Question mise à jour le 11 février 2005

INSTITUT LA CONFÉRENCE HIPPOCRATE

www.laconferencehippocrate.com

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

CARDIOLOGIE
NEPHROLOGIE
REANIMATION - URGENCES

Hypertension artérielle de l'adulte

I-9-130

Dr Charles-Edouard LUYT
Praticien Hospitalier

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3ème cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site **laconferencehippocrate.com.** Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

Hypertension artérielle de l'adulte

Objectifs :

- **Expliquer l'épidémiologie, les principales causes et l'histoire naturelle de l'hypertension artérielle de l'adulte.**
- **Réaliser le bilan initial d'une hypertension artérielle de l'adulte.**
- **Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.**
- **Décrire les principes de la prise en charge au long cours.**

DÉFINITION ET CLASSIFICATION (OMS 1999)

- La pression artérielle (PA) normale est inférieure à 140/90 mmHg.
- On distingue :
  - **La PA normale haute :** PA systolique (PAS) entre 130 et 139 mmHg et PA diastolique (PAD) entre 85 et 89 mmHg.
  - **La PA normale stricte :** PAS < 130 mmHg et PAD < 85 mmHg.
  - **La PA optimale :** PAS < 120 mmHg et PAD < 80 mmHg.
- On distingue :
  - **L'HTA stade 1 :** PAS entre 140-159 mmHg et/ou PAD entre 90-99 mmHg.
  - **L'HTA stade 2 :** PAS entre 160 et 179 mmHg et/ou PAD entre 100 et 109 mmHg.
  - **L'HTA stade 3 :** PAS ≥ 180 mmHg et/ou PAD ≥ 110 mmHg.
- Si PAS et PAD sont classées dans deux catégories différentes, la catégorie la plus élevée est retenue.

A/ ÉPIDÉMIOLOGIE

1. Généralités

- L'HTA est fréquente (10 à 15 % de la population générale).
- La fréquence est plus forte chez l'homme que chez la femme avant 65 ans, puis cette tendance s'inverse au-delà de 65 ans.
- Elle augmente avec l'âge (surtout la composante systolique).
- Elle est le plus souvent essentielle : y participent l'âge, le surpoids, une consommation en sel exagérée, basse en potassium et calcium, des facteurs génétiques et familiaux, le stress.
- Les HTA secondaires sont plus rares et peuvent souvent bénéficier d'un traitement spécifique, gage d'efficacité.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

2. HTA, un problème de santé publique majeur

- C'est la première cause de consultation du généraliste et du cardiologue.
- C'est un des facteurs de risque majeur de maladie cardio-vasculaire : plus le niveau de PA est élevé, plus le risque CV est fort.
- 30 % des patients hypertendus présenteront une complication athéroscléreuse.
- Il multiplie par 3 le risque coronarien, par 7 le risque d'AVC, par 2 le risque d'artériopathie MI.

3. La coexistence de certains facteurs de risque accroît la mortalité :

- Hypercholestérolémie.
- Diabète.
- Tabagisme.
- Antécédents familiaux cardiovasculaires chez un ascendant direct.

B/ Physiopathologie

1. La pression artérielle

- Elle est le produit du débit cardiaque par les résistances artérielles systémiques :
- PA = QC × RAS
  - PA = pression artérielle
  - QC = débit cardiaque
  - RAS = résistances artérielles systémiques

a) Le débit cardiaque

- Il est le produit de la fréquence cardiaque par le volume d'éjection systolique.
- Il est donc étroitement fonction de la volémie, qui dépend du stock sodé et du niveau d'aldostérone et d'ADH.
  - QC = fc × VES
    - fc = fréquence cardiaque,
    - VES = volume d'éjection systolique.

b) Les résistances périphériques

- Elles sont contrôlées par 3 mécanismes souvent intriqués :
  - contrôle local, par la géométrie artérielle, les concentrations ioniques locales, les différents systèmes endocrines tissulaires (système rénine-angiotensine tissulaire, oxyde nitrique (NO), endothélines) ;
  - contrôle humoral avec des substances vasodilatatrices (prostaglandines, kinines) et des substances vasoconstrictrices (angiotensine II, catécholamines, sérotonine) ;
  - contrôle sympathique :
    - Bêta : vasodilatation,
    - Alpha : vasoconstriction.

2. Elle est régulée en permanence

a) À court terme

- Les barorécepteurs permettent l'autorégulation à court terme de la PA.
- Les catécholamines plasmatiques, d'origine centrale ou périphérique, interviennent par stimulation des récepteurs alpha, bêta ; leur rôle est évident dans le phéochromocytome, supposé dans l'HTA hyperkinétique du sujet jeune.

b) Régulation à moyen terme

- Système rénine-angiotensine aldostérone (SRAA) circulant et tissulaire.
  - la rénine, enzyme produite par la cellule juxtaglomérulaire rénale, transforme l'angio-

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

tensinogène en angiotensine 1, qui est ensuite transformée en angiotensine II par l'enzyme de conversion ;
* l'angiotensine II est un puissant vasoconstricteur endogène (contrôle du contenant) ;
* l'angiotensine II stimule la formation d'aldostérone par la corticosurrénale ;
* l'aldostérone assure le contrôle de la volémie (contrôle du contenu) entraînant une réabsorption sodée en échange d'ion potassium au niveau rénal ;
* elle exerce aussi un rétrocontrôle négatif sur la production de rénine ;
* ce système est présent à la fois dans le sang circulant où il agit selon un mode endocrine, mais également dans les tissus (vaisseaux, cœur, rein, cerveau…) où s'exerce une fonction autocrine et paracrine.

– Interactions du SRAA avec les autres systèmes hormonaux et substances endogènes :
* le facteur atrial natriurétique (FAN), produit par l'oreillette humaine a des effets diurétiques et natriurétiques puissants et s'oppose au SRAA ;
* les kinines sont des substances vasodilatatrices d'origine rénale, qui sont inactivées par l'enzyme de conversion de l'angiotensine ;
* les prostaglandines interfèrent également avec le SRAA. La prostacycline PGI2 est le plus puissant vasodilatateur connu, ayant aussi une action natriurétique et antiagrégeante plaquettaire ;
* l'oxyde nitrique, sécrété par la cellule endothéliale, a un effet vasorelaxant et antiagrégeant plaquettaire agissant en synergie avec la PGI2 ;
* les endothélines, sécrétées par les cellules endothéliales, sont de très puissants vasoconstricteurs.

c) Régulation à long terme

– C'est la régulation de la volémie par le rein, par l'intermédiaire de l'aldostérone et de l'ADH (vasopressine).

3. Hypothèses physiopathologiques du mécanisme de l'HTA essentielle

● Aucune hypothèse uniciste ne peut expliquer l'HTA essentielle, qui est une maladie probablement polygénique aggravée par les facteurs environnementaux.

a) Rôle de l'inné et de l'acquis

– Facteurs génétiques : ils expliquent environ 30 % de la variabilité de la pression artérielle.
– Les gènes candidats sont ceux du système rénine-angiotensine-aldostérone, du système régulant la production et le catabolisme des catécholamines, l'hyperinsulinisme de l'obésité, les gènes contrôlant l'hormone de croissance, les gènes contrôlant le tonus vasodilatateur, (NO, prostaglandines, kinines, FAN…).
– Il peut exister des anomalies au niveau de la libération d'hormone, du récepteur, du second messager intracellulaire ou du catabolisme (catécholamines).
– Les prédispositions génétiques sont révélées ou aggravées par des facteurs environnementaux (excès de sel, déficit en K+, alcoolisme, surpoids…).

b) La paroi artérielle, cible commune de nombreux facteurs

– Les systèmes cités ci-dessus convergent vers la paroi artérielle et sont tous des systèmes vasopresseurs qui induisent à court terme la contraction des cellules musculaires lisses et à long terme l'hypertrophie pariétale responsable de l'augmentation des résistances périphériques, à l'origine de l'HTA (PA = Q x RAS).

C/ Diagnostic

1. Circonstances de découverte

● La latence de l'HTA explique sa découverte fréquente au cours d'un examen systématique.
● Ailleurs, les signes non spécifiques témoignent d'un retentissement viscéral de l'HTA.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

- Certains signes sont évocateurs d'une HTA maligne : amaigrissement, adynamie, soif, oligurie, encéphalopathie, insuffisance cardiaque, OAP.
- L'HTA peut être révélée par une complication : AVC, infarctus du myocarde, œdème pulmonaire.
- La prise de la PA doit accompagner tout examen clinique.

