

## Profil étiologique et thérapeutique de l'HTA endocrine : à propos de 49 cas

## Etiological and therapeutic characteristics of endocrine hypertension: a review of 49 cases

A. Khlifi, Y. Yaden, A. Alla, H. Latrech\*

Service de Diabétologie-Endocrinologie et Nutrition, Laboratoire d'Epidémiologie et de Recherche Clinique, CHU Mohammed VI, Faculté de Médecine et de Pharmacie, Université Mohammed Premier, Oujda. Maroc

\* hlatrech@hotmail.fr

### Résumé

Les hypertensions artérielles (HTA) d'origine endocrine restent une cause rare d'HTA, leur prévalence globale n'excède pas 4 % des hypertendus. L'intérêt de la recherche des HTA endocrines réside dans la gravité de certaines formes parfois mortelles et le caractère potentiellement curable et réversible de ces HTA. Le but du travail est de déterminer le profil étiologique et thérapeutique des HTA secondaires d'origine endocrine chez les patients suivis au service d'endocrinologie au CHU Mohamed VI à Oujda. Il s'agit d'une étude descriptive prospective s'étalant sur une période de 4 ans incluant 49 patients ayant une HTA endocrine. Les étiologies des HTA endocrines étaient dominées par l'hypercorticisme (29,16 %) hyperaldostérionisme primaire (25 %), et le phéochromocytome (18,75 %). Le diagnostic des HTA secondaires endocrines est parfois difficile du fait de l'absence de spécificité clinique. Il n'est pas exceptionnel que l'HTA soit l'unique manifestation de la maladie. Le traitement curatif a permis une amélioration du profil tensionnel dans 51,27 % des cas avec régression de l'HTA après guérison de l'endocrinopathie causale dans 28,2 %, et une diminution du nombre des antihypertenseurs chez 23,07 %. Cette possibilité fréquente de guérison, à l'inverse de l'HTA essentielle, incite à dépister une hypertension endocrine devant toute HTA sévère, résistante au traitement chez un jeune, ou en présence de signes cliniques, biologiques ou radiologiques évocateurs.

**Mots clés :** HTA endocrine ; phéochromocytome ; hypercorticisme ; hyperaldostérionisme primaire ; acromégalie ; hyperparathyroïdie



## Abstract

Endocrine hypertension is a rare cause of secondary hypertension. Its global prevalence doesn't exceed 4% of all patients with hypertension. Identifying and treating endocrine hypertension may lead to a potential cure of hypertension, and there by decrease the risk of morbidity and mortality related to certain forms of hypertension. The purpose of this study is to determine the etiological and therapeutic features of secondary endocrine hypertension in patients followed-up in endocrinology department at Mohammed VI Oujda University medical Center. It is a descriptive and prospective study including 49 patients with endocrine hypertension, during a 4 years period of time. The main etiologies of endocrine hypertension were: hypercorticism (29,16%), primary hyperaldosteronism (25%), and pheochromocytoma (18,75%). The diagnosis of secondary endocrine hypertension can sometimes be challenging as has no specific clinical symptoms. Moreover, hypertension could be the only manifestation of the disease. The curative management led to the improvement of hypertension in 51,27% of cases, 28,2% of patients achieved normal blood pressures after management of the endocrine cause, while 23,07% of patients needed a reduction of the numbers of antihypertensive. This curable form of hypertension, contrary to essential hypertension, should encourage the screening, in case of severe hypertension, resistant hypertension in the young, or when there are clinical, biological and radiological evocative signs.

**Keywords :** Endocrine hypertension; pheochromocytoma; hypercorticism; primary hyperaldosteronism; acromegaly; hyperparathyroidism

