

Case report

Prise en charge endoscopique des kystes arachnoïdiens suprasellaires: à propos de deux cas et revue de la littérature



Endoscopic management of suprasellar arachnoid cysts: report of two cases and a review of the literature

Sidi Salem-Memou^{1,&}, Hamdy Elmoustapha², Amal Tolba¹, Sidimohamed Salihy¹, Outouma Soumare¹, Nejat Boukhrissi¹

¹Service de Neurochirurgie, Centre Hospitalier National, BP 612, Nouakchott, Mauritanie, ²Service de Pédiatrie, Centre Hospitalier National, BP 612, Nouakchott, Mauritanie

[&]Auteur correspondant: Sidi Salem-Memou, Service de Neurochirurgie, Centre Hospitalier National, BP 612, Nouakchott, Mauritanie

Received: 31 Dec 2019 - Accepted: 19 Jan 2020 - Published: 06 Feb 2020

Domain: Neurosurgery

Mots clés: Hydrocéphalie, kystes arachnoïdiens, membrane de Lilliequist, kystes suprasellaires, neuroendoscopie

Résumé

Les kystes arachnoïdiens sont des formations liquidiennes intra-arachnoïdiennes contenant du liquide cérébro-spinal. Environ 66% des kystes arachnoïdiens sont situés dans la fosse temporale. La localisation supra-sellaire est rare, représentant moins de 16% des kystes arachnoïdiens intracrâniens chez l'enfant. La physiopathologie des kystes arachnoïdiens supra-sellaires est controversée. Ils sont le plus souvent congénitaux et se développent à la faveur d'une anomalie au niveau de la membrane de Lilliequist ou de la citerne interpédonculaire. La prise en charge des kystes arachnoïdiens supra-sellaires impose une parfaite compréhension de leur anatomie et de leur physiopathologie. La ventriculo-kysto-cisternostomie endoscopique constitue une alternative intéressante dans la prise en charge de cette pathologie. Nous rapportons dans cet article deux cas de fillettes de 7 et 8 ans; prises en charge pour kystes arachnoïdiens supra-sellaires symptomatiques. Évolution clinique favorable après ventriculo-kysto-cisternostomie endoscopique. Le but de cet article est de passer en revue les aspects physiopathologiques, cliniques, radiologiques et thérapeutiques des kystes arachnoïdiens supra-sellaires, en mettant l'accent sur l'intérêt du traitement endoscopique.

Case report | Volume 2, Article 35, 06 Feb 2020 | 10.11604/pamj-cm.2020.2.35.21434

Available online at: <https://www.clinical-medicine.panafrican-med-journal.com/content/article/2/35/full>

© Sidi Salem-Memou et al PAMJ - Clinical Medicine (ISSN: 2707-2797). This is an Open Access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution International 4.0 License (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

Abstract

Arachnoid cysts are fluid-filled intra-arachnoid masses containing cerebrospinal fluid. Approximately 66% of arachnoid cysts are located in the temporal fossa. Suprasellar arachnoid cysts are rare, accounting less than 16% of intracranial arachnoid cysts in infants. Physiopathology of suprasellar arachnoid cysts is still a controversial topic. They are most often congenital and develop due to an abnormality in the membrane of Lilliequist or in the interpeduncular cistern. The management of suprasellar arachnoid cysts requires a perfect understanding of their anatomy and of their physiopathology. Ventricle-cyst-cisternostomy is an interesting alternative treatment for this disease. We here report the cases of two girls aged 7 and 8 years, treated for symptomatic suprasellar arachnoid cysts. Clinical outcome was good after ventricle-cyst-cisternostomy. The purpose of this study was to review the physiopathological, clinical, radiological and therapeutic features of suprasellar arachnoid cysts, focusing on the importance of endoscopic treatment.

Key words: Hydrocephalus, arachnoid cysts, membrane of Lilliequist, suprasellar cysts, neuroendoscopy

Introduction

Les kystes arachnoïdiens (KA) sont définis comme des cavités kystiques de nature bénigne, contenant du liquide cérébro-spinal (LCS). La plupart des kystes arachnoïdiens sont petits et asymptomatiques. Ils représentent 1% de toutes les lésions intracrâniennes. Leur étiopathogénie reste à ce jour controversée. Ils sont dans la majorité des cas congénitaux mais peuvent être acquis. La localisation supra-sellaire est relativement rare, représentant 5% à 12% des kystes arachnoïdiens intracrâniens dans la population générale et 16% dans la population pédiatrique [1-3]. La fenestration endoscopique constitue actuellement le traitement de référence de cette entité. Nous rapportons deux observations de KA supra-sellaire (KASS) avec hydrocéphalie. Le traitement était endoscopique avec de bons résultats. Une revue de la littérature sur le sujet a été faite.

