



Disponible en ligne sur

ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

EM|consulte
www.em-consulte.com

Annales de Cardiologie et d'Angéiologie xxx (2017) xxx-xxx

**Annales de
cardiologie
et d'angéiologie**

Fait clinique

Hypertension artérielle associée à une paraparésie des membres inférieurs révélant un adénome surrénalien

Hypertension associated with paraparesis of the lower limbs revealing an adrenal adenoma

E. Tabti^{a,*}, A. Benmekki^a, M.H. Bestaoui^a, M. Messad^a, M.A. Ghembaza^a, A. Lounici^{b,*}

^a Service de médecine interne, CHU Tidjani Damerdji, Tlemcen 13000, Algérie

^b Service de médecine interne, CHU Tidjani Demerdji, Université Abou Bekr Belkaid, Tlemcen 13000, Algérie

Reçu le 22 avril 2018 ; accepté le 3 mai 2018

Résumé

But de l'étude. – Le syndrome de Cushing est une cause rare d'hypertension artérielle. La cause primitivement surrénalienne est retrouvée dans 15 % des cas. Nous décrivons le cas d'un patient ayant une hypertension artérielle associée à une paraparésie des membres inférieurs révélant un syndrome de Cushing secondaire à un adénome surrénal gauche.

Patient et méthode. – Un homme âgé de 23 ans, consulte pour une paraparésie des membres inférieurs. La mise en évidence d'une hypertension artérielle a conduit la réalisation d'examen complémentaires.

Résultats. – La tomodensitométrie abdominale met en évidence une masse surrénalienne gauche. Une chirurgie exérèse de la masse a été réalisée et l'examen histologique conclu à un adénome surrénalien. Après intervention, le patient a normalisé ses chiffres tensionnels avec un recul de 3 ans.

Conclusion. – Ce cas illustre une forme d'hypertension endocrine d'origine surrénalienne et la nécessité d'un examen clinique minutieux lors de la découverte d'hypertension chez le sujet jeune afin de réaliser les bilans adéquats pour rechercher une cause curable d'hypertension secondaire. © 2018 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Hypertension artérielle ; Paraparésie ; Syndrome de Cushing ; Adénome surrénalien ; Hypertension secondaire

Abstract

Cushing's syndrome is a rare cause of high blood pressure. The originally adrenal cause is found in 15% of cases. We describe the case of a patient with hypertension associated with paraparesis of the lower limbs revealing a Cushing syndrome due to a left adrenal adenoma. A 23-year-old man consults for a paraparesis of the lower limbs. The highlighting of an arterial high blood pressure led to the realization of complementary examinations. Computed tomography of the abdomen shows a left adrenal mass. Surgical excision of the mass was performed and histological examination concluded with adrenal adenoma. After intervention, the patient normalized his blood pressure with 3 years of follow up. This case illustrates a form of endocrine hypertension of adrenal origin and the need for a careful clinical examination during the discovery of hypertension in the young subject in order to carry out adequate balance sheets to search for a curable cause of secondary hypertension. © 2018 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Keywords: Arterial hypertension; Paraparesis; Cushing syndrome; Adrenal adenoma; Endocrine hypertension

* Auteurs correspondants.

Adresses e-mail : esmatabti1981@gmail.com (E. Tabti),
b2abdelghani@live.fr (A. Benmekki), bestaoui@hotmail.fr
(M.H. Bestaoui), doc_mi2013@yahoo.fr (M. Messad),
amineghembaza@gmail.com (M.A. Ghembaza), alilounici1961@gmail.com
(A. Lounici).

1. Introduction

L'hypertension artérielle (HTA) d'origine endocrinienne représente 5 à 10 % des cas d'hypertension secondaire [1]. Bien que cette forme d'hypertension soit rare, l'identification

<https://doi.org/10.1016/j.ancard.2018.05.001>

0003-3928/© 2018 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

et le traitement de la cause sous-jacente pourraient conduire à la guérison ou à une amélioration significative de l'hypertension, diminuant ainsi le risque cardiovasculaire et les morbidités associées à l'hypertension. Les causes endocriniennes responsables de l'hypertension secondaire sont l'hyperaldostéronisme primaire, le phéochromocytome, le syndrome de Cushing, l'acromégalie, l'hyperparathyroïdie, l'hyperplasie congénitale des surrénales, l'hypothyroïdie, l'hyperthyroïdie et les tumeurs sécrétant de la rénine. Les HTA surrénales sont les plus fréquentes et les plus fréquemment curables [2].

Le syndrome de Cushing (SC) est une maladie endocrinienne sévère due à l'exposition prolongée à un excès de glucocorticoïdes. Le SC endogène, causé par la surproduction endogène de cortisol est secondaire, soit à une tumeur hypophysaire sécrétant de l'adrénocorticotrophine [ACTH] [ou maladie de Cushing] dans environ 70 %, soit à une lésion surrénalienne sécrétant du cortisol chez 15 à 20 % ou bien à une tumeur sécrétant de l'ACTH [syndrome de Cushing ectopique] dans 10 à 15 % des cas [3-5].

Le SC regroupe l'ensemble des manifestations cliniques induites par un hypercortisolisme chronique ; il s'agit d'une affection rare mais grave, pouvant être létale par elle-même en 2 à 10 ans, indépendamment de sa cause [6]. Le diagnostic peut être tardif et secondaire à une complication métabolique. Les circonstances de découverte sont essentiellement une obésité facio-tronculaire ; des signes de fragilité cutanée, vergetures, faiblesse musculaire par amyotrophie, HTA, diabète et ostéoporose [7].