## Introduction

L'hypertension artérielle (HTA) est une pathologie fréquente atteignant près d'un quart de la population mondiale, avec près de 18 % de la population atteinte au Maroc [1]. La prévalence des HTA secondaires d'origine endocrine n'est connue qu'à partir de séries hospitalières et sa prévalence globale n'excède pas 4% des hypertendus [2]. Les HTA endocrines sont les causes les plus fréquentes d'HTA secondaire. Dans certains cas, l'HTA n'est pas la manifestation unique ou principale de l'endocrinopathie : c'est le cas de l'acromégalie, des dysthyroïdies, de l'hyperparathyroïdie et du syndrome de Cushing. Par contre, l'HTA est la manifestation cardinale de pathologies endocrines comme l'hyperaldostéronisme primaire et le phéochromocytome. Ces pathologies posent de nombreuses difficultés diagnostiques et thérapeutiques, cependant l'intérêt d'identifier une HTA endocrine réside dans la possibilité de guérison, qui n'existe pas dans le cadre de l'HTA essentielle [3], d'où une diminution de la morbi-mortalité avec évidemment une qualité de vie nettement améliorée et des coûts

de santé moindres. De plus, même en l'absence de traitement étiologique possible, la connaissance du mécanisme physiopathologique de cette HTA permet de prescrire des traitements spécifiques et adaptés.

L'objectif de ce travail est de déterminer le profil étiologique et thérapeutique des HTA secondaires d'origine endocrine chez les patients hospitalisés ou consultants au service d'endocrinologie-diabétologie au CHU Mohammed VI d'Oujda.

## Méthode et résultats

Il s'agit d'une étude descriptive prospective, s'étendant sur une période de 4 ans allant du mois de décembre 2014 au mois de Mars 2019. Menée chez des patients qui présentent une HTA secondaire d'origine endocrine hospitalisés ou consultants au service d'endocrinologie-diabétologie au CHU Mohammed VI d'Oujda.

Une HTA endocrinienne a été identifiée chez 49 patients référés à notre unité. Ont été inclus les patients ayant une

HTA retenue sur les critères du *Joint National Committee* 2003 [4], et ayant une des endocrinopathies suivantes : un syndrome de Cushing endogène, un phéochromocytome ou un paragangliome, un hyperaldostérone primaire, une acromégalie, et une hyperparathyroïdie.

Quarante neuf patients ayant une HTA endocrinienne ont été inclus dans cette étude, la moyenne d'âge des patients était de  $41,69 \pm 13,82$  ans, (avec des extrêmes de 21 à 76 ans). On note une nette prédominance du sexe féminin (72,91 %) avec un sexe ratio de 2.76 (36 femmes, 13 hommes).

L'âge moyen au diagnostic de l'HTA d'origine endocrinienne était de 34,68 ans, avec 64,58 % des patients qui ont moins de 39 ans. L'ancienneté présumée de l'HTA endocrinienne considérée à partir du diagnostic de l'HTA, variait dans notre série entre 8 et 276 mois. L'existence d'autres facteurs de risque, hormis l'HTA, est retrouvée chez 28 patients (52,3 %).

Concernant le grade de l'HTA : 62,16 % des patients avaient une HTA grade I ; 16,21 % une HTA grade II ; et 21,62 % avaient une HTA grade III.

Dix sept cas avaient une HTA permanente, 21 patients avaient une HTA paroxystique et 11 cas avaient une HTA permanente avec paroxysme.

Le retentissement cardiaque a été objectivé dans 28 %

des cas (un HVG était retrouvé dans 21,42 % ; une cardiomyopathie dilatée dans 10,71 % et une cardiopathie hypertrophique dans 17,58 %). Le retentissement oculaire était présent chez 10 % des cas (rétinopathie hypertensive au FO) et le retentissement rénal retrouvé chez 6 % des cas. Les étiologies de l'HTA étaient dominées par : le syndrome de Cushing retrouvé chez 14 cas (29,16 %), et hyperaldostérone primaire présent dans 12 cas (25 %). Nous avons noté également : 10 cas de phéochromocytomes (18,75 %), deux cas de paragangliome (4,16 %), 6 cas d'acromégalies (12,5 %), et 7 cas d'hyperparathyroïdie primaire (14,58 %).

La classe thérapeutique des antihypertenseurs prescrite est dominée par les inhibiteurs calciques. Dans 10 cas, soit 25 %, une bithérapie a été indiquée ; la trithérapie a été prescrite chez 8 patients, soit 20 % ; 1 patient a nécessité la mise sous 4 antihypertenseurs soit, 2,5 % ; et 21 patients ont été sous monothérapie, soit 52,5 %.

