



Journées Nationales du DES d'Endocrinologie-Diabète et Maladies Métaboliques

Jeudi 11 & vendredi 12 janvier 2018

Le diabète de type 1 : perspectives en
thérapie cellulaire

Diabète de type 1, perspectives
technologiques

Insuffisances ovariennes prématurées

Préservation de la fertilité

Syndromes de sensibilité réduite aux
hormones thyroïdiennes

Hypothyroïdies congénitales :
physiopathologie et thérapeutique

Effets gonadiques des perturbateurs
endocriniens

Perturbateurs endocriniens et perturbations
métaboliques

Dysphorie de genre, place de
l'endocrinologue

Le métabolisme des lipoprotéines

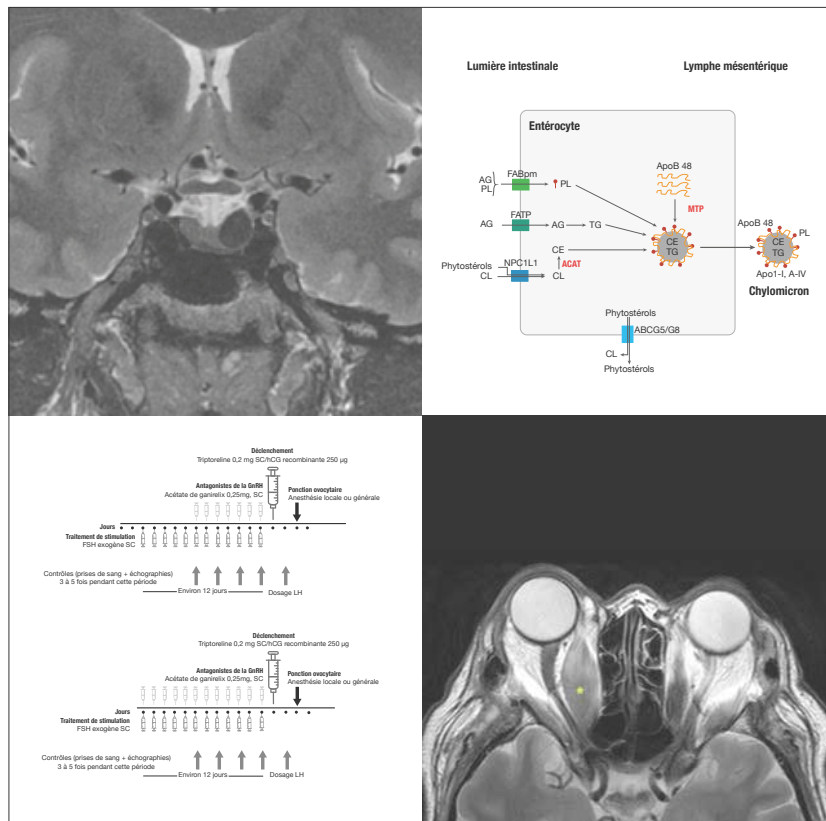
La dénutrition

Orbitopathie dysthyroïdienne

Imagerie hypophysaire

Pied diabétique

Obésité et grossesse



IRM de l'hypophyse chez l'adulte

Fabrice Bonneville¹, Jean-François Bonneville², Philippe Chanson³

¹Service de Neuroradiologie diagnostique et interventionnelle, CHU de Toulouse

²Service de Neuroradiologie, CHU de Liège, Université de Liège, Domaine Universitaire du Sart-Tilman, Liège, Belgique

³Assistance Publique-Hôpitaux de Paris, Hôpital de Bicêtre, Service d'Endocrinologie et des Maladies de la Reproduction, Centre de Référence des Maladies Rares de l'Hypophyse & UMR-S1185 Université Paris-Sud, Faculté de Médecine Paris-Sud, Le Kremlin Bicêtre

Mots clés : hypophyse, imagerie, IRM

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est l'examen de référence pour étudier la région hypothalamo-hypophysaire [1]. La tomodensitométrie n'est qu'exceptionnellement demandée, pour mettre en évidence des calcifications, analyser l'éventuelle lyse des structures osseuses, ou en cas de claustrophobie ou de contre-indications (pace-maker, défibrillateur...) empêchant la réalisation de l'IRM.

La technique de réalisation des images doit être adaptée à la pathologie suspectée. L'interprétation d'une IRM de la région hypothalamo-hypophysaire ne consiste pas en la simple lecture des images mais nécessite l'intégration des données morphologiques au bilan clinique et biologique.

Le choix des plans de coupe et des séquences IRM

Les protocoles d'exploration de l'hypophyse en IRM dépendent de la pathologie suspectée. Si l'on soupçonne un microadénome hypophysaire, l'examen commencera par des coupes coronales pondérées T1 et T2 (Figure 1), complétées par des coupes coronales T1 avec injection de gadolinium. Les plans sagittal et axial ont peu d'intérêt. L'imagerie en écho de spin (SE) est de loin préférable à l'écho de gradient trop sensible aux artefacts de susceptibilité magnétique. Si l'on suspecte un macroadénome hypophysaire ou une tumeur suprasellaire, les coupes sagittales deviennent indispensables pour bien évaluer l'extension et les rapports de la tumeur.

En cas de symptomatologie orientant vers une pathologie de la post-hypophyse, le plan sagittal mais aussi le plan axial sont utiles et l'on complètera l'analyse par des séquences en saturation de graisse (« fat-sat »).

L'imagerie dynamique en IRM peut être intéressante lorsque les séquences T1 et T2 ne sont pas décisives. Les acquisitions sont réalisées rapidement après l'injection d'un bolus de gadolinium afin de capter les différentes phases d'imprégnation de l'hypophyse et du sinus caverneux par le produit de contraste (Figure 2). Le plan coronal est choisi pour l'exploration des microadénomes hypophysaires alors que le plan sagittal est adapté à l'étude du lobe postérieur et de la tige pituitaire.

L'IRM est utilisée depuis près de 20 ans chez des patientes enceintes pour l'évaluation d'anomalies fœtales. La possible nocivité de hauts champs magnétiques sur le fœtus a été longuement discutée, mais aucun dommage fœtal dû à ces champs magnétiques n'a jamais été démontré. Les patientes enceintes doivent être informées qu'à ce jour, aucun effet délétère documenté de l'IRM n'a été décrit. Par principe de précaution, il est conseillé de l'éviter durant le 1^{er} trimestre ; au-delà du 1^{er} trimestre, l'examen ne sera réalisé qu'avec le consentement écrit et oral de la patiente. L'injection de gadolinium est à proscrire dans l'exploration d'une pathologie hypophysaire pendant cette période, en l'absence d'informations suffisantes pour écarter une potentielle fœtotoxicité de ce produit de contraste.

Anatomie de la région hypophysaire en IRM

Lobe antérieur

En coupe coronale, le lobe antérieur se présente comme une structure de forme grossièrement rectangulaire, au-dessus du plancher sellaire ; son pôle supérieur est plan ou discrètement convexe ou concave. Son signal est homogène et identique à celui de la substance blanche sur toutes les séquences (Figure 1). Après injection de gadolinium, le lobe antérieur se rehausse de façon intense et homogène (Figure 2). Du fait de sa vascularisation essentiellement portale, le lobe antérieur s'opacifie plus tardivement que le lobe postérieur. Avant 50 ans, le lobe antérieur est statistiquement plus gros chez la femme que chez l'homme. Entre 20 et 40 ans, 58% des femmes présentent une hypophyse dont la hauteur est supérieure à 7 mm. Chez l'homme, la hauteur de l'hypophyse diminue régulièrement entre 20 et 65 ans. L'involution physiologique progressive de l'hypophyse peut conduire à une arachnoïdocèle réalisant un aspect de selle turcique vide.

Un plancher étroit dans le sens transversal ou une selle turcique peu profonde, ou encore un rapprochement vers la ligne médiane des siphons carotidiens peuvent être à l'origine d'un phénomène d'inadaptation contenu-contenant : l'hypophyse, dont le pôle supérieur devient convexe, déborde alors de la selle turcique comme une brioche de son moule.

Chez le nouveau-né et jusqu'à 2 mois, le lobe antérieur de l'hypophyse est globuleux et présente un hypersignal en T1 par

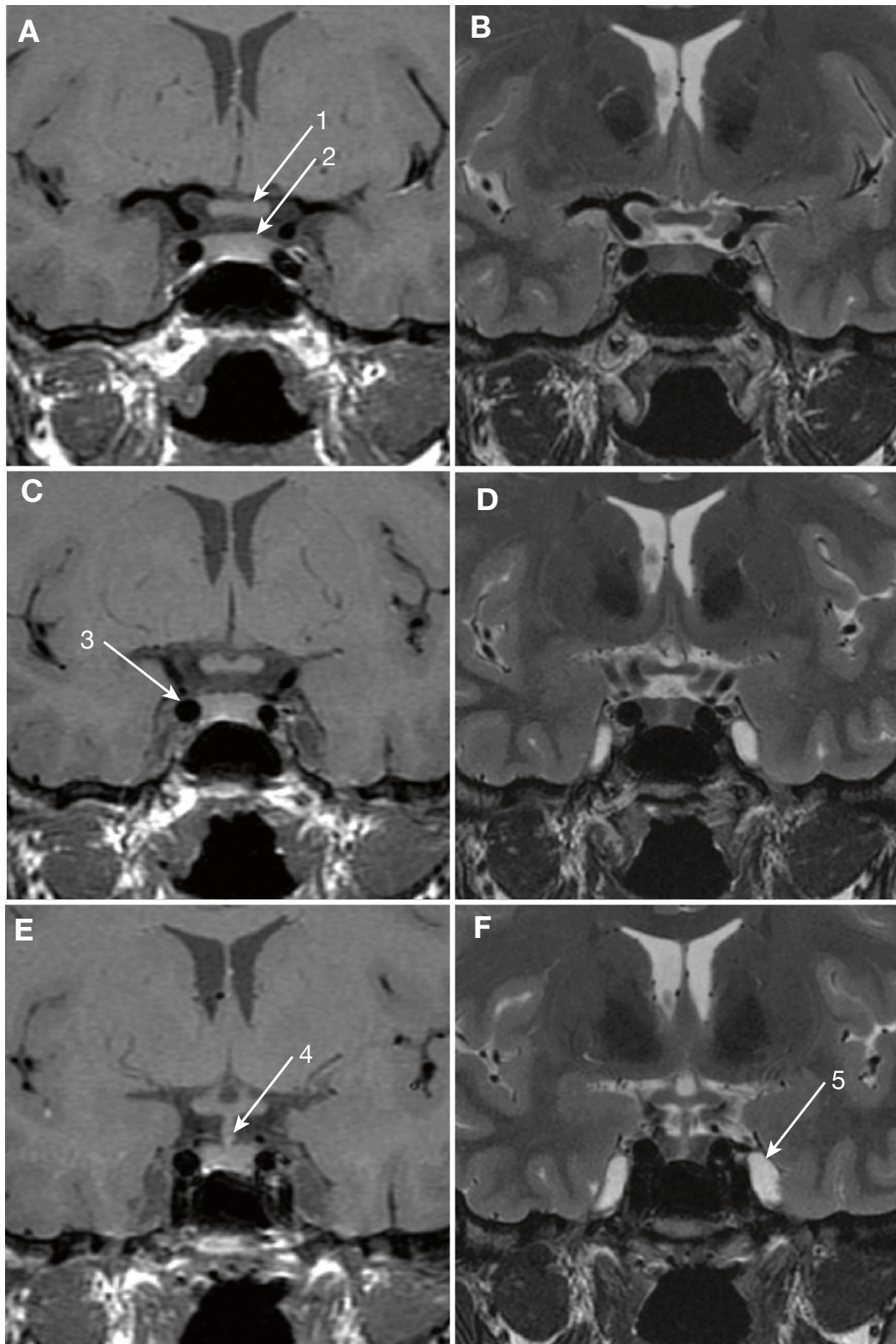


Figure 1. Hypophyse normale en coupes coronales, d'avant en arrière. (A, C et E) Coupes en pondération T1. (B, D et F) Coupes en pondération T2: 1 : lobe antérieur de l'hypophyse, 2 : chiasma optique, 3 : carotide interne intracaverneuse, 4 : tige pituitaire, 3 : carotide interne intracaverneuse, 5 : cavum de Meckel.

