

Hyperthécose ovarienne associée à un hyperaldostéronisme primaire

N. Lassoued, N. Rekik, H. Mrabet, F. Hadjkacem, M. Mnif, F. Mnif, M. Abid

Service d'Endocrinologie, CHU Hedi Chaker, Sfax, Tunisie

Introduction

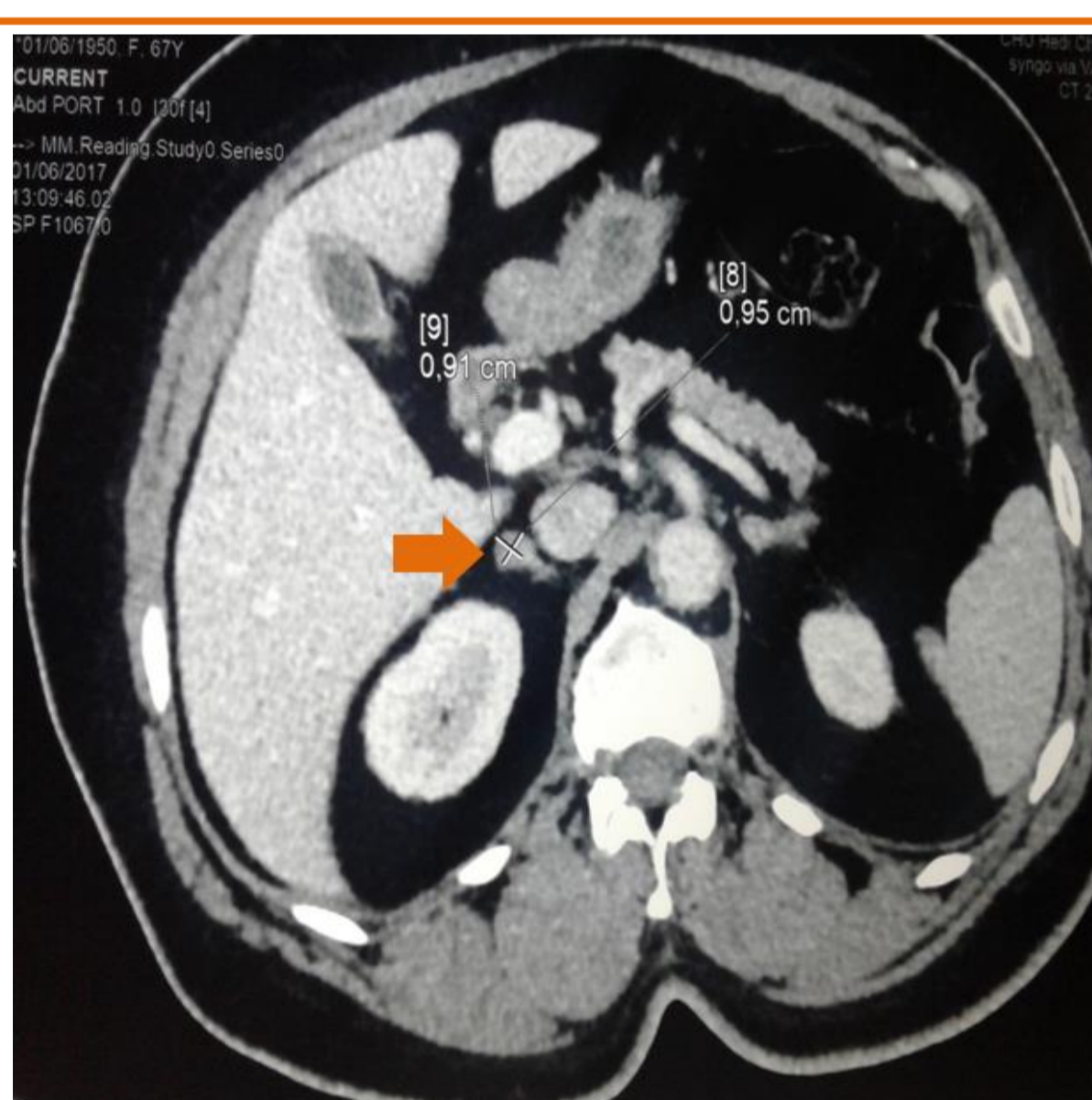
L'hyperthécose ovarienne (HTO) est une pathologie rare mais qui représente après la ménopause la première cause d'hyperandrogénie. Nous rapportons une observation originale d'HTO associée à un hyperaldostéronisme primaire (HAP). Nous décrivons ses caractéristiques diagnostiques et thérapeutiques et nous discutons l'association de ces deux affections.