Le traitement étiologique était possible chez 39 patients. Nous avons noté une amélioration du profil tensionnel dans 51,27 % des cas (toute cause confondue) ; avec régression de l'HTA après guérison de l'endocrinopathie causale dans 28,2 %, et une diminution du nombre des antihypertenseurs chez 23,07 %.

Le tableau I résume les résultats mentionnés ci-dessous.

**Tableau I :** L'évolution de l'HTA après traitement étiologique de l'endocrinopathie en fonction de l'étiologie

	Hypercortisolisme	HAP	Phéochromocytome	Acromégalie	HPTP
Age moyen des patients (ans)	37	39.5	43,3	59,8	61
La durée de l'HTA (mois)	37,09	54	57	96	170,4
Normalisation HTA	35,71 %	40 %	44,5 %	-	-
Diminution nombre d'anti HTA	28,57 %	60 %	11,2 %	-	-
Persistance de l'HTA	21,42 %	-	11,1 %	50 %	67 %
Perdu de vue	-	-	33,3 %	17 %	33 %
Décès	14,28 % (accidents cardiovasculaires)	-	-	-	-

## Discussion

La prévalence de l'HTA secondaire a augmenté à partir des années 90, probablement du fait de l'amélioration des méthodes d'exploration, du dépistage hormonal et de l'imagerie [5]. Elle n'est connue qu'à partir de séries hospitalières. Elle est < 5 % dans la population générale, atteint 13 % chez les hypertendus hospitalisés dans un service hospitalo-universitaire et dépasse 30 % chez les hypertendus résistants au traitement. Parmi ces HTA secondaires, les plus fréquentes et les plus fréquemment curables sont les HTA endocrines [2].

### L'hypercortisolisme

L'HTA est présente chez quasiment 80 % des patients ayant un syndrome de Cushing. Les GC sont impliqués de plusieurs façons dans la régulation de la PA [6]. Le cortisol a une affinité pour le récepteur minéralocorticoïde identique à celle de l'aldostérone. La 11- $\beta$ -hydroxy-stéroïde-déshydrogénase de type 2 (11 $\beta$ -HSD2) transforme le cortisol en cortisone dans les tissus qui contiennent ce récepteur. Comme la cortisone n'a aucune affinité pour le récepteur, la 11 $\beta$ -HSD2 prévient tout effet minéralocorticoïde du cortisol, bien que sa concentration plasmatique soit 100 à 1000 fois supérieure à celle de l'aldostérone [6].

En présence d'un hypercortisolisme, la conversion du cortisol en cortisone peut être saturée, entraînant une stimulation du récepteur minéralocorticoïde, une majoration de la réabsorption sodée par les reins et donc une élévation de la PA. Le cortisol élève également la PA par d'autres mécanismes : la vasoconstriction artérielle et une action sur le système nerveux sympathique [6].

L'hypercortisolisme constitue la première cause de l'HTA endocrine dans notre série. Selon le registre européen, la prévalence de l'HTA chez les patients atteints d'un syndrome de Cushing endogène est de 80 % avec une nette prédominance féminine (81,08 %) [7]. Dans notre étude, elle est de l'ordre de 82,35 % (17 malades suivis pour un syndrome de Cushing dont 14 d'entre eux sont hypertendus) ; avec une prédominance féminine (71,42 %) et un sexe ratio femme/homme = 2.5.

L'HTA liée à l'hypercortisolisme se caractérise par l'absence de la baisse nocturne physiologique de la pression artérielle. Il s'agit le plus souvent d'une HTA grade 2, survenant chez un sujet relativement jeune, associant plusieurs facteurs de risque cardiovasculaire (diabète, obésité, dyslipidémie) ce qui explique le taux de mortalité accru (4 à 5 fois supérieur par rapport à la population générale) [8].

Le traitement du syndrome de Cushing entraîne généralement une résolution ou une amélioration de l'HTA chez ces patients, mais certains d'entre eux ne parviennent pas à une guérison complète. L'HTA était significativement réduite (41 vs 72 %) dans l'étude de Giordano menée en 2011, la dose et/ou le nombre de médicaments antihypertenseurs ont été réduits chez environ 50 % des patients qui présentent une HTA persistante après traitement, sans différence entre la maladie de Cushing et l'adénome surrénalien [9]. Nos résultats concordent avec ceux sus-décrits dans la littérature ; avec un taux de guérison à l'ordre de 35,71 % (une réduction de 47 vs 82 %) ; chez le reste de nos patients, on a noté une diminution du nombre du traitement anti HTA chez environ 28,57 %.

