

CALCIMIMETIQUES DANS LE TRAITEMENT D'UNE HYPERPARATHYROIDIE CHEZ UNE FEMME ENCEINTE PORTEUSE DE NEM1

Dr N. ACHOUR a, Dr S. BENDAOU D a, Dr B. MYCINSKI a, Dr C. LEROY b.
a: Service d'Endocrinologie – Diabétologie et Maladie Métabolique. Centre Hospitalier de Calais.
b: Service d'Endocrinologie, CHRU Lille.

INTRODUCTION

- L'hypercalcémie lors de la grossesse peut être à l'origine de complications foeto-maternelles graves.
- La prise en charge de l'hyperparathyroïdie primaire au cours de la grossesse est difficile et mal définie.

BIOLOGIE

- I- Bilan parathyroïdien: Calcémie: 127 mg/l, phosphorémie : 23mg/l
Calcium ionisé 1.63 mmol/l
PTH: 61 pg/ml
25OHD 15 ng/ml
Fonction rénale conservée.
- II. Bilan gluco- corticoïde: Cycle du cortisol rompu
ACTH<5pg/ml
CLU normal.
SDHA normal.
- III. Medullosurrénale: Catécholamines plasmatiques et urinaires non élevées.
- IV. Bilan hypophysaire: Hyperprolactinémie à 42 ng/ml
Le reste sans anomalie
- V. Hormones pancréatiques:VIP, gastrine, et chromogranine A dans les normes.

OBSERVATION

Patiente âgée de 34 ans ayant suspendu tout suivi pour une NEM1 diagnostiquée à l'âge de 15 ans et associant à l'époque:

1- Tumeur neuroendocrine de la tête du pancréas de 20 mm étiquetée non fonctionnelle mais qui cependant fixait à l'octréoscan de façon intense et pour laquelle l'option chirurgicale n'avait pas été écartée en fonction de l'évolution.

2. Masse surrénalienne gauche de 40X35mm qui faisait évoquer un phéochromocytome éliminé par la négativité des catécholamines, de la chromogranine A et l'absence de fixation à la scintigraphie à la MIBG. cortisol à 5µg/dl au Nugent.

3. Microadénome hypophysaire de 3mm non sécrétant.

Et enfin:

4. Hyperparathyroïdie primaire par hyperplasie parathyroïdienne sans complication rénale ou osseuse opérée en 2006, elle a bénéficié d'une parathyroïdectomie sub-totale et thymectomie.

- Récidive d'hyperparathyroïdie en 2009 avec calcémie à 103 mg/l, phosphorémie à 29 mg/l, 25OHD à 29 ng/ml et PTH à 35 pg/ml.

Lorsqu'elle revient en consultation en 2013, notre patiente est enceinte, à 22 semaines d'amenorrhée. Il s'agit d'une troisième grossesse ponctuée de:

- Diabète gestationnel insuliné.
- HTA gravidique mal contrôlée sous 5 comprimés par jour de TRANDAT 200mg et 3 comprimés par jour d'ADALATE 10mg.
- Hypercalcémie à 127mg/l.
- Biométrie en rapport avec l'âge gestationnel à l'échographie avec néanmoins, une longueur de fémur < 3eme P.

TRAITEMENT DE L'HYPERCALCEMIE

Sous hydratation a raison de 3litres/24h la calcémie est restée élevée à 124 mg/l et les chiffres tensionnel au tours de 140/100 mmHG.

Introduction du MIMPARA à dose minimale de 30 mg/jr après évaluation de la balance bénéfice-risque, avis de la pharmacovigilance et revue de la littérature.

Sous calcimimétique nous avons obtenu:

Une baisse significative de la calcémie à 115mg/l à J2 et 105 mg/l à J 15.
Meilleur contrôle tensionnel (moyenne : 110/60mmhg) permettant l'arrêt de l'ADALAT et la réduction de moitié de la dose de TRANDAT.
A noter une cytolysé hépatique modérée et transitoire au cours du traitement.

EVOLUTION

Maintien de l'équilibre tensionnel.

Oligoamnios et RCIU.

Diabète gestationnel non contrôlé sous fortes doses d'insuline.

Accouchement par césarienne programmée à 36 SA d'un garçon de 1950g (< 3ème percentile), Apgar 10/10, ictère néonatal traité par photothérapie, normocalcémie.

TDM abdomino- pelvienne en post partum:

Masse surrénalienne gauche de 51X51mm avec prise de contraste hétérogènes.

Trois petites hypodensités millimétriques des segments V et VI du foie
Étonnamment, il n'y avait aucune anomalie focalisée du parenchyme pancréatique.

Malgré nos relances répétées, la patiente a hélas de nouveau rompu le suivi endocrinologique.



Scanner abdominal en post partum

CONCLUSION:

La décision thérapeutique dans le traitement de l'hypercalcémie lors d'une grossesse ne doit pas être retardée, les calcimimétiques pourraient représenter une alternative à la chirurgie, permettre de réduire le risque d'hypocalcémie néonatale et de juguler l'hypertension artérielle maternelle.

Bibliographie:

P. Chanson, A. Murat, G. Cadot, A. Calender. Néoplasie endocrinienne multiple de type 1. EMC - Endocrinologie-Nutrition 2009;1-11 [Article 10-036-A-05].
A. Al-Salamh, T. Aparicio, R. Cohen. Tumeurs neuroendocrines digestives : mise au point. EMC - Endocrinologie-Nutrition 2013;1(1):1-11 [Article 10-036-B-10].
Werner P. Genetic aspects of adenomatosis of endocrine glands. Am. J. Med. 1984; 16 : 363-375.
Ballard H.S., Frame B., Hartstock R.J. Familial multiple endocrine adenoma-peptic ulcer complex. Medicine 1964; 43 : 481-516.
Skogseid B., Larsson C., Lindgren P.G., Kvanta E., Rastad J., Theodorsson E., et al. Clinical and genetic features of adrenocortical lesions in multiple endocrine neoplasia type 1. J. Clin. Endocrinol. Metab. 1992; 75 : 76-81.
Murat A., Heymann M.F., Bernat S., Dupas B., Delajarte A.Y., Calender A., et al. Tumeurs neuroendocrines thymiques et bronchiques au cours de la néoplasie endocrine multiple de type 1 (NEM1). Presse Med. 1997; 26 : 1616-1621.