

Cas clinique

Hyperaldostéronisme primaire et secondaire

Effets pathologiques de l'hyperaldostéronisme



CAS CLINIQUE

Monsieur M. 63ans

Cas clinique

- Monsieur M. né le 18/02/1958 63 ans
- Bilan d'hypertension artérielle associée à une CMH (FEVG 40%)
- Antécédents :
 - Dyslipidémie
 - HTA depuis l'âge de 40ans
 - Myocardite 2015
 - Tabagisme sévère
 - SAOS sous VNI
- Traitement d'entrée :
 - CARDENSIEL 5mg 1-0-0
 - LERCAN 20mg 0-0-2
 - DIFFU K 600mg 2-2-2-2
 - EUPRESSYL LP 60mg 1-0-1
 - HYPERIUM 1mg 1-0-0

Cas clinique

- Histoire de la maladie :
 - 2014 : hospitalisé en médecine vasculaire

-> HTA sur probable hyperaldostéronisme primaire avec HVG

Aldostérone couchée = 468 pmol/L
Rénine couché 10,5 ng/L
RAR = 44,58

Kaliémie = 3,24 mmol/L

TEMERIT
LERCAN
MICARDIS PLUS

Sorti sous :

MICARDIS 80mg 1-0-0
LERCAN 10mg 1-0-1
ALDACTAZINE 1-0-0
TEMERIT 5mg 0-0-1
DIFFU K 600mg 2-2-2

Cas clinique

- Hospitalisé février-mars 2021 pour recherche d'amylose cardiaque
 - Hypokaliémie 2,67 mmol/L
 - TDM abdomino-pelvien :
 - Adénome surrénalien gauche
 - Sténose ostiale artère rénale gauche 75%

Cas clinique

- **Dosages hormonaux sous** *CARDENSIEL LERCAN DIFFU K EUPRESSYL HYPERIUM* :

Rénine 4,4 mUI/L Aldostérone 1259 pmol/L RAR = 286

- TDM abdomino-pelvien

- EDAR

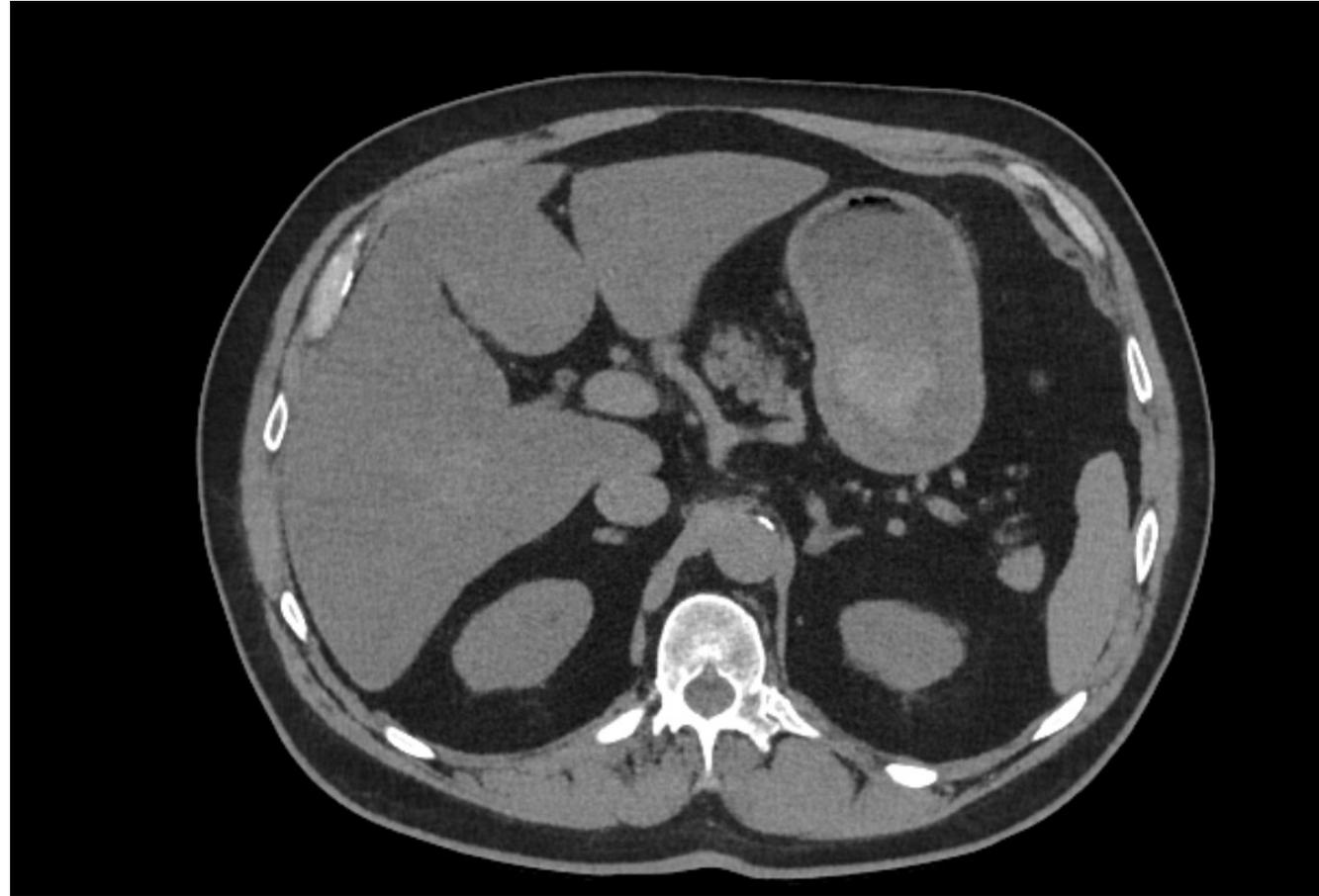
- à droite : sténose athéromateuse <60% en réduction de diamètre IR 0,60

