

Anémie par hypothyroïdie
Dans le cadre d'une ins. Anté hypophysaire

Une anémie bien centrale

Pr Bruno Graffin, service de Médecine interne et des Maladies infectieuses et tropicales, hôpital d'Instruction des Armées Sainte-Anne, Toulon (83).

35

Cas clinique

Un patient de 57 ans était hospitalisé, à la demande de son nouveau médecin traitant, pour une anémie (hémoglobine à 8,9 g/dl) d'antériorité non connue. L'anémie était bien supportée avec l'absence de dyspnée ou de palpitations.

Le patient n'avait pas d'antécédent connu et ne suivait aucun traitement régulier mais il était en situation d'arrêt de travail depuis cinq années en raison d'une asthénie et d'un adynamisme, rapportés à un syndrome dépressif. Auparavant, d'après son épouse, le patient était sportif, très actif, bricoleur et la symptomatologie s'était installée progressivement depuis l'âge de 50 ans. L'interrogatoire permettait de préciser que l'asthénie était aussi bien physique que psychique ou sexuelle avec une impuissance et une perte totale de la libido chez ce patient autrefois très actif dans ce domaine. L'élément prédominant à l'examen clinique du patient était une indifférence totale vis-à-vis de son état actuel avec une lenteur d'idéation.

L'examen physique révélait une pâleur diffuse avec une dépigmentation (photo 1), d'apparition progressive



Photo 4: dépigilation globale avec raréfaction de la barbe, aspect à la fois juvénile et vieillot du patient

d'après l'épouse, et associée à une dépigilation elle aussi diffuse (photos 2,3 et 4), ces deux éléments n'ayant pas provoqué de questionnement chez le patient. La poursuite de l'examen physique ne montrait pas d'anomalie cardiovasculaire (tension artérielle à 110/60 mm Hg en position couchée, fréquence cardiaque à 60 battements/mn) ou neurologique. Les aires ganglionnaires étaient libres et le corps thyroïde n'était pas perçu à la palpation. L'abdomen était souple sans hépato- ou splénomégalie.

Le bilan biologique confirmait l'anémie (hémoglobine à 9 g/dl).

Questions essentielles

- Quel est le type de cette anémie ?
- Quelle est la cause de cette anémie ?
- Quelle est la maladie en cause ?
- Quel traitement proposer ?

Dans le détail

- Quel est le type de cette anémie ?

La lecture de l'hémogramme permettait de préciser l'aspect normocytaire (VGM à 90 fL) et normochrome de l'anémie.





Photo 1: pâleur diffuse par dépigmentation, comparaison avec le bras du médecin examinateur.



Photo 2: dépilation de la queue du sourcil.

Face à une anémie normochrome normocytaire, le premier automatisme à avoir est de préciser l'aspect régénératif ou non.

Une **anémie régénérative** (réticulocytes supérieurs à 100 000 éléments par mm^3) oriente vers une hémolyse ou vers une régénération après un épisode hémorragique aigu.

Une anémie non régénérative oriente vers une cause **médullaire centrale**.

Le complément du bilan chez notre patient objectivait l'aspect **non régénératif** (réticulocytes à 37 000 éléments par mm^3) de l'anémie.

• **Quelle est la cause de cette anémie ?**

L'examen prépondérant à réaliser est le myélogramme mais avant de réaliser ce geste « agressif » il faut avoir éliminé, par l'interrogatoire et le bilan biologique, **cinq causes relativement fréquentes d'anémie normocytaire arégénérative**.

L'absence de réponse positive à une de ces cinq causes imposera la réalisation du **myélogramme** qui révélera soit une moelle pauvre (érythroblastopénie, envahissement) soit une moelle riche (syndrome myélodysplasique).

Les cinq étiologies qu'il faut avoir éliminées avant la réalisation du myélogramme sont :

– **une insuffisance rénale**. Initialement, notre patient avait une créatininémie à 145 micromol/L et une urée à 8,3 mmol/L mais une simple réhydratation a permis une disparition de cette insuffisance rénale fonctionnelle et une normalisation complète de la fonction rénale.

