



HAL
open science

Place du cathétérisme veineux surrénalien : évaluation des pratiques au CHU de Grenoble

Nora Naem

► **To cite this version:**

Nora Naem. Place du cathétérisme veineux surrénalien : évaluation des pratiques au CHU de Grenoble. Médecine humaine et pathologie. 2011. dumas-00635015

HAL Id: dumas-00635015

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-00635015>

Submitted on 24 Oct 2011

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UNIVERSITE JOSEPH FOURIER
FACULTE DE MEDECINE DE GRENOBLE

Année 2011

N°

**PLACE DU CATHETERISME VEINEUX SURRENALIEN.
EVALUATION DES PRATIQUES AU CHU DE GRENOBLE.**

THESE PRESENTEE POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE
DIPLOME D'ETAT

Par Nora NAEM

Née le 1er décembre 1984 à Echirolles

Soutenue publiquement à la faculté de médecine de Grenoble*

Le 17 octobre 2011

Devant le jury composé de :

Président du Jury : Monsieur le Professeur Jacques MACHECOURT

Membres :

Monsieur le Professeur Gérald VANZETTO

Monsieur le Professeur Philippe CHAFFANJON

Monsieur le Professeur Olivier CHABRE

Monsieur le Professeur Jean-Philippe BAGUET, Directeur de Thèse

Monsieur le Docteur Frédéric THONY

* La Faculté de Médecine de Grenoble n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions sont considérées comme propres à leurs auteurs.

PUPH au 01/09/2010

NOM	PRENOM	DISCIPLINE
ALBALADEJO	Pierre	ANESTHESIE - REANIMATIONS
ARVIEUX-BARTHELEMY	Catherine	CLINIQUE DE CHIRURGIE ET DE L'URGENCE
BACONNIER	Pierre	BIostatistiques et Informatique Médicale Santé Publique
BAGUET	Jean-Philippe	CARDIOLOGIE / HYPERTENSION ARTERIELLE
BALOSSO	Jacques	RADIOTHERAPIE CANCEROLOGIE
BARRET	Luc	MEDECINE LEGALE
BAUDAIN	Philippe	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
BEANI	Jean-Claude	DERMATOLOGIE-VENERELOGIE
BENHAMOU	Pierre Yves	ENDOCRINO DIABETO
BERGER	François	CANCEROLOGIE
BLIN	Dominique	CHIRURGIE CARDIAQUE
BOLLA	Michel	CANCEROLOGIE
BONAZ	Bruno	HEPATO-GASTRO- ENTEROLOGIE
BOSSON	Jean-Luc	SANTE PUBLIQUE
BOUGEROL	Thierry	PSYCHIATRIE
BRAMBILLA	Elisabeth	ANATOMIE & CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
BRAMBILLA	Christian	PNEUMOLOGIE
BRICHON	Pierre-Yves	CHIRURGIE VASCULAIRE ET THORACIQUE
BRIX	Muriel	CHIR. MAXILLO-FACIALE
CAHN	Jean-Yves	CANCEROLOGIE
CARPENTIER	Patrick	MEDECINE VASCULAIRE
CARPENTIER	Françoise	SAMU
CESBRON	Jean-Yves	IMMUNOLOGIE
CHABARDES	Stephan	NEUROCHIRURGIE
CHABRE	Olivier	ENDOCRINOLOGIE
CHAFFANJON	Philippe	CHIRURGIE THORACIQUE, VASCULAIRE ET ENDOCRINIENNE
CHAVANON	Olivier	CHIRURGIE CARDIAQUE
CHIQUET	Christophe	OPHTALMOLOGIE
CHIROSEL	Jean-Paul	ANATOMIE
CINQUIN	Philippe	SANTE PUBLIQUE
COHEN	Olivier	DELEGATION - HC FORUM (création entreprise)
COUTURIER	Pascal	GERIATRIE
CRACOWSKI	Jean-Luc	PHARMACOLOGIE
DE GAUDEMARIS	Régis	MEDECINE & SANTE DU TRAVAIL
DEBILLON	Thierry	PEDIATRIE
DEMATTEIS	Maurice	Médecine légale et d'Addictologie
DEMONGEOT	Jacques	SANTE PUBLIQUE
DESCOTES	Jean-Luc	UROLOGIE
ESTEVE	François	Dir. Equipe 6 U836 - ID17 /ESRF Grenoble Institut des Neurosciences
FAGRET	Daniel	MEDECINE NUCLEAIRE
FAUCHERON	Jean-Luc	CHIRURGIE DIGESTIVE ET DE L'URGENCE
FAVROT	Marie Christine	BIOLOGIE INTEGREE / CANCEROLOGIE
FERRETTI	Gilbert	RADIOLOGIE & IMAGERIE MEDICALE
FEUERSTEIN	Claude	GIN

FONTAINE	Eric	CLINIQUE NUTRITION ARTIFICIELLE POLE 7 MED. AIGÛE & COMMUNAUTAIRE
FRANCOIS	Patrice	VEILLE SANITAIRE SANTE PUBLIQUE
GARNIER	Philippe	PEDIATRIE
GAUDIN	Philippe	RHUMATOLOGIE
GAY	Emmanuel	NEUROCHIRURGIE
GRIFFET	Jacques	CHIRURGIE INFANTILE
HALIMI	Serge	DIABETOLOGIE
HOMMEL	Marc	NEUROLOGIE
JOUK	Pierre-Simon	GENETIQUE ET PROCREATION
JUVIN	Robert	RHUMATOLOGIE
KAHANE	Philippe	NEUROLOGIE
KRACK	Paul	NEUROLOGIE
KRAINIK	Alexandre	NEURORADIOLOGIE & IRM
LANTUEJOUL	Sylvie	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
LE BAS	Jean-François	NEURORADIOLOGIE & IRM
LEBEAU	Jacques	CHIR. MAXILLO-FACIALE
LECCIA	Marie-Thérèse	DERMATOLOGIE
LEROUX	Dominique	BIOLOGIE ET PATHOLOGIE DE LA CELLULE
LEROY	Vincent	HEPATO GASTRO ENTEROLOGIE
LETOUBLON	Christian	CHIRURGIE DIGESTIVE & URGENCE
LEVY	Patrick	PHYSIOLOGIE
LUNARDI	Joël	BIOCHIMIE
MACHECOURT	Jacques	CARDIOLOGIE
MAGNE	Jean-Luc	CHIRURGIE VASCULAIRE & THORACIQUE
MAITRE	Anne	Médecine du travail EPSP/DPT DE BIOLOGIE INTEGREE
MASSOT	Christian	MEDECINE INTERNE
MAURIN	Max	DEPARTEMENT DES AGENTS INFECTIEUX / BACTERIOLOGIE
MERLOZ	Philippe	ORTHOPEDIE TRAUMATOLOGIE
MORAND	Patrice	VIROLOGIE
MORO-SIBILOT	Denis	PNEUMOLOGIE
MOUSSEAU	Mireille	ONCOLOGIE MEDICALE
MOUTET	François	CHIR. PLASTIQUE ET RECONSTRUCTRICE ET ESTHETIQUE
PASSAGIA	Jean-Guy	NEUROCHIRURGIE
PAYEN DE LA GARANDERIE	Jean-François	ANESTHESIE-REANIMATION
PELLOUX	Hervé	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE
PEPIN	Jean-Louis	PHYSIOLOGIE SOMMEIL
PERENNOU	Dominique	REEDUCATION & PHYSIOLOGIE
PERNOD	Gilles	MEDECINE VASCULAIRE-
PIOLAT	Christian	CHIRURGIE INFANTILE
PISON	Christophe	PNEUMOLOGIE
PLANTAZ	Dominique	PEDIATRIE
POLLAK	Pierre	NEUROLOGIE
PONS	Jean-Claude	GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE
RAMBEAUD	J Jacques	UROLOGIE

REYT	Emile	O.R.L.
RIGHINI	Christian	O.R.L.
ROMANET	J. Paul	OPHTALMOLOGIQUE
SARAGAGLIA	Dominique	ORTHOPEDIE
SCHLATTNER	Uwe	UFR de BIOLOGIE
SCHMERBER	Sébastien	O.R.L.
SEIGNEURIN	Daniel	ANATOMIE & CYTOLOGIE
SELE	Bernard	GENETIQUE & PROCREATION
SESSA	Carmine	CHIRURGIE THORACIQUE VASCULAIRE
STAHL	Jean-Paul	INFECTIOLOGIE
TIMSIT	Jean-François	REANIMATION MEDICALE
TONETTI	Jérôme	ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIE
TOUSSAINT	Bertrand	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
VANZETTO	Gérald	CARDIOLOGIE
VUILLEZ	Jean-Philippe	BIOPHYSIQUE ET TRAITEMENT DE L'IMAGE
ZAOUI	Philippe	NEPHROLOGIE
ZARSKI	Jean-Pierre	HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE

BLIN	Dominique	
BOLLA	Michel	
GARNIER	Philippe	
MOREL	Françoise	
SEIGNEURIN	Jean-Marie	

MCU-PH au 01/09/2010

NOM	PRENOM	LOCALISATION HOSPITALIERE	ADRESSE 1
BOTTARI	Serge	Biologie Cellulaire	Laboratoire de bioénergétique INSERM U884
BOUTONNAT	Jean	Département de Biologie et Pathologie de la Cellule	Département de Biologie et Pathologie de la Cellule - Pôle 14: Biologie
BRENIER-PINCHART	M.Pierre	Parasitologie	Département des agents infectieux Parasitologie Mycologie Pôle 14: Biologie
BRICAULT	Ivan	Radiologie et imagerie médicale	Clinique de radiologie et imagerie médicale Pôle 13: Imagerie
BRIOT	Raphaël	Départ. de Cancérologie et d'Hématologie	Pôle Urgence SAMU
CALLANAN-WILSON	Mary	Génétique	Génétique IAB
CROIZE	Jacques	Bactériologie-Virologie	Département des agents infectieux Microbiovigilance Pôle 14: Biologie
DERANSART	Colin	Neurologie LAPSEN	GIN Equipe 9
DETAITE	Olivier	Cancérologie et hématologie - Pôle 5 : Cancérologie	Clinique de Neurologie
DUMESTRE-	Chantal	Immunologie SUD	Immunologie Bât. J. Roger

PERARD			
EYSSERIC	Hélène	Médecine Légale	Clinique de Médecine Légale Pôle 8: Pôle Pluridisciplinaire de Médecine
FAURE	Anne-Karen	Département de génétique et procréation	Biologie de la procréation / CECOS Département génétique et procréation Pôle 9: Couple/enfant
FAURE	Julien		Département génétique et procréation Pôle 9: Couple/enfant
GARBAN	Frédéric	Unité Clinique thérapie cellulaire	Unité clinique thérapie cellulaire Pôle 5 : Cancerologie
GAVAZZI	Gaëtan	Médecine interne gériatrique	Clinique médecine interne gériatrique Pôle 8 : Pôle pluridisciplinaire de Médecine
GILLOIS	Pierre	Information et informatique Médicale	Laboratoire TIMC
GRAND	Sylvie	Radiologie et Imagerie Médicale (I.R.M.)	Clinique de Radiologie et Imagerie Médicale Pôle 13 : Imagerie
HENNEBICQ	Sylviane	Biologie du développement et de la reproduction	Biologie de la procréation / CECOS Département génétique et procréation Pôle 9: Couple/enfant
HOFFMANN	Pascale	Gynécologie Obstétrique	Clinique Universitaire Gynécologie Obstétrique Pôle 9: Couple/enfant
JACQUOT	Claude	Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale	Clinique d'Anesthésie Pôle 2 : Anesthésie - Réanimations
LABARERE	José	Dpt de veille sanitaire	Département de veille sanitaire Pôle 17 : Santé Publique
LAPORTE	François	Pathologie Cellulaire - Pôle 14 Biologie	Département de biologie intégrée Pôle 14: Biologie
LARDY	Bernard	Laboratoire d'enzymologie - 6 ème étage	Département de biologie et pathologie de la cellule - Laboratoire d'Enzymologie Pôle 14: Biologie
LARRAT	Sylvie	Biochimie et Biologie Moléculaire	Département des agents infectieux Pôle 14: Biologie
LAUNOIS-ROLLINAT	Sandrine	Lab. explor. fonct. cardio-respiratoires	Clinique de Physiologie sommeil et exercice Lab. explor. fonct. cardio-respiratoires Pôle 12 : Rééducation et physiologie
MALLARET	Marie-Reine	Epidémiologie, économie de la Santé (Mal. Inf.)	Unité d'Hygiène Hospitalière Pavillon E
MAUBON	Danièle	Département des agents infectieux Parasitologie-Mycologie	Département des agents infectieux Parasitologie- Mycologie
MOREAU-GAUDRY	Alexandre		Département d'innovations technologiques Pôle 17 Santé Publique
MOUCHET	Patrick	Physiologie	Clinique de Physiologie sommeil et exercice Lab. explor. fonct. cardio-respiratoires Pôle 12 : Rééducation et physiologie

PACLET	Marie-Hélène	Biochimie et Biologie moléculaire	Département de biologie et pathologie de la cellule - Laboratoire d'Enzymologie Pôle 14: Biologie
PALOMBI	Olivier	Clinique de Neurochirurgie	Clinique de neurochirurgie Pôle 3 : Tête et cou et chirurgie réparatrice
PASQUIER	Dominique	UM Ana. Path. 4 - Pôle 14 : Biologie	Département d'anatomie et cytologie pathologiques Pôle 14 : Biologie
PELLETIER	Laurent	Biologie Cellulaire	Centre d'innovation biologique
PAYSANT	François		Clinique de Médecine Légale Pôle 8: Pôle Pluridisciplinaire de Médecine
RAY	Pierre	Génétique.BDR	Biologie de la reproduction Département génétique et procréation Pôle 9: Couple/enfant
RENVERSEZ	J.Charles	Biochimie et Biologie Moléculaire - Pôle 14 Biologie	Département de biologie intégrée Biochimie et Biologie Moléculaire Pôle 14 : Biologie
RIALLE	Vincent	Information et informatique Médicale	Laboratoire TIMC
SATRE	Véronique	Génétique chromosomique	Génétique chromosomique Département génétique et procréation Pôle 9: Couple/enfant
STANKE-LABESQUE	Françoise	Laboratoire de Pharmacologie	Laboratoire de Pharmacologie
STASIA	Marie-Josée	UM diagnostic & Recherche granulomatose septique	Département de biologie et pathologie de la cellule Pôle 14: Biologie
TAMISIER	Renaud	Physiologie	Clinique de Physiologie sommeil et exercice Lab. explor. fonct. cardio-respiratoires Pôle 12 : Rééducation et physiologie
WEIL	Georges	Biostatistiques et Informatique Médicales	Biostatistiques et Informatique Médicale Pôle 17 Santé Publique

REMERCIEMENTS

AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maitre et président de thèse, Monsieur le Professeur Machecourt

Je vous suis reconnaissante de votre participation à ce jury et surtout de votre enseignement clinique de grande qualité. Je vous remercie de nous faire partager vos connaissances et votre immense expérience. Soyez assuré de mon profond respect et de ma sincère gratitude.

Au Professeur Vanzetto

Je suis honorée que vous ayez accepté de juger ce travail. Vous m'avez permis de découvrir et aimer la cardiologie au cours de mon externat, puis de me former tout au long de l'internat. Le partage de votre savoir et votre grande accessibilité m'ont été d'un profit inestimable. Recevez toute mon admiration et ma reconnaissance pour cet enseignement.

Au Professeur Chaffanjon

Je vous remercie de me faire l'honneur de juger mon travail. Je tiens à saluer la grande disponibilité avec laquelle vous m'avez accueillie dans votre bloc opératoire. Merci de l'intérêt que vous avez porté à ce travail.

Au Professeur Chabre

Vous me faites l'honneur de participer au jugement de ce travail et de l'enrichir de votre savoir et de vos connaissances. Je vous suis reconnaissante de m'avoir initié à l'endocrinologie.

A mon directeur de thèse, le Professeur Baguet

Je vous remercie de m'avoir confié ce travail et de m'avoir guidée pour le mener à son terme. Votre soutien, vos conseils et votre grande disponibilité tout au long de mon internat ont été précieux. Soyez assuré de mes meilleurs sentiments.

Au Docteur Thony

Je vous remercie de participer au jugement de mon travail et de m'avoir permis de vous assister en salle de radiologie interventionnelle. Merci pour votre implication et votre accessibilité.

AUX EQUIPES SOIGNANTES

Merci à mes co-internes, à tout le personnel paramédical et médical des services que j'ai côtoyé pour votre implication auprès des patients, pour tous les moments de partage passés à vos côtés qui m'ont permis d'évoluer et d'apprendre mon métier.

Au Docteur Saadia Skalli, ton immense générosité et les conseils que tu m'as apportés m'ont été d'un grand profit. Merci de m'avoir offert ton amitié.

Merci à Monique Martinie pour m'avoir transmis vos données biologiques concernant les cathétérismes.

Merci également au Dr Nathalie Sturm pour m'avoir ouvert les portes de votre laboratoire d'anatomopathologie avec une grande gentillesse et disponibilité.

A MA FAMILLE

A mes parents, je ne vous serai jamais assez reconnaissante pour tout l'amour que vous m'avez donné. Vous avez su tout m'offrir pour me construire, m'épanouir. Merci d'avoir toujours été à mes côtés pour m'épauler, me conseiller, m'encourager.

A mon frère, Mehdi, avec qui je partage tant de choses. Merci d'être là, tout simplement. Tu m'es indispensable.

A ma grand-mère qui a toujours été présente. Merci pour ton amour et ton soutien indéfectible.

A mon amie de toujours, Laure, merci de ta présence constante, solide. Ton amitié m'est inestimable.

A mes amis pour tous les bons moments partagés et votre soutien : au groupe des 10 filles, après les 20 ans, on s'approche des 30..., à Clervie en souvenir des années passées, à Béryl, Nolwenn, Pauline et Sabrina pour toutes les épreuves et les joies partagées durant nos études de médecine.

