

Apoplexie hypophysaire à propos d'un cas

S.MATALI, M.DIARRA, L.AGERD, F.AJDI

Service d'Endocrinologie Diabétologie et Maladies métaboliques. CHU Hassan II Fès, Maroc

INTRODUCTION

L'apoplexie hypophysaire est une urgence endocrinienne et neurochirurgicale rare et potentiellement mortelle. Elle correspond à une hémorragie survenant dans un adénome hypophysaire. Le tableau clinique associe des céphalées brutales, des troubles de conscience, des signes endocriniens et des troubles visuels qui sont parfois sévères à type de syndrome chiasmatique et de paralysies oculomotrices. La plupart de ces adénomes étaient méconnus lors de l'apoplexie. La radiologie confirme le diagnostic notamment la tomodensitométrie (TDM) cérébrale et ou l'IRM hypophysaire. Le traitement est le plus souvent médical mais parfois neurochirurgical qui n'est pas indispensable. Nous en rapportons un cas malgré sa rareté dans un contexte pertinent.

OBSERVATION

Monsieur El A.A, 55 ans, récemment connu hypertendu bien contrôlé sous monothérapie, sans autres antécédents pathologiques notables, hospitalisé par le biais des urgences pour prise en charge d'un syndrome tumoral hypophysaire associé à des vomissements, qu'il a présenté deux jours auparavant. A l'admission, on note essentiellement un ptosis avec une diplopie à l'œil droit et une hypotension orthostatique.

Au plan endocrinien et à la biologie, on note un hypopituitarisme et des troubles hydro-électrolytiques mimant une probable insuffisance surrénalienne aiguë : TSH: 0.033 μ UI/ml (basse), LT4: 0,70ng/l (basse); FSH: 2.37mUI/l (basse), LH: 0.08mUI/l (basse); Cortisolémie à 8h: 2,4 μ g/dl (basse); Prolactinémie: 2,15ng/ml (basse); natrémie: 126mmol/l, kaliémie: 6,2mmol/l, Glycémie: 0,66g/l, Clairance de créatinine: 55ml/min. Une TDM cérébrale initiale a objectivé des lésions hyperdenses non systématisées; puis complété par une IRM hypothalamohypophysaire (HH) qui a montré un adénome hypophysaire en apoplexie 15*23*14mm (Fig 1). L'examen ophtalmologique a montré une paralysie du droit incomplet de l'œil droit: 5/10 en OD et 5/10 en OG. Les champs visuels sont normaux.

Le traitement a consisté à rétablissement des troubles endocriniens par à une substitution hormonale concomitante à la correction des troubles hydro-électrolytiques et un anti-émétique par: L'hémisuccinate d'hydrocortisone 100mg en I.V par 6heures pendant 24 heures, puis 50mg en I.V par 08h, puis l'hydrocortisone comprimé 60mg/24h voie orale au troisième jour après arrêt des vomissements et 20mg/24 heures les jours suivants pendant 03 mois. La réhydratation par du sérum glucosé 10% avec chlorure de sodium, et sérum salé isotonique; Métoclopramide 10mg/8heures en I.M si vomissement. La L-thyroxine comprimé 50 μ g/24 heures (à atteindre progressivement) 48h après l'administration d'hydrocortisone.

L'évolution a été très favorable marquée une rémission clinicobiologique complète. Le suivi en après 03 mois aura permis une récupération visuelle avec une IRM HH de contrôle normale (Fig 2).

