
ASPECTS ÉTIOLOGIQUES ET ÉVOLUTIFS DE L'ÉPAISSISSEMENT DE LA TIGE PITUITAIRE EN RÉSONANCE MAGNÉTIQUE A PROPOS DE 12 CAS

N. S. FEDALA, A.E.M. HADDAM*, F. CHENTLI

Service d'Endocrinologie - CHU Bab El Oued

* Service d'Endocrinologie - EHS Bainem

RÉSUMÉ

L'imagerie en résonance magnétique de la région hypothalamo-hypophysaire amène parfois à découvrir des aspects pathologiques qui requièrent des compléments d'exploration et une prise en charge spécifique. Nous rapportons une série de douze patients présentant un épaississement de la tige pituitaire révélé à l'imagerie lors de l'exploration d'un syndrome polyuropolydipsique dans 11 cas, et d'une aménorrhée galactorrhée dans 01 cas sur les 12. L'exploration hormonale a montré une insuffisance post hypophysaire dans la quasi totalité des cas (n : 11/12). Ce diabète insipide central était associée à une insuffisance antéhypophysaire dans 83,3 % des cas (n : 10/12) : globale (n : 5/10), gonadotrope (n : 5/10). Une hyperprolactinémie modérée a été observée dans deux tiers des cas (8/12). Les causes infiltratives sont prédominantes telle que la sarcoïdose (n : 8/12) et l'hypophysite auto-immune (n : 1/12) dont la positivité immunologique n'a pu être établie qu'un an après la première évaluation. Dans 02 cas, aucune cause n'a pu être retrouvée après un recul moyen de quatre ans et aucune lésion tumorale n'a été mise en évidence dans cette série. La corticothérapie, indiquée chez les patients présentant une cause infiltrative, a permis une réversibilité du diabète insipide central et de l'hyperprolactinémie, ainsi que la disparition complète de la lésion de la tige pituitaire dans la majorité des cas (n = 6/8) et celle des pseudotumeurs hypophysaires et cérébrales d'origine sarcoïdiques (n : 2/2). L'insuffisance antéhypophysaire a par contre persisté.

Mots clés : *Épaississement de la tige pituitaire, IRM hypothalamo-hypophysaire, Diabète insipide central, sarcoïdose, hypophysite auto-immune.*

INTRODUCTION

Le recours de plus en plus fréquent à l'exploration neuroradiologique en résonance magnétique (IRM) de la région hypothalamo hypophysaire amène à découvrir un épaississement de la tige pituitaire qui peut nous poser des difficultés de diagnostic étiologique et de prise en charge thérapeutique. Cet épaississement peut être secondaire à une atteinte infectieuse, infiltrative ou tumorale. Dans un bon nombre de cas, le diagnostic étiologique reste non élucidé, obligeant alors à une surveillance clinique, biologique et radiologique très rapprochée [1].

A travers 12 observations de patients présentant un épaississement de la tige pituitaire, nous nous sommes proposés de rapporter les variabilités cliniques, étiologiques et évolutives observées dans cette affection.

PATIENTS ET METHODOLOGIE

Il s'agit d'une étude prospective de 12 patients dont 10 femmes et 2 hommes, présentant un épaississement de la tige pituitaire et suivis dans notre service entre 2000 et 2009.

L'exploration neuroradiologique en résonance magnétique a été indiquée dans la majorité des cas (n : 11/12) lors de l'exploration étiologique d'un diabète insipide central (DIC) et dans 01 cas devant un syndrome aménorrhée galactorrhée .

Tous nos patients ont bénéficié d'un examen clinique complet précisant les circonstances du diagnostic, les antécédents personnels ou familiaux pathologiques et recherchant des anomalies endocriniennes et systémiques.

Une exploration antéhypophysaire et post hypophysaire a été effectuée de façon systématique. La fonction corticotrope et

somatotrope ont été évaluées par le test de stimulation à l'hypoglycémie insulinique à la dose de 0,1 u/kg/j :

- Dosage de la cortisolémie de base et après stimulation. La réponse est considérée comme normale lorsque la cortisolémie dépasse 500 nmol/l.
- Dosage de l'hormone de croissance (GH) avant et après stimulation. La fonction somatotrope est considérée comme normale lorsque le pic de GH dépasse 20 mu/l.

