

Ministère de l'Enseignement Supérieur
et de la Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple- Un But- Une Foi



**UNIVERSITE DES SCIENCES DES TECHNIQUES ET
DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO**

Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

Année scolaire : 2022

N° : /....

THÈME

**Apoplexie hypophysaire révélant un
macro adénome hypophysaire non
fonctionnel au groupe hospitalier du
Havre, à propos d'un cas**

MEMOIRE

Endocrinologie-Maladies Métaboliques-Nutrition

Soutenu le 19 / 01 / 2023

Par :

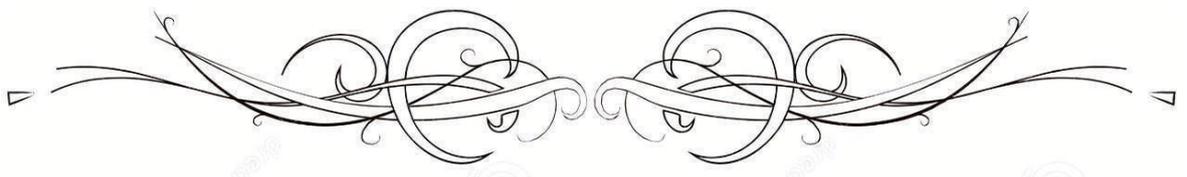
Dr. Mahamadou Salif DIARRA

MEMBRE DU JURY

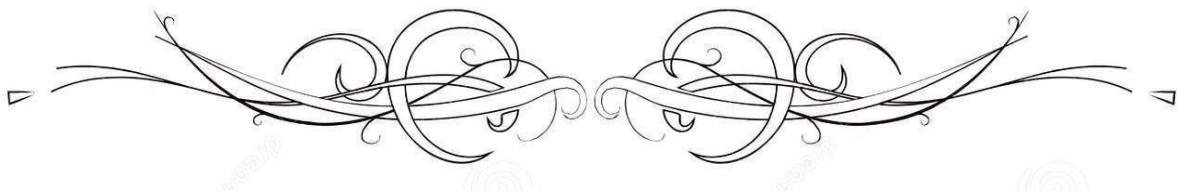
PRESIDENT : Pr DJROLO François

MEMBRE : Pr DRABO Joseph Youssouf

DIRECTEUR : Pr SIDIBE Assa TRAORE



***DEDICASES ET
REMERCIEMENT***



DEDICACES

A Dieu,

Le tout puissant, le clément, l'omniscient, le miséricordieux, de m'avoir donné la force et le courage de réaliser ce modeste travail.

Je rends grâce à Dieu de m'avoir permis d'accomplir le cycle de DES d'Endocrinologie qui fut un rêve de tous les jours pour moi.

Je ne saurais clore ce chapitre de dédicace sans faire mention des personnes spéciales qui m'ont accompagnées et ceux qui aurait aimé partager ce moment unique et plein de sensation avec moi :

A ma mère Assitan Soundje DIARRA,

Je ne cesserais jamais de te remercier d'avoir été ma première enseignante et de m'avoir inculqué toutes ces valeurs socio-culturelles dont je tire profits de jour en jour.

A mon père Feu Salif Seydou DIARRA

Je sais que tu aurais tout donné pour être à mes côtés, bref je pense d'ailleurs que tu n'es jamais parti car ton enseignement demeure mon compagnon le plus fidèle. Tu as toujours cru en moi, ce travail est le tien.

A mes frères et sœurs :

Sachez que vos soutiens ont été d'une importance incommensurable.

Je profite de l'occasion pour réitérer toute ma gratitude à l'endroit de tous.

A mes amis (es)

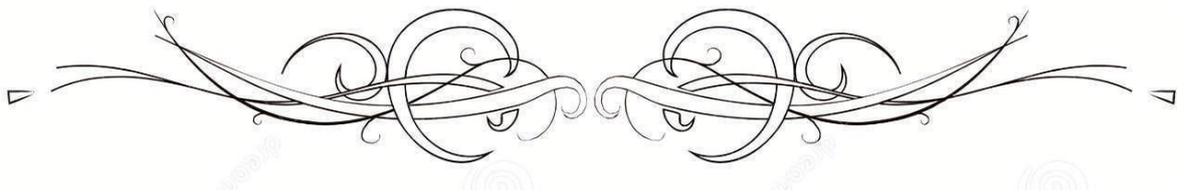
J'avoue que je n'ai pas été toujours présent mais je vous ai toujours dans mon cœur.

Merci d'avoir partagé avec moi des moments de joies, mais aussi de stress et parfois de contraintes. Ce travail est le vôtre.

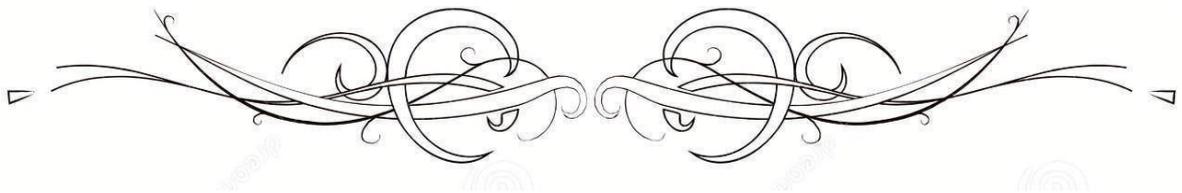
Merci au **Pr SOW Djénéba SYLLA** et tout son personnel pour leur encadrement et leurs conseils avisés et merci à l'ensemble des membres du service de Médecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali qui m'offrent chaque jour un exemple de professionnalisme.

Merci au **Dr BURES Clemence et tout le personnel du Groupe Hospitalier du Havre** de m'avoir accueilli et de me permettre de réaliser cette étude.

Je remercie le personnel du service d'Endocrinologie du GHH pour son accueil et sa sympathie.



***HOMMAGES AUX
MEMBRES DU JURY***



HOMMAGES AUX HONNORABLES MEMBRES JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Professeur DJROLO François

Cher Maître,

La courtoisie et la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de présider notre jury malgré vos multiples contraintes nous ont considérablement séduits. Vos qualités humaines et intellectuelles suscitent l'admiration de tous. L'occasion nous est offerte ce jour, de vous exprimer notre haute considération et notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Professeur DRABO Joseph Youssouf

Cher Maître,

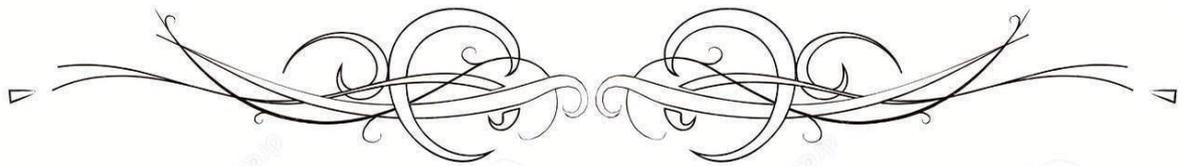
Nous sommes très honorés que vous ayez accepté de siéger à ce jury. Votre générosité, votre rigueur scientifique ainsi que votre accueil fraternel font de vous un maître admiré de tous.

Cher maître veuillez accepter notre profonde considération et reconnaissance.

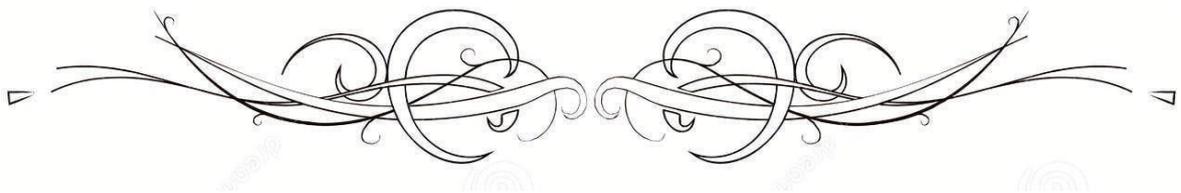
A NOTRE MAITRE ET DIRECTRICE DE MEMOIRE

Professeur SIDIBE Assa TRAORE

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de travailler avec nous. Durant nos études, nous avons eu l'occasion de constater votre rigueur, votre esprit méthodique et votre souci du travail bien fait ce qui fait de vous l'une des personnes les plus illustres et les plus avisées de cette école. L'intérêt que vous portez à la formation de vos étudiants, votre disponibilité et votre attitude maternelle vous font apprécier de tous. Veuillez trouver ici très chère Maître, l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre plus grande admiration

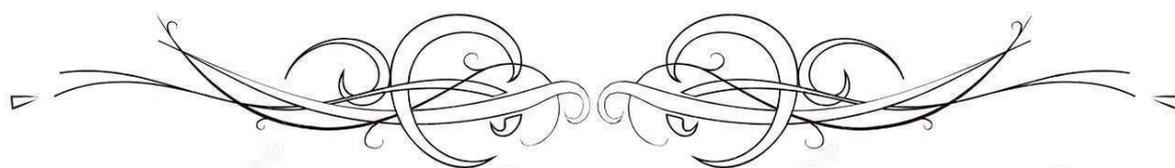


SIGLES ET ABREVIATIONS

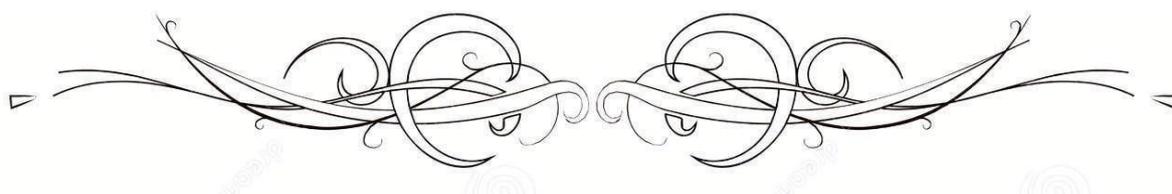


LISTES DES ABRÉVIATIONS

ACTH	adrenocorticotrophic hormone
AHP	Apoplexie hypophysaire
AVC	Accident vasculaire cérébral
FSH	follicle stimulating hormone
GH	growth hormone
GHH	Groupe hospitalier du havre
IGF1	Insuline Growth factor 1
IRM	Imagerie par résonnance magnétique
LCR	liquide céphalorachidien
LH	luteinizing hormone
TSH	thyroid stimulating hormone