L'HTA est présente chez quasiment 80 % des patients ayant un SC endogène. Il s'agit le plus souvent d'une HTA de grade 2, survenant chez un sujet jeune, souvent obèse et se caractérise par une charge tensionnelle élevée et des poussées matinales fréquentes. Et en raison de la suppression du rythme circadien de la sécrétion de cortisol, les patients ne présente pas de *dipping* nocturne [8], défini par une diminution de 10 à 20 % de la pression artérielle pendant le sommeil.

Sur le plan biologique : le SC est défini par une augmentation de la cortisolémie et du cortisol libre urinaire. Le taux d'ACTH est soit augmenté, dans ce cas on parle de SC ACTH-dépendant ou diminué et on parle de SC ACTH-indépendant.

La paraparésie des membres inférieurs est un signe d'hypercortisolisme d'installation progressive pouvant être un motif de consultation en médecine interne, en rhumatologie et en neurologie. Dans notre observation, la paraparésie était d'installation brutale et le motif de son hospitalisation. La découverte de l'HTA associée à un SC a motivé la réalisation d'examen complémentaires spécialisés à la recherche d'une cause secondaire de l'HTA.

2. Patients et méthodes

Un jeune homme âgé de 23 ans, sans antécédents pathologiques, hospitalisé pour la survenue brutale d'une paraparésie des membres inférieurs et spontanément réversible dans les quatre jours suivant l'hospitalisation. Il n'y a pas de notion de traumatisme ni de fièvre, cependant, le patient rapporte la notion d'une prise de poids de 11 kg sur deux ans. L'examen

clinique retrouve un syndrome de Cushing avec une obésité facio-tronculaire, un poids à 86 kg, un visage arrondi, bouffi, une érythrose des pommettes, un comblement des creux sus-claviculaires, des vergetures pourpres, larges, verticales au niveau de l'abdomen, du thorax et des racines des cuisses et bras. L'examen neurologique retrouve une amyotrophie des ceintures avec une diminution de la force musculaire au niveau des deux membres inférieurs avec une impotence fonctionnelle. Le reste de l'examen neurologique ne présente pas d'anomalies et particulièrement pas de syndrome pyramidal ni de signe de Babinski, les réflexes ostéo-tendineux sont normaux et la sensibilité superficielle et profonde sont normaux. La mesure de la pression artérielle retrouve une hypertension artérielle (HTA) à 160/100 mmHg qui a été confirmée par la mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA) des 24 heures mettant en évidence une HTA systolo-diastolique globale à 157/99 mmHg, diurne à 162/102 mmHg et nocturne à 148/94 mmHg. Le *dipping* nocturne est de 8,3 % pour la systolique et de 7,7 % pour la diastolique définissant une HTA *non dipper*. Le fond d'œil ne montrait pas de rétinopathie hypertensive.

La numération et formule sanguine retrouve des leucocytes à 13 400 éléments/mm³, avec polynucléaires neutrophiles à 10 200, hémoglobine à 13 g/dL, plaquettes à 498 000 éléments/mm³.

La vitesse de sédimentation à 15 mm, C-réactive protéine négative, glycémie à jeun à 1,10 g/L, glycémie postprandiale à 1,30 g/L, calcémie à 75 mg/L, natrémie à 142 meq/L et kaliémie à 3,2 meq/L, créatininémie à 8 mg/L, cholestérol total à 2,06 g/L, triglycérides à 1,18 g/L. Le bilan hormonal montre une thyro-stimuline ultrasensible (TSHus) à 1,78 μ UI/mL, cortisolémie à 08 h à 154,50 nmol/mL, cortisol libre urinaire [FLU] élevé à 70,44 μ g/24 h, ACTH basse à 1 picog/mL. Il n'y avait pas de freinage de la sécrétion du cortisol par le test à la dexaméthasone à 1 mg. Le diagnostic d'un SC non ACTH-dépendant a été posé, évoquant une cause primitivement surrénalienne et motivant la réalisation d'une tomodensitométrie abdominale, celle-ci a objectivé une masse solide surrénalienne gauche, mesurant 42 x 40 mm de diamètre, avec une densité spontanée estimée à 28 UH, rehaussée modérément après injection de produit de contraste, à contours nets, sans signes d'envahissement locorégionale avec un lavage absolu estimé à 90 % et un lavage relatif estimé à 50 %, pas de lésions surrénalienne controlatérale. Ces caractéristiques radiologiques sont compatibles avec une lésion bénigne : un adénome surrénalien (Fig. 1). Une surrénalectomie

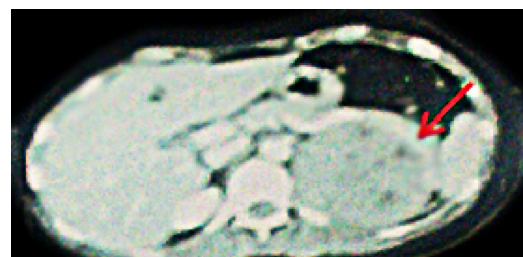


Fig. 1. Scanner abdominal chez un patient ayant un adénome surrénalien. Le scanner abdominal a mis en évidence chez ce patient atteint d'un syndrome de Cushing, une masse au niveau de la surrénale gauche (flèche rouge) et dont les caractéristiques radiologiques sont en faveur d'une lésion bénigne, compatible avec un adénome surrénalien.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/8652268>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/8652268>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)