



Disponible en ligne sur

ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

EM|consulte
www.em-consulte.com



SFE Marseille 2020 / Présentations orales de posters du 36^e Congrès de la SFE

Surrénales II[☆]

Surrénales II

POP-034

Insuffisance surrénalienne chronique et infection par le COVID-19

N. Grandgeorge^{*}, M.P. Aussibal, C. Saintherant, Dr A. Geslot, Pr P. Caron, Dr A. Bennet, Dr S. Grunenwald, Pr D. Vezzosi
Centre Hospitalier Universitaire, Toulouse, France

^{*} Auteur correspondant.

Adresse e-mail : naigrandgeorge@yahoo.fr (N. Grandgeorge)

Contexte Au cours de l'épidémie de COVID-19, les questions des patients insuffisants surrénaliens chroniques (ISC) sur leur risque de contracter le COVID-19 étaient nombreuses.

Objectif Évaluer, dans un groupe de patients ISC, la fréquence de l'infection au COVID-19 ainsi que le niveau d'anxiété par rapport à la crise sanitaire.

Patients et méthodes Étude descriptive, monocentrique, ayant proposé un questionnaire téléphonique du 21/04/2020 au 11/05/2020, aux 121 patients ISC ayant participé à un programme d'éducation thérapeutique sur l'ISC. Ce questionnaire standardisé évaluait la présence d'un diagnostic d'infection au COVID-19 ou d'une symptomatologie compatible, ainsi que le niveau d'anxiété sur la situation sanitaire.

Résultats 96 patients (60 % de femmes), insuffisants surrénaliens (49,5 % périphérique), âgés de $50 \pm 16,5$ ans, ont répondu au questionnaire. 56 patients (58,3 %) présentaient des facteurs de risque de développer une infection sévère au COVID-19 : obésité ($n = 23$; 24 %), diabète ($n = 9$; 9,4 %), pathologie pulmonaire ($n = 20$; 21 %), hypertension artérielle ($n = 21$; 22,1 %), âge > 70 ans ($n = 7$; 7,2 %). Aucun patient n'a contracté d'infection avérée au COVID-19, 14 patients (14,7 %) ont eu une symptomatologie compatible spontanément résolutive sans hospitalisation. Le niveau d'anxiété était à $3,8 \pm 2,8/10$, et était majoré par l'ISC chez 36 patients (38,2 %). Cette anxiété a justifié 34,6 % des adaptations de traitement (9/26). Aucune décompensation surrénalienne aiguë n'a été rapportée.

Conclusion L'insuffisance surrénalienne chronique ne semble pas être un facteur de risque d'infection sévère au COVID-19. Elle majore en revanche l'anxiété des patients par rapport à la crise sanitaire.



Déclaration de liens d'intérêts Les auteurs n'ont pas précisé leur éventuel liens d'intérêts.

<https://doi.org/10.1016/j.ando.2020.07.174>

POP-035

L'étomidate à faibles doses est un traitement sûr et efficace du syndrome de Cushing sévère

Dr S.M. Constantinescu^{a,*}, Dr N. Driessens^b, Dr A. Lefebvre^c, Dr R. Furnica^a, Pr B. Corvilain^b, Pr D. Maiter^a

^a Cliniques Universitaires Saint-Luc, Bruxelles, Belgique

^b Hôpital Universitaire Erasme, Bruxelles, Belgique

^c Cliniques Saint-Pierre, Ottignies, Belgique

^{*} Auteur correspondant.

Adresse e-mail : stefan.m.constantinescu@uclouvain.be (S.M. Constantinescu)

Introduction L'étomidate est un hypnotique et anticortisolique puissant par inhibition de la 11-β-hydroxylase. Son administration intraveineuse continue aux soins intensifs est efficace dans le syndrome de Cushing sévère (SCS). Récemment, ce traitement a été proposé à plus faibles doses dans des unités non-intensives.

Méthodes Nous avons comparé l'évolution de patients avec SCS traité par étomidate à dose de départ haute aux soins intensifs (médiane : 0,30 mg/kg/j) ou basse en unité non-intensive (médiane : 0,025 mg/kg/j).

