



Item221-Hypertension artérielle de l'adulte.

Objectifs CNCI		
- 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 (voir item 326). - Décrire les principes de la prise en charge au long cours.		
Recommandations	Mots-clés / Tiroirs	NPO / A savoir !
- HTA / HAS / 2005 : hypertension artérielle - HTA / ESC / 2007 : hypertension artérielle - Poussée Hypertensive / AFSSAPS / 2002 : crise aiguë hypertensive - HTA / SFMU / 2005 : hypertension artérielle aux urgences - NICE / HTA / 2011 : hypertension artérielle - Dénervation rénale HTA / SFHTA-SFC-GACI-SFR / 2012 : dénervation rénale - SFHTA 2011 : mesure de la pression artérielle - SFHTA 2013 : prise en charge de l'hypertension artérielle de l'adulte - Polycopié National Cardiologie 2010 - Polycopié National Néphrologie 2009 - Polycopié National Endocrinologie 2011 - Polycopié National Médecine Vasculaire 2012 - HTA / ESC / 2007 : hypertension artérielle	- Pression artérielle ≥ 140 et/ou 90 sur 2-3Cs pendant 3-6M - MAPA ou auto-mesure quasi systématique - Grade: $140/90 - 160/100 - 180/110$ - Cerveau / oeil / coeur / rein / artères - Carotides / fond d'oeil / électrocardiogramme / bandelette urinaire / pouls - Bilan de l'hypertension artérielle II (5): < 30ans / pression artérielle \uparrow / R - Objectif tensionnel PAS = [130-139 mmHg] et PAD 90 mmHg - Stratification du RCV / stratégie traitement - MonoT ou BIT si RCV \uparrow / Consultation à +1 mois - Aspirine + statine si RCV élevé - Hypertension artérielle rénoV: athéros / fibrodysplasie - Revascularisation rénale par ATL - Adénome de Conn / hypertrophie - M. de Cushing / adénome / paranéo - Toujours: V/II ; central/périphérique - Métanéprine-normétanéprine 24h - Tomodensitométrie / scinti MIGB / IRM / RET - Crise aiguë hypertensive: $> 180/110$ - Hypertension artérielle maligne: PAD $> 130 + RHT$	- Jamais de traitement en urgence - Rechercher une Hypertension artérielle II - Atteinte d'un organe cible (5) - Autres facteurs de risque cardiovasculaires / RCV global - Bilan initial minimal HAS (6) - Globale et pluridisciplinaire - Diabète/Insuffisance rénale chronique: pression artérielle $< 130/80$ - Mesures hygiéno-diététiques (6) - RCV 1/2 = Mesures hygiéno-diététiques seules 6M - Surrénalectomie: couverture - Phéochromocytome = Néoplasie endocrinienne multiple - Crise = facteur déclenchant - Complication d'une hypertension artérielle maligne (4)

A. HTA ESSENTIELLE

Généralités

Définition

- **HTA**: PAs ≥ 140 mmHg **et/ou** PAD ≥ 90 mmHg (confirmée sur 3 consultations)
- **essentielle**: primitive / 90% des cas (!! mais diagnostic d'élimination)

Epidémiologie

- Fréquent (1/3 de la population) et grave (7M de décès/an dans le monde)
- Problème de santé publique: 1ère cause de prescription médicamenteuse

- **Facteurs de risque d'HTA**
 - **Intrinsèques:** âge (50% après 65ans) / sexe / hérédité / ethnique (sujets noirs)
 - **Extrinsèques:** alcoolisme / tabac / obésité / excès de sel, etc.
- **L'HTA comme Facteurs de risque cardio-vasculaires** (cf **Facteurs de risque cardio-vasculaire et prévention.**)
 - Le plus grave des Facteurs de risque cardio-vasculaires en terme de morbi-mortalité +++
 - **RR:** Accident vasculaire cérébral (x8) / Insuffisance cardiaque (x5) / Infarctus du myocarde (x3) / Artériopathie oblitérante des membres inférieurs (x3)

Physiopathologie

- HTA essentielle mal comprise: multifactorielle / multigénique
- **Système rénine-angiotensine-aldostérone ++**
 - [rénine] « anormalement normale » ou élevée dans 70% des HTA primitives
- **Autres:** hypersensibilité aux catécholamines, défaut de réponse au NaCl, etc.

Diagnostic

Diagnostic positif et de sévérité de l'HTA (HTA / HAS / 2005)

- **HTA clinique**
 - **Définition**
 - PAs \geq 140mmHg **et/ou** PAd \geq 90mmHg
 - confirmée: \geq **2 mesures par Cs au cours de 2 Guidelines for the management of arterial hypertension / ESH-ESC / 2013 à 3 Cs (HAS) successives sur 3 à 6 mois (selon la source)**
 - **Conditions de prise de la PA (9; HTA / HAS / 2005, Mesure PA / SFHTA / 2011) +++**
 - \geq 2 mesures de la PA à quelques minutes d'intervalle par consultation
 - Au repos / assis ou couché / ni café ni alcool \geq 1h / tensiomètre électronique
 - Brassard **adapté** / au niveau du coeur / PA aux 2 bras / recherche hypoT orthoS
 - **!! CAT devant une 1ère PA élevée:** la reprendre à la prochaine consultation (A savoir !)
- **Autres méthodes diagnostiques de l'HTA+++ (2)**
 - **Auto-mesure**
 - **Principe:** prise la PA par le patient 3x matin et soir pendant 3 à 5 jours
 - **HTA si:** PA moyenne sur 3 jours \geq **135/85 mmHg**
 - **MAPA (mesure ambulatoire de la PA)**
 - **Principe:** appareil automatique prend la PA toutes les 30min pendant 24h
 - **HTA si:** PA moyenne sur 24h \geq **130/80 mmHg**
 - **Indications à une MAPA ou automesure = larges +++**
 - **Systématique si possible avant traitement sauf HTA sévère d'emblée (La PEC de l'HTA de l'adulte / SFHTA / 2013)**
 - HTA sans autre FdR CV ni atteinte d'un organe cible
 - Sujet de plus de 65ans (variabilité tensionnelle élevée)
 - Avant de débiter un traitement médicamenteux si RCV faible/moyen
 - Pour évaluer l'efficacité thérapeutique d'un traitement antihypertenseur
 - **!! Interprétation de résultats divergents**
 - **PA clinique élevée mais MAPA/auto-mesure normale**
 - = HTA de consultation (« blouse blanche ») → pas de traitement mais surveillance
 - **Suspecter si:** HTA élevée / traitement inefficace ou mal toléré / sans retentissement
 - **PA clinique normale mais MAPA/auto-mesure élevée**
 - = HTA « masquée » → aussi sévère que HTA classique → traitement nécessaire
- **Classification de la sévérité de l'HTA**