-à gauche : sténose < 60% ostiale et post-ostiale, longue, athéromateuse IR 0,60

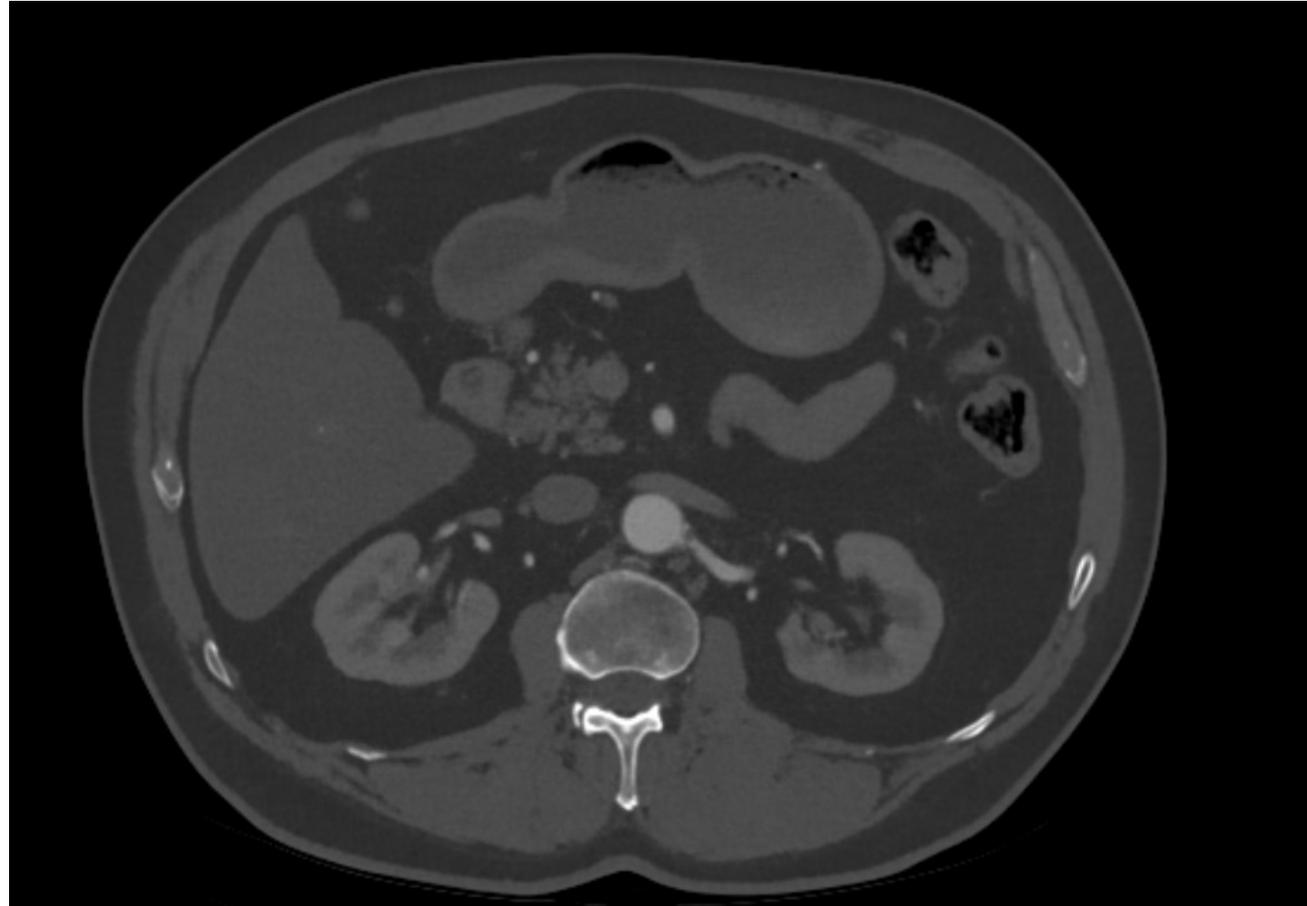
- ETT

HVG concentrique prédominant en antéro-septo-médian avec épaisseur maximale mesurée à 18mm VG non dilaté FE 41%

