Hyperthécose Ovarienne : à propos d'un cas

EPH Bologhine IBN Ziri
Dr Tameur Dr Toumi Dr Ouanada Dr Benamar Prof Dammene Debbih



➢ **Introduction :**

L'hyperandrogénie de la ménopause est une pathologie rare, les étiologies sont multiples et scindés en deux groupes : tumorales et non tumorales

L'hyperthécose ovarienne reste la cause la plus fréquente néanmoins il est impératif d'éliminer en premier lieu une cause tumorale en particulier une tumeur surrénalienne

➢ Cas Clinique: il s'agit d'une patiente âgée de 66 ans aux antécédents médicaux de DT2 ,d'une HTAC,d'IRC modérée , de goitre multi-nodulaire et de SAOS ;sans antécédents chirurgicaux G5P5 ménopausée à l'âge de 50 ans (pas de prise de THS) avec un cycle antérieurement régulier .

ayant consulté pour des signes de virilisation (hirsutisme++) apparues depuis l'âge de 38 ans avec persistance et aggravation en post ménopause .

L'examen clinique :

Signes cliniques orientant vers un syndrome de Cushing(obésité facio-tronculaire,bosse de bison,acanthosis nigricans)

Présence de signes d'hyperandrogénie: hirsutisme estimé a 29 (sévère selon Ferriman et Gallway) avec irritation cutanée au niveau du visage du au rasage ,creusement des golfes frontaux et raucité de la voix.

Par ailleurs on note l'absence d'une acné ou d'une hypertrophie clitoridienne.

Absence de signes évocateurs d'hyperaldostéronisme ou de phéochromocytome

Devant le tableau clinique une panoplie d'examens complémentaires a été réalisé a fin de déterminer l'origine de l'hyperandrogénie

Bilan hormonal : testostérone à 2,6ng/ml soit un taux d'ordre tumoral

SDHEA : 38 (correct)

Delta4androstendione:1,80 (correct)

17OHP: 0,4ng/ml (correct)

Un test de freinage faible revenant positif éliminant un syndrome de Cushing

TDM abdominale: absence d'anomalies morphologiques notamment absence de nodule surrénalien

Echographie pelvienne: objectivant des ovaires augmentés de volume par rapport au statut ménopausique

Une IRM Pelvienne réalisée: ovaires augmentés de taille mesurant 44*21mm à gauche et 44**22mm à droite pauci folliculaires



Devant cette présentation radio-clinique l'étiologie la plus probable retenue pour cette hyperandrogénie étant une hyperthécose ovarienne

La prise en charge proposée étant chirurgicale : la patiente bénéficia d'une annexectomie bilatérale

L'exploration per-opératoire objective des ovaires d'aspect normal de volume augmenté (5*2,5*1,5cm) pour l'ovaire droit et (5*3*1cm) pour l'ovaire gauche.

L'étude anatomopathologique confirma le diagnostic d'hyperthécose ovarienne

➢ Discussion: La physiopathologie de l'HTO est encore mal élucidée mais son association à un phénotype métabolique suggère un rôle probable de l'insulinorésistance par le biais de l'hyperinsulinisme et l'élévation de la LH bioactive stimulant les cellules de la thèque et donc la synthèse d'androgénes.

➡ Devant des signes d'Hyperandrogénie , le principal enjeux est d'éliminer une tumeur sécrétante ovarienne ou surrénalienne

- Le diagnostic est évoquer devant un faisceaux d'arguments :

=> cliniques : classiquement les femmes ont une longue histoire d'Hyperandrogénie lentement progressive , l'association fréquente à une insulinorésistance

Biologiquement , un taux de testostérone élevé

En imagerie pelvienne , une origine tumorale et éventuellement surrénalienne peut être écartée. , et des ovaires hypertrophiés quant au statut ménopausique appuie le diagnostic

Le traitement est principalement chirurgical consistant en une annexectomie bilatérale , et le diagnostic n'est confirmé qu'histologiquement sur la pièce opératoire

Conclusion :

L'Hyperthécose ovarienne reste la cause la plus fréquente d'Hyperandrogénie en post ménopause , mais devant cette dernière l'objectif principal est d'éliminer une origine tumorale , le processus diagnostique inclut des examens biologiques sanguin et d'imagerie , et la chirurgie reste le traitement de référence ; permettant de poser le diagnostic histologique sur la pièce opératoire