

Cas clinique

Apoplexie hypophysaire : complication postopératoire rare d'une chirurgie réglée

Pituitary apoplexy: a rare complication in the postoperative period

M.-L. Ousmane^{a,*}, J. Cantrel^a, L. Zini^b, P. Pétillot^a, M. Castaner^a

^a Clinique d'anesthésie-réanimation chirurgicale, hôpital Claude-Huriez, CHRU de Lille, avenue Michel-Polonovski, 59037 Lille cedex, France

^b Service d'urologie, hôpital Claude-Huriez, CHRU de Lille, avenue Michel-Polonovski, 59037 Lille cedex, France

Reçu le 6 février 2006 ; accepté le 6 novembre 2006

Disponible sur internet le 23 janvier 2007

Résumé

L'apoplexie hypophysaire (AH) est une complication postopératoire rare et imprévisible pouvant mettre en jeu le pronostic vital. Nous rapportons un cas survenu chez un patient de 62 ans opéré d'une cystoprostatectomie totale. Le tableau clinique initial qui associait une asthénie importante, des troubles de vigilance et des douleurs généralisées avait fait rechercher un accident vasculaire cérébral. Secondairement, une hémianopsie latérale homonyme gauche puis bitemporale faisait évoquer le diagnostic. Un premier scanner réalisé au début des signes cliniques n'avait pas permis le diagnostic. Celui-ci était posé trois semaines plus tard, par un deuxième scanner réalisé en urgence lors de l'aggravation des troubles visuels puis confirmé par une IRM cérébrale. Le traitement était purement médical et l'évolution favorable.

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Abstract

Postoperative pituitary apoplexy is an exceptional but life-threatening complication. We report the case of a 62-year-old man who underwent a cystoprostatectomy under general anaesthesia. The immediate postoperative course was complicated by asthenia and an altered state of consciousness. A few days later, a homonymous followed by bitemporal hemianopia developed. A CT-scan and magnetic resonance imaging made the diagnosis of pituitary apoplexy. The treatment was a medical one, with rapid improvement in the patient's condition.

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Anesthésie générale ; Apoplexie hypophysaire ; Postopératoire ; IRM

Keywords : Pituitary apoplexy; Postoperative, MRI

1. Introduction

L'apoplexie hypophysaire (AH) a été décrite pour la première fois en 1950 par Brougham et al. [1]. Elle désigne l'ensemble des symptômes dus aux modifications morphologiques brutales d'un adénome préexistant [2,3], ou plus rarement d'une hypophyse non adénomateuse [3]. Il s'agit d'une nécrose hémorragique ou ischémique brutale, accompagnée le plus souvent d'un œdème périlésionnel. La précocité du diagnostic et

de la prise en charge médicochirurgicale conditionne l'évolution de cette pathologie, qui dans certains cas engage le pronostic vital.

2. Observation

Un patient de 62 ans était admis dans le service pour une cystoprostatectomie totale avec cystoentéroplastie sous anesthésie générale. La consultation d'anesthésie retrouvait une hypertension artérielle (HTA) stabilisée, un diabète de type II bien équilibré, une surcharge pondérale à 114 kg et une notion de ronchopathie avec somnolence diurne. L'examen clinique

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : laoual@hotmail.com (M.-L. Ousmane).

était sans particularité. L'électrocardiogramme (ECG) déroulait un rythme sinusal régulier et l'échographie cardiaque préopératoire était strictement normale.

Au troisième jour postopératoire apparaissaient une asthénie, une somnolence diurne progressivement aggravée jusqu'à une véritable apathie, une sensation de malaise général, des douleurs diffuses et un état confusionnel. L'examen clinique et les examens biologiques étaient normaux. Un électroencéphalogramme ainsi qu'un scanner cérébral à la recherche d'un accident vasculaire cérébral étaient interprétés comme normaux.

