

Les conséquences chorioretiniennes d'un syndrome de Cushing

RÉSUMÉ : L'association entre la chorioretinopathie séreuse centrale (CRSC) et les glucocorticoïdes a été bien démontrée dans plusieurs études. En effet, il s'agit du facteur de risque le mieux établi de poussée de CRSC.

Toutefois, l'association entre CRSC et syndrome de Cushing, cause principale d'hypercorticisme endogène, est plus débattue, probablement du fait de la faible prévalence du syndrome de Cushing. Certaines études rapportent des cas de CRSC entre 6 et 12 % des patients avec un syndrome de Cushing. Néanmoins, d'après une étude récente de notre service, les formes frustes de CRSC, comme l'épithéliopathie associée à la pachychoïde, seraient retrouvées chez environ 20 % des patients atteints de syndrome de Cushing.

→ P. EYMARD, É. BOUSQUET

OphtalmoPôle, hôpital Cochin, Université de PARIS.

Chorioretinopathie séreuse centrale

La chorioretinopathie séreuse centrale (CRSC) est considérée comme la 4^e pathologie rétinienne en termes de fréquence après la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA), la rétinopathie diabétique et les occlusions veineuses rétiniennes. Elle appartient au spectre des maladies associées à la pachychoïde, entité de description récente, caractérisée par une augmentation focale ou diffuse de l'épaisseur choroïdienne secondaire à une dilatation des veines choroïdiennes. Actuellement, le spectre des pachychoïdes comporte les pathologies suivantes : l'épithéliopathie, la CRSC, les néovaisseaux choroïdiens de type 1 et certaines formes de vasculopathie polypoïdale choroïdienne.

L'association entre la chorioretinopathie séreuse centrale et les glucocorticoïdes a été rapportée dans plusieurs études.

La prise de corticoïdes est un facteur de risque bien établi de CRSC. Parmi les facteurs associés ou facteurs de risque de CRSC retrouvés dans la littérature, on retrouve également les troubles du sommeil, le travail en horaires décalés, les maladies auto-immunes, la personnalité de type A, l'usage de psychotropes (anxiolytiques ou antidépresseurs), le stress psychologique, l'hypertension artérielle et l'infection à *Helicobacter pylori* [1-4].

La CRSC se caractérise par la présence d'un décollement séreux rétinien (DSR), souvent accompagné de décollements de l'épithélium pigmentaire (DEP) et d'une pachychoïde. Elle survient plus fréquemment chez les adultes d'âge moyen, avec une prédominance masculine.

Syndrome de Cushing

Le syndrome de Cushing est caractérisé par l'ensemble des manifestations cliniques induites par une exposition chronique à un excès de glucocorticoïdes. Il s'agit d'une maladie rare : son incidence annuelle est comprise entre 1 et 3 cas par

million d'habitants en France. Le syndrome de Cushing peut avoir une origine endogène, par une sécrétion chronique autonome et excessive de cortisol par les glandes surrénales, ou une origine exogène suite à une prise médicamenteuse longue de glucocorticoïdes. Dans les hypercorticismes endogènes, on distingue les syndromes de Cushing dépendants de l'ACTH ([hormone corticotrope] de cause hypophysaire ou par sécrétion ectopique d'ACTH par une tumeur) et ceux indépendants de l'ACTH (de cause surrénalienne). La maladie de Cushing est l'hyperproduction d'ACTH par un adénome hypophysaire.

Sur le plan clinique, plusieurs organes peuvent être atteints et les symptômes sont variés : obésité facio-tronculaire, vergetures, hirsutisme, diabète, hypertension artérielle, irritabilité, insomnie...