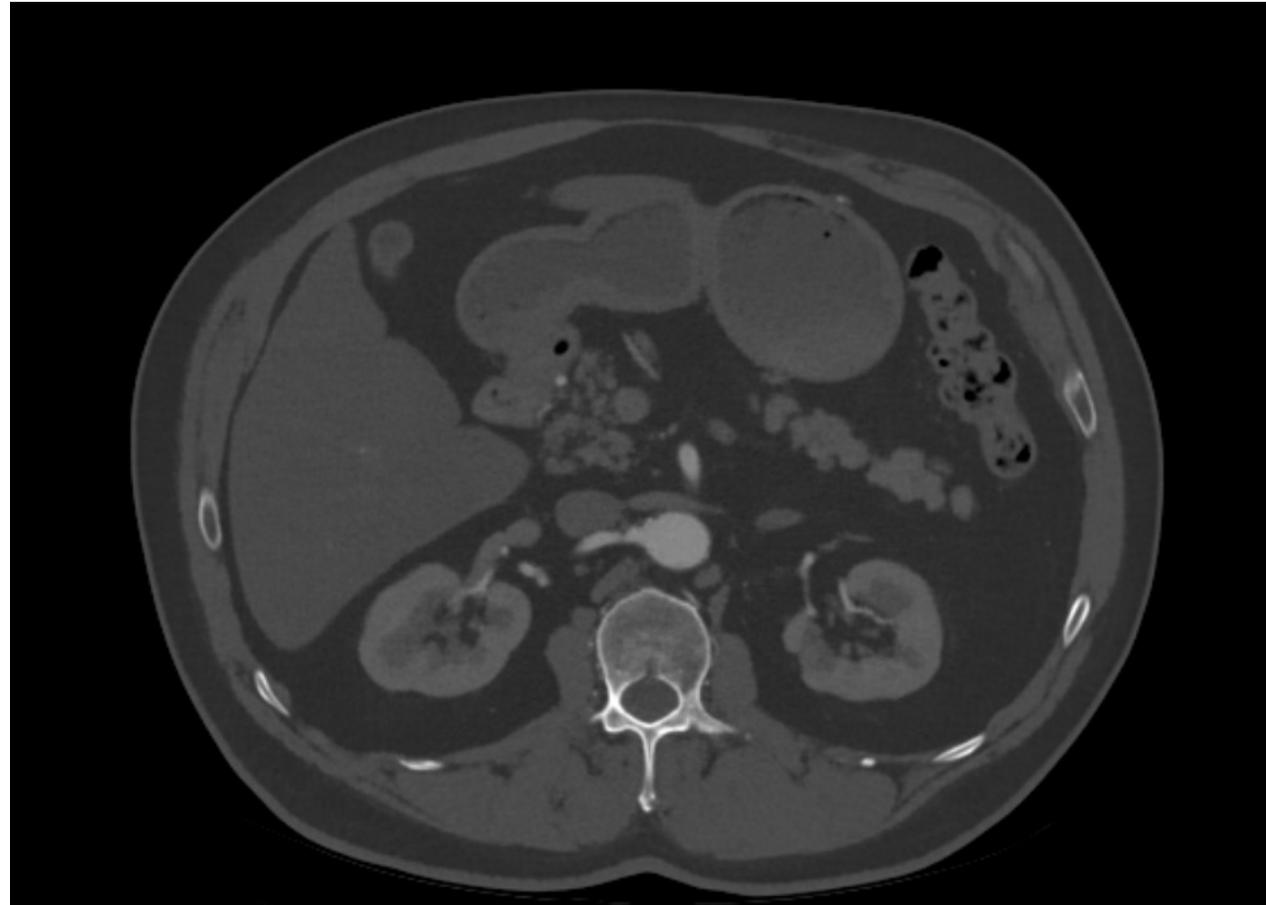
TDM abdomino-pelvien février 2021



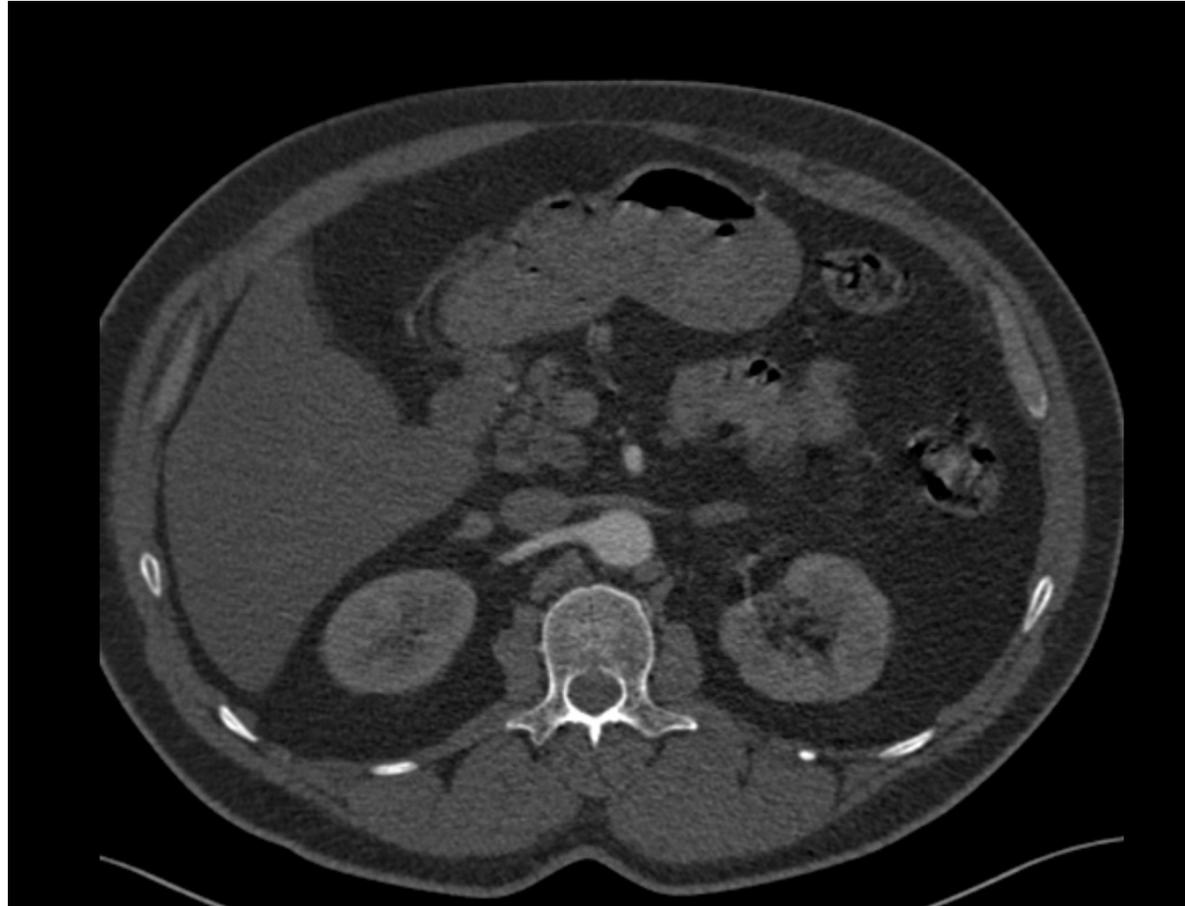
TDM abdomino-pelvien février 2021



TDM abdomino-pelvien février 2021



TDM abdomino-pelvien 2014



Cas clinique - conclusion

- Hyperaldostéronisme primaire avec sténoses bilatérales des artères rénales.

Traitement anti-hypertenseur :

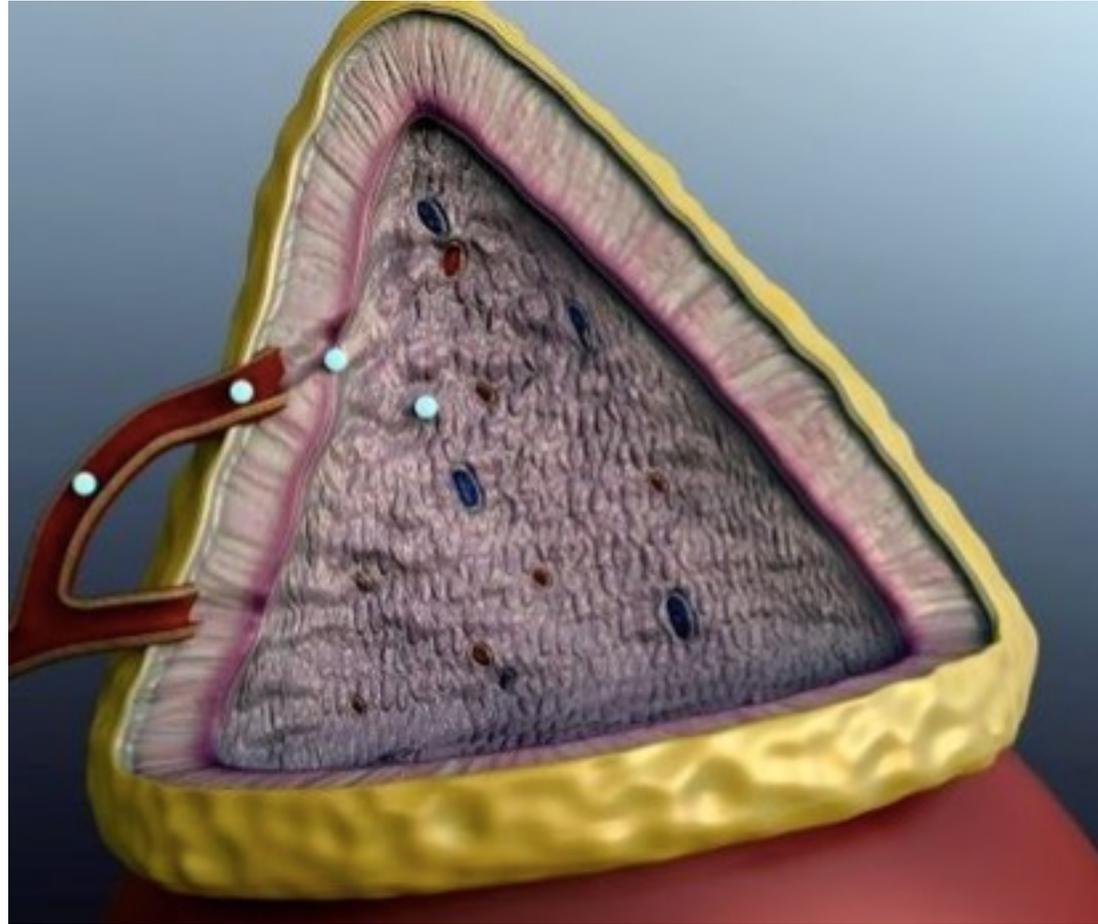
MODAMIDE 10mg

AMLOR 10mg

COSIMPREL périndopril-bisoprolol 5/10mg

Découverte de diabète...