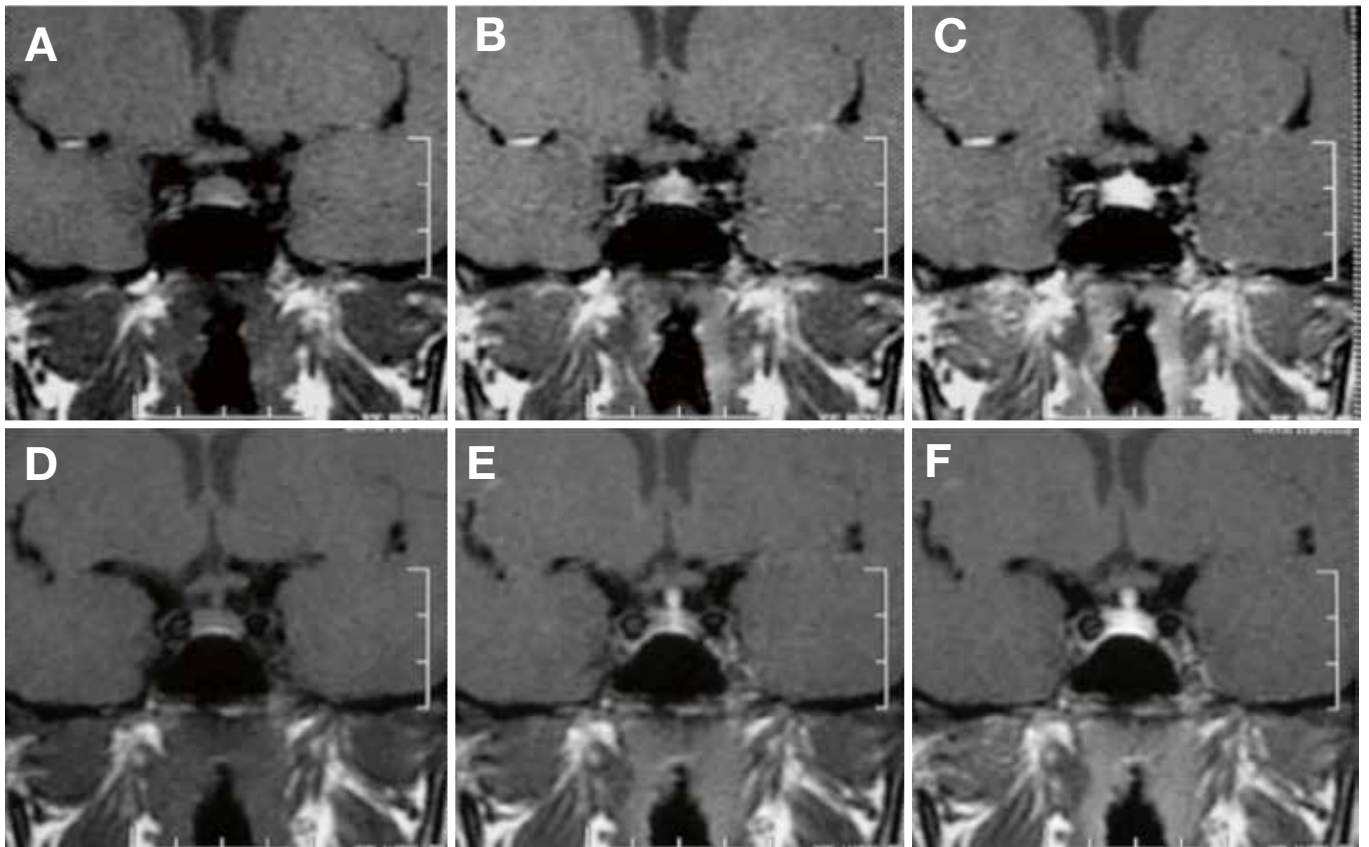


Figure 2. Imagerie dynamique de l'hypophyse en coupes coronales. (A et D) Avant injection de gadolinium. (B et E) 35 secondes après injection, opacification de la tige pituitaire et du lit capillaire. (C et F) 1 minute après injection, opacification homogène de l'hypophyse.

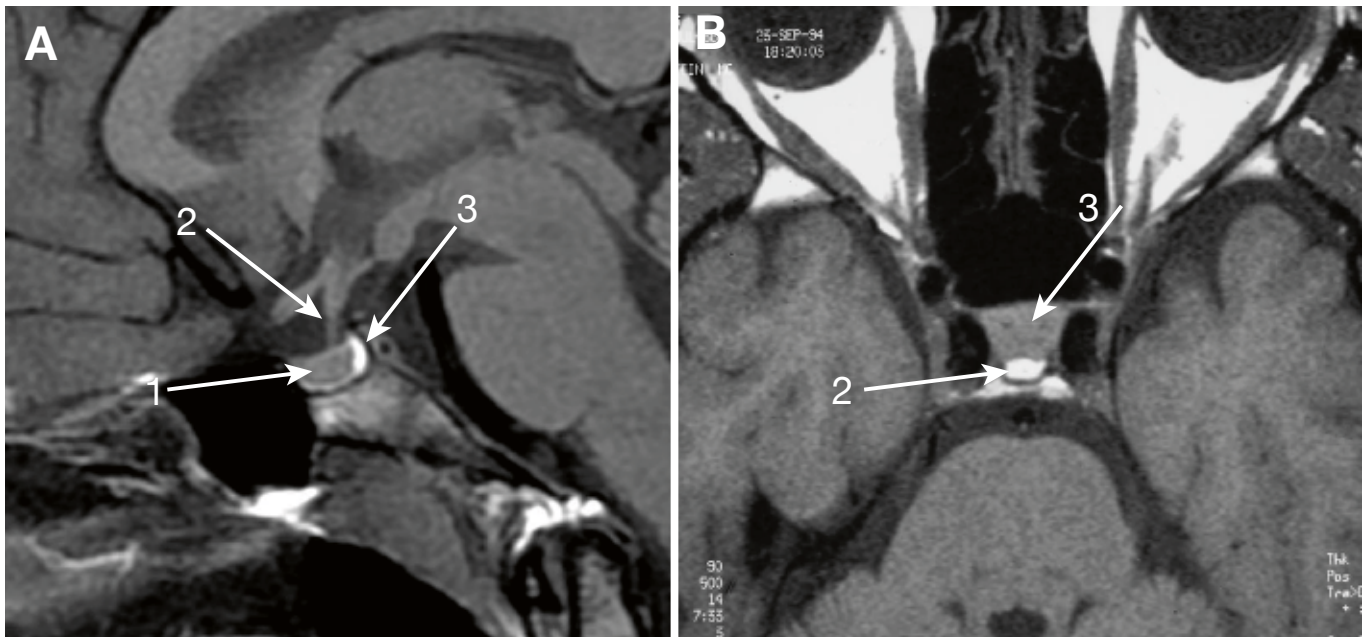


Figure 3. Hypophyse normale. (A) Coupe sagittale. (B) Coupe axiale SE T1. 1 : lobe antérieur, 2 : lobe postérieur, 3 : tige pituitaire.

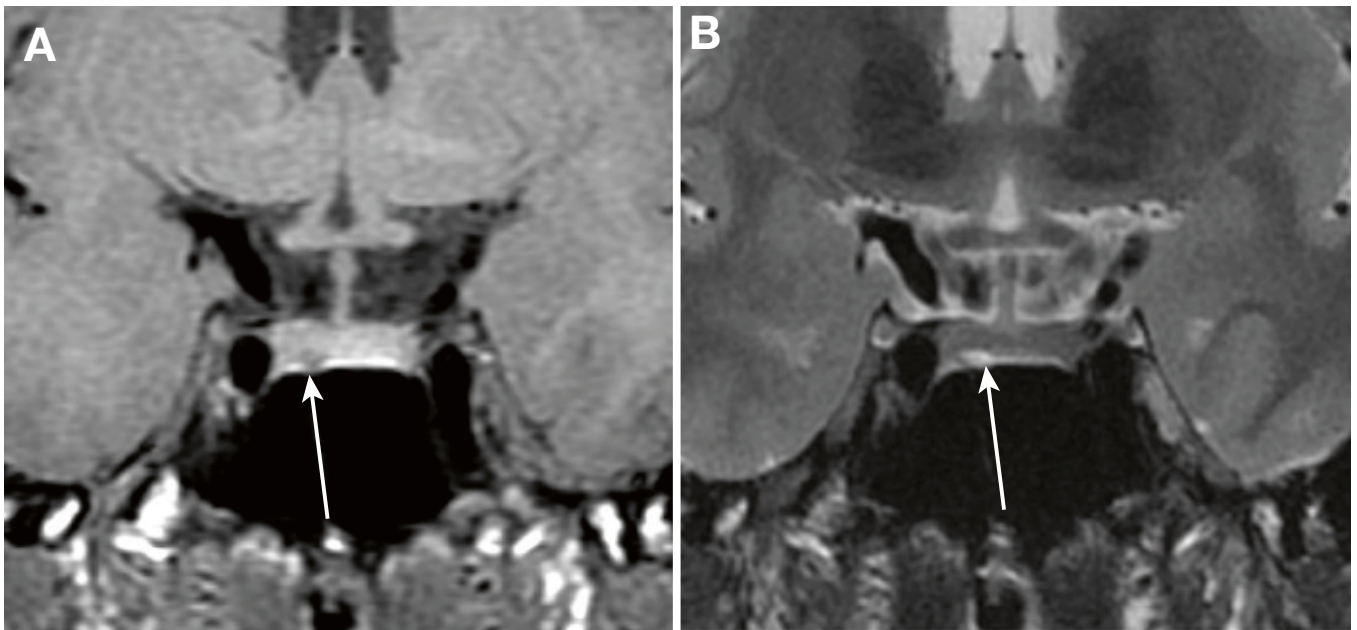


Figure 4. Microadénome à prolactine. (A) Coupe coronale SE T1. (B) Coupe coronale T2. Microadénome hypophysaire de 2 mm latéralisé à droite (flèches) au contact du plancher sellaire, en hyposignal T1 et hypersignal T2.

rapport au tronc cérébral, proche de celui du lobe postérieur. Après 2 mois, l'hypophyse a tendance à s'aplatir et le signal du lobe antérieur devient identique à celui de l'adulte, contrastant avec l'hypersignal du lobe postérieur.

À la puberté, une hypertrophie de l'hypophyse est observée dans les deux sexes, mais surtout chez la fille. Une hauteur de 8 à 10 mm n'est pas rare chez la fille alors que, chez le garçon, une hauteur supérieure à 7 mm doit être considérée comme suspecte.

Au cours de la grossesse, la hauteur de l'hypophyse normale augmente, essentiellement du fait d'une hypertrophie et d'une hyperplasie des cellules lactotropes, secondaires à la stimulation œstrogénique. Cet état se traduit en IRM par une augmentation de la hauteur de l'hypophyse, évaluée à 0,08 mm par semaine, entraînant un aspect convexe vers le haut de son pôle supérieur, qui s'élève ainsi de plus de 3 mm en fin de grossesse. La hauteur maximale de l'hypophyse au cours de la grossesse ne dépasse pas classiquement 10 mm, mais elle peut atteindre 12 mm dans le post-partum immédiat.

Lobe postérieur

En IRM, le lobe postérieur de l'hypophyse apparaît en hypersignal T1. Chez les sujets normaux, le lobe postérieur de l'hypophyse est presque toujours visible en IRM si l'on réalise des coupes sagittales T1 fines de 2 ou 3 mm d'épaisseur. S'il est petit, excentré, peu intense en T1 ou encore si le dorsum sellae a un signal graisseux, il sera mieux repéré en coupe axiale ou en séquences « fat-sat ».

Classiquement, le lobe postérieur apparaît sur les coupes sagittales et axiales T1 en hypersignal intense, homogène, avec un bord antérieur régulièrement convexe en avant (Figure 3). En fait, cet aspect est assez rarement rencontré chez les sujets de plus de 60 ans chez lesquels on note souvent un signal peu intense, hétérogène et des irrégularités du bord antérieur. Le même aspect peut également être rencontré chez le diabétique, l'hémodialysé, dans certaines situations de stress et au cours de la grossesse.

Tige pituitaire

Reliant le tuber cinereum au lobe postérieur de l'hypophyse, elle est oblique en bas et en avant, sur la ligne médiane. Son calibre est variable, plus large au niveau du tuber cine-

reum que dans sa portion basse. Comme le tuber cinereum, elle se rehausse précocement après injection de gadolinium.

Sinus caverneux

Les principales structures anatomiques composant le sinus caverneux sont les carotides internes intracaverneuses, les veines latérosellaires et les nerfs crâniens. Les carotides internes intracaverneuses présentent en T1 et en T2 un hyposignal en rapport avec leur flux rapide et ne prennent pas le contraste après injection intraveineuse de gadolinium. Les veines sont d'un signal variable, dépendant de leur flux, mais souvent en hypersignal T2 et se rehaussent habituellement après injection de gadolinium. La paroi durale latérale du sinus caverneux est en hyposignal T1 et T2 et se rehausse après injection. La paroi durale interne est parfois visible en IRM à 1,5 T alors qu'elle est souvent identifiée sur les images pondérées T2 obtenues à 3 T.

Adénomes hypophysaires

La recherche et le suivi d'un adénome hypophysaire sont les motifs les plus fréquents de réalisation d'une IRM de la région hypothalamo-hypophysaire.

