



Nouveautés dans le diagnostic et la prise en charge des complications en lien avec l'acromégalie

Pauline Delannoy, Iulia Potorac et Albert Beckers
Service d'Endocrinologie du CHU de Liège



Pauline Delannoy

L'acromégalie est une maladie systémique liée à un excès chronique d'hormone de croissance. Cette pathologie est associée à de multiples complications et à une augmentation de la mortalité lorsque la prise en charge est inadaptée.

Des progrès substantiels ont été réalisés ces dernières années dans le diagnostic et la gestion de ces complications, aboutissant à une réduction de la morbi-mortalité en lien avec l'acromégalie. Ainsi, la mortalité serait similaire à celle de la population générale en cas de traitement adéquat.

Le présent article a pour objectif de faire le point sur l'avancée des connaissances des complications de l'acromégalie et sur les recommandations de prise en charge.

→ Ce que l'on sait déjà à propos de ce sujet:

L'acromégalie est associée à de multiples complications et à une augmentation de la mortalité lorsque la prise en charge est inadaptée.

Les pathologies cardiovasculaires associées à l'acromégalie ont été longtemps la première cause de mortalité.

→ Ce que l'article apporte de neuf:

L'amélioration du dépistage et de la prise en charge de l'acromégalie et ses complications ont réduit considérablement la morbi-mortalité. Ainsi, les pathologies cardiovasculaires ne sont plus la première cause de mortalité. Les progrès thérapeutiques permettent un meilleur contrôle biochimique de l'acromégalie. Il est important de tenir compte du profil génétique du patient dans les décisions thérapeutiques.

(5). Beaucoup plus rarement, l'acromégalie peut être la conséquence d'une production ectopique de GHRH par une tumeur neuro endocrine généralement pulmonaire ou pancréatique (6). Une sécrétion ectopique de GH est également possible, quoiqu'exceptionnelle.

Cette hypersécrétion de GH induit une **production excessive d'IGF1 au niveau hépatique** et une croissance des tissus mous et osseux avec des répercussions ostéoarticulaires, cardio-respiratoires, métaboliques et oncologiques, réduisant la qualité et l'espérance de vie. Un diagnostic précoce et une prise en charge adaptée sont essentiels. Pourtant, le diagnostic de l'acromégalie est souvent retardé, avec **un délai médian entre le début des symptômes et le diagnostic de 5 à 10 ans**. Cet intervalle demeure **inchangé** sur les dernières décennies et ce, malgré l'avancée des connaissances (7). **Le traitement vise à contrôler la production excessive de GH, d'un côté et l'évolution locale de la lésion hypophysaire, de l'autre.**

Introduction

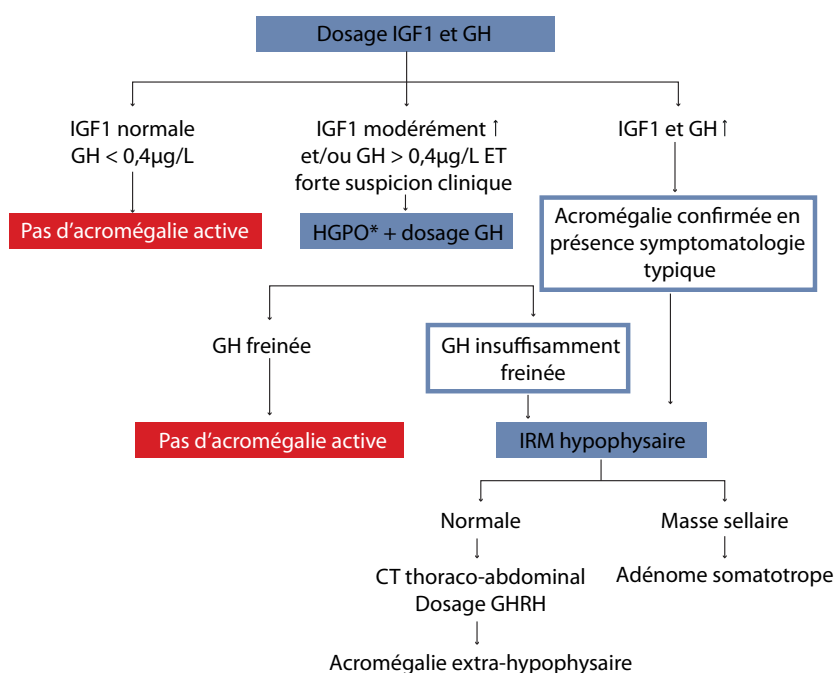
L'acromégalie, du grec ἄκρος (akros) «extrême» et de μέγας (megas) «grand», est une pathologie rare résultant d'une exposition chronique à un excès d'hormone de croissance (GH). La prévalence de l'acromégalie et des adénomes hypophysaires a été longtemps sous-estimée. Une étude

épidémiologique liégeoise réalisée en 2006 a mis en évidence une prévalence bien plus élevée que dans les études antérieures (1).

