

# **HYPERTENSION ARTERIELLE ET REIN**

Pr BENDJEDDOU

## ➤ **Objectifs pédagogiques**

- 1- Expliquer les mécanismes physiologiques de la régulation nerveuse et hormonale de la pression artérielle.
- 2- Expliquer les mécanismes physiopathologiques de l'hypertension artérielle.
- 3- Décrire les facteurs étiopathogéniques de l'hypertension artérielle.
- 4- Etablir le diagnostic positif de l'hypertension artérielle.
- 5- Planifier la démarche diagnostique étiologique d'une hypertension artérielle en fonction du contexte clinique.

### **I. 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.

En cas de pression artérielle  $\geq 180/110$  mmHg, il est recommandé de confirmer l'HTA par 2 mesures par consultation, au cours de 2 consultations rapprochées.

### **II. 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** :C'est une pression théorique, équivalente à celle qui assurerait un débit de sang dans l'organisme identique tout au long des cycles cardiaques;

$$PAM = PAD + \frac{1}{3} (PAS - PAD) = PAD + \frac{1}{3} PP$$

### **III. Facteurs déterminent la PA**

### Selon la formule de Frank:

$$PA = DC \times RPT$$

$$PA = FC \times VES \times RPT$$

**DC**= débit cardiaque

**RPT**= résistances périphérique totales

**FC**= fréquence cardiaque

**VES**= volume d'éjection systolique

DC , RPT, FC et volume circulant sont les 04 facteurs **déterminants** de la PA et sont soumis au **contrôle** de mécanisme de régulation.

#### **IV. 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 : vasoconstricteur.
  - L'angiotensine II : action vasoconstrictrice.
  - Les prostaglandines et les bradykinines exercent une action vasodilatatrice .
- ❖ **Le volume circulant = Volémie :**
  - Les catécholamines (adrénaline)
  - Le système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA)
  - L'hormone antidiurétique (ADH)
  - Le peptide atrial natriurétique : Sécrétés par les myocytes auriculaires en réponse à l'étirement des oreillettes cardiaques avec des effets opposés à ceux au SRAA.

##### **1- 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.

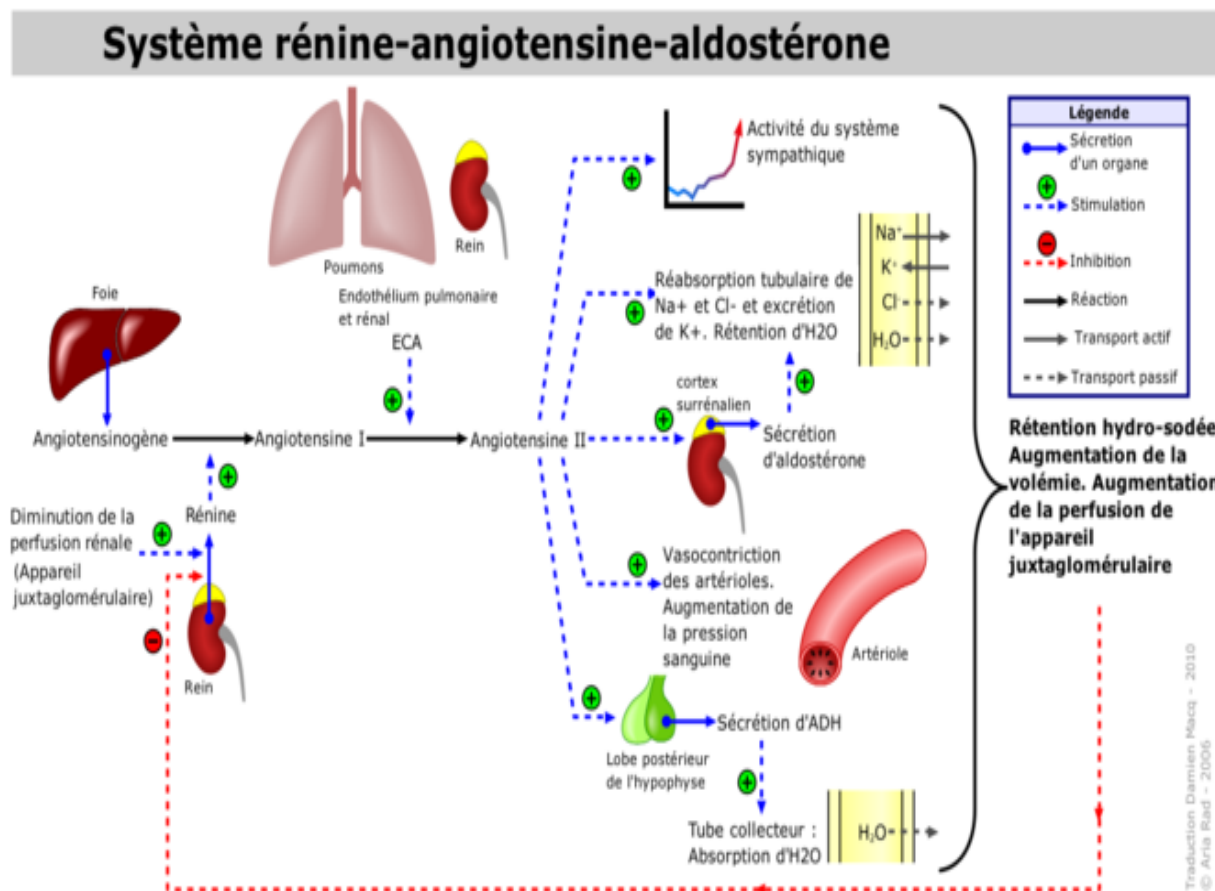
L'étirement pariétal exerce une action inhibitrice sur le système sympathique, donc le baroréflexe exerce une action modulatrice.

