



Journal Homepage: -www.journalijar.com
**INTERNATIONAL JOURNAL OF
 ADVANCED RESEARCH (IJAR)**

Article DOI:10.21474/IJAR01/9745
 DOI URL: <http://dx.doi.org/10.21474/IJAR01/9745>



RESEARCH ARTICLE

HYPERTENSION ARTERIELLE ET TUMEURS DE LA SURRENALE A PROPOS DE 14 CAS.

R. Ballouk, S. Ahchouch, O. Aitkajjate, N.aghoutane, Z.Lakhal, A.benyass and E.zbir.

Centre de cardiologie ;Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V – Rabat – Maroc.

Manuscript Info

Manuscript History

Received: 12 July 2019

Final Accepted: 14 August 2019

Published: September 2019

Abstract

Introduction : High blood pressure is a major cardiovascular risk factor affecting nearly one-third of the world's population. In the majority of cases (90%) it is essential, and secondary in 10% of cases. The most common cause of secondary hypertension is adrenal origin and are the result of tumours or hyperplasia with aldosterone hypersecretion (Pahs with idiopathic hyperplasia or Conn adenoma), catecholamines, or cortisol (Cushing syndrome).

Methods: this is a retrospective study of 14 cases of secondary hypertension to adrenal tumours, performed at the cardiology department in the Mohammed V military hospital and collaboration with the visceral surgery department of the same hospital between October 2011 and December 2017.

Results: In our series, the average age of our patients is 38 years, with a female predominance. All patients were hypertensive with an average of 182/113mmHg. The symptoms experienced by patients were different. Abdominal CT was the most requested examination, performed in 11 patients. Treatment was surgical in all patients. Healing was achieved in 8 patients. The evolution was marked by the death of 3 patients, however it was good for 11 patients followed.

Conclusion: Adrenal hypertension is the most common cause of secondary hypertension. The treatment is usually surgical with a good prognosis outside of the corticosurrenalomes.

Copy Right, IJAR, 2019.. All rights reserved.

Introduction:-

Introduction :L'hypertension artérielle (HTA) est un facteur de risque cardiovasculaire majeur affectant près d'un tiers de la population mondiale. Dans la majorité des cas (90%) elle est essentielle, et secondaire dans 10% des cas. La cause la plus fréquente des HTA secondaires est l'origine surrénalienne. L'hyperaldostérionisme primaire (HAP) est la cause la plus fréquente de l'HTA secondaire d'origine surrénale et l'adénome produisant de l'aldostérone est la première cause d'hypertension curable.

Matériels et méthodes : ils'agit d'une étude rétrospective, descriptive de 14 cas d'HTA secondaire aux tumeurs surrénaliennes, réalisée au service de cardiologie de l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V de Rabat en collaboration avec le service de chirurgie viscérale du même hôpital entre octobre 2011 et décembre 2017.

Corresponding Author:-R. Ballouk.

Address:-Centre de cardiologie ;Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V – Rabat – Maroc.

Résultats:-

Dans notre série, l'âge moyen de nos patients est de 38 ans, avec une prédominance féminine et un sexe ratio de 1,4. Sur le plan clinico-biologique : tous les patients étaient hypertendus avec une moyenne de 182/113 mmHg, la triade de Ménard a été présente chez 03 patients, avec sensation de pesanteur du flanc droit chez 02 patients, cependant 64,2% (9 patients) étaient asymptomatiques. 42,8% (6 patients) avaient une hypokaliémie au moment du diagnostic alors que 57,2% (8 patients) avaient une kaliémie normale, cependant la sécrétion hormonale a été retrouvée chez 57,1% des cas. Sur le plan radiologique, la TDM abdominale a été l'examen le plus demandé, réalisée chez 11 malades et complétée par l'IRM chez 3 cas. La taille tumorale varie de 2,3 à 19 cm avec une moyenne de 7 cm.

Le traitement était chirurgical chez tous les patients: surrénalectomie par laparotomie dans 4 cas et par cœlioscopie chez 10 cas. Les résultats anatomopathologiques ont conclu à un adénome de Conn chez 6 patients, corticosurrénales malin chez 3 cas, phéochromocytome chez 2 cas, adénome cortisolique bénin sécrétant chez 1 seul cas et un angiomyolipome chez un seul patient. La guérison a été obtenue dans 57,2% des cas (8 patients) et les cas restants (6 cas) ont amélioré les chiffres tensionnels sans guérison complète. Les suites lointaines ont été marquées par le décès de 3 patients, Cependant l'évolution a été bonne chez 9 patients suivis.