Pour les autres fonctions anté-hypophysaires, faute de réactifs, seule une évaluation statique a été effectuée :

- Dosages statiques de la thyroxine libre (FT4) et de la thyrostimuline hypophysaire (TSHus) pour la fonction thyroïdienne.
- Dosages statiques des gonadotrophines hypophysaires FSH et LH et de l'hormonémie périphérique : œstradiol (E2) chez la femme et testostérone chez l'homme pour la fonction gonadotrope.

En présence d'un syndrome polyuro-polydipsique (diurèse > 30 ml/kg/j), seulement une densité urinaire (DU) est effectuée, faute d'osmomètre, pour le calcul des osmolalités plasmatique et urinaire. La présence d'une polyurie hypotonique attestée par une DU inférieure à 1005 indiquait la réalisation d'une restriction hydrique avec dosage horaire de la diurèse et de la DU. La DU maximale est alors comparée à la DU obtenue après administration intra nasale d'un analogue de l'hormone anti diurétique (le dDAVP 10 ug). Le diabète insipide central (DIC) est affirmé par la réduction de la diurèse et la concentration des urines après dDAVP.

Un bilan paraclinique complémentaire a été également systématiquement effectué, comprenant :

- Une vitesse de sédimentation (VS) et un dosage du CRP à la recherche d'une affection inflammatoire,
- Un Bilan spécifique à la recherche d'une granulomatose : intradermoréaction à la tuberculine et tubage gastrique à la recherche du bacille de Koch en faveur d'une tuberculose, bilan phosphocalcique et dosage de l'enzyme de conversion (EC) dont l'élévation serait en faveur d'une sarcoïdose.

- Dosage des marqueurs tumoraux BHCG et α foetoprotéines dans le sang et le liquide céphalorachidien à la recherche d'un germinome.

- Bilan d'auto-immunité : dosage des anticorps spécifiques et non spécifiques d'organes en faveur d'une étiologie auto-immune.

Sur le plan radiologique, l'IRM de la région hypothalamo-hypophysaire a été réalisée sur des coupes fines de 03 mm d'épaisseur, sagittales et frontales en pondération T1 et T2 avec et sans injection de gadolinium. La hauteur normale de l'hypophyse varie entre 6 mm et 8 mm [1]. L'antéhypophyse est en iso signal en T1 avec une prise de contraste homogène [1]. La post hypophyse est en hyper signal en T1 à la partie postérieure de l'antéhypophyse [1]. La tige pituitaire paraît verticale ou oblique en bas et en avant, tendue entre le pôle supérieur et médian de l'hypophyse et l'infundibulum de l'hypothalamus. Elle est bien repérée sur des coupes sagittales fines ou coronales [1]. Le signal normal de la tige pituitaire est le même que celui de l'antéhypophyse avant ou après injection de produit de contraste [1]. La tige pituitaire est considérée comme épaissie lorsqu'elle dépasse 2,5 mm surtout dans sa partie médiane ou basse [2].

Des radiographies thoraciques ont été effectuées chez tous les patients, complétées par une tomodensitométrie en cas de suspicion de sarcoïdose. Des radiographies du squelette ont également complété l'exploration radiologique chez l'enfant.

Après leur exploration, les patients ont été substitués pour les différents déficits observés : DDAVP en spray 5 à 10 ug/j pour le déficit post hypophysaire, hydrocortisone per os 15 à 20 mg/j pour le déficit corticotrope et lévothyroxine 50 à 100 ug/j pour le déficit thyroïdienne.

Les patients présentant une granulomatose ont été mis sous traitement anti inflammatoire par corticothérapie à la dose de 1,5 mg/kg/j. Ils étaient réévalués sur le plan clinique, biologique et radiologique tous les 06 mois les deux premières années, puis tous les ans.

RESULTATS

Une prédominance féminine est constatée avec un sexe ratio de 5 femmes pour un homme. L'âge moyen au moment du diagnostic est de $39,5 \pm 1,2$ ans. Un seul enfant a été observé dans cette série.

Le motif de consultation le plus fréquent est le syndrome polyuro polydipsique (91,6 %), associé à un syndrome aménorrhée galactorrhée dans près de la moitié des cas (41,6 %) et à une épilepsie dans 01 cas (Tab. I).

L'interrogatoire a révélé l'existence antérieure d'une sarcoïdose extra pituitaire dans 03 cas.

L'exploration hormonale a montré une insuffisance post hypophysaire dans la quasi totalité des cas (n : 11/12). Ce diabète insipide central était associé à une insuffisance antéhypophysaire dans 83,3% des cas (n : 10/12) : soit globale (n : 5/10), ou seulement gonadotrope (n : 5/10). Une hyper-prolactinémie modérée est observée dans deux tiers des cas (Tab. I).

