

INTRODUCTION

Diabète, dyslipidémie, prise de poids sont des anomalies métaboliques fréquemment observées chez les patients exposés de façon chronique à une corticothérapie. Malgré leur fréquence et leurs conséquences parfois graves notamment risque augmenté d'accidents cardiovasculaires, les données de la littérature sont pauvres et parfois discordantes.

Le but de notre travail est de décrire les différents désordres métaboliques observés au cours de la corticothérapie prolongée, les comparer avec les dernières acquisitions dans ce domaine.

Matériels et méthodes

Etude descriptive rétrospective à propos 118 patients ayant pris une corticothérapie orale prolongée hospitalisés au service d'Endocrinologie et Diabétologie de CHU Hassan II des Fès durant une période de 2 ans avec comme critère d'inclusion un bilan lipidique et glycémique normal avant début de corticothérapie.

Résultats

L'âge moyen de nos patients était de 49 ans avec une posologie initiale moyenne de prednisone de 46 ± 17 mg/jr. Les patients étaient sous corticothérapie pleine dose pendant une durée moyenne de 6ans.

La plupart de nos patients ont rapporté une prise de poids (92% des cas), qui reste dans la majorité des cas non chiffrée. La dyslipidémie a été retrouvée chez 49 patients (soit 41 %). Il s'agissait d'hypertriglycéridémie dans 42%, de dyslipidémie mixte dans le tiers des cas et d'une hypercholestérolémie dans 27% des cas. Les troubles du métabolisme glucidique étaient moins fréquemment retrouvés dans notre série : diabète cortico-induit présent chez 5% des cas alors que l'intolérance aux hydrates de carbone dans 6% des cas.

Prise de poids	92%
hypertriglycéridémie	18%
dyslipidémie mixte	9%
hypercholestérolémie	14%
diabète cortico-induit	5%
l'intolérance aux hydrates de carbone	6%

DISCUSSION

Une étude anglaise a évalué le pourcentage de patients recevant au long cours une corticothérapie systémique prolongée à 0,5 % de la population générale [1]. Diabète, dyslipidémie, prise de poids sont des anomalies métaboliques fréquemment observées chez ces patients. Malgré leur fréquence et leurs conséquences parfois graves notamment risque augmenté d'accidents cardiovasculaires, les données de la littérature sont pauvres et parfois discordantes.

Il est probable que les glucocorticoïdes induisent des perturbations lipidiques. Cependant, peu d'études sont disponibles. Les glucocorticoïdes semblent augmenter les taux de cholestérol total et de triglycérides [2,3]. Par ailleurs, il faut savoir que les patients qui développent une lipodystrophie cortico-induite sont plus à risque de développer des perturbations du bilan lipidique [4]. L'intérêt de la prescription systématique d'un régime ou d'un traitement hypocholestérolémiant chez ces patients n'a, à notre connaissance, jamais été établi.

Un traitement par glucocorticoïdes est lié à l'apparition d'une insulino-résistance périphérique associée à une augmentation de la néoglucogenèse par le foie et le rein. Chez l'homme, cette combinaison augmente la glycémie et cette hyperglycémie chronique peut évoluer vers un diabète vrai. L'augmentation de la glycémie semble pouvoir être observée dès 5 mg/j d'équivalent prednisone [5].

Il est possible qu'un régime hypocalorique et pauvre en sucres permette de prévenir l'apparition d'une insulino-résistance ou d'un diabète cortico-induit. Cependant, à notre connaissance, aucune étude confirmant cette hypothèse n'est disponible.

CONCLUSION

Diabète, dyslipidémie, prise de poids sont des anomalies métaboliques fréquemment observées chez les patients sous corticothérapie prolongée. La prévention et le dépistage de ces effets secondaires nécessite une prise en charge globale, multidisciplinaire, coordonnée si possible toujours par le même praticien.

REFERENCES

- 1- BEREIN M, SHIMON I & HADANI M - Prolactinoma in 53 men: Clinical Characteristics and modes of treatment (male prolactinoma) J Endocrinol Invest, 1999, 18, 436-441.
- 2- Jefferys DB, Lessof MH, Mattock MB. Corticosteroid treatment, serum lipids and coronary artery disease. Postgrad Med J 1980 ; 56(657) : 491-3.
- 3- Boers M, Nurmohamed MT, Doelman CJ, Lard LR, Verhoeven AC, Voskuyl AE, et al. Influence of glucocorticoids and disease activity on total and high density lipoprotein cholesterol in patients with rheumatoid arthritis. Ann Rheum Dis 2003 ; 62(9) : 842-5.
- 4- 59. Fardet L, Cabane J, Kettaneh A, Lebbé C, Flahault A. Corticosteroid-induced lipodystrophy is associated with features of the metabolic syndrome. Rheumatology (Oxford). 2007 Jul ; 46(7) : 1102-6.
- 5- Gurwitz JH, Bohn RL, Glynn RJ, Monane M, Mogun H, Avorn J. Glucocorticoids and the risk for initiation of hypoglycemic therapy. Arch Intern Med 1994 ; 154(1) : 97-101.