***TABLES DES
ILLUSTRATIONS***

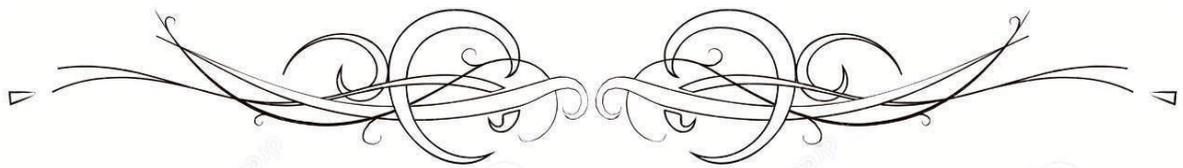


LISTE DES FIGURES

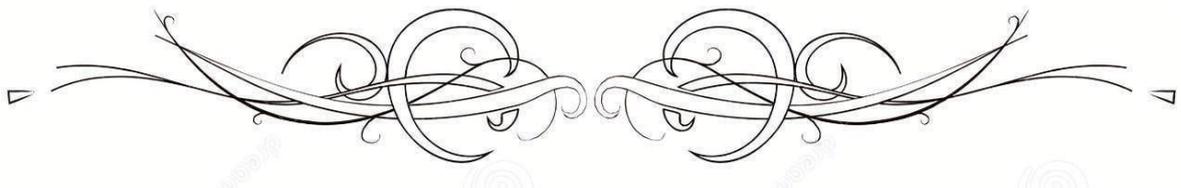
- Figure 1** : Schéma anatomique hypothalamo-hypophysaire 20
- Figure 2** : Schémas anatomiques de profil et de face de la région hypophysaire, avec les coupes IRM sagittales et coronales en séquences pondérées T1 normales correspondantes. (Source : CEEDMM, 2019, illustration du Pr Philippe Chanson.) 21
- Figure 3** : Schéma théorique de l'hypophyse humaine. L'hypophyse intrasellaire (lobe antérieur (LA), le lobe cystiforme (LC) et le lobe postérieur (LP)) et l'hypophyse suprasellaire (éminence médiane (EM), la tige infundibulaire (TI) et le lobe infundibul 22
- Figure 4**: Vascularisation artérielle du complexe hypothalamo-hypophysaire. 24
- Figure 5** : IRM Hypophysaire en séquences T1 sans et avec injection, T2 Axial et Flair montrant une Apoplexie hypophysaire 29

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : le profil hormonal du patient avec valeurs de références en fonction des unités. 27



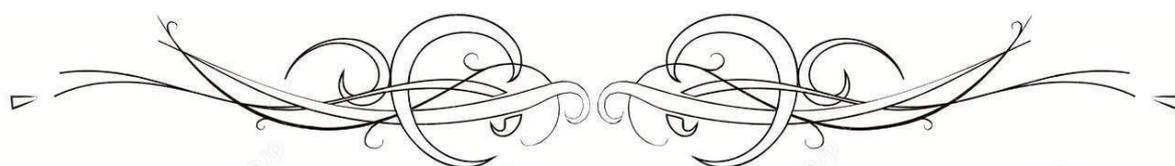
***TABLES DES
MATIÈRES***



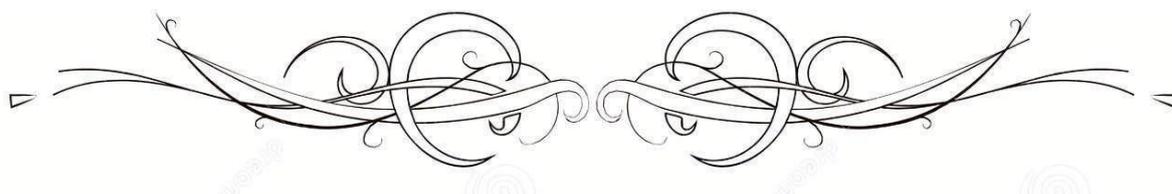
TABLES DES MATIERES

Table des matières

1. Introduction	15
2. Rappels :	17
2.1 Historique :	17
2.2 Anatomie fonctionnelle :	17
2.2.1 Organisation générale	17
2.2.2 Vascularisation :	23
3. Observation	26
4. Discussion	31
5. Traitement :	35
Conclusion	39
Recommandation :	41
Références :	44



INTRODUCTION



1. INTRODUCTION

L'apoplexie hypophysaire est définie comme étant un infarctus ou l'hémorragie d'un adénome hypophysaire. C'est un syndrome clinique rare, associant des céphalées brutales, des troubles visuels par compression chiasmatique et atteintes oculomotrices ; un déficit hypophysaire est généralement associé [1]

Une apoplexie hypophysaire (AH) est une urgence neurochirurgicale pouvant potentiellement engager le pronostic vital [1,2].

Elle survient généralement chez des patients présentant une pathologie hypophysaire préexistante souvent méconnue mais peut théoriquement survenir sur une hypophyse de taille physiologiquement augmentée comme par exemple lors d'une grossesse [3].

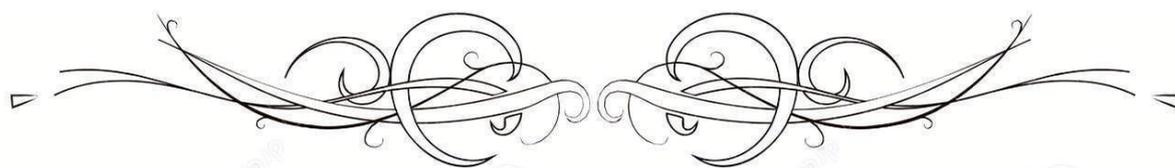
Il peut s'agir d'un macroadénome comme un microadénome.

La principale conséquence endocrinologique de cette affection est une insuffisance antéhypophysaire 2/3 des cas [10], celle-ci pouvant être partielle (concernant une ou plusieurs lignées) ou complète, aboutissant à un pan-hypopituitarisme antérieur (atteinte de toutes les lignées) [1,2]. L'atteinte de la posthypophyse demeure beaucoup moins fréquente.

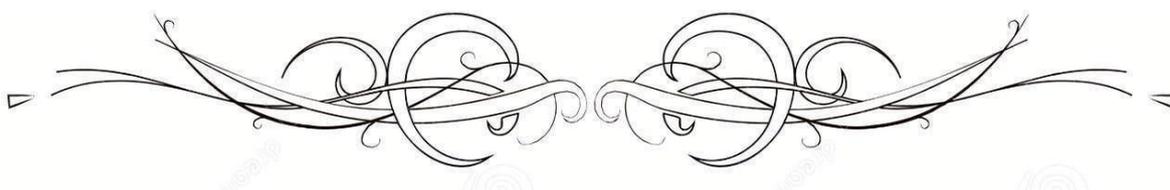
Elle survient chez 2 à 12 % des patients suivis pour un adénome hypophysaire, tout type histologique confondu (il s'agit le plus souvent d'un adénome non sécrétant ou d'un prolactinome) et révèle l'adénome dans 3/4 des cas [1]. L'apoplexie survient le plus fréquemment au cours de la cinquième et sixième décennie, et plus souvent chez les hommes (sexe-ratio 2/1) [1].

A propos d'un cas d'apoplexie hypophysaire révélant un macroadénome hypophysaire, avec nécessité de chirurgie de décompression et pan hypopituitarisme séquellaire au service d'Endocrinologie du GHH.

Nous évoquerons les aspects Diagnostiques, physiopathologiques, histologique ainsi que le profil hormonal post opératoire.



RAPPELS



2. RAPPELS :

2.1 Historique :

Le terme « apoplexie » provient du grec ancien *απο* (*apo*), « à partir de, en dehors de, loin de » [4] et *πληττω* (*pléttô*), « frapper », soit au sens étymologique « frapper de stupeur » [5]. Il garde son sens étymologique dans l'anglais médical « stroke » qui désigne depuis le début du XXI^{ème} siècle, un accident vasculaire cérébral (AVC) englobant ce qui correspondait alors à « l'apoplexie cérébrale » [6].

Historiquement, la première description d'hémorragie de la glande hypophyse a été faite par Pearce Bailey en 1898 chez un patient avec acromégalie, ayant présenté une céphalée brutale associée à des vomissements, une paralysie oculomotrice et une baisse d'acuité visuelle. L'autopsie a par la suite mis en évidence l'hémorragie au sein d'un adénome intrasellaire [7]. Un nouveau cas a été publié quelques années plus tard en 1905, à nouveau chez un patient atteint d'acromégalie, avec la découverte à l'autopsie d'une hypophyse d'aspect mixte nécrotique et hémorragique [8].

Ce n'est que plusieurs décennies plus tard en 1950 qu'apparaîtra pour la première fois dans la littérature le terme d'apoplexie hypophysaire dans une série de cinq cas décrite par Brougham *et al* [9].

2.2 Anatomie fonctionnelle :

2.2.1 Organisation générale

Il est important de signaler que l'hypophyse fait partie d'un ensemble anatomofonctionnel « l'appareil hypothalamo-hypophysaire » formé comme son nom l'indique par le hypothalamus et l'hypophyse.

Le terme hypophyse correspond à deux parties différentes par leur embryologie et leur anatomie, leur organisation microscopique et leurs fonctions : l'adénohypophyse et la neurohypophyse.

- L'adénohypophyse ou glande pituitaire, est subdivisée en trois parties :
 - Le lobe antérieur ou pars distalis ou antéhypophyse ;
 - Le lobe intermédiaire ou pars intermedia ou lobe cystiforme (inconstant dans l'espèce humaine) ;
 - Le lobe infundibulotubéral ou pars tuberalis ou lobe tubéral.

Apoplexie hypophysaire révélant un macro adénome hypophysaire non fonctionnel : A propos d'un cas

- La neurohypophyse : est subdivisée également en trois régions qui sont de haut en bas :
 - L'éminence médiane ;
 - La tige infundibulaire (« *stem* » des auteurs anglo-saxons) ;
 - Le lobe postérieur ou pars nervosa ou posthypophyse.

L'adénohypophyse est d'origine ectoblastique et la neurohypophyse d'origine neurectoblastique.

D'un point de vue anatomique on distingue : une hypophyse intrasellaire, avec les lobes antérieur, intermédiaire et postérieur; mais aussi une hypophyse suprasellaire, ou tige hypophysaire.

▪ L'Hypophyse Intrasellaire :

La loge hypophysaire, contenu dans lequel se trouve l'hypophyse intrasellaire, avec les lobes antérieur, cystiforme et postérieur.

Décrite en 1987, comme une glande symétrique, de structure bilobée, mesurant 13 mm dans son diamètre transversal, 10 mm dans son diamètre sagittal et 6 mm de hauteur, et pesant environ 0,6 g (sans le revêtement dure-mérien et la tige hypophysaire) [11]

Cette assertion a été progressivement remis en question par les résultats de récentes études anatomiques. Il est actuellement admis que la configuration de la glande normale est extrêmement variable, en raison de l'état d'organisation du diaphragme sellaire, des forces pulsatiles du LCR, des artères carotides et des variations de la selle turcique osseuse ».

Nous avons confirmé les grandes variations d'un sujet à l'autre et l'absence de différence significative liée au sexe des dimensions de l'hypophyse adulte. En revanche, le poids est significativement plus élevé chez la femme que chez l'homme [12].

