



Journal Homepage: -[www.journalijar.com](http://www.journalijar.com)  
**INTERNATIONAL JOURNAL OF  
 ADVANCED RESEARCH (IJAR)**

Article DOI:10.21474/IJAR01/8837  
 DOI URL: <http://dx.doi.org/10.21474/IJAR01/8837>



### RESEARCH ARTICLE

#### L'APOPLEXIE HYPOPHYSIAIRE AU COURS DE LA GROSSESSE: À PROPOS D'UN CAS.

**M. Elbahi, S. Rafi, G. Elmghari and N. Elansari.**

Service de diabétologie, endocrinologie, maladies métaboliques et nutrition Hôpital Arrazi, CHU Mohammed VI, université Cadi Ayad, Marrakech.

#### Manuscript Info

##### Manuscript History

Received: 07 February 2019

Final Accepted: 09 March 2019

Published: April 2019

#### Abstract

Copy Right, IJAR, 2019., All rights reserved.

#### Introduction:-

L'apoplexie hypophysaire au cours de la grossesse est redoutable, Elle constitue une urgence diagnostique et thérapeutique pouvant mettre en jeu le pronostic fœto-maternel vital et fonctionnel. Le risque d'apoplexie hypophysaire au cours de la grossesse se trouve augmenté du fait de l'hyperestrogénie physiologique, qui peut conduire à une augmentation du volume des prolactinomes. Nous rapportons un cas rare illustrant le défi de prise en charge d'un microprolactinome compliqué d'une apoplexie tumorale découverte au cours de la 24<sup>ème</sup> semaines d'aménorrhée (SA) de la grossesse.

#### Observation

Mme A.A âgée de 30ans ayant un antécédent une infertilité primaire depuis 5ans. suivie depuis 9ans pour un microprolactinome hypophysaire de 6\*3mm avec une prolactinémie en regard à 200ng/ml mise sous dostinex 1cp/semaine qu'elle a pris pendant 4mois est arrêtée d'elle-même puis elle a été perdue de vue.

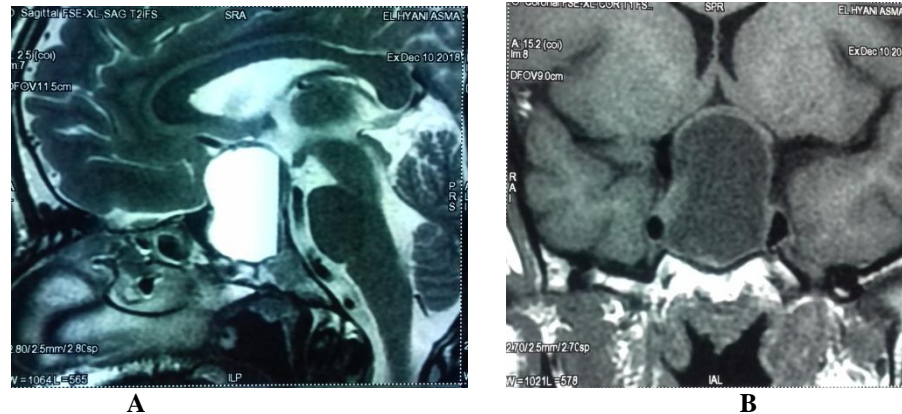
A 24 SA la patiente a signalé une céphalée intense brutale, accompagnée de nausées, des vomissements, de vertige et de brouillard visuel, sans troubles de conscience. La patiente a consulté initialement chez un gynécologue, un bilan de pré-éclampsie fait est revenu normal, la patiente a été mise sous traitement symptomatique puis libérée.

Une semaine plus tard, La patiente est revenue aux urgences dans le même tableau sus-décrit, la tension artérielle était à 12/8 cm l'examen ophtalmologique trouve une hémianopsie bitemporale sans diplopie ni paralysie oculomotrice, une IRM hypophysaire a été demandée devant la normalité préalable des investigations par rapport à la pré-éclampsie. L'IRM hypophysaire a mis en évidence un niveau liquide-liquide au sein d'un processus kystique à portion charnue mesurant 3\*2,5 cm refoulant le chiasma optique (**figure 1**).