2. Méthodes de mesure

a) Méthode de référence

- L'appareil de référence reste le sphygmomanomètre à colonne de mercure.
- Patient dévêtu, couché ou assis, au repos depuis dix minutes dans de bonnes conditions de confort et de calme, à distance d'une prise de tabac, d'alcool ou de café.
- Il est essentiel de maintenir le bras au niveau du cœur.
- Le brassard est placé à la face antéro-interne du bras en regard de l'artère humérale, le stéthoscope est placé en regard de l'artère humérale, à distance du brassard.
- Son diamètre est adapté à la largeur du bras (il entoure les 2/3 du bras en longueur et en largeur).
- La mesure est effectuée aux deux bras en position couchée, puis debout (recherche d'une hypotension orthostatique, à 1 puis 3 minutes) ; elle est répétée éventuellement en fin de consultation.
- Le brassard est gonflé une première fois en tâtant le pouls pour repérer la PAS, dégonflé puis regonflé 20 à 30 mmHg au-dessus de cette première estimation. Puis il est dégonflé progressivement.
- Le premier bruit perçu définit la PAS.
- Le dernier entendu au stéthoscope définit la PAD (phase V de Korotkoff).
- Respecter un repos de 2 minutes entre deux prises de PA.
- L'HTA doit être confirmée à trois moments différents au cours de deux consultations au moins, et même à six mesures en cas d'HTA légère : il faut affirmer la permanence de l'HTA.

b) Autres méthodes

- En dehors du cabinet médical, la mesure de pression artérielle par MAPA (mesure ambulatoire de pression artérielle) et automesure peut être utile dans les cas suivants :
  * suspicion d'HTA par « effet blouse blanche » ;
  * prise en charge de l'HTA résistante ;
  * symptôme d'hypotension sous traitement.

3. Typer l'hypertension artérielle

- HTA permanente.
- HTA labile.
- HTA survenant spécifiquement à l'effort.
- HTA paroxystique : HTA aiguë pouvant être associée à un épisode de sueur, palpitations, tachycardie.
- HTA systolique isolée : chez le sujet âgé (grande rigidité artérielle).
- Fausse HTA : « effet blouse blanche ».
- HTA maligne : urgence médicale.
  - PAD > 120-130 mmHg.
  - Signes fonctionnels : céphalées, troubles digestifs, soif.
  - Atteinte viscérale menaçante : œdème aigu du poumon, infarctus du myocarde, insuffisance rénale aiguë, encéphalopathie hypertensive et atteinte oculaire stade IV au fond d'œil). L'insuffisance rénale est, dans ce contexte, liée à une néphroangiosclérose (maligne) rapidement évolutive avec présence d'anémie avec schizocytes.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

4. Bilan étiologique (cf. schéma 1)

• Il vise à opposer à l'HTA un traitement spécifique.

a) L'enquête de dépistage

– Elle s'adresse à la majorité.

– L'interrogatoire :

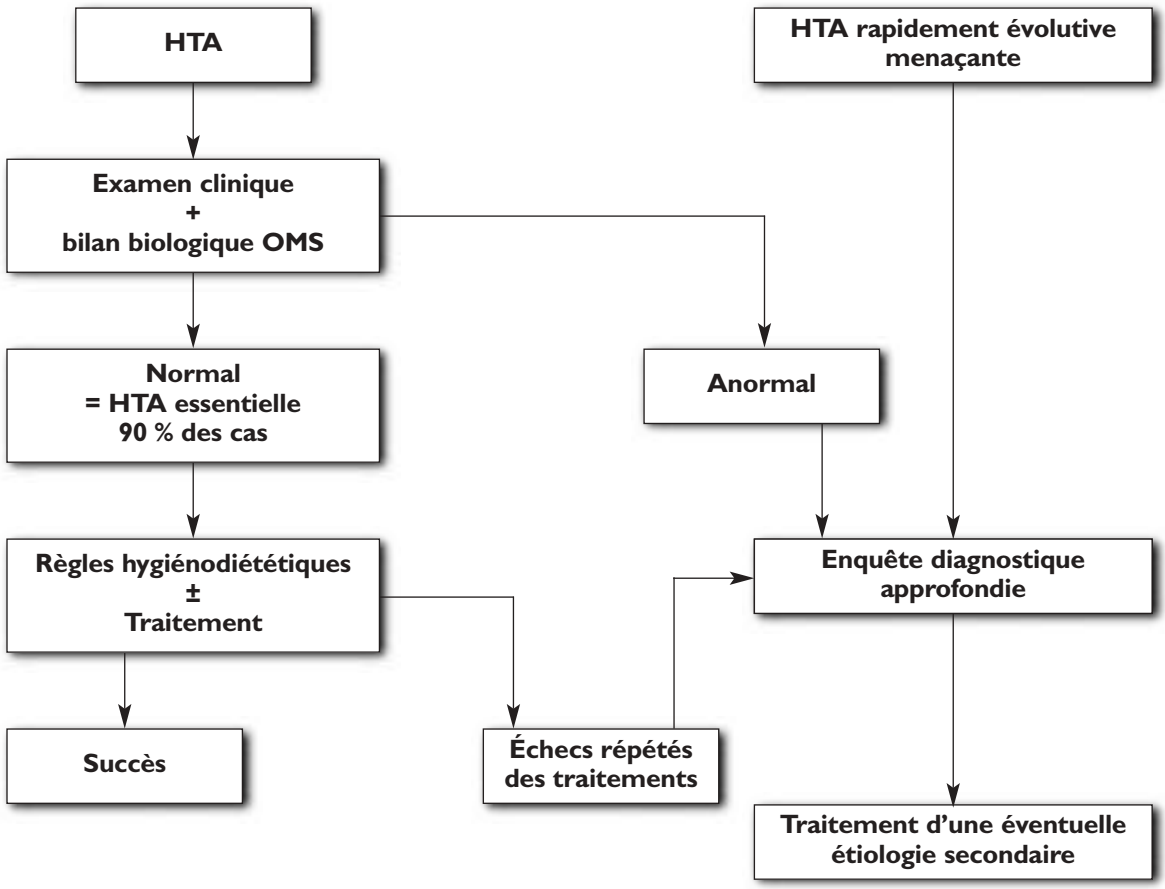
* prise de toxique : réglisse (antésite, pastis sans alcool), d'estroprogestatifs, minéralocorticoïdes, sympathomimétiques (vasoconstricteurs nasaux), ciclosporine A, érythropoïétine, AINS ;
* antécédents : autres atteintes vasculaires documentées, maladie uronéphrologique, protéinurie, hématurie ;
* facteurs de risque vasculaire : diabète, hypercholestérolémie (HDL cholestérol < 0,35 g/l, LDL > 1,9 g/l), tabac, obésité abdominale, antécédents familiaux cardio-vasculaires avant 55 ans chez le père, 65 ans chez la mère ;
* indicateurs de risque cardio-vasculaire : âge > 45 ans homme, et 55 ans femme, consommation excessive d'alcool, absence d'activité physique régulière, catégorie à risque particulier (groupe socioprofessionnel défavorisé, Afro-Américains et Antillais, atteinte d'un organe cible) ;
* signes fonctionnels : céphalées, acouphènes, troubles visuels, claudication à la marche, dyspnée d'effort, orthopnée, angor.

– À l'examen :

* poids ;

Schéma I. Bilan étiologique

Il vise à opposer l'HTA à un traitement spécifique



© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

* PA couché-debout ;
* asymétrie des pouls et auscultations des trajets artériels ;
* souffle para-ombilical ;
* auscultation cardiaque ;
* gros rein palpable ;
* faciès cushingoïde, acromégalie.

– Le bilan biologique « OMS ».

Le bilan minimal de l'OMS

• **Dans le sang :**
– Créatinine
– Kaliémie
– Glycémie à jeun
– Uricémie
– Cholestérol
– Hématocrite

• **Dans un échantillon d'urines :**
– Recherche d'hématurie
– Ou de protéinurie par des bandelettes réactives

N.B. : L'ECG ne figure pas dans le bilan minimal OMS ; mais il est conseillé de manière systématique en France. De même, le bilan lipidique doit être complet en France (cholestérol total, HDL, LDL, triglycérides).

b) Le bilan diagnostique

– Il s'adresse à une minorité de patients sélectionnés par l'enquête de dépistage :
* en cas d'HTA récente, rapidement évolutive, grave d'emblée ;
* surtout chez un sujet jeune (inférieur à 30 ans) ;
* HTA paroxystique ;
* sujet polyvasculaire ;
* en cas d'HTA réfractaire à toute thérapeutique (trithérapie bien conduite à doses efficaces et comportant un diurétique) ;
* anomalies du bilan clinique ou biologique initial.

– Les examens sont pratiqués chez un sujet en régime normosodé en dehors de tout traitement (sauf calcium bloqueur si nécessaire.)

c) La mise en évidence d'une étiologie secondaire

– Elle est parfois difficile et relève d'un service spécialisé.
– 90 % des HTA sont essentielles.

5. Dépister l'urgence hypertensive

a) Quatre situations constituent une urgence vitale

– Infarctus du myocarde.
– Œdème pulmonaire.
– HTA maligne.
– HTA gravidique (une seule mesure suffit alors au diagnostic et impose le traitement d'emblée en raison du risque maternel et fœtal).

b) En fait, le plus souvent

– L'induction thérapeutique n'est pas une urgence. Les bilans de retentissement et étiologique sont rapidement pratiqués, au mieux en régime normosodé et en l'absence de traitement

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

antihypertenseur. Une monothérapie séquentielle par la nifédipine permet – en cas de chiffres menaçants – d'abaisser les chiffres tensionnels sans fausser les dosages hormonaux biologiques (ARP, Aldo, dérivés méthoxylés urinaires).