En effet dans une étude portant sur 115 hypophyses (64 hommes et 51 femmes de 20 à 90 ans), le poids varie de 337 à 953 mg chez l'homme (moyenne : 611 mg) et de 425 à 1 221 mg chez la femme (moyenne : 673 mg). Les dimensions sont également très variables : diamètre transversal de 7 à 17 mm ; diamètre sagittal de 6 à 7 mm, diamètre vertical de 11 à 19 mm. Au cours de la grossesse, surtout à partir du début du 3e trimestre et pendant le 1er mois du post-partum, les dimensions de l'hypophyse sont sensiblement augmentées [13, 14]. Après 50 ans, on observe une réduction des dimensions et du poids de l'hypophyse [15].

De nature ostéofibreuse et hétérogène, on lui décrit :

Apoplexie hypophysaire révélant un macro adénome hypophysaire non fonctionnel : A propos d'un cas

- Une face antérieure : correspondant à la gouttière optique et au tubercule de la selle ; aux angles supéroexternes se trouvent les apophyses clinoides antérieures, parfois reliées aux apophyses clinoides moyennes par un pont osseux délimitant le foramen caroticoclinoidien où passe la terminaison de la carotide interne.
- Une face postérieure : correspondant à la lame quadrilatère du sphénoïde dont le bord supérieur forme le « troussequin » de la selle et dont les angles postéro supérieurs constituent les apophyses clinoides postérieures ; celles-ci peuvent être réunies par un pont osseux aux apophyses clinoides moyennes, l'orifice ainsi formé étant parcouru par une veinule unissant le sinus veineux au sinus coronaire ; les faces antérieure et postérieure sont plus ou moins rapprochées, ce qui conduit à distinguer des selles « fermées » des selles « ouvertes ».
- Une face inférieure : correspondant au plancher de la selle turcique du sphénoïde, paroi osseuse généralement concave en haut et légèrement inclinée en bas et en arrière, qui présente en avant deux reliefs transversaux : le sillon du sinus coronaire antérieur et la crête synostotique terminée latéralement par les apophyses clinoides moyennes. Mis à part ces reliefs, le fond de la selle turcique a une épaisseur régulière, de l'ordre de 1 mm.
- Une face supérieure : qui répond au « diaphragme sellaire » ou « tente » de l'hypophyse, formation dure-mérienne pratiquement horizontale, percée d'un orifice livrant passage à la tige hypophysaire et parfois à un diverticule arachnoïdien cystiforme rempli de liquide céphalorachidien (LCR) ; son pourtour dédoublé englobe des éléments veineux regroupés sous le nom de sinus coronaire antérieur.
- Des faces latérales : également de nature dure-mérienne, correspondant aux parois internes des sinus caverneux.

➤ Les rapports de l'hypophyse intrasellaire

Les rapports inférieurs se font essentiellement de haut en bas :

- Avec le sinus sphénoïdal, de développement variable, ce qui conduit à parler de « sinus à pneumatisation faible » ou au contraire de « sinus hyper pneumatisé » (ce rapport explique l'utilisation de la voie Trans sphénoïdale dans la chirurgie hypophysaire, mais aussi ses éventuelles difficultés en fonction de la taille du sinus : gêne à l'accès hypophysaire en cas de sinus de petite taille, problèmes de fermeture sellaire après exérèse de gros adénomes en cas de large sinus).
- Avec la voûte du rhinopharynx occupée chez l'enfant par l'amygdale pharyngée et chez l'adulte par la bourse pharyngienne de Luschka où se localise éventuellement l'hypophyse

Apoplexie hypophysaire révélant un macro adénome hypophysaire non fonctionnel : A propos d'un cas

pharyngée d'Erdheim. Les rapports antérieurs se font soit avec la partie supérieure du sinus sphénoïdal lorsqu'il est très développé, soit avec l'arrièrefond des fosses nasales ; la gouttière optique, limite antérieure de la loge, répond en avant directement au limbus sphénoïdal et, de façon moins directe, au jugum sphénoïdal situé en arrière des gouttières olfactives ; la duremère qui double la partie inférieure de la paroi antérieure peut contenir un réseau de petites veinules formant le « plexus veineux sous-pituitaire de Trolard », susceptible de gêner l'abord chirurgical transsphénoïdal de l'hypophyse.

- Les rapports postérieurs se font, par l'intermédiaire de la lame quadrilatère, avec la fosse cérébrale postérieure occupée par la protubérance annulaire.
- Les rapports supérieurs se font par l'intermédiaire du diaphragme sellaire et concernent en fait la région suprasellaire.
- Les rapports latéraux se font avec la partie supérieure du sinus caverneux.