### L'Hyperaldostéronisme primaire (HAP)

Autrefois considéré comme une cause rare et peu fréquente d'HTA (< 1 %). Cependant, ce taux a connu une augmentation avec la standardisation des méthodes de dépistage.

L'HAP est une hypersécrétion autonome d'aldostérone, non adaptée et non stimulée par le système rénine-angiotensine. L'aldostérone se lie avec une forte affinité au récepteur minéralocorticoïde intracellulaire du tube contourné distal. Le récepteur activé stimule la transcription des gènes codant pour la Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>-ATPase et le canal épithélial sodique amiloride-sensible, il en résulte une réabsorption de sodium et une perte de potassium. Cette rétention sodée induit une HTA et inhibe la sécrétion de rénine [2].

Des études récentes menées par Harvey et al en 2014 ont conclu que l'HAP est la cause la plus fréquente des HTA secondaires. La prévalence de l'HAP est encore plus élevée chez les patients ayant une HTA grade 3 ou résistante au traitement (20 %) [10]. Dans notre série, l'HAP constitue la deuxième cause d'HTA endocrine (24 %), découverte devant une HTA grade 3 dans 33 % des cas. Nos résultats se rapprochent de ceux d'Anderson et al. [11]. La quasi-totalité des patients qui ont un HAP ont une HTA, cependant l'hypokaliémie n'est présente que dans la moitié des cas. L'étude réalisée par Gianluca et al. en 2015 a objectivé un taux d'hypokaliémie à 40 % [12] ; il est de l'ordre de 58,3 % dans notre série.

La particularité de l'HTA dans le cadre de l'HAP est la survenue fréquente des accidents cardiovasculaires par rapport à l'HTA essentielle [13]. D'autres auteurs ont conclu au même constat, leurs patients qui présentent une HTA due à un HAP ont un taux plus élevé de morbi-mortalité cardiovasculaire [14]. Ceci s'explique par les effets délétères cardiovasculaires et rénaux dus aux taux élevés d'aldostérone, et qui ne sont pas directement liés à l'HTA (effet non-HTA-dépendant). En effet, l'aldostérone a un effet direct sur le cœur et sa vascularisation, causant une fibrose cardiaque. Elle est aussi impliquée dans la pathogénie des HVG par une action indépendante de ses effets sur la PA [14]. Dans notre série, une HTA compliquée (de cardiopathie, néphropathie, complication neurologique, ou rétinopathie hypertensive) a été retrouvée dans 49,9 % des cas. Néanmoins, malgré ces arguments de fréquence et de sévérité, l'HAP est souvent méconnu en pratique courante, ce qui justifie un dépistage fréquent mais sélectif.

La correction de l'hypersécrétion d'aldostérone doit faire partie des buts du traitement de l'HTA secondaire à l'HAP. Le traitement spécifique donne des résultats spectaculaires avec correction de l'hypokaliémie, guérison de l'HTA (pression artérielle normale < 140/90 sans traitement) dans 42 % des cas à long terme (16-72 % selon les études), et une nette amélioration dans le reste avec un bénéfice cardiovasculaire global [15]. Dans notre étude, nous avons eu une guérison de

l'HTA dans 40 % des cas.

Chez la quasi-totalité des patients dont un traitement antihypertenseur reste nécessaire en postopératoire, la chirurgie permet de diminuer le nombre de médicaments anti HTA et de guérir l'hypokaliémie. L'HTA peut persister chez 33 à 77 % de ces malades opérés [16]. Cette diminution du nombre des traitements antihypertenseurs a été constatée dans 60 % des cas dans notre série.

Parmi les facteurs prédictifs de persistance de l'HTA : l'âge avancé, la durée d'évolution de l'HTA et l'absence de réponse à un traitement d'épreuve par spironolactone en pré-opératoire.

### **Phéochromocytomes et paragangliomes**

Elles constituent des tumeurs neuroendocrines rares dont la prévalence est généralement estimée à partir de séries hospitalières (1-2 sur 10 000 patients hypertendus). Dans les séries autoptiques, sa prévalence est de 0,3 à 0,95 % [17].