Discussion:-

Les HTA surrénales sont la conséquence de tumeurs ou d'hyperplasies avec hypersécrétion d'aldostérone (HAP avec hyperplasie idiopathique ou adénome de Conn), de catécholamines (PH), ou de cortisol (syndrome de Cushing). Ses principales causes par ordre de fréquences sont :

Les hyperaldostéronismes primaires :**Prévalence et sous types :**

La prévalence des HAP dans les services de référence est de 6% environ, dont environ la moitié sont des adénomes de Conn. Ces adénomes sont des tumeurs bénignes ne dépassant pas 20 mm de diamètre et sécrétant exclusivement de l'aldostérone. La chirurgie de l'adénome de Conn permet de guérir l'HTA dans un tiers des cas, d'améliorer le contrôle de PA dans un autre tiers, les échecs étant surtout liés à l'âge (guérison de l'HAP sans guérison de l'HTA). Les autres HAP sont principalement des hyperplasies bilatérales qui relèvent d'un traitement médicamenteux spécifique continu.

Dépistage

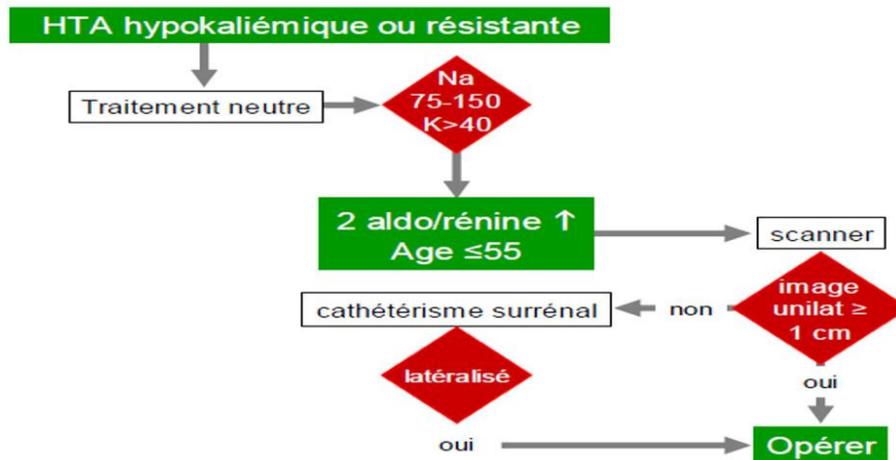
Le dépistage de l'HAP lors du bilan initial repose sur la mesure de la kaliémie, recommandée chez tous les hypertendus (voir Tableau 5). Si la kaliémie à jeun et sans garrot est $< 3,7$ mmol/l, il faut écarter une cause digestive (diarrhée, vomissements) où la kaliurèse serait basse (< 20 mmol/j), ou une hypokaliémie iatrogène (prise de réglisse, d'alcalins, de diurétiques, de laxatifs) avant de commencer l'enquête hormonale. L'HAP n'est associé à une hypokaliémie que dans la moitié des cas mais peut entraîner une HTA résistante. La résistance au traitement est le second motif de recherche d'un HAP.

Diagnostic positif :

Le diagnostic d'HAP repose sur la mesure couplée de l'aldostérone et de la rénine réalisée sans traitement, ou au cours d'un traitement qui ne modifie pas le système rénine-aldostérone. Il faut arrêter au moins 6 semaines la spironolactone et 15 jours les diurétiques, bêtabloquants ou antagonistes du SRA, le traitement faisant appel si nécessaire aux anti-hypertenseurs centraux, aux alpha-bloquants ou aux antagonistes des canaux calciques. En cas d'hypokaliémie, on donne une substitution potassique (comprimés de ClK) pour éviter une hyperexcitabilité cardiaque et faciliter le diagnostic : une hypokaliémie importante peut inhiber partiellement la sécrétion d'aldostérone et rendre le tableau biologique moins parlant. On vérifie avant les contrôles hormonaux que la kaliurèse est normale (40-80 mmol/j) pour écarter une perte digestive de potassium, et que la natriurèse est dans une fourchette adaptée aux valeurs de référence de rénine et d'aldostérone (75 à 150 mmol/j). Il y a un échappement sodé dans l'HAP, qui fait qu'il n'y a pas d'œdème dans cette affection. La natriurèse reflète les apports sodés, de même que la kaliurèse reflète les apports potassiques.