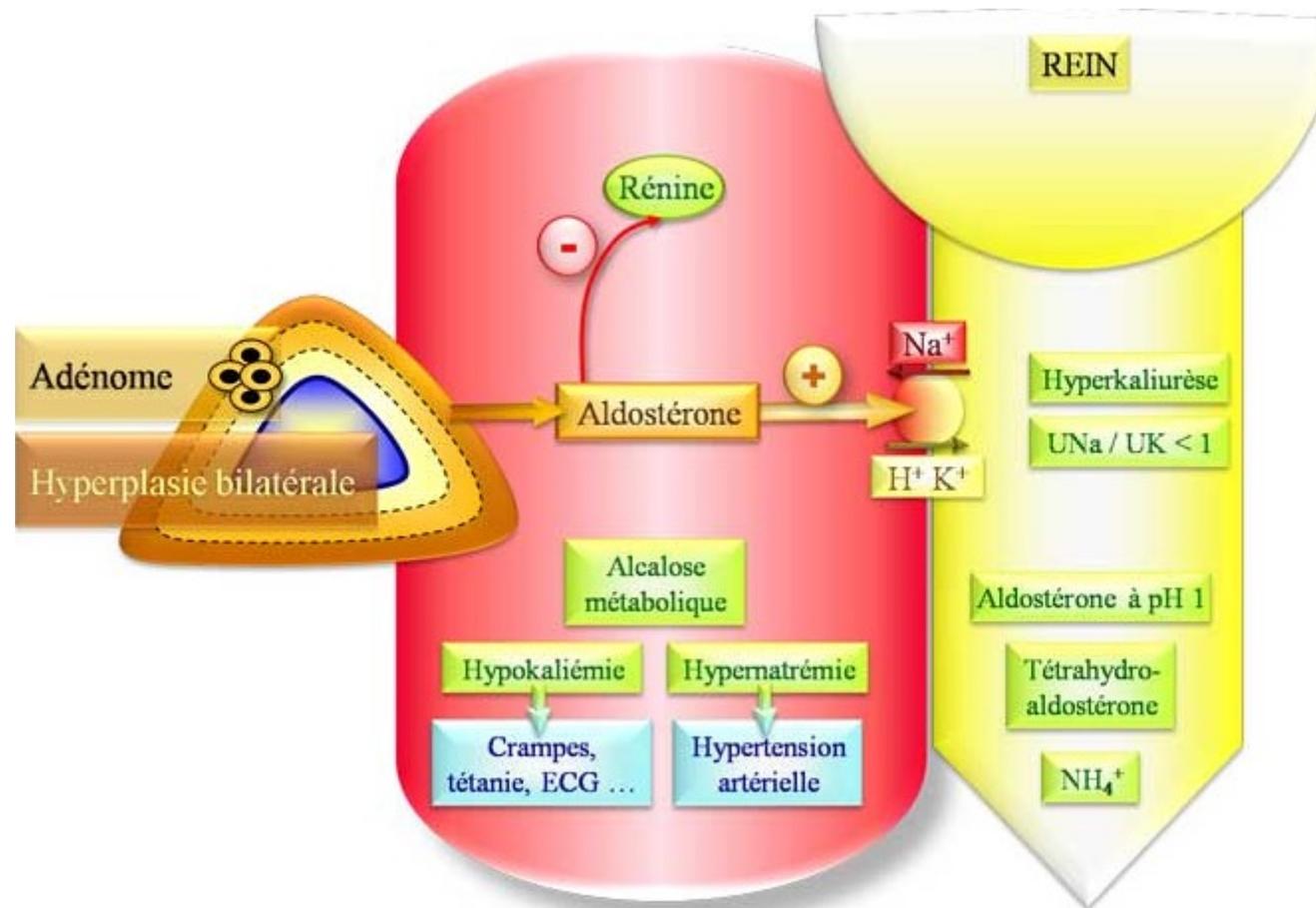
HYPERALDOSTERONISME PRIMAIRE



Amar L, Baguet JP, Bardet S, et al. SF E/ SFHTA/AFCE primary aldosteronism consensus : Introduction and handbook. Ann Endocrinol (Paris). 2016 ; 77:179-86.

Définition

- Hyperaldostéronisme : sécrétion accrue d'aldostérone



Généralités

- 1954 Conn : HTA + hypokaliémie + excrétion urinaire d'un stéroïde « retenant le sodium » : guérison après ablation d'un adénome surrénalien
- 1964 : Hyperaldostéronisme primaire : rénine basse
- 1965 : La kaliémie peut être normale

Généralités

- Prévalence HAP des patients hypertendus : 6 à 18 %
- Hypokaliémie présente dans 9 à 37% des HAP

Chez qui rechercher un HAP ?

- HTA sévère
- HTA résistante
- HTA + hypokaliémie
- HTA + incidentalome surrénalien
- HTA + ATCD familial HAP, HTA ou AVC précoce
- *HTA + SAOS*

Dépistage

- Dosage Aldostérone plasmatique / Rénine plasmatique / Calcul RAR **x2**

Conditions standardisées :

- le matin, 2h après le lever
- position assise depuis 5 à 15min
- régime normosodée Natriurèse > 100mmol/24h
- normokaliémie Kaliurèse > 40mmol/24h

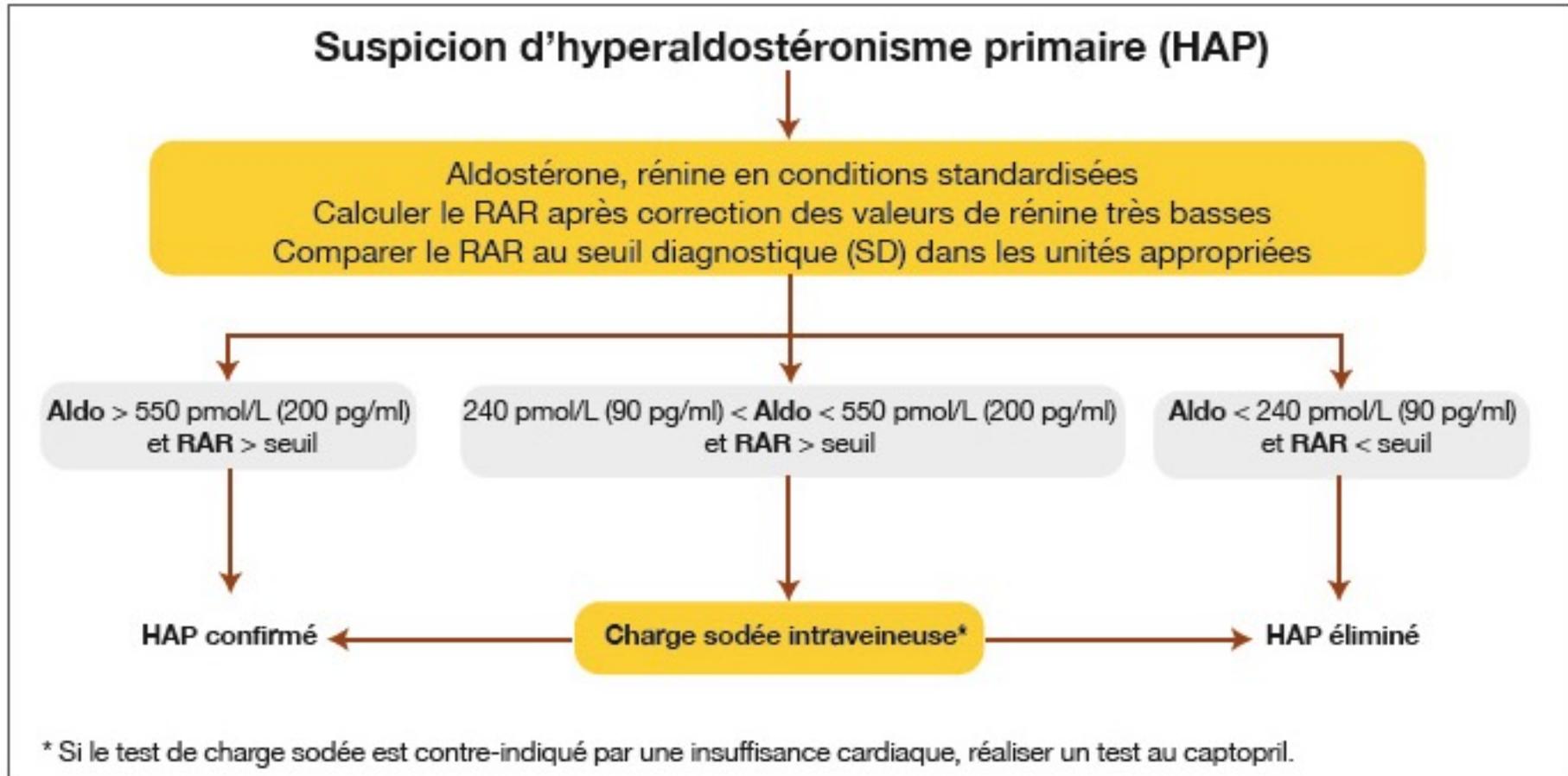
Arrêt :

-anti-aldostérones	6 semaines
-IEC Sartans Thiazidiques Béta bloquants	2 semaines
-oestro-progestatifs	6 semaines

