

MALADIE DE CUSHING PAR MACROADÉNOME HYPOPHYSAIRE À PROPOS D'UN CAS

G. Saad^a (Dr), S. Graja^a (Dr), H. Marmouch^a (Dr), S. Hanen^a (Dr), M. Jmal^a (Dr), I. Khochtali^a (Pr)
^a service de médecine interne-Endocrinologie CHU fattouma bourguiba, Monastir, TUNISIE

INTRODUCTION:

Le syndrome de Cushing est ACTH-dépendant dans la majorité des cas (85%), le microadénome hypophysaire en est l'étiologie la plus fréquente.

OBSERVATION:

Nous rapportons le cas d'une patiente âgée de 37 ans qui nous a été adressée pour un syndrome aménorrhée-galactorrhée avec prise de poids de 15 Kg depuis 2 ans.

Antécédents:

La patiente est sans antécédents hormis des fractures répétées du pied gauche survenues après des traumatismes bénins pour lesquelles elle a été opérée.

L'examen physique:

IMC = 42 kg/m², une érythrose faciale avec distribution facio-tronculaire de la graisse et un syndrome catabolique important (vergetures pourpres, ecchymoses et amyotrophie).

Les explorations paracliniques:

Cortisolémie de base = 695 µg/l.

Cortisol libre urinaire = 222 µg/24h.

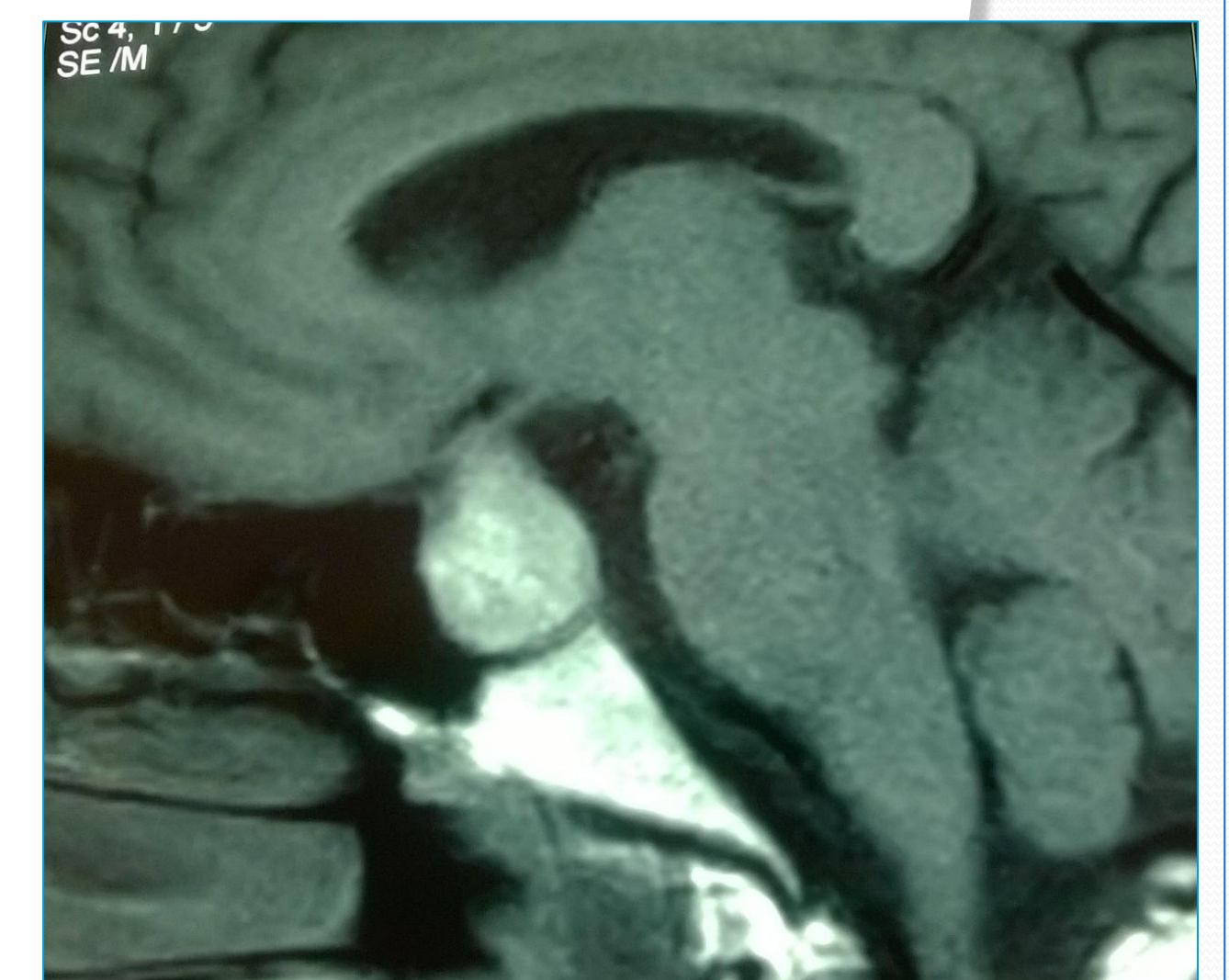
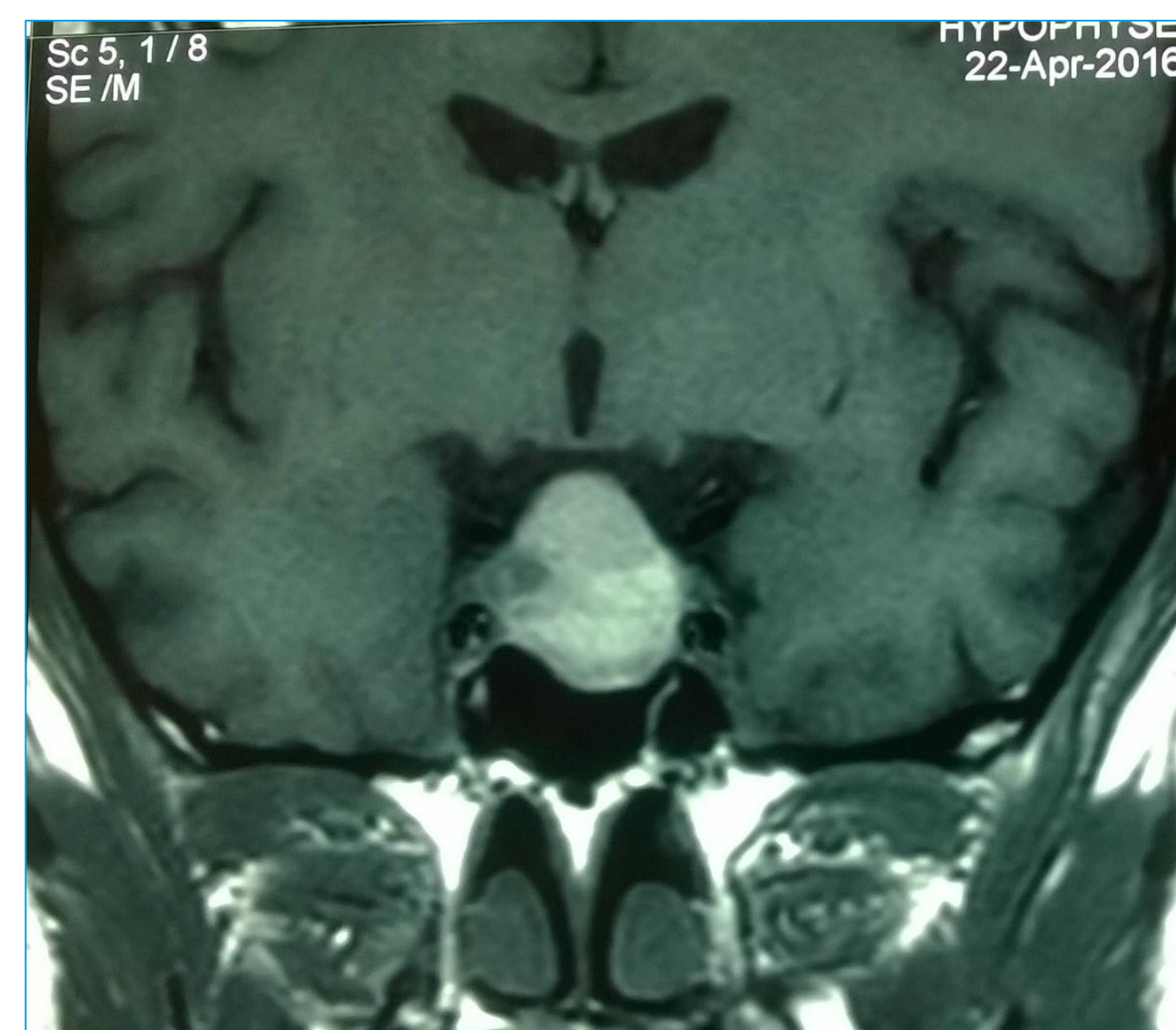
Cortisolémie après freinage faible = 285 µg/l.

