Chez quels patients rechercher un hyperaldostéronisme primaire ?

P. ROSSIGNOL, P.F. PLOUIN
Unité d'Hypertension Artérielle,
Hôpital Européen Georges Pompidou,
PARIS.

Les hyperminéralocorticismes primaires sont définis par l'association d'une hypertension artérielle, d'une hypokaliémie et d'une rénine basse [1]. La forme la plus fréquente est l'hyperaldostéronisme primaire (HAP) où le minéralocorticoïde responsable est l'aldostérone.

Le cas princeps d'hyperminéralocorticisme associé à un adénome a été publié par J. Conn en 1955 [2], avant même la découverte de l'aldostérone comme le minéralocorticoïde physiologique chez l'Homme. Cette pathologie est caractérisée par une hypersécrétion autonome d'aldostérone surrénalienne pouvant être liée à une pathologie tumorale (adénome de Conn ou beaucoup plus rarement adénocarcinome) ou non tumorale (hyperplasie surrénalienne idiopathique, exceptionnel HAP familial sensible à la dexaméthasone).

Alors qu'on estimait il y a peu sa prévalence entre 0,5 et 2 % de la population hypertendue [3], *l'HAP est désormais la première cause en fréquence d'HTA secondaire*. L'usage courant du rapport aldostérone sur rénine (RAR) pour dépister l'HAP a en effet augmenté à plus 10 % la prévalence des cas diagnostiqués [4], ce qu'on a décrit comme une "épidémie" d'HAP [5]. En fait, nombre de cas d'HAP ainsi dépistés ne sont pas associés à un adénome et ne sont pas des HTA curables. L'analyse des séries récentes qui rapportent au moins 100 cas d'HTA explorées dans des conditions correctement définies conclut à une prévalence moyenne de 6,6 HAP pour 100 HTA explorées, dont la moitié seulement sont associés à un adénome, et donc potentiellement curables [6].

C'est de nouveau J. Conn qui a montré, en 1964 [7], la valeur dichotomique de la mesure de rénine pour distinguer les hyperaldostéronismes secondaires où l'élévation de l'aldostérone répond à une stimulation du système rénine-angiotensine, et les HAP où l'hyperaldostéronisme est autonome. La rétention sodée inhibe alors le système rénine-angiotensine avec un profil caractéristique d'aldostérone élevée et de rénine basse, et en conséquence une augmentation du RAR.

Chez qui rechercher un hyperaldostéronisme primaire ?

Selon les recommandations en vigueur (voir *www.has-sante.fr*), l'exploration avant traitement de toute HTA doit comporter la mesure de la kaliémie dans le but de dépister un HAP. Il est aussi recommandé de rechercher une étiologie, dont un HAP, dans les HTA résistantes au traitement (PA ≥ 140/90 mmHg malgré une trithérapie). En revanche, la recherche systématique chez tous les hypertendus d'une élévation du RAR n'est pas recommandée car son rapport coût-efficacité est très élevé [5].

POINTS FORTS

Quand mesurer la rénine et l'aldostérone plasmatiques ?

► **Dans les HTA hypokaliémiques**
– hyperminéralocorticismes primaires
– hyperaldostéronismes secondaires

► **Dans le débrouillage étiologique des HTA résistantes**

La sémiologie de l'hypokaliémie, lorsqu'elle est présente, comporte des crampes, des paresthésies, des pseudo-paralysies et des troubles du rythme cardiaque, ou seulement un trouble diffus de la repolarisation à l'ECG. Cependant, aucun de ces symptômes n'est nécessaire ni suffisant pour établir un diagnostic d'HAP et l'hypokaliémie n'est présente dans les séries contemporaines que dans moins de 50 % des cas [8, 9]. ■

Bibliographie

1. BIGLIERI EG. Spectrum of mineralocorticoid hypertension. *Hypertension,* 1991 ; 17 : 251.

2. CONN JW, Primary aldosteronism. *J Lab Clin Med*, 1955 ; 45 : 661.

3. YOUNG WF JR *et al*. Primary aldosteronism : diagnosis and treatment. *Mayo Clin Proc*, 1990 ; 65 : 96.

4. SCHWARTZ GL *et al*. Screening for primary aldosteronism : implications of an increased plasma aldosterone/renin ratio. *Clin Chem,* 2002 ; 48 : 1919.

5. KAPLAN NM. Cautions over the current epidemic of primary aldosteronism. *Lancet,* 2001 ; 357 : 953.

6. PLOUIN PF *et al*. Trends in the prevalence of primary aldosteronism, aldosterone-producing adenomas, and surgically correctable aldosterone-dependent hypertension. *Nephrol Dial Transplant*, 2004 ; 19 : 774.

7. CONN JW *et al*. Suppression of plasma renin activity in primary aldosteronism. Distinguishing primary from secondary aldosteronism in hypertensive disease. *JAMA*, 1964 ; 190 : 213.

8. ROSSI E *et al*. High prevalence of primary aldosteronism using postcaptopril plasma aldosterone to renin ratio as a screening test among Italian hypertensives. *J Hypertens*, 2002 ; 15 : 896.

9. MULATERO P *et al*. Increased diagnosis of primary aldosteronism, including surgically correctable forms, in centers from five continents. *J Clin Endocrinol Metab*, 2004 ; 89 : 1045.