Patient et observation

Observation 1: fillette F.S, âgée de 7 ans, sans antécédent pathologique notable, qui présentait depuis 13 mois des troubles visuels associés à des céphalées. Deux mois avant la consultation en neurochirurgie, la symptomatologie clinique s'est aggravée avec céphalées importantes vomissements,

baisse importante de l'acuité visuelle, diplopie et troubles de la marche. A l'admission, l'examen notait une patiente consciente, avec une marche très ataxique sans déficit sensitivomoteur. L'acuité visuelle (AV) était à 3/10 des deux côtés. Le fond d'œil (FO) montrait un œdème papillaire bilatéral stade 2. Une IRM cérébrale est réalisée avec des séquences SE pondérées T1 et T2 avant et après injection de gadolinium. Elle montrait un important processus expansif, de siège supra-sellaire, bien limité, de signal liquidien en hypersignal intense en SE T2 (Figure 1 A,B) et hyposignal franc sur les séquences en SE T1 (Figure 1 C,D) identique à celui du LCS, sans rehaussement de sa paroi après injection de gadolinium. Ce processus refoule vers le haut le chiasma optique et bloque les foramens de Monroe, réalisant une hydrocéphalie obstructive. Le bilan endocrinien était sans anomalies. Une indication de fenestration endoscopique a été posée. La patiente a été opérée par voie transventriculaire avec réalisation d'une ventriculo-kysto-cisternostomie endoscopique (Figure 2). Au cours de la procédure endoscopique, la vue anatomique de la base du crâne était démonstrative. De l'intérieur du kyste, nous avons pu identifier les structures anatomiques suivantes: le dorsum sellae, le clivus, la tige pituitaire, l'hypophyse, l'artère basilaire, les artères cérébrales postérieures, les artères communicantes postérieures (Figure 2). L'évolution a été marquée par une bonne amélioration clinique, avec une régression des signes

de l'hypertension intracrânienne et amélioration de la marche dès la première semaine postopératoire. La récupération visuelle n'a été constatée qu'à partir de la 4e semaine. L'IRM de contrôle à 5 mois, notait une diminution à la fois de la dilatation ventriculaire et du volume du kyste, la libération de l'aqueduc de Sylvius et la présence d'un artefact du flux à travers les deux stomies, confirmant leurs perméabilités (Figure 3) A 09 mois de la chirurgie, la patiente ne présentait aucune séquelle neurologique.

Observation 2: fillette B.S, âgée de 8 ans, sans antécédents particuliers, a été transférée de la pédiatrie dans notre service, dans un tableau de troubles profonds de la conscience. L'interrogatoire de sa famille notait une notion de dégradation progressive de la conscience avec une baisse de l'acuité visuelle depuis deux mois. A l'admission, l'examen neurologique trouvait une patiente inconsciente avec un CGS à 7/15. La tomodensitométrie cérébrale qui avait été réalisée en urgence, montrait une image supra-sellaire de même densité que le LCS, sans prise de contraste avec une dilatation ventriculaire (Figure 4 A,B). Devant ces images scannographiques, le KASS a été évoqué. L'indication opératoire en urgence a été retenue. Une ventriculo-kystocisternostomie endoscopique était réalisée, confirmant la nature arachnoïdienne de ce kyste supra-sellaire (Figure 5). Les suites opératoires immédiates ont été favorables avec amélioration de l'état de conscience dès le réveil de la patiente. L'IRM de contrôle postopératoire à 4 mois, montrait l'affaissement du kyste avec résolution de l'hydrocéphalie (Figure 6 A, B). Elle notait aussi la libération de l'aqueduc de Sylvius ainsi que la présence d'un hyposignal de flux T2 (Flow voids) à travers les deux stomies (Figure 6). L'évolution a été marquée par une amélioration progressive de la symptomatologie. L'examen clinique était normal à la visite de contrôle 8 mois plus tard.