Actuellement, **on estime que la prévalence varie de 85 à 133 cas par million** (2-4). Dans la majorité des cas, cet excès de GH est lié à un **adénome hypophysaire somatotrope**

Figure 1:

Algorithme diagnostique acromégalie.



* Sous réserve de l'absence de contre-indication à la réalisation d'une HGPO

Adapté de Chanson (84) et Melmed (85).

Diagnostic de l'acromégalie

En moyenne, les patients consultent trois à quatre médecins avant que le diagnostic ne soit évoqué puis posé. La formation des différents spécialistes (pneumologues, cardiologues, ORL, dentistes...) aux symptômes de l'acromégalie est fondamentale afin de réduire l'errance diagnostique. **Le diagnostic est généralement évoqué sur base clinique et confirmé biologiquement (Figures 1 et 2, Tableau 1).**

Il est difficile d'établir des valeurs de référence pour l'IGF1 car les concentrations varient en fonction de l'âge, du sexe, du stade pubertaire, de l'état nutritionnel, des traitements et des pathologies associées (8). L'amélioration des performances analytiques a permis de réduire les seuils diagnostiques. Il est important de tenir compte des kits utilisés par les laboratoires dans l'interprétation des résultats.

Une fois l'excès de GH confirmé biologiquement, la source de l'hypersécrétion doit être identifiée. L'IRM hypophysaire permettra d'identifier un adénome, d'en déterminer la



Tableau 1:

Caractéristiques et signes cliniques de l'acromégalie.

Syndrome de masse tumorale	Céphalées, retentissement chiasmatique, hyperprolactinémie de déconnexion, hypopituitarisme, diabète insipide (rare),...	
Effets systémiques de l'excès de GH/IGF1	Face et cavité orale	Prognathisme avec perte d'articulé dentaire et diastasis dentaire; lèvres épaisses; élargissement du nez et des oreilles; pommettes saillantes; hypertrophie des sinus frontaux; macroglossie; épaissement plis nasogéniens
	Peau et extrémités	Mains élargies en battoir, doigts et orteils épaissis et boudinés; paume des mains et plante des pieds épaissies; augmentation de la taille des bagues et de la pointure de chaussures; hyperhidrose <i>Acanthosis nigricans</i> ; hirsutisme, hypertrichose Phénomènes de Raynaud
	Cardiovasculaire	HTA, hypertrophie ventriculaire gauche, cardiomyopathie, décompensation cardiaque, arythmies
	Musculo squelettique	Arthropathie périphérique et rachidienne Gigantisme; augmentation de l'épaisseur du cartilage articulaire; arthralgies et arthrite; syndrome du canal carpien; acroparesthésie; myopathie proximale
	Viscéromégalie	Concerne la langue (macroglossie), thyroïde (goitre), foie, rate, glandes salivaires, reins et prostate.
	Gastro-entérologique	Polypes coliques; dolichomégacolon; ralentissement du transit colique
	Neuropsychiatrique	Estime de soi altérée; distorsion de l'image corporelle; perturbation des relations interpersonnelles; retrait social; troubles de la cognition, anxiété, dépression
	Respiratoire	Obstruction des voies aériennes supérieures; ronflement excessif; apnée du sommeil (obstructive et centrale); narcolepsie; dyspnée (due à un dysfonctionnement ventilatoire)
	Endocrino-métabolique	Irrégularités menstruelles, troubles érectiles. Résistance à l'insuline, intolérance glucidique, diabète sucré, dyslipidémie.
	Oncologique	Risque accru de certaines affections malignes, notamment le cancer du côlon et le cancer de la thyroïde.
	Neurologique	Anévrysmes intracrâniens; hernie des amygdales cérébelleuses; apoplexie hypophysaire.