Patient	Sexe	Age (ans)	Antécédents	Circonstances de découverte	Explorations hormonales
1	F	36	Absence	Syndrome polyuropolydipsique	Insuff. hypophy. globale
2	H	27	Absence	Syndrome polyuro polydipsique	DIC + insuff. gonadotrope
3	H	4,5	Absence	Syndrome polyuro polydipsique	DIC
4	F	29	Absence	Syndrome polyuro polydipsique + aménorrhée galactorrhée	DIC + insuff. gonadotrope + hyperprolactinémie
5	F	40	Sarcoïdose gastrique et ophtalmologique	Syndrome polyuro polydipsique + aménorrhée galactorrhée	DIC + insuff. gonadotrope + hyperprolactinémie
6	F	60	Sarcoïdose pulmonaire	Syndrome polyuro polydipsique	Insuff. hypophysaire globale + hyperprolactinémie
7	F	38	Sarcoïdose pulmonaire et ophtalmologique	Syndrome polyuro polydipsique + aménorrhée galactorrhée	Insuff. hypophysaire globale + hyperprolactinémie
8	F	20	Absence	Syndrome polyuro polydipsique + aménorrhée galactorrhée	DIC + hypogonadisme hypogonado + hyperprolactinémie
9	F	28	Absence	Syndrome polyuro polydipsique + aménorrhée galactorrhée	Insuff. hypophysaire globale + hyperprolactinémie
10	H	37	Absence	Syndrome polyuro polydipsique	DIC
11	F	51	Absence	Syndrome polyuro polydipsique	Insuff. hypophysaire globale + hyperprolactinémie
12	F	44	Absence	Aménorrhée - galactorrhée + épilepsie	Insuffisance gonadotrope + hyperprolactinémie

Tableau I : Résultats anamnestiques, cliniques et hormonaux des patients présentant un épaississement de la tige pituitaire (n=12)

L'exploration étiologique de l'épaississement de la tige pituitaire a permis de retrouver les diagnostics suivants (Tab. II) :

- Sarcoïdose : n = 8/12 (Fig. 1, 2, 3)
- Hypophysite autoimmune : n = 1/12 (Fig. 4)
- Idiopathique : n = 2/12.

Les pseudotumeurs hypophysaires liées à la neurosarcoïdose (n : 2) avaient un retentissement neuro-ophtalmologique à type d'amputation du champ visuel et de diminution de l'acuité visuelle.

Patient	IRM	Rx thoracique	Bilan inflammatoire (VS - CRP)	Calcémie	Enzyme de conversion	Marqueurs tumoraux	Autres
1	Épaississement de la tige pituitaire	Normal	Elevé	Normale	Normale	Absent	
2	Épaississement de la tige pituitaire + processus hypophysaire + perte de l'hypersignal de la post hypophyse en T2	Normal	Normal	Normale	Normale	Absent	
3	Épaississement de la tige pituitaire + perte de l'hypersignal de la post hypophyse en T2	Radiographie du squelette sans anomalie	Elevé	Normale	Normale	Absent	
4	Épaississement de la tige pituitaire + macroprocessus hypophysaire + perte de hypersignal en T2 de la post hypophyse	Adénopathie médiastinales et lésions pulmonaires	Elevé	Elevée	Elevée	Absent	
5	Épaississement de la tige pituitaire + pseudotumeurs cérébrales + perte de l'hypersignal en T2 de la post hypophyse	Adénopathie médiastinale et lésions pulmonaires	Elevé	Elevée	Normale	Absent	Troubles psychiatriques aigus
6	Épaississement de la tige pituitaire + macroprocessus hypophysaire, lésions cérébrales + perte de l'hypersignal en T2 de la post hypophyse	Adénopathie médiastinale et lésions pulmonaires	Elevé	Elevée	Normale	Absent	
7	Épaississement de la tige pituitaire	Normal	Elevé	Normale	Normale	Absent	
8	Épaississement de la tige pituitaire + perte de l'hypersignal de la post hypophyse en T2	Normal	Elevé	Normale	Elevée	Absent	
9	Épaississement de la tige pituitaire + perte de l'hypersignal en T2 de la post hypophyse	Lésions pulmonaires	Elevé	Elevée	Normale	Absent	
10	Épaississement de la tige pituitaire + processus hypophysaire + perte de l'hypersignal en T2 de la post hypophyse	Normal	Elevé	Normale	Normale	Absent	
11	Épaississement de la tige pituitaire + perte de l'hypersignal en T2 + processus hypophysaire	Normal	Elevé	Normale	Normale	Absent	
12	Épaississement de la tige pituitaire + perte de l'hypersignal en T2 + nodules cérébrales multiples	Adénopathies médiastinales + lésions pulmonaires	Elevé	Normale	Normale	Absent	Sarcoidose médullaire

Tableau II : Résultats de l'enquête étiologique des patients présentant un épaississement de la tige pituitaire.

