désagréable. Pour surmonter cette complication, le chirurgien doit éviter une coagulation excessive de la paroi nasale latérale, en particulier du cornet supérieur et de la partie supérieure du cornet moyen comprenant les fibres nerveuses olfactives.

Dans la série de Gondim [48], aucun cas d'hyposmie ou anosmie n'a été rapporté, par contre la série de Charalampaki et al. [125] avait présenté 16 patients avec une hyposmie et 3 avec une anosmie sur 200 adénomes hypophysaires, et E.Magro [24] avait décrit 3,7% d'hyposmie et 1% d'anosmie, pour F.Wang [42] 17 patients ( 1,46% ) sur 1166 ont présenté une hyposmie postopératoire.

#### **1.4. Complications endocriniennes et métaboliques : [85]**

- **Insuffisance hypophysaire postopératoire**

Elle est exceptionnelle dans la chirurgie du microadénome lorsque la fonction est normale en préopératoire ; ceci dans la mesure où il est réalisé une adénomectomie sélective conservant le tissu hypophysaire normal. Le plus souvent, la limite entre le tissu sain et le tissu pathologique est visible et autorise donc la conservation d'une

fonction hypophysaire postopératoire normale.

Cette affirmation est valable même pour la chirurgie du macroadénome enclos à fonction hypophysaire conservée.

En cas d'adénome expansif, la visualisation du tissu hypophysaire normal peut être plus difficile, augmentant alors le risque d'insuffisance postopératoire.

En revanche, s'il existe une insuffisance hypophysaire plus ou moins complète en préopératoire, la chirurgie ne change souvent rien, mais un certain degré de récupération du déficit hormonal est possible.

Dans la série de Foch [82], l'insuffisance antéhypophysaire post opératoire a été rapportée chez 3,8% des malades, 1,92% selon Berker [109], 3,1% selon G.Frank [126], 1,9% selon F.Wang [42] et dans l'étude de J.Torales[23 ]5,7% des patients ont présenté un panhypopituitarisme et 3,6% dans la série de S.Agam [19].

Dans notre série, une insuffisance antéhypophysaire a été enregistrée chez 8.1% des cas. Aucun cas de panhypopituitarisme n'a été enregistré.

- **Diabète insipide [85] :**

La survenue transitoire d'un diabète insipide en période postopératoire est estimée de 10% à 60% dans la littérature. Le risque de diabète insipide permanent est rare (0,6%). Cette éventualité est surtout l'apanage des adénomes corticotropes de la maladie de Cushing, où l'exérèse est souvent élargie à la posthypophyse.

La surveillance minutieuse par tranche horaire de la diurèse, des apports liquidiens, de l'osmolarité urinaire, de la natrémie, dans les 48 heures postopératoires permet un diagnostic précoce et un traitement adapté.

Dans l'étude de S.Salem-Memou 45,83% des patients souffrent de diabète insipide transitoire. On trouve 12% de diabète insipide transitoire et 1,4% de diabète insipide définitif

selon la série de l'hôpital Foch [82], 10,4% de diabète insipide transitoire et 0,95% de diabète insipide définitif selon FX.Roux [56], 6,35% de diabète insipide transitoire et à 0,69% de diabète insipide définitif d'après F.Wang [42], 11,1% de diabète insipide transitoire et 1,11% de diabète insipide définitif d'après I.Karamouzis [21], 4.3% de diabète insipide transitoire et 0.3% définitif dans l'étude de S.Agam [19].

Dans notre série 8.47% de nos patients ont développé un diabète insipide transitoire.

- **Hyponatrémie secondaire [127]**

Elle est attribuée à une sécrétion inappropriée d'hormones antidiurétiques et survient dans la semaine suivant l'intervention. L'hyponatrémie est parfois symptomatique avec l'apparition secondaire de céphalées, voire de vomissements.

La réalisation systématique d'une natrémie et une simple restriction hydrique permettent le plus souvent l'amélioration clinique. Le plus souvent, elle reste asymptomatique.

Dans l'étude de S.Agam [19], une hyponatrémie symptomatique a été retrouvée dans 4,2% des cas.

#### **1.5. Complications infectieuses :**

- **Méningites :**

La survenue d'une méningite est rare après chirurgie transsphénoïdale. Elle est le plus souvent précédée d'une fuite de liquide céphalorachidien qui se révèle être la porte d'entrée de l'infection. Les germes le plus souvent retrouvés sont les staphylocoques dorés, les streptocoques et les entérobactéries.

Elle peut se révéler comme une complication précoce, mais aussi tardive de la chirurgie (maximum 2 à 3 semaines).

Le risque de méningite est largement associé à la fuite de LCR en postopératoire [170].

La méningite est rencontrée dans 4.74% des cas de notre série avec bonne évolution sous traitement antibiotique.

La Série de l'hôpital Foch [82] rapporte 1,24% de méningite, 1% dans l'étude de S.Agam [19], 3,27% dans la série de S.Hilmani [20], 2% dans la série de A.Gondim [48], 0,95% dans la série F.X Roux [56], 1,8% selon Trévillot [128] et 1,65% d'après J.Torales [23].

Aucun cas de méningite postopératoire n'a été décrit dans la série de Karppinen [122].

- **Sinusite :**

La survenue d'une sinusite est une complication précoce, favorisée par la présence des mèches endonasales d'où le retrait rapide de celles-ci.

Les germes responsables sont le plus souvent des commensaux de la sphère oto-rhino-laryngologique (ORL).

Dans notre série, aucun cas de sinusite n'a été rapporté.

Quatre facteurs permettent de réduire le risque infectieux : L'antibioprophylaxie, la fermeture étanche lors de la reconstruction du plancher sellaire, la prise en charge rapide de la fuite du LCR postopératoire et la gestion pré-opératoire, opératoire et postopératoire de la cavité nasale [91].

**1.6. Aggravation visuelle [85,171,172]:**

L'aggravation visuelle survient essentiellement après exérèse de macroadénomes chez les patients présentant déjà en préopératoire une atteinte visuelle sévère, et surtout lors d'une réintervention pour volumineuse récurrence.

Le risque est maximal dans les récurrences de macroadénomes fibrohémorragiques avec une baisse d'acuité visuelle préopératoire majeure.

Cette aggravation visuelle est le plus souvent transitoire mais peut justifier une réintervention urgente, si le scanner postopératoire montre un hématome compressif intra- et suprasellaire. Les mécanismes de cette aggravation visuelle sont multiples :

- Traumatisme direct des voies visuelles,

- Dévascularisation du tractus optique,
- Hématome postopératoire,
- Vasospasme cérébral.

Dans la littérature, l'aggravation visuelle a été rapportée chez 11,57% des patients de la série de J.Torales [23], 2% selon Gondim [48], 0,4% selon G.Frank [126] et F. Wang [42], 0,6% selon S.Agam [19] et de 0% selon M.Atoubi [16].

Dans notre série, 3% des patients ont malheureusement aggravé leur fonction visuelle.

#### **1.7. Syndrome de selle turcique vide [85,173]:**

Cette complication classiquement décrite est en fait très exceptionnelle. Son apparition, rare, nécessite trois conditions :

- Une selle turcique large et ouverte en haut
- Une expansion suprasellaire volumineuse
- Des adhérences entre le diaphragme sellaire distendu et les voies visuelles.

Dans ce cas et de manière progressive, après exérèse de l'adénome, le chiasma est attiré dans une selle vide, et il va se trouver coudé sur le dorsum sellae.

La prévention de ce syndrome secondaire était par le passé assurée par le soulèvement de la dure-mère du plancher de la selle en extradural, de façon à diminuer le volume de la selle turcique. Actuellement, il n'est plus pratiqué de comblement systématique de la selle.

#### **1.8. Récidive [129,130,131,132]:**

Pour ce qui est des récurrences, il n'y a aucune corrélation clinique, paraclinique ou immunohistochimique significative retrouvée entre ces caractéristiques et la récurrence et/ou progression tumorale postopératoire.



D'autres études incluant un nombre plus important de patients avec une longue durée de suivi sont nécessaires pour valider les paramètres décrits dans la littérature utile pour évaluer le risque de récurrence des adénomes hypophysaires.

Cependant un taux plus élevé de récurrences a été noté dans les adénomes plurisécrétants malgré une chirurgie adéquate. Les nouveaux agonistes dopaminergiques et les analogues de la somatostatine peuvent être une alternative thérapeutique.

La radiothérapie stéréotaxique est considérée un complément thérapeutique de la chirurgie après deuxième récurrence tumorale.

La prise en charge des récurrences d'adénomes est donc moins consensuelle et doit faire l'objet de décision en pluridisciplinaire. Dans les séries récentes, le taux d'exérèse radicale pour les adénomes non fonctionnels est d'environ 70% avec 12% de récurrence à long terme en cas de résection radicale. Concernant les adénomes sécrétants, le taux de guérison, fonction de volume de l'adénome, avoisine les 90% pour les microadénomes mais seulement environ 50% pour les macroadénomes.

L'invasion, le volume, parfois des erreurs techniques peuvent expliquer les échecs de la chirurgie. La prise en charge secondaire varie entre surveillance, nouvelle chirurgie, radiothérapie et traitement médical pour les adénomes somatotropes. Les reprises chirurgicales sont difficiles et les résultats moins bons

**Tableau XX : Les traitements secondaires et tertiaires des adénomes hypophysaires agressifs récidivants. [132]**

Type de tumeur	Traitement primaire	Traitement secondaire	Traitement tertiaire
Non fonctionnel	Chirurgie	Radiothérapie	Médical ( AD,ASS) Témodal
Prolactinome	Médical (AD)	Chirurgie	Radiothérapie Témodal
Somatotrope	Chirurgie	Médicale ( ASS, antagonistes GH-r)	Radiothérapie
Maladie de cushing	Chirurgie	Radiothérapie, ou surrénalectomie	Pasiréotide Témadol
Thyréotrope, gonadotrope	Chirurgie	Radiothérapie	Médical ( AD, ASS)

Startégie de traitement pour les adénomes hypophysaires agressifs recidivants,  
ASS : Analogue de la somatostatine,

AD : Agoniste de la dopamine

Dans la série de M.Atoubi [16]et avec un suivi de 3 ans 11,7% des patients ont récidivé.

## **2. Lésions non adénomateuses :**

### **2.1. Craniopharyngiome [36]:**

La récidence est le risque majeur dans l'évolution des craniopharyngiomes [174,175,178].

La prise de poids est très fréquente en postopératoire. Elle affecte près d'un patient sur deux, parfois plus dans les séries pédiatriques, et s'associe alors à des troubles majeurs de la prise alimentaire (compulsions alimentaires, appétence pour les aliments sucrés, intolérance à la frustration). Le régime est incomplètement efficace et

toujours très difficile à suivre. Tout se passe comme si le set point pondéral avait été relevé. Le déficit en GH a été incriminé dans la physiopathologie de ces surpoids, avec d'intéressants essais de traitement substitutif, même chez les adultes [175,177].

Le diabète insipide et l'insuffisance antéhypophysaire sont finalement les séquelles les plus fréquentes après traitement d'un craniopharyngiome, à traiter selon les méthodes substitutives conventionnelles [175,176].

L'atteinte ophtalmologique est une séquelle fréquente après traitement d'un craniopharyngiome. Dans la littérature, le handicap est sévère chez 20 à 30% des patients [180,181,182]

La mortalité opératoire des principales séries de la littérature est comprise entre 1 et 10%.

Les taux les plus bas sont obtenus dans les abords par voie transsphénoïdale.

Cependant, les tumeurs opérées par cette voie (petites, intrasellaires) peuvent difficilement être comparées aux gros craniopharyngiomes suprasellaires, invasifs vis-à-vis du parenchyme nerveux et beaucoup plus difficiles à enlever.

Duff et al. [179] proposent que les « bons résultats » soient évalués selon huit critères :

- Encore en vie à la visite de contrôle ;
- Pas de déficit moteur majeur ;
- Vision fonctionnelle ;
- Grade de Katz : A (détermine le degré de dépendance du patient) ;
- Score de Karnofsky supérieur à 80 (score qui permet au médecin d'évaluer le degré d'autonomie et de dépendance du patient) ;
- Pas de retard scolaire supérieur à un an ;

- Insertion professionnelle ;
- Pas de problèmes psychologiques ou émotionnels majeurs.

## **2.2. Méningiome de la base : [107]**

Les brèches arachnoïdiennes au cours de la chirurgie endoscopique endonasale des méningiomes de la base ne sont pas rares. En effet, l'équipe de Berhouma [107] semble indiquer que les fuites postopératoires de LCR sont encore plus fréquentes dans les méningiomes de l'étage antérieur.

Sur ses 800 premiers cas, Kassam rapporte un taux moyen de fistule de 15,9% avec une fréquence encore plus marquée dans les méningiomes de l'étage antérieur, jusqu'à 36% dans ce contexte (Kassam et al., 2011).

Les brèches sont logiquement plus présentes lors de l'exérèse des tumeurs intradurales. La reconstruction de la base du crâne doit s'attacher à recréer l'anatomie et les différentes couches de la base (arachnoïde, dure-mère, os et muqueuse).

## **VI. Perspectives d'avenir et formation :**

Les résidents en Neurochirurgie doivent s'entraîner au laboratoire d'anatomie avant de tenter d'utiliser l'endoscope pendant l'opération. Cela peut être le moyen le plus sûr d'acquérir de l'expérience. [1]

L'utilisation de simulateurs pour l'acquisition de compétences chirurgicales, et pour la formation continue, est essentielle pour réduire les risques pendant la courbe d'apprentissage, contribuant ainsi à la sécurité des patients.

Les simulateurs de neuroendoscopie disponibles jusqu'à présent sont utiles et fiables, mais leur coût est très élevé. Pour les modèles avec des animaux vivants, le coût est certes, inférieur mais ils sont remis en question du point de vue éthique.

