

# THÈSE

## POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE SPECIALITÉ MÉDECINE SPÉCIALISÉE

Présentée et soutenue  
publiquement par

**Elise ARCIS**

Le 21 Avril 2017

### **Apport de l'utilisation du C-Arm CT dans le cathétérisme des veines surrénaliennes en contexte d'hyperaldostéronisme primaire**

Directeur de thèse : Dr Olivier MEYRIGNAC

#### JURY :

Monsieur le Professeur Hervé ROUSSEAU

Monsieur le Professeur Philippe OTAL

Madame le Professeur Béatrice DULY-BOUHANICK

Madame le Docteur Marie-Charlotte DELCHIER

Monsieur le Docteur Olivier MEYRIGNAC

Monsieur le Professeur Francis JOFFRE

Président

Assesseur

Assesseur

Assesseur

Suppléant

Membre Invité



**TABLEAU du PERSONNEL HU**  
**des Facultés de Médecine de l'Université Paul Sabatier**  
**au 1<sup>er</sup> septembre 2016**

**Professeurs Honoraires**

Doyen Honoraire	M. ROUGE Daniel	Professeur Honoraire	M. BAZEX Jacques
Doyen Honoraire	M. LAZORTHES Yves	Professeur Honoraire	M. VIRENQUE Christian
Doyen Honoraire	M. CHAP Hugues	Professeur Honoraire	M. CARLES Pierre
Doyen Honoraire	M. GUIRAUD-CHAUMEIL Bernard	Professeur Honoraire	M. BONAFÉ Jean-Louis
Doyen Honoraire	M. PUEL Pierre	Professeur Honoraire	M. VAYSSE Philippe
Professeur Honoraire	M. ESCHAPASSE Henri	Professeur Honoraire	M. ESQUERRE J.P.
Professeur Honoraire	M. GEDEON André	Professeur Honoraire	M. GUITARD Jacques
Professeur Honoraire	M. PASQUIE M.	Professeur Honoraire	M. LAZORTHES Franck
Professeur Honoraire	M. RIBAUT Louis	Professeur Honoraire	M. ROQUE-LATRILLE Christian
Professeur Honoraire	M. ARLET Jacques	Professeur Honoraire	M. CERENE Alain
Professeur Honoraire	M. RIBET André	Professeur Honoraire	M. FOURNIAL Gérard
Professeur Honoraire	M. MONROZIES M.	Professeur Honoraire	M. HOFF Jean
Professeur Honoraire	M. DALOUS Antoine	Professeur Honoraire	M. REME Jean-Michel
Professeur Honoraire	M. DUPRE M.	Professeur Honoraire	M. FAUVEL Jean-Marie
Professeur Honoraire	M. FABRE Jean	Professeur Honoraire	M. FREXINOS Jacques
Professeur Honoraire	M. DUCOS Jean	Professeur Honoraire	M. CARRIERE Jean-Paul
Professeur Honoraire	M. LACOMME Yves	Professeur Honoraire	M. MANSAT Michel
Professeur Honoraire	M. COTONAT Jean	Professeur Honoraire	M. BARRET André
Professeur Honoraire	M. DAVID Jean-Frédéric	Professeur Honoraire	M. ROLLAND
Professeur Honoraire	Mme DIDIER Jacqueline	Professeur Honoraire	M. THOUVENOT Jean-Paul
Professeur Honoraire	Mme LARENG Marie-Blanche	Professeur Honoraire	M. CAHUZAC Jean-Philippe
Professeur Honoraire	M. BERNADET	Professeur Honoraire	M. DELSOL Georges
Professeur Honoraire	M. REGNIER Claude	Professeur Honoraire	M. ABBAL Michel
Professeur Honoraire	M. COMBELLES	Professeur Honoraire	M. DURAND Dominique
Professeur Honoraire	M. REGIS Henri	Professeur Honoraire	M. DALY-SCHVEITZER Nicolas
Professeur Honoraire	M. ARBUS Louis	Professeur Honoraire	M. RAILHAC
Professeur Honoraire	M. PUJOL Michel	Professeur Honoraire	M. POURRAT Jacques
Professeur Honoraire	M. ROCHICCIOLI Pierre	Professeur Honoraire	M. QUERLEU Denis
Professeur Honoraire	M. RUMEAU Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. ARNE Jean-Louis
Professeur Honoraire	M. BESOMBES Jean-Paul	Professeur Honoraire	M. ESCOURROU Jean
Professeur Honoraire	M. SUC Jean-Michel	Professeur Honoraire	M. FOURTANIER Gilles
Professeur Honoraire	M. VALDIGUIE Pierre	Professeur Honoraire	M. LAGARRIGUE Jacques
Professeur Honoraire	M. BOUNHOURE Jean-Paul	Professeur Honoraire	M. PESSEY Jean-Jacques
Professeur Honoraire	M. CARTON Michel	Professeur Honoraire	M. CHAVOIN Jean-Pierre
Professeur Honoraire	Mme PUEL Jacqueline	Professeur Honoraire	M. GERAUD Gilles
Professeur Honoraire	M. GOUZI Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. PLANTE Pierre
Professeur Honoraire associé	M. DUTAUY Guy	Professeur Honoraire	M. MAGNAVAL Jean-François
Professeur Honoraire	M. PASCAL J.P.	Professeur Honoraire	M. MONROZIES Xavier
Professeur Honoraire	M. SALVADOR Michel	Professeur Honoraire	M. MOSCOVICI Jacques
Professeur Honoraire	M. BAYARD Francis	Professeur Honoraire	Mme GENESTAL Michèle
Professeur Honoraire	M. LEOPHONTE Paul	Professeur Honoraire	M. CHAMONTIN Bernard
Professeur Honoraire	M. FABIÉ Michel	Professeur Honoraire	M. SALVAYRE Robert
Professeur Honoraire	M. BARTHE Philippe	Professeur Honoraire	M. FRAYSSE Bernard
Professeur Honoraire	M. CABARROT Etienne	Professeur Honoraire	M. BUGAT Roland
Professeur Honoraire	M. DUFFAUT Michel	Professeur Honoraire	M. PRADERE Bernard
Professeur Honoraire	M. ESCAT Jean		
Professeur Honoraire	M. ESCANDE Michel		
Professeur Honoraire	M. PRIS Jacques		
Professeur Honoraire	M. CATHALA Bernard		

**Professeurs Émérites**

Professeur ALBAREDE Jean-Louis	Professeur CHAMONTIN Bernard
Professeur CONTÉ Jean	Professeur SALVAYRE Bernard
Professeur MURAT	Professeur MAGNAVAL Jean-François
Professeur MANELFE Claude	Professeur ROQUES-LATRILLE Christian
Professeur LOUVET P.	Professeur MOSCOVICI Jacques
Professeur SARRAMON Jean-Pierre	
Professeur CARATERO Claude	
Professeur GUIRAUD-CHAUMEIL Bernard	
Professeur COSTAGLIOLA Michel	
Professeur ADER Jean-Louis	
Professeur LAZORTHES Yves	
Professeur LARENG Louis	
Professeur JOFFRE Francis	
Professeur BONEU Bernard	
Professeur DABERNAT Henri	
Professeur BOCCALON Henri	
Professeur MAZIERES Bernard	
Professeur ARLET-SUAU Elisabeth	
Professeur SIMON Jacques	
Professeur FRAYSSE Bernard	
Professeur ARBUS Louis	

## FACULTE DE MEDECINE TOULOUSE-PURPAN

37 allées Jules Guesde - 31062 TOULOUSE Cedex

Doyen : D. CARRIE

P.U. - P.H. Classe Exceptionnelle et 1ère classe		P.U. - P.H. 2ème classe	
M. ADOUE Daniel (C.E)	Médecine Interne, Gériatrie	Mme BEYNE-RAUZY Odile	Médecine Interne
M. AMAR Jacques	Thérapeutique	M. BROUCHET Laurent	Chirurgie thoracique et cardio-vascul
M. ATTAL Michel (C.E)	Hématologie	M. BUREAU Christophe	Hépatogastro-entéro
M. AVET-LOISEAU Hervé	Hématologie, transfusion	M. CALVAS Patrick	Génétique
M. BIRMES Philippe	Psychiatrie	M. CARRERE Nicolas	Chirurgie Générale
M. BLANCHER Antoine	Immunologie (option Biologique)	Mme CASPER Charlotte	Pédiatrie
M. BONNEVIALLE Paul	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie.	M. CHAIX Yves	Pédiatrie
M. BOSSAVY Jean-Pierre	Chirurgie Vasculaire	Mme CHARPENTIER Sandrine	Thérapeutique, méd. d'urgence, addict
M. BRASSAT David	Neurologie	M. COGNARD Christophe	Neuroradiologie
M. BROUSSET Pierre (C.E)	Anatomie pathologique	M. DE BOISSEZON Xavier	Médecine Physique et Réadapt Fonct.
M. CARRIE Didier (C.E)	Cardiologie	M. FOURNIÉ Bernard	Rhumatologie
M. CHAP Hugues (C.E)	Biochimie	M. FOURNIÉ Pierre	Ophthalmologie
M. CHAUVEAU Dominique	Néphrologie	M. GAME Xavier	Urologie
M. CHOLLET François (C.E)	Neurologie	M. GEERAERTS Thomas	Anesthésiologie et réanimation
M. CLANET Michel (C.E)	Neurologie	M. LAROCHE Michel	Rhumatologie
M. DAHAN Marcel (C.E)	Chirurgie Thoracique et Cardiaque	M. LAUWERS Frédéric	Anatomie
M. DEGUINE Olivier	Oto-rhino-laryngologie	M. LEOBON Bertrand	Chirurgie Thoracique et Cardiaque
M. DUCOMMUN Bernard	Cancérologie	M. LOPEZ Raphael	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
M. FERRIERES Jean	Epidémiologie, Santé Publique	M. MARX Mathieu	Oto-rhino-laryngologie
M. FOURCADE Olivier	Anesthésiologie	M. MAS Emmanuel	Pédiatrie
M. IZOPET Jacques (C.E)	Bactériologie-Virologie	M. OLIVOT Jean-Marc	Neurologie
Mme LAMANT Laurence	Anatomie Pathologique	M. PARANT Olivier	Gynécologie Obstétrique
M. LANG Thierry (C.E)	Biostatistiques et Informatique Médicale	M. PATHAK Atul	Pharmacologie
M. LANGIN Dominique	Nutrition	M. PAYRASTRE Bernard	Hématologie
M. LAUQUE Dominique (C.E)	Médecine Interne	M. PERON Jean-Marie	Hépatogastro-entérologie
M. LIBLAU Roland (C.E)	Immunologie	M. PORTIER Guillaume	Chirurgie Digestive
M. MALAUAUD Bernard	Urologie	M. RONCALLI Jérôme	Cardiologie
M. MANSAT Pierre	Chirurgie Orthopédique	Mme SAVAGNER Frédérique	Biochimie et biologie moléculaire
M. MARCHOU Bruno	Maladies Infectieuses	Mme SELVES Janick	Anatomie et cytologie pathologiques
M. MAZIERES Julien	Pneumologie	M. SOL Jean-Christophe	Neurochirurgie
M. MOLINIER Laurent	Epidémiologie, Santé Publique		
M. MONTASTRUC Jean-Louis (C.E)	Pharmacologie		
Mme MOYAL Elisabeth	Cancérologie		
Mme NOURHASHEMI Fatemeh (C.E)	Gériatrie		
M. OLIVES Jean-Pierre (C.E)	Pédiatrie		
M. OSWALD Eric	Bactériologie-Virologie		
M. PARIENTE Jérémie	Neurologie		
M. PARINAUD Jean	Biol. Du Dévelop. et de la Reprod.		
M. PAUL Carle	Dermatologie		
M. PAYOUX Pierre	Biophysique		
M. PERRET Bertrand (C.E)	Biochimie		
M. RASCOL Olivier	Pharmacologie		
M. RECHER Christian	Hématologie		
M. RISCHMANN Pascal (C.E)	Urologie		
M. RIVIERE Daniel (C.E)	Physiologie		
M. SALES DE GAUZY Jérôme	Chirurgie Infantile		
M. SALLES Jean-Pierre	Pédiatrie		
M. SANS Nicolas	Radiologie		
M. SERRE Guy (C.E)	Biologie Cellulaire		
M. TELMON Norbert	Médecine Légale		
M. VINEL Jean-Pierre (C.E)	Hépatogastro-entérologie		
		<b>P.U. Médecine générale</b>	
		M. OUSTRIC Stéphane	Médecine Générale
		M. MESTHÉ Pierre	Médecine Générale

Professeur Associé de Médecine Générale  
POUTRAIN Jean-Christophe

## FACULTE DE MEDECINE TOULOUSE-RANGUEIL

133, route de Narbonne - 31062 TOULOUSE Cedex

Doyen : E. SERRANO

### P.U. - P.H.

Classe Exceptionnelle et 1ère classe

M. ACAR Philippe	Pédiatrie
M. ALRIC Laurent	Médecine Interne
Mme ANDRIEU Sandrine	Epidémiologie
M. ARLET Philippe (C.E)	Médecine Interne
M. ARNAL Jean-François	Physiologie
Mme BERRY Isabelle (C.E)	Biophysique
M. BOUTAULT Franck (C.E)	Chirurgie Maxillo-Faciale et Stomatologie
M. BUJAN Louis (C. E)	Urologie-Andrologie
Mme BURA-RIVIERE Alessandra	Médecine Vasculaire
M. BUSCAIL Louis	Hépatogastro-Entérologie
M. CANTAGREL Alain (C.E)	Rhumatologie
M. CARON Philippe (C.E)	Endocrinologie
M. CHIRON Philippe (C.E)	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
M. CONSTANTIN Amaud	Rhumatologie
M. COURBON Frédéric	Biophysique
Mme COURTADE SAIDI Monique	Histologie Embryologie
M. DAMBRIN Camille	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire
M. DELABESSE Eric	Hématologie
Mme DELISLE Marie-Bernadette (C.E)	Anatomie Pathologique
M. DELORD Jean-Pierre	Cancérologie
M. DIDIER Alain (C.E)	Pneumologie
M. ELBAZ Meyer	Cardiologie
M. GALINIER Michel	Cardiologie
M. GLOCK Yves (C.E)	Chirurgie Cardio-Vasculaire
M. GOURDY Pierre	Endocrinologie
M. GRAND Alain (C.E)	Epidémiologie. Eco. de la Santé et Prévention
M. GROLLEAU RAOUX Jean-Louis	Chirurgie plastique
Mme GUIMBAUD Rosine	Cancérologie
Mme HANAIRE Hélène (C.E)	Endocrinologie
M. KAMAR Nassim	Néphrologie
M. LARRUE Vincent	Neurologie
M. LAURENT Guy (C.E)	Hématologie
M. LEVADE Thierry (C.E)	Biochimie
M. MALECAZE François (C.E)	Ophthalmologie
M. MARQUE Philippe	Médecine Physique et Réadaptation
Mme MARTY Nicole	Bactériologie Virologie Hygiène
M. MASSIP Patrice (C.E)	Maladies Infectieuses
M. MINVILLE Vincent	Anesthésiologie Réanimation
M. RAYNAUD Jean-Philippe (C.E)	Psychiatrie Infantile
M. RITZ Patrick	Nutrition
M. ROCHE Henri (C.E)	Cancérologie
M. ROLLAND Yves	Gériatrie
M. ROUGE Daniel (C.E)	Médecine Légale
M. ROUSSEAU Hervé (C.E)	Radiologie
M. SAILLER Laurent	Médecine Interne
M. SCHMITT Laurent (C.E)	Psychiatrie
M. SENARD Jean-Michel	Pharmacologie
M. SERRANO Elie (C.E)	Oto-rhino-laryngologie
M. SOULAT Jean-Marc	Médecine du Travail
M. SOULIE Michel (C.E)	Urologie
M. SUC Bertrand	Chirurgie Digestive
Mme TAUBER Marie-Thérèse (C.E)	Pédiatrie
Mme URO-COSTE Emmanuelle	Anatomie Pathologique
M. VAYSSIERE Christophe	Gynécologie Obstétrique
M. VELLAS Bruno (C.E)	Gériatrie

### P.U. - P.H.

2ème classe

M. ACCADBLE Franck	Chirurgie Infantile
M. ARBUS Christophe	Psychiatrie
M. BERRY Antoine	Parasitologie
M. BONNEVILLE Fabrice	Radiologie
M. BOUNES Vincent	Médecine d'urgence
Mme BOURNET Barbara	Gastro-entérologie
M. CHAUFOUR Xavier	Chirurgie Vasculaire
M. CHAYNES Patrick	Anatomie
M. DECRAMER Stéphane	Pédiatrie
M. DELOBEL Pierre	Maladies Infectieuses
Mme DULY-BOUHANICK Béatrice	Thérapeutique
M. FRANCHITTO Nicolas	Addictologie
M. GALINIER Philippe	Chirurgie Infantile
M. GARRIDO-STÔWHAS Ignacio	Chirurgie Plastique
Mme GOMEZ-BROUCHET Anne-Muriel	Anatomie Pathologique
M. HUYGHE Eric	Urologie
M. LAFFOSSE Jean-Michel	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
Mme LAPRIE Anne	Radiothérapie
M. LEGUEVAQUE Pierre	Chirurgie Générale et Gynécologique
M. MARCHEIX Bertrand	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
M. MAURY Jean-Philippe	Cardiologie
Mme MAZEREUW Juliette	Dermatologie
M. MEYER Nicolas	Dermatologie
M. MUSCARI Fabrice	Chirurgie Digestive
M. OTAL Philippe	Radiologie
M. ROUX Franck-Emmanuel	Neurochirurgie
Mme SOTO-MARTIN Maria-Eugénia	Gériatrie et biologie du vieillissement
M. TACK Ivan	Physiologie
M. VERGEZ Sébastien	Oto-rhino-laryngologie
M. YSEBAERT Loic	Hématologie

Professeur Associé de Médecine Générale  
Pr STILLMUNKES André

Professeur Associé en O.R.L.  
Pr WOISARD Virginie

<b>M.C.U. - P.H.</b>		<b>M.C.U. - P.H</b>	
M. APOIL Pol Andre	Immunologie	Mme ABRAVANEL Florence	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme ARNAUD Catherine	Epidémiologie	Mme BASSET Céline	Cytologie et histologie
M. BIETH Eric	Génétique	M. CMBUS Jean-Pierre	Hématologie
Mme BONGARD Vanina	Epidémiologie	Mme CANTERO Anne-Valérie	Biochimie
Mme CASPAR BAUGUIL Sylvie	Nutrition	Mme CARFAGNA Luana	Pédiatrie
Mme CASSAING Sophie	Parasitologie	Mme CASSOL Emmanuelle	Biophysique
M. CAVAINAC Etienne	Chirurgie orthopédique et traumatologie	Mme CAUSSE Elizabeth	Biochimie
Mme CONCINA Dominique	Anesthésie-Réanimation	M. CHAPUT Benoit	Chirurgie plastique et des brûlés
M. CONGY Nicolas	Immunologie	M. CHASSAING Nicolas	Génétique
Mme COURBON Christine	Pharmacologie	Mme CLAVE Danielle	Bactériologie Virologie
Mme DAMASE Christine	Pharmacologie	M. CLAVEL Cyril	Biologie Cellulaire
Mme de GLISEZENSKY Isabelle	Physiologie	Mme COLLIN Laetitia	Cytologie
Mme DE MAS Véronique	Hématologie	Mme COLOMBAT Magali	Anatomie et cytologie pathologiques
Mme DELMAS Catherine	Bactériologie Virologie Hygiène	M. CORRE Jill	Hématologie
M. DUBOIS Damien	Bactériologie Virologie Hygiène	M. DE BONNECAZE Guillaume	Anatomie
M. DUPUI Philippe	Physiologie	M. DEDOUIT Fabrice	Médecine Légale
M. FAGUER Stanislas	Néphrologie	M. DELPLA Pierre-André	Médecine Légale
Mme FILLAUX Judith	Parasitologie	M. DESPAS Fabien	Pharmacologie
M. GANTET Pierre	Biophysique	M. EDOUARD Thomas	Pédiatrie
Mme GENNERO Isabelle	Biochimie	Mme ESQUIROL Yolande	Médecine du travail
Mme GENOUX Annelise	Biochimie et biologie moléculaire	Mme EVRARD Solène	Histologie, embryologie et cytologie
M. HAMDJ Safouane	Biochimie	Mme GALINIER Anne	Nutrition
Mme HITZEL Anne	Biophysique	Mme GARDETTE Virginie	Epidémiologie
M. IRIART Xavier	Parasitologie et mycologie	M. GASQ David	Physiologie
Mme JONCA Nathalie	Biologie cellulaire	Mme GRARE Marion	Bactériologie Virologie Hygiène
M. KIRZIN Sylvain	Chirurgie générale	Mme GUILBEAU-FRUGIER Céline	Anatomie Pathologique
Mme LAPEYRE-MESTRE Maryse	Pharmacologie	Mme GUYONNET Sophie	Nutrition
M. LAURENT Camille	Anatomie Pathologique	M. HERIN Fabrice	Médecine et santé au travail
M. LHERMUSIER Thibault	Cardiologie	Mme INGUENEAU Cécile	Biochimie
Mme MONTASTIER Emilie	Nutrition	M. LAIREZ Olivier	Biophysique et médecine nucléaire
M. MONTOYA Richard	Physiologie	M. LEANDRI Roger	Biologie du dével. et de la reproduction
Mme MOREAU Marion	Physiologie	M. LEPAGE Benoit	Biostatistiques et Informatique médicale
Mme NOGUEIRA M.L.	Biologie Cellulaire	Mme MAUPAS Françoise	Biochimie
M. PILLARD Fabien	Physiologie	M. MIEUSSET Roger	Biologie du dével. et de la reproduction
Mme PUISSANT Bénédicte	Immunologie	Mme NASR Nathalie	Neurologie
Mme RAYMOND Stéphanie	Bactériologie Virologie Hygiène	Mme PERIQUET Brigitte	Nutrition
Mme SABOURDY Frédérique	Biochimie	Mme PRADDAUDE Françoise	Physiologie
Mme SAUNE Karine	Bactériologie Virologie	M. RIMAILHO Jacques	Anatomie et Chirurgie Générale
M. SILVA SIFONTES Stein	Réanimation	M. RONGIERES Michel	Anatomie - Chirurgie orthopédique
M. SOLER Vincent	Ophthalmologie	Mme SOMMET Agnès	Pharmacologie
M. TAFANI Jean-André	Biophysique	Mme VALLET Marion	Physiologie
M. TREINER Emmanuel	Immunologie	M. VERGEZ François	Hématologie
Mme TREMOLLIERES Florence	Biologie du développement	Mme VEZZOSI Delphine	Endocrinologie
Mme VAYSSE Charlotte	Cancérologie		
<b>M.C.U. Médecine générale</b>		<b>M.C.U. Médecine générale</b>	
M. BRILLAC Thierry		M. BISMUTH Michel	Médecine Générale
		M. BISMUTH Serge	Médecine Générale
		Mme ROUGE-BUGAT Marie-Eve	Médecine Générale
		Mme ESCOURROU Brigitte	Médecine Générale

Maîtres de Conférences Associés de Médecine Générale

Dr ABITTEBOUL Yves  
 Dr CHICOULAA Bruno  
 Dr IRI-DELAHAYE Motoko  
 Dr FREYENS Anne

Dr BOYER Pierre  
 Dr ANE Serge  
 Dr BIREBENT Jordan

## **A MON PRESIDENT DE JURY**

### **Monsieur le Professeur Hervé Rousseau**

*Professeur des Universités*

*Praticien hospitalier en Radiologie*

*Chef du service de Radiologie du CHU de Ranguel*

Cher Hervé, c'est un grand honneur que vous soyez mon président de jury.

J'espère que vous savez l'attachement que j'ai pour votre service.

Vous avez toujours été disponible pour moi, à mon écoute.

Je garde en mémoire ces moments où vous nous dites « dans mon bureau » en mettant vos mains sur nos épaules de manière autoritaire. On a alors toujours un peu peur, en se demandant quelle bêtise on a bien pu faire ; heureusement pour moi, la plupart du temps c'était uniquement pour parler du planning des internes !!

Merci pour tout ce que vous m'avez enseigné et merci pour votre aide précieuse pour la réalisation de mes projets professionnels.

Soyez assuré de mon respect et de mon admiration.

## **A MON JURY DE THESE**

### **Monsieur le Professeur Philippe OTAL**

*Professeur des Universités*

*Praticien hospitalier en Radiologie*

Philippe, tu es un mentor pour bon nombre d'entre nous et j'en fais partie.

Pouvoir apprendre à tes côtés est un vrai plaisir mais surtout une chance incroyable.

Ton implication dans notre enseignement est sans commune mesure, tu nous demandes beaucoup de travail mais nous essayons tant bien que mal d'être à la hauteur, ne serait ce que pour te remercier du temps que tu nous consacres.

Et que dire sur le plan humain ! Je t'avoue que tu m'impressionnais beaucoup au début et puis j'ai appris à te connaître, à comprendre ton humour au second degré, à découvrir tes autres passions (la musique, la gastronomie...).

Bref, j'espère que tu sais tout le bien que je pense de toi et que je suis triste de partir de Toulouse en partie car je n'aurai plus la chance de travailler à tes côtés...

Merci d'avoir accepté de juger mon travail.

J'espère que tu auras remarqué que j'ai essayé de mettre beaucoup d'icône dans mon manuscrit pour essayer de détourner ton attention du nombre de pages qu'il contient...

## **A MON JURY DE THESE**

### **Madame le Professeur Béatrice DULY-BOUHANICK**

*Professeur des Universités*

*Praticien hospitalier dans le service d'HTA et Thérapeutique*

J'ai appris beaucoup de choses sur l'HTA et l'HAP en travaillant cette thèse, mais un des points positifs que je retiens aussi c'est d'avoir eu le plaisir de pouvoir vous rencontrer et travailler avec vous.

Votre enthousiasme pour le sujet fut un moteur incroyable, vous avez toujours été très disponible, répondant à mes (nombreux) mails le jour même et vous m'avez éclairée sur de nombreux points cliniques que la radiologue que je suis ignorait.

Un grand merci pour tout ce que vous m'avez apporté et merci également de m'avoir mise en contact avec le Pr SAVAGNER du laboratoire d'hormonologie et le Dr BIELER du DIM, qui m'ont aidée pour l'analyse et le recueil des données.

J'espère que ce travail sera à la hauteur de vos espérances.

## **A MON JURY DE THESE**

### **Madame le Docteur Marie-Charlotte DELCHIER**

*Praticien hospitalier en Radiologie*

Micha, toujours dynamique, de bonne humeur. Travailler à tes côtés c'est tout d'abord apprendre à suivre ton rythme parfois effréné, mais on apprend ainsi l'efficacité et le travail vite fait mais très bien fait.

J'ai toujours été impressionnée par ta capacité à gérer aussi bien vie professionnelle et vie personnelle, j'aimerais y arriver aussi bien plus tard.

Je te remercie d'avoir accepté de me confier ce travail, dont tu es la protagoniste principale.

Ce fut un réel plaisir de pouvoir discuter avec toi du sujet et de pouvoir t'accompagner au bloc pour te voir à l'action et réaliser mon petit reportage photo.

Sois assurée de mon respect et de ma reconnaissance.

## **A MON DIRECTEUR DE THESE**

**Monsieur le Docteur Olivier MEYRIGNAC**

*Chef de Clinique-Assistant en Radiologie*

Je te remercie de m'avoir confié ce travail et du temps que tu m'as consacré pour qu'il soit abouti.

On revient de loin quand même ! Après un faux départ à cause d'une sombre histoire de base de données sur le CHC faussée, qui nous a fait perdre un peu de temps et d'énergie, tu as su tout de suite rebondir et me proposer ce sujet !

Collaborer avec toi fut un réel plaisir, comme tu le dis si bien « mieux vaut travailler avec des personnes qu'on apprécie ». Et je n'avais aucun doute sur ce point après notre semestre passé ensemble en os (ta grande passion !).

Malgré ton emploi du temps (un peu trop) chargé, tu as toujours été présent lorsque j'avais besoin de ton aide.

J'espère que tu atteindras tes objectifs car tu le mérites.

Merci pour tout et j'espère qu'on restera en contact, pas uniquement pour parler de phlébographie surrénalienne.

## **A MON JURY DE THESE**

### **Monsieur le Professeur Francis JOFFRE**

*Professeur des Universités*

*Ancien chef du service de Radiologie*

C'est un grand honneur de vous avoir dans mon jury.

Je n'ai jamais eu le privilège de travailler à vos côtés, mais je connaissais bien entendu votre nom car vous êtes une figure emblématique de la radiologie toulousaine.

Je sais l'intérêt tout particulier que vous portez à la phlébographie surrénalienne dont vous fûtes l'un des pionniers en France ; j'imagine donc que vous avez lu ce manuscrit avec attention et j'espère qu'il a été à la hauteur de vos attentes.

Merci en tout cas pour votre implication dans ce travail, d'être venu me rencontrer dès le début pour parler du sujet et surtout de m'avoir remis un exemplaire de votre propre thèse qui fut une source d'information majeure.

Veillez trouver ici le témoignage de ma considération et de mon profond respect.

## REMERCIEMENTS

En commençant à réfléchir à cette partie (importante !) de ma thèse, je me suis rendue compte qu'au fil des années j'ai eu le chance de rencontrer de multiples personnes incroyables, qui me sont devenues chères et que finalement, au grès de mes stages, déplacements géographiques, j'ai réussi à me retrouver intégrée au sein de divers groupes d'amis qui sont devenus de véritables familles... Que je souhaite remercier ce soir...

### Ma famille ARCIS

Pour rien au monde je ne voudrais changer de famille, on est peut être un peu loin les uns des autres mais on reste uni dans les bons comme dans les mauvais moments. Je vous aime fort.

**Papa**, je te dois tant... Les attentions et les gestes ont souvent plus d'importance pour toi que les mots, je n'en dirai donc pas plus. Sache que mon seul dessein est que tu sois fier de moi.

**Maman**, parfois le bruissement des ailes d'un colibri parvient jusqu'à mes oreilles, je me retourne, je ne vois personne...pourtant je sais que c'est toi qui veilles sur moi. Ich vermisse dich.

**Nico**, notre différence d'âge fait que nous n'avons pas toujours été proches quand j'étais petite, heureusement on se rattrape maintenant ! Merci d'avoir intégré **Eugénie** dans notre famille, on ne peut pas espérer meilleure belle sœur, nos déjeuners entre filles sur Toulouse me manquent!

**Marie**, ma grande sœur, tu resteras à jamais un modèle pour moi, je suis tellement heureuse de te voir comblée avec ta jolie famille! **Nico**, je compte sur toi pour prendre bien soin d'elles !

Et puis, avec **Lolie**, **Nathanaël**, **Igor**, **Galahad** et **Apolline** la relève est assurée !!

### Ma Famille Ranguelloise

Est-ce parce que ce fut mon 1<sup>er</sup> stage en central ou bien parce que j'y ai vécu 6 mois, en tout cas je considère Ranguel un peu comme une 2<sup>ème</sup> maison...