Prise de la PA clinique	PAs (mmHg)	PAd (mmHg)
PA normale	120-129	80-84
PA normale haute	130-139	85-89
HTA légère (grade 1)	140-159	90-99
HTA modérée (grade 2)	160-179	100-109
HTA sévère (grade 3)	\geq 180	\geq 110

!! si PAs et PAd de grades différents: prendre la valeur la plus haute

Bilan initial d'HTA (HTA / ESC / 2007)

- **3 objectifs** devant tout bilan initial d'HTA +++
 - Evaluation du terrain / risque cardiovasculaire global
 - Rechercher des arguments pour une HTA secondaire
 - Evaluer le retentissement: atteinte d'organes cibles (5)
- **Examen clinique**
 - **Interrogatoire**
 - **Evaluation du RCV global**
 - **Atcd:** familiaux (HTA / CV) ; atteintes d'organes cibles
 - **Autres FdR CV :** dyslipidémie / diabète / tabac / obésité / régime
 - **Médicaments:** efficacité anti-HT entrepris: cf sévérité de l'HTA
 - **Signes orientant vers une HTA secondaire**
 - **rénale:** diurèse / OAP flash / hématurie / oedème
 - **endocrino:** Cushing / triade de Ménard / signes d'hypokaliémie
 - **exogène:** prise médicamenteuse / alcool - drogues
 - **Signes fonctionnels d'atteintes d'organes cibles**
 - **cardiaque:** **angor** / palpitations / DT / dyspnée / oedème
 - **vasculaire:** **claudication** / extrémités froides
 - **rénale:** polyurie / soif / nycturie / hématurie
 - **neurologique:** **céphalées** / AIT / déficit sensitivo-moteur
 - **ophtalmologique:** BAV / troubles visuels
 - **Examen physique**
 - **Evaluation du RCV global** (cf **Facteurs de risque cardio-vasculaire et prévention.**)
 - **Poids/Taille:** calcul de l'IMC: obésité si IMC > 30 kg/cm²
 - **TT:** tour de taille pour obésité androïde (H > 94cm / F > 80cm)
 - **Signes orientant vers une HTA secondaire**
 - **rénale:** gros reins à la palpation / souffle lombaire (HTA réno-vasculaire)
 - **endocrino:** syndrome de Cushing (amyotrophie proximale, vergetures..)
 - **autre:** souffle précordial / asymétrie pouls fémoraux (coarctation de l'aorte)
 - **Signes physiques d'atteintes d'organes cibles**
 - **cardiaque:** auscultation cardio-pulmonaire / signes d'IC / **ECG**
 - **vasculaire:** abolition des **pouls** / **IPS** / aorte abdominale
 - **rénale:** réalisation d'une **BU** / palpation lombaire
 - **neurologique:** **souffle** carotidien / examen neurologique
 - **ophtalmologique:** mesure de l'AV / réalisation d'un **fond d'oeil**
- **Examens complémentaires**
 - **Bilan minimal systématique (6 / La PEC de l'HTA de l'adulte / SFHTA / 2013) (A savoir !)**
 - Glycémie à jeun
 - EAL (CT / LDLc / HDLc / TG)
 - Kaliémie (ionogramme sanguin / sans garrot)
 - Créatinine avec calcul de la clairance (Cockroft/MDRD)
 - BU (**protéinurie** / microalbuminurie seulement chez le diabétique)
 - ECG de repos (retentissement)
 - (l'OMS rajoute: uricémie / hématocrite)
 - **NB:** protéinurie / hypokaliémie / IR doivent faire suspecter une HTA secondaire+++
 - **Pour évaluation du retentissement**
 - **Examens conseillés (en pratique, si point d'appel clinique)**
 - Echographie cardiaque (ETT)
 - Echo-doppler carotidienne (TSA)
 - Fond d'oeil
 - Protéinurie (si BU positive)
 - IPS: PAs cheville/bas
 - Test de tolérance au glucose (si glycémie > 5.6mM)
 - **Evaluations poussées (spécialiste)**
 - Bilan d'HTA II (dosage [rénine], [aldostérone], etc)
 - C° de l'HTA (épreuve d'effort, angiographie, etc.)
 - **Pour rechercher une HTA secondaire**
 - **Indications (4)**
 - Arguments cliniques/paracliniques en faveur (cf supra)
 - Sujet jeune: âge < 30ans
 - HTA sévère: PA > 180/110 mmHg
 - HTA résistante à une tri-thérapie
 - **Modalités (5)**
 - MAPA ou auto-mesure de la PA

- Dosage [rénine + aldostérone] plasmatiques (!! aux conditions)
- Dosage [métanéphrine + normétanéphrine] urinaires
- Echo-D des a. rénales + TDM avec coupes sur les surrénales
- (en pratique: angioTDM rénale avec coupes sur les surrénales)

Complications

Cardiologiques

- HVG concentrique / IC (cf [Insuffisance cardiaque de l'adulte](#))
- Cardiopathie ischémique (cf [Angines de l'adulte et de l'enfant et rhinopharyngites de l'enfant.](#))

Vasculaires

- AOMI / AAA (cf [Artériopathie oblitérante de l'aorte, des artères viscérales et des membres inférieurs ; anévrismes.](#))
- Ischémie aiguë de membre (cf [Ischémie aiguë des membres](#))
- Dissection aortique (cf [Douleur thoracique aiguë et chronique](#))

