

THROMBOSE SURRENALIENNE AU COURS D'UN CATHETERISME SURRENALIEN LORS D'UN HYPERALDOSTERONISME PRIMAIRE



Centre Hospitalier Régional
Universitaire de Lille

F KOHLER, C LEROY, B VAILLANT, MC VANTYGHM, C DOUILLARD



Université Lille 2
Droit et Santé

Le cathétérisme veineux surrenalien permet de mesurer la sécrétion hormonale surrenalienne. Dans le cas des situations d'hyperaldostérisme primaire (HAP), l'objectif d'un cathétérisme est d'évaluer le caractère latéralisé ou non d'une sécrétion d'aldostérone, afin d'orienter la prise en charge thérapeutique, c'est-à-dire chirurgicale ou médicale (1,2). L'indication de cet outil diagnostique est proposée au sein des recommandations du groupe d'experts de l'Endocrine Society (1). Les complications de cet examen invasif sont rares mais nous rapportons le cas d'une thrombose de la veine surrenalienne gauche (3).

CAS CLINIQUE :

Il s'agit d'une patiente de 49 ans, qui ne présente aucun antécédent familial ou personnel endocrinien. Le diagnostic d'hyperaldostérisme primaire a été porté en 2007. La patiente présentait alors depuis 1 an une HTA de grade 2, d'emblée contemporaine d'une hypokaliémie (cf tableau).

Sur le plan morphologique, en 2007, les surrenales étaient décrites normales et il avait été conclu à l'époque à un HAP par hyperplasie surrenalienne (HAP idiopathique, tableau).

Diagnostic initial (2007)	Kaliémie	Kaliurèse	Aldostérone couchée (±2h)	Aldostérone/ARP
Valeurs	3 mmol/l	55 mEq/24h	442 pg/ml	3400
Normes	3,5 -5,1	< 30	15-150	<300

Valeurs au diagnostic, en absence de traitement freinateur

Un traitement médical est initié par spironolactone à 125 mg, dont la posologie ne pourra être augmentée compte tenu d'effets secondaires à type de mastodynies : elle sera remplacée par l'éplérone. Une association thérapeutique s'est ensuite révélée nécessaire (irbesartan 300 mg/ et nebivolol 5 mg/j). En 2013, bien que son traitement comprenne une hexathérapie anti-hypertensive (eplérone 100mg, amiloride 20mg, ramipril 5mg, nebivolol 5mg, lercanidipine 20mg, uradipil 30mg), la tension est insuffisamment maîtrisée et une supplémentation potassique est toujours nécessaire à 4g/j. Une nouvelle imagerie est réalisée mettant en évidence un nodule en regard du bras externe de la glande surrenale gauche de 9 mm apparaissant vasculaire. Au vu de la sévérité de l'HTA, nous proposons de discuter une alternative radicale chirurgicale si une latéralisation de la sécrétion était mise en évidence. La patiente est alors admise dans notre service pour réalisation d'un cathétérisme veineux surrenalien.

L'examen est effectué par l'équipe de radiologie interventionnelle selon la procédure habituelle de notre centre : ponction fémorale veineuse droite, utilisation d'une sonde COBRA et d'une sonde SIMMONS (type 1 et type 2), prélèvements veineux séquentiels sans stimulation par ACTH, au niveau des veines surrenales et de la veine cave inférieure. Le traitement à l'entrée comprend une prise de verapamil 240 mg, deux prises d'uradipil 60mg et trois prises d'amiloride 5mg.

Au moment du cathétérisme du côté gauche (qui n'a pas présenté de problème technique), la patiente a présenté une douleur intense en regard de l'hypocondre gauche. La douleur persistait du côté gauche même après retrait des guides. L'opérateur n'a par ailleurs pas réussi à cathétériser la veine surrenalienne droite.

5h après la fin du cathétérisme, au moment du lever, la patiente a présenté une recrudescence de la douleur de l'hypocondre gauche, irradiant au niveau lombaire et en région épigastrique. La palpation de l'abdomen était sensible mais souple au niveau de l'hypocondre gauche et à l'ébranlement lombaire. Le reste de l'examen clinique était normal, y compris la tension artérielle mesurée à 128/67mmHg sous traitement.