Je tenais à remercier tous les chefs et chefs de cliniques/assistants qui ont participé à ma formation : **Les docteurs Besancenot, Collot, Gellée, Lagarde, Lions, Marachet, Mokrane, Pompa, Vierasu.**

Un grand merci tout particulier aux **Drs Laurie Corrège** et **Marion Jaffro**, Laurie toujours souriante et de bonne humeur. Ma Jaffro... on pourrait écrire un roman sur toi... lors de notre stage ensemble au début de mon internat, je me disais : plus tard je veux devenir comme elle! Une pensée, également à **tous les manips**, des salles, du scanner, de l'IRM, du bloc, ainsi qu'aux **infirmières du bloc**. Un grand merci à **Véronique Jovert** qui, grâce à son expérience, m'a beaucoup aidée sur la partie technique de la phlébo.

Et un gros bisou au trio de choc de l'écho **Marie-Hélène/Rosy /Sylvie** qui prend soin de nous et qui nous soutient, surtout au début quand on a peur d'aller en biopsie !

### Ma Famille Radiologique

Merci aux médecins du PPR (je n'aurai jamais connu le catu ^^), Les **Professeurs Bonneville, Cognard et Sans**. Les différents PH qui ont activement participé à ma formation:les **Drs Catalaa, Chiavassa, Dumas, Faruche, Januel, Lapegue, Patsoura, Sévelly, Tall.**

A ceux de l'hôpital des enfants, les **Docteurs Baunin, Combelles** et **Vial**.

Mais aussi mes supers chefs-assistants :les **Drs Bakouche** l'exilée, **Brucher** le soccer-fou, **Borel** le marathonien, **Brun** la multitâche, **Brunet** so pretty, **Cambon** la tahitienne, **Cazzola** et ses cours géniaux, **Constans** qui oublie son panier de légumes, **Destombes** la grande soeur , **Ferrier** la martiniquaise d'adoption.

**Olivia-Marine** je vous donne rdv à Val d'Isère l'année prochaine !

**Louise**, je regrette de ne pas avoir choisi le stage de gynéco afin de passer 6 mois avec toi !!

A **Sandrine**, qui prend soin de nous au quotidien.

Et puis bien sûr, mes (nombreux) co-internes avec qui j'ai eu la chance de travailler au fil des semestres:

**Claire**, tu es une des personnes les plus gentilles et altruistes que je connaisse. Avec ta bonne humeur, ton sourire et ta classe tu diffuses autour de toi une aura incroyable. Ce fut un immense plaisir d'être ta co-interne et j'espère que tes rêves se réaliseront car tu le mérites.

**Charline**, qui oserait dire qu'il ne t'aime pas ?!! Tu es brillante, sympa, avenante, empathique...et j'en passe ! Ranguel a une chance immense de t'avoir comme future CCA ;)

**François**, je me souviens bien de ce 1<sup>er</sup> jour sur Toulouse, pour les choix de stage, tu m'as offert un café au Capitole (cliché ! ) et je me suis dit que si tous mes co-internes étaient comme toi, cet internat allait être vraiment sympa !

**Margaux**, aussi à l'aise en neuroradio que sur une piste de danse

**Noëlle**, a qui mon vélo n'a pas porté vraiment chance...

**Nico**, tu nous as amené un peu de soleil Corse jusqu'à Toulouse !

**Noé**, au bout de 9 semestres j'ai enfin eu le plaisir d'être en stage avec toi ;)

**Baptiste** la force tranquille, **Marc** le roi du plongeur à la piscine de Ranguel

**Antoine**, on a passé 2 semestres ensemble mais j'aurai bien rempli pour 2 de plus ! Tu as été un co-interne génial. On voit la vie de la même manière tous les deux et c'est ce qui fait que ça a accroché entre nous. Je te souhaite beaucoup de bonheur pour toi et ta jolie famille.

**Jean**, au-delà de ta personnalité bien trempé (qu'il faut appréhender) se cache un mec vraiment gentil, toujours dispo quand il faut dépanner. En tout cas, je suis ravie de t'avoir rencontré.

**Sophie**, la discrète, qui doute souvent, mais j'ai vraiment apprécié nos 6 mois ensemble

**Hubert**, le bout en train de la radio, qui arrive à s'incruster à tous les repas de service !!

**Alexandre**, toi, ta nonchalance légendaire, mais tu m'as beaucoup aidée quand j'avais besoin de temps pour ma thèse. Et puis, en souvenir, je t'oblige à repartir de pédiat avec le hibou !!

**Adrien V**, celui qui pourrait biopsier « les yeux fermés », toujours de bonne humeur et motivé !

**Paul R**, ta modestie n'a d'égal que ton savoir immense.

Les 3C: **Camille-Clémentine-Charlotte**, alias les 3 drôles de dames de la radio

Et tous les autres, que j'ai croisés de près ou de loin !

J'ai une pensée également pour le personnel du CHIVA, les **Dr Dubois, Fragnier, Lathuile, Delbousquet, Aldakar, Reginato**, les **manipulateurs**, la **dream team de secrétaires** et bien sûr ma **Gégé** adorée, qui prend bien soin de nous !!

## La ColocALove

Là aussi, que de belles rencontres !!

Je repense un peu à tout ce qu'on a fait ensemble, les week-ends à Barcelone, Dublin, dans le Cantal, l'Aveyron, à St-Apolis, le marathon de Madrid et les nombreuses soirées en ville !

**Mathieu**, ton arrivée fut pour moi salvatrice ! Ce fut un vrai plaisir de cohabiter avec toi, ton dynamisme, ta bonne humeur et ton accent chantant (^ ^) me manquent souvent !

**Aurélien**, toi, ton Cantal natal, Chaudes Aigues, ses lotos du foot, la coupe mulet, Biche et ses doudounes... et Madeleine ! Et puis, prends bien soin d'**Emilie**, car j'y suis attachée ;)

**Camille**, on aura vécu à peine 2 mois ensemble mais comme on dit, entre nous ça a matché ! Et puis, tu nous as intégrés à ta famille en nous faisant découvrir le « Conné » et le « Berry »

**Nico**, grand sportif, marathonien dans l'âme qui fait un semi pour « se préserver ». Toujours opérationnel pour les tableaux à double entrée pour faire les comptes en commun.

**Alexia**, tu as repris le flambeau du 3<sup>eme</sup> avec succès ! J'espère que tu obtiendras le poste de tes rêves en Aveyron pour pouvoir, toi aussi, te rapprocher de ta moitié !!

Et puis je finirai, simplement, en rajoutant ceci : **VIVE LA CONFRERIE DU GIGOT !!!**

## La Pam's Family

Parfois, je repense avec nostalgie à ce 1<sup>er</sup> semestre et je me dis que j'aimerais bien remonter en arrière pour revivre encore une fois ces 6 mois fabuleux passés avec vous ! Qu'est ce qu'on a pu rire, passer des soirées mémorables à l'Njoy, regarder des Disney le dimanche soir ou bien la trilogie matrix ou le seigneur des anneaux en fin de soirée, discuter des soirées entières pour refaire le monde (ou pas..), jouer aux jeux de société, au basket, à la pétanque...

Bref, qu'est ce que c'était bien !

**Maxou**, mon 2<sup>ème</sup> frère, redoutable au Pim-Pam-Poum, basketteur émérite. C'est difficile de te décrire avec des mots car tu dégages quelque chose de si extraordinaire qu'il faut avoir eu la chance de passer un peu de temps avec toi pour le comprendre. Je suis fan de toi et j'espère que tu le sais.

**John**, mon partenaire de choc au badminton ; qu'importe les évènements et la distance, je sais qu'on pourra toujours compter l'un sur l'autre, enfin peut être que finalement je suis venue te rendre visite à Lourdes que pour pouvoir profiter de la fête foraine ;)

**Lulu**, ma boule d'énergie, de fraîcheur, toujours partante pour danser/jouer/escalader/balader. Tu es tellement géniale, surtout ne change rien !!!

**Florent**, le mélomane et cinéaste amateur de la bande, futur bilingue en japonais.

**Pierre**, dit « la légende », « allo oui j'écoute » et puis « BANG » et j'abat la carte « Gatling » !!

**Marie Piff et Marie Piel**, les deux belles Marie des urgence, aussi brillante l'une que l'autre et redoutables au Just Dance.

**Ben D**, amateur de chemises Mickey tête de mort, un humour très 2<sup>nd</sup> degré dont je suis adepte

**Ben M**, parfois je t'imagines dans la toundra mongolienne, un peu perdu et je me dis : « respect »

**Chloé**, notre bordelaise préférée, qui finalement devient petit à petit une toulousaine d'adoption

**Flo et Mélo**, les deux vraies toulousaines de la bande, Flo m'a vite fait comprendre tout le sens de l'expression le ¼ d'heure toulousain ! Ce fut un plaisir de commencer mon internat avec toi. Et Mélo qui a même failli amener son cheval en Ariège !

## Ma famille « d'Anapath »

Encore une fine équipe !

**Anne-Pascale**, que de fou-rires avec toi ! Et tes expressions très personnelles : « Beau comme le soleil », « Banco-Bingo », « C'est soit blanc soit gris ». Tu es une des plus belles rencontres de mon internat

**Audrey**, la gentillesse incarnée, ce soir je sais que tu seras en miniature sur mon épaule et que tu me diras « on va y arriver-on ne vas pas stresser-on a bien travaillé »

**Gauthier**, bravo de nous avoir supportées ! Mais je te soupçonne d'avoir apprécié ce semestre avec nous 3. Et notre dream team ne serait pas la même sans toi (et ta mèche légendaire)

## Mes autres amis rencontrés au fil des années

**Camille S**, tu as toujours été présente pour moi, même qd ça n'allait pas et je ne l'oublierai pas. Je vous souhaite beaucoup de bonheur dans votre future maison, Jerem, Victor et toi.

**Maxime F**, futur brillant cardiologue sans aucun doute, adepte de gym et de plongeon

**Sihem**, ma partenaire de voyage, **Hélène** et **Olo** mes néphros préférés, **Camille G** infectiologue émérite

**Paul L.**, neurologue passionné, on a quand même beaucoup ri pdt ce semestre passé ensemble !! Mes amis ardécho-drômois, dont **Lucie-Franck**, **Sarah-Matthieu**, qui m'ont (trop) svt vue sous un plaid en fin de soirée !

Les copains de Perpi : **Bertin** le dernier représentant du 10 René Fonck, qui aime bien montrer ces biceps quand il a (un peu) trop bu. **Anne-Gaëlle et Antoine**, le couple qui parlait aux chauve-souris. Je suis vraiment très touchée et heureuse que vous soyez là ce soir.

## Ma Famille de LAP

Je tenais à remercier tous les médecins, manip, secrétaires de LAP pour ce semestre passé avec eux, j'ai adoré travailler avec vous !

Merci aux **Pr Cyteval et Taourel**, de m'avoir accueillie et intégrée à part entière à leur service. Merci à la **super bande de filles du « côté mou »**, les docteurs **Curros, Faget, Fontaine, Pages, Verheyden**, votre disponibilité et votre bonne humeur ont fait que ce fut un plaisir d'apprendre à vos côtés.

Et puis du côté os :le duo de choc **Brice-Yann** ! Toujours dans la surenchère dans le domaine des blagues (de plus ou moins bon goût d'ailleurs ^^)

Sans oublier le Dr **Baron, Marie-Pierre**, parfois des affinités se créent sans qu'on ne comprenne trop pourquoi et avec toi c'est un peu ça, j'ai adoré apprendre à tes côtés.

Et une spéciale dédicace pour le duo de manip d'exception **Alex-Marc** : Alex, quand même, fait attention à tes sacro-iliaques ! Et Marc qui n'aime que les M&M's tout choco, comme lui ;)

Quant à mes co-internes de choc... que dire à part que ce semestre sans vous n'aurait pas été le même !

**Lauranne**, ma petite protégée, passionnée de plongée et de chats, je t'assure prends confiance en toi car tu es géniale !

**Céline**, ah ! ma copine de gros b\*\*bs, en tant que Lozérienne et Ardéchoise ça a tout de suite collé entre nous ! Je suis ravie de t'avoir rencontrée, car je suis sûre que notre amitié est partie pour durer !!! (Lauranne ne soit pas jalouse, je pense pareil pour toi aussi !! <3)

**Ben et CJ**, les comparses, Ben aussi à l'aise devant une console d'IRM, de scanner, d'écho que sur un terrain de basket ou un VTT, y a t'il quelque chose que tu ne réussisses pas ? CJ, passionné par l'infiltration des articulaires postérieurs^^ ; passé la timidité se cache une personne en or !

**Pierre P**, toujours la barbe impeccable, une aisance incroyable, avec un humour qui fait mouche à chaque fois. Pouvoir être ta co-chef a fait pencher la balance lors de ma décision!

**Alex et Pierre L**, les deux mecs du mou qui ont essayé de trouver leur place dans un monde où il y avait beaucoup trop de femmes...

## Ma Future Famille Arcis-Arozarena

Tout d'abord un mot pour mes 2 « belles-familles » : **les Arozarena** -Stéphanie, Manu, Théo et Jules - vous m'avez tout de suite accueillie à bras ouverts et pour rien au monde je ne louperai la paëlla annuelle, à laquelle vous avez eu la gentillesse naturelle d'y intégrer ma famille également, ce qui me touche beaucoup.

**Les Chalas**, Faby, tu es tout simplement incroyable et ne t'inquiète pas je prends bien soin de ton grand fils ! Jérôme, il est loin le temps où tu me disais « tu es du genre à beaucoup trop parler le matin, non ? », j'ai bien l'impression que maintenant c'est toi qui réclames des câlins ^^ et enfin Robin, j'espère que tu trouveras l'épanouissement personnel et pro que tu recherches.

**Benja**, tu sais bien que je garde toujours le meilleur pour la fin ;)

Avec toi ma vie est remplie de fous rires, de joie, de pas mal de conneries aussi...mais qu'est ce qu'elle est géniale ainsi ! Tu es ma bouffée d'oxygène, ma touche de malice (spéciale dédicace à Denis ^^).

Mais c'est bon maintenant, je pense qu'on a consacré assez de temps à nos carrières « pro », il est temps de penser à notre propre famille!! Alors prépare-toi à me voir débarquer, moi, mes sacs à main, mes cheveux partout et chauffy car on arrive incessamment sous peu!

#Touchfingers

# TABLE DES MATIERES

<b>LISTE DES ABREVIATIONS.....</b>	<b>17</b>
<b>I. INTRODUCTION.....</b>	<b>18</b>
<b>II. EPIDÉMIOLOGIE, DÉFINITION ET COMPLICATIONS DE L'HTA.....</b>	<b>21</b>
A. PRÉVALENCE.....	21
B. DIAGNOSTIC POSITIF D'HTA.....	21
C. CAUSES D'HTA SECONDAIRE.....	22
D. CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE DE L'HTA.....	23
E. COMPLICATIONS DE L'HTA.....	23
<b>III. HTA SECONDAIRE À UN HYPERALDOSTÉRONISME PRIMAIRE.....</b>	<b>24</b>
A. RAPPELS SUR LE SYSTÈME RÉNINE-ANGIOTENSINE-ALDOSTÉRONÉ.....	24
B. QUELQUES RAPPELS HISTORIQUES.....	26
C. PRÉVALENCE DE L'HYPERALDOSTÉRONISME PRIMAIRE.....	27
D. FRÉQUENCE DE L'HYPOKALIÉMIE DANS L'HAP.....	27
<b>IV. INTÉRÊTS DE DIAGNOSTIQUER ET DE PRENDRE EN CHARGE SPÉCIFIQUEMENT LES PATIENTS ATTEINTS D'HAP.....</b>	<b>28</b>
<b>V. DIAGNOSTIC POSITIF ET ÉTIOLOGIQUE DE L'HAP.....</b>	<b>30</b>
A. QUI FAUT-IL DÉPISTER ?.....	30
B. COMMENT FAIRE LE DIAGNOSTIC ?.....	30
C. UTILISATION D'UN TEST DE CONFIRMATION.....	32
D. BILAN ÉTIOLOGIQUE DE L'HAP.....	33
1. <i>Place de l'imagerie dans le bilan étiologique.....</i>	<i>34</i>
2. <i>Latéralisation de la sécrétion = Adénome de Conn.....</i>	<i>37</i>
3. <i>Pas de latéralisation de la sécrétion = HSB.....</i>	<i>39</i>
<b>VI. LE CATHETERISME DES VEINES SURRENALIENNES.....</b>	<b>40</b>
A. RAPPELS HISTORIQUES.....	40
B. RAPPELS ANATOMIQUES.....	41
1. <i>Veine surrénalienne droite.....</i>	<i>42</i>
2. <i>Veine surrénalienne gauche.....</i>	<i>43</i>
C. TECHNIQUE.....	43
1. <i>Cathétérisme de la veine surrénalienne droite.....</i>	<i>44</i>
2. <i>Cathétérisme de la veine surrénalienne gauche.....</i>	<i>47</i>
3. <i>Une dernière étape : la VCI.....</i>	<i>48</i>
4. <i>Complications.....</i>	<i>49</i>
D. CONDITIONS DE RÉALISATION DU KTVS.....	50
1. <i>Quels patients doivent bénéficier d'un KTVS ?.....</i>	<i>50</i>
2. <i>Pré-requis avant la réalisation du KTVS.....</i>	<i>51</i>
3. <i>Cathétérisme simultané ou séquentiel ?.....</i>	<i>52</i>
4. <i>Cathétérisme avec ou sans stimulation.....</i>	<i>52</i>
5. <i>Consensus sur la technique à utiliser ?.....</i>	<i>54</i>
E. INTERPRÉTATION DES RÉSULTATS : INDEX DE SÉLECTIVITÉ (IS) ET INDEX DE LATÉRALISATION (IL).....	55
1. <i>1<sup>ère</sup> étape : validation du KTVS grâce à l'IS.....</i>	<i>55</i>
2. <i>2<sup>ème</sup> étape : index de latéralisation (IL).....</i>	<i>57</i>
3. <i>Que faire dans le cas d'un KTVS non sélectif ?.....</i>	<i>58</i>
F. APPARITION D'UN NOUVEL OUTIL : LE C-ARM CT.....	59

<b>VII. MATERIEL ET METHODES.....</b>	<b>62</b>
A. OBJECTIF PRINCIPAL ET OBJECTIFS SECONDAIRES .....	62
B. SCHÉMA DE L'ÉTUDE ET POPULATION .....	62
1. <i>Schéma de l'étude</i> .....	62
2. <i>Population étudiée</i> .....	63
3. <i>Recueil des données</i> .....	64
C. RÉALISATION ET INTERPRÉTATION DU KTVS .....	65
1. <i>KTVS sans C-Arm CT</i> .....	66
2. <i>KTVS avec C-Arm CT</i> .....	66
3. <i>Dosages réalisés à partir des prélèvements</i> .....	67
4. <i>Analyse des résultats : choix des IS et IL</i> .....	68
D. ANALYSES STATISTIQUES.....	68
<b>VIII. RESULTATS.....</b>	<b>69</b>
A. DESCRIPTION DE LA POPULATION .....	69
1. <i>Données tensionnelles et thérapeutiques</i> .....	70
2. <i>Données d'imagerie</i> .....	70
3. <i>Données biologiques</i> .....	70
B. RÉSULTATS DU KTVS, SANS C-ARM CT VS AVEC C-ARM CT .....	72
1. <i>Caractéristiques des deux groupes</i> .....	72
2. <i>Taux de réussite globale du KTVS</i> .....	72
3. <i>Taux de réussite d'un cathétérisme sélectif de la VSD</i> .....	73
4. <i>Radiologue référent vs radiologue spécialisé</i> .....	73
5. <i>Causes de l'échec du KTVS</i> .....	74
6. <i>Facteurs de risque de l'échec</i> .....	76
7. <i>Complications du KTVS</i> .....	77
8. <i>Radioprotection et produit de contraste</i> .....	77
9. <i>Concordance entre l'imagerie en coupe et les KTVS sélectifs</i> .....	78
C. PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE DES PATIENTS .....	80
1. <i>Pas de latéralisation au KTVS</i> .....	81
2. <i>Latéralisation au KTVS</i> .....	81
3. <i>Impacts de la chirurgie sur l'HAP, la kaliémie et l'HTA</i> .....	83
<b>IX. DISCUSSION .....</b>	<b>86</b>
A. EFFETS DE L'UTILISATION DU C-ARM CT LORS DES KTVS RÉALISÉS DANS NOTRE CENTRE.....	87
1. <i>Taux de réussite globale avec un IS&gt;2</i> .....	87
2. <i>Taux de cathétérisme sélectif de la VSD</i> .....	88
3. <i>Taux de réussite globale avec un IS&gt;1,1</i> .....	89
4. <i>Radiologue spécialisé vs radiologue référent</i> .....	89
B. CAUSES DES ÉCHECS AVEC C-ARM CT .....	91
C. COMPLICATIONS ET DONNÉES DE RADIOPROTECTION .....	92
D. RÉSULTATS DU KTVS COMPARÉS À CEUX DE L'IMAGERIE EN COUPE.....	94
E. ÉVALUATION DES BÉNÉFICES DE LA CHIRURGIE DANS LES CAS D'ADÉNOME DE CONN .....	96
1. <i>Impact sur l'HAP</i> .....	96
2. <i>Impact sur la kaliémie</i> .....	97
3. <i>Impact sur l'HTA</i> .....	97
F. LIMITES DE L'ÉTUDE.....	100
<b>X. CONCLUSION .....</b>	<b>101</b>
<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....</b>	<b>102</b>

## LISTE DES ABREVIATIONS

AP : Aldostérone plasmatique

HAP : Hyperaldostéronisme primaire

HSB : Hyperplasie surrénalienne bilatérale

HTA : Hypertension artérielle

IL : Index de latéralisation

IS : Index de sélectivité

KTVS : Cathétérisme des veines surrénaliennes

MAPA : Mesure ambulatoire des pressions artérielles

PAD : Pression artérielle diastolique

PAS : Pression artérielle systolique

PDS : Produit dose.surface

RAR : Rapport aldostérone/rénine

RP : Rénine plasmatique

VCI : Veine cave inférieure

VSD : Veine surrénalienne droite

VSG : Veine surrénalienne gauche

## I. INTRODUCTION

L'hyperaldostéronisme primaire (HAP) est la cause la plus fréquente d'hypertension artérielle (HTA) secondaire. (1)

Sa prévalence exacte reste variable et controversée, cependant les études les plus récentes estiment une prévalence de 5% dans la population générale hypertendue et de 10% des patients pris en charge dans les centres spécialisés d'HTA (2)(3)(4).

En effet la prévalence de l'HAP augmente avec la sévérité de l'HTA. (2)

Le diagnostic et le traitement sont d'une importance particulière parce que l'HTA secondaire à un HAP est associée à un risque plus élevé de pathologies cardiovasculaires et cérébrovasculaires que l'HTA essentielle. (5)(6)

Le diagnostic d'HAP comprend trois étapes : le dépistage, les tests de confirmation et le diagnostic de sous-type. (7)

Avec l'apparition d'analyses biochimiques plus fiables, son diagnostic est devenu plus facile, cependant, la question de la différenciation des sous-types étiologiques demeure un problème diagnostique.

Les deux causes les plus courantes d'HAP sont :

- l'hyperplasie surrénalienne bilatérale (HSB): l'hypersécrétion d'aldostérone est alors bilatérale. L'HSB bénéficie d'une prise en charge médicale à vie, dont un anti-aldostérone.
- l'adénome surrénalien unilatéral sécrétant ou adénome de Conn : la sécrétion d'aldostérone est alors latéralisée et dans ce cas une prise en charge chirurgicale est consensuelle, dans un but curatif. (7)

Les autres étiologies, bien plus rares, sont l'HAP familial et l'adénocarcinome surrénalien.

Etant donné que chaque sous-type diffère dans la prise en charge thérapeutique, il est important de disposer d'une méthode robuste et précise pour réaliser ce bilan étiologique, qui repose donc sur la détermination d'une latéralisation ou non de l'hypersécrétion d'aldostérone.

Dans la plupart des cas, l'imagerie surrénalienne seule n'est pas fiable, en raison de son manque de sensibilité pour identifier de petits adénomes surrénaliens. (7)

De plus, l'incidence des adénomes surrénaliens non sécrétants augmente de façon significative avec l'âge. (8)

L'imagerie reste toutefois indispensable avant tout cathétérisme des veines surrénaliennes (KTVS) pour éliminer les rares cas d'adénocarcinome surrénalien.

En outre, dans notre centre, un KTVS n'est réalisé que pour des patients ayant un hyperaldostéronisme primaire avec un adénome surrénalien à l'imagerie.

Par conséquent, les recommandations actuelles proposent le KTVS comme «Gold Standard» pour identifier une latéralisation de la sécrétion d'aldostérone avant d'envisager une surrénalectomie unilatérale (7).

En effet, s'il existe un gradient de sécrétion se trouvant du même côté que le nodule détecté à l'imagerie on pourra conclure à un adénome de Conn ; à contrario, en l'absence de latéralisation de la sécrétion, c'est alors le diagnostic d'HSB qui sera retenu.

Toutefois, le KTVS est une technique exigeante, nécessitant un radiologue expérimenté. De plus, l'absence de consensus international sur les critères de sélectivité et de latéralisation fait que l'interprétation de ses résultats est généralement considérée comme difficile.

Pour ces raisons, le KTVS est sous exécuté en pratique courante par rapport aux recommandations (9). De nombreux patients bénéficient d'une surrénalectomie sans qu'une latéralisation de la sécrétion ne soit formellement prouvée, au risque d'enlever une glande surrénalienne normale. (10)(11)

La difficulté réside en un cathétérisme sélectif de la veine surrénalienne droite (VSD), du fait notamment de son anatomie.

A cela s'ajoute de multiples variantes anatomiques piègeuses (veine hépatique accessoire, veine diaphragmatique, veine lombaire...) pouvant induire le radiologue en erreur. (12)

Ainsi, le cathétérisme sélectif de la VSD est l'enjeu majeur d'un KTVS réussi.

Pour surmonter cette difficulté, de nouveaux équipements d'angiographie sont utilisés lors des KTVS. Ils permettent la réalisation d'une angiographie rotationnelle qui produit des images semblables à celles du scanner : c'est le C-Arm CT.

Cette technologie est utilisée pour confirmer la sélectivité du cathétérisme de la VSD. (13)(14)(15)

Notre centre utilise depuis peu un tel équipement.

L'objectif principal de notre étude était donc de savoir si l'utilisation d'un C-Arm CT a un impact sur le taux de réussite globale du KTVS et plus spécifiquement sur le taux de cathétérisme sélectif de la VSD, dans la pratique de notre radiologue spécialisé.

Pour ce faire, nous avons comparé les résultats des KTVS réalisés avant l'utilisation du C-Arm CT avec ceux obtenus depuis l'utilisation de ce dernier.

Nous avons également analysé les causes d'échec, en cherchant à mettre en évidence des facteurs de risque d'échec du KTVS en fonction des données morphologiques du patient.

De plus, nous avons évalué la concordance entre les résultats de l'imagerie en coupe et du KTVS.

Dans un second temps nous avons analysé les données des patients, ayant bénéficié d'une surrénalectomie unilatérale chirurgicale, pour évaluer les bénéfices de cette dernière sur l'HAP, la kaliémie et l'HTA des patients traités.

## **II. Epidémiologie, définition et complications de l'HTA**

### **A. Prévalence**

L'HTA affecte surtout les populations des pays industriels (10 à 15% de la population). Environ 8 millions de Français sont hypertendus connus et la majorité suit un traitement. Ce dernier n'est pas toujours bien conduit et un tiers seulement des sujets hypertendus bénéficie d'un traitement efficace.

Toutefois beaucoup de Français seraient hypertendus sans le savoir et l'HTA toucherait en réalité 15 millions d'habitants. (16)

La forme de loin la plus commune aujourd'hui est l'HTA modérée.

La prévalence de l'HTA augmente avec l'âge, le pourcentage d'hypertendus est de l'ordre de:

- 1% dans la tranche d'âge 20-29 ans
- 20% dans la tranche d'âge 60-69 ans
- >50% au-delà de 80 ans

Plus de 90% des cas d'HTA sont des HTA essentielles et seulement 10% d'HTA secondaires. (16)

### **B. Diagnostic positif d'HTA**

Les limites de l'HTA sont définies en fonction des niveaux de pression artérielle (PA) à partir desquels le risque cardiovasculaire augmente de façon significative.

Ce risque progresse rapidement mais baisse si une intervention thérapeutique ramène la pression artérielle à des valeurs plus basses. (Figure 1)

<b>Catégorie</b>	<b>PA systolique* (mmHg)</b>	<b>PA diastolique* (mmHg)</b>
PA optimale	< 120 et	< 80
PA normale	120–129 et/ou	80–84
PA normale haute (pré-HTA)	130–139 et/ou	85–89
Hypertension grade 1	140–159 et/ou	90–99
Hypertension grade 2	160–179 et/ou	100–109
Hypertension grade 3	≥ 180 et/ou	≥ 110
HTA systolique isolée	≥ 140 et	< 90

\* Il s'agit des pressions de sujets adultes de 18 ans ou plus.

**Figure 1. Limites des pressions artérielles**

L'HTA grades 1 et 2, sur les mesures faites au cabinet médical, est confirmée au minimum par deux mesures par consultation, au cours de trois consultations successives sur une période de 3 à 6 mois.

L'HTA grade 3 est confirmée par deux mesures par consultation, au cours de deux consultations rapprochées. (16)

L'HAS (Haute autorité de santé) émet également des limites de PA spécifiques aux mesures réalisées par MAPA (mesure automatisée de la pression artérielle) ou par auto-mesure ambulatoire :

- MAPA : 135/85mmHg en diurne, 120/70mmHg en nocturne et 130/80mmHg sur les 24H
- en auto-mesure : 135/85mmHg

### **C. Causes d'HTA secondaire**

Il existe de multiples mécanismes d'HTA secondaire :

- Néphropathies parenchymateuses :
  - o Glomérulopathies chroniques
  - o Polykystose rénale
- HTA rénovasculaire :
  - o Athérosclérose et/ou thrombose de l'artère rénale
  - o Dysplasie fibromusculaire de l'artère rénale

- Phéochromocytome :
  - o Cause rare, avec une HTA seulement dans 70% des cas
  - o Triade de Ménard : céphalées-palpitations-sueurs
- Hyperaldostéronisme primaire ou syndrome de Conn
- Autres étiologies endocriniennes :
  - o Syndrome de Cushing
  - o Acromégalie
  - o Hyperthyroïdie
- Coarctation de l'aorte :
  - o Chez l'adulte jeune et l'enfant
- Syndrome d'apnée du sommeil
- HTA iatrogène
- HTA gravidique

#### **D. Circonstances de découverte de l'HTA**

L'HTA est le plus souvent latente et de découverte fortuite lors d'un examen systématique.

Il est banal de retrouver une élévation tensionnelle à l'occasion d'une consultation pour de petits symptômes tels que des céphalées, une fatigabilité anormale, une nervosité, de l'insomnie ou une épistaxis.