TABLE DES MATIERES

1. LISTE DES ABREVIATIONS.....	p.11
SOMMAIRE DES TABLEAUX, FIGURES ET ANNEXES.....	p.12
2. INTRODUCTION.....	p.13
3. MATERIEL ET METHODES.....	p.19
3.1. Schéma de l'étude et population.....	p.19
3.1.1. Plan de l'étude.....	p.19
3.1.2. Population étudiée et échantillonnage.....	p.19
3.2. Recueil des données.....	p.19
3.3. Analyse statistique.....	p.21
4. RESULTATS.....	p.22
4.1. Patients ayant bénéficié d'un KTVS.....	p.22
4.1.1. Description de la population.....	p.22
4.1.2. Caractéristiques tensionnelles.....	p.23
4.1.3. Caractéristiques thérapeutiques.....	p.24
4.1.4. Caractéristiques biologiques.....	p.25
4.1.5. Le cathétérisme des veines surrénales.....	p.26
4.1.6. L'imagerie non invasive.....	p.28
4.1.7. L'imagerie comparée au KTVS.....	p.29
4.1.8. Données opératoires et anatomopathologiques.....	p.31
4.1.9. Suivi des patients.....	p.31
4.2. Patients opérés d'un HAP sans KTVS.....	p.33
4.2.1. Caractéristiques des patients.....	p.33
4.2.2. Données biologiques.....	p.33
4.2.3. L'imagerie.....	p.34
4.2.4. La chirurgie.....	p.34
4.2.5. Données anatomopathologiques.....	p.34
4.2.6. Suivi postopératoire.....	p.35
4.2.7. Evaluation du traitement chirurgical.....	p.36
4.3. Comparaison des patients opérés et traités médicalement.....	p.37

4.4. Comparaison des patients ayant bénéficié d'un KTVS et de ceux opérés d'un HAP sans KTVS.....	p.38
4.5. Comparaison des patients opérés d'un adénome de Conn et des HAP d'autre origine.....	p.39
5. DISCUSSION.....	p.40
5.1. Caractéristiques de la population.....	p.40
5.2. Le KTVS.....	p.40
5.2.1. Conditions de réalisation.....	p.40
5.2.2. Interprétation du KTVS.....	p.41
5.2.3. Facteurs de réussite du KTVS.....	p.42
5.2.4. Complications du KTVS.....	p.44
5.2.5. KTVS comparé au scanner.....	p.45
5.2.6. Sélection des patients chez qui le KTVS est nécessaire.....	p.47
5.3. Différence entre adénome et hyperplasie bilatérale.....	p.48
5.4. Intérêt de la scintigraphie au noriodocholéstérol.....	p.49
5.5. La surrénalectomie.....	p.50
5.6. Limites de l'étude.....	p.51
6. CONCLUSION.....	p.52
7. ANNEXES.....	p.54
8. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	p.60
RESUME.....	p.67

1. LISTE DES ABREVIATIONS

ACTH : adénocorticotrophine

ARA2 : antagoniste des récepteurs de l'angiotensine 2

RAR : rapport aldostérone sur rénine plasmatiques

HAP : hyperaldostéronisme primaire

HTA : hypertension artérielle

IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion

IRM : imagerie par résonance magnétique

KTVS : cathétérisme veineux surrénalien

MAPA : mesure ambulatoire de la pression artérielle

PA : pression artérielle

PAD : pression artérielle diastolique

PAS: pression artérielle diastolique

PAPY study : PA Prevalence in hypertensives study

RA: rénine active

SRAA : système rénine angiotensine aldostérone

UH : unité Hounsfield

VCI : veine cave inférieure

VPN : valeur prédictive négative

VPP : valeur prédictive positive

SOMMAIRE DES TABLEAUX, FIGURES ET ANNEXES

TABLEAUX

Tableau 1. Paramètres tensionnels (mmHg).....	p.23
Tableau 2. Caractéristiques thérapeutiques avant le KTVS.....	p.24
Tableau 3. Résultats des dosages de rénine et d'aldostérone.....	p.25
Tableau 4. Circonstances de découverte de l'HAP.....	p.25
Tableau 5. Dosages de rénine et d'aldostérone des patients opérés sans KTVS.....	p.33
Tableau 6. Caractéristiques générales lors du suivi postopératoire.....	p.35
Tableau 7. Evolution des chiffres tensionnels, du nombre de traitements antihypertenseurs et de la kaliémie après surrénalectomie.....	p.36
Tableau 8. Comparaison des caractéristiques tensionnelles et de la kaliémie des patients opérés et traités médicalement.....	p.38

FIGURES

Figure 1. Récapitulatif des KTVS sélectifs selon les années.....	p.27
Figure 2. Résultats des 30 scanners/IRM réalisées pour HAP.....	p.28
Figure 3. Résultats de l'imagerie et du KTVS pour identifier les causes d'HAP.....	p.30
Figure 4. Effet du traitement chirurgical sur l'HTA.....	p.37
Figure 5. Anatomie des veines surrénales.....	p.41
Figure 6. Prélèvements veineux surrénaux.....	p.44

ANNEXES

Annexe 1. Fiche de recueil de données.....	p.54
Annexe 2. Algorithme de la société française d'HTA : conduite à tenir face à une suspicion d'HAP.....	p.57
Annexe 3. Algorithme décisionnel devant la suspicion d'HAP (PF Plouin-HEGP Paris).....	p.59

2. INTRODUCTION

L'hyperaldostéronisme primaire (HAP) est défini comme une hypersécrétion d'aldostérone par les glandes surrénales entraînant un taux de rénine plasmatique bas (rétrocontrôle négatif) associé de façon quasi permanente à une hypertension artérielle (HTA) et à une hypokaliémie moins constante. L'HAP est une cause d'HTA secondaire qui a longtemps été sous diagnostiquée. La prévalence de l'HTA dans la population générale française est de 30 % soit 17 millions d'hypertendus en France dont 12 millions sont traités. Près de 5 % des hypertendus ont une HTA secondaire, curable dans 20 % des cas, ce qui représente selon les études épidémiologiques 500 000 HTA secondaires en France dont plus de 100 000 curables. Les études récentes montrent que la prévalence de l'HAP varie entre 5 et 10 % parmi les hypertendus non sélectionnés (1, 2, 3).

Le dépistage de l'HAP est important car il semble être responsable, outre de l'HTA, d'un stress oxydant avec des lésions sur l'acide désoxyribonucléique (4), d'inflammation systémique (5, 6) et d'un remodelage cardiovasculaire avec hypertrophie et fibrose myocardique (7, 8, 9). Ces mécanismes sont à l'origine, entre autres, d'une atteinte du remplissage du ventricule gauche et de la fonction diastolique ainsi qu'un allongement de l'intervalle PR sur l'électrocardiogramme (10). L'HAP induit également une dysfonction endothéliale (11), un remodelage artériel (12), et favorise la survenue d'accidents vasculaires cérébraux, de microalbuminurie (13, 14), de fibrillation auriculaire et d'infarctus du myocarde (15). Tout ceci confère un risque cardiovasculaire plus élevé aux patients atteints d'HAP par rapport aux patients ayant une HTA essentielle du même âge, du même sexe et du même niveau tensionnel (15, 16, 17).

Il existe un traitement spécifique de l'HAP, médical ou chirurgical, selon son étiologie. Celui-ci permet un meilleur contrôle tensionnel et une meilleure protection cardiovasculaire et ce d'autant que l'HAP est traité précocement (18).

L'association entre HTA, hypokaliémie et adénome surrénalien sécrétant de l'aldostérone a été rapportée pour la première fois par W. Conn en 1955 (19). Le patient qui en était porteur a été traité chirurgicalement avec efficacité.

Durant ces 50 dernières années, plusieurs causes d'HAP ont été identifiées dont les deux plus fréquentes sont les hyperplasies bilatérales des surrénales (près des deux tiers des HAP) et les adénomes de Conn (30 % des HAP) (20, 21, 22).

L'hyperplasie bilatérale est caractérisée par une hyperplasie diffuse ou localisée de la zone glomérulée, en général micro ou macro nodulaire mais parfois sans augmentation macroscopiquement visible du volume de la surrénale (glande normale dans 30 % des cas). S'il existe des nodules, ils sont de taille variable et ne présentent pas de spécificité. Dans la plupart des cas, ils gardent une sensibilité à l'angiotensine mais il est possible que par autonomisation d'un nodule celui-ci se comporte comme un adénome de Conn sensible à l'ACTH.

L'adénome de Conn, généralement unilatéral est peu sensible à l'angiotensine. Il peut être multiple, uni ou bilatéral, difficile à distinguer de l'hyperplasie bilatérale macronodulaire.

Il existe également une forme familiale imputable à une mutation génétique responsable d'une hyperplasie de la zone fasciculée dont les cellules expriment un gène chimérique : CYP11B1/CYP11B2 issu de la recombinaison de la 11 bêta hydroxylase et de l'aldostérone synthétase. Ce gène entraîne la synthèse d'aldostérone en réponse à l'ACTH. Cet HAP est corrigé par la dexaméthasone (23).

Enfin, l'HAP peut être en rapport avec un corticosurrénalome malin (2 % des HAP) (24), tumeur souvent volumineuse, de structure fréquemment hétérogène avec des plages de nécrose, de tissu graisseux, et fréquemment des calcifications (25).

L'HAP fait parti des causes d'HTA à rechercher dans la population d'hypertendus en particulier en cas d'HTA de grade 2 (pression artérielle systolique (PAS) entre 160 et 179 mmHg et/ou pression artérielle diastolique (PAD) entre 100 et 109 mmHg) ou de grade 3 (PAS \geq 180 mmHg et/ou PAD \geq 110 mmHg), d'HTA résistante ou avec hypokaliémie ($K^+ < 3,6$ mmol/l ou $< 3,9$ mmol/l si traitement par bloqueur du système rénine angiotensine aldostérone (SRAA)) ou d'incidentalome surrénalien, d'HTA avec antécédent familial d'AVC ou d'HTA précoce (moins de 40 ans) ou en cas d'antécédent familial au premier degré d'HAP (26).

Vingt pour cent des HAP sont normokaliémiques. Il ne suffit donc pas de dépister l'HAP seulement chez les hypertendus hypokaliémiques mais bien dans toutes les situations citées ci-

dessus (2, 21, 27, 28). Les patients atteints d'HAP en relation avec une hyperplasie bilatérale des surrénales sont plus souvent normokaliémiques que ceux porteurs d'un adénome de Conn (29).

Le dépistage de l'HAP s'effectue par dosages plasmatiques. Ceux-ci montrent un hyperaldostéronisme (aldostérone couchée ≥ 500 pmol/l (180 ng/l) avec dissociation entre rénine plasmatique basse et aldostérone plasmatique élevée : rapport aldostérone/rénine (RAR) élevé.

L'utilisation de ce rapport a été validée initialement en 1981 par Hiramatsu et coll (30).

L'équipe de Seiler a montré qu'en utilisant le seul RAR, 94 % des HAP sont identifiés mais avec un taux de faux positif de 30 %. En utilisant ce rapport associé à un taux d'aldostérone > 150 ng/l, 84 % des HAP sont identifiés et le taux de faux positif est réduit à 3 % (31).

En 1995, l'équipe de Plouin (32), a montré qu'un RAR (en ng/l) supérieur à 23 en position couchée permet d'orienter le diagnostic d'adénome de Conn avec une sensibilité de 70 % et une spécificité de 96 %. En position debout, ce rapport lorsqu'il est supérieur à 30 a une sensibilité de 71 % et une spécificité de 86 %.

Notons que la valeur de rénine minimale utilisée pour calculer ce rapport afin de ne pas l'abaisser artificiellement avec des chiffres de rénine trop bas est de 5 ng/l.

Dans l'unité d'HTA du CHU de Grenoble, un RAR > 23 en position debout ou couchée en association avec une aldostéronémie couchée > 180 ng/l ou > 200 ng/l en position debout permet de poser le diagnostic d'HAP.

Ces dosages doivent être pratiqués dans des conditions spécifiques et standardisées compte tenu de la variabilité de la sécrétion :

- le matin (car la rénine et l'aldostérone sont soumises comme la plupart des hormones à un rythme circadien avec pic de sécrétion matinale et diminution progressive en cours de journée),
- en position demi-assise après une heure de décubitus puis après une heure d'orthostatisme,
- en régime normosodé (natriurèse entre 100 et 150 mmol/j), en normokaliémie puisque l'hypokaliémie inhibe la production d'aldostérone et stimule celle de la rénine,
- et sans médicament agissant sur le SRAA (arrêtés depuis 6 semaines pour la spironolactone, l'éplérénone et l'aliskiren, 15 jours pour un traitement diurétique, β -bloquant, inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC) ou antagoniste des récepteurs de l'angiotensine 2 (ARA2)) (26).

Il est important de standardiser les protocoles de prélèvement pour minimiser la variabilité des résultats entre les différents centres. Il est donc indispensable de s'enquérir auprès de chaque laboratoire des méthodes utilisées et des valeurs de références choisies pour les dosages de rénine, d'aldostérone et du RAR. A titre d'exemple, Montari et coll. ont montré que selon les méthodes de dosage les seuils diagnostiques du RAR varient de 1 à 14 (33).

On utilise également le test de stimulation par l'orthostatisme développé en 1970 et basé sur la découverte que l'HAP lié à un adénome a des variations circadiennes indépendantes du taux d'angiotensine 2 alors que l'hyperplasie bilatérale des surrénales est caractérisée par une sensibilité aux petites variations d'angiotensine 2 qui se produisent en position debout (34).

En cas d'adénome, l'aldostérone aura donc tendance à baisser ou en tout cas à ne pas s'élever de plus de 30 %. Au contraire, dans l'hyperplasie le taux d'aldostérone augmente de 100 % voire davantage (35, 36). Dans une revue de la littérature incluant 16 études, la précision du test d'orthostatisme était de 85 % chez 246 patients ayant un adénome confirmé chirurgicalement (37). Cependant, certains adénomes gardent une sensibilité aux variations d'angiotensine 2 (38, 39). De même, une diminution d'aldostérone après orthostatisme a déjà été décrite en cas d'hyperplasie (40).

Pour tenter de différencier adénome et hyperplasie certains utilisent encore des tests de freination comme la charge en sel, le test au captopril ou à la fludrocortisone. Le profil de l'adénome est caractérisé par une sécrétion immuable d'aldostérone sous charge sodée ou sous captopril, celui de l'hyperplasie est en théorie opposé (taux d'aldostérone significativement abaissé). Mais il existe de nombreuses variabilités individuelles et les tests hormonaux sont donc finalement d'interprétation difficile. Ils ne sont pas standardisés et aucun gold standard n'est défini. De plus, ils n'aident pas à définir la latéralisation de l'adénome. La priorité est en conséquence à l'imagerie pour discriminer l'hyperplasie bilatérale des surrénales qui relève d'un traitement médical par antialdostérone de l'adénome de Conn traité par surrénalectomie (1, 22, 40, 41).

En l'absence de contre-indication à cette opération et si le patient l'accepte, les investigations doivent se poursuivre afin de distinguer ces deux formes d'HAP. Les méthodes utilisées sont le scanner des surrénales et le cathétérisme des veines surrénales (KTVS) (42). Le scanner, examen

non invasif, est réalisé en première intention chez tous les patients avec un HAP, notamment pour exclure la présence d'un carcinome corticosurrénalien (26). Mais il n'est parfois pas suffisant pour différencier l'hyperplasie bilatérale de l'adénome de Conn caractérisé par une petite taille (< 20 mm dans 90 % des cas et < 10 mm dans 20 % des cas), une densité pseudo liquidienne en général inférieure à 10 unités Hounsfield (UH) et un rehaussement modéré après injection avec wash out (c'est-à-dire une hypodensité à la phase portale ou à la phase tardive à plus de 3 minutes) supérieur à 50 % (43, 44).

Dans l'étude de Rossi, 45 % des adénomes découverts au scanner ou à l'imagerie par résonance magnétique (IRM) avaient un diamètre de moins de 20 mm et 17 % de moins de 10 mm (45), ce qui concorde avec une étude récente qui a montré que le diamètre moyen est de 12,4 mm (46). Ces petites tumeurs peuvent donc passer inaperçues à l'imagerie. Il n'est pas surprenant que le scanner ou l'IRM localisent avec exactitude la source de l'HAP dans seulement 50 % des cas (43, 47, 48).

Le scanner manque de sensibilité, estimée selon les études autour de 87 %, et surtout de spécificité, évaluée à 71 % pour diagnostiquer l'adénome de Conn voire moins selon l'étude de Mulatero (49). Sa spécificité serait seulement de 58% et sa valeur prédictive positive de 72% selon Herpin (28). En effet, des adénomes sont invisibles au scanner, d'autres vus au scanner sont non fonctionnels et certains peuvent s'avérer n'être que des hyperplasies nodulaires (50, 51).

L'IRM a une sensibilité et une spécificité comparables à celles du scanner pour la détection des adénomes (52). Sa résolution est cependant inférieure à celle du scanner, son coût est élevé et sa disponibilité est faible. Tout ceci limite son application.

Pour toutes ces raisons, l'imagerie peut avoir besoin d'un complément par KTVS (46, 53).

Selon certaines recommandations, cet examen devrait même être réalisé avant toute surrénalectomie pour adénome de Conn (26). C'est en 1967 qu'a été proposé pour la première fois un KTVS pour distinguer adénome et hyperplasie bilatérale des surrénales (54).

Il consiste à mesurer les taux d'aldostérone et de cortisol plasmatique dans la veine cave inférieure (VCI) et dans les veines surrénales. Il nécessite la cathétérisation sélective des deux veines surrénales par voie fémorale. Devant la difficulté de cannulation de ces veines, cet examen est d'abord tombé en disgrâce, mais avec l'amélioration des techniques endovasculaires et

l'expérience des radiologues interventionnels, il est maintenant considéré comme la technique de référence pour déterminer la latéralisation ou non de la sécrétion d'aldostérone (46, 55). Son taux de précision est de 96,6 % (56).

Plusieurs centres pratiquant le KTVS ont étudié et publié leur série de patients avec HAP et ayant bénéficié d'un cathétérisme. Au CHU de Grenoble cet examen est réalisé depuis 2004 mais aucune étude n'a été réalisée à ce jour sur les données locales d'utilisation du KTVS.

L'objectif principal de ce travail est d'apprécier l'impact du résultat de cet examen sur la prise en charge du patient présentant un HAP.

Les objectifs secondaires sont d'évaluer les taux de réussite et de complications de l'examen, de les comparer aux études publiées par d'autres centres, et de déterminer les paramètres devant conduire à la réalisation d'un KTVS avant chirurgie.

3. MATERIEL ET METHODES

3.1. SCHEMA DE L'ETUDE ET POPULATION

3.1.1. Plan de l'étude

Il s'agit d'une étude descriptive, rétrospective, monocentrique qui évalue une série de KTVS et compare deux groupes de patients avec un HAP bénéficiant ou non d'un KTVS.

3.1.2. Population étudiée et échantillonnage

La population de l'étude est représentée par les patients consécutifs ayant eu un KTVS pour recherche de latéralisation de sécrétion d'aldostérone de janvier 2004 à juin 2011. Il n'existe pas de critère de non inclusion. Le groupe comparateur est composé de patients consécutifs ayant bénéficié d'une surrénalectomie pour HAP sans KTVS préalable durant la période de l'étude.

Lieu de l'étude : elle a été réalisée au CHU de Grenoble.