Résultats 14 patients ont été étudiés : 10 avec dose initiale basse (LD) et 4 avec dose initiale plus élevée (HD). Le SCS était toujours secondaire à un cancer, soit carcinome surrénalien ($n = 8$), ou tumeur neuroendocrine avec sécrétion ectopique d'ACTH ($n = 6$). L'étomidate a permis de réduire la cortisolémie sous la valeur cible de 500 nmol/l chez tous les patients, mais plus rapidement dans le groupe HD (médiane : 1 jour) que dans le groupe LD (médiane : 3 jours, $p = 0,013$). Cependant, tous les patients du groupe HD ont développé une hypocortisolémie alors qu'aucun patient dans le groupe LD n'a eu besoin d'hydrocortisone. Aucun des 14 patients n'est décédé de complications de son SCS ou du traitement. Leur pronostic fut cependant sombre : 6/10 patients dans le groupe LD et 4 patients/4 dans le groupe HD sont décédés de leur cancer après un délai moyen de 5,7 mois.

Conclusion Nous suggérons que certains patients avec SCS et qui ne requièrent pas de thérapie intensive peuvent être traités par de faibles d'étomidate en unité non-intensive.



[☆] Résumés présentés lors du 36^e congrès de la Société française d'Endocrinologie.

Déclaration de liens d'intérêts Les auteurs n'ont pas précisé leur éventuel liens d'intérêts.

<https://doi.org/10.1016/j.ando.2020.07.175>

POP-036

Modulation de la signalisation calcique, par des approches de chimogénétique, dans la physiopathologie de l'hyperaldostérisme primaire

Dr T. Cosentino^{a,*}, B. Fedlaoui^a, I. Giscos-Douriez^a,
Dr F.L. Fernandes-Rosa^a, Dr S. Sternson^b, Dr M.C. Zennaro^c,
Dr S. Boulkroun^a

^a PARCC, Inserm, Université de Paris, Paris, France

^b Janelia Research Campus, Howard Hughes Medical Institute, Ashburn, États-Unis

^c PARCC, Inserm, Université de Paris - Service de Génétique, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris, Hôpital Européen Georges Pompidou, Paris, France

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : teresa.cosentino@inserm.fr (T. Cosentino)

Introduction Ces dernières années, des mutations somatiques et germinales dans des canaux potassiques et ATPases ont été identifiées dans l'hyperaldostérisme primaire (HAP), faisant de l'HAP une canalopathie. Ces mutations convergent vers une stimulation de la signalisation calcique, principal effecteur de la régulation de la biosynthèse d'aldostérone.



L'objectif de ce projet est de décortiquer les mécanismes sous-jacents au développement de l'HAP en modulant la signalisation calcique, par l'utilisation d'outils de chimogénétique.

Matériel et méthodes Des lignées de cellules corticosurréna-liennes H295R.S2, exprimant de façon stable des récepteurs chimériques (PSAM, Pharmacologically Selective Actuator Modules) ont été générées. Dans ces lignées, l'entrée de calcium ou de sodium dans la cellule peut être modulée par l'utilisation d'activateurs spécifiques (PSEM, Pharmacologically Selective Effector Molecule). Deux PSAM ont été utilisés, un récepteur chimérique a7-5HT3 permettant l'entrée de sodium, et un récepteur muté nAChR permettant l'entrée de calcium. Ces lignées ont été caractérisées en termes de signalisation calcique, prolifération, production d'aldostérone et expression génique.

Résultats L'entrée de sodium dans les cellules exprimant le PSAM a7-5HT3 traitées 24 h avec un PSEM induit une augmentation secondaire du calcium intracellulaire de façon dose-dépendante, sans induire de modification de la prolifération cellulaire. L'entrée de calcium induite par l'expression du PSAM nAChR muté après 24 h de traitement de PSEM n'affecte pas la prolifération cellulaire, mais induit une augmentation de l'expression de gènes de la stéroïdogénèse comme StAR, CYP21A2 et HSD3B2.

Discussion Ces lignées constituent un excellent outil pour évaluer l'impact de l'altération ionique et de la signalisation calcique dans la physiopathologie l'HAP.

Déclaration de liens d'intérêts Les auteurs n'ont pas précisé leur éventuel liens d'intérêts.

<https://doi.org/10.1016/j.ando.2020.07.176>