

Résultats du traitement médical par le Pasiréotide d'un macro-adénome hypophysaire co-sécrétant ACTH et GH

A. Bernard¹ (Mlle), C. Mouly¹ (Dr), S. Grunenwald¹ (Dr), F. Bonneville² (Pr), Ph. Caron¹ (Pr)

¹ Service d'Endocrinologie, Maladies métaboliques et Nutrition, Pôle Cardio-Vasculaire et Métabolique, CHU Larrey,

² Service de Neuroradiologie, CHU Rangueil, Toulouse.

Les auteurs n'ont pas transmis de déclaration de conflit d'intérêt.

Introduction

Les adénomes hypophysaires co-sécrétant de l'ACTH et de la GH sont exceptionnels. La revue de la littérature en rapporte 17 cas. Ils peuvent être révélés par des signes d'hypercorticisme et/ou d'acromégalie, et les explorations hormonales confirment la sécrétion hypophysaire de GH et d'ACTH.

L'adénomectomie par voie endoscopique est le traitement de première intention de ces adénomes hypophysaires sécrétants, mais les analogues de la somatostatine de 1^{ère} génération (octréotide, lanréotide) représentent une alternative médicale. Le Pasiréotide est un analogue de la somatostatine de 2^{ème} génération ayant une affinité pour les sous-types de récepteurs de la somatostatine 1,2, 3 et 5. Nous rapportons l'observation d'une patiente présentant un macro-adénome hypophysaire ACTH/GH responsable d'un hypercorticisme et d'une acromégalie, et son évolution au cours d'un traitement par le Pasiréotide.

Patiente

Une femme de 41 ans caucasienne consultait pour une aménorrhée secondaire et une infertilité. L'examen clinique mettait en évidence poids 77 kg, taille 177 cm, BMI 24,6, un hirsutisme, une fragilité capillaire, une hypersudation et des céphalées. Les examens hormonaux révélaient une hypersécrétion somatotrope (IGF-1 : 347 pg/ml pour N : < 210 ng/ml), GH 2,60 ng/ml non freinable par l'HGPO) et corticotrope (CLU 127 µg/j, cortisolémie non freinable par dexaméthasone 1 mg : 12 µg/dl) ainsi qu'une insuffisance thyroïdienne (TSH 0,76 mUI/L, T4l 8,3 pg/ml) et gonadotrope (E2 5,3 pg/ml, LH 0,2 mUI/ml).

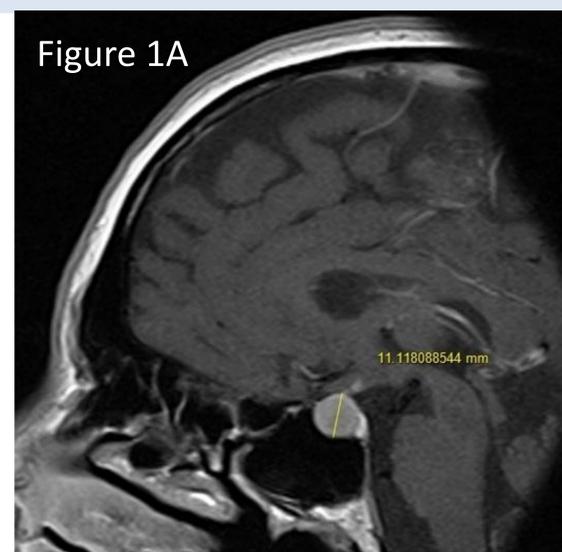
L'IRM hypophysaire mettait en évidence un macroadénome intra-sellaire de 11 mm de grand axe sans compression chiasmatique (figure 1A).

Résultats

Après échec d'un traitement par cabergoline (1,5 mg/semaine) puis par sandostatine (20 mg/mois), la patiente a été traitée par Pasiréotide (600 µg deux fois par jour en sous cutané). Après 1 mois de traitement, les concentrations d'IGF-1 (94 ng/ml) et de cortisolurie (78 µg/j) étaient normalisées. Après 8 mois de traitement, le diamètre maximum de l'adénome hypophysaire est passé de 11,1 mm à 7,4 mm soit une diminution de 33% (figure 1B).

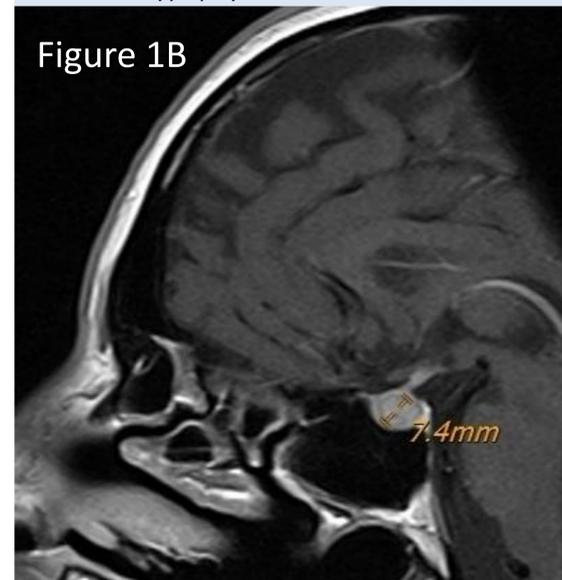
	NORMES	au diagnostic	Après Cabergoline 1,5 mg/sem pendant 1 mois	Après Sandostatine LP 20 mg/mois pendant 3 mois	Après Pasiréotide pendant 4 semaines
ACTH minuit (pg/ml)		68	44	33	7
CLU (µg/24h)	<100	127	169	133	78
Dectacyl 1 mg (µg/dl)	<1,8	11,85			
cortisol minuit (µg/dl)		16	22	11,8	5,6
GH (ng/ml)		2.79	0,49	0,37	0,20
IGF1 (ng/ml)	60-206	335	324	252	94

Figure 1A



IRM hypophysaire avant traitement

Figure 1B



IRM après 8 mois de traitement par Pasiréotide

Conclusion

Nous rapportons une nouvelle observation d'adénome hypophysaire co-sécrétant ACTH et GH responsable d'un hypercorticisme et d'une acromégalie, dont les sécrétions hormonales et le volume adénomateux sont contrôlés par un traitement médical par Pasiréotide 600 µg x2 par jour au long cours.

Bibliographie

Arita et al., « A Case of Pituitary Adenoma Producing Both Growth Hormone (GH) and Adrenocorticotrophic Hormone (ACTH) ».
Tahara et al., « A Case of Cushing's Disease Caused by Pituitary Adenoma Producing Adrenocorticotrophic Hormone and Growth Hormone Concomitantly ».
Zieliński et al., « Double, Synchronous Pituitary Adenomas Causing Acromegaly and Cushing's Disease. A Case Report and Review of Literature ».