3.2. RECUEIL DES DONNEES

Le recueil des données biologiques, cliniques et d'imagerie des deux groupes comparateurs a été réalisé à l'aide d'une fiche de recueil de données (Annexe 1) validée par les médecins référents au CHU de Grenoble dans le domaine de l'HAP en cardiologie, endocrinologie, chirurgie et radiologie. Les données ont été recueillies à partir des dossiers médicaux papiers et informatiques et après appel téléphonique des patients, de leur médecin généraliste ou de leur cardiologue.

Cette fiche comporte 7 parties :

- a) Données sociodémographiques ;
- b) Interrogatoire et examen clinique en rapport avec l'HTA et l'HAP :

La date de découverte de l'HAP est celle des premiers dosages de rénine et d'aldostérone montrant une HAP.

Le mode de découverte de l'adénome de Conn correspond aux anomalies cliniques, biologiques ou morphologiques ayant initialement motivé les dosages d'aldostérone et de rénine.

La définition de l'HTA clinique utilisée est une PA systolique (PAS) ≥ 140 mmHg et/ou une PA diastolique (PAD) ≥ 90 mmHg.

La définition de l'HTA en mesure ambulatoire de la PA (MAPA) est une moyenne de la PA diurne $\geq 135/85$ mmHg, et/ou une moyenne de la PA nocturne $\geq 120/70$ mmHg, et/ou une PA des 24 heures $\geq 130/80$ mmHg.

L'HTA résistante est définie par une PAS ≥ 140 mmHg et/ou d'une PAD ≥ 90 mmHg malgré une trithérapie antihypertensive comportant un diurétique thiazidique (57).

L'hypokaliémie est définie par une kaliémie inférieure à 3,6 ou 3,9 mmol/l si le patient est sous antagoniste du SRAA sans diurétique.

L'efficacité de l'antialdostérone sur la PA en préopératoire est soit notée dans les courriers médicaux soit définie par une PA plus basse après l'introduction de l'antialdostérone ou un niveau tensionnel identique mais avec moins de traitements antihypertenseurs.

c) Résultats biologiques :

Les données biologiques recueillies sont celles les plus proches du moment de la découverte de l'HAP. La kaliémie lors de la chirurgie est celle dosée la veille de l'opération dans le service de chirurgie.

d) KTVS :

Pour l'interprétation du KTVS, le seuil de sélectivité est un gradient de cortisol de 3 entre la veine surrenalienne et la VCI, celui pour la latéralisation est un rapport aldostérone/cortisol multiplié par 3 entre les deux veines surrénales.

e) Imagerie non invasive ;

f) Chirurgie et anatomopathologie ;

g) Suivi :

Les informations recueillies pour le suivi comprennent : PA, traitement antihypertenseur et kaliémie à la dernière consultation au CHU ainsi que PA et traitement antihypertenseur en 2011. Les dosages hormonaux postopératoires sont ceux réalisés au laboratoire de biochimie du CHU de Grenoble ou réalisées dans des laboratoires extérieurs et retrouvés dans le dossier médical.

3.3. ANALYSE STATISTIQUE

L'analyse statistique a été effectuée par le logiciel SPSS® version 11.0 (SPSS Inc., Chicago, Illinois, USA). Pour les variables quantitatives, les moyennes et déviations standards sont calculées et les valeurs minimales et maximales identifiées. Elles sont présentées sous la forme suivante : moyenne \pm écart-type (minimum-maximum). Les variables qualitatives sont décrites sous forme de fréquences et pourcentages. Elles sont présentées sous la forme suivante : pourcentage (n/N). Le test du chi-2 est utilisé pour comparer des groupes si les variables sont qualitatives. Le t-test de Student est utilisé pour comparer deux groupes lorsque les variables sont quantitatives. L'analyse des corrélations bivariées est réalisée par le test de Pearson. Une valeur de $p < 0,05$ est considérée comme statistiquement significative.

4. RESULTATS

4.1. PATIENTS AYANT BENEFICIE D'UN KTVS

4.1.1. Description de la population

Trente six KTVS ont été réalisés entre le 1^{er} janvier 2004 et le 30 juin 2011 chez 34 patients.

Ces KTVS sont répartis de la façon suivante :

- 32 patients ont bénéficié d'un seul KTVS.
- Deux patients ont eu deux cathétérismes chacun car le premier était non sélectif. Pour ces deux patients le deuxième KTVS a été sélectif et a conduit à l'exérèse chirurgicale d'un adénome de Conn.

Dans la population de l'étude quatre patients ont été exclus de l'analyse finale :

Ces quatre patients ont un hyperaldostéronisme secondaire par thrombose ou sténose de l'artère rénale, associé à des anomalies surrenaliennes au scanner (un nodule surrenalien gauche pour deux patients, une hyperplasie surrenalienne gauche et une hyperplasie bilatérale). Ils ont bénéficié d'un KTVS afin de savoir si ces surrenales anormales étaient sécrétantes de façon asymétrique or notre étude s'attache à évaluer l'apport du KTVS dans la prise en charge de patients atteints d'HAP. Ces KTVS ont été sélectifs et n'ont pas montré de sécrétion latéralisée d'aldostérone. Les données concernant ces quatre KTVS ont été utilisées pour l'étude de faisabilité et de sécurité du KTVS.

Description de la population de l'étude :

L'âge moyen des patients lors du KTVS est de 52 ± 11 ans (30-69), 43 % d'entre eux (13/30) sont âgés de plus de 55 ans et 10 % (3/30) de plus de 65 ans. Il y a une majorité d'hommes : sex-ratio H/F=1,5. Soixante pour cent des patients de l'étude sont adressés par le service de cardiologie et 40 % par celui d'endocrinologie.

4.1.2. Caractéristiques tensionnelles

Tous les patients ont une HTA clinique et en MAPA pour ceux chez qui cet examen a été réalisé (16/30 patients soit 53 %).

Les chiffres tensionnels en clinique et en MAPA sont présentés dans le tableau 1.

L'HTA est généralement ancienne : 132 ± 135 mois (n=27), résistante dans 30 % des cas et non contrôlée dans 90 % des cas.

	Moyenne \pm écart-type	min-max (n)
PAS clinique	162 ± 25	110-210 (n=30)
PAD clinique	95 ± 13	80-135 (n=30)
PAS MAPA jour	152 ± 15	130-179 (n=16)
PAS MAPA nuit	144 ± 15	123-186 (n=16)
PAD MAPA jour	94 ± 9	73-106 (n=16)
PAD MAPA nuit	87 ± 8	73-101 (n=16)

Tableau 1. Paramètres tensionnels (mmHg).

4.1.3. Caractéristiques thérapeutiques

Deux patients ont une HTA non traitée, diagnostiquée depuis un an et 3 ans au moment du KTVS. Le traitement antihypertenseur a été introduit par la suite. Les caractéristiques du traitement antihypertenseur sont résumées dans le tableau 2.

Ancienneté du traitement anti-HTA moy \pm écart-type (min-max) (mois)	93 \pm 106 (0-360)
Nombre de traitements anti-HTA ¹ moy \pm écart-type (min-max)	2,8 +/- 1,6 (0-7)
Classes thérapeutiques utilisées ² % (n)	Inhibiteur calcique : 70 % (21) Bétabloquant : 40 % (12) ARA2 : 37 % (11) Alphabloquant : 33 % (10) Antialdostérone : 33 % (10) Diurétiques thiazidiques : 20 % (6) IEC : 20 % (6) Central : 13 % (4) Diurétique hyperkaliémiant (amiloride) : 10 % (3)

¹ : Chaque molécule est considérée comme un traitement.

² : Pourcentage > 100 car molécules souvent utilisées en association.

Tableau 2. Caractéristiques thérapeutiques avant le KTVS.

Soixante sept pour cent (20/30) des patients avaient un traitement interférent avec le SRAA avant le KTVS. Ces traitements ont été arrêtés dans 100 % des cas (données non disponibles pour 4 patients). Le délai moyen d'arrêt des traitements interférents est de 35 \pm 19 (15-90) jours et de 37 \pm 6 (28-42) jours quand un antialdostérone est utilisé (n=10).

4.1.4. Caractéristiques biologiques

Chez tous les patients, c'est la rénine active plasmatique qui a été dosée.

	Moyenne \pm écart-type	min-max (n)
Aldostéronémie couchée (ng/l)	313 \pm 300	91-1608 (30)
Aldostéronémie debout (ng/l)	471 \pm 401	113-1832 (28)
Rénine active couchée (ng/l)	4,5 \pm 5,5	0-29 (30)
Rénine active debout (ng/l)	7 \pm 12,8	0-70 (28)
RAR couchée	51 \pm 54	18-322 (30)
RAR debout	75 \pm 72	9-366 (28)
Aldostéronurie (nmol/24h)	69 \pm 48	7-163 (19)

Tableau 3. Résultats des dosages de rénine et d'aldostérone.

Le mode de découverte de l'HAP est résumé dans le tableau 4 (plusieurs modes possibles pour le même patient).

	N, (%)
HTA grade 3	11 cas (37 %)
HTA résistante	7 cas (23 %)
HTA et hypokaliémie	26 cas (87 %)
HTA juvénile (< 45ans)	10 cas (33 %)
HTA et masse surrénalienne	0

Tableau 4. Circonstances de découverte de l'HAP.

Quarante trois pour cent des patients ont un antécédent familial du premier degré d'HTA. Une patiente opérée d'un adénome de Conn suite au KTVS a une sœur qui avait déjà été opérée d'un adénome de Conn sans cathétérisme.

La kaliémie lors des dosages de rénine et d'aldostérone est basse, en moyenne $3,5 \pm 0,4$ mmol/l. Une hypokaliémie est retrouvée chez 63 % des patients malgré la supplémentation potassique réalisée chez 53 % d'entre eux. La kaliurèse est supérieure à 30 mmol/j chez 86 % des patients (18/21) chez qui elle a été dosée avec une valeur moyenne de 79 ± 40 mmol/j (21-144 mmol/j).

La natrémie est normale pour la majorité des patients (87 %). Il existe une hypernatrémie à 146 mmol/L chez 13 % des patients. La natriurèse est de 155 ± 72 mmol/j, témoignant d'un régime normosodé. La réserve alcaline est de 27 ± 3 mmol/l (n=29). La créatinine plasmatique moyenne est de 84 ± 28 μ mol/l. Deux patients ont une clairance de la créatinine selon la formule de MDRD inférieure à 60 ml/min/1,73m².

4.1.5. Le cathétérisme des veines surrénales

La plupart des KTVS ont été réalisés par un même opérateur (35/36 soit 97% des KTVS). Les dosages sont réalisés sans l'utilisation d'ACTH.

Vingt trois des 36 KTVS (64%) sont sélectifs. Un des KTVS est non sélectif selon le critère utilisé de gradient de cortisol mais sélectif si on interprète les taux d'adrénaline (> 8 000 pmol/l dans les veines surrénales). Il a donc été comptabilisé parmi les KTVS sélectifs, portant à 24/36 (67 %) le nombre total de KTVS sélectifs dans notre étude. La plupart des échecs (10/12 soit 83 %) sont liés à la difficulté de cathétérisation de la veine surrénale droite.

Au total, ce sont 20 des 30 patients présentant un HAP qui ont un KTVS sélectif.

On remarque une courbe d'apprentissage au cours du temps puisque la moitié des KTVS non sélectifs ont eu lieu avant 2007 soit au cours des trois premières années (figure 1). La technique se développe avec les années. En effet, 72 % (26/36) des KTVS ont été réalisés après 2007. Sur les 25 KTVS réalisés depuis 2008, 19 (76 %) ont été sélectifs.

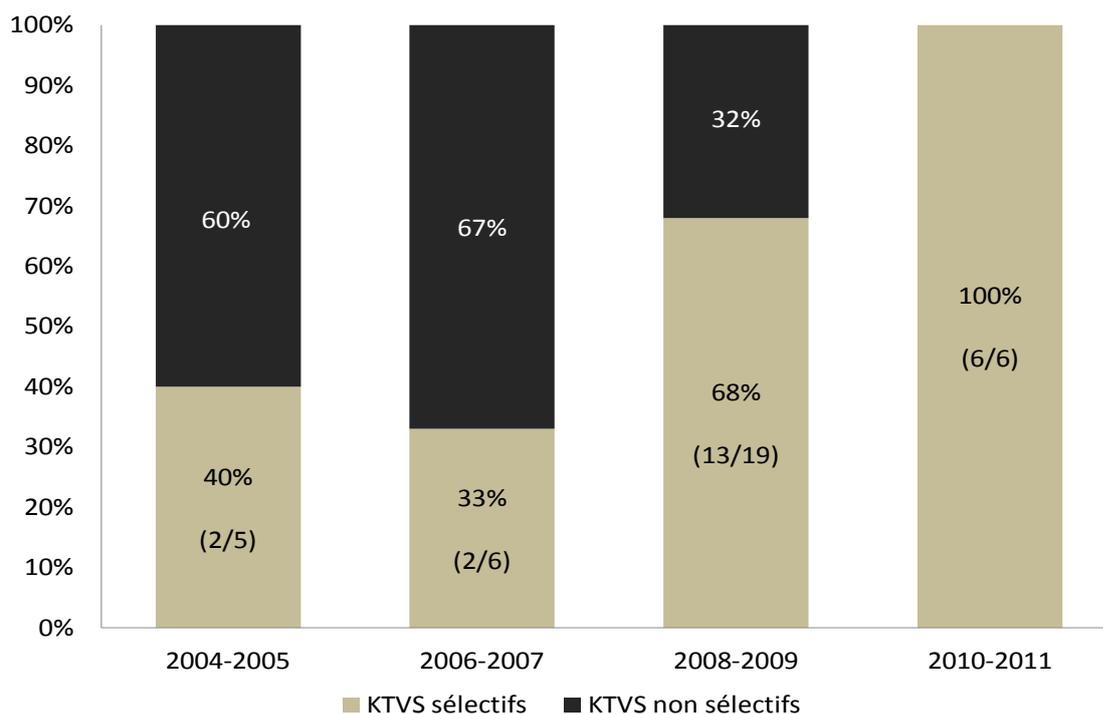


Figure 1. Récapitulatif des KTVS sélectifs selon les années.

Parmi les 30 patients présentant un HAP et ayant bénéficié d'un KTVS, 9 (30 %) ont une sécrétion d'aldostérone latéralisée, dont 6 à droite. La moyenne des rapports aldostérone / cortisol à droite est de 16,7 chez les patients avec une latéralisation droite et la moyenne de ce rapport à gauche est de 5 lorsque la latéralisation est à gauche.

Parmi les 9 patients ayant une sécrétion latéralisée au KTVS :

- 4 ont été opérés d'un adénome de Conn confirmé en anatomopathologie (trois avaient un scanner concordant et un avait un scanner normal),
- 3 doivent bénéficier prochainement de la surrénalectomie (leur scanner montre un nodule homolatéral),
- 1 est décédé deux mois après le KTVS d'un infarctus mésentérique.
- 1 présente un scanner avec un nodule surrénalien controlatéral à la sécrétion, le traitement est resté médical.

Onze patients n'ont pas de latéralisation de sécrétion au KTVS. Le rapport moyen des rapports aldostérone/cortisol de ces patients est de 1,4.

La procédure s'est compliquée dans un cas d'hématome de la loge surrénale sans nécrose surrénalienne soit un taux de complication de 2,8 % (1/36).

Dans deux cas, on note des douleurs per-procédure traitées par morphine. Il faut préciser que dans un des deux cas, le KTVS avait été associé à une embolisation artérielle rénale droite pour traiter un hyperaldostéronisme secondaire.

4.1.6. L'imagerie non invasive

La grande majorité (29/30) des patients ont bénéficié d'une exploration des surrénales par scanner alors que 3 patients ont eu une IRM.

Une anomalie unique sur la surrénale droite est retrouvée dans 23 % (7/30) des cas et sur la surrénale gauche dans 53 % (16/30) des cas. L'imagerie est normale dans 17% (5/30) des cas et montre des anomalies surrénaliennes bilatérales dans 7 % des cas (2/30), comme illustré par la figure 2.

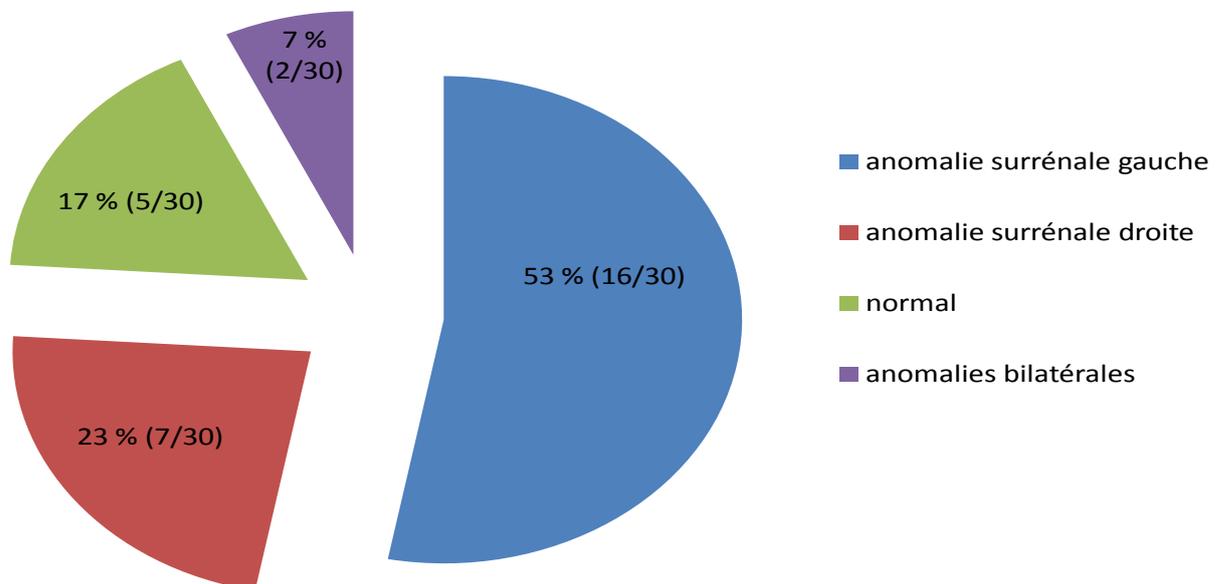


Figure 2. Résultats des 30 scanners/IRM réalisés pour HAP.

Le diamètre moyen des nodules est de 13 ± 6 mm (n = 16). Leur densité est reportée dans 8 cas. Elle est inférieure à 10 UH dans 6 cas.

4.1.7. L'imagerie comparée au KTVS

Chez les 20 patients présentant un HAP et ayant un KTVS sélectif, nous avons comparé les résultats du scanner et du KTVS pour déterminer la concordance des deux examens. Le taux de concordance calculé est de 50 %.

- Examens concordants : 7 ont un nodule unilatéral au scanner et une hypersécrétion homolatérale au KTVS (trois à gauche et quatre à droite), un patient a une hyperplasie bilatérale au scanner et une sécrétion non latéralisée et 2 ont un scanner normal et une sécrétion non latéralisée.