– **un alcoolisme**. L'interrogatoire du patient et de son épouse ne permettait pas de s'orienter vers une telle étiologie. Par ailleurs, l'examen physique ne révélait pas de stigmates d'une consommation d'alcool excessive (hépatomégalie, splénomégalie, circulation veineuse, collatérale, œdèmes des membres inférieurs, leuconychies, angiomes stellaires, ictère, érythrose faciale ou palmaire, parotidomégalie) et le bilan biologique ne montrait pas de macrocytose ni de perturbation du bilan hépatique (transaminases, bilirubine, taux de prothrombine).

– **une carence en folates**.

– **une carence en vitamine B12**. Le dosage de ces vitamines était normal dans notre observation.

– **une hypothyroïdie**. Le dosage de la TSH était normal à 3,8 mUI/ml. Cependant, une origine centrale hypophysaire pouvant être suspectée, un complément de bilan thyroïdien a été réalisé, montrant **un effondrement de T4** et de T3.

Le diagnostic **d'anémie par insuffisance thyroïdienne** était retenu pour notre patient, avec une baisse profonde des hormones périphériques et une « fausse normalité » de la TSH.

• Quelle est la maladie en cause ?

L'existence d'une insuffisance thyroïdienne doit faire suspecter une atteinte plus globale de l'hypophyse ou panhypopituitarisme et doit faire rechercher un autre déficit hormonal. L'atteinte post-hypophysaire entraîne une carence en hormone antidiurétique, et donc un diabète insipide se manifestant par un syndrome polyuro-polydipsique, symptomatologie absente chez notre patient. Dans notre observation, il convient donc de se focaliser sur l'antéhypophyse et de réaliser un « bilan d'extension » d'insuffisance antéhypophysaire (IAH).

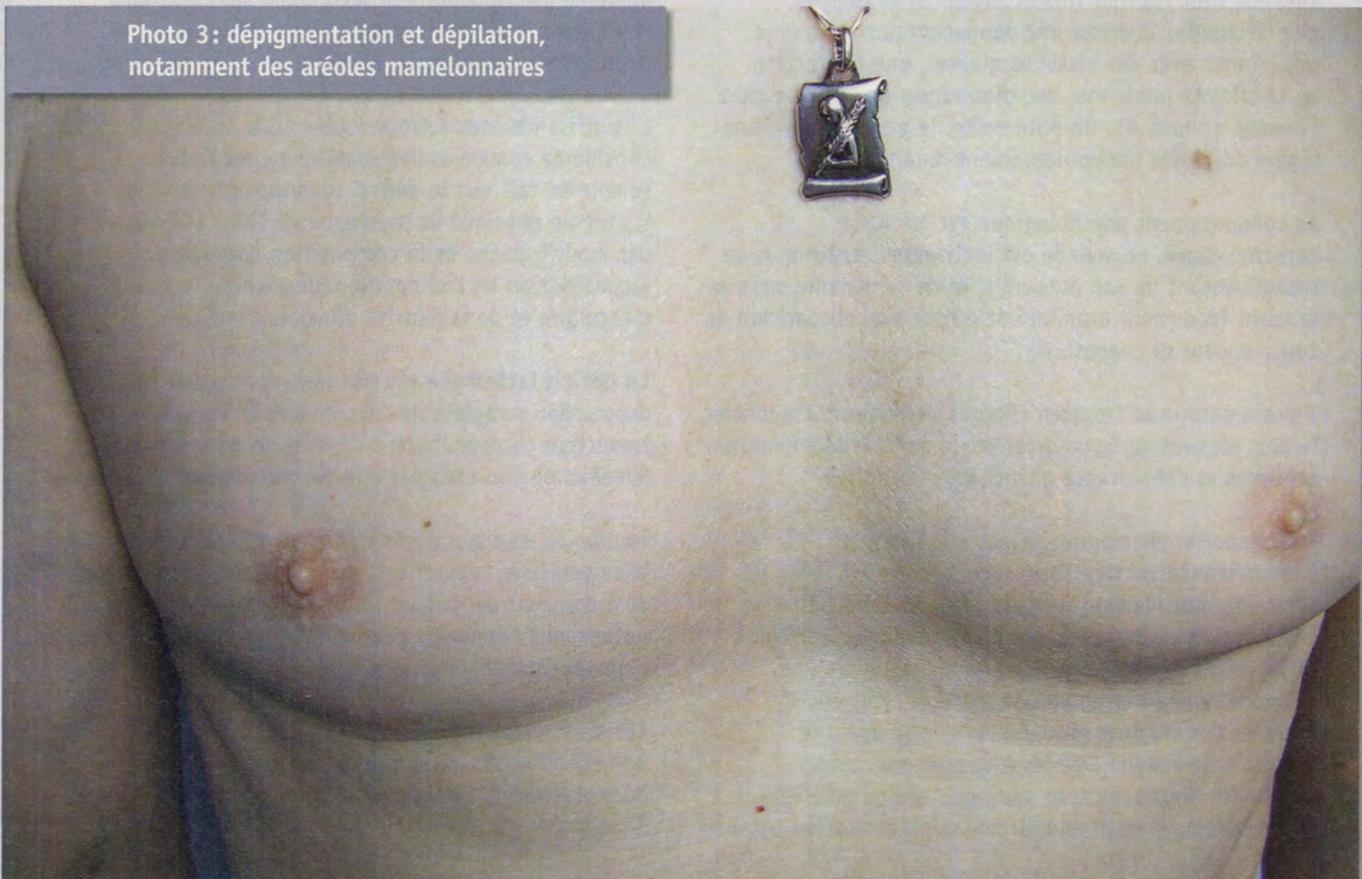
L'antéhypophyse est constituée de cinq types principaux de cellules endocrines qui sécrètent respectivement *adrenocorticotrophic hormone* (ACTH, cellules corticotropes), *thyroid stimulating hormone* (TSH, cellules thyroïdiennes), hormone folliculostimulante (FSH) et hormone lutéinisante (LH) (cellules gonadotropes), hormone de croissance (GH, cellules somatotropes) et prolactine (PRL, cellules lactotropes).