Néphrologiques

- HTA réno-vasculaire (cf [Néphropathie vasculaire.](#))
- Néphro-angiosclérose (cf [Néphropathie vasculaire.](#))

Neurologiques

- AVC ischémique ou hémorragique (cf [Accidents vasculaires cérébraux \(AVC\).](#))

Ophthalmologiques (cf HTA et ophtalmologie)

- Rétinopathie hypertensive (si poussée hypertensive)
- Artériosclérose rétinienne (fréquente / chronique)

Traitement

Prise en charge

- Ambulatoire / au long cours
- Globale et pluridisciplinaire / cardiologue et médecin traitant

Organiser une consultation d'information et d'annonce de l'HTA (La PEC de l'HTA de l'adulte / SFHTA / 2013)

- Informer sur les risques liés à l'HTA
- Expliquer les bénéfices démontrés du traitement antihypertenseur
- Fixer les objectifs du traitement
- Etablir un plan de soin à court et à long terme
- Echanger sur les raisons personnelles (avantages et inconvénients) de suivre ou de ne pas suivre le plan de soin personnalisé (balance décisionnelle)

Objectif tensionnel +++ (La PEC de l'HTA de l'adulte / SFHTA / 2013)

- **PAS = 130-139mmHg et PAD < 90mmHg**
- **PAD < 85 mmHg si diabète** [Guidelines for the management of arterial hypertension / ESH-ESC / 2013](#)
- !! idem si IRC et/ou diabète
- Confirmé par une mesure hors cabinet
- !! après **80ans** : objectif = PAS < 150mmHg **sans** hypotension orthostatique

Mesures hygiéno-diététiques (6) (La PEC de l'HTA de l'adulte / SFHTA / 2013)

- !! Elles sont **toujours** indiquées (traitements médicamenteux ou pas) (**A savoir !**)
- **Régime diététique**
 - **Régime**: riche en fruits/légumes - pauvre en graisses / oméga-3
 - **Restriction sodée**: < 6g/j (moins selon le niveau de l'HTA)
 - Réduction et/ou stabilisation pondérale si surcharge pondérale (objectif = réaliste perte 5-15% poids initial)
 - Réduction d'un apport trop élevé d'alcool
 - Arrêt du tabac
- **Exercice physique**
 - Régulier et adapté = marche 3x30min /semaine

Prise en charge des autres FdR CV

- Arrêt du **tabac** / de l'alcool / ↓ obésité et sédentarité
- **Si dyslipidémie**: régime diététique et **statines** (cf [Facteurs de risque cardio-vasculaire et prévention.](#))
- **Si diabète**: équilibration du diabète (cf [Diabète sucré de types 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte. Complications.](#))
- Si âge > 50ans et RCV élevé: **aspirine** 75mg/j

Traitements médicamenteux

- **Principes généraux de prescription**
 - Toujours en association aux MHD: ne les remplacent jamais +++
 - **Pas** en 1ère intention si RCV faible ou moyen (cf stratégie thérapeutique)

- Débuter par monothérapie si grade I / **bithérapie** si grade II ou III (ESC 07)
- **Ajustement posologique**: augmentation par palier jusqu'à contrôle de l'HTA
- **Si échec**: association avec autre anti-HTA (biT) ou changement de classe
- **Favoriser l'observance**: aussi peu de médicaments et prises que possible
- **TRAITEMENT A VIE**: le traitement ne doit pas être arrêté même si la PA est normale
- **5 classes d'anti-hypertenseurs (exemple et posologie initiale)**
 - **Diurétiques thiazidiques (DT)**: hydrochlorothiazide (Esidrex®)
 - **IEC**: ramipril (Triatec® 2.5mg/j)
 - **ARA II**: irbesartan (Aprovel® 150mg/j)
 - **Inhibiteurs calciques (ICa)**: amlodipine (Amlor® 5mg/j)
 - **Béta-bloquants (BB)**: aténolol (Ténormine® 50mg/j) : **moins efficaces que les autres dans la prévention des AVC**
- **Choix de l'anti-hypertenseur de 1ère intention (La PEC de l'HTA de l'adulte / SFHTA / 2013)**
 - **En 1ère intention** : IEC ou ARA II > ICa > BB ou DT (pour des questions de tolérance)
 - Si diabète + microalbuminurie ou HTA + protéinurie = IEC ou ARA II en 1ère intention pour des questions d'efficacité
 - **Attention** : existence variabilités intra-classes en terme de tolérance / efficacité
 - Privilégier simplification prise : 1 prise / j
- **Choix de l'anti-hypertenseur: selon le contexte**

HTA asymptomatique	IEC / ICa
HVG	IEC / ICa / ARA II
Angor / IDM	BB ++ / IEC / ARA II
Insuffisance cardiaque	DT / BB / IEC / ARA II
Insuffisance rénale	IEC / ARA II
Diabète de type 2	ARA II / IEC
Diabète de type 1	IEC / ARA II

- **Association d'anti-hypertenseurs (HTA / HAS / 2005 / La PEC de l'HTA de l'adulte / SFHTA / 2013)**
 - Essais de plusieurs combinaisons avant trithérapie
 - **Pas de combinaison ARA II + IEC**
 - **Pas de combinaison diurétique + bêtabloquants (augmente risque diabète)**
 - Pas plus de 3 médicaments après 80 ans
- **à suivre : indications inhibiteur direct de la rénine Aliskiren/Rasilez®**
 - pour l'instant formellement contre-indiqué chez patients diabétiques en association avec IEC/ARAII (AFSSAPS 2011)

Stratégie thérapeutique (HTA / HAS / 2005)

- **Stratification du risque cardio-vasculaire (RCV)**

	HTA légère (grade 1)	HTA modérée (grade 2)	HTA sévère (grade 3)
Pas d'autre FdR	Faible	Moyen	Elevé
1 ou 2 autres FdR	Moyen	Moyen	Elevé
≥ 3 autres FdR ou atteinte organe cible ou diabète	Elevé	Elevé	Elevé