En Argentine, l'équipe de neurochirurgie de l'Hôpital Garrahan a développé en

2019 [133] un simulateur de neuroendoscopie fait de : cerveau de bovin, 2 gobelets de soda noir, membrane amniotique bovine, des bandes élastiques, un récipient sphérique en polystyrène expansé, un câble pour plaque monopolaire, eau ou solution saline, et 2 trocarts. Le coup de ce model était de 5 dollars. Ce modèle était utile pour l'apprentissage de l'utilisation de l'endoscope afin de réaliser la navigation endoscopique, la ventriculocisternostomie, des biopsies parenchymateuses et la coagulation. Les experts ont jugé que ce modèle était de haute-fidélité.



**Figure 57: le modèle proposé par l'équipe de l'hôpital de Garrahan en Argentine**

Dans ce sens, notre service de neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail du CHU Mohamed VI de Marrakech compte améliorer encore plus son matériel et fournir la meilleure formation à son équipe, grâce à des programmes d'échanges avec les hôpitaux les plus prestigieux et en accueillant des équipes d'expert venant de tout le globe, afin de permettre une prise en charge optimale des lésions de la base du crâne et surtout les adénomes hypophysaires.

**Prise en charge endoscopique de la pathologie neurochirurgicale de l'étage antérieur et moyen de la base du crâne : état des lieux et perspectives d'avenir.**

---

Ayant pour principaux objectifs :

- Elargir l'exérèse des tumeurs étendues de la base.
- Devenir en collaboration avec l'équipe d'endocrinologie un centre de référence Africain.
- Créer un centre pédagogique de formation post universitaire.



*CONCLUSION*



La chirurgie de la base du crâne a connu un bouleversement majeur du fait de l'introduction des techniques endoscopiques héritées de l'endoscopie des sinus de la face. A la lumière de notre étude, la première constatation faite est que l'endoscopie est indiquée principalement dans la prise en charge des pathologies sellaires et plus précisément les adénomes hypophysaire (75.06%).

La prise en charge endoscopique couvre une grande variété de pathologie de la base du crâne, en alliant les avantages d'une meilleure visualisation anatomique et les bénéfices d'une chirurgie mini-invasive.

La chirurgie endoscopique comparée à la microchirurgie semble améliorer les résultats oncologiques et fonctionnels dans des indications bien sélectionnées.

Ces techniques endoscopiques nécessitent bien évidemment une courbe d'apprentissage parfois longue et une période d'adaptation nécessaire au passage de la vision tridimensionnelle microchirurgicale à celle bidimensionnelle endoscopique.

Cette chirurgie endoscopique de la base du crâne offrant des voies d'abord innovantes ne supplante pas pour autant la chirurgie classique mais viennent compléter l'arsenal thérapeutiques du chirurgien.

Une des principales difficultés rencontrées pour la chirurgie endoscopique endonasale concerne la problématique de fermeture de la base du crâne, difficulté qui tend à s'amenuiser avec l'expérience du chirurgien et le développement de techniques ingénieuses de fermeture.

L'ampleur et la rapidité du changement sont surprenantes ; c'est pourquoi il est très indispensable de maintenir cette passion d'apprentissage toujours croissante.

Cet effort sans fin vers le perfectionnement de nos soins donne un élan dans la recherche de nouvelles idées.





*ANNEXES*



## I. Histoire de l'endoscopie de la base du crâne :[1][2]

En 1907, Schloffer était le premier à réussir l'exérèse d'une tumeur hypophysaire grâce à l'approche transphénoïdale.

Deux ans plus tard, Hirsch a développé l'approche endonasale transphénoïdale dans la chirurgie hypophysaire.

En 1910, Cushing décrit l'approche sublabiale trans septale trans sphénoïdale, et utilise une lampe frontal pour améliorer sa vision, grâce à cette méthode, il opère 231 patients entre les années 1910 et 1925, avec un taux de mortalité ne dépassant pas 5,6%.

En 1923, Norman Dott, l'un des pères fondateurs de la neurochirurgie en Grande-Bretagne, s'est rendu à Boston pour apprendre de Cushing. Il était impressionné par l'approche transphénoïdale sublabiale de l'hypophyse et a ensuite ramené la technique à Édimbourg. En 1956, il n'a enregistré aucun décès dans 80 gestes consécutifs.

En 1956, Girard Guiot a observé la technique méticuleuse de Dott et ses résultats, et est retourné à Paris pour la présenter à ses collègues. Il a ensuite introduit la radiofluoroscopie peropératoire pour une meilleure localisation et a appliqué la méthode transphénoïdale pour l'approche des craniopharyngiomes, des chordomes clivaux et des lésions parasellaires.

En 1989, Papay, et al. ont rapporté un cas de réparation endoscopique transseptale d'une fuite de LCR après une chirurgie hypophysaire trans-crânienne.

En 1992, Jankowski et al. ont rapporté la première résection endoscopique endonasale réussie d'adénomes hypophysaires chez trois patients.

Puis viennent Carrau et al en 1996, avec une série de 50 patients pour appuyer les bénéfices de cette intervention minimaliste.

P.Cappabianca et al, ont élargi l'application de cette approche pour inclure d'autres lésions de la région sellaire et parasellaire.

L'approche endoscopique endonasale permet désormais la visualisation des pathologies de la base du crâne à partir de la Crista Galli arrivant jusqu'au niveau de C2.

## **II. Anatomie descriptive :**

Les avancés techniques et les progrès scientifiques nous permettent d'accéder à la base du crâne à travers le nez et réduire ainsi le caractère invasif, cependant, une maîtrise de l'anatomie des fosses nasales et des sinus de la face est primordiale.

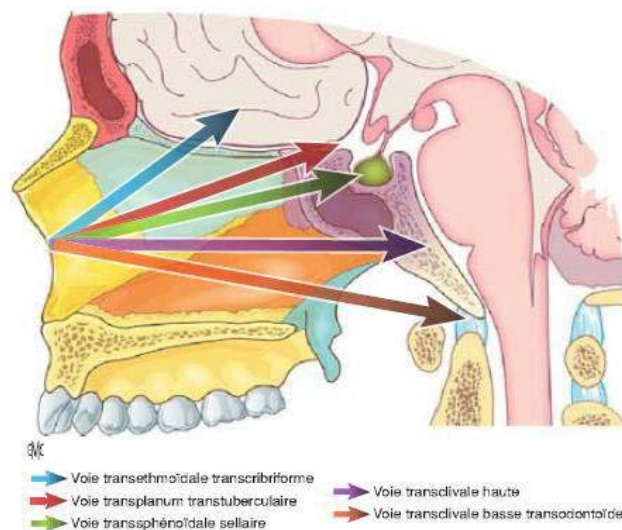
La base du crâne médian est une zone des plus fascinantes et complexes, que ce soit d'un point de vue anatomique que chirurgicale, qui représente un secteur de transit de nerfs et vaisseaux à travers ses trous.

L'anatomie de la base du crâne peut être divisée en trois étages qui s'étendent de la limite antérieure de la fosse crânienne antérieure jusqu'au bord antérieur du foramen magnum : étage antérieur, moyen et postérieur.

Dans cette étude on s'intéressera à l'étage antérieur et moyen.

### **1. Cavité nasale : [3]**

Elle constitue le passage commun à toutes les voies endoscopiques endonasales de la base du crâne.



**Figure 58: Différents accès chirurgicaux possibles par voie endoscopique endonasale.**

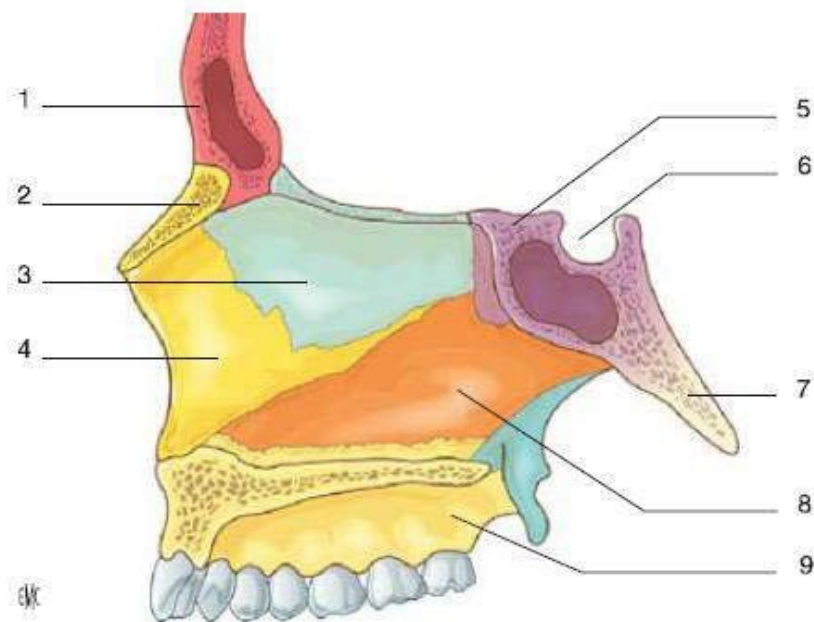
Elle peut être comparée à une pyramide à base plus large que son sommet, et présentant quatre faces et deux orifices. Et peut être divisée en deux étages séparés par la fente olfactive :

- **Étage inférieur ou respiratoire** : relativement large et parcouru par l'air inspiré ou expiré, et comprend : le cornet et le méat inférieurs où sort le canal lacrymo-nasal et le bord libre du cornet moyen et le méat moyen où s'ouvrent le sinus frontal, le sinus maxillaire et les cellules ethmoïdales antérieures.
- **Étage supérieur ou olfactif** : étroit et parcouru par les vapeurs odorantes qui pénètrent avec l'air inspiré lors du reniflement. Il comprend le cornet et le méat supérieurs où s'ouvrent le sinus sphénoïdal et les cellules ethmoïdales postérieures.

#### **1.1. Les parois et orifices de la cavité nasale**

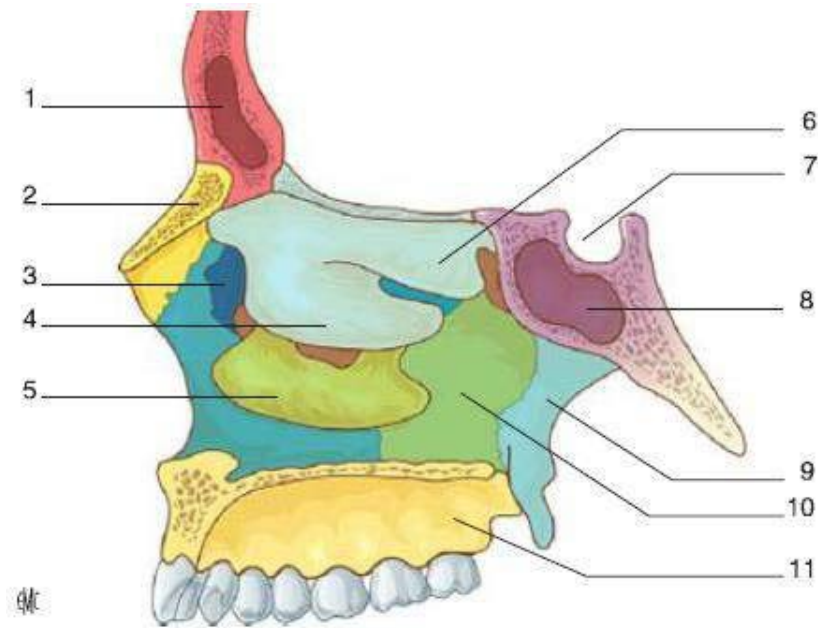
- **Le plancher de la cavité nasale** : séparant cette dernière de la cavité orale, est formé pour ses deux tiers antérieurs par le processus palatin du maxillaire et pour son tiers postérieur par la lame horizontale de l'os palatin.

- **La face médiale (figure 63):** Correspond au septum nasal, structure médiosagittale ostéo- cartilagineuse, résultant de la réunion du cartilage quadrangulaire en bas et en avant, de la lame perpendiculaire de l'ethmoïde en haut, et du vomer en arrière. Il n'est pas rare de retrouver des déviations ou des épines au niveau du septum nasal pouvant gêner la progression de l'endoscope dans les fosses nasales.



**Figure 59: paroi médiale des fosses nasale. 1. os frontal 2. os nasal 3. Éthmoïde 4.cartilage quadrangulaire 5. Sphénoïde 6. Selle turcique 7. Clivus 8.Vomer 9.Os maxillaire.**

- **La face latérale (figure 64) :** Elle résulte de l'association de six os : le maxillaire supérieur, l'apophyse ptérygoïde (os sphénoïdal), la lame verticale de l'os palatin, l'unguis (os lacrymal), le cornet inférieur et l'ethmoïde (apophyse unciforme, bulle, cornets moyen et supérieur).



**Figure 60: Paroi latérale des fosses nasales.1.Os frontal 2.Os nasal 3.Os lacrymal 4.Cornet moyen 5.Cornet inférieur 6.Cornet supérieur 7.Selle turcique 8.Sinus Sphénoïdal 9.Processus ptérygoïde 10.Os palatin 11.Os maxillaire.**

- **La voûte de la cavité nasale** : elle prend la forme d'une gouttière à concavité inférieure, et peut être divisée en trois segments d'avant en arrière :
- Un segment antérieur oblique en haut et en arrière correspondant à l'épine nasale, la face postérieure des os propres du nez et la voûte septo-triangulaire;
- Un segment moyen horizontal constitué de la lame criblée de l'éthmoïde et du processus ethmoïdal de l'os sphénoïde;
- Un segment postérieur sphénoïdal oblique en bas et en arrière.
- **L'orifice postérieur des cavités nasales** : il est constitué des choanes, délimitées par l'os sphénoïde en haut, la portion horizontale de l'os palatin en bas, la lame médiale du processus ptérygoïde latéralement, et la partie postérieure du vomer en dedans.

