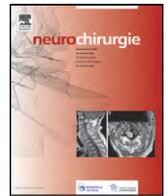




Disponible en ligne sur
 ScienceDirect
 www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

 www.em-consulte.com



Cas clinique

Macroadénomes apoplectiques : le devenir de l'hypophyse résiduelle

Apoplectic macroadenomas: The outcome of the residual pituitary gland

R. Marouf^{a,*}, G. Mohr^b, P. Assimakopoulos^c, R. Glikstein^d

^a Bureau 924, service de neurochirurgie, hôpital général juif, Sir Mortimer-B-Davis, 3755 Chemin de la Cote Sainte-Catherine, Montréal, Québec, H3T 1E2, Canada

^b Service de neurochirurgie, hôpital général juif, Sir Mortimer-B-Davis, Montréal, Québec, H3T 1E2, Canada

^c Service d'endocrinologie, hôpital général juif, Sir Mortimer-B-Davis, Montréal, Québec, H3T 1E2, Canada

^d Service de radiologie, hôpital général juif, Sir Mortimer-B-Davis, Montréal, Québec, H3T 1E2, Canada

INFO ARTICLE

Historique de l'article :

Reçu le 20 février 2009

Accepté le 18 juin 2009

Disponible sur Internet le 21 janvier 2010

Keywords:

Apoplectic adenomas

Residual pituitary gland (RPG)

Hypophyseal function

ABSTRACT

Background and purpose. – The purpose of this retrospective study was to assess the MRI aspects and the function of the residual pituitary gland (RPG) after surgical decompression of an apoplectic pituitary macroadenoma, and to attempt to answer the question of whether an intra-adenomatous apoplexy necessarily leads to hypophyseal apoplexy.

Methods. – Between 1992 and 2008, 150 pituitary macroadenomas were surgically treated via the trans-sphenoidal approach, 19 of which presented an apoplectic feature (13 %). They were subdivided into three groups: pure hemorrhage, hemorrhagic infarction, and ischemic infarction. The imaging was studied after surgery to identify the RPG and establish a correlation with the endocrine status.

Results. – After surgery five of 19 patients had normal adeno-hypophyseal function (27 %), eight (42 %) had panhypopituitarism, and six (31 %) complete or partial corticotrophic hypopituitarism. The RPG was identified on MRI in 13 patients (69 %), four of them (31 %) with normal adeno-hypophyseal function. The RPG was clearly identified intraoperatively in nine patients (47 %), four of whom (44 %) had normal adeno-hypophyseal function. One patient presented preoperative diabetes insipidus, which disappeared immediately after surgery, and two other patients developed postoperative diabetes insipidus: in one patient it quickly declined and in the other one it persisted, requiring replacement. According to the radiological classification of Hardy and Vezina modified by the Mohr (Mohr et Hardy, 1982) grade, the patients were subdivided up as follows: one grade II-0, four grade II-A, 11 grade II-B, two grade C, and one grade IV-B+D.

Conclusion. – The repercussions of adenomatous apoplexy on the RPG is significant: only 27 % of the patients retained normal pituitary function. Furthermore, although the RPG was identified on the MRI in more than two-thirds of the cases, more than half had adeno-hypophyseal failure: therefore, the visualization of a RPG does not mean that its functions are preserved. The involvement of the neurohypophysis is much rarer: one patient of 19 (5 %). The implications of the ischemic or compressive damage on the normal pituitary gland are discussed.

© 2009 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

R É S U M É

Introduction. – Le but de cette étude rétrospective est d'étudier les aspects IRM et fonctionnels de l'hypophyse résiduelle (HR) suite à une décompression de macroadénome hypophysaire apoplectique, et de tenter de répondre à la question: une apoplexie intra-adénomateuse entraîne-t-elle obligatoirement une apoplexie hypophysaire ?

Patients et méthodes. – De 1992 à 2008, 150 macroadénomes hypophysaires ont été traités chirurgicalement par voie trans-sphénoïdale parmi lesquels 19 présentaient une forme apoplectique (13 %) subdivisée en trois groupes: hémorragie pure, infarctus hémorragique et infarctus ischémique. L'imagerie postopératoire a été étudiée afin d'identifier l'HR et d'établir une corrélation avec le statut endocrinien.

Mots clés :

Adénomes apoplectiques

Hypophyse résiduelle (HR)

Fonction hypophysaire

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : rafik.m.dz@yahoo.fr (R. Marouf).

Résultats. – En postopératoire, cinq sur 19 patients ont retrouvé une fonction adénohypophysaire normale (27 %), huit (42 %) ont présenté un pan-hypopituitarisme et six (31 %) un hypopituitarisme corticotrope complet ou partiel. L'HR a été identifiée à l'IRM chez 13 patients (69 %), dont quatre (31 %) avec une fonction adénohypophysaire normale. L'HR a été bien identifiée en peropératoire chez neuf patients (47 %) dont quatre (44 %) ont conservé une fonction adénohypophysaire normale. Un patient a présenté un diabète insipide préopératoire qui a disparu en postopératoire immédiat, deux autres patients ont présenté un diabète insipide postopératoire dont un a rapidement régressé, et l'autre persistant nécessitant une substitution. Selon la classification radiologique de Hardy et Vezina modifiée par Mohr (Mohr et Hardy, 1982), les patients se répartissaient comme suit : 1 grade II-0, 4 grade II-A, 11 grade II-B, 2 grade C et 1 grade IV-B+D.