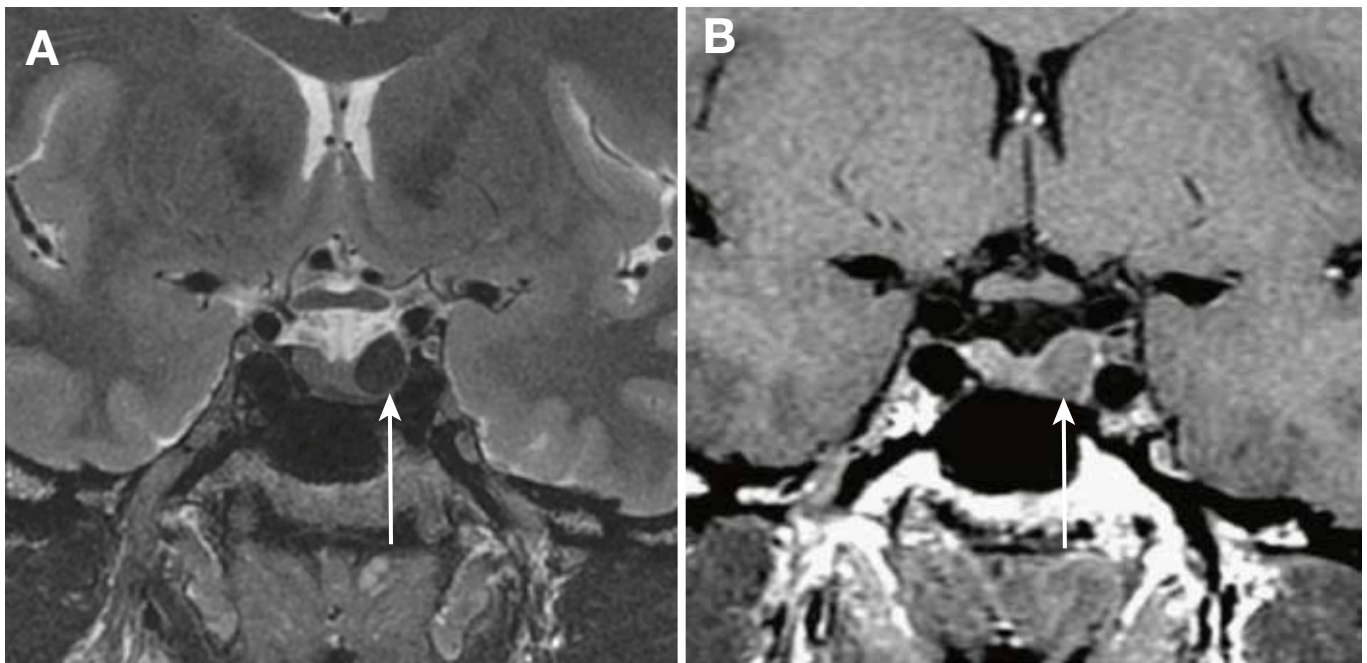


Figure 5. Microadénome somatotrope. (A) Coupe coronale T2. (B) Coupe coronale SE T1 après injection de gadolinium. Mise en évidence d'un adénome hypophysaire de 8 mm de diamètre latéralisé à gauche (flèches). La lésion présente un hyposignal franc en T2 et se rehausse moins que l'hypophyse normale après injection de gadolinium. Discrète déformation du pôle supérieur de l'hypophyse en regard de l'adénome hypophysaire.

Il est classique de distinguer les microadénomes, dont le diamètre est inférieur à 10 mm [2], des macroadénomes hypophysaires de plus de 10 mm de diamètre. Le néologisme « picroadénomes » est parfois utilisé pour les lésions de moins de 3 mm de diamètre dont le diagnostic est difficile et impose la mise en œuvre de techniques particulières.

Microadénomes hypophysaires

Les microadénomes hypophysaires sont presque toujours intrasellaires et n'entraînent donc pas d'altération du champ visuel. Ils sont donc révélés par des troubles endocriniens ou plus rarement de façon fortuite.

Ils se traduisent généralement comme une lésion intrasellaire, arrondie ou ovalaire, en hyposignal T1 par rapport à l'antéhypophyse saine en séquence en écho de spin T1 (Figure 4). Typiquement, en coupes coronales T1, le microadénome présente un signal très proche de celui de la substance grise du lobe temporal, et l'antéhypophyse saine 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 nécessite alors d'autres séquences. Les microadénomes peuvent encore se traduire comme une plage en hypersignal T1 en cas de transformation hémorragique.

En *spin echo* T2, l'aspect des microadénomes est plus variable. Le diagnostic de microadénome est facile lorsqu'il se présente sous forme d'hypersignal T2, qui est retrouvé dans environ 80 % des microprolactinomes ; cet hypersignal peut ne représenter qu'une partie de l'adénome hypophysaire [3]. On doit distinguer ces lésions hyperintenses en T2 des veines latéro-hypophysaires. Les séquences en écho de spin T2 sont particulièrement utiles lors de la recherche de picroadénomes inférieurs à 3 mm de diamètre et pour lesquels l'imagerie T1, voire les séquences après injection de gadolinium peuvent être négatives (3). Les lésions en isosignal ou en hyposignal T2, moins évidentes, sont observées dans environ deux tiers des adénomes somatotropes [4] (Figure 5).

Lorsque le couple T1-T2 affirme le dia-

gnostic (ex : hyposignal T1, hypersignal T2), ce qui est le plus habituel dans la recherche des microprolactinomes, l'injection de gadolinium pourrait ne pas être obligatoire. Dans les autres cas, elle est nécessaire et on injecte par voie veineuse une demi-dose de gadolinium, soit 0,05 mmol/kg, et l'on réalise une nouvelle séquence coronale en SE T1. L'aspect de l'adénome est alors celui d'une absence relative de prise de contraste par rapport à l'hypophyse saine.

D'autres techniques sont disponibles : les séquences tardives, 30 à 40 minutes après l'injection de gadolinium, peuvent mettre en évidence une prise de contraste tardive de l'adénome lui-même.

L'imagerie dynamique est utilisée soit de façon systématique dans la recherche des adénomes corticotropes, soit en deuxième intention après un premier examen négatif en cas de forte suspicion clinique d'adénome hypophysaire et que le premier examen n'est pas convaincant (microadénome hypophysaire en isosignal T1 et/ou T2). Dans ce cas, l'imagerie dynamique peut mettre en évidence un retard transitoire de

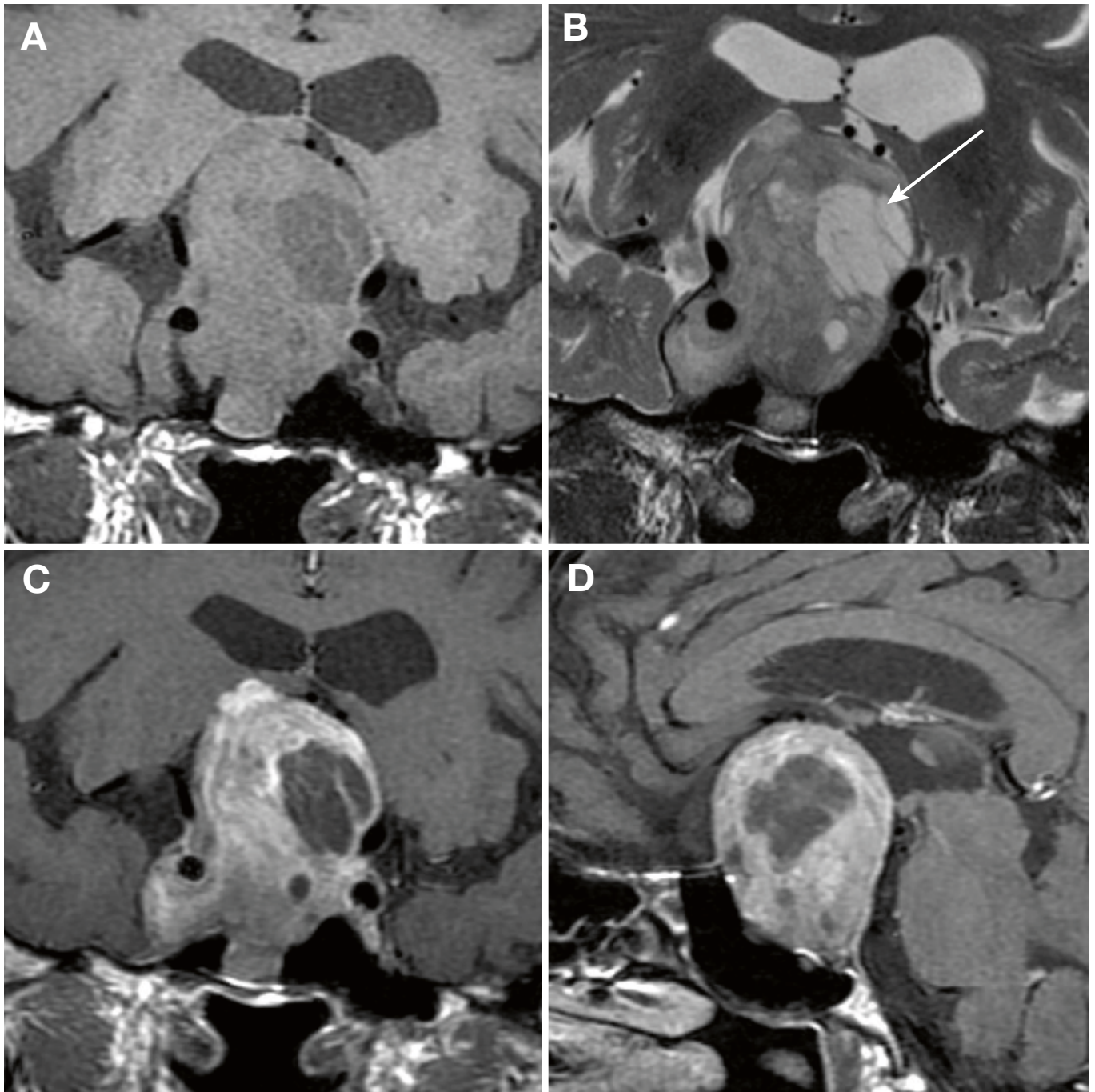


Figure 6. Macroadénome hypophysaire non fonctionnel découvert à l'occasion de troubles visuels. (A) Coupe coronale T1. (B) Coupe coronale T2. (C) Coupe coronale T1 avec gadolinium. (D) Coupe sagittale SE T1 avec gadolinium. Volumineuse masse intra- et suprasellaire s'étendant à la région du trou de Monro. La lésion est très hétérogène avec des zones de nécrose à la partie supérieure et latérale gauche (B, flèche).

prise de contraste du microadénome par rapport à l'hypophyse saine, plus rarement une prise de contraste précoce.

Macroadénomes hypophysaires

Ils ont un diamètre de plus de 10 mm par

définition, et présentent souvent une extension extrasellaire, soit vers le haut dans la citerne optochiasmatique, susceptibles alors de soulever et comprimer le chiasma optique, mais aussi le plancher du 3^e ventricule, voire de réaliser une hydrocéphalie

par blocage des foramens de Monro, soit vers le bas dans le sinus sphénoïdal, soit latéralement vers le sinus caverneux. Les questions posées à l'imagerie sont ici différentes de celles soulevées en cas de suspicion de microadénome. On demande alors

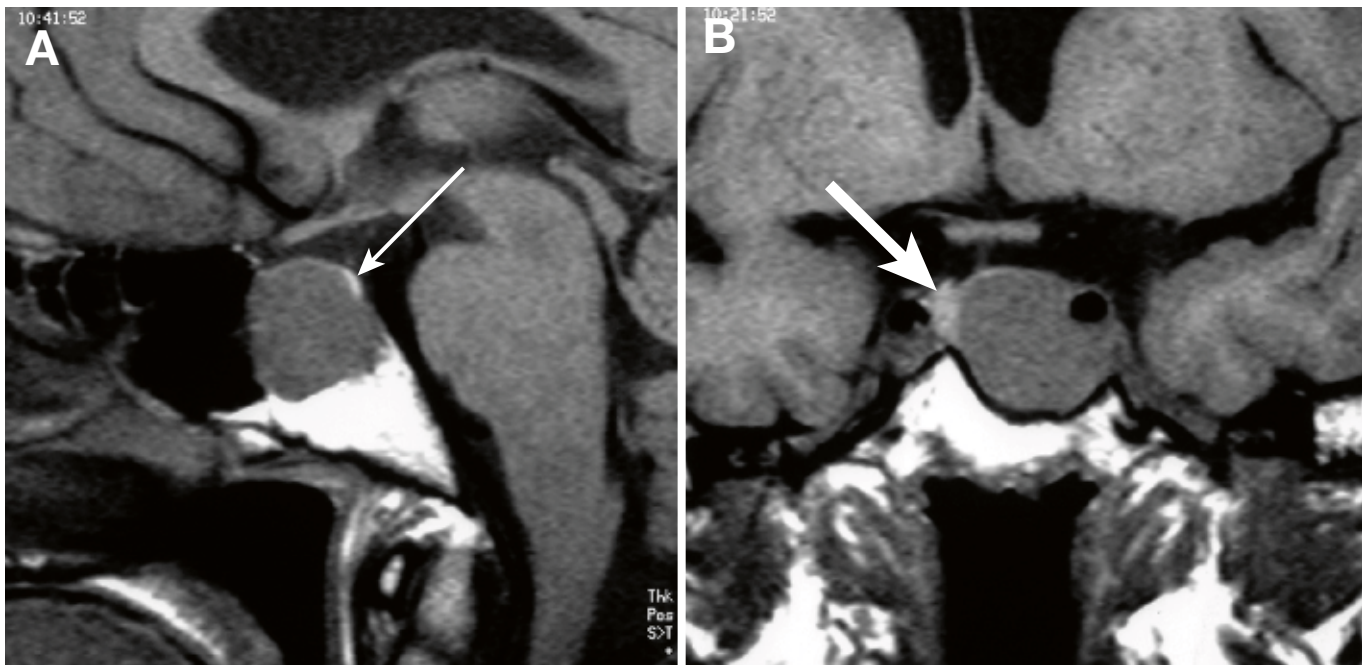


Figure 7. Macroadénome à prolactine. (A) Coupe sagittale : lobe postérieur (flèche fine). (B) Coupe coronale SE T1 : hypophyse saine refoulée (flèche épaisse). Macroprolactinome se développant préférentiellement vers le bas.

également à l'IRM un diagnostic d'extension, un bilan d'opérabilité et un diagnostic différentiel [5, 6] : la tumeur est-elle bien d'origine hypophysaire, quelle est son extension par rapport aux différents éléments anatomiques de voisinage, sa structure est-elle charnue, kystique, nécrotique ou hémorragique ?

