

# *REIN ET HTA*

---

*Pr A.F DAHDOUH*

# *introduction*

- «Tension» artérielle (TA) : force, ou pression que le sang exerce sur la paroi des artères.
- la pression artérielle systolique (PAS) est la pression dans les artères lors de la contraction du ventricule gauche (VG),
- la pression artérielle diastolique (PAD) est la pression dans les artères lors de l'arrêt contraction du VG.

# *Introduction*

- L'hypertension artérielle (HTA) est un facteur de risque cardiovasculaire et rénal majeur.
- La prévalence de l'HTA est associée à :
  - tabagisme
  - l'index de masse corporelle (IMC),
  - la consommation d'alcool,
  - un niveau socioéconomique plus bas.

# *Introduction*

Le rein joue un rôle central dans le contrôle de la PA

Si HTA: soit le rein est complice, soit il est coupable

les causes rénales d'hypertension représentent la majorité des causes secondaires d'hypertension, soit environ 3 à 5 %.

# *Introduction*

- Le rein joue un rôle central dans le control de la PA

**La volémie en maintenant la balance sodique nulle**

**Les résistance vasculaires périphériques**

- ✓ VC : SRA , cathécolamines
- ✓ VD: les prostaglandines

# PHYSIOLOGIE DU CONTRÔLE DE LA PA (LOI POISEILLE)

$$PA = QC \times RAS$$

VES

Fc

Vx C

Vx D

Volémie  
SRAA

Sys  
adrénergiques

SRAA  
Endothéline  
Sys  
Noradrénergique

Prostaglandines  
Bradykinine  
Kinine-  
kallikréine  
NO

Tonus  
myogène  
artériolaire

# DÉFINITION DE L'HTA

- L'HTA est définie par:

PA systolique  $\geq 140$  mmHg  
et/ou

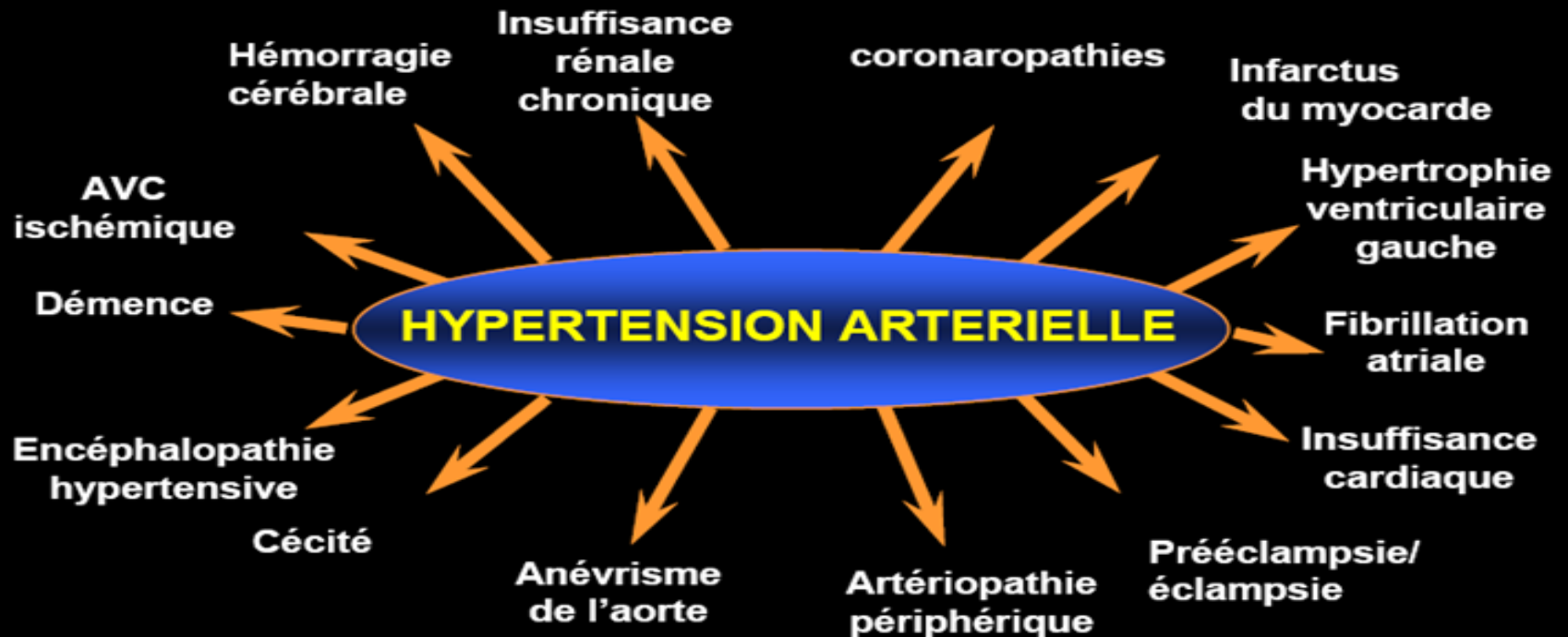
PA diastolique  $\geq 90$  mmHg

au cabinet médical et persistant dans le temps.

En l'absence de traitement, l'HTA peut être à l'origine de graves lésions cardiaques et des vaisseaux sanguins.

# Introduction

## Hypertension : silent killer



**8 MILLIONS DE DECES / AN**



# DÉFINITION DE L'HTA

Niveau de PA au cabinet définissant l'HTA

Définitions	PA systolique	PA diastolique
HTA Grade 1 (légère)	140-159 mmHg	et/ou 90-99 mmHg
HTA Grade 2 (modérée)	160-179 mmHg	et/ou 100-109 mmHg
HTA Grade 3 (sévère)	> 180 mmHg	et/ou > 110 mmHg