Conclusion. – La répercussion d'une apoplexie adénomateuse sur l'HR est significative : seulement 27 % des patients retrouvent une fonction hypophysaire normale. De plus, bien que l'HR ait pu être visualisée sur l'IRM dans un peu plus de deux tiers des cas, plus de la moitié avaient une insuffisance adénohypophysaire : la visualisation d'une HR n'implique donc pas la préservation de sa fonction. L'atteinte de la neuro-hypophyse est beaucoup plus rare un patient sur 19 (5 %). Les implications du dommage ischémique ou compressif sur l'hypophyse normale sont discutées.

© 2009 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

1. Introduction

L'apoplexie d'un adénome hypophysaire est une affection rare mais grave qui peut impliquer le pronostic vital du patient. Il est important de la différencier de l'apoplexie pituitaire qui elle peut survenir sur une hypophyse non tumorale tel que décrit dans le syndrome de Sheehan HL (Sheehan, 1937). Sa fréquence varie entre 0,6 et 21 % des adénomes opérés selon la plupart des grandes séries publiées. Les mécanismes physiopathologiques impliqués ne sont pas encore clairement élucidés mais plusieurs théories ont tenté d'expliquer la survenue brutale de ce phénomène dans un adénome hypophysaire et des facteurs de précipitation ont été décrits (Bioussé et al., 2001 ; Russel et Klahr Miller ; Semple et al., 2007 ; Wang et al., 2007).

Cliniquement le tableau typique est assez bruyant avec céphalées brutales, nausées vomissements, troubles visuels, ophthalmoplégie, voire même troubles de la conscience ; mais il n'est pas toujours aussi complet (Muller-Jensen et Ludecke, 1981) et une apoplexie adénomateuse peut être asymptomatique comme l'ont prouvé plusieurs séries publiées (Semple et al., 2008) d'adénomes hypophysaires opérés où le diagnostic d'apoplexie a été fait en peropératoire ou à l'examen anatomopathologique de la pièce opératoire. L'IRM avec les différentes séquences a nettement amélioré le diagnostic et la prise en charge (Liu et Couldwell, 2006. Piotin et al., 1999, Sade et al., 2004, Saeki et al., 2002). L'évolution est en général favorable concernant les troubles neurologiques (Tanriverdi et al., 2007) si une prise en charge adéquate est assurée, mais une insuffisance antéhypophysaire séquellaire est souvent définitive nécessitant une substitution à vie, pour cela nous avons essayé dans cette étude d'analyser le devenir de l'HR et de sa fonction.

2. Patients et méthode

Une étude rétrospective est réalisée chez les patients opérés d'un adénome hypophysaire entre 1992 et 2008. Parmi 150 patients traités pendant cette période 19 (13 %) ont présenté des caractéristiques apoplectiques, cliniques et/ou radiologiques. Un cas a été écarté de l'étude étant donné qu'il avait présenté un trouble de l'agrégation plaquettaire ayant entraîné un saignement abondant lors de l'abord chirurgical et donc l'arrêt de la procédure ; le patient a donc été mis sous corticoïdes en attendant sa stabilisation en vue d'une éventuelle chirurgie, mais celui-ci s'est nettement amélioré sous traitement médical, et l'intervention a donc été annulée. Une IRM cérébrale préopératoire a été obtenue chez tous nos patients, sauf chez une patiente qui a été opérée en urgence sur un diagnostic scannographique. La classification modifiée de Hardy et Vézina (Mohr et Hardy, 1982) a été adoptée pour classer l'adénome. Tous

les patients ont été opérés par voie transnasale trans-sphénoïdale. La durée moyenne du suivi des patients est de 39 mois (1 mois – 13 ans). Une IRM postopératoire a été réalisée chez tous les patients en séquence T1 pondérée avant et après injection de gadolinium et séquence T2 (en coupes sagittales et coronales). Une étude minutieuse de l'HR a été réalisée en collaboration avec l'équipe de radiologie. Ces images ont été corrélées avec le statut endocrinien des patients.

La fonction hypophysaire a été considérée comme intacte chez les patients exempts de substitution hormonale postopératoire.

3. Résultats

Les manifestations cliniques ont été résumées dans le Tableau 1. Le signe le plus fréquent étant le syndrome d'HIC avec des céphalées généralement brutales et des vomissements 13 patients sur 19 (68 %). Un déficit des champs visuels a été observé à l'entrée chez neuf patients sur 19 (47 %) la plupart ayant une hémianopsie bitemporale. D'autres signes ophtalmologiques ont été retrouvés à l'entrée à type de paralysie oculomotrice quatre patients sur 19 (21 %), baisse de l'acuité visuelle six patients sur 19 (32 %). Deux patients seulement ont présenté des troubles de la conscience (11 %).

