Hormonaly · ACADEMY

GUIDE DE POCHE · POUR CLINICIENS DIPLÔMÉS

Hyperaldostéronisme primaire

Un spectre, pas un interrupteur — dépistage, pièges cliniques, imagerie, cathétérisme des veines surrénaliennes, génétique et guérison chirurgicale

Ouvrage de référence de poche gradué selon le niveau de preuve sur l'hyperaldostéronisme primaire : le continuum allant de la production infraclinique d'aldostérone indépendante de la rénine à la forme patente hypokaliémique, comment dépister et confirmer sans tomber dans les pièges classiques, comment interpréter la TDM et le cathétérisme des veines surrénaliennes, la cosécrétion de cortisol, les formes familiales et les indications curatives de la surrénalectomie.



Aldostérone · 360,4 g/mol

Fady Hannah-Shmouni, MD FRCPC
Endocrinologue et généticien biochimiste

Première édition · 2026

GUIDE DE POCHE · POUR CLINICIENS DIPLÔMÉS

Hyperaldostéronisme primaire

Un spectre, pas un interrupteur — dépistage, pièges cliniques, imagerie, cathétérisme des veines surrénaliennes, génétique et guérison chirurgicale

---

Ouvrage de référence destiné aux cliniciens diplômés. Contenu éducatif et outil d'aide au raisonnement clinique — ne constitue pas un avis médical individuel.

Fady Hannah-Shmouni, MD FRCPC

Endocrinologue et généticien biochimiste

PREMIÈRE ÉDITION · 2026

Hormonaly Academy · 2026

Hyperaldostéronisme primaire — Guide de poche du clinicien : Un spectre, pas un interrupteur.

Première édition, 2026. Fady Hannah-Shmouni, MD FRCPC.

© 2026 Hormonaly Academy. Tous droits réservés. Aucune partie de cette publication ne peut être reproduite sans l'autorisation écrite de l'éditeur, à l'exception de brèves citations dans des revues critiques et des travaux scientifiques avec mention de la source.

GEL DES DONNÉES

Les données probantes et les recommandations résumées ici ont été vérifiées par rapport aux sources primaires jusqu'au 8 novembre 2026. Les recommandations de pratique, les résumés des caractéristiques du produit et les spécifications analytiques évoluent ; veuillez consulter les versions en vigueur avant toute décision clinique.

USAGE PRÉVU

Cet ouvrage est un contenu éducatif destiné aux cliniciens diplômés. Il constitue un support de raisonnement clinique et non un avis médical pour un patient donné. Les seuils diagnostiques dépendent de la méthode de dosage et du protocole utilisé ; les posologies mentionnées sont rapportées d'après les monographies officielles, les recommandations ou les essais cliniques et ne constituent pas des prescriptions. Toute décision relative aux explorations, au cathétérisme des veines surrénaliennes, à la chirurgie ou au traitement médicamenteux relève du clinicien traitant disposant du tableau clinique complet.

CAS CLINIQUES

Les cas cliniques sont des vignettes composites à visée pédagogique. Ils ne décrivent aucune personne identifiable.

CITATION

Hannah-Shmouni F. Primary Aldosteronism — A Clinician's Pocket Guide: A Spectrum, Not a Switch [Édition française : Hyperaldostéronisme primaire — Guide de poche du clinicien]. 1re éd. Hormonaly Academy ; 2026.

Sommaire

Mode d'emploi de cet ouvrage 1

L'hyperaldostéronisme primaire en un coup d'œil 3

PROLOGUE

P Histoire de l'hyperaldostéronisme primaire : de Conn au concept de spectre 6

PARTIE 01 · FONDEMENTS

1 Physiologie de l'aldostérone et système rénine–angiotensine–aldostérone 28

2 L'hyperaldostéronisme primaire comme spectre 48

3 Anatomopathologie surrénalienne et génétique somatique 68

4 Classification des tumeurs et hyperplasies corticosurrénaliennes 86

5 Conséquences cardiovasculaires, rénales et métaboliques 112

PARTIE 02 · DIAGNOSTIC

6 Qui dépister 132

7 Dépistage : le rapport aldostérone/rénine et ses méthodes de dosage 151

8 Pièges du dépistage et du diagnostic 171

9 Tests de confirmation et quand s'en dispenser 190

PARTIE 03 · SOUS-TYPAGE

10 Scanner (TDM) et IRM des surrénales dans l'hyperaldostéronisme primaire 209

11 Cathétérisme des veines surrénaliennes : indications et technique 226

12 Interprétation du cathétérisme des veines surrénaliennes 246

13 Au-delà du CVS : imagerie moléculaire, profilage stéroïdien et outils prédictifs 266

PARTIE 04 · SUJETS SPÉCIAUX

14 Cosécrétion de glucocorticoïdes (Connshing) 288

15 Hyperaldostéronisme familial et génétique germinale 309

16 Populations particulières : grossesse, enfant, sujet âgé, MRC et ascendance 328

17 Diagnostic différentiel : les autres formes d'excès en minéralocorticoïdes 346

PARTIE 05 · TRAITEMENT

18 Guérison chirurgicale : sélection, surrénalectomie et prise en charge péri-opératoire 366

19 Résultats après surrénalectomie : critères PASO, persistance et suites post-opératoires 387

20 Traitement médical : cibles thérapeutiques, antagonistes du récepteur minéralocorticoïde et inhibiteurs de l'aldostérone synthase 406

PARTIE 06 · PRATIQUE CLINIQUE

21 Cas cliniques 436

22 Outils pour la pratique clinique 461

ANNEXES

A Études clés en un coup d'œil 483

B Conversions d'unités 490

C Abréviations 494

D Synthèses quantitatives et méta-analyses 498

À PROPOS

À propos de l'auteur 511

À propos de cette édition 514

Mode d’emploi de cet ouvrage

Architecture des chapitres, signification des niveaux de preuve et limites de cet ouvrage de référence.

ARCHITECTURE DE CHAQUE CHAPITRE

- Un énoncé synthétique de l’idée clinique directrice, suivi d’un texte concis étayé de références numérotées par chapitre. Chaque référence comporte son identifiant PubMed.
- Des pastilles méthodologiques précisent la nature des données étayant le chapitre : essais randomisés, études de performance diagnostique, cohortes, recommandations et consensus, travaux génétiques et moléculaires, ou avis d’experts.
- Une lettre (B ou C dans cette édition) évalue la force des données probantes pour l’application clinique principale du chapitre. Les chapitres narratifs, de cas cliniques et d’annexes ne portent pas de grade global unique.
- Les encadrés POINT CLÉ résument le message pratique essentiel. Les encadrés PERLE CLINIQUE livrent des conseils d’expérience clinique. Les encadrés PIÈGE CLINIQUE signalent les écueils diagnostiques et thérapeutiques. Les encadrés PROTOCOLE détaillent les procédures d’exploration telles que publiées.

SIGNIFICATION DES GRADES DE PREUVE

GRADE	SIGNIFICATION
A	Essais contrôlés randomisés concordants ou méta-analyses pour l’indication considérée.
B	Un seul essai de haute qualité, essais de moindre qualité, ou données observationnelles ou de performance diagnostique robustes.
C	Données limitées : rationnel mécanistique associé à des études de faible effectif ou non contrôlées.
D	Données précliniques, observations anecdotiques ou avis d’experts uniquement.

TROIS PRINCIPES DIRECTEURS DE CET OUVRAGE

- **L'hyperaldostéronisme primaire est un spectre.** La production d'aldostérone indépendante de la rénine s'étend des formes infracliniques aux formes patentes, et

  la latéralisation va de l'adénome solitaire à l'atteinte bilatérale diffuse. Les seuils représentent des repères sur un continuum et non des frontières biologiques absolues.
- **Chaque valeur numérique dépend de la trousse de dosage et du protocole.** Un rapport aldostérone/rénine, un seuil de freinage par charge sodée intraveineuse ou un indice de cathétérisme des veines surrénaliennes n'a de validité que pour la méthode analytique, la posture, l'horaire et le protocole dans lesquels il a été validé.
- **La maîtrise des pièges fait partie intégrante de la méthode.** Les traitements antihypertenseurs, la kaliémie, les apports sodés, les conditions pré-analytiques, la cosécrétion de cortisol et la technique de prélèvement modifient les résultats. Chaque chapitre recense les écueils propres à l'étape abordée.

UNITÉS

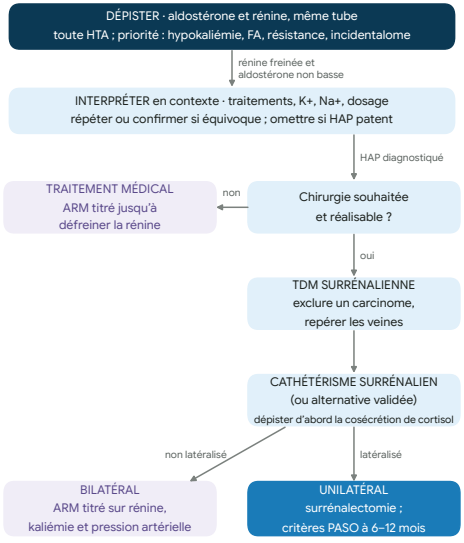
Aldostérone : 1 ng/dL = 27,7 pmol/L. Cortisol : 1 µg/dL = 27,6 nmol/L. L'activité rénine plasmatique (ARP / PRA) est exprimée en ng/mL/h. La concentration directe de rénine (CDR / DRC) est exprimée en mUI/L ou en ng/L. La conversion entre ARP et CDR dépend de la méthode analytique et demeure approximative (Annexe B).

L’hyperaldostéronisme primaire en un coup d’œil

Les données clés qui transforment la pratique clinique, avec le chapitre où chacune est développée.

FIGURE 0.1

L’algorithme décisionnel en une page



Dépistage, interprétation, sous-typage et traitement, avec les nœuds décisionnels détaillés aux chapitres 6 à 20. Schéma simplifié ; les seuils et exceptions figurent dans les chapitres correspondants.

UNE AFFECTION FRÉQUENTE

Lorsqu'un test de freinage sodé est réalisé systématiquement, la prévalence ajustée d'HAP biochimiquement patent passe de 11,3 % chez les normotendus à 22,0 % dans l'hypertension résistante (Chapitre 2).

RAREMENT RECHERCHÉE

Parmi 7,8 millions de patients hypertendus à Taïwan, seuls 4,4 % ont bénéficié d'un dépistage ; en 2022, à peine 1,0 % des hypertendus résistants ont été explorés (Chapitre 6).

UN CONTINUUM CLINIQUE

La production d'aldostérone indépendante de la rénine s'étend de la normotension à la forme hypokaliémique, et la latéralisation va de l'adénome unique à l'atteinte bilatérale diffuse (Chapitre 2).

UNE TOXICITÉ AU-DELÀ DE LA PRESSION ARTÉRIELLE

Comparé à l'hypertension essentielle, l'HAP expose à un surrisque de fibrillation atriale (OR 3,52), d'accident vasculaire cérébral (2,58) et d'insuffisance cardiaque (2,05) (Chapitre 5).

DÉPISTER LARGEMENT, LA RÉNINE D'ABORD

Les recommandations 2025 de l'Endocrine Society préconisent le dosage de la rénine et de l'aldostérone chez tout patient hypertendu. La rénine freinée constitue la porte d'entrée (Chapitres 6–7).

DES SEUILS PROPRES À CHAQUE DOSAGE

Avec l'ARP, un RAR positif est > 20 en immunodosage et > 15 en LC-MS/MS (aldostérone en ng/dL sur ng/mL/h) ; les seuils diffèrent dans d'autres unités (Chapitre 7, Annexe B).

LA MAJORITÉ DES ERREURS SONT PRÉ-ANALYTIQUES

Médicaments, kaliémie, apports sodés, posture, horaire de prélèvement, œstrogènes avec la CDR et acheminement de l'échantillon modifient le rapport (Chapitre 8).

LA TDM NE LATÉRALISE PAS

La TDM ou l'IRM était discordante avec le CVS chez 37,8 % de 950 patients ; opérer sur la seule imagerie expose à une chirurgie erronée ou inutile (Chapitres 10–12).

ÉVALUER LE CORTISOL AVANT LE CVS

Environ un patient sur quatre atteint d'HAP présente une cosécrétion de cortisol (prévalence groupée 26,2 %), susceptible de fausser le CVS et d'induire une insuffisance surrénalienne postopératoire (Chapitre 14).

LA CHIRURGIE GUÉRIT LA BIOCHIMIE

Après surrénalectomie pour HAP latéralisé, 94 % des patients obtiennent une rémission biochimique complète contre 37 % une guérison clinique complète (PASO) (Chapitre 19).

LE TRAITEMENT MÉDICAL A DES CIBLES PRÉCISES

Normokaliémie sans supplémentation ; défreinage de la rénine, classiquement ARP ≥ 1 ng/mL/h (sans seuil universellement validé) ; contrôle tensionnel. Le surrisque cardiovasculaire suit la persistance du freinage de la rénine (Chapitre 20).

UNE NOUVELLE CLASSE THÉRAPEUTIQUE

Le baxdrostat, inhibiteur de l'aldostérone synthase, a été approuvé aux États-Unis le 15 mai 2026 dans l'hypertension, non dans l'HAP. Les données dans l'HAP restent limitées et non contrôlées ; surveiller la kaliémie (Chapitre 20).