Discussion

Décrits pour la première fois en 1831 par BRIGHT [4], les kystes arachnoïdiens sont des collections liquidiennes intra-arachnoïdiennes contenant du liquide cébrospinal. Ils représentent 1% de toutes les lésions intracrâniennes. Environ 66% des kystes arachnoïdiens sont situés au niveau de la fosse cérébrale moyenne [5]. Le premier cas de KA supra-sellaire (KASS) a été publié par Barlow en 1935 [6]. Depuis et jusqu'en janvier 2011, moins de 200 cas ont été rapportés dans la littérature [7-9]. Ils sont considérés comme rares, mais leur incidence semble augmenter, notamment du fait de l'amélioration des techniques d'imagerie par résonance magnétique et l'augmentation des diagnostics pré-nataux. Les KASS représentent 5% à 12% des KA intracrâniens dans la population générale et 16% dans la population pédiatrique [8,9]. Ils sont le plus souvent congénitaux et se développent progressivement à la faveur d'une anomalie au niveau de la membrane de Liliequist ou de la citerne interpédonculaire [10]. Plusieurs mécanismes ont été suggérés pour expliquer l'expansion des KASS. Les explications incluent un mécanisme de valve à une seule voie, avec du LCS injecté dans le kyste par pulsation artérielle à travers la valve; ce mécanisme a été identifié et prouvé endoscopiquement dans plusieurs études. Schroeder *et al.* ont clairement identifiés une structure en forme de valve, formée par une membrane arachnoïdienne autour de l'artère basilaire; qui s'ouvrait et se fermait avec les pulsations artérielles [11]. D'autres mécanismes potentiels d'élargissement du kyste telle que la sécrétion liquidienne ou l'accumulation par un gradient de pression osmotique n'ont été ni prouvés ni désapprouvés.

Dans les cas posttraumatiques, une arachnoïdite inflammatoire est à l'origine d'une néo-membrane, à partir de laquelle le kyste va se former et se développer par la suite [12]. Sur la base de la description des deux feuilletts de la membrane de Liliequist, Miyajima *et al.* classent les KASS en 2 sous-types différents: les kystes intra-arachnoïdiens du feuillet

diencephalique de la membrane de Liliequist, dans lesquels la bifurcation basilaire est refoulée postérieurement contre le tronc cérébral et la dilatation kystique de la citerne interpédonculaire qui survient entre les deux feuillets de la membrane de Liliequist, auquel cas la bifurcation basilaire s'étend à l'intérieur du kyste [13]. Nos deux cas, serait plutôt des dilatations kystiques de la citerne interpédonculaire avec la bifurcation basilaire bien visible à l'intérieur du kyste (Figure 2, Figure 5). Classiquement, le kyste se développe dans la citerne prépontique, déplaçant le plancher du troisième ventricule vers le haut, la tige pituitaire et le chiasma optique en haut et en avant, les corps mamillaires en haut et en arrière, occultant ainsi le troisième ventricule et bloquant l'aqueduc de Sylvius avec comme conséquence directe, une hydrocéphalie obstructive. La plupart des KA intracrâniens sont asymptomatiques et sont de découverte fortuite. Cependant, la majorité des KASS deviennent symptomatiques au début de l'enfance. L'hydrocéphalie obstructive est la cause la plus fréquente des symptômes initiaux et se produit chez près de 90% des patients [14]. Toutefois la ventriculomegalie peut être asymétrique. Les cas sans dilatation ventriculaire sont très rares [15].

Sur le plan clinique, comme on peut s'y attendre de par leurs localisations, les KASS se manifestent de la même manière que les autres masses kystiques supra-sellaires, avec des symptômes en rapport avec l'hydrocéphalie obstructive et d'autres liés à l'effet de masse exercé sur les structures adjacentes. Classiquement l'hydrocéphalie se manifeste par une macrocranie et un retard du développement psychomoteur chez le nourrisson. Chez les plus grands, les signes d'hypertension intracrânienne prédominent. L'altération du champ visuel et/ou la baisse de l'acuité visuelle sont attribués à la compression et à l'étirement des nerfs et du chiasma optique par la paroi kystique. La proximité du kyste de la zone hypothalamo-hypophysaire explique l'apparition des symptômes d'endocrinopathie tels que la puberté précoce, l'aménorrhée, la petite taille et/ou l'obésité [15,16].

La compression du diencephale est à l'origine de troubles neurologiques à type d'ataxie et de syndrome de tête de poupée Bobble (bobble-head doll syndrome) [17]. Les KASS ont les mêmes caractéristiques radiologiques que ceux des autres localisations. À la tomodensitométrie (TDM), les kystes se présentent comme des lésions extra-axiales, hypodenses, bien limitées, de même densité que le LCS et ne prenant pas le contraste au centre comme en périphérie. Actuellement, l'IRM est la technique de prédilection pour le diagnostic des KA intracrâniens. Le KA non compliqué est une lésion nette et régulière, produisant un signal identique à celui du LCS en T1, T2 et sur les images de diffusion, sans rehaussement après injection de gadolinium [18]. Concernant les KASS, l'IRM permet une analyse fine des rapports du kyste avec les structures de voisinage.

