

# HYPERTENSION ARTERIELLE ET REIN

## Définition de l'HTA

L'HTA est définie de façon consensuelle par une PA systolique  $\geq 140$  mmHg et/ou une PA diastolique  $\geq 90$  mmHg, mesurée au cabinet médical et confirmée au minimum par 2 mesures au cours de 3 consultations sur 3 à 6 mois.

Au-delà de 50 ans, la PA systolique est un facteur pronostique plus important que la PA diastolique.

Classification de l'hypertension artérielle selon l'Organisation Mondiale de la Santé

Catégorie	Systolique	Diastolique
Optimale	< 120	< 80
Normale	120 – 129	80 -84
Normale élevée	130 – 139	85 – 89
HTA de grade 1 (légère)	140 – 159	90 – 99
HTA de grade 2 (modérée)	160 – 179	100 – 109
HTA de grade 3 (sévère)	$\geq 180$	$\geq 110$
HTA systolique isolée	$\geq 140$	< 90

## RAPPEL PHYSIOLOGIQUE :

\* La pression artérielle est la pression qui règne dans les vaisseaux systémiques et qui assure l'écoulement du sang vers les différents organes et tissus.

\* La pression artérielle oscille entre 2 valeurs :

PA systolique (la + élevée) et PA diastolique (la+ basse)

La PA moyenne =  $PA.D + 1/3 (PA.S - PA.D)$

\* facteurs déterminent la PA = selon la formule de Frank :

$PA = DC \times RPT$

$PA = FC \times VES \times RPT$

RPT,FC et volume circulant sont les 03 facteurs déterminants la PA et sont soumis au contrôle de mécanisme de régulation.

### Régulation de la PA :

\*Le DC dépend de la force de contraction du myocarde et du remplissage ventriculaire diastolique, ce dernier est conditionné par la fréquence cardiaque et par la pression régnant dans le système veineux.

\*La FC est sous la dépendance du système nerveux sympathique ; le sympathique est cardio-accélérateur (inotrope+), le parasympathique est cardio-moderateur (il diminue la FC).

\*Les résistances périphériques sont sous plusieurs influences :

Le système sympathique est vasoconstricteur, l'angiotensine II a une action vasoconstrictrice, les prostaglandines et les bradykinines exercent une action vasodilatatrice.

### Une régulation à court terme ou immédiate :

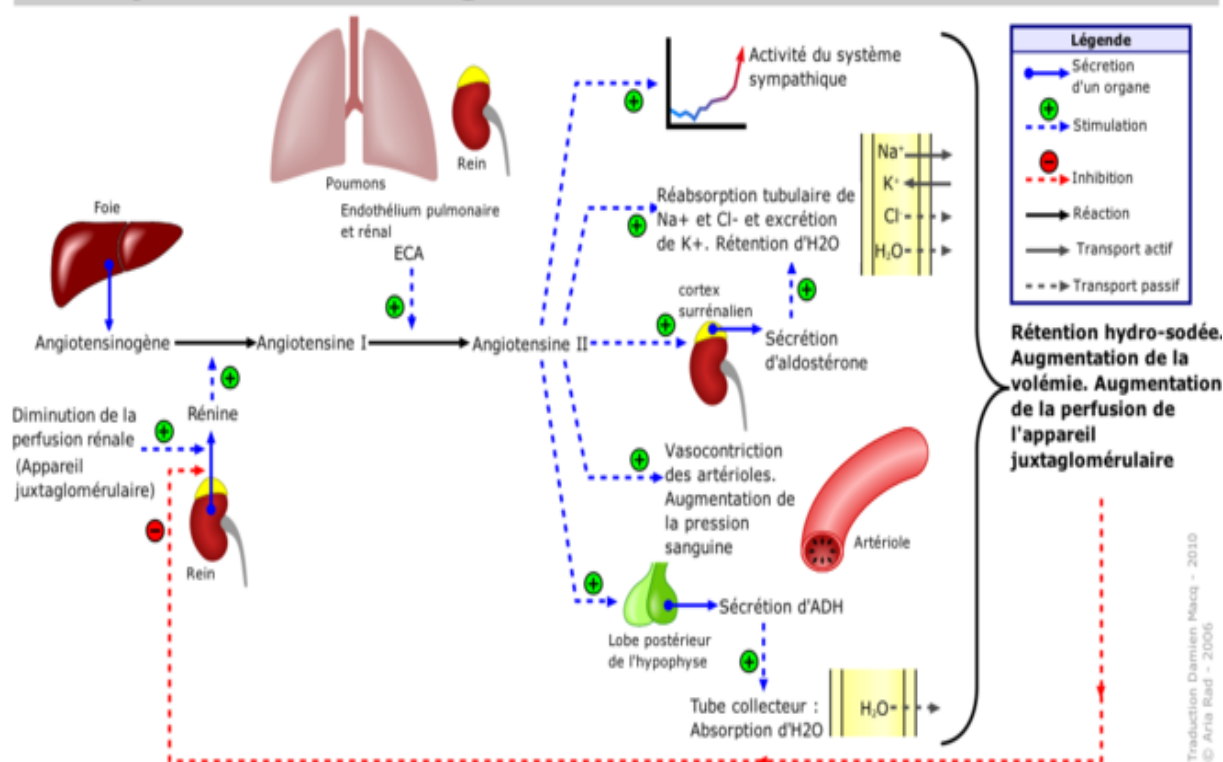
Assurée par les barorécepteurs qui se trouvent au niveau des carotides et de la crosse de l'aorte.