La régulation de la sécrétion des hormones antéhypophysaires fait intervenir différents facteurs incluant, au premier rang, des neuropeptides ou des neurohormones hypothalamiques à action stimulante ou inhibitrice, véhiculés par voie nerveuse jusque dans le sang portal hypothalamohypophysaire. L'intégrité de fonctionnement de l'antéhypophyse dépend donc de la commande hypothalamique, elle-même sous l'influence de nombreux neuromédiateurs présents dans le système nerveux central.

L'absence ou la diminution des sécrétions antéhypophysaires peuvent ainsi être liées à une atteinte organique primitive de l'antéhypophyse ou à une atteinte fonctionnelle de la glande résultant d'un défaut de stimulation secondaire à une anomalie hypothalamique ou suprahypothalamique.

L'expression clinique de l'IAH dépend de la célérité d'installation du processus lésionnel, du type cellulaire atteint et de l'âge du patient au moment de l'installation du syndrome déficitaire. L'IAH s'installe le plus souvent de façon insidieuse et lente, mais peut apparaître brutalement.

Photo 3 : dépigmentation et dépilation, notamment des aréoles mamelonnaires



L'atteinte de la sécrétion somatotrope est classiquement la plus précoce, suivie de peu de celle des gonadotrophines, puis des insuffisances thyroïdienne, corticotrope et enfin en PRL.

La symptomatologie est protéiforme, empruntant des signes à chaque « compartiment » de l'hypophyse. Cependant, le tableau clinique est relativement caractéristique et le diagnostic est souvent fait immédiatement pour un œil averti.

L'inspection est essentielle et permet de suspecter le diagnostic qui sera confirmé par le reste de l'examen clinique.

Le faciès frappe par sa pâleur importante, son aspect un peu bouffi, l'absence de grosses rides mais l'existence de petites rides fines au niveau du front et de la partie externe des orbites, donnant au visage un aspect à la fois juvénile et vieillot (**photo 2**). Il existe une achromie de l'ensemble des téguments avec en particulier une dépigmentation des aréoles mammaires et des organes génitaux externes (**photos 1 et 3**). La peau est fine, froide, sèche, atrophique mais un peu infiltrée. Les cheveux sont souvent fins et soyeux et la calvitie peu fréquente. Il existe une dépilation plus ou moins importante avec des aisselles glabres, une raréfaction de la pilosité pubienne, une diminution de la barbe chez l'homme (**photo 4**). On note enfin, le plus souvent, une légère adiposité harmonieusement répartie.

Le comportement psychologique est lui aussi caractéristique. Le malade est asthénique, apathique, se désintéressant de son entourage et de sa maladie mais se laissant facilement examiner et traiter avec disparition de toute pudeur et coquetterie.

