



HYPERALDOSTERONISME PRIMAIRE

COURS D'ENDOCRINOLOGIE 4ÈME ANNÉE

DR KHELLAF .H

DEFINITION

- ▶ *Il s'agit d'un état d'hyperminéralocorticisme primaire du à :*

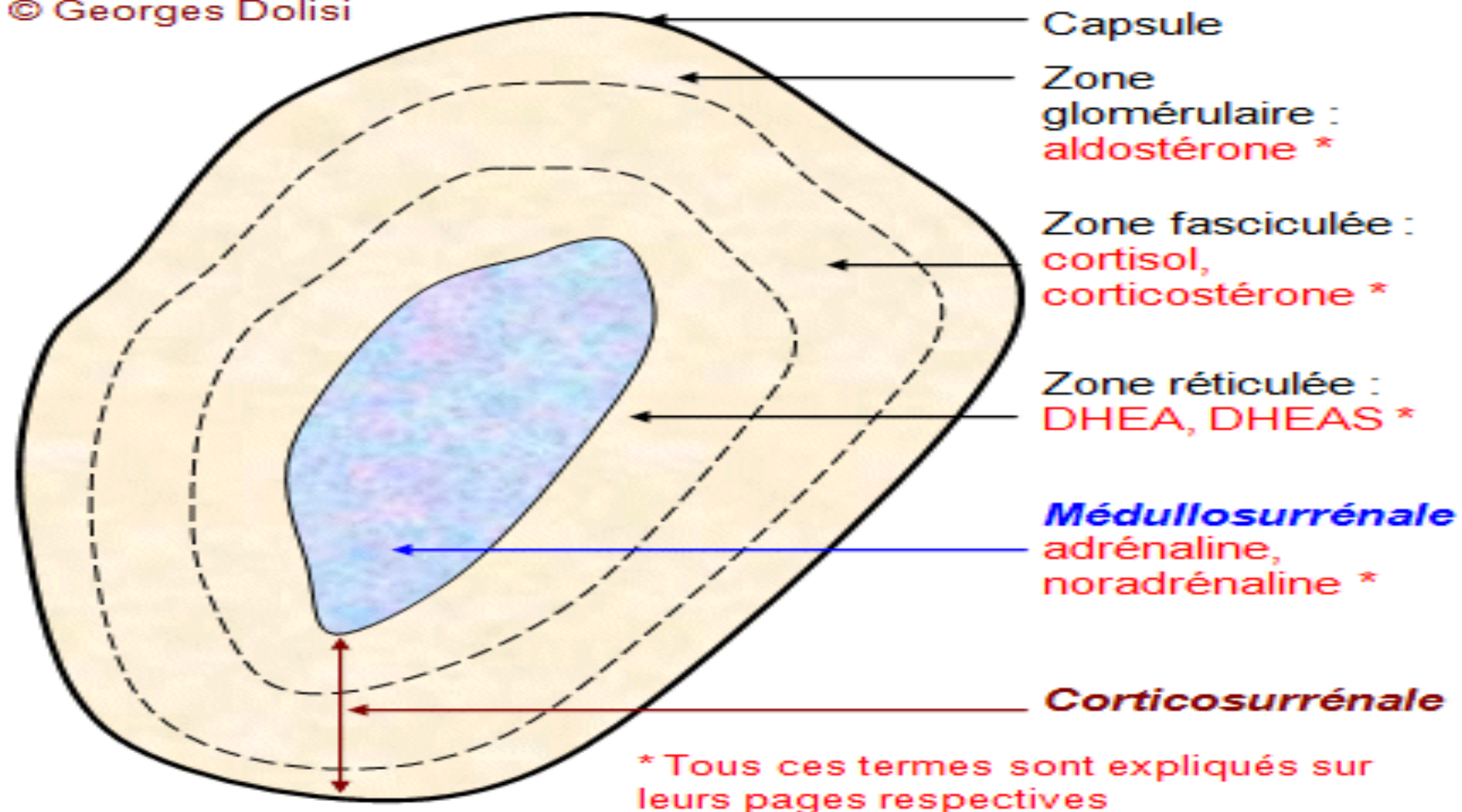
une hypersécrétion d'aldostérone par la zone glomérulée de la corticosurrénale.

Cette sécrétion n'est pas contrôlée par la rénine.



PHYSIOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE

© Georges Dolisi



Structure interne de la surrénale



▶ La sécrétion d'aldostérone est régulée par:

▶ L'ACTH qui stimule les précurseurs de l'hormone

▶ Le système rénine angiotensine :

▶ Rénine  angiotensinogène  angiotensine 1

▶ L'enzyme de conversion de l'angiotensine

Angiotensine 1  angiotensine 2  sécrétion d'aldostérone

▶ hyper production de rénine est stimulée par:

1. Déplétion sodée
2. Hypovolémie
3. Baisse de la perfusion rénale
4. orthostatisme

Rôles de l'aldostérone :

► Maintien de l'homéostasie sodée et volumique

La majorité du Na^+ est réabsorbée au niveau du TCP

Une faible fraction du Na^+ est réabsorbée par l'aldostérone au niveau du TCD

➤ En cas d'hyperaldostéronisme primaire

Excès de réabsorption de Na^+ au niveau du TCD 

Expansion volémique  mais grâce au phénomène

d'échappement l'excès de Na^+ est éliminé au prochain passage rénale

▶ Homéostasie potassique:

L'hypokaliémie inhibe la sécrétion d'aldostérone

L'hyperkaliémie stimule la sécrétion d'aldostérone

➤ En cas d'hyperaldostéronisme primaire:

Augmentation de l'excrétion potassique → hypokaliémie ,
hyperkaliurèse surtout au début (inadaptée par rapport à la
kaliémie)

,alcalose métabolique

DIAGNOSTIC POSITIF

□ Clinique:

- ▶ HTA résistante au traitement
- ▶ Signes d'hypokaliémie:
- ▶ SD polyuro polydipsique
- ▶ Signes musculaires

□ Biologie:

- ▶ Hypokaliémie ou kaliémie inadaptée
- ▶ Natrémie normale
- ▶ Alcalose métabolique
- ▶ Kaliurèse augmentée ou normale
- ▶ Rapport Na/K urinaire supérieure à 1

□ ECG:

▶ Signes d'hypokaliémie:

- Aplatissement voir négativation de l'onde T
- Apparition de l'onde U
- Sous décalage de ST
- Troubles du rythme :ESA ,FA, TV, FV ,torsade de pointe

□ Dosages hormonaux:

- Conditions de prélèvement doivent être strictes

Arrêt des médicaments interférant avec le SRAA

Correction des troubles ioniques

- Les dosages

- ▶ Rénine plasmatique active

- ▶ Aldostérone plasmatique


- ▶ Aldostérone urinaire des 24h



- Résultats:

- En cas d'hyperaldostéronisme primaire:

- ▶ Aldostéronémie augmentée
- ▶ Rénine plasmatique active effondrée
- ▶ Aldostérone urinaire des 24h augmenté
- ▶ Rapport aldostérone/rénine active très élevé

- 
- En cas d'hyperaldostéronisme secondaire:
 - ▶ Aldostéronémie augmentée
 - ▶ Rénine plasmatique active augmentée ou normale
 - ▶ Aldostérone urinaire des 24h augmentée
 - ▶ Rapport aldostérone/rénine peu élevé

DIAGNOSTIC DIFFERANTIEL

❑ HYPER PRODUCTION DE RENINE:

- ▶ Sténose de l'artère rénale
- ▶ HTA maligne
- ▶ TM sécrétant la rénine

❑ HYPER ALDOSTERONISME SECONDAIRE:

- ▶ Cirrhose
- ▶ Insuffisance cardiaque
- ▶ Sd néphrotique

❑ PSEUDO HYPER ALDOSTERONISME:

- ▶ Consommation excessive de réglisse

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

- ▶ Repérage de l'hypersécrétion
- ▶ Scanner ou IRM surrénaliens
 - Examens de référence à demander en première intention
- ▶ Tests dynamiques
- ▶ Cathétérisme veineux des surrénales
- ▶ Scintigraphie au iodocholestérol



▶ ADENOME DE CONN:

- Nodule isolé bien individualisé
- Unilatéral
- Hypodense

▶ HYPERPLASIE DES SURRENALES :

- Hyperplasie des deux surrénales

TRAITEMENT

▶ ADENOME DE CONN :

- Traitement chirurgical (surrénalectomie unilatérale)
- Préparation à la chirurgie par aldactone
- en cas d'impossibilité ,d'inefficacité traitement médical (aldactone)

▶ HYPER PLASIE BILATERALE DES SURRENALES :

- Traitement médical à vie aldactone
- Surveillance TA et de la kaliémie