

Facteurs prédictifs de l'hypertrophie ventriculaire gauche au cours de l'hyperaldostéronisme primaire

Cyrine DANGUIR, Fatma CHAKER, Nabila ALOUANE, Dhouha BEN SALAH, Meriem YAZIDI, Manel TBIB, Malika CHIHAOUI, Hedia SLIMANE

Service d'endocrinologie et de diabétologie, hôpital la Rabta, Tunis, Tunisie

Introduction

L'hyperaldostéronisme primaire (HAP) expose en plus de la morbidité cardiovasculaire propre à l'HTA, à des effets délétères cardiaques. L'objectif de ce travail était d'étudier les facteurs prédisposants à l'hypertrophie ventriculaire (HVG) au cours de l'hyperaldostéronisme primaire.

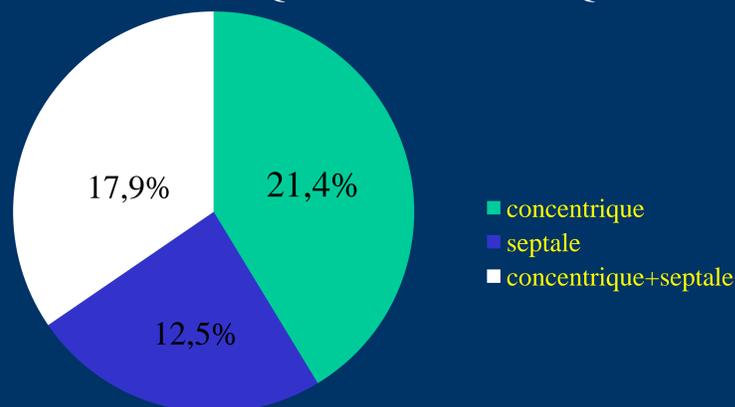
Matériel et méthodes

Etude rétrospective incluant 56 patients suivis pour HAP. Une HVG a été retenue à l'ECG devant un indice de Sokolow > 35 et/ou à l'échographie cardiaque avant tout traitement de l'HAP. Nous avons comparé entre le groupe des patients ayant une HVG (groupe 1) et le groupe des patients sans HVG (groupe 2) les caractéristiques cliniques, la kaliémie, l'aldostéronémie de base, le rapport aldostérone/rénine (RAR) et l'étiologie de l'HAP.

Résultats

Sur les 56 patients inclus, 30 présentaient une hypertrophie ventriculaire gauche (53,6%) dont 21,4% de type concentrique (figure 1).

FIGURE 1: CARACTERISTIQUES ECHOGRAPHIQUES DE L'HVG:



L'âge, les antécédents familiaux d'HTA et le BMI étaient comparables entre les deux groupes. L'HTA était significativement plus ancienne dans le groupe 1 (p=0,03). Les accidents vasculaires cérébraux étaient plus fréquents chez les patients ayant une HVG (tableau 1)

TABLEAU 1: CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION:

	Groupe 1 (N=30)	Groupe 2 (N=26)	p
Âge (années)	48,5±12,2	47,5±14,1	ns
Sexe masculin (%)	59,3	40,7	ns
ATCDs familiaux d'HTA (%)	53,8	46,2	ns
BMI (kg/m ²)	30,3	29,1	ns
Ancienneté HTA (années)	10,27	5,73	0,03
TAS avant traitement (cmHg)	16,03	15,25	ns
TAD avant traitement (cmHg)	9,30	8,90	ns
Nombre d'anti-hypertenseurs	2,37	1,93	ns
Néphropathie (%)	57	41	ns
Rétinopathie (%)	18	14	ns
Accident vasculaire cérébral (%)	26	8	0,07

La kaliémie était comparable entre les 2 groupes. Le rapport aldostérone/rénine était plus élevé dans le groupe 1 sans différence significative (tableau 2). Les patients ayant une HVG avaient plus fréquemment une hyperplasie surrénalienne (tableau 3)

TABLEAU 2: CARACTERISTIQUES BIOLOGIQUES:

	Groupe 1	Groupe 2	p
Kaliémie (mmol/l)	3,2±0,4	3,1±0,5	ns
Aldostérone de base (pg/ml)	260±183	333±264	ns
Rapport aldostérone/rénine	302±560	191±281	ns

TABLEAU 3: ETIOLOGIE DE L'HAP:

	Groupe 1	Groupe 2	p
Adénome de Conn	23%	46%	0,07
Hyperplasie surrénalienne	77%	54%	

Discussion

La relation entre hyperaldostéronisme primaire et hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) indépendamment du niveau de pression artérielle est actuellement bien établie. L'aldostérone est directement impliquée dans la toxicité rénale, vasculaire et cardiaque et elle entraîne à long terme des complications cardiovasculaires et rénales indépendamment de l'HTA [1, 2, 3, 4]. Outre l'HVG, essentiellement de type concentrique, l'hyperaldostéronisme est pourvoyeur d'augmentation de la fibrose myocardique. Dans notre étude, nous n'avons pas trouvé de facteur prédictif d'HVG mis à part l'HTA qui était d'intensité comparable mais significativement plus ancienne. Cependant, il a été prouvé que pour des patients de même âge, avec une HTA de même sévérité et de même ancienneté, ceux qui ont un HAP présentaient une hypertrophie ventriculaire gauche, un dysfonctionnement diastolique, une fibrose vasculaire et un risque significativement plus élevé de troubles du rythme, d'infarctus du myocarde, d'accident vasculaire cérébral par rapport aux patients ayant une HTA essentielle ou les patients présentant une HTA d'autre origine [3, 4, 5].

Conclusion

L'HTA est le facteur primordial dans la physiopathologie de l'HVG au cours de l'HAP. De plus, l'aldostérone entraîne à long terme une augmentation de la masse ventriculaire gauche qui dépend du tissu de soutien ce qui suggère l'intervention d'autres facteurs liés à l'HAP.

REFERENCES:

- 1- Terzolo M et al; Italian Association of Clinical Endocrinologists. AME position statement on adrenal incidentaloma. Eur J Endocrinol. 2011;164:851-70.
- 2- Stowasser M. New perspectives on the role of aldosterone excess in cardiovascular disease. Clin Exp Pharmacol Physiol. 2001;28:783-91.
- 3- Young WF. Primary aldosteronism: renaissance of a syndrome. Clin Endocrinol Metab. 2007;66:607-18
- 4- Massien-Simon C. et Al. Conn's adenoma. Diagnostic and prognostic value of the measurement of potassium, renin, aldosterone levels and the aldosterone/renin ratio. Presse Med. 1995;24:1238-42.
- 5- Catena C et al. Cardiovascular outcomes in patients with primary aldosteronism after treatment. Arch Intern Med. 2008;168:80-5.