L'interrogatoire et l'examen clinique permettent d'apprécier le plus souvent de façon grossière le nombre de stimulines atteintes et l'importance quantitative du déficit.

Chez l'adulte, les manifestations cliniques de l'insuffisance corticotrope sont discrètes et reflètent presque exclusivement la traduction du déficit en cortisol. Les signes généraux comportent une asthénie physique et psychique plus ou moins marquée, une anorexie, une perte pondérale modérée. Peuvent s'y associer des crampes musculaires et une opsiurie obligeant le malade à se lever la nuit pour uriner. Les signes physiques sont une hypotension artérielle, essentiellement posturale, et une dépigmentation cutanée

caractéristique, notamment des aréoles mamelonnaires et des organes génitaux externes.

La symptomatologie de l'insuffisance thyroïdienne est exclusivement liée au déficit en thyroxine. Chez l'adulte, cette atteinte est rarement au premier plan. L'association de certains symptômes incluant frilosité, apathie, constipation, dysesthésies des extrémités et crampes musculaires est assez évocatrice. Une bradycardie est fréquente mais il n'y a habituellement pas d'infiltration myxœdémateuse, hormis une discrète bouffissure participant à l'aspect caractéristique du visage.

Chez l'adulte, les signes d'insuffisance gonadotrope sont les plus constants et les plus précoces. Chez l'homme, ils incluent une inappétence sexuelle et consécutivement un déficit érectile. Seul un déficit prolongé est responsable d'une diminution de la masse musculaire, d'un accroissement de l'adiposité et d'une diminution de la minéralisation osseuse. La régression des caractères sexuels secondaires et l'atrophie testiculaire sont des signes tardifs et rares de l'IAH acquise. Chez la femme en période d'activité génitale, la symptomatologie est dominée par l'aménorrhée secondaire sans bouffées de chaleur. Elle s'accompagne d'une frigidité, d'une dépilation axilopubienne et d'une atrophie vulvovaginale.

L'insuffisance somatotrope isolée était classiquement considérée comme asymptotique chez l'adulte. Il semble en fait que le déficit somatotrope participe à l'asthénie physique et psychique de l'IAH et favorise des modifications de la composition corporelle : augmentation de l'adiposité, réduction de la masse musculaire et de la densité minérale osseuse.

Le déficit lactotrope est très rare, apanage de la destruction complète de l'hypophyse. Il n'a pas de traduction clinique, hormis dans le cas du syndrome de Sheehan où l'on constate une absence de montée laiteuse.

Toutes les manifestations cliniques de l'IAH, même si elles sont très évocatrices, manquent de spécificité et il convient de réaliser un bilan biologique, et notamment hormonal, pour affirmer le déficit de chaque « compartiment » hypophysaire.

Certaines anomalies biologiques (**tableau 1**) sont non spécifiques, telles que l'anémie normochrome normocytaire, l'hypoglycémie et l'hyponatémie de dilution.



Tableau 1. Investigations hormonales

L'interprétation des investigations hormonales doit tenir compte de certains éléments :

- le caractère variable des sécrétions hormonales hypophysaires : certaines sont libérées selon un mode pulsatile qui se superpose ou non à un rythme circadien ou circannuel ;
- l'hétérogénéité de la sécrétion hypophysaire avec la coexistence de différentes formes moléculaires circulantes, pas toutes actives biologiquement, d'une même hormone ;
- la variabilité de la norme des valeurs en fonction de l'âge et du sexe ;
- la part relative entre la fraction libre, active biologiquement, et la fraction liée à des protéines de transport des hormones périphériques.

Ainsi, l'exploration hormonale va permettre de réaliser le diagnostic positif mais aussi de déterminer le niveau anatomique, hypothalamique ou hypophysaire de l'IAH. Cependant, la méthodologie utilisée dépend de la profondeur de l'atteinte : *patente, partielle ou latente*.

- **Profondeur d'atteinte** : patente, partielle ou latente
Lorsque l'IAH est patente, le diagnostic positif d'une insuffisance corticotrope, thyroïdienne ou gonadotrope repose sur l'association d'une diminution des taux plasmatiques de l'hormone périphérique et d'une absence de stimulation de la stimuline hypophysaire correspondante : cortisolémie matinale < 200 nmol/l sans élévation de l'ACTH plasmatique, T4 libre < 10 pmol/l sans augmentation du taux de TSH plasmatique, diminution du taux des stéroïdes sexuels (chez l'homme, testostéronémie < 3 µg/l; chez la femme, œstradiolémie < 30 pg/l) associée à des valeurs paradoxalement normales de LH et de FSH.

