

Guérison spontanée d'une acromégalie

Dr O.Mazouz, Dr A.Rahal, Pr D.Meskine

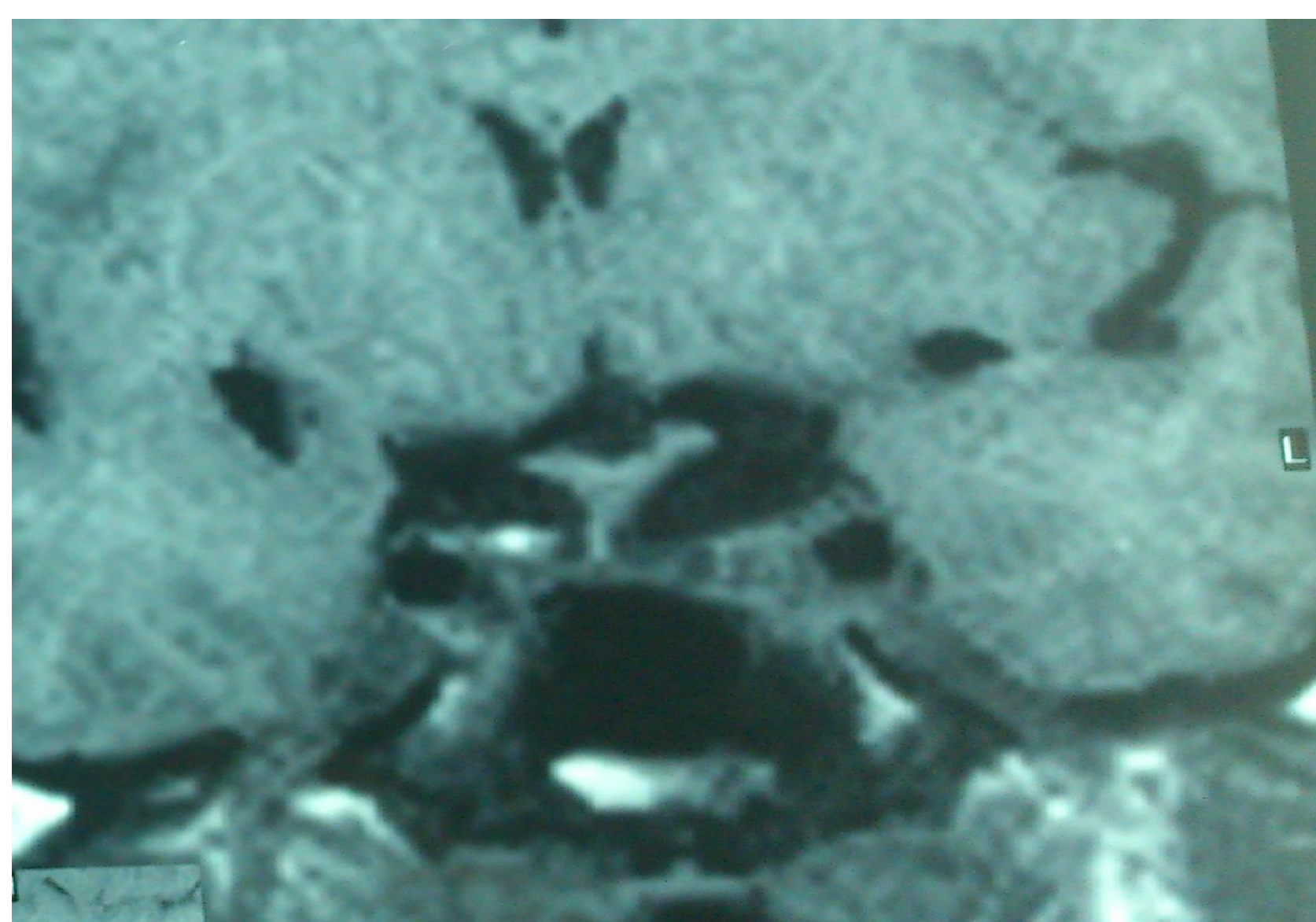
Service d'endocrinologie/laboratoire d'endocrinologie et métabolisme(LEM), Alger2
Etablissement public hospitalier de Bologhine, Alger, Algérie

