

Caractéristiques et évolution de l'hypertension artérielle au cours du phéochromocytome: à propos de 13 cas

H .Houari, N.Anoun , H. El Ouahabi

Service d'Endocrinologie ,Diabétologie et Nutrition ,CHU Hassan II ,Fès



Introduction:

Le phéochromocytome est une cause rare d'hypertension artérielle (HTA), mais son diagnostic est primordial compte tenu de la morbidité et de la mortalité de cette pathologie.

Patients et méthodes:

-Il s'agit d'une étude rétrospective menée sur une période de 3 ans, ayant inclus 13 patients atteints de phéochromocytome.
-L'objectif de notre travail est de préciser les particularités de l'HTA au cours du phéochromocytome et son évolution après traitement.

Résultats:

-Parmi les patients 46,1% (6 cas) étaient hypertendus, 53,9% (7 cas) ne présentaient pas d'hypertension artérielle (Figure 1), l'âge moyen de nos patients était de 42,2ans (23-71 ans) avec une nette prédominance féminine (83%).

-L'HTA était permanente pure dans 50% des cas , paroxystique pure dans 33,3% des cas , permanente avec accès paroxystiques dans 16,6%. Elle était résistante dans 33,3% des cas .

-On a noté la présence d'une HTA grade I chez 4 patients, grade II chez un patient et sévère grade III avec hypotension orthostatique chez une seule patiente. L'HTA était compliquée d'une hypertrophie ventriculaire gauche dans un cas.

-Après l'exérèse chirurgicale, HTA régressait dans près de 83,3% des cas, une réduction du nombre d'antihypertenseurs à également été appréciée.

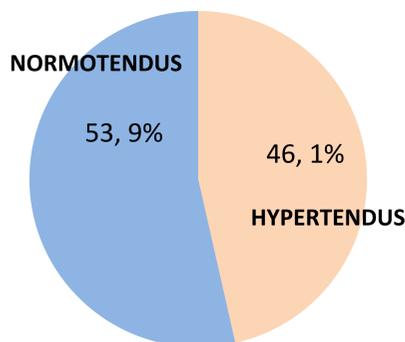


Figure 1: Fréquence de l'HTA dans notre série

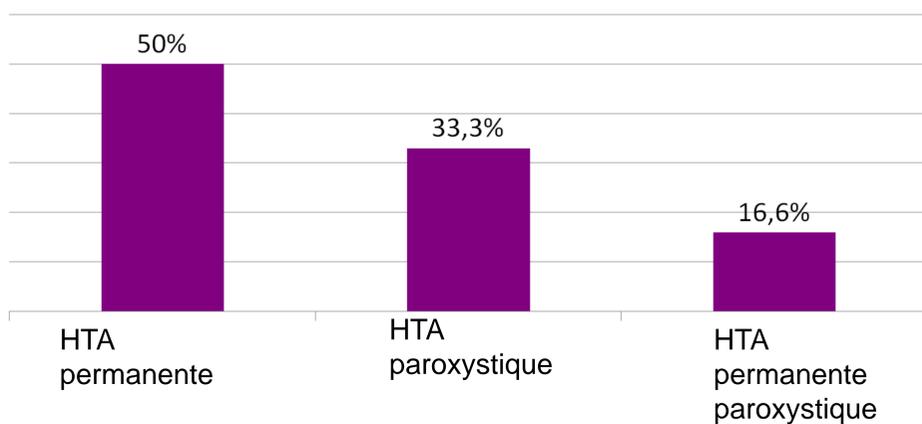


Figure 2: caractéristiques de l'HTA dans notre série

Discussion:

-Le phéochromocytome est une tumeur neuroendocrine provenant des cellules chromaffines de la médullo-surrénale qui produit un excès de catécholamines .La prévalence estimée à partir de séries hospitalières chez des patients hypertendus est de l'ordre de 1–2 sur 10.000 [1].

-C'est une cause rare et distractive d'hypertension artérielle secondaire dont la présentation clinique peut être protéiforme. Elle en est le signe cardinal mais n'est pas constante. L'HTA est particulièrement évocatrice lorsqu'elle est associée à la triade clinique de Ménard (céphalées, sueurs et palpitations)[2].

- L'HTA est permanente ou paroxystique du fait d'une sécrétion irrégulière des catécholamines par la tumeur. Les paroxysmes peuvent apparaître spontanément ou lors de circonstances déclenchantes (anteflexion, miction, défécation...). L'HTA permanente est habituellement associée à la sécrétion de norépinéphrine. Une hypotension paradoxale est décrite surtout en cas de sécrétion d'épinéphrine ou de dopamine.

-Des formes à pression artérielle normale sont possibles et ne doivent pas exclure un tel diagnostic pouvant mettre en jeu le pronostic vital du patient . Son absence étant expliquée par une vasoconstriction masquée par une hypovolémie .Ceci rejoint les résultats de notre série car plus de la moitié des patients n'étaient pas hypertendus [3].

- Elle est habituellement systolo-diastolique, extrêmement instable et réfractaire au traitement. On retrouve une HTA résistante dans 33,3% des cas dans notre échantillon.

-L'hypertrophie ventriculaire gauche est la complication la plus classique. Elle peut se manifester sous la forme d'une véritable cardiomyopathie hypertrophique obstructive, secondairement dilatée. Elle est la conséquence d'une HTA significative et prolongée [4].

-L'ablation du phéochromocytome permet de normaliser la tension artérielle chez 75 à 80% des patients . Pour les autres, la responsabilité d'une hypertension essentielle est classiquement invoquée.

Conclusion:

Le phéochromocytome reste une cause curable d'HTA (jusqu'à 70% des cas), ce qui implique un diagnostic précoce devant une HTA résistante, une prise en charge chirurgicale adaptée et un suivi au long cours à la recherche de rechutes ou récidives.

REFERENCES

- [1]- Plouin PF, Gimenez-Roqueflo AP, Batide Alanore A, Salenave S, Duclos JM. Progrès récents dans le diagnostic, l'évaluation pronostique et le traitement des phéochromocytomes. Rev Med Interne 2000;21:1075–85.
- [2]- F. Luca et al. Annales d'Endocrinologie 70 (2009) 43–47.
- [3]- Sibal L, Jovanovic A, Agarwal SC, Peaston RT, Perros P, et al. Pheochromocytomas presenting as acute crisis after beta blockade therapy. Clin Endocrinol 2006;65:186–90.
- [4]-Tournoux F, Bal L, Hamoudi N, Desmonts JM, Steg PG. Syndromes coronariens aigus et phéochromocytome. Ann Cardiol Angeiol (Paris) 2004;53:273–5.