Elle identifie les caractéristiques neuroradiologiques spécifiques permettant le diagnostic exact de ces kystes, tels le déplacement vertical du chiasma optique, la déviation vers le haut du mésencéphale et des corps mamillaires de l'hypothalamus, l'effacement de la partie antérieure du pont et le déplacement postérieur du 3e ventricule [15]. L'image radiologique la mieux connue des KASS est appelée image de Mickey-Mouse, suite à une dilatation marquée des ventricules latéraux et du troisième ventricule sur les coupes axiales (Figure 1 B,D). Le diagnostic différentiel préopératoire peut se poser avec l'hydrocéphalie par sténose de l'aqueduc de Sylvius et les différentes lésions supra-sellaires kystiques comme le craniopharyngiome, le kyste de la poche de Rathke et le kyste épidermoïde [18]. Les KASS constituent une entité hétérogène et leur prise en charge optimale reste controversée. Le traitement chirurgical n'est pas toujours nécessaire, et dépend des spécifications anatomiques du kyste et de son évolution. Bien entendu, face à un kyste asymptomatique, l'attitude de surveillance reste la plus logique. Le patient doit être dans ce cas, suivi régulièrement avec des IRM en série, des dosages hormonaux endocriniens et des contrôles ophtalmologiques. En effet, des disparitions spontanées de KASS durant le suivi,

ont été rapportées par plusieurs auteurs [19]. Le traitement chirurgical est nécessaire lorsque le kyste progresse ou si le patient est symptomatique, mais les perturbations endocriniennes isolées ne constituent pas une indication à la chirurgie. Le choix de la technique chirurgicale dépend de la présence ou non de l'hydrocéphalie.

Cependant, il est rare qu'un KASS qui ne provoque pas d'hydrocéphalie ait besoin d'un traitement chirurgical [20]. Lorsque l'hydrocéphalie est présente, la fenestration endoscopique est le traitement de choix. Son but est de créer une communication permanente entre la cavité kystique et l'espace intraventriculaire et/ou sous-arachnoïdien au niveau des citernes de la base, afin de normaliser le flux du LCS. Deux types de procédures endoscopiques sont décrits dans la littérature. La première est la ventriculo-kystostomie (VK), qui consiste à créer une grande fenestration dans la paroi supérieure du kyste faisant ainsi communiquer le ventricule latéral avec le kyste. La seconde est la ventriculo-kysto-cisternostomie (VKC), consistant à créer une seconde fenestration dans la paroi inférieure du kyste, connectant ainsi le kyste à la citerne pré-pontique (Figure 2, Figure 5). Ces communications doivent être aussi grandes que possible, pour que le flux du LCS pulse correctement et ainsi prévenir la fermeture secondaire. Toutes les études comparatives s'accordent à affirmer la supériorité de la ventriculo-kysto-cisternostomie sur la ventriculo-kystostomie, notamment en terme de taux de réussite et de récurrence [15,16,18,20]. Gui *et al.* dans une étude portant sur 73 patients opérés de KASS, la courbe de Kaplan-Meier pour l'efficacité à long terme des deux procédures montrait de meilleurs résultats pour la VKC que pour la VK ($p = 0,008$) [20]. L'évaluation post opératoire se fait sur des critères cliniques et radiologiques. L'IRM post opératoire, permet de confirmer l'évidence des sites des fenestrations et la pulsativité à travers eux, la réduction de la taille du kyste et la réorientation du chiasma optique et des corps mamillaires [15]. Sur le plan clinique, l'évolution après fenestration endoscopique est généralement favorable, sauf

pour les troubles endocriniens, qui selon les auteurs ne régressent pas après la chirurgie et nécessitent souvent un traitement médicamenteux [15]. Cela explique l'exclusion des troubles endocriniens isolés, des indications à la chirurgie des KASS.

Conclusion

La majorité des KASS deviennent symptomatiques au début de l'enfance. La prise en charge impose une parfaite compréhension de leur anatomie et de leur physiopathogénie. Ils peuvent être traités efficacement par fenestration endoscopique. La ventriculo-kysto-cisternostomie est recommandée; parce qu'elle est efficace, peu invasive et associée à un faible taux de récurrence et de morbi-mortalité. Cependant, cette technique n'est pas dénuée de risque et doit être pratiquée de préférence par des neurochirurgiens bien entraînés.

Conflits d'intérêts

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêts.