- Examens discordants pour les raisons suivantes :
On observe un scanner normal et une sécrétion latéralisée à droite pour un patient qui a pu bénéficier d'une surrénalectomie droite avec adénome corticosurrénalien confirmé en anatomopathologie. Il existe une surrénale gauche anormale au scanner et une sécrétion controlatérale au KTVS pour un patient. Huit patients ont une surrénale anormale et une sécrétion non latéralisée. Parmi ces derniers, un patient présente un nodule surrénalien droit, trois ont un nodule gauche et quatre ont une surrénale gauche micronodulaire.

Trente six pour cent (4/11) des nodules surrénaliens unilatéraux au scanner et 60 % (3/5) des macronodules ont une sécrétion d'aldostérone non latéralisée au KTVS.

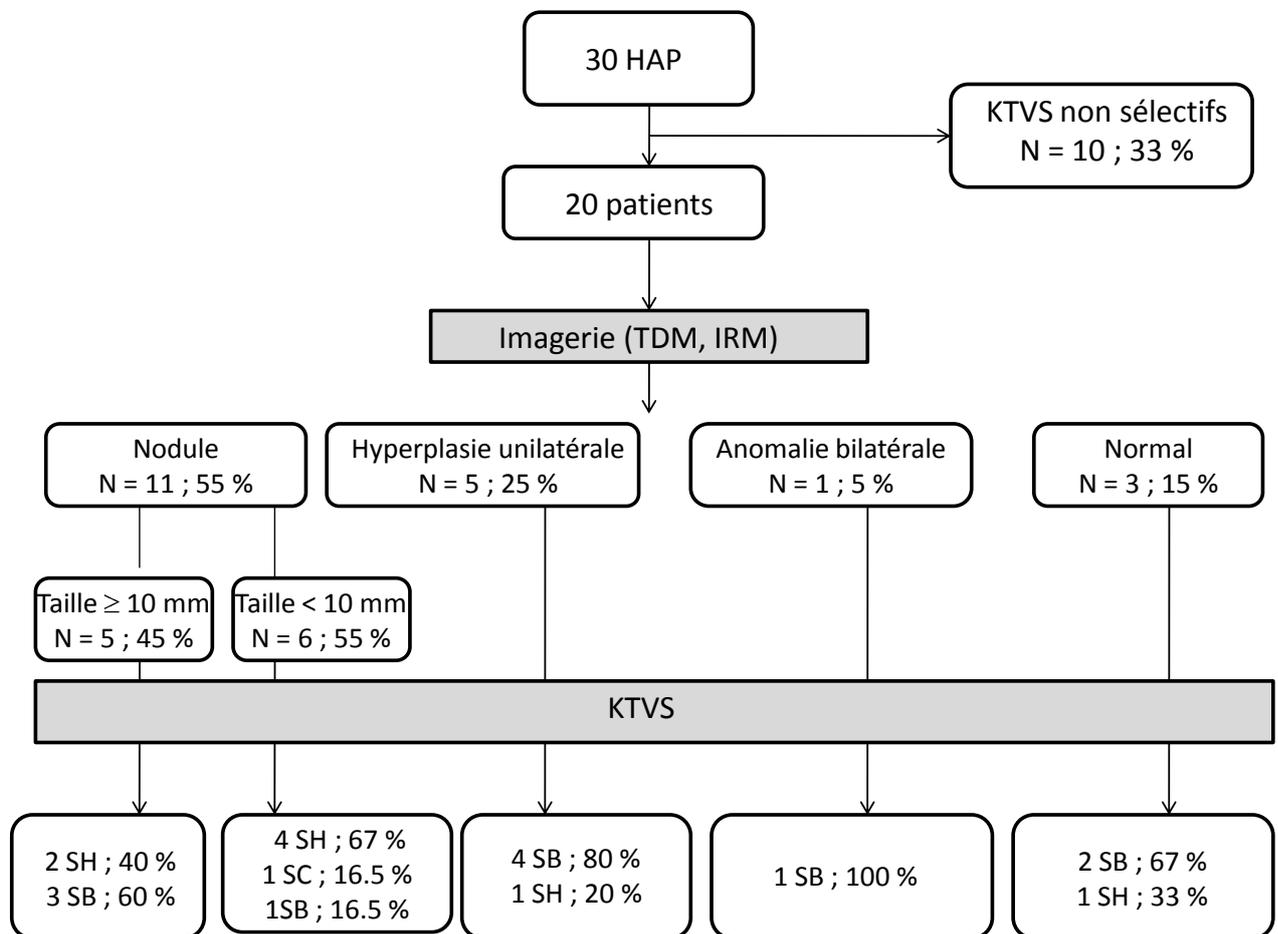
Ainsi, si on s'en tient aux seules données du scanner (figure 3) :

- 3 patients ont un scanner normal mais grâce au KTVS on a pu montrer que l'un d'entre eux a en fait une sécrétion latéralisée. Il a donc été opéré d'un adénome de Conn. Soit 1 (3 %) patient qui n'aurait pas bénéficié de la surrénalectomie qui était nécessaire.

- 16 patients ont une anomalie surrénalienne latéralisée au scanner. Parmi eux, le KTVS a montré une sécrétion controlatérale et 8 sécrétions non latéralisées. Ces 9 patients

(30 %) ont donc été traités médicalement alors qu'ils auraient pu avoir une surrénalectomie inappropriée en se basant sur les résultats du scanner.

En comparant les résultats du scanner à ceux du KTVS, méthode de référence pour le diagnostic de latéralisation de sécrétion d'aldostérone, la sensibilité du scanner est de 75 %, sa spécificité de 58 %, sa valeur prédictive positive (VPP) de 55 % et sa valeur prédictive négative (VPN) de 78 %. La VPP du scanner pour diagnostiquer un adénome de Conn lorsqu'il existe un macronodule est de 40 % contre 67 % lorsqu'il existe un micronodule.



SH : sécrétion homolatérale, SC : sécrétion controlatérale, SB : sécrétion non latéralisée.

Figure 3. Résultats de l'imagerie et du KTVS pour identifier les causes d'HAP.

4.1.8. Données opératoires et anatomopathologiques

Huit des 30 patients (27 %) ont bénéficié d'une surrenalectomie sous cœlioscopie par le même opérateur. Il n'a été noté aucune complication per ou postopératoire.

Parmi ces 8 patients, l'indication opératoire a été portée sur les résultats d'un KTVS concordant avec ceux du scanner pour 4 d'entre eux. Pour un patient le scanner est normal et c'est le KTVS qui a montré une sécrétion d'aldostérone latéralisée à droite. Chez une patiente il existe un nodule droit de 10 mm au scanner. Le KTVS n'est pas sélectif et la patiente a été opérée sur conviction clinique. Pour deux patients le scanner révèle des anomalies surrenaliennes bilatérales, le KTVS n'est pas sélectif. Ce sont les données de la scintigraphie au noriodocholestérol montrant une fixation bilatérale prédominant à droite pour l'un et une fixation unilatérale pour l'autre qui ont permis d'orienter la chirurgie.

L'examen anatomopathologique montre 7 adénomes corticosurréaliens. Dans un cas l'interprétation histologique est gênée par la dilacération de la glande consécutive au geste chirurgical. Il est alors difficile de trancher entre un adénome corticosurréalien et une hyperplasie diffuse et nodulaire.

4.1.9. Suivi des patients

La durée du suivi au CHU après le KTVS est de 10 ± 16 mois (0-67). La durée moyenne entre le KTVS et le contact téléphonique pour cette étude est de 34 ± 21 mois (0-79).

- Suivi postopératoire

Parmi les 8 patients opérés après avoir bénéficié d'un KTVS, une patiente est décédée à l'âge de 66 ans d'un cancer colique deux ans après la surrenalectomie.

La durée moyenne de suivi au CHU est de $5,6 \pm 7$ mois (1-20) après la chirurgie. La durée moyenne de suivi depuis la chirurgie jusqu'à l'appel téléphonique pour cette étude est de 30 ± 8 mois (7-62).

Tous les patients ont amélioré leur niveau tensionnel après la chirurgie.

Au moment de l'appel téléphonique :

La chirurgie a permis une normotension avec ou sans traitement chez 62,5 % (5/8) des patients alors qu'en préopératoire seulement 12,5 % (1/8) étaient contrôlés avec leur traitement antihypertenseur. Avant la chirurgie ils avaient une PA moyenne de 168/99 mmHg contre 134/80 mmHg après l'intervention. Trois des 8 (37,5 %) patients opérés ont pu arrêter leur traitement antihypertenseur avec une PA normale et 7 (87,5 %) ont pu réduire le nombre de traitements antihypertenseurs de deux molécules en moyenne.

La moitié a réalisé des dosages hormonaux postopératoires au CHU qui confirment la disparition de l'HAP.

L'efficacité du traitement chirurgical :

La guérison, normotension sans traitement médicamenteux, est obtenue pour 37,5 % (3/8) des patients. On observe une amélioration c'est-à-dire une normotension sous traitement médicamenteux dans 25 % (2/8) des cas. L'HTA non contrôlée sous traitement médicamenteux persiste chez 37,5 % (3/8) avec cependant une baisse des chiffres tensionnels et/ou du nombre de traitements antihypertenseurs et une PAS à 140 mmHg. Deux de ces trois patients ont bénéficié de dosages hormonaux postopératoires qui sont normaux.

- Suivi des patients non opérés

Les 22 patients ayant eu un KTVS pour HAP et non opérés sont tous vivants (un patient est perdu de vue). La durée moyenne de suivi au CHU est de 10 ± 18 mois (0-47), et au téléphone de $32,3 \pm 21,5$ mois (0-79).

La majorité (20/22) ont amélioré leurs chiffres tensionnels.

La PAS et la PAD moyennes au début du suivi sont de 160 ± 25 mmHg (110-200) et 93 ± 11 mmHg (80-120) alors qu'elles sont de 136 ± 18 mmHg (110-180) et 83 ± 11 mmHg (60-110) à la fin du suivi c'est-à-dire au moment de l'appel téléphonique.

Le nombre de traitements a sensiblement augmenté à la fin du suivi : $2,8 \pm 1,4$ contre $2,5 \pm 1,4$ au début du suivi, avec plus de patients sous antialdostérone (8 patients contre 5 au début du suivi), inhibiteur calcique (17 contre 14) et ARA2 (10 contre 6).

4.2. PATIENTS OPERES D'UN HAP SANS KTVS

4.2.1. Caractéristiques des patients

Trente deux patients ont bénéficié d'une surrenalectomie pour HAP sans KTVS préalable de janvier 2004 à juin 2011. L'âge moyen de ces patients est de 53 ± 10 ans (33-73), 41 % ont plus de 55 ans et 12 % ont plus de 65 ans. Le sex-ratio est égal à 1.

Tous les patients sont hypertendus. La PAS et la PAD cliniques sont en moyenne de 169 ± 26 mmHg (110-210) et 96 ± 13 mmHg (60-120) respectivement, avec une ancienneté de l'HTA de 134 ± 96 mois (4-360).

Un patient n'a pas de traitement antihypertenseur au moment de la chirurgie alors que son HTA est connue depuis 4 ans. En moyenne les patients ont $2,5 \pm 1,2$ (0-5) traitements antihypertenseurs. Soixante neuf pour cent (22/32) des patients ont reçu un médicament de la classe des antialdostérones avant la chirurgie. Les données de suivi ne sont pas disponibles pour trois patients. Ce traitement a permis une réduction du niveau tensionnel chez 95 % (18/19) d'entre eux.

4.2.2. Données biologiques

La kaliémie moyenne est de $3,3 \pm 0,4$ mmol/l et 84 % (27/32) des patients ont une hypokaliémie. La kaliurèse est augmentée à 83 ± 41 mmol/j en moyenne (n=14). Les résultats des dosages de rénine et d'aldostérone plasmatiques sont présentés dans le tableau 5.

	Moyenne \pm écart-type	min-max (n)
Aldostéronémie couchée (ng/l)	286 ± 222	117-1285 (30)
Aldostéronémie debout (ng/l)	430 ± 245	159-1181 (26)
Rénine active couchée (ng/l)	$4 \pm 2,3$	0,3-9,5 (30)
Rénine active debout (ng/l)	$5 \pm 3,5$	0,2-15 (26)
RAR couchée	54 ± 45	23-257 (30)
RAR debout	75 ± 49	21-236 (26)
Aldostéronurie (nmol/24h)	87 ± 66	12-234 (18)

Tableau 5. Dosages de rénine et d'aldostérone des patients opérés sans KTVS.

4.2.3. L'imagerie

Tous les patients ont eu un scanner. L'aspect du nodule est toujours celui d'une masse hypodense et homogène modérément rehaussée par l'injection de produit de contraste. Le diamètre moyen est de $15,5 \pm 7$ (6-33) mm. Seulement 16 % (5/32) des patients ont un nodule inférieur à 10 mm.

Le scanner montre des anomalies unilatérales gauches chez 69 % (22/32) des patients et droites chez 28 % (9/32) d'entre eux alors qu'une patiente présente une hyperplasie macronodulaire bilatérale des surrénales, la droite étant la plus volumineuse. Cette patiente qui présente une HTA sévère, ancienne, réfractaire avec HAP et hypercorticisme a également bénéficié d'une scintigraphie au noriodocholestérol en 2004. Cet examen confirme une fixation du cholestérol, et donc une sécrétion d'aldostérone bilatérale mais à prédominance droite. Elle a bénéficié d'une surrénalectomie droite en 2005 devant l'aggravation de son hypercorticisme. La chirurgie a permis de corriger l'hypercorticisme. L'HAP est toujours présent mais son HTA est contrôlée sous trithérapie.

Parmi les sujets ayant des anomalies surrénales gauches, deux présentent plusieurs nodules faisant évoquer la possibilité d'une hyperplasie micronodulaire.

4.2.4. La chirurgie

Tous les patients ont été opérés par le même chirurgien d'une surrénalectomie sous cœlioscopie. On observe une seule conversion en laparotomie pour hémorragie de la veine surrénale principale non contrôlable en cœlioscopie chez un patient en surcharge pondérale (86 kg pour 1m77). Le traitement chirurgical s'est compliqué pour un patient d'un abcès de la loge de surrénalectomie traité par antibiotiques puis drainage percutané.

4.2.5. Données anatomopathologiques

L'examen anatomopathologique confirme la présence d'un adénome corticosurrénalien dans 69 % (22/32) des cas. Pour 19 % (6/32) des patients, il conclut à une hyperplasie surrénalienne. Parmi ces derniers, les explorations préopératoires avaient conclu à une hyperplasie surrénalienne pour la moitié d'entre eux et à un adénome pour l'autre moitié. Chez 6 % (2/32) des sujets, l'examen anatomopathologique ne permet pas de conclure entre

hyperplasie ou adénome. Pour un patient cet examen montre une glande surrénale normale avec 2 à 3 îlots de cellules corticosurréaliennes. Ce patient hypertendu sans traitement a vu disparaître son HTA en postopératoire. Enfin, dans un cas, l’anatomopathologiste a conclu à l’exérèse d’un ganglion. D’une façon surprenante, les dosages biologiques postopératoires de ce patient ont montré la disparition de son HAP et sur le plan clinique son HTA a également disparu. Il a pu arrêter son traitement antihypertenseur.

4.2.6. Suivi postopératoire

Le suivi postopératoire a intéressé 31 patients de l’étude (1 perdu de vue). Les données du suivi sont récapitulées dans le tableau 6. Vingt trois pour cent (7/31) des patients ont bénéficié de dosages hormonaux postopératoires confirmant tous la disparition de l’HAP.

Durée du suivi postopératoire au CHU¹ (mois) moy ± écart-type (min-max)	4,8 ± 8,8 (0-44)
PA à la dernière consultation au CHU (mmHg) moy ± écart-type (min-max)	128 ± 11 / 82 ± 5 (110-150 / 70-90)
Durée du suivi téléphonique² (mois) moy ± écart-type (min-max)	40 ± 25 (1-88)
PA la plus récente (mmHg) moy ± écart-type (min-max)	128 ± 11 / 79 ± 8 (100-160 / 60-100)
Kaliémie la plus récente (mmol/l) moy ± écart-type (n)	4,1 ± 0,5 (22)
Patients sous traitements antihypertenseurs lors du dernier contact %, (n)	65 % (20)
Nombre de traitements antihypertenseurs³ lors du dernier contact moy ± écart-type (min-max)	1,5 ± 1,4 (0-5)
Dosage de rénine/aldostérone %, (n)	23 % (7)

¹Durée opération-dernière consultation au CHU.

²Durée opération-contact téléphonique pour cette étude.

³Chaque principe actif est considéré comme un traitement. Les patients non traités sont comptabilisés.

Tableau 6. Caractéristiques générales lors du suivi postopératoire.

4.2.7. Evaluation du traitement chirurgical

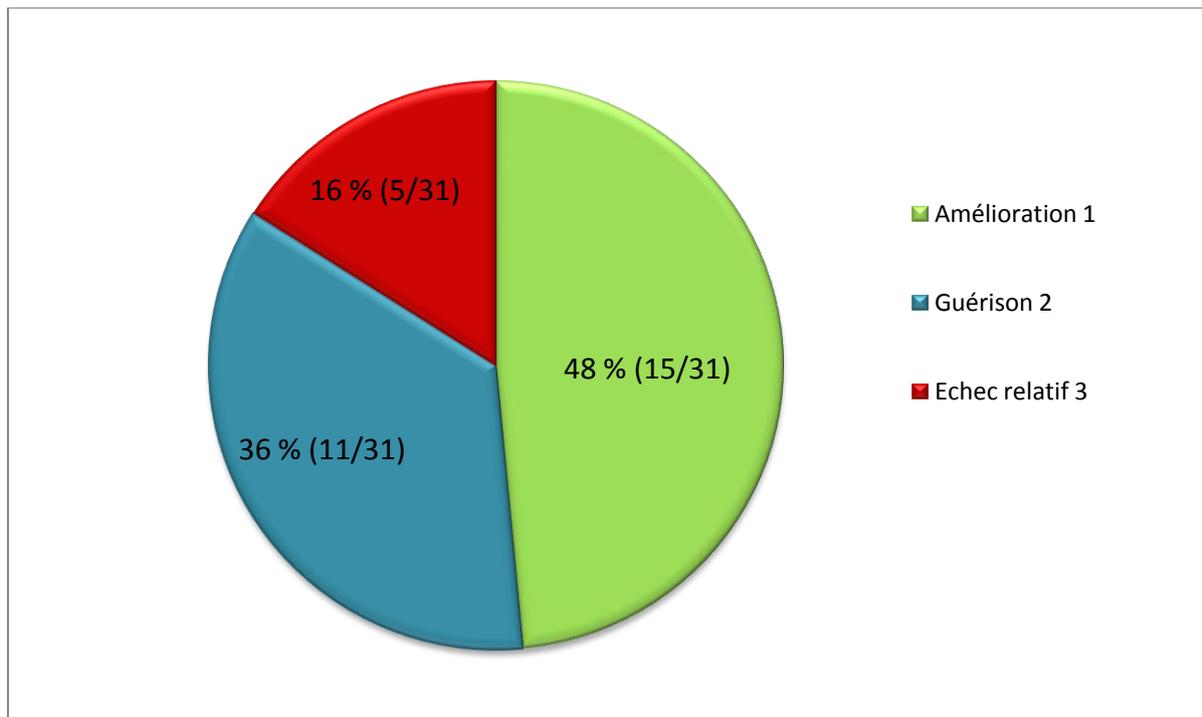
En postopératoire tous les patients ont amélioré leurs chiffres tensionnels et 66 % (21/32) ont pu diminuer leur nombre de traitements antihypertenseurs.