Adapté de Melmed [86], Molich [87], Vilar et al. [88], et Abreu et al. [89].

taille, l'extension aux structures avoisinantes et de prédire la réponse thérapeutique. En effet, les adénomes somatotropes hyperintenses en séquence T2 montrent généralement une meilleure réponse biologique et tumorale aux analogues de la somatostatine [9].

L'étude génétique est essentielle et conditionnera la prise en charge. Ainsi, en cas de mutation du gène AIP, les somatotrophinomes sont généralement de plus gros volume et se développent précocement, aboutissant à un gigantisme dans un tiers des cas [10-12]. Des adénomes à GH peuvent être observés dans des affections syndromiques telles que la néoplasie

endocrinienne multiple de type 1 et le complexe de Carney, où ils sont également associés au développement d'autres lésions tumorales.

Complications de l'acromégalie et leur prise en charge spécifique

Cardiovasculaires

L'acromégalie est associée à une **surmortalité cardiovasculaire**, favorisée par la conjonction de plusieurs pathologies induites par l'excès de GH: hypertension artérielle, cardiomyopathie spécifique de l'acromégalie, intolérance glucidique, SAOS, dyslipidémie...

Les maladies cardiovasculaires ont été pendant longtemps la principale cause de mortalité en lien avec l'acromégalie [13]. Cependant, les progrès dans la prise en charge de l'acromégalie et des pathologies cardiologiques ainsi que la gestion plus stricte des facteurs de risque cardiovasculaire ont considérablement réduit la morbi-mortalité cardiovasculaire [14, 15].

a. Hypertension artérielle

La prévalence de l'hypertension artérielle dans l'acromégalie est élevée, variant de 18 à 60% selon les séries [16] et contribue de façon majeure à la mortalité cardiovasculaire [13]. Les mécanismes sous-tendant

le développement de cette hypertension artérielle (HTA) semblent multiples (**Figure 3**).

Il est recommandé d'effectuer un dépistage régulier de l'HTA (**Tableau 2**). Les patients avec acromégalie présentent souvent un profil «*non dipper*» (17). Ainsi la mesure automatique de pression artérielle (MAPA) sur 24 heures s'avère particulièrement utile.

La prise en charge doit être conforme aux recommandations pour la population générale. Au niveau thérapeutique, tenant compte des mécanismes sous tendant le développement de l'HTA, l'utilisation de bloqueur du canal ENaC semble hypothétiquement intéressante.

En outre, il convient de privilégier l'utilisation d'IEC ou d'un sartan en cas d'intolérance

glucidique, de diabète ou d'hypertrophie ventriculaire gauche. **Le contrôle biochimique de l'acromégalie améliore mais ne permet pas toujours une normalisation des paramètres tensionnels** (18). Il est important de dépister et traiter un **SAOS associé**.

b. Cardiomyopathie

Des modifications structurelles cardiaques sont observées en cas d'exposition chronique à des concentrations excessives de GH et d'IGF1: hypertrophie ventriculaire, dysfonctionnement diastolique et systolique, régurgitation valvulaire.

L'atteinte cardiaque est influencée par la durée d'exposition et par d'autres facteurs tels que l'hypertension artérielle, le SAOS, la surcharge pondérale et le diabète sucré. Ainsi, à un stade précoce, l'atteinte est généralement asymptomatique au repos et caractérisée par une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG), notamment du septum interventriculaire et de la paroi postérieure, sans dilatation des cavités ventriculaires. À ce stade, la fonction systolique est conservée grâce à l'augmentation de contractilité du myocarde.

À l'**échographie cardiaque**, la prévalence de l'HVG chez les patients souffrant d'acromégalie varie fortement entre les études, allant de 11% à 78% (19). Cette discordance peut être la conséquence de l'utilisation de différentes méthodologies pour définir l'HVG, et des approximations dans l'estimation de la masse ventriculaire gauche à l'échographie, notamment en cas de cyphose dorsale (20). Malgré de nombreuses similitudes avec les répercussions observées en cas d'hypertension artérielle chronique, de multiples analyses ont révélé certains effets sur la morphologie et la fonction cardiaques spécifiques à la cardiomyopathie acromégalique: altération de la fonction systolique, augmentation du temps de relaxation isovolumique, fibrose interstitielle. En effet, ces modifications sont observées dans l'acromégalie, même en l'absence d'HTA (21).

Si l'atteinte cardiaque évolue, en présence notamment d'autres facteurs de risque (HTA, diabète, coronaropathie), des insuffisances

Figure 2:

Patient souffrant d'acromégalie présentant typiquement une macroglossie et un épaississement des plis nasogéniens.