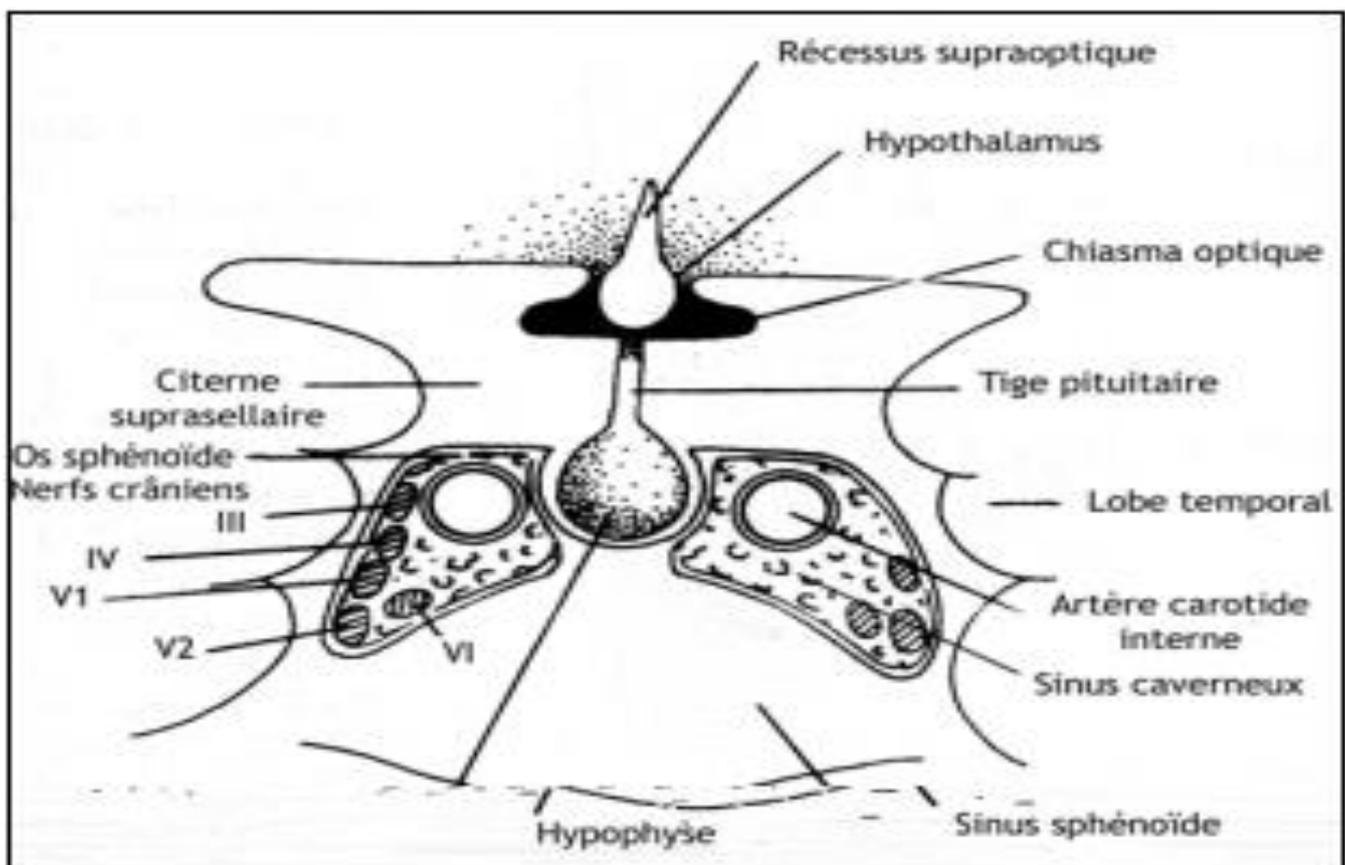


Figure 1 : Schéma anatomique hypothalamo-hypophysaire

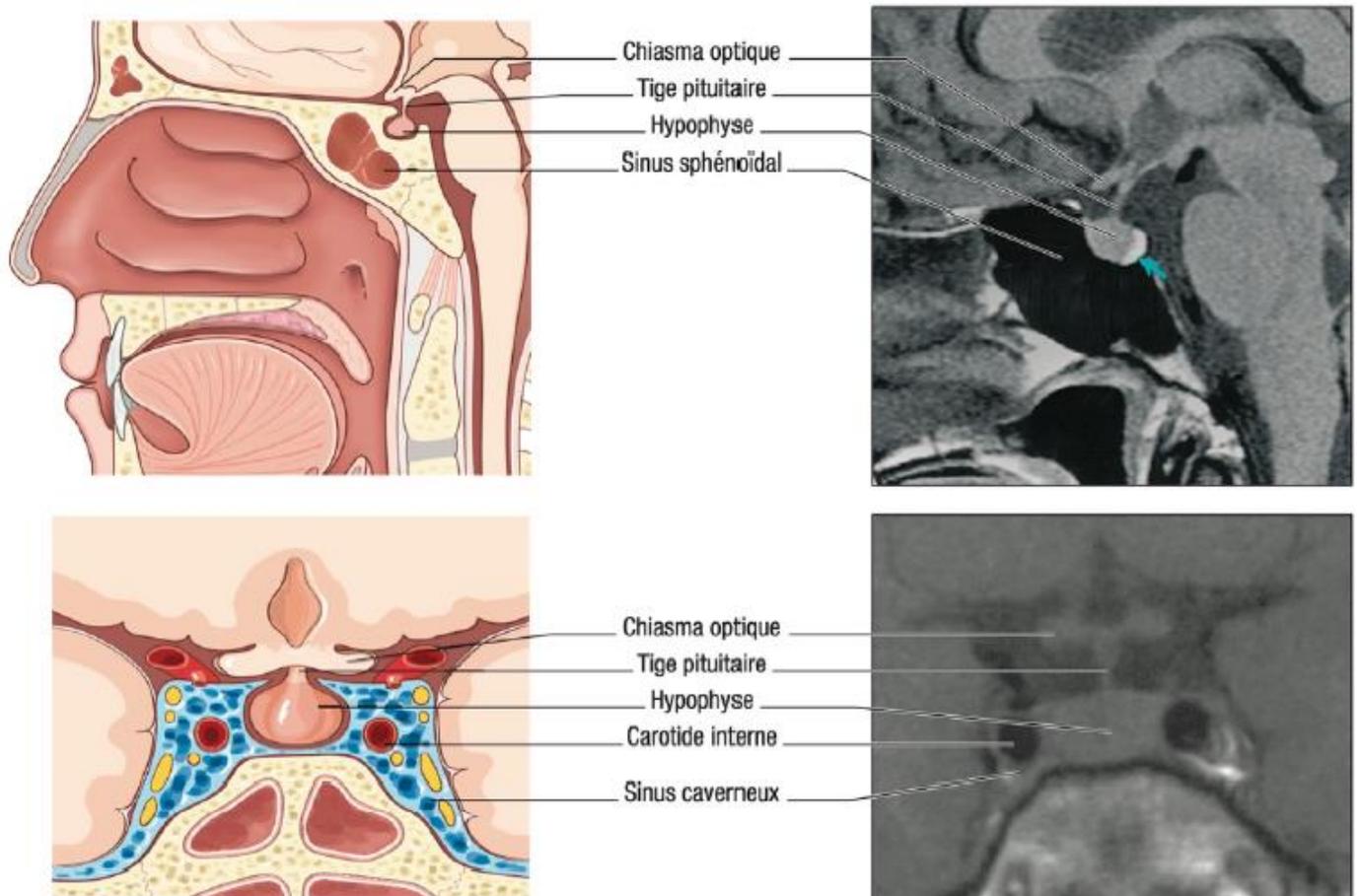


Figure 2 : Schémas anatomiques de profil et de face de la région hypophysaire, avec les coupes IRM sagittales et coronales en séquences pondérées T1 normales correspondantes. (Source : CEEDMM, 2019, illustration du Pr Philippe Chanson.)

▪ **L'Hypophyse suprasellaire :**

La tige hypophysaire relie l'hypophyse intrasellaire à l'hypothalamus. D'une longueur de 3 à 7 mm chez l'adulte, elle est soit verticale, soit oblique de bas en haut et d'arrière en avant. Dans 90 % des cas, elle dessine une légère courbe à concavité antérieure au moment où elle croise le bord postérieur du chiasma optique. Dans 4 % des cas, elle est anormalement allongée. À sa partie inférieure, la tige hypophysaire est évasée ; elle est plus ou moins cylindrique sur le reste du trajet.

La tige hypophysaire est formée de l'association de deux éléments différents :

La tige infundibulaire, au centre, étendue de l'éminence médiane au lobe postérieur de l'hypophyse intrasellaire ;

Apoplexie hypophysaire révélant un macro adénome hypophysaire non fonctionnel : A propos d'un cas

Le lobe infundibulotubéral ou pars tuberalis, mince lame de tissu glandulaire enveloppant incomplètement la tige infundibulaire ; à la partie supérieure, la pars tuberalis n'atteint pas le tuber cinereum ; latéralement, elle envoie des languettes qui entourent complètement la tige infundibulaire formant, sur les côtés, les ailerons de Guizzetti et, en arrière, la lame prémamillaire de Guizzetti.

➤ Les rapports de l'hypophyse suprasellaire :

- En avant, le chiasma optique, la citerne optochiasmatique, la portion antérieure du losange optopédonculaire ;
- Latéralement, les vaisseaux du polygone de Willis et, en plus, en dehors, les bandelettes optiques ;
- En arrière, la portion postérieure du losange optopédonculaire subdivisée en « tuber latéral » et « tuber postérieur » ; ce tuber postérieur, marqué par une saillie médiane appelée l'éminence postinfundibulaire, est une zone très vascularisée.

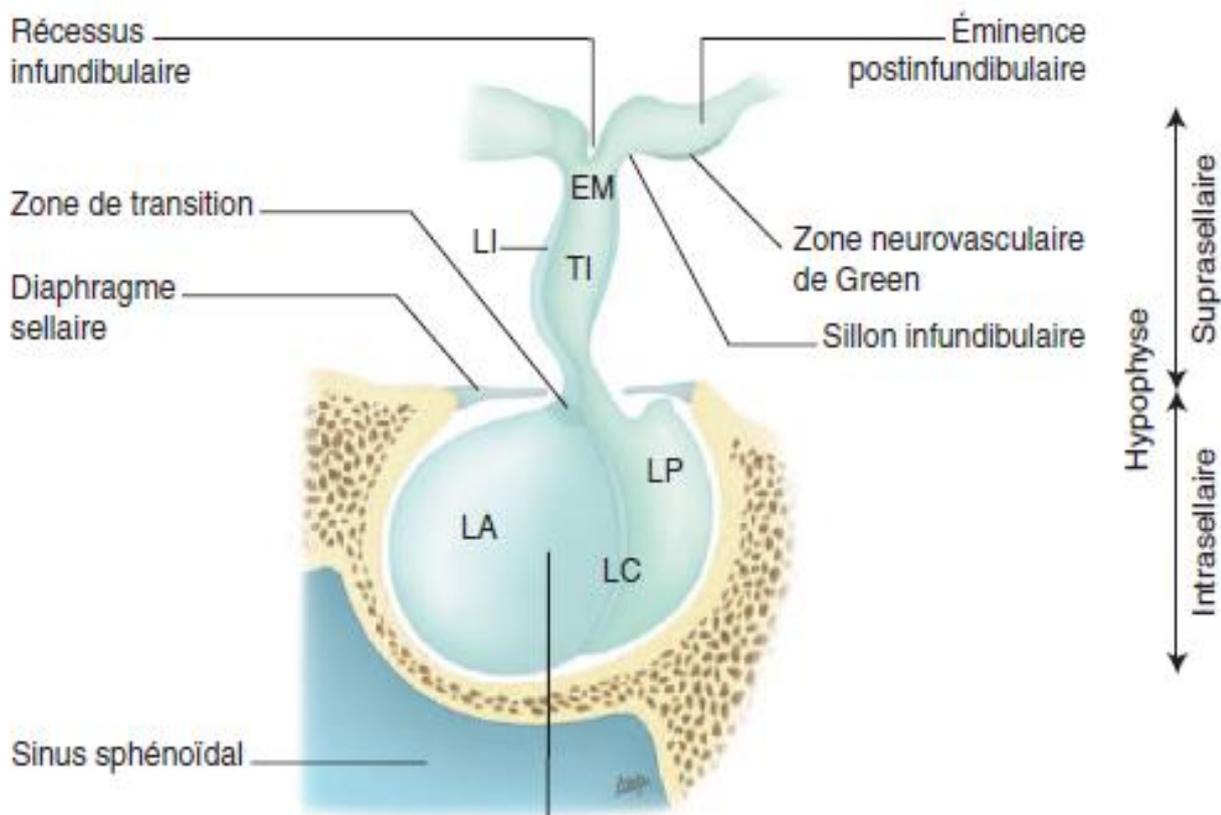


Figure 3 : Schéma théorique de l'hypophyse humaine. L'hypophyse intrasellaire (lobe antérieur (LA), le lobe cystiforme (LC) et le lobe postérieur (LP)) et l'hypophyse suprasellaire (éminence médiane (EM), la tige infundibulaire (TI) et le lobe infundibul

2.2.2 Vascularisation :

La vascularisation artérielle est assurée par deux systèmes (artères hypophysaires supérieures et inférieures et le système porte hypothalamo-hypophysaire).

Les artères hypophysaires supérieures sont aux nombres de trois ou quatre de chaque côté, les artères hypophysaires supérieures sont des branches de la carotide interne, nées juste à la sortie du sinus caverneux. Ces vaisseaux grêles se dirigent en haut et en arrière pour constituer un plexus annulaire à la partie supérieure de la tige hypophysaire.

Les artères hypophysaires inférieures au nombre de deux (une droite, une gauche), les artères hypophysaires inférieures sont également des branches de la carotide interne ; nées dans le sinus caverneux, elles se rejoignent pour constituer un « arc hypophysaire inférieur » d'où se détachent cinq à dix rameaux destinés au lobe postérieur où ils se capillarisent rapidement. De l'arc hypophysaire inférieur prennent naissance diverses collatérales.

Le système porte hypothalamo-hypophysaire fait l'originalité de la vascularisation de l'hypophyse. C'est l'existence d'un « système porte », représentant la base morphologique des relations neurovasculaires entre l'hypothalamus et l'hypophyse. La signification fonctionnelle de ce système porte, aujourd'hui bien établie, a cependant nécessité beaucoup d'investigations. On désigne, sous le terme de « *système porte* », un ensemble vasculaire comprenant deux territoires capillaires de même nature, réunis par des vaisseaux de plus gros calibre. Le système porte de l'appareil hypothalamo-hypophysaire est de type artériel. Il comprend un territoire capillaire artériel situé dans la tige infundibulaire (on parle des « plexus portes primaires ») et un second territoire capillaire situé dans le lobe antérieur. Ces deux réseaux capillaires sont réunis par des vaisseaux portes cheminant dans le lobe infundibulotubéral. Il ne faut donc pas parler de « veines portes » puisque ces vaisseaux portes véhiculent du sang artériel, destiné aux capillaires de l'antéhypophyse.

L'organisation anatomomicroscopique est assez particulière chez l'homme ; en raison de la longueur de la tige hypophysaire, le premier réseau capillaire est subdivisé en deux plexus portes primaires, dont l'ensemble réalise le « premier territoire capillaire » du système :

- Le plexus porte primaire supérieur est étendu à toute la région de l'éminence médiane et de la portion supérieure de la tige infundibulaire.
- Le plexus porte primaire inférieur occupe un territoire plus limité, situé à la partie inférieure de la tige, dans la région où elle s'incurve en arrière vers le lobe postérieur ; ce

Apoplexie hypophysaire révélant un macro adénome hypophysaire non fonctionnel : A propos d'un cas

plexus est constitué d'un plexus intercalaire, réalisé par des anastomoses de ramifications des artères locales, d'où naissent des anses longues.

- Les vaisseaux portes partent du plexus intercalaire et cheminent dans la pars tuberalis. On distingue des vaisseaux portes antérieurs et des vaisseaux portes postérieurs.
- Le réseau capillaire de l'antéhypophyse représente le « second territoire capillaire » du système porte. Ainsi, le lobe antérieur reçoit essentiellement du sang ayant parcouru le système porte où arrivent les axones des cellules neuroendocrines hypothalamiques. Ainsi une relation neurovasculaire entre l'hypothalamus et l'hypophyse se crée, témoins d'une organisation fonctionnelle assez complexe de l'hypothalamo-hypophysaire.