L'apoplexie a été le mode révélateur chez tous les patients sauf chez quatre (21 %) qui ont présenté des signes prédictifs de l'existence d'un adénome hypophysaire. Une patiente présentait des facteurs de risque à type de diabète et d'HTA. Chez deux autres patients une anticoagulation à dose thérapeutique pour une angine de poitrine une semaine auparavant a été retenue comme facteur déclenchant de leur apoplexie adénomateuse.

Sur le plan de l'imagerie, différents aspects ont été retrouvés : kystique (Fig. 1A) chez sept patients sur 19 (37 %) dont le signal correspondait à un liquide riche en protéines (hémorragique), hétérogène avec des zones hémorragiques et zones de nécrose (Fig. 1B) chez neuf patients sur 19 (47 %), et nécrotique pur (Fig. 1C) retrouvé chez trois patients sur 19 (16 %). Sur le plan du grade radiologique, les patients se répartissaient comme suit : grade II-0 chez un patient (5 %), grade II-A chez quatre patients (21 %), grade II-B chez onze patients (58 %), grade II-C chez deux patients (11 %) et grade IV-B+D chez un patient (5 %). En postopératoire, les patients ont tous bénéficié d'une IRM en coupes coronales et sagittales, avec des séquences pondérées T1 sans et avec injection de gadolinium et en séquence T2. L'HR a été bien identifiée dans 13 cas sur 19 (63 %). Tous les patients ont été opérés par voie transnasale trans-sphénoïdale, avec des délais variables de deux jours à sept mois entre le début de la symptomatologie et la prise en charge chirurgicale. En peropératoire l'HR a été identifiée chez neuf patients sur

Tableau 1

Présentation clinique.

Clinical presentation.

Patients	Présentation clinique					
	AV	OM	CV	Céphalées Vomissements	Troubles de la conscience	Autres
1/47 ans (M)		+	+	+		
2/60 ans (M)	+	+	+	+	+	
3/43 ans (F)				+		
4/52 ans (F)		+		+		
5/64 ans (F)	+	+	+	+	+	Hémi-parésie Polyurie/polydipsie +baisse de libido
6/36 ans (M)		+		+		
7/46 ans (M)				+		
8/58 ans (F)		+		+		
9/74 ans (F)	+		+			Acromégalie
10/46 ans (M)			+			
11/52 ans (M)	+			+		Baisse de libido
12/56 ans (M)				+		
13/64 ans (F)			+			
14/57 ans (M)			+	+		
15/56 ans (M)				+		
16/50 ans (M)			+	+		
17/63 ans (F)			+			
18/33 ans (F)						Aménorrhée/galactorrhée
19/53 ans (M)						Asthénie

AV : acuité visuelle ; OM : oculomotricité ; CV : champ visuel.

19 (47 %). Les suites opératoires ont été généralement simples sauf chez deux patients qui ont présenté un diabète insipide qui est rapidement rentré dans l'ordre chez un patient et qui a persisté chez le deuxième nécessitant une substitution.

L'étude anatomopathologique de la pièce opératoire avait dans tous les cas conclu à une apoplexie dans un adénome hypophysaire. Le type histologique se répartissait comme suit : adénome non fonctionnel huit cas sur 19 (41 %), prolactinome cinq cas sur

19 (26 %), adénome somatotrope deux cas sur 19 (11 %), adénome gonadotrope deux cas sur 19 (11 %), et oncocytome dans deux cas sur 19 (11 %). L'évaluation de la fonction hypophysaire post-opératoire a révélé que seulement cinq patients sur 19 (27 %) ont conservé une fonction normale, six patients sur 19 (31 %) avaient un hypopituitarisme corticotrope partiel ou complet et huit patients / 19 (42 %) présentaient un pan -hypopituitarisme. En corrélant ces résultats aux images de l'IRM postopératoire (Tableau 2), on