- **Stratégie dans HTA = selon le RCV +++**

RCV faible	<ul style="list-style-type: none"> • MHD seules pendant 6 mois (A savoir !) • Traitements médicamenteux si objectif non atteint à 6 mois
RCV moyen	<ul style="list-style-type: none"> • MHD seules pendant 1 à 3 mois (A savoir !) • Traitements médicamenteux si objectif non atteint à 1-3 mois
RCV élevé	<ul style="list-style-type: none"> • MHD + traitements médicamenteux d'emblée • Associer statines et aspirine systématiquement • Réévaluer à +M1

- **Si objectifs tensionnels non atteints lors de consultation de contrôle (à +M1)**
 - Evaluer tolérance / observance du traitement en premier
 - Renforcer MHD +/- modifier le traitement médicamenteux

- → augmentation posologique ou association ou remplacement
- !! **Remarque: « HTA résistante »**
 - Objectifs non atteints malgré une trithérapie bien conduite (avec 1 DT)
 - **CAT:** contrôler observance / faire bilan d'HTA secondaire +++ (cf supra)
- !! **Indications dénervation rénale (Dénervation rénale HTA / SFHTA-SFC-GACI-SFR / 2012)**
 - **HTA essentielle non contrôlée sous quadrithérapie ou plus**
 - avec traitement comportant au moins un diurétique
 - spironolactone à 25 mg inefficace
 - **Seuils tensionnels:**
 - PAS>160 mmHg et/ou PAD>100 mmHg en consultation
 - et confirmation PAS>135mmHg et PAD>85mmHg en automesure ou MAPA (période diurne)
 - **Anatomie des artères rénales compatible avec l'intervention :**
 - 2 reins fonctionnels
 - absence d'antécédent d'angioplastie
- **Si objectifs tensionnels non atteints à +6 mois (La PEC de l'HTA de l'adulte / SFHTA / 2013)**
 - Vérifier la prescription d'une trithérapie antihypertensive à posologie optimale (bloqueurs du SRAA + DT + ICa)
 - S'assurer de la bonne observance des traitements
 - Mesurer la pression artérielle en dehors du cabinet médical
 - Demander un avis auprès d'un spécialiste de l'HTA afin de rechercher une HTA secondaire et/ou de proposer d'autres associations de médicaments antihypertenseur

Mesures associées

- **Education du patient +++ :** importance de l'observance et des MHD
- **Prise en charge à 100% (ALD):** seulement pour les « HTA sévères »

Surveillance

- **Fréquence des consultations**
 - **A l'instauration du traitement:** consultation de contrôle à **+1 mois**
 - Risque CV faible ou modéré avec HTA équilibrée = **1x/6 mois**
 - Risque CV élevé ou HTA non équilibrée = **1x/3 mois**
 - **Clinique**
 - Rappel buts du traitement / fixer objectifs personnalisés / encourager suivi du traitement
 - Observance +++ : simplification du schéma thérapeutique / arrêt des traitements mal tolérés / usage de piluliers / favoriser l'usage de l'automesure tensionnelle / reprise de l'éducation thérapeutique
 - Tolérance +++ (**hypotension orthostatique** +++ si sujet âgé / insuffisant rénal ou diabétique) : envisager changement de traitement si mauvaise tolérance
 - Efficacité (objectif) du traitement: **auto-mesure+++**
 - Favoriser la pratique de l'automesure tensionnelle
 - Réaliser 3 mesures en position assise, le matin au petit déjeuner, le soir avant le coucher, 3 jours de suite, les mesures étant espacées de quelques minute
 - Réaliser une série d'automesures à présenter au médecin lors de la consultation.
 - Ré-évaluation du retentissement clinique de l'HTA: cf supra
 - **Paraclinique**
 - BU / iono-créatinine: 1x/an (ou si introduction/modification thérapeutique IEC/ARAII/DT)
 - Glycémie / EAL / ECG de repos: 1x/3ans ou si point d'appel clinique
- NB: arrêt temporaire des IEC / ARAII / DT si déshydratation

B. HTA SECONDAIRE

Etiologies rénales

Néphropathies parenchymateuses chroniques ++ (2-4% des HTA)

- **Généralités**
 - !! Cause la plus fréquente d'HTA secondaire: 2 à 4% des HTA
 - Rechercher polykystose rénale à l'interro et palpation des reins
 - Rechercher une néphropathie par BU / créatinine / sédiment urinaire
- **Etiologies**
 - !! Quasiment toutes les néphropathies peuvent conduire a une HTA
 - **Néphropathies vasculaires:** néphroangiosclérose +++
 - **Néphropathies glomérulaires:** cf **Néphropathie glomérulaire.**

- Néphropathies tubulo-interstitielles: cf Néphropathie interstitielle.
- Néphropathies héréditaires: PKAD: cf Polykystose rénale.