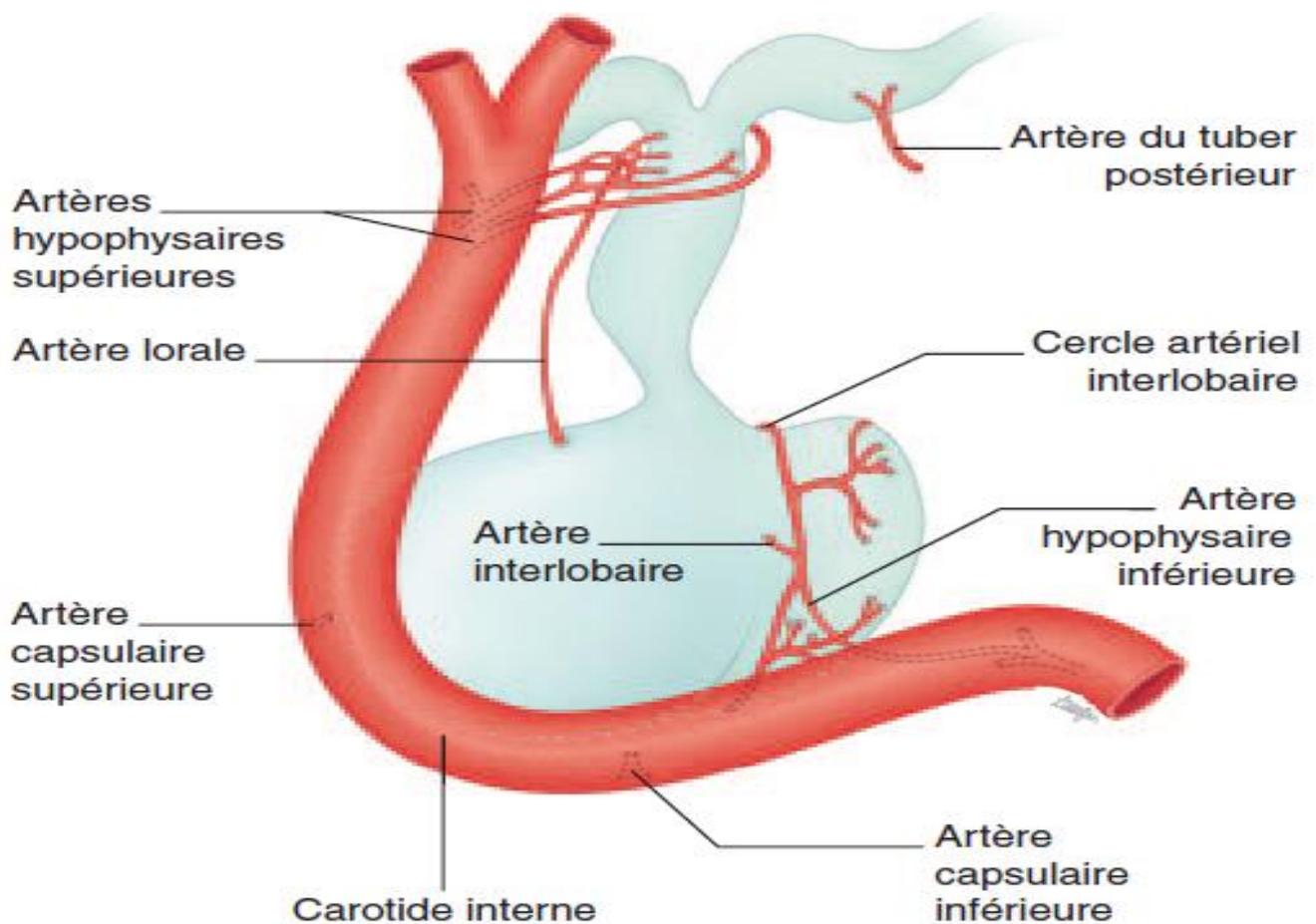
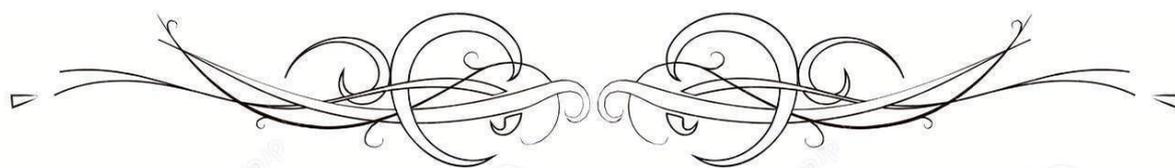
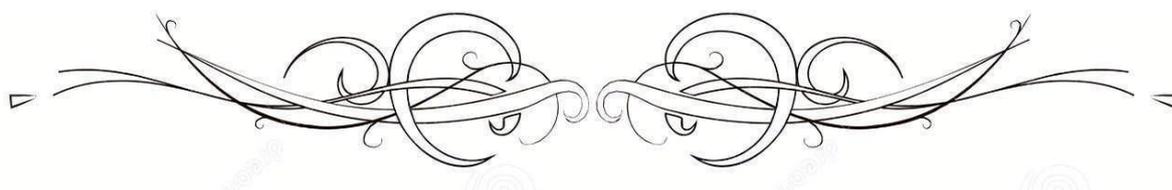


Figure 4: Vascularisation artérielle du complexe hypothalamo-hypophysaire.



OBSERVATION



3. OBSERVATION

M. B. E âgé de 59 ans, sexe masculin, marié et père de deux enfants, cariste à la retraite.

Aux antécédents médicaux de coxarthrose gauche traitée par infiltration de corticoïdes, maladie goutteuse sous allopurinol 100 mg, canal lombaire étroit (L3-L4-L5), hypertension artérielle contrôlée sous irbésartan 75 mg, obésité grade II ; et antécédents chirurgicaux de cholécystectomie, et varices bilatérales des membres inférieurs opérées, méniscectomie gauche inférieure.

Adressé aux urgences pour aggravation brutale de céphalées en barre depuis un jour avec un épisode de vomissements.

Notion d'épisode de céphalées intermittentes depuis six mois sans notion de perte de poids ni altération de l'état général, à noter une asthénie d'installation progressive.

Constantes hémodynamiques stables aux urgences avec une pression artérielle à 137/71 mmHg, pouls à 58 bpm avec une saturation à 97 % en air ambiant.

L'examen clinique aux urgences a retrouvé une vigilance normale, sans désorientation temporo-spatiale. Il n'y avait pas de trouble du langage, l'évaluation de la marche normale et on avait pas de trouble sensitivomoteur. L'examen des paires crâniennes était normal.

Le champ visuel était normal au doigt normal.

Un Scanner cérébral sans injection a été réalisé devant le contexte d'installation brutale des céphalées avec vomissements sans antécédent de migraine.

Le résultat du scanner ne retrouvait pas des signes d'AVC ischémique ni hémorragique, mais objectivait une hypertrophie de la glande hypophyse avec un élargissement de la selle turcique 18 mm de haut et possible contact avec chiasma optique.

Un Angioscanner des TSA et du polygone de Willis en urgence à la recherche d'une dissection des TSA ne retrouvant pas d'argument pour celle-ci.

Le patient a été alors transféré dans ce contexte dans le service d'endocrinologie pour exploration et prise en charge d'un adénome hypophysaire.

Patient apyrétique à 37 °C avec une pression artérielle à 162/87 mmHg.

Apoplexie hypophysaire révélant un macro adénome hypophysaire non fonctionnel : A propos d'un cas

Il n'y avait pas d'atteinte des paires crâniennes, la manœuvre de Barré bien tenue, pas de syndrome pyramidal ou extrapyramidal.

Prise en charge pour un macroadénome hypophysaire de la région sellaie et supra sellaie mesurant 18 x 16 mm en contact avec le chiasma optique entraînant cliniquement des céphalées holocrâniennes à prédominance frontale sans trouble visuel avec un champ visuel par confrontation au doigt normal. Le champ visuel de Goldman n'a pu être réalisé.

Aucun signe clinique d'hypersécrétion hormonale n'a été retrouvé.

Les insuffisances suivantes ont été retrouvées :

- Insuffisance corticotrope devant l'asthénie physique, une hyponatrémie à 121 mmol/l une cortisolémie de 8h revenue basse à 32 nmol/l avec un ACTH non élevée à 2,3 Pmol/l.
- Insuffisance gonadotrope devant une baisse de libido, un dosage de testostérone effondré à 0,4 nmol/l ainsi que les gonadostimulines FSH et LH.
- Insuffisance thyrotrope devant l'asthénie ralentissement psychomoteur, la TSH est revenue normale à 0,54 mU/l pour une T4 libre basse à 5,80 pmol/l faisant évoquer une hypothyroïdie de profil centrale.
- À noter une insuffisance lactotrope associée avec un déficit en prolactine (Tableau 1).

Tableau 1 : le profil hormonal du patient avec valeurs de références en fonction des unités.

Hormones dosées	Valeurs	Références	Unités
Cortisol de 8h	32	166 - 507	nmol/l
ACTH	2.3	1,03 - 10,7	Pmol/l
Cortisol libre urinaire	30	11 - 73	µg /2h4
TSH	0.54	0,27 - 4,20	mUI/l
FT4	5.8	12,00 - 22,00	Pmol/l
FSH	1.1	1.5 - 12.4	UI/L
LH	<1	1.7 - 8.6	UI/L
TESTOSTERONE	0.4	8,6 - 29,0	nmol/ml
TeBG	21	20 - 76	nmol/l
PROLACTINE	1.18	4.04 - 15.20	ng/ml
IGF1	162.8	59 - 206	ng/ml

Apoplexie hypophysaire révélant un macro adénome hypophysaire non fonctionnel : A propos d'un cas

L'évolution a été émaillée par la survenue de pics fébrile à 39,3 °C sans point d'appel clinique évident.

Deux séries d'hémocultures ont été réalisées et sont revenues négatives. Un ECBU retrouve une flore polymicrobienne sans leucocyturie franche.

Une hyperleucocytose à 11 G/l à prédominance neutrophile (9,3 G/l) a été retrouvée à la numération formule sanguine, une protéine C réactive élevée à 164 mg/l avec une pro calcitonine négative à 0,099 ng/ml.

Aucune antibiothérapie n'a donc été initiée.

Le traitement d'hydrocortisone per os a été changé en intraveineuse par pousse seringue électrique 200mg/24h.

Il n'y a pas eu de geste de ponction lombaire en absence de syndrome méningé.

Apyrexie spontanément obtenue au cours de la journée.