La médullosurrénale sécrète l'adrénaline et la noradrénaline. Ces peptides élèvent la PA par la stimulation du SRA ; et accélèrent le rythme cardiaque par leur effet bêta-adrénergique. Des tumeurs peuvent se développer aux dépens de la médullosurrénale, ce sont des phéochromocytomes. Les tumeurs sécrétantes qui dérivent d'autres ganglions sympathiques sont appelées paragangliomes fonctionnels. Il existe aussi des paragangliomes non fonctionnels qui se développent aux dépens des ganglions parasympathiques mais qui n'élèvent pas la PA.

Le phéochromocytome constitue une cause fréquente d'HTA endocrine. Il représente la troisième cause dans notre série avec une prévalence de l'ordre de 22 %.

L'HTA représente le signe cardinal en cas de phéochromocytome, mais elle n'est pas constante. Elle est particulièrement évocatrice lorsqu'elle est associée à la triade clinique : céphalées, sueurs et palpitations. Chez un patient hypertendu, la sensibilité et la spécificité de cette triade décrite par Plouin et Ménard en 1987 sont respectivement de 90,9 et de 93,8 % [18].

Dans une série allemande concernant 201 cas de phéochromocytome, 67,7 % des patients avaient la



triade de Ménard [19], alors qu'elle était présente dans 58,3 % des cas dans notre étude. D'autres symptômes peuvent également être retrouvés : anxiété, instabilité émotionnelle ..., mais l'un des signes d'appel clinique évocateurs, hormis la classique triade de Ménard est l'amaigrissement. Contrairement à l'HTA essentielle, survenant le plus souvent chez un sujet en surpoids ou obèse, nous avons noté un IMC moyen de 20,3 kg/m<sup>2</sup> chez nos patients avec un AMG retrouvé dans 25 % des cas, résultat qui concorde avec la série multicentrique allemande où l'AMG était de l'ordre de 17,3 % [19].

L'HTA dans les phéochromocytomes peut être permanente dans 50 % des cas, et paroxystique dans 35 % des cas [20]. Contrairement à nos résultats, l'HTA paroxystique était présente dans 75 % des cas. Ces paroxysmes sont la conséquence d'une sécrétion irrégulière des catécholamines par la tumeur ; ils peuvent apparaître spontanément ou lors de circonstances déclenchantes (exemple : antéflexion, miction, défécation, ...).

Les manifestations cardiaques du phéochromocytome sont la conséquence des répercussions de l'HTA, et ou de l'imprégnation catécholaminergique prolongée. Elles peuvent être révélatrices ou compliquer l'évolution d'un phéochromocytome symptomatique méconnu. Dans notre étude, un tiers de malades avait un HVG ; ce qui rejoint les résultats de la série de Sun Hwa Lee et al. menée en 2018 [21] ; on a noté également la présence de cardiopathie ischémique chez 30% de nos cas ; un pourcentage élevé qui peut être expliqué par la présence d'autres facteurs de risque tels que le diabète ; la dyslipidémie, ... aggravant ainsi la morbi-mortalité cardio-vasculaire chez ces patients.

Le traitement chirurgical est toujours indiqué du fait du risque évolutif, réalisé chez 10 malades dans notre série, après une bonne préparation pré opératoire pour éviter les variations tensionnelles extrêmes.

Le taux de guérison rapporté dans la littérature variait entre 50-75 % [22]. Dans notre série il est de l'ordre de 44,5 %, moins élevé que celui décrit dans l'étude de Pogorzelski et al. (70 %), cela peut être expliqué par la corrélation du taux de guérison à un âge de découverte plus jeune chez les patients de cette série ainsi que l'absence d'autres facteurs de risque cardio-

vasculaire pouvant contribuer à la persistance d'HTA [23] ; contrairement à notre étude ; où nos patients sont plus âgés et présentent plusieurs paramètres du syndrome métabolique.

### **Acromégalie**

L'hypersécrétion chronique d'hormone de croissance est à l'origine d'anomalie cardiaque et vasculaire, aboutissant à une HTA. Plusieurs facteurs sont à l'origine de cette HTA : une hypervolumie responsable d'une augmentation du débit cardiaque, une dysfonction diastolique secondaire aux effets de GH sur les cardiomyocytes, et un remodelage vasculaire marqué par une augmentation de l'épaisseur intima-média, responsable d'une augmentation des résistances périphériques [24].