L'étirement pariétal exerce une action inhibitrice sur le système sympathique, donc le baroréflexe exerce une action modulatrice.

Une régulation à moyen terme : Sous l'influence du système rénine angiotensine aldostérone.

Une régulation à long terme : repose sur la natriurèse et donc sur le contrôle du volume sanguin circulant par le rein

## Système rénine-angiotensine-aldostérone



### Mesures de la PA au cabinet médical et en ambulatoire

- \* minimum 2 mesures par consultation (une mesure à chaque bras au cours de la 1<sup>re</sup> consultation)
- \* Mesurer la PA à distance d'une émotion, d'une prise de café, consommation d'alcool ou effort physique.
- \* avec un appareil validé, un brassard adapté à la taille du bras et placé sur le plan du cœur.
- \* chez un patient en position couchée ou en position assise depuis plusieurs minutes.
- \* avec recherche systématique d'une hypotension orthostatique (particulièrement sujet âgé, diabétique)

### Auto mesure :

Règle des 3 = 3 mesures consécutives, en position assise, matin et soir, pendant 3 jours, en période d'activité habituelle, Calculer la moyenne des mesures

### MAPA : Mesure Ambulatoire de la PA

- \* Variabilité inhabituelle de la pression artérielle mesurée en consultation.
- \* Hypertension résistante au traitement médicamenteux.
- \* Symptômes suggestifs d'hypotension.
- \* Pour faire le diagnostic d'hypertension "blouse blanche".

### Seuil de l'HTA :

MAPA 24h : 130 / 80 mmHg - MAPA éveil : 135 / 85 - MAPA sommeil : 120 / 70

### HTA Blouse Blanche

L'HTA blouse blanche est définie par une PA au cabinet > 140 / 90 mmHg alors que la PA ambulatoire est < 135 / 85 mmHg : nécessite une surveillance annuelle

### Bilan initial :

- \* créatininémie et estimation du DFG (formule de Cockcroft et Gault)
- \* bandelette réactive urinaire (protéinurie, hématurie) et quantification si positivité
- \* kaliémie (sans garrot)
- \* glycémie, cholestérol total et HDL-cholestérol, triglycérides, LDL-cholestérol (prélèvements à jeun)
- \* ECG de repos

## ÉVALUATION DU RISQUE CARDIO-VASCULAIRE

### FACTEURS DE RISQUE UTILISÉS POUR ESTIMER LE RCV GLOBAL

- \* Âge (> 50 ans chez l'homme et > 60 ans chez la femme)
- \* Tabagisme (tabagisme actuel ou arrêté depuis moins de 3 ans)
- \* Antécédents familiaux d'accident cardio-vasculaire précoce
  - ❖ infarctus du myocarde ou mort subite, avant l'âge de 55 ans chez le père ou chez un parent du 1er degré de sexe masculin
  - ❖ infarctus du myocarde ou mort subite, avant l'âge de 65 ans chez la mère ou chez un parent du 1er degré de sexe féminin
  - ❖ AVC précoce (< 45 ans)
- \* Diabète (diabète traité ou non traité)
- \* Dyslipidémie : LDL-cholestérol > 1,60 g/l (4,1 mmol/l)  
HDL-cholestérol < 0,40 g/l (1 mmol/l) quel que soit le sexe

### Stratification des niveaux de risque cardio-vasculaire

Facteurs de risque	HTA grade 1 légère	HTA grade 2 modérée	HTA grade 3 sévère
aucun	Risque faible	moyen	Elevé
1-2 facteurs	moyen	moyen	Elevé
3 facteurs ou atteinte d'un organe cible ou diabète	Elevé	Elevé	Elevé