Contributions des auteurs

Tous les auteurs ont participé à part égale à l'élaboration de ce travail. Tous les auteurs ont lu et approuvé la version finale du manuscrit.

Figures

Figure 1: IRM cérébrale en T2 (A et B) et en T1 (C et D) montrant un kyste supra-sellaire, de même signal que le LCS avec hydrocéphalie. Coupe axiale T2 (B) et T1 (D) illustrant l'image de Mickey Mouse caractéristique du kyste arachnoïdien supra-sellaire

Figure 2: vues neuroendoscopiques peropératoires montrant quelques étapes de la procédure; (A): photographie montrant le kyste faisant saillie et obstruant le foramen de Monro; (B, C et D): vues de l'intérieur du kyste après fenestration (TP: tige pituitaire, CI carotide interne, AComP: artère communicante postérieure, TB: artère basilaire, DS: dorsum sellea, flèche: stomie)

Figure 3: IRM sagittales pondérées en T2 après traitement endoscopique, montrant une diminution à la fois de la dilatation ventriculaire et du kyste, la libération de l'aqueduc de Sylvius et la présence d'un artefact de flux à travers les deux stomies

Figure 4: scanner cérébral post contraste en coupe sagittale (A) et axiale (B) montrant un kyste supra-sellaire avec hydrocéphalie par obstruction des foramens interventriculaires par le kyste

Figure 5: vues neuroendoscopiques peropératoires résumant les différentes étapes de la ventriculo-kysto-cisternostomie. (PC: plexus choroïdes, PCVC: PC du ventricule controlatéral, TP: tige pituitaire, GH: glande hypophyse, DS: dorsum sellea, P1: artère cérébrale postérieure, CI: carotide interne, AComP: artère communicante postérieure, flèche: stomies)

Figure 6: IRM postopératoires, sagittales (A et B) pondérées en T2, montrant l'effondrement du kyste, libération de l'aqueduc de Sylvius ainsi que la présence d'un hyposignal de flux T2 (flow voids) à travers les deux stomies

Références

1. Dagain A, Lepeintre JF, Scarone P, Costache C, Dupuy M, Gaillard S. Endoscopic removal of a suprasellar arachnoid cyst: an anatomical study with special reference to skull base. *Surg Radiol Anat.* 2010;32(4):389-92. **PubMed | Google Scholar**
2. Oberbauer RW, Haase J, Pucher R. Arachnoid cysts in children: a European cooperative study. *Childs Nerv Syst.* 1992;8(5):281-6. **PubMed | Google Scholar**
3. Paraskevopoulos D, Roth J, Beni-Adani L, Constantini S. Interpeduncular arachnoid cysts in infants and children: insight into the entity based on a case series with longterm follow-up. *Childs Nerv Syst.* 2011;27(3):429-38. **PubMed | Google Scholar**
4. Bright R. Report of medical cases selected with a view of illustrating the symptoms and cure of diseases by a reference to morbid anatomy. *Med Chir Rev.* 1831 Jul-Oct;15(30):289-330. **PubMed**
5. Helland CA, Lund-Johansen M, Wester K. Location, sidedness and sex distribution of intracranial arachnoid cysts in a population-based sample. *J Neurosurg.* 2010;113(5):934-9. **PubMed | Google Scholar**
6. Barlow A. Suprasellar arachnoid cyst. *Arch Ophthalmol.* 1935;14(1):53-60. **Google Scholar**
7. Maher C, Goumnerova L. The effectiveness of ventriculocystocisternostomy for suprasellar arachnoid cysts. *J Neurosurg Pediatr.* 2011;7(1):64-72. **PubMed | Google Scholar**