La pathologie cardiovasculaire représente une cause importante de décès dans l'acromégalie ; au moment du diagnostic, 60 % des patients présentent une arythmie cardiaque, une HTA ou une valvulopathie. L'HTA aggrave la cardiomyopathie chez l'acromégale indépendamment des taux de GH et de l'IGF-I, constituant ainsi l'un des facteurs pronostiques de la morbi-mortalité cardio-vasculaire dans l'acromégalie [24].

L'acromégalie constitue une cause moins fréquente d'HTA endocrine, elle est de l'ordre de 12 % dans notre série. La prévalence de l'HTA dans l'acromégalie varie de 18 à 60 % dans les différentes études. Son incidence est plus élevée que dans la population générale. Dans une étude épidémiologique menée par Mestron et al., l'HTA a été découverte dans 39,1% des 1036 cas signalés [25], une autre étude cas-témoin incluant 200 patients atteints d'acromégalie, Vitale et al. ont mis en évidence une HTA chez 46% des patients atteints d'acromégalie (contre 25 % chez les témoins,  $p < 0,0001$ ) [26]. Dans notre série, elle est de l'ordre de 54,5 %, résultat qui concorde à ce qui est décrit dans la littérature.

L'HTA en cas d'acromégalie se caractérise par une élévation de la PA diastolique ; généralement de grade 2 ou 3. Il s'agit le plus souvent des sujets âgés plus de 50 ans. Dans notre étude, l'âge moyen de nos malades est de 59,8 ans, expliqué

par le retard du diagnostic. On a noté également la présence d'autres FDR cardio-vasculaires associés à l'HTA chez nos patients acromégales, avec des pourcentages élevés par rapport aux résultats des autres séries [24], cette HTA est souvent compliquée d'HVG dans 60 % des cas.

Le traitement de l'acromégalie ne permet pas de guérir l'HTA chez la majorité des patients. Une étude multicentrique rétrospective menée par Colao et al. [27] a démontré qu'un bon contrôle de l'excès de GH et d'IGF-I (indépendamment de l'approche thérapeutique utilisée) est associé à un meilleur contrôle de l'HTA chez les patients hypertendus acromégales dans 69,7 % des cas (avec l'utilisation du même traitement anti-HTA ou réduction du nombre des anti-HTA). Tandis que d'autres études réalisées par Serri et al. [28] et Ronchi et al. [29] n'ont pas objectivé un changement du profil tensionnel chez les patients agromégales hypertendus après contrôle de la maladie. Dans notre série, on n'a pas observé de guérison après contrôle de l'acromégalie ; avec une persistance de l'HTA sans augmentation du nombre d'anti-HTA chez tous nos patients ; cela s'explique par la longue durée d'exposition à l'excès de GH chez ces malades âgés, ainsi que la coexistence d'autres facteurs de risque cardio-vasculaire qui maintiennent cette HTA.

### Hyperparathyroïdie

Elle constitue une cause rare d'HTA endocrine, elle est de l'ordre de 14 % dans notre série. Plusieurs hypothèses ont été proposées quant au mécanisme. Tout d'abord, l'hyperparathyroïdie entraîne une hypercalcémie qui altère les propriétés vasodilatatrices des cellules endothéliales (rigidité artérielle accrue chez ces patients). De plus, dans les situations d'hypercalcémie, il existe une plus grande concentration de noradrénaline et une réponse progressive plus importante à la noradrénaline exogène [30]. L'HTA peut également survenir comme une complication de l'hypercalcémie induite par l'insuffisance rénale ou dans le cadre d'une NEM de type 2 (en rapport avec un phéochromocytome) [30].

La prévalence de l'HTA est plus fréquente chez les patients qui ont une hyperparathyroïdie que dans la population générale, même après appariement allant

de 40 à 65 % [30]. Elle est de l'ordre de 58 % dans notre série ce qui concorde avec les résultats des autres études.

