

Hypertension artérielle et hypokaliémie: Association significative

[Hypertension and hypokalemia: Significant Association]

Aziza LAARJE¹, Miriem BORYAL², Amina ASADI¹, Nadia EZZOUBIR¹, Anass ASSAIDI¹, and Rachida HABBAL¹

¹Service de Cardiologie, CHU Ibn Rochd, Casablanca, Maroc

²Service de Néphrologie, CHU Ibn Rochd, Casablanca, Maroc

Copyright © 2016 ISSR Journals. This is an open access article distributed under the **Creative Commons Attribution License**, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

ABSTRACT: The arterial hypertension (HTA) of endocrine origin, account for over half of secondary hypertension causes. This etiological entity comprises several distinct disorders, the most common being primary aldosteronism (PAHs). Its symptoms are very unspecific, but the association of hypertension with hypokalemia, should guide the investigations to confirm PAH. We report the case of a woman of 40 years old, who has a resistant hypertension to triple therapy, the systolic blood pressure is 170 mmHg and diastolic blood pressure is 120 mmHg, with hypokalemia 1.9 mEq /L, and a high urinary potassium at 87 mEq /24h. The report Aldosterone / Renin was very high. The scan showed an adrenal mass of 23.3 mm, without abnormality of the renal arteries. A treatment based on Spironolactone has been established, and adrenalectomy thereafter. The evolution was marked by normalization of blood pressure, of serum potassium, and the rate of aldosterone. Primary aldosteronism by Conn adenoma, now covers 10% of hypertensive patients, and should be suspected when hypokalemia is present in untreated hypertensive, or resistant to antihypertensive drugs. The diagnostics have refined: they are now more sensitive, specific and indications are more accurate, allowing better management of patients.

KEYWORDS: Hypertension, Primary aldosteronism, Hypokalemia, Conn's syndrome, spironolactone.

RESUME: Les hypertensions artérielles (HTA) d'origine endocrine représentent plus de la moitié des causes secondaires d'HTA. Cette entité étiologique regroupe plusieurs pathologies distinctes, la plus fréquente étant l'hyperaldostéronisme primaire (HAP). Sa symptomatologie est très peu spécifique mais l'association de l'hypertension artérielle avec l'hypokaliémie doit orienter les investigations pour confirmer l'HAP.

Nous rapportons l'observation d'une femme de 40 ans qui présente une HTA résistante à une trithérapie, la pression artérielle est de 170 mmHg de systolique et de 120 mmHg de diastolique avec une hypokaliémie à 1,9 mEq/l et une kaliurèse élevée à 87 mEq/24h. Le rapport Aldostérone/ Rénine était très élevé. Le scanner a montré une masse surrénalienne de 23,3 mm sans anomalie des artères rénales. Un traitement à base de Spironolactone a été instauré et une surrénalectomie par la suite. L'évolution a été marquée par la normalisation des chiffres tensionnels, de la kaliémie et du taux d'Aldostérone.

L'hyperaldostéronisme primaire par adénome de conn concerne aujourd'hui 10% des patients hypertendus et doit être suspectée lorsqu'une hypokaliémie est présente chez hypertendu non traité ou qui résiste aux traitements antihypertenseurs. Les moyens diagnostiques se sont affinés : ils sont aujourd'hui plus sensible, spécifique et leurs indications sont plus précises, permettant une meilleure prise en charge des patients.

MOTS-CLEFS: Hypertension artérielle, Hyperaldostéronisme primaire, Hypokaliémie, Adénome de Conn, spironolactone.

1 INTRODUCTION

L'hypertension artérielle est une pathologie fréquente atteignant près d'un quart de la population mondiale. La gravité de l'HTA réside dans sa forte morbi-mortalité cardiovasculaires et ses complications oculaires et rénales [1]. Les hypertensions artérielles endocrines constituent des causes rares d'HTA dont le diagnostic n'est pas toujours facile. L'hyperaldostéronisme primaire (HAP) est la cause classique d'HTA secondaire correspondant à la production excessive d'aldostérone par la zone glomérulée de la surrénale ou par un adénome de Con. Il s'exprime par une HTA et une hypokaliémie dans 30 à 40% des cas [2]. Sa prévalence est en nette augmentation. Cette surproduction d'aldostérone peut venir d'une seule surrénale, nodulaire ou non, ou des deux surrénales. Le diagnostic nécessite beaucoup d'investigation, d'où la grande valeur d'un simple dosage de la kaliémie pouvant rapidement orienter le diagnostic, et la mesure du rapport aldostérone/ rénine plasmatique qui est le principal marqueur de dépistage.

