

APOPLEXIE D'UN ADÉNOME HYPOPHYSAIRE RESPONSABLE DE DIABÈTE INSIPIDE : A PROPOS D'UN CAS

Dr N. ACHOUR, Dr S. BENDAOU, Dr B. MYCINSKI, Dr G.SOTO ARES.
Service d'Endocrinologie – Diabétologie et Maladies Métaboliques, CH Calais.
Service de Neuroradiologie, CHRU Lille.

INTRODUCTION

L'apoplexie hypophysaire résulte de l'infarctissement nécrotico-hémorragique de la glande hypophyse, le plus souvent siège d'adénome. Le diabète insipide ne complique un adénome hypophysaire, en règle, qu'à la suite d'une lésion de la post hypophyse ou de la tige après exérèse chirurgicale, sa description lors de la nécrose spontanée d'un adénome est plus rare.

OBSERVATION

Notre patiente âgée de 45 ans a pour seul antécédent un érythème noueux s'est présenté au pavillon des urgences pour céphalées de localisation bifrontale, d'installation brutale évoluant depuis cinq jours, sans spécificité migraineuse et sans hyperthermie. Symptôme auquel se sont associés secondairement une paralysie oculomotrice gauche spontanément résolutive sans amputation du champ visuel et un syndrome polyuro-polydipsique transitoire atteignant huit litres par 24h. Il n'y avait pas de syndrome dysmorphique ni de signe d'hypercorticisme mais une galactorrhée bilatérale provoquée minime, sans notion de troubles du cycle et une tendance à l'hypotension.

BIOLOGIE

- Hyperprolactinémie à 56ug/l (N<27)
- Hyponatremie à 126 mEq/l
- Cortisol plasmatique à 8h: 11 ug/dl
 - ACTH basse: 2ng/l
 - Cortisol libre urinaire normal
 - Oestradiol, FSH, LH bas
 - IGf1 normal
- T4L à la limite inférieure de la norme en regard d'une TSH non élevée
- Densité urinaire basse à 1005, osmolarité urinaire 211mosm/kg

Une amélioration clinique notable a été constatée à la mise sous Hydrocortisone, Lévothyrox et Cabergoline, la prolactinémie s'est normalisée mais le diabète insipide est réapparu justifiant d'un traitement par Minirin.