Les localisations cérébrales étaient responsables de troubles psychiatriques aigus (patiente 5) et d'une épilepsie (patiente 12). La réévaluation étiologique des patients présentant un épaississement «idiopathique»

de la tige pituitaire a révélé une positivité des anticorps antithyroïdiens et anti nucléaires un an après la première exploration chez le seul enfant de l'étude.

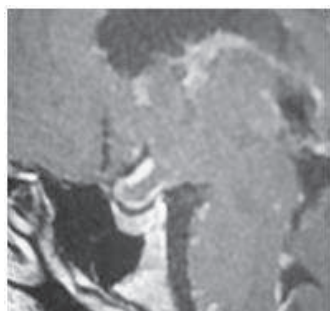


Fig. 1 : IRM en coupe sagittale en T1 montrant un épaississement du chiasma optique en rapport avec une neurosarcoïdose apparaissant en iso-signal comblant la citerne opto-chiasmatique.



Fig. 2 : IRM en coupe coronale en T1 montrant un épaississement du chiasma de signal iso-intense comblant la citerne opto-chiasmatique et en rapport avec une neuro-sarcoïdose.



Fig. 3 : IRM en coupe sagittale en T2 montrant de multiples lésions sarcoïdiques de signal hyper intense disséminées sur l'ensemble du système nerveux central (hémisphères cérébraux, cervelet, Tronc cérébral, moëlle épinière) et leptoméninges.

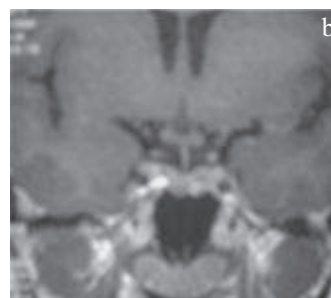
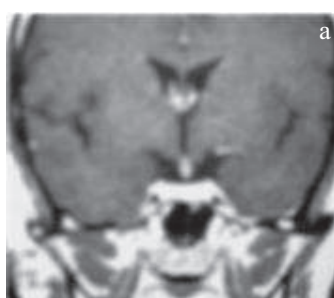


Fig. 4 : IRM d'une patiente présente un diabète insipide centrale en rapport avec une hypophysite auto-immune

- a : Coupe coronale en T1 montrant un épaississement de la tige pituitaire
b : Evolution spontanée sans aucun traitement (régression de l'épaississement)

La corticothérapie, qui a été prescrite aux patients présentant une cause infiltrative, hypophysite ou sarcoïdose, a permis :

- Une normalisation du bilan inflammatoire, du bilan phosphocalcique et de l'enzyme de conversion dans tous les cas où ils étaient élevés
- Une disparition complète de la lésions de la tige pituitaire dans la majorité des cas (n = 6/8). Une réduction partielle était notée chez les autres patients (n : 2/8).
- Une réversibilité complète des pseudo-tumeurs hypophysaires et cérébrales (n : 2/2).

DISCUSSION

L'épaississement de la tige pituitaire est une lésion rare qui pose souvent des problèmes diagnostiques et thérapeutiques. Prédominant chez la femme, cette pathologie se voit fréquemment après la troisième décennie, ce qui était le cas de nos patients. Elle est fréquemment révélée par un diabète insipide associé ou non à

une insuffisance antéhypophysaire et/ou une hyperprolactinémie [3]. La fréquence de ces anomalies endocriniennes a été observée dans cette étude. L'atteinte de la tige pituitaire réalise un syndrome de déconnexion entre les structures hypothalamiques et hypophysaires. L'insuffisance antéhypophysaire est alors secondaire au déficit en neuropeptides hypothalamiques et l'hyper-prolactinémie à la disparition du tonus dopaminergique inhibiteur.