# *Méthodes de mesures de la PA*

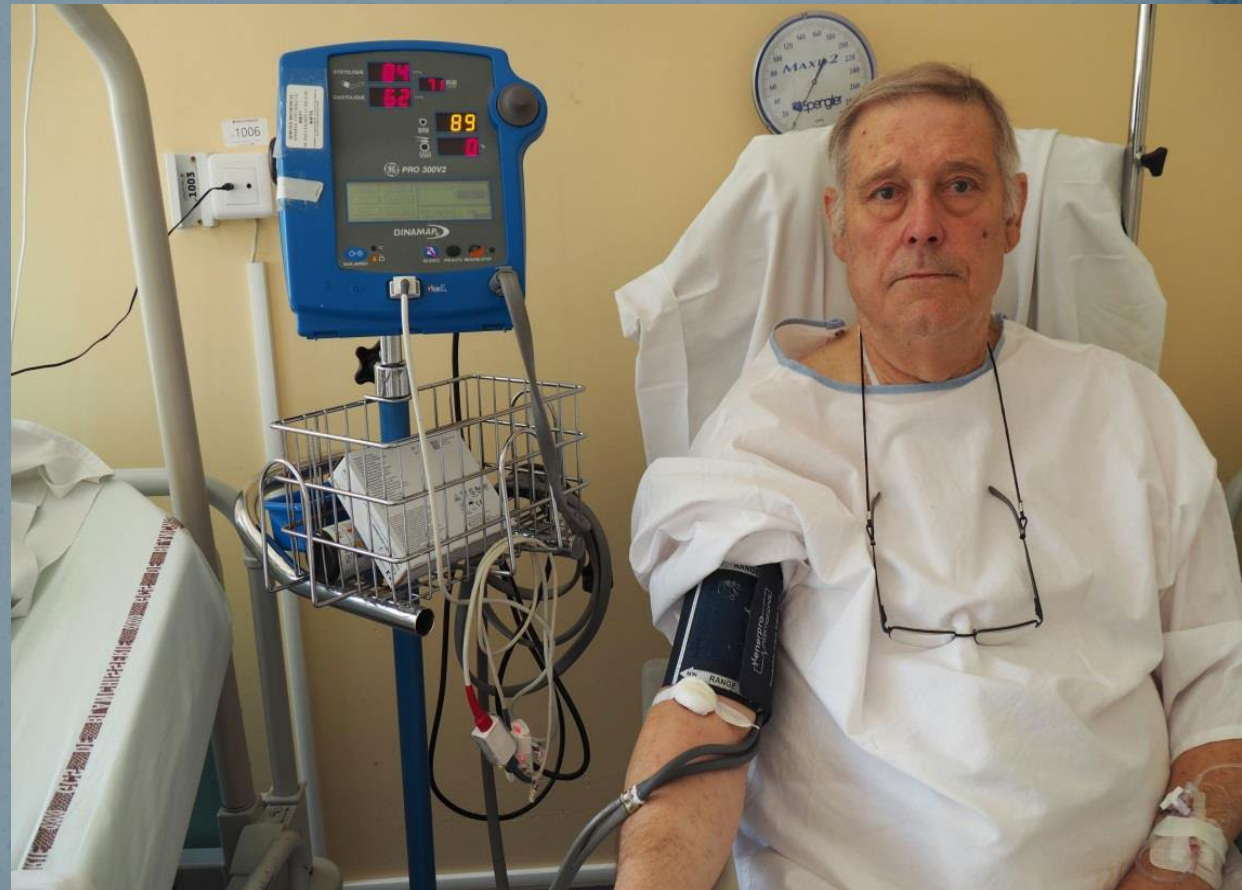
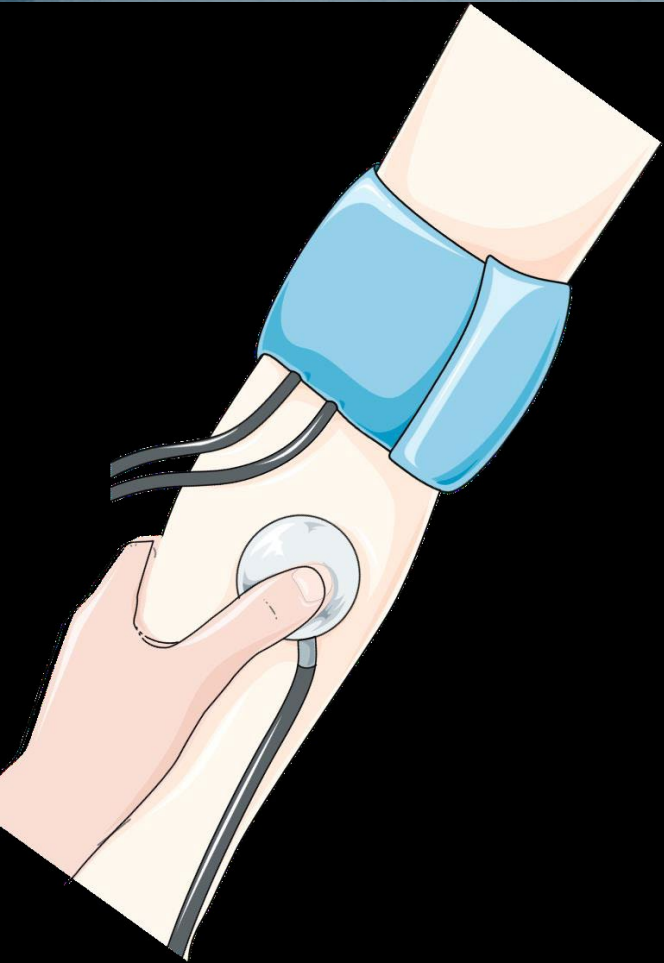
- **La mesure de PA au cabinet**
- **L'automesure tensionnelle (AMT)**
- **La Mesure Ambulatoire de la PA (MAPA)**
  - L'AMT et la MAPA permettent de diagnostiquer l'HTA blouse blanche et L'HTA masquée
  - L'HTA sera affirmée si l'AMT ou la MAPA diurne montre
    - $PAS \geq 135$  mmHg
    - $PAD \geq 85$  mmHg.

# Méthodes de mesure

## Valeurs de pression artérielle normale

Au cabinet	<140/90 mmHg
Auto-mesure	<135/85 mmHg
MAPA* jour + nuit	<130/80 mmHg
MAPA jour	<135/85 mmHg
MAPA nuit	10 à 20% de moins que les valeurs diurnes ou <120/70 mmHg

# Méthodes de mesure



# MAPA



# **ÉVALUATION DU PATIENT HYPERTENDU**

## **■ L'examen clinique**

- recherche les facteurs provoquant ou aggravant une HTA**
  - poids , taille ,l'IMC et tour de taille,
    - Mesure de la PA aux 2 bras
      - PA couchée et debout
- Recherche de signe d'hyperhydratation extracellulaire et d'insuffisance cardiaque,**
  - Recherche de signes d'apnée du sommeil,
    - Recherche d'un gros rein
  - Recherche de signes en faveur d'une anomalie endocrinienne
  - Palpation et auscultation des pouls périphériques
  - recherche d'un souffle systolique-diastolique péri ombilical ou lombaire