6. Le bilan de retentissement viscéral

- L'HTA est un facteur de risque majeur de l'athérosclérose avec toutes ses complications.
- Elle est de plus directement responsable de complications cardiovasculaires, rénales et neurologiques, le risque étant proportionnel aux chiffres du PA.
- Individualiser un retentissement viscéral est un argument supplémentaire pour traiter une HTA.
- Le bilan minimal comprend :
  - Un interrogatoire (accidents familiaux cardiovasculaires).
  - Un examen clinique.
  - Un bilan minimal dit de l'OMS.
- Il est élargi en fonction de ces résultats ou d'emblée chez le sujet jeune, en cas d'HTA sévère, symptomatique.

a) Cardio-vasculaire

- L'insuffisance cardiaque et la maladie artérielle athéromateuse (angor, artériopathie des membres inférieurs).
- À l'interrogatoire : dyspnée, angor, infarctus ancien.
- À l'examen :
  * recherche d'une tachycardie, d'un 4e bruit (B4) ;
  * auscultation d'un souffle d'IA ;
  * palpation des pouls, chaleur cutanée ;
  * recherche d'un anévrisme de l'aorte abdominale ;
  * auscultation des axes artériels ;
  * appréciation de l'état veineux (varices, dermite ocre).
- L'ECG est indispensable si PAD > 115 mmHg ou si on envisage un traitement bêtabloquant. Il recherche :
  * des signes d'HVG systolique (Sokoloff > 35 mm) ;
  * des séquelles de nécrose, une fibrillation auriculaire.
- La radio thoracique permet :
  * le calcul de l'index cardiothoracique (VG globuleux, non dilaté) ;
  * recherche une dilatation de l'aorte thoracique ;
  * des signes de surcharge vasculaire pulmonaire.
- L'échocardiographie Doppler dépiste :
  * des troubles de la compliance du VG (fonction diastolique) ;
  * plus précoces qu'une hypertrophie myocardique, symétrique et non obstructive (augmentation de la masse myocardique) ;
  * la dilatation du VG témoigne d'une dysfonction systolique sévère (HTA ancienne, négligée).
- Autres examens possibles :
  * échographie et Doppler vasculaire ;
  * coronarographie, artériographie au besoin.

b) Neurosensoriel

- Atteinte directement due à l'HTA (lacune, hémorragie cérébrale ou méningée) ou secondaire à l'athérome carotidien (AVC ischémique).
- À l'interrogatoire :
  * recherche de céphalées, acouphènes, phosphènes, fourmillements des extrémités, vertiges ;
  * notion de déficits passés souvent transitoires : cécité monoculaire, hémiparésie, témoignant d'un accident vasculaire cérébral : lacune, hémorragie méningée, ou cérébrale, œdème cérébral.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

– À l'examen :
  * auscultation des vaisseaux du cou, examen neurologique.
– Examens complémentaires :
  * Doppler et échographie cervicale, scanner cérébral (recherche de séquelles d'AVC), recherche de cicatrices de lacunes si nécessaire.
  * l'examen ophtalmologique fondamental :
    ▪ à l'interrogatoire : recherche d'une baisse de l'acuité visuelle,
    ▪ à l'examen : étude du champ visuel, prise de pression de l'artère centrale de la rétine, prise de pression des globes oculaires,
  * le fond d'œil : il définit quatre stades de gravité croissante. La rétinopathie hypertensive peut régresser avec le traitement :
    ▪ stade 1 : artères grêles, brillantes, à reflet cuivré,
    ▪ stade 2 : stade 1 plus signe du croisement,
    ▪ stade 3 : stade 2 plus dilatation veineuse, avec hémorragies et exsudats (en amont du croisement de la veine par l'artère),
    ▪ stade 4 : stade 3 plus œdème papillaire.

c) Retentissement rénal
– Atteinte directement due à une athérosclérose progressive des vaisseaux de moyen calibre, aboutissant à une ischémie glomérulaire (néphroangiosclérose bénigne) ou secondaire à l'athérome (sténose de l'artère rénale, infarctus rénal).
– À l'interrogatoire :
  * nycturie, brûlure urinaire, œdèmes des membres inférieurs.
– À l'examen :
  * recherche d'un gros rein palpable, d'un obstacle prostatique.
– Examens complémentaires :
  * ECBU, recherche d'une leucocyturie (HLM), d'une protéinurie (urines de 24 heures), d'une insuffisance rénale (créatinémie).
– Physiopathologie :
  * on parle de néphroangiosclérose (néphropathie induite par l'hypertension intraglomérulaire), avec glomérulosclérose progressive et extensive ;
  * l'évolution se fait vers l'insuffisance rénale terminale, si la pression artérielle n'est pas contrôlée.

d) Classifications selon l'atteinte viscérale (OMS)
– **Stade I :** pas de signes objectifs d'atteinte organique.
– **Stade II :** au moins un des signes suivants :
  * hypertrophie ventriculaire gauche ;
  * artères grêles au fond d'œil ;
  * protéinurie et/ou légère élévation de la créatininémie (106-177 (mol/l) ;
  * plaque d'athérome sur l'aorte, les artères carotides ou fémorales (radiologie, échographie).
– **Stade III :** ensemble des symptômes et signes prouvant une atteint des organes cibles :
  * atteinte cérébrale : accident ischémique transitoire, accident vasculaire cérébral, encéphalopathie hypertensive ;
  * oculaire : FO stade III ou IV ;
  * cardiaque : angor, infarctus du myocarde, insuffisance cardiaque ;
  * vasculaire : artérite des membres inférieurs symptomatique, anévrisme et dissection aortique ;
  * insuffisance rénale : définie par l'OMS par une créatininémie > 177 mmol/l.

e) Bilan parallèle des facteurs de risque vasculaire +++
– À traiter pour leur propre compte :

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

* tabagisme ;
* dyslipoprotéinémie ;
* diabète ;
* sédentarité ;
* obésité ;
* antécédents familiaux.

– Leur présence en cas d'HTA limite est un argument pour traiter l'HTA.

D/ Causes des HTA secondaires

1. Coarctation de l'aorte

a) À rechercher systématiquement

– On la recherche de première intention devant tout enfant ou sujet jeune hypertendu.
– À évoquer quand les pouls fémoraux sont diminués ou abolis.

b) L'examen

– Il recherche :
* un souffle systolique parasternal gauche, intense, irradiant dans le dos ;
* une hypotension aux membres inférieurs avec hypertension aux membres supérieurs ;
* un effacement (inconstant) du bouton aortique et des érosions costales (arcs postérieurs de la 3e à la 6e côte) à la radio de thorax qui témoignent d'une circulation de suppléance intercostale et mammaire.

c) Le diagnostic

– Il est confirmé par l'échographie cardiaque, le scanner et l'IRM thoraciques et surtout l'angiographie qui apprécie :
* le siège de la coarctation (souvent situé après l'origine de la sous-clavière gauche) ;
* son étendue ;
* l'état de l'aorte sus et sous-jacente, du canal artériel.

d) Le mécanisme de l'HTA

– L'HTA est probablement secondaire à l'obstacle mécanique.

e) Les risques évolutifs

– Rupture, endocardite, insuffisance cardiaque, accidents cérébro-méningés imposent une chirurgie précoce, au mieux dans l'enfance. Une préparation médicale soigneuse par bêta-bloquants évite les rebonds hypertensifs postopératoires dus à des concentrations élevées de rénine, angiotensine et de catécholamines.

2. Les causes rénales

La découverte d'une atteinte de la fonction rénale doit faire discuter son mécanisme : cause ou conséquence de l'HTA ? Il faut penser à une néphropathie devant des antécédents d'hématurie, de colique néphrétique, des œdèmes ou un syndrome polyurodypsique. Le recours à l'UIV ou l'angiographie numérisée des artères rénales sera d'autant plus large que l'HTA est sévère, récente ou survenant chez un sujet jeune.

2.1. Néphropathie unilatérale par sténose de l'artère rénale = HTA réno-vasculaire

– Sa recherche est systématique, car c'est une cause potentiellement curable.
– Elle n'est pas rare : 5 à 10 % de toutes les HTA.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

a) Physiopathologie

– La sténose d'une artère rénale va entraîner une diminution du flux sanguin rénal du côté de la sténose, et donc une diminution de pression dans les artérioles afférentes du glomérule.
– Si la chute de la pression est importante, les cellules de l'appareil juxta-glomérulaire vont augmenter de manière significative la production de rénine du côté sténosé (alors que la production de rénine va chuter dans le rein controlatéral).
– Cette augmentation de rénine circulante a pour conséquence l'augmentation de synthèse d'angiotensine II, qui entraîne :
  * une vasoconstriction artérielle directe ;
  * une augmentation de production d'aldostérone, responsable d'une augmentation de la volémie par rétention hydrosodée ;
  * une augmentation de l'ADH.
– Il s'agit donc d'une HTA rénine-dépendante, l'autre rein, sain, maintenant la natriurèse.
– Lors d'une sténose bilatérale ou d'une sténose sur rein unique, il n'y a pas de possibilité d'excrétion rénale du sodium : une hypervolémie se constitue rapidement.

b) Causes

– 2 types de causes sont distinguées :
  * sténose athéromateuse (2/3 des cas), souvent proximale ou ostiale, chez un homme de 50 ans ou plus, volontiers fumeur. Les lésions peuvent être bilatérales et s'accompagner de thrombose de l'artère ;
  * dysplasie fibromusculaire (1/3 des cas), réalisant des lésions plus distales (2/3 distal et branches de division de l'artère rénale), touchant plus volontiers la femme entre 20 et 40 ans.
  Beaucoup plus rarement, HTA rénovasculaire due à une maladie de Takayashu, une dissection ou un anévrisme de l'artère, une sténose aortique.