Les atteintes hypothalamo-hypophysaires peuvent s'associer de façon variable au diabète insipide, avec souvent un hypogonadisme marqué par une aménorrhée chez la jeune femme, avec ou sans galactorrhée ou une impuissance sexuelle chez l'homme. Une hypothyroïdie ou encore une insuffisance corticotrope peuvent s'y associer [3]. Dans notre étude, le DIC est révélateur de l'affection dans la presque totalité des cas. Les anomalies endocriniennes les plus fréquentes sont

représentées par l'hypo-gonadisme hypogonadotrope (83 %) et l'hyperprolactinémie (66 %). L'hypothyroïdie centrale et l'insuffisance somatotrope quant à elles, sont présentes dans près de la moitié des cas (40 %)

Le diagnostic étiologique est parfois très difficile. Les lésions tumorales doivent être envisagées en premier, en particulier chez les enfants et les adolescents, alors que chez l'adulte, les causes inflammatoires ou granulomateuses sont les plus fréquentes [4]. Si ces dernières étiologies ont été vérifiées chez les adultes de l'étude, aucune lésion tumorale n'a été objectivée chez nos patients, en particulier chez le seul enfant de l'étude.

Parmi les lésions tumorales :

- La tumeur germinale doit être évoquée quel que soit l'âge du patient ; Ce sont des tumeurs développées à partir des cellules germinales migrant dans le système nerveux central pendant la vie fœtale. Le diabète insipide est quasi constant (90 % des cas), associé à une insuffisance antéhypophysaire dans 60 % des cas et à une puberté précoce dans près de la moitié des cas [5, 6]. L'aspect en IRM est souvent limité à une augmentation de l'épaisseur de la tige pituitaire avec une disparition de l'hyper signal spontané de la post hypophyse. Dans 40 % des cas, les tumeurs germinales sont suprasellaires et facilement reconnues. L'association de l'épaississement de la tige pituitaire à une lésion au niveau de la glande pinéale est aussi très caractéristique [2, 8, 9, 10, 11].

- D'autres lésions primitives tumorales responsables d'un épaississement de la tige pituitaire ont été plus rarement rapportées telle le lymphome primitif du système nerveux central, les gliomes primitifs et même des adénomes ectopiques situés au niveau de la tige [2].

- Les métastases de la tige pituitaire se voient dans 1 à 27 % des cas. Elles surviennent en général dans un contexte de cancer connu et sont révélées par un DIC dans 85 % des cas. Ce dernier est souvent isolé et peut être masqué par une insuffisance corticotrope [2]. En IRM, la métastase touche la tige qui est épaissie mais également la post hypophyse. Cet élargissement de la tige pituitaire est en hypo signal en T1. Après injection de gadolinium, l'image se rehausse de façon

modérée et hétérogène. La tige pituitaire peut être envahie par voie hématogène étant donné sa vascularisation qui est liée directement à la circulation systémique ou par contiguïté à partir des méninges ou des structures osseuses adjacentes [12]. Les cancers primitifs les plus fréquents sont le cancer du sein (50 %) des poumons (20 %) du tube digestif, de la prostate, de l'endomètre et le mélanome [12]. Le diagnostic de métastase est posé sur des éléments de présomption. Le diagnostic de certitude de métastase hypophysaire ne peut être affirmé que par l'étude histologique de la lésion.

Les granulomatoses :

Elles peuvent également avoir une localisation hypophysaire et donner à l'IRM un épaississement de la tige pituitaire, associée à une disparition de l'hyper signal en T1 de la post hypophyse [2, 13].

- La sarcoïdose représente la cause la plus fréquente de ces affections chez l'adulte (41,6 % des étiologies dans notre étude). L'atteinte du système nerveux central est constatée dans 10 à 16 % des cas. Dans la majorité des cas (90 % VS 60 % notre étude) la neurosarcoïdose s'associe à d'autres localisations systémiques. Parfois elle est révélatrice de l'affection (40 % dans cette série). L'atteinte de l'hypophyse est très fréquente et s'associe à une atteinte leptoméningée suprasellaire, des lésions du parenchyme cérébral et des nerfs crâniens. Lorsque l'atteinte neuroendocrinienne est associée à d'autres localisations viscérales notamment pulmonaires, le diagnostic est facile. En revanche, lorsque la masse pituitaire est isolée, le diagnostic de sarcoïdose hypophysaire est alors difficile et repose sur des éléments indirects. Dans quelques cas, la biopsie de la masse hypophysaire et/ ou de la tige est parfois indispensable afin de ne pas méconnaître une pathologie tumorale [2]. Sur le plan endocrinien, le diabète insipide est la manifestation révélatrice la plus fréquente. Une hyperprolactinémie est trouvée dans plus de la moitié des cas [2]. A l'imagerie, les méninges sont bien visibles après injection de produit de contraste et on peut trouver des lésions nodulaires spontanément hypodenses et prenant fortement le contraste. En absence d'éléments en faveur d'une sarcoïdose, ces images radiologiques peuvent faire errer le diagnostic.