**2-Une régulation à moyen terme:** sous l'influence du système rénine angiotensine aldostérone.

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

Toute augmentation de la PA -----» Élévation de la natriurèse.

Toute diminution de la PA----- » Induit une rétention sodée.



## V. Etiopathogénie de l'hypertension artérielle

On distingue deux types de HTA :

### 1. L'HTA de volume (débit) :

- Apparaît principalement chez les sujets jeunes.
- Caractérisée par une augmentation du DC avec des RPT normales.
- Augmentation du tonus veineux (par stimulation sympathique et activation excessive du système RAA).
- Un apport excessif en sel ou une rétention hydro-sodée.

### 2. L'HTA de résistance :

- Apparaît principalement chez les personnes âgées.

« Diapo sous forme imprimable »

- Caractérisée par des RPT élevées avec un DC normal.

➤ **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 .
- ❖ 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)

➤ **Automesure à domicile : (AMD)**

**Règle des 3** = (SFHTA 2018)

3 mesures de la PA espacées de 1 minute chacune.

3 fois par jour (matin, après midi et soir).

3 jours de suite.

Le diagnostic d'HTA est retenu si la PA moyenne (la moyenne des 27 chiffres enregistrés) est  $\geq 135/85$  mmHg.

➤ **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".
- ❖ Suspicion de syndrome des apnées du sommeil .