c) Mode de présentation

– L'HTA : 2 types de profils sont distingués :
  * HTA récente ou d'aggravation brutale chez un homme de 50 à 60 ans, présentant un souffle abdominal para-ombilical épigastrique ou lombaire et présentant des facteurs de risque d'athérome (tabac, cholestérol…) ou qui est connu comme étant vasculaire.
  * HTA récente de la femme jeune de 30 à 40 ans, sans antécédent familial, parfois révélée par la prise de contraceptif oral et répondant de manière spectaculaire aux IEC. Sur le plan clinique, un souffle abdominal ou lombaire est recherché.
– Hyperaldostéronisme secondaire : hypokaliémie en l'absence de traitement diurétique et de régime sans sel, avec kaliurèse inadaptée (> 30 mmol/j).

d) Diagnostic morphologique

– Échographie Doppler des artères rénales et échographie rénale :
  * permet le plus souvent une excellente approximation du niveau de l'étendue de la sténose (d'autant qu'elle est proximale), en montrant une sténose morphologique en écho et une accélération des flux Doppler ;
  * examine la taille des reins ;
  * inconvénients : impossible chez l'obèse, limite de l'opérateur
– Scintigraphie rénale (DTPA, MAG 3) avec test de sensibilisation aux inhibiteurs de l'enzyme de conversion (Captopril 50 mg une heure avant l'examen).
– Angiographie conventionnelle ou IRM :
  * examen de référence ;
  * technique :
    ▪ actuellement, l'artériographie des artères rénales avec digitalisation des images ou l'IRM permettent le diagnostic dans 90 % des cas : elle est demandée en première intention en cas de suspicion d'HTA rénovasculaire, car elle permet un bilan de l'aor-

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

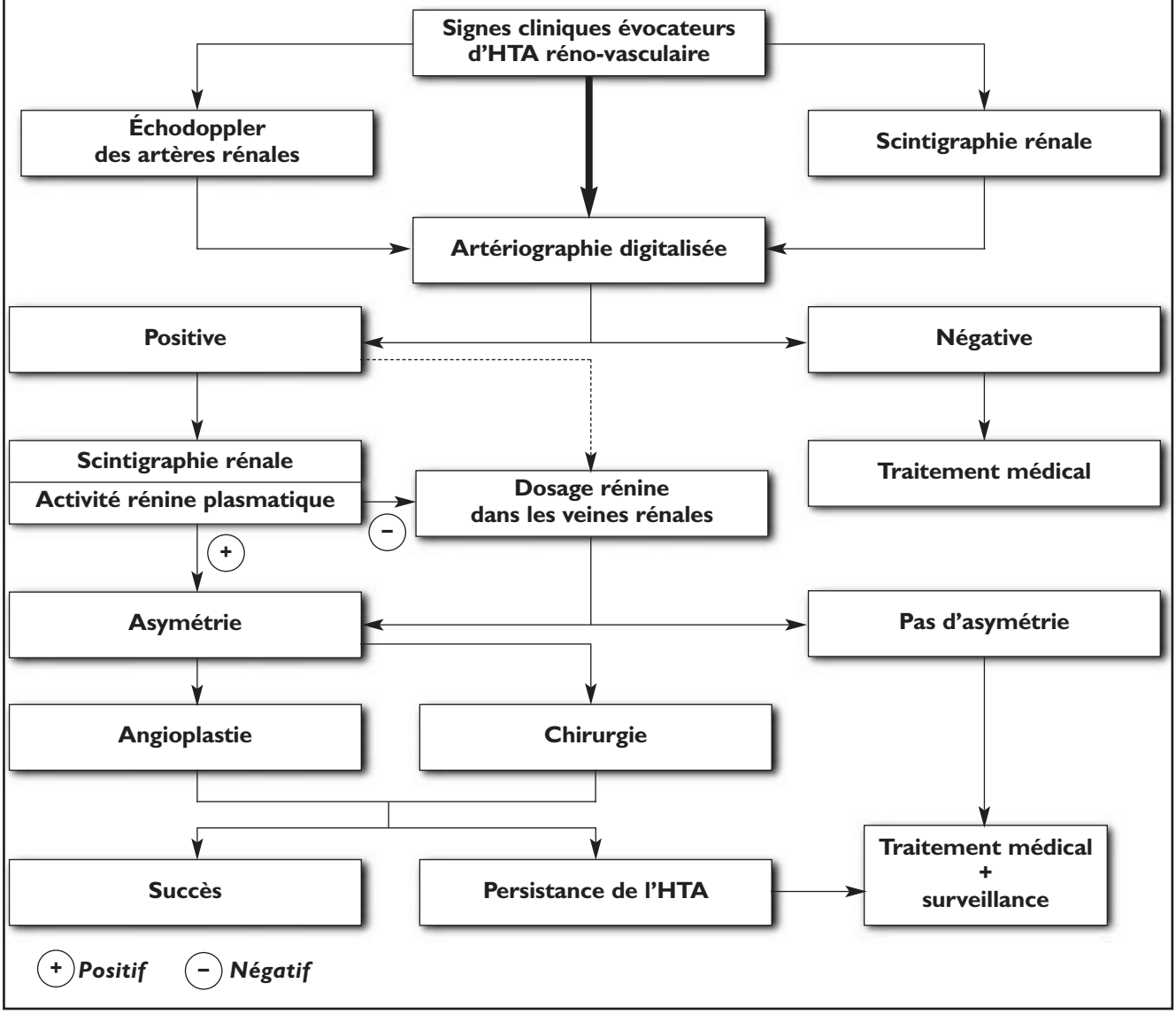
te, de ses branches ; grâce aux clichés précoces centrés sur le rein, elle permet un néphrogramme ; du temps tardif, elle permet un bilan des voies excrétrices ;

* résultats :
  - siège unilatéral ou bilatéral des lésions,
  - dans 2/3 des cas : sténose athéromateuse, ostiale, parfois bilatérale, plus fréquente chez l'homme de 50 ans, à haut risque de thrombose,
  - dans 1/3 des cas : sténose plus distale, dans le cadre d'une maladie fibromusculaire, englobant parfois les branches de division des artères rénales : à l'artériographie, aspect en collier de perles ou tubulé. Elle survient en priorité chez la femme jeune ;
* avantages :
  - apporte la preuve du rétrécissement,
  - précise la cause et le siège exact ;
* inconvénients :
  - cet examen ne permet pas d'affirmer que l'HTA est bien due à la sténose (il existe des SAR chez des sujets normotendus),

– Autres examens :

* l'urographie intraveineuse :
  - rarement utilisée de nos jours pour le dépistage,

Schéma II. Prise en charge de l'HTA réno-vasculaire



© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

- a une sensibilité médiocre : 20 à 30 % de faux négatifs pour les sténoses unilatérales, ignore les sténoses bilatérales,
- technique :
- après ASP, en l'absence de restriction hydrique, sans compression, avec dose de produit de contraste adaptée à la fonction rénale ; clichés minutés précoces ; épreuve de lavage au furosémide,

* du côté de la sténose, on observe en général :
  - diminution de la taille du rein sténosé supérieure à 1,5 cm,
  - retard de sécrétion rénale du côté atteint supérieur à 1 minute,
  - augmentation de densité du pyélogramme (hyperconcentration du produit de contraste) avec aspect de « trop belle image »,
  - retard à l'élimination du produit de contraste lors de l'épreuve de lavage au furosémide ;
* l'angiographie rénale numérisée par voie veineuse :
  - nécessite l'administration de plus grandes quantités de produit de contraste que l'artériographie conventionnelle avec un plus grand risque de néphrotoxicité,
  - des faux positifs et faux négatifs restent possibles : elle méconnaît un nombre non négligeable de sténoses,

e) Diagnostic d'imputabilité de l'HTA à la sténose artérielle

– Buts :
  * l'éventualité d'une revascularisation sera discutée après avoir déterminé la responsabilité de la lésion dans la genèse de l'HTA, ainsi que l'état du rein controlatéral ;
  * cette responsabilité est déterminée par l'exploration du système rénine-angiotensine ;
  * le bilan est réalisé en régime normosodé, en dehors de tout traitement antihypertenseur ;
    - aucun de ces tests d'imputabilité n'est parfait.
– Dosage de l'activité rénine plasmatique :
  * effectué à l'état basal, puis après administration d'une faible dose de Captopril (inférieure à 25 mg) ;
  * on observe une réponse explosive de la rénine après 1 heure avec parallèlement une baisse tensionnelle.
– Scintigraphie rénale avant et après IEC :
  * scintigraphie au DTPA (filtré) ou MAG 3 (sécrété) ;
  * éventuellement, sensibilisée par administration de Captopril ;
  * fait apparaître une perturbation du néphrogramme isotopique du côté sténosé : diminution de la pente du segment de captation et retard du pic d'activité maximale.
– Dosage séparé de la rénine dans les veines rénales :
– peut être sensibilisé par la prise de Captopril ou déplétion sodée ;
– montre une franche asymétrie entre les 2 veines rénales (gradient > 1,5 en faveur du côté atteint), le rein ischémique a une sécrétion de rénine plus importante que le rein controlatéral.
– Imagerie échographie rénale et Doppler des artères rénales :
– diminution de la taille du rein ischémié : échographie rénale ;
– augmentation des résistances artérielles distales (> 0,8) : Doppler ;
– sténose > 75 % : artériographie.

