

Un diabète insipide sévère révélant une apoplexie hypophysaire

H. El Ouahabi¹⁻², N. Belmahi¹

¹Service d'Endocrinologie, Diabétologie et Nutrition. CHU Hassan II Fès. Maroc

²usmba Fès. Maroc

Résumé: L'apoplexie hypophysaire est une urgence rare mais grave. Le diabète insipide central survient chez moins de 5% des patients présentant une apoplexie hypophysaire. Nous rapportons le cas d'un patient âgé de 42 ans, qui s'est présenté dans notre formation dans un tableau fait de syndrome polyuro-polydipsique avec des céphalées intenses et des troubles visuels. L'IRM hypothalamo-hypophysaire avait mis en évidence une apoplexie hypophysaire avec disparition du signal normal de la post-hypophyse. L'examen ophtalmologique et le champ visuel étaient normaux. Le bilan biologique avait objectivé une insuffisance corticotrope, gonadotrope, thyroïdienne et un diabète insipide central avec la découverte d'un diabète sucré. Un traitement substitutif par l'hydrocortisone, lévothyroxine et la desmopressine a été instauré avec une bonne évolution clinique et radiologique. Ce cas souligne l'intérêt de rechercher une apoplexie hypophysaire devant un diabète insipide et la nécessité d'une substitution rapide des déficits.

Mots clés : Apoplexie hypophysaire, diabète insipide, imagerie.

I. Introduction

Le diabète insipide central survient chez moins de 5% des patients présentant une apoplexie hypophysaire; en effet, il ne complique un adénome hypophysaire 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 rare [1].

II. Cas clinique:

Il s'agit d'un patient âgé de 42 ans, qui avait présenté 20 jours avant son admission un syndrome polyuro-polydipsique avec des céphalées intenses, l'évolution était marquée par l'aggravation du syndrome polyuro-polydipsique (entrées à 13 litres et sorties à 13 litres) et l'apparition de troubles visuels.

L'examen clinique avait noté une hypotension orthostatique.

L'IRM hypothalamo-hypophysaire avait mis en évidence une apoplexie hypophysaire avec un petit remaniement hémorragique intra-hypophysaire et disparition du signal normal de la post-hypophyse. L'examen ophtalmologique et le champ visuel étaient normaux. Le bilan biologique avait objectivé une osmolarité plasmatique à 292mosmol/kg, une insuffisance corticotrope, gonadotrope, thyroïdienne et un diabète insipide central avec la découverte d'un diabète sucré.

Un traitement substitutif par l'hydrocortisone, lévothyroxine et la desmopressine a été instauré avec une bonne évolution clinique et radiologique. L'IRM hypothalamo-hypophysaire de contrôle à 3 mois avait objectivé une diminution en taille de la glande hypophysaire laissant apparaître un macro-adénome kystique de 12mm avec disparition du signal de la post-hypophyse.

III. Discussion

L'apoplexie hypophysaire correspond à un syndrome clinique associant des céphalées brutales, des troubles ophtalmologiques et/ou une insuffisance anté et post-hypophysaire avec hyponatrémie [2]. La physiopathologie est soit un infarctus, soit une hémorragie intra-adénomateuse. Il s'agit soit d'un événement inaugural révélateur de la tumeur comme le cas de notre patient, soit d'un événement compliquant l'histoire d'un adénome hypophysaire. Son incidence est de 2 à 7% [2].

La fonction de la post-hypophyse est presque toujours préservée et le diabète insipide central (DIC) est une complication rare de l'apoplexie hypophysaire qui se produit transitoirement dans environ 4% des patients atteints d'apoplexie et de façon persistante dans seulement 2% de ces patients. La physiopathologie dans ce cas peut être expliquée par la pression de l'œdème ou de l'hémorragie sur l'infundibulum [3,4].

Les facteurs favorisants l'apoplexie retrouvés dans la littérature sont: l'hypertension artérielle, les anticoagulants, la chirurgie, un traumatisme crânien et la grossesse [5].

L'imagerie fondée sur l'IRM assure le diagnostic. L'aspect est variable avec des images de nécrose et d'hémorragie.