L'exploration hormonale trouve une insuffisance corticotrope et thyroïdienne: Cortisol à 5,4µg/dl(6-19), TSH=0,44 (0,27-4,5)µU/L, T4=9,45pmol/l (12-22), prolactinémie=1000ng/ml, Le bilan de coagulation était normal, L'évaluation obstétricale trouve une grossesse mono-fœtale évolutive, un placenta fundique et une estimation du poids fœtale de 894g.

**Corresponding Author:-M. Elbahi.**

Address:-Service de diabétologie, endocrinologie, maladies métaboliques et nutrition Hôpital Arrazi, CHU Mohammed VI, université Cadi Ayad, Marrakech.



**Figure 1:-**Image IRM d'apoplexie hypophysaire **A**(coupe sagittale ) **B** (coupe coronale) montrant un niveau liquide- liquide au sein d'un prosessus kystique à portion charnue mesurant 3\*2,5 cm refoulant le chiasma optique responsable d'un comblement des fissures orbitaires supérieur et les artères cérébrales antérieures, latéralement il refoule les structures du sinus caverneux avec les citerne prépontique et préchiasmatisue

Après une concertation multidisciplinaire entre neurochirurgiens, endocrinologues et obstétriciens. une excision aspiration trans-sphénoïdale de l'adénome hypophysaire a été réalisée en urgence après une substitution de l'axe corticotrope. L'histopathologie a confirmé une lésion antérieure de l'hypophyse avec des signes d'hémorragie récente et antérieure. L'immunohistochimie a confirmé que c'est un prolactinome. L'évolution post opératoire a été marquée par une nette amélioration de l'acuité visuelle, l'apparition d'un syndrome polyuro-polydipsie chiffré à 6l avec une natrémie normale à 138mmol/l en regard, la patiente a été mise sous minirin comprimé 0,2 mg /j le soir, l'hydrocortisone 20mg/j, levothyrox 50µg/j. la prolactinémie post opératoire était à 400 mui/l, l'échographie obstétricale de contrôle était sans anomalies. IRM de control a montré : décompression totale du chiasma optique avec ponction totale de la portion kystique et persistance d'un processus tissulaire de 2,5\*2,6mm (**figure 2**). la cabergoline, a été instauré après la chirurgie hypophysaire, à dose progressive même après déclin du taux de la prolactinémie devant la taille tumorale et afin de prévenir la progression physiologique du résidu tumoral au cours de la grossesse surtout qu'il reste au contact intime avec le chiasma optique.

### Discussion:-

L'apoplexie hypophysaire est une complication rare de la grossesse. Les conséquences graves fœto-maternelles de l'omission du diagnostic soulignent l'importance de cette urgence endocrinienne potentiellement mortelle. Plusieurs causes d'hémorragie hypophysaire ont été décrites, telles que le diabète sucré, l'hypertension intracrânienne, les tests hypophysaires dynamiques et l'utilisation de bromocriptine ou d'anticoagulants. L'apoplexie hypophysaire, cependant, est extrêmement rare pendant la grossesse et n'a été rapportée que dans quelques cas ; 16 cas ont été décrits dans la littérature (13adénomes ,2 hypophysite lymphocytaires, et un seul cas d'apoplexie sur une glande normale) [1,2]. En effet, la grossesse est une condition prédisposante au développement d'un environnement ischémique par hyperplasie hypophysaire d'une part, d'autre part, Les cellules adenomateuses des prolactinomes expriment les récepteurs aux estrogènes; La grossesse, situation physiologique d'hyperestrogenie, peut donc conduire a une augmentation du volume des prolactinomes. Ce risque d'augmentation symptomatique du volume est plus important en cas de macroprolactinome (30%) qu'au cours d'un microprolactinome (2,6%) [3]. Une montée progressive du taux de prolactine au cours de la grossesse est physiologique du fait de L'hyperplasie hypophysaire, elle peut atteindre 200-300 ng/ml, voire 450 ng/ml dans certains cas [4], le taux initiale de prolactine chez notre patiente était fortement élevé à 1000ng/ml.