- L'hypophysite lymphocytaire est une atteinte inflammatoire rare de la glande hypophysaire. Elle survient fréquemment chez la femme jeune en fin de grossesse ou dans le post partum. Dans 20 à 25% des cas, elle s'associe à d'autres maladies auto-immunes qui facilitent son diagnostic. La plus fréquente d'entre elles est la thyroïdite lymphocytaire [14]. C'était le cas du jeune patient de l'étude, dont le diagnostic d'hypophysite auto-immune a été posé devant la positivité du bilan immunologique. Les anticorps anti hypophysaires sont rarement retrouvés (18 % des cas). Leur sensibilité et spécificité sont cependant faibles [14, 15]. Cliniquement, le début est souvent rapidement progressif. Les céphalées, les perturbations du champ visuel et l'hypopituitarisme dissocié ou total sont les manifestations cliniques les plus fréquentes [14]. Elles sont présentes respectivement dans 60 %, 40 % et 85 % des cas [14, 16, 17]. Le déficit en ACTH est le déficit endocrinien le plus fréquent, alors que l'axe gonadotrope est souvent non atteint [14]. L'hyperprolactinémie est présente dans 30 à 38 % des cas [18]. Le diabète insipide est retrouvé dans 20 à 31 % des cas [13]. En résonance magnétique l'hypophysite lymphocytaire se présente sous forme d'une masse à développement intra et extra sellaire et symétrique dans 66 % des cas. La lésion est en hypo signal relatif en séquences pondérées en T1, hyper signal en séquence pondérée en T2 et se rehausse de façon homogène après injection de gadolinium. La tige pituitaire est épaissie et déviée dans 56 % des cas [14], une prise de contraste méningée avoisinante est très fréquente. En cas d'infundibulite isolée, l'antéhypophyse et l'hypothalamus sont de signal normal alors que l'hypersignal de la post hypophyse en séquence pondérée en T1 se rehausse tardivement après injection dynamique de gadolinium et s'associe à un épaississement de la tige pituitaire [19].

- La localisation hypophysaire de l'histiocytose langerhansienne survient dans 9,5 à 50 % des cas [20, 21]. Elle s'observe avec prédilection chez l'enfant et se voit essentiellement dans les formes systémiques de la maladie [20]. Cette étiologie n'a pas

été retrouvée chez nos patients y compris chez l'enfant. Le tableau clinique est dominé par le diabète insipide central (50 %) révélateur de la pathologie dans un tiers des cas. Le tableau caractéristique comporte un diabète insipide central, une exophtalmie et des lésions osseuses lytiques. L'apparition dans le suivi de la maladie d'autres anomalies hormonales est moins fréquente mais possible. On peut observer une hyperprolactinémie, voir une insuffisance antéhypophysaire dominée par le déficit somatotrope [2, 22]. Des signes d'atteinte hypothalamique sont également fréquents [23]. L'IRM montre un épaississement diffus de la tige pituitaire avec un rehaussement intense et homogène après gadolinium [2, 23, 24]. Dans le cas d'une histiocytose à expression multifocale, le diagnostic repose sur les examens anatomopathologiques des lésions extra hypophysaire. Lorsque les examens complémentaires sont négatifs, des biopsies cérébrales stéréotaxiques sont réalisées pour rechercher la présence de granulomes à cellules de Langerhans [24].

- L'épaississement de la tige peut être secondaire à la tuberculose. Avant le développement des traitements antituberculeux, la localisation intracrânienne était observée dans 30 à 50 %. Actuellement, grâce au traitement antituberculeux, elle est estimée de l'ordre de 0,15 à 4 % seulement [12]. L'atteinte pituitaire isolée est rare et fait suite à un envahissement méningé. A l'IRM, la tige pituitaire apparaît épaissie associée à un envahissement méningé [24, 25].

Enfin, l'enquête étiologique d'une atteinte de la tige pituitaire peut être négative. Cependant, l'absence d'évidence étiologique n'élimine pas le diagnostic de germinome ou de granulomatose. En effet, dans le germinome, il existe une évolution fluctuante de l'épaississement de la tige pituitaire qui peut faire poser à tort le diagnostic de diabète insipide idiopathique alors que la biopsie de la tige le retrouve dans 15 % des cas [27, 28]. De ce fait en cas d'épaississement hypophysaire sans étiologie évidente, une surveillance prolongée est indispensable dans l'hypothèse de

l'émergence d'un germinome ou d'un histiocytose, soit d'une diminution spontanée de la lésion très évocatrice d'une neurohypophysite.