L'existence d'un bénéfice tensionnel après traitement chirurgical de l'hyperparathyroïdie est controversée. Selon Terrence et al. [31], la parathyroïdectomie a entraîné une amélioration du profil tensionnel chez 54% des patients hypertendus présentant une hyperparathyroïdie, avec une diminution du nombre des antihypertenseurs. Cette amélioration a été notée également dans l'étude de Broulik et al. 2011 [32]. Cependant, d'autres séries de Lind et al. [33], et Rapado et al. [34], n'ont pas objectivé une guérison de l'hypertension après parathyroïdectomie ; sauf dans le cas des patients atteints de NEM, dont le traitement chirurgical du phéochromocytome permet une nette régression de l'HTA.

Dans notre série, on n'a pas objectivé d'amélioration du profil tensionnel chez nos patients qui ont subi une parathyroïdectomie ; mais ce résultat ne peut être représentatif vu le faible échantillonnage.

## Conclusion

L'HTA endocrine constitue une pathologie rare d'HTA pouvant engager le pronostic vital. Elle est souvent d'origine surrénalienne et constitue une cause curable d'HTA. Sa prévalence est très probablement sous-estimée dans les pays en voie de développement; d'où l'intérêt de réaliser des centres de référence pour cette grave pathologie dans nos pays.

Il n'est pas exceptionnel que l'HTA soit l'unique manifestation de ces pathologies endocriniennes (notamment dans l'HAP). Leur diagnostic reste difficile du fait de l'absence de spécificité clinique et des difficultés d'interprétation des dosages hormonaux nécessitant ainsi une prise en charge spécialisée et multidisciplinaire.

Nous avons noté dans cette étude l'amélioration du profil tensionnel dans la moitié de nos patients hypertendus après traitement de l'endocrinopathie en cause. Cette possibilité fréquente de guérison, à l'inverse de l'HTA essentielle, incite à dépister une hypertension endocrine

devant toute HTA sévère, résistante au traitement chez un jeune, ou en présence de signes cliniques, biologiques ou radiologiques évocateurs.

### Conflit d'intérêt

Les auteurs déclarent n'avoir aucun lien d'intérêt.