**Seuil de l'HTA =**

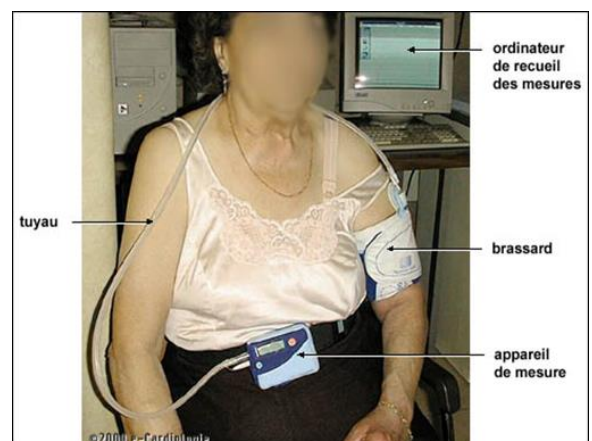
MAPA 24h : HTA si PAM  $\geq 130/80$

MAPA éveil : HTA diurne si PAM  $\geq 135/85$

MAPA sommeil : HTA nocturne si PAM  $\geq 120/70$

➤ **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



➤ **HTA masquée**

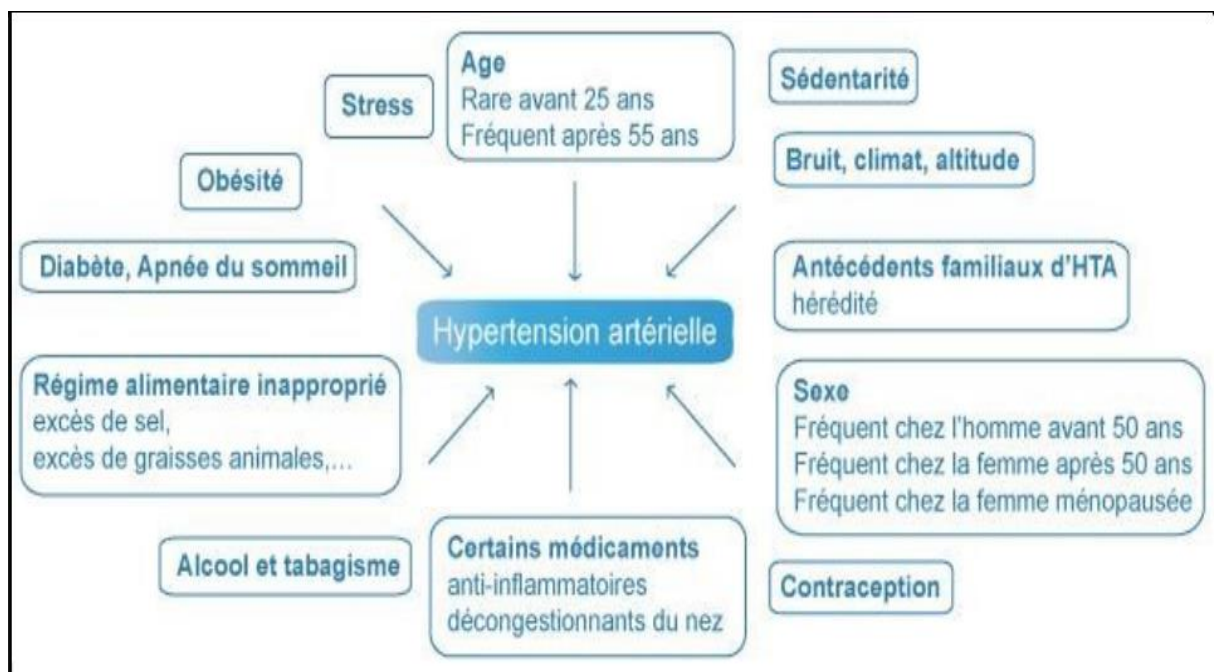
PA normale au cabinet médical, alors qu'elle est élevée quand elle est mesurée à domicile.

Signes neurosensoriels ou de complications liées à l'HTA. (recours à AMD).

➤ **L'HTA résistante**

Définie par une HTA qui persiste (objectif tensionnel non atteint) malgré une trithérapie comportant un diurétique (thiazidique) après 4 semaines de traitement et de RHD bien conduits.

**VI. Facteurs de risque associés à l'HTA**



**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)	≥180	≥ 110
HTA systolique isolée	≥140	< 90

➤ **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.
- ❖ Bilan lipidique :cholestérol total et HDL-cholestérol,, LDL-cholestérol ,triglycérides.
- ❖ ECG de repos.