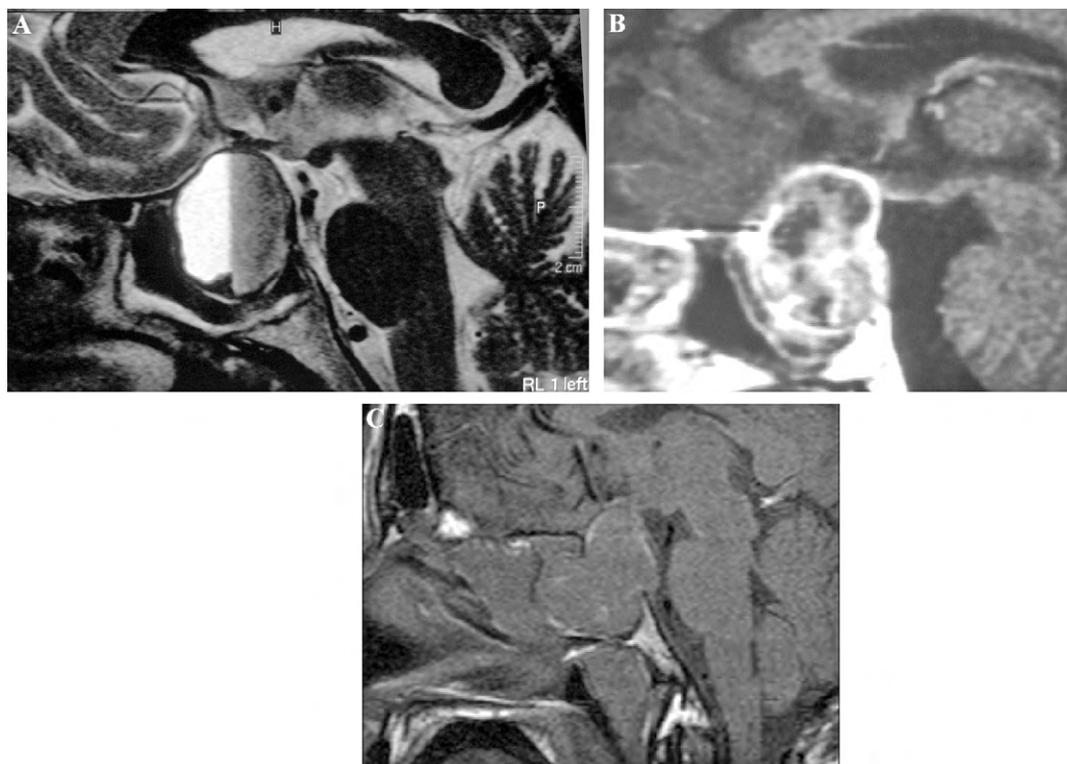


Fig. 1. Différents aspects IRM retrouvés dans cette série : Séquences T1 pondérées avec Gadolinium. A. Patient (11) présentant un adénome de grade II-B apoplectique kystique avec deux signaux suggérant un saignement en deux temps. B. Patient (2) présente un adénome de grade II-B apoplectique nécrotico-hémorragique. C. Patient (16) présentant un adénome de grade IV-B+D apoplectique ischémique.

Various aspects MRI found in this series: A. Patient (11) presenting a cystic apoplectic adenoma II-B with two signals suggesting bleeding in two episodes. B. Patient (2) presents an apoplectic necrotic-hemorrhagic adenoma II-B. C. Patient (16) presenting an ischemic apoplectic adenoma IV-B+D.

Tableau 2

Corrélation entre la visualisation de l'hypophyse résiduelle (HR) sur l'IRM et le statut endocrinien postopératoire.
Correlation between the visualization of the RPG on the MRI and the postoperative endocrine status.

État de L'HR à l'IRM	Fonction hypophysaire conservée (patient non substitué)
HR identifiable sur l'IRM préopératoire 9/18 (50%)	2/9 (22%)
HR identifiable sur l'IRM postopératoire 13/19 (69%)	4/13 (31%)
HR non identifiable sur l'IRM postopératoire 6/19 (31%)	1/6 (16%)

Tableau 3

Corrélation entre le grade radiologique de l'adénome et le statut endocrinien postopératoire.

Correlation between the radiological grade of the adenoma and the postoperative endocrine status.

Stade radiologique	Fonction hypophysaire postopératoire normale	
II-0 n = 1	1	4/5
II-A n = 4	3	(80%)
II-B n = 11	1	1/13
II-C n = 2	0	(7%)
IV- B+ C n = 1	0	
Total n = 19	5/19	(27%)

retrouve que parmi les 13 patients chez lesquels l'HR a été bien visualisée (Fig. 2) seulement quatre (31%) ont gardé une fonction adénohypophysaire normale et parmi les six patients dont l'HR n'a pas été identifiée (Fig. 3), un patient sur six (16%) a conservé sa fonction adénohypophysaire. Dans le groupe des neuf patients dont l'HR a bien été identifiée en peropératoire, quatre (44%) ont gardé une fonction adénohypophysaire normale. En tenant compte du grade radiologique et du statut endocrinien, les patients qui présentaient un adénome volumineux dépassant le grade II-A gardaient presque tous un hypopituitarisme : 13 patients sur 14 (93%) résumés dans le Tableau 3.

