

Apoplexie hypophysaire après injection du gadolinium

**N. BELHAMRI,
G. EL MGHARI,
N. EL ANSARI,**

Service d'Endocrinologie, Diabétologie,
Maladies Métaboliques et Nutrition,
CHU Mohamed VI,
Laboratoire PCIM, FMPM, Marrakech, Maroc.

Résumé

L'apoplexie hypophysaire résulte de l'infarctus hémorragique de la glande hypophyse, le plus souvent siège d'adénome. Nous rapportons l'observation d'un patient âgé de 45 ans qui a présenté un tableau d'apoplexie hypophysaire juste après l'injection du gadolinium. L'IRM retrouvait un macro-adénome hypophysaire à composante kystique avec un aspect d'hémorragie intra-lésionnelle. Sur le plan hormonal, on notait un syndrome hypophysaire aigu fait : d'insuffisance corticotrope et thyrotrope avec un hypogonadisme et un syndrome ophtalmologique.

Abstract

Pituitary apoplexy results from necrotic infarction hemorrhagic pituitary gland, most often adenoma seat. We report the case of a 45-year-old patient who presented with a pituitary apoplexy picture just after gadolinium injection. MRI found a cystic-component pituitary great adenoma with an intra-lesional hemorrhage appearance. On the hormonal level, there was an acute pituitary syndrome: corticotropic and thyrotrophic insufficiency with hypogonadism with an ophthalmologic syndrome.

>>> Mots-clés :

Hypophyse, apoplexie, gadolinium

>>> Key-words :

Pituitary gland, apoplexy, gadolinium

Introduction :

L'apoplexie hypophysaire correspond à un remaniement vasculaire aigu de nature ischémique ou hémorragique, survenant dans un adénome hypophysaire. Accident rare, elle surviendrait chez 3 % des patients porteurs d'adénome hypophysaire. Le tableau clinique classique associe dans un contexte de céphalées brutales, des troubles de la conscience, des troubles endocriniens et des manifestations ophtalmologiques à type de baisse visuelle unie ou bilatérale, en rapport avec une compression aiguë du chiasma et des paralysies oculomotrices.

Nous rapportons un cas d'apoplexie hypophysaire (AH) admis en hospitalisation classique dans le cadre d'un contrôle trimestriel, et qui développe un tableau d'AH sur la table d'examen au moment de l'injection du produit de contraste. Le diagnostic a été retenu après avoir éliminé toute autre cause d'AH, cas rare jamais décrit dans la littérature.

Observation :

Monsieur A. G, âgé de 45 ans, suivi pour un adénome hypophysaire. Non connu hypertendu, pas de prise d'anticoagulants ou de trouble de la coagulation connu, l'histoire de la maladie retrouve un patient opéré pour un adénome hypophysaire, le geste a consisté à une adénomectomie par voie transphénoïdale.

L'hypophysogramme avant l'intervention n'a pas objectivé de déficit hormonal, l'étude immunohistochimique a confirmé le caractère non fonctionnel de l'adénome. Au champ visuel pré opératoire, on note une hémianopsie bitemporale avant l'intervention avec une nette amélioration en post opératoire.

Bilan initial	Résultats
Hypophysogramme	FSH =7 UI/L, LH = 5UI/L, Testostérone = 4ug/l TSH=1,3mUI /L, T4 l = 14PMOL/L, Prolactine =6ng/ml . Cortisol=16ug/dl , IgF-1 normal
IRM Hypophysaire	Adénome hypophysaire de 29,5*27*26mm refoulant le chiasma optique.
Champ visuel	Hémianopsie bitemporale
Traitement chirurgical	Adenomectomie totale par voie transphenoidale
Anatomopathologie	Prolifération tumorale à cellules rondes nécessitant un complément immunohistochimique.
L'étude immunohistochimique	- Absence d'expression cytoplasmique des cellules tumorales de l'anticorps anti-FSH, de l'anticorps anti LH et de l'anticorps anti -GH. - Une expression nucléaire de moins de 1%des cellules tumorales à l'anticorps anti-Ki67. Cc= Aspect morphologique et immunohistochimique d'un adénome hypophysaire non sécrétant.

Tableau 1 : Bilan avant apoplexie hypophysaire.

Admis en hospitalisation classique dans le cadre du bilan d'évaluation trimestrielle, à l'examen, le patient était bien portant, des chiffres tensionnels corrects, contrôlés à plusieurs reprises, au moment de la réalisation de l'IRM hypophysaire, le patient a présenté un tableau d'hypertension intracrânienne avec un syndrome ophtalmologique et un syndrome antéhypophysaire aiguë fait d'une insuffisance corticotrope, thyroïdienne et gonadotrope, devant ce tableau, une

angio-IRM cérébrale a été demandé, n'a pas objectivé de malformation artério-veineuse, après avoir éliminé toutes autres causes pouvant expliquer ce tableau brutal, l'injection du gadolinium était la cause retenue d'apoplexie hypophysaire.

La prise en charge a consisté après la mise en condition, en la mise sous substitution hormonale, avec corticothérapie par voie intra veineuse, l'évolution a été marquée par la reprise des consciences.