ACTH = 37,1 ng/ml.

L'hypophysiogramme montre une insuffisance thyroïdienne (TSH = 0,98 et FT₄ = 9 ng/l) et gonadotrope (FSH = 4,3 UI/l, LH = 0,76 UI/l, E₂ = 5 ng/l).

La prolactinémie était normale à 420 mUI/l. Il n'existe pas d'hypersécrétion de GH sous HGPO.

L'IRM hypophysaire trouve un macroadénome de 23x16 mm sellaire et suprasellaire hémorragique figures 1 et 2.



Figures 1 et 2: processus expansif sellaire et suprasellaire de signal hétérogène T1 avec une composante en hypersignal compatible avec des remaniements hémorragiques. L'hypersignal T1 de la posthypophyse n'est pas individualisable.

DISCUSSION:

Nous décrivons une présentation inhabituelle du syndrome de Cushing où les troubles gonadiques sont au premier plan. L'étiologie est également intéressante à rapporter car le macroadénome hypophysaire est rarement incriminé d'autant plus que l'ACTH semble être l'unique sécrétion. Les macroadénomes à ACTH sont rares et l'apoplexie dans ces cas n'est pas bien décrite. Dans notre cas le macroadénome était hémorragique dès le diagnostic, dans la littérature, Lagares et al. ont décrit 2 cas d'apoplexie spontanée en cas de macroadénome à ACTH dont une en post partum.

REFERENCES:

- Lagares A, et al. Silent corticotroph adenomas: presentation of two cases that presented with pituitary apoplexy. *Neurocirugia* 2004; 15:159-64.
- H. HABOUBI et al. Apoplexy in a corticotrophin-secreting pituitary macroadenoma: a case report and review of the literature. *Q J Med* 2010; 103:607-609
- Kakade HR et al. Clinical, biochemical and imaging characteristics of Cushing's macroadenomas and their long-term treatment outcome. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2014 Sep;81(3):336-42.