1.2. Vascularisation des fosses nasales :

La CEE implique un respect maximal de la muqueuse nasale tout au long de l'intervention, pour des résultats fonctionnels rhinologiques optimaux.

a. Les artères :

Cette muqueuse est richement vascularisée, principalement par deux apports artériels :

- **L'artère sphénoalatine**, branche de l'artère maxillaire
- **Les artères ethmoïdales**, branches de l'artère ophtalmique.

Les multiples anastomoses entre ces deux systèmes artériels sont maximales au niveau de la tache vasculaire de Kiesselbach, qui se situe à la partie antéro-inférieure du septum nasal, il est possible de l'électrocoagulé.

La branche nasale postérieure de l'artère sphénoalatine chemine au bord supérieur des choanes, juste en regard du récessus sphénoethmoïdal, et constitue une source d'épistaxis postopératoires après CEE.

b. Les veines :

Les veines sont satellites des artères, elles forment deux réseaux :

- **Profond**, périosté, drainant les parois osseuses et les cornets.
- **Superficiel**, muqueux.

Elles suivent ensuite trois voies différentes :

- Les veines postérieures, par les sphéno-palatines, aboutissent aux plexus veineux maxillaires internes.
- Les veines supérieures, par les ethmoïdales rejoignent la veine ophtalmique.
- Les veines antérieures, par les veines de la sous-cloison, se jettent dans la veine

faciale.

*c. Les lymphatiques :*

Le réseau lymphatique rejoint les ganglions rétro-pharyngiens, jugulo-carotidiens et sous mandibulaire.

*d. L'Innervation :*

L'innervation sensitive des fosses nasales est assurée par le nerf trijumeau par l'intermédiaire du nerf sphéno-palatin, branche du nerf maxillaire supérieur et du nerf nasal interne branche du nerf nasal.

L'innervation sensorielle est, elle, assurée par les nerfs olfactifs.

## **2. Sinus sphénoïdal : [3]**

Le sinus sphénoïdal est souvent ouvert dans la chirurgie endoscopique endonasale (CEE), constamment dans les abords transplanum, transtuberculaire et sellaire.

Il constitue la cavité sinusienne la plus profonde creusée dans l'os spongieux de l'os sphénoïde. Ce sinus est souvent traversé par une ou plusieurs cloisons osseuses verticales, horizontales, voire obliques. L'identification de ces cloisons sur l'imagerie préopératoire permet de les ouvrir complètement pendant la CEE dans l'abord de la selle turcique.

### **Les parois du sinus sphénoïdal :**

**La paroi antérieure** du sinus sphénoïdal répond directement aux cellules ethmoïdales postérieures. À la partie médiale de cette paroi antérieure se trouve le méat sphénoïdal, placé environ 10 millimètres en haut de l'arc choanal et à 5 millimètres de la cloison médiane, et en dessous duquel chemine l'artère nasale postérieure (ou artère de la cloison), branche de l'artère sphéno-palatine.

**La paroi postérieure** clivale du sinus sphénoïdal répond en arrière à la dure-mère de



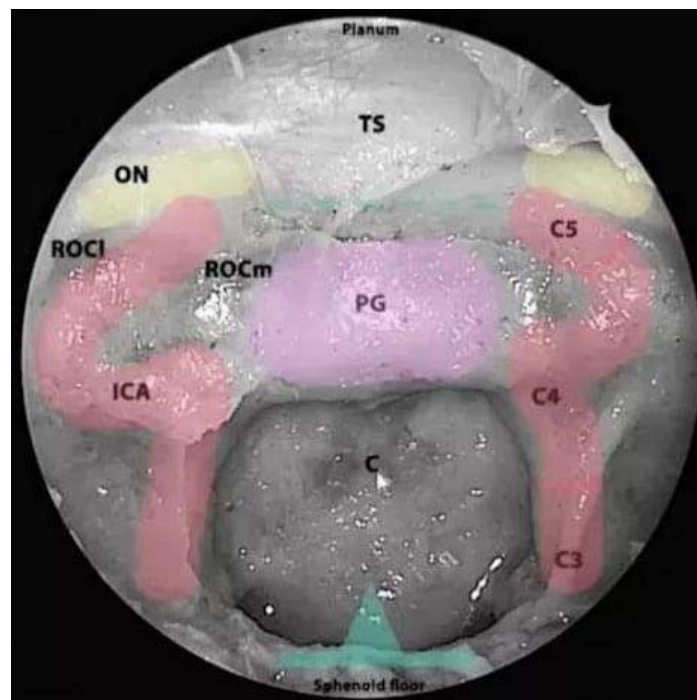
**Prise en charge endoscopique de la pathologie neurochirurgicale de l'étage antérieur et moyen de la base du crâne : état des lieux et perspectives d'avenir.**

---

la fosse cérébrale postérieure, au sinus veineux occipital transverse, à la sixième paire crânienne (abducens) puis au tronc basilaire et au tronc cérébral.

**La paroi inférieure** est osseuse et épaisse, constituant la voûte de la partie la plus postérieure des fosses nasales. Elle est parcourue par les canaux sphénoptomériens, vidiens et ptérygopalatins.

**La paroi supérieure**, correspond d'avant en arrière au planum sphénoïdal, au tubercule sellaire et à la selle turcique. Cette paroi supérieure peut comporter des zones où l'os est très fin, parfois absent, sans autre protection vis-à-vis des nerfs optiques ou des carotides internes.



**Figure 61: vue endoscopique du plafond du sinus sphénoïdal. PG : Bombement de la selle turcique, C :Clivus,TS :Tubercule de la selle, NO : Nerf optique,ICA : Artère carotide interne, ROCm et I : Récessus optique carotidien médial et latéral.**

Enfin, **la paroi latérale** est directement en rapport avec le sinus caverneux de chaque côté et donc les artères carotides internes et les nerfs oculomoteurs.

Latéralement et de haut en bas, on trouve le canal optique, la fissure orbitaire supérieure se poursuivant en avant avec l'orbite et inférieurement avec la fosse

infra-temporale et le départ des branches du nerf trijumeau (V2 et V3).

Selon le degré de pneumatisation du sinus sphénoïdal, on distingue trois types de sinus:

Le type sellaire (75% des cas), très pneumatisé et facilitant considérablement l'abord de la selle turcique, le type présellaire (20%), moins pneumatisé et ne découvrant que la partie la plus antérieure du plancher de la selle turcique, et enfin le type conchal (5%) sans aucune pneumatisation, nécessitant un fraisage osseux pour ouvrir la selle turcique, plus fréquent chez l'enfant et l'adulte jeune.

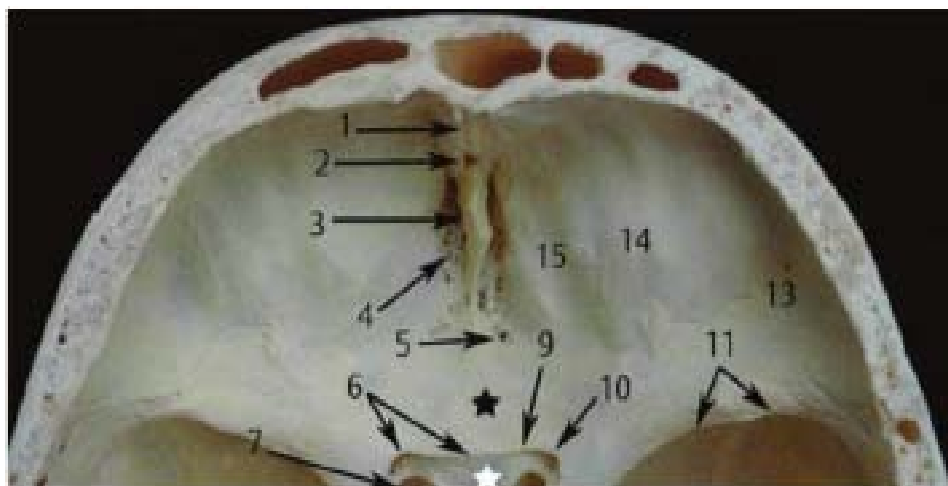
### **3. Étage antérieur :**

L'étage antérieur est constitué de trois os. La face inférieure ou orbitaire du lobe frontal repose sur cet étage.

#### **3.1. Composition osseuse :**

- L'os **frontal** : la portion horizontale du frontal participe au toit des orbites et la portion verticale en forme la limite antérieure
- L'**ethmoïde** : seule la partie apparente de l'ethmoïde, la lame criblée appartient au toit des fosses nasales, elle est traversée par les filets du nerf olfactif (I) issus des fosses nasales.
- Le **sphénoïde (S)**: par ses 2 petites ailes.

La vue endonasale de la base antérieure médiane du crâne correspond au toit des cavités nasales. Après le retrait des cellules ethmoïdes antérieures et postérieures et de la partie postérieure du septum (lamina perpendicularis), la base antérieure du crâne apparaît comme une zone rectangulaire limitée latéralement par les



**Figure 62: fosse cérébrale antérieure.**

1 : crête frontale, 2 : foramen caecum, 3 : crista galli, 4 : la lame criblée , 5 : foramen éthmoidal postérieur, 6 : limbus sphénoïdal, 7 :foramen de Henlé, 8 : processus clénoïde médian, 9 : sillon préchiasmatique, 10 : canal optique, 11 : petite aile du sphénoïde, 12 : procéssus clénoïde postérieur, 13 : fosse frontal latérale, 14 : bosse orbitaire, 15 : fosse frontal médiale. Étoile noir : planum sphénoïdal, étoile blanche : sillon préchiasmatique, étoile rouge : selle turcique.[91]

surfaces médiales des parois orbitales (lamina papyracea), en arrière par le planum sphenoidale et antérieurement par les sinus frontaux. Chaque partie est formée par la lame cribrosa médialement et le labyrinthe ethmoïde latéralement.

### **3.2. Nerfs de l'étage antérieur :**

Les nerfs olfactifs droit et gauche cheminent sur cet étage, dans le sillon olfactif.

Les neurones de la muqueuse olfactive constituent les premiers neurones de la voie olfactive.

Ils forment des synapses peptidergiques avec les deuxièmes neurones de cette voie dans le bulbe olfactif.

Le **canal optique**, situé en dedans des processus clinoides antérieurs, contient le nerf optique (II) et l'artère ophtalmique, branche collatérale de l'artère carotide interne.

Il n'est pas visible sur une vue du crâne de face car son trajet est oblique en bas, en avant et en dehors.

Une incidence radiologique spécifique est nécessaire pour le mettre en évidence.

Le canal optique est déterminé par les deux **pédicules d'insertion de la petite aile du sphénoïde** sur le corps du sphénoïde : la racine antéro-supérieure et la racine postéro-inférieure.

### **3.3. Artères de l'étage antérieur :**

L'approvisionnement artériel de la dure-mère du plan ethmoïdal est assuré par l'artère ethmoïdale antérieure (AEA) et l'artère ethmoïdale postérieure (PEA) qui sont des branches de l'artère ophtalmique. Ces vaisseaux envoient de nombreuses petites branches à la plaque criblée où ils s'anastomosent avec les branches nasales de l'artère sphéno-palatine :

- **L'artère ethmoïdale antérieure :**

S'étend médialement au nerf optique, glissant entre les surfaces latérales des muscles droit médial et supérieur pour passer dans le foramen éthmoïdal antérieur de la lamina papyracea : elle se plie deux fois avant d'entrer dans le canal ethmoïdal antérieur et, par la suite, se déplace légèrement dans la direction antéro-interne en direction de la lame criblée. L'artère ethmoïdale antérieure peut occuper une position variable dans le plan ethmoïdal : elle peut s'y glisser à l'intérieur ou au-dessous de celle-ci, dans son canal osseux, entre les deuxièmes et troisièmes lamelles ethmoïdales, ce qui représente un point crucial à identifier clairement lors de l'approche de la base antérieure du crâne [5][6][7].

- **L'artère ethmoïdale postérieure**

Se situe entre le muscle supérieur droit et les muscles obliques supérieurs et sort de l'orbite par le canal ethmoïdal postérieur qui, traversant horizontalement le toit de l'ethmoïde, définit le bord postérieur de la gorge olphactorique, à seulement quelques millimètres du bord antérieur du plan sphénoïdal. Il est très important de prendre en compte ces repères anatomiques lorsqu'on effectue une approche endonasale endoscopique du sillon olfactif ou une approche de la région suprasellaire (voie transplanum–transtuberculum)

Dans l'approche endonasale endoscopique de la base antérieure du crâne, il est recommandé de retirer la partie supérieure de la lamina papyracea et d'isoler, des deux côtés, les artères ethmoïdales antérieure et postérieure.

Le retrait de l'os de la base antérieure du crâne enfermé entre les 2 orbites.

Sur l'ouverture durale, les bulbes olfactifs apparaissent au bas du gyri recta ; avec une rétraction soigneuse du tissu cérébral, il est possible d'exposer les 2 artères frontopolaires et fronto– orbitales avec leurs branches, en explorant la scissure inter-hémisphérique. [4]

#### 4. **Étage moyen :**

##### 4.1. **Composition osseuse :**

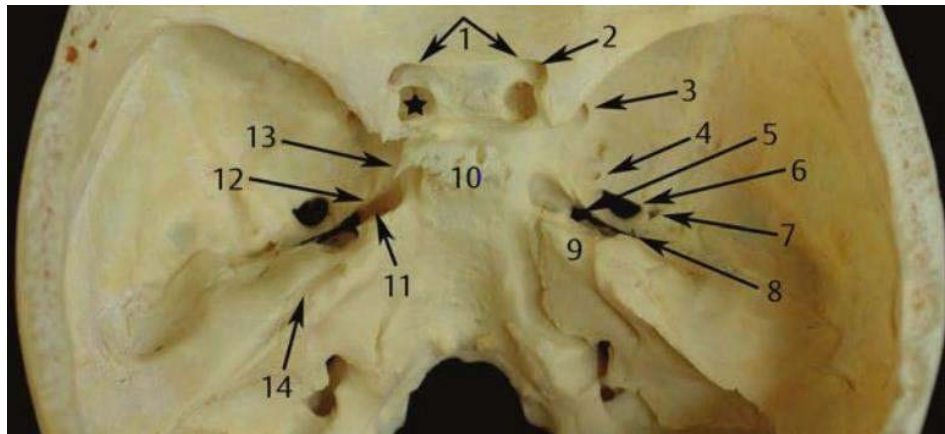
- **Dominé par l'os sphénoïde:**

Os impair, son **corps** et ses **grandes ailes** appartiennent à l'étage moyen alors que les deux petites ailes du sphénoïde appartiennent à l'étage antérieur.