DISCUSSION-CONCLUSION

L'apoplexie hypophysaire est une affection clinique et non pathologique, pouvant être considérée comme « accident vasculaire cérébral » symptomatique de l'hypophyse. Affection peu fréquente, elle survient entre la cinquantaine et la soixantaine en faveur du sexe masculin. Elle concerne 3% des patients porteurs d'adénomes hypophysaires [1]. Les patients méconnaissent la présence d'adénome avant les complications aiguës dans plus de 2/3 des cas et elle survient presque toujours dans un contexte de macroadénome hypophysaire [2]. Mais des cas d'apoplexie hypophysaires sur une hypophyse normale ont été rapportés. Les manifestations cliniques d'apoplexie présentes dans 75% des cas, sont variées avec au premier plan céphalée intenses, brutales, le plus souvent retro orbitaires ou frontales et parfois diffuses. L'apoplexie est habituellement hémorragique spontanée, mais des facteurs associés à son développement ont été décrits tels les anticoagulants, la bromocriptine, le traumatisme crânien, le diabète sucré, et l'HTA [3] qui est retrouvée chez notre patient.

Plusieurs théories connues ont permis d'expliquer le mécanisme physiopathologique de l'apoplexie dont la plus probable dans notre contexte serait une vasculopathie intrinsèque des adénomes hypophysaires qui sont associés à des anévrysmes et qui sont cinq fois plus susceptibles d'être hémorragiques que les autres tumeurs.

L'hypopituitarisme s'explique par trois mécanismes [4]: le premier est la libération réduite des hormones hypothalamiques en raison de la dysfonction, le deuxième est la section ou la compression de la tige pituitaire responsables d'un faible taux d'hormones hypophysaires avec une légère élévation de la prolactine; le troisième mécanisme est la destruction des cellules productrices d'hormones hypophysaires incluant la prolactine responsable d'un faible taux de prolactine. Ce dernier mécanisme est le plus plausible dans notre contexte.

On observe une réduction de l'acuité visuelle chez 46 à 82 % des patients [5]. Le nerf oculomoteur (nerf VII) est le plus fréquemment atteint entraînant la diplopie et le ptosis [3]. Une hypotension, une hyponatrémie et une hypoglycémie secondaire à un hypoadrénalisme secondaire aigu peuvent être retrouvées [3].

Le diagnostic est confirmé initialement au moyen de la TDM cérébrale (93% de sensibilité pour les macroadénomes) et 100% de sensibilité pour l'IRM.

Le traitement chirurgical n'est pas indispensable dans la plupart des cas d'apoplexie hypophysaire notamment en cas de parésie oculaire où il est retardé car la résolution de l'atteinte du nerf est spontanée avec ou sans chirurgie [6]. Les signes cliniques d'insuffisance endocrinienne par hypopituitarisme privilégient le traitement médical précoce, adéquat car le pronostic vital en dépend.

Devant des céphalées brutales, des signes endocriniens avec un possible hypopituitarisme et des signes ophtalmologiques pouvant être au premier plan, il faut penser à une apoplexie hypophysaire dont le pronostic dépendra de sa prise en charge le plus souvent médicale, précoce et adéquate.