Devant un épaississement de la tige pituitaire, en dehors des causes tumorales ou tuberculeuses qui nécessitent des moyens thérapeutiques spécifiques, une corticothérapie, à base de Prednisone, est débuté précocement, à la dose initiale de 0,5 à 1 mg/kg/j en raison des risques fonctionnels et parfois vitaux encourus [28]. Après 04 à 08 semaines, la posologie de prédnisone est diminuée progressivement sur 06 mois en fonction de l'évolution clinique et paraclinique notamment celle de l'imagerie en résonance magnétique [28, 29]. Les immuno-suppresseurs sont réservés aux échecs de la corticothérapie à fortes doses ou en présence d'effets iatrogènes [30, 31]. Lorsque les patients reçoivent une corticothérapie à fortes doses, une guérison complète ou une amélioration est obtenue dans plus de 920 % des cas [32]. L'évolution sous cortico-thérapie se fait souvent vers la complète régression des images neuro-radiologique alors que la guérison hormonale est partielle dans 02 cas sur 09. Le diabète insipide disparaît habituellement sous traitement général [33].

CONCLUSION

Les épaississements de la tige pituitaire peuvent être secondaires à plusieurs pathologies qui doivent être recherchées systématiquement. Si l'enquête étiologique n'est pas concluante des contrôles paracliniques biologiques et radiologiques sont nécessaires. Les manifestations endocriniennes de l'atteinte de la tige pituitaire sont variables, elles sont dominées par le DIC et l'hyperprolactinémie.

En absence de localisation extra-neurologique, le diagnostic étiologique des tiges épaisses est difficile. En cas d'une neurosarcoïdose ou d'hypophysite, il est important de mettre en route rapidement une corticothérapie, éventuellement associée à une hormonothérapie substitutive afin de préserver le pronostic fonctionnel et parfois vital du patient.

REFERENCES

- [1] DOMENGIC E, PETIE, LACOUR IFF NEKER C, DOYON D
Exploration radiologique de la région hypophysaire.
Encycl. Med. Chiru. Endocrin. Nutrition 10 017 E10, 2001, p17
- [2] CHANSON P : Pathologie de la tige pituitaire et diabète insipide.
Ann. Endocrinol. Metab. 2005, 66 ; 66, 1 : 50-54
- [3] MAGHNIE M, COSI G, GENOVESE ET AL : Central diabetes insipidus in children and young adults. N. Engl. J. Med. 2000, 343 ; 14 : 998-1007
- [4] MAGHNIE M. : Diabetes insipidus. Horm. Res. 2003, 59 : 42-54.
- [5] LICS : Intracellular germinoma treated with low dose radiation.
Acta Neurochirurg. 2005 ; 4
- [6] OISHI M, LIDA T, KOIDE M ET AL : Primary intrasellar microgerminoma detected by magnetic resonance imaging : case report.
Neurosurgery 1989 ; 25 : 458-462
- [7] HOROWITZ MB, HALL WA : Central nervous system germinomas : A review.
Arch. Neurol. 1991 ; 48 (6) : 652-667
- [8] TIEN N, KUCHARCZYK J, KUCHARCZYK : Mr Imaging of the brain in patients with diabetes insipidus. AJNR Amj neuroradio. 1991 ; 12 3 : 533-542
- [9] FUJI SAWA I, ASATO R, OKURNURA : Magnetic resonance imaging of neurohypophyse all germinomas cancer 1991 ; 68 (5) : 1009-1014
- [10] LICS, Intracellular germinoma treated with low dose radiation.
Acta Neurochirurg. 2006 ; 4
- [11] GISHI M, LIDA T, KOIDE M ET AL Primary intrasellar microgerminoma detected by magnetic resonance imaging : case report. Neurosurgery 1989 ; 25 : 458-462.
- [12] SCHLEICH F, BUSTIN F, BOSQUEE LEGROS JJ : Diabète insipide dans le cadre d'un carcinoma pulmonaire à petites cellules un paradoxe ?
Ann. Endocrinol. 2005 ; 66 : 355-360.