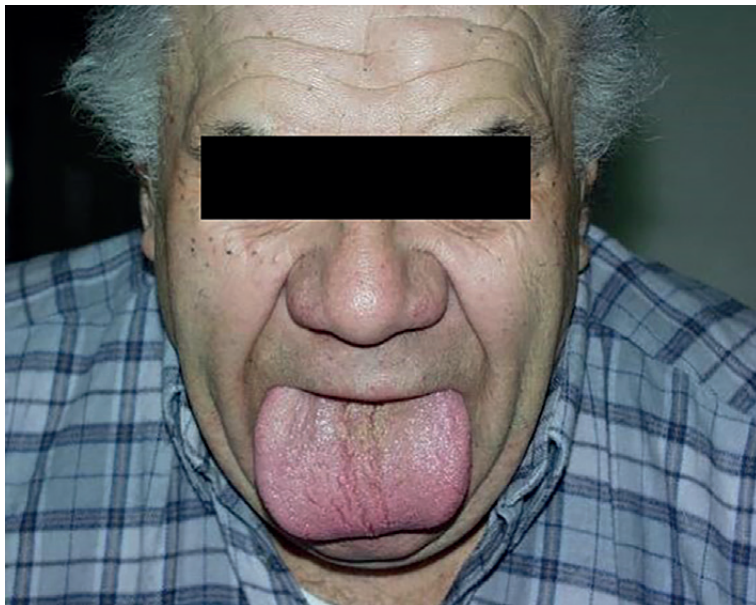
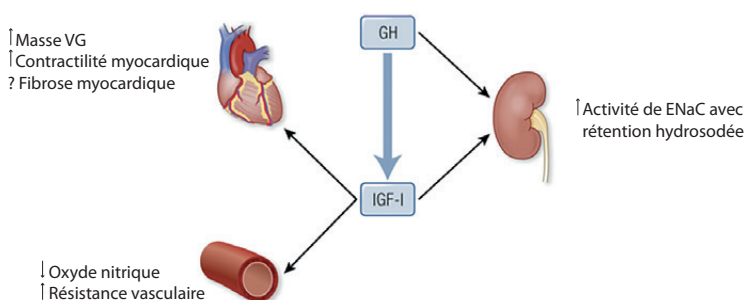


Figure 3:

Résumé des principaux effets de l'excès de GH et d'IGF-1 sur le système cardiovasculaire et rénal.



Légende: VG, ventricule gauche; ENaC, canal sodique épithélial.

Adaptation illustration Endocrine Society 2019. (90-92)



Tableau 2:

Recommandations pour le diagnostic et le traitement des complications de l'acromégalie.

Évaluation	Fréquence
Pathologies cardiovasculaires	
Mesure PA	Au diagnostic, tous les 6 mois, lors des changements de traitement de l'acromégalie plus régulièrement en cas d'HTA
Échocardiographie	Annuellement
ECG	Annuellement
Complications respiratoires	
Échelle d'Epworth ou étude du sommeil	Au diagnostic et avant une chirurgie si SAOS suspecté
Pathologies endocrines et métaboliques	
Métabolisme glycémique	Glycémie à jeun tous les 6 mois, surtout si pathologie insuffisamment contrôlée ou si traitement par SSA HbA1c tous les 6 mois si diabète ou pré-diabète
Hommes: Testostérone totale, SHBG et prolactine	Annuellement Considérer dosage de la testostéronémie libre si doute quant à l'interprétation de la testostéronémie totale
Femmes: LH, FSH, 17β-oestradiol et prolactine	Annuellement En pré-ménopause, chez les femmes présentant des troubles menstruels ou un désir de grossesse
T4 libre sérique	Annuellement
Cortisol sérique entre 8 et 9 heures du matin	En cas de suspicion d'insuffisance surrénalienne centrale Test de stimulation à l'ACTH en cas de cortisolémie basse
Pathologies musculosquelettiques	
Ostéodensitométrie osseuse	Tous les 2 ans, particulièrement en cas d'ostéopénie ou d'ostéoporose
Radiographie vertébrale thoracique et lombaire	Annuellement, particulièrement en cas d'antécédents de fracture(s) vertébrale(s), réduction masse osseuse, cyphose, symptomatologie évoquant un tassement, hypogonadisme non traité, contrôle biochimique insuffisant de l'acromégalie.
Complications oncologiques	
Colonoscopie	Tous les 10 ans, plus fréquemment si l'IGF1 demeure élevée, en cas de colonoscopie anormale ou d'antécédents familiaux de cancer colique
Qualité de vie	
AcroQoL	Annuellement

Adapté de Giustina et al. [36].

cardiaques à FEVG préservée peuvent se développer. Les dysfonctions systoliques sont rares (moins de 3% des patients) et sont observées en cas d'hypersécrétion de GH non contrôlée et sévère associée à d'autres facteurs de risque.