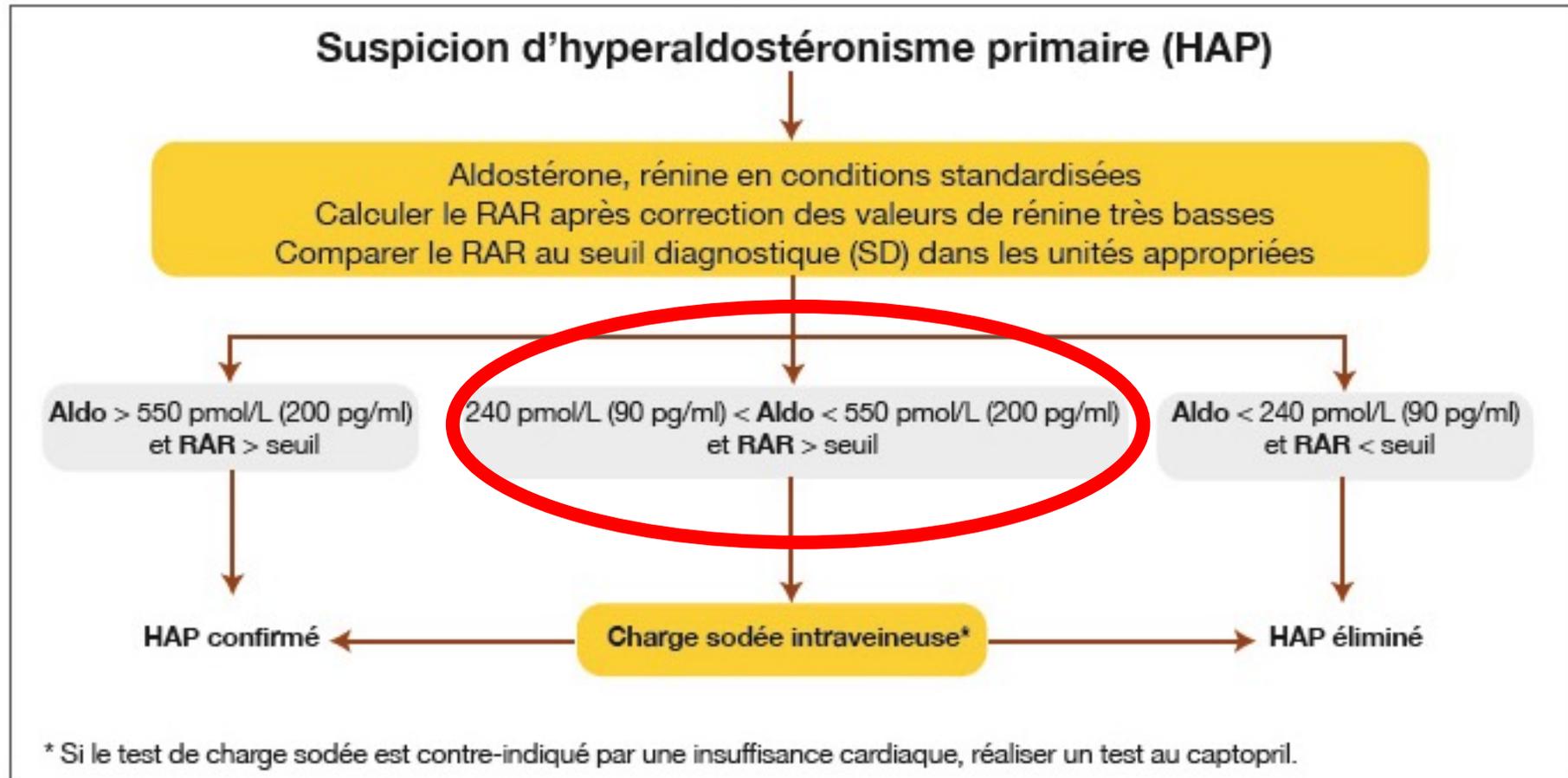
RAR > 64 si A pmol/L avec Rénine directe > 5 mUI/L ou RAR > 23 si A pg/mL

- Ionogramme urinaire des 24h : Kaliurèse Natriurèse
- Aldostéronurie : critère non retenu
- NT-proBNP

Diagnostic



Diagnostic



Diagnostic : Tests dynamiques

Mesure de la freination de l'aldostérone :

- **Expansion volémique par charge sodée**
- Administration de Fludrocortisone
- Inhibition enzyme de conversion par Captopril

Influence : kaliémie, apports sodés, âge, posture, cycle nyctéméral, fonction rénale, cycle menstruel, médicaments.

FAUX NEGATIF

Hypokaliémie
Restriction sodée
Clinostatisme
Après-midi
Grossesse
Sténose artère rénale
HTA maligne

FAUX POSITIF

Age
Fonction rénale altérée
Phase lutéale (RD)
Origine ethnique Afrique
Diabète ancien (dysautonomie)
Obésité

Influence : kaliémie, apports sodés, âge, posture, cycle nyctéméral, fonction rénale, cycle menstruel, médicaments.