Le corps, (creusé par le sinus sphénoïdal qui communique avec les fosses nasales), présente à sa face supérieure une loge, la **selle turcique**.

- **L'os temporal :**

Os pair, contient les organes de l'audition et de l'équilibre, traversé par l'artère carotide interne dans le canal carotidien, participe à la formation de l'étage moyen grâce à sa pyramide pétreuse.



**Figure 63: Fosse cérébrale moyenne.**

1 : limbus sphénoïdal, 2 : canal optique, 3 : foramen grand rond, 4 : foramen vesalianum, 5 : foramen déchiré, 6 : foramen oval, 7 : foramen petit rond, 8 : fissure sphéno-pétreuse, 9 : incisure trigéminal, 10 : dos de la selle turcique, 11 : sillon carotidien, 12 : lingula sphénoïdale, 13 : procéssus clinoides postérieurs, 14 : sillon du sinus pétreux supérieur. [91]

On s'intéressera dans ce chapitre à la loge hypophysaire qui contient l'hypophyse : la glande la plus importante du système endocrinien.

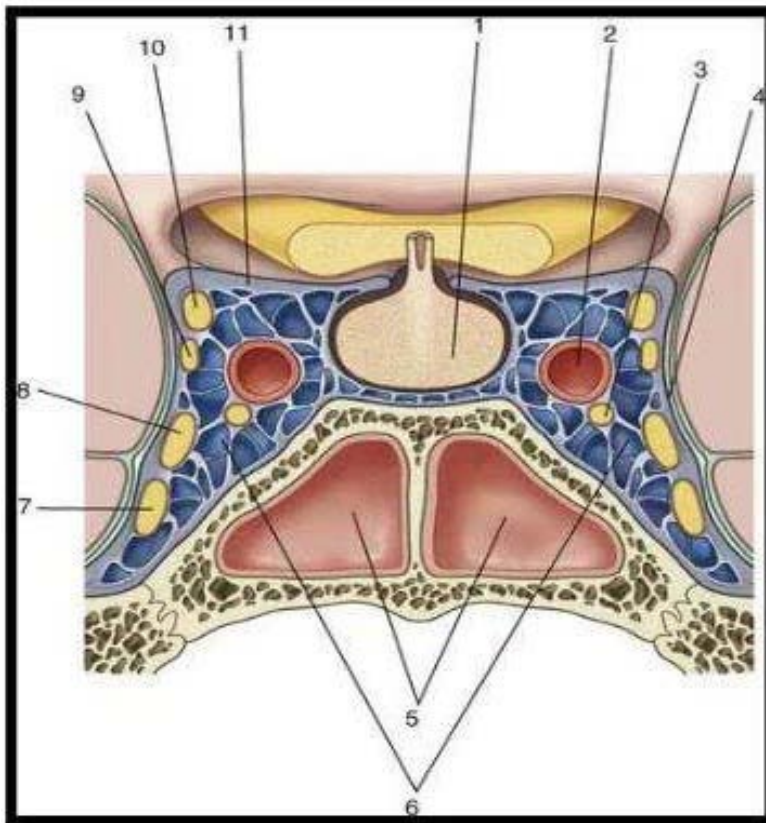
Creusée dans la portion antérieure et médiane de l'étage moyen de la base du crâne, dans la selle turcique, la loge hypophysaire présente six faces : inférieure, antérieure, postérieure, supérieure et latérales

#### 4.2. Paroi de la loge hypophysaire :

- Face inférieure : C'est le fond de la selle turcique, fortement concave dans le sens antéro-postérieur et se continuant de chaque côté en pente douce vers les gouttières carotidiennes. Elle présente en avant deux reliefs transversaux : le

sillon du sinus coronaire antérieur et la crête synostotique renflée latéralement par les apophyses clinoides moyennes souvent inapparentes.

- Face antérieure : Oblique en bas et en arrière, elle présente d'avant en arrière :
  - La gouttière optique qui répond au chiasma optique et se poursuit latéralement par les deux trous optiques.
  - Le tubercule de la selle.
  - Aux angles antérieurs de cette face, se trouvent les apophyses clinoides antérieures qui donnent insertion à la petite circonférence de la tente du cervelet.
- Face postérieure : Elle est constituée par la lame quadrilatère du sphénoïde (DorsumSellae). Aux angles latéraux de son bord supérieur se trouvent les apophyses clinoides postérieures qui donnent insertion à la grande circonférence de la tente du cervelet.
- Face supérieure : Elle est fermée en haut par la tente de l'hypophyse tendue horizontalement entre le bord postérieur de la gouttière optique en avant, le bord supérieur de la lame quadrilatère en arrière et la petite circonférence de la tente du cervelet latéralement. Cette tente est perforée en son centre pour laisser passer la tige pituitaire.
- Faces latérales : Egaleme nt dure-mériennes, elles unissent la tente de l'hypophyse aux bords latéraux de la selle turcique, et constituent la paroi médiale du sinus caverneux.



**Figure** : coupe coronale de la selle turcique

1. Hypophyse
2. artère carotide interne
3. Nerf abducens (VI)
4. Dure-mère
5. Sinus Sphénoïdal
6. Sinus Caverneux
7. Nerf Maxillaire V2
8. Nerf Ophtalmique V1
9. Nerf Trochléaire IV
10. Nerf oculomoteur III
11. Diaphragme sellaire

Atlas d'anatomie humaine- Netter

**Figure 64: Coupe coronale de la selle turcique**

#### 4.3. Contenu de la loge :

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

des tractus fibreux. De teinte grisâtre, elle a la forme d'un pois-chiche pesant en moyenne 0,50g et mesure environ 8mm dans le sens sagittal, 15mm dans le sens transversal et 6mm dans le sens vertical.

La glande hypophysaire est constituée de deux parties : un lobe antérieur (adéno-hypophyse) de couleur rougeâtre, formé de tissu glandulaire et un lobe postérieur (neuro-hypophyse) de couleur blanc-jaunâtre, formé de tissu nerveux et rattaché au plancher du troisième ventricule par la tige pituitaire.



#### 4.4. Vascularisation artérielle et veineuse et innervation :

La **vascularisation artérielle** est assurée par trois artères issues de la carotide interne

- Artère hypophysaire inférieure : la plus importante, destinée surtout au lobe postérieur.
- Artère hypophysaire moyenne : destinée exclusivement au lobe antérieur.
- Artère hypophysaire supérieure : renforce l'irrigation du lobe antérieur et vascularise le tuber.

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

Quant au **drainage veineux**, il correspond à deux systèmes :

- Extrinsèque : rejoignant le sinus caveux par l'intermédiaire du sinus coronaire.
- Intrinsèque : suivant la tige pituitaire et gagnant la veine cérébrale moyenne profonde.

L'innervation est également issue de deux sources :

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

#### 4.5. Rapports de la loge :

- **Rapports inférieurs :**

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

- Aux sinus sphénoïdaux : paires et rarement symétriques ; plus en avant, de

part et d'autres de la crête sphénoïdale médiane, articulée avec la lame perpendiculaire de l'ethmoïde, s'ouvre l'orifice du sinus, au fond du récessus ethmoïdo-sphénoïdal.

○ A la voute du rhinopharynx.

- **Rapports antérieurs :**

Dans la portion endo-crânienne, on retrouve d'arrière en avant le limbus sphénoïdal, le jugum sphénoïdal, les gouttières olfactives et la partie antérieure de l'os frontal.

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

- **Rapports postérieurs :**

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

- **Rapports supérieurs :**

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

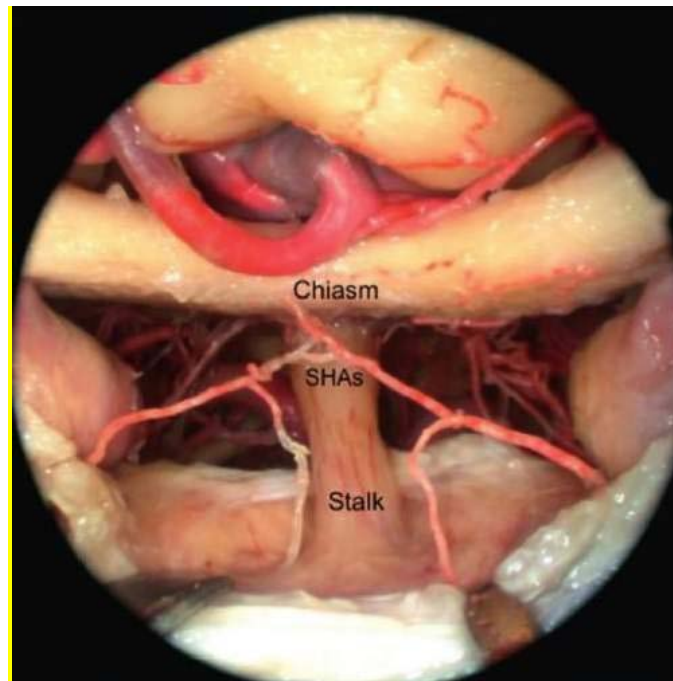
Celle-ci peut être subdivisée en deux régions, médiane et latérale.

La région médiane répond au chiasma optique en avant et au losange opto-pédonculaire en arrière.

Le chiasma optique repose sur la tente de l'hypophyse, atteignant en avant la gouttière optique, et refoulant parfois en arrière la tige pituitaire. Le losange opto-pédonculaire est situé au-dessus et arrière du chiasma ; il correspond au plancher du troisième ventricule et comprend d'avant en arrière : le tuber cinereum relié à

l'hypophyse par la tige pituitaire, l'éminence sacculaire et les deux tubercules mamillaires.

Latéralement par rapport au chiasma, les rapports se font essentiellement avec l'artère carotide interne avec ses branches terminales et l'espace perforé antérieur limité en avant par les deux bandelettes olfactives.



**Figure 65: Vue endoscopique de la région suprasellaire sur cadavre, on note le rapport intime entre l'artère hypophysaire supérieure et le chiasma optique [91].**

- **Rapports latéraux :**

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

- Dans sa lumière : la carotide interne et le nerf moteur oculaire externe.

- Dans sa paroi externe : le nerf moteur oculaire commun, le nerf pathétique, le nerf ophtalmique, le nerf maxillaire V2.

### **III. Physiologie de l'hypophyse [9] :**

L'hypophyse est située dans la selle turcique osseuse et attachée à la base du cerveau grâce à la tige pituitaire qui la relie directement à l'hypothalamus, responsable de la régulation de la sécrétion de la glande pituitaire (hormones hypothalamiques inhibitrices et activatrices)

La glande pituitaire se compose de deux régions anatomiquement et fonctionnellement distinctes, le lobe antérieur (adénohypophyse) et le lobe postérieur (neurohypophyse). Entre ces lobes se trouve une petite région appelée lobe intermédiaire.

#### **1. Adénohypophyse :**

L'hypophyse antérieure contrôle des fonctions capitales dans l'organisme.

Elle sécrète six hormones endocrines à partir de six types différents de cellules épithéliales, les unes agissant sur des glandes endocriniennes (TSH, ACTH, FSH, LH), et les autres agissent sur des tissus (PRL, GH)

##### **1.1. Hormone de croissance, GH ( Growth Hormone) :**

Ou hormone somatotrope, secrété par les cellules somatotrophes, cellules acidophiles.

GH agit presque sur tous les types de cellules. C'est une hormone anabolique dont les principales cibles sont les os et les muscles squelettiques. Il a des effets métaboliques directs sur les graisses, les protéines et les glucides et des actions indirectes qui entraînent la croissance du squelette.

La libération de GH est sous double contrôle par l'hypothalamus. La sécrétion de GH est stimulée par l'hormone de libération de l'hormone de croissance (GHRH) mais

inhibé par un autre peptide hormonal, la somatostatine (également appelée hormone inhibitrice de l'hormone de croissance (GHIH)). Le facteur de croissance analogue à l'insuline-1 (IGF-1) fournit une rétroaction négative pour inhiber la libération de GH par les somatotrophes. Les hormones thyroïdiennes (T3 et T4) stimulent l'expression du gène GH chez les somatotrophes.

### **1.2. Hormone corticotrope, ACTH :**

Hormone adrénocorticotrophique (ACTH) sécrétée par les cellules corticotrophes, cellules basophiles dans l'antéhypophyse(AP).

Sa fonction principale est de stimuler la sécrétion d'hormones du cortex surrénalien (principalement des glucocorticoïdes) pendant le stress.

La sécrétion d'ACTH est sous le contrôle de l'hormones hypothalamiques sécrétagogues : principalement la Corticotropinreleasing hormone (CRH) mais également la vasopressine, et le PACAP (Pituitary Adenylate cycleActivating Peptide).

Elle est également soumise à une régulation par rétroaction négative.

### **1.3. Prolactine, PRL :**

Sécrétée par les cellules lactotrophes, représentant 10 à 20% des cellules de l'AP et qui peuvent être fortement acidophiles (riches en granules) ou chromophobes (faibles en granules).

La PRF, Prolactin Releasing Factor, est capable de stimuler la libération de prolactine, La PIF (Prolactin Inhibiting Factor) inhibe la libération de la prolactine. L'influence hypothalamique prédominante est inhibitrice.