Un traitement efficace de l'acromégalie améliore la structure et la fonction cardiaque [22]. Plus la prise en charge est précoce, meilleure est la récupération. L'évaluation des modifications structurelles cardiaques est importante dans la gestion de l'acromégalie et nécessite une surveillance à long terme.

c. Arythmies

Les arythmies sont **relativement rares** dans l'acromégalie et, lorsqu'elles sont présentes, probablement liées à une maladie cardiaque structurelle [23].

Certaines études rapportent un allongement de l'intervalle QT [24] dont il faut tenir compte dans le choix des traitements. Ainsi, l'utilisation de pasiréotide nécessite une surveillance électrocardiographique vu son impact potentiel sur l'intervalle QT [25]. Les données rétrospectives sur l'octréotide/lanréotide chez les patients atteints d'acromégalie sont quant à elles plutôt rassurantes [26].

d. Valvulopathies

L'acromégalie est associée à une augmentation du risque de développer une insuffisance valvulaire, notamment aortique et mitrale, probablement en raison d'anomalies dans la régulation de la matrice extra-cellulaire avec fibrose valvulaire [27].

Le risque de développer ces atteintes valvulaires est corrélé à la durée de l'acromégalie [27] et la progression de l'atteinte aux concentrations de GH et d'IGF1 [28].

Généralement, les anomalies valvulaires persistent malgré un traitement optimal

de l'acromégalie. Le traitement par cabergoline aux doses habituellement utilisées dans le traitement de l'acromégalie ne serait pas associé à un risque accru de valvulopathie (29).

Respiratoires

L'acromégalie s'accompagne de modifications structurelles et fonctionnelles de l'ensemble du système respiratoire, avec pour conséquence le développement d'un syndrome d'apnée obstructive du sommeil et/ou d'une insuffisance respiratoire (30) (31).

a. Syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS)

Jusqu'à 80% des patients avec acromégalie nouvellement diagnostiquée présentent un syndrome d'apnée obstructive du sommeil (5, 32, 33). Celui-ci résulte d'un gonflement des tissus mous des voies respiratoires supérieures (macroglossie, épaissement de la luette, gonflement pharyngé et laryngé, modification mandibulaire avec rétroposition de la langue...) sous l'influence de l'IGF1 (34). Peut s'y associer un syndrome d'apnées centrales du sommeil en rapport avec une modulation du seuil ventilatoire pour le dioxyde de carbone sous l'effet de la GH ou de l'IGF1. L'existence d'un goitre et/ou d'une hypothyroïdie est un facteur aggravant potentiel (35).

L'impact cardiovasculaire, métabolique et les conséquences sur la qualité de vie sont considérables, justifiant un dépistage systématique par polysomnographie (36).

Un traitement efficace de l'acromégalie peut améliorer un SAOS coexistant via une réduction de volume des tissus mous des voies respiratoires supérieures et notamment de la langue (37, 38). Toutefois, **le SAOS peut persister voire s'aggraver malgré un traitement approprié de l'acromégalie** et ce, en raison de l'implication d'autres facteurs de risque dans son développement (33, 39, 40). Il est dès lors essentiel de réaliser un contrôle post traitement et un monitoring régulier (36).

b. Altération de la fonction respiratoire

Une insuffisance respiratoire est rapportée chez **30 à 80% des patients** avec acromégalie (31). L'excès de GH et d'IGF1 est associé à une hypertrophie des tissus interstitiels pulmonaires, une augmentation de la taille et éventuellement du nombre des alvéoles, une augmentation de l'air «trapping» et une réduction de l'élasticité pulmonaire (41-43). Il semble également que les patients souffrant d'acromégalie présentent une force musculaire respiratoire réduite (33, 44).

La fonction respiratoire ne semble pas s'améliorer dans la première année qui suit une chirurgie hypophysaire avec contrôle biochimique de l'acromégalie (33).