# ÉVALUATION DU PATIENT HYPERTENDU

- **L'évaluation para clinique initiale :**
  1. de rechercher une étiologie de l'HTA :
    - Créatinine plasmatique et estimation du DFG
      - Recherche d'une protéinurie,
        - Kaliémie et natrémie.
    - 2. Evaluer le risque cardiovasculaire :
      - Glycémie a jeun,
- Anomalie lipidique (EAL) a jeun : cholestérol total et HDL, triglycérides,
  3. d'évaluer le retentissement de l'HTA
    - Electrocardiogramme de repos.
      - FO

# ÉVALUATION DU PATIENT HYPERTENDU

- **Évaluation du risque cardiovasculaire**

C'est probabilité de survenue chez une personne d'un

événement CV majeur

décès CV,

infarctus,

AVC



# ÉVALUATION DU PATIENT HYPERTENDU

## Stratification classique du risque cardiovasculaire

	HTA légère	HTA modérée	HTA sévère
0 FR	Risque faible	Risque moyen	Risque élevé
1-2 FR	Risque moyen	Risque moyen	Risque élevé
3 FR ou diabète ou atteinte d'un organe-cible	Risque élevé	Risque élevé	Risque élevé
Maladie CV* ou rénale**	Risque très élevé	Risque très élevé	Risque très élevé

FR = facteur de risque cardiovasculaire.

\*maladie CV = ATCD d'AVC, ins. coronaire, artériopathie.

\*\*atteinte rénale = protéinurie > 500 mg/j ou insuffisance rénale (DFG estimé < 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>).

# **RECHERCHE D'UNE HTA SECONDAIRE**

**La recherche d'une HTA secondaire si :**

- 1.** l'interrogatoire, l'examen clinique ou les examens systématiques recommandés apportent une orientation étiologique, qu'il sera alors nécessaire de confirmer
- 2.** HTA du sujet jeune
- 3.** HTA + hypokaliémie
- 4.** HTA d'emblée sévère (PAS > 180 ou PAS > 110 mmHg)
- 5.** En cas de résistance de l'HTA au traitement

# *Les causes d'HTA secondaires*

## ➤ Causes très fréquentes

1. Obésité

2. Syndrome d'apnées du sommeil

3. HTA médicamenteuses

4. Consommation excessive d'alcool

# *Les causes d'HTA secondaires*

## ➤ **Causes peu fréquentes**

1. Maladies rénales et insuffisance rénale,
2. Sténose de l'artère rénale
3. HTA toxique
4. Hyper mineralo-corticisme et syndromes apparentes
5. Hyper mineralo-corticisme primaire
6. Hyper aldostéronisme secondaire
7. Pseudo hyperaldostéronisme

# *Les causes d'HTA secondaires*

## ➤ Causes exceptionnelles :

1. Coarctation de l'aorte
2. Phéochromocytome,
3. Dysthyroïdie,
4. Acromégalie,
5. Tumeur à rénine.

# Les causes d'HTA secondaires

## Principales situations orientant vers une cause spécifique d'HTA

Contexte	Causes potentielles
HTA chez l'adulte jeune, ou l'adolescent, protéinurie, hématurie, insuffisance rénale	Néphropathies
HTA chez l'adulte jeune ou l'adolescent, HTA résistante, OAP flash, athéromatose diffuse, asymétrie de taille des reins, IRA sous IEC ou ARA2 Hypokaliémie d'origine rénale	Sténose de l'artère rénale
Hypokaliémie spontanée ou induite d'origine rénale, HTA résistante	Hyperminéralocorticisme (hyperaldostéronisme primitif surtout)
Hypersomnie diurne, asthénie matinale, élévation nocturne de la PA, céphalées, surpoids, ronchopathie, pauses respiratoires nocturnes. HTA résistante	Syndrome d'apnées obstructives du sommeil
Triade « céphalées + sueurs + palpitations »	Phéochromocytome