Les macroadénomes sont centrés par la selle turcique qui est généralement élargie, ballonnée, modifiée dans son aspect. Ces adénomes affectent volontiers une forme polycyclique avec parfois une ou deux extensions supérieures arrondies bien individualisées. Leur signal spontané est variable mais un aspect hétérogène est fréquent, particulièrement net en T2, avec des plages d'hypersignal en relation avec des zones kystiques ou nécrotiques (Figure 6). Habituellement le tissu adénomateux prend le contraste après injection de gadolinium et permet de repérer le tissu hypophysaire sain qui se présente comme une pseudo-capsule plus 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. En incidence coronale T1 après injection de gadolinium,

une lame de tissu hypophysaire sain n'est généralement retrouvée que d'un seul côté, entre l'adénome et les éléments du sinus caverneux ; cette observation est essentielle pour le neurochirurgien (Figure 7).

L'hypersignal du lobe postérieur 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. 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 rapports du chiasma optique et du macroadénome 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. Après injection de gadolinium, une discrète prise de contraste méningée au contact du macroadénome, en particulier au niveau de

l'étage antérieur de la base du crâne, est possible, avec parfois une image d'épaississement triangulaire (dural tail), décrite précédemment dans les méningiomes de la région sellaire et au cours des hypophysites. Les macroadénomes sont d'autant plus fréquemment hétérogènes en IRM qu'ils sont volumineux et comportent des plages de nécrose kystique ou de remaniement hémorragique.

Aspects particuliers selon la sécrétion

Les prolactinomes sont souvent des microprolactinomes et apparaissent le plus souvent par une image en hyposignal T1 et en hypersignal T2 [7]. La prolactinémie et le volume de l'adénome sont généralement bien corrélés. Le traitement médical par les agonistes dopaminergiques entraîne une diminution très rapide du volume de la lésion dont le diagnostic devient alors difficile, voire impossible [8]. Il est donc fortement recommandé, en présence d'une hyperprolactinémie, de réaliser une IRM avant que ne soit institué le traitement médical. Dans certains prolactinomes, vus à distance de l'institution du traitement médical, un aspect cicatriciel très particulier peut faire évoquer, *a posteriori*, la présence

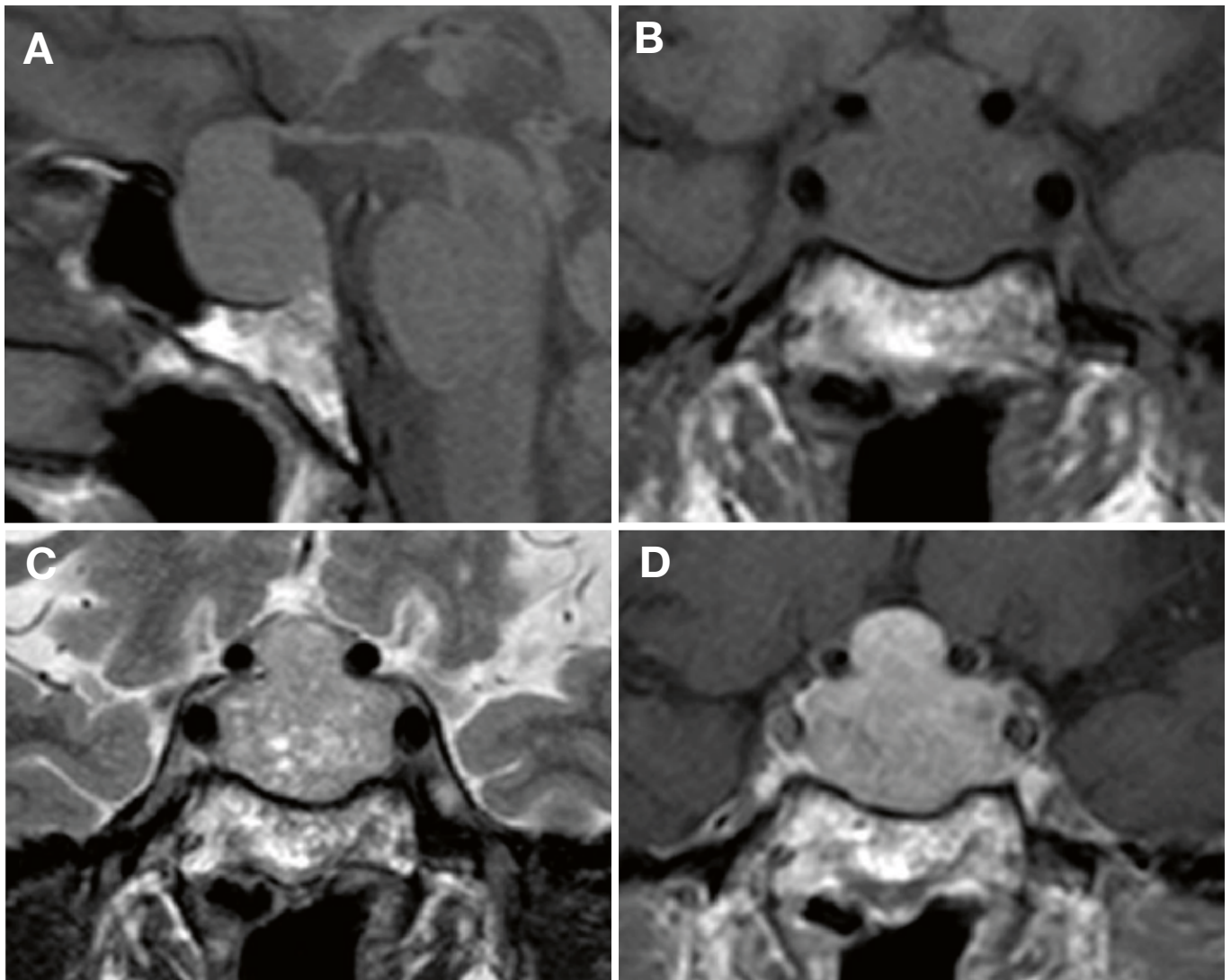


Figure 8. Macroadénome corticotrope silencieux, à extension suprasellaire. (A) Coupe sagittale T1. (B) Coupe coronale T1. (C) Coupe coronale T2, montrant l'aspect « polymicrokystique ». (D) Coupe coronale T1 après injection de gadolinium.

d'un adénome hypophysaire, sous forme d'une déformation très localisée en V asymétrique du pôle supérieur de l'hypophyse. Les adénomes somatotropes présentent, dans deux tiers des cas, un hyposignal en T2 homogène [4] (Figure 5). Le traitement médical par les analogues de somatostatine entraîne une diminution de volume de l'adénome dans la majorité des cas [8-10]. Les adénomes corticotropes de la maladie de Cushing, sont en général très petits (« picoadénomes hypophysaires ») [11, 12]. Du fait de la gravité de la maladie et des possibilités d'une cure radicale par la chirurgie, il ne faut pas hésiter ici à multi-

plier les séquences et à renouveler les examens. Les macroadénomes corticotropes, responsables d'un hypercorticisme ou cliniquement silencieux prennent souvent un aspect « microkystique » assez caractéristique en T2 [13] (Figure 8).

Les adénomes gonadotropes sont souvent volumineux au moment du diagnostic et ont une tendance à la récurrence [14].

Transformation hémorragique des adénomes hypophysaires

Vingt pour cent des adénomes hypophysaires présentent une transformation hémorragique partielle au cours de

leur évolution, le plus souvent de façon asymptomatique. Le tableau d'apoplexie pituitaire avec céphalées, syndrome pseudo-méningé, paralysie oculomotrice et panhypopituitarisme aigu correspond, en général, à une hémorragie brutale au sein d'un macroadénome hypophysaire [15]. L'apoplexie pituitaire est souvent un mode de révélation d'un adénome hypophysaire non-fonctionnel. Beaucoup plus fréquemment, de petites suffusions hémorragiques peuvent apparaître au sein des adénomes hypophysaires, en particulier en cas de prolactinome [16]. Des hémorragies intra-adénomateuses aiguës se traduisent par

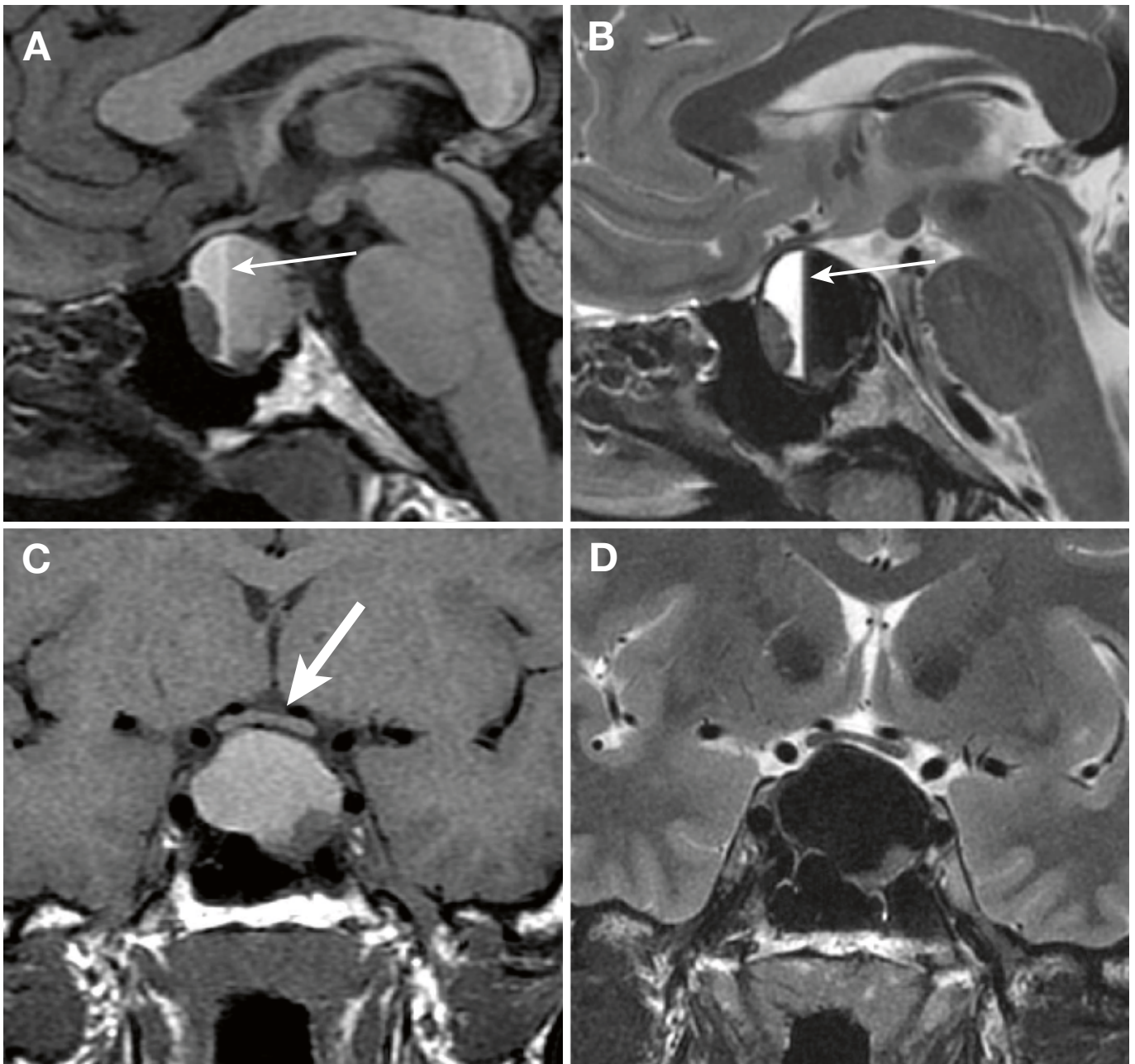


Figure 9. Apoplexie d'un macroadénome. (A) Coupe sagittale SE T1. (B) SE T2. (C) Coupe coronale SE T1. (D) Fast SE T2. Macroadénome hypophysaire hémorragique. Niveau liquide-liquide au sein de l'hémorragie (A, B, flèche fine). Soulèvement du chiasma optique (C, flèche épaisse).

l'apparition d'hypersignaux hétérogènes en T1 et T2 [17]. Au stade subaigu tardif, la sédimentation des parois des cellules sanguines et celle des différents dérivés de l'hémoglobine vont conduire à l'apparition d'un niveau liquide-liquide au sein de l'hémorragie (Figure 9).

Malgré l'absence de barrière hémato-encéphalique au sein du parenchyme hypo-

physaire, on peut parfois observer, à distance d'hémorragies intra-adénomateuses, des hyposignaux linéaires ou curvilignes correspondant à des dépôts d'hémossidérine.

