

Fracture du col du fémur compliquée révélant une maladie de Cushing : A propos d'un cas

R. Zbadi, S. Derrou, H. Ouleghzal, S. Safi

Service d'Endocrinologie et Maladies métaboliques Hôpital Militaire Moulay Ismail Meknès MAROC

INTRODUCTION

la maladie de Cushing est la plus fréquente des causes d'hypercorticisme endogène de l'adulte, elle demeure néanmoins une entité rare grave de par ses complications métaboliques, cardiovasculaires et osseuses.

30 à 50 % des patients atteints du syndrome de Cushing, présentent des fractures non traumatiques, étant souvent le mode de découverte du syndrome de Cushing comme rapporté dans notre observation.

OBSERVATION

Nous rapportons le cas clinique d'une patiente âgée de 48 ans, initialement admise pour fracture non traumatique du col fémur pour laquelle elle a bénéficié d'une prothèse totale de la hanche avec survenue d'une thrombose veineuse profonde mise sous anticoagulants compliquant les suites post-opératoires. Dans le cadre du bilan étiologique de la fracture secondaire et devant un aspect cushinoïde, l'exploration a révélé une maladie de Cushing sur des critères clinico-biologiques et morphologiques: syndrome de Cushing typique fait d'une obésité facio-tronculaire contrastant avec des membres grêles, une fragilité capillaire et cutanée et des vergetures pourpres larges à la racine des membres et une sans syndrome tumoral avec hypercorticisme biologique (rupture du cycle nyctéméral du cortisol, CLU élevé à 1194 nmol/24h (28-138) et freinage minute négatif, avec un taux d'ACTH élevé à 103,7ng/l confirmant l'ACTH-dépendance). Le test de freinage fort à la Dexaméthasone négatif, a attesté de la sécrétion eutopique d'ACTH. L'IRM hypothalamo-hypophysaire a objectivé une déviation de la tige pituitaire avec bombement de la selle turcique sans individualisation d'un adénome; sans retentissement ophtalmologique au champ visuel ni au fond d'œil ni endocrinien à l'hypophysiogramme avec diabète secondaire nécessitant une insulinothérapie et HTA sous monothérapie et une ostéoporose comme complications métaboliques et osseuses. La patiente a été mise sous Ketoconazole à la dose de 600mg/j avec bonne tolérance hépatique avant de bénéficier d'une adénectomie par voie transphénoïdale puis mise sous hydrocortisone en post-opératoire sans autre déficit endocrinien. L'évaluation post-opératoire à un an retrouve une IRM normale avec normalisation du CLU, un équilibre glycémique optimal, normalisation des chiffres tensionnels et nette amélioration de la densité minérale osseuse (DMO).

DISCUSSION

Résultant de l'excès endogène de glucocorticoïdes (GC), le syndrome de Cushing est une cause fréquente d'ostéoporose secondaire.

Cependant, il y a eu de rares cas de syndrome de Cushing diagnostiqués uniquement devant des manifestations osseuses.

L'ostéoporose est l'une des principales complications de l'excès exogène ou endogène de GC [1, 2]. La prévalence de l'ostéoporose en cas d'hypercorticisme a été signalé dans 50 à 59% des cas [3,4,5]. L'ostéoporose cortisonique est plus fréquente chez les hommes et les femmes préménopausées que les femmes ménopausées. Les GC affectent le métabolisme osseux en augmentant la résorption osseuse et en altérant la formation osseuse. Ils agissent en deux phases: Une phase précoce, rapide durant laquelle la densité minérale osseuse diminue par résorption osseuse excessive, due à l'action des GC sur le métabolisme calcique, par inhibition de l'absorption intestinale du calcium, l'augmentation de l'excrétion urinaire du calcium et l'augmentation de l'activité des ostéoclastes induisant une augmentation de la PTH. La seconde plus lente, progressive caractérisée par une altération de la formation osseuse due à une diminution du nombre et de la fonction des ostéoblastes. L'hypercorticisme inhibe la différenciation ostéoblastogénique, diminue la fonction des ostéoblastes et augmente l'apoptose des ostéoblastes et des ostéocytes. Après guérison de l'hypercorticisme, une amélioration de la DMO est notée. Manning et al. [6] ont rapporté que la DMO de 17 patients atteints du syndrome de Cushing guéris. Kristo et al. [7] ont suivi 33 patients atteints du syndrome de Cushing, avant et après traitement. Ils ont également observé une augmentation dépendante du temps de la DMO, parallèle à l'augmentation de l'ostéocalcine dont la synthèse avec le collagène de type 1 est inhibée en cas de syndrome de Cushing.

CONCLUSION

Plusieurs études ont confirmé la forte prévalence de l'ostéopénie/ostéoporose chez les patients avec hypercorticisme pouvant atteindre 60 à 80 %, résolutive après guérison du syndrome de Cushing comme nous le soulignons à travers notre observation. Environ un tiers des patients présentent des fractures vertébrales thoraciques et lombaires. Des fractures spontanées costales ou de la hanche peuvent également survenir, moins fréquemment dans les os longs.

REFERENCES

- 1-Vestergaard P, Lindholm J, Jørgensen JO, et al. Increased risk of osteoporotic fractures in patients with Cushing's syndrome. *Eur J Endocrinol* 2002;146:51-56.
- 2-Camozzi V, Sanguin F, Albiger N, et al. Persistent increase of osteoprotegerin levels after cortisol normalization in patients with Cushing's syndrome. *Eur J Endocrinol* 2010;162:85-90.
- 3-Kawamata A, Iihara M, Okamoto T, et al. Bone mineral density before and after surgical cure of Cushing's syndrome due to adrenocortical adenoma: prospective study. *World J Surg* 2008;32:890-896.
- 4-Minetto M, Reimondo G, Osella G, et al. Bone loss is more **severe in primary adrenal than in pituitary-dependent Cushing's syndrome. *Osteoporos Int* 2004;15:855-861.**
- 5-Ohmori N, Nomura K, Ohmori K, et al. **Osteoporosis is more prevalent in adrenal than in pituitary Cushing's syndrome. *Endocr J* 2003;50:1-7.**
- 6-Manning PJ, Evans MC, Reid IR. **Normal bone mineral density following cure of Cushing's syndrome. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1992;36:229-234.**
- 7-Kristo C, Jemtland R, Ueland T, et al. **Restoration of the coupling process and normalization of bone mass following successful treatment of endogenous Cushing's syndrome: a prospective, long-term study. *Eur J Endocrinol* 2006;154:109-118**