IMAGERIE

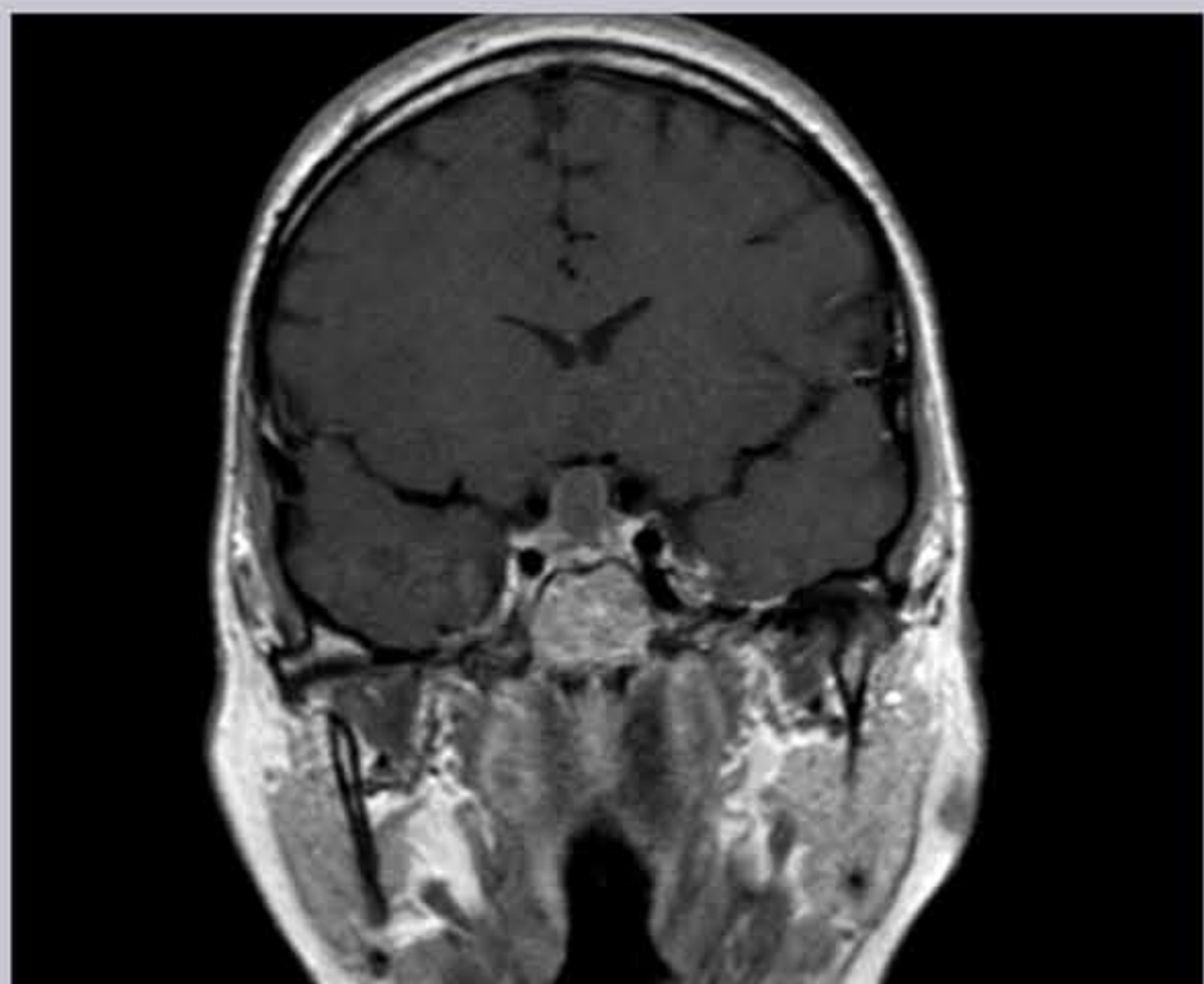
I-Scanner cérébral: syndrome de masse hypophysaire avec remaniements hémorragiques.
II-IRM Hypophysaire: formation tumorale intra et supra sellaie essentiellement kystique de 12 mm de diamètre refoulant les structures chiasmatiques vers le haut, avec aspect d'hémorragie intra lésionnelle.

RÉÉVALUATION A UN MOIS

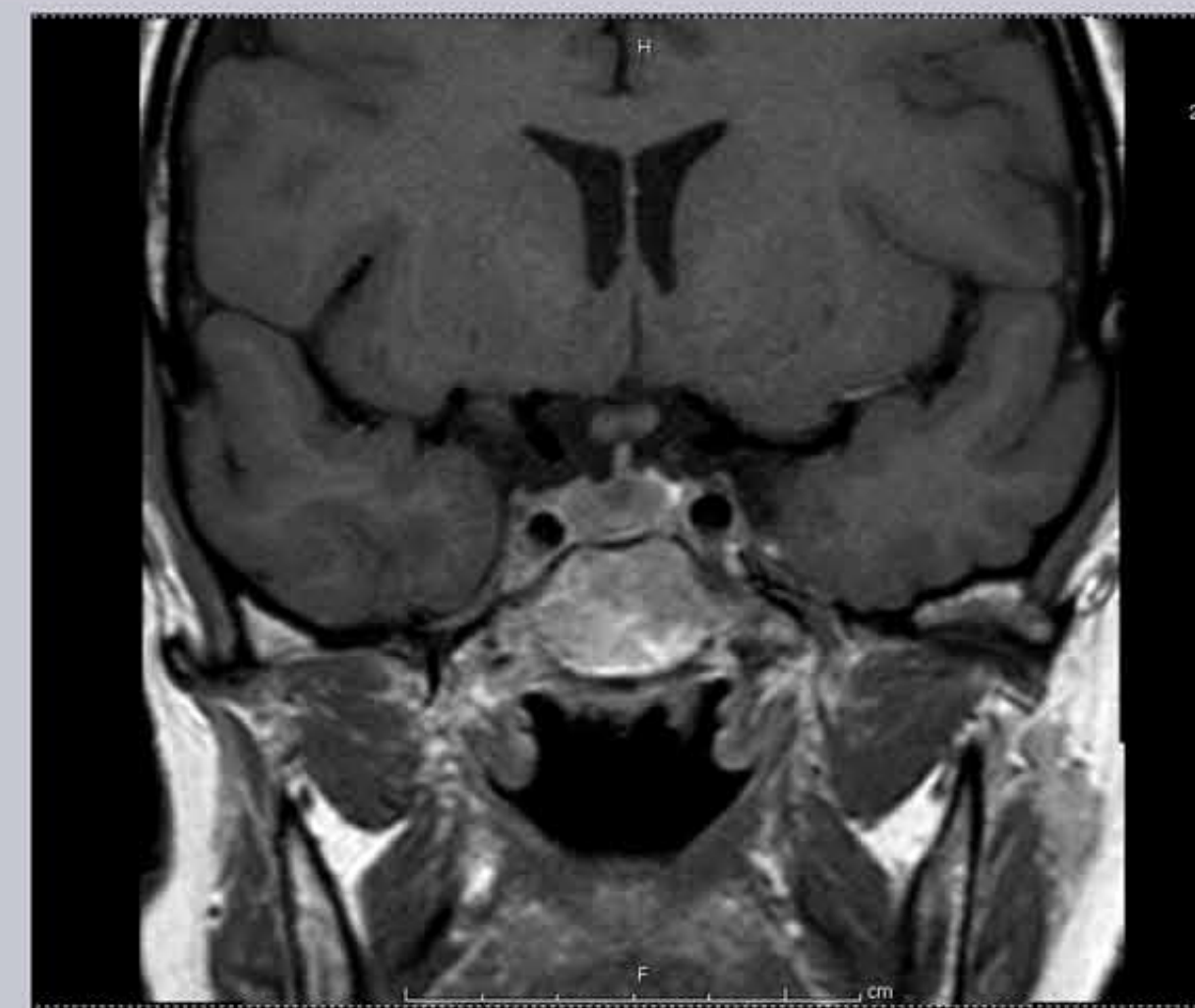
- Cortisol plasmatique de base à 16 µg/dl remontant à 22 µg/dl après Synacthène ordinaire.
- IRM hypophysaire: Régression tumorale mesurant 3.5 mm située au pied de la tige pituitaire.