Adénomes hypophysaires et grossesse

Le volume des adénomes peut augmenter au 3^e trimestre de la grossesse [18]. Cependant,

cette augmentation de volume est variable d'un individu à l'autre. Les rares adénomes à prolactine en hyposignal T2 ont tendance à présenter une augmentation de volume plus nette. Le signal en T1 du tissu hypophysaire sain est, d'autre part, plus élevé au cours de la grossesse. Une surveillance attentive du champ visuel s'impose chez les patientes présentant un adénome hypophysaire déjà

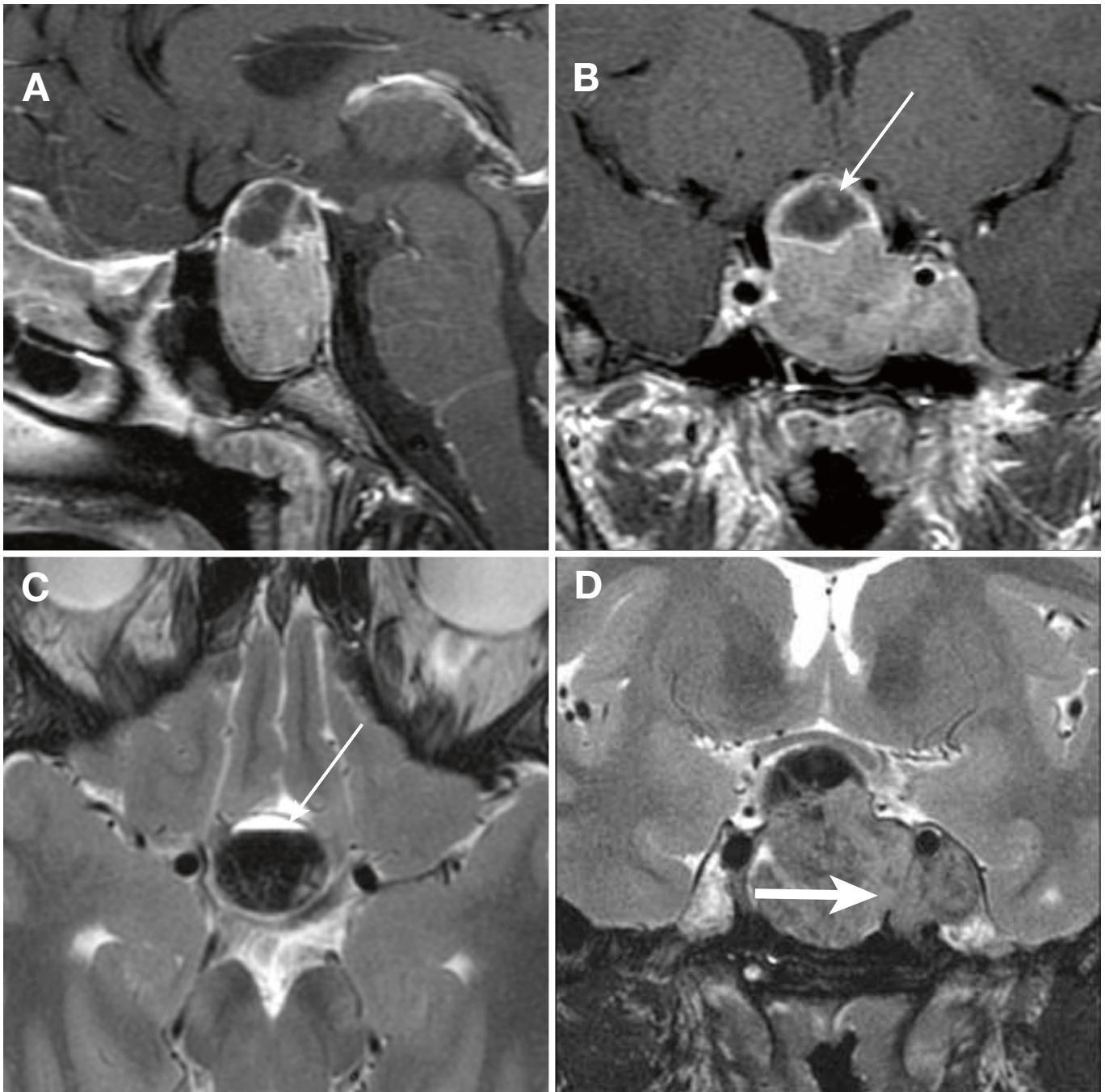


Figure 10. Nécrose hémorragique d'un macroadénome hypophysaire envahissant le sinus caverneux. (A) Coupe sagittale. (B) Coupe coronale SE T1 après injection de gadolinium. (C) Coupe axiale. (D) Coupe coronale SE T2. Macroadénome hypophysaire à extension suprasellaire et latérale. Nécrose hémorragique de la partie supérieure de la tumeur (B, C, flèche fine). Visualisation de la brèche de la paroi interne du sinus caverneux gauche (D, flèche épaisse).

volumineux avant la grossesse et pour lesquelles une grossesse a pu être obtenue. Dans certains cas, une IRM de contrôle peut être discutée au 3^e trimestre de la grossesse, mais celle-ci est toujours réalisée sans injection de gadolinium [19].

Envahissement du sinus caverneux par les adénomes hypophysaires

L'envahissement du sinus caverneux peut modifier le pronostic et le traitement des adénomes hypophysaires, mais le diagnostic entre une compression simple et

un envahissement vrai du sinus caverneux reste difficile. Le meilleur signe d'envahissement demeure l'encerclement complet de la carotide intracaverneuse par la tumeur [20-23]. Parfois, en particulier en IRM 3T, il est possible de mettre en évidence

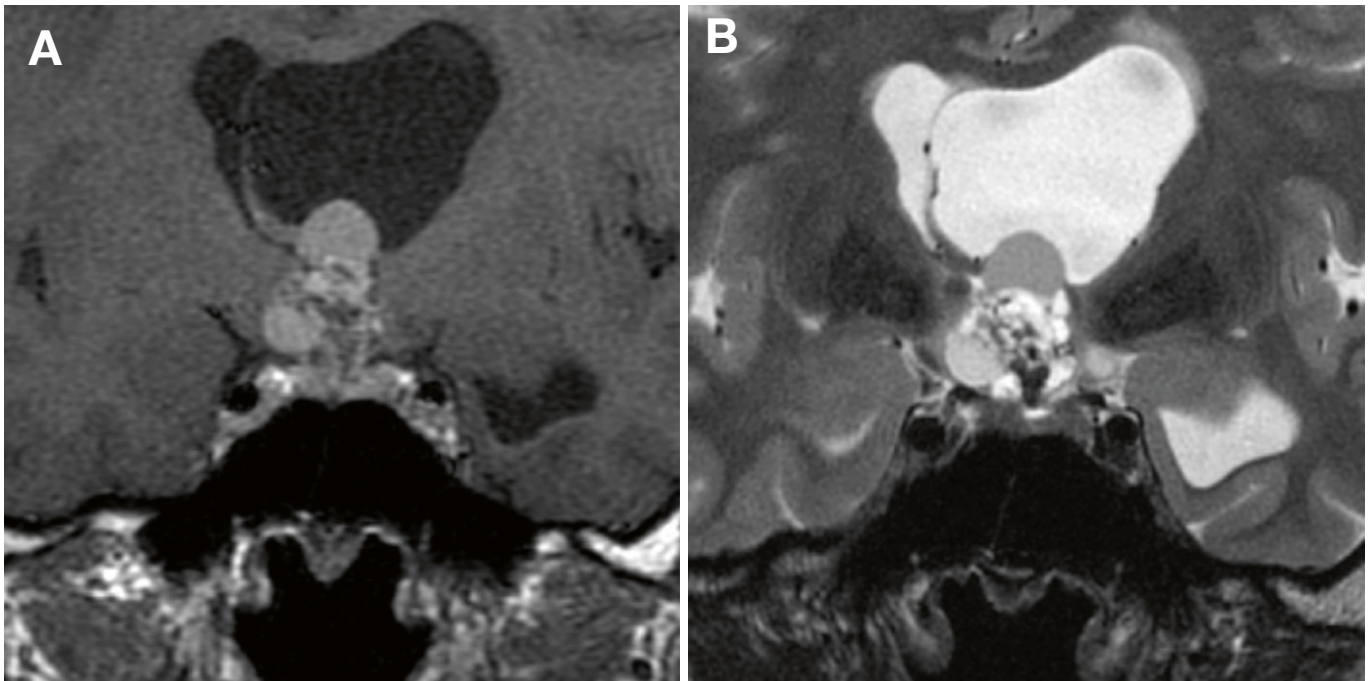


Figure 11. Craniopharyngiome adamantineux. (A) Coupe coronale SE T1 après injection de gadolinium. (B) Coupe coronale SE T2. Hydrocéphalie et masse suprasellaire hétérogène comportant des kystes, des nodules charnus et des calcifications.

un défaut dans la paroi durale médiale du sinus caverneux. À l'opposé, on peut éliminer un envahissement du sinus caverneux si l'on met en évidence une lame de tissu hypophysaire normale entre la tumeur et le sinus caverneux. Un refoulement de la paroi médiale peut être observé dans les gros adénomes hypophysaires sans authentique envahissement du sinus caverneux. Enfin, le signal du sinus caverneux, lorsqu'il est envahi par un processus tumoral, est identique à celui du compartiment intrasellaire de la tumeur en T1, en T2 et après injection de gadolinium (Figure 7).

Aspects post-opératoires

Après l'exérèse d'un adénome hypophysaire par voie transsphénoïdale, la cavité opératoire est souvent comblée par du matériel de bourrage. Ce matériel et des sécrétions diverses, des adhérences peuvent expliquer l'absence d'affaissement du pôle supérieur du foyer opératoire dans les jours ou les semaines qui suivent l'exérèse [24]. La résorption lente du sang, des sécrétions et du matériel de bourrage s'étale sur plusieurs mois, voire sur plusieurs années si des fragments graisseux ont été mis

en place, comme c'est généralement le cas lorsqu'une déchirure du diaphragme sellaire s'est produite pendant la chirurgie. Une IRM de contrôle et de référence entre le 2^e et le 3^e mois est donc très utile pour surveiller l'évolution ultérieure d'un adénome opéré. Une IRM de réalisation plus précoce, par exemple au 2^e ou 3^e jour après l'intervention, élimine une éventuelle complication et permet, le cas échéant, de visualiser un résidu tumoral qui apparaît sous la forme d'une masse de même signal qu'avant l'intervention [25]. Cet examen précoce facilite l'interprétation des IRM de contrôle ultérieures. Ce n'est souvent qu'après plusieurs mois qu'il est vraiment possible de préciser le volume du tissu hypophysaire sain restant, souvent asymétrique, avec visualisation en général, au pied d'une tige pituitaire déviée, d'un hypersignal en T1 témoignant d'un stockage d'hormone antidiurétique en position ectopique.

L'IRM de référence du 3^e mois est indispensable pour mettre en évidence une éventuelle récurrence qui se traduira ultérieurement par une modification du contenu de la loge sellaire, avec apparition ou augmen-

tation de volume d'une masse sphérique ou ovale de même signal que la tumeur initiale.

Craniopharyngiomes

Ce sont des tumeurs développées aux dépens des reliquats épithéliaux de la poche de Rathke ; leur siège est généralement suprasellaire mais il peut également être à la fois supra et intrasellaire [26]. Ils sont observés, plus souvent, soit chez l'enfant entre 5 et 10 ans, soit chez l'adulte entre 40 et 60 ans.

Craniopharyngiomes adamantineux

Ils surviennent classiquement chez l'enfant et l'adolescent. Les modes de révélation sont variables : cassure de la courbe de croissance, altération du champ visuel, diabète insipide ou hypertension intracrânienne. Le craniopharyngiome adamantineux présente trois composantes : kystique, charnue et calcifiée. Le signal des kystes en T1 dépend de la concentration en protéines et possiblement de la présence de dérivés hématiques. Ils peuvent donc être en hypersignal T1, mais on peut également