Chez la femme ménopausée, le diagnostic est plus facilement établi sur la mesure des taux de FSH et LH qui sont inférieurs aux valeurs physiologiques élevées à cette période de la vie.

La mesure des taux d'aldostérone et de rénine plasmatiques ne se justifie pas car il n'y a pas, dans le cadre de l'IAH, de déficit minéralocorticoïde.

Pour l'insuffisance lactotrope, le constat d'un taux bas de PRL plasmatique et de l'absence d'ascension de ce chiffre après stimulation par *thyrotropin-releasing hormone* (TRH) permet d'affirmer le diagnostic mais n'a pas d'intérêt pratique.

La détermination d'un déficit somatotrope repose sur la diminution de la concentration plasmatique d'*insulin-like growth factor* (IGF-1) et sur la réalisation de tests dynamiques avec l'absence d'élévation du taux de GH

plasmatique lors de l'épreuve d'hypoglycémie insulinaire ou lors du test mieux toléré d'administration combinée d'arginine et de *growth hormone-releasing hormone* (GHRH).

Lorsque l'IAH est *partielle ou latente*, il est primordial de dépister le plus précocement possible l'atteinte antéhypophysaire en raison du **risque de décompensation aiguë d'une insuffisance corticotrope**. Les valeurs basales des hormones périphériques peuvent rester dans les limites de la normale et il faut avoir recours aux tests dynamiques : absence d'élévation de la TSH et des gonadotrophines en réponse à leurs stimuli respectifs : TRH et *gonadotrophin-releasing hormone* (GnRH), absence d'élévation de la cortisolémie plasmatique (> 600 nmol/l) lors du test au SYNACTHÈNE® (encadré 1) et du taux plasmatique du composé S lors du test « court » à la MÉTOPIRONE® (encadré 2), absence d'élévation du taux de GH plasmatique lors de l'épreuve d'hypoglycémie insulinaire ou lors du test mieux toléré d'administration combinée d'arginine et de *growth hormone-releasing hormone* (GHRH).

Encad. 1 : Test au SYNACTHÈNE®

Il est réalisé par l'administration intraveineuse de 250 µg de B1-24 ACTH. Les prélèvements sanguins pour la détermination de la cortisolémie sont effectués aux temps 0, 30 et 60 minutes après l'injection. Chez les sujets normaux, le taux de cortisol plasmatique s'élève au-dessus de 600 nmol/l une heure après l'administration de SYNACTHÈNE®. Chez l'insuffisant corticotrope, la réponse est très inférieure à ce seuil quelle que soit la dose de B1-24 ACTH utilisée.

Encad. 2 : Test court à la MÉTOPIRONE®

La MÉTOPIRONE® inhibe l'activité de la 11-β hydroxylase, enzyme assurant la conversion du 11-désoxycortisol (ou composé S) en cortisol. La chute de la sécrétion cortisolique qui en résulte induit une libération réactionnelle d'ACTH et une élévation du composé S plasmatique. La MÉTOPIRONE® est administrée par voie orale (8 comprimés ou 30 mg/kg) en une prise unique à minuit avec mesure du taux plasmatique du composé S (et éventuellement de l'ACTH) 8 heures après la prise de MÉTOPIRONE®. Une absence ou une insuffisance d'élévation du taux plasmatique du composé S (N > 60 ng/ml) et/ou de l'ACTH plasmatique (N > 100 pg/ml) témoignent de l'atteinte corticotrope.

Pour faire la part entre une localisation hypothalamique ou hypophysaire du processus lésionnel, les tests dynamiques restent indispensables : test à la *corticotropin-releasing hormone* (CRH) pour le secteur corticotrope, test de stimulation par la TRH pour le secteur thyroïdote, test à la GnRH pour le secteur gonadotrope, test à la GHRH pour le secteur somatotrope. La TRH et la GnRH ont été rendues responsables de la survenue de nécrose de quelques macroadénomes hypophysaires et il apparaît donc préférable de ne pas réaliser ces tests de stimulation dans un tel contexte.

L'insuffisance lactotrope a une origine obligatoirement pituitaire quelle qu'en soit la cause.