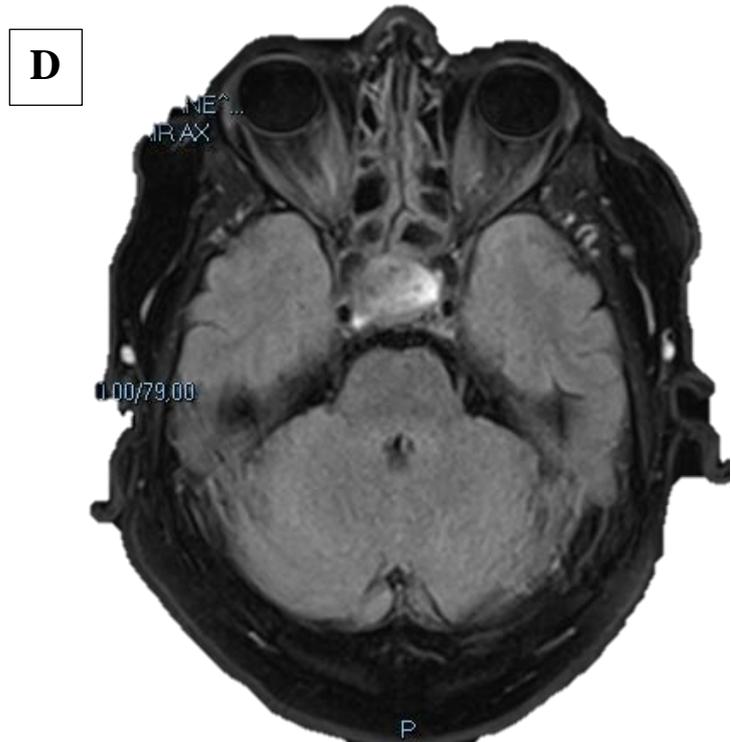
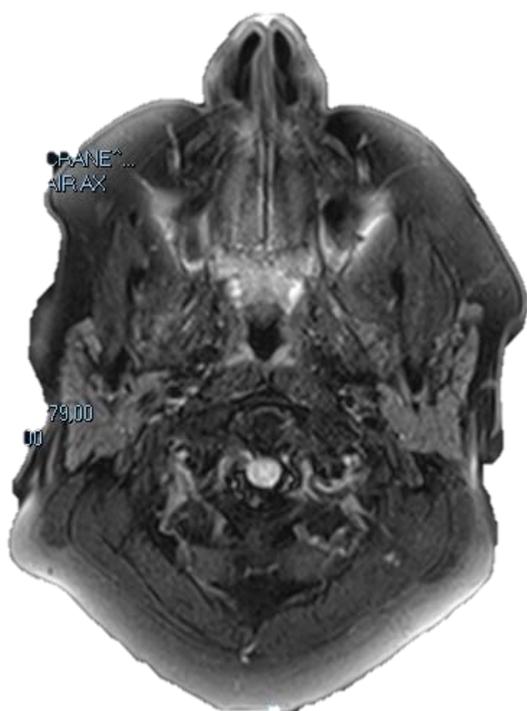
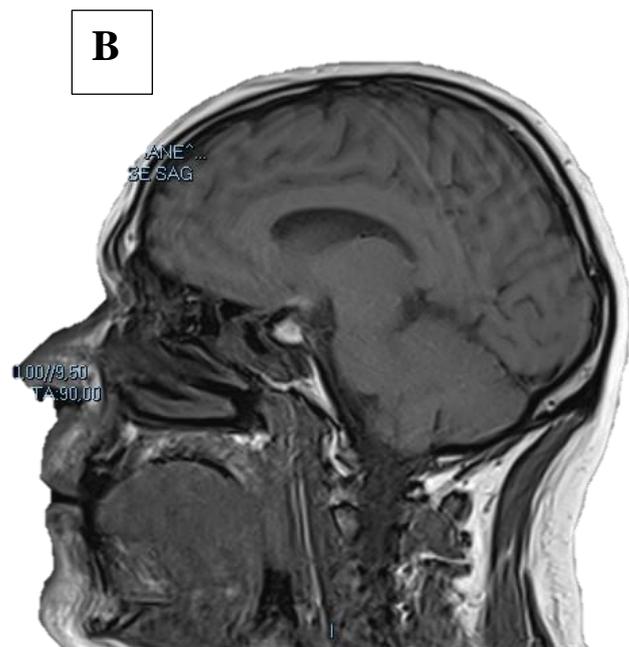
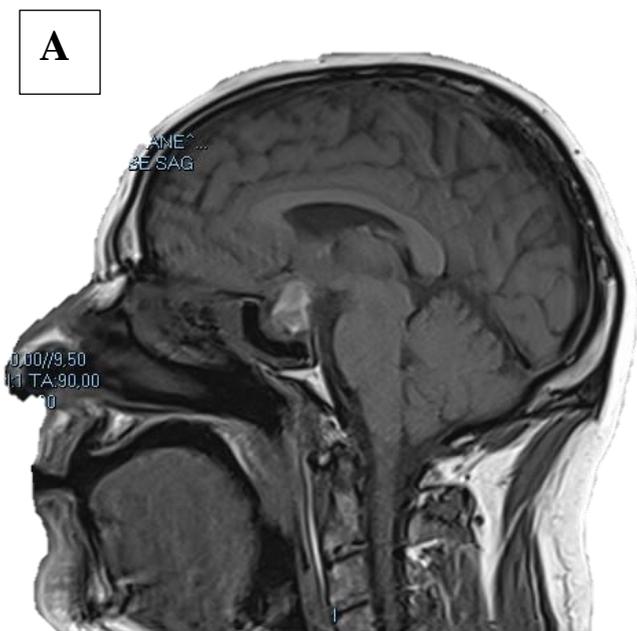
Survenue brutale le lendemain de flou visuel avec diplopie binoculaire et modification de l'examen neurologique.

Confusion à type de désorientation temporospatiale, puis majoration du ralentissement psychomoteur avec une aphasia d'installation progressive.

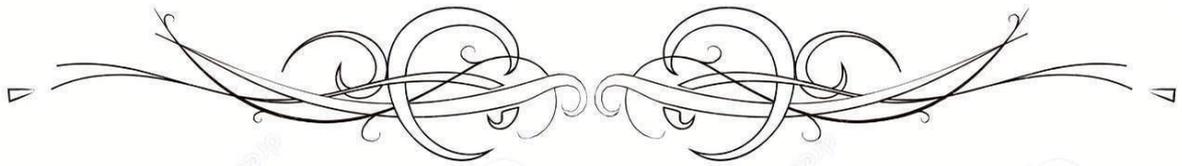
Hémianopsie latérale homonyme au champ visuel par confrontation (au doigt de la main).

Champ visuel n'a pu être réalisé dans l'urgence.

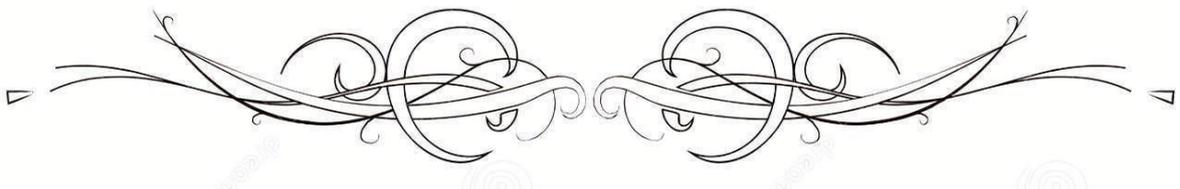
Une IRM hypothalamohypophysaire est réalisée en urgence à la recherche d'une apoplexie hypophysaire confirmant le diagnostic d'un macroadénome apoplexique exerçant un effet de masse sur le chiasma optique.



C Figure 5 : (A+B+C+D) IRM Hypophysaire en séquences T1 sans et avec injection, T2 Axial et Flair montrant une Apoplexie hypophysaire



DISCUSSION



4. DISCUSSION

L'apoplexie hypophysaire par définition est une complication redoutable des adénomes hypophysaires caractérisée par une nécrose hémorragique de la glande dont les retentissement cliniques et biologique peuvent être fatales.

➤ Aspect épidémiologique :

L'apoplexie hypophysaire peu fréquente survient entre la cinquantaine et la soixantaine en faveur du sexe masculin. Elle concerne 3% des patients porteurs d'adénomes hypophysaires. Il s'agit d'une complication rare (6.2 cas par 100 000 habitants) d'un adénome hypophysaire généralement non fonctionnel [16].

Notre patient étant un sujet masculin avec un critère d'âge plutôt favorable 59 ans.

Dans ce dernier cas l'AHP peut être le mode révélateur de l'adénome ; sinon de découverte fortuite (Incidentalome) ou devant un syndrome tumoral hypophysaire.

A côté des adénomes non fonctionnels, les adénomes fonctionnels (secrétant) peuvent aussi donner une AHP avec une fréquence plus élevées chez les personnes de moins de 50 ans notamment les femmes en âge de procréer.

Une série constantinoise en Algérie a recensé entre 2016–2020, 15 cas d'AHP (6 hommes, 9 femmes) avec un âge moyen de 41 ans. L'adénome hypophysaire était connu dans 53.3% de cas [17].

L'apoplexie hypophysaire survient le plus souvent chez un patient présentant un adénome hypophysaire (plus souvent un macroadénome), mais ont été également décrits, des cas d'hypophysite, de métastases sellaires, de craniopharyngiome, de kyste de la poche de Rathke, de tuberculomes sellaires ou même sur une hypophyse normale en cas de choc hypovolémique en péripartum (syndrome de Sheehan) [18].

➤ Aspect clinique :

L'apoplexie hypophysaire est généralement responsable d'un tableau clinique assez bruyant allant jusqu'à menacer le pronostic vital du patient à défaut de diagnostic et prise en charge précoce dans certains cas.

Apoplexie hypophysaire révélant un macro adénome hypophysaire non fonctionnel : A propos d'un cas

Le diagnostic doit être évoqué devant tout syndrome tumoral hypophysaire avec ou sans altération du champ visuel, un syndrome méningé fébrile.

Plus rarement sont observées une instabilité tensionnelle, des troubles du rythme cardiaque ou respiratoire, une dysrégulation thermique ou encore un syndrome frontal, une compression des branches V1 et V2 du nerf trijumeau, ou une méningite aseptique récurrente [19,20].

Ce qui trace l'évolution clinique de notre cas en pré et post chirurgie de façon chronologique selon le contexte.

L'AHP peut être asymptomatique et passée inaperçue, 25% des tumeurs hypophysaires présentent des zones hémorragique ou nécrotique lors de l'examen histologique [1].

Un pan hypopituitarisme s'en suit généralement, et ou une insuffisance corticotrope dans 80% de cas dont un défaut de supplémentation peut engager le pronostic vital, hypogonadisme dans 75% des cas, et thyrotrope dans 50% de cas [1, 19].

Un diabète insipide (moins de 5 % des patients) ou une sécrétion inappropriée de l'hormone anti-diurétique peuvent venir compliquer le tableau clinique [1].

Le tableau d'AHP doit faire discuter de nombreux diagnostics différentiels dont les plus importants sont l'hémorragie méningée (des anévrysmes cérébraux sont retrouvés chez 7,4 % des patients porteurs d'adénomes hypophysaires contre 0,5 à 6 % en population générale) et surtout la méningite ou la méningoencéphalite infectieuse qui est souvent à l'origine d'un retard au diagnostic de l'apoplexie, car la ponction lombaire retrouve souvent, comme chez notre patient, une méningite chimique aseptique [1,21].