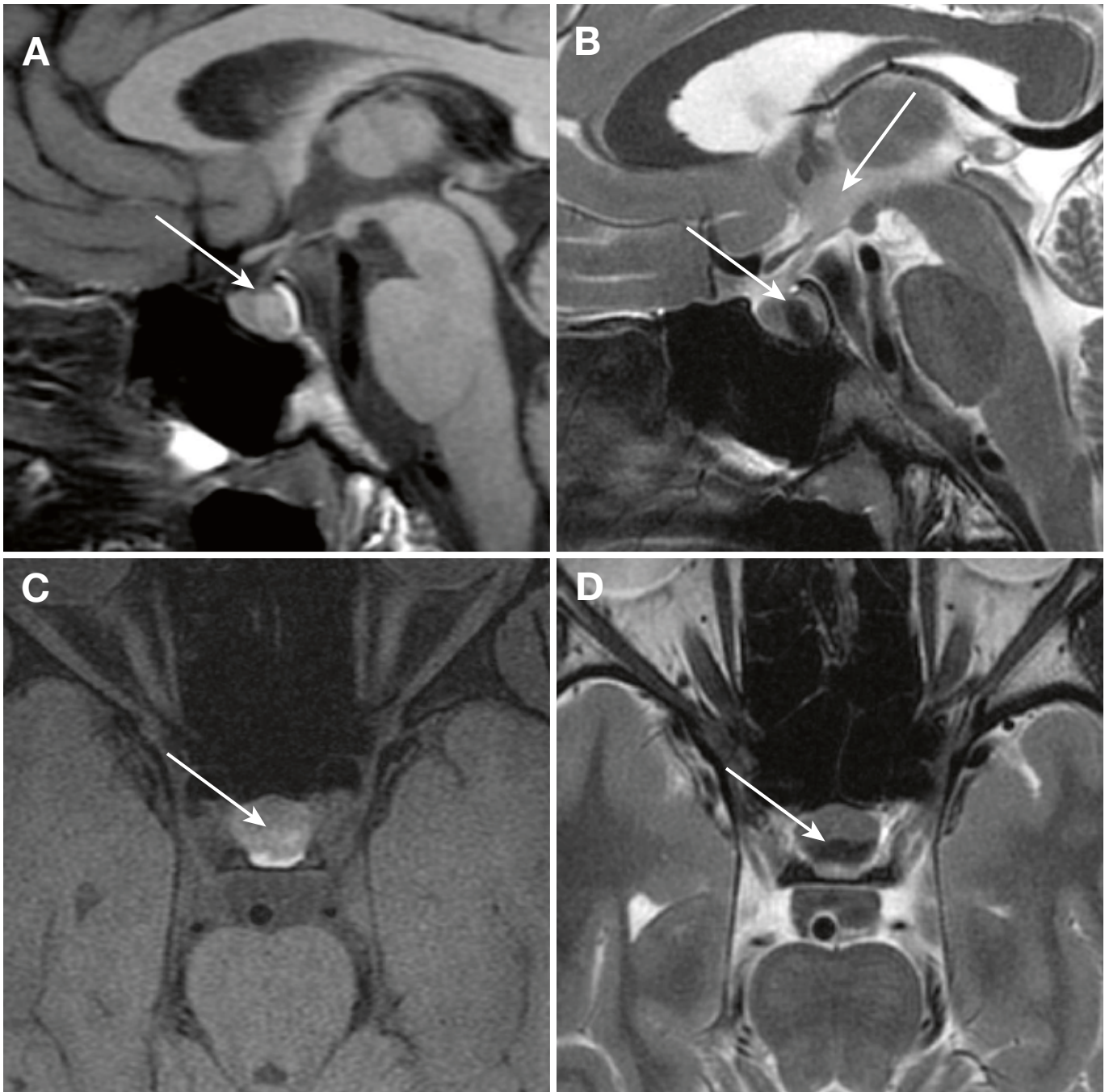


Figure 12. Kyste de la poche de Rathke. (A) Coupe sagittale SE T1. (B) Coupe sagittale SE T2. (C) Coupe axiale SE T1 avec saturation de la graisse. (D) Coupe axiale SE T2. Lésion intrasellaire discrètement hyperintense en T1 et très hypo-intense en T2, située entre le lobe antérieur et le lobe postérieur de l'hypophyse (flèche) correspondant à kyste muqueux.

observer des kystes en hyposignal T1, qui correspondent à des kystes à contenu clair. En T2, le signal des kystes est extrêmement variable. La partie charnue du craniopharyngiome se rehausse fortement après injection de produit de contraste, de même que les parois des kystes (Figure

11). Les calcifications, présentes 9 fois sur 10, apparaissent en hyposignal sur toutes les séquences mais sont mieux vues au scanner.

L'IRM a un rôle essentiel dans le bilan d'extension de la tumeur et permet de re-

pérer des prolongements éventuels vers le chiasma, le 3^e ventricule ou la citerne interpédonculaire. Les récidives sont relativement fréquentes malgré la chirurgie et éventuellement une radiothérapie, et le suivi par IRM au long cours est donc indispensable.

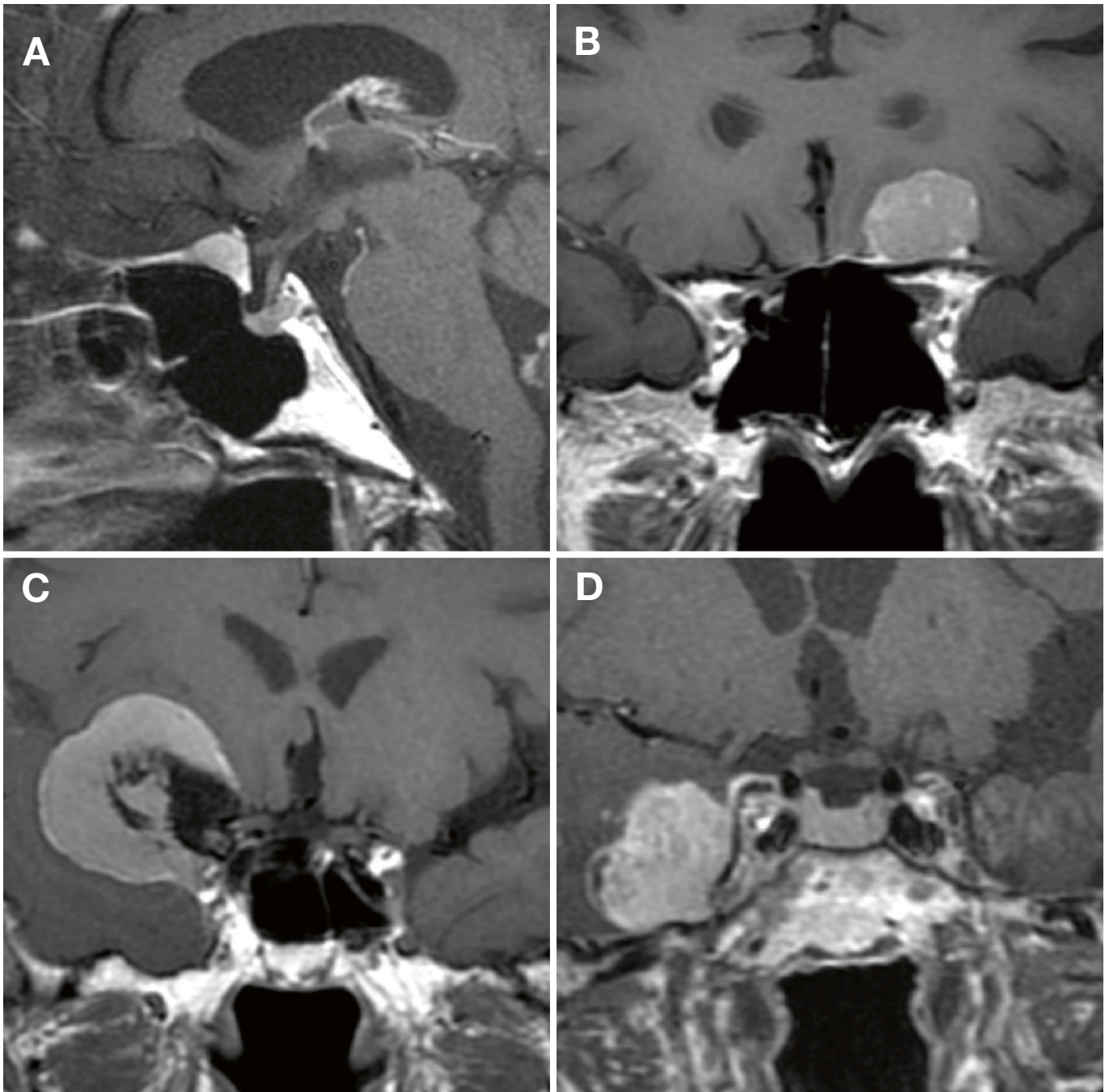


Figure 13. Méningiomes. (A) Méningiome du tubercule antérieur de la selle turcique, en coupe sagittale SE T1 avec gadolinium. (B et C) Méningiomes de la petite aile du sphénoïde. (D) Méningiome inséré sur la face externe de la paroi durale du sinus caverneux.

Craniopharyngiomes squamopapillaires

Ils touchent plutôt l'adulte et se présentent sous forme d'une masse ronde, solide ou mixte, solide et kystique, rarement calcifiée et fréquemment située dans le 3^e ventricule. Le craniopharyngiome squamopapillaire apparaît en gé-

néral en hyposignal T1 et en hypersignal T2. Le rehaussement après injection de gadolinium est intense et hétérogène. Ce type de lésion est bien encapsulé, bien clivable et les récurrences après la chirurgie sont moins fréquentes que dans la forme adamantineuse.

Kystes de la poche de Rathke

Comme les craniopharyngiomes, ils se développent à partir des reliquats épithéliaux de la poche de Rathke. La paroi de ces kystes n'est composée que d'une seule couche cellulaire. Le contenu peut être sé-

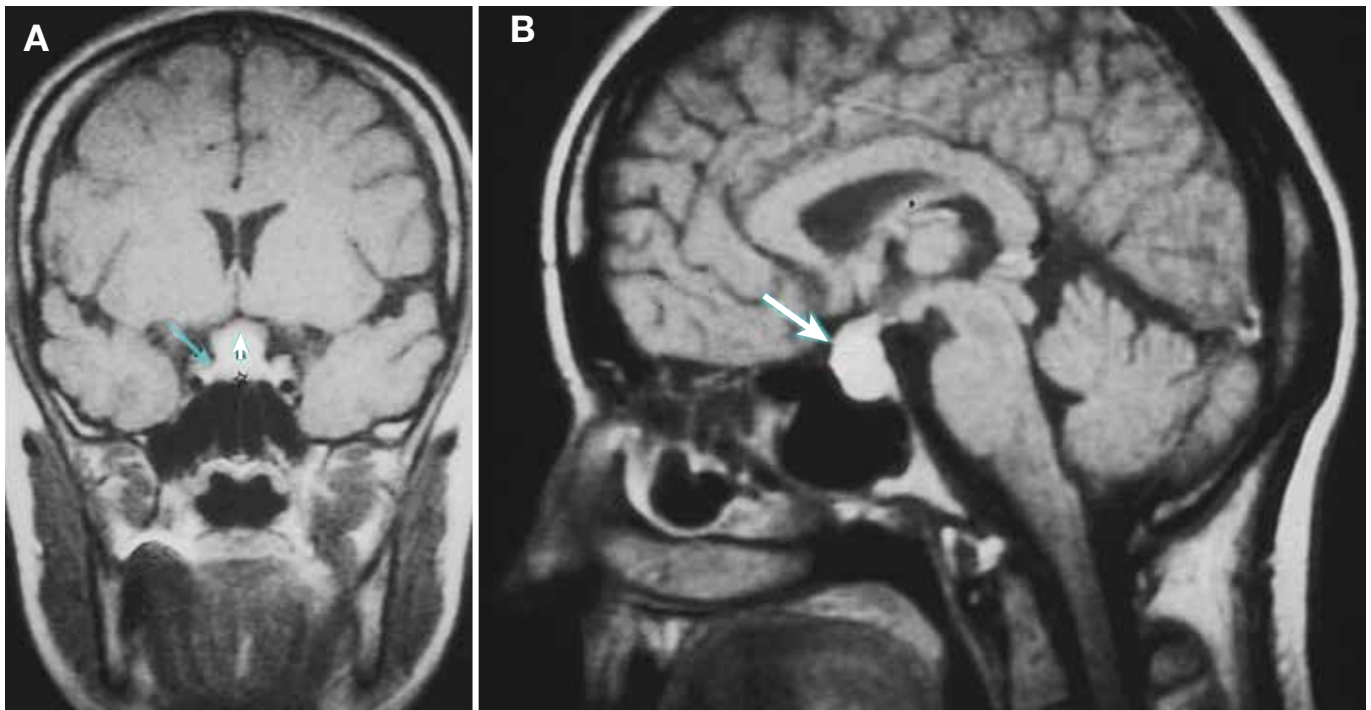


Figure 14. Hypophysite lymphocytaire. (A) Coupe coronale et (B) coupe sagittale T1 après injection de gadolinium. Aspect typique avec prise de contraste de l'ensemble de la masse, sans qu'on individualise l'hypophyse, contrairement à ce qu'on observe en cas de macroadénome hypophysaire.

reux ou muqueux [27, 28]. Les calcifications sont rares, mais le kyste peut contenir des concrétions hyperprotéiniques.

Les kystes de la poche de Rathke intrasellaire sont très fréquents et le plus souvent de petite taille et asymptomatiques. Ils sont situés exactement sur la ligne médiane, entre l'anté- et la post-hypophyse. Leur volume peut varier dans le temps. Ils sont particulièrement bien mis en évidence en IRM lorsqu'ils ont un contenu muqueux et apparaissent alors avec un hypersignal T1 et un hyposignal T2 franc (Figure 12) et sont parfois difficile à différencier d'un adénome hémorragique, voire de la post-hypophyse [29-31]. Les coupes axiales T1 sont essentielles pour différencier un petit kyste de la poche de Rathke de type muqueux avec l'hypersignal correspondant au stockage de vasopressine dans le lobe postérieur de l'hypophyse. Par ailleurs, la présence d'un niveau liquide ou de cloison à l'intérieur de la lésion kystique, d'un anneau hypointense en périphérie en T2, le caractère latérosellaire avec déviation de la tige pituitaire, sont des signes qui évoquent plutôt un adénome hémorragique alors que

la présence d'un nodule en hyposignal T2 flottant au sein de la lésion kystique est plutôt spécifique d'un kyste de la poche de Rathke. A noter que les kystes séreux apparaissent au contraire avec un signal liquidien en hyposignal T1, hypersignal T2. Les kystes de la poche de Rathke symptomatiques sont plus souvent des tumeurs à extension suprasellaire : le diagnostic avec un craniopharyngiome kystique repose en principe sur l'étude de la prise de contraste de la paroi du kyste après injection de gadolinium ; du fait du caractère monocellulaire de la paroi du kyste de la poche de Rathke, on n'observe en général pas de prise de contraste [32].