## RETENTISSEMENT SUR LES ORGANES

**Coeur** : - Hypertrophie Ventriculaire Gauche  
- Cardiopathie hypertensive  
- Insuffisance cardiaque

**Cerveau** : - AVC hémorragique lors des poussées hypertensives  
- AVC ischémique

**Rein** : Insuffisance rénale aiguë, chronique

**Aorte** : Dissection aortique

**Œil** : Rétinopathie hypertensive

### **HTA essentielle** : 90-95%

- \* Aucune étiologie décelable
- \* ATCD familiaux ++
- \* Âge souvent supérieur à 40 ans
- \* Facteurs génétiques ± surpoids et consommation excessive de sel

### **HTA secondaire** : 5% des cas

#### **1- Néphropathies parenchymateuse :**

##### Mécanisme :

Destruction du parenchyme rénal → Hypoperfusion avec ischémie rénale → Hypersécrétion de rénine et activation du SRAA = hyperaldostéronisme IIaire

##### Etiologies :

- Destruction rénale : Polykystose rénale, hydronéphrose, pyélonéphrite chronique
- Glomérulonéphrites aiguës ou chroniques
- Néphropathie diabétique ou interstitielle chronique
- Vascularites

## **2- HTA réno-vasculaire :**

### Mécanisme

Sténose artérielle rénale uni- ou bilatérale → Hypoperfusion avec ischémie rénale → Hypersécrétion de rénine et activation du SRAA = Hyperaldostéronisme Iliaire

### Terrain :

Athérosclérose (90% des cas)

Fibrodysplasie (Femme jeune sans FDRCV particulier)

Causes aiguës : dissection de l'artère rénale, embolie rénale

### Clinique :

- Terrain poly athéromateux
- Souffle lombaire ou para-ombilical
- OAP flash
- HTA maligne
- Amélioration franche de l'HTA après IEC si sténose unilatérale
- Aggravation de la fonction rénale après IEC si sténose bilatérale

### Paraclinique :

\*biologie

-Hypokaliémie

-Insuffisance rénale +/-

-Protéinurie minime

\*radiologie

-Echographie rénale : asymétrie rénale

- Echodoppler rénal : diminution de flux artériel ;puis confirmation par:

- Angio-IRM des artères rénales

- Angio-scanner parfois impossible du fait de l'insuffisance rénale)

- Scintigraphie avec test à l'IEC (Captopril)

- Artériographie des artères rénales seulement en per-opératoire et associée à une angioplastie rénale.

Prise en charge thérapeutique : traitement anti HTA + un geste de revascularisation

## **3- Hyperaldostéronisme primaire :**

### Mécanisme :

Augmentation de la production d'aldostérone → Augmentation de la réabsorption sodique et de l'élimination potassique (hypokaliémie) → Inhibition de la sécrétion de rénine (rénine basse)

### Etiologies :

- Adénome de Conn = Adénome surrénalien (30%)
- Hyperplasie bilatérale des surrénales (70%)

### Orientation diagnostique :

Clinique : Signes d'hypokaliémie : Crampes, paresthésie

### Paraclinique :

\* Hypokaliémie avec natriurèse basse et kaliurèse élevée (inadaptée)

\* Dosage de la rénine et de l'aldostérone plasmatique

- Rénine effondrée

- Aldostérone élevée

Dosages réalisés après arrêt des anti-aldostérones depuis 6 semaines et des autres TTT antihypertenseur depuis au moins 2 semaines

\*IRM de surrénales

\*Scintigraphie surrénalienne au iodo-cholestérol

### Prise en charge thérapeutique :

Supplémentation potassique ++

Adénome = Spironolactone + TTT chirurgical

Hyperplasie = Spironolactone ou éplérénone si gynécomastie

#### **4- Hyperminéralocorticisme :**

Mécanisme :

Augmentation de la sécrétion de cortisol → Rétention hydro-sodée → Augmentation de la volémie → Diminution de la sécrétion de rénine et du SRAA

Etiologies :

- \* Maladie de Cushing = adénome hypophysaire corticotrope ACTH dépendant
- \* Syndrome de Cushing ACTH indépendant = Adénome surrénalien, corticosurrénalome malin, corticothérapie au long cours
- \* Sécrétion paranéoplasique d'ACTH
- \* Hyperplasie congénitale des surrénales par blocs enzymatiques

#### **5-Phéochromocytome:**

Mécanisme :

Tumeur médullosurrénale à cellules chromaffines sécrétant de cathécholamines

Etiologies :

- \* Isolé
- \* NEM
- \* Maladie de Von Hippel Lindau
- \* Neurofibromatose de type I = Von Recklinghausen

Clinique : triade de Ménard :

- \* Céphalée + Sueurs + Palpitations avec Flush lors des poussées hypertensives
- \* HTA permanente ou paroxystique
- \* Dosages urinaires de la métanéphrine et normétanéphrine ou plasmatiques
- \* IRM surrénalienne Scintigraphie surrénalienne au MIBG pour localiser un phéochromocytome extra-surrénalien

#### **6- COARCTATION DE L'AORTE :**

- \* chez l'enfant ou l'adolescent
- \* Abolition ou diminution des pouls fémoraux
- \* Asymétrie tensionnelle entre les membres supérieur et inférieur.
- \* souffle systolique laterosternal et inter-scapulo vertébral gauche
- \* Radiographie thoracique : Encoches du bord inférieur des côtes.
- \* Confirmer par l'angiographie.