**VII. 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	Élevé
1-2 facteurs	Moyen	Moyen	Élevé



3 facteurs ou atteinte  
d'un organe cible ou  
diabète

Élevé

Élevé

Élevé

➤ **RETENTISSEMENT SUR LES ORGANES**

	<b>Lésions aiguës : Rétinopathie hypertensive</b>	<b>Lésions chroniques : Artériosclérose</b>
<i>Stade I :</i>	<i>Rétrécissement artériel diffus</i>	<i>Signe de croisement artério-veineux</i>
<i>Stade II :</i>	<i>Hémorragies, nodules, exsudats cotonneux</i>	<i>Rétrécissement artériel localisé</i>
<i>Stade III :</i>	<i>Œdème papillaire</i>	<i>Signe de pré occlusion veineuse</i>

**1. HTA essentielle : 90-95%**

- ❖ ATCD familiaux d'HTA.
- ❖ Âge souvent supérieur à 40 ans.
- ❖ L'association à d'autres facteurs de risque cardiovasculaire (diabète++).
- ❖ La prédominance de l'élévation de la PAD par rapport à la PAS.
- ❖ Consommation excessive de sel.
- ❖ L'obésité abdominale ou syndrome métabolique.
- ❖ Une enquête étiologique négative.

✓ **Pathogénie de l'HTA essentielle**

L'HTA primitive n'est que la résultante de l'altération de l'un ou plusieurs des mécanismes de régulation de la PA, soit :

- Une hyperstimulation sympathique : héréditaire, stress physique et psychique.
- Une hyperactivation du SRAA : obésité abdominale, résistance à l'insuline avec hyperinsulinisme.
- Une atteinte de la régulation rénale : incapacité génétique et / ou acquise du rein d'éliminer le Na<sup>+</sup> et l'eau en excès.

## **2. HTA secondaire : 05% des cas**

- L'Age < 40 ans.
- Une HTA résistante.
- Une hypokaliémie .
- Une maladie rénale chronique et/ou des anomalies du sédiment urinaire (Protéinurie et/ou hématurie).
- Antécédents de traumatisme lombaire.
- Un souffle lombaire.

### ✓ **Étiologies de l'HTA secondaire**

#### **1- Néphropathies parenchymateuses**

##### **Mécanisme :**

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

##### **Étiologies :**

- Glomérulonéphrites aiguës ou chroniques (fréquente et précoce).
- Vascularites.
- Néphropathie interstitielle chronique (rare et tardive).

#### **2- HTA réno-vasculaire**

##### **Mécanisme:**

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

##### **Terrain :**

- Athérosclérose (90% des cas).
- Fibrodysplasie (Femme jeune sans FDRCV particulier).
- Autres causes : dissection de l'artère rénale, embolie rénale.

##### **Orientation diagnostique:**

##### **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.

**Para clinique :**

- ❖ biologie
  - Hypokaliémie.
  - Insuffisance rénale +/-
  - Protéinurie minime.
- ❖ Radiologie
  - Échographie rénale : asymétrie rénale.
  - Échodoppler rénal : diminution de flux artériel
  - Angio-scanner parfois impossible du fait de l'insuffisance rénale)
  - Angio-IRM des artères rénales.
  - Scintigraphie avec test à l'IEC (Captopril)
  - Artériographie des artères rénales seulement en per-opératoire et associée à une angioplastie rénale.

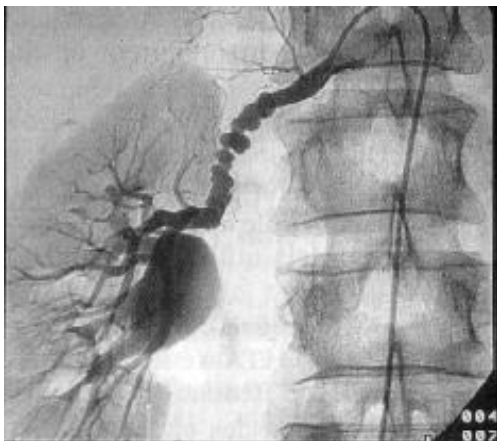
**Prise en charge thérapeutique :**

Traitement anti HTA + un geste de revascularisation (dilatation ou pontage).

***Artériographie rénale***

sténoses dysplasiques

sténoses athéromateuses bilatérales



**3- Hyperaldostérionisme 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).

**Étiologies :**

Adénome de Conn = Adénome surrénalien (30%).

Hyperplasie bilatérale des surrénales (70%).

**Orientation diagnostique :**

**Clinique :**

Signes d'hypokaliémie : Crampes, paresthésie, iléus paralytique, troubles de rythme.