La symptomatologie de notre patient faisait évoquer une atteinte antéhypophysaire globale (asthénie physique, psychique et sexuelle, pâleur, dépigmentation, dépilation, absence de tachycardie malgré l'anémie), confirmée par les dosages hormonaux : effondrement de T4 (2 pmol/l) avec une « fausse » normalité de la TSH (3,8 mUI/ml), effondrement de la cortisolémie (12 nmol/l) et de l'ACTH (5 pg/ml), effondrement de la testostéronémie (0,5 µg/l) avec des valeurs faussement normales de LH (5 mUI/ml) et FSH (3 mUI/ml). Les dosages de PRL et IGF-1 étaient normaux. Devant l'évidence du diagnostic positif d'IAH, aucun test dynamique n'a été réalisé avant le bilan étiologique.

• **Quelle est l'étiologie de cette insuffisance antéhypophysaire ?**

L'atteinte peut être hypophysaire ou hypothalamique primitive, suprahypothalamique ou de localisation difficile à préciser.

Quelle que soit la localisation, il convient surtout d'en connaître le mécanisme, sachant que l'essentiel du diagnostic étiologique est centré sur la recherche d'une tumeur même si celle-ci ne représente pas la majorité des causes de l'IAH.

1. *Une origine tumorale* sera éliminée par la réalisation d'une IRM à la recherche d'un adénome hypophysaire (sécrétant ou non), d'un craniopharyngiome, d'une tumeur bénigne ou maligne.

Ces causes tumorales peuvent se manifester non seulement par un déficit hormonal hypophysaire mais aussi par un syndrome tumoral avec des complications mécaniques telles que des céphalées, des troubles visuels

et de la conscience et des symptômes liés à l'excès de sécrétion de la stimuline hypophysaire en cas d'adénome sécrétant.

2. *Une origine vasculaire* sera éliminée par le contexte (hémorragique ou ischémique) et l'IRM.
3. *Certaines causes, non exceptionnelles*, seront mises en évidence par l'IRM (selle turcique vide) ou évoquées par l'interrogatoire (antécédent de traumatisme crânien, origine iatrogène telle qu'une chirurgie ou une radiothérapie). *Une origine fonctionnelle* telle qu'un syndrome de Cushing, une corticothérapie ou une contraception orale prolongées, une hyperthyroïdie, une hypersécrétion de stéroïdes sexuels ou un traitement hyperprolactinémiant sera plus volontiers à l'origine d'une perturbation sélective de la sécrétion d'un facteur hypophysiotrope hypothalamique que d'une authentique insuffisance antéhypophysaire globale.
4. *Les causes infectieuses classiques* (tuberculose, syphilis) sont devenues exceptionnelles et persistent actuellement dans les complications du SIDA et les encéphalites herpétiques.
5. *Une cause infiltrative* telle qu'une hypophysite auto-immune sera évoquée en fin de grossesse ou dans le *post-partum* ou en cas d'association à une autre endocrinopathie auto-immune. L'atteinte hypophysaire au cours d'une hémochromatose, d'une sarcoïdose ou d'une histiocytose est rarement isolée et souvent mise en évidence lors du bilan d'extension de la maladie.
6. *Les causes génétiques* sont de découverte plus récente et concernent plus volontiers le domaine de la pédiatrie.
7. *Les affections psychiatriques* dont l'anorexie mentale, les obésités importantes, les dénutritions et les affections sévères évolutives sont sources d'IAH par un mécanisme et une localisation très probablement suprahypothalamiques.

Dans notre observation, le bilan étiologique a comporté une IRM cérébrale centrée sur la région hypothalamo-hypophysaire, une enquête infectieuse (sérologies VIH, syphilis, herpès, IDR à la tuberculine, radiographie thoracique), un dosage de la ferritine et du coefficient de saturation de la transferrine et un bilan immunologique (anticorps anti-hypophyse, angioconvertase). Tous ces éléments étaient négatifs mais une reprise de l'interrogatoire retrouvait un antécédent lointain de traumatisme crânien lors d'un accident de moto à l'âge de 32 ans, faisant suspecter l'apparition insidieuse et progressive d'une IAH post-traumatique.



Quel traitement proposer ?

Le traitement de l'IAH a *trois objectifs principaux* : substitution des déficits hormonaux, prévention d'une décompensation aiguë et traitement étiologique.

