

# Association hyperaldostéronisme primaire et syndrome de Cushing : à propos de deux cas

D. Abid<sup>\*a</sup> (Dr), I. Ben Nacef<sup>a</sup> (Dr), I. Rojbi<sup>a</sup> (Dr), B. Ben Abdallah<sup>a</sup> (Dr), N. Adaili<sup>a</sup> (Dr), N. Mchirgui<sup>a</sup> (Dr), Y. Lakhoua<sup>a</sup> (Dr), K. Khiari<sup>a</sup> (Pr), N. Ben Abdallah<sup>a</sup> (Pr)

<sup>a</sup> Service de Médecine interne A, Hôpital Charles Nicolle, Tunis, TUNISIE

\* dhiaabid@gmail.com

## INTRODUCTION

L'hyperaldostéronisme primaire et le syndrome de Cushing sont deux pathologies endocriniennes pouvant être à l'origine d'une hypertension artérielle (HTA) secondaire, éventuellement associée à une hypokaliémie. Ils surviennent souvent de façon distincte. Leur coexistence chez le même patient est une situation peu fréquente, qui peut se voir dans un contexte de lésion surrénalienne.

## OBSERVATION

Nous rapportons les cas de deux patientes.

La première est âgée de 42 ans. Elle est suivie pour une HTA sévère depuis 10 ans. Elle avait comme retentissement un accident vasculaire cérébral ischémique et une rétinopathie hypertensive stade 2. Elle a développé au cours du suivi des signes d'hypercorticisme. La biologie standard a objectivé une hypokaliémie à 3,2 mmol/l. Les dosages de l'aldostérone et de la rénine plasmatique ont conclu à un hyperaldostéronisme primaire. Devant la constatation des signes d'hypercorticisme, des tests de freinage minute puis faible ainsi qu'un dosage de l'ACTH plasmatiques ont été effectués et ont confirmé la présence d'un syndrome de Cushing ACTH indépendant. Les dérivés méthoxylés urinaires sont revenus normaux. Un scanner abdominal a été alors indiqué et a montré des adénomes surrénaliens bilatéraux.

La deuxième patiente est âgée de 50 ans. Elle est suivie pour une HTA sévère depuis 8 ans. Elle avait un retentissement cardiaque type d'hypertrophie ventriculaire gauche électrique et échographique et un retentissement ophtalmologique type de rétinopathie hypertensive stade 2. On n'a pas objectivé chez elle des signes d'hypercorticisme. Elle avait par ailleurs une hypokaliémie à 2,5 mmol/l. Les dosages de l'aldostérone et de la rénine plasmatiques ont conclu à un état d'hyperaldostéronisme primaire. Devant l'obésité androïde, une évaluation de l'axe corticotrope a été effectuée et est revenue en faveur d'un syndrome de Cushing ACTH indépendant. Les dérivés méthoxylés urinaires étaient normaux. Un adénome surrénalien droit de 2,5 cm a été objectivé sur le scanner abdominal.

## DISCUSSION

Les adénomes surrénaliens sont généralement monosécrétants. Cependant, une sécrétion mixte peut être objectivée dans certains patients. Dans notre cas, il s'agit d'une hypersécrétion d'aldostérone et de cortisol. C'est le syndrome de Connshing [1]. Une telle donnée fonctionnelle paraît importante dans un contexte d'hyperaldostéronisme primaire car un hypercorticisme associé, même infraclinique, entraîne une augmentation de la morbidité osseuse et métabolique avec un risque d'insuffisance surrénalienne post-opératoire en méconnaissance du diagnostic. Certains travaux ont retrouvé une fréquence de 10 % du syndrome de Connshing, justifiant ainsi la recherche systématique d'une hypersécrétion cortisolique devant un hyperaldostéronisme primaire [2].

**Conflit d'intérêt :** L'auteur n'a pas transmis de déclaration de conflit d'intérêt.

### Références :

[1] F. Beuschlein, « Connshing syndrome - myth or reality? », Ann. Endocrinol. (Paris), vol. 79, no 3, p. 123-124, juin 2018.

[2] K. Fujimoto et al., « Primary aldosteronism associated with subclinical Cushing syndrome », J Endocrinol Invest, vol. 36, no 8, p. 564-567, sept. 2013