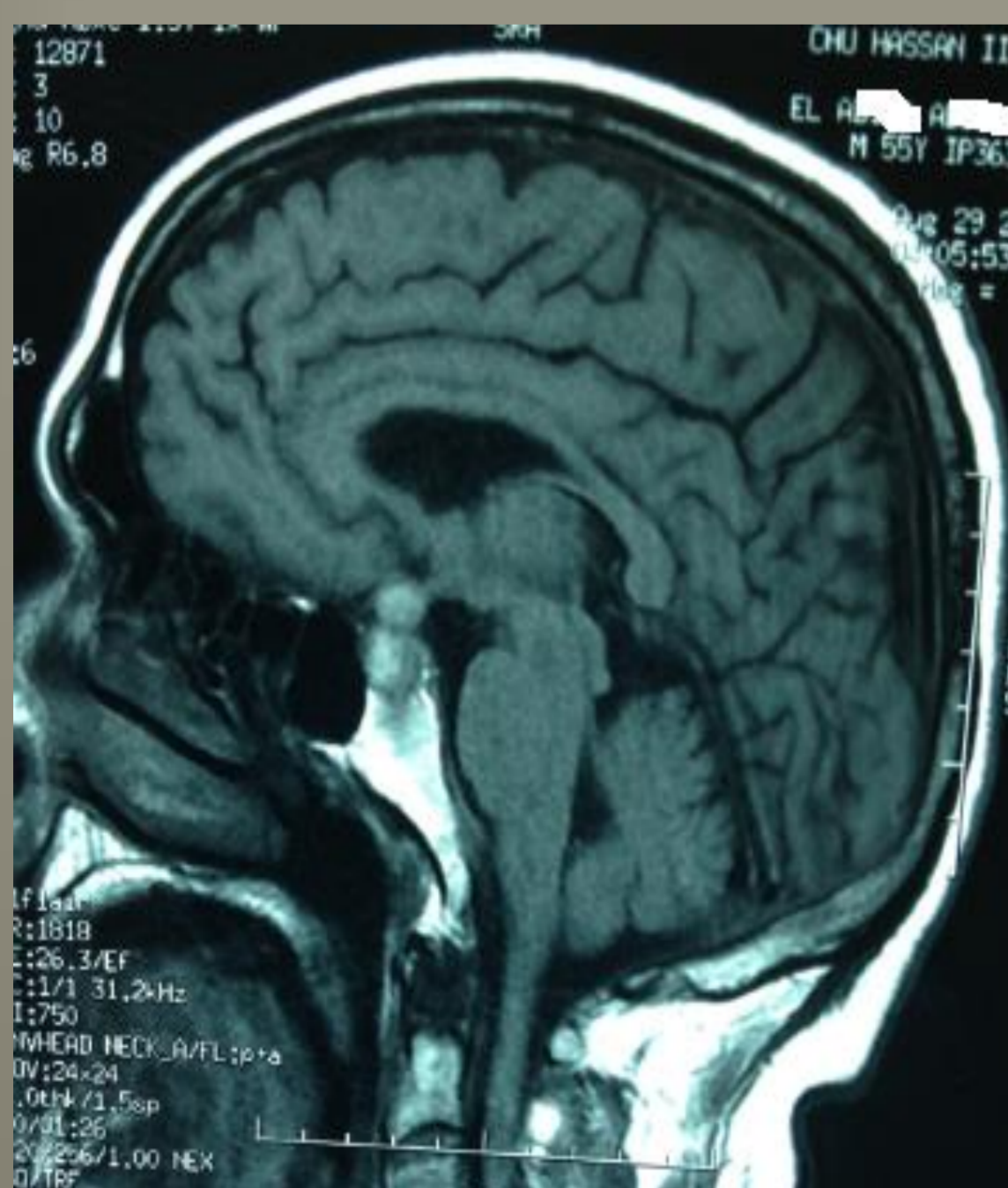


Figure 1
IRM Hypophysaire en coupe sagittale: macroadénome hypophysaire 15*23*14mm en apoplexie .