8. Mattox A, Choi JD, Leith-Gray L, Grant GA, Adamson DC. Guidelines for the management of obstructive hydrocephalus from suprasellar-prepontine arachnoid cysts using endoscopic third ventriculocystostomy. *Surg Innov.* 2010 Sep;17(3):206-16. **PubMed | Google Scholar**
9. Sood S, Schuhmann MU, Cakan N, Ham SD. Endoscopic fenestration and coagulation shrinkage of suprasellar arachnoid cysts, technical note. *J Neurosurg.* 2005;102(1 Suppl):127-33. **PubMed | Google Scholar**
10. Binitie O, Williams B, Case CP. A suprasellar subarachnoid pouch; aetiological considerations. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1984;47(10):1066-74. **PubMed | Google Scholar**
11. Schroeder HW, Gaab MR. Endoscopic observation of a slit-valve mechanism in a suprasellar prepontine arachnoid cyst: Case report. *Neurosurgery.* 1997 Jan;40(1):198-200. **PubMed | Google Scholar**
12. Sonnet MH, Joud A, Marchal JC, Klein O. Suprasellar arachnoid cyst after subdural haemorrhage in an infant, A case based update. *Neurochirurgie.* 2014;60(1-2):55-8. **PubMed | Google Scholar**
13. Miyajima M, Arai H, Okuda O, Hishii M, Nakanishi H, Sato K. Possible origin of suprasellar arachnoid cysts: neuroimaging and neurosurgical observations in nine cases. *J Neurosurg.* 2000 Jul;93(1):62-7. **PubMed | Google Scholar**
14. Al-Holou WN, Terman S, Kilburg C, Garton HJ, Muraszko KM, Maher CO. Prevalence and natural history of arachnoid cysts in adults. *J Neurosurg.* 2013 Feb;118(2):222-31. **PubMed | Google Scholar**
15. Ozek MM, Urgan M. Neuroendoscopic management of suprasellar arachnoid cysts. *World Neurosurg.* 2013 Feb;79(2 Suppl):S19.e13-8. **PubMed | Google Scholar**
16. El-Ghandour NM. Endoscopic treatment of suprasellar arachnoid cysts in children. *J Neurosurg Pediatrics.* 2011 Jul;8(1):6-14. **PubMed**
17. Ramesh S, Raju S. Suprasellar arachnoid cyst presenting with bobble-head doll syndrome: Report of three cases. *Pediatr Neurosci.* 2015 Jan-Mar;10(1):18-21. **PubMed | Google Scholar**
18. Crimmins DW, Pierre-Kahn A, Sainte-Rose C, Zerah M. Treatment of suprasellar cysts and patient outcome. *J Neurosurg.* 2006 Aug;105(2Suppl):107-14. **PubMed | Google Scholar**
19. Moon KS, Lee JK, Kim JH, Kim SH. Spontaneous disappearance of a suprasellar arachnoid cyst: case report and review of the literature. *Childs Nerv Syst.* 2007;23(1):99-104. **PubMed | Google Scholar**
20. Gui SB, Wang XS, Zong XY, Zhang YZ, Li CZ. Suprasellar cysts: clinical presentation, surgical indications and optimal surgical treatment. *BMC Neurology.* 2011 May 18;11:52. **PubMed | Google Scholar**

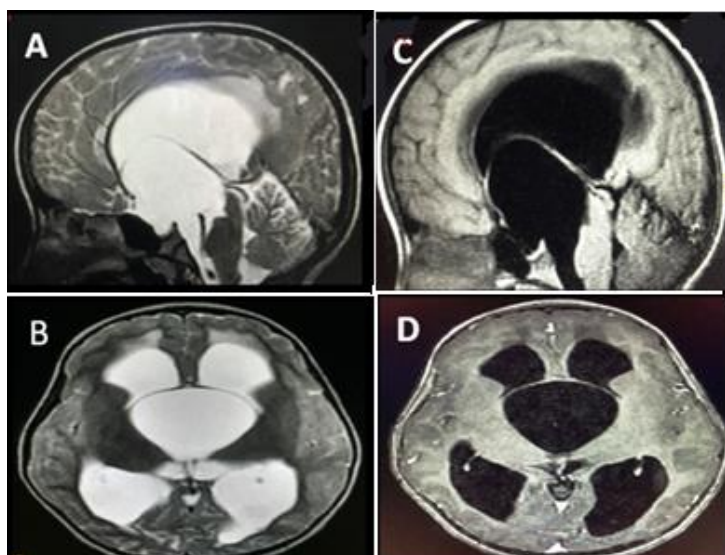


Figure 1: IRM cérébrale en T2 (A et B) et en T1 (C et D) montrant un kyste supra-sellaire, de même signal que le LCS avec hydrocéphalie. Coupe axiale T2 (B) et T1 (D) illustrant l'image de Mickey Mouse caractéristique du kyste arachnoïdien supra-sellaire