2 CAS CLINIQUE

Une jeune femme de 40 ans consulte pour une hypertension artérielle résistante à une trithérapie. L'anamnèse ne révélait pas d'antécédents médicochirurgicaux personnels ou familiaux. L'examen physique était normal en dehors d'une pression artérielle 170/120 mmHg. Les examens biologiques montraient une hypokaliémie à 1,9 mEq/l, une natrémie à 148 mEq/l et une réserve alcaline à 37 mEq/l et une kaliurèse de 24 h élevée à (87 mEq/24 h). Le dosage matinal de l'aldostérone plasmatique montrait une concentration supérieure à 8000 pg/ml et celui de la rénine active plasmatique une concentration basse à 1,2 mUI/l. Le rapport (Aldostérone plasmatique/ Rénine active plasmatique) était supérieur à 1642, suggérant un HAP.

L'imagerie par tomodensitométrie mettait en évidence une surrénale droite hypertrophiée siège d'une masse mesurant environ 23.3 mm sur 18 mm (Figure 1).

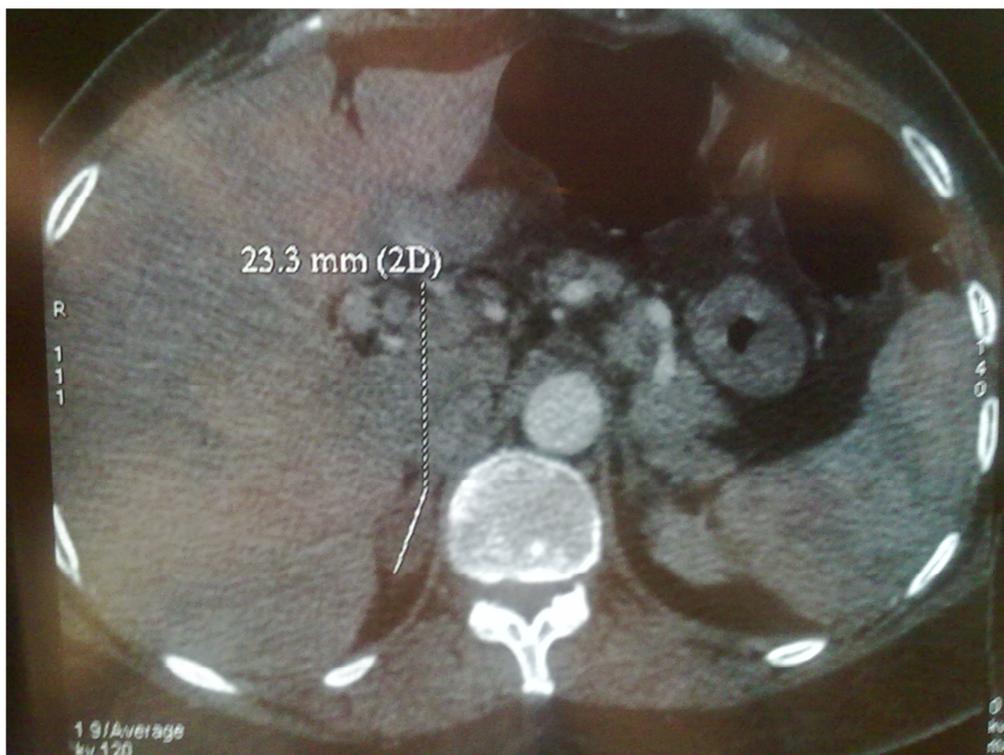


Fig. 1. TDM montrant une masse surrénalienne droite

L'angioscanner des artères rénales était normal (Figure 2) :



Fig. 2. Angioscanner normal des artères rénales

L'électrocardiogramme montrait des anomalies liées à l'hypokaliémie (absence d'onde T dans toutes les dérivations sauf en D1 et D2, dépression du segment ST) et des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche (augmentation de R en V6, majoration légère de la durée du QRS) liés à l'hypertension artérielle. Le fond d'œil était normal.