La signature biologique de l'HAP est une aldostérone plasmatique ou urinaire élevée en présence d'une rénine basse, avec élévation du rapport aldostérone plasmatique sur rénine. Compte-tenu de la variabilité de la concentration plasmatique de rénine et d'aldostérone, il est utile d'avoir au moins deux mesures de ces paramètres. Les

seuils diagnostiques devraient être déterminés pour chaque laboratoire du fait de la diversité des méthodes de mesure de la rénine et de l'aldostérone.



Traitement :

Si l'adénome de Conn est confirmé, on propose au patient la chirurgie coelioscopique en lui précisant que l'HTA n'est pas toujours complètement réversible et qu'il s'agit d'une tumeur bénigne autorisant l'abstention chirurgicale. A défaut d'adénome et en l'absence de latéralisation de la sécrétion d'aldostérone, le traitement est médicamenteux, utilisant un anti-aldostérone (par exemple la spironolactone). L'addition d'autres antihypertenseurs est généralement nécessaire.

Le phéochromocytome

Sous types et prévalence :

C'est une tumeur qui sécrète des catécholamines et qui dérive de la médulla surrénale (PH proprement dit) ou d'autres ganglions sympathiques (ces PH extrasurrénaux sont maintenant appelés paragangliomes). Son expression la plus fréquente est l'HTA, particulière par sa variabilité, la tendance à l'hypotension orthostatique et l'association d'une hyperglycémie. Une cas sur 10 est malin d'emblée et 2 cas bénins sur 10 récidivent dans les 10 ans. C'est une cause rare d'HTA (de l'ordre de 1 sur 1000).

Dépistage

Ils s'adressent aux hypertendus qui rapportent des céphalées, des sueurs et des palpitations et à ceux dont l'HTA est paroxystique ou associée à un diabète sans surpoids. Il s'adresse également aux patients ayant un syndrome familial prédisposant au PH : la neurofibromatose de type 1 [NF1], la maladie de von Hippel Lindau [VHL], la néoplasie endocrinienne multiple de type 2 [NEM2], et les syndromes PH-paragangliomes familiaux, de connaissance récente. L'une de ces quatre maladies est présente dans 30% de l'ensemble des PH, et dans 15% environ des cas de PH apparemment sporadiques. Enfin la recherche d'un PH fait partie de l'enquête étiologique des « incidentalomes ».

Diagnostic positif :

Repose sur la mesure des méthanéphrine plasmatiques ou urinaires.

Localisation :

L'imagerie précise le nombre, le siège et les rapports de la ou des tumeurs, et détecte d'éventuelles métastases. Les PH de l'adulte sont uniques et surrénaux dans la majorité des cas et le diamètre moyen de la tumeur est de 5 cm. Les PH sont donc faciles à localiser par échographie, scanner, IRM et/ou scintigraphie à la MIBG. Les vrais problèmes sont de ne pas reconnaître une localisation ectopique ou multiple (20% des cas) et de diagnostiquer les PH malins sur la présence de métastases. Dans l'ordre décroissant de fréquence, les PH ectopiques ou paragangliomes siègent dans l'organe de Zuckerkandl, la vessie, les hiles rénaux, le médiastin postérieur, le péricarde et le cou.

Enquête génétique :

Même en l'absence d'antécédent familial, il faut dépister une maladie génétique associée : recherche de taches café au lait ou de neurofibromes (NF1), examen ophtalmologique à la recherche de nodules de Lisch (NF1) ou d'hémangioblastomes (VHL). Le diagnostic de NF1 repose sur la clinique car le phénotype de cette maladie est caractéristique chez l'adulte. On recommande désormais un dépistage des autres maladies par un test génétique : recherche de mutation des gènes RET ou VHL pour détecter une NEM2 ou un VHL, et des gènes de la famille SDH pour détecter les paragangliomes familiaux. Ce dépistage a une portée diagnostique pour le patient et sa famille et a une valeur pronostique : les récurrences sont 16 fois plus fréquentes dans les cas familiaux que dans les cas sporadiques.

