

Co-morbidités associées au syndrome de Cushing

Dr M. AKROUT^a, Dr B. BEN NASR^a, Dr F. MNIF^a, Dr N. WADHÈNE^a, Dr N. CHARFI^a, Pr M. ABID^a
Service d'Endocrinologie et Diabétologie CHU Hédi Chaker, Sfax, Tunisie, Sfax

INTRODUCTION

Le syndrome de Cushing regroupe l'ensemble des manifestations cliniques induites par une exposition chronique à un excès endogène de glucocorticoïdes.

Non traité, il induit une augmentation significative de la morbi-mortalité.

Le but de notre travail est de préciser les complications associées au syndrome de Cushing.

PATIENTS ET METHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive portant sur 82 cas de syndrome de Cushing colligés dans le service d'endocrinologie de CHU Hédi Chaker Sfax Tunisie entre 1997 et 2013

RÉSULTATS

L'âge moyen de nos patients était de 42.9 ans (extrêmes: 14-75 ans avec un sexe ratio (F/H) de 3.3

L'IMC moyen était de 31.2 kg/m² avec une obésité dans 43 cas (52%). Une répartition androïde des graisses était présente dans 78% des cas.

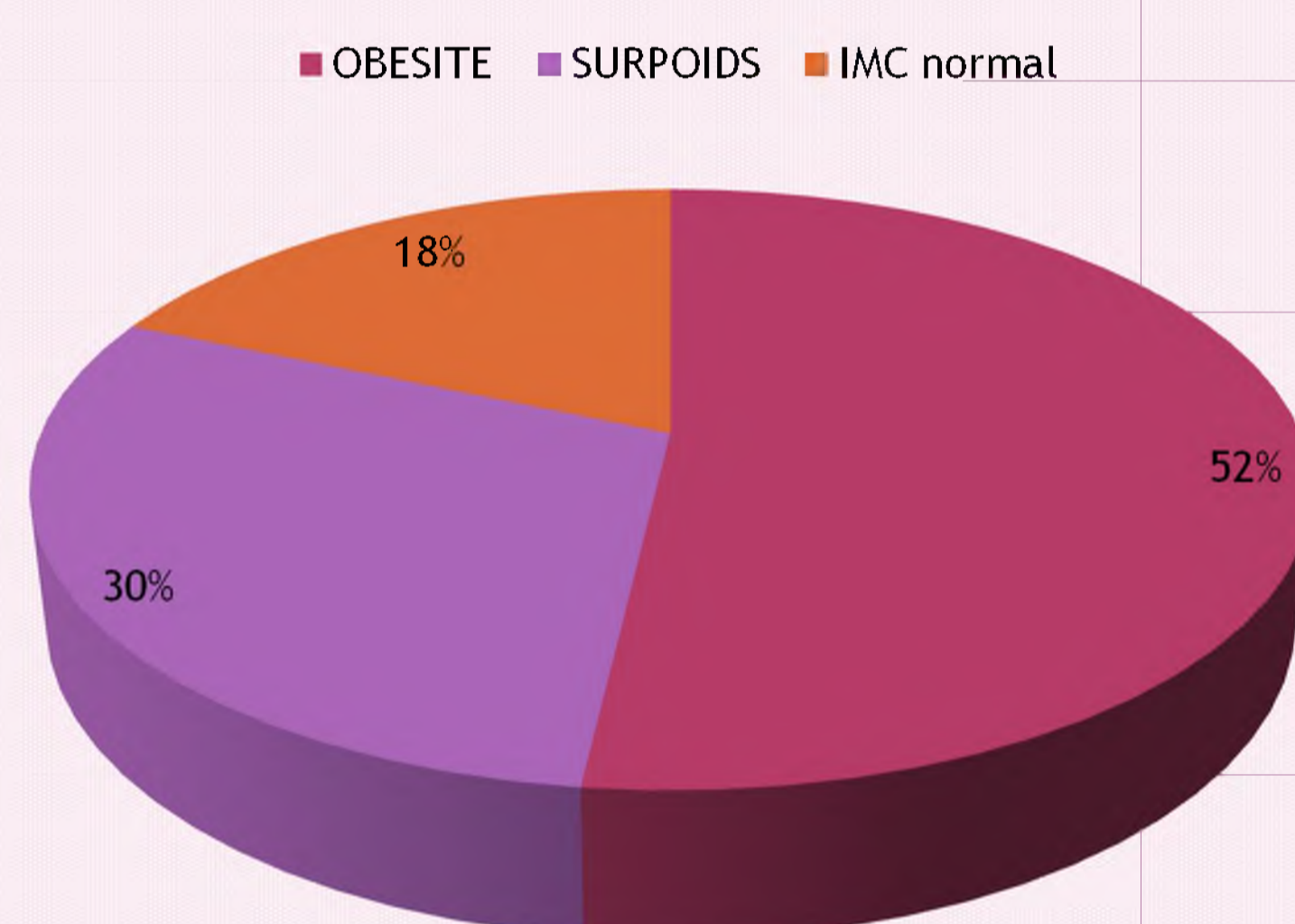


figure 1 : répartition des patients selon l'IMC

42 patients avaient un diabète (51.2% des cas)
On avait noté une dyslipidémie chez 59 patients (71.9 %).
Une HTA a été noté dans 50 cas (61%).