Les manifestations cliniques d'apoplexie hypophysaire au cours de la grossesse sont variées avec en premier lieu des céphalées intenses, brutales, le plus souvent rétro-orbitaires ou frontales, et parfois diffuses. Elles sont retrouvées dans (95%) des cas [5] et peuvent mimer la douleur observée dans les irritations méningées [6]. les anomalies de la vision, sont retrouvées dans 61 % des cas [5]. 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 [6]. Les trois paires des nerfs crâniens oculomoteurs peuvent être touchées par compression ou invasion tumorale du sinus caverneux responsable d'une diplopie avec trouble oculomoteur. Les nausée sont présent dans 33% des cas [5]. Les troubles de la conscience

pouvant aller de la simple somnolence au coma [7,8] sont en rapport avec hémorragie sous-arachnoïdienne, une augmentation de la pression intracrânienne, une hydrocéphalie obstructive ou une compression hypothalamique [9]. Dans notre observation, le facteur de bon pronostic était l'absence de troubles de conscience. En revanche, la symptomatologie ophtalmologique était sévère, faite d'une pré-cécité avec une hémianopsie bitemporale. Les troubles endocriniens sont très fréquents dues à insuffisance anté-hypophysaire brutale. L'insuffisance corticotrope est le déficit le plus fréquent en cas d'apoplexie hypophysaire. Il est à l'origine d'un collapsus hémodynamique et d'hyponatrémie [10]. Les manifestations d'insuffisance post-hypophysaire à type de diabète insipide sont rares. Deux patientes avaient présenté une polyurie et une polydipsie [11, 12]. Sur le plan endocrinien la patiente a présenté une insuffisance corticotrope et thyroïdienne.

Concernant L'âge gestationnel moyen au début des symptômes dans la littérature est de 24 semaines [5], ce qui rejoint le cas de notre patiente. 4 cas décrits sont survenus en post partum.[5,13,14,15].

L'urgence médicale consiste en l'administration d'hydrocortisone, elle est toujours nécessaire à la phase initiale permettant de traiter l'insuffisance surrénale et de lutter contre les effets de l'œdème sur les structures suprasellaires [16]. Une intervention chirurgicale urgente, généralement par voie trans-sphénoïdale, est indiquée chez les patients présentant des troubles de consciences ou un déficit neuro-ophtalmologique important ou d'aggravation progressif. Selon la littérature, un total de 42% patientes ont été traitées chirurgicalement, tandis que 31% ont reçu de la bromocriptine ou la cabergoline. Vingt-deux soit dans 61% ont reçu une substitution hormonale, principalement par la lévothyroxine et l'hydrocortisone. Douze patients (33%) ont eu au moins deux types de traitement. Deux patientes n'ont reçu aucun traitement. Une radiothérapie en post partum a été réalisée dans un seul cas [5].

Chez notre patiente après une concertation multidisciplinaire entre neurochirurgien, endocrinologue et obstétricien était nécessaire. Après administration par voie veineuse d'hémisuccinate d'hydrocortisone La chirurgie trans-sphénoïdale a été jugée la plus appropriée compte tenu du déclin visuel aigu et du manque de précision quant à savoir si l'adénome était sensible au traitement par un agoniste de la dopamine. L'équipe d'obstétrique a indiqué que même s'il existait un faible risque de fausse couche avec anesthésie générale, il était peu probable qu'il soit supérieur au taux de fausse couche au deuxième trimestre. Le risque de fausse couche associé spécifiquement à la chirurgie trans-sphénoïdale reste inconnu.