FAUX NEGATIF

IEC

ARA II

Diurétiques

Inhibiteur de la recapture de la sérotonine

FAUX POSITIF

Oestro-progestatifs

Béta-bloquants

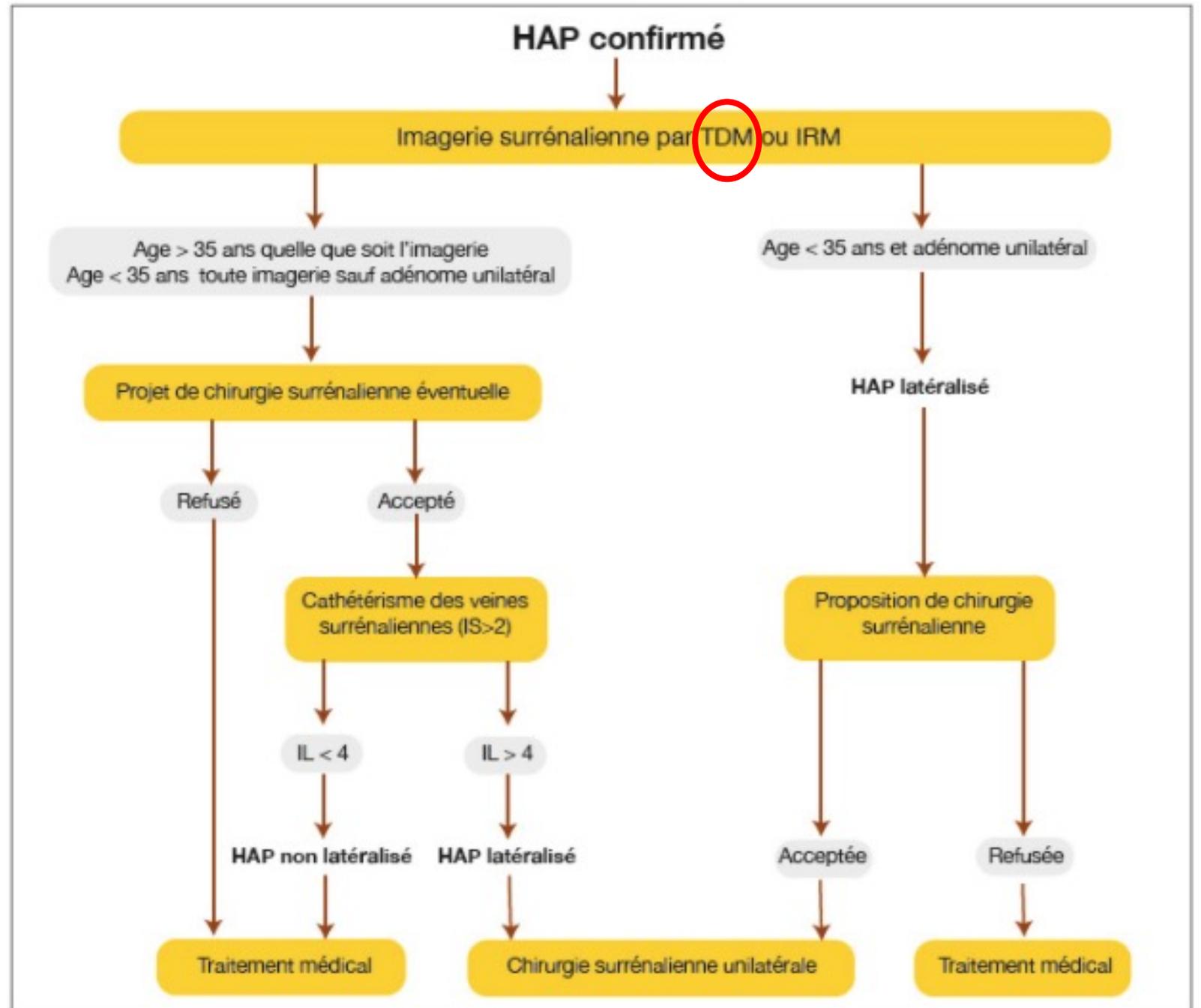
AINS

Diagnostic étiologique

- TUMEUR

ADENOME
CORTICO-SURRENALOME

- HYPERPLASIE



Traitement chirurgical

- HTA améliorée : 100% des cas
- HYPOKALIEMIE corrigée : 100% des cas
- HTA guérie : 1/3 à 2/3 des cas

- ❖ Histoire familiale d'HTA
- ❖ HTA sous trithérapie
- ❖ HTA depuis longtemps
- ❖ Remodelage vasculaire important



Original Article

Adrenalectomy Lowers Incident Atrial Fibrillation in Primary Aldosteronism Patients at Long Term

Gian Paolo Rossi, Giuseppe Maiolino, Alberto Flego, Anna Belfiore, Giampaolo Bernini, Bruno Fabris, Claudio Ferri, Gilberta Giacchetti, Claudio Letizia, Mauro Maccario, Francesca Mallamaci, Maria Lorenza Muiesan, Massimo Mannelli, Aurelio Negro, Gaetana Palumbo, Gabriele Parenti, Ermanno Rossi, Franco Mantero; for the PAPY study investigators*

Traitement médical

N°	Recommandations	Force	Preuve
R7.1	Spironolactone en première intention si HAP non latéralisé. Spironolactone si HAP latéralisé mais chirurgie non acceptée ou impossible.	Fort	+++
R7.2	Si intolérance à la spironolactone : amiloride en remplacement ou en association avec dose plus faible	Fort	++
R7.3	Si hypokaliémie non maîtrisée et intolérance à la spironolactone préférer amiloride à sels de potassium	Fort	+
R7.4	Eplérénone : uniquement si intolérance à spironolactone et inefficacité de l'amiloride	Fort	+
R7.15	En deuxième ou troisième ligne inhibiteur calcique et/ou un diurétique thiazidique.	Faible	+

Diagnostic génétique

N°	Recommandations	Force	Preuve
R5.1.1	Recherche de FH-I si HAP avant 20 ans ou HAP et ATCD familial HAP ou HAP et ATCD familial AVC <40 ans	Fort	++
R5.1.2	Diagnostic de FH-I Recherche du gène hybride CYP11B1/B2	Fort	++++
R5.1.3	Par long-range PCR ou Southern Blot		
R5.2.1	Recherche de FH-III si HAP avant 20 ans ou HTA résistante avec hypokaliémie avant 20 ans ou ATCD Familial HAP <20 ans ou HAP et Hyperplasie surrénalienne bilatérale à l'imagerie	Fort	++
R5.2.2	Diagnostic de FH-III Démontrer l'absence du gène hybride CYP11B1/B2. Recherche d'une mutation récurrente du gène KCNJ5	Fort	++++
R5.2.3	par séquençage du gène KCNJ5 (exon 2)		
R5.3.1	Recherche de FH-II si HTA avec histoire familiale d'HAP confirmé	Faible	+
R5.3.2	Diagnostic de FH-II Confirmation HAP. Exclusion diagnostic génétique de FH-I et FH-III	Faible	++
R5.4.1	Recherche d'une maladie génétique associant HAP, crises épileptiques et syndrome neurologique chez l'enfant si HTA précoce et HAP dans le cadre d'un syndrome neurologique avec crises épileptiques	Faible	+
R5.4.2	Diagnostic génétique d'un HAP avec crises épileptiques et syndrome neurologique Séquençage du gène CACNA1D	Fort	++
R5.5.1	Recherche de FH-IV si HTA précoce et un HAP avant l'âge de 10 ans	Faible	+
R5.5.2	Diagnostic de FH-IV Séquençage du gène CACNA1H	Fort	++



HYPERALDOSTERONISME SECONDAIRE

Définition

- Augmentation de la sécrétion d'aldostérone par les surrénales **en réponse à une stimulation extra-surrénalienne non hypophysaire**

Mécanisme

Diminution du débit
sanguin rénal



+ SRAA



ALDOSTERONE

Etiologies

Diminution du débit
sanguin rénal



+ SRAA



ALDOSTERONE



- Maladie obstructive de l'artère rénale
- Vasoconstriction rénale
- Troubles oedémateux (ins cardiaque, cirrhose, sd néphrotique)

Symptômes

- Identiques à ceux de l'HAP

Traitement

- Celui de la cause
- Anti-aldostérone

Signes cliniques	Hyperaldostéronisme primaire		Hyperaldostéronisme secondaire	
	Adénome	Hyperplasie	HTA rénovasculaire ou accélérée	Troubles œdémateux†
Pression artérielle	↑↑	↑	↑↑↑↑	N ou ↑
Œdème	Rare	Rare	Rare	Présent
Sodium sérique	N ou ↑	N ou ↑	N ou ↓	N ou ↓
Potassium sérique	N ou ↓	N ou ↓	↓	N ou ↓
Activité rénine plasmatique*	↓↓	↓↓	↑↑	↑
Aldostérone	↑	↑	↑↑	↑

*Lorsqu'ils sont corrigés en fonction de l'âge; les patients âgés ont une activité rénine plasmatique diminuée.

† Secondaire à la diminution du débit sanguin rénal.

