

Quand le bilan thyroïdien révèle une pathologie surrénalienne

L. Bogenmann (Dr) a, V. Cosma (Dr) a, O. Gilly (Dr) a, V. Taillard (Dr) a, AM. Guedj (Dr) a, I. Doñici (Dr) b, M. Rodier (Dr) a
a Service Maladies Métaboliques et Endocriniennes, b Service de chirurgie digestive ;CHU Nîmes, FRANCE

Introduction

L'hypercorticisme peut engendrer des anomalies endocriniennes: diminution de testostérone et diminution de la concentration de GH plasmatique en réponse aux stimuli classiques (1).

Selon l'intensité du syndrome, on peut également constater une baisse isolée de la concentration de T3I ou associée à celle de T4I et TSH par inhibition centrale de l'axe thyroïdote (1).

Cas clinique

Une patiente de 60 ans est hospitalisée en dermatologie pour plaie hémorragique du membre inférieur droit (AVK pour thrombose veineuse profonde récente).

Au bilan d'entrée, on constate une TSH basse à 0.29 mUI/l (0.4-3.7), associée à des hormones périphériques basses : T4I à 7.7 pmol/l (n=12.7-20.8) et T3I à 2 pmol/l (n=4-6.7), constituant un déficit thyroïdote. Les anticorps anti TPO sont non disponibles.

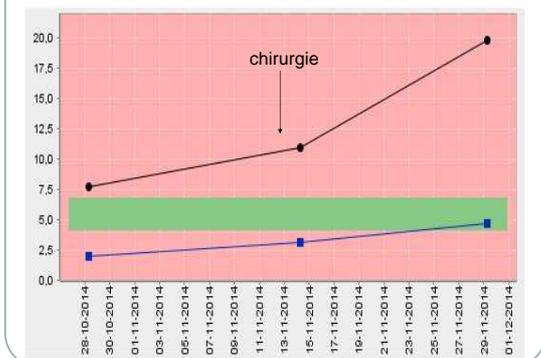
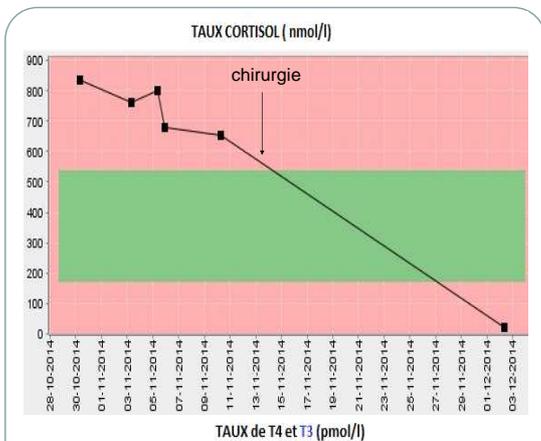
Lors de l'examen clinique nous constatons un IMC à 28kg/m², une TA à 16/8, une fragilité cutanée, des hématomes des membres supérieurs et de l'abdomen, un comblement creux sus claviculaire, une érythrose faciale et une répartition facio-tronculaire des graisses.

Le reste du bilan montre un hypogonadisme hypogonadote, IGF1 basse et un syndrome de Cushing ACTH indépendant : cortisol 0h : 679 nmol/l, cortisol libre urinaire 1144 nmol/l (100-379), ACTH <1pg/ml, freinage minute négatif cortisol à 8h 654nmol/l (n < 50 nmol/l). Le dosage des androgènes est normal.

Le scanner surrénalien retrouve un nodule surrénalien gauche de 3.9 cm avec densité spontanée à 9UH.

Après surrénalectomie gauche, on note une insuffisance corticotrope et une normalisation spontanée du bilan hypophysaire, notamment de l'axe thyroïdote.

L'analyse anatomo-pathologique est en faveur d'un adénome cortico-surrénalien de 3,8cm de grand axe avec un score de Weiss de 0.



COUPE TRANSVERSALE SCANNER ABDOMINAL NON INJECTE



Discussion

Le déficit gonadote induit par l'hypercorticisme est classique, le déficit thyroïdote plus rare.

L'excès de cortisol diminue l'amplitude des pulses et la sécrétion de TSH. Le taux de T3I est abaissé par l'effet suppressif des glucocorticoïdes sur la conversion périphérique de T4I par inhibition de la 5'-désiodase périphérique (1). Ces anomalies sont réversibles après traitement de l'hypercorticisme.

La surveillance biologique doit être poursuivie après prise en charge de l'hypercorticisme du fait de l'apparition accrue d'hypothyroïdie d'origine auto-immune (3) (4).

Cette observation est singulière dans le sens où c'est par l'exploration du déficit thyroïdote que le diagnostic d'hypercorticisme d'origine périphérique a été porté.

- (1) Gamstedt, Jarnerot, Kagedal. Dose related effects of betamethasone on iodothyronines and thyroid hormone-binding proteins in serum. ACTA ENDOCRINOL. 1981
- (2) Niepomnisczce, Pitoia, Katz, Primary thyroid disorders in endogenous Cushing's syndrome. European Journal of Endocrinology. 2002
- (3) Colao, Pivonello, Lombardi. Increased prevalence of thyroid autoimmunity in patients successfully treated for Cushing's disease. Clin Endocrinol. 2000.
- (4) Mussig, Gallutz, Seif. Manifestations of thyroid autoimmunity in patients successfully treated for hypercorticism. Clin Endocrinol. 2004.