



ACROMEGALIE REVELEE PAR UNE BAISSSE DE L'ACUITE VISUELLE

KEREKOU HODE Annelie¹, HODE Luphin², DJROLO François¹

1. Clinique Universitaire d'Endocrinologie et Métabolisme du CNHU/HKM Cotonou, Université d'Abomey-Calavi, Cotonou, Bénin

2. Centre Universitaire d'Accueil des Urgences du Centre National Hospitalier Universitaire Hubert Koutoukou Maga de Cotonou.

Correspondance : KEREKOU HODE Annelie. Clinique Universitaire d'Endocrino-logie et Métabolisme. CNHU/HKM Cotonou, 08 BP 761, Cotonou, Bénin.

Tel : +22995359562/+22996612285 - Email : kerekouannelie@yahoo.fr

RESUME

L'acromégalie est une affection rare dont les conséquences générales font sa gravité. Nous rapportons le cas d'un patient de 38 ans dont l'affection évolue depuis 2005 par une baisse de l'acuité visuelle et des céphalées. Il a eu une augmentation du volume des extrémités, un dysmorphisme facial et une impuissance sexuelle. Son examen clinique et paraclinique ont permis d'objectiver une hypertension artérielle, un adénome hypophysaire sellaire et supra-sellaire sécrétant mixte à growth hormone et à prolactine. Il a été traité par du cabergoline dans l'attente d'une prise en charge chirurgicale.

Mots clés : Adénome hypophysaire, Acromégalie, Bénin

SUMMARY

Acromegaly is a rare disorder which the general consequences are serious. We report the case of a 38 year old patient whose affection evolves since 2005 by decreased visual acuity and headache. He had an increase in the volume of tips, a facial dysmorphism and sexual impotence. Its clinical and paraclinical examination helped to objectify a hypertension, a pituitary sellae and supra-sellae adenoma secreting mixed growth hormone and prolactin. He was treated by of cabergolin in anticipation of a surgical treatment

Key words : pituitary adenoma, acromegaly, Benin

INTRODUCTION

L'acromégalie est liée à une hypersécrétion d'hormone de croissance, growth hormone (GH), par un adénome hypophysaire, responsable d'un syndrome dysmorphique acquis, d'évolution progressive, prédominant à la face et aux extrémités. Les conséquences générales (rhumatologiques, cardiovasculaires, respiratoires, métaboliques.) font toute la gravité de la maladie [1,2]. C'est une affection très rare. Nous rapportons un cas clinique montrant les difficultés de son traitement.

OBSERVATION CLINIQUE

Il s'agissait d'un patient de 38 ans souffrant d'une baisse de l'acuité visuelle depuis 2005. En 2009 des céphalées chroniques étaient apparues. Il a eu une augmentation du volume des pieds (changement de pointure de chaussure 38, 40, 42 puis 46 en 2011), et des mains (3 changements d'alliances), un prognathisme, une saillie des arcades sourcilières, les lèvres épaissies, le nez épaté et élargi. En 2011 il a

commencé par avoir une baisse progressive de la libido aggravée par une impuissance sexuelle ayant entraîné une séparation avec sa femme.

A son examen la tension artérielle était à 160/100 mmHg, le pouls était à 72 pulsations/min. il était conscient. La motilité oculaire était normale. Son acuité visuelle était 1/10 à droite et 7/10 à gauche

L'exploration cérébrale par un scanner avait objectivé une lésion expansive intra et supra sellaire, hyperdense, homogène bien limitée débordant à droite prenant le contraste (figure 1 et 2).

Le bilan hormonal avait objectivé : IGF1 : 837 ng/l (valeurs usuelles 130 et 400 ng/l), HGH : >80 ng/ml (valeur usuelle < 3 ng/ml chez l'adulte), LH : 2,15 mUI/ml, FSH : 3,63 mUI/ml, Prolactine >200 ng/ml. TSH : 1,69 UI/ml.

Les autres examens biologiques étaient normaux : Glycémie : 0,87 g/L, Créatininémie : 10,8 mg/l, Natrémie : 137,1 mEq/l, Kaliémie : 4,06 mEq/l

Il a bénéficié d'un traitement médical à base de cabergoline 0,5 mg/semaine et nicardipine 50mg/jour. Il a eu une amélioration des céphalées mais aggravation de l'asthénie.



Figure 1 : Scanner cérébrale en coupe axiale en région supra-sellaire montrant adénome hypophysaire bilobé prenant le contraste de façon homogène.



Figure 2 : Scanner cérébral sans injection de produit de contraste montrant un élargissement de la selle turcique par un adénome hypophysaire.

DISCUSSION

L'acromégalie est rare (prévalence entre 40 et 70 cas par million d'habitants ; incidence de 3 à 4 cas par million par an) [3]. Deux études récentes laissent entendre que la prévalence serait nettement supérieure. Du fait de son caractère insidieux, le diagnostic est souvent fait avec retard (4 à 10 années, voire plus), en moyenne vers 40 ans [4,5]. Cet âge moyen correspond à celui du patient de même que le délai d'évolution avant le diagnostic.