Le tableau 7 résume les caractéristiques pré et postopératoires de l'ensemble des patients.

	Préopératoire moy \pm écart-type	Postopératoire moy \pm écart-type	n	p-value
PAS (mmHg)	169 \pm 26	128 \pm 11	31	p<0,001
PAD (mmHg)	96 \pm 13	79 \pm 8	31	p<0,001
Nombre de traitements antihypertenseurs	2,5 \pm 1,2	1,5 \pm 1,4	31	p<0,001
Kaliémie (mmol/l)	3,3 \pm 0,4	4,1 \pm 0,5	22	p<0,005

Tableau 7. Evolution des chiffres tensionnels, du nombre de traitements antihypertenseurs et de la kaliémie après surrénalectomie.

Le traitement chirurgical permet une normalisation des chiffres tensionnels accompagnée d'une baisse du nombre de traitements antihypertenseurs dans 60 % (19/32) des cas. Il permet une normotension avec ou sans traitement dans 84 % (26/31) des cas. L'efficacité du traitement chirurgical est résumée dans la figure 4.



¹Normotension sous traitement médicamenteux

²Normotension sans traitement médicamenteux

³HTA non contrôlée sous traitement médicamenteux

Figure 4. Effet du traitement chirurgical sur l'HTA.

Les 14 patients guéris par la chirurgie (11 opérés sans KTVS préalable + 3 opérés après KTVS) sont significativement plus jeunes (50 ± 8 vs 56 ± 10 ans, $p=0,004$) et ont une rénine debout plus basse ($2,8 \pm 1,6$ vs $5,5 \pm 3,5$ ng/l, $p=0,005$). Ce sont surtout des femmes (10 femmes vs 4 hommes, $p=0,06$) et leur nombre de traitements antihypertenseurs préopératoires est moins élevé ($2 \pm 1,4$ vs $3 \pm 1,3$, $p=0,06$) que les autres patients opérés. Il n'a pas été trouvé de facteur associé de façon significative à un échec relatif de la chirurgie, notamment l'âge, les antécédents familiaux d'HTA ou l'ancienneté de l'HTA.

4.3. COMPARAISON DES PATIENTS OPERES ET TRAITES MEDICALEMENT

Les patients opérés ont une hypokaliémie préopératoire plus profonde. En postopératoire, le nombre moyen de traitements antihypertenseurs est moins élevé et la réduction de PAS est plus importante que chez les patients traités médicalement comme résumé dans le tableau 8.

	Opérés moy \pm écart-type (n)	Traités médicalement moy \pm écart-type (n)	p-value
PAS début de suivi (mmHg)	168 \pm 26 (40)	160 \pm 25 (22)	NS
PAD début de suivi (mmHg)	97 \pm 14 (40)	93 \pm 11 (22)	NS
Kaliémie préopératoire (mmol/l)	3,3 \pm 0,4 (40)	3,6 \pm 0,4 (22)	p=0,005
Nombre de traitements préopératoires	2,7 \pm 1,4 (40)	2,3 \pm 1,5 (22)	NS
PAS fin de suivi (mmHg)	129 \pm 10 (38)	136 \pm 18 (21)	NS
PAD fin de suivi (mmHg)	80 \pm 9 (38)	83 \pm 11 (21)	NS
Différence de PAS entre début et fin du suivi (mmHg)	38 \pm 25 (38)	23 \pm 27 (21)	p=0,03
Différence de PAD entre début et fin du suivi (mmHg)	17 \pm 15 (38)	11 \pm 15 (21)	NS
Nombre de traitements en fin de suivi	1,6 \pm 1,3 (38)	2,8 \pm 1,4 (21)	p=0,003

Tableau 8. Comparaison des caractéristiques tensionnelles et de la kaliémie des patients opérés et traités médicalement.

4.4. COMPARAISON DES PATIENTS AYANT BENEFCIE D'UN KTVS ET DE CEUX OPERES D'UN HAP SANS KTVS

Il n'existe pas de différence significative en termes d'âge, de sexe, de PA ou de taux hormonaux. Les patients opérés de leur HAP sans KTVS ont une hypokaliémie plus profonde (3,3 \pm 0,4 vs 3,5 \pm 0,4 mmol/l, p < 0,001) et ont plus fréquemment un nodule supérieur à 10 mm (23 vs 9, p < 0,001).

4.5. COMPARAISON DES PATIENTS OPERES D'UN ADENOME DE CONN ET DES HAP D'AUTRE ORIGINE

Les patients présentant un adénome de Conn confirmé en anatomopathologie présentent une hypokaliémie plus profonde ($3,2 \pm 0,4$ vs $3,5 \pm 0,4$ mmol/l, $p=0,003$) et une rénine active couchée plus basse ($2,9 \pm 1,4$ vs $5,3 \pm 5,3$ ng/l, $p=0,03$) que les patients présentant un HAP d'autre étiologie.

5. DISCUSSION

5.1. CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION

Le diagnostic d'HAP et d'adénome de Conn progresse avec une prévalence qui s'accroît avec les années (58). Ainsi, dans notre centre le diagnostic d'adénome de Conn a été porté chez 24 patients entre mai 1993 et mai 2005 (59), et chez 43 patients de janvier 2004 à juin 2011.

Tous les patients de notre étude sont hypertendus. Le diagnostic d'HAP est fait chez des patients présentant le plus souvent une HTA ancienne (7 ans et 5 mois dans notre étude), mal équilibrée malgré une polythérapie (60) ; 30% de nos patients ont une HTA résistante.

Alors qu'il est recommandé de réaliser les dosages hormonaux en normokaliémie puisque l'hypokaliémie inhibe la sécrétion d'aldostérone, la kaliémie lors des dosages reste basse à 3,5 mmol/l en moyenne du fait d'une supplémentation potassique insuffisante : seuls 53 % de nos patients sont supplémentés. Le diagnostic d'HAP peut donc être sous-estimé par ce biais.

Dans notre étude, seuls trois patients présentent une HTA récente non encore traitée. Le diagnostic d'HAP est donc peut-être encore insuffisamment évoqué lors du bilan initial systématique de l'HTA.

5.2. LE KTVS

5.2.1. Conditions de réalisation

Le KTVS doit être réalisé le matin en normokaliémie et sans médicament interférent avec le SRAA chez un patient allongé depuis au moins une heure.

C'est une procédure complexe car la veine surrénale droite qui se jette dans la veine cave inférieure est courte, de petit calibre (2 à 5 mm) et peut être difficile à localiser (figure 5). Elle peut être confondue avec une veine hépatique. Lorsqu'elle est cathétérisée, sa faible longueur fait que le cathéter a du mal à être stable et le prélèvement sanguin devient difficile notamment à cause des mouvements respiratoires. De plus, le petit calibre de cette veine et l'angulation de son trajet font que l'extrémité du cathéter se bloque contre la paroi ce qui cause également des problèmes pour le prélèvement sanguin.

La veine surrénale gauche, quant à elle, se jette dans la veine rénale gauche et non pas directement dans la veine cave inférieure. Elle est plus longue et donc plus facilement accessible. Tout ceci explique les échecs du KTVS par défaut de cathétérisation de la veine surrénale droite comme nous allons le détailler (61, 62).

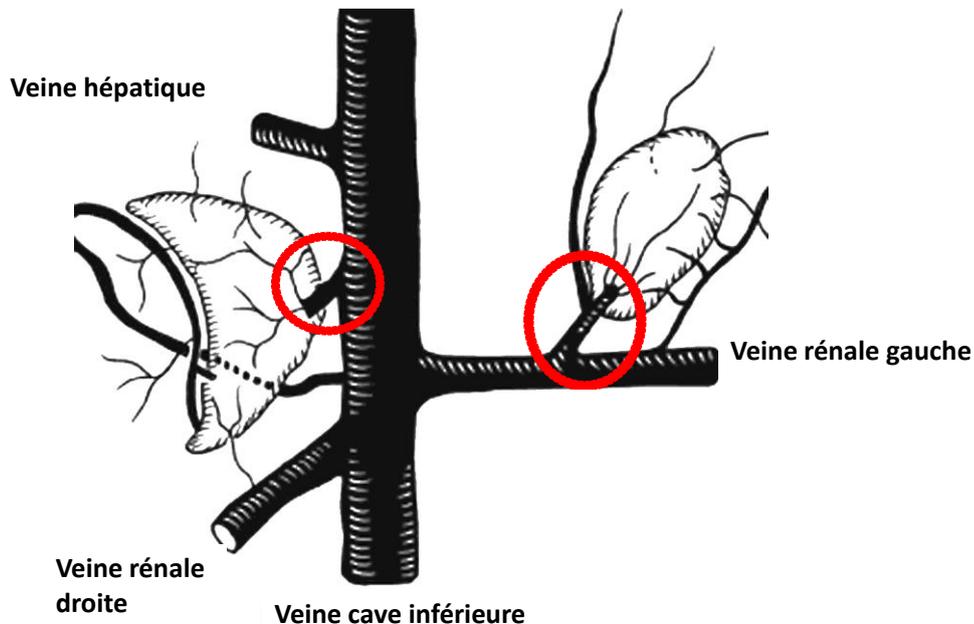


Figure 5. Anatomie des veines surrénales.

5.2.2. Interprétation du KTVS

Pour affirmer la sélectivité du KTVS, on utilise le ratio entre le taux de cortisol de la veine surrénale et de la VCI qui doit être d'au moins 3 :1 pour des prélèvements réalisés sans injection d'ACTH (1, 62, 63). Il n'existe pas de recommandation pour cette interprétation et certaines équipes utilisent des « cut off » plus bas (43, 64, 65).

Il n'y a pas de norme consensuelle de ratio permettant d'affirmer la latéralisation de la sécrétion d'aldostérone. On considère cependant que la latéralisation est confirmée si le ratio aldostérone/cortisol d'une veine surrénale par rapport à la veine controlatérale est d'au moins de 2. Ce ratio varie entre 2 et 5 selon les équipes. Un ratio élevé, de 3 à 5, peut s'avérer trop haut donc avec une faible sensibilité pour le diagnostic d'adénome de Conn et un taux élevé de faux négatif (66, 67). Deux études ont montré que ce « cut off » se situe aux alentours 2

(43,64). Ce manque de recommandation et d'uniformisation des critères d'interprétation du KTVS pose problème pour un examen considéré comme la méthode de référence pour établir la latéralisation ou non de la sécrétion des surrénales comme le suggère un article récent (68). Ainsi, les équipes de Zarnegar (69) et de Sarlon-Bartoli (65) utilisent comme critère de sélectivité du KTVS un taux de cortisol dans la veine surrénale égal ou supérieur à celui de la VCI et comme critère de latéralisation un ratio aldostérone/cortisol d'une veine surrénale par rapport à l'autre d'au moins 2 pour Sarlon-Bartoli et de 4 pour Zarnegar. Alors que d'autres équipes comme celle de Letavernier (70) utilisent des critères plus stricts avec un ratio de 2 pour la sélectivité et de 5 pour la latéralisation.

Dans notre série, le ratio aldostérone/cortisol utilisé pour définir la sélectivité du KTVS est fixé à 3 ce qui est relativement élevé comme nous venons de le montrer et peut expliquer notre taux de sélectivité de 67 % un peu plus bas que celui des études récentes. Une autre explication peut être la non utilisation d'ACTH au cours du KTVS.

Comme dans la littérature, les échecs sont surtout liés (83 % des cas) à la difficulté de cathétériser la veine surrénale droite. Dans une revue de la littérature incluant 47 études, le taux de succès de cathétérisation des deux veines surrénales chez 384 patients est de 74 % (37).

5.2.3. Facteurs de réussite du KTVS

Les facteurs clés permettant la réussite du KTVS sont l'expérience, la répétition et le dévouement de l'opérateur à cette technique. Ainsi, le taux de succès dans une étude où quatre radiologues avaient réalisé un KTVS chez 60 patients n'était que de 42 % ce qui a amené les auteurs à conclure que la pratique de cet examen devait être limitée à un seul radiologue par centre pour optimiser son expérience (71). Nos résultats ont également montré l'importance de cette expérience puisque réalisés par le même radiologue seulement 40 % des KTVS ont été sélectifs en 2004 contre 100 % en 2011.

Le taux de réussite d'un KTVS pratiqué dans un centre de référence avec seulement un ou deux radiologues formés et expérimentés peut aller jusqu'à 90-96 % (46, 47, 55, 72) ou au moins > 75 % (1, 46, 49, 53, 62, 73). D'autres études reportent un taux d'échec du KTVS similaire entre 10 et 20 % (43, 65).

Certaines équipes développent des techniques pour améliorer ces résultats. Ainsi, des centres utilisent le scanner pour aider le radiologue à identifier l'anatomie veineuse et les relations

entre la veine surrénale droite et les veines hépatiques avant le KTVS (62). D'autres se servent d'une méthode de mesure ultra rapide du taux de cortisol plasmatique pour certifier la sélectivité du KTVS en perprocédure (74).

D'autres encore utilisent une injection d'ACTH en bolus ou en perfusion continue pendant le KTVS pour augmenter le gradient de cortisol entre la veine surrénalienne et la VCI et ainsi améliorer les chances d'être sélectif et dépister plus facilement une latéralisation. En effet, théoriquement, l'adénome sécrète l'aldostérone avec une sensibilité à l'ACTH alors que le tissu surrénalien sain ne répond pas à l'ACTH quand le taux d'aldostérone plasmatique est déjà élevé (feedback négatif). Cependant, dans certains cas, l'ACTH peut stimuler la sécrétion d'aldostérone de la glande surrénale normale et donc masquer la différence de sécrétion entre les deux côtés c'est-à-dire méconnaître la présence d'un adénome de Conn et conclure à tort au diagnostic de sécrétion non latéralisée d'aldostérone. Ainsi, plusieurs études ont montré que l'injection d'ACTH améliore la sélectivité du KTVS mais compromet la latéralisation de la sécrétion (64, 75, 76). Il n'existe pas de recommandation concernant l'utilisation de l'ACTH au cours d'un KTVS.

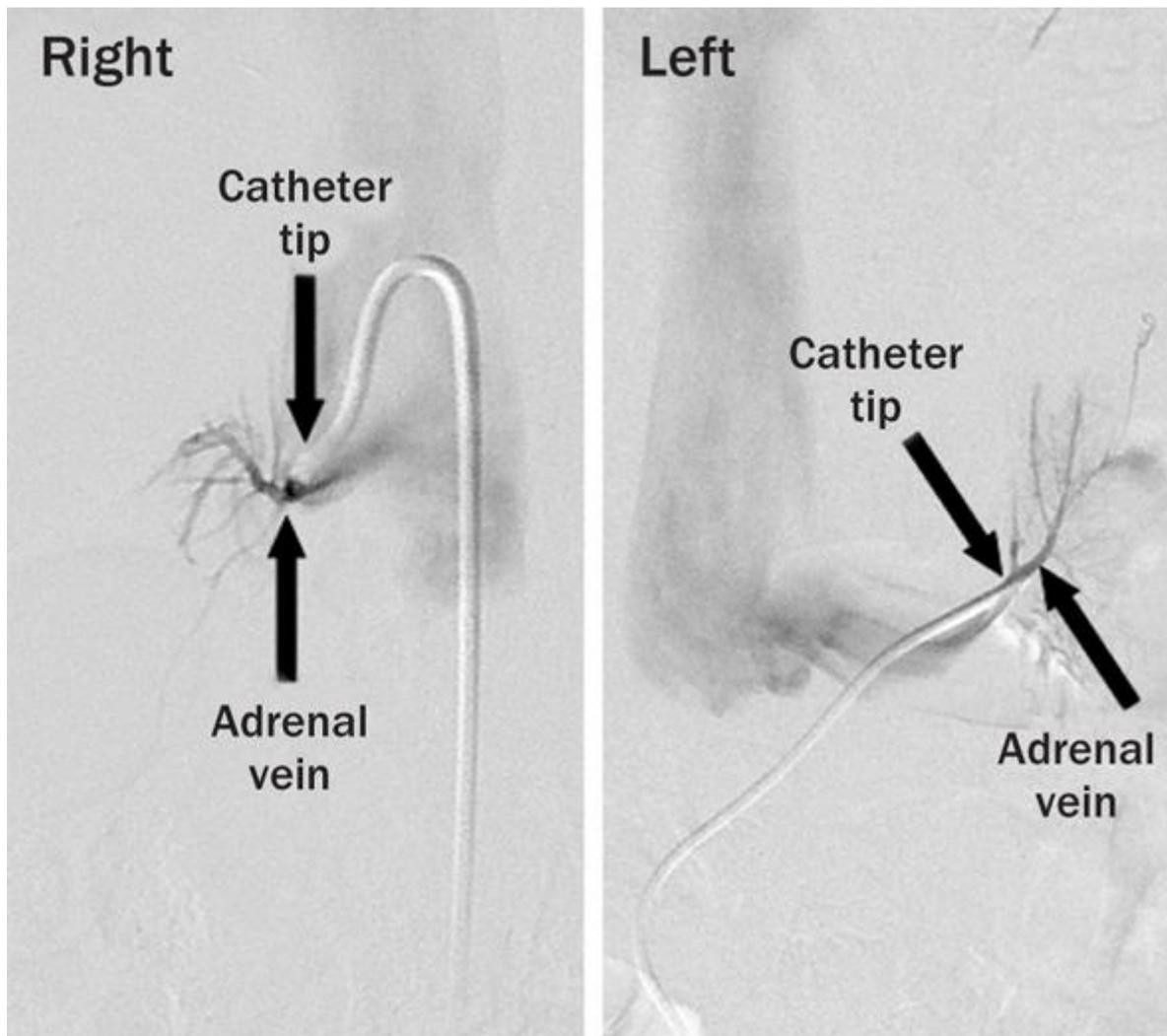


Figure 6. Prélèvements veineux surrénaliens. Les radiographies montrent un cathéter placé dans les veines surrénales droite et gauche (46).

