



Syndrome de Cushing et pancréatite aiguë-association fortuite ou cause-effet?

M.CANEPA¹, C.CRISTEA¹, I.CRUMPEI¹

1-Department of Endocrinology, University of Medicine and Pharmacy "Gr.T. Popa" Iași

Introduction

Les complications classiques du syndrome de Cushing sont :

- métaboliques (diabète, obésité, dyslipidémie)
- HTA
- osseuses
- musculaires
- cutanées et muqueuses
- tromboemboliques

La pancréatite aiguë n'est pas une complication classique du syndrome de Cushing.

L'hypercortisolisme n'est pas une cause classique de pancréatite aiguë.

Les causes les plus fréquentes de pancréatite aiguë sont :

- la consommation excessive d'alcool (40%)
- la lithiase biliaire (40%)
- l'origine métabolique(hypertriglycéridémie, hypercalcémie
- iatrogène
- infections (CMV, virus herpésien)

Case Report

Patiente I.R. 45 ans.

Antécédents personnels:

Diabète de type 2

- traité par protocole basal-bolus d'insuline
- compliqué d'une néphropathie avec insuffisance rénale chronique stade 3

Hypertension artérielle

- traité par Lercan 20mg/j et Lokren 20mg/j

Obésité grade II

Dyslipidémie

Tests de laboratoire: (tableau 2)

Paramètre	Résultats	Référence
Cortisol matinal (ug/dl)	39	5-25
Cortisol matinal après DXM 1mg (ug/dl)	16	<1,8
Cortisol salivaire nocturn (nmol/l)	Tres elevee	<5,5 nmol/l
ACTH (pg/ml)	97	0-46
Cortisol matinal après DXM 2mgx2 (ug/dl)	2,1	<1,8
Lipasémie (U/l)	3000	<190
Amilazurie (pg/ml)	10000	<410
ASAT (U/l)	160	0-37
ALAT (U/l)	180	0-40
GGT (U/l)	330	11-55

Examen clinique :

- obésité morbide IMC 40kg/m² avec distributio faciale androïde
- hypotrophie musculaire des membres inférieures (avec signe du taburet)
- érythrose
- vergetures pourpres d'apparition récente
- ecchymoses multiples
- TA 160/90mmHg

Le bilan hormonal fait le diagnostic positif d'hypercortisolisme et identifie son caractère ACTH dépendant: cortisol matinal 39ug/dl (N :5- 25) , ACTH 97pg/ml (N 0-46) , cortisol matinal après DXM 1mg 16ug/dl (N <1,8 ug /dl), cortisol salivaire élevé, cortisol matinal après DXM 2mgx2 :2.1ug/dl. Cette inhibition de l'axe corticotrope est plutôt en faveur de la Maladie de Cushing. Toutes les ph

