

# Phéochromocytome et hypokaliémie – piège diagnostique

Boulay H<sup>a</sup>, Lesouhaitier M<sup>a</sup>, Priou-Guesdon M<sup>a</sup>, Rioux-Leclercq N<sup>b</sup>, Ionesco O<sup>a</sup>  
Service d'endocrinologie et maladies métaboliques. Hôpital Yves Le Foll. Saint Brieuc  
<sup>b</sup>Service d'Anatomie et Cytologie Pathologiques. CHU Pontchaillou. Rennes

## Histoire de la maladie

- Femme de 36 ans sans antécédent ni traitement
- Hypertension artérielle à 18/10 avec myalgies et paresthésies évoluant depuis 3 ans. Pas de triade de Ménard
- Hypokaliémie à 3,3 mol/L avec kaliurèse à 18 mmol/24h. Natrémie normale à 140 mmol/L.
- Alcalose métabolique avec réserve alcaline à 33 mmol/L

## Tests hormonaux

### 1. Exploration de l'axe minéralo-corticoïde (sous VERAPAMIL)

	Normes	1 <sup>er</sup> bilan	2 <sup>ème</sup> bilan
Aldostérone (pmol/L)	30 - 146	855	709
Rénine (mUI/L)	2,8 – 39,9	0,7	69
Rapport aldostérone/rénine	< 64	171	10

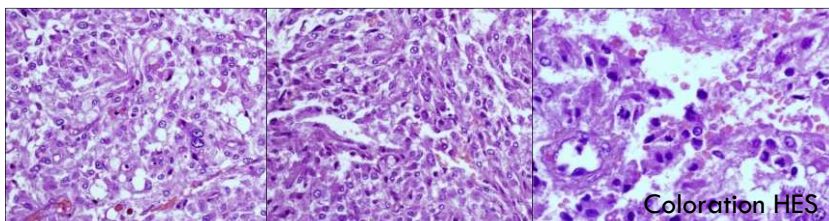
- Test de charge sodée : aldostérone à 190 pmol/L insuffisamment freinée (N < 140). Rénine à 54 mUI/L

### 2. Recherche de phéochromocytome

- Normétanéphrines plasmatiques à 5,32 mmol/L (N<0,93) et urinaires à 1707 µg/24h (N<400)
- Métanéphrines plasmatiques à 0,29 mmol/L (N<0,37) et urinaires à 181 µg/24h (N<300)

## Anatomo-pathologie

Phéochromocytome de 3 cm de grand axe et d'exérèse complète. Score de PASS estimé à 9/20. Pas de contingent minéralo-corticoïde



Coloration HES.

## Imagerie

Masse surrénalienne gauche de 23 mm de densité spontanée à 37 UH



Pas d'hyperfixation à la scintigraphie MIBG-iode 123

## Bilan post-opératoire

Tension artérielle à 115/74 sans traitement  
Arrêt de la supplémentation potassique avec kaliémie à 3,7 mmol/L

**Génétique** : recherche de mutations SDHB, SDHC, SDHD, VHL, MAX, RET négatives  
Recherche en cours de réarrangements SDHx et VHL

## Discussion

Le bilan initial de cette HTA avec hypokaliémie était en faveur d'un **hyperaldostéronisme primaire** sur adénome de Conn. Le bilan de contrôle et le test de freination étaient eux plutôt en faveur d'un **hyperaldostéronisme secondaire**. A posteriori, le diagnostic retenu est celui d'un **hyperaldostéronisme secondaire dans le sillage du phéochromocytome**.

Ce cas clinique illustre l'intérêt de l'exploration de contrôle de l'axe minéralo-corticoïde car la sécrétion de rénine et d'aldostérone est pulsatile.