5.2.4. Complications du KTVS

Nous comptabilisons un taux de complications de 3 % légèrement supérieur aux études récentes, ceci tenant principalement au fait que notre effectif est petit comparé à celui des études publiées. Dans les centres expérimentés, le taux de complications n'excède pas 2,5 % et peut même être inférieur à 1 %. L'équipe de Sarlon-Bartoli reporte un taux de complication nul pour 67 KTVS (65). Les complications les plus fréquentes sont l'hématome intra ou péri glandulaire et la dissection de la veine surrénale comme nous l'avons expérimenté dans notre étude avec un cas d'hématome sur perforation de la veine surrénale sans nécrose surrénale (43, 62, 64).

5.2.5. KTVS comparé au scanner

Nos résultats sont comparables à ceux de la littérature puisque dans notre étude le scanner est concordant avec le KTVS dans la moitié des cas. Chez nos patients et en présence d'un HAP, la sensibilité du scanner pour diagnostiquer un adénome de Conn est de 75 %, sa spécificité de 58 % avec une VPP de 55 % et une VPN de 78 %.

Dans l'étude de Harper, le KTVS permet de « rectifier » la prise en charge des patients dans un tiers des cas (77). Dans l'étude de Young, 42 patients (21,7 %) n'auraient pas eu de surrénalectomie en se basant sur les seules données du scanner alors qu'elle était nécessaire et 48 (24,7 %) auraient eu une surrénalectomie non nécessaire (46).

Des données similaires sur la fiabilité du scanner à dépister les causes chirurgicalement curables ont été rapportées dans une méta-analyse récente de 38 études et 950 patients. Ainsi, il est montré que le scanner (ou l'IRM) diagnostique mal la cause de l'HAP dans un tiers des cas lorsque le KTVS est utilisé comme test de référence pour établir la latéralisation de la sécrétion d'aldostérone (78). Selon l'étude de Zarnegar, la sensibilité du scanner pour la latéralisation correcte d'une tumeur de moins de 10 mm était de 67 % contre 83 % quand il est associé au KTVS (69).

Dans l'étude de Nwariaku, 22 des 40 (55 %) patients avaient une concordance entre KTVS et scanner. Par ailleurs, 20 patients avaient une anomalie unilatérale au scanner et 14 d'entre eux (70 %) étaient latéralisés du même côté. Parmi les 6 patients restant ayant une anomalie unilatérale au scanner, deux avaient une latéralisation controlatérale, et quatre avaient une sécrétion bilatérale. Seuls 5 des 15 patients (33 %) qui avaient des anomalies bilatérales au scanner avaient aussi une sécrétion bilatérale. Enfin, parmi les 5 patients ayant un scanner normal, deux avaient une latéralisation de la sécrétion (79).

Dans l'étude de Sarlon-Bartoli, parmi les patients avec KTVS latéralisé, 45 (78 %) avaient un nodule unilatéral au scanner et parmi eux, 60 % avait un nodule ≥ 10 mm (65). Parmi ces 45 patients 29 (64 %) avaient un diagnostic final d'adénome de Conn et 16 (36 %) une hyperplasie bilatérale. Le scanner et le KTVS était en accord pour 38/58 patients (65,5 %) avec une sensibilité de 100 %, une spécificité de 45 %, une VPP de 64 % et une VPN de 100 % du scanner pour le diagnostic d'adénome de Conn. La VPP entre macro et microadénome n'était pas significativement différente. Les auteurs concluent donc que le KTVS est essentiel

pour diagnostiquer une hypersécrétion unilatérale d'aldostérone même si le scanner montre un macronodule, pour éviter une chirurgie qui ne serait pas nécessaire (65).

Des résultats comparables avaient été trouvés par Young en 1996, dans sa cohorte de 34 patients : 70 % (n=13) des nodules au scanner et 25 % (n=1) des macronodules avaient une sécrétion bilatérale d'aldostérone au KTVS (80).

Dans l'étude de Magill, 49 patients avaient un HAP. Le taux de discordance entre le scanner et le KTVS était de 34 %. Il n'y avait pas de taille de nodule au-dessus de laquelle le scanner était fiable pour diagnostiquer un adénome (53).

Inversement, l'équipe de Zarnegar a examiné l'impact d'une surrénalectomie chez 59 patients explorés seulement par un scanner pour les nodules > 10 mm ou par un scanner et un KTVS pour les nodules < 10 mm. Ils rapportent une réduction de PA, du nombre de traitements antihypertenseurs et de l'aldostéronémie et une normalisation du potassium à 6 mois égale dans les deux groupes. Ces auteurs concluent que le scanner suffit pour porter le diagnostic d'adénome de Conn quand le nodule est supérieur à 10 mm et que le KTVS doit être pratiqué en cas de scanner normal ou avec des anomalies sur les deux glandes surrénales (69).

Cependant, le suivi dans cette étude n'était que de 6 mois alors qu'à plus long terme, Auda et coll. ont montré que la surrénalectomie était curative pour 66 % des patients opérés d'un adénome de Conn contre seulement 38 % des patients avec une hyperplasie bilatérale (suivi moyen de 5,8 ans) (41). Le diagnostic étiologique de l'HAP grâce au KTVS est donc important du fait du bénéfice sur le contrôle tensionnel à long terme. Les recommandations d'endocrinologie considèrent que le KTVS est un examen nécessaire avant toute surrénalectomie, quelle que soit la taille du nodule au scanner (26).

En résumé dans notre étude :

Chez nos 30 HAP + KTVS

- HTA non contrôlée : 90 %
- HTA résistante : 30 %
- HTA + hypokaliémie : 87 %

KTVS	TDM
Sélectifs : 67 %	Concordance KTVS / TDM : 50 %
83 % des échecs à droite	Sensibilité : 75 %
Courbe d'apprentissage	Spécificité : 58 %
Complication : 3 %	VPP : 55 %
Rectifie la prise en charge dans un tiers des cas	VPN : 78 %

5.2.6. Sélection des patients chez qui le KTVS est nécessaire

Un KTVS sélectif et montrant une latéralisation de la sécrétion d'aldostérone pose l'indication de surrénalectomie. Pour certains, il devrait être obligatoire pour identifier les causes curables chirurgicalement d'HAP (62, 81, 82). Pour d'autres, il doit être réalisé après sélection et préparation des patients notamment selon leur âge, leurs comorbidités cardiovasculaires et la probabilité clinique d'être en présence d'un adénome de Conn (46, 48, 83). De plus, le KTVS est une technique invasive et d'interprétation délicate comme nous l'avons développé. Ainsi, dans la série de Doppman, la concordance entre scanner, KTVS et chirurgie est de 67 % et il conclut que tous les patients avec nodules bilatéraux au scanner requièrent un KTVS, tout comme les patients avec des surrénales normales (84).

Certaines équipes n'utilisent le KTVS que pour les adénomes < 10 mm au scanner ou en cas de surrénales normales ou de deux glandes anormales. Pour les tumeurs de plus de 10 mm le

scanner est suffisant (69, 83). C'est aussi la conduite à tenir recommandée par la société française d'HTA (Annexe 2).

Dans notre étude, la majorité des patients opérés sans KTVS ont un nodule unilatéral au scanner avec une surrenale controlatérale normale. Ces patients ont une kaliémie plus basse et plus souvent un nodule de plus de 10 mm comparés à ceux ayant bénéficié d'un KTVS.

Afin d'éviter la multiplication des examens et de recruter de manière adaptée les patients pouvant bénéficier d'une chirurgie, l'équipe de Plouin (HEGP-Paris) a proposé en 2000 un algorithme décisionnel à but diagnostique. Même si celui-ci n'est pas exhaustif quant aux détails des caractéristiques tensionnelles et biologiques des patients initialement recrutés pour dosages hormonaux, et des seuils diagnostiques à utiliser, il reste couramment utilisé dans la démarche diagnostique devant une suspicion d'HAP (Annexe 3).

Le groupe d'Allolio B., à partir de leur expérience, suggère un algorithme où le KTVS avant la chirurgie pourrait être évité si le patient présente un HAP avec une image surrenalienne unilatérale, est âgé de moins de 40 ans, ou de plus de 40 ans sans augmentation de plus de 5 % de l'aldostérone en orthostatisme. L'indication du KTVS est à maintenir pour les autres cas.

5.3. DIFFERENCES ENTRE ADENOME ET HYPERPLASIE BILATERALE

Les adénomes représentent 30 à 60 % des cas d'HAP, sont caractérisés par une HTA plus sévère, plus récente et plus souvent résistante, une hypokaliémie plus profonde, des taux plus élevés d'aldostérone et ils surviennent chez des patients plus jeunes (< 50 ans) que ceux avec hyperplasie surrenalienne (21, 53, 85, 86, 87, 88, 89).

Nous n'avons pas retrouvé de différence significative entre les patients avec adénome de Conn confirmé en anatomopathologie et les autres, hormis une kaliémie et une rénine active significativement plus basses.

Mulatéro et coll. ont tenté de distinguer adénome et hyperplasie bilatérale en utilisant des critères cliniques et biologiques (grade de l'HTA, hypokaliémie et RAR). Aucun de ces critères ne s'est montré spécifique pour différencier le sous type d'HAP d'où l'importance du KTVS (49).

Dans l'étude de Magill, seule la kaliémie plus basse et l'aldostéronémie plus haute étaient significativement différentes entre adénomes et hyperplasies (53).

En résumé :

Quand peut-on éviter le KTVS ?

- Age < 50 ans
- Nodule > 10 mm et surrenale controlatérale normale
- HAP biologique « franc » :

hypokaliémie profonde + rénine effondrée + aldostérone élevée

5.4. INTERET DE LA SCINTIGRAPHIE AU NORIODOCHOLESTEROL

Dans notre étude 3 patients ont pu bénéficier d'une surrenalectomie pour adénome de Conn grâce au résultat de la scintigraphie au noriodocholestérol dont deux après un KTVS non sélectif. Le troisième n'a pas bénéficié du KTVS probablement parce que lors de la découverte de son HAP en 2004 cette technique débutait à Grenoble.

Pour les patients chez qui le scanner et le KTVS ne sont pas concluants, la scintigraphie est intéressante pour différencier adénome et hyperplasie comme l'a montré Yen et coll. (90). Cependant, sa performance pour différencier hyperplasie bilatérale idiopathique et adénome de Conn est de 66 % seulement chez 412 patients colligés par Young (91). Sa fiabilité décroît de façon considérable pour les adénomes de diamètre inférieur à 10 mm. Le protocole, la durée de l'examen, l'accessibilité et l'irradiation non négligeable limitent les indications qui se situent en dernière intention.

5.5. LA SURRENALECTOMIE

Actuellement, le traitement de référence de l'HAP avec sécrétion latéralisée d'aldostérone est la surrenalectomie par cœlioscopie qui peut être réalisée au cours d'une courte hospitalisation, avec un faible risque opératoire (92).

Dans notre étude, les complications de la surrenalectomie sont rares (un patient sur 34). La mortalité périopératoire est nulle. Après chirurgie, la PAS et la PAD diminuent de façon significative, la PA est normalisée chez 84 % des patients, la kaliémie est corrigée et le nombre de traitements antihypertenseurs est diminué. Tous les dosages hormonaux réalisés après la surrenalectomie ont montré la disparition de l'HAP ce qui est comparable aux autres études. Cependant, alors que ces dosages postopératoires sont recommandés, seuls 11 patients sur 40 (27,5 %) en ont bénéficié.

Dans la littérature, l'hypokaliémie et l'HAP sont corrigés à long terme chez la plupart des patients opérés. L'HTA est guérie dans 50 à 80 % des cas (81, 93, 94, 95). Dans la série de Pagny, l'intervention corrige l'hypokaliémie et normalise la PA chez 50 % des patients. Ce résultat est corrélé avec celui obtenu en préopératoire sous spironolactone et soumis à la durée d'évolution de l'HTA (96). Dans l'étude de Young, 36,4 % des patients qui avaient un adénome de Conn étaient normotendus sans traitement en postopératoire et seulement 3,9 % avaient une HTA grade 2 contre 62 % en préopératoire (46).

Des critères prédictifs de succès de la surrenalectomie ont été identifiés : la latéralisation de la sécrétion de l'aldostérone (86), le jeune âge (32, 97), le sexe féminin (97, 98) et le contrôle de l'HTA par la spironolactone (99, 100). Les autres facteurs de réussite du traitement chirurgical sont un RAR préopératoire très élevé, l'utilisation de moins de deux traitements antihypertenseurs en préopératoire et l'existence au maximum d'un apparenté du premier degré hypertendu (26, 101).

L'âge avancé et l'ancienneté de l'HTA s'accompagnent d'une moins bonne réversibilité du remodelage vasculaire et d'une tendance à la chronicisation de l'HTA (93, 97, 102, 103, 04, 105, 106) en dépit de l'exérèse de l'adénome surrénalien.

Dans notre étude, les patients guéris par la surrenalectomie sont statistiquement plus jeunes et ont une rénine préopératoire plus basse. Ils ont tendance à avoir moins de traitements antihypertenseurs en préopératoire et à être de sexe féminin.

En résumé dans notre étude :

Surrénalectomie

- Permet une baisse de PA ++
- Normalise la kaliémie et les taux de rénine et d'aldostérone
- Diminution du nombre de traitements antihypertenseurs dans 70 % des cas
- Guérison dans un tiers des cas
- Echec relatif dans 20 % des cas
- Facteurs prédictifs de succès :
 - sexe féminin
 - jeune âge
 - peu de traitements antihypertenseurs
- Pas assez de dosages hormonaux postopératoires

5.6. LIMITES DE L'ETUDE

L'étude est limitée par de nombreux biais puisqu'elle est rétrospective et monocentrique. De plus, elle manque de puissance. Le nombre de patients ayant un KTVS ou une surrénalectomie reste faible ce qui limite les possibilités d'avoir des différences significatives entre les différents groupes.

La durée de suivi est très variable d'un patient à l'autre (0 à 79 mois).

Les critères d'interprétation du KTVS utilisés dans notre étude sont assez stricts et peuvent méconnaître un adénome de Conn pour certains patients.

Cependant, il s'agit là d'une évaluation de notre pratique du KTVS au sein du CHU de Grenoble.

Il existe peu d'études menées sur un large nombre de patients évaluant l'apport du KTVS dans la prise en charge de l'HAP et la plupart des études sont rétrospectives. De surcroît, il existe une variabilité importante dans la sélection des patients, la taille des nodules et la technique du KTVS (utilisation de l'ACTH et seuil d'interprétation pour la latéralisation et la sélectivité) ce qui limite l'interprétation des résultats et la comparaison des études.

6. CONCLUSION

Thèse soutenue par : Melle Nora NAEM.

Place du cathétérisme veineux surrénalien. Evaluation des pratiques au CHU de Grenoble.

CONTEXTE : L'hyperaldostéronisme primaire (HAP) est une cause fréquente d'hypertension artérielle (HTA). Différentes étiologies d'HAP sont décrites dont les plus fréquentes sont l'adénome de Conn et l'hyperplasie bilatérale des surrénales qu'il faut distinguer puisque la première se traite par surrénalectomie alors que la seconde relève d'un traitement médical. Pour ce faire, l'imagerie non invasive (scanner ou IRM) est utilisée en première intention mais peut parfois être prise en défaut et méconnaître des microadénomes. De plus, elle ne permet pas de distinguer un nodule sécrétant d'un non sécrétant. C'est pour cela qu'un complément d'investigation par cathétérisme veineux surrénalien (KTVS) est parfois nécessaire afin de s'assurer de la latéralisation de la sécrétion d'aldostérone avant surrénalectomie. Cet examen est pratiqué au CHU de Grenoble depuis 2004. Notre étude a pour objectif principal d'apprécier l'impact du résultat du KTVS dans la prise en charge du patient. Les objectifs secondaires sont d'évaluer le taux de réussite de l'examen, le taux de complications, et de mieux sélectionner les patients pouvant bénéficier d'un KTVS.

MATERIEL ET METHODES : Cette étude rétrospective inclut tous les patients ayant bénéficié d'un KTVS au CHU de Grenoble depuis janvier 2004 jusqu'à juin 2011, soit 34 patients. Parmi eux, 4 patients présentent un hyperaldostéronisme secondaire associé à des anomalies morphologiques surrénaliennes et ont été exclus de l'analyse. Pour l'interprétation du KTVS, le seuil de sélectivité est un gradient de cortisol de 3 entre la veine surrénalienne et la veine cave, celui pour la latéralisation est un rapport aldostérone/cortisol multiplié par 3 entre les deux veines surrénales. Nous avons également recueilli les données concernant les 32 patients opérés pour un HAP sans KTVS durant cette même période.

RESULTATS : 36 KTVS ont été réalisés, deux patients ayant eu deux KTVS chacun, le premier n'étant pas sélectif. Parmi les 30 patients présentant un HAP, 20 (67%) ont eu un KTVS sélectif. Cinquante pour cent (10/20) des patients ont un scanner et un cathétérisme concordants. Parmi eux, 7 ont un nodule unilatéral au scanner et une hypersécrétion

homolatérale au cathétérisme, un patient a une hyperplasie bilatérale au scanner et une sécrétion non latéralisée au cathétérisme et deux ont un scanner normal et une sécrétion non latéralisée au cathétérisme. Chez les 10 patients présentant une discordance entre le scanner et le KTVS, on observe un scanner normal et une sécrétion latéralisée pour un patient qui a pu bénéficier d'une surrenalectomie avec adénome corticosurrénalien confirmé en anatomopathologie ; une surrenale anormale au scanner avec une sécrétion controlatérale au cathétérisme chez un patient ; 8 patients ont une surrenale anormale mais une sécrétion non latéralisée au cathétérisme. Ces 9 derniers patients ont été traités médicalement alors qu'ils auraient pu avoir une surrenalectomie inappropriée en se basant sur les seules données du scanner.

En comparant les résultats du scanner à ceux du KTVS, examen de référence pour le diagnostic d'adénome de Conn, chez des patients avec HAP, la sensibilité du scanner est de 75 %, sa spécificité de 58 %, sa valeur prédictive positive de 55 % et sa valeur prédictive négative de 78 %. Un seul KTVS a été compliqué d'hémorragie de la loge surrenale sans nécrose de la glande, d'évolution favorable. Comparés aux patients ayant bénéficié d'un KTVS, ceux opérés sans cet examen ont plus souvent un nodule de plus de 10 mm et une hypokaliémie plus profonde.