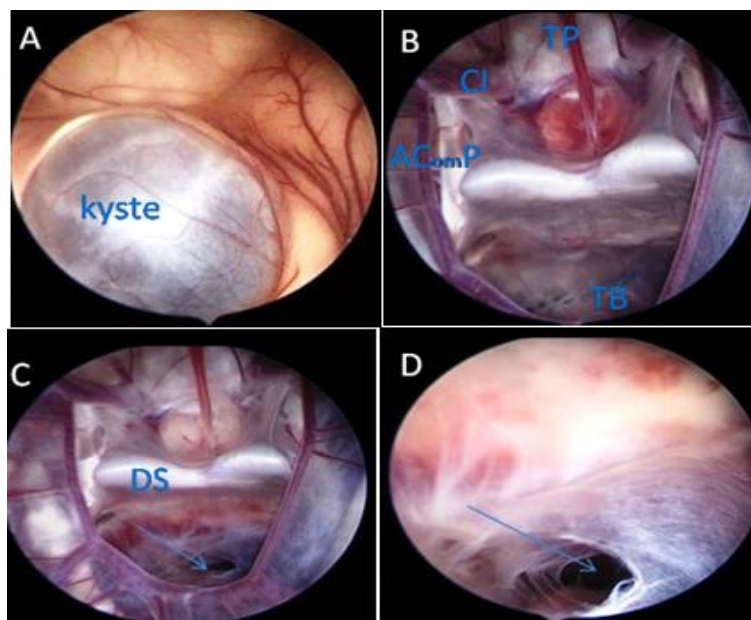


Figure 2: vues neuroendoscopiques peropératoires montrant quelques étapes de la procédure; (A): photographie montrant le kyste faisant saillie et obstruant le foramen de Monro; (B ; C et D): vues de l'intérieur du kyste après fenestration (TP: tige pituitaire, CI carotide interne, AComP: artère communicante postérieure, TB: artère basilaire, DS: dorsum sellae, flèche: stomie)

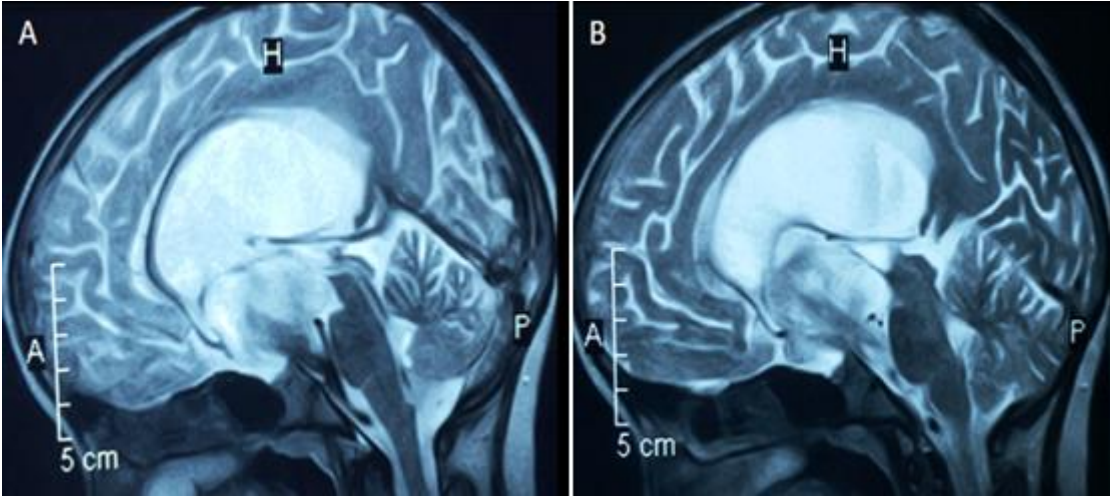


Figure 3: IRM sagittales pondérées en T2 après traitement endoscopique, montrant une diminution à la fois de la dilatation ventriculaire et du kyste, la libération de l'aqueduc de Sylvius et la présence d'un artefact de flux à travers les deux stomies

