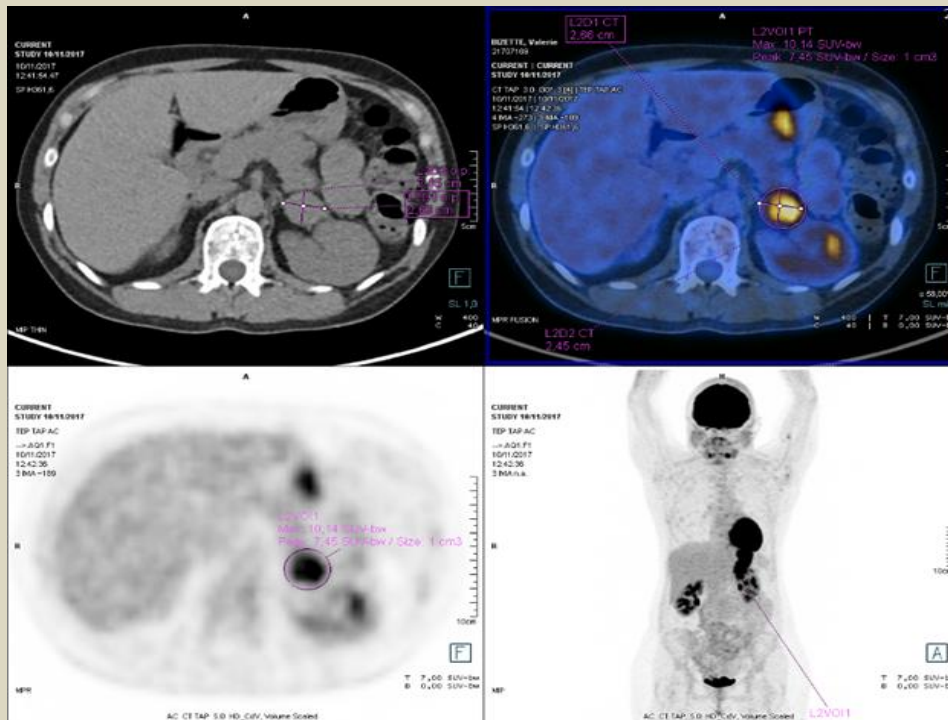


Phéochromocytome associé à un syndrome de Cushing ACTH-dépendant chez une patiente de 46 ans

T. Clément*^a (M.), A. Guenego^b (Dr) ^a Interne, CHU de Rennes, Rennes, FRANCE ; ^b Chef de clinique, CHU de Rennes, Rennes, FRANCE* thomas-clément@hotmail.fr L'auteur n'a pas transmis de déclaration de conflit d'intérêt.

- Découverte d'une cardiopathie hypertrophique non ischémique dans un contexte de poussée hypertensive résistante avec triade de Ménard et syndrome de cushing clinique sur un terrain d' hypertension artérielle connue depuis 1an, surpoids, tabagisme actif à 22paquet-années, hypercholestérolémie traitée.
- Biologiquement:
 - kaliémie 3,9mmol/l,
 - cathécholamines plasmatiques élevées (Noradrénaline 26N, Adrénaline 42N et Dopamine 1,1N),
 - Cortisol libre urinaire(CLU) à 2333 μ g/24h(N <100) avec ACTH anormalement augmentée(188pg/ml à 8h et 259pg/ml à 20ha N< 52).
 - Morphologiquement : hypermétabolisme du bras externe de la surrenale gauche de 27x25mm sans autre localisation au 18FDG, la scintigraphie MIBG/Iode123 étant normale.



- Prise en charge :
 - traitement adjuvant par alpha et bêtabloquant, ainsi qu'un traitement anticortisolique par métopirone qui normalisant le CLU en pré-opératoire.
 - surrenalectomie unilatérale au décours permettant la confirmation anatomopathologique d'un phéochromocytome avec sécrétion ectopique d'ACTH : PASS 2/20, Anticorps anti-ACTH éparsement positifs, bilan génétique en cours.
 - En post-opératoire, l'HTA a régressé avec arrêt de tous les traitements, les cathécholamines urinaires sont normalisées.

Dans ce cas clinique, la régression clinico-biologique du syndrome de Cushing après exérèse du phéochromocytome est en faveur d'une étiologie surrenalienne de la sécrétion ectopique. Seuls quelques rares cas ont été décrits dans la littérature sans certitude sur l'origine exacte de la sécrétion aberrante d'ACTH.