CRSC et syndrome de Cushing

Dans la littérature, on retrouve des cas rapportés de CRSC chez des patients atteints de syndrome de Cushing. La première série de cas décrite trouvait

POINTS FORTS

- La prise de corticoïdes exogènes et le syndrome de Cushing sont des facteurs de risque de CRSC.
- Les données concernant l'épaisseur choroïdienne des patients atteints de syndrome de Cushing divergent en fonction des études.
- La CRSC est plutôt rare chez les patients atteints de syndrome de Cushing mais les formes frustes de CRSC (épithéliopathie associée à la pachychoroïde) sont plus fréquentes.
- En cas de CRSC, il n'est pas nécessaire de réaliser une recherche systématique du syndrome de Cushing, sauf si le patient présente des signes cliniques d'hypercorticisme.

une prévalence de 5 % de CRSC sur 60 patients [5]. Des études plus récentes avec réalisation d'OCT retrouvaient une fréquence faible et variable de CRSC chez les patients atteints de syndrome de Cushing, entre 6 et 12 % [6-8]. Ce sont majoritairement des petites séries du fait de la rareté du syndrome de Cushing. Récemment, l'étude de Brinks *et al.* retrouvait des signes ophtalmologiques de CRSC chez une patiente ou des signes frustes de CRSC chronique chez 2 patients, sur 11 patients avec un syndrome de Cushing actif [9].

Inversement, la prévalence du syndrome de Cushing chez les patients atteints de CRSC est mal connue et assez rare. Une étude portant sur 86 patients avec une CRSC chronique ne retrouvait aucun cas de syndrome de Cushing [10]. Un bilan endocrinologique systématique chez les patients atteints de CRSC n'apparaît pas utile, sauf en cas de signes cliniques orientant vers un hypercorticisme.

Épaisseur choroïdienne chez les patients avec un syndrome de Cushing

Plusieurs études retrouvent une épaisseur choroïdienne rétrofovéolaire augmentée par rapport à des témoins [6-8]. Mais l'épaisseur choroïdienne rétrofo-

véolaire moyenne est très variable, allant de 270 ± 40 à $372,96 \pm 73,14$ μm suivant les études [6-9]. Les facteurs influençant l'épaisseur choroïdienne sont nombreux et la population des patients avec syndrome de Cushing étudiée diffère (âge des patients, *sex ratio*, statut hormonal, durée d'évolution, Cushing actif ou traité...).

Une étude récente a analysé l'atteinte choroïdienne de 49 patients avec syndrome de Cushing comparée à celle de 49 sujets sains [8]. La pachychoroïde était définie par la présence de dilatation de vaisseaux de la couche de Haller avec atténuation des couches internes de la choroïde. Une fréquence plus importante de pachychoroïde a été mise en évidence chez les patients atteints de syndrome de Cushing par rapport aux témoins (53,1 vs 14,3 %).

Autres pathologies du spectre des pachychoroïdes et syndrome de Cushing

La prévalence d'autres pathologies du spectre des pachychoroïdes apparaît également être plus importante chez les patients atteints de syndrome de Cushing que chez des témoins sains. Nous avons réalisé une imagerie choroïdienne des patients hospitalisés pour syndrome de Cushing à l'hôpital Cochin [11].



Fig. 1 : Patiente de 34 ans avec macroadénome hypophysaire corticotrope présentant une épithéliopathie associée à la pachychoroïde. **A :** OCT en mode EDI de la rétine et de la choroïde de l'œil droit. **B :** image en infrarouge du pôle postérieur. **C :** zoom sur l'image **A** montrant un décollement de l'épithélium pigmentaire au-dessus de pachyvaisseaux.