#### **E. Complications de l'HTA**

Chez les hypertendus, en comparaison avec des normotendus, la mortalité cardiovasculaire et cérébrovasculaire est doublée du fait d'une plus grande incidence des (16) :

- accidents vasculaires cérébraux (× 7)
- insuffisance cardiaque (× 4)
- insuffisance coronaire (× 3)
- artériopathie des membres inférieurs (× 2)

Il existe plusieurs organes cibles sur lesquels l'HTA a une action délétère, ce qui explique les multiples complications possibles.

Cet impact multi-organe de l'HTA permet de bien comprendre l'intérêt de la dépister afin de la traiter et de prévenir ces multiples complications.

### III. HTA secondaire à un hyperaldostéronisme primaire

#### A. Rappels sur le système rénine-angiotensine-aldostérone

L'aldostérone est une hormone exclusivement synthétisée par la surrénale selon une régulation complexe, deux facteurs stimulent fortement sa sécrétion : le potassium et la rénine.

C'est la principale hormone minéralocorticoïde chez l'homme, elle est synthétisée par la zone glomérulée du cortex surrénalien. (Figure 2)



Figure 2. Surrénale en macroscopie et microscopie

La rénine, d'origine rénale, est principalement sécrétée lors de la chute de la pression artérielle dans les situations d'hypovolémie, quelle qu'en soit la cause (déshydratation, hémorragie ...).

La rénine provoque alors l'activation de l'angiotensinogène en angiotensine I, elle-même convertie en angiotensine II par une enzyme appelée enzyme de conversion.

L'angiotensine II est un puissant vasoconstricteur qui induit la sécrétion d'aldostérone provoquant alors une rétention hydro-sodée.

Ces deux mécanismes concourent à restaurer la volémie et donc le maintien de la pression artérielle : c'est le système rénine-angiotensine-aldostérone. (Figure 3)

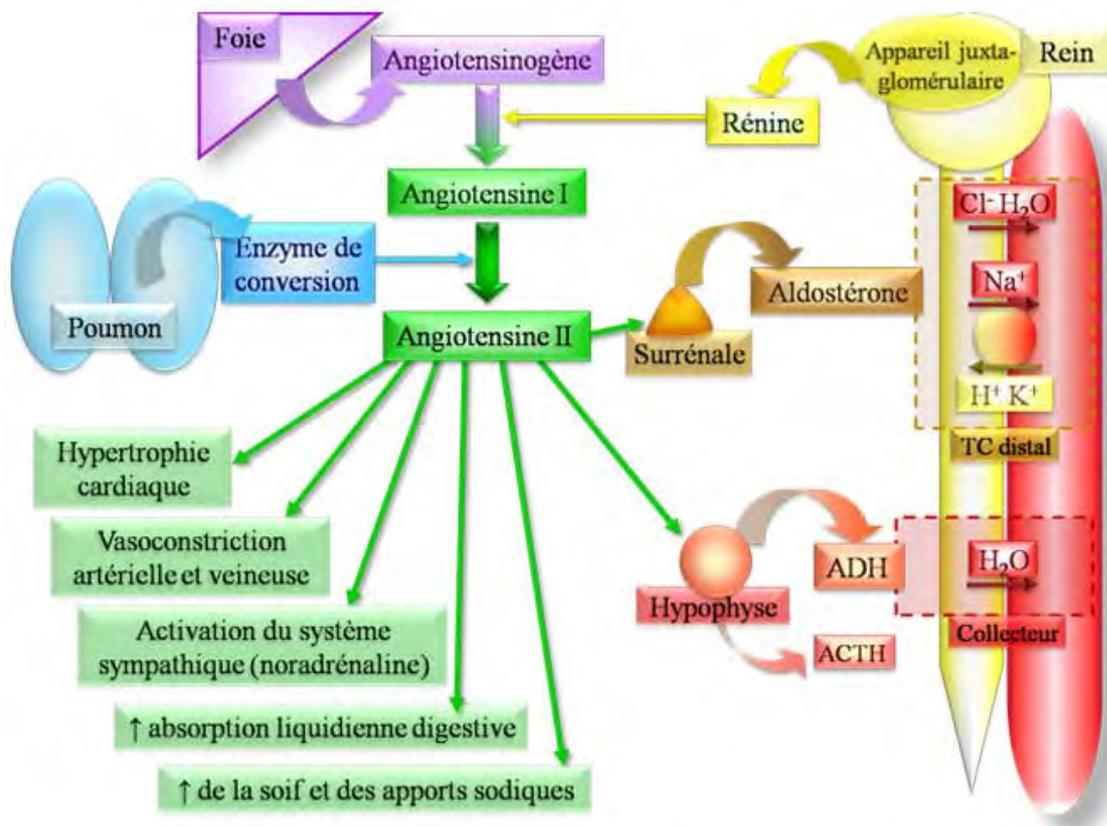


Figure 3. Schéma du système rénine-angiotensine-aldostérone

L'aldostérone exerce donc principalement son action au niveau du rein et entraîne une réabsorption du sodium et une excrétion du potassium :

- une fuite urinaire excessive de potassium induit une hypokaliémie, celle-ci est responsable de troubles neuromusculaires avec asthénie, crampes, crises de tétanie, trouble de la sensibilité prédominant aux extrémités ou constipation.
- une rétention excessive de sodium a pour conséquence une HTA permanente, généralement résistante au traitement antihypertenseur, qui est souvent le symptôme principal. Il n'existe cependant pas d'hypernatrémie, la natrémie restant évidemment le reflet de l'hydratation intracellulaire.

L'hyperaldostéronisme primaire (HAP) correspond à une sécrétion autonome d'aldostérone, c'est-à-dire qui n'est pas due à une augmentation de la concentration de rénine dans le sang, cette dernière est même typiquement basse car inhibée par l'excès d'aldostérone (rétrocontrôle négatif).

On retrouve habituellement la triade HTA – hypokaliémie – rénine basse.

## B. Quelques rappels historiques

Le professeur Jerome W. Conn, directeur de la Division d'endocrinologie du département de médecine de l'Université du Michigan, a décrit le syndrome d'HAP en 1954, la même année où la structure chimique de l'aldostérone était identifiée. (17)

La première patiente chez laquelle le Pr Conn a décrit ce syndrome était une femme de 34 ans hypertendue, qui souffrait de polydipsie-polyurie, nycturie, faiblesse musculaire et tétanie épisodique due à une alcalose hypokaliémique sévère.

J.W Conn avait la certitude que tous les symptômes présentés par cette patiente pouvaient être inclus dans un cadre syndromique. Il émit l'hypothèse d'une production excessive d'aldostérone, qu'il a alors nommé «hyperaldostéronisme primaire», en dépit du manque de méthodes spécifiques, à l'époque, pour déterminer les concentrations d'aldostérone dans les urines ou dans le sang.

Ce n'est que deux ans plus tard qu'il réussit à confirmer des niveaux d'aldostérone nettement élevés dans les échantillons d'urine de sa patiente. Ces derniers avaient été congelés dans l'attente (et l'espoir) de voir des méthodes de dosage fiables développés dans le futur. (18)(19)

JW Conn a alors opté pour une surrénalectomie bilatérale associée à une substitution hormonale au long court pour la prise en charge thérapeutique de sa patiente.

Cependant, à sa «surprise et joie», un adénome surrénalien droit a été visualisé en per-opératoire, incitant le chirurgien (Dr William C. Baum) à effectuer seulement une surrénalectomie unilatérale droite en laissant donc la surrénale gauche en place. (18)

La procédure a abouti à la guérison de l'HTA de la patiente ainsi qu'à la disparition de toutes les anomalies biochimiques. (20)

Le syndrome de Conn et l'adénome de Conn étaient nés.

Par la suite, d'autres auteurs ont confirmé des résultats cliniques favorables après surrénalectomie unilatérale pour adénome de Conn, l'HTA étant guérie pour la majorité des patients et améliorée pour les autres.

A l'époque, le diagnostic d'adénome solitaire était le plus souvent fait par un examen minutieux des deux surrénales en per-opératoire, avant de prendre la décision d'une surrénalectomie unilatérale ou non et plus rarement par la détection d'une masse surrénalienne calcifiée à la radiographie. (21)(22)

Puis, il est rapidement apparu des études où l'analyse anatomopathologique du tissu surrénalien enlevé a révélé une hyperplasie surrénalienne diffuse ou nodulaire affectant les deux bras de la surrénale plutôt qu'un réel nodule isolé.

Ces anomalies correspondaient à nouvelle entité morphologique et étiologique : l'hyperplasie surrénalienne bilatérale (HSB). (23)(24)(25)

Le diagnostic de sous-types de l'HAP voyait le jour.

### **C. Prévalence de l'hyperaldostéronisme primaire**

Il y a quelques années, la plupart des experts décrivaient l'HAP chez seulement 1% des patients souffrant d'HTA légère à modérée et avaient supposé que l'hypokaliémie était une condition *sine qua non* pour le diagnostic (26)(27)(28)

Depuis, de multiples preuves ont été accumulées et ont renversé ces hypothèses.

Des études transversales et prospectives rapportent une prévalence de l'HAP chez 5% des patients hypertendus et jusqu'à 10% des patients hypertendus, en milieu spécialisé. (4)(29) Cette prévalence augmente avec le grade de l'HTA. (30)

La prévalence a, en outre, augmenté grâce à l'usage de tests plus sensibles pour le dépistage de l'HAP.

### **D. Fréquence de l'hypokaliémie dans l'HAP**

Seule une minorité de patients atteints d'HAP (9 à 37%) ont une hypokaliémie. (1)(29)

Ainsi, l'hypertension normokaliémique constitue la forme de présentation la plus fréquente de la maladie, l'hypokaliémie n'étant probablement présente que dans les cas les plus sévères.

Dans la plus grande étude réalisée jusqu'à maintenant, la moitié des patients atteints d'adénome de Conn et 17% de ceux ayant une hyperplasie surrénalienne bilatérale avaient des concentrations sériques de potassium < 3,5 mmol/L. (1)

## **IV. Intérêts de diagnostiquer et de prendre en charge spécifiquement les patients atteints d'HAP**

On pourrait penser qu'il n'est pas forcément nécessaire de prendre en charge spécifiquement l'hyperaldostéronisme primaire (HAP) mais que le simple fait de traiter l'HTA serait suffisant.

Or les patients atteints d'HAP ont une morbidité et une mortalité cardiovasculaires plus élevées que les patients ayant une HTA essentielle pour un même grade d'HTA. (31)(32)

En effet, on connaît déjà l'impact de l'aldostérone sur les épithélia transporteurs de sodium du tubule contourné distal du rein. Mais des données récentes provenant de modèles animaux (33)(34) et de patients atteints d'HAP (5)(6)(31), suggèrent que l'aldostérone exercerait également des effets directs sur le système cardiovasculaire.

L'existence d'effets directs de l'aldostérone sur le cœur et les vaisseaux nécessite la présence de récepteurs spécifiques sur les cellules cibles: le récepteur minéralocorticoïde.

Ce dernier a été identifié chez l'homme et chez des modèles animaux, il est retrouvé à la fois dans les cellules endothéliales et les cellules musculaires lisses. (35)(36)

Ainsi, le rôle de l'aldostérone dans le développement de la fibrose cardiaque a été largement documenté par Weber et *al.* (37) . Ils ont été les premiers à rapporter que l'excès d'aldostérone conduit au développement d'une fibrose ventriculaire. Cette atteinte évolue vers l'insuffisance cardiaque, indépendamment des conséquences hémodynamiques dues aux effets directs qu'a l'aldostérone sur le rein (à savoir l'HTA). (32)

Un traitement prolongé par l'aldostérone et le sel induit une HTA, une fibrose cardiaque responsable d'une dysfonction ventriculaire et d'un effet pro-arythmique, ainsi qu'une fibrose péri-vasculaire. (37)

Bien que les mécanismes responsables du développement de la fibrose cardiaque ne soient pas totalement élucidés, il a été proposé que l'aldostérone modifiait l'expression des collagènes de type I et III par stimulation de leur synthèse ou réduction de leur dégradation.

Des actions de l'aldostérone sur l'arbre vasculaire ont été également rapportées, comme une augmentation de la réactivité aux agents vasopresseurs, une modulation du tonus vasculaire et de l'élasticité des vaisseaux et enfin une altération de la composition ionique de la paroi artérielle.

Chez le modèle animal, le stress oxydatif est largement impliqué dans l'inflammation et dans la fibrose induite par l'aldostérone. (38) La fibrose est en effet accompagnée de la production de radicaux libres et d'une réponse inflammatoire.

De plus, l'aldostérone participe à la pathogenèse du syndrome métabolique en réduisant la sensibilité à l'insuline par l'intermédiaire du stress oxydatif. (39)(40)(41)

Par ailleurs, un autre intérêt majeur de dépister spécifiquement l'HAP est qu'il existe des traitements spécifiques de l'HTA secondaire à un HAP en fonction de l'étiologie.

Une prise en charge soit par des antagonistes du récepteur minéralocorticoïde en cas d'hyperplasie surrénalienne bilatérale soit par une surrénalectomie unilatérale dans le cas d'un adénome de Conn.

Un traitement adapté résout l'hypokaliémie, abaisse l'HTA, diminue le nombre de médicaments antihypertenseurs nécessaires et améliore les paramètres de la fonction cardiaque. (7)

## V. Diagnostic positif et étiologique de l'HAP

### A. Qui faut-il dépister ?

Le dépistage de l'hyperaldostéronisme primaire doit être envisagé pour les patients suivants (7)(42)(43) :

- HTA sévère de grade III (PAS > 180mmHg ou PAD > 110 mmHg)
- HTA et hypokaliémie spontanée ou induite par un diurétique
- HTA résistante à une tri-thérapie comprenant un diurétique thiazidique
- HTA contrôlée (<140/90mmHg) mais sous quadrithérapie
- HTA et syndrome d'apnée du sommeil
- HTA et antécédents familiaux d'HTA précoce ou d'AVC <40 ans
- HTA et antécédent au 1<sup>er</sup> degré d'HAP
- HTA et incidentalome surrénalien
- 

### B. Comment faire le diagnostic ?

La signature biologique de l'HAP est une aldostérone plasmatique (AP) élevée en présence d'une rénine basse, il y a donc élévation du rapport aldostérone/rénine (RAR).

Par définition, un test de dépistage doit avoir une sensibilité et une valeur prédictive négative élevées.

Actuellement le RAR est le moyen le plus fiable pour dépister l'HAP car il présente une sensibilité meilleure et une variabilité moindre que les autres mesures (kaliémie, aldostéronémie, aldostéronurie). Il est également plus spécifique que le dosage de la rénine seule, même si aucune étude valide n'a pu démontrer de manière formelle sa légitimité comme test de dépistage. (44)(45)(46)

Il est important de savoir que l'aldostérone et la rénine n'ont pas une sécrétion continue, mais pulsatile. L'usage du RAR a l'avantage de réduire l'influence de l'heure, de la position et des apports sodés car la rénine et l'aldostérone évoluent dans le même sens sous l'influence de ces paramètres.

Le RAR a une sensibilité d'environ 68-94% et une spécificité de 72-86% pour le dépistage de l'HAP. (47)(48) Sa valeur prédictive négative (VPN) approche même parfois 100%, pour le diagnostic de l'adénome de Conn, mais pour une valeur prédictive positive (VPP) de seulement 20% (48).

Par ailleurs, sa reproductibilité a également été étudiée et jugée acceptable. (49)

Le calcul du RAR est fait à partir de la mesure de l'aldostérone plasmatique (AP) et de la mesure de l'activité de la rénine plasmatique ou bien de la concentration de la rénine plasmatique (RP). En France, c'est cette dernière qui est la plus souvent utilisée.

Pour être interprétables, ces mesures doivent être réalisées en conditions standardisées : le matin (8h idéalement), en régime normosodé, en normokaliémie et sans traitement interférant significativement avec le système rénine-angiotensine. (7)(50) Un test orthostatique est également effectué, c'est à dire qu'en plus des prélèvements effectués le matin, d'autres sont effectués après 1h d'orthostatisme et parfois même 4h.

Il est important de signaler que chaque laboratoire doit déterminer et contrôler ses propres valeurs seuils pour la concentration d'AP, la concentration en RP, ainsi que pour le RAR, du fait de la diversité des méthodes de mesure de la rénine et de l'aldostérone.

A Toulouse, le RAR est considéré comme en faveur d'un HAP s'il est supérieur à 23ng/mUI.

L'aldostérone ayant une sécrétion pulsatile, la valeur du RAR est donc intrinsèquement variable, c'est pourquoi ces mesures sont obligatoirement répétées, on considère qu'il faut au moins obtenir par deux fois un RAR > 23 pour évoquer un HAP.

De plus, comme tous les tests biochimiques de détection, le RAR peut entraîner de faux positifs et de faux négatifs (51).

Il doit donc être répété si les résultats initiaux ne sont pas concluants ou difficiles à interpréter et surtout s'il est négatif alors que la suspicion clinique est forte.

## C. Utilisation d'un test de confirmation

Du fait d'une sensibilité et d'une spécificité imparfaites du RAR, la question d'une étape supplémentaire avant d'affirmer ou de rejeter le diagnostic d'HAP se pose donc.

Dans certains cas, cette étape supplémentaire ne semble cependant pas nécessaire (52):

- RAR élevé à deux reprises, avec une AP supérieure à 550pmol/L (200ng/L), le diagnostic d'HAP pourrait être affirmé sans étape diagnostique supplémentaire
- RAR inférieur aux seuils spécifiés et/ou que l'AP est inférieure à 240pmol/L (90ng/L) sur deux mesures, l'HAP est alors exclu et aucune exploration complémentaire n'est justifiée

Si le patient ne se retrouve dans aucune de ces 2 situations, un test diagnostique supplémentaire semble alors nécessaire, sous la forme d'un test dynamique de confirmation.

On retient 4 tests utilisés en pratique courante, basés sur la mesure de la freination d'aldostérone (7) :

- Par charge orale en sodium
- Par charge saline intraveineuse
- Par administration de fludrocortisone
- Au cours d'une inhibition de l'enzyme de conversion par Captopril®

Un test basé sur la stimulation par administration de furosémide n'est utilisé qu'au Japon. (53)(54)

Bien entendu, ces tests doivent être réalisés chez des patients ayant arrêté tout médicament anti-HTA pouvant interférer avec le système rénine-angiotensine-aldostérone

Chacun de ces tests a des limites et leur validation reste donc incomplète, il n'y a aucun consensus sur l'utilisation préférentielle d'un test par rapport aux autres, chaque équipe est donc libre de choisir une de ces méthodes selon ses convenances. (7)

A Toulouse, le test utilisé le plus fréquemment est celui de freination par le Captopril®. Ce test est préféré à celui de la charge saline car le risque d'œdème aigu du poumon reste élevé lors d'un apport sodé trop important. D'autant plus que ces patients ont souvent une HTA moins bien équilibrée du fait du sevrage obligatoire de certains de leurs médicaments.

#### **D. Bilan étiologique de l'HAP**

Il est donc acquis qu'il est important de traiter la cause de l'HAP et non pas seulement l'HTA qui en découle, du fait du caractère pathogène sur d'autres organes cibles de cette sécrétion inadaptée d'aldostérone.

Le but du diagnostic étiologique est de distinguer une latéralisation ou non de la sécrétion d'aldostérone. (7)

Cette démarche étiologique a un intérêt tout particulier afin d'avoir une prise en charge thérapeutique adaptée et optimale. En effet, elle ne sera pas la même selon l'origine de la sécrétion: surrénalectomie unilatérale en cas d'adénome de Conn, traitement médical à vie en cas d'HSB.

L'exploration étiologique n'est bien sûr justifiée que chez les candidats en accord avec une possible prise en charge chirurgicale.

Un mot sur les étiologies plus rares :

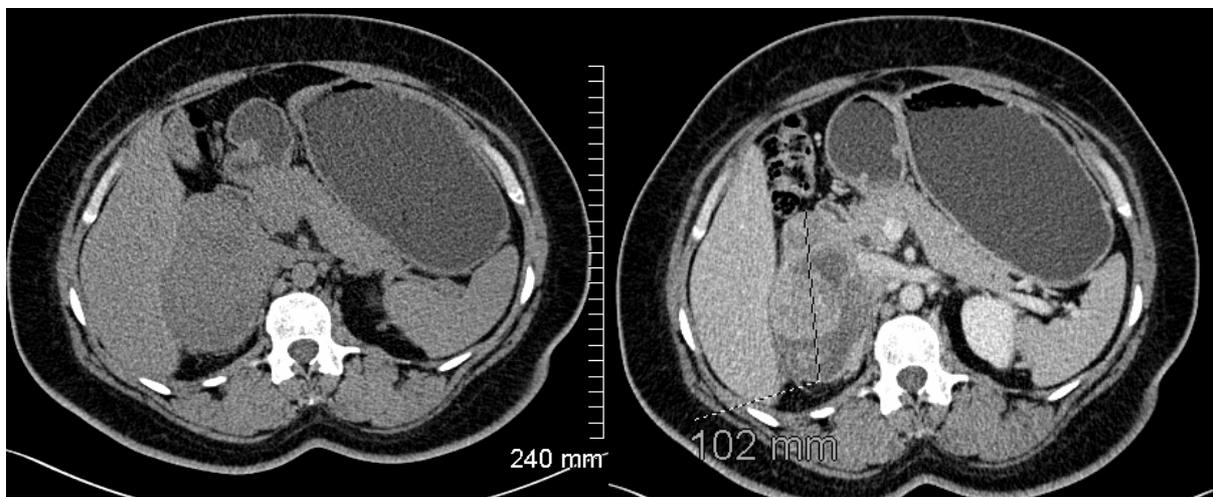
- Des formes rares d'HAP génétique existent , avec 3 sous-types (55) , elles représentent moins de 1% des cas d'HTA secondaire à un HAP.
- L'adénocarcinome surrénalien est encore plus rare et seulement 3% ont une hypersécrétion isolée d'aldostérone. C'est la sécrétion de cortisol qui est le plus souvent anormale. (56) Sa prise en charge est carcinologique.

## 1. Place de l'imagerie dans le bilan étiologique

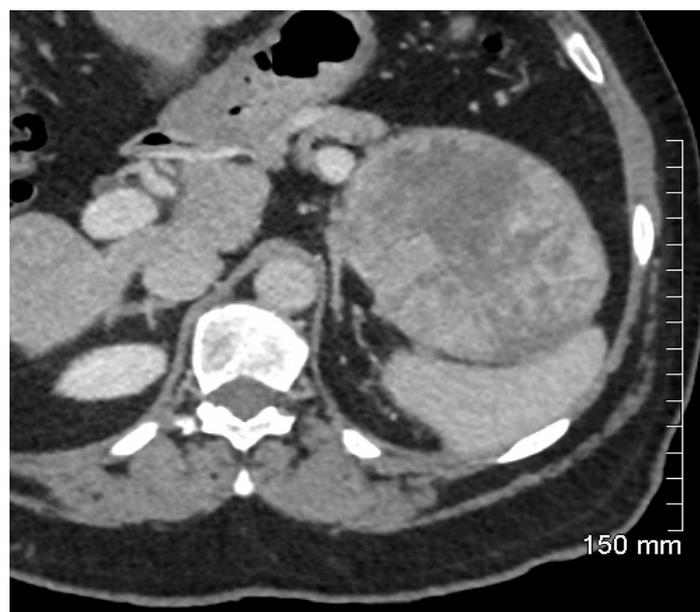
Il est consensuel que chaque patient ayant un diagnostic d'HAP établi doit avoir dans son bilan étiologique initial une imagerie en coupe des surrénales, que ce soit une tomodensitométrie (TDM) ou une imagerie par résonance magnétique (IRM).

Il est en effet indispensable de dépister les rares cas d'adénocarcinome surrénalien. (7)

Il se présente sous la forme d'une volumineuse masse surrénalienne, > 4 cm, avec un aspect suspect à l'imagerie : densité non graisseuse, hétérogène, hypervascularisée, avec des zones de nécroses et de possibles calcifications. (Figures 4-5)



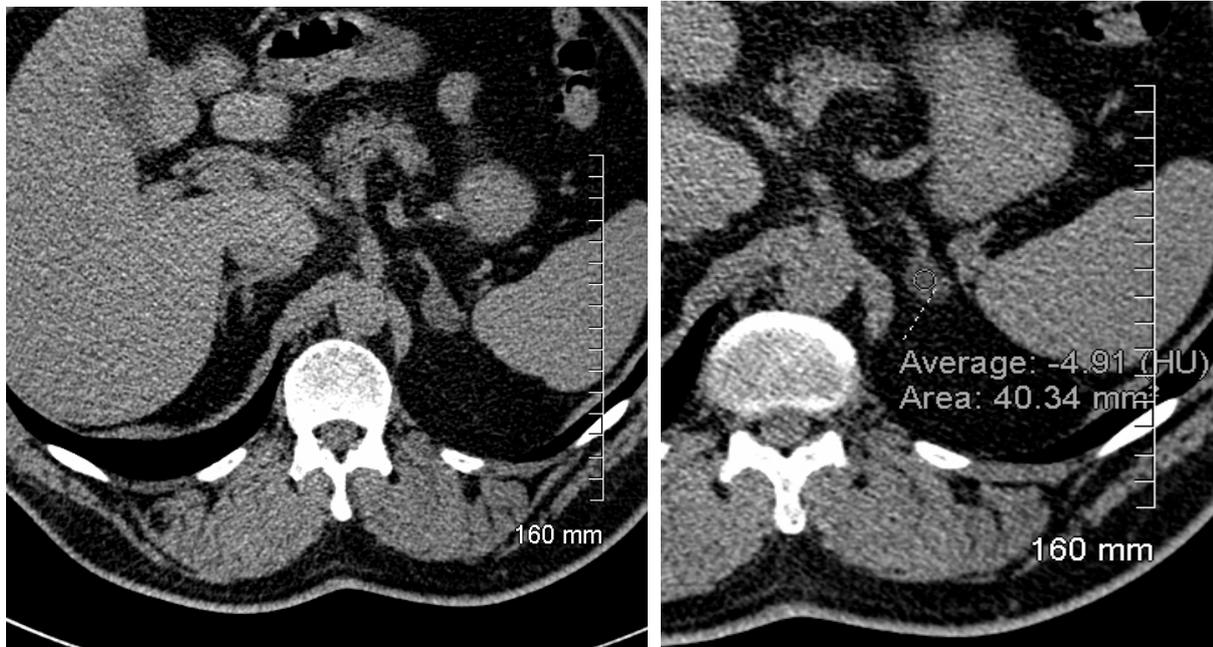
**Figure 4. Adénocarcinome surrénalien droit.** Volumineuse masse développée au dépens de la surrénale droite, de densité > 10UH spontanément et de rehaussement hétérogène



**Figure 5. Adénocarcinome surrénalien gauche.** Volumineuse masse développée au dépens de la surrénale gauche, avec un rehaussement hétérogène

Au scanner, l'adénome de Conn apparait comme un petit nodule ovoïde, bien limité, hypodense, habituellement < 2 cm de diamètre, de densité graisseuse < 10 Unités Hounsfield (UH) (spécificité de 98% - sensibilité de 71%). (57) (Figure 6)

En cas de densité > 10UH, le lavage absolu ou relatif du nodule peut-être calculé, afin de pouvoir orienter vers sa nature adénomateuse.



**Figure 6. Adénome surrénalien gauche au scanner.** Nodule surrénalien gauche, de densité spontanée < 10 UH

En cas d'hyperplasie surrénalienne bilatérale, les surrénales peuvent être normales à la TDM, avoir un aspect d'épaississement global ou nodulaire. Le meilleur critère pour définir une surrénale épaissie est l'aspect convexe de ces bords, non rectiligne, sachant qu'il existe un épaississement quasi-physiologique avec l'âge. (Figure 7)



**Figure 7. Hyperplasie surrénalienne bilatérale au scanner**

Le scanner des surrénales a cependant plusieurs limites :

- Des micro adénomes surrenaliens peuvent être interprétés comme des adénomes de Conn alors qu'ils correspondent en fait à des zones d'hyperplasie ou de nodularité non fonctionnelle ; une surrénalectomie unilatérale serait alors inappropriée
- Des micro adénomes sécrétants peuvent ne pas être détectés au scanner (11)
- Les macroadénomes surrenaliens unilatéraux non sécrétant (incidentalomes ou fortuitomes) ne sont pas rares, surtout chez les patients plus âgés ( $\geq 35$ -40ans)(8)(58) et ne se distinguent pas des adénome de Conn sur la TDM.

Une méta-analyse de la littérature (38 articles publiés entre 1982 et 2008, 950 patients) a permis de recueillir des résultats de TDM et d'IRM chez des patients ayant bénéficié d'un KTVS. Le KTVS était considéré comme le Gold Standard pour déterminer la latéralisation (10).

Dans 38% des cas, l'imagerie était discordante par rapport au KTVS, soit en ne détectant pas l'origine de la sécrétion latéralisée (19,1%), soit en indiquant une lésion unilatérale quand le KTVS ne trouvait pas de latéralisation (14,6%) ou même une lésion controlatérale à la latéralisation trouvée au KTVS (3,9%).

Plusieurs études ultérieures ont confirmé la fréquence des faux positifs et des faux négatifs en TDM. (11)(59)

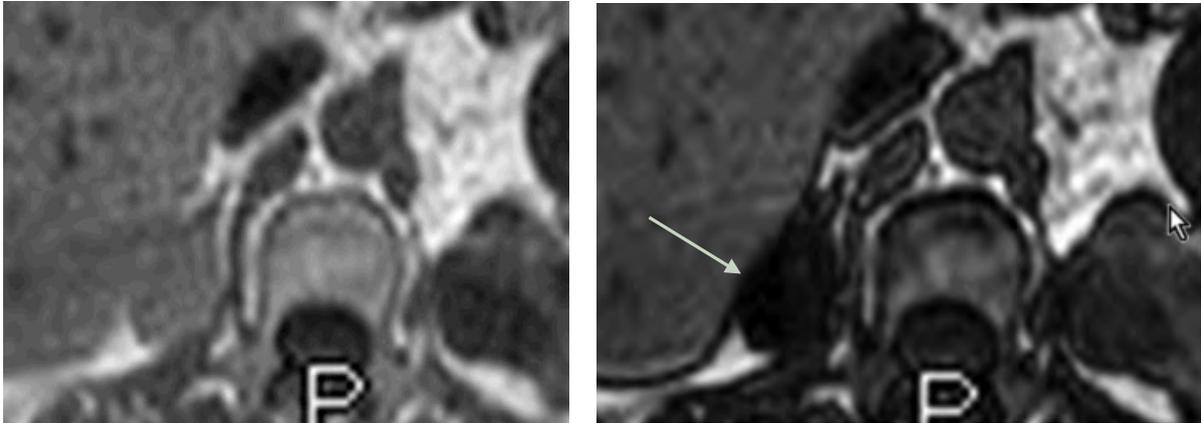
Ainsi, les consensus actuels recommandent que lorsque le traitement chirurgical est possible et souhaité par le patient, un KTVS doit être préalablement réalisé afin de faire la distinction entre une maladie surrenalienne unilatérale ou bilatérale.