**para clinique :**

- 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 TRT antihypertenseur depuis au moins 2 semaines.**

- IRM de surrénales.
- Scintigraphie surrénalienne au iodo-cholestérol après freinage au Dexaméthasone.

**Prise en charge thérapeutique :**

- Supplémentation potassique ++
- Adénome = Spironolactone + TRT 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.

**Étiologies :**

- Maladie de Cushing = adénome hypophysaire corticotrope ACTH dépendant.

- Syndrome de Cushing ACTH indépendant = Adénome surrénalien, corticosurréalome malin, corticothérapie au long cours
- Sécrétion paranéoplasique d'ACTH.
- Hyperplasie congénitale des surrénales par blocs enzymatiques.

### **5-Phéochromocytome:**

#### **Mécanisme :**

Tumeur médullosurrénale à cellules chromatoffines sécrétante de cathécholamines

#### **Étiologies :**

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

#### **Orientation diagnostique :**

#### **Clinique :** triade de Ménard :

- Céphalée + Sueurs + Palpitations avec Flush lors des poussées hypertensives
- HTA permanente ou paroxystique.

#### **para clinique:**

- Dosages urinaires de la métanéphrine et normétanéphrine ou plasmatiques.
- IRM surrénalienne.
- Scintigraphie surrénalienne au MIBG pour localiser un phéochromocytome extra-surrénalien

### **6- Causes iatrogènes**

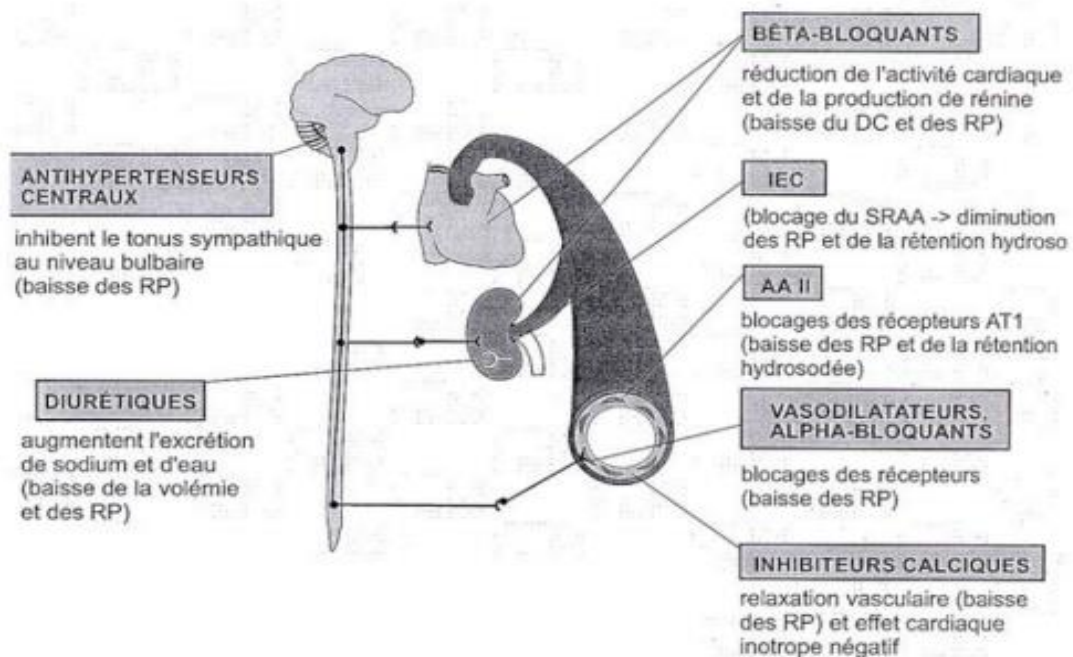
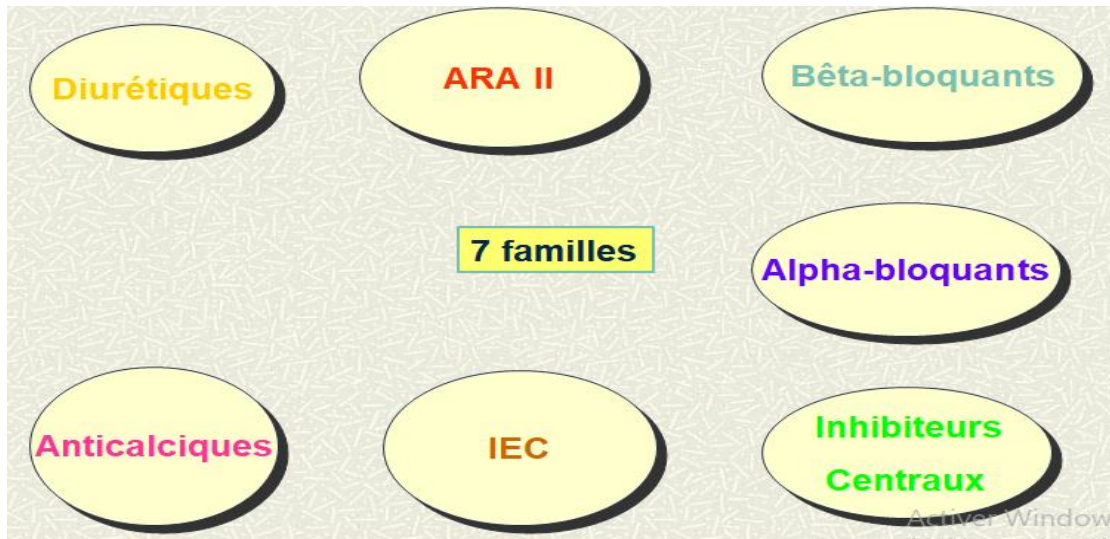
- ❖ AINS.
- ❖ Corticoïdes.
- ❖ Oestroprogestatifs.
- ❖ Sympathomimétiques (vasoconstricteurs nasaux).
- ❖ Dérivés de l'ergot de seigle (ergotamine).
- ❖ Ciclosporine.