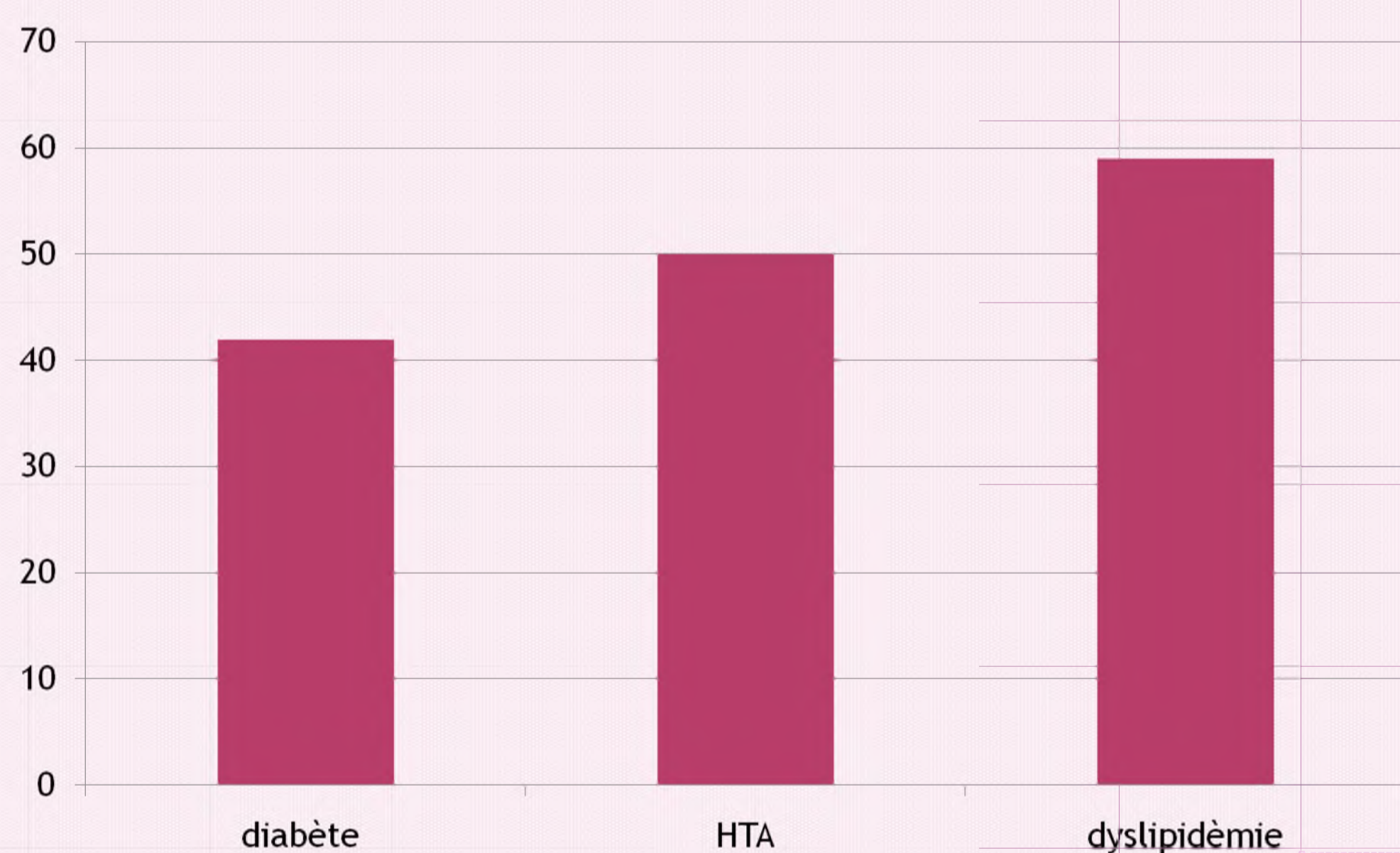


figure 2 : complications métaboliques

Les complications infectieuses étaient présentes chez 29 patients (35%) dont 18 avaient des infections mycosiques.

Les troubles psychiques étaient présents dans 9 cas (11%), en particulier l'anxiété, la dépression, le délire et l'accès maniaque

L'ostéoporose et l'ostéopénie ont été retrouvées chez respectivement 20 (24%) et 7 (8.5%) patients.

7 patients (8.53%) avaient présenté une complication thromboembolique au cours de l'évolution du syndrome de Cushing.

