

HTA D'ORIGINE ENDOCRINIENNE

Objectifs Pédagogiques

Au terme de cet enseignement l'étudiant doit être capable:

- Définir une HTA d'origine endocrinienne
- Reconnaître les arguments suggestifs de l'origine endocrinienne d'une HTA
- Identifier les différentes causes possibles d'une HTA d'origine endocrinienne
- Lister pour chaque cause les examens utiles au diagnostic
- Argumenter l'attitude thérapeutique

Définition

L'HTA est définie selon L'OMS par une pression artérielle :

systolique 140mmhg et ou diastolique 90mmhg

L'HTA d'origine endocrinienne est la conséquence d'un fonctionnement anormal habituellement excessif d'une glande endocrine.

Prévalence : 2-3% des HTA

Généralités

Les HTA d'origine endocrinienne sont rares mais doivent être diagnostiquées car:

- L'HTA peut révéler une maladie potentiellement grave,
- Il s'agit de causes curables d'HTA surtout lorsqu'elle est récente et qu'il s'agit de sujet jeunes.

Dépistage de l'HTA endocrinienne

Passe par deux étapes:

1. Bilan initial qui est systématique d'emblé (devant toute HTA nouvellement diagnostiqué): rechercher

Signes en faveur d'une maladie endocrinienne.

Une hypokaliémie.

2. Reprise d'enquête qui est conditionnelle, faite ultérieurement devant:

Une résistance à un traitement bien conduit. (PA >140/90mmHg malgré 3 classes d'antihypertenseurs dont un diurétique).

Arguments évocateurs de l'origine endocrinienne d'une HTA

Age < à 40 ans

Caractère résistant de l'HTA

La présence de signes clinique en faveur d'une maladie endocrinienne habituellement responsable d'une HTA.

Une hypokaliémie < 3,5 mmol/l

Etiologies:

Phéochromocytome

Hyperaldostéronisme primaire (adénome de conn)

Hypercorticisme : syndrome de cushing

Autres:

- Acromégalie
- Hyperthyroïdie
- Hyperréninisme primaire

Phéochromocytome /Définition: (1)

Tumeurs bénigne ou maligne issues des cellules chromaffines= phéochromocytes et sécrétant des catécholamines (adrénaline, noradrénaline):

Ces tumeurs peuvent être localisées au niveau

- de la médullosurrénale : phéochromocytomes (90%)
- extra-surrénales(chaîne ganglionnaire sympathique): paragang (10%).

C'est une cause d'HTA chirurgicalement curable.

Phéochromocytome /Diagnostic:

1. Clinique:

HTA: signe cardinal du PH. elle peut être:

- Permanente: plus fréquentes
- Paroxystiques: très en faveur du PH, mais sont rares.
Devant toute HTA permanente, les symptômes suggestifs d'un PH:
- Triades paroxystique :céphalées sueurs, palpitations.
- Hypotension orthostatique
- Diabète sucré
- Amaigrissement
D'autres manifestations paroxystiques:
- Douleurs ascendantes thoraco-abdominales
- Tremblement, pâleur et anxiété.

2. Diagnostic positif = biologie

Repose sur le dosage des métanéphrines urinaire 24h

Un taux du bloc métanéphrines-norméтанéφrines des 24h:

- Supérieur à 2,5mg/24h affirme le diagnostic
- Inférieur à 1mg/24h élimine le diagnostic.

3. Diagnostic topographique:

Le scanner abdominopelvien: examen de référence

L'IRM

La scintigraphie à la MIBG (méta-iodo-benzyl-guanidine): permet de détecter les tumeurs les plus petites et surtout ectopique.

4. Formes cliniques:

Formes malignes:

- représentent 10% des phéochromocytomes
- Le diagnostic histologique est très difficile
- Leur pronostic est sévère.

Formes familiales:

- constituent 10% des phéochromocytomes
- Peuvent faire partie d'une NEM type 2 (néoplasie endocrinienne multiple).

Phéochromocytome /Traitement:

Est chirurgicale: exérèse de la tumeur

Précédé d'une préparation médicale

soigneuse:

- Bon équilibre tensionnel
- Corriger une hypovolémie
- Correction des troubles glucidiques et des anomalies hydro électrolytiques

2- HYPERMINÉRALOCORTICISMES

Généralités:

L'aldostérone: synthétisé par la glomérulée (couche la plus externe du cortex surrénalien) principale hormone minéralocorticoïde agit sur le tube collecteur du néphron distal retenant le sodium , augmentant le volume extracellulaire et excréant le potassium.

Les mécanismes expliquant L'HTA au cours des hyperminéralocorticismes:

- . augmentation du sodium échangeable avec expansion des volumes intravasculaires,
- . Augmentation des résistances périphériques
- . Hypertonie sympathique

Hyperaldostéronisme primaire HAP :

1. Définition:

HAP est un syndrome qui associe :

- . HTA avec hypokaliémie
- . Sécrétion excessive d'aldostérone indépendante ou semi-indépendante du système rénine angiotensine
- . Sont responsables de 1-2% des HTA.

2. Etiologies:

- . Adénome de conn (50-65%): est une tumeur bénigne sécrétant exclusivement l'aldostérone, ne dépassant pas 20mm.
- . Hyperplasie bilatérale idiopathique de la glomérulée (35-45%).
- . Plus rarement:
Carcinome surrénalien est exceptionnel

3. Clinique: associe

- HTA de degré divers parfois avec retentissement
 - Hypokaliémie
- avec syndrome polyuro-polydipsique
Fatigabilité musculaire, paresthésie, anomalie du QT à l'ECG

4. Diagnostic positif: repose sur les dosages

hormonaux avec association

- D'une élévation de la l'aldostérone plasmatique
- D'une rénine plasmatique active basse ou effondrée
- Elévation du RAR (rapport aldostérone/rénine)

4. Diagnostic étiologique des HAP:

Scanner des surrénales : 1ère étape du dg:

Soit il existe une tumeur unilatérale des surrénales= adénome de Conn.

Soit pas de tumeur visible: hyperplasie de la glomérulée

Cathétérisme bilatéral des veines surrenaliennes

4. Traitement : dépend de la cause

Adénome de Conn : exérèse chirurgicale de l'adénome

Hyperplasie bilatérale idiopathique :

TRT médical : Spironolactone, amiloride associé à un IEC

Pseudo hyperaldostéronisme:

Caractérisés par une HTA avec rénine et aldostérone basses

Sécrétion de DOC = désoxycorticostérone

Bloc enzymatique en 11β hydroxylase, 17α hydroxylase

Tumeurs sécrétant la DOC

Excès apparent de minéralocorticoïdes : confiserie

à base de réglisse

Autres causes:

- ✧ Syndrome de Cushing
- ✧ Acromégalie
- ✧ Hyperthyroïdie
- ✧ Hyperréninisme primaire