



Une hypertension artérielle associée à une aménorrhée secondaire révélant un adénome surrénalien. (A propos d'un cas)

Esma Tabti, Chifa Chahbar, Chahrazed Zemit, Ali Lounici

Laboratoire de recherche sur le diabète LAREDIAB, Université Aboubakr Belkaid Tlemcen.



1. Introduction: L'hypertension artérielle (HTA) d'origine surrénalienne représente 3 % des HTA .

Les principales étiologies surrénaliennes d'HTA sont l'hyperaldostéronisme primaire ou syndrome de Conn le phéochromocytome et le syndrome de Cushing

Le syndrome de Cushing (SC) reste une cause rare d'HTA, sa prévalence dans des centres spécialisés entre 1975 et 2003 varie de 0,1 à 1% (1)

2. Objectif : Nous décrivons le cas d'une patiente ayant une HTA dont l'exploration d'une aménorrhée secondaire a révélé un adénome surrénalien gauche.

Le cas clinique :

Une femme âgée de 38 ans aux antécédents d' **Hypertension artérielle depuis 12 ans** sous trithérapie anti- hypertensive, Consulte pour l'exploration d'une **aménorrhée secondaire** depuis 6 mois,

l'examen clinique objective un syndrome de cushing (SC) clinique, avec une obésité facio-tronculaire, une faiblesse musculaires, des Vergetures larges et pourpres au niveau de l'abdomen, Ecchymoses survenant pour des traumatismes minimes , Pas de signes d'hyperandrogénie, des douleurs du rachis lombaires. MAPA: moyenne des PA 24h=122.4/86.1 mm/Hg

Sur le plan biologique:

FNS: GB=10540/mm³; Hb=15.5 g/dl; plq=257000/mm³ .bilan hépatique: normal, bilan rénal: créatinine=0.57 mg/dl (cl=117.59 ml/mn), Glycémie à jeun= 0.90 g/l, Bilan lipidique: cholestérol total= 4.37 g/l; LDL=3.23 g/l; HDL=0.53 g/l; TG=1.04 g/l? Ionogramme sanguin normal, Calcémie c=95mg/l; VitD = 08.44 ng/ml

DXA:Dual fémur : T-score=-2.2, BMD=0.727, AP Spine :T-score=-2;BMD=0.938;TBS=1.191

Les examens complémentaires spécifiques:

B HCG négatif; TSH=0.40 uIU/ml; prolactine=10.46 ng/ml, Cortisolémie= 351.49 nmol/l, Cortisol urinaire 24h élevé =671.52 ug/24h, test de freinage minute pathologique , ACTH basse <1 pg/ml (7.2 à 63.3)

Scanner abdomino-pelvien injecté met en évidence un **adénome surrénalien gauche** avec wash out absolue à 63% et wash out relative à 60%, absence de nodule surrénalien droit; absence d'adénopathie profonde (voir figure)

La patiente a été orientée au service de chirurgie pour une surrénalectomie gauche.

4. Discussion: La prévalence de l'HTA dans le **SC endogène** est de 80 % (20% dans le Cushing iatrogène).(2, 3)

L'obésité facio-tronculaire est fréquente chez les patients atteints d'un SC et il est difficile de le différencier des patients hypertendus compliqués d'obésité surtout les femmes. (4)

Les autres symptômes sont le diabète, l'ostéoporose, la faiblesse musculaire, les vergetures et l' aménorrhée secondaire, comme le cas de la patiente ou l'aménorrhée secondaire était le motif de consultation.

l'aménorrhée est fréquemment observée chez les femmes atteintes de néoplasmes surrénaliens sécrétant des glucocorticoïdes et/ou des androgènes. Le mécanisme physiopathologique est la suppression de la sécrétion de GnRH provoquée par les niveaux élevés de cortisol produits par les tumeurs sécrétant des glucocorticoïdes. (5)

5. Conclusion : Notre cas illustre une forme rare d'HTA endocrine d'origine surrénalienne et l'importance d'un examen clinique minutieux devant une HTA afin de réaliser les investigations paracliniques appropriées et même dans les cas d'HTA connus.

Références

1. Vesin C. Hypertensions artérielles secondaires d'origine surrénalienne: syndromes de Conn, de Cushing et autres entités. *EMC Cardiologie*. 2009;1–12.
2. Amar J. Quand et comment recherché une cause surrénalienne à une hypertension artérielle? *Réalités Cardiologiques*. 2014 301Mai/Juin.
2. LeRoith D. Endocrine hypertension. *Endocrinol Metab Clin N Am*. 2011;40(2):xiii–xv.
3. Sukor N. Endocrine hypertension - Current understanding and comprehensive management review. *Eur J Intern Med*. 2011;22(5):433–440.
4. Lado-Abeal J, Rodriguez-Arnao J, Newell-Price JD, et al. Menstrual abnormalities in women with Cushing's disease are correlated with hypercortisolemia rather than raised circulating androgen levels. *J Clin Endocrinol Metab*. 1998;83:3083–3088.