DISCUSSION

Le cathétérisme des veines surrenaliennes constitue une étape clé dans l'élaboration du diagnostic étiologique de l'hyperaldostérisme primaire (examen réalisé chez les patients de plus de 35 ans, candidats à la chirurgie). Différents types de complications sont décrits (3) de 0,2 à 2,8% selon les études : rupture des veines surrenaliennes, hémorragie péri ou intraglandulaire, thrombose et ischémie de la glande surrenale, échec du cathétérisme de la veine surrenale droite, crise hypertensive au décours du cathétérisme ou encore insuffisance surrenalienne aiguë, infections (notamment en regard de la glande surrenale droite). En 2012, Rossi (2) rapporte que le risque de rupture de veine est largement corrélé aux nombre de cathétérisements effectués par l'opérateur.

Aucun argument perinterventionnel n'a été signalé. Une thrombose a été mise en évidence, possiblement secondaire à une blessure de l'endothélium vasculaire. L'hypothèse d'un spasme initial n'est cependant pas exclue. L'environnement vasculaire lié à la présence de cet adénome a pu également favoriser la transformation hémorragique.

CONCLUSION :

Notre patiente a présenté une complication rare mais classique du cathétérisme veineux surrenalien (ischémie veineuse surrenalienne puis transformation hémorragique). Dans sa situation, cela a néanmoins permis de conduire à la guérison de son hyperaldostérisme primaire, compliqué dans un premier temps d'un hyporéninisme hypoaldostérisme qui a nécessité une substitution par Fludrocortisone.

REFERENCES :

- Funder JW. Case detection, diagnosis, and treatment of patients with primary aldosteronism: an endocrine society clinical practice guideline J Clin Endocrinol Metab. 2008 Sep;93(9):3266-81. doi: 10.1210/jc.2008-0104. Epub 2008 Jun 13.
- Rossi G.P. The Adrenal Vein Sampling International Study (AVIS) for identifying the major subtypes of primary aldosteronism Clin Endocrinol Metab. May;97(5):1606-14. doi: 10.1210/clin.2011-2830. Epub 2012 Mar 7.
- Tan, Y.Y. Selective use of adrenal venous sampling in the lateralization of aldosterone-producing adenomas. World Journal of Surgery. (2006) 30, 879-885.
- Walkers MA. Practical interventional urology. (1993) chap 13.
- Pirva A. (2013) Is adrenal venous sampling mandatory before surgical decision in case of primary hyperaldosteronism? World J Surg. 2014 Jul;38(7):1749-54. doi: 10.1007/s00268-014-2461-y
- Yorke E. Aldosterone deficiency after unilateral adrenalectomy for Conn's syndrome: a case report and literature review. Int J Surg Case Rep. 7C:141-4. doi: 10.1016/j.ijscr.2015.01.013. Epub 2015 Jan 10
- Hibi Y. Unmasked renal impairment and prolonged hyperkalemia after unilateral adrenalectomy for primary hyperparathyroidism: report of a case. Surg Today. 2015 Feb;45(2):241-6. doi: 10.1007/s00595-013-0813-0. Epub 2013 Dec 17

Dans ces conditions, un scanner abdominopelvien avec injection a été réalisé en urgence : aspect d'ischémie de la veine surrenale gauche, avec défaut de rehaussement de la glande homonyme, secondaire à une thrombose de la veine surrenalienne gauche (imagerie 1).

Imagerie 1 : Scanner injecté à H5 du cathétérisme : ischémie désignée par la flèche pleine.



Le traitement initial comprenait un traitement anticoagulant par héparine par voie veineuse à dose curative, avec surveillance des paramètres hémodynamiques. Un traitement par antalgiques à base de Morphine a permis de soulager la patiente.

32 heures après le début de l'anticoagulation, une deuxième douleur de l'hypocondre gauche, à nouveau très intense, a conduit à la réalisation d'un second examen scanographique, objectivant une transformation hémorragique en regard de la surrenale gauche, avec formation d'hématome de 35x27x40mm (imagerie 2).