## Références

1. Ministère de la sante. Enquête nationale sur les facteurs de risque cardiovasculaire. 2001. Ministère de la santé. Maroc. PubMed | Google Scholar.
2. Amar L, Lorthioir A, Giavarini A et al. Hypertension artérielle d'origine surrénale : reconnaître, évaluer et prendre en charge. *Presse Med.* 2014;43(4):420-7.
3. Amar J. Quand et comment recherché une cause surrénalienne à une hypertension artérielle? *Réalités Cardiologiques.* 301Mai/Juin 2014. <http://www.realites-cardiologiques.com/wp-content/uploads/sites/2/2014/07/04.pdf>
4. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR et al. National Heart and lung, and blood institute : National high Blood Pressure Education Program Coordinating committee. Seventh report of the joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and treatment of high Blood Pressure. *Hypertension.* 2003;42:1206-52.
5. Paul Stewart M. Endocrine hypertension. *Medicine.* 2013;41:9.
6. Hammer F, Stewart PM. Cortisol metabolism in hypertension. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2006;20:337-53.
7. The European Registry on Cushing's syndrome: 2-year experience. Baseline demographic and clinical characteristics. *Eur J Endocrinol.* 2011;165:383-92.
8. De la Sierra A, Segura J, Banegas JR et al. Clinical Features of 8295 Patients With Resistant Hypertension Classified on the basis of Ambulatory Blood Pressure Monitoring. *Hypertension.* 2011;57(5):898-902.
9. Giordano R, Picu A, Marinazzo E et al. Metabolic and cardiovascular outcomes in patients with Cushing's syndrome of different aetiologies during active disease and 1 year after remission. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2011;75:354-60.
10. Harvey AM. Hyperaldosteronism diagnosis, lateralization, and treatment. *Surg Clin North Am.* 2014 ;94(3):643-56.
11. Anderson Jr GH, Blabeman N, Streeten DH. The effect of age on prevalence of secondary forms of hypertension in 4429 consecutively referred patients. *J Hypertens.* 1994;12:609-15.
12. Iacobellis G, Rossi GP, Castinetti F et al. Disease of Adrenal Glands. *Int J Endocrinol.* 2015;2015:403521.
13. Catena C, Colussi G, Nadalini E et al. Cardiovascular outcomes in patients with primary aldosteronism after treatment. *Arch Intern Med.* 2008;168(1):80-5.
14. Funder J, Carey R, Fardella C et al. Case detection, diagnosis, and treatment of patients with primary aldosteronism: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008;93:3266-81.
15. Steichen O, Zinzindohoué F, Plouin PF et al. Outcomes of adrenalectomy in patients with unilateral primary aldosteronism: a review. *Horm Metab Res.* 2012;44:221-7.
16. Al-Salameh A, Cohen R, Chanson P et al. Données récentes sur l'hypertension endocrine. *Ann Endocrinol.* 2012;73(S2):26-35.
17. Viera AJ, Neutze DM. Diagnosis of secondary hypertension: an age-based approach. *Am Fam Physician.* 2010;82(12):1471-8.
18. Zuber SM, Kantorovich V, Pacak K. Hypertension in Pheochromocytoma: Characteristics and Treatment. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2011;40(2):295-311.
19. Kopetschke R, Sliisko M, Kilisli A et al. Frequent incidental discovery of phaeochromocytoma: data from a German cohort of 201 phaeochromocytoma. *Eur J Endocrinol.* 2009;161(2):355-61.
20. Bravo EL. Pheochromocytoma: an approach to antihypertensive management. *Ann N Y Acad Sci.* 2002;970:1-10.
21. Lee SH, Parla JH, Lee JY et al. Clinical profiles of patients with surgically resected pheochromocytoma and paraganglioma. *Korean J Intern Med.* 2019;kjim.2018.231.
22. Luca F, Holl N, Vinzio S et al. Manifestations cardiaques des phéochromocytomes. *Ann Endocrinol.* 2009;70(1):43-7.
23. Pogorzelski R. The effect of surgical treatment of pheochromocytoma on concomitant arterial hypertension and diabetes mellitus in a single-centre retrospective study. *Cent European J Urol.* 2014;67(4):361-5.
24. Fedrizzi D, Costa Rodrigues T, Costenaro F et al. Hypertension-related factors in patients with active and inactive acromegaly. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2011; 55(7):468-74.
25. Mestron A, Webb SM, Astorga R et al. Epidemiology, clinical characteristics, outcome, morbidity and mortality in acromegaly based on the Spanish Acromegaly Registry (Registro Espanol de Acromegalia, REA). *Eur J Endocrinol.* 2014;151:439-46.
26. Vitale G, Pivonello R, Auriemma RS et al. Hypertension in acromegaly and in the normal population: prevalence and determinants. *Clin Endocrinol.* 2005;63:470-6.
27. Colao AM, Terzolo M, Bondanelli A et al. GH and IGF-I excess control contributes to blood pressure control: results of an observational, retrospective, multicentre study in 105 hypertensive acromegalic patients on hypertensive treatment. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2008;69(4):613-20.
28. Serri O, Beauregard C, Hardy J. Long-term biochemical status and disease-related morbidity in 53 postoperative patients with acromegaly. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004;89:658-61.
29. Ronchi CL, Varca V, Giavoli C et al. Long-term evaluation of postoperative acromegalic patients in remission with previous and newly proposed criteria. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004;90:1377-82.
30. Schiffl H, Lang SM. Hypertension secondary to PHPT: cause or coincidence? *Inter J Endocrinol.* 2011. Article ID 974647, 6 pages. <http://dx.doi.org/10.1155/2011/974647>
31. TDiamond TW, Botha R, Wing J et al. Parathyroid Hypertension: A Reversible Disorder. *Arch Intern Med.* 1986;146(9):1709-12.
32. Broulik PD, Brouliková A, Adámek S et al. Improvement of hypertension after parathyroidectomy of patients suffering from primary hyperparathyroidism. *Int J Endocrinol.* 2011;2011:309068.
33. Lind L, Jacobsson S, Palmer M et al. Cardiovascular risk factors in primary hyperparathyroidism: a 15-year follow-up of operated and unoperated cases. *J Intern Med.* 1991;230:29-35.
34. Rapado A. Arterial hypertension and primary hyperparathyroidism. Incidence and follow-up after parathyroidectomy. *Am J Nephrol.* 1986;6 Suppl 1:49-50.