Après une nette amélioration clinique sans aucun traitement spécifique, le patient décrivait au huitième jour postopératoire une amputation brutale du champ visuel gauche associée à un déficit facial gauche (décrit a posteriori par la famille) rapidement régressifs. L'examen ophtalmologique diagnostiquait une hémianopsie latérale homonyme gauche. Les neurologues confirmaient le diagnostic d'accident vasculaire cérébral ischémique et le patient était traité par héparine de bas poids moléculaire à dose hypocoagulante, des antiagrégants plaquettaires (Fludex[®] et Triatec[®]).

Au 22^e jour postopératoire, le patient commençait à se plaindre de céphalées. Un contrôle ophtalmologique montrait une aggravation des signes visuels avec une bilatéralisation de l'hémianopsie. Un scanner cérébral sans injection de produit de contraste demandé en urgence retrouvait une masse de densité tissulaire iso- et hypodense, suprasellaire et probablement sellaire. L'IRM confirmait un aspect compatible avec le diagnostic d'apoplexie d'un macroadénome hypophysaire avec un important œdème et le refoulement vers le haut du chiasma optique (Figs. 1 et 2).

Le patient était transféré en urgence dans le service de neurochirurgie et traité par corticothérapie sur avis des endocrinologues. Les signes régressant rapidement sous corticothérapie,

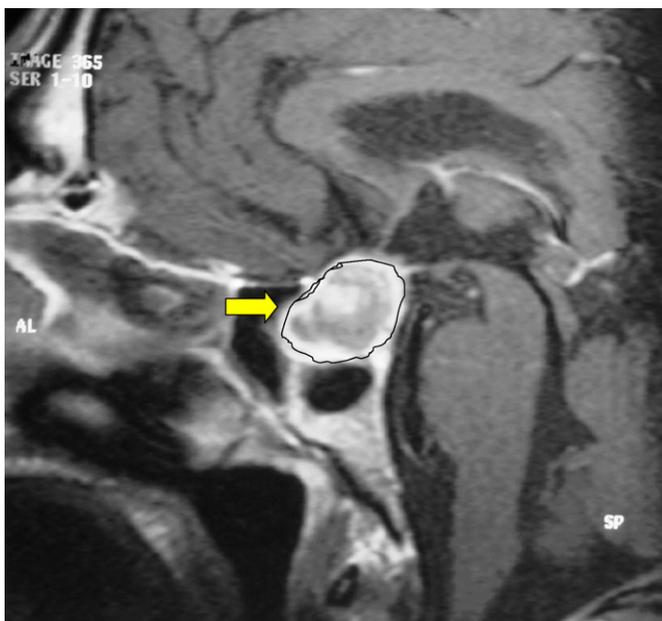


Fig. 1. IRM séquence sagittale T1 avec injection de gadolinium. Processus tissulaire intrasellaire prenant le gadolinium en périphérie.

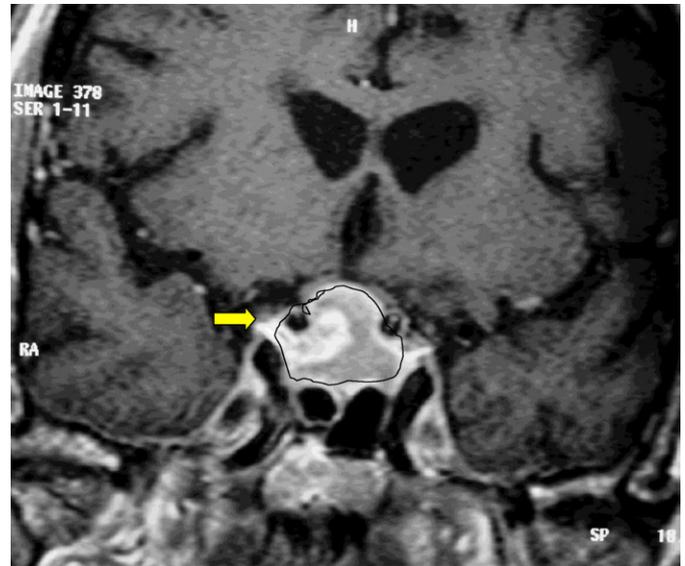


Fig. 2. IRM séquence frontale T1 avec injection de gadolinium. Présence d'un hypersignal intrasellaire.

un geste neurochirurgical urgent était récusé au profit d'une prise en charge purement médicale en endocrinologie. Une supplémentation par lévothyrox (75 µg/j) avait été également introduite suite à un dosage de T4 libre à 9,5 pg/ml (limites de la normale 10,2 à 25,5 pg/ml).