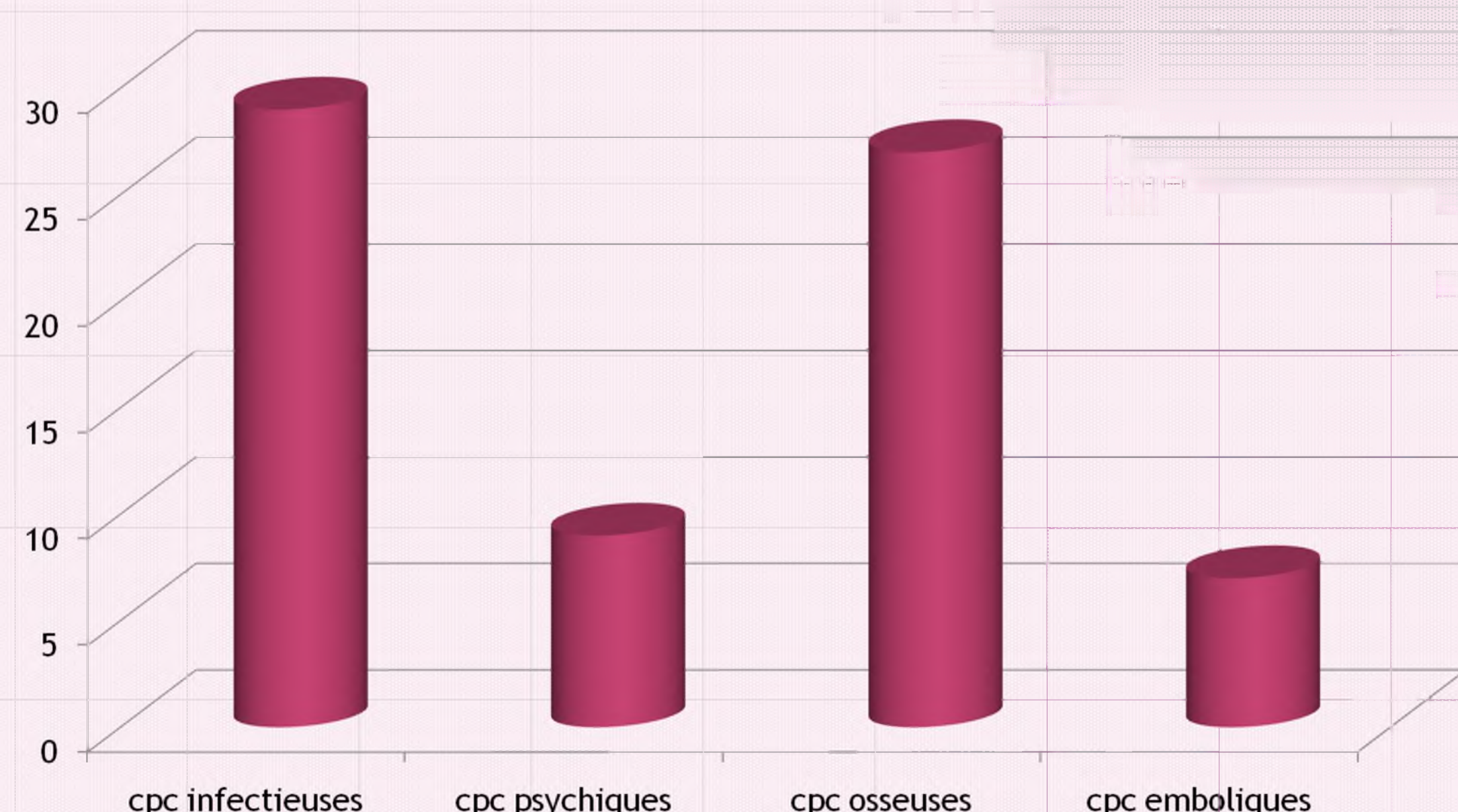


figure 3 : complications du syndrome de Cushing

DISCUSSION

L'hypercorticisme endogène est plus fréquent chez les femmes que les hommes. La prédominance féminine est largement prouvée dans la littérature avec des prévalences qui varient entre 71% et 85.5% [1,2,3,4,5]. Cela était confirmé dans notre série avec une fréquence de 76.3% du sexe féminin.

L'hypercorticisme est une entité qui a long temps caractérisé la femme en âge de procréation, mais peut toucher toutes les tranches d'âge. Ainsi, l'âge moyen de diagnostic du syndrome de Cushing est variable dans la littérature entre 29 et 56 ans [1,2,3,4,5,6]. Les patients de notre série étaient âgés de 14 à 75 ans avec un âge moyen de 42.9 ans.

le syndrome de Cushing est associé à une augmentation du tour de taille et favorise donc l'apparition de l'obésité viscérale en comparaison avec l'obésité sous cutanéé [[7,8]

Ainsi l'obésité a été retrouvée chez 52% de nos patients, et le surpoids était noté dans 30% des cas.

Dans la littérature l'obésité est trouvée chez 41.3% à 61,9% des patients avec un syndrome de Cushing [3,9].

Généralement l'HTA de l'hypercorticisme est modérée à sévère. La prévalence de l'HTA dépend certainement de la durée de l'hypercorticisme de façon significative mais aussi du degré de l'hypercorticisme et l'âge des patients [Dans notre série, l'HTA a été retrouvée dans 61% des cas. Elle a été diagnostiquée dans 51% à 80% des cas dans la littérature [1,2,10,11,12]