- [13] FLORAKIS D, KONTOGEORGOS ANAPLIATOU M ET AL : Isolated pituitary granuloma by atypical mycobacterium in a non immunosuppressed woman. Clin. Endocri. 2002; 56 : 123-126
- [14] ABE T, MATSUOTO K, SANNO OS AMURA Y : Lymphocytic hypophysitis : case report. Neurosurgery 1995 ; 36 : 1016-1019
- [15] BERESSI N, BERESSI JP, COHEN MODIGLIANI E : Lymphocytic hypophysitis. A Review of 145 cases. Ann. Med Interne 1999 ; 150 : 327-341
- [16] JABRE A, ROSALES R, REED JE, SPATZ EL : Lymphocytic hypophysitis J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 1997 63 : 672-673
- [17] SAIWAI S, INOUE Y, ISHIHARA T Lymphocytic adenohypophysitis : Skull radiography and MRI. Neuroradiology 1998 ; 40 : 114-120
- [18] MR SHROYER JV III, MIRFAKH RAEE M. : Lymphocytic adenohypophysitis Clin. Endocrinol. 1993 ; 41 : 182-185
- [19] CHEUNG CC, EZZAT S, SMYTH ASA SL : The spectrum and significance of primary hypophysitis. J. Clin. Endocrinol. Metab. 2001 ; 86 : 1048-1053
- [20] SATO N, SZE G, ENDO K : Hypophysitis : endocrinologic and dynamic MRI. AJNR 1998 ; 19 : 439-444
- [21] GROIS N, PRAYER D, PROSCH H, MINKOV M, POTSCHEGER U, GADNER H : Course and clinical impact of magnetic resonance imaging finding in diabetes insipidus associated with langerhans cell histiocytosis. Pediatr. Blood. Cancer 2004 ; 43 : 59-65.
- [22] MAGHNIE M, ARICO M, VILLA A, GENOVESE E, BELUFFI G, SEVERI F. : MRI of the hypothalamic-pituitary axis in langerhans cell histiocytosis. AJNR Ann. J. Neuroradiol. 1992 ; 13 : 1365-1371
- [23] TABARINA, CORCUFF JB, DAUTHERIBES, MERLIO, COCHET C, MAIRE JP, LOUAIL C, ROGER P : Histiocytosis of the hypothalamus. J. endocrinol Invest 1991 14 : 139-145
- [24] HALE FOGLU AM : Magnetic resonance imaging of thickened pituitary stalk proceeding to langerhans cell histiocytosis in a child. Australasian radiology 2006 ; 50 : 175-178.
- [25] PETROSSIANS P, DELVENNE P, FLANDROY P, JOUART P, STEVENAERT A, BECKERS A : Unusual pituitary pathology. J. Clin. Endocrinol. Metab. 1998 ; 83 : 3454-3458
- [26] ANDRONIKOU S, FURLAN G, FIGGEN AG, WILM SHURSTG : Two unusual causes of pituitary stalk thickening in children without clinical features of diabetes insipidus. Pediatr. Radio. 2003 ; 33 : 499-502
- [27] DESAI KI, NADKARNI ID, GOELA Tuberculomas of the hypophysis cerebri. Report of five cases. J. Clin. Neuro Sci 2003 ; 10 : 562-566
- [28] MAGHNIE M : Diabetes insipidus. Horm. Res. 2003 ; 59 : 42-54.
- [29] SHARMA OP : Effective use of chloroquine and hydroxychloroquine in treating selected patients with sarcoidosis with neurological involvement. Arch. Neurol. 1998, 55 : 1248-1254.
- [30] CHAPELON C, ZIZA J, PIETTE M. : Neurosarcoidosis, signs, course and treatment in 35 confirmed cases. Medecine 1990 ; 69 : 261-276
- [31] SHARMA OMP : Neurosarcoidosis a personal perspective based on the study and treatment in 35 confirmed cases. Medecine 1990 ; 69 : 261-276
- [32] GUOTH MS, KIM J, DE, LOTBINIERE ACJ, BRINES ML : Neurosarcoidosis presenting as hypopituitarism and a cystic pituitary mass. AJ. Med. Sci 1998 ; 315 : 220-224.
- [33] LUKE RA, STERN BJ, KRUMHOLZ A, JOHNS CJ : Neurosarcoidosis the long term clinical course. Neurology 1987 ; 37 : 461-463.
- [34] MOLINA A, MANA J, VILLA BONA : Hypothalamic-pituitary sarcoidosis with hypopituitarism. Longterm remission with methyl prednisolone pulse therapy. Pituitary 2002, 5 : 33-36.