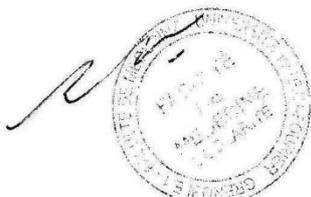
CONCLUSION : Le KTVS est une technique invasive mais rarement compliquée lorsqu'il est pratiqué par un opérateur entraîné. Utilisé dans une population sélectionnée, il permet de corriger les données du scanner dans la moitié des cas, notamment lorsque celui-ci montre des surrenales normales, des anomalies bilatérales ou des nodules inférieurs à 10 mm. Cependant, des études complémentaires doivent être menées afin de mieux codifier les conditions de réalisation et d'interprétation du KTVS

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Grenoble, le 21/8/2011

LE DOYEN

Pr Jean-Paul ROMANET



LE PRESIDENT DE THESE

Pr Jacques MACHECOURT

A long, horizontal handwritten signature in black ink, likely belonging to Jacques Machecourt.

7. ANNEXES

ANNEXE 1. Fiche de recueil de données.

KTVS dans l'HAP

Nom	Prénom	Service médical
N° dossier médical		
Date de naissance	Service chirurgical	
Médecin traitant	Age (années) lors du KTVS	Sexe
Poids (kg)	Taille (cm)	
Date de découverte de l'HAP	Date du KTVS	Date opératoire
Mode de découverte de l'HAP :		
- HTA sévère	<input type="checkbox"/>	
- HTA résistante	<input type="checkbox"/>	
- HTA + hypokaliémie	<input type="checkbox"/>	
- HTA + masse surrénalienne	<input type="checkbox"/>	
- HTA + atcd fam d'HAP, d'HTA, d'AVC	<input type="checkbox"/>	
- HTA juvénile	<input type="checkbox"/>	
- Autre :		

Clinique/MAPA :

PAS clinique	PAD clinique	Fréquence cardiaque clinique :
PAS MAPA jour :	PAD MAPA jour :	
PAS MAPA nuit :	PAD MAPA nuit :	
HTA clinique O/N	HTA MAPA O/N	
Ancienneté HTA (mois)	Antécédents familiaux HTA	
HTA résistante		
Ancienneté du traitement antihypertenseur (mois)		
Classes thérapeutiques antihypertensives avant KTVS :		
	pendant KTVS :	
Nombre de traitements antihypertenseurs avant KTVS :		
Délai d'arrêt des traitements interférant avec les dosages :		
Traitement par antialdostérone avant la chirurgie oui/non		
Si oui, efficacité sur la PA oui/non		
Antécédent d'hypokaliémie : O/N		

Biologie (au moment du de la découverte de l'HAP) :

Sang :

Natrémie (mmol/l)	Kaliémie (mmol/l)	HCO ₃ ⁻ (mmol/l)
Créatininémie (µmol/l)	Glycémie à jeun (mmol/l)	
Cholestérol total (g/l)	HDL (g/l)	LDL (g/l) Triglycerides (g/l)

Urines :

natriurèse (mmol/24h)	kaliurèse (mmol/24h)
-----------------------	----------------------

Dosages hormonaux périphériques :

rénine active (ng/l)	couchée	debout
aldostéronémie (ng/l)	couché	debout
aldostéronurie des 24 heures (µmol/24 heures)		

Kaliémie lors de la chirurgie :

KT veines surrenales :

Nom de l'opérateur

Indication

	cortisol	aldostérone	Rapport aldostérone/cortisol	adrénaline
Veine surrenale droite				
Veine surrenale gauche				
VCI sus rénale				
VCI sous rénale				

Latéralisation Oui Non KTVS sélectif Oui Non

Complications :

Imagerie :

Scanner/IRM :

localisation Droite/Gauche densité avant injection

homogénéité diamètre maxi

Chirurgie et anatomopathologie :

Nom du chirurgien

Type de chirurgie et voie d'abord

Diamètre maximal tumeur Poids Localisation droite/gauche

Diagnostic anatomopathologique : hyperplasie adénome autre

Dosages hormonaux biologiques postopératoires : Oui Non Date :

rénine active (ng/l) couchée debout

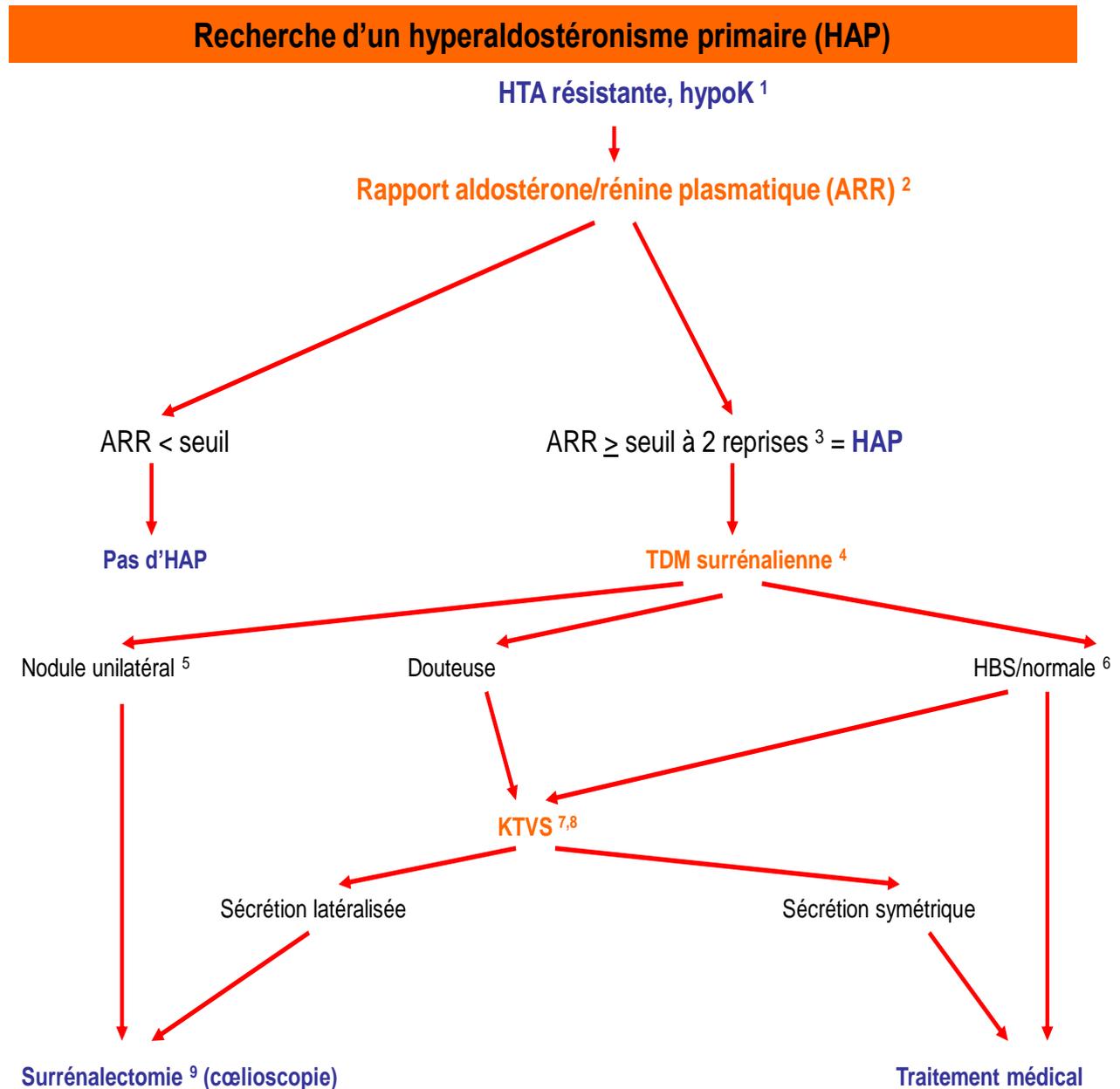
aldostéronémie (ng/l) couchée debout

Durée du suivi à long terme Date du dernier suivi au CHU

Devenir à long terme PA : Kaliémie : Traitement anti HTA :

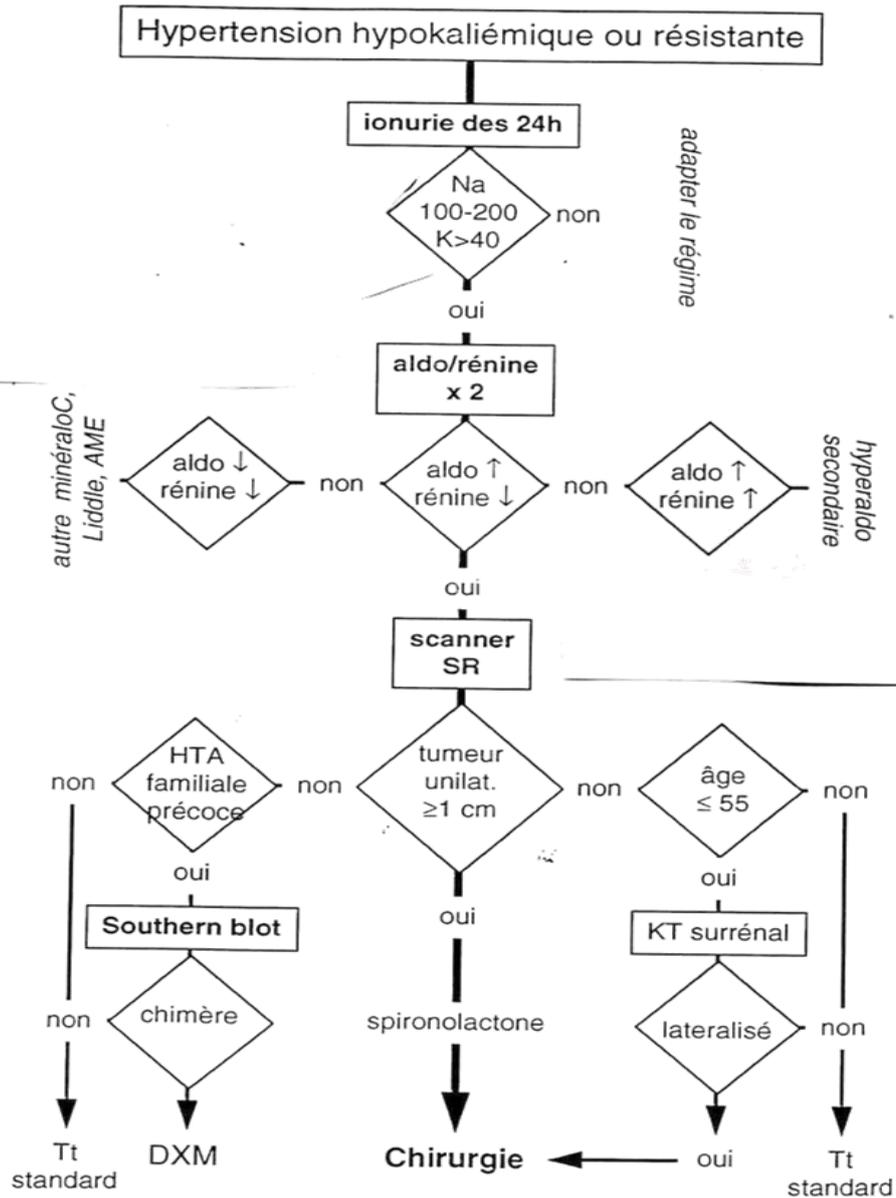
Divers

ANNEXE 2. Algorithme de la société française d'HTA : conduite à tenir face à une suspicion d'HAP.



- ¹ Egalement en cas d'HTA aggravée chez un sujet jeune ou de tumeur surrénalienne compatible avec un HAP.
- ² Dosage de la rénine active et de l'aldostérone plasmatiques en position couchée (debout). Possibilité de test de freination (charge en sel). Le seuil minimal pour la rénine active est fixé à 5 ng/l.
- ³ L'ARR est élevé si ≥ 23 ng/l/ng/l en position couchée. Le diagnostic d'HAP ne peut être retenu que si l'aldostéronémie est élevée.
- ⁴ TDM surrénalienne avant et après injection pour étude de la densité tissulaire.
- ⁵ Un nodule surrénalien tissulaire unilatéral est évocateur d'adénome de Conn dans un contexte d'HAP si son diamètre maximal est compris entre 10 et 20 mm.
- ⁶ La TDM peut être normale dans une hyperplasie surrénalienne avec HAP.
- ⁷ Le cathétérisme veineux surrénalien (KTVS) en vue de dosages hormonaux sélectifs n'est indiqué qu'en présence d'un HAP. Il peut être réalisé lorsque la TDM montre des surrénales nodulaires, des surrénales normales, voire avant toute chirurgie d'exérèse pour HAP.
- ⁸ En cas de résultat non conclusif du KTVS, une scintigraphie surrénalienne au noriodocholestérol peut être réalisée. Si celle-ci est négative, le traitement sera médical. En cas de positivité, l'exérèse de la lésion surrénalienne sera proposée.
- ⁹ La chirurgie d'un HAP a un effet bénéfique sur la PA essentiellement avant 55 ans.

ANNEXE 3. Algorithme décisionnel devant une suspicion d' HAP (PF Plouin-HEGP Paris)



PF Plouin, service d'hypertension, Hôpital Broussais, 75574 Paris Cedex 14, e-mail: plouin@hbroussais.fr

8. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- (1) Stowasser M, Gordon RD, Gunasekera TG and al. High rate of detection of primary aldosteronism, including surgically treatable forms, after 'non-selective' screening of hypertensive patients. *J Hypertens* 2003 ; 21 : 2149-2157.
- (2) Rossi GP, Bernini G, Caliumi C and al. A prospective study of the prevalence of primary aldosteronism in 1,125 hypertensive patients. *J Am Coll Cardiol* 2006 ; 48 : 2293-2300.
- (3) Recommandations 2007 ESH/ESC Pour la prise en charge de l'hypertension artérielle.
- (4) Schupp N, Queisser N, Wolf M and al. Aldosterone causes DNA strand breaks and chromosomal damage in renal cells, which are prevented by mineralocorticoid receptor antagonists. *Horm Metab Res* 2010 ; 42 : 458-465.
- (5) Rocha R, Rudolph AE, Friedrich GE and al. Aldosterone induces a vascular inflammatory phenotype in the rat heart. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2002 ; 283 : H1802-H1810.
- (6) Sun Y, Zhang J, Lu L, Chen SS, Quinn MT, Weber KT. Aldosterone-induced inflammation in the rat heart: role of oxidative stress. *Am J Pathol* 2002 ; 161 : 1773-1781.
- (7) Brilla CG, Maisch B, Weber KT. Myocardial collagen matrix remodeling in arterial hypertension. *Eur Heart J* 1992 ; 13 (Suppl D) : 24-32.
- (8) Young M, Head G, Funder J. Determinants of cardiac fibrosis in experimental hypermineralocorticoid states. *Am J Physiol* 1995 ; 269 : E657-E662.
- (9) Rossi GP, Di Bello V, Ganzaroli C and al. Excess aldosterone is associated with alterations of myocardial texture in primary aldosteronism. *Hypertension* 2002 ; 40 : 23-7.
- (10) Rossi GP, Sacchetto A, Pavan E and al. Remodeling of the left ventricle in primary aldosteronism due to Conn's adenoma. *Circulation* 1997 ; 95 : 1471-1478.
- (11) Farquharson CA, Struthers AD. Aldosterone induces acute endothelial dysfunction in vivo in humans : evidence for an aldosterone-induced vasculopathy. *Clin Sci (Lond)* 2002 ; 103 : 425-431.
- (12) Rizzoni D, Muiesan ML, Porteri E. Relations between cardiac and vascular structure in patients with primary and secondary hypertension. *J Am Coll Cardiol* 1998 ; 32 : 985-992.
- (13) Rossi GP, Bernini G, Desideri G and al. Renal damage in primary aldosteronism : results of the PAPY study. *Hypertension* 2006 ; 48 : 232-238.
- (14) Sechi LA, Novello M, Lapenna R and al. Long-term renal outcomes in patients with primary aldosteronism. *JAMA* ; 2006 14 ; 295 : 2638-45.
- (15) Milliez P, Girerd X, Plouin PF and al. Evidence for an increased rate of cardiovascular events in patients with primary aldosteronism. *J Am Coll Cardiol* 2005 ; 45 : 1243-1248.
- (16) Mulatero P, Milan A, Williams TA, Veglio F. Mineralocorticoid receptor blockade in the protection of target organ damage. *Cardiovasc Hematol Agents Med Chem* 2006 ; 4 : 75-91.
- (17) Fallo F, Veglio F, Bertello C and al. Prevalence and characteristics of the metabolic syndrome in primary aldosteronism. *J Clin Metab* 2006 ; 91 : 454-459.
- (18) Catena C, Colussi G, Lapenna R and al. Long-term cardiac effects of adrenalectomy or mineralocorticoid antagonists in patients with primary aldosteronism. *J Clin Endocrinol Metab* 2008 ; 93 : 3266-3281.
- (19) Conn JW. Presidential address : Part I. Painting background, Part II. Primary aldosteronism, a new clinical syndrome. *J Lab Clin Med* 1955 ; 45 : 3-17.
- (20) Young WF Jr. Minireview : primary aldosteronism-changing concepts in diagnosis and treatment ? *Endocrinology* 2003 ; 144 : 2208-13.