Introduction

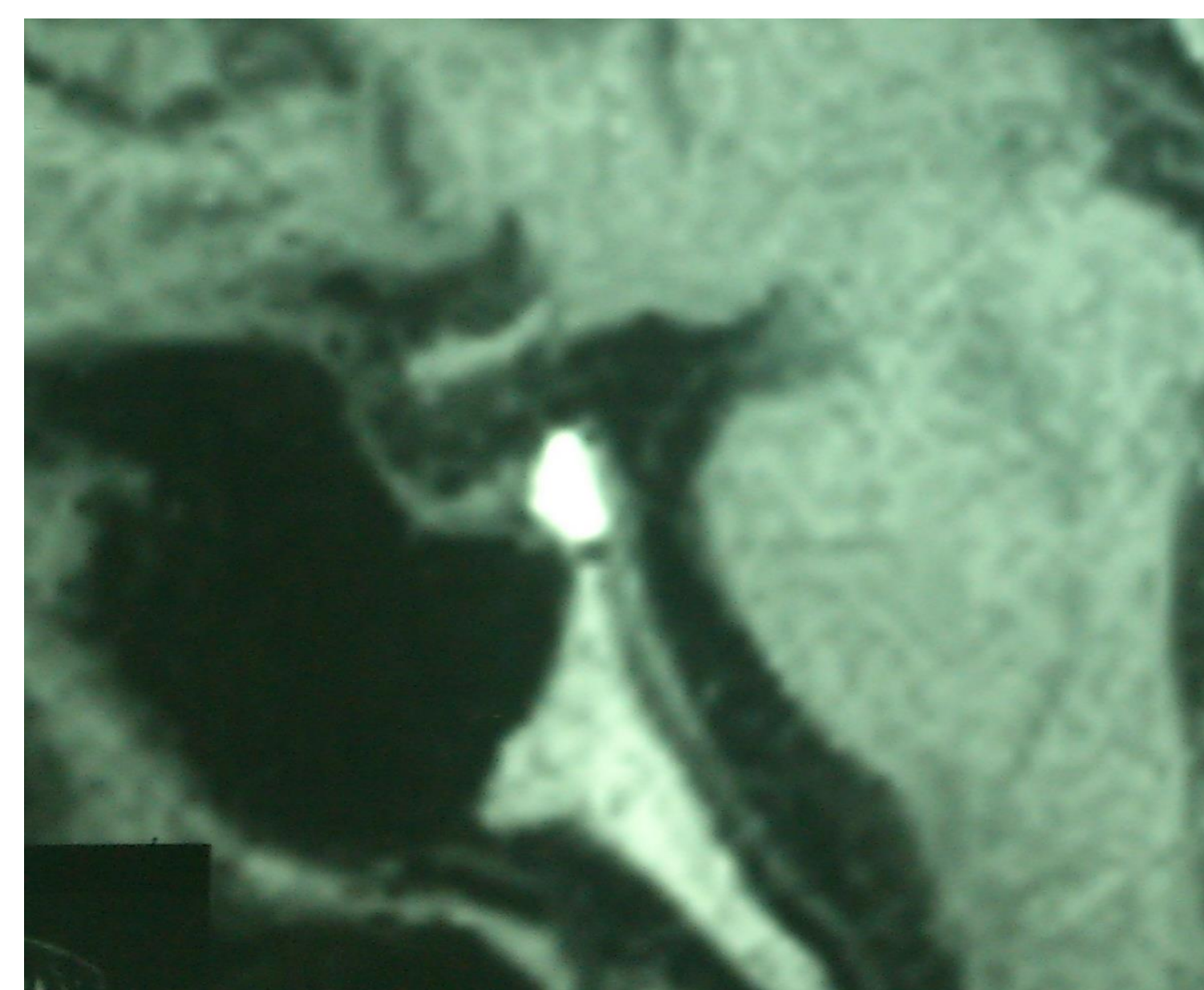
L'apoplexie hypophysaire est d'un remaniement nécrotico-hémorragique massif d'un adénome hypophysaire connu ou méconnu. C'est une urgence endocrinienne et neurochirurgicale, sa fréquence reste rare (0,6 à 5 % des patients opérés pour une pathologie hypophysaire). Tous les adénomes peuvent être concernés par la survenue d'une apoplexie, avec un risque équivalent, qu'ils soient sécrétant ou non et quel que soit le type de sécrétion.

Cas Clinique

Patient âgé de 47 ans qui consulte pour signes cliniques d'une insuffisance corticotrope avec ACTH et cortisol plasmatique à 8 heures du matin qui sont bas. L'examen clinique objective un syndrome dysmorphique acquis évoquant une acromégalie évoluant depuis quelques années. Le dosage de GH/HGPO retrouve un nadir à 0.9 mui/L avec IGF1 bas. L'IRM hypophysaire retrouve un micro adénome de 8 mm, latéralisé à gauche nécrotico-kystique. L'évolution était marquée par l'apparition d'un pan hypopituitarisme substitué et un aspect de selle turcique vide à l'IRM(figure 1A,1B). Le bilan des complications de l'acromégalie est négatif.