L'acromégalie ou adénome somatotrope, qui peut être pur (60%) ou mixte, sécrétant GH et prolactine (PRL) le plus souvent, comme le cas

de notre patient, ou GH et thyrostimuline (TSH) plus rarement. L'excès de GH produit une insulino-résistance. La prévalence du diabète varie de 20 à 56 % [6] le patient n'avait pas le diabète. L'hypertension artérielle (HTA) est présente chez 20 à 50 % des patients, comme chez le patient. Elle est, au moins en partie, en rapport avec une hypervolémie chronique, par augmentation de la réabsorption de sodium au niveau du tube contourné distal ; elle est aussi le résultat d'un dysfonctionnement endothélial [6].

Le traitement médical est basé sur plusieurs classes thérapeutiques. Les agonistes dopaminergiques (bromocriptine et cabergoline) diminue modestement les symptômes de l'acromégalie et la concentration de GH mais ne normalise l'IGF-I que dans 10% des cas [7].

Ces molécules sont disponibles sur le marché béninois et relativement accessible aux patients. Le patient a bénéficié de cabergoline qui a amélioré ses céphalées. Les analogues de somatostatine permettent d'obtenir un abaissement des concentrations de GH à moins de 2mg/L (6 mUI/L) chez 60 à 70% des patients et une normalisation de l'IGF-1 dans 50 à 80 % des cas [8,9]. Les antagonistes de l'hormone de croissance ont une efficacité remarquable : dans les essais cliniques, plus de 90% des patients normalisent leur IGF-I sous pegvisomant [10,11].

Ces classes thérapeutiques ne sont pas disponibles au Bénin et sont financièrement inaccessibles. Le traitement chirurgical constitue le moyen le plus rapide de réduire les concentrations de GH et d'IGF-I chez les acromégales.

Néanmoins, une normalisation n'est obtenue que dans 40 à 80% des cas environ [12,13]. La stratégie thérapeutique doit prendre en compte les avantages mais aussi les coûts et les inconvénients de chaque type de traitement.

CONCLUSION

L'acromégalie est une affection très rare dont les conséquences générales font toute sa gravité. Son traitement médical reste très coûteux et son traitement chirurgical nécessite un plateau technique et une organisation interdisciplinaire adéquats.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1- Melmed S. Medical progress: acromegaly. *N Engl J Med* 2006;355(24):2558-73.
- 2- Chanson P, Salenave S. Acromegaly. *Orphanet J Rare Dis* 2008;3:17
- 3- Holdaway IM, Rajasoorya C. Epidemiology of acromegaly. *Pituitary* 1999;2(1):29-41.
- 4- Daly AF, Rixhon M, Adam C, Dempegioti A, Tichomirowa MA, Beckers A. High prevalence of pituitary adenomas: a cross-sectional study in the province of Liege, Belgium. *J Clin Endocrinol Metab* 2006;91 (12):4769-75.
- 5- Schneider HJ, Sievers C, Saller B, Wittchen HU, Stalla GK. High prevalence of biochemical acromegaly in primary care patients with elevated insulin-like growth factor-1 levels. *Clin Endocrinol* 2008;69: 432-5.
- 6- Chanson P. Acromégalie. *Presse Med.* 2009; 38: 92–102.
- 7- Newman CB. Medical therapy for acromegaly. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1999; 28(1):171-90.
- 8- Chanson P, Timsit J, Harris AG. Clinical pharmacokinetics of octreotide. Therapeutic applications in patients with pituitary tumours. *Clin Pharmacokinet* 1993;25(5):375-91.
- 9- Freda PU, Katznelson L, Van der Lely AJ, Reyes CM, Zhao S, Rabinowitz D. Long-acting somatostatin analog therapy of acromegaly: a meta-analysis. *J Clin Endocrinol Metab* 2005;90(8):4465-73.
- 10- Trainer PJ, Drake WM, Katznelson L, Freda PU, Herman-Bonert V, Van der Lely AJ, Dimaraki EV, Stewart PM, Friend KE, Vance ML, Besser GM, Scarlett JA, Thorner MO, Parkinson C, Klibanski A, Powell JS, Barkan AL, Sheppard MC, Malsonado M, Rose DR, Clemmons DR, Johannsson G, Bengtsson BA, Stavrou S, Kleinberg DL, Cook DM, Phillips LS, Bidlingmaier M, Strasburger CJ, Hackett S, Zib K, Bennett WF, Davis RJ. Treatment of acromegaly with the growth hormone-receptor antagonist pegvisomant. *N Engl J Med* 2000;342(16): 1171-7.
- 11- Van der Lely AJ, RK Hutson, Formateur PJ, Besser GM, Barkan AL, Katznelson L, Klibanski A, Herman-Bonert V, Melmed S, ML Vance, Freda PU, Stewart PM, ami KE, Clemmons DR, Johannsson G, Stavrou S, Cook, DM, Phillips LS, CJ Strasburger, Hackett S, Zib KA, RJ Davis, le juge Scarlett, Thorner MO. Long-term treatment of acromegaly with pegvisomant, a growth hormone receptor antagonist. *Lancet* 2001;358(9295):1754-9.
- 12- Biermasz NR, van Dulken H, Roelfsema F. Ten-year follow-up results of trans sphenoidal microsurgery in acromegaly. *J Clin Endocrinol Metab* 2000;85(12):4596-602.
- 13- Nomikos P, Buchfelder M, Fahlbusch R. The outcome of surgery in 668 patients with acromegaly using current criteria of biochemical 'cure'. *Eur J Endocrinol* 2005;152(3):379-87.