Il doit par ailleurs être effectué par un radiologue expérimenté. (7)(60)

L'IRM, quant à elle, n'a aucun avantage sur la TDM dans l'évaluation des sous-types d'HAP. Elle est plus coûteuse et a une moins bonne résolution spatiale que la TDM, avec un risque d'artefacts respiratoires. (60)

Elle peut être utile en cas d'adénome non typique à la TDM, à savoir les nodules  $>10$  UH. Grâce à l'imagerie par déplacement chimique (IN-OUT), on peut rechercher la présence de graisse intracellulaire : une chute de signal est en faveur d'un adénome. (Figure 8)

L'IRM est cependant non contributive pour caractériser les nodules de densité supérieure à 30 UH. (61)



**Figure 8.** IRM, IN et OUT, chute de signal du nodule de la surrénale droite en faveur d'un adénome

## **2. Latéralisation de la sécrétion = Adénome de Conn**

### ***a) Principes***

La sécrétion est donc latéralisée dans le cadre d'un adénome surrénalien sécrétant.

Si ce-dernier est confirmé, on propose alors au patient une surrénalectomie unilatérale en précisant qu'il s'agit d'une tumeur bénigne autorisant l'abstention chirurgicale.

Si le patient ne peut ou ne veut pas avoir recours à la chirurgie, le traitement sera alors médical incluant un anti-aldostérone à vie.

Le diagnostic définitif d'adénome de Conn est bien sur établi par l'analyse anatomopathologique de la pièce opératoire. (Figure 9)



**Figure 9.** Pièce opératoire d'une surrénalectomie avec présence d'un adénome de Conn

L'HTA n'est pas toujours complètement réversible en post-opératoire , elle est guérie (définie comme HTA< 140/90 mmHg sans médicament anti-HTA) dans environ 50% des cas (30-60%). (62)(63)(64)

La surrénalectomie unilatérale permet cependant une amélioration des chiffres tensionnels, avec un traitement anti-HTA allégé.

La kaliémie est corrigée chez près de 95% des patients en postopératoire (65)(66) et l'hyperaldostéronisme est abolie dans plus de 90% des cas. (67)

Il n'existe cependant pas de travaux de niveau de preuves élevé reliant la surrénalectomie à une amélioration de la qualité de vie à long terme, de la morbidité ou de la mortalité.

Toutefois, de multiples études ont établi un impact positif de la surrénalectomie sur les organes cibles (diminution entre autre de la masse du ventricule gauche (62), diminution de l'atteinte des parois vasculaires ). Une autre étude a même évoqué une amélioration significative de la qualité de vie au bout de 3 à 6 mois. (64)

Parmi les facteurs associés à la résolution de l'hypertension en postopératoire, on trouve le fait d'avoir un ou aucun parent au premier degré ayant une HTA, une utilisation préopératoire de moins de trois médicaments anti-HTA et une bonne réponse à un traitement pré-opératoire par anti-aldostérone.

Les raisons les plus courantes de la persistance de l'HTA après surrénalectomie sont l'hypertension primaire coexistante (de cause inconnue) et l'âge plus avancé et/ou une HTA de longue date. (66)(68)

Etant donné que la durée de l'hypertension est rapportée comme un facteur prédictif négatif de la bonne réponse à une chirurgie (68)(69) , cela suggère que les retards au diagnostic peuvent entraîner une plus faible réponse à ce traitement spécifique.

### ***b) Et pourquoi pas un traitement médical à vie ?***

Il existe encore un débat sur la supériorité de la surrénalectomie unilatérale par rapport au traitement médical au long court dans la prise en charge de l'adénome de Conn.

En effet, il n'y a pas eu d'études comparant directement le bénéfice sur l'HTA entre la surrénalectomie unilatérale et le traitement médical dans l'HAP latéralisé.

Une étude a cependant suggéré que la normalisation de la kaliémie et la réduction de la pression artérielle sont comparables entre le traitement par anti-aldostérone et la chirurgie, même à long terme. (70)

Toutefois, une analyse coût-efficacité réalisée pour les patients ayant un HAP, âgés de 50 ans, a révélé que la chirurgie a un taux de guérison de 35% et un taux d'amélioration de 85% et qu'elle était une option thérapeutique plus économique qu'un traitement médical à vie. (71)

Les patients plus jeunes, ayant une espérance de vie plus longue, tirent donc un bénéfice encore plus grand de la chirurgie. Ils présentent également un risque anesthésique plus faible, c'est pourquoi le diagnostic précoce de HAP unilatérale est important.

De plus, un traitement au long court par anti-aldostérone a de multiples effets indésirables, dose-dépendants, qui incluent le plus fréquemment la gynécomastie, l'engorgement des seins, la dysfonction érectile et les crampes musculaires.

Il est donc recommandé par les consensus actuels, de réaliser une surrénalectomie unilatérale dans le cadre d'un adénome de Conn.

Cette prise en charge est plus économique au long terme, les risques opératoires sont très faibles et cela évite un traitement médical à vie ayant des effets indésirables fréquents et qui posent la question d'une observance qui doit être parfaite. (7)(42)(53)(72)

Bien sûr, cette décision thérapeutique doit être prise en commun avec le patient après une information claire et impartiale.

### **3. Pas de latéralisation de la sécrétion = HSB**

Dans le cas contraire, s'il n'y a pas de latéralisation de la sécrétion prouvée lors du KTVS, le diagnostic d'hyperplasie surrénalienne bilatérale est alors retenu et le traitement sera médical, comprenant un anti-aldostérone, à vie.(7)(73)

Ce traitement a deux objectifs :

- contrôler l'hypokaliémie si elle est présente, ce qui relève de diurétiques économiseurs de potassium (spironolactone, éplérénone, amiloride)
- contrôler l'HTA, nécessitant souvent une association de plusieurs antihypertenseurs

## VI. LE CATHETERISME DES VEINES SURRENALIENNES

### A. Rappels historiques

C'est Masoni, en 1957, qui réalise le 1<sup>er</sup> un cathétérisme des veines surrenaliennes uniquement dans le but de prélever du sang, sans opacification radiologique. (74)

Puis, en 1962, Butch rapporte les premiers cas de phlébographie surrenalienne et c'est en 1965 qu'il présente la première observation d'adénome de Conn diagnostiqué radiologiquement et biologiquement par cette méthode. (75)

C'est avec les travaux de Mikaelsson (76) , Reuter (77) et Cope (78) que la phlébographie surrenalienne est devenue un geste plus courant et non plus considéré comme dangereux.

Depuis, cette technique a donc été reconnue par les différentes Sociétés endocriniennes comme le Gold Standard pour faire la distinction entre un hyperaldostéronisme primaire (HAP) dû à une sécrétion bilatérale (HSB essentiellement) ou alors dû à une sécrétion latéralisée (adénome de Conn). (7)(42)(53)(60)

En effet, la détermination d'une latéralisation de la sécrétion est le point clé dans la prise en charge des patients ayant un HAP.

Nous pratiquons la phlébographie surrenalienne depuis les années 70 au CHU de Rangueil à Toulouse, sous l'impulsion du Pr. Joffre, ancien chef de service de l'imagerie médicale.

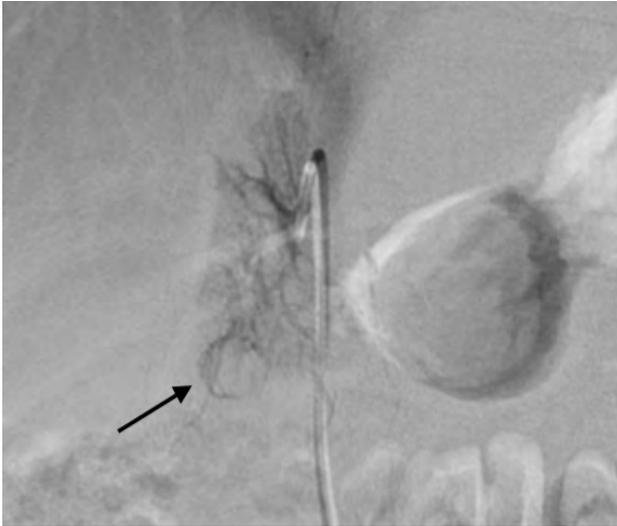
Il était l'un des pionniers à réaliser des phlébographies surrenaliennes en France et considéré comme un radiologue référent dans ce domaine. (79)

A noter que depuis l'avènement de l'imagerie en coupe la phlébographie surrenalienne à proprement parlé n'est plus réalisée.

Elle avait pour but d'obtenir une étude très précise du système veineux intra-surrenalien ainsi que du parenchyme glandulaire, de sa morphologie afin, en outre, de pouvoir détecter des adénomes. (12) (Figure 10)

Le risque de rupture de la veine surrenalienne était alors accru.

De nos jours, seul un cathétérisme des veines surrenaliennes est réalisé afin de pouvoir faire un échantillonnage veineux étagé dans le but de doser l'aldostérone et le cortisol.



A.



B.

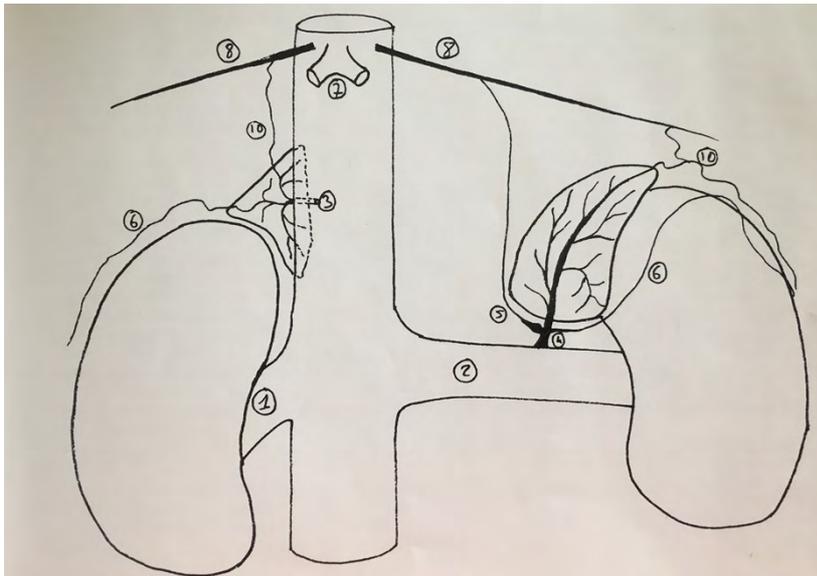
Figure 10. Nodule de la surrenale droite vue en phlébographie (A) et corrélation avec la TDM (B)

## B. Rappels anatomiques

En opposition à la vascularisation artérielle surrenalienne qui est complexe, la vascularisation veineuse de la surrenale est, quant à elle, relativement simple.

En effet, les branches veineuses intra-surrenaliennes sont largement anastomosées entre elles et convergent vers une seule veine principale de drainage dans la région du hile. (Figure 11)

Il existe également des veines surrenaliennes accessoires, multiples, de petit calibre mais d'importance secondaire.



1. Veine rénale droite
2. Veine rénale gauche
3. Veine surrénalienne droite
4. Veine surrénalienne gauche
5. Veine inférieure du pilier gauche
6. Veine péri-rénale
7. Veine sus-hépatique
8. Veines diaphragmatiques inférieures
10. Anastomose péri-surréaliennes

Figure 11. Anatomie des veines surrénaliennes

Dessin Pr F. JOFFRE

## 1. Veine surrénalienne droite

La veine surrénalienne droite (VSD) est de petit calibre, 1.5 - 2mm de diamètre, son trajet est court et oblique (en haut, en dedans et en avant).

Elle s'abouche normalement au niveau de la paroi postéro-latérale droite de la veine cave inférieure (VCI). (12) (Figure 12)

Cependant de multiples variantes existent: abouchement ectopique de la veine surrénalienne dans une petite veine hépatique accessoire, veine accessoire surrénalienne polaire inférieure se drainant dans la veine rénale droite ou moins fréquemment dans la veine cave inférieure.

De plus, la proximité avec l'abouchement de veines hépatiques accessoires et phréniques peut induire en erreur l'opérateur.



Figure 12. Différents aspects de la surrénale droite en phlébographie

## 2. Veine surrénalienne gauche

La veine surrénalienne gauche (VSG) a un calibre légèrement supérieur, 3mm, elle se jette au niveau du bord supérieur de la veine rénale gauche, à une distance qui varie de 2 à 5cm. (12) (Figure 13)



Figure 13. Différents aspects de la surrénale gauche en phlébographie

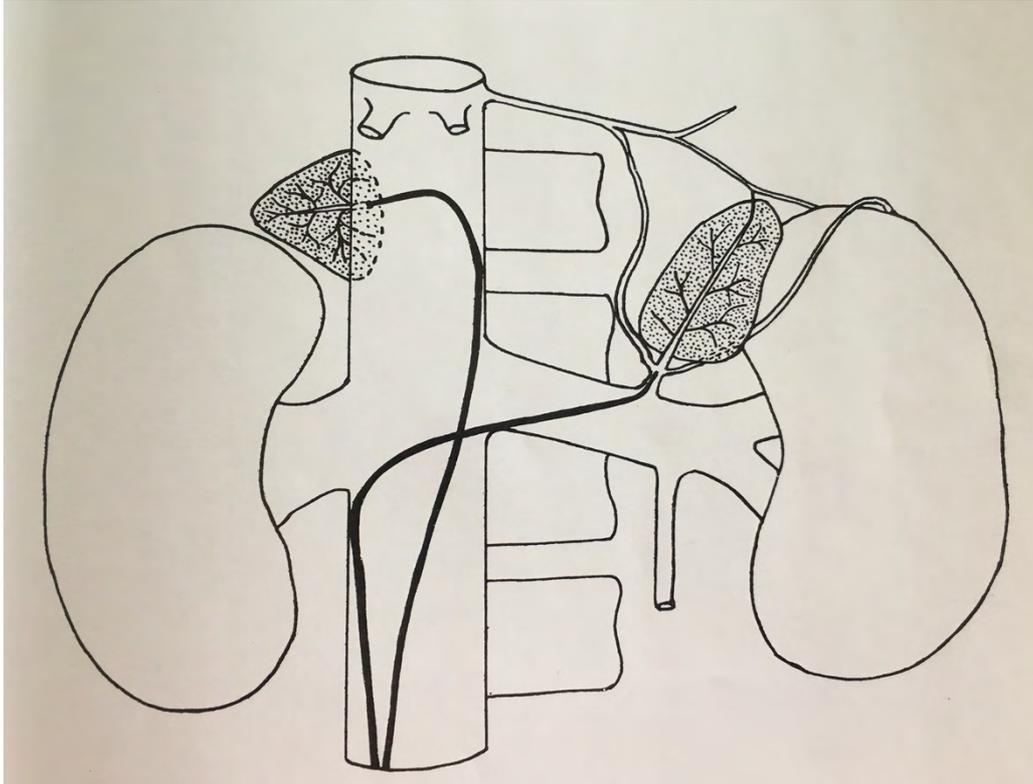
### C. Technique proprement dite

La procédure décrite est celle pratiquée dans notre centre, à savoir un cathétérisme séquentiel des veines surrénaliennes sans stimulation par adrénocorticotrophine (ACTH). (Figure 14)

Le geste est réalisé en salle de radiologie interventionnelle, sous anesthésie locale uniquement, si nécessaire une prémédication légère peut être utile selon l'état du patient, mais une mise en confiance avant le geste reste indispensable et une participation du malade peut être nécessaire (respiration sans grande amplitude, calme et régulière).

L'abord veineux est réalisé par ponction de la veine fémorale commune droite, sous contrôle échographique ou non, avec mise en place d'un introducteur court 5F.

Figure 14. Vue schématique de la position des cathéters au sein des VSD et VSG



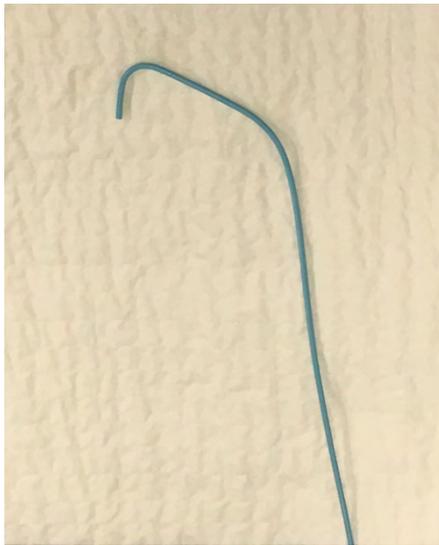
*Dessin Pr. F. JOFFRE*

### 1. Cathétérisme de la veine surrenalienne droite

Il est l'enjeu principal du fait de sa difficulté. En effet, d'une part la veine surrenalienne a une position anatomique rendant difficile sa cathétérisation (abouchement directement dans la veine cave inférieure) et son trajet court fait que le cathéter a du mal à rester stable, d'autre part on a vu l'existence de multiples variantes rendant son repérage précis difficile.

Une sonde Fémoral-Renal, Terumo<sup>®</sup>, de 5F, 80cm est montée sur guide jusqu'à hauteur de la veine rénale droite. (Figure 15)

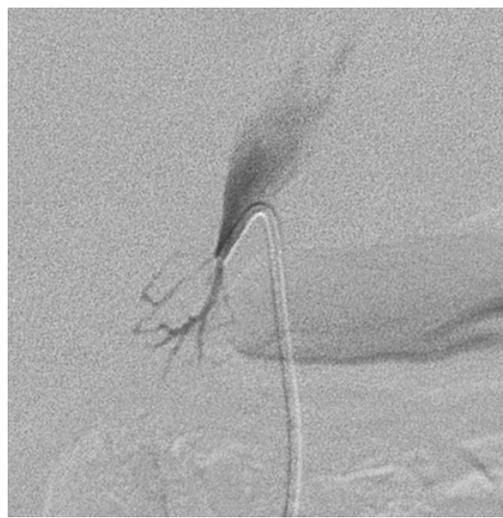
La veine surrenalienne droite est recherchée au-dessus de la veine rénale droite, à peu près en regard du col de la 12<sup>ème</sup> côte, sur la face postéro-latérale droite de la veine cave inférieure : il faut donc que la sonde regarde sur le côté droit et un peu en arrière.



**Figure 15. Sonde permettant de cathétériser la VSD**

Lorsque l'opérateur pense avoir réussi à positionner la sonde au sein de l'abouchement de la veine surrénalienne droite, l'identification de cette dernière est réalisée par une injection-test d'iode, douce, de petite quantité, sous contrôle scopique.

Le plus souvent, le trajet veineux n'est pas toujours bien visible, seul un territoire triangulaire est opacifié de manière fugace. (Figure 16)



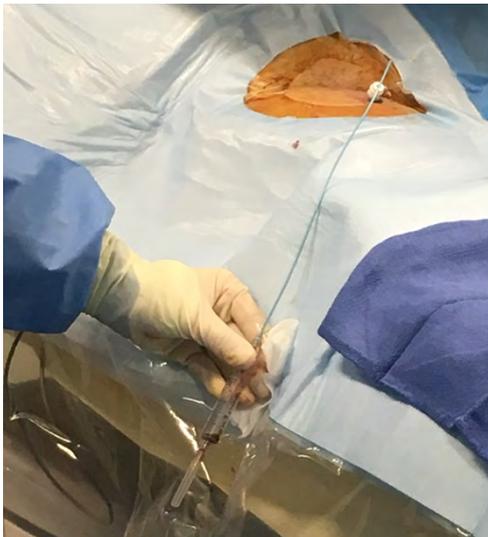
**Figure 16. Images de scopie lors de l'injection test d'iode, afin de confirmer la position de la sonde au sein de la VSD**

Le piège le plus fréquent est le cathétérisme d'une veine hépatique accessoire, mais dans ce cas une parenchymographie hépatique sera visible lors de l'injection-test. (Figure 17)



**Figure 17. Parenchymographie hépatique.** Mise en évidence d'une parenchymographie hépatique lors de l'injection test d'iode indiquant le cathétérisme d'une veine hépatique accessoire

Dans tous les cas, l'identification du bon positionnement de la sonde nécessite une certaine habitude de la part de l'opérateur.



**Figure 18. Prélèvement veineux de la VSD**

Lorsque le radiologue pense être en place, un prélèvement veineux est réalisé sans aspiration du fait du calibre trop petit de VSD, uniquement par capillarité en mettant l'extrémité distale de la sonde plus bas que le point de ponction. (Figure 18)

Dans l'idéal, un prélèvement de 5cc est réalisé (minimum 1cc) dans un seul tube.

## 2. Cathétérisme de la veine surrénalienne gauche

Dans un second temps, l'opérateur utilise la sonde ayant servie à cathétériser la VSD pour cathétériser la veine rénale gauche.

Un guide est alors à nouveau monté au sein de la sonde afin que l'extrémité de ce dernier se situe dans la veine rénale gauche.

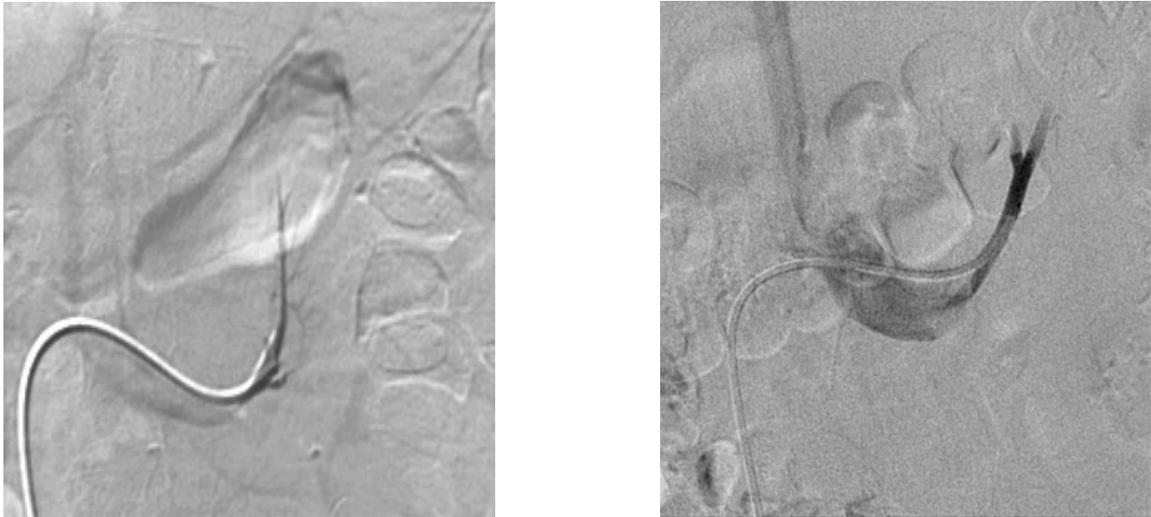
A ce moment là, un changement de sonde sur guide est réalisé et une nouvelle sonde est montée jusque dans la veine rénale gauche, il s'agit d'une sonde Femoral-renal-left , 5F, 80cm, ayant une double courbure préformée pour faciliter la cathétérisation de la VSG. (Figure 19)



**Figure 19. Cathéter VSG** Sonde de gauche pour cathétériser la VSG et à droite celle pour la VSD.

Le guide est alors retiré, la sonde prend sa forme normale avec son extrémité regardant vers le haut, il suffit ensuite de retirer progressivement la sonde vers la VCI afin qu'elle « accroche » l'ostium de la VSG.

Une injection-test d'iode montre une veine surrénalienne gauche ascendante en haut et en dehors, rectiligne, les ramifications veineuses sont parfois mises en évidence.  
(Figure 20)



**Figure 20. Images de scopie lors de l'injection test d'iode, pour confirmer la position de la sonde au sein de la VSG**

Lorsque le radiologue pense être en place, un prélèvement peut être réalisé par aspiration douce, généralement 5cc, dans un seul tube.

### **3. Une dernière étape : la VCI**

Avant de tout retirer complètement, il faut penser à positionner la sonde dans la veine cave inférieure sous-rénale, afin de réaliser également un prélèvement à ce niveau (8-10cc par aspiration).

Ce prélèvement est utilisé pour valider la sélectivité du cathétérisme.

#### 4. Complications

Les complications sont très rares : dans les centres avec des radiologues expérimentés le taux de complications majeures est minime, de l'ordre de 0,6% (9).

Ceci démontre bien que généralement considéré comme une procédure risquée, le KTVS est en réalité sûr quand il est réalisé par des mains expérimentées.

Les complications majeures incluent la rupture de la veine surrénalienne, la dissection, l'ischémie surrénalienne, la thrombose, la crise hypertensive et les hématomes intraglandulaires ou péri-surréaliens. (80)

Ces complications ne sont qu'occasionnellement associées à une insuffisance surrénalienne complète et permanente.

Elles se résolvent habituellement avec un traitement conservateur et n'entraînent que peu de séquelles, bien qu'elles puissent rendre plus difficile la surrénalectomie ultérieure du fait d'adhérences rétropéritonéales.

Il y a également des complications communes à tout geste de radiologie interventionnelle vasculaire : hématome au point de ponction, allergie à l'iode...

Il existe une corrélation inversement significative entre le nombre de procédures effectuées par chaque radiologue et le taux de complications (9).

C'est pour cela qu'il est primordial qu'un radiologue soit spécialisé dans chaque centre et qu'il soit le seul à effectuer les KTVS, si le nombre de KTVS annuel le permet. (81)

## **D. Conditions de réalisation du KTVS**

### **1. Quels patients doivent bénéficier d'un KTVS ?**

La société Américaine d'endocrinologie (7), la société japonais d'Endocrinologie (53), les consensus français (60) et canadiens (42) recommandent que le KTVS soit effectué chez tous les patients qui ont un diagnostic d'HAP et qui souhaitent bénéficier d'un possible traitement chirurgical.

Il n'est donc pas indiqué dans les cas où le patient préfère un traitement médical à long terme ou bien si le médecin considère que les risques de la chirurgie l'emportent sur les avantages, par exemple en raison de l'âge du patient.

Bien sûr, le KTVS n'est pas justifié dans les cas d'HAP d'origine génétique.

Par ailleurs, en partant du principe que les incidentalomes sont peu fréquents chez les jeunes, certains auteurs proposent un sous-groupe pour lequel le KTVS pourrait ne pas être nécessaire avant de procéder à une surrénalectomie unilatérale :

- patients jeunes (< 35 ans (7) ou <40 ans (81) )
- HAP prouvé
- hypokaliémie spontanée
- un adénome ayant les caractéristiques d'un adénome de Conn à l'imagerie.  
(7)(60)(59)

Cependant, il n'existe pas de preuve établie dans la littérature, car même chez les jeunes patients la sécrétion bilatérale d'aldostérone ne semble pouvoir être exclue sans KTVS.  
(81)

## 2. Pré-requis avant la réalisation du KTVS

Pour optimiser les chances de réussite du KTVS, un protocole standardisé pré-établi semble indispensable.

En effet, une préparation minutieuse de la procédure et la standardisation de sa réalisation sont des étapes clés du succès.

La plupart des recommandations sont basées sur des études publiées qui ont analysées des éléments qui semblent modifier la réussite du KTVS ainsi que sur la connaissance des facteurs qui influencent la sécrétion d'aldostérone. (81)

### *a) A quel moment de la journée réaliser le KTVS ?*

En l'absence de stimulation, le KTVS doit être réalisé le matin, après une nuit entière de décubitus, sans se lever, afin de minimiser les biais provoqués par le rythme circadien de la sécrétion l'aldostérone et du cortisol.

Cela permet également d'éviter les variations d'aldostérone dues aux changements de posture et profiter aussi de l'effet d'un taux élevé de corticotrophine endogène matinale (ACTH) sur la production d'aldostérone, afin d'optimiser les chances de détecter une latéralisation.

Certains centres procèdent au KTVS de manière ambulatoire, dans ce cas le patient doit rester en position couchée pendant 1 heure au moins avant le geste. (80)

### *b) Prise en charge d'une possible hypokaliémie*

L'hypokaliémie, si elle est présente, doit être corrigée par voie orale ou intraveineuse avant le geste car elle diminue la sécrétion d'aldostérone et peut potentiellement masquer une latéralisation.

### **c) Adapter le traitement**

Il est bien sûr nécessaire que le traitement anti-HTA soit adapté en amont du geste.

En effet, tout traitement anti-HTA ayant un effet direct sur le système rénine-angiotensine doit être arrêté avant la réalisation du KTVS afin de ne pas fausser les résultats. De même, les antagonistes du récepteur minéralocorticoïde doivent être évités.

Il existe un consensus sur le fait que chez les patients traités par anti-aldostérone ou amiloride ces traitements doivent être arrêtés au moins 4 semaines avant le KTVS et même au mieux 6 semaines avant. (81)

L'arrêt des anti-agrégants plaquettaires n'est pas nécessaire.

### **3. Cathétérisme simultané ou séquentiel ?**

Deux possibilités existent pour le cathétérisme des veines surrenaliennes :

- un cathétérisme séquentiel, c'est à dire une veine après l'autre
- un cathétérisme simultané des deux veines surrenaliennes qui repose sur le principe que la sécrétion d'aldostérone est pulsatile ; il existe donc un risque de créer des gradients artificiels entre les glandes surrenales lorsque la technique séquentielle d'échantillonnage du sang est utilisée, en particulier si le radiologue n'est pas assez rapide. (82)

Cependant, le cathétérisme simultané est difficile à réaliser et est donc peu utilisé dans la plupart des centres référents. (9)

### **4. Cathétérisme avec ou sans stimulation**

Initialement, le KTVS était réalisé uniquement de manière séquentielle, cependant du fait de la sécrétion pulsatile de l'aldostérone, le problème d'un delta de temps trop long entre le cathétérisme des deux veines surrenaliennes pouvant fausser les résultats, a été soulevé.

Pour y remédier, la stratégie de maximiser la stimulation de l'aldostérone par une perfusion d'ACTH a été proposée en 1979 par Weinberger et *al.* (83)

La stimulation est alors réalisée avec une perfusion continue de cosyntropine (50µg/h débutant 30 minutes avant le KTVS et tout le long de la procédure) ou en un bolus (250µg) pendant le KTVS. (7)

L'utilisation d'une stimulation par ACTH permettrait de :

- minimiser les fluctuations de la sécrétion d'aldostérone induites par le stress lors d'un KTVS non simultané. (84)
- minimiser l'influence de la différence de temps entre le cathétérisme d'un côté puis de l'autre.
- maximiser le gradient entre le cortisol de la veine surrénalienne et celui de la VCI, afin d'optimiser le seuil de sélectivité et donc d'augmenter les chances de réussite du KTVS. (85)
- maximiser la sécrétion d'aldostérone d'un possible adénome de Conn qui pourrait être en phase « quiescente ». (86)(87)

Cependant, certaines études ont suggéré que lorsque l'administration en bolus d'ACTH était effectuée et associée à un cathétérisme simultané des veines surrénaliennes, la stimulation n'améliorait alors pas la précision diagnostique du KTVS.