L'état clinique s'améliorait progressivement autorisant la sortie du patient quelques jours plus tard. On notait cependant la persistance de l'hémianopsie bitemporale.

3. Discussion

L'apoplexie hypophysaire est une complication postopératoire très rare et mal connue de la plupart des anesthésistes réanimateurs. Toutefois, on retrouve quelques cas décrits dans la littérature, qui surviennent indifféremment après une anesthésie générale ou une anesthésie locorégionale [4–6]. Aucun élément ne permet de prédire la survenue de cette complication. Notre patient n'avait aucun antécédent neurologique ni endocrinien pouvant faire évoquer une pathologie hypophysaire avant son intervention. En effet, dans la majorité des cas, l'AH concerne des adénomes préexistants sans aucune manifestation clinique préalable. Ces adénomes représentent 10–15 % de toutes les tumeurs intracrâniennes, sont cliniquement silencieux et découverts dans 20 à 30 % des cas après autopsie [7]. L'AH en est une complication relativement rare [4]. Sa survenue est brutale et c'est souvent la première manifestation de l'adénome hypophysaire, comme c'est le cas chez notre patient.

Le tableau clinique initial et la normalité des examens complémentaires ont fait retenir l'hypothèse d'un accident vasculaire cérébral, qui demeure le principal diagnostic différentiel [8–10].

La bilatéralisation de l'hémianopsie temporelle et l'apparition des céphalées deux semaines après le début de la symptomatologie, nous ont fait remettre en question le diagnostic

d'accident vasculaire cérébral, et réaliser une IRM en urgence, qui a confirmé le diagnostic d'AH.

Toutefois, l'effet vasodilatateur et hypotenseur de traitement des accidents vasculaires cérébraux associant Kardegic[®], Triatec[®] et Fludex[®] semble avoir joué un rôle dans l'aggravation des signes cliniques car ces adénomes hypophysaires sont particulièrement sensibles aux variations de la pression artérielle. Des auteurs ont décrit un cas survenu dans les suites immédiates d'une prise d'isosorbide mononitrate, et l'AH a été rattachée à l'effet vasodilatateur de cette thérapeutique [11].

En effet, comparée à celle d'une glande normale, la vascularisation d'une hypophyse adénomateuse est altérée, car anarchique. Les sinusoides sont plus fragiles et il s'agit de plus d'une vascularisation terminale sans possibilité de suppléance [12]. Toute augmentation anormale du volume de la glande comprimerait ces vaisseaux avec comme conséquence une interruption de la vascularisation et une AH. Tout bas débit ou vasoconstriction par spasme semble précipiter aussi vers l'ischémie, la nécrose ou l'hémorragie [13].

D'autres facteurs sont étiquetés comme favorisant la survenue d'AH, car interrompant le fragile équilibre régnant au cœur de la tumeur. Il s'agit d'embolies (gazeux, de plaques d'athérome, d'agrégats de plaquettes), l'augmentation de la pression intracrânienne, des ponctions lombaires pour pneumoencéphalographie, la ventilation mécanique [11,13,14]. Dans notre cas clinique, l'état hémodynamique peropératoire était relativement stable. Le facteur favorisant dans ce cas précis pourrait être la position de Trendelenburg car celle-ci augmente la pression veineuse intracrânienne précipitant la survenue de cette complication.

Le diagnostic d'AH repose sur l'IRM qui doit être réalisée en urgence car le pronostic dépend de la rapidité de la prise en charge. Les signes cliniques sont les conséquences du développement d'un œdème périlésionnel ou d'un saignement intratumoral entraînant une augmentation de volume du processus, une majoration de l'effet de masse avec une HTIC.