Fait intéressant, les **paramètres obstructifs** apparaissent meilleurs chez les patients traités par analogues de la somatostatine. Cela pourrait s'expliquer par la présence de récepteurs à la somatostatine dans les glandes bronchiques et le tissu pulmonaire interstitiel (45). Les analogues de la somatostatine sont d'ailleurs actuellement à l'étude dans le cadre du traitement de la fibrose pulmonaire (46).

La dysfonction respiratoire contribue à **l'altération des performances physiques globales et des capacités à l'effort**. La participation à des programmes de réadaptation cardiopulmonaire spécialisés peut s'avérer utile (19).

Endocriniennes et métaboliques

a. Intolérance glucidique et diabète

L'intolérance glucidique et le diabète sucré sont présents chez **30 à 50% des patients** au moment du diagnostic (47, 5).

L'excès de GH est responsable du développement d'une résistance à l'insuline par le biais d'une lipolyse accrue entraînant une augmentation des acides gras libres et une diminution de la sensibilité hépatique à l'insuline favorisant la néoglucogénèse hépatique (48).

En outre, on observe des modifications hormonales avec notamment une réduction de l'adiponectine, participant à l'insulino-résistance (49).

La prise en charge du diabète sucré associé à l'acromégalie est relativement similaire à celle de la population générale. Signalons toutefois que les données sont pauvres concernant les agonistes du GLP1 et les inhibiteurs de DPP4. Dès lors, ces thérapeutiques doivent être considérés comme un traitement de deuxième intention sur une base individualisée (36). **Les inhibiteurs du cotransporteur sodium-glucose-2 doivent être utilisés avec prudence en raison du risque accru d'acidocétose chez les patients atteints d'acromégalie (50).**

La présence d'un diabète influence également le choix du traitement de l'acromégalie.

L'octréotide et le lanréotide ont généralement un effet neutre sur le contrôle de la glycémie (51). Le pasiréotide est quant à lui associé à un risque élevé d'hyperglycémie et requiert une surveillance rapprochée, surtout durant les trois premiers mois de traitement (52-54). Ainsi, il est recommandé de doser l'hémoglobine glyquée (HbA1c) et la glycémie à jeun avant de débuter le traitement par pasiréotide avec contrôle de la glycémie à jeun mensuellement durant le premier trimestre de traitement (55).

Le pegvisomant améliore le métabolisme glucidique chez les patients atteints d'acromégalie (56, 57).

b. Dyslipidémie

La GH induit une lipolyse responsable d'une élévation des acides gras libres circulants. Une dyslipidémie (**hypertriglycémie et abaissement du HDL cholestérol**) est observée avec une prévalence de 13 à 61% selon les séries (58-60).

Musculosquelettiques

a. Fractures vertébrales

L'acromégalie est associée à une majoration du remodelage osseux et à une fragilité squelettique plus marquée au niveau vertébral. Ainsi, on note une **prévalence de fracture vertébrale allant jusqu'à 60%** (61-66). Celles-ci surviennent majoritairement au niveau thoracique et semblent liées à une modification de la microarchitecture osseuse,



difficilement identifiable par ostéodensitométrie osseuse classique (67, 68). Il existe une corrélation entre l'activité de la maladie, la durée d'exposition à un excès de GH/IGF1 et le risque fracturaire. Comparativement à la population générale appariée pour l'âge, le BMI et le sexe, il peut persister chez certains patients un **risque majoré de fracture vertébrale malgré un contrôle biochimique de l'acromégalie** (69). Cela s'explique par la persistance d'anomalie structurelle malgré un traitement adéquat (66, 67). En outre, un hypogonadisme ou un diabète associé augmentent également le risque fracturaire (66). Des études d'imagerie pour évaluer la morphométrie osseuse sont recommandées au diagnostic et de façon répétée lors du suivi (tous les 18 à 24 mois en présence de facteur de risque d'ostéoporose, de cyphose ou de symptomatologie évocatrice et ce, malgré le contrôle biochimique de la maladie) (19, 70). **La présence de fracture vertébrale augmente fortement le risque de fracture ultérieure, de dégradation de la qualité de vie et est associée à une diminution de la survie** (19).

Au niveau thérapeutique, l'impact des traitements doit faire l'objet d'études approfondies. Un contrôle biochimique précoce est primordial.