L'hypercorticisme joue un rôle dans la genèse de plusieurs troubles métaboliques dont le diabète type 2 [13,14].

La fréquence des troubles de la tolérance glucidique varie de 50 à 90% dans la littérature [1,2,10,12].

42 patients avaient un diabète (51.2% des cas)

Dans notre série on avait noté la dyslipidémie dans (71.9 %) des cas, proche de la littérature ou elle varie de 56 à 86% des cas

Le mécanisme de la dyslipidémie est très probablement multifactoriel basé sur l'effet direct du cortisol sur la synthèse des VLDL, sur la production des acides gras libres et sur l'activité de la lipase hépatique [15].

L'ostéoporose est retrouvée chez 30 à 50% des cas dans la littérature [10,12].

Dans notre série la prévalence de l'ostéoporose a été moindre, elle était présente chez 24.4% des patients. Il faut cependant noter que ces chiffres sont certainement sous estimés vu que la DMO n'a pas été réalisée dans tous les cas.

L'hypercorticisme provoque des perturbations de la crase sanguine. Il favorise les thromboses veineuses par augmentation des facteurs pro-coagulants (facteurs VIII et V de l'hémostase) et inhibant le système fibrinolytique [16].

Dans notre série 7 patients (8.53%) avaient présenté une complication thromboembolique au cours de l'évolution du syndrome de Cushing.

L'hypercorticisme prédispose à une sensibilité accrue aux infections surtout mycosiques (pityriasis versicolore du tronc et de l'abdomen, mycoses unguéales) par diminution des défenses immunitaires [16].