Les oestrogènes augmentent le taux de prolactine en diminuant la sécrétion de dopamine et en agissant directement sur l'hypophyse.

Les principales fonctions de la prolactine sont la stimulation de la croissance et du développement de la glande mammaire (effet mammatrope), la production de lait

(effet lactogénique) et un effet libidinal (en participant à la sensation de plaisir et de bien-être après un orgasme).

Il a également des effets sur l'axe hypothalamo-hypophyso-gonadique et peut inhiber la sécrétion pulsatile de GnRH par l'hypothalamus.

#### **1.4. Thyréostimuline, TSH :**

Secrétée par les cellules thyrotropes, cellules basophiles de l'AP, et qui sont minoritaires (ne représentant que 5% des cellules glandulaires de l'AP).

La sécrétion de TSH est sous le contrôle de l'hormone hypothalamique thyrotropine releasing hormone (TRH) mais ce contrôle est diminué en présence de dopamine et somatostatine et augmentée en présence d'œstrogènes.

La TSH est inhibé par la T4(rétrocontrôle négative), ainsi que les corticostéroïdes.

La fonction principale de la TSH est de stimuler la synthèse et la sécrétion des hormones thyroïdiennes (tri-iodothyronine [T3] et thyroxine [T4]) à partir des follicules thyroïdiens. Il maintient également l'intégrité structurelle des glandes thyroïdiennes.

Il existe en outre des récepteurs à la TSH sur les fibroblastes de la peau, du cœur et des muscles oculaires.

#### **1.5. Les gonadotrophines, FSH et LH :**

Hormone folliculo-stimulante (FSH) et hormone lutéinisante (LH), secrétées par les cellules gonadotrophes de l'AP et qui sont des cellules basophiles peu nombreuses.

La sécrétion de FSH et de LH est pulsatile et dépend de l'hormone hypothalamique gonadolibérine (GnRH). Un rétrocontrôle négatif est exercé par : la testostérone, l'inhibine. Un rétrocontrôle positif est exercé par l'activine.

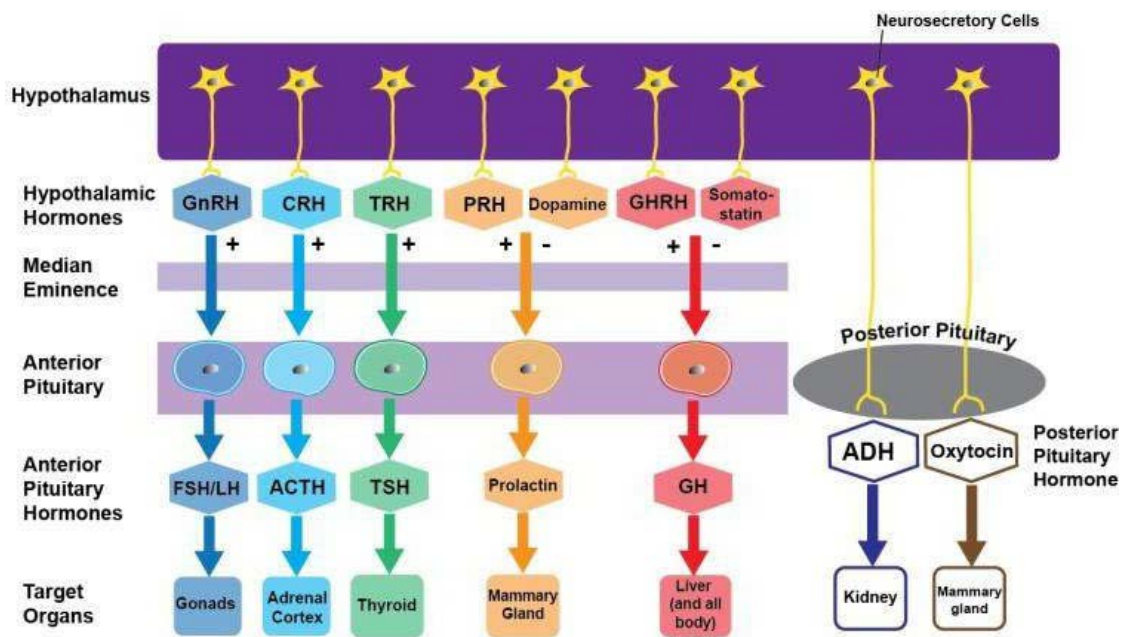
La FSH et la LH régulent les fonctions des ovaires et des testicules. Chez les femmes, la FSH stimule la croissance et le développement des follicules pour l'ovulation et la

sécrétion d'œstrogènes par le follicule de Graaf mature. La LH déclenche l'ovulation et stimule la sécrétion de progestérone par le corps jaune. Chez les hommes, la FSH est nécessaire à la spermatogenèse et la LH stimule la sécrétion de testostérone par les cellules de Leydig.

## **2. La neurohypophyse :**

L'hypophyse postérieure est constituée de tissu nerveux. Contrairement à l'hypophyse antérieure, l'hypophyse postérieure est reliée directement à l'hypothalamus via un tractus nerveux. Elle sécrète deux hormones: l'ocytocine et l'hormone antidiurétique (ADH) ou la vasopressine. Les hormones sont synthétisées par les neurones magnocellulaires situés dans les noyaux supraoptiques et paraventriculaires de l'hypothalamus et sont transportées en association avec des protéines de neurophysines le long des axones pour aboutir aux terminaisons nerveuses de l'hypophyse postérieure.

L'ocytocine est responsable de la contraction des muscles lisses, notamment au niveau des glandes mammaires et de l'utérus, tandis que la vasopressine a pour effet principal la rétention de l'eau par les reins et, secondairement, l'augmentation de la pression sanguine par contraction des cellules musculaires lisses des vaisseaux sanguins.



Hypothalamic & Pituitary Hormones and Their Target Organs

Copyright 2016 © Kathleen E. Doyle M.Ed.

Figure 66: L'axe hypothalamo-hypophysaire -cibles





*RESUMES*



## Résumé

La chirurgie de la base du crâne a connu un bouleversement majeur du fait de l'intégration des techniques endoscopiques s'intégrant dans le concept de neurochirurgie mini invasive et contrastant avec les abords chirurgicaux classique de la base du crâne parfois délabrants et grevés d'une relative morbidité.

Ce travail a pour objectif d'étudier l'intérêt de la chirurgie endoscopique dans la pathologie neurochirurgicale de l'étage antérieur et moyen de la base du crâne au service de Neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail du CHU Mohamed VI de Marrakech, et de discuter, à la lumière de la littérature, son rôle majeur dans la diminution de la morbi-mortalité.

Nous avons réalisé une étude rétrospective, descriptive et analytique en exploitant les dossiers des patients opérés dans notre service par voie endoscopique du mois de Janvier 2010 au mois d'Août 2020. Le nombre total des patients était de trois cent quatre-vingt-treize, dont 295 cas d'adénomes hypophysaires, 67 cas de craniopharyngiomes, 10 cas de méningiomes, 10 cas de brèches ostéo-méningée, 3 cas de chordomes, 2 cas de mucocèles, 2 cas de kyste de la poche de Rathke, 1 cas de cavernome sellaire, 1 cas de sarcoïdose hypophysaire, une biopsie chez un patient ayant un ATCDS de méningoencéphalite tuberculeuse et un cas de métastase hypophysaire.

Les données épidémiologiques étaient variables en fonction de la nature ainsi que l'étage où se situe la lésion : seulement 15 sujets de notre étude avaient une lésion de l'étage antérieur.

Sur 295 cas d'adénomes hypophysaires, 58% étaient des femmes avec une moyenne d'âge 42 ans. Le syndrome d'hypertension intracrânienne représentait le mode révélateur le plus retrouvé dans notre étude avec 48.29% des cas, suivi des différents syndromes endocriniens avec 35.25%.

Les macroadénomes étaient majoritaires avec 78.98% de cas, tandis que les adénomes sécrétants représentaient 69.16% des cas avec une hyperprolactinémie retrouvée dans 31.11% de l'ensemble des adénomes.

L'abord endoscopique endonasal transsphénoïdale a été réalisé chez tous nos malades porteurs d'adénome hypophysaire, L'exérèse tumorale était totale chez 61.01% des cas, subtotale chez 25.76% et partielle seulement dans 13.23%.

La mortalité était nulle au cours du geste opératoire. 5 malades de notre série sont décédés dans le postopératoire. Les complications postopératoires observées dans notre série sont majoritairement transitoires, estimées à 27.45% en immédiat et à court terme, et de 11.15% à long terme, dominées par la fuite du LCR avec une tendance à la régression au fil des années, vu l'élaboration des différentes méthodes de reconstruction de la base du crâne.

A la lumière de notre étude, il est évident que la performance de l'activité endoscopique au service de Neurochirurgie à Marrakech, a mené à une prise en charge optimale des différentes pathologies de l'étage antérieur et moyen de la base du crâne, en collaboration avec le service d'Endocrinologie, d'ORL, de pédiatrie, de radiologie et d'ophtalmologie, d'où la réduction objectivée de la morbimortalité essentiellement rhinologique, du temps opératoire et de la durée d'hospitalisation.

## Abstract

Skull base surgery has undergone a major advancement due to the integration of endoscopic techniques as part of the concept of minimally invasive neurosurgery. The latter breakthrough is a replacement to the traditional surgical approach, which are sometimes damaging and fraught with a relative morbidity.

This work aims to study the value of endoscopic surgery of neurosurgical pathology of the anterior and middle stage of the skull base in the Department of Neurosurgery of the Ibn Tofail Hospital of the Mohamed VI University Hospital of Marrakech, and to discuss, based on the literature, its major role in reducing morbidity.

We conducted a retrospective, descriptive and analytical study using the patients' records who undertook endoscopic surgery in our department from January 2010 to August 2020. The total number of patients was 393, including 295 cases of pituitary adenomas, 67 cases of craniopharyngiomas, 10 cases of meningiomas, 10 cases of osteomeningeal breaches, 3 cases of chordomas, 2 cases of mucoceles, 2 cases of Rathke's pouch cysts, 1 sellar cavernoma, 1 case of pituitary sarcoidosis, 1 biopsy performed on a patient with a history of tuberculous meningoencephalitis, and 1 case of hypophysaire metastasis.

The epidemiological data was variable according to the nature of the lesion and its location: only 15 subjects in our study had an anterior stage lesion.

From the 295 cases of pituitary adenomas, 58% were women with an average age of 42 years. Intracranial hypertension syndrome was the most common revealing mode in our study representing 48.29% of cases, followed by various endocrine syndromes with 35.25%.

Macroadenomas were predominant with 78.98% of the cases, while secretory adenomas represented 69.16% of cases along with hyperprolactinemia found in 31.11%.

The endonasal transsphenoidal approach was performed on all patients suffering from pituitary adenoma. The tumor removal was complete in 61.01% of the cases, subtotal in 25.76% and partial only in 13.23%.

Mortality was negligible during the surgeries. 5 patients from our sample died during the post-surgery. The post-surgery complications observed in our study are mostly transient, estimated at 27.45% in the short term, and 11.15% in the long term, dominated by CSF leakage with a tendency to regress over the years, mainly due to the development of different skull base reconstruction methods.

In light of our study, it is clear that the performance of endoscopic surgery in the department of Neurosurgery in Marrakech, has led to a successful anterior and middle stage skull base pathology management. Due to collaborative work with the department of Endocrinology, Ear-nose-throat, pediatrics, radiology, intensive care and ophthalmology, mortality and morbidity risks were mitigated.

## ملخص

عرفت جراحة قاعدة الجمجمة تحسن ملحوظ نتيجة تطور تقنيات التنظير الداخلي والذي تعتبر كجزء من مفهوم جراحة الأعصاب طفيفة التوغل والمتناقضة مع الأساليب الجراحية التقليدية لقاعدة الجمجمة، والتي تكون أحياناً ضارة ومحفوفة بالمخاطر.

يهدف هذا العمل إلى تقييم الجراحة التنظيرية لأمراض الأعصاب للجزء الأمامي والمتوسط من قاعدة الجمجمة في قسم جراحة الأعصاب بمستشفى ابن طفيل بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش، ومناقشة النتائج وفق المعطيات العلمية السابقة

أجرينا دراسة رجعية وصفية وتحليلية باستخدام سجلات المرضى الذين خضعوا للجراحة في قسمنا من يناير 2010 إلى أغسطس 2020. وكان العدد الإجمالي للمرضى ثلاثمائة وثلاثة وتسعين شخصاً، بما في ذلك 295 حالة من أورام الغدة النخامية، و 67 حالة من الأورام القحفية البلعومية، و 10 أورام سحائية، و 10 خرق عظمي سحائي، و 3 أورام حبلية، و 2 غشاء مخاطي ، وحالتان من أكياس كيس راتكي، وحالة واحدة من ورم كهفي، حالة واحدة من داء ساركويد في الغدة النخامية وخزعة واحدة و ورم خبيث في الغدة النخامية

كانت البيانات الوبائية متغيرة وفقاً لطبيعة الآفة وموقعها، فمن بين 295 حالة من أورام الغدة النخامية، كان 58% من النساء بمتوسط عمر 42 عامًا. كانت متلازمة ارتفاع ضغط الدم داخل الجمجمة هي أكثر الأوضاع الكشفية شيوعاً في دراستنا حيث تمثل 48.29% من الحالات ، تليها اضطرابات الغدد بنسبة 35.25%.

كانت الأورام كبيرة الحجم في الغالبية مع 78.98% من الحالات، بينما مثلت الأورام الغدية الإفرازية 61.16% من الحالات إلى جانب فرط بروتولاكتين الدم الموجود في 31.11%.

تم تنفيذ النهج عبر الأنف في جميع المرضى الذين يعانون من الورم الحميد في الغدة

النخامية. تمت إزالة الورم بأكمله في 61.01% من الحالات ، وشبه كلي في 25.76% وجزئي فقط في 13.23%.