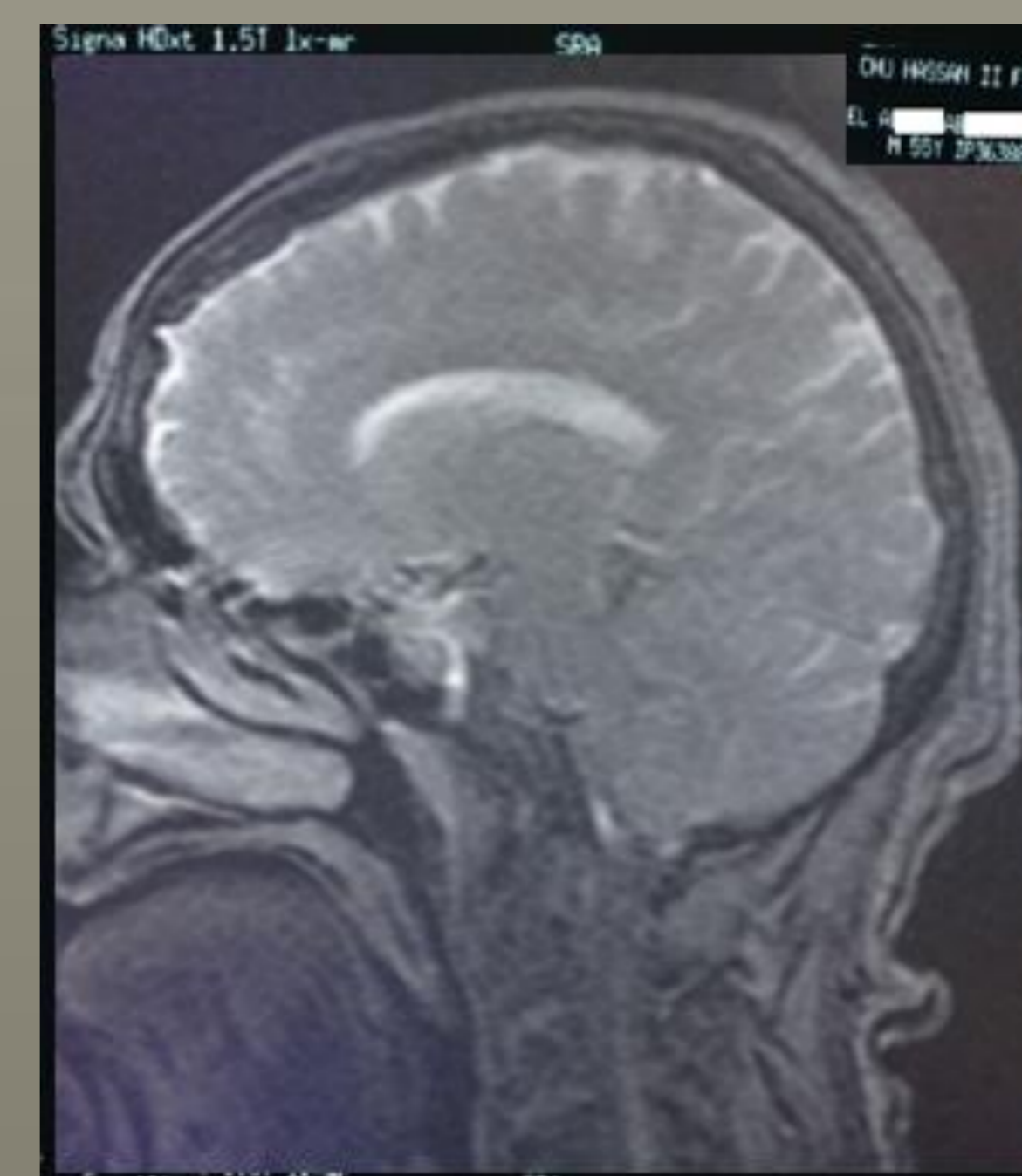


Figure 2
IRM Hypophysaire en coupe sagittale de contrôle après 3 mois: Normale.

REFERENCES

- 1- McFadzean RM, Doyle D, Rampling R, Teasdal E, Teasdal G. Pituitary apoplexy and its effect on vision. Neurosurgery 1991;29:669-75.
- 2- Semple PL, de villiers JC, Bowen RM, LopesilMBS, Laws ER. Pituitary apoplexy: do histological features influence the clinical presentation and outcome? J Neurosurgery 2006;104:931-937.
- 3- Randeve HS, Schoebel J, Byrne J, Esiri M, Adams CBT, Wass JAH. Classical pituitary apoplexy: clinical features, management and outcome. Clin Endocrinol 1999;51:181-188.
- 4- Arafah BM. Medical management of hypopituitarism in patients with pituitary adenomas. Pituitary 2005;5:109-117.
- 5- Nielsen EH, Lindholm J, Bjerre P, et al. Frequent occurrence of pituitary apoplexy in patients with non-functioning pituitary adenoma. Clin Endocrinol (Oxf) 2006;64:319-322.
- 6- Imboden PNE, De Tribolet N, Lobrinus A, et al. Apoplexy in pituitary macroadenoma: eight patients presenting in 12 months. Medicine 2005;84:188-96.