Observation

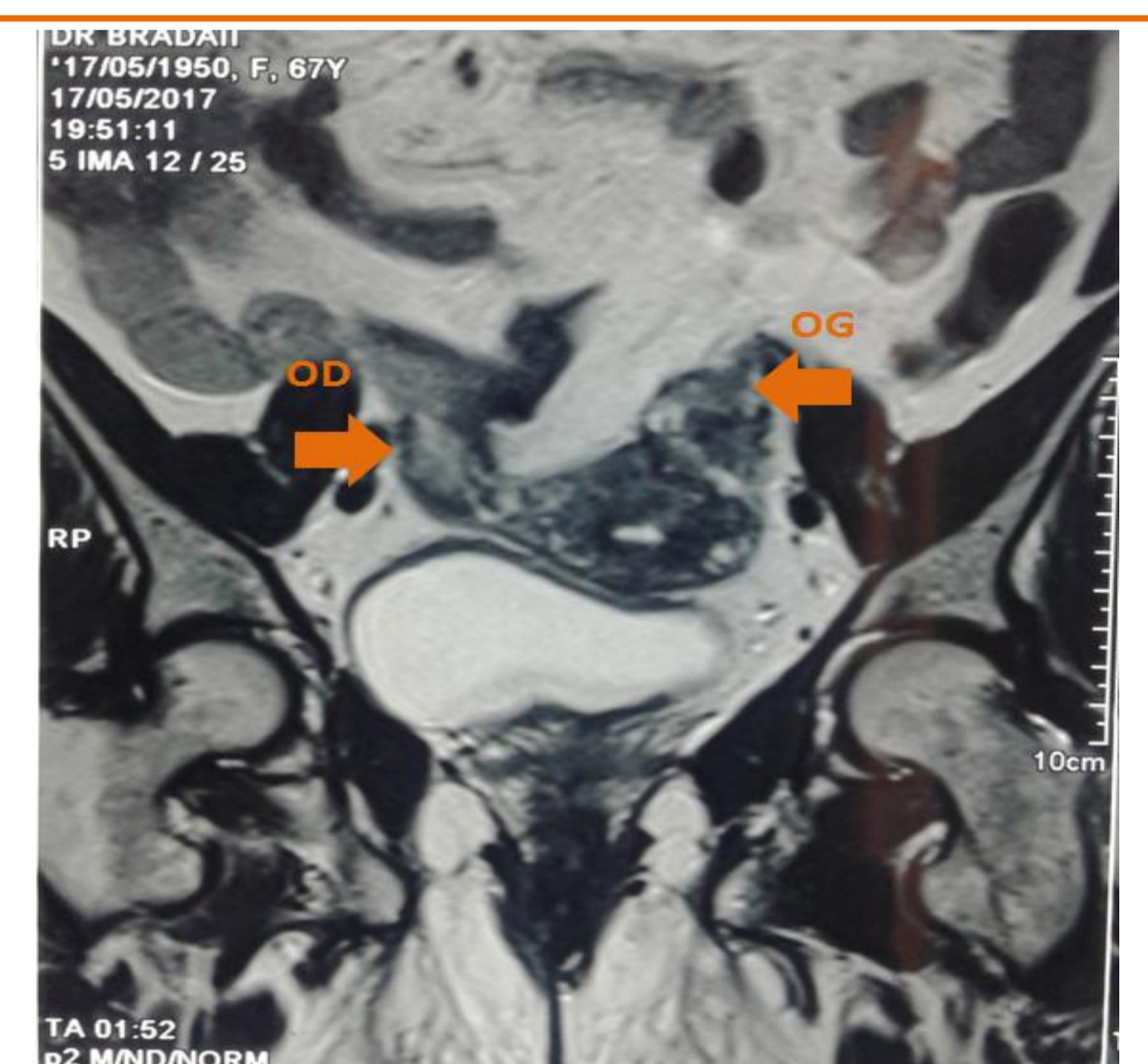
Madame ZA, 64 ans, est hospitalisée pour exploration d'une HTA sévère avec hyperandrogénie. Elle était suivie depuis 21 ans pour un diabète insulino-dépendant, 6ème geste 5ème part, ménopausée à l'âge de 45 ans. Par ailleurs, elle était suivie pour HTA mal équilibrée depuis 17 ans sous quadrithérapie avec aggravation des chiffres tensionnels depuis un an. Elle rapporte l'apparition d'un hirsutisme au niveau du visage et de l'abdomen depuis 2 ans, d'installation progressive. A l'examen, elle avait un IMC à 29,04 kg/m², un tour de taille à 110 cm, sa tension artérielle était à 18 cmHg de systolique et 8 cmHg de diastolique. Elle était en eucorticisme clinique. Le score de Ferriman et Gallway était à 17 avec quelques signes de virilisation à type de voix grave et d'alopécie androgénique. A la biologie, elle avait une hypokaliémie aux alentours de 3 - 3,4 mmol/L. Le bilan de retentissement de l'HTA était sans anomalies. Un scanner surrénalien demandé a objectivé un nodule du corps de la surrénale gauche mesurant 17*17 mm, de densité spontanée mesurée à 27 UH avec Wash out absolu calculé à 30% et un nodule du bras externe de la surrénale droite mesurant 9*9mm, de densité spontanée mesurée à 9UH (**Figure 1 et 2**). L'exploration hormonale a montré un cycle nyctéméral de cortisol conservé, un freinage faible positif des dérivés méthoxylés urinaires normaux. L'aldostéronémie était augmentée à 309,44 ng/L (VN : 13,3 - 231,4) et l'activité rénine plasmatique était normale à 2,39 ng/L (VN : 7,5 - 42,3) avec un rapport augmenté à 129,47. Le diagnostic d'hyperaldostéronisme primaire secondaire à une hyperplasie bilatérale nodulaire des surrénales a été donc retenu et la patiente a été mise sous spirinolactone avec bon équilibre tensionnel et normalisation de la kaliémie. Cependant ce diagnostic n'a pas expliqué l'hyperandrogénie. On a complété donc les explorations hormonales qui ont montré une testostéronémie à 1,5 ng/mL contrôlée à 1,13 ng/mL, des gonadotrophines élevées. La 17 OH progestérone était normale pour l'âge. La 11 Désoxycortisol était normal et l'androstènedione était légèrement augmentée. La SDHEA était normal ce qui a éliminé une cause surrénalienne. On a complété donc par une IRM abdomino-pelvienne montrant des ovaires séniles de taille rudimentaire avec absence de masse ovarienne (**Figure 3**). Une exploration par coelioscopie a été donc indiquée, montrant un pelvis adhérentiel, un ovaire gauche non visualisé et un ovaire droit visualisé d'aspect normal de consistance dure. Une biopsie de l'ovaire droit a été faite. L'étude anatomopathologique a conclu à une hyperthécose ovarienne droite.