Un traitement à base de spironolactone a été instauré, associé à une supplémentation potassique. Une surrénalectomie droite a été réalisée 10 jours plus tard. L'examen histologique de la pièce opératoire montrait la présence d'une population cellulaire d'allure spongiocytaire à cytoplasme abondant spumeux.

L'évolution postopératoire était marquée par un hypoaldostéronisme transitoire. La pression artérielle restait élevée, justifiant un traitement par nifédipine.

Deux semaines après la surrénalectomie, les valeurs de potassium, de sodium et d'aldostérone étaient redevenues normales.

3 DISCUSSION

L'hyperaldostéronisme primaire représente la première cause d'hypertension artérielle secondaire d'origine endocrine. Sa prévalence a longtemps été considérée très faible, et a été réévaluée aux alentours de 10% [3].

L'adénome de Conn correspond à une autonomisation relative de la synthèse d'aldostérone par une ou les deux surrénales. Elle s'associe donc à une diminution de la rénine. Elle va induire une rétention hydrosodée conduisant à l'apparition d'une HTA et une augmentation de la kaliurèse pouvant entraîner une hypokaliémie [4].

L'hypokaliémie, généralement définie par une kaliémie $\leq 3,5$ mmol/l, n'est présente que chez une minorité de patients [5]. Ainsi la présence d'une hypokaliémie oriente vers le diagnostic d'HAP, mais son absence ne permet pas d'éliminer le diagnostic [4].

Les recommandations internationales proposent de rechercher un HAP [6] chez les patients ayant une HTA modérée à sévère (HTA de grade 2 ou 3), une HTA résistante, une HTA associée à une hypokaliémie spontanée ou induite par des diurétiques, ou une HTA associée à un incidentalome surrénalien [4].

Il peut avoir un caractère familial ou sporadique, unilatéral ou bilatéral [7].

Les formes unilatérales regroupent :

- L'adénome de Conn : hypersécrétion localisée au sein d'un adénome unique, Les contributions ne doivent pas plagier, entièrement ou partiellement, d'autres travaux de recherche.
- Les hyperplasies unilatérales des surrénales : hypersécrétion unilatérale d'aldostérone sans adénome visualisé au scanner.
- Les corticosurrénales (exceptionnelles formes malignes).

Les formes bilatérales regroupent les hyperplasies bilatérales des surrénales et les formes familiales [4].

L'HAP induit une HTA qui peut être associée à une hypokaliémie. Il n'y a cependant pas de signe clinique spécifique. Dans notre cas aucun symptôme clinique n'a été retrouvé en dehors de l'HTA. Mais parfois l'hypokaliémie peut être symptomatique avec des crampes, des dysesthésies et peut provoquer des troubles du rythme cardiaque, tel dans notre cas, l'ECG objectivé une dépression du segment ST avec des ondes T négatives.

Le diagnostic d'HAP repose sur des critères biologiques à savoir le dosage de l'aldostérone, de la rénine et la détermination du rapport aldostérone/rénine (RAR).

Pour éviter toute interférence médicamenteuse, il convient d'arrêter au moins 6 semaines avant tout dosage l'administration d'amiloride et d'antagoniste du récepteur des minéralocorticoïdes. Il est également nécessaire de normaliser la kaliémie, car l'hypokaliémie peut avoir un effet inhibiteur sur la sécrétion d'aldostérone.

Un taux bas de rénine plasmatique (< 1 ng/ml/h) associé à un taux élevé d'aldostérone (> 15 ng/dl), suggère le diagnostic d'HAP, surtout si le rapport aldostérone plasmatique (en ng/dl)/activité de la rénine plasmatique (en ng/ml/h) est supérieur à 20.

Une fois le diagnostic hormonal d'HAP confirmé, il convient ensuite d'identifier le sous-type d'HAP. L'imagerie par tomodensitométrie permet, dans la plupart des cas, de préciser le caractère uni- ou bilatéral de la lésion. Une anomalie unilatérale est présente en cas d'adénome, d'adénocarcinome et d'hyperplasie primaire unilatérale. Dans notre observation l'adénome de Conn a été visualisé au scanner.