Bilan après apoplexie hypophysaire

Hypophysogramme	Cortisolémie = 5ng/ml, FSH : 0,8UI/L ; LH : 0,6 UI/L ; Testostérone : 0,03µg/l ; Prolactine : 7,69 mUI/L ; TSH : 4,31 mUI/L ; T4L : 5,3pmol/l ; T3L : 4,6 pmol/L
IRM hypophysaire	Aspect en faveur d'un comblement hémorragique de la loge hypophysaire avec persistance d'une lame de tissu hypophysaire sain.
Champ visuel	Pas de déficit hémianopique bitemporal, ni de syndrome optochiasmatique.

Tableau 2 : bilan après apoplexie hypophysaire.

Le patient est resté sous surveillance stricte avec une bonne évolution sous corticothérapie sans avoir recours au geste chirurgical.

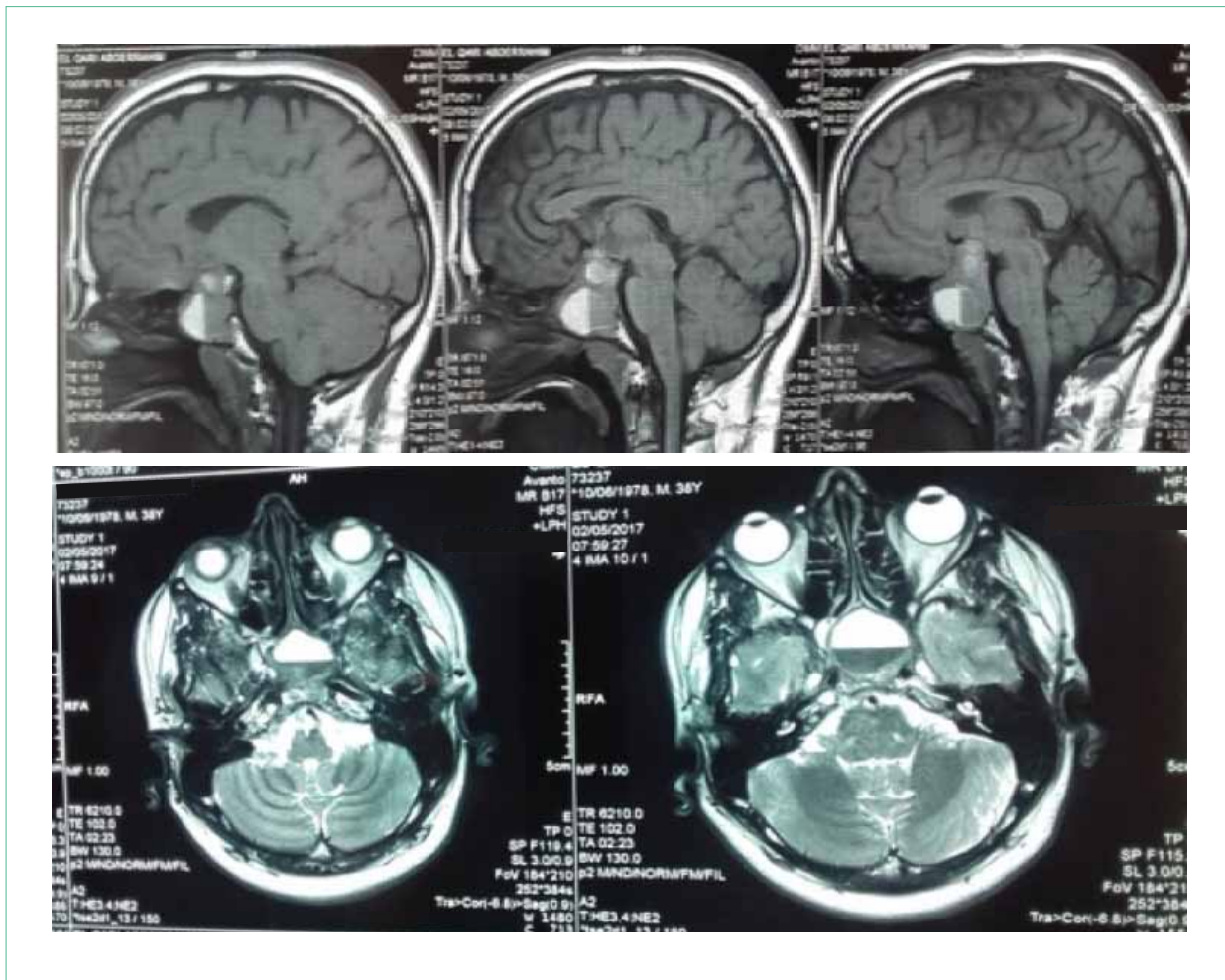


Figure 1 : Apoplexie hypophysaire à l'IRM hypophysaire. (Cliché d'IRM hypophysaire tiré de la console du service de radiologie à l'hôpital Mohamed VI de Marrakech)

Discussion :

L'apoplexie hypophysaire est une pathologie peu fréquente. Elle concernerait 3 % des patients porteurs d'adénome hypophysaire. La moyenne d'âge des patients atteints est de 46 ans (de 6 à 88 ans). Dans plus de 2/3 des cas, les malades méconnaissent l'existence de leur adénome avant la complication aiguë. Notre patient était suivi pour un adénome hypophysaire connu ce qui a facilité le diagnostic.