f) Traitement

– L'angioplastie de l'artère sténosée par voie percutanée : dans les sténoses fibrodysplasiques et athéromateuses unilatérales. Les résultats sont bons en cas de sténose athéromateuse non ostiale et de dysplasie fibreuse. La sténose peut se reproduire et pourra nécessiter de nouvelles dilatations ou la pose d'une endoprothèse par voie percutanée (stent) ou une intervention chirurgicale.
– Le risque de resténose est particulièrement important dans les sténoses athéromateuses ostiales, parfois avec mise en place de stent.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

– Chirurgie réparatrice (résection de la sténose et/ou pontage), beaucoup plus rarement néphrectomie.
– La revascularisation permet d'espérer deux types de bénéfice : meilleur contrôle tensionnel et une protection de la fonction rénale.
– Les résultats sont toujours meilleurs en cas de dysplasie qu'en cas d'athérome.
– La surveillance ultérieure est attentive (fonction rénale, TA…).
– Le traitement médical s'impose en cas de lésion inopérable ou en cas de persistance de l'HTA après correction. Les b-bloquants, les inhibiteurs calciques et les diurétiques sont les plus utilisés.
– Les IEC sont interdits en cas d'atteinte bilatérale et utilisés avec prudence en cas de sténose unilatérale (risque de thrombose).
– Ne pas oublier la prise en charge des facteurs de risque vasculaires : mesure hygiénodiététique, correction de dyslipidémie.

2.2. Néphropathies unilatérales (sans sténose de l'artère rénale)

– L'HTA y est plus rare. Il n'y a pas de lésions de l'artère rénale mais des altérations du parenchyme rénal. À évoquer devant des antécédents de colique néphrétique, d'hématurie. Le système rénine-angiotensine n'est pas toujours en cause.

a) À gros rein

– Toutes les causes de distension pyélocalicielle par un obstacle urétéral : malformation, tuberculose, tumeurs, lithiase, syndrome de la jonction pyélo-urétérale.

b) À petit rein

– Toutes les causes d'atrophie rénale unilatérale :
– pyélonéphrite chronique unilatérale surtout ;
– hypoplasie rénale congénitale globale ;
– petit rein postradiothérapie ;
– périnéphrite succédant à un hématome périnéal ;
– atrophie cortico-capillaire rénale segmentaire de la femme jeune (favorisée par un reflux intra-urétéral et un trouble du développement du rein : hypoplasie segmentaire) ;
– exceptionnelles tumeurs à rénine juxta-glomérulaires.
– Il existe une fréquente élévation de la rénine du côté atrophié.

c) Le bilan et le traitement

– Il apprécie l'état du rein controlatéral (hypertrophie compensatrice, scintigraphie rénale avec exploration des fonctions rénales séparées).
– La chirurgie (néphrectomie unilatérale) est souvent décevante.
– Elle est plus efficace :
  * chez le sujet jeune ;
  * en cas d'HTA récente ;
  * de rein controlatéral sain ;
  * d'activité rénine élevée du côté atrophié.
– Le traitement médical est le plus souvent nécessaire (IEC ou autres thérapeutiques).

2.3 Néphropathies bilatérales

– Traitement a priori médical.

a) Maladies aiguës ou subaiguës

– Au cours des glomérulonéphrites aiguës post-streptococciques, l'insuffisance rénale est rare, progressive, souvent méconnue.
– Au cours de l'insuffisance rénale oligo-anurique des états de choc.
– Au cours des poussées de collagénose (sclérodermie).
– L'HTA est souvent réversible avec le traitement étiologique.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

b) Maladies chroniques

– Glomérulonéphrites chroniques :
  * secondaires (lupus, diabète, amylose) ;
  * primitives pouvant conduire à la PBR diagnostique après repérage des reins à l'échographie :
    ▪ y penser devant une protéinurie, une hématurie, un syndrome néphrotique,
    ▪ l'HTA et l'insuffisance rénale y sont précoces ;
  * le recours à l'hémodialyse au stade terminal doit être retardé :
    ▪ par le traitement de la maladie générale (diabète, collagénose),
    ▪ par l'équilibre strict de l'HTA (volodépendante),
    ▪ par le dépistage d'éléments aggravants : médicaments néphrotoxiques, obstacle, infection urinaire, déshydratation.
– Néphrites interstitielles chroniques :
  * causes :
    ▪ intoxication à la phénacétine,
    ▪ infections urinaires à répétition (pyélonéphrite chronique),
    ▪ lithiase calcique ou urique,
    ▪ le reflux vésico-urétéral est toujours un élément aggravant (douleurs ascendantes, cystographie rétrograde) ;
  * biologiquement : protéinurie modérée, acidose hyperchlorémique, leucocyturie, fuite sodée obligatoire ;
  * à l'échographie : 2 petits reins avec atrophie corticale ;
  * l'UIV recherche un obstacle et un reflux vésico-urétéral.
– Polykystose rénale :
  * valeur des antécédents familiaux, de la palpation de deux gros reins ;
  * à l'échographie : 2 gros reins irréguliers kystiques ;
  * dans ce cas, l'HTA et l'insuffisance rénale sont tardives et doivent faire rechercher une cause rénovasculaire associée (compression de l'artère par un kyste, en particulier).
– Néphro-angiosclérose :
  * par altération des artères et artérioles intrarénales en particulier glomérulaires (responsable d'une protéinurie) ;
  * au cours des HTA malignes ou accélérées, l'ischémie rénale créée par les lésions vasculaires diffuses et sévères contribue à maintenir et aggraver l'HTA, quel que soit son mécanisme initial.

3. Causes endocriniennes

3.1. Phéochromocytome

– Tumeur rare de la médullosurrénale, sécrétant des catécholamines.
– Cause rare : 1 cas pour 1 000 HTA explorées.

a) Anatomopathologie

– C'est une tumeur développée aux dépens du tissu chromaffine de la médullosurrénale.
– Les formes extra-surrénaliennes sont nommées paragangliomes.
– Il s'agit typiquement d'une tumeur rouge sang, hétérogène.
– C'est une tumeur généralement bénigne (dans 90 % des cas), mais des formes malignes sont possibles (métastases ganglionnaires, hépatiques, pulmonaires, osseuses).
– Le phéochromocytome s'intègre parfois dans le cadre des néoplasies endocriniennes multiples (type I ou type II). Association possible à une maladie de Reckling-Hausen

b) Physiopathologie

– Les tumeurs sécrètent la noradrénaline, l'adrénaline et la dopamine.
– Les catécholamines sont responsables des manifestations cliniques par stimulation des récepteurs adrénergiques. Il existe lors de l'évolution une désensibilisation des récepteurs,

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier
SERVIER
www.laconferencehippocrate.com

responsables d'hypotension orthostatique.
– Parallèlement, le catabolisme des catécholamines (MAO, COMT) est réduit, favorisant l'accumulation des produits actifs.

c) Signes d'appel cliniques : isolés ou associés
– Brefs accès hypertensifs, paroxystiques, alternant avec des périodes d'hypotension, voire de collapsus sur un fond d'HTA permanente. Il est possible que la PA soit normale dans l'intervalle des crises.
– S'y associent céphalées, sueurs, palpitations, anxiété, pâleur. Il existe une fréquente tachycardie de repos, parfois des troubles du rythme supraventriculaire ou ventriculaire, douleurs abdominales ou thoraciques constrictives.
– Une triade symptomatique est évocatrice quel que soit le tableau clinique : céphalées, sueurs abondantes et palpitations rapides.

d) Biologie
– Sont évocateurs mais non spécifiques : polyglobulie (par réduction du volume plasmatique), hyperleucocytose, hyperglycémie.
– Examen de référence : dérivés méthoxylés : métanéphrine et normétanéphrine urinaires élevées.
  * sur les urines de 24 heures ;
  * à distance de prise de vanille, chocolat, tabac, café, traitement a ou b-bloquants ;
  * plus rentable si réalisé au décours immédiat d'une crise.
– Autres examens (beaucoup moins sensibles, moins utilisés) :
  * acide vanylmandélique (VMA) urinaire ;
  * dosage plasmatique des catécholamines au décours immédiat d'une crise.
– Interprétation :
  * résultats élevés et HTA : forte présomption ;
  * résultats normaux et HTA : pas de phéochromocytome ;
  * résultats normaux et pas d'HTA : hypothèse ne peut être écartée.

e) La localisation de la tumeur (après confirmation biologique)
– UIV avec tomographies, échographie.
– Scanner et IRM surrénaliens surtout.
– Scintigraphie à la méta-iodo-benzylguanidine (MIBG) surtout utile pour dépister les tumeurs extra-surrénaliennes (chaîne ganglionnaire sympathique).
– Le plus souvent, il s'agit d'une tumeur surrénalienne, unilatérale, bénigne.
– La mise en évidence des localisations extrasurrénaliennes peut faire appel :
  * à la cystoscopie (si accès hypertensifs permictionnels) ;
  * à l'échographie cardiaque, au scanner thoracique ou abdominal (malaise hypertensif à la palpation de l'abdomen).

f) Traitement
– Le traitement chirurgical s'impose en raison des risques évolutifs.
– L'exérèse de la tumeur doit être effectuée en milieu spécialisé, après stabilisation de la PA par labétolol, sous couvert d'un bon remplissage vasculaire, d'un contrôle sanglant de la PA peropératoire, pour éviter les à-coups tensionnels au cours des manipulations et de l'exérèse de la glande.
– La surveillance de la PA la première année et les dosages urinaires dépisteront 10 % de rechutes par localisation passée inaperçue ou métastase.