Des infections mycosiques ont été retrouvées dans 21,9% des cas dans notre série

Si l'hypercorticisme peut aggraver ou révéler un trouble psychiatrique latent antérieur, la survenue de troubles du sommeil, de symptômes de dépression et de troubles anxieux est observée chez environ la moitié des patients [16].

Les troubles psychiatriques ont été objectivés chez 11% de nos patients

CONCLUSION

La précocité du diagnostic d'un syndrome de Cushing est déterminante, l'évolution spontanée étant marquée par une surmortalité et une morbidité importante notamment cardiovasculaire.

Un traitement efficace et précoce permet de prévenir ces complications

RÉFÉRENCES

- 1- Cheikh Rouhou H. Les hypercortisolismes endogènes : conduite diagnostique et thérapeutique. Thèse de doctorat en médecine, Tunis 2001.
- 2- Dhifallah S. le syndrome de Cushing endogène. Thèse de doctorat en médecine, Tunis 2010
- 3- Faraoun K, Benkhelifa T, Benizian Z et al. Aspects métaboliques du syndrome de Cushing. *Diabetes & Metabolism* 2008; 34:93.
- 4- Pérez García L, Anda E, J Rojo. *Cushing's syndrome: twenty-five years of clinical experience in Navarre*. An. Sist. Sanit. Navar. 2012, Vol. 35, N° 3, septiembrediciembre
- 5- Oulahiane, F. Boufarès, S. Anaddam, H. Ouleghzal, N. Elyagoubi, S. Elmoussaoui, G. Belmejdoub Les aspects métaboliques du syndrome de Cushing 2011. Elsevier Masson
- 6- Tauchmanová L, Rossi R, Biondi B, et al. Cardiovascular Risk in Cushing's Syndrome. *Clin Endocrinol Metab* 2002, 87:4872
- 7- Mayo-Smith W, Hayes CW, Biller BMK, Klibanski A, Rosenthal H, Rosenthal DI. Body fat distribution measured with CT: correlations in healthy subjects, patients with anorexia nervosa and patients with Cushing's syndrome. *Radiology* 1989; 170:515-518
- 8- Rebuffe-Scrive M, Krotkiewski M, Elfersson J, Bjorntrop P. Muscle and adipose tissue morphology in Cushing's syndrome. *Journal of clinical Endocrinology and metabolism* 1998; 67: 1122-1125.
- 9- Giorgio Arnaldi 1, Tatiana Mancini 1,2, Barbara Polenta 1, and Marco Boscaro 1. *Cardiovascular Risk In Cushing's Syndrome* 2004 _ 2005 Springer Science Inc. *Manufactured in The Netherlands*. : 253-256.
- 10- C. Rosales, H. Fierrard, X. Bertagna, M.-L. Raffin-Sanson. Prise en charge d'un hypercorticisme *La Revue de médecine interne* 29 (2008) 337-346
- 11 Faraoun K, Benkhelifa T, Benizian Z et al. Aspects métaboliques du syndrome de Cushing. *Diabetes & Metabolism* 2008; 34:93
- 12 . Hadj Ali I, Khiri K, Cheikhrouhou H et al. Les hypercortisolismes endogènes. Aspects étiologiques et thérapeutiques, à propos de 26 observations. *Annales d'Endocrinologie* 2004; 65:383-4.
- 13 Manabu O, Ikuyo K, Shoichiro N, Toshimitsu Y, Satoshi S, Naoki I, et al. Unilateral adrenalectomy improves insulin resistance and diabetes mellitus in a patient with ACTH-independent macronodular adrenal hyperplasia. *Endocrine journal* 2003; 50 : 715-721.
- 14 Iacopo C, Massimo T, Alfredo S, Maura A, Simonetta B, Sergio Di Lembo, et al. Association of subclinical hypercortisolism with type 2 diabetes mellitus : a case-control study in hospitalized patients. *European journal of Endocrinology* 2005; 153: 837-844
- 15 Friedman TC, Mastorakos G, Newman TD, Mullen NM, Horton EG, Costello R. Carbohydrate and lipid metabolism in endogenous hypercortisolism: shared features with metabolic syndrome X and NIDDM. *Endocr J* .1996; 43: 645-655
- 16 Tabarin A, Collet D, San Galli F et al. Syndrome de Cushing. *EMC, Endocrinologie-Nutrition* 2002; 10-015-B-10-1-19