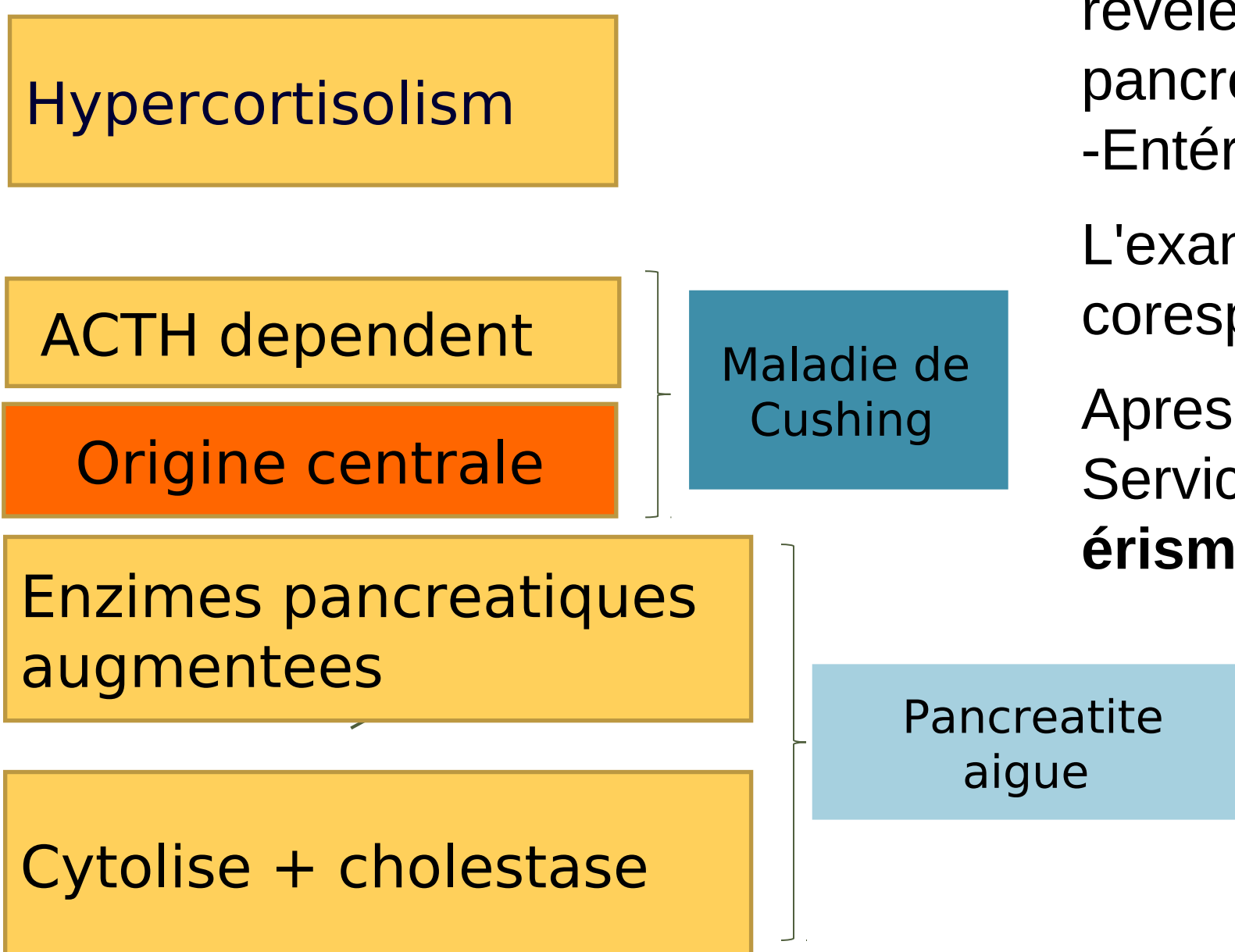
EVOLUTION DANS LE SERVICE

Pendant l'hospitalisation dans notre service, la patiente a présenté une **douleur épigastrique d'apparition brutale**. Le bilan biochimique (lipasémie, amilazurie) était en faveur d'une pancréatite aiguë dans un contexte de cytolysé et cholestase qui nous a fait évoquer une lithiase vésiculaire.

L'**échographie abdominale**, répétée à plusieurs reprises, n'a pas révélé les calculs biliaires peuvent expliquer la survenue de la pancréatite. La patiente a été transférée dans le Service de Gastro-Entérologie.

L'examen **IRM hypotalamo-hypophysaire** n'a pas retrouvé une image correspondant à un microadénome sécrétant d'ACTH.

Après la résolution de la pancréatite, la patiente a été orientée vers un Service d'Endocrinologie spécialisé pour la réalisation d'un **cathétérisme des sinus pétreux inférieurs**.



Discussions

Nous avons exclu les causes de pancréatite les plus fréquentes: consommation d'alcool, lithiase vésiculaire, origine métabolique (triglycérides et calcémie corrigée normales). Néanmoins, un colangio IRM aurait eu une indication mais il n'était pas disponible.

Jusqu'à présent, la littérature médicale décrit quelques dizaines de cas d'hypercortisolisme exogène associés à une pancréatite aiguë. L'association de celle-ci au Syndrome de Cushing est beaucoup moins fréquente.

Conclusions

Ce cas clinique ne peut pas établir une relation cause -effet hypercortisolisme endogène-pancréatite aiguë, mais soulève la suspicion d'un rôle favorisant ou déclencheur.

References:

- Side effects of corticosteroid therapy. Buchman AL. J Clin Gastroenterol. 2001 Oct;33(4):289-94, Acute pancreatitis and Cushing's disease. Hiramatsu K1, Moriuchi J, Arimori S, Ide A, Usui T, Tanaka K, Sato T, Osamura Y. Tokai, J Exp Clin Med. 1991 Jul;16(2):153-6., Acute pancreatitis and Cushing's syndrome. Clague HW, Warren B, Krasner N., Postgrad Med J. 1984 Sep;60(707):618-20., [Cushing's syndrome and recurrent pancreatitis] BERNARD JG, HUGONOT R, AZORIN D, PEROT GJ, LEFEBVRE P. Presse Med. 1960 Feb 13;68:263-4.