Le traitement reste sujet à controverse et a fait l'objet d'une conférence de consensus par la société anglaise d'endocrinologie [5]: le patient doit être réhydraté et, après prélèvements, mis sous hydrocortisone,

antalgiques, ainsi que le traitement DIC par la desmopressine, et la substitution des autres déficits hypophysaires [6,7].

La controverse porte sur la question « indication chirurgicale ou traitement conservateur ». La chirurgie par voie transphénoïdale est indiquée en urgence, chez un patient ayant des troubles visuels sévères ou des troubles de la vigilance et en semi-urgence chez le patient qui a des troubles importants s'aggravant ou restant stables après un recul de quelques jours. Les paralysies oculomotrices ne sont pas des indications en l'absence de problème d'acuité visuelle ou de champs visuel [8, 9,10].

En l'absence de prise en charge chirurgicale, le suivi nécessitera une exploration des fonctions hypophysaires et une IRM à 3 mois de l'épisode aiguë.

IV. Conclusion

L'apoplexie hypophysaire est une urgence rare mais grave. Cette situation est la seule où l'adénome hypophysaire peut être responsable de diabète insipide central.

A travers cette observation, on rapporte un cas de diabète insipide sévère révélant une apoplexie hypophysaire, n'ayant pas nécessité d'intervention chirurgicale et qui s'est amélioré sous hormonothérapie d'où la nécessité d'une substitution rapide des déficits.

Conflits d'intérêt : Aucun

Références

- [1]. Achoura N, Bendaouda S, Mycinskib B, Soto Aresb G. Apoplexie d'un adénome hypophysaire responsable de diabète insipide : A propos d'un cas. *Annales d'Endocrinologie*. 2014; Volume 75, Issues 5–6; Pages 442.
- [2]. Raverot G, Vasiljevic A, Raverot V, Lapras V, Favrel V, Trouillas J, Jouanneau E. Adénomes hypophysaires gonadotropes. *EMC - Endocrinologie-Nutrition*. 2014 ; Volume 11, n°3 : 10-23.
- [3]. Silva CM, Lima GA, Machado EO, Van Haute FR, Gadelha MR. Transient central diabetes insipidus followed by pituitary apoplexy treated in a conservative way. *Arq Neuropsiquiatr*. 2008 ;66(2B):415-7.
- [4]. Möller-Goede DL, Brändle M, Landau K, Bernays RL, Schmid C. Pituitary apoplexy: re-evaluation of risk factors for bleeding into pituitary adenomas and impact on outcome. *Eur J Endocrinol*. 2011 Jan; 164(1):37-43.
- [5]. Rajasekaran S, Vanderpump M, Baldeweg S, Drake W, Reddy N, Lanyon M, et al. UK guidelines for the management of pituitary apoplexy. *Clin Endocrinol* 2011;74:9–20.
- [6]. Briet C, Salenave S, Bonneville JF, Laws ER, Chanson P. Pituitary Apoplexy. *Endocr Rev*. 2015 Dec; 36(6):622-45.
- [7]. Randeva HS, Schoebel J, Byrne J, Esiri M, Adams CB, Wass JA. Classical pituitary apoplexy: clinical features, management and outcome. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 1999 Aug; 51(2):181-8.
- [8]. Matsusaki T, Morimatsu H, Matsumi J, Matsuda H, Sato T, Sato K, Mizobuchi S, Yagi T, Morita K. Pituitary apoplexy precipitating diabetes insipidus after living donor liver transplantation. *J Anesth*. 2011 Feb; 25(1):108-11.
- [9]. Chanson P, Lepeintre JF, Ducreux D. Management of pituitary apoplexy. *Expert Opin Pharmacother*. 2004 Jun; 5(6):1287-98.
- [10]. Berkenstock M, Szeles A, Ackert J. Encephalopathy, Chiasmatal Compression, Ophthalmoplegia, and Diabetes Insipidus in Pituitary Apoplexy. *Neuroophthalmology*. 2014 Sep 19; 38(5):286-289.

IRM hypophysaire en coupe coronale au moment de l'apoplexie :



IRM hypophysaire en coupe coronale 3 mois après:

