

# Actualités sur les hyperaldostéronismes primaires

Gabrielle SARLON BARTOLI

PU PH Médecine vasculaire / HTA – CHU Timone



ELSEVIER



Disponible en ligne sur

**ScienceDirect**

[www.sciencedirect.com](http://www.sciencedirect.com)

Elsevier Masson France

**EM|consulte**

[www.em-consulte.com](http://www.em-consulte.com)

---

---

**Annales  
d'Endocrinologie**

Annals of Endocrinology

---

---

Annales d'Endocrinologie 77 (2016) 179–186

Consensus

## SFE/SFHTA/AFCE primary aldosteronism consensus: Introduction and handbook

*Consensus sur l'hyperaldostéronisme primaire de la SFE/SFHTA/AFCE : introduction et guide*

Laurence Amar<sup>a</sup>, Jean Philippe Baguet<sup>b</sup>, Stéphane Bardet<sup>c</sup>, Philippe Chaffanjon<sup>d,e</sup>,  
Bernard Chamontin<sup>f</sup>, Claire Douillard<sup>g</sup>, Pierre Durieux<sup>h,i</sup>, Xaxier Girerd<sup>j</sup>, Philippe Gosse<sup>k</sup>,  
Anne Hernigou<sup>l</sup>, Daniel Herpin<sup>m</sup>, Pascal Houillier<sup>n</sup>, Xavier Jeunemaitre<sup>o</sup>, Francis Joffre<sup>p</sup>,  
Jean-Louis Kraimps<sup>q</sup>, Hervé Lefebvre<sup>r</sup>, Fabrice Ménégaux<sup>s,t</sup>, Claire Mounier-Véhier<sup>u</sup>,  
Juerg Nussberger<sup>v</sup>, Jean-Yves Pagny<sup>w</sup>, Antoinette Pechère<sup>x</sup>, Pierre-François Plouin<sup>l</sup>,  
Yves Reznik<sup>y</sup>, Olivier Steichen<sup>z</sup>, Antoine Tabarin<sup>aa</sup>, Maria-Christina Zennaro<sup>ab,ac,ad</sup>,  
Franck Zinzindohoue<sup>ae</sup>, Olivier Chabre<sup>af,ag,\*</sup>

# **The Management of Primary Aldosteronism: Case Detection, Diagnosis, and Treatment: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline**

John W. Funder, Robert M. Carey, Franco Mantero, M. Hassan Murad, Martin Reincke, Hirotaka Shibata, Michael Stowasser, and William F. Young, Jr

Hudson Institute of Medical Research (J.W.F.), Clayton, VIC 3168, Australia; University of Virginia Health System (R.M.C.), Charlottesville, Virginia 22908; University of Padova (F.M.), 35122 Padua, Italy; Mayo Clinic, Evidence-based Practice Center (M.H.M.), Rochester, Minnesota 55905; Klinikum of the Ludwig-Maximilians-University of Munich (M.R.), 80366 München, Bavaria, Germany; Oita University (H.S.), Oita 870-1124, Japan; University of Queensland (M.S.), Brisbane, Australia; and Mayo Clinic (W.F.Y.), Rochester, Minnesota 55905

**Objective:** To develop clinical practice guidelines for the management of patients with primary aldosteronism.

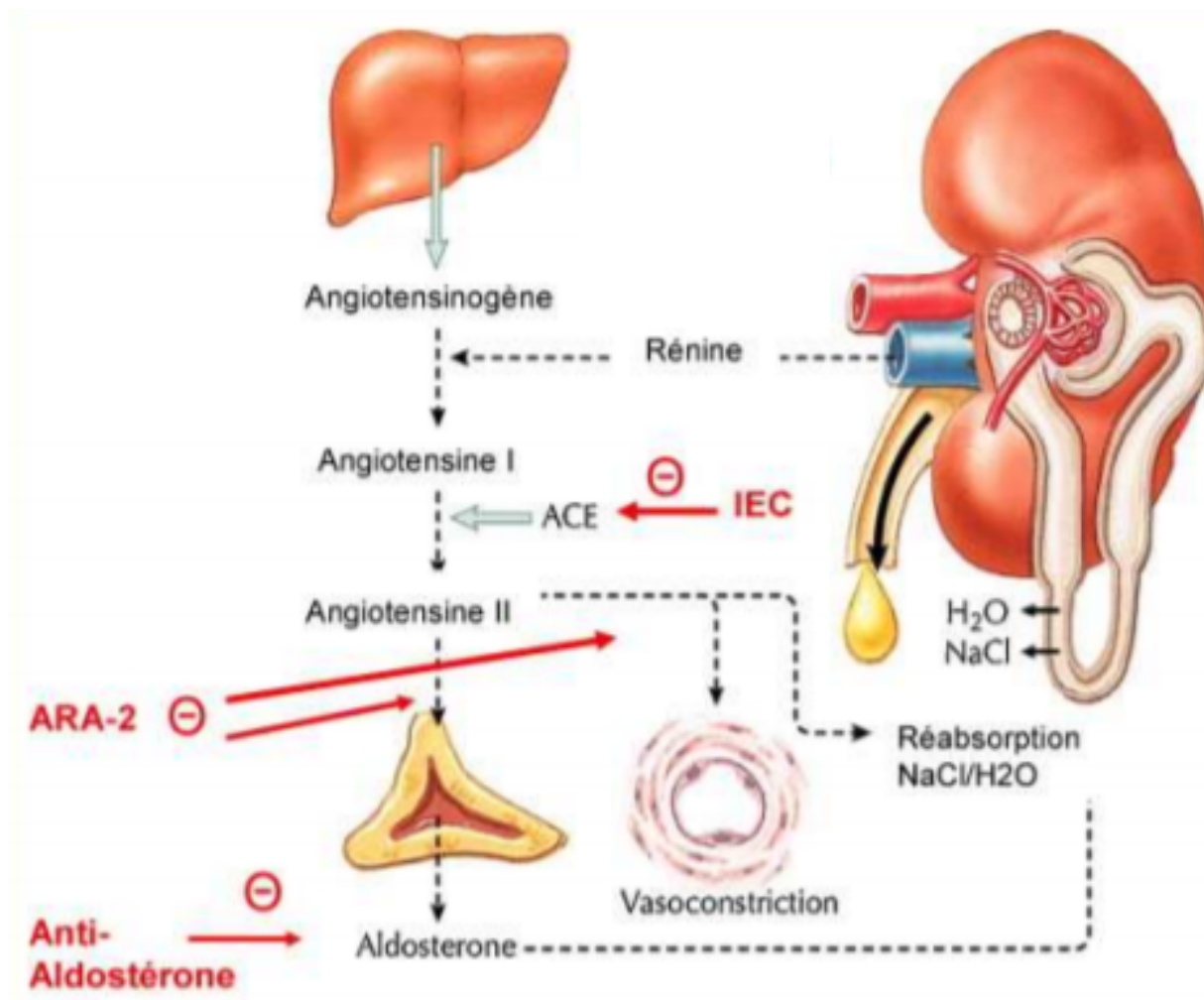
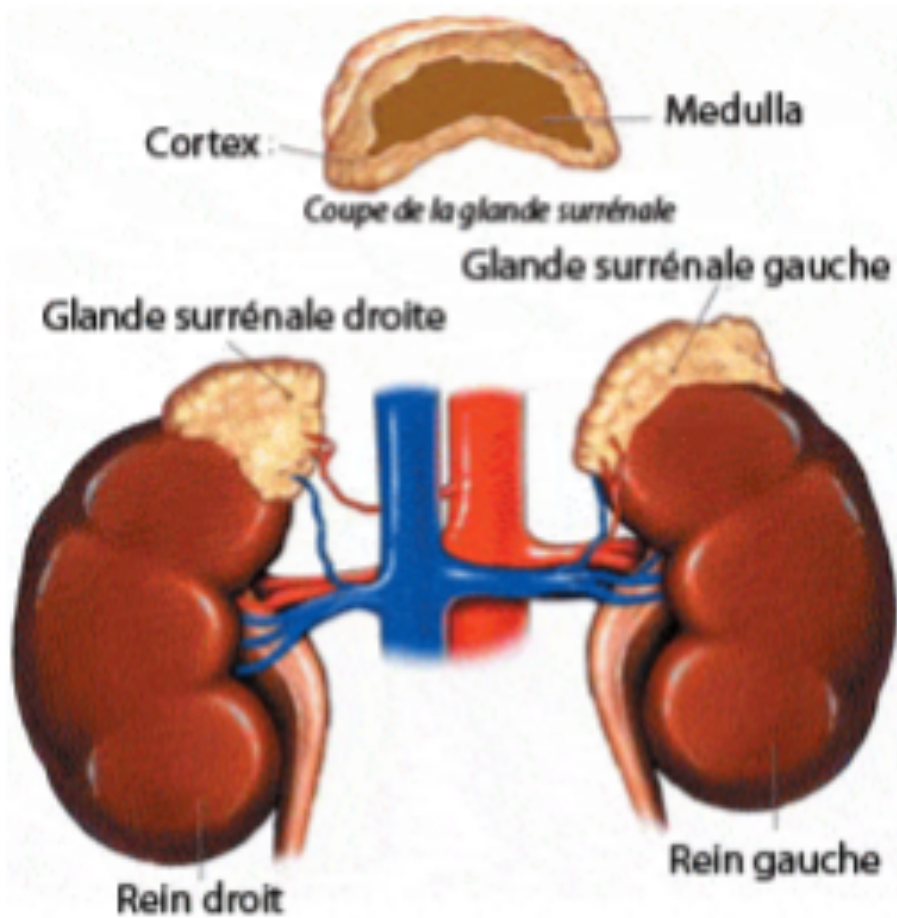
# Epidémiologie

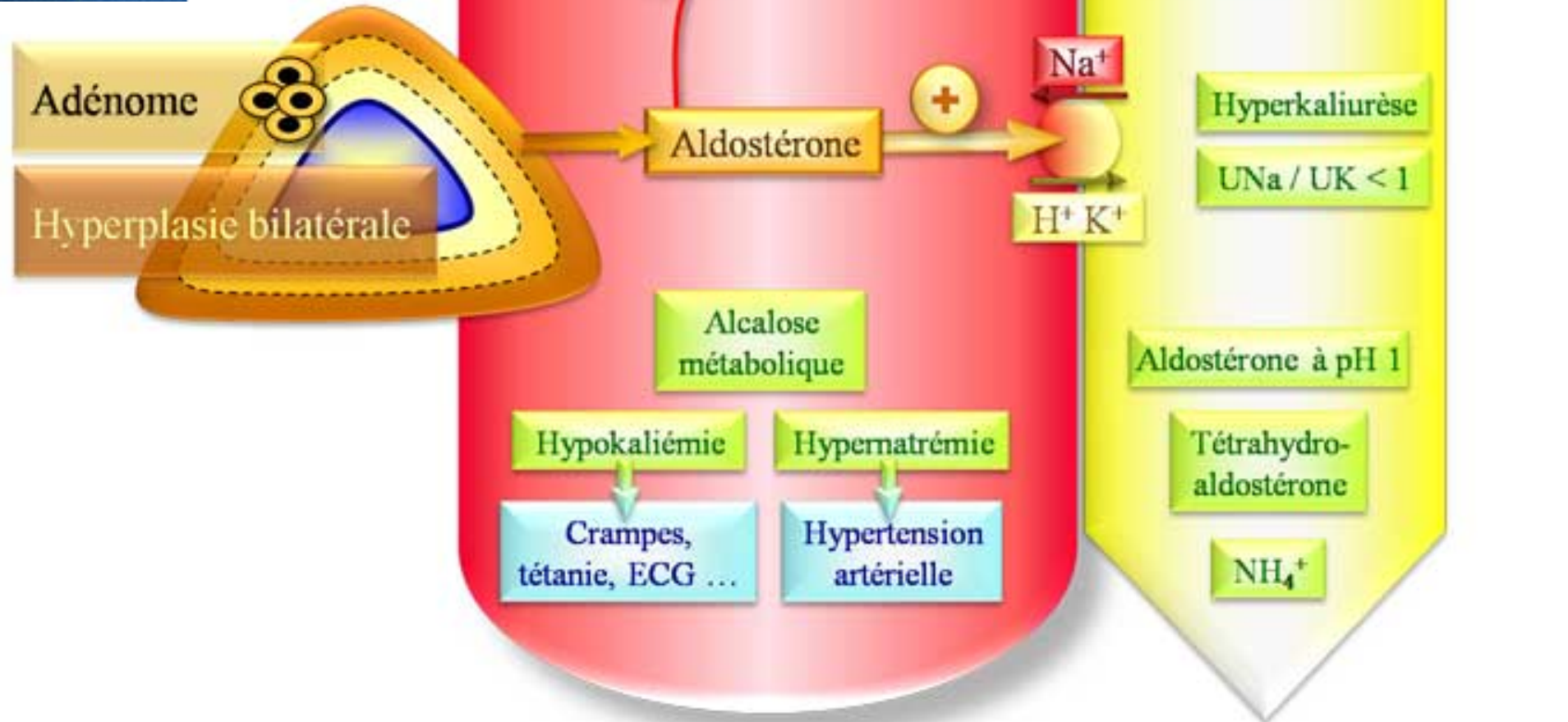
- Université du Michigan – 1954 – JW Conn
- Prévalence de 6 à 18% des HTA
- Prévalence plus élevée dans les centres de recours
- Hypokaliémie peu fréquente 9 – 37%



*JW Conn*

# Physiopathologie





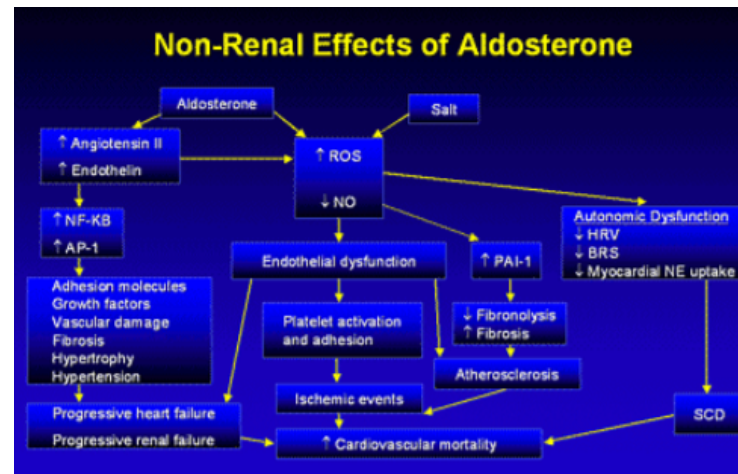
### Primary Aldosteronism

## Evidence for an Increased Rate of Cardiovascular Events in Patients With Primary Aldosteronism

Paul Milliez, MD,\* Xavier Girerd, MD, PhD,† Pierre-François Plouin, MD,‡ Jacques Blacher, MD, PhD,§ Michel E. Safar, MD,§ Jean-Jacques Mourad, MD, PhD||

Paris and Bobigny, France

**OBJECTIVES** The aim of this report was to show that the rate of cardiovascular events is increased in patients with either subtype of primary aldosteronism (PA).



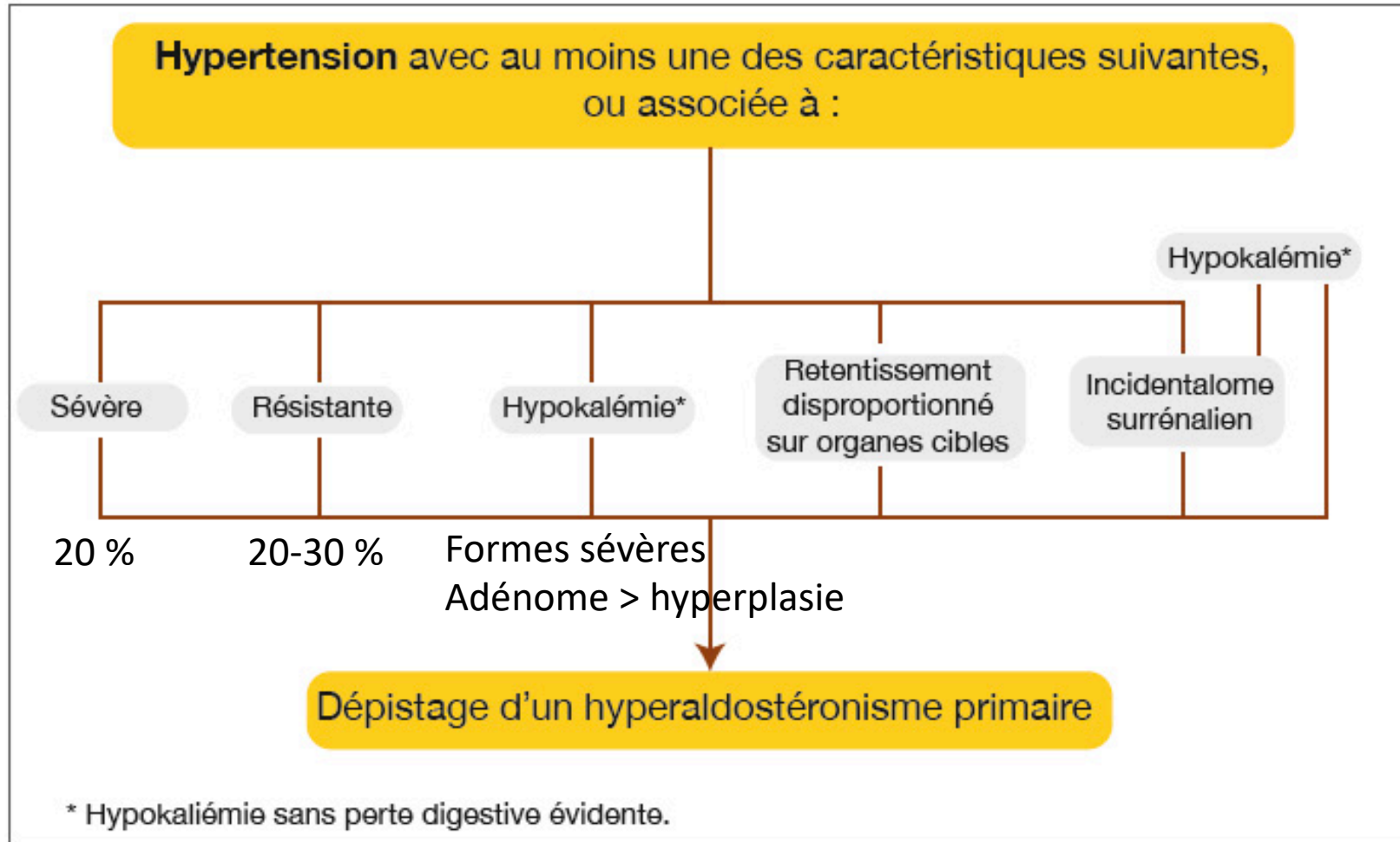
**Table 3.** Rate of Cardiovascular Events and Cardiac Structure in Primary Aldosteronism Patients and Controls

	Primary Aldosteronism (n = 124)	Essential Hypertension (n = 465)	Odds Ratio (95% CI)	p Value
Stroke (%)	12.9	3.4	4.2 (2.0–8.6)	<0.001
Myocardial infarction (%)	4.0	0.6	6.5 (1.5–27.4)	<0.005*
Atrial fibrillation (%)	7.3	0.6	12.1 (3.2–45.2)	<0.0001*
Echocardiographic LVH (%)	34	24	1.6 (1.1–2.5)	<0.01
Electrocardiographic LVH (%)	32	14	2.9 (1.8–4.6)	<0.001

\*Fisher exact test.

CI = confidence interval; LVH = left ventricular hypertrophy.

# Indications de dépistage





N°	Recommandations	Force	Preuve
R1.1	<b>HTA sévère*</b> grade 3, PA systolique $\geq$ 180 mmHg et/ou PA diastolique $\geq$ 110 mmHg	Fort	++
R1.2	<b>HTA résistante *</b> PA $\geq$ 140/90 mmHg malgré les règles hygiéno-diététiques et au moins trois médicaments antihypertenseurs à dose optimale, dont un diurétique thiazidique (ou de l'anse si insuffisance rénale)	Fort	++
R1.3	<b>HTA et hypokaliémie</b> Kaliémie $<$ 3,5 mmol/l, de façon permanente ou intermittente, spontanée ou induite par un diurétique, en l'absence de pertes digestives évidentes	Fort	++
R1.5	<b>Incidentalome surrénalien avec HTA ou hypokaliémie</b>	Fort	++
R1.6	<b>HTA et retentissement sur les organes cibles ou morbidité cardiovasculaire</b> disproportionnées avec le niveau de PA et la durée d'évolution de l'HTA* **	Faible	++

\* R1.4 y compris si la kaliémie est normale

\*\* R1.7 Compte tenu de l'absence d'incidence thérapeutique, les indications de dépistage d'une atteinte des organes cibles sont les mêmes chez les patients avec HAP que dans la population hypertendue générale.



Hypertension with obstructive sleep apnea (217, 218).

34% among newly hypertensive patients referred to a tertiary referral center and found to have obstructive sleep apnea.



All first-degree relatives of patients with PA

# Test de dépistage : mesure du RAR

Suspicion d'hyperaldostéronisme primaire (HAP)



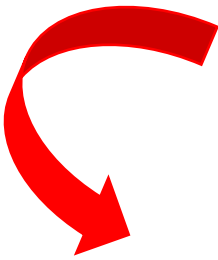
Aldostérone, rénine en conditions standardisées  
Calculer le RAR après correction des valeurs de rénine très basses  
Comparer le RAR au seuil diagnostique (SD) dans les unités appropriées

**Deux résultats concordants**

# Conditions de mesure standardisées

- Le matin
- Plus de 2 heures après le lever
- En position assise depuis 5 à 15 minutes
- En régime normosodé (NaU 100-200 mmol/24h)
- En normo-kaliémie
- Sans traitement interférant significativement avec le système rénine angiotensine

Médications	Aldostérone	Rénine	RAR	Délai d'interruption (en semaines)
Diurétiques thiazidiques	→↑	↑↑	↓ (FN)	2
Diurétiques de l'anse	↑	↑↑	↓ (FN)	2
Antag. Rc minéralocortic.	↑	↑↑	↓(FN)	6
IEC et Sartan	↓	↑↑	↓ (FN)	2
Inhibiteur de la rénine	↓	↑ si RD ↓ si ARP	↑ (FN) ↑ (FP)	6
β-bloqueur	↓	↓↓	↑ (FP)	2
Agoniste alpha2 central (clonidine)	↓	↓↓	↑ (FP ?)	2 (idéalement)
AINS	↓	↓↓	↑ (FP)	2 (idéalement)
IRS	↑	↑	↓ (FN)	?



**Alpha-bloquants et Inhibiteurs calciques (idéalement non dihydropyridiniques et longue durée d'action)**

# RAR : faux positifs et faux négatifs

ARR	False positive	False negative
Treatment	Beta-blockers  Alpha-methyl DOPA Clonidine NSAIDs Renin inhibitors for renin on PRA Estrogen-progestins for renin on DR Estrogen-progestins if progestin is drospirenone	CEIs ARA-II Diurétiques (thiazide, loop, MR antagonists)  SRIs Renin inhibitors for renin on DR
Clinical situations	Excess sodium load Aging Kidney failure Luteal phase Longstanding diabetes (dysautonomia) Ethnicity (African)	Hypokalemia Low-sodium diet Pregnancy Renal artery stenosis Malignant hypertension

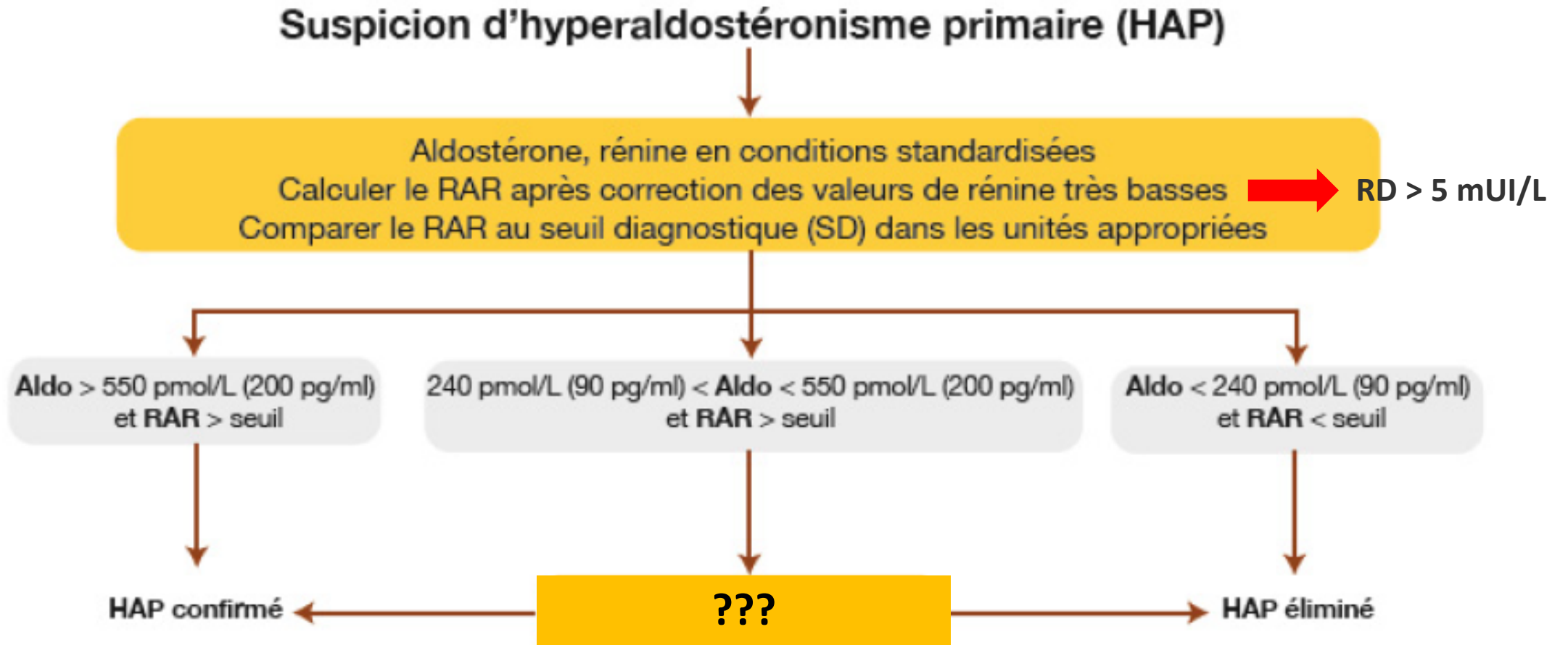
# Anti-hypertenseurs à privilégier

**Table 5.** Medications With Minimal Effects on Plasma Aldosterone Levels That Can Control Hypertension During Case Finding and Confirmatory Testing for PA

Drug	Class	Usual Dose	Comments
Verapamil slow-release	Non-dihydropyridine slow-release antagonist calcium channel	90–120 mg twice daily	Use singly or in combination with the other agents listed in this table
Hydralazine	Vasodilator	10–12.5 mg twice daily, increasing as required	Commence verapamil slow-release first to prevent reflex tachycardia. Commencement at low doses reduces risk of side effects (including headaches, flushing, and palpitations)
Prazosin hydrochloride	$\alpha$ -Adrenergic blocker	0.5–1 mg two or three times daily, increasing as required	Monitor for postural hypotension
Doxazosin mesylate	$\alpha$ -Adrenergic blocker	1–2 mg once daily, increasing as required	Monitor for postural hypotension
Terazosin hydrochloride	$\alpha$ -Adrenergic blocker	1–2 mg once daily, increasing as required	Monitor for postural hypotension

[Adapted from J. W. Funder et al: Case detection, diagnosis, and treatment of patients with primary aldosteronism: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008;93:3266–3281 (3), with permission. © Endocrine Society.]

# Test de dépistage : mesure du RAR



\* Si le test de charge sodée est contre-indiqué par une insuffisance cardiaque, réaliser un test au captopril.

# Seuils diagnostiques selon les unités

	Rénine directe mUI/L	Rénine directe pg/ml= CmIU/L	Activité rénine plasmatique ng/mL/h	Activité rénine plasmatique pmol/L/mn
<b>Aldostérone</b> pmol/L	64	64xC	830	70
<b>Aldostérone</b> pg/mL (=ng/L)	23	23xC	300	25



# Exemple APHM – 1<sup>er</sup> dosage

STEROIDES			
Aldostérone			
Renseignement	10h15		
Aldostérone sang	177		pg/ml
		Valeurs de référence : pg/ml pmol/l	
		Adultes:	
		couché : 42 à 209 116 à 580	
		debout : 67 à 335 186 à 929	
		Enfants:	
		couché:	
		0 à 3 mois : 186 à 1340 516 à 3717	
		4 à 12 mois : 118 à 1253 327 à 3476	
		7 à 15 ans : 82 à 191 227 à 530	
		debout:	
		2 à 6 ans : 146 à 550 405 à 1526	
		7 à 15 ans : 116 à 420 322 à 1165	
		<b>RAR 35,4</b>	

> 200 pg/ml  
RAR > 23

STEROIDES			
Aldostérone			
Renseignement	10h15		
Aldostérone sang	491,00		pmol/l
		Valeurs de référence : pg/ml pmol/l	
		Adultes:	
		couché : 42 à 209 116 à 580	
		debout : 67 à 335 186 à 929	
		Enfants:	
		couché:	
		0 à 3 mois : 186 à 1340 516 à 3717	
		4 à 12 mois : 118 à 1253 327 à 3476	
		7 à 15 ans : 82 à 191 227 à 530	
		debout:	
		2 à 6 ans : 146 à 550 405 à 1526	
		7 à 15 ans : 116 à 420 322 à 1165	
		<b>RAR 98,2</b>	

> 550 pg/ml  
RAR > 64

BIOCH. ENDOCRINIENNE			
EXP HPERTENSION ART			
RENINE couché			
RENINE couché	4,7		mUI/L
val norm ren couché		valeurs de référence: Position couchée: 4,2 à 60 mUI/L	

RD > 5 mUI/L

# Exemple APHM – 2<sup>ème</sup> dosage

Renseignement	0h15			
Aldostérone sang	302			pg/ml
Valeurs de référence :    pg/ml    pmol/l Adultes: couché            : 42 à 209    116 à 580 debout            : 67 à 335    186 à 929 Enfants: couché: 0 à 3 mois        : 186 à 1340    516 à 3717 4 à 12 mois       : 118 à 1253    327 à 3476 7 à 15 ans        : 82 à 191      227 à 530 debout: 2 à 6 ans         : 146 à 550    405 à 1526 7 à 15 ans        : 116 à 420    322 à 1165				
<b>RAR 50</b>				

> 200 pg/ml  
RAR > 23

Renseignement	0h15			
Aldostérone sang	837,75			pmol/l
Valeurs de référence :    pg/ml    pmol/l Adultes: couché            : 42 à 209    116 à 580 debout            : 67 à 335    186 à 929 Enfants: couché: 0 à 3 mois        : 186 à 1340    516 à 3717 4 à 12 mois       : 118 à 1253    327 à 3476 7 à 15 ans        : 82 à 191      227 à 530 debout: 2 à 6 ans         : 146 à 550    405 à 1526 7 à 15 ans        : 116 à 420    322 à 1165				
<b>RAR 139,5</b>				

> 550 pg/ml  
RAR > 64

RENINE couché	6,3		mUI/L
val norm ren couché	valeurs de référence: Position couchée: 4,2 à 60 mUI/L		

RD > 5 mUI/L

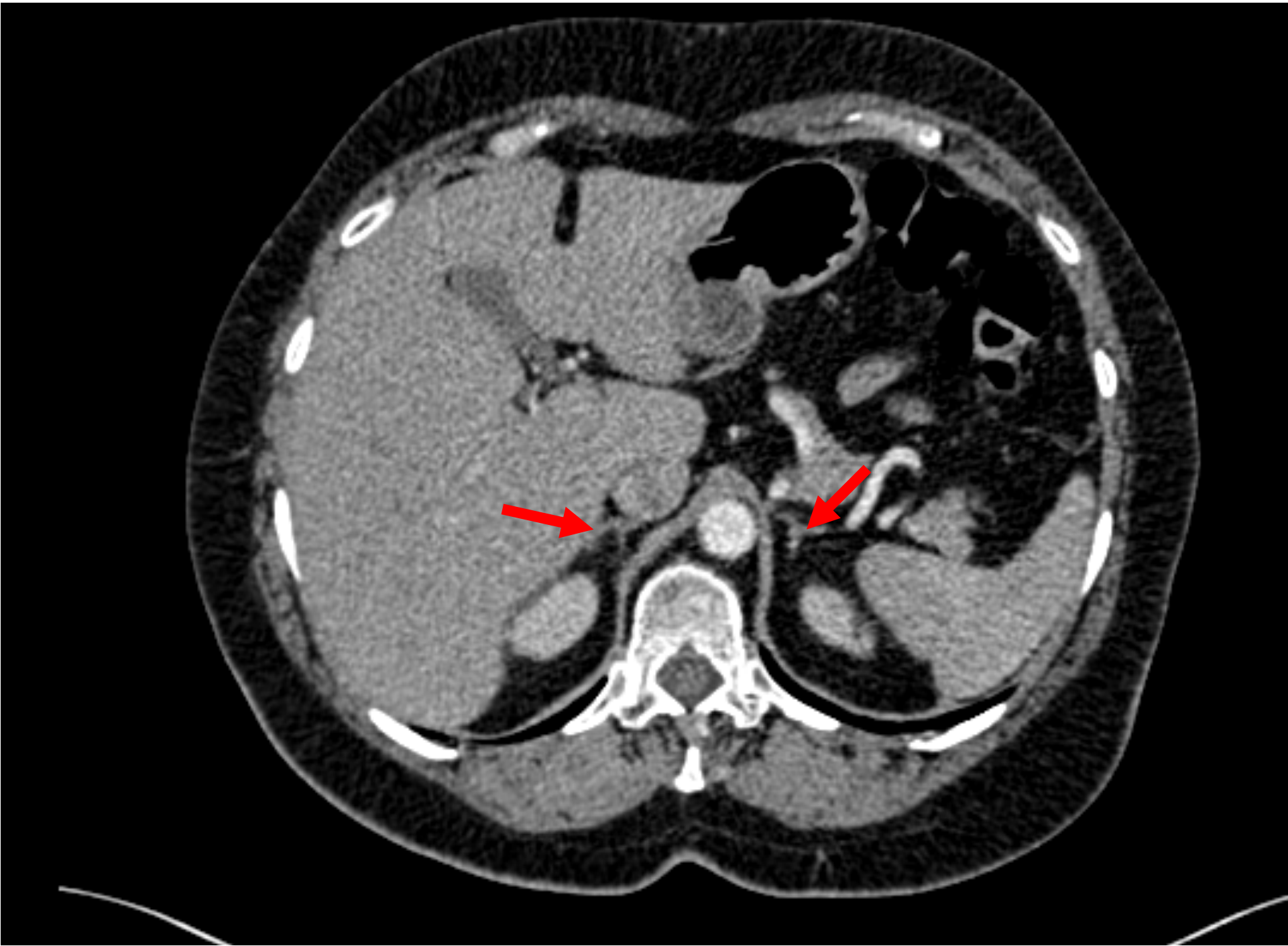
# Tests dynamiques de confirmation

- Uniquement si en zone grise
- Objectif : freination de l'aldostérone
- Tests :
  1. Expansion volémique par charge sodée
  2. Expansion volémique par administration de fludrocortisone
  3. Inhibition de l'enzyme de conversion par captopril
  4. Stimulation de rénine par administration de furosémide
- **Test recommandé : freination de l'aldostérone par charge sodée IV**
  1. 2L de sérum phy 0,9% IV / 4 heures entre 8h et 12h
  2. Aldostérone et rénine à T0 et T4
- Si insuffisance cardiaque : test au captopril

# Diagnostic étiologique : sous-types

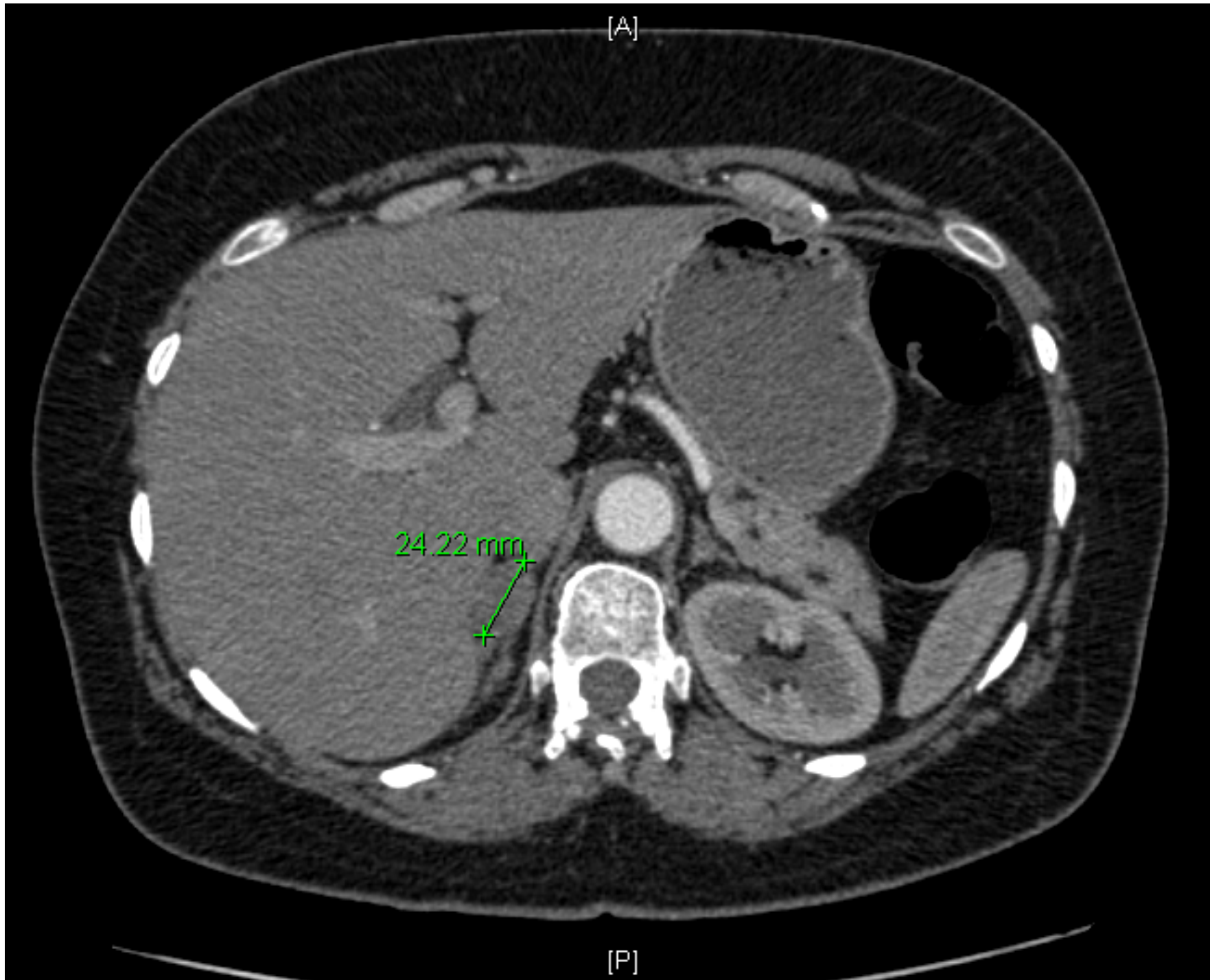
## Hypersécrétion uni ou bilatérale ??

N°	Recommandations	Force	Preuve		
R4.1	<b>Imagerie en coupe (TDM ou IRM)</b> à réaliser chez tous les patients	Résolution TDM > IRM	Nodule < 10 UH / Wash out	Faible	+
R4.2	<b>Cathétérisme des veines surrénaliennes (CVS) : indication</b> pas de CVS chez les patients qui ne sont pas candidats à la chirurgie	Risque carcinome 1-9 / Million		Fort	+
R4.4	<b>Cathétérisme des veines surrénaliennes (CVS) : indication</b> réaliser un CVS chez les candidats à la chirurgie de plus de 35 ans, quel que soit le résultat de l'imagerie des surrénales			Faible	++
R4.3	<b>Cathétérisme des veines surrénaliennes (CVS) : réalisation</b> cathétérisme simultané des deux veines surrénales, sans stimulation par l'ACTH, seuil de sélectivité $\geq 2$ , seuil de latéralisation $\geq 4$			Faible	++
R4.5	<b>Imagerie fonctionnelle</b> non indiquée			Faible	+
R4.6	<b>Test de posture</b> non indiqué			Faible	++





[A]



24.22 mm

[P]

# Adrenal venous sampling is crucial before an adrenalectomy whatever the adrenal-nodule size on computed tomography

Gabrielle Sarlon-Bartoli<sup>a</sup>, Nicolas Michel<sup>a</sup>, David Taieb<sup>b</sup>, Julien Mancini<sup>c</sup>, Camille Gonthier<sup>a</sup>, François Silhol<sup>a</sup>, Cyril Muller<sup>d</sup>, Jean-Michel Bartoli<sup>d</sup>, Frédéric Sebag<sup>e</sup>, Jean-François Henry<sup>e</sup>, Jean-Claude Deharo<sup>a</sup> and Bernard Vaisse<sup>a</sup>

**Objective** To assess the additional value of adrenal venous sampling (AVS) to diagnose primary aldosteronism subtypes in patients who have a unilateral nodule detected by computed tomography (CT scan) and who should undergo an adrenalectomy.

**Methods** A retrospective study to assess consecutive patients with primary aldosteronism undergoing an adrenal CT scan and AVS. Criterion for selective cannulation was an equal or higher cortisol level in the adrenal vein compared to the inferior vena cava. An adrenal-vein aldosterone-to-cortisol ratio of at least two times higher than the other side defined lateralization of aldosterone production.

**Results** Sixty-seven patients (mean age 52 years, 39 men) underwent a CT scan and AVS. In nine patients (13%), cannulation of the right adrenal vein led to a technical failure. Both procedures led to diagnosis of 29 patients with adenoma-producing aldosterone (APA; 50%), 23 bilateral adrenal hyperplasias (40%), and six unilateral adrenal hyperplasias (10%). **Of the 45 patients with a nodule detected by CT, subsequent AVS showed bilateral secretion in 16 patients (36%).** Compared to the strategy of coupling CT scans with AVS to diagnosis APA, a CT scan alone had an accuracy of 72.4% ( $P < 0.001$ ). Among patients with a macronodule detected by CT, 13 (37%) had bilateral secretion as assessed by AVS. The patients with a

macronodule detected by CT alone had the same risk of a discrepancy as those with a small nodule ( $P = 0.99$ ).

**Conclusion** AVS is essential to diagnose the unilateral hypersecretion of aldosterone, even in patients in whom a unilateral macronodule is detected by CT, to avoid unnecessary surgery. *J Hypertens* 29:000–000 © 2011 Wolters Kluwer Health | Lippincott Williams & Wilkins.

*Journal of Hypertension* 2011, 29:000–000

**Keywords:** adrenal hyperplasia, adrenal venous sampling, adrenalectomy, adrenal-nodule size, aldosterone-producing adenoma, computed tomography, primary aldosteronism, secondary hypertension

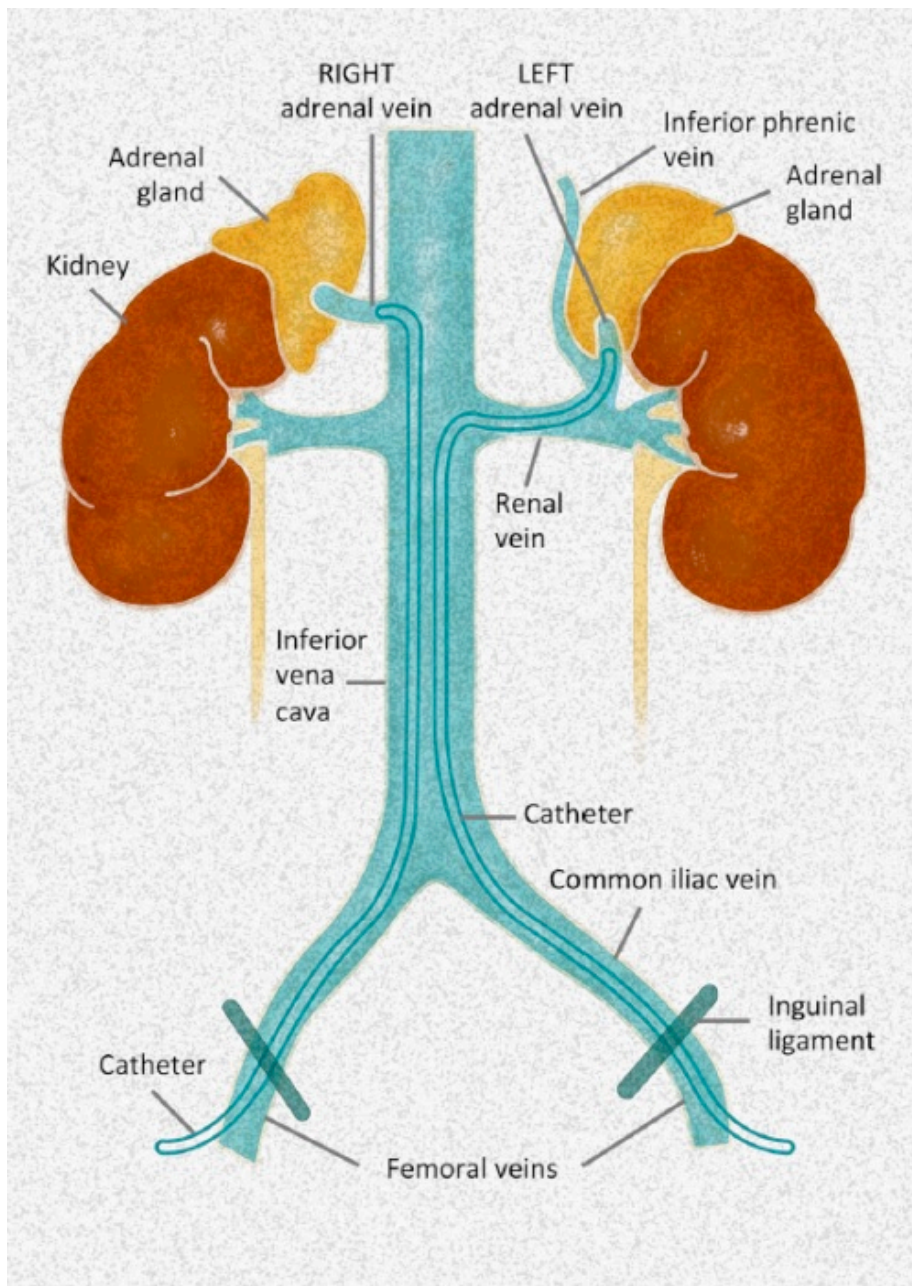
**Abbreviations:** APA, aldosterone-producing adenoma; ARR, plasma-aldosterone to plasma-renin ratio; AVS, adrenal venous sampling; BAH, bilateral adrenal hyperplasia; BP, blood pressure; CT scan, computed tomography; IVC, inferior vena cava; UPH, unilateral primary hyperplasia

<sup>a</sup>Rythmologie et Hypertension Artérielle, Assistance Publique Hôpitaux de Marseille, Hôpital La Timone, Faculté de Médecine de Marseille, Université de la Méditerranée, Marseille cedex, <sup>b</sup>Médecine Nucléaire, <sup>c</sup>Service de Santé Publique (SSPIM), <sup>d</sup>Radiologie and <sup>e</sup>Chirurgie Endocrinienne, Assistance Publique Hôpitaux de Marseille, Hôpital La Timone, Marseille, France

Correspondence to Dr Sarlon-Bartoli Gabrielle, Rythmologie et Hypertension artérielle, Hôpital La Timone, 264 rue saint pierre, 13385 Marseille cedex 05, France  
Tel: +33 491386399; e-mail: gabrielle.sarlon@ap-hm.fr

Received 3 November 2010 Revised 10 February 2011  
Accepted 3 March 2011





**Table 3** Definition and interpretation of adrenal venous sampling criteria.

AVS index	Definition and interpretation
Selectivity index (SI)	$(\text{Cortisol})_{AV} / (\text{Cortisol})_{PV}$ Indicates successful AVS with correct cannulation of adrenal veins
Lateralization index (LI)	$((\text{Aldosterone}) / (\text{Cortisol}))_{\text{ipsilateral AV}} / ((\text{Aldosterone}) / (\text{Cortisol}))_{\text{contralateral AV}}$ Measures lateralization of aldosterone production
Contralateral ratio (CLR)	$((\text{Aldosterone}) / (\text{Cortisol}))_{\text{contralateral AV}} / ((\text{Aldosterone}) / (\text{Cortisol}))_{PV}$ Inhibition of aldosterone production from the non-dominant adrenal gland (contralateral suppression, $\text{CLR} \leq 1$ )

**Table 4** Different protocols and interpretation of adrenal venous sampling.

Referral center	Unstimulated or ACTH infusion	Successful AVS	Diagnosis of unilateral PA
Munich, Paris	Unstimulated	$\text{SI} \geq 2$	$\text{LI} \geq 4$
Torino	Unstimulated + continuous ACTH infusion	$\text{SI} \geq 3$	$\text{LI} \geq 4$ or $\text{LI} \geq 3$ and $\text{CLR} \leq 1$
Brisbane	Unstimulated	$\text{SI} \geq 3$	$\text{LI} \geq 2.5$ and $\text{CLR} \leq 1$
Rochester	Continuous ACTH infusion	$\text{SI} \geq 5$	$\text{LI} \geq 4$
Sendai	Bolus ACTH infusion	$\text{SI} \geq 5$	$\text{LI} \geq 2.6$
Yokohama City	Bolus + continuous ACTH infusion	$(\text{Cortisol})_{AV} > 200 \mu\text{g/dL}^*$	$(\text{PAC})_{\text{ipsilateral AV}} > 1400 \text{ng/dL}^*$



(Filt. 9)

LAO: 0.3 deg  
CRA: 0.0 deg  
L: 0.2 deg  
Mag = 1.00  
FL: ROT:  
WW: 2507WL: 1728  
XA 800x800

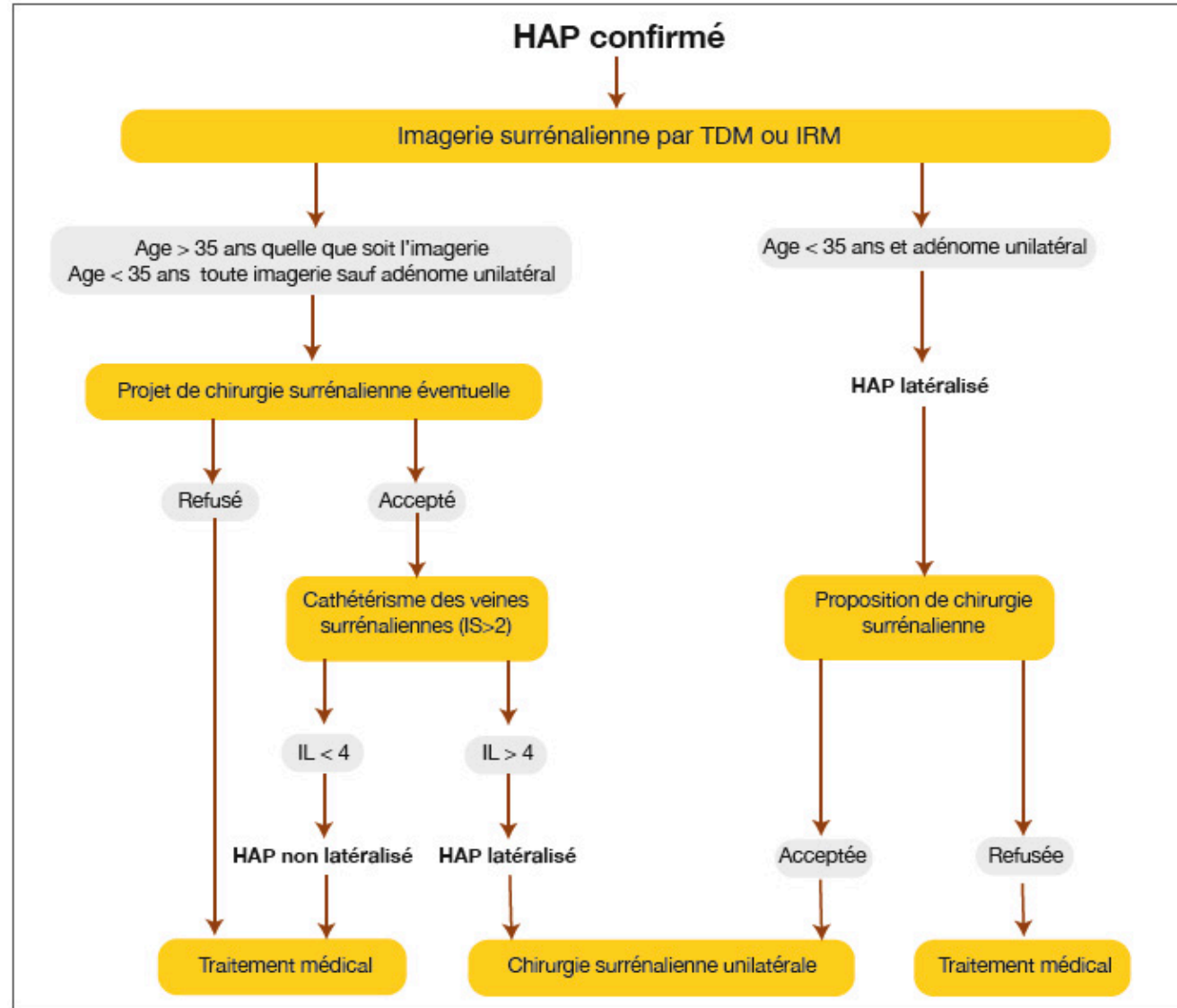
Seq: 9  
FRAME = 8 / 10  
MASK = 1

# Dépistage génétique

Transmission autosomique dominante

N°	Recommandations	Force	Preuve
R5.1.1	<b>Recherche de FH-I si</b> HAP avant 20 ans ou HAP et ATCD familial HAP ou HAP et ATCD familial AVC <40 ans	Fort	++
R5.1.2	<b>Diagnostic de FH-I</b> Recherche du gène hybride CYP11B1/B2	Fort	++++
R5.1.3	Par long-range PCR ou Southern Blot		
R5.2.1	<b>Recherche de FH-III si</b> 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	<b>Diagnostic de FH-III</b> 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	<b>Recherche de FH-II si</b> HTA avec histoire familiale d'HAP confirmé	Faible	+
R5.3.2	<b>Diagnostic de FH-II</b> Confirmation HAP. Exclusion diagnostic génétique de FH-I et FH-III	Faible	++
R5.4.1	<b>Recherche d'une maladie génétique associant HAP, crises épileptiques et syndrome neurologique chez l'enfant si</b> HTA précoce et HAP dans le cadre d'un syndrome neurologique avec crises épileptiques	Faible	+
R5.4.2	<b>Diagnostic génétique d'un HAP avec crises épileptiques et syndrome neurologique</b> Séquençage du gène CACNA1D	Fort	++
R5.5.1	<b>Recherche de FH-IV si</b> HTA précoce et un HAP avant l'âge de 10 ans	Faible	+
R5.5.2	<b>Diagnostic de FH-IV</b> Séquençage du gène CACNA1H	Fort	++

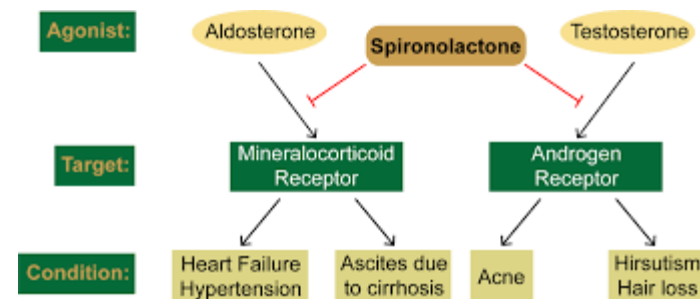
# Algorithme de prise en charge



# Prise en charge chirurgicale

N°	Recommandations	Force	Preuve
R6.11	Décision chirurgicale après informations suivantes au patient : <ul style="list-style-type: none"> <li>• le nodule surrénalien est bénin</li> <li>• les résultats des traitements médical et chirurgical sont comparables</li> <li>• le traitement médical est à vie, pas toujours bien toléré</li> <li>• le traitement chirurgical des formes latéralisées peut être différé si traitement médical</li> <li>• le traitement chirurgical permet de réduire le traitement médical, mais ne le supprime que dans 50 % des cas</li> </ul>	Fort	+
R6.12	La discussion chirurgicale doit avoir lieu avant le CVS. La décision de réaliser un CVS peut être précédée d'un traitement médical d'épreuve.	Fort	+
R6.1	Voie d'abord laparoscopique pour la surrénalectomie	Faible	+++
R6.2	Abord transpéritonéal, rétropéritonéal et chirurgie robot assistée possibles Selon le choix du chirurgien et le profil du patient	Faible	+
R6.3	Surrénalectomie unilatérale totale pour HAP latéralisé, plutôt que surrénalectomie unilatérale partielle	Faible	+
R6.4	Chirurgien expérimenté dans centre de référence	Faible	+
R6.5	Chirurgie ambulatoire pour patients sélectionnés dans un centre de référence	Faible	++
R6.6	Traitement préopératoire par antagoniste du récepteur des minéralocorticoïdes, et supplémentation potassique si hypokaliémie	Faible	+
R6.7	Arrêt juste avant chirurgie des antagonistes du récepteur des minéralocorticoïdes, des autres anti- hypertenseurs, du potassium, du régime hyposodé	Faible	+
R6.8	Surveillance post opératoire de PA et K+ Reprise antihypertenseur si HTA Fludrocortisone si hypotension ou hyperkaliémie persistantes	Faible	+
R6.9	Réévaluation hormonale post opératoire : <ul style="list-style-type: none"> <li>• si persistance HTA ou hypoK</li> <li>• envisageable même si rémission clinique et biologique</li> </ul>	Faible Fort	+ +
R6.10	Pas de suivi après un an postop si PA et K+ normaux Suivi approprié au diagnostic (HTA essentielle ou HAP persistant) des patients restant hypertendus	Faible	+

# Prise en charge médicale



N°	Recommandations		Force	Preuve
R7.1	<b>Spironolactone</b> en première intention si HAP non latéralisé. <b>Spironolactone</b> si HAP latéralisé mais chirurgie non acceptée ou impossible.	<b>1 à 3 mg / kg</b>	Fort	+++
R7.2	<b>Si intolérance à la spironolactone : amiloride</b> en remplacement ou en association avec dose plus faible	<b>10 à 40 mg</b>	Fort	++
R7.3	<b>Si hypokaliémie non maîtrisée et intolérance à la spironolactone</b> préférer amiloride à sels de potassium		Fort	+
R7.4	<b>Eplérénone :</b> uniquement si intolérance à spironolactone et inefficacité de l'amiloride	<b>100 à 300 mg</b>	Fort	+
R7.15	<b>En deuxième ou troisième ligne</b> inhibiteur calcique et/ou un diurétique thiazidique.		Faible	+

# Conclusions

- L'une des plus fréquente cause d'HTA secondaire
- Y penser devant toute hypokaliémie chez un hypertendu
- Conditions de diagnostic biologique difficiles
- Penser aux formes familiales : dépistage systématique ??
- Le traitement médical et le traitement chirurgical ont des résultats à long terme similaire
- Place majeure des bloqueurs de l'aldostérone