Méningiomes

Environ 10 % des méningiomes siègent dans la région sellaire [33, 34]. Le siège d'insertion du méningiome peut être le tuberculum sellae, l'apophyse clinéoïde antérieure, la petite aile du sphénoïde, la grande aile du sphénoïde ou le sinus caverneux. D'autres méningiomes insérés plus à distance comme les méningiomes

du jugum sphénoïdal ou de la gouttière optique peuvent se prolonger en arrière dans la citerne optochiasmatique ou en bas dans la loge sellaire. Les méningiomes sont des tumeurs de croissance lente. Les signes de révélation sont une baisse de l'acuité visuelle, une ophtalmoplégie ou une exophtalmie. Les méningiomes apparaissent en isosignal par rapport à la substance blanche en T1, plus rarement en hyposignal, en T2, 50 % des méningiomes sont en isosignal et 40 % en hypersignal. Ces caractéristiques de signal renforcent l'intérêt des signes indirects tels que l'effet de masse, l'œdème périlésionnel, l'hyperostose à l'insertion de la tumeur, mais aussi un fin hypersignal T2 silhouettant la surface de la masse et correspondant à un feutrage arachnoïdien. La tumeur est mieux délimitée après injection de gadolinium (Figure 13). La prise de contraste tumorale est intense et homogène et l'on observe fréquemment un épaississement de la dure-mère de voisinage. Les modifications de la dure-mère, en particulier le dural tail ou « queue de comète », ont longtemps été considérées comme spécifiques des méningiomes mais, récem-



Figure 15 Selle turcique vide primitive. (A) Coupe sagittale T1. (B) Coupe axiale T2 FLAIR. (C) Coupe coronale fast SE T2. Extension intrasellaire des espaces sous-arachnoïdiens avec une fine bande de tissu hypophysaire plaquée sur le plancher sellaire (A, flèche). Élongation de la tige pituitaire.

ment, elles ont été décrites dans certaines maladies inflammatoires hypophysaires telles que l'hypophysite lymphocytaire, la sarcoïdose et même dans les macroadénomes hypophysaires. L'imagerie dynamique peut se révéler utile pour distinguer un méningiome d'un éventuel macroadénome, ou le tissu hypophysaire normal sous la tumeur, en particulier dans les gros méningiomes du jugum sphénoïdal ou de la gouttière optique s'étendant en arrière et recouvrant la selle turcique. En effet, le méningiome a une vascularisation artérielle et se rehausse donc précocement, dès le temps artériel sur ce type de séquence. Enfin, les méningiomes du sinus caverneux, lorsqu'ils deviennent volumineux, ont souvent une extension intrasellaire médialement et en haut.

Germinomes

Ce sont des tumeurs développées à partir de cellules germinales. Environ 20% des germinomes siègent dans la région sellaire. Les autres localisations sont la région pinéale et la partie postérieure du 3^e ventricule. Une atteinte bifocale est possible. Les germinomes touchent l'enfant et l'adulte jeune, entre 5 et 25 ans, avec une prédominance masculine pour la localisation pinéale. Un diabète insipide est souvent le signe révélateur [35]. D'autres signes cliniques peuvent être observés : amputation du champ visuel, atrophie optique, signes d'hypertension

intracrânienne secondaires à une hydrocéphalie, insuffisance antéhypophysaire, diplopie. Le diagnostic peut être étayé par la recherche de cellules tumorales dans le liquide céphalorachidien et par l'augmentation du taux plasmatique des β -hCG. Le germinome suprasellaire se présente sous la forme d'une masse de la citerne optochiasmatique, centrée par la tige pituitaire ou située immédiatement en arrière [36, 37]. Son signal est homogène, ce qui le différencie du craniopharyngiome, discrètement hypo-intense en T1 et hyperintense en T2. La prise de contraste est intense et homogène. Les kystes intratumoraux sont rares. En cas de diabète insipide, l'hypersignal de la post-hypophyse en T1 est absent. Il est important de souligner que les signes cliniques précèdent l'imagerie, parfois de plusieurs années et qu'il faut donc suivre les enfants présentant un diabète insipide, même en cas de normalité de la première IRM [35, 38].

Hypophysite lymphocytaire

L'adénohypophysite lymphocytaire est une affection inflammatoire caractérisée par une infiltration lymphocytaire de l'hypophyse [39, 40]. Elle survient essentiellement au cours de la grossesse ou du post-partum [41].

Dans l'hypophysite lymphocytaire, la selle turcique est souvent peu modifiée, alors qu'elle est généralement agrandie dans les

macroadénomes hypophysaires. En T1, le signal de la masse est relativement iso-intense ; l'hypersignal du lobe postérieur est fréquemment préservé. Surtout, la prise de contraste de la masse est plus intense et plus étendue que dans les macroadénomes hypophysaires (Figure 14) ; la prise de contraste de la dure-mère est habituelle, mais non spécifique.

Métastases hypophysaires

Elles représentent environ 1% des masses sellaires et se développent dans la tige pituitaire, la post-hypophyse, voire l'antéhypophyse [42, 43]. En IRM, la lésion est en isosignal T1 par rapport au parenchyme cérébral et en hypersignal modéré T2. L'intensité de la prise de contraste est marquée, en général plus intense que celle des adénomes. On évoque ce diagnostic devant la présence de signes atypiques pour un adénome comme une lyse osseuse, une infiltration locorégionale, mais aussi la présence d'un œdème des voies visuelles au contact de la masse, élément non retrouvé en cas d'adénome par exemple. On cherchera bien sûr d'autres localisations intracrâniennes.

Selle turcique vide

Il s'agit d'une extension intrasellaire des espaces sous-arachnoïdiens liée à une déficience du diaphragme sellaire, l'hypophyse

étant plaquée contre le plancher et le dos de la selle turcique. On distingue les selles turciques vides primitives liées à une déficience du diaphragme sellaire, et les selles turciques vides secondaires après traitement médical ou chirurgie d'une tumeur hypophysaire. La découverte d'une selle turcique vide est le plus souvent fortuite. En IRM, le signal purement liquidien du contenu intrasellaire est bien mis en évidence par l'association des séquences T1 et T2 (Figure 15). Il faut savoir reconnaître les artefacts de flux qui peuvent être très trompeurs sur les images en SE T2. La loge sellaire peut être agrandie et l'hypophyse est amincie contre le plancher sellaire. Il est essentiel d'identifier la tige pituitaire au sein de la citerne optochiasmatique pour exclure une lésion kystique intrasellaire. En cas de céphalées, la selle turcique vide peut s'inscrire dans un contexte d'hypertension intracrânienne idiopathique, où l'on cherchera alors une dilatation des gaines optiques et une sténose des sinus veineux duraux.

Lésions de la tige pituitaire responsables de diabète insipide

En dehors d'un traumatisme crânien ou d'une chirurgie de la région sellaire, un diabète insipide peut être secondaire à une tumeur sellaire (métastase, choristome, etc.) ou hypothalamique (germinomes, gliomes hypothalamiques, etc.) ou à une granulomateuse (sarcoïdose, histiocytose X ou non langerhansienne, tuberculose) [44]. De nombreux cas sont encore classés idiopathiques mais pourraient être d'origine auto-immune (infundibulo-neuro-hypophysite). Dans presque tous les cas de diabète insipide central, l'hypersignal T1 de la post-hypophyse est absent [35]. La tige pituitaire est d'abord épaissie puis l'évolution se fait habituellement vers l'atrophie de la tige pituitaire si l'étiologie du diabète insipide n'est pas tumorale (affection granulomateuse ou auto-immune) [45].

Les patients présentant une polydipsie primaire dont la présentation clinique peut simuler un diabète insipide ont en général une post-hypophyse en hypersignal T1.

Rupture traumatique de la tige pituitaire

Elle se traduit par un défaut de visualisation de la tige pituitaire et éventuellement par la reconstruction d'une post-hypophyse ectopique, si la section siège au-dessous du tiers moyen de la tige.

Histiocytose

C'est une maladie systémique caractérisée par une prolifération d'histiocytes [46]. Les patients peuvent développer la classique triade diabète insipide, exophtalmie et lésions lytiques osseuses (syndrome de Hand-Schüller-Christian) [47], qui peut toutefois être incomplète. Dans ce cas, on peut mettre en évidence des granulomes dans l'hypothalamus et la tige pituitaire [48, 49]. Un épaississement de la tige pituitaire et des prises de contraste hypothalamiques peuvent ainsi être visualisés [49].

A noter l'existence d'histiocytose non-langerhansienne, comme la maladie d'Erdheim-Chester, dans laquelle des lésions similaires granulomateuses suprasellaires ne sont pas rares.

Sarcoïdose

En imagerie, on peut mettre en évidence un épaississement de la tige pituitaire, une extinction de la post-hypophyse, une masse hypothalamique ou une leptoméningite de la base [50, 51]. La prise de contraste micronodulaire ou linéaire de la région hypothalamo-hypophysaire est très évocatrice du diagnostic. Une lésion unique, pseudotumorale de la tige ou de l'hypothalamus, peut également se voir et prend un aspect similaire de celui d'une lésion d'histiocytose. On évoquera le diagnostic de granulomateuse face à une lésion en relatif hypersignal T2.

Infundibulo-neuro-hypophysite

Le diagnostic d'infundibulo-neuro-hypophysite est aujourd'hui fréquemment évoqué quand aucune autre étiologie n'est retrouvée. L'IRM peut montrer une prise de contraste intense de la tige pituitaire élargie, associée à une augmentation de volume du lobe postérieur et parfois du lobe antérieur de l'hypophyse. L'évolution se fait habituellement vers une atrophie de la tige pituitaire et du lobe antérieur.

Lésions intra- et suprasellaires rares

Abcès pituitaires

Un abcès pituitaire se présente comme une masse hypophysaire dont le centre est en hypersignal T1 avec une prise de contraste périphérique épaisse. L'IRM de diffusion peut être utile en montrant une restriction du pus au centre de la masse. Une prise de contraste inflammatoire de la dure-mère adjacente est souvent associée à la lésion.

Kystes épidermoïdes

Les kystes épidermoïdes – qui sont des kystes épithéliaux bénins congénitaux contenant des cellules d'un épithélium kératinisé et des débris de kératine – peuvent siéger dans la citerne optochiasmatique [52]. Ils sont découverts le plus souvent chez l'adulte entre 40 et 60 ans. En IRM, ils se présentent sous forme d'une masse lobulée, irrégulière, de signal proche de celui du liquide céphalorachidien, mais un peu plus en hypersignal en T1 et T2. Un hypersignal en FLAIR et surtout en imagerie de diffusion permet de le différencier d'un kyste arachnoïdien. A noter l'absence de toute prise de contraste.

Kystes dermoïdes

Les kystes dermoïdes sont aussi des kystes d'inclusion de tissus embryonnaires et apparaissent plus hétérogènes que les kystes épidermoïdes, et contiennent constamment une composante grasseuse évidente en hypersignal T1 marqué, associé à un artefact de déplacement chimique [53]. Les calcifications sont fréquentes, mieux identifiées en TDM qu'en IRM. La paroi du kyste prend habituellement le contraste modérément. A noter que les kystes dermoïdes peuvent se rompre dans les espaces sous-arachnoïdiens et entraîner une méningite chimique.

Kystes arachnoïdiens

Environ 10% des kystes arachnoïdiens siègent dans la citerne optochiasmatique [54]. Ce sont des masses kystiques de signal strictement identique à celui du liquide cérébrospinal sur toutes les séquences, notamment en FLAIR. La plupart des kystes arachnoïdiens symptomatiques

sont découverts chez l'enfant à l'occasion d'une hydrocéphalie. Plus tardivement, en l'absence d'hydrocéphalie, les symptômes révélateurs peuvent être des crises d'épilepsie, un hypopituitarisme ou des signes liés à la compression des structures nerveuses adjacentes.

Choristomes

Ces tumeurs hypophysaires primitives sont aussi appelées tumeurs à cellules granuleuses, pituicytomes ou encore tumeurs d'Abrikossof [55]. Les choristomes peuvent se révéler par un diabète insipide mais, généralement, ne deviennent symptomatiques que lorsqu'ils sont volumineux [56]. Ils se présentent sous la forme d'une masse intrasellaire de siège postérieur ou infundibulaire [56-58].

Anévrismes

Dans la région sellaire, on peut rencontrer des anévrismes de la carotide interne intracaverneuse, de la carotide interne supraclinoidienne, de l'artère communicante antérieure, de l'artère communicante postérieure ou de l'extrémité supérieure du tronc basilaire [59]. Ce sont des lésions bien limitées, vides de signal en T1 et T2. Le diagnostic est plus difficile lorsque l'anévrisme est partiellement ou même complètement thrombosé; on peut alors observer un aspect lamellaire en hypersignal T1. Enfin, il n'est pas rare de visualiser une couronne d'hémossidérine en hyposignal T2. L'angio-IRM est indispensable pour confirmer le diagnostic.