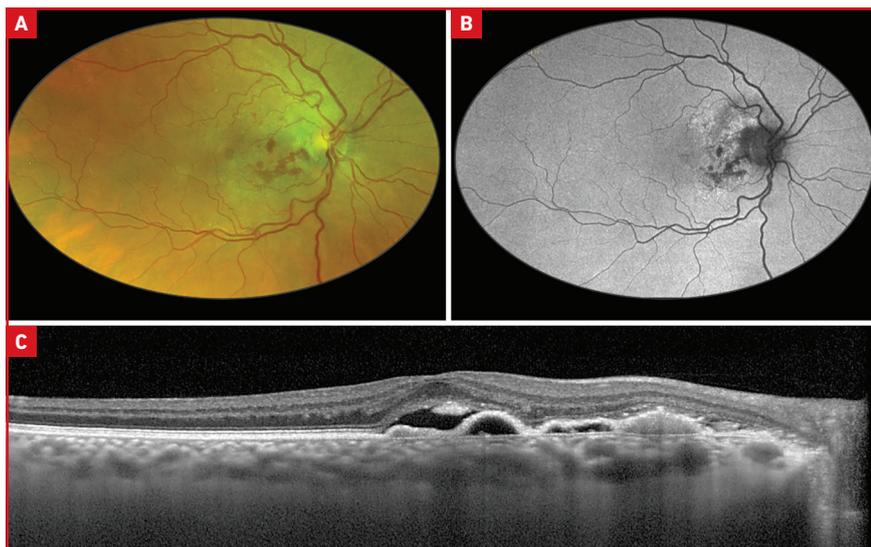


Fig. 2 : Patiente de 70 ans présentant un corticosurrénalome en rémission ayant une vasculopathie polypoïdale choroïdienne bilatérale. **A :** rétinothotographie du pôle postérieur de l'œil droit montrant les polypes en interpapillomaculaire. **B :** imagerie en autofluorescence du pôle postérieur. **C :** OCT en mode EDI de la rétine et de la choroïde visualisant les polypes et le décollement séreux rétinien.

Dans cette étude portant sur 28 patients atteints de syndrome de Cushing, aucun cas de CRSC n'a été mis en évidence. En revanche, la prévalence de l'épithéliopathie associée à la pachychoïde était de 17,9 % chez les Cushing contre 3,6 % chez les témoins [11] (**fig. 1**).

Une autre étude retrouve une fréquence de 18 % de formes frustes de CRSC chez les patients présentant un syndrome de Cushing actif [10]. Les patients avec une épithéliopathie associée à la pachychoïde ne présentant pas ou peu de symptômes visuels, la fréquence de cette pathologie pourrait être sous-estimée chez les patients atteints d'un syndrome de Cushing.

Une patiente atteinte de syndrome de Cushing présentait une vasculopa-

thie polypoïdale choroïdienne bilatérale dans notre étude [11] (**fig. 2**). L'association apparaît assez rare.

BIBLIOGRAPHIE

1. LIU B, DENG T, ZHANG J. Risk factors for central serous chorioretinopathy: a systematic review and meta-analysis. *Retina*, 2016;36:9-19.
2. TITTL MK, SPAIDE RF, WONG D *et al*. Systemic findings associated with central serous chorioretinopathy. *Am J Ophthalmol*, 1999;128:63-68.
3. BOUSQUET E, DHUNDASS M, LEHMANN M *et al*. Shift work: a risk factor for central serous chorioretinopathy. *Am J Ophthalmol*, 2016;165:23-28.
4. MATET A, DARUICH A, ZOLA M *et al*. Risk factors for recurrences of central serous chorioretinopathy. *Retina*, 2018; 38:1403-1414.

5. BOUZAS EA, SCOTT MH, MASTORAKOS G. Central serous chorioretinopathy in endogenous hypercortisolism. *Arch Ophthalmol*, 1993;111:1229-1233.
6. KARACA C, KARACA Z, KAHRAMAN N *et al*. Is there a role of ACTH in increased choroidal thickness in Cushing syndrome? *Retina*, 2017;37:536-543.
7. ABALAM MF, MACHADO MC, SANTOS HN *et al*. Choroidal and retinal abnormalities by Optical Coherence Tomography in endogenous Cushing's syndrome. *Front Endocrinol*, 2016;7:154.
8. WANG E, CHEN S, YANG H *et al*. Choroidal thickening and pachychoïd in Cushing syndrome: correlation with endogenous cortisol level. *Retina*, 2019;39:408-414.
9. BRINKS J, VAN HAALEN FM, VAN RIJSEN TJ *et al*. Central serous chorioretinopathy in active endogenous Cushing's syndrome. *Sci Rep*, 2021;11:2748.
10. VAN HAALEN FM, VAN DIJKEHC, DEKKERS OM *et al*. Cushing's syndrome and hypothalamic-pituitary-adrenal axis hyperactivity in chronic central serous chorioretinopathy. *Front Endocrinol*, 2018;9:39.
11. EYMARD P, GERARDY M, BOUYS L *et al*. Choroidal imaging in patients with Cushing syndrome. *Acta Ophthalmol*, 2020 [online ahead of print].



**P. EYMARD,
É. BOUSQUET**
OphtalmoPôle,
hôpital Cochin,
Université de PARIS.

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.