لم تكن هناك وفيات خلال العملية. توفي 5 مرضى خلال فترة ما بعد الجراحة. تعد مضاعفات ما بعد الجراحة التي لوحظت في سلسلتنا عابرة في الغالب ، وتقدر بنحو 27.45% على المدى القريب والقصير، و 11.15% على المدى الطويل، ويهيمن عليها تسرب السائل الدماغي النخاعي مع ميل إلى التراجع على مر السنين، نظرًا لتطور طرق مختلفة للعلاج وإعادة بناء قاعدة الجمجمة.

في ضوء دراستنا، يتضح أن أداء نشاط التنظير الداخلي في قسم جراحة الأعصاب بمراكش بمستشفى ابن طفيل أدى إلى إدارة ناجحة لمختلف أمراض الجزء الأمامي و المتوسط من قاعدة الجمجمة، بالتعاون مع قسم أمراض الغدد، طب الأنف والأذن والحنجرة، وطب الأطفال، والأشعة وطب العيون، حيث تم التقليل بشكل أساسي من وقت الجراحة ومدة الاستشفاء و المضاعفات.



*BIBLIOGRAPHIE*





1. **R.Carrau**  
Transnasal-Transsphenoidal Endoscopic Surgery of the Pituitary Gland,  
*1996.*
2. **Jc.Maroon**  
Skull base surgery: past, present, and future trends,  
*Neurosurg Focus 19, 2005.*
3. **M.Berhouma, M.Messerer, M.Jouanneau**  
Chirurgie endoscopique de l'hypophyse et de la base du crâne  
*. EMC - Neurologie 2013.*
4. **Domenico Solari I**  
Endoscopic Anatomy of the Skull Base Explored Through the Nose.  
*2014.*
5. **Stammberger H, Hosemann W, Draf W.:**  
Anatomic terminology and nomenclature for paranasal sinus surgery.  
*1997.*
6. **Moon HJ,**  
Surgical anatomy of the anterior ethmoidal canal in ethmoid roof.  
*2001, pp. 900-904.*
7. **White Dv, Sincoff Eh, Abdulrauf Si.:**  
Anterior ethmoidal artery:microchirurgical anatomy and technical considerations.  
*2005, pp. 406-410.*
8. **Suzan A. El Sayed; Michael W. Fahmy; Janice Schwartz.**  
Physiology, Pituitary Gland  
*Last Update: June 1, 2020.*
9. **D.Rotariu**  
Endoscopie transsphénoïdale : prise en charge progressive du lésions de la base du crâne Réunion annuelle de Paris 27-28 novembre 2018, Le Beffroi de Montrouge /  
*Neurochirurgie 65 (2019) 106-144*

10. **Castinetti F., Brue T.**  
Adénomes hypophysaires.  
*EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Traité de Médecine Akos, 3-0600, 2010.*
11. **Ezzat S, Asa SL, Couldwell WT, Barr CE, Dodge WE, Vance ML, Et Al.**  
The prevalence of pituitary adenomas. *Cancer.*  
*2004;101(3):613-9.*
12. **Tomas Thor Agustsson**  
The epidemiology of pituitary adenomas in Iceland,  
*1955-2012: a nationwide population-based study, 2015.*
13. **Aghakhani K, Kadivar M, Kazemi-Esfeh S, Zamani N, Moradi M, Sanaei-Zadeh H.**  
Prevalence of pituitary incidentaloma in the Iranian cadavers.  
*Indian J Pathol Microbiol. 2011; 54:692-4.*
14. **Buurman H, Saeger W.**  
Subclinical adenoma in postmortem pituitaries: Classification and correlation to clinical  
*data.*  
*Eur J Endoc. 2006; 54:753-8.*
15. **Bevan Js.**  
Pituitary incidentaloma.  
*Clin Med. 2013; 13(3):296-8.*
16. **M.Atoubi**  
Abord transnasal transphénoïdal endoscopique des adénomes hypophysaires, *expérience  
du service de neurochirurgie de l'hôpital IBN SINA, 2019*
17. **S. Salem-Memou**  
Chirurgie endoscopique trans-sphénoïdale des adénomes hypophysaires en Mauritanie :  
étude préliminaire de 24 cas, société de Neurochirurgie de langue française -  
*Communications présentées à la Réunion annuelle de Paris / Neurochirurgie 64 (2018)  
219-239, 39*

18. **S.Obaid**  
Chirurgie endoscopique transsphénoïdale de l'adénome hypophysaire : leçons apprises des 300 premiers cas,  
*Montréal, 2017.*
19. **Matthew S. Agam**  
Complications associated with microscopic and endoscopic transsphenoidal pituitary surgery: experience of 1153 consecutive cases treated at a single tertiary care pituitary center, 2017.
20. **S. Hilmani, K. Ibahoin, A. El Azhari, A. Lakhdar**  
Adénomes hypophysaires,  
*Neurochirurgie Volume 65, Issues 2-3, April-June 2019, Page 117*
21. **I. Karamouzis Et Al.,**  
"Transsphenoidal surgery for pituitary adenomas: early results from a single center,"  
*Hormones,Italy, 2018.*
22. **Dr J. El Habnouny, Dr I. Assarrar \*, Dr S. Berrabeh, Pr S. Rouf, Pr H. Latrech**  
Les adénomes hypophysaires : aspect épidémiologique, clinique, biologique, radiologique et thérapeutique au CHU Mohammed VI d'Oujda, 2020
23. **Jorge Torales,**  
Endoscopic endonasal surgery for pituitary tumors. Results in a series of 121 patients operated at the same center and by the same neurosurgeon; 2014.
24. **E.Obo Et Al.**  
"Complications Related to the Endoscopic Endonasal Transsphenoidal Approach for Nonfunctioning Pituitary Macroadenomas in 300 Consecutive Patients,"  
*World Neurosurg.,vol. 89, pp. 442-453, 2016.*
25. **Charles Champeaux,**  
Epidemiology of meningiomas.  
*A nationwide study of surgically treated tumours on French medico-administrative data, 2019.*

26. **Jasim Mohammed, Ihssan S. Nema, Yasir Mh Hamandi.**  
Intracranial Meningiomas: Diagnosis and Treatment.  
*The N Iraqi J Med, December 2010; 6:47-52.*
  
27. **Chaoui**  
Méningiomes intracrâniens colligés au service de neurochirurgie du CHU Hassan II de Fès.  
*Thèse de médecine Fès Numéro 40, 2011.*
  
28. **Alaywan M, Sindou M.**  
Facteurs pronostiques dans la chirurgie des méningiomes intracrâniens, rôle de la taille de la tumeur et de sa vascularisation artérielle d'origine pie mérienne. Etude sur 150 cas.  
*Neurochirurgie, 1993, 39 :337-347.*
  
29. **Helzy S.**  
Méningiomes de la base de crâne étage antérieur, moyen et postérieur (à propos de 32cas).  
*Thèse médecine Casablanca 2000 Numéro 42.*
  
30. **A. Mansour, S. Bairi, A. Ziani, M. Bouaziz**  
Les méningiomes intracrâniens : expérience d'un service algérien à propos de 220 cas.  
*Neurochorurgie 58 page 447 2012.*
  
31. **H.Oualhaj,**  
La prise en charge neurochirurgicale des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne. Numéro 217, 2017.
  
32. **Evangelia Liouta, Christos Koutsarnakis, Faidon Liakos, George Stranjalis.**  
Effects of intracranial meningioma location, size, and surgery on neurocognitive functions: a 3-year prospective study,  
*J Neurosurg. 2015 Dec 4:1-7.*
  
33. **Abbassy M, Woodard Td, Sindwani R, Recinos Pf.**  
An Overview of Anterior Skull Base Meningiomas and the Endoscopic Endonasal Approach,  
*Otolaryngol Clin North Am. 2016 Feb; 49(1):141-52*

34. **Nakamura M, Struck M, Roser F, Et Al.**  
Olfactory groove meningiomas: clinical outcome and recurrence rates after tumor removal through the frontolateral and bifrontal approach.  
*Neurosurgery 2007; 60:844-52.*
35. **Mostarchid,**  
Méningiomes intracrâniens, Expérience du service de neurochirurgie de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed v, a propos de 115 cas. Thèse de médecine Rabat Numéro 119, 2008.
36. **R. Van Effenterre,**  
les craniopharyngiomes,  
*Annales d'endocrinologie, 2007.*
37. **Dr D. El Guiche**  
Les craniopharyngiomes : profil clinique et paraclinique d'une série tunisienne, *Annales d'endocrinologies, 2020.*
38. **Dr N. Messaoudi**  
Les craniopharyngiomes : mode de révélation et anomalies endocriniennes associées, *Annales d'endocrinologies, 2020.*
39. **Aa.Daoudi,**  
L'Abord endoscopique des adénomes hypophysaires (à propos de 09 cas),  
*Fes, 2012.*
40. **Zunon-Kipre Yvan**  
Non Functioning pituitary adenomas : A plea for an early diagnosis.  
*Service de neurochirurgie du CHU d'Abidjan, Yopougon, 2007.*
41. **K.Faraoun**  
Prévalence et profil hormonal des tumeurs hypophysaires dans la ville d'Oran,  
*2019.*

42. **F. Wang Et Al.,**  
"Endoscopic endonasal transsphenoidal surgery of 1,166 pituitary adenomas."  
*Surg.Endosc., vol. 29, no. 6, pp. 1270-80, Jun. 2015.*
43. **D. Ben Salah**  
Adénomes hypophysaires chez le sujet âgé : à propos de 11 cas.  
*Annales d'endocrinologie, 2020.*
44. **M.L. Maazou,A. Farida,**  
Les adénomes hypophysaires non sécrétants : A propos de 24 cas.  
*Annales d'Endocrinologie, volume 77, Issue 4, september 2016, page 338*
45. **Y. Echchikhi**  
"Les adénomes hypophysaires: Aspect épidémiologique, Classifications, Traitement chirurgical, et évolution à long terme (A propos de 452 cas),  
" 2012.
46. **A.E.M Haddam, N. S. Fédala, D. Meskine,**  
Aspects cliniques,biologiques et radiologiques des adénomes hypophysaires «non fonctionnels » et à prolactine,  
*journal de neureuchirurgie 2008, N8*
47. **Philippe Chanson And Dominique Maiter,**  
Prolactinoma,2017.
48. **J. A. Gondim, J. P. C. Almeida, L. A. F. Albuquerque, E. F. Gomes, And M. Schops,**  
"Giant Pituitary Adenomas: Surgical Outcomes of 50 Cases Operated on by the Endonasal Endoscopic Approach,"  
World Neurosurg., vol. 82, no. 1-2, pp. e281-e290, 2014. Brazil.
49. **Touraine P, Plu-Bureau G, Beji C, Mauvais-Jarvis P, Kuttenn F.**  
Long-term follow-up of 246 hyperprolactinemic patients.  
*Acta Obstet Gynecol Scand 2001;80(2):1628.*

50. **Berinder K, Stackenas I, Akre O, Hirschberg AI, Hulting AI.**  
Hyperprolactinaemia in 271 women: up to three decades of clinical follow-up.  
*Clin Endocrinol (Oxf)* 2005;63(4):4505.
51. **F. B. F.X. Roux<sup>1</sup>\*, F. Nataf<sup>1</sup>, P. Page<sup>1</sup>, B. Devaux<sup>1</sup>,**  
"Le point sur la place de la chirurgie dans le traitement des prolactinomes,"  
2001.
52. **Société Française D'endocrinologie, Adénomes Hypophysaires.**
53. **F. Hadjkacem, M. Akrouf, N. Rekik, N. Lassoued, And M. Abid,**  
"Macro-adénomes corticotropes : à propos de 13 cas,"  
*Ann. Endocrinol. (Paris).*, vol. 76, no. 4, p. 390, 2015.
54. **Djerassi A, Coutifaris C, West Va, Asa SI, Kapoor Sc, Pavlou Sn, Snyder Pj.**  
Gonadotroph adenoma in a premenopausal woman secreting follicle-stimulating hormone and causing ovarian stimulation  
*J Clin Endocrinol Metab* 1995;80:591-4.
55. **Heseltine D, White MC, Kendall-Taylor P, De Kretser DM, Kelly W.**  
Testicular enlargement and elevated serum inhibin concentrations occur in patients with pituitary macroadenomas secreting follicle-stimulating hormone.  
*Clin Endocrinol (Oxf)* 1989;31:411-23.
56. **Fx. Roux,F.Nataf, P.Page, B.Devaux, F,Brami,**  
le point sur la place de la chirurgie dans le traitement des adénomes,  
2002 édition scientifiques et médicale ELSIVIER SAS.
57. **Mc Dermott Mw, Wilson Cb.**  
Meningiomas In: Youmans JR,  
editor. Neurological Surgery. Fourth ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 1996;  
2782-2825.