Traitement et suivi à long terme :

Le traitement chirurgical est toujours indiqué du fait du risque évolutif, même si la réversion de l'HTA est inconstante, notamment quand l'âge augmente. La chirurgie demande une bonne préparation et une équipe d'anesthésistes et de chirurgiens expérimentés.

Le risque de récurrence et la nécessité d'une surveillance à long terme doivent être expliqués au patient. Cette surveillance est annuelle, clinique (symptômes, PA) et biologique (mesure de la glycémie et des métanéphrines), l'imagerie intervenant si la biologie est positive.

Syndrome de Cushing :

Le syndrome de Cushing est rarement révélé par une HTA. Celle-ci est présente dans la majorité des cas de Cushing mais relativement secondaire dans le contexte de la dysmorphie et des troubles métaboliques, gonadiques et ostéo-musculaire de ce syndrome. L'exploration et le traitement des différentes variétés de syndromes de Cushing ACTH-dépendants et ACTH-indépendants dépassent le cadre de ce chapitre.

Conclusion:-

Les HTA d'origine surrénaliennes sont rares dans notre contexte et sont la cause la plus fréquente des HTA secondaires. L'hyperaldostérionisme primaire occupe la première place par ordre de fréquence. Le traitement est généralement chirurgical avec un bon pronostic en dehors des corticosurrénales.

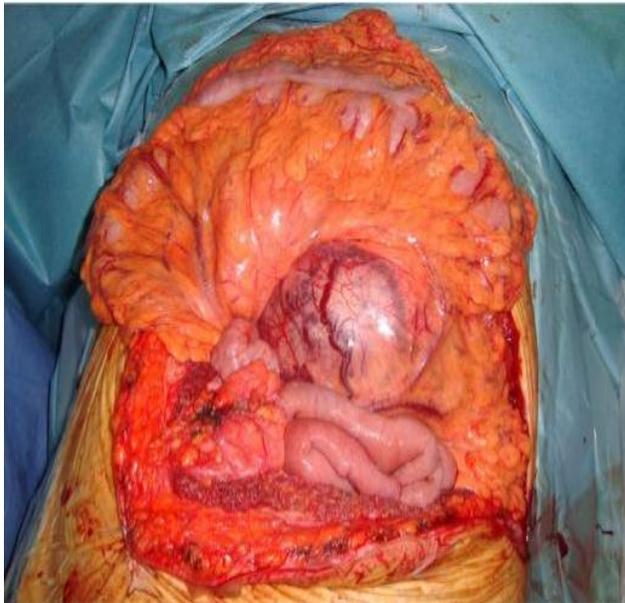
Iconographie :



Image TDM montrant une masse surrénalienne droite hétérogène



Nodule surrénalien gauche



Réséction monobloc englobant la masse surrénalienne, La rate et le rein gauche. (Vue opératoire)
Produit de résection, pièce fixée au Formol

Références:-

1. Laurence Amar, Aurélien Loithoir, Alessandra Giavarini, Pierre-François Poulin, Michel Azizi. Hypertension artérielle d'origine surrénale : reconnaître, évaluer et prendre en charge. *Presse Med.* 2014 43 : 420-427.
2. Ministère de la santé.
3. P. Taourel ; L'imagerie d'adénomes de Conn. Difficultés diagnostiques ; *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 53 (2004) 151-153.
4. Rossi GP, Bolognesi M, Rizzoni D. Vascular remodeling and duration of hypertension predict outcome of adrenalectomy in primary aldosteronism patients. *Hypertension.* 2008;51:1366-71.
5. Campus de médecine et de chirurgie vasculaire.
6. Romulo E. Colindre Steven H. Grossman, HTA secondaire à des maladies des glandes surrénales.

7. Tazi M A, Abir-Khalil S, Chaouki N, Cherqaoui S, Hahmouz F, Srairi JE et al. Prevalence of the main cardiovascular risk factors in Morocco: results of a National Survey, 2000. *Journal of Hypertension*. 2003;21(5):897-903.
8. Laurence Amar, AurélienLoithioir, Alessandra Giavarini, Pierre-FronçoisPoulin, Michel Azizi. Hypertension artérielle d'origine surrénale : reconnaître, évaluer et prendre en charge. *Presse Med*. 2014 43 : 420-427.
9. M.Mathonnet. Management of adrenal incidentaloma combined with high blood pressure. *Annales de chirurgie* 130 (2005) 303-308.