DISCUSSION

Plusieurs hypothèses peuvent être formulées dont le kyste de la poche de Rathke évoqué devant l'aspect kystique, l'extension supra sellaie et le diabète insipide; l'infundibulo neurohypophysite auto-immune, le craniopharyngiome ou encore le germinome. Nous avons retenu le diagnostic d'apoplexie d'adénome hypophysaire à l'origine de sa régression et d'un diabète insipide permanent. Le niveau d'hyperprolactinémie initial ne permet pas de différencier entre prolactinome et adénome gonadotrope.



IRM hypophysaire en coupe coronale séquence T1 avec gadolinium au moment de l'apoplexie



IRM hypophysaire en coupe coronale séquence T1 avec Gadolinium à un mois de l'apoplexie.

CONCLUSION:

L'apoplexie d'adénome hypophysaire expose à un risque fonctionnel et vital. Il s'agit d'une urgence diagnostique et thérapeutique nécessitant la substitution rapide des déficits antéhypophysaires principalement corticotrope. Cette situation est la seule où l'adénome hypophysaire peut être responsable de diabète insipide central dont l'évolution reste imprévisible. Chez notre patiente, le syndrome polyuro polydipsique s'est pérennisé après une phase de récupération transitoire.

Bibliographie:

Veldhuis J.D, Hammond J.M endocrine function after spontaneous infarction of the human pituitary. *Endocr Rev* 1980
L. Moreau-Grangé, J.-M. Kuhn: Insuffisance hypophysaire acquise de l'adulte. *EMC - Endocrinologie-Nutrition* 2014;1(2):1-13 [Article 10-019-A-10].
Sylvie Casanova, Caroline Sert, Frédéric Boutelet. Selles turciques vides. *EMC - Endocrinologie-Nutrition* 1996;1-0 [Article 10-023-D-10].
Bergland RM, Ray BS. Torack RM Anatomical variations in the pituitary gland and adjacent structures in 225 human autopsy cases. *J Neurosurg* 1966 ; 28 : 93-99 [crossref]
Berke JH, Burton LF, Kokene E The « empty » sella. *Neurology* 1975 ; 25 : 1137-1143
Bjerre P The empty sella : a reappraisal of etiology and pathogenesis. *Acta Neurol Scand* 1990 ; 130 (Suppl) : 1-25