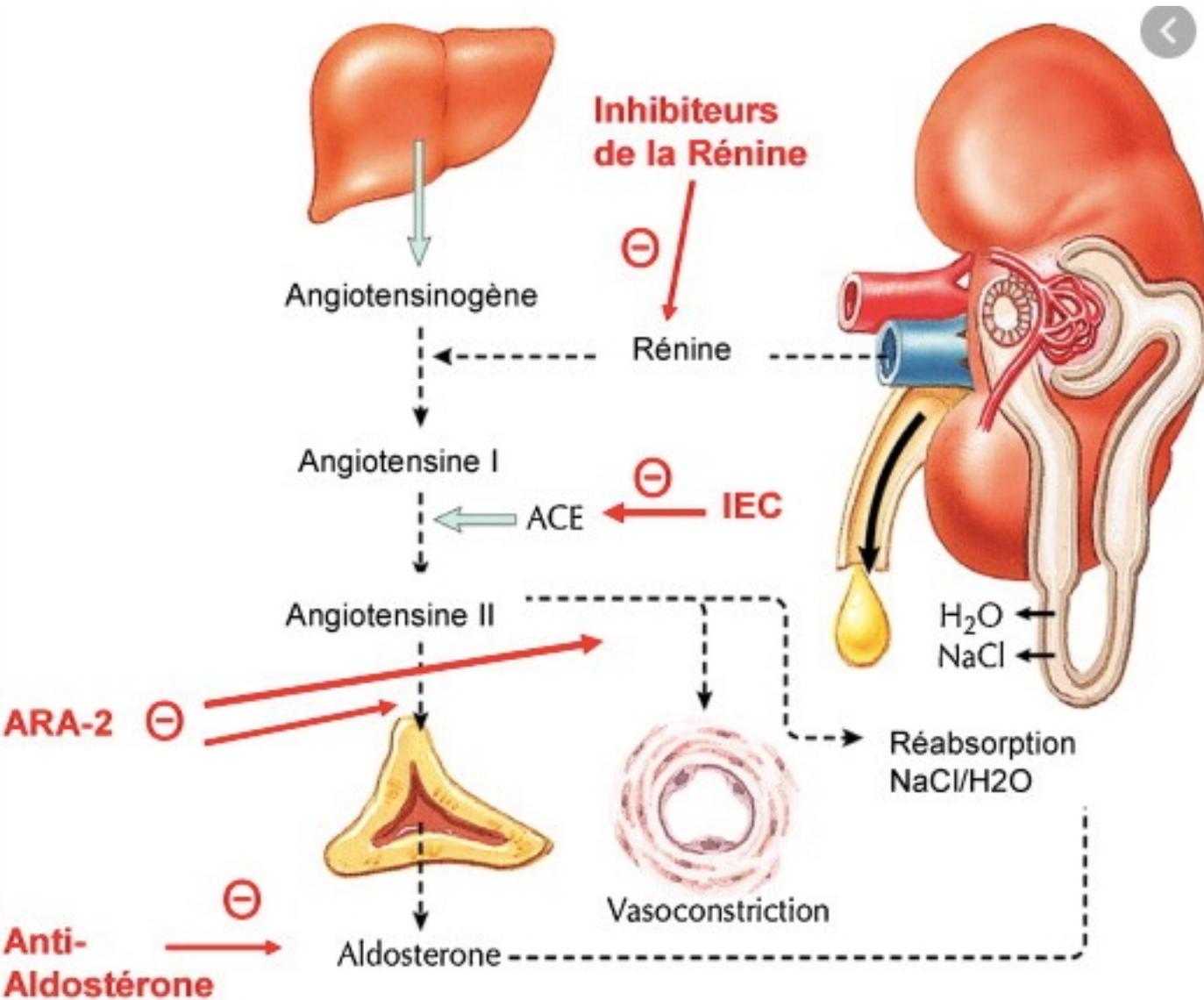
↑↑↑↑= très fortement augmentée; ↑↑= très augmentée; ↑= augmentée; ↓↓= fortement diminuée; ↓= diminuée; N = normale.

Par **Ashley B. Grossman**, MD, University of Oxford; Fellow, Green-Templeton College

Dernière révision totale juil. 2019 | Dernière modification du contenu juil. 2019

EFFETS PATHOLOGIQUES DE L'HYPERALDOSTERONISME

Rappel physiopathologique



- Augmentation épaisseur média-intima des vaisseaux
- Diminution de la fonction endothéliale
- Augmentation de l'épaisseur du ventricule gauche
- Diminution de la fonction cardiaque diastolique
- Taux élevé en IL-6
- Fibrose augmentée de certains tissus
- Excrétion d'albumine urinaire plus élevée

Annals of Internal Medicine

ARTICLES

Relation of Left Ventricular Mass and Geometry to Morbidity and Mortality in Uncomplicated Essential Hypertension

Michael J. Koren, MD; Richard B. Devereux, MD; Paul N. Casale, MD; Daniel D. Savage, MD, PhD†; and John H. Laragh, MD



HVG

facteur prédictif de morbi-mortalité

> [Hypertens Res.](#) 1997 Jun;20(2):85-90. doi: 10.1291/hypres.20.85.

Left ventricular hypertrophy is more prominent in patients with primary aldosteronism than in patients with other types of secondary hypertension



HVG et altération de la paroi artérielle
HTA + HAP ++++

A Tanabe ¹, M Naruse, K Naruse, M Hase, T Yoshimoto, M Tanaka, T Seki, R Demura, H Demura

Affiliations + expand

PMID: 9220271 DOI: [10.1291/hypres.20.85](#)

> [Hypertension](#). 2010 Nov;56(5):865-70. doi: [10.1161/HYPERTENSIONAHA.110.159277](#).
Epub 2010 Oct 4.

Dietary sodium, aldosterone, and left ventricular mass changes during long-term inhibition of the renin-angiotensin system

[Guilhem du Cailar](#)¹, [Pierre Fesler](#), [Jean Ribstein](#), [Albert Mimran](#)



L'aldostérone requiert la présence de sel pour exprimer son effet délétère cardiaque

Clinical Trial

> J Am Coll Cardiol. 2005 Apr 19;45(8):1243-8. doi: 10.1016/j.jacc.2005.01.015.

Evidence for an increased rate of cardiovascular events in patients with primary aldosteronism

Paul Milliez ¹, Xavier Girerd, Pierre-François Plouin, Jacques Blacher, Michel E Safar, Jean-Jacques Mourad



Risque plus élevé : AVC, IDM non fatal, FA

> [J Hypertens](#). 2008 Dec;26(12):2399-405. doi: 10.1097/HJH.0b013e32831286fd.

Arterial stiffness, intima-media thickness and carotid artery fibrosis in patients with primary aldosteronism

Giampaolo Bernini ¹, Fabio Galetta, Ferdinando Franzoni, Michele Bardini, Chiara Taurino, Melania Bernardini, Lorenzo Ghiadoni, Matteo Bernini, Gino Santoro, Antonio Salvetti