1. Le traitement substitutif concerne la phase aiguë et le long cours.

- **Le traitement de l'IAH aiguë nécessite en urgence :**

- une compensation des pertes hydriques et ioniques,
- une compensation du déficit hormonal : **hydrocortisone en continu par voie veineuse à la pompe à la posologie moyenne initiale de 200 mg/24 heures**, dose de charge d'hormone **LT4 par** voie veineuse à la posologie de 100 à 500 µg puis relais oral ou poursuite de la voie veineuse pour une dose quotidienne de 50 µg en l'absence de coronaropathie sous-jacente, ce qui impliquerait des posologies initiales plus faibles et une adaptation plus progressive.

- **Le traitement substitutif chronique comprend :**

- l'hydrocortisone à la posologie moyenne de 20 mg/j, répartie en deux prises matin et midi et modulée en fonction des associations médicamenteuses. L'association à un traitement par fludrocortisone ne se conçoit qu'en cas de déficit minéralocorticoïde démontré.
- La compensation du déficit thyroïdienne repose sur la prise orale de LT4 avec une posologie moyenne de 100 à 150 µg/j. La posologie initiale doit être plus faible et la vitesse d'ascension plus prudente chez le patient âgé, en présence d'antécédents cardiovasculaires, d'anémie ou si l'IAH est ancienne.
- La substitution du déficit gonadotrope est plus complexe et repose sur des modalités thérapeutiques variées, fonction du résultat à obtenir (induction du développement pubertaire, traitement destiné à induire ou à rétablir une fertilité, bénéfice somatique osseux et psychique chez le patient après 50 ans) et de la cause de l'hypogonadisme. Elle ne se conçoit que chez l'adulte ou l'adolescent d'âge pubertaire.
- La substitution du déficit somatotrope chez l'enfant est une prescription relevant du domaine de la pédiatrie, de l'endocrinologie et de la prise en charge des maladies métaboliques héréditaires. La substitution chez l'adulte, longtemps considérée comme inutile, a démontré son intérêt sur l'état sthénique, sur le remodelage de la composition corporelle, sur l'accroissement de la densité minérale osseuse ainsi qu'un bénéfice sur la fonction et le risque cardiovasculaires. La posologie varie entre 0,15 et 0,3 mg/j en injection sous-cutanée vespérale et doit être adaptée

en fonction des effets cliniques et des concentrations plasmatiques d'IGF-1.

Le suivi du traitement repose sur les données cliniques (fatigue, poids, appétit, tension artérielle, fréquence cardiaque, dépilation) et sur des mesures biologiques simples. L'évaluation de l'ionogramme sanguin donne de bien meilleures informations que le dosage du cortisol plasmatique pour apprécier la qualité de la substitution en glucocorticoïdes. La mesure du taux plasmatique de LT4 (et non de TSH) permet d'ajuster la posologie de la substitution thyroïdienne. La mesure de la testostéronémie a peu d'utilité en pratique. La normalisation du taux d'IGF-1 plasmatique, à confronter aux normes établies en fonction de l'âge, permet une évaluation biologique fine de l'efficacité du traitement par GH.

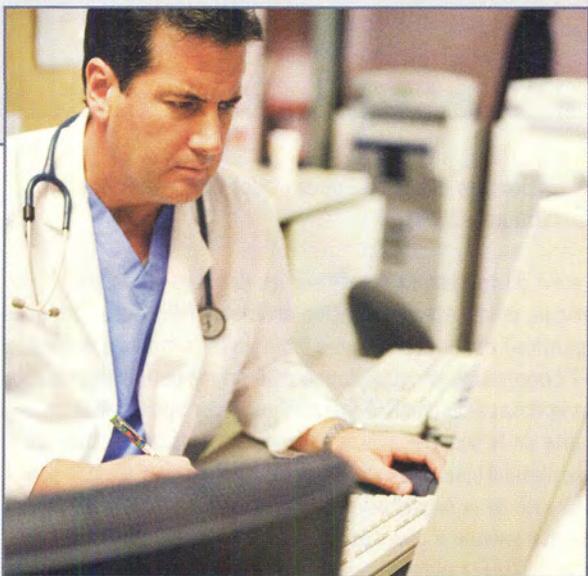
2. La prévention d'une décompensation aiguë

Elle repose sur une éducation parfaite du patient qui doit savoir adapter sa dose d'hydrocortisone quotidienne au stress (posologie à multiplier transitoirement par 2), à l'existence de nausées ou de vomissements (passage à la voie intramusculaire). Le régime alimentaire doit être normalement salé et les diurétiques sont *a priori* proscrits. Le port permanent d'une carte mentionnant le diagnostic et le traitement est indispensable.