➤ **Figure 1 :** Nodule du corps de la surrénale gauche mesurant 17*17 mm, de densité spontanée mesurée à 27 UH avec Wash out absolu calculé à 30%



➤ **Figure 2 :** Nodule du bras externe de la surrénale droite mesurant 9*9mm, de densité spontanée mesurée à 9UH



➤ **Figure 3 :** Ovaires séniles de taille rudimentaire avec absence de masse ovarienne

Discussion et conclusion

- L'HTO est parfois considérée comme une forme clinique du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) en raison du syndrome métabolique souvent retrouvé, avec insulino-résistance et hyperinsulinisme secondaire associés à des taux élevés, post-ménopausique de LH.
- Le diagnostic de certitude sera donné par l'histologie qui objective à l'examen macroscopique des ovaires augmentés de volume, homogènes, de couleur jaune, mesurant en moyenne une fois et demie la taille des ovaires normaux. En microscopie, il existe une hyperplasie bilatérale corticale et médullaire du stroma ovarien avec présence d'îlots disséminés de cellules thécales lutéinisées à distance des follicules. Les cristaux de Reinke, spécifiques des tumeurs de Leydig sont absents.
- Aucun aspect à l'imagerie par résonance magnétique n'est spécifique de l'HTO ce qui explique le recours rapide à l'exploration chirurgicale. Le diagnostic de certitude sera donné par l'histologie.
- Le traitement de l'HTO est chirurgical, consistant en une annexectomie bilatérale. L'ovariectomie est associée habituellement à une diminution de 50 % du taux de testostérone circulante et permet la disparition des signes d'hyperandrogénie. Lorsque la chirurgie est contre-indiquée ou différée, l'utilisation d'un traitement par des analogues de la GnRH peut être envisagée avec une importance et une durée de suppression dose dépendante.
- Un seul cas rapporté dans la littérature d'HTO associé à un adénome surrénalien unilatéral non sécrétant [1].