3.2. Hyperaldostéronisme primaire (syndrome de Conn)
– Il est dû à la sécrétion inappropriée d'aldostérone par un adénome cortico-surrénalien ou une hyperplasie bilatérale des surrénales.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier
SERVIER

a) Physiopathologie

– L'aldostérone est un stéroïde en C 21 sécrété par la zone glomérulée de la cortico-surrénale et qui agit sur le tube contourné distal du néphron en provoquant une réabsorption de sodium qui est échangé contre du potassium et de l'hydrogène. Sa sécrétion est régulée par le système rénine-angiotensine.
– L'augmentation de sécrétion d'aldostérone entraîne une positivation du bilan sodé, avec augmentation de la volémie. L'HTA est sodium et volume-dépendante.
– Il existe cependant un phénomène d'échappement à la rétention sodée, maintenant une natriurèse égale aux apports et expliquant l'absence d'œdème et la natrémie normale.
– L'hyperaldostéronisme explique directement l'hypokaliémie, due aux pertes rénales de potassium.
– La rénine plasmatique est effondrée, en raison du rétrocontrôle négatif exercé par l'hyperaldostéronisme.

b) Signes d'appel

– C'est l'association d'une HTA et d'une hypokaliémie inférieure à 3,2 mEg/l, dépistée par le bilan OMS.
– L'hypokaliémie :
  * elle est vraie, en dehors d'un contexte de diarrhées, vomissements, prise de diurétiques ou de réglisse ;
  * elle est le plus souvent cliniquement latente. Dans les formes évoluées, elle peut être révélée par une asthénie, une polyurie, des pseudocrampes, une constipation (syndrome pseudo-occlusif), des troubles neurologiques (pseudoparalysie), des modifications de l'ECG.
– L'HTA :
  * elle est souvent sévère et n'a pas de caractère spécifique.

c) Bilan biologique

– Il est effectué dans des conditions précises :
  * en régime normosodé (confirmé par une natriurèse > 100 mEq/jour) ;
  * en l'absence de prise de diurétiques, AINS, bêtabloquants, IEC 2 semaines avant et des antialdostérones 6 semaines avant ;
  * prélèvement de sang sans pose de garrot.
– L'hypokaliémie :
  * elle s'associe à une kaliurèse élevée supérieure à 30 mEq par jour, ce qui élimine les fuites potassiques digestives, ou les sujets déplétés après traitement diurétique ancien ;
  * elle s'accompagne d'une alcalose métabolique et d'une hyperchlorémie ;
  * la natrémie est normale ou basse, ce qui explique la rétention hydrosodée à l'origine de cette HTA volodépendante ;
  * la natriurèse est élevée, proportionnelle aux apports.
– L'activité rénine plasmatique
  * elle est effondrée en position couchée, non stimulable par le régime désodé ou l'orthostatisme.
– Élévation de l'aldostérone plasmatique :
  * l'aldostérone plasmatique et ses métabolites urinaires sont élevés en décubitus, non abaissés par la prise de Lopril ou la perfusion de 2 litres de sérum salé (en 4 heures) : il y a donc sécrétion inappropriée, non freinable, d'aldostérone.

N.B. : Le tableau biologique d'adénome de CONN est plus complet que celui de l'hyperplasie bilatérale, où la rénine est basse mais légèrement stimulable, l'aldostérone élevée, en partie stimulable par l'orthostatisme et en partie freinable par le Captopril ou la charge salée.

d) Bilan morphologique

– Scanner et IRM des surrénales :

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier
SERVIER

* examen de première intention, mais pouvant être pris en défaut, en cas de microadénome ;
* la découverte fortuite au scanner d'une masse surrénalienne dans le bilan d'une HTA ne prouve en aucun cas sa responsabilité (incidentalome !). Il faut une preuve biologique pour conclure.

– Scintigraphie au iodométhyl-norcholestérol :
* examen de deuxième intention ;
* montre une fixation intense unilatérale en cas d'adénome et pas de fixation en cas d'hyperplasie bilatérale.

– Phlébographie des surrénales :
* examen de troisième intention, dangereux ;
* permet de mesurer la concentration d'aldostérone dans les 2 veines et de mettre en évidence un gradient ;
* permet également des images radiologiques, montrant parfois indirectement l'adénome.

e) Diagnostic étiologique

– Il faut distinguer l'adénome de Conn, unilatéral, donc a priori chirurgical, bénin :
* le tableau clinique et biologique est souvent complet ;
* l'imagerie permet la localisation tumorale ;
* la spironolactone permet de stabiliser l'HTA avant la chirurgie, ce qui constitue en cas d'efficacité un test prédictif des résultats opératoires ;
* néanmoins, dans 25 % des cas, l'HTA persiste après la chirurgie (néphroangiosclérose, sténose associée de l'artère rénale) ;
* en cas de doute, l'intervention chirurgicale s'impose.

– L'hyperplasie bilatérale des surrénales :
* le traitement est médical : (spironolactone), parfois associé à un thiazidique ou un inhibiteur calcique.

f) Cette démarche diagnostique permet d'éliminer :

– Les autres causes d'hypokaliémie chez l'hypertendu :
* régime désodé ;
* HTA et hyperaldostéronisme secondaire (ARP élevée) :
  ▪ estrogénothérapie,
  ▪ grossesse,
  ▪ HTA maligne,
  ▪ néphropathie avec perte obligatoire de sel,
  ▪ HTA rénovasculaire ;
* HTA avec diminution de l'aldostérone et de la rénine plasmatique :
  ▪ syndrome de Liddle,
  ▪ intoxication à la glycyrrhizine (réglisse),
  ▪ excès de précurseurs de l'aldostérone.

– Les autres causes d'hyperaldostéronisme primaire :
* Cushing ;
* carcinome surrénalien ;
* blocs enzymatiques congénitaux de la synthèse de cortisol (11 bêta, 17 hydroxylase) avec sécrétion augmentée de DOC, aldostéronémie basse, hypokaliémie.

3.3. Le syndrome de Cushing

– L'HTA est un des éléments d'un tableau clinique caractéristique et est estimé à 80 % des cas. Concerne plus volontiers le carcinome surrénalien ou la sécrétion ectopique de corticostimuline.

– Le diagnostic est confirmé par le dosage élevé du cortisol (cycle cortisolémique, cortisolurie des 24 heures, 17 céto et 17 OH stéroïdes urinaires), non freinable par le test à la dexaméthasone.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier
SERVIER

– Le bilan étiologique recherche :
  * une tumeur hypophysaire avec hyperplasie bilatérale des surrénales ;
  * une tumeur isolée cortico-surrénalienne grâce au scanner surrénalien, hypophysaire, et la scintigraphie surrénalienne.
– L'HTA ne régresse pas toujours avec le traitement étiologique. Le traitement est médical (OPP'DDD) ou chirurgical (résection trans-sphénoïdale de l'adénome hypophysaire).

3.4. L'acromégalie (QS)

3.5. L'hyperparathyroïdie (QS)

L'hyperparathyroïdie et toutes les causes d'hypercalcémie élèvent la pression artérielle.

3.6. Les rares tumeurs secrétantes de rénine

4. HTA et grossesse

a) Définition

– L'HTA gravidique est définie par une PAS supérieure ou égale à 140 mmHg, ou une PA diastolique supérieure ou égale à 85 mmHg.

b) Le bilan

– En milieu spécialisé, il permet de définir 3 types d'HTA.
– HTA révélée par la grossesse :
  * elle survient après la 20e semaine de grossesse, chez une primipare, sans antécédent rénal connu, et disparaît après l'accouchement ; la récidive au cours des grossesses ultérieures est inconstante ;
  * la toxémie gravidique associe à l'HTA une protéinurie, des oedèmes, une hyperuricémie, facteurs de mauvais pronostic prédictifs de la survenue d'une éclampsie ;
  * des chiffres élevés de PA pendant la première partie de la grossesse augmentent le risque d'éclampsie et de retentissement fœtal, et ce malgré un traitement intensif.
– HTA préexistante à la grossesse :
  * révélée ou aggravée par la grossesse ;
  * ou HTA sur néphropathie antérieure ;
  * l'HTA ne disparaît pas toujours après la grossesse.
– Formes de passage fréquentes :
  * ex. : HTA chronique aggravée par la toxémie gravidique.