A: coupe coronale



B: coupe sagittale

Figure 1: aspect de selle turcique vide à l'IRM

Discussion

L'apoplexie hypophysaire est un syndrome clinique rare en rapport avec une hémorragie brutale de la glande hypophysaire (1), survenant habituellement chez des patients avec une pathologie hypophysaire préexistante comme un adénome ou un kyste intra-sellaire. En général, elle se développe chez les patients ayant entre 50 et 60 ans, mais elle peut survenir chez des patients plus jeunes et plus âgés. Il existe une prédisposition masculine(2,3).Le risque est plus élevé si la taille de l'adénome est importante.

Trois principales théories ont été évoquées pour expliquer l'apoplexie(4). Tout d'abord, un apport sanguin hypophysaire insuffisant responsable d'une ischémie. Deuxièmement, les vaisseaux de l'hypophyse peuvent être comprimés par la tumeur contre le diaphragme de la selle. Enfin, les adénomes hypophysaires peuvent être caractérisés par une vasculopathie intrinsèque, étant donné qu'ils sont associés à des anévrysmes susceptibles d'être hémorragiques.

Beaucoup de patients faisant une apoplexie hypophysaire ont des facteurs prédisposant potentiels (HTA, diabète, antécédent de traumatisme crânien, prise d'anticoagulants, après test de stimulation hypophysaire, grossesse) mais le début est souvent spontané. (5, 6, 7).

La présentation clinique est polymorphe, on peut avoir un tableau D'HIC fait de céphalée, vomissements et troubles visuels (baisse d'acuité visuelle, amputation du champ visuel et troubles oculomoteurs) associé à un déficit endocrinien soit partiel ou complet. L'insuffisance corticotrope est la plus fréquente des déficits, présente chez 60 à 80 % des patients et c'est la plus sévère, capable de mettre le pronostic vital en jeu.

L'imagerie hypothalamohypophysaire à un double intérêt, elle permet de poser le diagnostic et d'éliminer ce qui n'est pas une apoplexie (l'hémorragie méningé, la méningite bactérienne, thrombose du sinus caverneux ou un accident vasculaire du tronc cérébral).

Aucun type histologique particulier d'adénome ne prédispose à l'apoplexie hypophysaire (8,9), il s'agit plus fréquemment d'un adénome non fonctionnel (10).rarement des macroadénomes corticotropes, l'apoplexie d'un adénome somatotrope est exceptionnelle.

La prise en charge de l'apoplexie hypophysaire aiguë reste controversée. La décompression chirurgicale est recommandée en cas de signes neuro-ophtalmologiques significatifs et de troubles de conscience, une approche plus conservatrice en absence de ces signes.

Il faut toujours réévaluer la fonction hypophysaire à distance afin de surveiller les différents déficits. La récurrence est possible.

Conclusions

L'apoplexie hypophysaire a permis une disparition de l'hypersomatotropisme au prix d'un pan hypopituitarisme. L'intérêt d'une corrélation clinico-biologique et radiologique avant toute décision thérapeutique.

Références

1. Briet C et al, *Endocrinol Metab Clin North Am* 2015; 44:199
2. Sibal L, Ball SG, Connolly V, et al. Pituitary apoplexy: a review of clinical presentation, management and outcome in 45 cases. *Pituitary* 2004;7:157.
3. Ayuk J, McGregor EJ, Mitchell RD, Gittoes NJL. Acute management of pituitary apoplexy – surgery or conservative management? *Clin Endocrinol* 2004; 61:747-52.
4. Semple PL, de Villiers JC, Bowen RM, Lopes MBS, Laws ER. Pituitary apoplexy: do histological features influence the clinical presentation and outcome? *J Neurosurgery* 2006;104:931-937
5. Arunkumar MJ, Raishekhar V. Intrasellar tuberculoma presenting as pituitary apoplexy. *Neurology India* 2001;49:407-410.
6. Moller-Goede DL et al, *Eur J Endocrinol* 2011; 164:37.
7. Ayuk J et al, *Clin Endocrinol (Oxf)* 2004; 61:747.
8. Cardoso ER and Peterson EW, *Neurosurgery* 1984; 14:363.
9. Reid RL et al, *Arch Neurol* 1985; 42: 712.
10. Rande HS et al, *Clin Endocrinol (Oxf)* 1999; 51:181