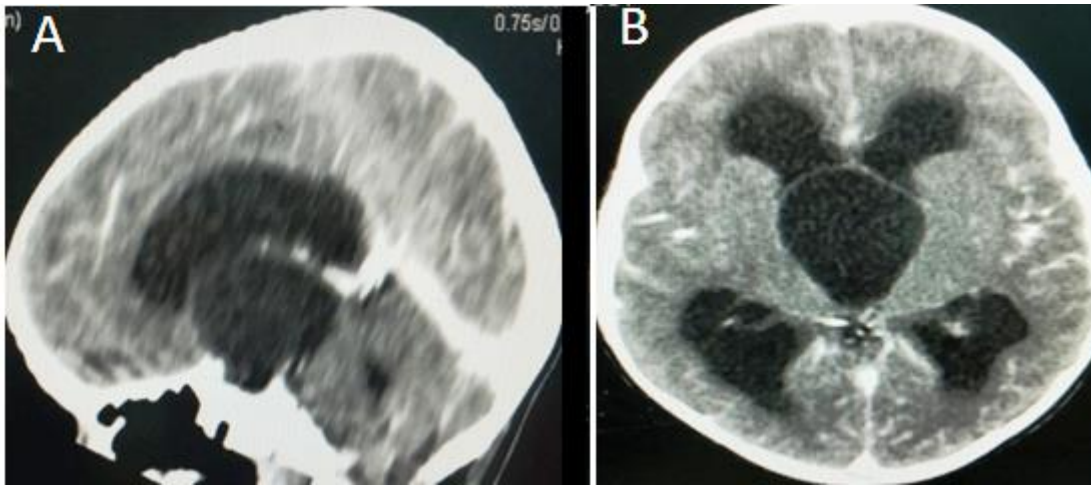


Figure 4: scanner cérébral post contraste en coupe sagittale (A) et axiale (B) montrant un kyste supra-sellaire avec hydrocéphalie par obstruction des foramen interventriculaires par le kyste

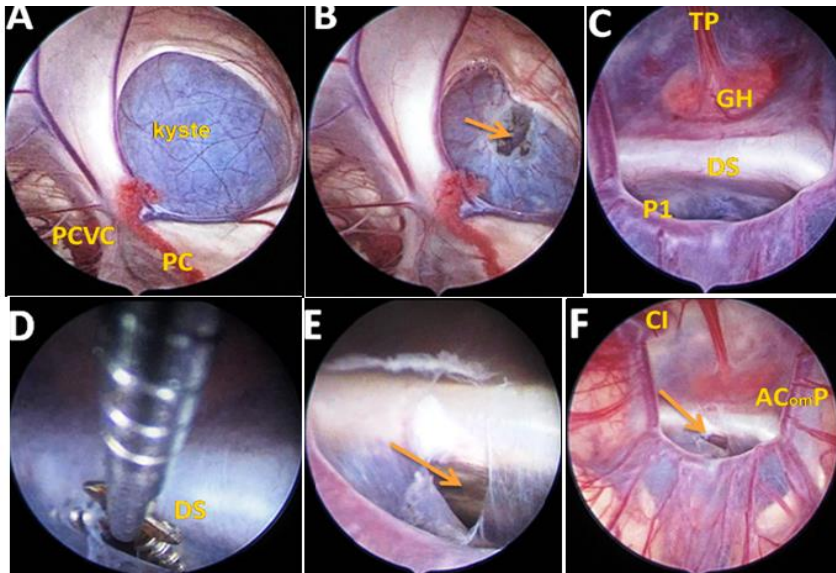


Figure 5: vues neuroendoscopiques peropératoires résumant les différentes étapes de la ventriculo-kysto-cisternostomie. (PC: plexus choroïdes, PCVC: PC du ventricule controlatéral, TP: tige pituitaire, GH: glande hypophyse, DS: dorsun sella, P1: artère cérébrale postérieure, CI: carotide interne, AComP: artère communicante postérieure, flèche: stomies)

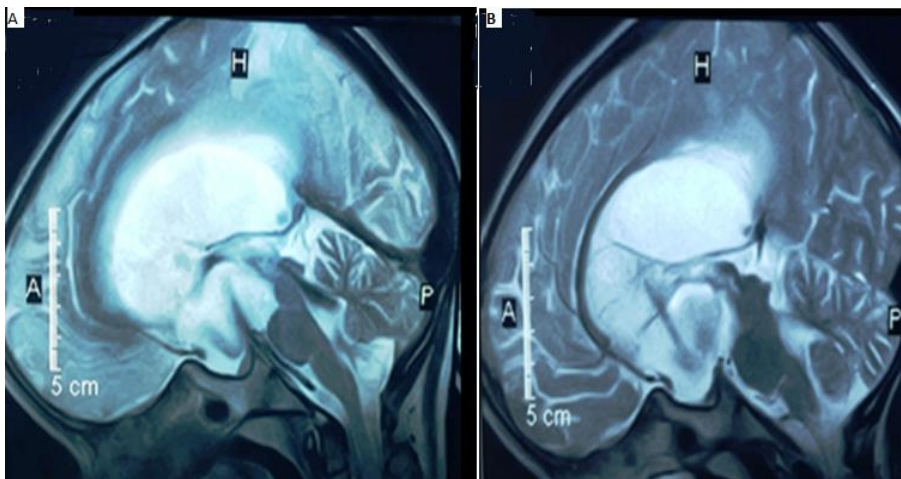


Figure 6: IRM postopératoires, sagittales (A et B) pondérées en T2, montrant l'effondrement du kyste, libération de l'aqueduc de Sylvius ainsi que la présence d'un hyposignal de flux T2 (Flow voids) à travers les deux stomies