Dans sa présentation typique, la phase initiale de l'apoplexie est habituellement marquée par un tableau de méningite aseptique avec au premier plan des céphalées lancinantes constantes précédant les autres signes : une atteinte des paires crâniennes (III, IV, VI et branche ophtalmique du V), provoquée par la compression ou l'envahissement du sinus caverneux avec comme conséquence une diplopie, un ptosis, une ophtalmoplégie, une hypoesthésie frontale, une compression des voies optiques par refoulement du chiasma optique entraînant une baisse de l'acuité visuelle et une hémianopsie bitemporale. Dans les formes sévères on peut voir des troubles de la conscience par effet de masse et hypertension intracrânienne. L'insuffisance hypophysaire aiguë est inconstante [13–15].

Les formes aiguës des AH sont des urgences chirurgicales [15,16]. Le traitement consiste en une décompression par voie transphénoïdale. Dans ce cas, on peut parfois établir le diagnostic anatomopathologique d'un adénome hypophysaire ou d'une hypophysite lymphocytaire sous jacente à l'apoplexie. Si la prise en charge est retardée, on ne retrouve que des cellules nécrotiques.

4. Conclusion

L'apoplexie hypophysaire est une pathologie très rare. La symptomatologie est rarement typique et aucun signe clinique ne permet la détection des patients à risque de développer cette complication. L'AVC en est le principal diagnostic différentiel. L'IRM est l'examen paraclinique de choix et la prise en charge adaptée doit être urgente car le pronostic vital et visuel est en jeux.

Références

- [1] Brougham M, Heusner AP, Addams RD. Acute degenerative changes in adenomas of the pituitary body-with special reference to pituitary apoplexy. *J Neurosurg* 1984;61:586–90.
- [2] McFadzaen RM, Doyle D, Rampling R, Teasdale E, Teasdale G. Pituitary apoplexy and its effect on vision. *Neurosurgery* 1991;29:669–75.
- [3] Sheehan HL. Postpartum necrosis of the anterior pituitary. *J Pathol Bacteriol* 1937;45:189–214.
- [4] Yahagi N, Nishikawa A, Matsui S, Komoda Y, Sai Y, Amakata Y. Pituitary apoplexy following cholecystectomy. *Anaesthesia* 1992;47:234–6.
- [5] Lennon M, Seigne P, Cunningham J. Pituitary apoplexy after spinal anaesthesia. *Br J Anaesth* 1998;81:616–8.
- [6] Abbott J, Kirkby GR. Acute visual loss and pituitary apoplexy after surgery. *BMJ* 2004;329:218–9.
- [7] Annegers JF, Coulan CB, Laws ER. Pituitary tumors: epidemiology. In: Givens JR, editor. *Hormone-secreting pituitary tumors*. Chicago: Year Book Medical Publishing; 1982. p. 393.
- [8] Knapp RB, Topkins MJ, Artusio JF. The cerebrovascular accident and coronary occlusion in anesthesia. *JAMA* 1962;182:332–4.
- [9] Wilhelmsen L, Svardsudd K, Korsan-Bengtson K, Larsson B, Welin L, Tibblin G. Fibrinogen as a risk factor for stroke and myocardial infarction. *N Engl J Med* 1984;311:501–5.
- [10] Hart R, Hindman B. Mechanisms of perioperative cerebral infarction. *Stroke* 1982;13:766–73.
- [11] Bevan J, Oza A, Burke C, Adams C. Pituitary apoplexy following isosorbide administration. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1987;8:104–5.
- [12] Flerko B. The hypophyseal portal circulation today. *Neuroendocrinology* 1980;30:56–63.
- [13] Cardoso E, Peterson E. Pituitary apoplexy, a review. *Neurosurgery* 1984;14:363–73.
- [14] Reid R, Quiqley M, Yen S. Pituitary apoplexy, a review. *Arch Neurol* 1985;42:712–9.
- [15] Lewin IG, Mohan J, Norman PF, Gibson RA, Francis JR. Pituitary apoplexy. *BMJ* 1988;297:1526–7.
- [16] Fraioli B, Esposito V, Palma L, Cantore G. Hemorrhagic pituitary adenomas: clinicopathological features and surgical treatment. *Neurosurgery* 1990;27:741–8.