HTA réno-vasculaire

- **Physiopathologie** (commune aux deux étiologies)
 - **sténose de l'artère rénale**: ↓ DFG = hypovolémie efficace
 - → activation du SRAA = hyperaldostérionisme secondaire = HTA
- **Etiologies**
 - **Sténose athéromateuse (90% des cas)**
 - Typiquement homme > 45ans avec de multiples FdR CV (D2 +++)
 - Sténoses des a. rénales proximales et risque de thrombose élevé
 - **Fibrodysplasie de la média (10% des cas)**
 - Typiquement femme jeune entre 25 et 40ans sans FdR CV
 - Sténose des a. rénales distales et risque de thrombose faible
- **Examen clinique**
 - !! Dans tous les cas: HTA importante et résistante
 - **Si athérosclérose (le plus souvent +++)**
 - **Terrain**: FdR CV (tabac et D2 ++) / atcd athéromateux
 - **HTA**: ancienne et sévère / résistante au traitement anti-hypertenseur
 - **Anamnèse**: atcd d'épisodes d'OAP flash / à l'introduction d'un IEC/ARA2 ++
 - **Fonction rénale**: IRC fréquente / protéinurie et hématurie « de faible débit »
 - **Si fibrodysplasie de la media**
 - **Terrain** très évocateur: femme jeune sans FdR CV
 - **HTA**: récente / à début brutal / précoce (avant puberté)
 - **Fonction rénale**: insuffisance rénale rare
- **Examens complémentaires**
 - **Echo-doppler des a. rénales +++**
 - Examen de 1ère intention: retrouve la sténose de l'a. rénale
 - Taille des **reins** ↓ / asymétrie / recherche thromboses
 - **Bilan biologique = hyperaldostérionisme secondaire**
 - **lono sg**: hyperNa / HypoK / alcalose métabolique
 - **Dosages hormonaux**: [aldostérone] ↑ et [rénine] ↑
 - **Test d'imputation aux IEC**
 - cf IEC ↓ **vasoD de l'a. efférente**: ↓ DFG = aggravation de l'IR
 - **Autres examens d'imagerie**
 - **Angio-IRM des a. rénales +++** : examen de référence désormais
 - **Artériographie**: à visée thérapeutique si revascularisation (!! à l'iode)
 - **Scintigraphie rénale**: asymétrie de perfusion majorée par IEC
- **Traitement spécifique**
 - **Revascularisation rénale**
 - **Indications** ()
 - **En urgence**: atcd d'OAP flash ou d'HTA maligne
 - **A différer**: fonction rénale ou PA instables
 - **Sténoses fibrodysplasiques**
 - = traitement de choix = angioplastie transluminale de l'artère rénale
 - **Sténoses athéromateuses**
 - HTA sévère, résistante avec OAP récidivant ou insuffisance rénale qui s'aggrave
 - sténose serrée >75%
 - sténose bilatérale ou unilatérale sur rein unique
 - rein peu atrophique >8cm du côté de la sténose / sans néphroangiosclérose
 - Contre-indiquée: reins atrophiques < 8cm ou autre néphropathie
 - **Modalités**
 - **Angioplastie transluminale percutanée avec stent +++**
 - Lors d'une artériographie rénale (!! aux embolies de cholestérol, cf. item 134)
 - Résultats variables: 1/3 améliorés / 1/3 stabilisés / 1/3 dégradés.
 - **Traitement chirurgical: pontage aorto-rénal**
 - En 2nde intention / seulement si sténose athéromateuse
 - **Traitement médicamenteux de l'HTA**
 - **En 2nde intention seulement**: si impossibilité ou échec de la revascularisation
 - IEC en association avec autre anti-hypertenseur (!! IEC CI si sténose bilatérale)
 - **Traitement associé du RCV** : aspirine 75mg/j PO + statines A VIE
 - **Surveillance**
 - **Clinique**: Cs régulières au long cours 1x/an - prise PA / athéroS
 - **Paraclinique**: bilan rénal / bilan d'HTA / échoD a. rénale si souffle

Etiologies endocriniennes

Hyperaldostéronisme

- **Physiopathologie: conséquences de l'hyperaldostéronisme**
 - Réabsorption de Na⁺ et H₂O = hypervolémie → HTA
 - Excrétion de K⁺ = **hypokaliémie** et kaliurèse inadaptée (↑ ou « anormalement normale »)
 - Excrétion de H⁺ = **alcalose** métabolique fréquente
 - **!! Remarque**
 - Pas d'hypernatrémie ni d'oedème car phénomène d'échappement
 - = augmentation de la diurèse et natriurèse au niveau du TCP
 - **Remarque: 2 mécanismes d'alcalose dans l'hyperaldostéronisme**
 - Aldostérone stimule l'excrétion de H⁺ → compensation par ↑ HCO₃⁻
 - Hypokaliémie entretient l'alcalose par transfert intra-cellulaire de H⁺
- **Hyperaldostéronisme primaire**
 - = sécrétion primitive d'aldostérone par zone glomérulée de la corticosurrénale
 - **Etiologies**
 - Adénome surrénalien = adénome de Conn ++ (55% des cas)
 - Hyperplasie bilatérale des surrénales (!! NPC avec hyperplasie congénitale)
 - **Examen clinique**
 - HTA résistante à un traitement bien conduit (en général modérée)
 - Signes d'hypoK = signes digestifs (vomissements) + musculaires (crampes)
 - **!! Rechercher un hyperAldoS II: IC / SN / ascite / médicament / Cushing**
 - **Examens complémentaires**
 - **Pour orientation étiologique**
 - **Iono sanguin:** hypokaliémie / natrémie = normale (!! ECG)
 - **Iono urinaire:** kaliurèse inadaptée (↑ ou N)
 - **GDS:** alcalose métabolique
 - **Pour diagnostic positif**
 - = dosages hormonaux statiques: [aldostérone] et [rénine] plasmatiques
 - **!! Conditions de prélèvement très stricts pour éliminer HyperAldoS II**
 - Arrêt des traitements interférants avec le SRAA (BB / IEC / diurétiques)
 - Correction hydro-électrolytique (supplémentation K⁺ pendant 15)
 - Prélèvement à jeun / après 1h de décubitus puis 1h d'orthostatisme
 - **Résultats attendus**
 - [aldostérone]pl augmentée et **[rénine]pl effondrée**
 - Rapport [aldostérone]pl / [Rénine]pl > 30
 - **Pour diagnostic étiologique**
 - **TDM des surrénales +++**
 - Adénome de Conn = unilatéral ≠ hyperplasie = bilatérale
 - **+/- tests dynamiques**
 - 3 tests: orthoS (stim.) / test de charge sodée (inhib.) / test aux IEC
 - Adénome de Conn = non freinable / hyperplasie = AldoS freinable
 - **Cathétérisme veineux sélectif (Polycopié National Endocrinologie 2011)**
 - Cathétérisme simultané des deux veines surrénales
 - Recherche preuve d'une sécrétion unilatérale d'aldostérone (l'intervention doit retirer une hypersécrétion et non un adénome qui pourrait être non sécrétant)
 - Diagnostic d'opérabilité si rapport Aldo/Cortisol 5 fois plus élevé du côté de l'adénome que du côté sain
 - Examen invasif seulement en centres spécialisés
 - Indications préférentielles :
 - scanner douteux/ image
 - patient jeune
 - HTA résistante
 - **Traitement**
 - **Adénome de Conn = traitement chirurgical**
 - = **surrénalectomie** unilatérale avec ex. anapath + biopsie controlatérale
 - **Après préparation:** correction HTA et hypokaliémie par spironolactone
 - **Couverture par hydrocortisone** pour P° de décompensation en ISA (**A savoir !**)
 - **En post-opératoire:** test au Synacthène®: dépister une ISL iatrogène +++
 - **Hyperplasie bilatérale des surrénales = traitements médicamenteux**
 - **Anti-aldostérone: spironolactone** (Aldactone®) A VIE
 - **!! Remarque: régime normosodé en cas d'hyperaldostéronisme primaire**
 - cf natriurèse adaptée aux apports donc restriction inefficace +++

- **Surveillance:** Pour les 2: surveillance de la PA et de la kaliémie A VIE
 - **Hyperaldostéronisme secondaire**
 - = hypersécrétion d'aldostérone secondaire à une stimulation du SRAA
 - **Etiologies**
 - **Hypovolémie vraie**
 - **Causes de déshydratation extra-cellulaire (DEC)**
 - Pertes rénales: diurétiques / polyuro-polydipsie / levée d'obstacle
 - Pertes extra-rénales: digestives / cutanées / 3ème secteur
 - **Syndrome hémorragique +/- choc hypovolémique**
 - **Hypovolémie efficace**
 - **Médicaments:** IEC / ARA2 / AINS / furosémide / spironolactone / BB
 - **Etats oedémateux majeurs:** ascite / syndrome néphrotique / OMI
 - **Sténose artère rénale:** HTA réno-vasculaire (cf supra)
 - **!! Grossesse:** NPO hCG chez femme jeune
 - **Hypercorticisme**
 - cf effet aldostérone-like du cortisol à forte dose
 - Syndrome de Cushing (ACTH dépendant ou non) / corticothérapie ++
 - **Diagnostic différentiel avec hyperaldostéronisme primaire**
 - [Rénine]pI ↑ et non effondrée !! (cf aldostérone sous contrôle de la rénine)
- Hypercorticisme = syndrome de Cushing**
- **Physiopathologie**
 - Si hypercorticisme importante = effet « aldosterone like » → rétention hydrosodée et HTA
 - Inhibition du SRAA par hypovolémie d'où: [Rénine] ↓ et **[AldoS] = ↓**
- **Etiologies (5)**
 - **Cause iatrogène (A savoir !)**
 - La corticothérapie est l'étiologie la plus fréquente devant un Cushing +++
 - **Syndrome de Cushing ACTH-dépendant = hypercorticisme secondaire**
 - **!! Présence d'une mélanodermie (puisque ACTH ↑)**
 - **Adénome corticotrope = maladie de Cushing (70%)**
 - Micro-adénome dans 90% des cas (donc pas de syndrome tumoral)
 - RétroC sur ACTH: Se ↓ mais conservée = test fort à la DXM positif
 - **Syndrome paranéoplasique (10%)**
 - Sécrétion ectopique d'ACTH: CBPC et tumeur bronchique carcinoïde
 - Plus aucun rétrocontrôle: tests de freinage tous négatifs ! (faible et fort)
 - **Syndrome de Cushing ACTH-indépendant = hypercorticisme primaire**
 - **Adénome surrénalien (10%)**
 - Tumeur bénignes: encapsulée / de petite taille / sécrétion autonome de cortisol
 - **!! Risque de transformation maligne: suivi régulier au long cours**
 - **Corticosurréalome malin (10%)**
 - Tumeur maligne: de grande taille / **!! mauvais pronostic: métastases**
 - Associée à hyperaldostéronisme - hyperandrogénisme (signes de malignité)
- **Diagnostic**
 - **Clinique = syndrome de Cushing**
 - **Hypercatabolisme protidique**
 - Amyotrophie proximale / vergetures pourpres
 - Atrophie cutanée / fragilité capillaire (ecchymoses spontanées)
 - **Redistribution facio-tronculaire du tissu adipeux**
 - Obésité androïde / comblement des creux sus-claviculaires
 - Visage rond / « bosse de bison » sur cou
 - **Conséquences métaboliques**
 - HTA / ostéoporose +/- fractures / hypogonadisme
 - Troubles psychiatriques (humeur) / immunodépression
 - **Remarque: mélanodermie si hypercorticisme central**
 - Si étiologie haute seulement: cf POMC = MSH donc mélanine ↑
 - Absente en cas d'hypercorticisme périphérique +++
 - **Examens complémentaires**
 - **Orientation diagnostique: bilan non spécifique**
 - NFS-P: polyglobulie / hyperleucocytose / thrombocytose
 - Iono sg: hypokaliémie / alcalose (si malin ++) / pas d'hyperNa
 - Glycémie: intolérance au glucose voire diabète
 - Dyslipidémie de tout type
 - **Pour diagnostic positif = bilan hormonal**
 - **Dosages statiques: SRAA + cortisol**

- Cortisolurie des 24h / cortisolémie à 8h / cycle nyctéméral/ cortisol salivaire (certains centres)= tous ↑
- [Rénine]pl et [AldoS]pl = ↓ (cf rétrocontrôle par hypervolémie)
- **Dosages dynamiques: freinage à la DXM**
 - Test de **freinage minute** à la dexaméthasone
 - → absence de freinage quelle que soit l'étiologie du Cushing
- **Pour diagnostic étiologique**
 - **1. Dosage de l'ACTH**
 - Si [ACTH] = ↑ ou N: hypercorticisme ACTH-dépendant
 - Si [ACTH] = ↓ : hypercorticisme ACTH-indépendant (rétrocontrôle)
 - **2a. Si ACTH-dépendant = test de freinage fort à la DXM**
 - Si adénome corticotrope = freinage → IRM hypophysaire
 - Si paranéoplasique = pas de freinage → TDM thoraco-abdominal
 - **2b. Si ACTH-indépendant = imagerie des surrénales**
 - TDM des surrénales injectée +/- scintigraphie au iodo-cholestérol
 - Adénome: petite taille / bien limitée / non invasive / fixation à la scinti.
 - Corticosurrénalome: grande taille / mal limitée / invasive / non fixant