L'ACTH pourrait même augmenter la sécrétion de la glande surrénalienne non adénomateuse à un degré plus élevé qu'un adénome de Conn situé sur la surrénale bilatérale. En effet, certains adénomes de Conn sont non-sensibles à la stimulation par ACTH car leur sécrétion d'aldostérone est déjà stimulée au maximum. (84)

Il existe donc différents protocoles de KTVS:

- KTVS séquentiel ou simultané sans stimulation
- KTVS séquentiel ou simultané non stimulé suivi d'un KTVS stimulé par ACTH en bolus
- KTVS séquentiel ou simultané avec perfusion continue de d'ACTH

## 5. Consensus sur la technique à utiliser ?

Une grande étude internationale AVIS (Adrenal Vein Sampling International), réalisée par Rossi et *al.*, a exploré les pratiques de 20 centres internationaux (Asie, Australie, USA et Europe continentale hors Royaume-Uni) quant à la réalisation des KTVS. (9)

Cette étude importante, portant sur 2604 KTVS, a tout d'abord confirmé qu'il était sous-utilisé en pratique courante. Il était réalisé en moyenne uniquement chez 77% des patients ayant un HAP qui étaient candidats à la réalisation d'un KTVS, avec un taux allant de 19% à 100% selon les centres.

De plus, il y avait peu d'uniformité dans les techniques de réalisation des KTVS ainsi que pour leur interprétation.

L'AVIS a montré que près des deux tiers des centres (13/20) ont signalé utiliser une technique séquentielle de cathétérisme, tandis que les sept autres utilisaient un cathétérisme bilatéral simultané.

Les raisons de cette situation peuvent s'expliquer par les difficultés techniques supplémentaires inhérentes à la tentative de réussir le cathétérisme des deux veines surrénales en même temps.

Par ailleurs, 11 des 20 centres ont effectué le KTVS avec stimulation ACTH et les autres sans aucune stimulation.

L'utilisation de l'ACTH n'était pas plus fréquente chez les centres qui utilisaient le cathétérisme séquentiel. (9)

L'étude AVIS n'a donc révélé aucun consensus quant à la technique optimale pour la réalisation du KTVS. En particulier pour savoir si la stimulation par ACTH est utile et si les veines surrénales doivent être cathétérisées simultanément ou séquentiellement. (9) Il manque probablement des preuves concluantes de la supériorité de l'une ou de l'autre approche pour déterminer la latéralisation de l'excès d'aldostérone.

En effet, aucune étude randomisée n'a encore étudié si l'utilisation de la stimulation par ACTH est associée à une meilleure prise en charge des patients du fait d'un KTVS plus contributif. (7)

C'est donc à partir de ces constatations, qu'un consensus d'experts a été publié par Rossi et *al.* dans le journal d'HTA en 2014.

Ce consensus recommande (81) :

- que la stimulation par l'ACTH devrait être utilisée si un prélèvement séquentiel des veines surrenaliennes est effectué
- est non requis si l'on effectue un échantillonnage simultané

La société Américaine d'Endocrinologie est moins directive sur ce sujet, elle recommande juste que lorsque la stimulation n'est pas choisie, le KTVS doit alors être réalisé tôt dans la matinée, du fait des éléments expliqués précédemment. (7)

## **E. Interprétation des résultats : Index de sélectivité (IS) et Index de latéralisation (IL)**

En préambule, il est important de savoir qu'il n'existe pas de consensus international ni d'uniformisation des critères d'interprétation du KTVS, ce qui pose problème pour un examen considéré comme la méthode de référence pour établir la latéralisation ou non de la sécrétion d'aldostérone.

### **1. 1<sup>ère</sup> étape : validation du KTVS grâce à l' IS**

Pour que les résultats du KTVS soient interprétables, il faut tout d'abord prouver que les prélèvements étaient bien sélectifs.

L'index de sélectivité (IS) est donc ce qui détermine la réussite ou non du KTVS, sous réserve que les deux veines surrenaliennes aient pu être cathétérisées lors du geste.

L' IS consiste à calculer le rapport des concentrations de cortisol entre chaque veine surrenalienne et la VCI : on obtient ainsi un IS pour le côté droit et un autre pour le côté gauche.

Le principe de l' IS est basé sur le fait que le cortisol est exclusivement sécrété par le cortex surrénalien et, à quelques exceptions près, il n'est généralement pas surproduit par l'adénome de Conn.

Le cortisol est l'hormone la plus largement utilisée, compte tenu de son taux de production élevé et de son dosage facile, bien que des tentatives avec d'autres hormones telles que l'épinéphrine, la métanéphrine et de la chromogranine A, aient été faites. (88)

Cependant, comme il a été dit précédemment, il n'existe aucun consensus sur la valeur seuil à utiliser pour l' IS, de ce fait les seuils utilisés sont très variables d'un centre à l'autre (d' IS>1,1 à IS>5 avec et sans stimulation par ACTH). (9)(89)(90)

En 2001, Rossi et *al.* ont publié un article préconisant un IS > 1,1. (91)

Depuis plusieurs études ont été réalisées pour évaluer l'influence des différents critères d'interprétation du KTVS. Elles ont démontré l'importance de trouver un compromis entre des seuils trop restrictifs qui remettraient en cause des KTVS qui seraient pourtant contributifs pour le diagnostic et des seuils trop permissifs qui compromettraient alors l'exactitude diagnostique du KTVS. (82)(89)(91)

C'est pourquoi, en 2013, dans leur consensus sur la réalisation des KTVS, Rossi et *al.* préconisent alors un IS >2 et >3 avec stimulation par ACTH. (81)

Alors que Monticone et *al.*, dans leur article publié en 2015 dans le Lancet, ont suggéré un IS >3 et >5, respectivement. (92)

Quant au consensus français de 2016, il préconise également un IS>2 sans stimulation et >3 avec stimulation. (60)

## 2. 2<sup>ème</sup> étape : index de latéralisation (IL)

Dans un second temps, on s'intéresse donc à la présence ou non d'une latéralisation de la sécrétion d'aldostérone. Là encore, aucun consensus n'existe sur les valeurs seuils qui vont d'un  $IL > 2$  à  $IL > 5$ . (90)

On calcule d'abord le rapport aldostérone/cortisol pour chaque veine surrénalienne. L'index de latéralisation est défini comme le rapport d'aldostérone/cortisol le plus élevé (veine surrénalienne dominante) divisé par le rapport de concentration d'aldostérone/cortisol le plus faible (veine surrénalienne non dominante).

Rossi et *al.*, dans leur consensus sur la réalisation des KTVS, proposent un  $IL > 2$  en l'absence de stimulation et un  $IL > 4$  lors d'une stimulation par ACTH. (81)

Monticone et *al.* proposent qu'un  $IL > 4$  traduise une latéralisation de la sécrétion et qu'un  $IL < 3$  soit considéré comme une sécrétion bilatérale.

Dans le cas où l'IL est compris entre 3-4, les facteurs clinico-biologiques doivent être pris en compte pour la décision finale.

Ils ne prennent pas en compte la présence d'une stimulation ou non par ACTH, partant du principe que l'ACTH n'influe que sur l'IS et non l'IL. (92)

Le consensus de la société Américaine d'endocrinologie, recommande un  $IL > 2$  sans stimulation et un  $IL > 4$  avec stimulation (7).

Le consensus français, quant à lui, propose un  $IL > 4$  même en l'absence de stimulation, pour des raisons d'efficacité (probabilité accrue de guérison par surrénalectomie unilatérale) et de sécurité.

Un seuil plus strict réduit le nombre de patients exposés au risque opératoire. En outre, le KTVS est une procédure visant non pas à une prise en charge carcinologique mais à amélioration fonctionnelle par rapport à une prise en charge médicale. (60)

Il vaut en effet la peine de considérer que le choix de seuils plus restrictifs (plus élevés), avec ou sans stimulation, conduit indubitablement à la sélection d'une population présentant une plus grande probabilité de guérison par surrénalectomie unilatérale. L'inconvénient de cette approche est d'exclure les chances de guérison de certains patients potentiellement candidats à la chirurgie mais qui ont un IL en dessous de ces seuils élevés.

### **3. Que faire dans le cas d'un KTVS non sélectif ?**

Le KTVS est donc une procédure difficile, dépendant grandement du succès du cathétérisme sélectif de la VSD.

Parfois, le KTVS est un échec du fait de l'impossibilité même de cathétériser cette VSD.

Une publication reprenant 47 études trouvait un taux de réussite à 74% de cathétérisme de la VSD chez 384 patients. (93) Cependant, avec l'expérience, le taux de réussite augmente à 90%-96%. (7)(11)(80)

Dans le cas d'un KTVS non sélectifs, 3 propositions sont faites par le consensus de la société Américaine d'endocrinologie (7) :

- Répéter le KTVS, il peut en effet être utile de refaire un KTVS après un échec (94)
- Traiter le patient médicalement
- Envisager tout de même une chirurgie basée sur les résultats de KTVS même s'il n'est pas sélectif, après prise en compte des données clinico-biologiques

## F. Apparition d'un nouvel outil : le C-Arm CT

Un des enjeux du KTVS est donc d'arriver à cathétériser la VSD et ce de manière sélective. Ainsi, différentes méthodes permettant de confirmer la bonne position du cathéter en per-procédure ont été développées afin d'améliorer le taux de réussite du KTVS.

Une des dernières innovations consiste à réaliser le KTVS à l'aide d'un C-Arm CT.

Il permet la réalisation d'une angiographie rotationnelle (grâce à l'ajout d'un mode fluoroscopie aux techniques d'angiographie traditionnelles) produisant ainsi des images semblables à celles du scanner.

C-Arm CT car le bras permettant l'acquisition est en forme de C. (Figure 21)

Il a déjà été suggéré que l'utilisation du C-Arm CT augmente le taux de cathétérisme sélectif de la VSD donc le taux de réussite globale du KTVS. (13)(95)(96)



Figure 21. Salle de radiologie interventionnelle équipée d'un C-Arm CT

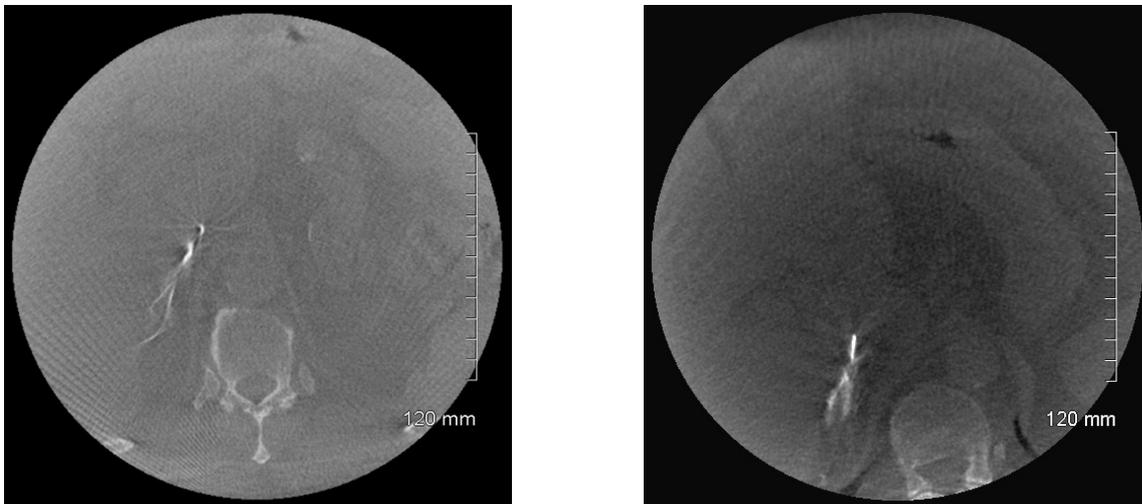
Afin d'acquérir une image 3D avec un C-Arm CT, ce dernier est positionné à hauteur de la partie du corps à explorer de sorte que la zone d'intérêt se trouve à l'isocentre entre le tube à rayons X et le détecteur. Une angiographie est réalisée et le C-Arm tourne alors autour de cet isocentre. La rotation est de 200 ° à 360 °, pendant 5 à 20 secondes (selon le fabricant de l'équipement), au cours de laquelle quelques centaines d'images 2D sont acquises. Le système de post-traitement reconstruit alors ces dernières en une image 3D multiplanaire, grâce à des algorithmes.

Ainsi, lors du KTVS, le bon positionnement de la sonde au sein de la VSD est vérifié grâce à une acquisition 3D.

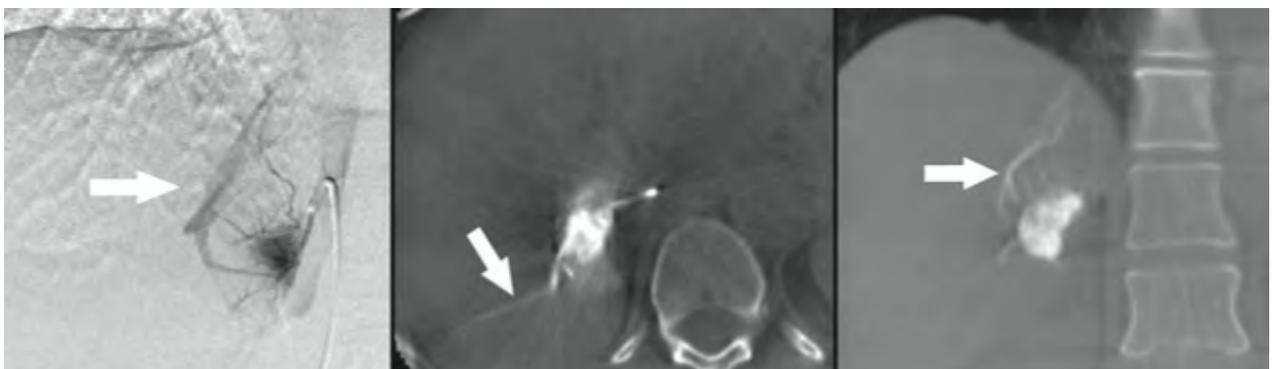
Si la sonde est positionnée de manière sélective au sein de la VSD, seule la glande surrénalienne apparaîtra rehaussée lors de l'acquisition. (Figures 22-23)

L'acquisition est réalisée après avoir effectué l'échantillonnage veineux, car l'injection de produit de contraste peut modifier la sécrétion de la glande surrénalienne. (97)

Cette procédure n'est utilisée que pour la VSD. L'anatomie de la VSG est plus constante, donc plus facile à cathétériser, les images de scopies en 2D simples sont généralement suffisantes.



**Figure 22. Images de scanner post-traitées.** Seule la surrénale droite est rehaussée, confirmant la bonne position de l'extrémité distale du cathéter au sein de la VSD



**Figure 23. Images post-traitées, montrant un mauvais positionnement du cathéter :** les images de scolie semblent montrer un parenchymographie hépatique avec visualisation d'une veine hépatique de drainage (flèche), ce qui est confirmé par l'acquisition 3D où seul du parenchyme hépatique est rehaussé, la sonde est donc dans une veine hépatique accessoire et non la VSD.

A noter, qu'une phlébographie complète de la surrenale n'est pas l'objectif de cette procédure, mais lorsque le cathéter est bien en place et que l'opacification est optimale on peut obtenir une cartographie veineuse précise de la surrenale, comme à l'époque des phlébographies surrenaliennes traditionnelles.

Le post-traitement des images permet d'obtenir des reconstructions multiplanaires de type scanner mais aussi 3D. (Figure 24)

Depuis l'équipement d'une de nos salles de radiologie interventionnelle avec un C-Arm CT, tous les KTVS de notre centre sont réalisés ainsi. Nous avons donc voulu savoir si l'utilisation du C-Arm CT avait modifié le taux de réussite globale ainsi que le taux de sélectivité droite des KTVS que nous réalisons.



**Figure 24. Reconstructions 3D de surrenales droites obtenues après post-traitement**

## **VII. MATERIEL ET METHODES**

### **A. Objectif principal et objectifs secondaires**

L'objectif principal de cette étude était d'évaluer l'évolution du taux de réussite globale depuis l'utilisation d'un C-Arm CT pour réaliser les cathétérismes des veines surrenaliennes (KTVS). Le critère de jugement principal était un index de sélectivité >2.

Nous avons plusieurs objectifs secondaires:

- L'étude de l'impact de l'expérience sur le taux de réussite globale de la procédure sans C-Arm CT en comparant la pratique de notre radiologue spécialisé par rapport à un radiologue référent en KTVS, plus expérimenté.
- L'analyse des causes d'échecs des KTVS et de possibles facteurs de risque d'échec au KTVS.
- La comparaison des données d'irradiation et de la quantité d'iode injectée, pour les KTVS réalisés sans et avec C-Arm CT.

Parallèlement, nous avons étudié les données des patients ayant bénéficié d'une prise en charge chirurgicale de leur adénome de Conn pour évaluer l'impact de cette dernière sur l'HTA, la kaliémie et l'hyperaldostéronisme primaire (HAP). Les critères de jugement choisis étaient la disparition de l'HAP dans les suites de la surrenalectomie et le résultat de l'analyse anatomopathologique de la pièce opératoire.

### **B. Schéma de l'étude et population**

#### **1. Schéma de l'étude**

Il s'agissait d'une étude descriptive rétrospective, unicentrique, réalisée au CHU (Centre Hospitalier Universitaire) de Rangueil à Toulouse, France.

Elle comparait deux groupes de patients ayant une HTA secondaire à un hyperaldostéronisme primaire (HAP) avéré et qui ont bénéficié d'un KTVS sans ou avec C-Arm CT, pour la recherche d'une latéralisation de la sécrétion.

## 2. Population étudiée

Les critères d'inclusion étaient tous les KTVS réalisés par notre radiologue spécialisé entre mars 2011 et janvier 2017.

Ont été exclus les KTVS réalisés pour un autre motif que le bilan étiologique d'une HTA secondaire à un HAP.

Le seul critère de non inclusion était les KTVS réalisés par un autre radiologue que notre radiologue spécialisé.

Le recensement des KTVS a été réalisé par de multiples approches :

- une recherche manuelle à partir des données du système d'archivage numérique des images radiologiques du CHU de Toulouse, c'est à dire notre PACS (Picture Archiving and Communication System). En partant du principe que notre radiologue spécialisé a des vacations fixes en salle de radiologie interventionnelle, à savoir le mardi : tous les gestes de radiologie interventionnelle vasculaire effectués les mardis de la période concernée ont été vérifiés manuellement afin de recenser les KTVS.

- le thésaurus de notre logiciel permettant l'élaboration des comptes-rendus (Xplore Dictée Web) a également été utilisé, ainsi tous les comptes rendus contenant le mot « phlébographie surrénalienne » ont été analysés afin de retrouver ceux correspondant à des KTVS.

- enfin, une recherche grâce à la cotation CPAM (caisse primaire d'assurance maladie). En effet, s'il est bien côté, un KTVS a une cotation dédiée, à savoir EGHF03. Grâce au DIM (département d'information médicale) de l'hôpital une liste des patients ayant bénéficié de cette cotation lors d'un de leur séjour à l'hôpital a été établie. La recherche a bien sûr été effectuée sur la période concernée.

Les données de ces trois techniques de recensement ont ensuite été recoupées afin d'éviter les doublons.

### 3. Recueil des données

Le recueil des données biologiques, cliniques et radiologiques a été effectué à partir des dossiers médicaux informatisés et papiers de chaque patient, ainsi que grâce au PACS du CHU de Toulouse concernant les images radiologiques.

Les données suivantes ont été recueillies :

- âge du patient lors du KTVS, sexe, poids, taille et calcul de l'IMC (indice de masse corporelle)
- résultats biologiques : kaliémie la plus basse retrouvée sur les prises de sang réalisées au CHU de Toulouse (hypokaliémie définie par une kaliémie < 3,5mmol/L), test orthostatique de dépistage de l'HAP avec les dosages de l'AP et de la RP en décubitus et après 1h d'orthostatisme, le résultat des tests confirmatoires s'ils ont été réalisés (test au captopril ou bien par charge saline intra-veineuse ou per os)
- concernant l'HTA : résultats des MAPA et nombre de traitements anti-HTA
- concernant l'imagerie : date de la TDM ou de l'IRM, présence ou non d'un nodule ayant les caractéristiques d'un adénome, taille de ce dernier, présence ou non d'une HSB
- concernant le KTVS : date et heure de la réalisation, complication lors du geste, dosage du cortisol et de l'aldostérone dans la VCI et les veines surrenaliennes, calcul des IS (avec deux seuils 1,1 et 2) et IL. Si échec du KTVS, cause de l'échec. Produit dose.surface (PDS) délivré au patient lors du geste, temps de scopie et quantité d'iode utilisée.
- concernant la prise en charge thérapeutique des adénomes de Conn prouvés: décision de la RCP (réunion de concertation pluridisciplinaire) à savoir traitement médical, surrénalectomie unilatérale chirurgicale ou radiofréquence, date de la chirurgie, résultats de l'examen anatomopathologique de la pièce opératoire, test orthostatique, MAPA, nombre de traitements anti-HTA, kaliémie la plus basse à distance de la chirurgie et délai entre la dernière consultation et la chirurgie.

Afin de pouvoir évaluer l'impact de l'expérience sur le taux de réussite globale de la procédure, nous avons voulu comparer celui de notre radiologue spécialisé à celui du radiologue référent en KTVS de notre centre. Il fut l'un des pionniers dans la réalisation des KTVS et a donc transmis son savoir à notre radiologue spécialisé actuel du fait de sa cessation d'activité.

Ainsi, les KTVS successifs réalisés en fin de carrière par notre radiologue référent ont été également recensés (à l'aide du thésaurus de notre système de compte-rendu informatisé, sous réserve de la mise en place de l'archivage informatisé des compte-rendus, à savoir fin 2006). Seuls le sexe, l'âge du patient et les critères de réussite du KTVS ont alors été recueillis.

### **C. Réalisation et interprétation du KTVS**

Les KTVS ont été réalisés chez des patients ayant un diagnostic d'HTA secondaire à un HAP avéré et souhaitant une prise en charge chirurgicale en cas de latéralisation.

Tous les patients avaient préalablement eu une imagerie en coupe des surrénales (TDM ou IRM).

La TDM devait être réalisée sans injection (+/- injection si nécessaire), en coupes millimétriques et l'IRM devait comporter au moins des séquences IN/OUT, T1, T2, T1 avec saturation de la graisse, +/- une injection dynamique de gadolinium.

La réalisation du KTVS se déroulait au cours d'une courte hospitalisation.

Le consentement écrit du patient, concernant le geste, était recueilli préalablement.

Le KTVS était réalisé en salle de radiologie interventionnelle, tôt le matin, chez un patient ayant passé la nuit en décubitus dorsal sans se lever.

La méthode utilisée correspondait à celle précédemment décrite à savoir un cathétérisme séquentiel sans stimulation.

## **1. KTVS sans C-Arm CT**

Le KTVS était réalisé dans une salle équipée d'une table de vasculaire avec amplificateur de brillance, modèle ADVANTX LCA de la marque General Electric®.

Les images de scopie étaient archivées mais leur qualité limitée impliquait la réalisation d'une graphie avec injection automatisée à petit débit, bien qu'une réelle phlébographie des surrénales n'était plus nécessaire.

## **2. KTVS avec C-Arm CT**

A partir de 2015 le KTVS était réalisé dans une salle équipée d'un C-Arm CT qui correspondait donc à un capteur plan dynamique modèle DISCOVERY IGS 740, General Electric®.

Avant le début de la procédure, il convenait de s'assurer du bon positionnement du patient et d'éliminer tout obstacle autour de l'axe de rotation du bras : appareils de surveillance, potences et perfusions sont soigneusement écartés.

De même, les objets qui pouvaient causer des artefacts métalliques étaient éliminés (pas de chemise à pression ou d'électrode dans la zone d'intérêt).

Les champs stériles étaient fixés sous la table. Ces points étaient essentiels pour une procédure rapide, efficace et garantissant une aseptie optimale.

Pour son confort, le patient pouvait garder les bras le long du corps tout au long de la procédure, y compris pendant l'acquisition rotationnelle.

Le bras du C-Arm CT était ensuite positionné à hauteur de la zone concernée et un essai de rotation lente était réalisé afin de vérifier que le bras ne rencontrait pas d'obstacle pendant l'acquisition.

L'acquisition 3D, pour la VSD, était réalisée avec un FOV de 40cm et une injection de 1cc/s pendant 6s. L'injection démarrait 1 seconde avant le début de la rotation et devait durer tout le temps de l'acquisition soit 5 secondes pour couvrir 200° (vitesse de rotation à 40°/s).

Les constantes délivrées étaient calculées par un système automatisé, le choix de la « basse dose » ou de la « dose normale » étant déterminé par le morphotype du patient.

Une fois l'acquisition effectuée, les images étaient automatiquement transférées sur la console de post-traitement, Advantage Window, General Electric®, qui se trouvait dans la salle des commandes attenante à la salle d'intervention. Les reconstructions 3D multiplanaires étaient ensuite directement affichées sur le moniteur de contrôle situé dans la salle de radiologie interventionnelle afin que l'opérateur puisse apprécier la position du cathéter.

Pour la VSG, seules les images de scopie étaient sauvegardées, il n'était plus nécessaire de réaliser une graphie devant l'amélioration de la qualité des images de scopie acquises grâce au capteur plan comparativement à un amplificateur de brillance.

### **3. Dosages réalisés à partir des prélèvements**

Les prélèvements réalisés (3 au moins, un pour chaque veine surrénalienne et un pour la VCI, + /- des tubes supplémentaires quand doute la sélectivité) étaient adressés le plus rapidement possible au laboratoire d'hormonologie dans des conditions optimales.

Le cortisol et l'aldostérone étaient alors dosés pour chacun des prélèvements.

Pour mémoire, le cortisol permet donc de valider le caractère sélectif des prélèvements des veines surrénaliennes et le dosage de l'aldostérone a pour but de rechercher une latéralisation ou non de la sécrétion.

Différentes techniques de dosage de l'aldostérone ont été utilisées:

La méthode de dosage a changé entre mi-2010 et mi-2013: technique RIA Beckman Aldostérone libre sur tubes coatés (comme précédemment) mais avec des anticorps différents. Cet essai avait été réalisé pour essayer d'améliorer la prise d'essai (50µl sur le papier) mais il s'est avéré qu'elle finalement était plus importante pour avoir une reproductibilité satisfaisante

C'est pourquoi les dosages ont à nouveau été effectués à partir du 1<sup>er</sup> kit (celui d'avant 2010) à 100µl de prise d'essai mais avec une dilution possible et surtout un circuit d'aliquotage à part qui permettait d'optimiser au mieux les prises d'essais.

En terme de sensibilité nous étions revenus aussi à une sensibilité moindre : 7pg/ml (au lieu de 2pg/ml entre 2010 et 2013).

Le dosage du cortisol était effectué par immunoanalyse par compétition (ECL) Cobas 8000.

#### **4. Analyse des résultats : choix des IS et IL**

Les index de sélectivités (IS) étaient calculés pour la VSD et la VSG .

En accord avec notre pratique et les derniers consensus, un KTVS était considéré comme réussi lorsque les 2 veines surrenaliennes avaient pu être cathétérisées avec un  $IS > 2$  et avec un prélèvement de la VCI analysable.

Nous avons également choisi d'analyser le taux de réussite du KTVS avec un  $IS > 1,1$  ; ce seuil ayant été utilisé dans notre centre jusqu'au début des années 2000.

La latéralisation était considérée comme prouvée avec un index latéralisation (IL)  $> 4$ .

#### **D. Analyses statistiques**

Les variables qualitatives étaient décrites avec des effectifs et des pourcentages.

Les variables quantitatives étaient exprimées en moyenne et écart-type.

Nous avons choisi un risque alpha de 5%.

Un test de Shapiro-Wilk a été effectué pour déterminer le caractère normal de la distribution de nos variables.

Nous avons ensuite comparé les variables de nos 2 groupes avec et sans C-Arm CT, en utilisant un test de Student ou Mann-Whitney, selon ce qui était approprié et les proportions en utilisant un test de Fischer.

Pour comparer les données appariées de l'évaluation clinico-biologique pré et post-opératoire de la surrenalectomie, un test de Student pour échantillon apparié ou un test de Wilcoxon était appliqué, selon ce qui était approprié.

## VIII. RESULTATS

### A. Description de la population

Entre mars 2011 et janvier 2017, 124 KTVS ont été réalisés au CHU de Rangueil à Toulouse. Trente n'ont pas été inclus car réalisés par un autre radiologue que notre radiologue spécialisé (6 radiologues différents).

Parmi les 94 KTVS effectués par notre radiologue spécialisé durant cette période, 3 n'ont pas été réalisés dans le cadre d'un bilan d'HAP (2 bilan d'un syndrome virilisant et 1 hyperénisme d'origine indéterminée).

Au total, 91 KTVS réalisés par notre radiologue spécialisé ont été inclus, dont 41 dans le groupe sans C-Arm CT et 50 dans le groupe avec C-Arm CT.

Ce sont 81 patients qui ont subi ces KTVS : pour 8 patients le KTVS a été réalisé deux fois et un patient a même eu trois tentatives de KTVS. (Figure 25)

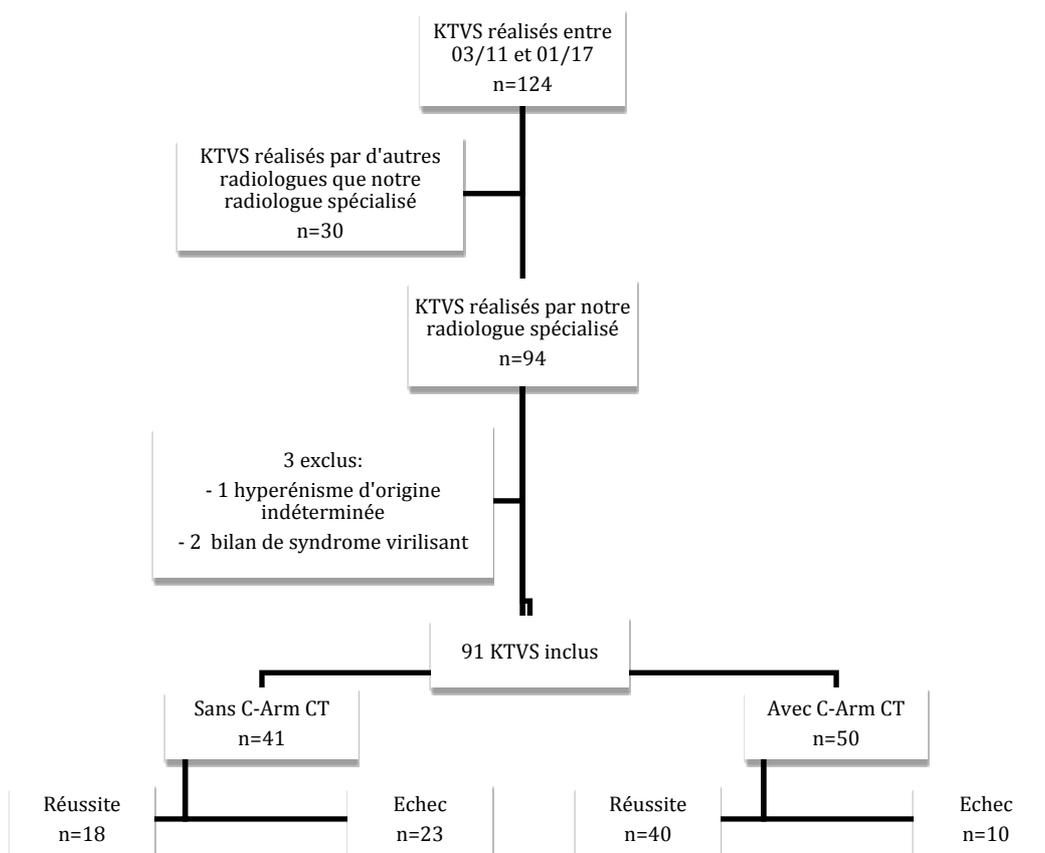


Figure 25. Flow-Chart de la population

Quasiment tous les patients ont été adressés par le service d'HTA et thérapeutique du CHU de Ranguel. Trois seulement ont été pris en charge par un autre service : 2 par le service de néphrologie et 1 par le service d'UHSI (Unité d'hospitalisation sécurisée inter-régionale).