Tableau : stratification du risque selon l'ANAES

Facteur de risque et histoire de la maladie	Grade 1	Grade 2	Grade 3
	HTA légère PAS 140-159 ou PAD 90-99	HTA modérée PAS 160-179 ou PAD 100-109	HTA sévère PAS ≥ 180 ou PAD ≥ 110
Pas d'autre facteur de risque 1-2 facteurs de risque	Risque faible Risque moyen	Moyen Moyen	Élevé Élevé
3 facteurs de risque ou plus ou atteinte d'un organe cible, ou diabète	Risque élevé	Élevé	Élevé

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

c) Cette affection présente
- Un risque maternel (crise d'éclampsie avec HTA maligne, convulsions, risque d'insuffisance rénale aiguë, CIVD, hématome rétroplacentaire).
- Un risque fœtal (retard de croissance intra-utérin, mort in utero, ou néonatale).
- La découverte de chiffres élevés de PA chez une femme enceinte implique une prise en charge thérapeutique immédiate (repos – médicaments).

5. HTA médicamenteuse et toxique

a) Intoxication à la glycyrrhizine (réglisse, antésite, coco, pastis sans alcool)
- Elle simule un hyperminéralocorticisme ; elle est responsable d'une inhibition enzymatique de la 11 b-hydroxy-déshydrogénase. Diagnostic d'interrogatoire. HTA avec hypokaliémie.

b) HTA et estroprogestatifs
- La pilule peut révéler l'HTA méconnue ; le risque est augmenté chez les femmes de plus de 35 ans, obèses, tabagiques, buvant de l'alcool, et prenant la pilule depuis plusieurs années.
- Mécanisme :
  * les estrogènes par stimulation hépatique de la synthèse de la rénine ;
  * les progestatifs de synthèse induisent une rétention hydrosodée.
- L'HTA ne régresse pas toujours après l'arrêt de la pilule.
- Les estroprogestatifs sont donc contre-indiqués chez une hypertendue. La surveillance de la PA fait partie de la surveillance de toute femme prenant la pilule, surtout en cas d'antécédent de toxémie gravidique.

c) Autres médicaments (QS)
- Cortisol et corticoïdes.
- Vasoconstricteurs nasaux.
- Amphétamines – IMAO.
- AINS.
- Cyclosporine.
- Érythropoïétine.

E/ Traitement

1. Objectifs
- Réduire la morbidité et la mortalité cardiovasculaire et en particulier l'accident vasculaire cérébral et l'infarctus du myocarde.
- Maintenir les chiffres de pression artérielle au-dessous de 140 mmHg pour la PAS et de 90 mmHg pour la PAD (ANAES 2000), < 130/85 mmHg (OMS 1999). Il existe des arguments pour abaisser davantage encore la PA chez des patients à haut risque cardio-vasculaire, comme les diabétiques et les insuffisants rénaux. Le seuil d'une PA < 130/85 mmHg est proposé chez ces patients, et plus bas encore en cas de protéinurie : <125/75 mmHg.
- Prévenir, dépister et traiter les complications de l'HTA.
- Le traitement doit être inscrit dans le cadre d'une prévention cardiovasculaire globale et impose donc le dépistage et le traitement les facteurs de risque modifiables.
- Suppose une évaluation préalable du risque cardiovasculaire absolu du patient (tableau).
- Favoriser l'observance. Le traitement doit être simple en une seule prise matinale avec un médicament dépourvu d'effets secondaires.

2. Bénéfices du traitement
- Établi avec les bêtabloquants et les diurétiques.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

- Réduction du risque d'AVC de 42 % (35 % chez le sujet âgé) et de l'insuffisance coronarienne de 14 %.
- Les résultats des grands essais plaident pour le maintien de l'usage des bêtabloquants et diurétiques mais établissent également le bénéfice de nouvelles classes d'antihypertenseurs, comme les IEC et les inhibiteurs calciques.

3. Les règles hygiénodiététiques

- Toujours utiles, et préalables à tout traitement
  - Réduire le poids en cas de surcharge pondérale.
  - Diminuer la consommation d'alcool.
  - Limiter les apports sodés à 5-6 grammes de sel par jour.
  - Augmentation raisonnée de l'activité physique aérobie lorsqu'elle est insuffisante.
  - Une réduction de l'apport de lipides alimentaires saturés (même en l'absence d'une hyperlipidémie) et d'aliments riches en cholestérol. Au terme de 6 mois d'une diététique appropriée, la valeur du LDL-cholestérol sert de référence pour instaurer un traitement médicamenteux hypolipémiant.
  - L'arrêt du tabac.
  - L'équilibre d'un diabète sucré constitue un objectif impératif.
- L'adoption de ces changements de mode de vie ne doit en aucun cas retarder la mise en route d'un traitement efficace par les antihypertenseurs chez les patients à risque élevé.

4. Les classes médicamenteuses

a) Bêtabloquants

- Diminution du débit cardiaque, du système rénine angiotensine.
- Effet cardioprotecteur, mais quelques effets métaboliques délétères (lipides).

b) Diurétiques

- Diminution de la surcharge hydrosodée, amélioration de la distensibilité artérielle, renforcement des effets des autres antihypertenseurs.
- Faible coût, efficacité, mais des effets secondaires métaboliques.

c) Inhibiteurs de l'enzyme de conversion

- Vasodilatateurs mixtes, avec effet favorable sur la structure cardiovasculaire.
- Pas d'effet délétère métabolique.
- Idéal dans l'HTA du diabète.
- Mais coût élevé et toux.

d) Antagonistes des récepteurs AT1 de l'angiotensine II

- Losartan : Cozaar 50 mg/jour en 1 prise.
- D'efficacité et de propriétés très proches des IEC.
- Mêmes précautions d'emploi que pour les IEC.
- Fréquence moindre de la toux.

e) Inhibiteurs calciques

- Molécules vasodilatatrices, certaines étant antiangineuses.
- Pas d'effet métabolique délétère.
- Mais autres effets indésirables (œdèmes, flushs, céphalées…).

f) Autres médicaments

- De première intention :
  - * α1-bloquant type urapidil (Médiatensyl, Eupressyl), dépourvus d'effets secondaires graves, pouvant être utilisés dans l'urgence de l'HTA.
- De deuxième intention :

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

* ∝1-bloquant type prazozine (Minipress, Alpress) ;
* vasodilatateurs artériels directs : hydralazines (Népressol) et minoxidil (Lonoten) ; le minoxidil est un traitement de dernière intention ;
* antihypertenseurs centraux (QS) : rilménidine, clonidine et a-méthyldopa.

5. Les principes

a) Évaluer le degré d'urgence

– HTA légère avec risque faible :
* un délai de confirmation est requis avant toute introduction médicamenteuse ;
* débuter un traitement non médicamenteux seul ;
* une surveillance tous les 3 à 6 mois ;
* le traitement médicamenteux sera débuté en cas de persistance de chiffres élevés au bout de 6 à 12 mois.

– Risque moyen :
* nécessite un contrôle et une évaluation plus précoce afin de déterminer les stratégies de prise en charge immédiate ;
* débuter un traitement non médicamenteux seul pendant environ 6 mois ;
* prendre en charge les autres facteurs de risque ;
* réevaluer tous les mois.

– Risque élevé :
* une période d'observation devient inutile ;
* débuter un traitement médicamenteux dans le mois avec un traitement non médicamenteux ;
* prendre en charge les autres facteurs de risque ou pathologies associées ;
* réévaluer à un mois.

b) Choix du traitement médicamenteux

– Individualisation de la prescription :
* adaptée à la situation clinique de chaque patient et les effets favorables ou défavorables attendus pour certaines indications ou pathologies associées.

– Les recommandations (ANAES 2000) accordent la priorité à 4 classes de médicaments dont l'efficacité a été jugée équivalente. En dehors d'indications spécifiques ou formelles, le choix doit se porter sur une classe médicamenteuse ayant fait l'objet d'essais probants :
* diurétique thiazidique à faible dose ;
* bêtabloquant ;
* dihydropyridine de longue durée d'action ;
* inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

– *« Le choix initial pourra tenir compte du fait que les données les plus probantes concernant les diurétiques et les bêtabloquants sont encore actuellement les plus nombreuses et ces classes médicamenteuses correspondent à la prise en charge la moins coûteuse. »*

c) Monothérapie en monoprise ou association ?

– Il est recommandé de débuter par une monothérapie ou par une association fixe pouvant être prescrite en première intention et de préférence en une seule prise quotidienne pour une meilleure observance. L'association de produits de classes différentes permet la réduction de chacun des produits actifs et minimise ainsi leurs effets indésirables dose-dépendantes.

– Les associations suivantes sont logiques :
* bêtabloquants + thiazidique ;
* thiazidique + IEC ;
* IEC + antagoniste calcique ;
* bêtabloquants + antagonistes calciques (dihydropyridines).