4. Discussion

L'apoplexie hypophysaire a été décrite la première fois par Bailey en 1898 (Nawar et al., 2008), puis par Bleibtreu en 1905 (Sussman et Porro, 1974) qui rapporte la survenue de céphalées brutales, vomissements, troubles visuels, troubles de la conscience et troubles hormonaux chez un patient porteur d'un adénome hypophysaire. Brougham en 1950, (Nawar et al., 2008), a souligné ce tableau clinique survenant chez des patients porteurs de tumeur hypophysaire. Il est important de différencier l'apoplexie pituitaire qui peut survenir en dehors de toute pathologie tumorale, comme dans la nécrose hypophysaire post-partum décrite par Sheehan, voire pendant la grossesse (De Heide et al., 2004), ou suite à un choc hypovolémique ou en post-radique, de l'apoplexie d'un adénome hypophysaire qui est la survenue dans la tumeur elle-même d'un infarctus nécrotique plus ou moins hémorragique. Actuellement, le tableau clinique de l'apoplexie d'un adénome hypophysaire est bien connu (Dubuisson et al., 2007; Faiz et al., 2005; Guiot, 1958; Lubina et al., 2005; Mohanty et al., 1977; Ostrov et al., 1989; Sibal et al., 2004; Symon et Mohanty, 1982; Yue et al., 2006). Le diagnostic est relativement aisé dans la forme typique et chez les patients porteurs d'un adénome connu, mais il est plus difficile quand l'apoplexie est le mode révélateur de celui-ci et surtout quand le tableau clinique est atypique simulant une rupture d'anévrisme intracrânien ou une méningite comme décrit dans la littérature (Nakahara et al., 2006).

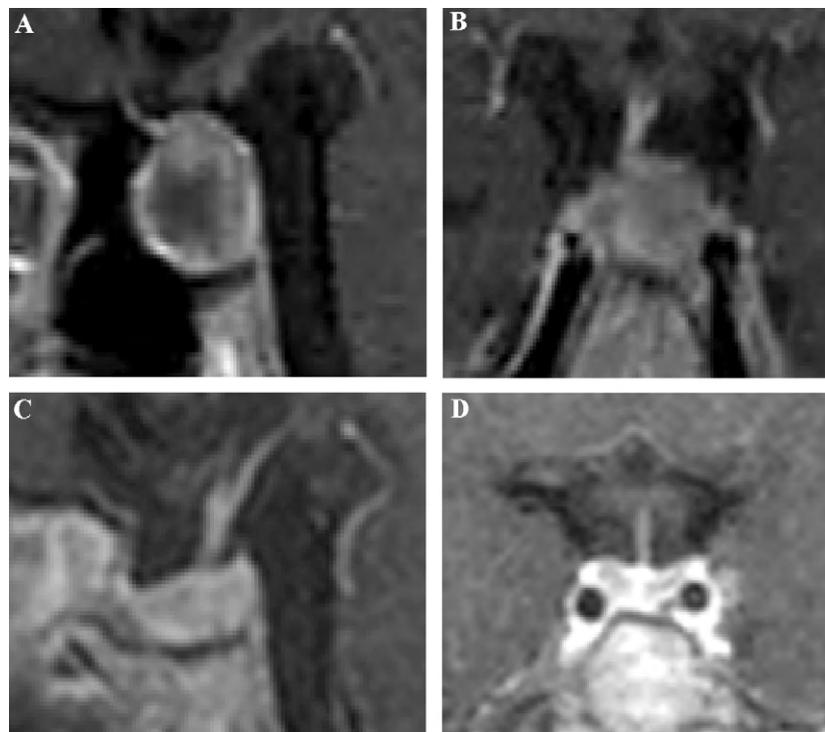


Fig. 2. A et B. Images IRM T1 pondérées avec contraste préopératoires du patient 18. C et D. Images IRM T1 pondérées avec contraste postopératoire du même patient montrant une restitution de hypophyse résiduelle (HR) (eupituitarisme).

A and B. Preoperative sagittal and coronal T1-weighted MRI contrasted with patient n° 18. C and D. Postoperative sagittal and coronal T1-weighted MRI contrasted with the same patient showing complete restitution of RPG (eupituitary).