L'âge moyen des patients lors du KTVS était de 52 +/- 11 ans (mini-max :29-78).

Il y avait une majorité d'hommes : sex-ratio H/F = 2,1. (Tableau 1)

### **1. Données tensionnelles et thérapeutiques**

C'est la MAPA réalisée la plus rapprochée du KTVS qui a été prise en compte, sachant que ces MAPA étaient effectuées sous le traitement habituel du patient. (Tableau 1)

Concernant le nombre de traitement anti-HTA, c'était le nombre de molécules qui a été recensé (pour exemple le Co-Aprovel® est une association d'hydrochlorothiazide et d'irbesartan, soit 2 molécules.)

L'introduction possible d'un anti-aldostérone en pré-opératoire d'une surrénalectomie n'a pas été prise en compte.

### **2. Données d'imagerie**

Tous les patients ont bénéficié d'une imagerie en coupe avant la réalisation du KTVS, il n'y a qu'un patient qui a bénéficié d'une IRM seule, sans TDM associée.

Les nodules recensés étaient ceux compatibles avec un adénome. (Tableau 1)

### **3. Données biologiques**

Un test orthostatique avec calcul du RAR a permis de mettre en évidence un HAP chez quasiment tous les patients.

Un seul patient a bénéficié d'un KTVS alors que l'HAP n'avait pas été formellement diagnostiqué (RAR=11). Le KTVS avait tout de même été réalisé devant une HTA à rénine basse avec un profil biologique évocateur d'un HAP.

Un test de confirmation était présent dans 65/91 cas, soit 71,5%.

Lorsqu'aucun test de confirmation n'a été effectué (26/91), l'AP était inférieur à 200ng/L dans 6 cas.

Pour 92% des cas, l'HAP était associée à une hypokaliémie, en effet, seuls 7 KTVS ont été réalisés dans un contexte d'HAP sans hypokaliémie.

**Tableau 1. Caractéristiques de la population**

	<b>Population totale n= 91</b>
Hommes	58 (62)
Age (années)	52 +/- 11
<b>Données morphologiques</b>	
Poids (kg)	87 +/- 19
Taille (m)	1,72 +/- 0,08
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	29 +/- 5
<b>Données tensionnelles</b>	
PAS diurne (mmHg)	145 +/- 22
PAD diurne (mmHg)	89 +/- 13
PAS nocturne (mmHg)	137 +/- 23
PAD nocturne (mmHg)	82 +/- 14
PAS sur 24h (mmHg)	144 +/- 22
PAD sur 24h (mmHg)	86 +/- 15
Nombre de molécule anti-HTA	3,9 +/- 1,2
<b>Données de l'imagerie</b>	
Pas d'adénome ni hyperplasie	5,5 (5)
Hyperplasie gauche	6,5 (6)
Hyperplasie bilatérale	3 (3)
Adénome droit	25 (22)
Adénome gauche	58 (53)
Adénome des 2 côtés	2 (2)
Taille de l'adénome (mm)	12,8 +/- 4,9
<b>Données biologiques</b>	
Kaliémie la plus basse (mmol/L)	3,0 +/- 0,4
Aldostérone décubitus (ng/L)	372 +/- 328
Aldostérone debout (ng/L)	577 +/- 572
Rénine décubitus (μUI/mL)	5,8 +/- 3,2
Rénine debout (μUI/mL)	9,5 +/- 5,6
Rapport aldostérone/rénine	78 +/- 67

**Valeurs normales** K<sup>+</sup> (3,5-5 mmol/L), aldostérone décubitus (49,3-175 ng/L) et debout (34,7-275 ng/L), rénine décubitus (4,2 - 59,7 μUI/mL) et debout (5,3 - 99,1 μUI/mL), RAR<23

**Légende** : +/- EC ; %(nb)

## B. Résultats du KTVS, sans C-Arm CT vs avec C-Arm CT

### 1. Caractéristiques des deux groupes

Les caractéristiques des deux groupes ne différaient pas significativement, sauf en ce qui concerne le sexe du patient. Tableau 2

Tableau 2. Caractéristiques des 2 groupes

	Sans C-Arm CT n= 41	Avec C-Arm CT n= 50	<i>p</i>
Age (années)	54 +/- 11	50 +/- 10	0,0902
Hommes	80,5 (33)	58 (29)	<b>0,0254</b>
Poids (kg)	86 +/- 19	88 +/- 20	0,6048
Taille (m)	1,73 +/- 0,08	1,71 +/- 0,1	0,3540
IMC (kg/m2)	29 +/- 5	30 +/- 5	0,2817

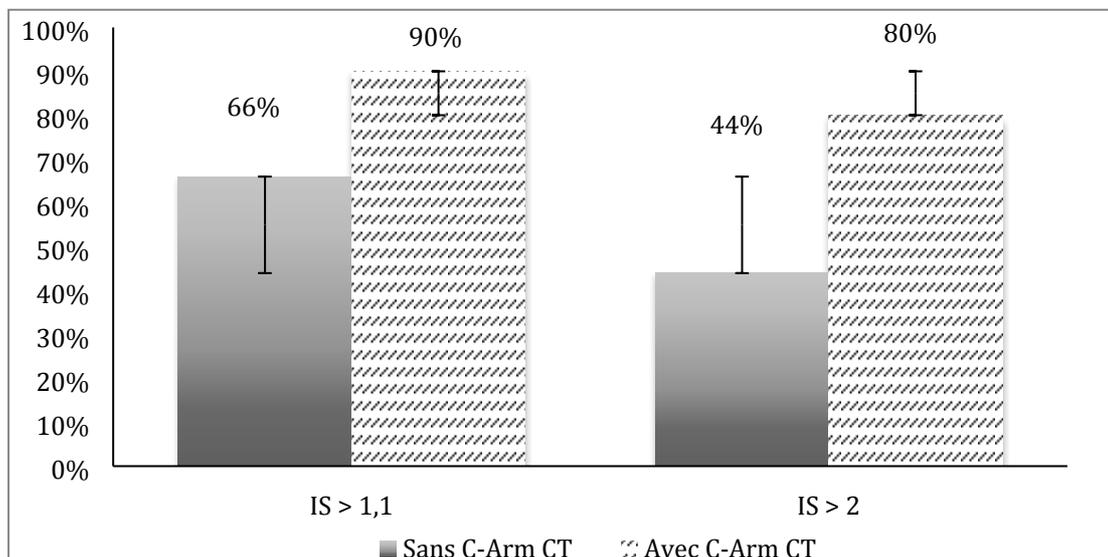
Légende : +/- écart-type, % (nb)

### 2. Taux de réussite globale du KTVS

Pour un IS>2 : dans le groupe sans C-Arm CT le taux de réussite était de 44% (18/41) IC 95% (28-60) versus 80% des KTVS réalisés avec C-Arm CT (40/ 50), IC 95% (67-92) (***p*=0,00046**).

Avec un IS>1,1 : le taux de réussite du groupe sans C-Arm CT passait à 66% (27/41) IC 95% (51-81) vs 90% (45/50) pour le groupe avec C-Arm CT, IC 95% (81-99) (***p*=0,0084**). Figure 26

Figure 26. Taux de réussite globale du KTVS (avec écart-type)



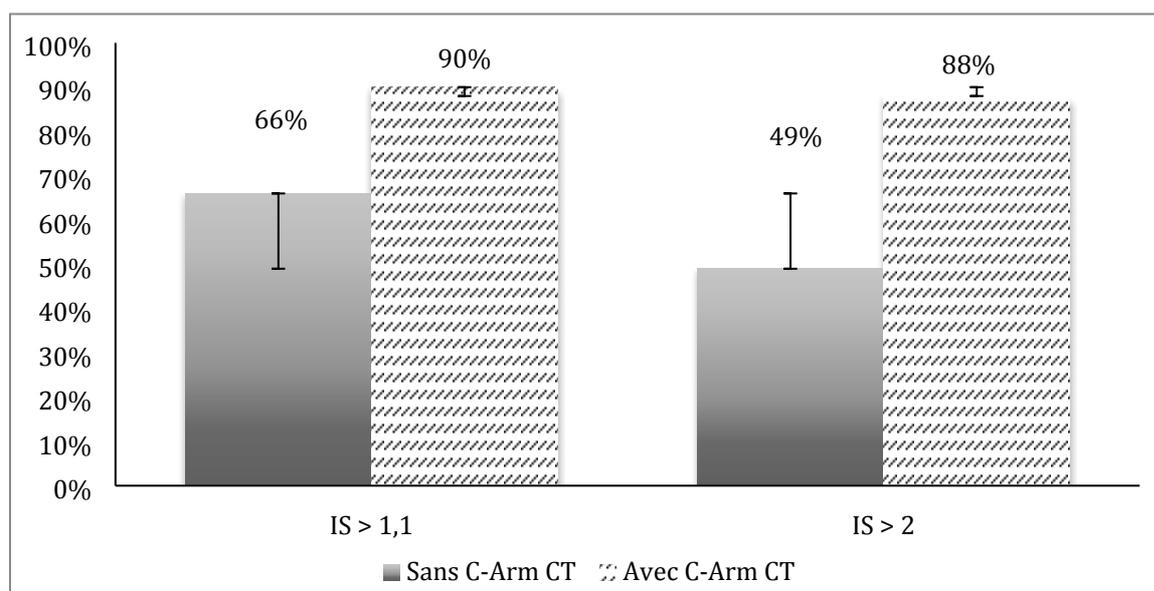
### 3. Taux de réussite d'un cathétérisme sélectif de la VSD

Une analyse plus précise d'un cathétérisme sélectif de la VSD a été réalisée, car l'intérêt du C-Arm CT réside dans cette indication.

Pour un  $IS > 2$  : dans le groupe sans C-Arm CT le taux de cathétérisme sélectif de la VSD était de 49% (20/41) IC 95% (33-65) vs 88% des KTVS réalisés avec C-Arm CT (44/ 50), IC 95% (79-97) ( $p < 0,0001$ ).

En choisissant un  $IS > 1,1$  : le taux de cathétérisme droit sélectif du groupe sans C-Arm CT était de 66% (27/41) IC 95% (51-81) vs 90% (45/50) pour le groupe avec C-Arm CT IC 95% (81-99) ( $p = 0,0084$ ). (Figure 27)

Figure 27. Taux de cathétérisme sélectif de la VSD (avec écart-type)



### 4. Radiologue référent vs radiologue spécialisé

Les KTVS réalisés en fin de carrière, par le radiologue référent en phlébographie surrénalienne et KTVS du CHU de Rangueil à Toulouse, ont donc été recensés.

Entre novembre 2006 et février 2011, notre radiologue référent a procédé à 55 phlébographies surrénaliennes avec prélèvements veineux étagés, chez 53 patients différents.

Nous avons comparé les taux de réussite globale et de cathétérisme sélectif de la VSD entre les KTVS réalisés par notre radiologue référent et ceux par notre radiologue spécialisé, sans et avec C-Arm CT. (Tableaux 3 et 4)

**Tableau 3. Taux de réussite globale et de la VSD radiologue référent vs radiologue spécialisé sans C-Arm CT**

	Taux de réussite	Radiologue référent	Radiologue spécialisé sans C-Arm CT	<i>p</i>
IS > 1,1	Globale	91% (83-99)	66% (51-81)	<b>0,0037</b>
	VSD	80% (70-91)	66% (51-81)	0,1588
IS > 2	Globale	49% (36-63)	44% (28-60)	0,6816
	VSD	64% (51-77)	49% (33-65)	0,2105

Légende : (IC 95%)

**Tableau 4. Taux de réussite globale et de la VSD radiologue référent vs radiologue spécialisé avec C-Arm CT**

	Taux de réussite	Radiologue référent	Radiologue spécialisé avec C-Arm CT	<i>p</i>
IS > 1,1	Globale	91% (83-99)	90% (81-99)	1,0000
	VSD	80% (70-91)	90% (81-99)	0,1824
IS > 2	Globale	49% (36-63)	80% (67-92)	<b>0,0012</b>
	VSD	64% (51-77)	88% (79-97)	<b>0,0059</b>

Légende : (IC 95%)

## 5. Causes de l'échec du KTVS

L'analyse des causes exactes de l'échec des KTVS permettait de se rendre compte que même si la sélectivité de la VSD est souvent le facteur limitant de la réussite du KTVS, ce n'était cependant pas l'unique raison. (Tableau 5)

**Tableau 5. Causes échec du KTVS avec IS > 2**

	<b>KTVS réalisés par le radiologue référent n=28</b>	<b>Sans C-Arm CT n= 23</b>	<b>Avec C-Arm CT n= 10</b>
<b>Non sélectif droit</b>	14,5 (4)	39 (9)	30 (3)
<b>Cathétérisme VSD impossible</b>	18 (5)	8,5 (2)	0 (0)
<b>Non sélectif gauche</b>	28,5 (8)	8,5 (2)	40 (4)
<b>Cathétérisme VSG impossible</b>	0 (0)	0 (0)	0 (0)
<b>Non sélectif droit et gauche</b>	32 (9)	30,5 (7)	10 (1)
<b>Cathétérisme VSG impossible et non sélectif droit</b>	0 (0)	4,5 (1)	0 (0)
<b>Cathétérisme VSD impossible et non sélectif gauche</b>	7 (2)	0 (0)	0 (0)
<b>Volume insuffisant droit et non sélectif gauche</b>	0 (0)	4,5 (1)	0 (0)
<b>Oubli prélèvement VC</b>	0 (0)	4,5 (1)	0 (0)
<b>Hémolyse prélèvements</b>	0 (0)	0 (0)	20 (2)

**Légende :** % (nb)

Avec l'utilisation du C-Arm CT, un défaut de sélectivité de la VSD seule était en cause dans 30% des cas et 10% de sélectivité bilatérale.

Un problème lié à la cathétérisation de la VSD était retrouvé, en cumulé, pour 40% de ces KTVS non réussis.

Une sélectivité insuffisante de la VSG était en cause dans 50% des cas et un problème lié à la prise en charge technique des prélèvements (hémolyse) était retrouvé dans 1/5<sup>eme</sup> des échecs.

Une analyse plus précise de l'heure d'exécution de ces KTVS où il y a eu un défaut de sélectivité gauche a montré qu'ils ont été réalisés entre 11h et 15h.

## 6. Facteurs de risque de l'échec

Nous avons voulu essayer de faire ressortir des facteurs de risque d'échec, en étudiant les paramètres suivants : l'âge, le sexe, le poids, la taille et l'IMC des patients.

Dans un premier temps, l'ensemble des KTVS effectués par notre radiologue spécialisé était pris en compte, qu'importe qu'ils aient été réalisés sans ou avec C-Arm CT.

(Tableau 6).

Tableau 6. Réussite vs échec des KTVS pour l'ensemble de la population

	Réussite du KTVS n= 58	Echec du KTVS n= 33	<i>p</i>
Age (années)	51 +/- 11	53 +/- 10	0,3768
Homme	71 (41)	63,5 (21)	0,4936
Taille (m)	1,73 +/- 0,09	1,69 +/- 0,08	<b>0,0365</b>
Poids (kg)	90 +/- 18	82 +/- 21	<b>0,0465</b>
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	30 +/- 5	28 +/- 6	0,1550

Légende : +/- écart-type, % (nb)

Dans un second temps, chaque groupe - sans ou avec C-Arm CT- a été analysé.

(Tableaux 7 et 8)

Tableau 7. Réussite vs échec des KTVS sans C-Arm CT

	Réussite du KTVS n= 18	Echec du KTVS n= 23	<i>p</i>
Age (années)	53 +/- 10	55 +/- 9	0,5347
Homme	95 (17)	69,5 (16)	0,0594
Taille (m)	1,76 +/- 0,06	1,70 +/- 0,06	<b>0,0125</b>
Poids (kg)	94 +/- 13	80 +/- 13,5	<b>0,0127</b>
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	30 +/- 5	27 +/- 5	0,0743

Légende : +/- écart-type, % (nb)

**Tableau 8. Réussite vs échec des KTVS avec C-Arm CT**

	<b>Réussite du KTVS n= 40</b>	<b>Echec du KTVS n= 10</b>	<b>p</b>
<b>Age (années)</b>	50 +/- 11	49 +/- 8	0,7377
<b>Homme</b>	60 (24)	50 (5)	0,7232
<b>Taille (m)</b>	1,72 +/- 0,09	1,68 +/- 0,07	0,2113
<b>Poids (kg)</b>	89 +/- 18	87 +/- 25	0,8404
<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>	30 +/- 5	30 +/- 7	0,7599

**Légende :** +/- écart-type, % (nb)

## **7. Complications du KTVS**

Sur l'ensemble des KTVS réalisés par notre radiologue spécialisé, une seule complication mineure (1,1%) fut signalée : un hématome inguinal au point de ponction, spontanément résolutif.

Aucune complication per-procédure n'a été déclarée, ni aucune complication surrénalienne.

## **8. Radioprotection et produit de contraste**

On reproche à l'utilisation du C-Arm CT d'augmenter l'irradiation du patient étant donnée la nécessité de réaliser une acquisition en fluoroscopie, en plus des images de scopie, afin d'obtenir les reconstructions 3D.

Nous avons donc décidé d'analyser les Produits Dose.Surface (PDS) et les temps de scopie des KTVS pour chaque groupe : sans et avec C-Arm CT.

De même, la quantité d'iode injectée pour chaque procédure a été recueillie afin de comparer la consommation de produit de contraste des deux méthodes. (Tableau 9)

**Tableau 9. Données de scopie et quantité d'iode pour les 2 groupes**

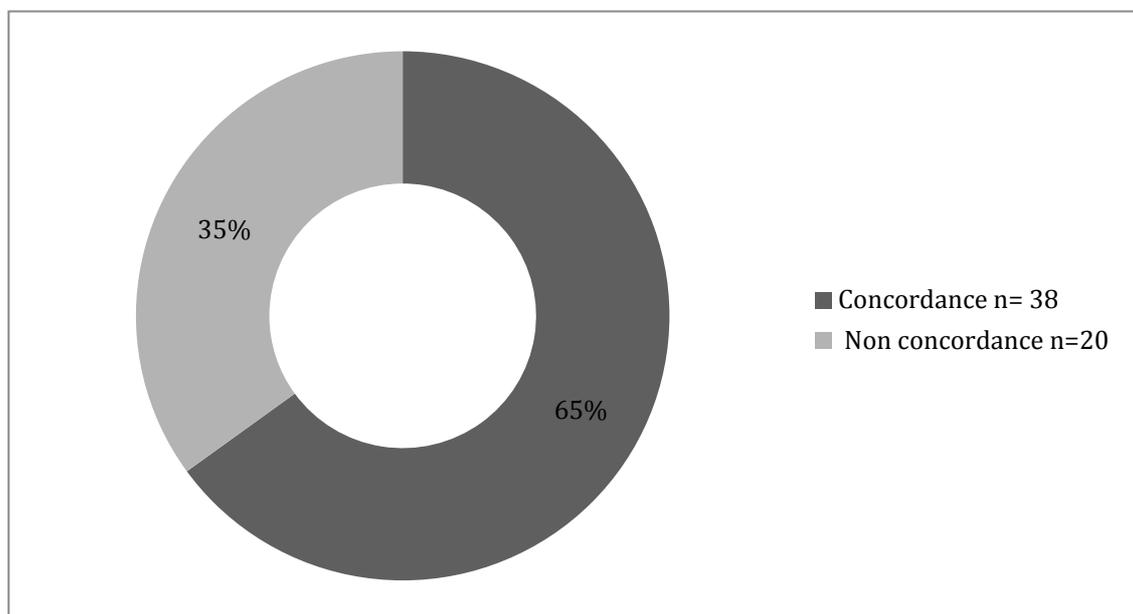
	<b>Sans C-Arm CT</b>	<b>Avec C-Arm CT</b>	<b>p</b>
<b>Temps de scopie (minutes)</b>	15m30 +/- 10m15	9m01 +/- 6m53	<b>0,0039</b>
<b>PDS (cGy .cm2)</b>	5212 +/- 4094	5549 +/- 5045	0,8206
<b>Quantité d'iode (mL)</b>	91 +/- 58	45 +/- 29	<b>&lt; 0,0001</b>

Légende : +/- écart-type

### 9. Concordance entre l'imagerie en coupe et les KTVS sélectifs

Les résultats, en terme de latéralisation ou non, des 58 KTVS considérés comme interprétables ont été comparés aux données de l'imagerie pour évaluer le taux de concordance. (Figure 28)

Pour mémoire on considérait qu'il y avait une latéralisation pour un IL>4.



**Figure 28. Taux de concordance entre l'imagerie en coupe et les résultats des KTVS avec IS> 2 n= 58**

Le taux de non concordance entre l'imagerie et le KTVS était donc de 35% (20/58).

Pour les 38 KTVS qui étaient concordants avec l'imagerie on retrouvait :

- 10 latéralisations droites
- 20 latéralisations gauches
- 8 sans latéralisation : l'imagerie ne retrouvait pas d'anomalie morphologique des surrénales dans 4 cas et pour les 4 autres il y avait une hyperplasie isolée de la surrénale gauche

Pour les 20 cas de non concordance entre le KTVS et l'imagerie il y avait:

- 4 latéralisations du côté opposé du nodule vu en imagerie
- 16 cas sans latéralisation au KTVS alors que l'imagerie avait détecté un adénome compatible avec un adénome de Conn :
  - o 6 ayant une taille < 10mm
  - o 10 ayant une taille >10mm, ces 10 derniers (17%) auraient donc pu bénéficier d'une surrénalectomie inutile si l'application des critères basés uniquement sur la TDM avaient été appliqués

### C. Prise en charge thérapeutique des patients

Tous les résultats des KTVS étaient discutés en RCP et la décision thérapeutique découlait de l'interprétation conjointe de l'imagerie et des données clinico-biologiques.

En effet, un KTVS pouvait ne pas être sélectif mais selon les valeurs d'IS obtenues une décision de prise en charge chirurgicale pouvait tout de même être envisagée, sur avis collégial (hypokaliémie réfractaire, HTA difficilement contrôlable malgré un lourd traitement anti-HTA...).

Nous avons donc décidé de présenter la répartition de la prise en charge des patients en fonction des IL, en nous référant à la décision de la RCP lorsque les IS étaient limites. (Figure 29)

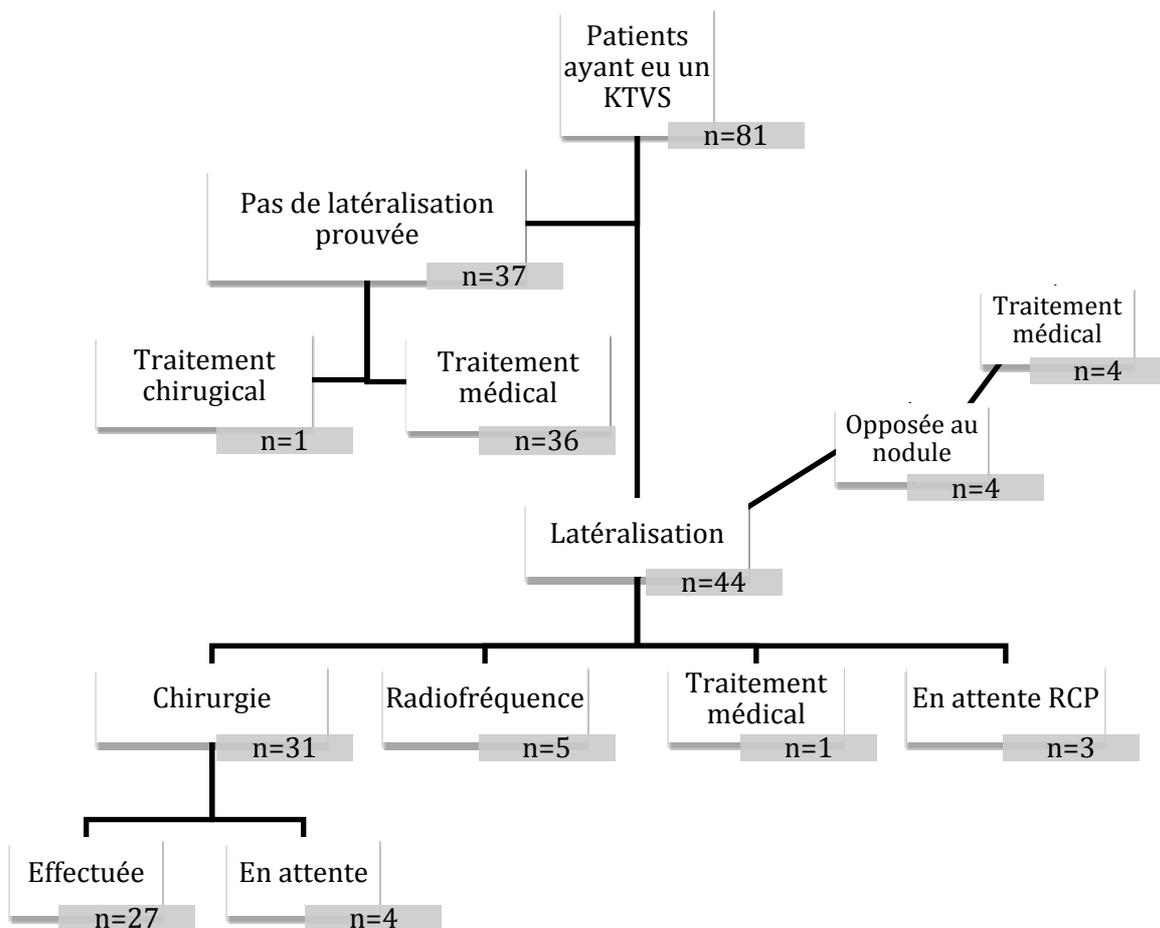


Figure 29. Flow Chart, prise en charge thérapeutique

## **1. Pas de latéralisation au KTVS**

Pour 37 patients, une latéralisation de la sécrétion n'avait pas pu être formellement mise en évidence (Tableau 10):

- 21 KTVS étaient sélectifs mais avec un IL<4
- 6 KTVS n'étaient pas sélectifs mais avaient un IL>4
- 9 KTVS n'étaient pas sélectifs avec un IL<4

Dans ces cas, un traitement médical à vie, comprenant un anti-aldostérone, a été instauré.

Sauf pour 1 patient, qui avait un KTVS sélectif mais avec un IL à 3 du côté gauche, où on retrouvait un adénome de 20mm à l'imagerie : il a bénéficié d'une surrénalectomie unilatérale gauche du fait d'une erreur dans les calculs de l'IL lors de la RCP.

L'analyse anatomopathologique de la pièce opératoire a cependant bien retrouvé un adénome de Conn et les contrôles biologiques post-opératoires ont permis de conclure à une disparition de l'HAP.

Ce patient était par ailleurs passé d'une hémithérapie anti-HTA à une bithérapie en post-opératoire.

## **2. Latéralisation au KTVS**

Pour 44 patients, l'HAP a été considéré comme secondaire à une sécrétion d'aldostérone latéralisée :

- 30 KTVS étaient sélectifs avec un IL>4 du même côté que le nodule vu en imagerie
- 10 KTVS n'étaient pas sélectifs mais avec un IL>4, c'est suite à l'analyse du dossier complet du patient en RCP et sur convictions cliniques, que le diagnostic d'adénome de Conn a été retenu. (Tableau 10)
- 4 KTVS étaient sélectifs avec un IL>4, mais avec une latéralisation du côté opposé au nodule visualisé à l'imagerie. La chirurgie, bien sûr, n'a pas été indiquée.

	Pas de latéralisation	Latéralisation
Non sélectif	0	10
Sélectif	1	30

**Tableau 10. Répartition des patients ayant eu une prise en charge chirurgicale en fonction des IS et IL . Latéralisation= IL>4, Sélectif= IS>2**

Il y avait donc 40 patients avec un IL>4, pour qui l'étiologie de l'HAP est rapportée à un adénome de Conn une prise en charge curative était donc indiquée dans ce contexte avec comme technique habituelle une surrénalectomie unilatérale chirurgicale.

Cependant, notre centre est en cours de recrutement de patients pour un PHRC (Protocole hospitalier de recherche clinique) qui a pour but d'évaluer une nouvelle méthode d'ablation d'un adénome de Conn : la radiofréquence percutanée.

Les premières radiofréquences réalisées pour cette indication commenceront au printemps 2017.

Ainsi, la prise en charge thérapeutique décidée pour ces 40 patients a été la suivante :

- pour 31 d'entre eux, la RCP a statué pour une prise en charge chirurgicale par surrénalectomie unilatérale chirurgicale, 27 patients ont pu déjà en bénéficier
- 5 ont été inclus dans le PHRC, en vue d'une radiofréquence de l'adénome
- 1 patient attendait l'ouverture de ce PHRC, mais devant un équilibre tensionnel satisfaisant obtenu par traitement médical, il a finalement renoncé, pour le moment, à une prise en charge invasive
- 3 dossiers de patients n'ont pas encore été discutés en RCP pour décider de la prise en charge optimale

### **3. Impacts de la chirurgie sur l'HAP, la kaliémie et l'HTA**

Dans la population étudiée, il y avait donc 41 patients pour qui une prise en charge invasive a été décidée par la RCP à la fin de l'étude.

28 patients de notre population avaient pu déjà bénéficier d'une surrénalectomie unilatérale chirurgicale.

Les 13 autres étaient répartis ainsi : 5 étaient en attente de la radiofréquence, 4 en attente de la chirurgie, 3 en attente du statut de la RCP sur la technique envisagée et 1 ayant finalement préféré un traitement médical. (Figure 29)

L'examen anatomopathologique des pièces opératoires montrait :

- 27 adénomes du cortex surrénalien avec hyperplasie de la glomérulée compatibles avec un adénome de Conn.
- dans un seul cas, l'analyse anatomopathologique répondait à un adénome du cortex surrénalien, mais sans hyperplasie de la glomérulée, ne pouvant pas faire évoquer un adénome de Conn.

#### ***a) Traitement anti-aldostérone en pré-opératoire***

Un traitement anti-aldostérone a été mis en place en pré-opératoire chez 23 patients (82%), avec une posologie moyenne de 60mg.

L'information concernant l'amélioration de l'HTA après la mise en place du traitement n'a été retrouvée que pour 5 patients et elle était de 60%.