Notre patient a bénéficié initialement d'une réhydratation veineuse (2 litres de sérum salé par jour pendant les deux premiers jours), d'un traitement par hydrocortisone par voie intraveineuse (200 mg/j pendant deux jours) puis orale (20 mg/j), d'une substitution progressive en LT4 avec une posologie initiale de 50 µg/j puis une ascension progressive jusqu'à la dose de 125 µg/j en l'espace de trois semaines et enfin d'un traitement substitutif en testostérone (ANDROTARDYL® par voie intramusculaire à la posologie de 250 mg toutes les quatre semaines, avec un taux plasmatique de contrôle à 4,2 µg/l). Un traitement par GH n'a pas été introduit initialement et relèvera d'un avis endocrinologique spécialisé ultérieurement.

3. Le traitement étiologique.

La cause de l'IAH n'est pas toujours individualisée ou curable et le traitement substitutif sera alors poursuivi à vie. Cependant, quand l'étiologie est précisée et accessible à un traitement, la mise en place de ce dernier peut permettre une disparition du déficit en stimuline hypophysaire : traitement d'une apoplexie hypophysaire, d'une tumeur, d'une maladie systémique ou de surcharge.



© BSIPI/ARLESTOCK

Test de lecture

1 - Parmi les causes suivantes d'anémie normochrome normocytaire, cinq doivent être recherchées avant la réalisation d'un myélogramme :

- a - maladie cœliaque
- b - carence en folates
- c - hyperthyroïdie
- d - hypothyroïdie
- e - insuffisance rénale
- f - intoxication alcoolique
- g - carence en vitamine B12

2 - L'exploration hormonale de l'antéhypophyse concerne :

- a - *adrenocorticotrophic hormone* (ACTH, cellules corticotropes),
- b - *thyroid stimulating hormone* (TSH, cellules thyroïdaires),
- c - hormone folliculostimulante (FSH) et hormone lutéinisante (LH) (cellules gonadotropes),
- d - hormone de croissance (GH, cellules somatotropes)
- e - prolactine (PRL, cellules lactotropes).

3 - Lorsque l'IAH est patente, le diagnostic positif d'une insuffisance antéhypophysaire repose sur l'association d'une :

- a - diminution des taux plasmatiques de l'hormone périphérique
- b - absence de stimulation de la stimuline hypophysaire correspondante

4 - Les tests hormonaux dynamiques permettent :

- a - d'affirmer le diagnostic positif d'une IAH patente
- b - d'affirmer le diagnostic d'IAH latente ou partielle
- c - de localiser le processus lésionnel

5 - Une IAH peut avoir une cause :

- a - tumorale
- b - vasculaire
- c - infiltrative
- d - idiopathique
- e - fonctionnelle
- f - iatrogène
- g - génétique
- h - infectieuse
- i - carencielle
- j - psychiatrique
- k - traumatique

6 - Le traitement en urgence de l'IAH comporte :

- a - un apport hydroélectrolytique
- b - une substitution du déficit corticotrope
- c - une substitution du déficit lactotrope
- d - une substitution du déficit somatotrope
- e - une substitution du déficit thyroïdienne
- f - une substitution du déficit gonadotrope

7 - En prévention d'une décompensation aiguë d'une IAH, un patient doit :

- a - suivre un régime hyposodé
- b - multiplier par deux la posologie d'hydrocortisone en cas de stress ou d'infection
- c - éviter un traitement diurétique
- d - porter en permanence sur lui une carte rappelant la pathologie et le traitement en cours

Réponses : 1/b, d, e, f, g ; 2/a, b, c, d, e ; 3/a, b ; 4/b, c ; 5/a, b, c, d, e, f, g, h, i, j, k ; 6/a, b, e ; 7/b, c, d.

Mots clés

- Anémie
- Asthénie
- Insuffisance antéhypophysaire (IAH)

Référence bibliographique

Kuhn JM, Lefebvre H, Folope V. Insuffisance antéhypophysaire. EMC-Endocrinologie 2 (2005) : 148-170.