58. **Ojemann RG.**  
Olfactory groove meningiomas. In: Al-Mefty : O,Meningiomas.n  
*New York: Raven Press; 1991; 383-393.*
59. **Rubinstein–Ab, Aschein M. Reichenthale.**  
The association of carcinoma of the breast with meningioma.  
*Surg gynecol obstet, 1989, 169:334-336*
60. **Pallini R, Fernandez E, Lauretti L, Doglietto F, D'alessandris Qg, Montano N, Capo G, Meglio M,Maira G.**  
Olfactory groove meningioma: report of 99 cases surgically treated at the Catholic University,School of Medicine, Rome.  
*World Neurosurg. 2015 Feb; 83(2):219-31*
61. **Nakamura M, Roser F, Struck M**  
Tuberculum sellae meningiomas: clinical outcome considering different surgical approaches.  
*Neurosurgery 2006; 59:1019-28.*
62. **Al Mefty O, Smith Rr.**  
Tuberculum sellae meningiomas. In: Al-Mefty: O Meningiomas.  
*New York7 Raven Press; 1991. p. 395-411*
63. **Jan M, Velut S Et Lefrancq T.**  
Méningiomes intracrâniens.  
*Encycl Méd Chir Neurologie, 17-251-A-10, 1999, 20 p.*
64. **Hischam Bassiouni, Siamak Asgari, Dietmar Stolke**  
Tuberculum sellae meningiomas: Functional outcome in a consecutive series treated microsurgically.  
*Surgical Neurology, Volume 66, Issue 1, July 2006, Pages 37-44.*
65. **Colli BO, Carlotti Jr CG, Assirati Jr JA, Et Al.**  
Olfactory groove meningiomas: surgical technique and follow-up review.  
*Arq Neuropsiquiatr 2007;65:795-9*



66. **F. Lakhdar, Y.Arkha, A.Elouahabi, A.Melhaoui, L.Rifi, S.Derraz, A.Elkhamlichi.**  
Intracranial meningioma in children: Different from adult forms? A series of 21 cases.  
*Neurochirurgie 56 (2010) 309-314.*
67. **Krenkel W, Frowein Ra.**  
Proceedings: Suprasellar meningiomas.  
*Acta Neurochir (Wien) 1975; 31:280.*
68. **Sen-Li Jen, Liang-Shong Lee.**  
Suprasellar Meningiomas: Analysis of 32 Cases.  
*Chin Med J (Taipei) 1997; 59:7-14*
69. **Mortazavi MM, Brito Da Silva H, Ferreira M Jr, Barber JK, Pridgeon JS, Sekhar LN :**  
Planum Sphenoidale and Tuberculum Sellae Meningiomas: Operative Nuances of a Modern Surgical Technique with Outcome and Proposal of a New Classification System.  
*World Neurosurg. 2016 Feb; 86:270-86*
70. **Domengie F., Cottier J.P, Lescanne E., Aesch B., Vinikoff-Sonier C., Gallas S., Et Al.**  
Stratégie d'exploration d'une brèche ostéoméningée. Physiopathologie, imagerie, traitement.  
*J. Neuroradiol. 2004 ; 31 : 47-59*
71. **Klossek Jm., Fontanel Jp., Bataille B., Dufour X.**  
Rhinorrhée cérébrospinale.  
*EMC. Oto-rhino-laryngologie, 20-365-A-10, 2003*
72. **F.Bonneville , Jf.Bonneville, P.Chanson**  
IRM de l'hypophyse chez l'adulte,  
*Médecine clinique endocrinologie et diabète, 2018.*
73. **Elster AD.**  
Modern imaging of pituitary.  
*Radiology 1993;187:1-14.*

74. **Hagiwara A, Inoue Y, Wakasa K, Haba T, Tashiro T, Miyamoto T.**  
Comparison of growth hormone-producing and non-growth hormone-producing pituitary adenomas: imaging characteristics and pathologic correlation.  
*Radiology 2003;228:533-8.*
75. **Bonneville Jf, Cattin F, Bonneville F, Schillo F, Jacquet G.**  
Imagerie hypophysaire dans la maladie de Cushing.  
*Feuillets de Radiologie 2003;43:55-66*
76. **Bonneville F, Narboux Y, Cattin F, Rodière E, Jacquet G, Bonneville Jf.**  
Preoperative location of the pituitary bright spot in patients with pituitary macroadenomas.  
*AJNR 2002;23:528-32*
77. **E. Chatzellis, K. I. Alexandraki, I. I. Androulakis, And G. Kaltsas, R. G. V. Trévilot A, \*, J. Lassavea, C. Cartiera, L. C. I. Raingeardb, V. Rigaua, And F. A**  
"Aggressive pituitary tumors,"  
*Neuroendocrinology, vol. 101, no. 2, pp. 87-104, 2015.*
78. **Domengie F., Francois P., Benoudiba F., Souillard R., Doyon D.**  
Imagerie des régions sellaire et parasellaires.  
*EMC (Elsevier Masson SAS,Paris), Endocrinologie-Nutrition, 10-017-E-10, 2009.*
79. **J.Goguen,**  
Prise en charge peropératoire du patient subissant une chirurgie de l'hypophyse,  
*2007.*
80. **Sfar.**  
Recommandations pour la pratique de l'antibioprophylaxie en chirurgie. Conférence de consensus, actualisation 1999.  
*Ann Fr Anesth Reanim 1999;18:75-85 (<http://www.sfar.org/antibiofr.html>)*
- 81.
82. **S.Gaillard,**  
*La chirurgie endoscopique des adénomes hypophysaires, 2012.*
-

83. **F. Peillon**  
Adénomes à prolactine : aspects cliniques, diagnostic et traitement. Mise au point.  
*Genesis 1997;27:12-9.*
84. **Visot A, Boulin A, Moubarak Kp.**  
Traitement chirurgical des adénomes hypophysaires.  
*In: MT Endocrinologie. Montrouge: John Libbey Eurotext; 2000. p. 501-11.*
85. **S.Gaillard, K.Aniba,**  
*Aspects neurochirurgicaux des adénomes hypophysaires,2010.*
86. **Dyer Eh, Civit T, Visot A, Delalande O, Derome Pj.**  
Transsphenoidal surgery for pituitary adenomas in children.  
*Neurosurgery 1994;34:*
87. **Bourdelota, Coste J, Hazebroucq V, Gaillard S, Cazabat L, Bertagna X,Et Al.**  
Clinical, hormonal and magnetic resonance imaging (MRI) predictors of transsphenoidal surgery outcome in acromegaly.  
*Eur J Endocrinol 2004;150:763-71*
88. **Ciric I, Ragin A, Baumgartner C, Pierce D.**  
Complications of transsphenoidal surgery: results of a national survey, review of the literature, and personal experience. *Neurosurgery 1997;40(2):225-36; discussion 236-7.*
89. **Wass Ja, Turner He, Adams Cb.**  
The importance of locating a good pituitary surgeon.  
*Pituitary 1999;2(1):51-4.*
90. **B. Szekely, N. Liu, M. Dupuy, S. Gaillard, And M. Fischler,**  
"Anesthésie-réanimation en chirurgie de l'hypophyse,"  
*EMC - Anesthésie-Réanimation,vol. 4, no. 3, pp. 1-11, Jan. 2007.*
91. **Wolfgang Draf,**  
Endonasal endoscopic surgery of skull base tumors: an interdisciplinary approach,  
*2015.*

92. **V. A. Njami Et Al.,**  
"Visual outcome of surgically managed pituitary adenomas followed-up at the Yaoundé Central Hospital," Br.  
*J. Neurosurg., vol. 0, no. 0, pp. 1-7, 2018.*
93. **Y. Ouazzani Housni Touhami,**  
Traitement chirurgical des adénomes hypophysaires par endoscopie endonasale, *expérience du service de NCH de FES, 2017.*
94. **Cappabianca P, Cavallo LM, Esposito F, De Divitiis E.**  
Endoscopic endonasal transsphenoidal surgery: procedure, endoscopic equipment and instrumentation.  
*Child's Nervous System. 2004;20(11-12):796-8 01.*
95. **E.De Divitiis,**  
Endoscopic endonasal transsphenoidal surgery.  
*Springer Science & Business Media; 2003.*
96. **G.Mortuaire,**  
Réparation endoscopique des brèches ostéoméningées au cours des exérèses tumorales de l'étage antérieur ou moyen de la base du crâne.  
*Annales françaises d'oto-rhino-laryngologie et de pathologie cervico-faciale 2012.*
97. **Schick B, Ibing R, Brors D, Et Al.**  
Long-term study of endonasal duraplasty and review of the literature.  
*Ann Otol Rhinol Laryngol 2001;110:142-7.*
98. **Hegazy HM, Carrau RL, Snyderman CH, Et Al.**  
Transnasal endoscopic repair of cerebrospinal fluid rhinorrhea: a meta-analysis.  
*Laryngoscope 2000;110:1166-72.*
99. **Schlosser Rj, Bolger We.**  
Nasal cerebrospinal fluid leaks: critical review and surgical considerations.  
*Laryngoscope 2004;114:255-65.*

100. **Banks CA, Palmer JN, Chiu AG, Et Al.**  
Endoscopic closure of CSF rhinorrhea: 193 cases over 21 years.  
*Otolaryngol Head Neck Surg* 2009;140:826—33.
101. **Mirza S, Thaper A, McClelland L, Et Al.**  
Sinonasal cerebrospinal fluid leaks: management of 97 patients over 10 years.  
*Laryngoscope* 2005;115:1774—7.
102. **Tabaee A, Anand VK, Brown SM, Et Al.**  
Algorithm for reconstruction after endoscopic pituitary and skull base surgery.  
*Laryngoscope* 2007;117:1133—7.
103. **Bachmann–Harildstad G, Kloster R, Bajic R. Transpterygoid**  
Trans–sphenoid Approach to the Lateral Extension of the Sphenoid Sinus to Repair a  
*Spontaneous CSF Leak. Skull Base* 2006;16:207—12.
104. **Kassam A, Carrau RL, Snyderman CH, Et Al.**  
Evolution of reconstructive techniques following endoscopic expanded endonasal approaches.  
*Neurosurg Focus* 2005;19:E8.
105. **Shetty PG, Shroff MM, Sahani DV, Et Al.**  
Evaluation of high–resolution CT and MR cisternography in the diagnosis of cerebrospinal fluid fistula.  
*AJNR Am J Neuroradiol* 1998;19:633—9.
106. **Nyquist GG, Anand VK, Singh A, Et Al.**  
Janus flap: bilateral nasoseptal flaps for anterior skull base reconstruction.  
*Otolaryngol Head Neck Surg* 2010;142:327—31.
107. **Berhouma M, Messerer M, Jouanneau E.**  
Chirurgie endoscopique endonasale des tumeurs de la base du crâne: historique, état de l'art et perspectives d'avenir.  
*Revue Neurologique.* 2012;168(2):121–34.

108. **Barkhoudarian G, Zada G, Laws Er.**  
Endoscopic endonasal surgery for nonadenomatous sellar/parasellar lesions.  
*World neurosurgery. 2014;82(6):S138-S46*
109. **M. Berker Et Al.,**  
"Complications of endoscopic surgery of the pituitary adenomas: Analysis of 570 patients and review of the literature,"  
*Pituitary, vol. 15, no. 3, pp. 288-300, 2012.*
110. **Cappabianca P, Cavallo LM, De Divitiis O, De Angelis M, Chiaramonte C, Solari D.**  
Endoscopic Endonasal Extended Approaches for the Management of Large Pituitary Adenomas.  
*Neurosurgery Clinics of North America. 2015;26(3):323-31.*
111. **Simpson D.**  
The recurrence of intracranial meningiomas after surgical treatment.  
*Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry. 1957;20(1):22.*
112. **Liu Jk, Christiano Ld, Patel Sk, Tubbs Rs, Eloy Ja.**  
Surgical nuances for removal of olfactory groove meningiomas using the endoscopic endonasal transcribriform approach. *Neurosurgical focus. 2011;30(5):E3.*
113. **Liu Jk, Hattar E, Eloy Ja.**  
Endoscopic endonasal approach for olfactory groove meningiomas: operative technique and nuances.  
*Neurosurgery Clinics. 2015;26(3):377-388.*
114. **Schroeder HW.**  
Indications and limitations of the endoscopic endonasal approach for anterior cranial base meningiomas.  
*World neurosurgery. 2014;82(6):S81-S85.*
115. **V.Atallah,**  
Traitement des adénomes hypophysaires par radiothérapie stéréotaxique : un protocole alternatif de traitement d'irradiation par CyberKnife® de 35 Gy en cinq fractions.  
*2019.*

116. **J.Thariat,**  
Ten years of advances in head and neck surgery, how does this influence postoperative radiotherapy, 2020.
117. **Castinnetti Et Al,**  
Radiothérapie et radiochirurgie des adénomes hypophysaires, 2009.
118. **P.Raymond,**  
Incidence élevée d'insuffisance anté-hypophysaire après radiothérapie cérébrale pour méningiomes de la base du crâne : une étude rétrospective de 52 cas, *Annales d'Endocrinologie 81 (2020) 210-218.*
119. **M.I. Krifa,**  
Résultats du traitement des craniopharyngiomes kystiques par de la bléomycine, 2019.
120. **Hamilton Mg, Hull Rd, Pineo Gf.**  
Venous thromboembolism in neurosurgery and neurology patients: a review. *Neurosurgery 1994;34:280-96.*
121. **Van Aken Mo.**  
Factors for meningitis after transsphenoidal surgery. *Clin Infect Dis 1997;25:852-6.*
122. **A. Karppinen Et Al.,**  
Transition from Microscopic to Endoscopic Transsphenoidal Surgery for Nonfunctional Pituitary Adenomas, *vol. 84, no. 1. Elsevier Ltd, 2015.*
123. **L.-M. J. F.-X.Roux, P.Page, F.Nataf, B.Devaux,**  
Intérêt de la voie d'abord endonasale pour l'exérèse des adénomes hypophysaires. *Annales d'endocrinologie Paris 2002, (63) 187-192."*

124. **C. F. Griffiths et al.,**  
"Avoidance of postoperative epistaxis and anosmia in endonasal endoscopic skull base surgery: a technical note,"  
*Acta Neurochir. (Wien).*, vol. 156, no. 7, pp. 1393-1401, Jul. 2014.
125. **P. Charalampaki, A. Ayyad, R. A. Kockro, And A. Perneczky,**  
"Surgical complications after endoscopic transsphenoidal pituitary surgery,"  
*J. Clin. Neurosci.*, vol. 16, no. 6, pp. 786-789, Jun. 2009.
126. **G. Frank et al.,**  
"The Endoscopic versus the Traditional Approach in Pituitary Surgery,"  
*Neuroendocrinology*, vol. 83, no. 3-4, pp. 240-248, 2006.
127. **Kelly Df, Laws Er, Fossett D.**  
Delayed hyponatremia after transsphenoidal surgery for pituitary adenomas.  
*J Neurosurg* 1995;83:363-7.
128. **V. Trévillot A,\*, J. Lassavea, C. Cartiera, L. C. I. Raingeardb, V. Rigaua, And F. A**  
"Chirurgie hypophysaire par voie endoscopique endonasale : à propos de 121 cas,"  
Hôpital Gui-de-Chauliac, Montpellier, France b Hôpital Lapeyronie, Montpellier, pp.  
2011-2012, 2012.
129. **Affes L,Hf,Bd.**  
Adénomes hypophysaires, quels facteurs prédictifs d'évolutivité en postopératoire 2016;  
77(4).
130. **BOUZNAD N,EMG,Eean.**  
Défis de prise en charge des adénomes hypophysaires multisécrétant récidivants. Annales  
d'Endocrinologie.  
*Elsevier Masson. 2015 septembre; 76(4).*
131. **Jouanneau E.**  
Place de la reprise chirurgicale pour les adénomes hypophysaires. 2018.