F. Bonneville, JF. Bonneville, P. Chanson
bonneville.f@chu-toulouse.fr ;
philippe.chanson@bct.aphp.fr

RÉFÉRENCES

- Bonneville J-F, Bonneville F, Cattin F, Nagi S. MRI of the Pituitary Gland: Springer Nature; 2016.
- Bayrak A, Saadat P, Mor E, et al. Pituitary imaging is indicated for the evaluation of hyperprolactinemia. *Fertil Steril* 2005; 84:181-85.
- Bonneville JF, Bonneville F, Cattin F. Magnetic resonance imaging of pituitary adenomas. *Eur Radiol* 2005; 15:543-48.
- Potorac I, Petrossians P, Daly AF, et al. Pituitary MRI characteristics in 297 acromegaly patients based on T2-weighted sequences. *Endocr Relat Cancer* 2015; 22:169-77.
- Elster AD. Modern imaging of the pituitary. *Radiology* 1993; 187:1-14.
- Chanson P, Raverot G, Castinetti F, et al. Management of clinically non-functioning pituitary adenoma. *Ann Endocrinol (Paris)* 2015; 76:239-47.
- Chanson P, Maiter D. Prolactinoma. In: Melmed S, editor. *The Pituitary*. 4th ed. London, UK: Elsevier; 2017. p. 467-514.
- Lundin P, Bergstrom K, Nyman R, et al. Macroprolactinomas: serial MR imaging in long-term bromocriptine therapy. *AJNR Am J Neuroradiol* 1992; 13:1279-91.
- Chanson P. Acromégalie. *Encyclopédie Médico-chirurgicale*. 2016; 10-018-A-10.
- Chanson P, Salenave S, Kamenicky P. Acromegaly. *Handb Clin Neurol* 2014; 124:197-219.
- Colombo N, Loli P, Vignati F, Scialfa G. MR of corticotropin-secreting pituitary microadenomas. *AJNR Am J Neuroradiol* 1994; 15:1591-95.
- Lacroix A, Feelders RA, Stratakis CA, Nieman LK. Cushing's syndrome. *Lancet* 2015; 386:913-27.
- Cazabat L, Dupuy M, Boulin A, et al. Silent, but not unseen: multimicrocystic aspect on T2-weighted MRI in silent corticotroph adenomas. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2014; 81:566-72.
- Raverot G, Assie G, Cotton F, et al. Biological and radiological exploration and management of non-functioning pituitary adenoma. *Ann Endocrinol (Paris)* 2015; 76:201-209.
- Briet C, Salenave S, Bonneville JF, et al. Pituitary apoplexy. *Endocr Rev* 2015; 36:622-45.
- Sarwar KN, Huda MS, Van de Velde V, et al. The prevalence and natural history of pituitary hemorrhage in prolactinoma. *J Clin Endocrinol Metab* 2013; 98:2362-67.
- Bonneville F, Cattin F, Marsot-Dupuch K, et al. T1 signal hyperintensity in the sellar region: spectrum of findings. *Radiographics* 2006; 26:93-113.
- Dietemann JL, Portha C, Cattin F, et al. CT follow-up of microprolactinomas during bromocriptine-induced pregnancy. *Neuroradiology* 1983; 25:133-38.
- Chanson P, Young J. Hyperprolactinémie. *EMC Endocrinologie Nutrition* 2015; 0:1-15.
- Ahmedi J, North CM, Segall HD, et al. Cavernous sinus invasion by pituitary adenomas. *AJR Am J Roentgenol* 1986; 146:257-62.
- Knosp E, Kitz K, Steiner E, Matula C. Pituitary adenomas with parasellar invasion. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 1991; 53:65-71.
- Vieira JO, Jr., Cukiert A, Liberman B. Evaluation of magnetic resonance imaging criteria for cavernous sinus invasion in patients with pituitary adenomas: logistic regression analysis and correlation with surgical findings. *Surg Neurol* 2006; 65:130-5; discussion 5.
- Micko AS, Wohrer A, Wolfsberger S, Knosp E. Invasion of the cavernous sinus space in pituitary adenomas: endoscopic verification and its correlation with an MRI-based classification. *J Neurosurg* 2015; 122:803-11.
- Steiner E, Knosp E, Herold CJ, et al. Pituitary adenomas: findings of postoperative MR imaging. *Radiology* 1992; 185:521-27.
- Bonneville JF, Bonneville F, Schillo F, et al. [Follow-up MRI after trans-sphenoidal surgery]. *J Neuroradiol* 2003; 30:268-79.
- Karavitaki N, Cudlip S, Adams CB, Wass JA. Craniopharyngiomas. *Endocr Rev* 2006; 27:371-97.
- Zada G. Rathke cleft cysts: a review of clinical and surgical management. *Neurosurg Focus* 2011; 31:E1.
- Mukherjee JJ, Islam N, Kaltsas G, et al. Clinical, radiological and pathological features of patients with Rathke's cleft cysts: tumors that may recur. *J Clin Endocrinol Metab* 1997; 82:2357-62.
- Bonneville F, Cattin F, Bonneville JF, et al. [Rathke's cleft cyst]. *J Neuroradiol*. 2003; 30:238-48.
- Bonneville JF. Hemorrhagic Pituitary Adenoma versus Rathke Cleft Cyst: A Frequent Dilemma. *AJNR Am J Neuroradiol* 2016; 37:E27-8.
- Park M, Lee SK, Choi J, et al. Differentiation between Cystic Pituitary Adenomas and Rathke Cleft Cysts: A Diagnostic Model Using MRI. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2015; 36:1866-73.
- Shin JL, Asa SL, Woodhouse LJ, et al. Cystic lesions of the pituitary: clinicopathological features distinguishing craniopharyngioma, Rathke's cleft cyst, and arachnoid cyst. *J Clin Endocrinol Metab* 1999; 84:3972-82.
- Sathananthan M, Sathananthan A, Scheithauer BW, et al. Sellar meningiomas: an endocrinologic perspective. *Pituitary* 2013; 16:182-88.
- Kwancharoen R, Blitz AM, Tavares F, et al. Clinical features of sellar and suprasellar meningiomas. *Pituitary* 2014; 17:342-48.
- Maghnie M, Cosi G, Genovese E, et al. Central diabetes insipidus in children and young adults. *N Engl J Med* 2000; 343:998-1007.
- Fujisawa I, Asato R, Okumura R, et al. Magnetic resonance imaging of neurohypophysial germinomas. *Cancer* 1991; 68:1009-14.
- Liang L, Korogi Y, Sugahara T, et al. MRI of intracranial germ-cell tumours. *Neuroradiology* 2002; 44:382-8.
- Argyropoulou MI, Kiortsis DN. MRI of the hypothalamic-pituitary axis in children. *Pediatr Radiol* 2005; 35:1045-55.
- Caturegli P, Newschaffer C, Olivi A, et al. Autoimmune hypophysitis. *Endocr Rev*. 2005; 26:599-614.
- Gutenberg A, Hans V, Puchner MJ, et al. Primary hypophysitis: clinical-pathological correlations. *Eur J Endocrinol* 2006; 155:101-7.
- Honegger J, Buchfelder M, Schlaffer S, et al. Treatment of Primary Hypophysitis in Germany. *J Clin Endocrinol Metab* 2015; 100:3460-69.
- Habu M, Tokimura H, Hirano H, et al. Pituitary metastases: current practice in Japan. *J Neurosurg* 2015; 123:998-1007.
- He W, Chen F, Dalm B, et al. Metastatic involvement of the pituitary gland: a systematic review with pooled individual patient data analysis. *Pituitary* 2015; 18:159-68.
- Sbardella E, Joseph RN, Jafar-Mohammadi B, et al. Pituitary stalk thickening: the role of an innovative MRI imaging analysis which may assist in determining clinical management. *Eur J Endocrinol* 2016; 175:255-63.
- Di Iorgi N, Morana G, Maghnie M. Pituitary stalk thickening on MRI: when is the best time to re-scan and how long should we continue re-scanning for? *Clin Endocrinol (Oxf)* 2015; 83:449-55.
- Girschikofsky M, Arico M, Castillo D, et al. Management of adult patients with Langerhans cell histiocytosis: recommendations from an expert panel on behalf of Euro-Histio-Net. *Orphanet J Rare Dis* 2013; 8:72.
- Marchand I, Barkaoui MA, Garel C, et al. Central diabetes insipidus as the inaugural manifestation of Langerhans cell histiocytosis: natural history and medical evaluation of 26 children and adolescents. *J Clin Endocrinol Metab* 2011; 96:E1352-60.
- Kaltsas GA, Powles TB, Evanson J, Pet al.

Hypothalamo-pituitary abnormalities in adult patients with langerhans cell histiocytosis: clinical, endocrinological, and radiological features and response to treatment. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85:1370-76.

49. Maghnie M, Bossi G, Klersy C, et al. Dynamic endocrine testing and magnetic resonance imaging in the long-term follow-up of childhood langerhans cell histiocytosis. *J Clin Endocrinol Metab* 1998; 83:3089-94.

50. Bihan H, Christozova V, Dumas JL, et al. Sarcoidosis: clinical, hormonal, and magnetic resonance imaging (MRI) manifestations of hypothalamic-pituitary disease in 9 patients and review of the literature. *Medicine (Baltimore)* 2007; 86:259-68.

51. Langrand C, Bihan H, Raverot G, et al.

Hypothalamo-pituitary sarcoidosis: a multicenter study of 24 patients. *QJM* 2012; 105:981-95.

52. Tuna H, Torun F, Torun AN, Erdogan A. Intracellular epidermoid cyst presenting as pituitary apoplexy. *J Clin Neurosci* 2008; 15:1154-56.

53. Pan YB, Sun ZL, Feng DF. Intracellular dermoid cyst mimicking pituitary apoplexy: A case report and review of the literature. *J Clin Neurosci* 2017; 45:125-28.

54. Dubuisson AS, Stevenaert A, Martin DH, Flandroy PP. Intracellular arachnoid cysts. *Neurosurgery* 2007; 61:505-13; discussion 513.

55. Mete O, Lopes MB, Asa SL. Spindle cell oncocytomas and granular cell tumors of the pituitary are variants of pituitaryoma. *Am J Surg Pathol* 2013; 37:1694-99.

56. Feng M, Carmichael JD, Bonert V, et al. Surgical management of pituitaryomas: case series and comprehensive literature review. *Pituitary* 2014; 17:399-413.

57. Zygourakis CC, Rolston JD, Lee HS, et al. Pituitaryomas and spindle cell oncocytomas: modern case series from the University of California, San Francisco. *Pituitary* 2015; 18:150-58.

58. Teti C, Castelletti L, Allegretti L, et al. Pituitary image: pituitaryoma. *Pituitary* 2015; 18:592-97.

59. Raper DM, Ding D, Evans E, et al. Clinical Features, Management Considerations and Outcomes in Case Series of Patients with Parasellar Intracranial Aneurysms Undergoing Anterior Skull Base Surgery. *World Neurosurg* 2017; 99:424-32.

Le pied diabétique

Jacques Martini¹, Eric Senneville²

¹ Diabétologie, maladies métaboliques et nutrition, Hôpital Rangueil, Toulouse

² Service Universitaire des Maladies Infectieuses et du Voyageur, Hôpital Gustave Dron, Tourcoing

Mots clés : pied diabétique

Le pied diabétique est défini par l'ensemble des anomalies cliniques du pied chez une personne diabétique qui sont la conséquence du développement de complications chroniques du diabète constituées de la triade neuropathie - artériopathie et infection. Ce tableau clinique est marqué par la présence d'ulcérations chroniques ou récidivantes à l'origine d'amputations des membres inférieurs.

L'enjeu de la prise en charge reste conditionné par la réduction des amputations et par le sauvetage de membre comme cela avait été défini dans le cadre de la déclaration de Saint Vincent élaborée en 1989 [1].

Données épidémiologiques

Classiquement, 15 % des patients diabétiques présenteront une ulcération au cours de leur vie. Le diabète est un facteur aggravant comparativement à une population non diabétique, le taux d'ulcération est multiplié par 5 et le taux d'amputation multiplié par 7 [2].

Récemment, l'assurance maladie a communiqué les principaux résultats de l'analyse des taux de séjours hospitaliers pour plaies du pied et pour amputations. En 2013,

en France, les taux d'incidence des hospitalisations pour amputation des membres inférieurs et plaie du pied dans la population diabétique étaient respectivement de 252/100 000 et 668/100 000 personnes diabétiques. Ces données sont marquées par une forte disparité socio-économique [3].

Physiopathologie [4-5]

Le pied diabétique est avant tout la conséquence de la neuropathie périphérique. En premier lieu l'anesthésie thermo-algique par la disparition du symptôme d'alerte qu'est la douleur augmente le risque et la fréquence des plaies et favorise la sous-estimation de la gravité. Elle est la cause du retard diagnostique. La composante motrice est à l'origine de déformations du pied potentielles zones de conflits ou d'hyperpression. La composante végétative favorise la sécheresse de la peau et la prolifération de l'hyperkératose. Cette même composante participe fortement au développement de l'ostéo-arthropathie ou pied Charcot. L'ischémie tissulaire et l'infection doivent être considérées comme des facteurs aggravant le pronostic de cicatrisation.

Il existe deux mécanismes cliniques d'ulcérations :

- La plaie traumatique par mécanismes multiples : mécaniques, chimiques, thermiques. la principale source de plaie traumatique reste le chaussant. Dans ce contexte, la recherche du facteur causal est complexe en raison de l'anesthésie thermo-algique et de l'absence de douleur. On constate régulièrement un retard de diagnostic et de ce fait une plaie plus sévère.
- L'ulcère neuropathique ou mal perforant plantaire répond à une succession d'anomalies cliniques facilement identifiables à l'examen. L'ulcération se développe sous une zone d'hyperkératose réactionnelle à une hyperpression chronique. La déformation du pied, les points d'appui accentué sur des zones plantaires limitées favorisent la création d'une couche cornée bien tolérée par l'absence de douleur mais responsable d'une ulcération progressive des tissus sous-jacents. Ce type d'ulcère répond très positivement aux mesures de prévention.

Chacune de ces situations cliniques justifie d'une attitude thérapeutique bien codifiée.



Journées Nationales du DES d'Endocrinologie, Diabète et Maladies Métaboliques JN du DES 2018

jeudi 11 & vendredi 12 janvier 2018

Espace Saint-Martin - 199bis rue Saint-Martin - 75003 Paris

Avec le soutien de