Il convient d'instaurer une substitution hormonale adaptée en cas d'hypogonadisme ou de ménopause et de contrôler le diabète. Il est recommandé d'éduquer le patient sur la santé osseuse et d'assurer une supplémentation vitamino-calcique satisfaisante (19).

b. Arthropathie

L'acromégalie est associée à une augmentation du risque d'arthropathie. Ainsi, **50 à 70% des patients** présentant un excès de GH/IGF1 en développeront, soit deux fois plus que la population générale (15, 71). Ces lésions concernent à la fois les articulations portantes et non portantes mais impliquent **préférentiellement les épaules, les genoux et les hanches. Le retentissement fonctionnel et l'impact sur la qualité de vie sont considérables**. L'arthropathie acromégalique est considérée comme une **maladie articulaire dégénérative**, au même titre que l'arthrose primaire. L'excès de GH et d'IGF1 est associé

à une hypertrophie du cartilage, une laxité du ligament périarticulaire et une limitation de l'amplitude globale des mouvements. Radiologiquement, on observe un élargissement des espaces articulaires et une hypertrophie des tissus mous périarticulaires. Au fil du temps, l'architecture articulaire s'altère et des lésions irréversibles s'installent. Les facteurs classiquement associés à l'arthrose primaire participent à cette détérioration articulaire: l'âge, le sexe, l'indice de masse corporelle (IMC). **Une prise en charge précoce de l'acromégalie permet une réversibilité partielle des lésions articulaires**. Bien que le traitement de l'arthropathie se base sur les recommandations pour la population générale, il convient de garder à l'esprit que les résultats des traitements de l'arthropathie associée à l'acromégalie diffèrent de ceux de l'arthrose primaire (72).

c. Syndrome du canal carpien

Le syndrome du canal carpien associé à l'acromégalie est lié à une hypertrophie du nerf médian, corrélée à la durée de la maladie et au taux d'IGF1 (73). Le contrôle de l'acromégalie permet généralement une amélioration symptomatique et ce, malgré une persistance de l'hypertrophie du nerf médian (74, 75). Dans certains cas, une chirurgie de décompression peut s'avérer nécessaire.

Oncologiques

Le système GH/IGF1 étant impliqué dans la croissance, son rôle dans le développement et la progression tumorale est évoqué depuis de nombreuses années. En effet, **l'incidence des cancers, notamment thyroïdiens et coliques, semble majorée en cas d'exposition chronique à un excès de GH/IGF1** (76). Signalons que cette incidence pourrait être surestimée en raison du dépistage «intensif» associé à la prise en charge de l'acromégalie (77).

Sur base des dernières données de la littérature, le cancer serait devenu la première cause de mortalité associée à l'acromégalie, avant les pathologies cardiovasculaires. L'incidence des cancers étant corrélée au vieillissement et l'espérance de vie des

patients souffrant d'acromégalie ayant augmenté suite aux traitements plus efficaces, **on observe une augmentation de la prévalence de pathologies néoplasiques sans qu'un lien avec l'acromégalie ne soit formellement établi**.

En outre, la mortalité associée aux pathologies néoplasiques serait similaire dans la population générale et chez les patients souffrant d'acromégalie (14).

Il est établi que l'excès de GH/IGF1 s'accompagne d'une prolifération accrue des cellules épithéliales coliques et d'une majoration du risque de développer des polypes (78, 79). Ainsi, certains experts recommandent un **dépistage systématique** lors du diagnostic de l'acromégalie. Un **contrôle** tous les trois à cinq ans est préconisé en présence de polypes et/ou si les concentrations d'IGF1 demeurent élevées.

Au niveau thyroïdien, la GH et l'IGF1 favorisent la croissance du parenchyme et le développement de nodules (30, 80, 81).

Notons que, contrairement à la population générale où les nodules thyroïdiens sont trois à quatre fois plus fréquents chez les femmes (82), la prévalence est similaire entre les deux sexes en cas d'acromégalie (83).

La **palpation cervicale** et l'**échographie** sont utiles au dépistage de la pathologie nodulaire thyroïdienne.

Conclusion

L'acromégalie est associée à de multiples complications, restreignant la qualité de vie et le pronostic vital en cas de prise en charge inadaptée. Les progrès dans le dépistage et la prise en charge de ces complications ont permis de réduire considérablement la morbi-mortalité.

L'amélioration de la qualité de vie est essentielle et doit être prise en compte dans les décisions thérapeutiques. Une gestion adaptée de l'acromégalie requiert une approche personnalisée et multimodale dans des centres experts.