Les 5 patients n'ayant pas bénéficié de ce traitement pré-opératoire ont été bons répondeurs à la surrénalectomie (2 patients guéris, 2 en monothérapie et 1 en bithérapie)

#### ***b) Bénéfices de la chirurgie sur l'HAP et la kaliémie***

Les données de l'exploration rénine/aldostérone (effectuée grâce au test orthostatique usuel) ont donc été relevées. A noter que ces données étaient manquantes pour 2 patients qui ne sont jamais revenus pour leur évaluation post-opératoire. (Tableau 11)

**Tableau 11. Données biologiques avant et après chirurgie**

	<b>Pré-op</b>	<b>Post-op</b>	<b>p</b>
<b>Kaliémie la plus basse (mmol/L)</b>	3,0 +/- 0,3	4,3 +/- 0,5	<b>&lt;0,0001</b>
<b>Aldostérone décubitus (ng/L)</b>	507 +/- 480	96 +/- 60	<b>&lt;0,0001</b>
<b>Aldostérone debout (ng/L)</b>	627 +/- 457	154 +/- 121	<b>0,0001</b>
<b>Rénine décubitus (μUI/mL)</b>	5,8 +/- 2,5	18,0 +/- 17,2	<b>0,0001</b>
<b>Rénine debout (μUI/mL)</b>	9,3 +/- 5,8	33,6 +/- 25,3	<b>0,0001</b>
<b>Rapport aldostérone/rénine</b>	106 +/- 103	7,5 +/- 5,8	<b>&lt;0,0001</b>

**Valeurs normales** K<sup>+</sup> (3,5-5 mmol/L), aldostérone décubitus (49,3-175 ng/L) et debout (34,7-275 ng/L),  
rénine décubitus (4,2 - 59,7 μUI/mL) et debout (5,3 - 99,1 μUI/mL), RAR<23

**Légende** : +/- écart-type

Au sens strict du terme, à savoir un RAR>23 définissant un HAP dans notre centre.

On retrouvait une disparition de l'HAP et de l'hypokaliémie pour tous les patients, en post-opératoire.

En pré-opératoire les valeurs minimales et maximales du RAR étaient de 24 à 470 et en post-opératoires les valeurs s'étendaient de 1,2 à 22,4.

Par ailleurs, on notera que 3 patients ont eu comme complication post-opératoire un hyporénisme-hypoaldostéronisme avec hyperkaliémie, ayant nécessité la mise en place d'une substitution par minéralocorticoïdes.

### ***c) Bénéfices de la chirurgie sur l'HTA***

Trois patients n'ont jamais effectué de MAPA post-opératoire, pour les autres les données sont présentées dans le tableau 12.

**Tableau 12. Données tensionnelles avant et après chirurgie n= 25**

	<b>Pré-op</b>	<b>Post-op</b>	<b>p</b>
<b>PAS diurne (mmHg)</b>	144 +/- 16	132 +/- 12	<b>0,0009</b>
<b>PAD diurne (mmHg)</b>	88 +/- 8	84 +/- 7	<b>0,0207</b>
<b>PAS nocturne (mmHg)</b>	132 +/- 12	121 +/- 14	<b>0,0041</b>
<b>PAD nocturne (mmHg)</b>	81 +/- 7	75 +/- 8	<b>0,0015</b>
<b>PAS des 24h (mmHg)</b>	140 +/- 15	129 +/- 12	<b>0,0011</b>
<b>PAD des 24 (mmHg)</b>	86 +/- 7	82 +/- 7	<b>0,0086</b>
<b>Nombre d'anti-HTA</b>	3,9 +/- 1,0	1,6 +/- 1,0	<b>&lt;0,0001</b>

**Légende :** +/- écart-type

La guérison, normotension sans traitement médicamenteux, a été obtenue chez 3 patients dans les suites de la surrenalectomie, alors que 2 avait une trithérapie auparavant et 1 une quadrithérapie.

Pour 9 patients, l'HTA était contrôlée en post-opératoire sous couvert d'une monothérapie, 5 grâce à une bithérapie, 1 grâce à une trithérapie.

Pour 7 patients, l'HTA restait non contrôlée sous traitement médicamenteux avec cependant une baisse du nombre de traitement anti-HTA.

Un des 3 patients n'ayant pas réalisé sa MAPA post-opératoire a quand même bénéficié d'une consultation de contrôle à 687j en post-opératoire où les chiffres tensionnelles étaient stabilisés sous monothérapie vs une quadrithérapie en pré-opératoire.

Ainsi, pour 3 patients (12%) l'HTA a été guérie par la chirurgie, pour 15 patients (60%) l'HTA était contrôlée sous couvert d'un traitement anti-HTA moins lourd et 7 patients (28%) avaient toujours des PA élevées, mais mieux contrôlées et avec un traitement anti-HTA réduit.

#### ***d) Suivi des patients***

Le délai entre la chirurgie et la dernière consultation au CHU était en moyenne des 236 +/- 281 jours (mini-maxi : 46-1841 jours). Pour 15 patients, ce délai était inférieur à 3 mois dont 8 n'ont bénéficié que du bilan à 1 mois de la chirurgie. Pour la plupart de ces patients, le suivi ultérieur a été délégué au cardiologue habituel du patient.

## IX. DISCUSSION

L'hyperaldostéronisme primaire (HAP) est reconnu comme étant l'étiologie principale de l'HTA secondaire(1), de plus, sa prévalence est en augmentation ces dernières années. (2)(3)

C'est pour cela que sa prise en charge diagnostique mais également thérapeutique est devenue un enjeu majeur notamment dans les services spécialisés d'HTA, où l'effet « centre spécialisé » augmente d'autant plus la prévalence des patients ayant une HTA secondaire à un HAP. (3)(4)

L'étape clé de la démarche diagnostique étiologique de l'HAP est de déterminer la présence ou non d'une latéralisation de la sécrétion d'aldostérone.

Le KTVS est considéré comme le Gold Standard pour cette indication. (7)

Cependant, ce dernier est souvent peu utilisé en pratique courante car considéré comme difficile à réaliser, notamment en ce qui concerne le cathétérisme de la veine surrénalienne droite, du fait en outre de son anatomie.

On assiste actuellement à la démocratisation de technologie telle que le C-Arm CT.

L'utilisation de ce dernier lors d'un KTVS permet de vérifier le bon positionnement de l'extrémité du cathéter au sein de la veine surrénalienne grâce à des reconstructions axiales 2D et une visualisation 3D.

Des études récentes suggèrent que son utilisation augmenterait le taux de cathétérisme sélectif de la VSD, pour atteindre près de 100%, (13)(15)(95)(96) et donc augmenterait le taux de réussite globale des KTVS.

## **A. Effets de l'utilisation du C-Arm CT lors des KTVS réalisés dans notre centre**

### **1. Taux de réussite globale avec un IS>2**

Notre étude a mis en évidence une augmentation significative du taux de réussite globale des KTVS réalisés avec C-Arm CT, avec un taux passé de 44% avant l'utilisation du C-Arm CT à 80% depuis son utilisation ( $p=0,00046$ ).

Du fait de la variabilité des valeurs utilisées pour l' IS selon les centres et des différences dans les procédures des KTVS, il est difficile de comparer ce taux de réussite à ceux de la littérature.

De plus, à notre connaissance, il n'y a pas d'étude ayant analysé le taux de réussite globale des KTVS réalisés avec C-Arm CT : celles réalisées ne portaient que sur l'évaluation du cathétérisme de la VSD grâce au C-Arm CT. (95)(96)

Dans la littérature, la variabilité du taux de réussite globale du KTVS sans utilisation du C-Arm CT est grande, allant de 30 à 95% (9)(11)(85)(98), montrant la difficulté de les comparer.

Par ailleurs, une étude Allemande (99) ayant portée sur 200 KTVS retrouvait un taux de succès global à 30,5% avec un index de sélectivité à 2.

L'étude intermédiaire des résultats, montrant un taux de réussite médiocre, a eu comme conséquences l'élaboration de consignes pour la réalisation du KTVS.

Un protocole standardisé a alors été mis en place et le nombre de radiologues affectés à la réalisation des KTVS a été diminué: l'analyse prospective des 106 KTVS réalisés après la mise en place de ces consignes a montré une augmentation du taux de réussite globale à 61%.

Ceci est la démonstration de ce qui est une vérité unanime auprès de nombreux auteurs : la réussite du KTVS augmente avec un protocole standardisé ainsi qu'avec l'expérimentation du radiologue qui le réalise. (7)(92)

C'est pourquoi, dans notre centre, un seul radiologue spécialisé est impliqué dans la réalisation des KTVS, avec une procédure qui est standardisée.

## 2. Taux de cathétérisme sélectif de la VSD

L'analyse plus précise du taux de KTVS sélectifs en ce qui concerne la VSD était intéressante, étant donné que le C-Arm CT a pour but d'améliorer l'appréciation du positionnement du cathéter au sein de la VSD.

Avant le CT-Arm CT, un cathétérisme sélectif de la VSD était obtenu pour 49% des KTVS et depuis l'utilisation du C-Arm CT, ce chiffre est monté à 88%, pour un  $IS > 2$  ( $p < 0,0001$ ).

Ces résultats sont concordants avec 2 études asiatiques ayant évalué également le taux de cathétérisme sélectif de la VSD des KTVS réalisés par C-Arm CT et qui retrouvaient des pourcentages de réussite de 95,2% (95) et 95,7% (96).

Ainsi, depuis l'utilisation du C-Arm CT, le taux de réussite globale et celui de cathétérisme sélectif de la VSD ont statistiquement augmenté, ce qui entraîne d'importantes conséquences pour la prise en charge clinique.

En effet, un KTVS sélectif permet de conclure sur une latéralisation ou non de la sécrétion et d'orienter la prise en charge thérapeutique de manière sûre.

De plus, les 2<sup>ndes</sup> tentatives, conséquences d'un 1<sup>er</sup> KTVS non sélectif, sont moins nombreuses, ce qui engendre un moindre coût (coût de la procédure, de l'hospitalisation..) et limite les possibles risques de complication de ce geste qui reste invasif.

Le KTVS, dans notre centre, est donc devenu un outil clé pour la prise de décision thérapeutique des patients ayant une HTA secondaire à un HAP.

L'amélioration de la sélectivité des prélèvements de la VSD et du taux de réussite globale, grâce à l'utilisation du C-Arm CT, a permis aux cliniciens de gagner en confiance quant à cette procédure.

De ce fait, ils orientent plus souvent leurs patients vers cet examen qui reste invasif, mais dont l'intérêt diagnostique étiologique a gagné en force avec l'augmentation du taux de réussite.

### **3. Taux de réussite globale avec un IS>1,1**

Les seuils utilisés pour l' IS diffèrent en fonction des équipes.

En 2001, Rossi et al. ont publié un article préconisant un IS > 1,1 (91), c'était alors un seuil considéré comme consensuel, mais réajusté depuis car considéré comme trop permissif. (7)(60)(89)

En effet, si on applique ce seuil aux KTVS de notre étude, le taux de réussite globale était alors de 66% et 90% sans et avec C-Arm CT respectivement ( $p=0.0084$ ).

Il existe déjà des études qui se sont intéressées à l'influence de la variabilité des IS et IL sur l'interprétation du KTVS et aux conséquences sur la prise en charge du patient, car cette dernière diffère donc d'un centre à l'autre selon les seuils appliqués. (89)(90)

Partant de ces constatations, plusieurs sociétés savantes nationales ont publiés des recommandations sous forme de consensus. (7)(42)(53)(60)

Leur but est d'obtenir une standardisation du KTVS, tant sur le plan technique que sur le plan de l'interprétation, afin d'obtenir une harmonisation de la prise en charge des patients atteints d'HAP. (7)(81)(100)

Hélas, en l'absence de consensus international il n'y a donc pas encore d'uniformité des seuils, ce qui est tout de même un paradoxe pour un examen considéré comme un Gold Standard. (9)(90)

C'est d'ailleurs un des arguments majeurs des détracteurs du KTVS. (98)

Notre centre applique les seuils préconisés par le consensus français (60), mais avec des prélèvements séquentiels et non pas simultanés.

### **4. Radiologue spécialisé vs radiologue référent**

Il est reconnu que le taux de réussite du KTVS est lié, entre autre, à l'expérience du radiologue qui le réalise (99).

Etant donné que notre étude a pour but d'évaluer l'impact du C-Arm CT sur la réussite du KTVS, nous avons décidé de ne sélectionner que les KTVS réalisés par notre radiologue spécialisé et non ceux effectués de manière ponctuelle par d'autres radiologues du service, afin d'éviter tout biais « opérateur-dépendant ».

Cependant, nous avons tout de même souhaité évaluer l'impact de l'expérience de l'opérateur sur la réussite procédure et notamment sur le cathétérisme sélectif de la VSD.

Pour ce faire nous avons comparé son taux de réussite à celui d'un radiologue référent dans le domaine des phlébographies surrenaliennes et KTVS.

Pour des conditions similaires, à savoir des KTVS sans C-Arm CT, le taux de réussite globale avec un  $IS > 2$  de notre radiologue référent était supérieur à celui de notre radiologue spécialisé, mais de manière non significative (49% vs 44%,  $p = 0,6816$ ).

La différence apparaissait cependant significative pour un seuil d' $IS > 1,1$ , qui était le seuil appliqué au début des années 2000, (91% vs 66%,  $p = 0,0037$ ).

De même, il existait un taux de cathétérisme droit sélectif plus élevé pour notre radiologue référent, mais également non significatif (64% vs 49%,  $p = 0,2105$ , seuil  $IS > 2$ ).

De ces résultats, nous pouvons en déduire que la courbe d'apprentissage de notre radiologue spécialisé n'avait pas un impact majeur sur le taux de réussite globale du groupe sans C-Arm CT et qu'il n'était donc pas sous-estimé.

Par ailleurs, l'analyse du taux de réussite globale et du cathétérisme droit sélectif entre notre radiologue référent et les KTVS réalisés avec C-Arm CT retrouvait une différence significative avec un  $IS > 2$ .

En effet, il y avait une augmentation significative des ces 2 paramètres : le taux de réussite globale était de 49% pour notre radiologue référent vs 80% avec C-Arm CT ( $p = 0,0012$ ) et le taux de sélectivité droite passait de 64% à 88% ( $p = 0,0059$ ) respectivement.

Ainsi, l'utilisation du C-Arm CT par notre radiologue spécialisé a permis une augmentation significative de la réussite du cathétérisme droit et du taux de réussite globale comparativement à son activité avant C-Arm CT mais également comparativement à l'activité de notre radiologue référent.

## **B. Causes des échecs avec C-Arm CT**

Il y a donc un taux de réussite globale plus élevé depuis l'utilisation du C-Arm CT : le taux d'échec du KTVS est passé de 56% à 20%.

L'analyse des causes d'échec du KTVS réalisé sous C-Arm CT, a montré qu'un défaut de sélectivité de la VSD est encore impliqué dans 40% des cas.

La technique n'est donc pas infaillible. Il y a toujours des patients chez qui l'anatomie veineuse de la surrénale droite reste complexe, avec notamment un sang veineux qui peut être lavé par les veines diaphragmatique et lombaire.

Par contre, nous fûmes surpris de retrouver un défaut de sélectivité gauche comme cause d'échec dans la moitié des cas. Une analyse plus rigoureuse des images de scopies montrait pourtant un cathétérisme satisfaisant de la VSG.

Une des explications pourrait être l'heure de réalisation du KTVS. En effet, pour des raisons variées (organisation des plannings, urgences interventionnelles...), tous les KTVS, dont la sélectivité de la VSG a été défailante, ont été réalisés au-delà de 11h et jusqu'à 15h. Or, du fait du cycle circadien de la sécrétion de cortisol qui est maximale à 8h du matin, plus on avance dans la journée et moins le cortisol est sécrété par la surrénale.

Dans ce cas, la sélectivité est forcément plus difficile à mettre en évidence étant donné que le gradient de cortisol entre le sang veineux surrénalien et le sang de la VCI sera moins important. Et ce, d'autant plus que le KTVS n'est pas stimulé par ACTH.

On en revient au talon d'Achille du KTVS qui est la difficulté d'appliquer des protocoles standardisés, facteur limitant majeur de réussite de ce dernier qui est chez nous réalisé sans stimulation.

Des conditions de réalisation précises doivent être appliquées afin d'optimiser sa réussite et l'heure de la procédure en fait partie. (7)(81)

Par ailleurs, l'évaluation des facteurs de risque d'échec pour la population globale et le groupe sans C-Arm CT met en avant deux paramètres significatifs : la taille ( $p=0,0365$  pour la population globale et  $0,0125$  pour le groupe sans C-Arm CT) et le poids ( $p=0,0465$  et  $0,0127$  respectivement).

Ainsi, le risque d'échec évoluerait dans le sens inverse du poids et de la taille.

La réalisation d'un KTVS chez une personne de petite taille avec un poids bas serait donc un risque d'échec. Ces éléments pourraient s'expliquer par un calibre veineux probablement plus petit pour cette population, rendant le cathétérisme surrénalien difficile.

Cependant, ces facteurs de risque n'ont pas été retrouvés dans le groupe avec C-Arm CT : manque de puissance du fait de l'effectif réduit dans le sous-groupe échec ? Ou bien le C-Arm CT permettrait-il de s'affranchir de ces 2 facteurs de risque potentiels ?

Une étude dédiée à ce propos, avec des effectifs plus grands, pourrait peut-être répondre à ces questions.

### **C. Complications et données de radioprotection**

Le KTVS reste une technique invasive, nécessitant un opérateur expérimenté, néanmoins pour laquelle on déplore peu de complications.

Dans notre série, sur tous les KTVS réalisés, une seule complication est à déplorer (1,1%), à savoir un hématome au point de ponction qui est finalement une complication inhérente à tout geste de radiologie interventionnelle.

Dans la littérature, le taux de complication le plus souvent avancé est celui 0,6%. (9)

Par ailleurs un des reproches qui est souvent fait quant à l'utilisation d'un C-Arm CT est l'augmentation de la dose délivrée au patient.

En ces temps où la radioprotection prend une place majeure dans l'activité d'un radiologue, nous nous sommes intéressés aux données d'irradiation des KTVS depuis l'utilisation du C-Arm CT en les comparant à celles des KTVS réalisés sans.

La PDS moyenne était de 5212 +/- 4094cGy.cm<sup>2</sup> avant l'utilisation du C-Arm CT et de 5549 +/-5045 cGy.cm<sup>2</sup> avec C-Arm CT, il n'y a pas de majoration significative de la PDS depuis l'utilisation d'un C-Arm CT ( $p=0,8206$ ).

Une des raisons probable est l'optimisation des constantes délivrées avec le C-Arm CT, étant donné que ces dernières sont adaptées aux données morphologiques du patient. De plus, l'amélioration de la qualité même de la scopie (amplificateur de brillance vs capteur plan) est aussi un facteur qui permet de diminuer la dose délivrée, elle a probablement également un impact sur le temps de scopie.

Ce dernier a en effet diminué de manière significative depuis l'utilisation du C-Arm CT, passant de 15min 30 en moyenne à 9min01 ( $p=0,0039$ ) , sous réserve que l'apprentissage de l'opérateur peut influencer bien sûr ces résultats.

Un autre point mis en lumière par l'analyse de nos données est la diminution significative de la quantité d'iode utilisée : 91 +/- 58mL avant versus 45 +/-29mL depuis l'utilisation du C-Arm CT ( $p < 0,0001$ ).

Ce point prend toute son importance chez des patients hypertendus pour qui l'HTA même a des effets néfastes sur la fonction rénale, sur-ajoutés à la possible prise de traitement néphrotoxique.

Là encore, l'apprentissage du radiologue en est probablement une des raisons. Toutefois, l'utilisation du C-Arm CT diminue tout de même le temps où l'opérateur cherche à confirmer le bon positionnement du cathéter, car en effectuant une acquisition 3D (consommant seulement 6mL d'iode) il a la réponse à sa question et économise ainsi l'iode qu'il injecte lors des scopies simples.

## **D. Résultats du KTVS comparés à ceux de l'imagerie en coupe**

Sur les 58 KTVS sélectifs réalisés pendant la période étudiée, 41% n'ont pas montré de latéralisation, 35% une latéralisation gauche, 17% une latéralisation droite et 7% une latéralisation du côté opposé au nodule.

Cette dernière donnée est intéressante car sans même analyser de manière précise la concordance entre le KTVS et le scanner, on comprend que pour 4 patients (7%), si la prise en charge avait été basée uniquement sur les données du scanner, ils auraient pu bénéficier d'une surrénalectomie unilatérale inutile. Mais la surrénale « malade », responsable de la sécrétion d'aldostérone, aurait été laissée en place.

Le taux de discordance entre la TDM et le KTVS était de 35% dans notre série, ce résultat est comparable à ceux retrouvés dans la littérature.

Une méta-analyse de 38 études portant sur 950 patients, retrouve que la TDM (ou l'IRM) diagnostique mal la cause de l'HAP dans 37,8% des cas lorsque le KTVS est utilisé comme test de référence pour établir la latéralisation de la sécrétion d'aldostérone. (10)

Le KTVS étant réputé comme difficile à réaliser techniquement, d'interprétation non consensuelle, de multiples équipes ne le pratiquent donc pas dans les bilans d'HAP et se fient uniquement aux données de l'imagerie pour en déduire l'étiologie de la sécrétion d'aldostérone.

La place du scanner est un point de discordance majeur, bien que les consensus internationaux semblent unanimes quant à l'intérêt du KTVS pour détecter une latéralisation (7)(53)(60)(81)(92).

Le KTVS est même qualifié de Gold Standard, alors qu'il est impossible de connaître sa spécificité et sa sensibilité exactes.

En effet, pour se faire, il faudrait que tous les patients ayant un KTVS bénéficient d'une surrénalectomie quel que soit le résultat du KTVS afin de vérifier s'il s'agissait bien d'un adénome sécrétant ou non, ce qui est éthiquement discutable...

De multiples travaux persistent pour essayer de trouver des scores clinico-biologiques permettant de statuer sur la présence d'une latéralisation ou non et donc de l'intérêt d'une surrénalectomie.(101)(102)(103)(104)

La récente étude prospective, randomisée SPARTACUS (105) a voulu évaluer la performance de la TDM vs le KTVS dans la prise en charge thérapeutique des patients. Les résultats n'ont pas montré de différence significative d'une décision thérapeutique prise sur les données de la TDM ou du KTVS, sur les bénéfices cliniques à 1 an de suivi du patient.

En conclusion, les auteurs remettaient même en question la recommandation d'effectuer un KTVS à tous les patients atteints d'HAP, ainsi que son statut de Gold Standard. Ils avançaient comme arguments que le KTVS entraîne des coûts et des risques supplémentaires qui ne sont pas justifiés par une amélioration proportionnelle de la qualité de vie du patient.

Cependant, il n'a pas fallu beaucoup de temps pour que les grands pontes internationaux du KTVS, JW. Funder et GP. Rossi, soulèvent quelques problèmes méthodologiques et mettent en garde contre ces conclusions, en réaffirmant l'importance du KTVS dans la prise en charge de l'HAP. (106)

Un essai prospectif, randomisé, avec assez de puissance est toutefois manquant dans la littérature pour avoir le fin mot sur cette rivalité TDM vs KTVS.

## **E. Evaluation des bénéfices de la chirurgie dans les cas d'adénome de Conn**

Sans la perspective d'une prise en charge chirurgicale des adénomes de Conn, le KTVS perdrait tout de son intérêt.

En effet, seuls les patients enclins à une surrénalectomie unilatérale sont candidats au KTVS (7)(60), car la mise en place d'un traitement médical ne nécessite pas de savoir si la sécrétion est latéralisée ou non.

Nous avons donc décidé d'analyser les données des patients de notre population ayant bénéficié d'une surrénalectomie unilatérale, afin d'évaluer la légitimité de cette prise en charge en fonction des bénéfices obtenus sur l'HAP, la kaliémie et bien sûr l'HTA.

### **1. Impact sur l'HAP**

Un de nos critères de jugement fut la disparition de l'HAP en post-opératoire, ce qui permet d'évaluer si notre seuil d'IL est trop permissif ou restrictif.

Ainsi chez 100% des patients l'HAP a disparu en post-opératoire.

Seulement un résultat d'anatomopathologie (3,5%) ne retrouvait pas un adénome compatible avec un adénome de Conn.

On en revient au principe que le choix d'un seuil plus restrictif conduit indubitablement à la sélection d'une population présentant une plus grande probabilité de guérison par surrénalectomie unilatérale.

Le revers de la médaille est d'exclure les chances de guérison de certains patients potentiellement candidats à la chirurgie mais qui ont un IL en-dessous de ce seuil élevé.

Notre centre applique le seuil d'IL>4, conformément aux recommandations françaises. (60)

Ce seuil est en effet un des plus élevés, car dans la littérature on retrouve des seuils allant de IL>3 (11) (92) à IL>2 (7)(81), pour des KTVS non stimulés.

La balance bénéfice-risque est toujours importante à prendre en compte et en suivant les conseils du consensus français, nous préférons qu'elle penche le moins possible du côté risque.

## **2. Impact sur la kaliémie**

Dans la littérature, une minorité de patients atteints d'HAP (9 à 37%) ont une hypokaliémie. (1)(29) L'hypokaliémie est donc non systématique en cas d'HAP. (7)

Elle est d'autant plus fréquente que l'HTA secondaire à l'HAP est sévère, ce qui explique que nous avons 92% d'hypokaliémie dans notre population.

En effet, nos patients sont issus d'un service spécialisé d'HTA où la prévalence des HTA sévère est donc plus élevée. Tous les patients ayant bénéficié d'une surrénalectomie unilatérale avaient une hypokaliémie en pré-opératoire.

Après chirurgie, il y a disparition de l'hypokaliémie dans 100% des cas, concordant avec les données de la littérature qui retrouvent une résolution de l'hypokaliémie dans plus de 95% des cas. (67)(72)

Trois cas d'hyperkaliémie-hypoaldostéronisme (11%) ont été recensés, dont 2 ayant nécessité la mise en place d'un traitement par minéralocorticoïdes au long court.

Ces 3 patients avaient pourtant bénéficié d'un traitement par anti-aldostérone en pré-opératoire.

Ces résultats sont en accord avec d'autres études où l'hyperkaliémie postopératoire, due à une insuffisance fonctionnelle de la surrénale controlatérale, est retrouvée dans 15 à 30% des cas malgré la prescription préventive de spironolactone préopératoire. (107)(108)

Cette insuffisance surrénalienne fonctionnelle est généralement modérée et transitoire. Néanmoins, jusqu'à 5% des patients peuvent nécessiter un traitement prolongé par fludrocortisone en post-opératoire. (107)

## **3. Impact sur l'HTA**

L'HTA est souvent l'un des premiers signes fonctionnels de l'HAP et le but ultime de la surrénalectomie unilatérale est la disparition de cette HTA ou au moins son contrôle sous couvert d'un traitement le moins lourd possible.

Dans notre étude, il y avait 12% de guérison complète de l'HTA, à savoir une normotension (PAS/PAD < 140/90mHg) sans traitement antihypertenseur.

Pour le reste de la population, le nombre de traitements médicamenteux a diminué dans tous les cas, avec 60% d'HTA contrôlée et 28% d'HTA non correctement contrôlée.

Dans la littérature on retrouve des taux de guérison variables, allant de 33 à 60%. (62)(63)(65)(109). Le taux de guérison dans notre centre est donc plus bas.

Mais de manière globale, il y a une diminution significative du nombre de traitement anti-HTA en post-opératoire (3,9 vs 1,6 -  $p < 0,0001$ ) ainsi que des pressions artérielles (PAS/PAD des 24h passant de 140/86mmHg à 129/82mmHg -  $p = 0,0011$  et  $0,0086$  respectivement).

Par ailleurs, ce taux bas de guérison pourrait s'expliquer par une évaluation des bénéfices de la chirurgie sur l'HTA qui pourrait être sous-estimé. En effet, la visite post-opératoire avec MAPA et dosage hormonaux était souvent très rapprochée de la chirurgie.

Pour 16 des 26 (61,5%) patients ayant bénéficié d'un suivi post-opératoire, ce dernier avait été réalisé moins de 3 mois après la chirurgie.

Or, normalement, la PA se normalise ou montre une amélioration maximale dans les 6 mois en post-opératoire, mais elle peut continuer à diminuer jusqu'à 1 an chez certains patients. (7)

Une évaluation de la MAPA à 1 an de la chirurgie serait donc optimale pour évaluer l'impact de cette dernière sur la PA. Cependant dans notre centre avec un service spécialisé en HTA, de nombreux patients sont ensuite suivis par leur cardiologue de ville. Il faudrait donc récupérer les données cliniques auprès d'eux pour évaluer de manière optimale l'évolution des PA après chirurgie.

Toutefois, même si la surrénalectomie unilatérale est reconnue comme étant le traitement à mettre en place en cas d'adénome de Conn (7)(53)(72), il n'y a pas d'étude de puissance satisfaisante dans la littérature prouvant la supériorité de la chirurgie par rapport à un traitement médical à vie.

Mais l'avantage incontestable de la chirurgie par rapport au traitement médical est le coût économique à long terme et l'évitement d'un traitement médical à vie, nécessitant une bonne observance et qui peut être ressenti comme un « fardeau psychologique » pour les patients.

Les inconvénients consistent en une dépense de coût immédiat plus grande et en un risque opérationnel qui, bien que faible, est indéniable. (72)(110)

A noter que nos résultats peuvent être limités par un manque de puissance.

En effet, notre population ne concerne que les patients qui ont bénéficié d'un KTVS réalisé par notre radiologue spécialisé.

Rien que sur la durée étudiée, 30 KTVS n'ont pas été inclus car réalisés par d'autres radiologues, nous avons également recensés 55 KTVS effectués par notre radiologue référent entre 2006 et 2011.

Il serait donc intéressant d'analyser également tous ces KTVS, en plus de ceux de notre population, afin d'identifier les patients ayant bénéficié d'un traitement médical de ceux qui ont eu une surrénalectomie unilatérale chirurgicale.

Une étude plus orientée sur la clinique, ayant comme objectif principal de comparer les données des patients pris en charge dans notre centre, traités médicalement vs ceux ayant bénéficié d'une chirurgie pourrait donc être intéressante.

Dans tous les cas, la prise de décision en matière de traitement dépend en grande partie des préférences du patient et doit donc être prise en commun après une information claire et impartiale.

## **F. Limites de l'étude**

Outre les biais évoqués précédemment, l'étude était limitée par son caractère rétrospectif et monocentrique.

De plus, elle manquait de puissance : le nombre de patients ayant un KTVS ou une surrénalectomie restait faible ce qui limitait les possibilités d'avoir des différences significatives entre les différents groupes.

A cela s'ajoute le fait que notre période d'étude a été limitée à la période d'exercice de notre radiologue spécialisé dont l'activité en KTVS a débuté en 2011, de plus l'acquisition du C-Arm CT était également récente.

En outre, il existait une différence de 18% entre les effectifs de nos deux groupes au dépens du groupe sans C-Arm CT.

On remarque également que les 2 groupes n'étaient pas comparables sur la donnée du sex ratio. Ce dernier n'a cependant pas été retrouvé comme un facteur de risque d'échec dans nos analyses, on peut donc évoquer son faible impact sur la réussite ou non du KTVS.

Au sujet de nos analyses sur les bénéfices de la surrénalectomie, il faut bien souligner que ceci était un objectif secondaire, que la population étudiée était donc limitée.