Affiliations 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 45, 46, 47, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 54, 55, 56, 57, 58, 59, 60, 61, 62, 63, 64, 65, 66, 67, 68, 69, 70, 71, 72, 73, 74, 75, 76, 77, 78, 79, 80, 81, 82, 83, 84, 85, 86, 87, 88, 89, 90, 91, 92, 93, 94, 95, 96, 97, 98, 99, 100, 101, 102, 103, 104, 105, 106, 107, 108, 109, 110, 111, 112, 113, 114, 115, 116, 117, 118, 119, 120, 121, 122, 123, 124, 125, 126, 127, 128, 129, 130, 131, 132, 133, 134, 135, 136, 137, 138, 139, 140, 141, 142, 143, 144, 145, 146, 147, 148, 149, 150, 151, 152, 153, 154, 155, 156, 157, 158, 159, 160, 161, 162, 163, 164, 165, 166, 167, 168, 169, 170, 171, 172, 173, 174, 175, 176, 177, 178, 179, 180, 181, 182, 183, 184, 185, 186, 187, 188, 189, 190, 191, 192, 193, 194, 195, 196, 197, 198, 199, 200, 201, 202, 203, 204, 205, 206, 207, 208, 209, 210, 211, 212, 213, 214, 215, 216, 217, 218, 219, 220, 221, 222, 223, 224, 225, 226, 227, 228, 229, 230, 231, 232, 233, 234, 235, 236, 237, 238, 239, 240, 241, 242, 243, 244, 245, 246, 247, 248, 249, 250, 251, 252, 253, 254, 255, 256, 257, 258, 259, 260, 261, 262, 263, 264, 265, 266, 267, 268, 269, 270, 271, 272, 273, 274, 275, 276, 277, 278, 279, 280, 281, 282, 283, 284, 285, 286, 287, 288, 289, 290, 291, 292, 293, 294, 295, 296, 297, 298, 299, 300, 301, 302, 303, 304, 305, 306, 307, 308, 309, 310, 311, 312, 313, 314, 315, 316, 317, 318, 319, 320, 321, 322, 323, 324, 325, 326, 327, 328, 329, 330, 331, 332, 333, 334, 335, 336, 337, 338, 339, 340, 341, 342, 343, 344, 345, 346, 347, 348, 349, 350, 351, 352, 353, 354, 355, 356, 357, 358, 359, 360, 361, 362, 363, 364, 365, 366, 367, 368, 369, 370, 371, 372, 373, 374, 375, 376, 377, 378, 379, 380, 381, 382, 383, 384, 385, 386, 387, 388, 389, 390, 391, 392, 393, 394, 395, 396, 397, 398, 399, 400, 401, 402, 403, 404, 405, 406, 407, 408, 409, 410, 411, 412, 413, 414, 415, 416, 417, 418, 419, 420, 421, 422, 423, 424, 425, 426, 427, 428, 429, 430, 431, 432, 433, 434, 435, 436, 437, 438, 439, 440, 441, 442, 443, 444, 445, 446, 447, 448, 449, 450, 451, 452, 453, 454, 455, 456, 457, 458, 459, 460, 461, 462, 463, 464, 465, 466, 467, 468, 469, 470, 471, 472, 473, 474, 475, 476, 477, 478, 479, 480, 481, 482, 483, 484, 485, 486, 487, 488, 489, 490, 491, 492, 493, 494, 495, 496, 497, 498, 499, 500, 501, 502, 503, 504, 505, 506, 507, 508, 509, 510, 511, 512, 513, 514, 515, 516, 517, 518, 519, 520, 521, 522, 523, 524, 525, 526, 527, 528, 529, 530, 531, 532, 533, 534, 535, 536, 537, 538, 539, 540, 541, 542, 543, 544, 545, 546, 547, 548, 549, 550, 551, 552, 553, 554, 555, 556, 557, 558, 559, 560, 561, 562, 563, 564, 565, 566, 567, 568, 569, 570, 571, 572, 573, 574, 575, 576, 577, 578, 579, 580, 581, 582, 583, 584, 585, 586, 587, 588, 589, 590, 591, 592, 593, 594, 595, 596, 597, 598, 599, 600, 601, 602, 603, 604, 605, 606, 607, 608, 609, 610, 611, 612, 613, 614, 615, 616, 617, 618, 619, 620, 621, 622, 623, 624, 625, 626, 627, 628, 629, 630, 631, 632, 633, 634, 635, 636, 637, 638, 639, 640, 641, 642, 643, 644, 645, 646, 647, 648, 649, 650, 651, 652, 653, 654, 655, 656, 657, 658, 659, 660, 661, 662, 663, 664, 665, 666, 667, 668, 669, 670, 671, 672, 673, 674, 675, 676, 677, 678, 679, 680, 681, 682, 683, 684, 685, 686, 687, 688, 689, 690, 691, 692, 693, 694, 695, 696, 697, 698, 699, 700, 701, 702, 703, 704, 705, 706, 707, 708, 709, 710, 711, 712, 713, 714, 715, 716, 717, 718, 719, 720, 721, 722, 723, 724, 725, 726, 727, 728, 729, 730, 731, 732, 733, 734, 735, 736, 737, 738, 739, 740, 741, 742, 743, 744, 745, 746, 747, 748, 749, 750, 751, 752, 753, 754, 755, 756, 757, 758, 759, 760, 761, 762, 763, 764, 765, 766, 767, 768, 769, 770, 771, 772, 773, 774, 775, 776, 777, 778, 779, 780, 781, 782, 783, 784, 785, 786, 787, 788, 789, 790, 791, 792, 793, 794, 795, 796, 797, 798, 799, 800, 801, 802, 803, 804, 805, 806, 807, 808, 809, 810, 811, 812, 813, 814, 815, 816, 817, 818, 819, 820, 821, 822, 823, 824, 825, 826, 827, 828, 829, 830, 831, 832, 833, 834, 835, 836, 837, 838, 839, 840, 841, 842, 843, 844, 845, 846, 847, 848, 849, 850, 851, 852, 853, 854, 855, 856, 857, 858, 859, 860, 861, 862, 863, 864, 865, 866, 867, 868, 869, 870, 871, 872, 873, 874, 875, 876, 877, 878, 879, 880, 881, 882, 883, 884, 885, 886, 887, 888, 889, 890, 891, 892, 893, 894, 895, 896, 897, 898, 899, 900, 901, 902, 903, 904, 905, 906, 907, 908, 909, 910, 911, 912, 913, 914, 915, 916, 917, 918, 919, 920, 921, 922, 923, 924, 925, 926, 927, 928, 929, 930, 931, 932, 933, 934, 935, 936, 937, 938, 939, 940, 941, 942, 943, 944, 945, 946, 947, 948, 949, 950, 951, 952, 953, 954, 955, 956, 957, 958, 959, 960, 961, 962, 963, 964, 965, 966, 967, 968, 969, 970, 971, 972, 973, 974, 975, 976, 977, 978, 979, 980, 981, 982, 983, 984, 985, 986, 987, 988, 989, 990, 991, 992, 993, 994, 995, 996, 997, 998, 999, 1000

 Rigidité artérielle, épaisseur intima média plus importante
HTA + HAP > HTA essentielle > patients non hypertendus

> [Endocr J. 2009;56\(4\):553-9. doi: 10.1507/endocrj.k09e-014. Epub 2009 Apr 7.](#)

Endothelial dysfunction is related to aldosterone excess and raised blood pressure

[Kyoichiro Tsuchiya](#)¹, [Takanobu Yoshimoto](#), [Yukio Hirata](#)



Dysfonction endothéliale // Taux Aldostérone
Réversible après traitement

Renal Abnormalities and Vascular Complications in Primary Hyperaldosteronism. Evidence on Tertiary Hyperaldosteronism

D. G. BEEVERS, J. J. BROWN, J. B. FERRISS, R. FRASER,
A. F. LEVER, J. I. S. ROBERTSON, AND M. TREE

*From The MRC Blood Pressure Unit, and the University Department of
Medicine, Western Infirmary, Glasgow, G11 6NT*



HAP : sténose artère rénale et néphroangiosclérose

Association hyperaldostéronisme primaire et sténose de l'artère rénale

F. Hadj Kacem (Dr) *, M. Ammar (Dr), F. Mnif (Pr), M. Mnif (Pr),
N. Rekik (Pr), N. Charfi (Pr), M. Abid (Pr)

Service d'endocrinologie et diabétologie, CHU Hédi Chaker, Sfax, Tunisie

** Auteur correspondant.*

Adresse e-mail : hadjkacemfaten@yahoo.fr (F. Hadj Kacem)



HAP et sténose de l'artère rénale ?

L'hyperaldostéronisme primaire est-il une cause de diabète ?

O. Steichen^a, J. Matrozova^b, S. Zacharieva^b, X. Jeunemaître^c, L. Amar^c,
P.-F. Plouin^c

^a *Médecine interne, hôpital Tenon, Paris, France*

^b *Endocrinology, Center Of Clinical Endocrinology And Gerontology, Sofia, Bulgarie*

^c *Service d'hypertension artérielle, hôpital Européen–Georges-Pompidou, Paris, France*



HAP et diabète ?

CONCLUSION

- HAP : une des causes les plus fréquentes d'HTA secondaire
- Hypokaliémie non constante
- Conditions de dépistages importantes
- Discuter du traitement chirurgical

- Savoir distinguer un HAP / Hyperaldostéronisme Secondaire

- Importance dépistage car effets pathogènes indépendants de la pression artérielle

MERCI