Imagerie 2 : Scanner injecté à H30 : Hématome désigné par la flèche pleine



Le traitement anticoagulant a été stoppé et une surveillance morphologique proposée.

Concernant l'évolution tensionnelle : les valeurs restaient dans les normes hautes avant la survenue de l'hémorragie surrenalienne, puis se sont approchées des normales basses

ce qui nous a conduit à devoir interrompre tout traitement antihypertenseur.

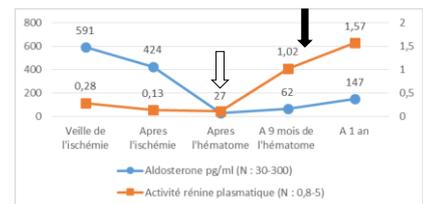
Concernant l'évolution biologique : le lendemain de l'épisode de l'ischémie surrenalienne révélait une aldostérémie couchée toujours élevée à 424 pg/ml (N:15-150) en regard d'une ARP abaissée à 0,10 ng/ml/h. La fonction glucocorticoïde était conservée (cortisol à 8h normal à 14,1 mg/100ml).

Le jour de la transformation hémorragique, alors que la tension a chuté, apparaît un hypoaldostérisme franc à 27pg/ml (norme aldostérone debout 30-300). Par ailleurs, la rénine reste freinée. Le tableau est donc celui d'un hyperkaliénisme-hypoaldostérisme avec tendance hyperkaliénisme (cf tableau 2 et graphique).

	Aldostérone pg/ml couchée (c) (N: 15-150) ou debout (d) (N: 30-300)	Activité rénine plasmatique ng/ml/h (N: 0,8-5)	Rapport Aldostérone / ARP (N: < 30)	Kaliémie mmol/l (N: 3,5-4,9)
Veille de l'ischémie	591 (c)	0,28	211	3
Après l'ischémie	424 (c)	0,13	326	4,5
Après l'hématome	27 (d)	0,1	27	5,3
A 9 mois de l'hématome (arrêt de la Fludrocortisone)	62 (d)	1,02	61	4,6
A 1 an de l'hématome	147 (d)	1,57	9,4	4,2

Tableau 2 : valeurs biologiques avant et après l'ischémie puis l'hématome.

Devant les épisodes hypotensifs et la persistance d'une hyperkaliémie, on débutait un traitement par Fludrocortisone à 100 µg/jour ce qui a permis de normaliser la tension et la kaliémie (flèche blanche).



Concernant les images radiographiques : réduction en taille de l'hématome (initialement 35x27x40, à 1 mois 27x24x30mm, à 1 an : disparition de l'hématome). Le petit adénome surrenalien a disparu.

La patiente a pu être suivie régulièrement tous les 3 mois, permettant de diminuer progressivement la Fludrocortisone et de l'arrêter à 9 mois de l'épisode (flèche noire sur le graphique). A neuf mois de la fludrocortisone, les deux contrôles successifs après arrêt de la fludrocortisone, ont montré une normalisation de l'axe mineralocorticoïde (aldostérone couchée à 100 pg/ml en regard d'une ARP à 1,05 ng/ml/h, rapport aldostérone/ARP à 9 (norme inférieure à 30) et aldostérone debout à 147 pg/ml pour une ARP à 1,57 ng/ml/h.

Chez madame G, la transformation hémorragique a compliqué l'anticoagulation curative proposée dans le cadre de l'ischémie surrenalienne secondaire à une thrombose veineuse. Cliniquement et biologiquement, c'est la transformation hémorragique qui a conduit à la guérison de l'hyperaldostérisme primaire.

Par ailleurs, la situation s'est compliquée d'un Hyporéninisme-hypoaldostérisme comme on peut le rencontrer après l'exérèse d'un adénome de Conn (6), l'hypothèse étant que la levée du frein sur la sécrétion de rénine est parfois tardive, comme c'est le cas chez notre patiente. Certains hyporéninismes-hypoaldostérismes séquentiels ont déjà été décrits. Dans d'autres situations, l'hypoaldostérisme peut s'accompagner d'un hyperreninisme et la situation d'hypoaldostérisme est alors liée à la persistance d'un frein de la sécrétion d'aldostérone sur la surrenale controlatérale. (7).