Une étude dédiée aux conséquences et bénéfices des prises en charge thérapeutique des adénomes de Conn serait donc nécessaire pour confirmer nos résultats.

## X. Conclusion

L'HTA est un problème de santé publique majeur qui nécessite la collaboration entre différents professionnels de santé. Une entité particulière voit sa prévalence augmentée, c'est l'HTA secondaire à un hyperaldostérionisme primaire (HAP).

L'imagerie a une place particulière dans le bilan étiologique de l'HAP car le cathétérisme des veines surrenaliennes (KTVS) est reconnu comme étant le Gold Standard pour évaluer la présence ou non d'une latéralisation de la sécrétion.

Pourtant, certains centres ont tendance à sous-utiliser le KTVS en raison de difficultés techniques, notamment pour le cathétérisme sélectif de la veine surrenalienne droite.

Notre étude a montré que l'utilisation d'un C-Arm CT est une aide précieuse pour réaliser les KTVS. Depuis son utilisation dans notre centre, le taux de sélectivité droite et donc le taux de réussite globale ont significativement augmenté, passant respectivement de 49% à 88% ( $p < 0,0001$ ) et de 44% à 80% ( $p = 0,00046$ ).

En outre, la discordance entre l'imagerie et le KTVS était de 35%, ce qui est un argument de plus en faveur de la réalisation du KTVS pour le bilan d'HTA secondaire à un HAP.

Par ailleurs, tous les patients de notre étude ayant bénéficié d'une surrenalectomie unilatérale ont vu disparaître leur HAP, avec 12% de guérison complète de l'HTA au mieux et au minimum une diminution du nombre de traitement anti-HTA.

Ainsi, nous réaffirmons la place primordiale dans notre centre qu'a le KTVS couplé à une imagerie 3D pour le diagnostic étiologique des patients ayant une HTA secondaire à un hyperaldostérionisme primaire.

*H. Rousseau*  
Professeur H. ROUSSEAU  
Service de Radiologie  
Hôpital de RANGUEIL  
1, Avenue Jean-Poulhès  
TSA 30030  
31059 TOULOUSE Cedex 9

Vu permis d'imprimer  
Le Doyen de la Faculté  
De Médecine Rangueil

*E. Serrano*  
E. SERRANO  
18.03.17

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Rossi GP, Bernini G, Caliumi C, Desideri G, Fabris B, Ferri C, et al. A Prospective Study of the Prevalence of Primary Aldosteronism in 1,125 Hypertensive Patients. *J Am Coll Cardiol*. 2006 Dec;48(11):2293–300.
2. Hannemann A, Wallaschofski H. Prevalence of Primary Aldosteronism in Patient's Cohorts and in Population-based Studies - A Review of the Current Literature. *Horm Metab Res*. 2012 Mar;44(3):157–62.
3. Calhoun DA, Kaplan NM. Is There an Unrecognized Epidemic of Primary Aldosteronism? (Pro). *Hypertension*. 2007 Sep 1;50(3):447–53.
4. Hannemann A, Bidlingmaier M, Friedrich N, Manolopoulou J, Spyroglou A, Volzke H, et al. Screening for primary aldosteronism in hypertensive subjects: results from two German epidemiological studies. *Eur J Endocrinol*. 2012 Jul 1;167(1):7–15.
5. Mulatero P, Monticone S, Bertello C, Viola A, Tizzani D, Iannaccone A, et al. Long-Term Cardio- and Cerebrovascular Events in Patients With Primary Aldosteronism. *J Clin Endocrinol Metab*. 2013 Dec;98(12):4826–33.
6. Savard S, Amar L, Plouin P-F, Steichen O. Cardiovascular Complications Associated With Primary Aldosteronism A Controlled Cross-Sectional Study. *Hypertension*. 2013;62(2):331–336.
7. Funder JW, Carey RM, Mantero F, Murad MH, Reincke M, Shibata H, et al. The Management of Primary Aldosteronism: Case Detection, Diagnosis, and Treatment: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2016 May;101(5):1889–916.
8. Terzolo M, Stigliano A, Chiodini I, Loli P, Furlani L, Arnaldi G, et al. AME Position Statement on adrenal incidentaloma. *Eur J Endocrinol*. 2011 Jun 1;164(6):851–70.
9. Rossi GP, Barisa M, Allolio B, Auchus RJ, Amar L, Cohen D, et al. The Adrenal Vein Sampling International Study (AVIS) for Identifying the Major Subtypes of Primary Aldosteronism. *J Clin Endocrinol Metab*. 2012 May;97(5):1606–14.
10. Kempers MJE, Lenders JWM, van Outhousden L, van der Wilt GJ, Schultze Kool LJ, Hermus ARMM, et al. Systematic review: diagnostic procedures to differentiate unilateral from bilateral adrenal abnormality in primary aldosteronism. *Ann Intern Med*. 2009 Sep 1;151(5):329–37.
11. Young WF, Stanson AW, Thompson GB, Grant CS, Farley DR, van Heerden JA. Role for adrenal venous sampling in primary aldosteronism. *Surgery*. 2004 Dec;136(6):1227–35.
12. Joffre F. La Phlébographie surrénalienne: intérêt clinique du cathétérisme des veines surrénaliennes à propos de 90 cas [Internet]. 1972. Available from: <https://books.google.fr/books?id=YrRnngEACAAJ>
13. Georgiades CS, Hong K, Geschwind J-F, Liddell R, Syed L, Kharlip J, et al. Adjunctive Use of C-Arm CT May Eliminate Technical Failure in Adrenal Vein Sampling. *J Vasc Interv Radiol*. 2007 Sep;18(9):1102–5.
14. Georgiades C, Kharlip J, Valdeig S, Wacker FK, Hong K. Einsatz der C-Arm-CT zur Verbesserung der Trefferquote bei selektiver Nebennierenvenen-Blutentnahme. *Radiol*. 2009 Sep;49(9):848–51.
15. Plank C, Wolf F, Langenberger H, Loewe C, Schoder M, Lammer J. Adrenal venous sampling using Dyna-CT—A practical guide. *Eur J Radiol*. 2012 Sep;81(9):2304–7.
16. College cardio [Internet]. [cited 2016 Dec 22]. Available from: [http://sfcadio.fr/sites/default/files/pdf/cardiologie\\_texte3.pdf](http://sfcadio.fr/sites/default/files/pdf/cardiologie_texte3.pdf)

17. Simpson SA, Tait JF, Wettstein A, Neher R, Von Euw J, Schindler O, et al. [Constitution of aldosterone, a new mineralocorticoid]. *Experientia*. 1954 Mar 15;10(3):132-3.
18. Conn JW, Louis LH. Primary aldosteronism, a new clinical entity. *Ann Intern Med*. 1956 Jan;44(1):1-15.
19. Conn JW. Aldosteronism and hypertension. Primary aldosteronism versus hypertensive disease with secondary aldosteronism. *Arch Intern Med*. 1961 Jun;107:813-28.
20. Conn JW. The evolution of primary aldosteronism: 1954-1967. *Harvey Lect*. 1966 1967;62:257-91.
21. Gilbert JW, Bell NH, Bartter FC. PRIMARY ALDOSTERONISM: DIAGNOSIS AND SURGICAL TREATMENT. *Ann Surg*. 1963 Aug;158:195-204.
22. Rhamy RK, McCoy RM, Scott HW, Fishman LM, Michelakis AM, Liddle GW. Primary aldosteronism: experience with current diagnostic criteria and surgical treatment in fourteen patients. *Ann Surg*. 1968 May;167(5):718-27.
23. Therien B, Mellinger RC, Caldwell JR, Howard PJ. Primary aldosteronism due to adrenal hyperplasia; occurrence in a boy aged 10 years. *AMA J Dis Child*. 1959 Jul;98(1):90-9.
24. Conn JW, Knopf RF, Nesbit RM. CLINICAL CHARACTERISTICS OF PRIMARY ALDOSTERONISM FROM AN ANALYSIS OF 145 CASES. *Am J Surg*. 1964 Jan;107:159-72.
25. Davis WW, Newsome HH, Wright LD, Hammond WG, Easton J, Bartter FC. Bilateral adrenal hyperplasia as a cause of primary aldosteronism with hypertension, hypokalemia and suppressed renin activity. *Am J Med*. 1967 Apr;42(4):642-7.
26. Kaplan NM. Hypokalemia in the hypertensive patient, with observations on the incidence of primary aldosteronism. *Ann Intern Med*. 1967 Jun;66(6):1079-90.
27. Fishman LM, Küchel O, Liddle GW, Michelakis AM, Gordon RD, Chick WT. Incidence of primary aldosteronism uncomplicated "essential" hypertension. A prospective study with elevated aldosterone secretion and suppressed plasma renin activity used as diagnostic criteria. *JAMA*. 1968 Aug 12;205(7):497-502.
28. Berglund G, Andersson O, Wilhelmsen L. Prevalence of primary and secondary hypertension: studies in a random population sample. *Br Med J*. 1976 Sep 4;2(6035):554-6.
29. Mulatero P, Stowasser M, Loh K-C, Fardella CE, Gordon RD, Mosso L, et al. Increased diagnosis of primary aldosteronism, including surgically correctable forms, in centers from five continents. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004 Mar;89(3):1045-50.
30. Mosso L, Carvajal C, González A, Barraza A, Avila F, Montero J, et al. Primary aldosteronism and hypertensive disease. *Hypertens Dallas Tex* 1979. 2003 Aug;42(2):161-5.
31. Milliez P, Girerd X, Plouin P-F, Blacher J, Safar ME, Mourad J-J. Evidence for an increased rate of cardiovascular events in patients with primary aldosteronism. *J Am Coll Cardiol*. 2005 Apr;45(8):1243-8.
32. Stowasser M, Sharman J, Leano R, Gordon RD, Ward G, Cowley D, et al. Evidence for Abnormal Left Ventricular Structure and Function in Normotensive Individuals with Familial Hyperaldosteronism Type I. *J Clin Endocrinol Metab*. 2005 Sep;90(9):5070-6.
33. Funder JW. Minireview: aldosterone and the cardiovascular system: genomic and nongenomic effects. *Endocrinology*. 2006 Dec;147(12):5564-7.
34. Mulatero P, Milan A, Williams TA, Veglio F. Mineralocorticoid receptor blockade in the protection of target organ damage. *Cardiovasc Hematol Agents Med Chem*. 2006 Jan;4(1):75-91.

35. Le Menuet D, Zennaro MC, Viengchareun S, Lombès M. Transgenic mouse models to study human mineralocorticoid receptor function in vivo. *Kidney Int.* 2000 Apr;57(4):1299–306.
36. Zennaro MC, Keightley MC, Kotelevtsev Y, Conway GS, Soubrier F, Fuller PJ. Human mineralocorticoid receptor genomic structure and identification of expressed isoforms. *J Biol Chem.* 1995 Sep 8;270(36):21016–20.
37. Weber KT, Brilla CG. Pathological hypertrophy and cardiac interstitium. Fibrosis and renin-angiotensin-aldosterone system. *Circulation.* 1991 Jun;83(6):1849–65.
38. Sun Y, Zhang J, Lu L, Chen SS, Quinn MT, Weber KT. Aldosterone-induced inflammation in the rat heart : role of oxidative stress. *Am J Pathol.* 2002 Nov;161(5):1773–81.
39. Sowers JR, Whaley-Connell A, Epstein M. Narrative review: the emerging clinical implications of the role of aldosterone in the metabolic syndrome and resistant hypertension. *Ann Intern Med.* 2009 Jun 2;150(11):776–83.
40. Fallo F, Veglio F, Bertello C, Sonino N, Della Mea P, Ermani M, et al. Prevalence and characteristics of the metabolic syndrome in primary aldosteronism. *J Clin Endocrinol Metab.* 2006 Feb;91(2):454–9.
41. Luther JM. Effects of aldosterone on insulin sensitivity and secretion. *Steroids.* 2014 Dec;91:54–60.
42. Leung AA, Nerenberg K, Daskalopoulou SS, McBrien K, Zarnke KB, Dasgupta K, et al. Hypertension Canada's 2016 Canadian Hypertension Education Program Guidelines for Blood Pressure Measurement, Diagnosis, Assessment of Risk, Prevention, and Treatment of Hypertension. *Can J Cardiol.* 2016 May;32(5):569–88.
43. Baguet J-P, Steichen O, Mounier-Véhier C, Gosse P. SFE/SFHTA/AFCE consensus on primary aldosteronism, part 1: Epidemiology of PA, who should be screened for sporadic PA? *Ann Endocrinol.* 2016 Jul;77(3):187–91.
44. Hiramatsu K, Yamada T, Yukimura Y, Komiya I, Ichikawa K, Ishihara M, et al. A screening test to identify aldosterone-producing adenoma by measuring plasma renin activity. Results in hypertensive patients. *Arch Intern Med.* 1981 Nov;141(12):1589–93.
45. McKenna TJ, Sequeira SJ, Heffernan A, Chambers J, Cunningham S. Diagnosis under random conditions of all disorders of the renin-angiotensin-aldosterone axis, including primary hyperaldosteronism. *J Clin Endocrinol Metab.* 1991 Nov;73(5):952–7.
46. Montori VM, Young WF. Use of plasma aldosterone concentration-to-plasma renin activity ratio as a screening test for primary aldosteronism. A systematic review of the literature. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2002 Sep;31(3):619–632, xi.
47. Bernini G, Moretti A, Orlandini C, Berti P, Miccoli P, Bardini M, et al. Plasma and urine aldosterone to plasma renin activity ratio in the diagnosis of primary aldosteronism. *J Hypertens.* 2008 May;26(5):981–8.
48. Ducher M, Mounier-Véhier C, Baguet J-P, Tartière J-M, Sosner P, Régnier-Le Coz S, et al. Aldosterone-to-renin ratio for diagnosing aldosterone-producing adenoma: a multicentre study. *Arch Cardiovasc Dis.* 2012 Dec;105(12):623–30.
49. Rossi GP, Seccia TM, Palumbo G, Belfiore A, Bernini G, Caridi G, et al. Within-patient reproducibility of the aldosterone: renin ratio in primary aldosteronism. *Hypertens Dallas Tex* 1979. 2010 Jan;55(1):83–9.
50. Douillard C, Houillier P, Nussberger J, Girerd X. SFE/SFHTA/AFCE Consensus on Primary Aldosteronism, part 2: First diagnostic steps. *Ann Endocrinol.* 2016 Jul;77(3):192–201.
51. Stowasser M, Ahmed AH, Pimenta E, Taylor PJ, Gordon RD. Factors affecting the aldosterone/renin ratio. *Horm Metab Res Horm Stoffwechselforschung Horm Metab.* 2012 Mar;44(3):170–6.

52. Reznik Y, Amar L, Tabarin A. SFE/SFHTA/AFCE consensus on primary aldosteronism, part 3: Confirmatory testing. *Ann Endocrinol.* 2016 Jul;77(3):202–7.
53. Nishikawa T, Omura M, Satoh F, Shibata H, Takahashi K, Tamura N, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of primary aldosteronism-The Japan Endocrine Society 2009. *Endocr J.* 2011;58(9):711–721.
54. Omura M, Nishikawa T. [Screening tests and diagnostic examinations of hypertensives for primary aldosteronism]. *Rinsho Byori.* 2006 Nov;54(11):1157–63.
55. Zennaro M-C, Rickard AJ, Boulkroun S. Genetics in endocrinology: Genetics of mineralocorticoid excess: an update for clinicians. *Eur J Endocrinol.* 2013 Jun 1;169(1):R15–25.
56. Else T, Williams AR, Sabolch A, Jolly S, Miller BS, Hammer GD. Adjuvant therapies and patient and tumor characteristics associated with survival of adult patients with adrenocortical carcinoma. *J Clin Endocrinol Metab.* 2014 Feb;99(2):455–61.
57. Boland GW, Lee MJ, Gazelle GS, Halpern EF, McNicholas MM, Mueller PR. Characterization of adrenal masses using unenhanced CT: an analysis of the CT literature. *AJR Am J Roentgenol.* 1998 Jul;171(1):201–4.
58. Kloos RT, Korobkin M, Thompson NW, Francis IR, Shapiro B, Gross MD. Incidentally discovered adrenal masses. *Cancer Treat Res.* 1997;89:263–92.
59. Lim V, Guo Q, Grant CS, Thompson GB, Richards ML, Farley DR, et al. Accuracy of adrenal imaging and adrenal venous sampling in predicting surgical cure of primary aldosteronism. *J Clin Endocrinol Metab.* 2014 Aug;99(8):2712–9.
60. Bardet S, Chamontin B, Douillard C, Pagny J-Y, Hernigou A, Joffre F, et al. SFE/SFHTA/AFCE consensus on primary aldosteronism, part 4: Subtype diagnosis. *Ann Endocrinol.* 2016 Jul;77(3):208–13.
61. Haider MA, Ghai S, Jhaveri K, Lockwood G. Chemical shift MR imaging of hyperattenuating (>10 HU) adrenal masses: does it still have a role? *Radiology.* 2004 Jun;231(3):711–6.
62. Rossi GP, Cesari M, Cuspidi C, Maiolino G, Cicala MV, Bisogni V, et al. Long-term control of arterial hypertension and regression of left ventricular hypertrophy with treatment of primary aldosteronism. *Hypertens Dallas Tex 1979.* 2013 Jul;62(1):62–9.
63. Meyer A, Brabant G, Behrend M. Long-term follow-up after adrenalectomy for primary aldosteronism. *World J Surg.* 2005 Feb;29(2):155–9.
64. Sukor N, Kogovsek C, Gordon RD, Robson D, Stowasser M. Improved Quality of Life, Blood Pressure, and Biochemical Status Following Laparoscopic Adrenalectomy for Unilateral Primary Aldosteronism. *J Clin Endocrinol Metab.* 2010 Mar;95(3):1360–4.
65. van der Linden P, Steichen O, Zinzindohoué F, Plouin P-F. Blood pressure and medication changes following adrenalectomy for unilateral primary aldosteronism: a follow-up study. *J Hypertens.* 2012 Apr;30(4):761–9.
66. Sawka AM, Young WF, Thompson GB, Grant CS, Farley DR, Leibson C, et al. Primary aldosteronism: factors associated with normalization of blood pressure after surgery. *Ann Intern Med.* 2001 Aug 21;135(4):258–61.
67. Steichen O, Zinzindohoué F, Plouin P-F, Amar L. Outcomes of adrenalectomy in patients with unilateral primary aldosteronism: a review. *Horm Metab Res Horm Stoffwechselforschung Horm Metab.* 2012 Mar;44(3):221–7.
68. Celen O, O'Brien MJ, Melby JC, Beazley RM. Factors influencing outcome of surgery for primary aldosteronism. *Arch Surg Chic Ill 1960.* 1996 Jun;131(6):646–50.
69. Streeten DH, Anderson GH, Wagner S. Effect of age on response of secondary hypertension to specific treatment. *Am J Hypertens.* 1990 May;3(5 Pt 1):360–5.
70. Ghose RP, Hall PM, Bravo EL. Medical management of aldosterone-producing adenomas. *Ann Intern Med.* 1999 Jul 20;131(2):105–8.

71. Sywak M, Pasięka JL. Long-term follow-up and cost benefit of adrenalectomy in patients with primary hyperaldosteronism. *Br J Surg.* 2002 Dec;89(12):1587–93.
72. Steichen O, Amar L, Chaffanjon P, Kraimps J-L, Ménégaux F, Zinzindohoue F. SFE/SFHTA/AFCE consensus on primary aldosteronism, part 6: Adrenal surgery. *Ann Endocrinol.* 2016 Jul;77(3):220–5.
73. Pechère-Bertschi A, Herpin D, Lefebvre H. SFE/SFHTA/AFCE consensus on primary aldosteronism, part 7: Medical treatment of primary aldosteronism. *Ann Endocrinol.* 2016 Jul;77(3):226–34.
74. Masoni A. Catheterisation of the right adrenal vein in man. *Acta Med Scand.* 1957 Nov 29;159(3):225–34.
75. Bucht H, Bergstroem J, Lindholmer B, Wijnbladh H, Hoekfelt B. CATHETERIZATION OF THE LEFT ADRENAL VEIN FOR CONTRAST INJECTION AND STEROID ANALYSIS IN A CASE OF CONN'S SYNDROME. *Acta Med Scand.* 1964 Aug;176:233–41.
76. Mikaelsson CG. Retrograde phlebography of both adrenal veins. A preliminary report. *Acta Radiol Diagn (Stockh).* 1967 Jul;6(4):348–54.
77. Reuter SR, Blair AJ, Schteingart DE, Bookstein JJ. Adrenal venography. *Radiology.* 1967 Nov;89(5):805–14.
78. Cope C, Isard HJ, Wesolowski WE. Selective adrenal phlebography. *Radiology.* 1968 Jun;90(6):1105–12.
79. Suc JM, Joffre F, Conte J, Carcy JB, Puel P, Bec P, et al. [Catheterization of adrenal veins in hypertension patients]. *Acquis Med Recent.* 1969;243–60.
80. Daunt N. Adrenal vein sampling: how to make it quick, easy, and successful. *Radiogr Rev Publ Radiol Soc N Am Inc.* 2005 Oct;25 Suppl 1:S143-158.
81. Rossi GP, Auchus RJ, Brown M, Lenders JWM, Naruse M, Plouin PF, et al. An expert consensus statement on use of adrenal vein sampling for the subtyping of primary aldosteronism. *Hypertens Dallas Tex* 1979. 2014 Jan;63(1):151–60.
82. Rossi GP, Pitter G, Bernante P, Motta R, Feltrin G, Miotto D. Adrenal vein sampling for primary aldosteronism: the assessment of selectivity and lateralization of aldosterone excess baseline and after adrenocorticotrophic hormone (ACTH) stimulation. *J Hypertens.* 2008 May;26(5):989–97.
83. Weinberger MH, Grim CE, Hollifield JW, Kem DC, Ganguly A, Kramer NJ, et al. Primary aldosteronism: diagnosis, localization, and treatment. *Ann Intern Med.* 1979 Mar;90(3):386–95.
84. Rossi GP, Ganzaroli C, Miotto D, De Toni R, Palumbo G, Feltrin GP, et al. Dynamic testing with high-dose adrenocorticotrophic hormone does not improve lateralization of aldosterone oversecretion in primary aldosteronism patients. *J Hypertens.* 2006 Feb;24(2):371–9.
85. Elliott P, Holmes DT. Adrenal vein sampling: substantial need for technical improvement at regional referral centres. *Clin Biochem.* 2013 Oct;46(15):1399–404.
86. Monticone S, Satoh F, Giacchetti G, Viola A, Morimoto R, Kudo M, et al. Effect of adrenocorticotrophic hormone stimulation during adrenal vein sampling in primary aldosteronism. *Hypertens Dallas Tex* 1979. 2012 Apr;59(4):840–6.
87. Carr CE, Cope C, Cohen DL, Fraker DL, Trerotola SO. Comparison of sequential versus simultaneous methods of adrenal venous sampling. *J Vasc Interv Radiol JVIR.* 2004 Nov;15(11):1245–50.
88. Seccia TM, Miotto D, De Toni R, Maniero C, Vincenzi M, Motta R, et al. Chromogranin a measurement for assessing the selectivity of adrenal venous sampling in primary aldosteronism. *J Clin Endocrinol Metab.* 2011 May;96(5):E825-829.

89. Mulatero P, Bertello C, Sukor N, Gordon R, Rossato D, Daunt N, et al. Impact of different diagnostic criteria during adrenal vein sampling on reproducibility of subtype diagnosis in patients with primary aldosteronism. *Hypertens Dallas Tex* 1979. 2010 Mar;55(3):667–73.
90. Lethielleux G, Amar L, Raynaud A, Plouin P-F, Steichen O. Influence of diagnostic criteria on the interpretation of adrenal vein sampling. *Hypertens Dallas Tex* 1979. 2015 Apr;65(4):849–54.
91. Rossi GP, Sacchetto A, Chiesa-Corona M, De Toni R, Gallina M, Feltrin GP, et al. Identification of the etiology of primary aldosteronism with adrenal vein sampling in patients with equivocal computed tomography and magnetic resonance findings: results in 104 consecutive cases. *J Clin Endocrinol Metab*. 2001;86(3):1083–1090.
92. Monticone S, Viola A, Rossato D, Veglio F, Reincke M, Gomez-Sanchez C, et al. Adrenal vein sampling in primary aldosteronism: towards a standardised protocol. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2015 Apr;3(4):296–303.
93. Young WF, Klee GG. Primary aldosteronism. Diagnostic evaluation. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 1988 Jun;17(2):367–95.
94. Bouhanick B, Delchier M-C, Fauvel J, Rousseau H, Amar J, Chamontin B. Is it useful to repeat an adrenal venous sampling in patients with primary hyperaldosteronism? *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*. 2014 Feb;63(1):23–7.
95. Park SI, Rhee Y, Lim JS, Park S, Kang SW, Lee MS, et al. Right Adrenal Venography Findings correlated with C-arm CT for Selection During C-arm CT-assisted Adrenal Vein Sampling in Primary Aldosteronism. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2014 Dec;37(6):1469–75.
96. Onozawa S, Murata S, Tajima H, Yamaguchi H, Mine T, Ishizaki A, et al. Evaluation of right adrenal vein cannulation by computed tomography angiography in 140 consecutive patients undergoing adrenal venous sampling. *Eur J Endocrinol*. 2014 Apr;170(4):601–8.
97. Mikaelsson CG. The adrenal glands after epinephro-phlebography. *Acta Radiol Diagn (Stockh)*. 1971 Jan;11(1):65–77.
98. Kline GA, Harvey A, Jones C, Hill MH, So B, Scott-Douglas N, et al. Adrenal vein sampling may not be a gold-standard diagnostic test in primary aldosteronism: final diagnosis depends upon which interpretation rule is used. Variable interpretation of adrenal vein sampling. *Int Urol Nephrol*. 2008;40(4):1035–43.
99. Vonend O, Ockenfels N, Gao X, Allolio B, Lang K, Mai K, et al. Adrenal venous sampling: evaluation of the German Conn's registry. *Hypertens Dallas Tex* 1979. 2011 May;57(5):990–5.
100. Freel EM. Adrenal vein sampling: is there now a consensus? *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2015 Jan;82(1):35–6.
101. Riestler A, Fischer E, Degenhart C, Reiser MF, Bidlingmaier M, Beuschlein F, et al. Age below 40 or a recently proposed clinical prediction score cannot bypass adrenal venous sampling in primary aldosteronism. *J Clin Endocrinol Metab*. 2014 Jun;99(6):E1035-1039.
102. Sze WCC, Soh LM, Lau JH, Reznick R, Sahdev A, Matson M, et al. Diagnosing unilateral primary aldosteronism - comparison of a clinical prediction score, computed tomography and adrenal venous sampling. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2014 Jul;81(1):25–30.
103. Doppman JL, Gill JR, Miller DL, Chang R, Gupta R, Friedman TC, et al. Distinction between hyperaldosteronism due to bilateral hyperplasia and unilateral aldosteronoma: reliability of CT. *Radiology*. 1992 Sep;184(3):677–82.
104. Zarnegar R, Bloom AI, Lee J, Kerlan RK, Wilson MW, Laberge JM, et al. Is adrenal venous sampling necessary in all patients with hyperaldosteronism before adrenalectomy? *J Vasc Interv Radiol JVIR*. 2008 Jan;19(1):66–71.

105. Dekkers T, Prejbisz A, Kool LJS, Groenewoud HJMM, Velema M, Spiering W, et al. Adrenal vein sampling versus CT scan to determine treatment in primary aldosteronism: an outcome-based randomised diagnostic trial. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2016 Sep;4(9):739–46.
106. Funder JW, Rossi GP. Adrenal vein sampling versus CT scanning in primary aldosteronism. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2016;4(11):886.
107. Fischer E, Hanslik G, Pallauf A, Degenhart C, Linsenmaier U, Beuschlein F, et al. Prolonged zona glomerulosa insufficiency causing hyperkalemia in primary aldosteronism after adrenalectomy. *J Clin Endocrinol Metab.* 2012 Nov;97(11):3965–73.
108. Chiang W-F, Cheng C-J, Wu S-T, Sun G-H, Lin M-Y, Sung C-C, et al. Incidence and factors of post-adrenalectomy hyperkalemia in patients with aldosterone producing adenoma. *Clin Chim Acta Int J Clin Chem.* 2013 Sep 23;424:114–8.
109. Sukor N, Kogovsek C, Gordon RD, Robson D, Stowasser M. Improved quality of life, blood pressure, and biochemical status following laparoscopic adrenalectomy for unilateral primary aldosteronism. *J Clin Endocrinol Metab.* 2010 Mar;95(3):1360–4.
110. Brunt LM. Minimal access adrenal surgery. *Surg Endosc.* 2006 Mar;20(3):351–61.

---

## **Apport de l'utilisation du C-Arm CT dans le cathétérisme des veines surrénaliennes en contexte d'hyperaldostéronisme primaire**

---

### **RESUME EN FRANÇAIS :**

#### **Introduction :**

L'objectif de cette étude était d'évaluer l'impact du C-Arm CT sur le taux de réussite globale du cathétérisme des veines surrénaliennes (KTVS) dans le bilan d'hyperaldostéronisme primaire et particulièrement sur le caractère sélectif de l'échantillonnage de la veine surrénalienne droite (VSD).

#### **Matériel et Méthode :**

Il s'agissait d'une étude rétrospective, monocentrique, ayant inclus les 91 KTVS réalisés par notre radiologue spécialisé entre mars 2011 et janvier 2017. Quarante et un furent effectués sans C-Arm CT et 50 avec, pour lesquels après le cathétérisme de la VSD, une angiographie 3D avec C-Arm CT a été effectuée pour vérifier la position du cathéter. Pour chaque patient nous avons recueilli les taux de réussite technique et biochimique et les données d'irradiation.

#### **Résultats :**

Avec un index de sélectivité > 2 le taux de réussite globale du KTVS avec C-Arm CT était de 80% contre 44% sans ( $p=0,00046$ ), avec une sélectivité droite de 88% vs 49% ( $p<0,0001$ ). On ne retrouvait pas d'augmentation significative de l'irradiation avec l'utilisation du C-Arm CT. Le taux de discordance entre l'imagerie et le KTVS était de 35%.

#### **Conclusion :**

Le C-Arm CT permet de mieux apprécier la sélectivité du cathétérisme surrénalien droit et augmente le taux de réussite globale du KTVS.

---

**TITRE EN ANGLAIS :** Use of C-Arm CT for adrenal veinous sampling  
in case of primary aldosteronism

---

**DISCIPLINE ADMINISTRATIVE :** Médecine spécialisée clinique

---

**MOTS-CLÉS :** Cathétérisme des veines surrénaliennes, hypertension artérielle, hyperaldostéronisme primaire, C-Arm CT, adénome de Conn, hyperplasie surrénalienne bilatérale

---

### **INTITULÉ ET ADRESSE DE L'UFR OU DU LABORATOIRE :**

Université Toulouse III-Paul Sabatier  
Faculté de médecine Toulouse-Purpan,  
37 Allées Jules Guesde 31000 Toulouse

---

Directeur de thèse : Docteur Olivier MEYRIGNAC