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

d) Conduite du traitement

– L'objectif est de maintenir la PA au-dessous de 140/90 mmHg.
– Délai d'appréciation :
  * l'effet antihypertenseur s'installe en deux temps. Une baisse tensionnelle importante survient au cours des premiers jours et se prolonge les semaines suivantes pour un abaissement plus lent ;
  * l'efficacité et la tolérance du traitement doivent être évaluées après un délai de 4 à 8 semaines selon le niveau de risque estimé.
– Réévaluation du traitement :
  * se révèle nécessaire en présence d'effets secondaires dont l'intensité peut obliger au changement de classe thérapeutique ou en présence de résistance au traitement ;
  * « *Une tentative de diminution des doses et du nombre d'antihypertenseurs prescrits peut être envisagée lorsque les chiffres tensionnels sont redevenus normaux depuis au moins 6 à 12 mois.*» Cette réduction doit être lente et progressive. Les chances de réussite sont d'autant plus grandes que l'HTA est modérée ou qu'il y a eu de notables changements de mode de vie (réduction pondérale, réduction de la consommation d'alcool, de sel ou augmentation de l'activité physique).
– Reconnaître les fausses résistances :
  * posologie initiale trop faible ;
  * pseudo-résistance par effet blouse blanche : contribution dans ce contexte de la MAPA ou de l'automesure de la PA ;
  * la non-observance : marqueur sensible de la tolérance.
– Adaptation du traitement en cas de vraie résistance :
  * lorsque le premier médicament est bien toléré, mais l'effet antihypertenseur insuffisant, l'addition d'un deuxième principe actif doit être préféré, en privilégiant un diurétique thiazidique si le premier principe actif ne l'était pas ;
  * en cas de non-réponse au premier traitement ou de présence d'effets indésirables gênants : remplacer par une autre classe (diurétique si non encore utilisé) ;
  * en cas d'HTA réfractaire malgré un renforcement thérapeutique : évoquer une HTA secondaire. Une consultation spécialisée est requise pour enquête étiologique et/ou adaptation thérapeutique si l'HTA se montre résistante au traitement malgré l'association adaptée de 3 médicaments de classes différentes, dont obligatoirement un diurétique.

e) Les situations particulières

– Diabète de type 2 :
  * un objectif tensionnel de 140/80 mmHg est recommandé ;
  * utiliser en première intention soit un bêtabloquant cardiosélectif, soit un diurétique à faible dose, soit un IEC.
– Diabète de type 1 :
  * avec protéinurie > 0,5 g/24h, la prescription d'un IEC est recommandée.
– Insuffisance rénale :
  * l'objectif tensionnel se situe au-dessous de 135/85 mmHg et 125/75 mmHg s'il existe une protéinurie supérieure à 1 g/24h ;
  * les IEC ou les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II sont recommandés en absence de contre-indication et sous surveillance biologique rapprochée de la créatinine sérique et de la kaliémie. Ce traitement est le plus souvent associé à un diurétique thiazidique ou de l'anse.
– Atteinte myocardique :
  * les IEC et les diurétiques (dont la spironolactone) sont recommandés en cas d'hypertrophie ventriculaire gauche ;
  * indication de bêtabloquant ou d'un antogoniste calcique en cas d'insuffisance coronarienne.
– L'HTA du sujet âgé :

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

* même lorsqu'elle ne concerne que la PAS, présente un risque cardio-vasculaire plus élevé que chez le sujet jeune ;
* il est recommandé de prendre en charge efficacement toute élévation de PAS au-dessus de 160 mmHg. L'objectif est de l'abaisser au-dessous de 150 mmHg ;
* chez le sujet de plus de 65 ans, dont la PAS reste au-dessus de 160 mmHg après 3 mois de traitement non médicamenteux, un traitement médicamenteux est indiqué ;
* en dehors d'indications spécifiques, le choix du traitement doit se porter sur un diurétique thiazidique à faible dose et en cas de contre-indication ou d'échec les bêtabloquants, les IEC et les dihydropyridines de longue durée d'action sont une alternative possible ;
* en cas de découverte d'une HTA après 80 ans, le respect de la qualité de vie et l'appréciation de l'âge physiologique sont les éléments décisionnels ;
* recherche systématique d'hypotension orthostatique sous traitement.

– Grossesse :
* repos en décubitus latéral gauche, au lit ;
* contre-indication aux IEC et aux diurétiques ;
* emploi possible des bêtabloquants, des anti- HTA centraux, de la dihydralazine.

– HTA labiles :
* mesures hygiénodiététiques ;
* surveillance régulière de la PA ;
* bêtabloquants si tachycardie, signes fonctionnels gênants, facteurs de risque associés, HTA devenant permanente.

– Anesthésie :
* continuer le traitement antérieur, même bêtabloquant.

6. La surveillance

- Régulière, vigilante, d'un traitement qui sera souvent définitif.
- La fréquence des consultations chez un hypertendu équilibré dépend de son niveau de risque cardio-vasculaire. Un rythme annuel de 3 à 4 est habituel. La fréquence sera plus élevée en cas d'HTA sévère ou de complications viscérales.

a) Observance, effets secondaires (confort de vie, troubles sexuels, hypotension orthostatique), efficacité, retentissement, apparition de nouveaux facteurs de risque ou de maladies cardiovasculaires associées. Surveillance clinico-biologique.

b) Causes d'une réponse insuffisante au traitement
– Mauvaise observance.
– Absence de « régime », de restriction sodée.
– Surcharge de volume (renforcer les diurétiques).
– Déplétion hydrosodée excessive (activant la SRA).
– Pathologie associée (HTA rénovasculaire, insuffisance rénale, phéochromocytome).

c) Système cardio-vasculaire
– Il est recommandé une fois par an de procéder à l'examen clinique suivant :
* interrogatoire : signes typiques ou évocateurs d'angor, d'insuffisance cardiaque et/ou de claudication intermittente et/ou d'accident vasculaire ischémique transitoire ;
* palpation : pouls périphériques, abdomen ;
* auscultation : souffles carotidiens, fémoraux ou abdominaux ;
* l'ECG : est recommandé en cas de signes d'appel au cours du suivi et peut être proposé à titre systématique tous les trois ans ;
* aucune autre exploration (échographie) n'est recommandée chez le patient asymptomatique dont l'ECG de repos est normal.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

d) Anomalies métaboliques

– Le dosage de la glycémie et des paramètres lipidiques est recommandé au moins tous les 3 ans lorsque le premier dosage est normal ou qu'il n'y a pas eu de modification de poids ou de mode de vie.

e) Rein

– Il est recommandé de doser tous les 3 ans la créatininémie et la kaliémie à jeun et de calculer la clairance de la créatinine par la formule de Cockroft lorsque le premier dosage est normal. Chez les patients dont le traitement peut induire des modifications de la créatininémie (IEC, AAII ou diurétiques), un dosage annuel de la créatinine et de l'ionogramme sanguin est recommandé.
– La protéinurie doit être recherchée par bandelette urinaire standard tous les 5 ans lorsque la première recherche est négative. La recherche systématique de microalbuminurie est recommandée que chez le diabétique non protéinurique.
– Un ECBU systématique annuel n'est pas utile. ■

HTA : exemples d'ordonnances

1. Homme de 35 ans, neurotonique, 4 mois après échec des mesures hygiénodiététiques :
– Aténolol – Ténormine 1 cp à 100 mg le matin.
– Ne pas interrompre le traitement.
– Continuer d'observer les règles hygiéno-diététiques.
2. Femme de 40 ans, diabétique insulino-dépendante :
– Perindopril – Coversyl : 2 mg le matin.
– Mesures hygiénodiététiques et prise en charge du diabète.
3. Homme de 55 ans, ponté sur l'IVA et la coronaire droite il y a un an :
– Aténolol – Ténormine 1 cp à 100 mg le matin.
– Aspégic 250 mg le matin.
– Si insuffisant : ajouter amlodipine : Amlor 5 mg le matin.
– Contrôle des facteurs de risque.
4. Femme de 75 ans, de race noire :
– Amiloride + thiazidique : Moduretic 1 cp/jour.
– Si insuffisant :
– Ajouter nicardipine : Loxen 20 mg matin, midi et soir.
– Ou remplacer par Preterax (association périndopril et indapamide) 1 cp le matin.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier
SERVIER

POINTS FORTS

- La définition de l'HTA résulte de l'attribution du risque cardio-vasculaire à un niveau de PA donné.
- La PA normale est < 140/90 mmHg.
- Un bilan minimal : interrogatoire, examen clinique, bilan biologique (OMS) doit répondre au triple objectif : évaluer le retentissement, ne pas méconnaître une cause et identifier les facteurs de risque associés.
- 90 % des HTA sont essentielles.
- Causes secondaires (coarctation de l'aorte, HTA rénovasculaire, néphropathies, causes surrénaliennes, médicaments et toxiques).
- L'objectif du traitement de l'HTA est d'assurer la prévention des complications cardio-vasculaires tels que l'accident vasculaire cérébral et l'infarctus du myocarde et suppose une évaluation préalable du risque cardio-vasculaire absolu du patient
- Traitement : fondé sur les recommandations de l'OMS (1999) et de l'ANAES (2000) :
  - Règles hygiénodiététiques toujours.
  - bêtabloquants, diurétiques, IEC, calcium bloqueurs en première intention, en monothérapie, à adapter au cas par cas.
  - Surveillance régulière.
- L'échec d'une monothérapie conduit au changement ou à une association de 2 classes différentes d'antihypertenseurs après analyse de l'efficacité et de la tolérance de la monothérapie initiale.
- Le diagnostic étiologique peut être reconsidéré en cas échec d'un traitement efficace avec trois principes actifs (dont un diurétique).
- L'objectif tensionnel (ANAES 2000) est l'obtention d'une PA < 140/90 mmHg chez tout hypertendu, < 150/90 mmHg chez l'hypertendu âgé, < 140/80 mmHg chez le diabétique, 130/85 mmHg chez l'insuffisant rénal et plus basse encore < 125/75 mmHg en présence d'une protéinurie > 1 g/24 h.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier
SERVIER