Ce qui peut être à la limite superposable à notre cas à la différence que notre culture est revenue positive à entérocoque multi sensibles, sous réserve du contexte post opératoire avec brèche sachant qu'il n'y a pas eu de ponction lombaire pré opératoire.

➤ Imagéries :

Le scanner est généralement utilisé en première intention chez les patients dont l'adénome est méconnu. Elle permet d'éliminer dans un premier temps une hémorragie sous arachnoïdienne, et secondairement montrer une augmentation de taille/volume de la région sellaire en lien avec un macro adénome comme dans notre étude.

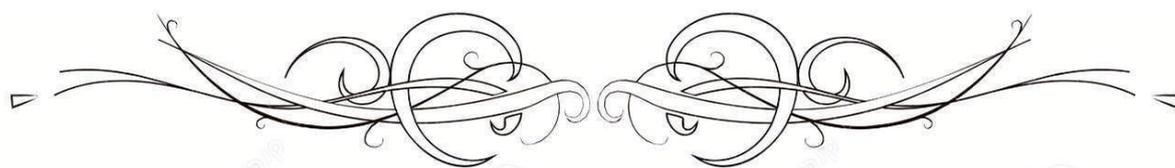
Apoplexie hypophysaire révélant un macro adénome hypophysaire non fonctionnel : A propos d'un cas

Il peut montrer une masse intra-sellaire avec des zones spontanément hyperdenses d'hémorragie jusqu'à quelques jours après l'apoplexie et une extension supra-sellaire. L'injection de produits de contraste iodé met en évidence un rehaussement hétérogène ou en anneau périphérique de l'hypophyse. Les zones de nécrose sont hypodenses.

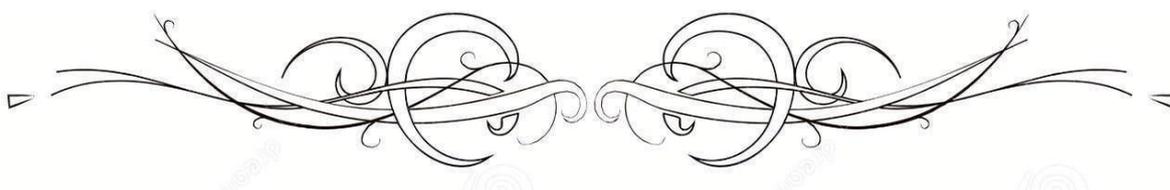
L'IRM est plus sensible pour la détection d'une hémorragie après 48 heures d'évolution et permet de mieux apprécier les rapports avec les structures voisines (chiasma, sinus caverneux, hypothalamus) [19].

➤ Facteurs précipitants l'apoplexie hypophysaire

De nombreux facteurs prédisposant ont été identifiés et retrouvés dans 10–40 % des cas dont : les tests d'exploration hypophysaires dynamiques, grossesse, infection, chirurgies orthopédique, digestive et thoracique, traumatisme crânien, anticoagulation et troubles de l'hémostase, angiographie cérébrale, radiothérapie, traitement par inhibiteurs de la phosphodiesterase 5, ou encore séjour en altitude [1,22]. En revanche, le diabète et l'hypertension artérielle ne sont plus considérés comme des facteurs de risque [18]. Aucun facteur précipitant n'a cependant été mis en évidence chez notre patient.



TRAITEMENT



5. TRAITEMENT :

La stratégie thérapeutique n'est pas codifiée.

Le traitement varie en fonction du tableau clinique, de l'aspect imagérique, et du terrain.

Les recommandations Anglo-Saxons préconisent une chirurgie de décompression en cas d'altération de la conscience ou de déficit visuel marqué, dans la première semaine suivant l'installation des symptômes [23,24]. Des critères cliniques qui nous ont effectivement orientés vers une prise en charge chirurgicale dont le résultat à moyen terme satisfaisant.

À l'inverse, si les symptômes sont modérés, il peut être proposé une surveillance régulière, avec réévaluation ophtalmologique et neurologique quotidienne, voire une corticothérapie à forte dose, en réservant la chirurgie en cas d'aggravation ou de non-amélioration [25,26].

La prise en charge est ainsi multidisciplinaire :

❖ Prise en charge neurochirurgicale :

Patient a été transféré au CHU de Caen pour prise en charge chirurgicale à défaut de neurochirurgiens de la base du crâne disponibles au CHU de Rouen, structure de référence.

Une chirurgie de décompression par voie endoscopique endonasale de l'apoplexie hypophysaire a été réalisée sans détection de brèche en peropératoire.

Deux jours plus tard, la survenue d'une céphalée brutale, un scanner réalisé objective une pneumencéphalie majeure faisant évoquer le diagnostic de brèche.

Une reprise endoscopique endonasale au bloc opératoire pour étanchéité de la base du crâne dont les suites se sont compliquées d'un tableau de syndrome méningé fébrile.

Une ponction lombaire réalisée, retrouvant une méningite chimique post-opératoire et la mise en place d'une antibiothérapie probabiliste par méropénème et linézolide secondairement adaptée aux résultats bactériologiques en faveur d'une méningite à entérocoque faecalis multisensible.

Une 2^e intervention chirurgicale a été réalisée par voie endoscopique endonasale devant l'apparition d'une rhinorrhée cérébrospinale avec échec d'une dérivation externe un mois après la première intervention.

Apoplexie hypophysaire révélant un macro adénome hypophysaire non fonctionnel : A propos d'un cas

La chirurgie a permis une nette amélioration des céphalées encore intermittente mais de moindre intensité ; la récupération visuelle et fonctionnelle a été totale.

On a cependant noté un pan hypopituitarisme séquellaire (notamment corticotrope, thyrotrope et gonadotrope) d'une apoplexie hypophysaire compliquant un macro adénome avec nécessité de supplémentation hormonale.

L'analyse histologique est revenue majoritairement nécrotique à plus de 90% à immunomarquage (immunocytochimie) non spécifique.

❖ Traitement hormonal :

Un traitement hormonal substitutif a été introduit en fonction du degré d'urgence et sera maintenu comme telle

- Supplémentation de l'axe corticotrope, vitale, par hydrocortisone.
Hydrocortisone, 20 mg le matin et 10 mg à midi ayant amélioré l'asthénie et permis une amélioration clinique ainsi que la correction de l'hyponatrémie et autres troubles hydro-électrolytiques.
- Opothérapie par lévothyrox ou supplémentation en hormone thyroïdienne devant le contexte d'hypothyroïdie centrale séquellaire.
- Traitement de l'hypogonadisme, la correction de l'hypogonadisme hypo gonadotrope sera débuté avec en fonction de la biologie hormonale post opératoire et en fonction des attentes du patient.

❖ Surveillance du traitement :

En post-opératoire, les céphalées disparaissent et le champ visuel se normalise habituellement rapidement (2 et 8 jours respectivement). La récupération de la fonction antéhypophysaire survient en moyenne après 2 semaines tandis que les paralysies oculomotrices récupèrent en 3 mois environ [27].

Il est recommandé par certains auteurs de procéder à une résection trans-sphénoïdale prophylactique chez les patients candidats à une chirurgie lourde [28].

D'autres auteurs estiment à l'inverse que l'apoplexie hypophysaire, si elle est asymptomatique, de préconiser plutôt une surveillance neurologique rapprochée [29].

Apoplexie hypophysaire révélant un macro adénome hypophysaire non fonctionnel : A propos d'un cas

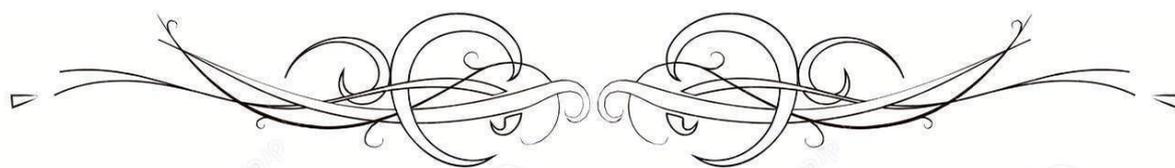
Dans tous les cas il faut rechercher un déficit hormonal et supplémenter.

Le taux global de récurrence de l'adénome est estimé à 21 % dans les cinq premières années, mais sans différence notable selon que le patient a subi ou non une résection trans-sphénoïdale [30]. Quoi qu'il en soit, une surveillance régulière par imagerie est indispensable.

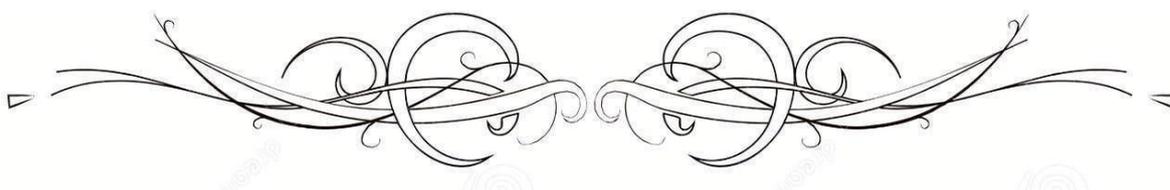
Un suivi par IRM hypophysaire tous les 6 mois pendant deux ans, puis tous les ans.

Un champ visuel tous les ans.

Un examen clinique et suivi hormonal tous les 6 mois.



CONCLUSION



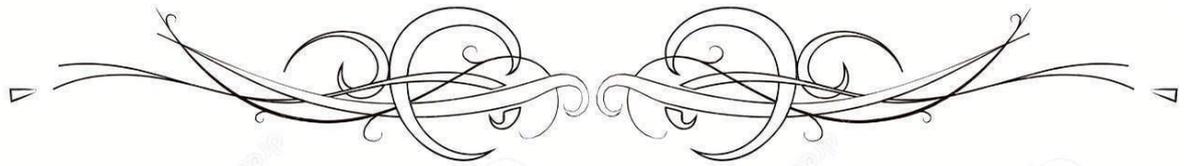
CONCLUSION

Il s'agissait d'une apoplexie hypophysaire chez un patient de sexe masculin âgé de 59 ans sur macro adénome hypophysaire méconnu.

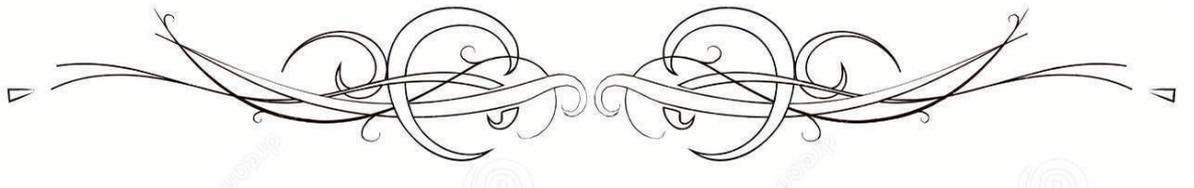
Une prise en charge par chirurgie de décompression par voie endonasale et pan hypopituitarisme séquellaire.