Ainsi, le traitement de l'HAP a trois objectifs : le contrôle de la kaliémie, la guérison de l'HTA ou l'amélioration de son contrôle, et la réduction de l'hypersécrétion d'aldostérone [4].

D'un point de vue thérapeutique, on différencie les formes unilatérales des formes bilatérales. En effet les formes unilatérales peuvent bénéficier d'un traitement chirurgical et les formes bilatérales seront traitées médicalement.

La surrénalectomie unilatérale par cœlioscopie est le traitement de l'adénome, de l'hyperplasie primaire unilatérale et du carcinome. Elle permet de normaliser la kaliémie et de bloquer l'hypersécrétion d'aldostérone chez plus de 90% des patients ayant un HAP unilatéral.

Elle est envisagée après correction préopératoire de l'hypokaliémie, par des suppléments en potassium ou un antagoniste du récepteur de minéralocorticoïdes [7]. Une amélioration de la pression artérielle en postopératoire est observée chez tous les patients. Lorsque la surrénalectomie ne guérit pas l'HTA, elle amène une réduction de pression artérielle systolique de -25 à -40 mmHg, associée ou non à une réduction du score de traitement (généralement -1 à -2 classes de médicaments). Dans le cas clinique, après stabilisation de la pression artérielle sous spironolactone et correction de l'hypokaliémie, le geste de surrénalectomie unilatérale a permis de reprendre une PA normale, une kaliémie des taux d'aldostérone et de rénine normaux.

Le traitement médicamenteux est le traitement de référence des formes bilatérales. Il repose en premier lieu sur les antagonistes du récepteur minéralocorticoïde : la spironolactone et l'éplérénone [4].

4 CONCLUSION

L'hyperaldostéronisme primaire par adénome de Conn concerne aujourd'hui 6 à 12 % des patients hypertendus et doit être suspecté lorsqu'une hypokaliémie est présente chez un hypertendu non traité ou qui résiste aux traitements

antihypertenseurs. Les moyens diagnostiques se sont affinés : ils sont aujourd'hui plus sensibles, spécifiques et leurs indications sont plus précises, permettant une meilleure prise en charge des patients.

REFERENCES

- [1] Siham El Aziz, Asma Chadli, Fatima Louda et Al, « Apport de l'orientation clinique dans le diagnostic des hypertension artérielles endocriniennes ». Pan African Medical Journal. 2014; 18:171.
- [2] Jihad Drissi, Mounia Zyadi, Jaouad Kouach et Al, « Adénome de Conn révélé par une hypokaliémie découverte au cours d'une grossesse : A propos d'un cas ». International Journal of Innovation and Applied Studies. May 2015, Vol. 11 No. 2, pp. 476-478.
- [3] Fogari R, Preti P, Zoppi A, Rinaldi A, Fogari E, Mugellini A. Prevalence of primary aldosteronism among unselected hypertensive patients : a prospective study based on the use of an aldosterone/renin ratio above 25 as a screening test. Hypertens Res. 2007 ; 30(2):111-7.
- [4] Laurence AMAR, « HTA et hypokaliémie - Hyperaldostéronisme primitif », HTA et hypokaliémie Hyperaldostéronisme primitif DUHTA. MAJ 2014. <http://duhta.unistra.fr/2/spip.php?article398>
- [5] Rossi GP, Bernini G, Caliumi C, Desideri G, Fabris B, Ferri C, et al. A prospective study of the prevalence of primary aldosteronism in 1,125 hypertensive patients. J Am Coll Cardiol. 2006 ;48(11):2293-300.
- [6] Funder JW, Carey RM, Fardella C, Gomez-Sanchez CE, Mantero F, Stowasser M, et al. Case detection, diagnosis, and treatment of patients with primary aldosteronism : an endocrine society clinical practice guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2008 ;93(9):3266-81.
- [7] P. Rossignol, P.F. Plouin, Traitement médical ou chirurgical de l'hyperaldostéronisme primaire?, REPERES PRATIQUES-Hypertension artérielle, 2010.