Il s'agit la plupart du temps d'accidents aigus ayant des conséquences dramatiques tant sur la fonction visuelle qu'endocrinienne, comme ce qu'on a retrouvé chez notre patient.

Les manifestations cliniques d'apoplexie hypophysaire sont variées avec en premier lieu des céphalées intenses, brutales, le plus souvent rétro orbitaires ou frontales, et parfois diffuses. Elles sont présentes dans 76 % des cas et peuvent mimer la douleur observée dans les irritations méningées. Les anomalies de la vision, sont retrouvées dans 62 % des cas. La baisse d'acuité visuelle et l'altération du champ visuel sont dues à l'expansion de la tumeur avec compression du chiasma et/ou des nerfs optiques. La détérioration peut aller de la simple hémianopsie bitemporale à la cécité totale. Dans la littérature, Les troubles de la conscience pouvant aller de la simple somnolence au coma, sont en rapport avec la compression du diencéphale ; ils sont présents dans 17 à 38 % des cas. Les troubles endocriniens sont très fréquents avec insuffisance anté-hypophysaire brutale similaire à ce qu'on avait remarqué chez notre patient.

Concernant les étiologies de l'apoplexie hypophysaire, elles sont dominées par l'HTA, la prise d'anticoagulants ou un trouble de la coagulation, le gadolinium n'a jamais été décrit dans la littérature comme cause secondaire d'apoplexie hypophysaire.

Concernant le Gadolinium : premières mesures de précaution des autorités européennes : quatre produits de contraste à base de gadolinium linéaire viennent d'être épinglés par l'European Medicines Agency en Mars 2018. Leur autorisation de mise sur le marché fait désormais l'objet d'une recommandation de suspension.

Concernant l'urgence médicale ; elle consiste en l'administration d'hydrocortisone, et est toujours nécessaire à la phase initiale. Les manifestations d'insuffisance post-hypophysaire à type de diabète insipide sont rares (2 % des cas).

Nous éliminerons ainsi les deux diagnostics différentiels

que sont l'hémorragie méningée et la méningite bactérienne. Le traitement comporte toujours une hormonothérapie substitutive ainsi qu'une réanimation.

On observe une récupération totale du déficit campimétrique dans près de la moitié des cas comme ce qu'on a constaté chez notre patient. Dans l'autre moitié, la récupération était complète.

Conclusion :

L'intérêt de notre observation consiste à souligner l'incidence d'apoplexie pituitaire après injection du gadolinium évoqué devant un tableau aigu associant de façon variable des céphalées, des troubles de la conscience avec troubles visuels, d'attirer l'attention sur le gadolinium, produit de plus en plus utilisé mais dont les conséquences n'étaient pas claires jusqu'au jour d'aujourd'hui.

Abréviations :

EMA = European Medicines Agency ; IRM = Imagerie par résonance magnétique, AH = apoplexie hypophysaire.

Date de soumission :

8 Mai 2018.

Liens d'intérêts :

les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

Références :

- Briet C, Salenave S, Bonneville JF, et al. Pituitary apoplexy. *Endocr. Rev.* 2015; 36:622–45.
- Akakin A, Yilmaz B, Ekşi MŞ, et al. A case of pituitary apoplexy following posterior lumbar fusion surgery. *J. Neurosurg. Spine* 2015;1–4.
- Ezzat S, Asa SL, Couldwell WT, et al. The prevalence of pituitary adenomas: a systematic review. *Cancer* 2004; 101:613–9.
- Nielsen EH, Lindholm J, Bjerre P, et al. Frequent occurrence of pituitary apoplexy in patients with non-functioning pituitary adenoma. *Clin Endocrinol (Oxf.)* 2006; 64:319–22. [PubMed]
- Uchiyama H, Nishizawa S, Satoh A, et al. Post-traumatic pituitary apoplexy—two case reports. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 1999; 39:36–9.
- Libérale G, Bruninx G, Vanderkelen B, et al. Pituitary apoplexy after aortic abdominal aneurysm surgery: a case report. *Acta Chir Belg* 2006; 106:77–80.
- Cooper DM, Bazaral MG, Furlan AJ, et al. Pituitary apoplexy: a complication of cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 1986; 41:547–50.
- Liu JK, Nwagwu C, Pikus HJ, et al. Laparoscopic anterior lumbar interbody fusion precipitating pituitary apoplexy. *Acta Neurochir (Wien)* 2001; 143:303–6. discussion 6–7.
- Nagarajan DV, Bird D, Papouchado M. Pituitary apoplexy following anticoagulation for acute coronary syndrome. *Heart* 2003;89:10. [PMC free article] [PubMed]
- Brar KS, Garg MK. High altitude-induced pituitary apoplexy. *Singapore Med J* 2012;53: e117–9.