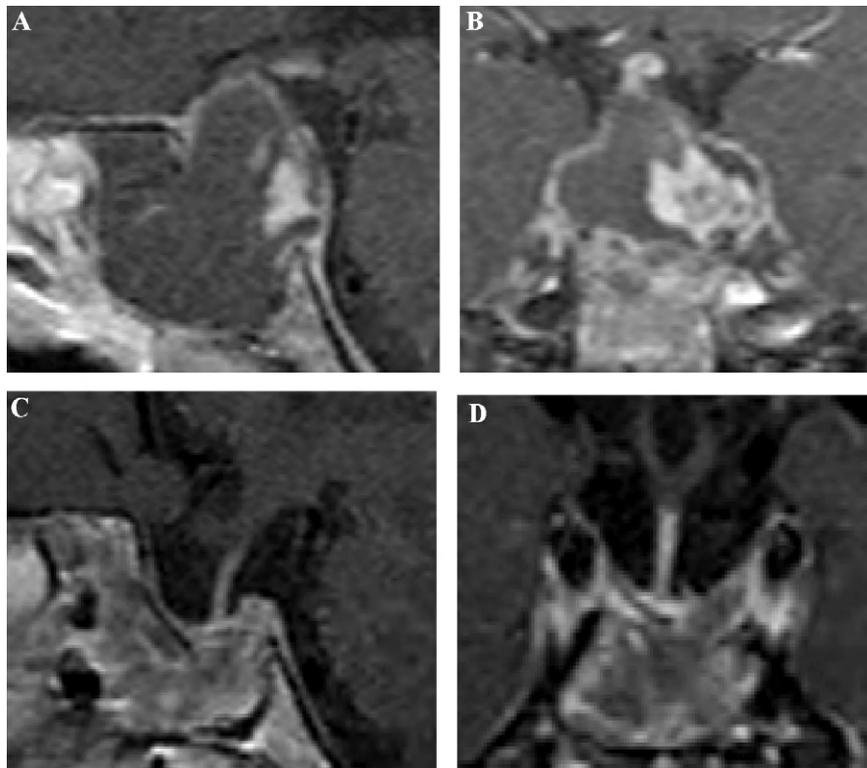


Fig. 3. A et B. Images préopératoires d'IRM séquences T1 pondérées en coupes sagittale et coronale avec contraste du patient n° 16. C et D. Images postopératoires d'IRM séquences T1 pondérées avec contraste de la même patient montrant un réhaussement de la tige pituitaire et de la post-hypophyse sans hypophyse résiduelle (HR) identifiable (pan-hypopituitarisme mais pas de D.I.).

A and B. Preoperative sagittal and coronal MRI of patient n° 16. C and D. Sagittal and coronal postoperative MRI of the same patient showing absence of identifiable RPG except for enhancing stalk and posterior pituitary (pan-hypopituitarism but no D.I.).

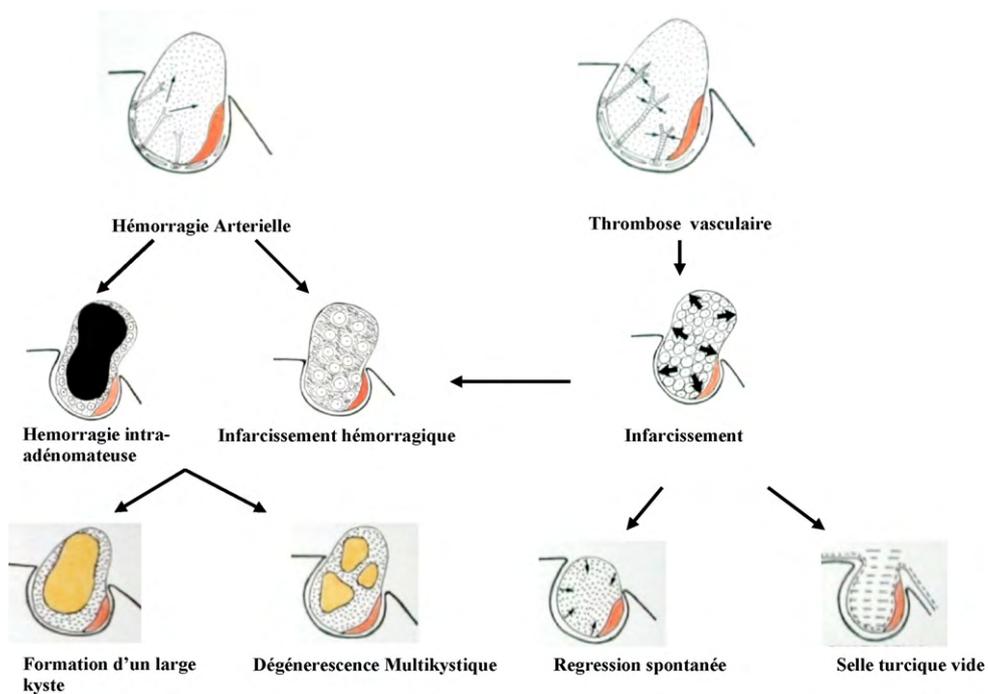


Fig. 4. Mécanismes et évolution possibles d'une apoplexie dans un adénome hypophysaire
Mechanisms and putative progression of apoplexy within pituitary adenoma (designed by Dr. Mohr).
 Conçu par Dr Mohr.

Du point de vue physiopathologique, plusieurs théories ont été émises depuis les premières descriptions pour expliquer l'avènement de ce phénomène. Brougham évoquait, en 1950, une croissance tumorale rapide dépassant les capacités de ses apports vasculaires suivie d'une hypoperfusion tumorale et d'un infarctus. D'autres auteurs suggèrent une fragilité des vaisseaux tumoraux en particulier des capillaires sinusoides, sujets à une rupture facile; d'autres auteurs considèrent ce phénomène comme une conséquence d'un accident thromboembolique suivi d'ischémie puis de transformation hémorragique.