### Conclusion:-

Ce cas illustre le comportement inhabituel d'un microprolactinome à progression rapide ayant évolué vers l'apoplexie au cours de la grossesse. En raison de sa nature peu fréquente et de ses conséquences potentiellement dévastatrices, les cliniciens doivent garder dans l'esprit le diagnostic d'apoplexie hypophysaire surtout chez des patientes aux antécédents d'adénomes hypophysaires qui se présentent pour des céphalées sévères brutales. la prise en charge de l'apoplexie hypophysaire au cours de la grossesse nécessite une équipe expérimentée multidisciplinaire. Cette attitude permettra de réduire au minimum la morbidité et la mortalité fœto-maternelle. Un suivi étroit est nécessaire pour ces patientes lors des grossesses ultérieures.

### Références:-

1. Kita D, Hayashi Y, Sano H, Takamura T, Hayashi Y, Tachibana O & Hamada J. 2012 Postoperative diabetes insipidus associated with pituitary apoplexy during pregnancy. *Neuroendocrinology Letters*. 33: 102–112
2. Hayes AR, O'Sullivan AJ, Davies MA. A case of pituitary apoplexy in pregnancy. *Endocrinol Diabetes Metab Case Rep* 2014;2014:140043 10.1530/EDM-14-0043
3. Gillam MP, Molitch ME, Lombardi G, Colao A. Advances in the treatment of prolactinomas. *Endocr Rev* 2006;27(5):485-534.
4. Ferriani RA, Silva-de-Sá MF, de-Lima-Filho EC. A comparative study of longitudinal and cross-sectional changes in plasma levels of prolactin and estradiol during normal pregnancy. *Braz J Med Biol Res* 1986;19(2):183-8.
5. Grand'Maison S, Weber F, Bédard MJ, Mahone M, Godbout A (2015) Pituitary apoplexy in pregnancy: a case series and literature review. *Obstet Med* 8(4):177–183
6. Rolih C.A., Ober K.P. Pituitary apoplexy *Endocrinol Metab Clin North Am* 1993; 22 : 291-302
7. de Heide LJM, van Tol KM, Doorenbos B (2004) Pituitary apoplexy presenting during pregnancy. *Neth J Med* 62:39–396

8. O'Donovan PA, O'Donovan PJ, Ritchie EH, Feely M, Jenkins DM (1986) Apoplexy into a prolactin secreting macroadenoma
9. during early pregnancy with successful outcome: case report. Br J Obstet Gynaecol 93:389–391
10. Fraioli B., Esposito V., Palma L., Cantore G. Hemorrhagic pituitary adenomas: clinicopathological features and surgical treatment Neurosurgery 1990 ; 27 : 741-747
11. Russel SJ, Miller KK. Pituitary apoplexy. In: Swearingen B, Biller BMK, eds. Diagnosis and Management of Pituitary Disorders. Totowa, NJ: Humana Press;2008:353–375
12. Freeman R, Wezenter B, Silverstein M et al (1992) Pregnancyassociated subacute hemorrhage into a prolactinoma resulting in
13. diabetes insipidus. Fertil Steril 58:427–429
14. Tonda C and Rizvi AA. Headache, pituitary lesion and panhypopituitarism in a pregnant woman: tumor, apoplexy or hypophysitis? Am J Med Sci 2011; 342: 247–249.
15. Perotti V and Dexter M. Post-partum pituitary apoplexy with bilateral third nerve palsy and bilateral carotid occlusion. J Clin Neurosci 2010; 17: 1328–1330.
16. Schrupp Berg HL and Edlow JA. Post-partum pituitary apoplexy: a case report. Intern Emerg Med 2007; 2: 311–314.
17. Jassal DS, McGinn G and Embil JM. Pituitary apoplexy masquerading as meningoencephalitis. Headache 2004; 44: 75–79.
18. de Heide LJM, van Tol KM, Doorenbos B (2004) Pituitary apoplexy presenting during pregnancy. Neth J Med 62:39–396.