Phéochromocytome

- **Définition**
 - Tumeur **rare** des c. chromaffines (crêtes neurales) / bénignes dans 90% des cas
 - Localisation = médullo-surrénale dans 90% des cas / ectopiques parfois
 - **Physiopathologie**
 - **Sécrétion** paroxystique de catécholamines (Ad / NAd / DA):
 - Tachycardie et stimulation SRAA (effet β1) / VasoC (α1) = HTA, etc.
 - Stimulation glyco-génolyse (α1) et inhibition insuline (α2) = hyperglycémie
 - **La gravité est dans le risque de décompensation en HTA maligne**
 - !! pendant intervention chirurgicale : mise en jeu du pronostic vital
 - **Examen clinique**
 - **HTA**: paroxystique / résistante au traitement / crise hypertensive ++ (cf infra)
 - **Triade de Ménard**
 - = céphalées pulsatiles + palpitations + sueurs abondantes
 - spécifique mais très souvent absente: n'élimine pas le diagnostic ++
 - Remarque: le patient est **pâle** (pas rouge) pendant la triade (cf Ad = vasoC)
 - **Examens complémentaires**
 - **Pour le diagnostic positif**
 - **Dosage des métanéphrines et normétanéphrines urinaires des 24h +++**
 - Précautions: arrêt de tout traitement interférant avec catécholamines (αB et βB)
 - Recueil des 24h 3j de suite / NPO créatininurie des 24h: indispensable !
 - En faveur du phéochromocytome si somme des deux > 700 µg/24h
 - **Pour la localisation du phéochromocytome**
 - **TDM thoraco-abdominale avec coupes sur surrénales**
 - Recherche un envahissement loco-régional (10% des phéo sont malins)
 - **Scintigraphie corps entier au MIBG**
 - Pour recherche localisations ectopiques (cf 10% des phéo sont multiples)
 - **IRM surrénalienne avec Gadolinium**
 - masse surrénalienne avec hypersignal T2 + prise de contraste centripète
 - **Bilan pour recherche de NEM 2a (A savoir !)**
 - NEM2a = CMT (cf **Hypercalcémie**) + phéochromocytome
 - Bilan systématique = [calcitonine] + [PTH 1-84] + bilan phosphocalcique
 - Recherche de la mutation du gène **RET** après consentement éclairé
 - Enquête familiale + dépistage génétique +/- bilan NEM2 si mutation positive
 - **Traitement**
 - Traitement chirurgical = exérèse du phéochromocytome (surrénalectomie)
 - **Après préparation médicale** = alpha-bloquants et bêta-bloquants + réhydratation
 - Chirurgie très délicate car risque vital de poussées hypertensives +/- HTA maligne
 - **Surveillance**: dosage des métanéphrines urinaires à S1 puis 1x/an A VIE
- !! Autres étiologies endocrinologiques d'HTA secondaire**
- Acromégalie: cf **Adénome hypophysaire**
 - Hyperthyroïdie: cf **Hyperthyroïdie**
 - Hyperparathyroïdie ou autres hypercalcémies: cf **Hypercalcémie**

Etiologies iatrogènes / toxiques

Iatrogène

- **Fréquents +++** : AINS / oestroprogestatifs / corticoïdes
- **Autres**: AINS / EPO / ciclosporine / tacrolimus

Intoxications

- **Alcool +++**: une des 1ère cause d'HTA secondaire
- **Glycyrrhizine**: réglisse, antésite ou pastis
- **Drogues**: cocaïne / crack / amphétamines: poussées hypertensives ++

Autres étiologies d'HTA secondaire

Coarctation de l'aorte

- **Définition**
 - = sténose de l'aorte au niveau de l'isthme (après a. sous-clavière gauche)
 - !! Dépistage indispensable à la naissance: palpation des pouls fémoraux (**A savoir !**)
 - **Examen clinique**
 - HTA aux membres supérieurs et hypoTA aux membres inférieurs +++
 - Souffle systolique parasternal gauche / circulation collatérale scapulaire
 - **Examens complémentaires**
 - Radio thorax: image « en double bouton » aortique
 - ETT +++ : pose le diagnostic positif / puis angio-TDM
 - **Traitement = chirurgical** (intervention de Craaford)
- Syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS)** cf **Troubles du sommeil de l'enfant et de l'adulte.**
- HTA gravidique**: cf **Principales complications de la grossesse**

C. CRISE AIGUË HYPERTENSIVE ET HTA MALIGNNE

Généralités

Définitions

- **Crise aiguë hypertensive**
 - PAs \geq 180mmHg **et/ou** PAd \geq 110mmHg
 - chez un sujet habituellement normotendu (sous traitement ou non)
 - **!! On distingue** (**Poussée Hypertensive / AFSSAPS / 2002**)
 - crise avec retentissement viscéral = urgence hypertensive
 - crise sans retentissement viscéral = poussée hypertensive
- **Retentissement viscéral (5)**
 - **Cardiaque**: **OAP** / IDM
 - **Vasculaire**: dissection aortique
 - **Neurologique**: AVC / encéphalopathie hypertensive
 - **Rénal**: néphroangiosclérose aiguë avec IRA
 - **Ophthalmologique**: rétinopathie hypertensive
 - **!! Ne sont pas un retentissement**: épistaxis / acouphènes / céphalées
- **HTA maligne**
 - **PAd > 130mmHg** avec retentissement viscéral majeur

Physiopathologie

- **Dysfonction du SRAA**
 - Facteur déclenchant \rightarrow PA \uparrow d'où natriurèse \uparrow et hypovolémie
 - **Activation du SRAA**: PA \uparrow encore plus, etc. : cercle vicieux
- **Facteur déclenchant**
 - **!! Tout élément intercurrent sur une HTA non équilibrée**
 - Ex: infection / douleur aiguë / rétention d'urine, etc.
 - **Médicaments +++** : corticoïdes / vasoconstricteurs nasaux / arrêt du traitement (!)
 - **Toxiques**: cocaïne / caféine / alcool / amphétamine
 - **Occlusion d'une a. rénale**: sur HTA réno-vasculaire pré-existante
 - **Phéochromocytome**: poussées hypertensives récidivantes