# *L'HTA d'origine rénale*

- Les néphropathies chroniques parenchymateuses sont la
  - 1ère cause d'HTA secondaire (3 à 5 %)
- Toute HTA doit conduire à des tests biologiques de dépistage de la MRC
- Le lien de causalité entre MRC et HTA peut être bi-directionnel

# *Le rein : responsable ou simple victime de l'HTA ?*

- Pas toujours simple de trancher entre

- une néphropathie primitive à l'origine de l'HTA

- une néphropathie vasculaire secondaire à l'HTA



# NEPHROPATHIES RESPONSABLES DE L'HTA

## • HTA aiguë

- – Glomérulonéphrites aiguës (GNA post-infectieuse)
  - Sd hémolytique et urémique
  - Crise rénale sclérodermique
- – Infarctus rénal, embols de cholestérols, PAN

## • HTA chronique

- – Glomérulonéphrites chroniques (IgA, GNMP, cryoglobuline...)
  - Néphropathies héréditaires (Polykystose)
- – Néphropathie du reflux, Néphropathie interstitielle chronique
  - Néphropathie diabétique

# *Les maladies réno-vasculaires*

- fréquente chez les sujets âgés et/ou athéromateux ou encore diabétiques de type 2
  - suspectée dans les situations suivantes:
    1. HTA de début précoce avant 30 ans
    2. HTA résistante au traitement
    3. HTA associée à une hypokaliémie d'origine rénale
    4. un contexte athéromateux symptomatique
    5. OAP récidivant avec fonction ventriculaire gauche préservée (définissant « ***OAP flash*** »)

# HTA et IRC

- Caractéristiques de l'HTA:
- très fréquente aux stades avancés (quelle que soit l'origine)
  - souvent sévère et difficilement contrôlée
  - diminution de la PA nocturne moins fréquente
    - (plus de non-dippers)
    - Le plus souvent systolique >>diastolique (augmentation de la rigidité artérielle dans la MRC => augmentation de la PP)

# Objectifs thérapeutiques au cours de l'IRC

- 2 Cibles principales :
  - réduire le risque cardiovasculaire
  - ralentir la progression de l'IRC
- Moyens:
  - Limiter les apports sodés (< 6 gr/jour)
  - Contrôler les autres FdR CV traditionnels (tabac, lipides, diabète...)
  - Réduire l'impact des FdR CV non traditionnels (anomalies phosphocalciques, anémie, inflammation...)
  - Traitement antihypertenseur :
- Cibles tensionnelles < 130/80 mmHg (si albu/creat >3 mg/mmol)
  - Cible protéinurie < 0,5 g/jour
  - Privilégier IEC ou ARA2

# *Hyper minéralocorticisme primitif*

- hyperaldostéronisme primaire
- hyperproduction d'aldostérone à partir de la zone glomérulée de la corticosurrénale
  - adénome surrénalien
  - hyperplasie uni ou bilatérale

# *Le phéochromocytome*

- L'HTA évolue par paroxysme
- triade symptomatique
  - sueurs abondantes,
  - céphalées pulsatiles,
  - Tachycardie
- dosage des metanephrines plasmatiques ou urinaires des 24 heures.
- La tumeur surrenalienne est localisée par
  - l'imagerie scanner
  - IRM
- scintigraphie au MIBG(methyl-iodo-benzyl-guanidine)

# Conclusions

- Penser à la néphropathie primitive dans la recherche de causes d'HTA secondaire !
  - Appeler le néphrologue et discuter la PBR si protéinurie >1 g/24h, hématurie, ins rénale constituée, ATCD uro-néphrologiques personnel ou familial
  - L'existence d'une MRC doit conduire à des cibles (tensionnelles et

relatives aux autres FdR) plus exigeantes, pour ralentir la

progression de la MRC et réduire le risque CV de ces

# *Références bibliographiques*

- *Hypertension Artérielle UE 2.7 Docteur Christophe PROST – Vienne*
- *Hypertension artérielle - Service de médecine de premier recours – DM CPRU – HUG -- 2017*
- *Circulation : Régulation de la pression artérielle Professeur Christophe RIBUOT*
- *HTA d'origine rénale parenchymateuse Alexandre Karras Néphrologie HEGP*
- *HTA D'ORIGINE RENALE Dr. P. BERNADET-MONROZIES et Pr D. DURAND, 01 / 2002*
- *LE REIN DANS L'HTA PR. A. REMACHE*