#### **7- Iatrogènes**

- \* AINS
- \* Corticoïdes
- \* Oestroprogestatifs
- \* Sympathomimétiques (vasoconstricteurs nasaux)
- \* Dérivés de l'ergot de seigle (ergotamine)
- \* ciclosporine.

#### **TRAITEMENT NON PHARMACOLOGIQUE : MESURES HYGIÉNO-DIÉTÉTIQUES**

- \* limitation de la consommation en sel (NaCl) jusqu'à 6 g/j
- \* réduction du poids en cas de surcharge pondérale, afin de maintenir l'IMC (indice de masse corporelle) en dessous de 25 kg/m<sup>2</sup>, ou à défaut, afin d'obtenir une baisse de 10 % du poids initial
- \* pratique d'une activité physique régulière, adaptée à l'état clinique du patient, d'au moins 30 min, environ 3 fois par semaine
- \* régime alimentaire riche en légumes, en fruits et pauvre en graisses saturées (graisse d'origine animale)
- \* arrêt du tabac, associé si besoin à un accompagnement du sevrage tabagique

## TRAITEMENT PHARMACOLOGIQUE : 7 familles

### Objectifs tensionnels :

HTA essentielle PAS < 140 et PAD < 90 mmHg

HTA chez le diabétique PAS < 130 et PAD < 80 mmHg

Si protéinurie > 1g/24h PAS < 125 et PAD < 75 mmHg

### Les antihypertenseurs :

#### **Les diurétiques :**

- \* Avantages : efficacité dans l'HTA du sujet âgé et celle avec signes de surcharge
- \* Inconvénients : effets secondaires métaboliques : Glucides, lipides, acide urique... Dyskaliémie +++
- \* Les thiazidiques sont les plus appropriés en cas de fonction rénale normale
- Ils sont utilisés souvent à faible dose volontiers sous forme combinée au sein d'une association

#### **Les $\beta$ -bloquants :**

- \* Privilégiés en cas de maladie coronarienne
- \* Inconvénients : majorent l'insulino-résistance, et la dyslipidémie

#### **Les inhibiteurs calciques :**

- \* Effets favorables sur la cardiopathie hypertensive
- \* Neutralité métabolique, mono-prise ++
- \* Effets secondaires : oedèmes, céphalées, flushs, tachycardie...

#### **Les Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion :**

- \* Effet favorable sur le cœur, les Vaisseaux, le rein sans effets métaboliques délétères
- \* Accessibles à la mono-prise, bien tolérées
- \* Effet secondaire essentiel : la toux
- \* Attention aux situations d'hypo perfusion rénale

#### **Les Antagonistes des Récepteurs de l'Angiotensine II :**

- \* Agissent par blocage spécifique des récepteurs ATI de l'angiotensine II (vasoconstriction, rétention sodée, la stimulation sympathique et la croissance des fibres musculaires lisses et myocardiques)
- \* Privilégiés chez le diabétique type 2, surtout avec micro-albuminurie et/ou HVG
- \* Pas de toux ++

#### **Autres classes :**

Les antihypertenseurs d'action centrale

Les  $\alpha$ -bloquants

### Stratégie thérapeutique :

- \* Instaurer les règles hygiéno-diététiques pour tout hypertendu
- \* Débuter par une monothérapie, mono prise
- \* Le choix de la classe de première intention :
  - Respect des contre-indications
  - Pathologies associées
- \* Si échec de la monothérapie, passage à la bithérapie

### Choix du traitement en fonction du contexte :

- \* **Sujet âgé** : diurétiques – inhibiteurs calciques
- \* **Diabète type 1** : Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion
- \* **Diabète type 2** : Antagonistes des Récepteurs de l'Angiotensine II
- \* **Grossesse** : méthyl-dopa – inhibiteurs calciques
- \* **Micro-albuminurie** : Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion – Antagonistes des Récepteurs de l'Angiotensine II
- \* **Hypertrophie ventriculaire gauche** : Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion – Antagonistes des Récepteurs de l'Angiotensine II – inhibiteurs calciques
- \* **Coronaropathie** :  $\beta$ -bloquants – Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion
- \* **Insuffisance cardiaque** : Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion – diurétiques –  $\beta$ -bloquants