Diagnostic

Examen clinique

- **Interrogatoire**
 - **Terrain:** atcd d'HTA connue / équilibrée / traitement anti-hypertenseur
 - **Traitement:** celui de l'HTA / prise médicamenteuse déclenchante
 - **Anamnèse:** rechercher un **facteur déclenchant** +++ (**A savoir !**)
 - **Signes fonctionnels**
 - **de poussée hypertensive:** céphalées / acouphènes / épistaxis
 - **d'HTA maligne:** encéphalopathie (confusion) / BAV / IRA
- **Examens physique**
 - **Prise de la PA**
 - fait le diagnostic positif de poussée ou HTA maligne
 - **Rechercher une atteinte viscérale (A savoir !)**
 - **Fond d'oeil +++:** recherche une rétinopathie hypertensive
 - **Bandelette urinaire +++:** recherche une protéinurie
 - **Examen neurologique:** syndrome d'HTIC (>> AVC !)
 - **Insuffisance cardiaque:** ICG (dyspnée/crépitants) +/- ICD
 - **Dissection aortique:** PA aux 2 bras et pouls fémoraux +++
 - **Rechercher un facteur déclenchant (A savoir !)**
 - Foyer infectieux / RAU / thrombose a. rénale
 - Prise médicamenteuse ou toxique

Examens complémentaires

- **Pour évaluation du retentissement: en urgence**
 - Iono-urée-**créatinine:** recherche une IRA
 - **ECG** de repos: recherche une ischémie/IDM
 - Enzymes cardiaques: **troponine** / CPK
 - NFS-frottis (pour schizocytes) / hémostase
- **+/- selon retentissement clinique**
 - TDM cérébrale / protéinurie des 24h / ETT, etc.

Complications viscérales

Ophthalmologiques = rétinopathie hypertensive

- = atteintes rétiniennes directement dues à l'élévation de la PA
- Rare / lésions réversibles si diminution de la PA (≠ artériosclérose +++)
- **Examen clinique**
 - !! Pas de BAV jusqu'à un stade avancé / rare sur HTA traitée
 - **Fond d'oeil:** recherche
 - Rétrécissement artériel diffus ou plus focal (I)
 - Hémorragies rétiniennes: en flammèche ou profondes
 - Exsudats profonds (« secs ») / Nodules cotonneux (II)
 - Oedème papillaire: hyperhémie de la papille (III)
- **Classification de Kirkendall +++**

Stade I	• Rétrécissement artériel disséminé isolé
Stade II	• Idem + hémorragies rétiniennes • Exsudats secs / nodules cotonneux
Stage III	• Idem + oedème papillaire

Rénales = néphroangiosclérose maligne

- IRA rapidement progressive
- Micro-angiopathie thrombotique (**MAT**): anémie hémolytique / thrombopénie

Cardiovasculaires

- Dissection aortique (**A savoir !**)
- OAP par défaillance du VG
- Angor +/- IDM

Neurologiques

- Encéphalopathie hypertensive: syndrome confusionnel +/- convulsions
- AVC hémorragiques ou ischémique / hémorragies méningées

Traitement

Stratégie thérapeutique +++ (Poussée Hypertensive / AFSSAPS / 2002)

- Crise hypertensive sans retentissement viscéral
 - Prise en charge **ambulatoire**
 - **Repos** et surveillance initiale
 - Mise en route d'un traitement anti-hypertenseur **oral**
 - Objectif = normalisation de la PA en quelques semaines
- Crise hypertensive avec retentissement viscéral = urgence hypertensive
 - Prise en charge hospitalière en **USIC**
 - Mise en route d'un traitement hypotenseur **injectable**
 - Objectif = normalisation de la PA en quelques heures

Prise en charge d'une urgence hypertensive

- Mise en condition
 - Hospitalisation / en urgence / en USIC ou REA
 - Monitoring / scope ECG / pose VVP / en 1/2 assis si OAP
- Anti-hypertenseur parentéral
 - **Inhibiteur calcique IV** : nicardipine (Loxen®) en IVSE
 - **!! Diminution de la PA** progressive: sinon risque d'AVC ischémique
 - **Ne pas chercher à normaliser la PA:**
 - **objectif = 160/100 mmHg** (Poussée Hypertensive / AFSSAPS / 2002)
 - baisse progressive de la **PAM de 20 mmHg en qq minutes/ objectif : PAM=110mmHg en qq heures** ()
- Contrôle de la volémie
 - **!! évaluation de la volémie indispensable**
 - **si hypovolémie (perte de poids) :**
 - **Correction rapide volémie:** NaCl isotonique 9g/L ()
 - **!!** Diurétiques contre-indiqués
 - **si insuffisance ventriculaire gauche (OAP) :**
 - **Dérivés nitrés:** trinitrine en IVSE (Risordan®)
 - **Diurétiques:** furosémide en IVL (NPO supp. K+)
 - **VNI/CPAP:** si SpO2 < 90% malgré oxygénothérapie
- Autres complications
 - Traitement d'une dissection aortique, d'une OACR, etc.

Dans tous les cas: traitement étiologique

- **!!** Rechercher et traiter le **facteur déclenchant** (A savoir !)
- **Au décours:** introduire ou rééquilibrer le traitement anti-HTA

Surveillance

- **Clinique:** PA / BU / diurèse / pouls / auscultation / oedèmes
- **Paraclinique:** ECG / iono-créatinine / fond d'oeil si BAV

Synthèse pour questions fermées

Quelle est la question que vous posez à une jeune femme à qui vous venez de découvrir une HTA ?

- Introduction récente Pilule Oestro-Progestative

Quelles sont les 3 situations imposant de dépister une HTA secondaire ? (hors point d'appel)

- HTA sévère / grade III
- HTA chez sujet jeune
- HTA résistante au Tt