Une substitution hormonale a été mise en place en fonction des différents axes hypophysaires.

L'apoplexie hypophysaire dont l'évolution est conditionnée par un diagnostic et une prise en charge précoces permettant d'améliorer le pronostic vital.



RECOMMANDATIONS



RECOMMANDATIONS :

Aux autorités politique et administratives

- Faciliter l'accessibilité aux examens nécessaires au bon diagnostic des pathologies hypothalamo-hypophysaires.
- Equiper les grands centres médicaux des équipes de neurochirurgiens de la base du crâne.

Aux praticiens

- Intégrer la recherche d'apoplexie hypophysaire devant tout syndrome tumoral malgré sa rareté.
- Organiser au plus vite une prise en charge médico-chirurgicale dès la confirmation du diagnostic en urgence par une équipe expérimentée afin d'améliorer le pronostic vital.
- Informer tout patient porteur d'un adénome hypophysaire du risque d'apoplexie.

Aux patients et entourage

- Consulter un médecin le plus rapidement possible devant toute céphalée persistante.
- Observer une bonne compliance thérapeutique hormonale substitutive en post-chirurgie hypophysaire.

Fiche signalétique

Titre : Apoplexie hypophysaire révélant un macro adénome hypophysaire non fonctionnel au groupe hospitalier du Havre, à propos d'un cas.

Auteur : Dr DIARRA Mahamadou salif.

Résumé :

M. B. E âgé de 59 ans, sexe masculin, marié et père de deux enfants, cariste à la retraite.

Aux antécédents médicaux de coxarthrose gauche traitée par infiltration de corticoïdes, maladie goutteuse sous allopurinol 100 mg, canal lombaire étroit (L3-L4-L5), hypertension artérielle contrôlée sous irbésartan 75 mg, obésité grade II ; et antécédents chirurgicaux de cholécystectomie, et varices bilatérales des membres inférieurs opérées, ménisectomie gauche inférieure.

Installation brutale d'un syndrome tumoral dont les explorations ont conduit au diagnostic d'apoplexie hypophysaire compliquant un macro adénome hypophysaire méconnu.

L'évolution ayant été émaillée de complications neurologiques à type d'aphasie, confusion et agitation et de complications chiasmatiques de type flou visuel et hémianopsie latérale homonyme en plus des complications endocriniennes (déficit corticotrope, thyrotrope et gonadotrope).

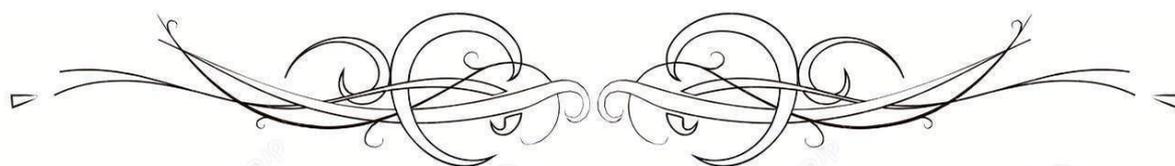
Une chirurgie de décompression a été réalisée par voie endoscopique endonasale dont les complications post opératoires de brèches ont nécessité une première puis une deuxième itérative.

Un pan hypopituitarisme séquellaire en cours de supplémentation efficace.

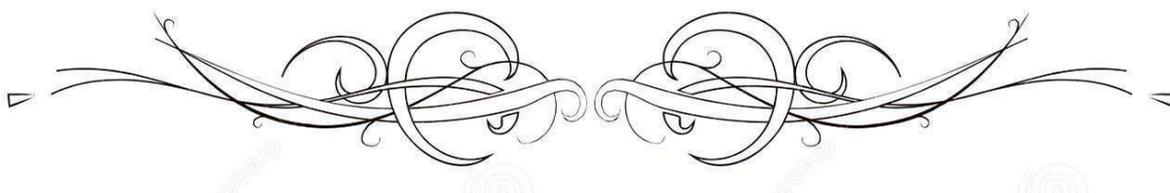
Récupération de la vue et récupération fonctionnelle neurologique en post opératoire.

Conclusion :

Macro adénome hypophysaire non connu, compliqué d'apoplexie hypophysaire et de pan hypopituitarisme séquellaire en cours de supplémentation hormonale efficace avec suivi endocrinologique.



REFERENCES



REFERENCES :

- 1- Briet C, Salenave S, Bonneville J-F, Laws ER, Chanson P. Pituitary Apoplexy. *Endocr Rev* 2015;36:622–45.
- 2- Verrees M, Arafah BM, Selman WR. Pituitary tumor apoplexy: characteristics, treatment, and outcomes. *Neurosurg Focus* 2004;16:1–7.
- 3- Jemel M, Kandara H, Riahi M, Gharbi R, Nagi S, Kamoun I. Gestational pituitary apoplexy: Case series and review of the literature. *J Gynecol Obstet Hum Reprod* 2019;48:873–81.
- 4- Manuila A. Dictionnaire français de Médecine et de Biologie, t. IV, Masson, 1975, « Annexe 1 : Eléments d'étymologie », p. 464.
- 5- Bailly A. Dictionnaire grec-français, Librairie Hachette, 1950, 16e éd.
- 6- TLFI - Trésor de langue française informatisé [en ligne]. Nancy : Jacques Dendien, dernière mise à jour en 2012. Disponible sur <http://stella.atilf.fr/Dendien/scripts/tlfiv5/advanced.exe?8;s=3559619460>
- 7- Bailey P. Pathological report of a case of acromegaly, with special reference to the lesion in the hypophysis cerebri and in the thyroid gland; and a case of haemorrhage into the pituitary. *Phila Med J.* 1898;1:789–792.
- 8- Bleibtreu L. Ein Fall von Akromegalie (Zerstörung der Hypophysis durch Blutung). *Munch Med Wochenschr.* 1905; 52:2079–2080
- 9- Brougham M, Heusner AP, Adams RD. Acute degenerative changes in adenomas of the pituitary body—with special reference to pituitary apoplexy. *J Neurosurg.* 1950;7:421–439
- 10- Briet C et al, *Endocrinol Metab Clin N Am* 2015 ;44(1):199
- 11- Kaufman B, Arafah B, Selman WR. Advances in neuroradiologic imaging of the pituitary gland. Changing concepts. *J Lab Clin Med* 1987;109:308-19.
- 12- Trouillas J, Guigard MP, Fonlupt P, Souchier C, Girod C. Mapping of corticotropic cells in the normal human pituitary. *J Histochem Cytochem* 1996;44:473-9.
- 13- Gonzalez JG, Elizondo G, Saldivar D, Nanez H, Todd LE, Villarreal JZ. Pituitary gland growth during normal pregnancy. An in vivo study using magnetic resonance imaging. *Am J Med* 1988;85:217-20.
- 14- Scheithauer BW, Sano T, Kovacs KT, Young Jr. WF, Ryan N, Randall RV. The pituitary gland in pregnancy: a clinicopathologic and immunohistochemical study of 69 cases. *Mayo Clin Proc* 1990;65: 461-74.

- 15- Lurie SN, Doraiswamy PM, Husain MM, Boyko OB, Ellinwood Jr. EH, Figiel GS, et al. In vivo assessment of pituitary gland volume with magnetic resonance imaging: the effect of age. *J Clin Endocrinol Metab* 1990;71:505-8.
- 16- Chanson P, Raverot G, Castinetti F, et al. Management of clinically non-functioning pituitary adenoma. *Ann Endocrinol (Paris)*. 2015 ;76(3):239-47.
- 17- A. Khodja et al. Apoplexie hypophysaire, une entité rare mais on en parle : à propos d'une série constantinoise. *Ann Endocrinol*. 2020 ; 07 457 ; 300-307
- 18- Goyal P, Utz M, Gupta N, Kumar Y, Mangla M, Gupta S, et al. Clinical and imaging features of pituitary apoplexy and role of imaging in differentiation of clinical mimics. *Quant Imaging Med Surg* 2018;8:219–31.
- 19- Abbott J, Kirkby GR. Acute visual loss and pituitary apoplexy after surgery. *BMJ* 2004; 329:218–9.
- 20- Chen Z, Murray AW, Quinlan JJ. Pituitary apoplexy presenting as unilateral third cranial nerve palsy after coronary artery bypass surgery. *Anesth Analg* 2004; 98:46–8.
- 21- Glezer A, Bronstein MD. Pituitary apoplexy: pathophysiology, diagnosis and management. *Arch Endocrinol Metab* 2015;59:259–64.
- 22- Vitali M, Canevari FR, Cattalani A, Grasso V, Somma T, Cavallo LM, et al. High altitude exposure as a possible predisposing factor for pituitary adenoma apoplexy. *J Neurosurg Sci* 2018;62:608–10.
- 23- Rajasekaran S, Vanderpump M, Baldeweg S, Drake W, Reddy N, Lanyon M, et al. UK guidelines for the management of pituitary apoplexy. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2011;74:9–20.
- 24- Abdulbaki A, Kanaan I. The impact of surgical timing on visual outcome in pituitary apoplexy: literature review and case illustration. *Surg Neurol Int* 2017;8:16.
- 25- Albani A, Ferrà F, Angileri FF, Esposito F, Granata F, Ferreri F, et al. Multidisciplinary management of pituitary apoplexy. *Int J Endocrinol*, 2016;2016.
- 26- Singh TD, Valizadeh N, Meyer FB, Atkinson JLD, Erickson D, Rabinstein AA. Management and outcomes of pituitary apoplexy. *J Neurosurg* 2015;122:1450–7.
- 27- Zaidi HA, Cote DJ, Burke WT, Castlen JP, Bi WL, Laws ER, et al. Time course of symptomatic recovery after endoscopic transsphenoidal surgery for pituitary adenoma apoplexy in the modern era. *World Neurosurg* 2016;96:434–9.
- 28- Zaidi HA, Cote DJ, Burke WT, Castlen JP, Bi WL, Laws ER, et al. Time course of symptomatic recovery after endoscopic transsphenoidal surgery for pituitary adenoma apoplexy in the modern era. *World Neurosurg* 2016;96:434–9.

Apoplexie hypophysaire révélant un macro adénome hypophysaire non fonctionnel : A propos d'un cas

- 29- Pliam MB, Cohen M, Cheng L, Spaenle M, Bronstein MH, Atkin TW. Pituitary adenomas complicating cardiac surgery: summary and review of 11 cases. *J Card Surg* 1995;10:125–32.
- 30- Almeida JP, Sanchez MM, Karekezi C, Warsi N, Fernández-Gajardo R, Panwar J, et al. Pituitary apoplexy: results of surgical and conservative management. Clinical series and review of the literature. *World Neurosurg* 2019;130:988–99.