Quel serait la cause d'une apoplexie adénomateuse? Quelles sont ses répercussions sur l'hypophyse résiduelle? La clef de la réponse se trouve dans la vascularisation de l'hypophyse. La vascularisation de l'hypophyse est complexe; après le foie, c'est le deuxième organe du corps humain qui bénéficie d'une vascularisation double: porte et artérielle. Les travaux effectués sur cadavres (Leclerc et Grisoli, 1983; Gorczyca et Hardy, 1987) ont confirmé que la majeure partie de l'hypophyse antérieure et centrale est alimentée par ce système porte, qui s'organise en anastomoses sinusoides. Il existe une faible participation de l'artère hypophysaire supérieure, tandis que la partie postérieure de l'hypophyse est alimentée par l'artère hypophysaire inférieure qui est la plus importante artère à destination hypophysaire et fait partie des premières branches de la carotide interne intracrânienne intracaverneuse. La survenue d'un phénomène hémorragique dans un adénome hypophysaire entraînerait une augmentation de volume brutale avec fréquemment un tableau clinique bruyant qui nécessite souvent une chirurgie décompressive. L'adénome peut également subir une dégénérescence kystique (Ram et al., 1989). Lors des phénomènes ischémiques, les conséquences cliniques sont en général moins graves (Semple et al., 2006) et l'évolution peut éventuellement se faire vers une destruction et régression de l'adénome, voire même une selle turcique vide (Fig. 4) avec rarement une guérison spontanée du patient (Nishioka et al., 2005). Mais il est possible aussi que l'infarctus ischémique présente une transformation hémorragique par des phénomènes de reperméabilisation vasculaire sur des vaisseaux déjà fragiles. Dans des études de la pression intrasellaire peropératoire chez des patients présentant une apoplexie adénomateuse (Arafah et al., 2000; Zayour et al., 2004), il a été clairement démontré qu'il existe une corrélation entre l'augmentation brutale de cette pression intrasellaire et l'installation de troubles de la fonction adénohypophysaire de façon définitive: cela pourrait s'expliquer par la fragilité du système porte qui alimente en majorité l'adénohypophyse, et surtout le gradient de pression qui existe entre ce système veineux et la pression intrasellaire résultant d'une augmentation brutale du contenu intrasellaire et entraînant un arrêt circulatoire dans les vaisseaux portes avec une ischémie adénohypophysaire et apoplexie. La posthypophyse est alimentée par l'artère hypophysaire inférieure de plus gros calibre avec un flux et une pression intravasculaire plus importants, résiste mieux à ces variations de pression intrasellaires expliquant que le diabète insipide, dû à un arrêt de sécrétion de l'ADH, se rétablit bien après une décompression sellaire en absence de phénomène de nécrose tissulaire de la posthypophyse.

5. Conclusion

L'apoplexie intra-adénomateuse est rare mais reste une affection grave nécessitant une prise en charge rapide en milieu spécialisé. Sa répercussion sur la fonction de l'HR est significative entraînant souvent un hypopituitarisme partiel ou total, même si celle-ci est visible à l'IRM postopératoire dans près de 30% des cas. L'atteinte de l'adénohypophyse durant l'apoplexie

intra-adénomateuse est de loin plus fréquente que celle de la neurohypophyse, cela probablement dû à la particularité de sa vascularisation.