132. **Prica Ah.**  
Tumeurs hypophysaires agressives:  
*Définition et traitement.2012.*
133. **R.Argañaraz, A.Sáenz , Jm.Liñares , P.Martinez , M.Bailez , B.Mantese**  
New Simulator for Neuroendoscopy: A Realistic and Attainable Model,  
*World neurosurgery, 2019*
134. **E. Reyt, C. Righini, S. Shmerber, A. Karkas.**  
Rhinorrhées cérébrospinales  
*EMC. Oto-Rhino-laryngologie ; 20-365-A-10,2011*
135. **Domengie F., Cottier J.P, Lescanne E., Aesch B., Vinikoff-Sonier C., Gallas S., Et Al.**  
Stratégie d'exploration d'une brèche ostéoméningée. Physiopathologie, imagerie, traitement.  
*J. Neuroradiol. 2004 ; 31 : 47-59*
136. **Shetty Pg., Shroff Mm., Sahani D.V., Kirtane M.V.**  
Evaluation of highresolution CT and MR cisternography in the diagnosis of cerebrospinal fluid fistula.  
*AJNR Am J Neuroradiol 1998; 19: 633-639*
137. **Woodworth B.A., Prince A., Chiu A.G., Cohen N.A., Schlosser R.J.,Bolger W.E.**  
Spontaneous CSF leaks: a paradigm for definitive repair and management of intracranial hypertension. Otolaryngol.  
*Head Neck Surg. 2008-138 : 715-720*
138. **Klossek Jm., Fontanel Jp., Bataille B., Dufour X.**  
Rhinorrhée cérébrospinale.  
*EMC. Oto-rhino-laryngologie, 20-365-A-10, 2003*
139. **Wise S.K., Schlosser R.J.**  
Evaluation of nasal spontaeous cerebrospinal fluid leaks. Curr. Opin. Otolaryngol.  
*Head Neck Surg. 2007 ; 15 : 28-34*

140. El Gammal T., Sobol W., Wadlington V.R., Sillers M.J., Crews C., Fisher W.S. Et Al.  
Cerebrospinal fluid fistula: detection with MR cisternography AJNR Am.  
*J. Neuroradiol.1998 ; 19 : 627-631*
141. M.Bahaj,  
Traitement endoscopique endonasale des brèches ostéoméningées de l'étage antérieur  
*de la base du crâne, expérience du service de neurochirurgie de l'HMIMV de Rabat, 2014.*
142. Schosser R., Wiensky E., Grady M., Bolgerw.  
Elevated intracranial pressure in spontaneous cerebrospinal leaks.  
*Am J Rhinol 2003; 17: 191-5*
143. Al-Mefty, Franco Demonte, Michael W, Mcdermott.  
*al-mefty's meningioma. second edition*
144. J.Curran,  
*Imaging of craniopharyngioma, 2005.*
145. Eleftherios Chatzellis  
*Aggressive pituitary tumors,2015.*
146. J.Bonneville,  
*Imagerie des adénomes hypophysaires, 2019.*
147. J. Duntze,P. Metellus,C.-F. Litre,C. Eap,E. Theret,P.Colin,P.Peruzzi, P.Rousseaux.  
Management of WHO grade II and III meningiomas: Retrospective study of surgical series  
of 36 cases at a single institution.  
*Neurochirurgie 58 (2012) 275-281.*
148. 40. V. Colia.V, Stacchiotti.S,  
nMedical treatment of advanced chordomas.  
*Eur. J. Cancer sept. 2017 ; vol. 83, p. 220-228. 41.*
149. Diaz.Rj, Luck.A, Bondrow.A,  
Characterization of a Clival Chordoma Xenograft Model Reveals Tumor Genomic  
Instability.  
*Am. J. Pathol. déc. 2018; vol. 188, no 42..*

150. **P. Caron,**  
"Adénomes hypophysaires à TSH ou adénomes thyroïdiques,"  
*Press. Medicale, vol. 38, no. 1, pp. 107-111, 2009.*
151. **Tanase.C, OGREZEANU.I, BADIU.C,**  
Pituitary Tumor Classification: Functionality, Invasiveness, and Aggressiveness.  
*Molecular Pathology of Pituitary Adenomas, (London) Elsevier, 2012C. Éd., p. 1-18.*
152. **Wass.J.A.H, KARAVITAKI.N,**  
Nonfunctioning and Gonadotrophin-Secreting Adenomas. toThe Pituitary  
*(Fourth Edition) 2017 ; S. p. 589-603.*
153. **Evanson.J,**  
*Radiology of the Pituitary 2020.Endotext.*
154. **Sankhe.S, Ambadipudi.L, Ketkar.R, Susheel.K,**  
Imaging of sella: Pituitary adenoma and beyond.J Radiat  
*Cancer Res 2020.11(1)3;16Sankhe*
155. **Tian.Z, Chen.C, Zhang.Y, Fan.Y, Feng.R, Xu.J,**  
Radiomic Analysis of Craniopharyngioma and Meningioma in the Sellar/Parasellar Area  
with MR Images Features and Texture Features: A Feasible Study.  
*Contrast Media & Molecular Imaging2020. Article ID 4837156, 9 pages.*
156. **Domengie F., Francois P., Benoudiba F., Souillard R., Doyon D.**  
Imagerie des régions sellaire et parasellaires.  
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Endocrinologie-Nutrition, 10-017-E-10, 2009.
157. **E. C. Nemergut, A. S. Dumont, U. T. Barry, And E. R. Laws,**  
"Perioperative Management of Patients Undergoing Transsphenoidal Pituitary Surgery,"  
*Anesth. Analg., vol. 101, no. 4, pp. 1170-1181, Oct. 2005.*
158. **Chanson P, Petrossian P.**  
Les adénomes hypophysaires non fonctionnels.  
*Paris: John Libbey Eurotext; 1998 (125p).*

159. **Derome Pj, Visot A.**  
La chirurgie des adénomes hypophysaires.  
*Rev Prat 1996;46:1515-9.*
160. **Ezzat S, Snyder PJ, Young WF, Boyajy LD, Newman C, Klibanski A, Et Al.**  
Octreotide treatment of acromegaly. A randomized, multicentric study.  
*Ann Intern Med 1992;117:711-8.*
161. **Plöckinger U.**  
Preoperative octreotide treatment of growth hormonesecreting and clinically nonfunctioning pituitary macroadenomas: effect on tumor volume and lack of correlation with immunohistochemistry and somatostatin receptor scintigraphy.  
*J Clin Endocrinol Metab 1994;79:1416-23.*
162. **Masse C, Gaillard S, Abiven G, Raffin-Sanson MI.**  
Compression chiasmatique par lésion hypophysaire.  
In: Urgences en endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques. Paris: DaTeBe éditions; 2007. p. 70-5.
163. **Batra Ps, Citardi Mj, Worley S, Lee J, Lanza Dc.**  
Resection of anterior skull base tumors: comparison of combined traditional and endoscopic techniques.  
*Am J Rhinol 2005;19:521-8*
164. **Nyquist Gg, Anand Vk, Mehra S, Kacker A, Schwartz Th.**  
Endoscopic endonasal repair of anterior skull base non-traumatic cerebrospinal fluid leaks, meningoceles, and encephaloceles.  
*J Neurosurg 2010;113:961-6*
165. **Wenkel E, Thornton Af, Finkelstein D, Adams J, Lyons S, De La Monte S, Ojeman RG, Munzenrider JE.**  
Benign meningioma: partially resected, biopsied, and recurrent intracranial tumors treated with combined proton and photon radiotherapy.

166. **Les Adénomes Hypophysaires:**  
Campus de neurochirurgie;  
*2008.*
167. **Alzhrani Gswpms.**  
Delayed complications after transsphenoidal surgery for pituitary adenomas.  
*2018; 109(p. 233-241).*
168. **Chowdhury Tphbpk.**  
Immediate postoperative complications in transsphenoidal pituitary surgery: A  
*prospective study. 2014*
169. **T. H. Schwartz, P. F. Morgenstern, V. K. Anand,**  
Lessons learned in the evolution of endoscopic skull base surgery:  
*JNSPG 75th Anniversary Invited Review Article J. Neurosurg, févr. 2019, vol. 130, no 2, p. 337-346*
170. **A. D. Workman, Welling.D, Carter.B, Curry.W,**  
Endonasal instrumentation and aerosolization risk in the era of COVID-19: simulation,  
*literature review, and proposed mitigation strategies.*  
*Forum Allergy Rhinol., vol. 10*
171. **Barrow DI, Tindall G.**  
Loss of vision after transsphenoidal surgery.  
*Neurosurgery 1990;27:60-8.*
172. **Visot A, Gaillard S, Derome Pj.**  
Surgical management of endocrinologically silent pituitary adenomas. In: Smiedeck HH,  
*editor. Operative neurosurgical techniques. Philadelphia: WB Saunders;2000. p. 424-37.*
173. **Olson Dr, Guiot G, Derome Pj.**  
The symptomatic empty sella: prevention and correction via the transsphenoidale  
approach.  
*J Neurosurg 1972;37:533-7.*

174. **Epstein Fj, Handler Mh.**  
Craniopharyngioma: the answer. Proceeding of the Symposium held in New York.  
*Pediatr Neurosurg 1994;21(Suppl. 1): 1-132 (NY, December 17-19, 1993*
175. **Fahlbusch R, Honegger J, Paulus W, Huk W, Buchfelder M.**  
Surgical treatment of craniopharyngiomas: experience with 168 patients.  
*J Neurosurg 1999;90:237-50*
176. **Honegger J, Buchfelder M, Fahlbusch R.**  
Surgical treatment of craniopharyngiomas: endocrinological results.  
*J Neurosurg 1999;90:251-7.*
177. **Muller HL, Faldum A, Etavard-Gorris N, Gebhardt U, Oeverink R, Kolb R, Et Al.**  
Functional capacity, obesity and hypothalamic involvement: cross-sectional study on 212 patients with childhood craniopharyngioma.  
*Klin Padiatr 2003;215:310-4.*
178. **Van Effenterre R, Boch Al.**  
Craniopharyngioma in adults and children: a study of 122 surgical cases.  
*J Neurosurg 2002;97:3-11*
179. **Duff Jm, Meyer Fb, Ilstrup Dm, Laws Er, Schleck Cd, Scheithauer Bw.**  
Long-term outcomes for surgically resected craniopharyngiomas.  
*Neurosurgery 2000;46:291-305.*
180. **Abrams Ls, Repka Mx.**  
Visual outcome of craniopharyngioma in children.  
*J Pediatr Ophthalmol Strabismus 1997;34:223-8.*
181. **Chen C, Okera S, Davies Pe, Selva D, Crompton JI.**  
Craniopharyngioma: a review of long-term visual outcome.  
*Clin Experiment Ophthalmol 2003;31:220-8.*

182. **Mutlukan E, Cullen Jf.**  
Visual outcome after craniopharyngioma.  
*Ophthalmology* 1990;97:539-40.
183. **Paluzzi.A, Gardner.P, Miranda.Jc, Snyderman.C,**  
« The expanding role of endoscopic skull base surgery »,  
*Br. J. Neurosurg. oct. 2012; vol. 26, no 25.*
184. **Alalade.A, Venturini.S, Dorward.N, Thomas.N,**  
Endoscopic skull base neurosurgical practice in the United Kingdom.  
*Br. J. Neurosurg. sept. 2019, vol. 33, no 26.*
185. **Eseonu. C. I, Refaey.K, Torroella.R, Garcia.O, 5, P. 508-513.**  
Endoscopic Versus Microscopic Transsphenoidal Approach for Pituitary Adenomas:  
Comparison of Outcomes During the Transition of Methods of a Single Surgeon.  
*World Neurosurg. janv. 2017; vol. 97, p. 317-325.*





# قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في انقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،

للسالِح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخا لكل زميل في المهنة الطبية

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرِّي وعلايتي، نقيّة مما يُشِينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد





كلية الطب  
والصيدلة - مراكش  
FACULTÉ DE MÉDECINE  
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

أطروحة رقم 203

سنة 2022

# التنظير الداخلي في جراحة المستوى الأمامي والأوسط من قاعدة الجمجمة : الوضع الحالي و الآفاق المستقبلية.

## الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2022/06/13

من طرف

**السيدة شيماء أيت القاضي**

المزودة في 07 نونبر 1995 بمراكش

طبيبة داخلية سابقة بالمستشفى الجامعي محمد السادس - مراكش

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

الكلمات الأساسية :

تنظير من الأنف - قاعدة الجمجمة - ورم الغدة النخامية

مستوى أمامي - مستوى أوسط

## اللجنة

الرئيس	السيد	ي. رشدي
		أستاذ في جراحة الأذن والأنف و الحنجرة
المشرف	السيد	خ. أعينية
		أستاذ في جراحة الدماغ و الأعصاب
الحكم	السيد	ن. راضي
		أستاذ في طب الأطفال