- (21) Mulatero P, Stowasser M, Loh KC and al. Increase diagnosis of primary aldosteronism, including surgically curable forms, in centers of five continents? *J Clin Endocrinol Metab* 2004 ; 89 : 1045-50.
- (22) Ganguly A. Article. Primary aldosteronism. *N Engl J Med* 1998 ; 339 : 1828-1834.
- (23) Jeunemaitre X, Charru A, Pascoe L and al. Hyperaldostéronisme sensible à la dexaméthasone avec adénome surrénalien. Etude clinique, biologique et génétique. *Presse Med* 1995 ; 24 : 1243-8.
- (24) Bravo EL. Primary Aldosteronism. *Urologic Clin North Am* 1989 ; 16 : 481-486.
- (25) Imagerie radiologique des surrénales, Joffe, collection d'imagerie radiologique, 1995, Editions Masson Paris Milan Barcelone.
- (26) Funder JW, Carey RM, Fardella C and al. Case detection, diagnosis, and treatment of patients with primary aldosteronism : endocrine society clinical practice guidelines. *J Clin Endocrinal Metab* 2008 ; 93 : 3266-3281.
- (27) Gordon RD, Ziesak MD, Tunny TJ, Stowasser M, Klemm SA. Evidence that primary hyperaldosteronism may not be uncommon: 12 % incidence among antihypertensive drug trial volunteers. *Clin Exper Pharmacol Physiol* 1993 ; 20 : 296-298.
- (28) Herpin D, Sosner P, Amar J, Chamontin B. Investigation of hyperaldosteronism in the hypertensive patients. Why? When? How? *Arch Mal Cœur Vaiss* 2003 ; 96 : 37-42.
- (29) Kaplan NM. Cautions over the current epidemic of primary aldosteronism. *Lancet* 2001 ; 357 : 953-4.
- (30) Hiramatsu K, Yamada T, Yukimura Y, et al. A screening test to identify aldosterone-producing adenoma by measuring plasma renin activity. Results in hypertensive patients. *Arch Intern Med* 1981 ; 141 : 1589-93.
- (31) Seiler L, Rump LC, Schulte-Mönting J and al. Diagnosis of primary aldosteronism : value of different screening parameters and influence of antihypertensive medication. *Eur J Endocrinol* 2004 ; 150 : 329-337.
- (32) Massien-Simon C, Battaglia C, Chatellier G, Guyene TT, Duclos JM, Plouin PF. Conn's adenoma. Diagnostic and prognostic value of the measurement of postassium, renin, aldosterone levels and the aldosterone/renin ratio. *Presse Med* 1995 ; 24 : 1238-42.
- (33) Montari VM, Young WF Jr. Use of plasma aldosterone concentration-to-plasma renine activity ratio as a screening test for primary aldosteronism. A systematic review of the littérature. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2002 ; 31 : 619-32.
- (34) Ganguly A, Dowdy AJ, Luetscher JA, Melada GA. Anomalous postural response of plasma aldosterone concentration in patients with aldosterone-producing adrenal adenoma. *J Clin Endocrinol Metab* 1973 ; 36 : 401-404.
- (35) Ganguly A, Melada GA, Luetscher JA, Dowdy AJ. Control of plasma aldosterone in primary aldosteronism : distinction between adenoma and hyperplasia. *J Clin Endocrinol Metab* 1973 ; 37 : 765-75.
- (36) Plouin PF, Fiquet-Kempf B, Fakhoudi F, Rezolle JP, Guéry B. Hypertension artérielle des hyperaldostéronismes primaires. *Arch Mal Cœur* 2000 ; 93 : 1469-73.
- (37) Young WF Jr, Klee GG. Primary aldosteroneism. Diagnostic evaluation, endocrinology and metabolism. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1998 ; 17 : 367-395.
- (38) Gordon RD, Gomez-Sanchez CE, Hamlet SM, Tunny TJ, Klemm SA. Angiotensin-responsive aldosterone-producing adenoma masquerades as idiopathic hyperaldosteronism or low-renin essential hypertension. *J Hypertens* 1987 ; 5 (suppl. 5) : S 103- S 106.
- (39) Stowasser M. Hyperaldosteronism : primary versus tertiary. *J Hypertens* 2002 ; 20 : 17-9.

- (40) Ganguly A, Zager PG, Luetscher JA. Primary aldosteronism due to unilateral adrenal hyperplasia. *J Clin Endocrinol Metab* 1980 ; 51 : 1190-4.
- (41) Auda SP, Brennan MF, Gill JR Jr. Evolution of the surgical management of primary aldosteronism. *Ann Surg* 1980 ; 191 : 1-7.
- (42) Pagny JY, Chatellier G, Raynaud A, Plouin PF, Corvol P. Localisation d'un hyperaldostéronisme primaire. *Ann Endocrinol* 1988 ; 49 : 340-343.
- (43) Rossi GP, Sacchetto A, Chiesura-Corona M and al. Identification of the etiology of primary aldosteronism with adrenal vein sampling in patients with equivocal computed tomography and magnetic resonance findings: results in 104 consecutive cases. *J Clin Endocrinol Metab* 2001 ; 86 : 1083-90.
- (44) Schwab CW 2nd, Vingan H, Fabrizio MD. Usefulness of adrenal vein sampling in the evaluation of aldosteronism *J Endourol* 2008 ; 22 : 1247-1250.
- (45) Rossi GP, Bernini G, Caliumi C and al. A prospective study of the prevalence of primary aldosteronism in 1,125 Hypertensive patients. *J Am Coll Cardiol* 2006 ; 48 : 2293-300.
- (46) Young WF, Stanson AW, Thompson GB, Grant CS, Farley DR, van Heerden JA. Role of adrenal venous sampling in primary aldosteronism. *Surgery* 2004 ; 136 : 1227-35.
- (47) Young WF, Stanson AW. What are the Keys to successful adrenal venous sampling in patients with primary aldosteronism? *Clin Endocrinol* 2009 ; 70 : 14-7.
- (48) Young WF. 2007 Primary aldosteronism : renaissance of a syndrome. *Clin Endocrinol* 2007 ; 66 : 607-618.
- (49) Mulatero P, Bertello C, Rossato D and al. Roles of clinical criteria, computed tomography scan, and adrenal vein sampling in differential diagnosis of primary aldosteronism subtypes. *J Clin Endocrinol Metab* 2008 ; 93 : 1366-1371.
- (50) McAlister FA, Lewanczuk RZ.. An argument for physiologic testing before adrenalectomy. *Can J Surg* 1998 ; 41 : 299-305.
- (51) Omura M, Sasano H, Fujiwara T, Yamaguchi K, Nishikawa T. Unique cases of unilateral hyperaldosteronism due to multiple adrenocortical micronodules which can only be detected by selective adrenal venous sampling. *Metabolism* 2002 ; 51: 350-355.
- (52) Vonend O, Stegbauer J, Kokulinsky P and al. Comparison of adrenal imaging and selective adrenal vein sampling in primary hyperaldosteronism, *Dtsch Med Wochenschr* 2007 ; 132 : 2436-2441.
- (53) Magill SB, Raff H, Shaker JL, et al. Comparison of adrenal vein sampling and computed tomography in the differentiation of primary aldosteronism. *J Clin Endocrinol Metab* 2001 ; 86 : 1066-1071.
- (54) Melby JC, Spark RF, Dale SL, Egdahl RH, Kahn PC. Diagnosis and localization of aldosterone-producing adenomas by adrenal-vein catheterization, *N Engl J Med* 1967 ; 277:1050-6.
- (55) Doppman JL, Gill JR Jr. Hyperaldosteronism : sampling the adrenal veins. *Radiology* 1996 ; 98 : 309-312.
- (56) White ML, Gauger PG, Doherty GM and al. The role of radiologic studies in the evaluation and management of primary hyperaldosteronism. *Surgery* 2008 ; 144:926-933.
- (57) Guidelines for the management of arterial hypertension : The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2007 ; 28 : 1462-536.
- (58) Kaplan NM. The current epidemic of primary aldosteronism : causes and consequences. *J Hypertens* 2004 ; 22 : 863-9.

- (59) Thèse de Claire Vesin. Diagnostic et évolution postopératoire des patients porteurs d'un adénome de Conn au centre hospitalier universitaire de Grenoble. Etude rétrospective sur 12 ans chez 24 patients opérés, 2006.
- (60) Meyer A, Brabant G, Behrend M. Long-term follow-up after adrenalectomy for primary aldosteronism. *World J Surg* 2005 ; 29 : 155-9.
- (61) Kahn SL, Angle JF. Adrenal vein sampling. *Tech Vasc Interventional Rad* 2010 ; 13 : 110-125.
- (62) Daunt N. Adrenal vein sampling : how to make it quick, easy and successful. *Radiographics* 2005 ; 25 (suppl 1) : S143-S158.
- (63) Mulatero Bertello C, Sukor N and al. Impact of different diagnostic criteria during adrenal vein sampling on reproductibility of subtype diagnosis in patients with primary aldosteronism. *Hypertension* 2010 ; 55 : 667-673.
- (64) Rossi GP, Pitter G, Bernante P, Motta R, Feltrin G, Miotto D. Adrenal vein sampling for primary aldosteronism : the assessment of selectivity and lateralization of aldosterone excess baseline and after adrenocorticotropc hormone (ACTH) stimulation. *J Hypertens* 2008 ; 24 : 371-379.
- (65) Sarlon-Bartoli G, Michel N, Taieb D and al. Adrenal veinous sampling is crucial before an adrenalectomy whatever the adrenal-nodul size on computed tomography. *J Hypertens* 2001 ; 29 : 1196-1202.
- (66) Rossi GP. Surgically correctable hypertension caused by primary aldosteronism. *Best Pract Res Clin Endocr Metab* 2006 ; 20 : 385-40.
- (67) Rossi GP, Pessina AC, Heagerty AM. Primary aldosteronism: an update on screening, diagnosis and treatment. *J Hypertens* 2008 ; 26 : 613-621.
- (68) Stewart PM, Allolio B. Adrenal vein sampling for primary aldosteronism : time for a reality check. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2010 ; 72 : 146-8.
- (69) Zarnegar R, Bloom AI, Lee J and al. Is Adrenal Venous sampling necessary in all patients with hyperaldosteronism before adrenalectomy? *J Vasc Interv Radiol* 2008 ; 19 : 66-71.
- (70) Letavernier E, Peyrard S, Amar L, Zinzindohoué F, Fiquet B, Plouin PF. Blood pressure outcome of adrenalectomy in patients with primary hyperaldosteronism with or without unilateral adenoma. *J Hypertens* 2008 ; 26 : 1816-23.
- (71) Harvey A, Kline G, Pasiaka JL. Adrenal Venous sampling in primary aldosteronism : comparison of radiographic with biochemical success and the clinical decision-making with 'less than ideal' testing. *Surgery* 2006 ; 140 : 847-855.
- (72) Nwariaku FE, Miller BS, Auchus R and al. Primary aldosteronism : effect of adreanl vein samplingon surgical outcome. *Arch Surg* 2006 ; 141 : 497-502.
- (73) Sheaves R, Goldin J, Reznek RH and al. Relative value of computed tomography scanning and venous ampling in establishing the cause of primary hyperaldosteronism. *Eur J Endocrinol* 1996 ; 134 : 308-313.
- (74) Mengozzi G, Rossato D, Bertello C and al. Rapid cortisol assay during adrenal vein sampling in patients with primary aldosteronism. *Clin Chem* 2007 ; 53 : 1968-1971.
- (75) Rossi GP, Ganzaroli C, Miotto D and al. Dynamic testing with high-dose adrenocorticotropic hormone does not improve lateralization of aldosterone oversecretion in primary aldosteronism patients. *J Hypertens* 2006 ; 24 : 371-379.
- (76) Seccia TM, Miotto D, De Toni R and al. Adrenocorticotropic hormone stimulation during adrenal vein sampling for identifying surgically curable subtypes of primary aldosteronism: comparison of 3 different protocols. *Hypertension* 2009 ; 53 : 761-766.
- (77) Harper R, Ferrett CG, McKnight JA and al. Accuracy of CT scanning and adrenal vein sampling in the pre-operative localization of aldosterone-secreting adrenal adenomas. *Q J Med* 1999 ; 92 : 643-650.

- (78) Kempers MJ, Lenders JW, van Outheusden L and al. Systematic review : diagnostic procedures to differentiate unilateral from bilateral adrenal abnormality in primary aldosteronism. *Ann Intern Med* 2009 ; 151 : 329-337.
- (79) Nwariaku FE, Miller BS, Auchus R and al. Primary Hyperaldosteronism : effect of adrenal vein sampling on surgical outcome. *Arch Surg* 2006 ; 141 : 497-503.
- (80) Young WF Jr, Stanson AW, Grant CS, Thompson GB, van Heerden JA. Primary aldosteronism : adrenal venous sampling. *Surgery* 1996 ; 120 : 913-919.
- (81) Stowasser M, Gordon RD, Rutherford JC, Nikwan NZ, Daunt N, Slater GJ. Diagnosis and management of primary aldosteronism. *J Renin Angiotensin Aldosterone Syst* 2001 ; 2 : 156-169.
- (82) Young WF Jr. Primary aldosteronism: management issues. *Ann N Y Acad Sci* 2002 ; 970 : 61-76.
- (83) TanYY, Ogilvie JB, Triponez F and al. Selective use of adrenal venous sampling in the lateralization of aldosterone-producing adenomas. *World J Surg* 2006 ; 30 : 879-885.
- (84) Doppman JL, Gill JR Jr, Miller DL and al. Distinction between hyperaldosteronism due to bilateral hyperplasia and unilateral aldosteronoma : reliability of CT. *Radiology* 1992 ; 184 : 677-82.
- (85) Weinberger MH, Fineberg NS. The diagnosis of primary aldosteronism and separation of two major subtypes. *Arch Intern Med* 1993 ; 153 : 2125-2129.
- (86) Blumenfeld JD, Sealey JE, Schluskel Y and al. Diagnosis and treatment of primary aldosteronism. *Ann Intern Med* 1994 ; 121 : 877-85.
- (87) Phillips JL, Walther MM, Pezzullo JC and al. Predictive value of preoperative tests in discriminating bilateral adrenal hyperplasia from an aldosterone-producing adenoma. *J Clin Endocrinol Metab* 2000 ; 85 : 4526-33.
- (88) Espiner EA, Ross DG, Yandle TG, Richards AM, Hunt PJ. Predicting surgically remediable primary aldosteronism : role of adrenal scanning, posture testing, and adrenal vein sampling. *J Clin Endocrinol Metab* 2003 ; 88 : 3637-44.
- (89) Young WF Jr. Approach in the patient with hypertension and hypokaliemia. *Rev Endocr Metab Disord* 2007 ; 8 : 309-20.
- (90) Yen RF, Wu VC, Liu KL and al. ¹³¹I-6beta-iodomethyl-19-norcholesterol SPECT/CT for primary aldosteronism patients with inconclusive adrenal venous sampling and CT results. *J Nucl Med* 2009 ; 50 : 1631-1637.
- (91) Young WF Jr, Hogan MJ, Klee GG, Grant CS, van Heerden JA. Primary aldosteronism : diagnosis and treatment. *Mayo Clin Proc* 1990 ; 65 : 96-110.
- (92) Toniato A, Bernante P, Rossi GP, Piotto A, Pelizzo MR. Laparoscopic versus open adrenalectomy: outcome in 35 consecutive patients. *Int J Surg Investig* 2000 ; 1 : 503-507.
- (93) Sawka AM, Young WF, Thompson GB, et al. Primary aldosteronism: factors associated with normalization of blood pressure after surgery. *Ann Intern Med* 2001 ; 135 : 258-261.
- (94) Lumachi F, Ermani M, Basso SM, Armanini D, Iacobone M, Favia G. Long-term results of adrenalectomy in patients with aldosterone-producing adenomas : multivariate analysis of factors affecting unresolved hypertension and review of the literature. *Am Surg* 2005 ; 71 : 864-869.
- (95) Rossi GP, Bolognesi M, Rizzoni D, et al. Vascular remodeling and duration of hypertension predict outcome of adrenalectomy in primary aldosteronism patients. *Hypertension* 2008 ; 51 : 1366-1371.
- (96) Pagny JY, Chatellier G, Duclos JM, Plouin PF, Corvol P, Ménard J. Résultats du traitement chirurgical des adénomes de Conn, *Arch Mal Cœur* 1987 ; 80 : 995-8.
- (97) Obara T, Ito Y, Okamoto T and al. Risk factors associated with postoperative persistent hypertension in patients with primary aldosteronism. *Surgery* 1992 ; 112 : 987-93.

- (98) Stowasser M, Klemm SA, Tunny TJ, Storie WJ, Rutherford JC, Gordon RD. Response to unilateral adrenalectomy for aldosterone-producing adenoma: effect of potassium levels and angiotensin responsiveness. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 1994 ; 21 : 319-22.
- (99) Celen O, O'Brien MJ, Melby JC, Beazley RM. Factors influencing outcome of surgery for primary aldosteronism. *Arch Surg* 1996 ; 131 : 646-650.
- (100) Lo CY, Tam PC, Kung AW, Lam KS, Wong J. Primary aldosteronism. Results of surgical treatment. *Ann Surg* 1996 ; 224 : 125-30.
- (101) Favia G, Lumachi F, Scarpa V, D'Amico DF. Adrenalectomy in primary aldosteronism : a long-term follow-up study in 52 patients. *World J Surg* 1992 ; 16 : 680-683.
- (102) Streeten DH, Anderson GH Jr, Wagner S and al. Effect of age on response to secondary hypertension to specific treatment. *Am J Hypertens* 1990 ; 3 : 360-5.
- (103) Simon D, Goretzki PE, Lollert A, Röher HD. Persistent Hypertension after successful adrenal operation. *Surgery* 1993 ; 114 : 1189-1195.
- (104) Weigel RJ, Wells SA, Gunnells JC, Leight GS. Surgical treatment of primary hyperaldosteronism. *Ann Surg* 1994 ; 219 : 347-352.
- (105) Siren J, Välimäki M, Huikuri K, Sivula A, Voutilainen P, Haapiainen R. Adrenalectomy for primary aldosteronism : long-term follow-up study in 29 patients. *World J Surg* 1998 ; 22 : 418-421.
- (106) Sapienza P, Cavallaro A. Persistent hypertension after removal of adrenal tumours. *Eur J Surg* 1999 ; 165 : 187-192.



Qui diasmemorem laudes, repetimque fideles
 Ingenij dotes, Hippocraticisque decus.
 Democriti auditor. Phœbea, ô, Coë propago,
 Certius an quis te tradidit artis opes?

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'HIPPOCRATE,

je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuitement à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail. Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intimité des maisons, mes yeux n'y verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

NAEM Nora – Place du cathétérisme veineux surrénalien. Evaluation des pratiques au CHU de Grenoble.

RESUME

L'hyperaldostéronisme primaire (HAP) est une cause fréquente d'hypertension artérielle dont les principales étiologies sont l'adénome de Conn et l'hyperplasie bilatérale des surrénales. On les distingue grâce à leur profil hormonal, au scanner (ou IRM) et parfois au cathétérisme veineux surrénalien (KTVS). Notre étude rétrospective a pour objectif principal d'apprécier l'impact du résultat du KTVS sur la prise en charge du patient hypertendu présentant un HAP. Les objectifs secondaires sont d'évaluer les taux de réussite et de complications de l'examen et de mieux sélectionner les patients pouvant bénéficier d'un KTVS. Tous les patients ayant eu cet examen au CHU de Grenoble de janvier 2004 à juin 2011 ont été inclus, soit 36 KTVS réalisés chez 30 patients présentant un HAP. Le taux de concordance du scanner et du KTVS est de 50 %. La sensibilité du scanner est de 75 %, sa spécificité de 58 %, sa valeur prédictive positive de 55 % et sa valeur prédictive négative de 78 %. Un seul KTVS a été compliqué d'hémorragie de la loge surrénale d'évolution favorable et 67 % des patients ont eu un KTVS sélectif. Comparés aux patients ayant bénéficié d'un KTVS, ceux opérés sans cet examen ont plus souvent un nodule de plus de 10 mm et une hypokaliémie plus profonde. Des études complémentaires doivent être menées afin de mieux codifier les conditions de réalisation et d'interprétation du KTVS.

Mots-clés : hypertension artérielle, hyperaldostéronisme primaire, cathétérisme veineux surrénalien.

Jury : Président : Monsieur le Professeur Jacques MACHECOURT

Membres : Monsieur le Professeur Gérald VANZETTO

Monsieur le Professeur Philippe CHAFFANJON

Monsieur le Professeur Olivier CHABRE

Monsieur le Professeur Jean-Philippe BAGUET, directeur de thèse

Monsieur le Docteur Frédéric THONY