Références

- Arafah, B.M., Prunty, D., Ybarra, J., Hlavín, M.L., Selman, W.R., 2000. The dominant role of increased intrasellar pressure in the pathogenesis of hypopituitarism, hyperprolactinemia, headaches in patients with pituitary adenomas. *J. Clin. Endocrinol. Metabol.* 85 (5), 1789–1793.
- Biousse, V., Newman, N.J., Oyesiku, N.M., 2001. Precipitating factors in pituitary apoplexy. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.* 71, 542–545.
- De Heide, L.J.M., Van Tol, K.M., Doorenbos, B., 2004. Pituitary apoplexy presenting during pregnancy. *J. Med.* 62 (10), 393–396.
- Dubuisson, A.S., Beckers, A., Stevenaert, A., 2007. Classical pituitary tumor apoplexy: Clinical features, management and outcome in a series of 24 patients. *Clin. Neurol. Neurosurg.* 109, 63–70.
- Faiz, A.U., Paritosh, P., Ashok, M.K., 2005. Postoperative pituitary apoplexy in giant adenomas: A series cases. *Neurol. India* 53, 326–328.
- Gorczyca, W., Hardy, J., 1987. Arterial supply of the human anterior pituitary gland. *Neurosurgery* 20 (3).
- Guiot, G., 1958. Adénomes hypophysaires. Masson.
- Leclerc, T.A., Grisoli, F., 1983. Arterial blood supply of the normal human pituitary gland. *J. Neurosurg.* 58, 678–681.
- Liu, J.K., Couldwell, W.T., 2006. Pituitary apoplexy in the magnetic resonance imaging era: clinical significance of sphenoid sinus mucosal thickening. *J. Neurosurg.* 104, 892–898.
- Lubina, A., Olchovsky, D., Berezin, M., Ram, Z., Hadani, M., Shimon, I., 2005. Management of pituitary apoplexy: clinical experience with 40 patients. *Acta Neurochir.* 147, 151–157.
- Mohanty, S., Tandon, P.N., Banerji, A.K., Prakash, B., 1977. Hemorrhage into pituitary adenomas. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.* 40, 987–991.
- Mohr, G., Hardy, J., 1982. Hemorrhage, necrosis, and apoplexy in pituitary adenomas. *Surg. Neurol.* 18, 181–189.
- Muller-Jensen, A., Ludecke, D., 1981. Clinical aspects of spontaneous necrosis of pituitary tumors (Pituitary apoplexy). *J. Neurol.* 224, 267–271.
- Nakahara, K., Oka, H., Utsuki, S., Iida, H., Kurita, M., Moghizuki, T., Fujii, K., 2006. Pituitary apoplexy manifesting as diffuse subarachnoid hemorrhage. *Neurol. Med. Chir. (Tokyo)* 46, 594–597.
- Nawar, R.N., AbdelMannan, D., Selman, W.R., Arafah, B.M., 2008. Pituitary tumor apoplexy: A review. *J. Intens. Care Med.* 23 (2), 75–90.
- Nishioka, H., Haraoka, J., Miki, T., 2005. Spontaneous remission of functioning pituitary adenomas without hypopituitarism following infarctive apoplexy: Two case reports. *Endocrine. J.* 52 (1), 117–123.
- Ostrov, S.G., Quencer, R.M., Hoffman, J.C., Davis, P.C., Hasso, A.N., David, N.J., 1989. Hemorrhage within pituitary adenomas: How often associated with pituitary apoplexy syndrome? *AJNR* 153, 153–160.
- Piotin, M., Tampieri, D., Rufenacht, D.A., Mohr, G., Garant, M., Del Caprio, R., Robert, F., Delavelle, J., Melanson, D., 1999. Various MRI patterns of pituitary apoplexy. *Eur. Radiol.* 9, 918–923.
- Ram, Z., Hadani, M., Berezin, M., Findler, G., Sahar, A., Shacked, I., 1989. Intratumoral cyst formation in pituitary macroadenomas. *Acta. Neurochir.* 100, 56–61.
- Sade, B., Mohr, G., Vézina, J.L., 2004. Distortion of normal pituitary structures in sellar pathologies on MRI. *Can. J. Neurol. Sci.* 31, 467–473.
- Saeki, N., Hoshi, S., Sunada, S., Sunami, K., Murai, H., Kubota, M., Tatsuno, I., Luchi, T., Yamaura, A., 2002. Correlation of high signal intensity of the pituitary stalk in macroadenoma and postoperative diabetes insipidus. *AJNR* 23, 882–887.
- Semple, P.L., De Villiers, J., Bowen, R.M., Lopes, M.B.S., Laws, E.R., 2006. Pituitary apoplexy: do histological features influence the clinical presentation and outcome? *J. Neurosurg.* 104, 931–937.
- Semple, P.L., Jane, J.A., Laws, E.R., 2007. Clinical relevance of precipitating factors in pituitary apoplexy. *Neurosurgery* 61, 956–962.
- Semple, P.L., Jane, J.A., Lopes, M.B.S., Laws, E.R., 2008. Pituitary apoplexy: correlation between magnetic resonance imaging and histopathological results. *J. Neurosurg.* 108, 909–915.
- Sheehan, H.L., 1937. Post partum necrosis of the anterior pituitary. *J. Pathol. Bacteriol.* 45, 189–214.
- Sibal, L., Ball, S.G., Connolly, V., James, R.A., Kane, P., Kelly, W.F., Kendall-Taylor, P., Mathias, D., Perros, P., Quinton, R., Vaidya, B., 2004. Pituitary apoplexy: A review of clinical presentation, management and outcome in 45 cases. *Pituitary* 7, 157–163.
- Sussman, E.B., Porro, R.S., 1974. Pituitary apoplexy: The role of atheromatous emboli stroke. *Pituitary* 5, 318–323.
- Symon, L., Mohanty, S., 1982. Hemorrhage in pituitary tumors. *Acta. Neurochir.* 65, 41–49.
- Tanriverdi, F., Karaca, Z., Oner, A., Candan Durak, A., Selcuklu, A., Unluhizarc, K., Kelestimur, F., 2007. Complete surgical resolution of bilateral total ophthalmoplegia without visual field defect in acromegalic patient presented with pituitary apoplexy. *Endocrine. J.* 54 (5), 681–684.

- Wang, H., Huang, C., Chen, Y., Ho, D.M., Lin, H., 2007. Pituitary apoplexy after Thyrotropin-releasing hormone stimulation test in a patient with pituitary macroadenoma. *Chin. Med. Assoc.* 70 (9), 392–395.
- Yue, H., Huaqiu, Z., Yong, L., Xiong, L., Xiongwei, W., Kai, S., Ting, L., Ling, L., 2006. The observation of pituitary function in patients with acute pituitary apoplexy before and after trans-sphenoidal surgery. *The Chinese-German J. Clin. Oncol.* 5 (3), 194–196.
- Zayour, D.H., Selman, W.R., Arafah, B., 2004. Extreme elevation of intrasellar pressure in patients with pituitary tumor apoplexy: Relation to pituitary function. *J. Clin. Endocrinol. Metabol.* 89 (11), 5649–5654.