### **VIII. 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.

#### IX. TRAITEMENT PHARMACOLOGIQUE



#### Objectifs tensionnels :

HTA essentielle PAS < 140 et PAD < 90 mmHg.

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

MRC + protéinurie > 1g/24h PAS < 125 et PAD < 75 mmHg.

## **Les antihypertenseurs :**

### **1. 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.

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

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

### **3. Les inhibiteurs calciques :**

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

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

- ❖ Effet favorable sur le coeur, les Vaisseaux, le rein sans effets métaboliques délétères.
- ❖ Accessibles à la mono-prise, bien tolérés.
- ❖ Effet secondaire essentiel : la toux.
- ❖ Attention aux situations d'hypo perfusion rénale.

### **5. 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 ++

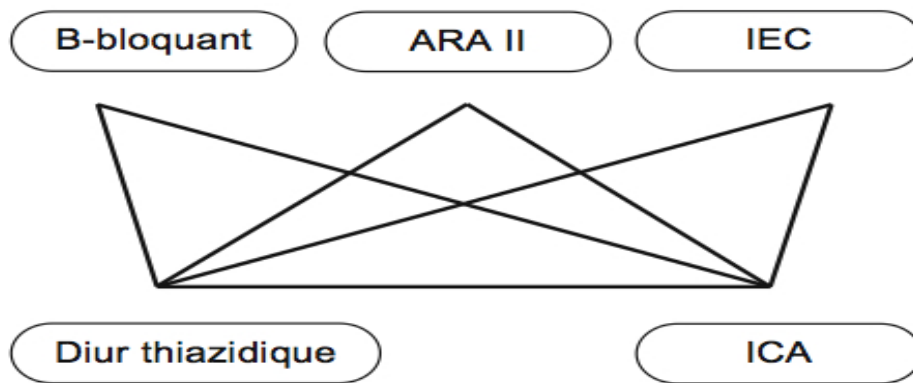
### **6. Autres classes:**

- Les antihypertenseurs d'action centrale.
- Les  $\alpha$ -bloquants.

## **X. 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 bit



hérapie.

### **XI. 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.

*Merci de votre attention!*