

Question 130 : Hypertension artérielle de l'adulte

Points-clefs

- Avant de mettre en place un traitement antihypertenseur à vie, il faut vérifier que l'élévation tensionnelle n'est pas le symptôme d'une maladie sous-jacente curable, que l'hypertension (HTA) est permanente et justifie un traitement médicamenteux, et que les mesures de prévention prennent en compte tous les facteurs de risque (FdR) modifiables.
- La recherche d'une HTA secondaire est justifiée pour tous les patients ayant une élévation tensionnelle, avant la mise en place d'un traitement médicamenteux. Elle repose sur la clinique et sur des tests non coûteux (mesure à jeun du potassium et de la créatinine et recherche par bandelette réactive de protéinurie et d'hématurie)
- Un traitement non médicamenteux est toujours proposé, dans l'attente, à la place ou en complément du traitement médicamenteux. Il repose sur la réduction des apports en sel, la réduction des boissons alcoolisées, la réduction du poids et/ou l'augmentation de la dépense physique.
- Chez un patient asymptomatique ayant une pression artérielle (PA) modérément élevée (<180/110 mm Hg), le diagnostic d'HTA et la décision de traiter par des médicaments ne sont légitimes qu'après au moins 3 visites permettant d'obtenir au moins 6 mesures de PA. Les FdR modifiables et non modifiables (âge, sexe, antécédents personnels ou familiaux de maladie cardiovasculaire) sont pris en compte pour la décision de traiter ou non par des médicaments antihypertenseurs.
- En dehors de l'urgence, un traitement médicamenteux est mis en place après quelques jours ou semaines si la PAS est de 180 ou la PAD de 110 mm Hg ou plus. Il est prescrit après 3 à 6 mois si la PAS est de 140 ou la PAD de 90 mmHg ou plus chez un patient à haut risque. Chez les patients à risque moyen ou faible, un traitement est prescrit seulement si la PAS reste à 140 ou la PAD à 90 mm Hg ou plus après 6 ou 12 mois, respectivement, de traitement non médicamenteux.

1. Expliquer l'épidémiologie, les principales causes et l'histoire naturelle de l'HTA de l'adulte

1.1. PRESSION ARTERIELLE, RISQUE CARDIOVASCULAIRE ET RENAL

1.1.1. Un facteur de risque cardiovasculaire modifiable

La pression artérielle [PA]¹ est un facteur de risque [FDR] cardiovasculaire. Il y a en effet une relation positive et continue entre le niveau habituel de la PA et le risque ultérieur d'accident vasculaire cérébral [AVC], d'insuffisance cardiaque et d'infarctus du myocarde. Dans la tranche d'âge 40-69 ans par exemple, une augmentation de 20 mmHg de la systolique ou de 10 mmHg de la diastolique est associée à un risque plus que doublé de mortalité par AVC et à un doublement du risque de mortalité par accident coronaire ou par d'autres complications cardiovasculaires (insuffisance cardiaque, anévrismes etc.). Au-delà de 50 ans, la PA systolique est plus étroitement liée au risque cardiovasculaire que la PA diastolique.

¹ La liste des abréviations est à la dernière page

La PA est un FdR cardiovasculaire modifiable. A la différence de FDR comme l'âge et le sexe masculin, le risque lié à la PA est en partie réversible : de nombreux essais contrôlés ont montré que le risque cardiovasculaire associé à l'HTA est en grande partie réversible par le traitement.

1.1.2. Un facteur de risque rénal

Le risque d'insuffisance rénale (IR) augmente aussi avec le niveau de la PA. Toutefois la réduction de la PA peut stabiliser l'évolution vers l'IR, mais la détérioration déjà présente de la fonction rénale n'est pas réversible.

1.2. L'HYPERTENSION : CONCEPT, DEFINITION, PREVALENCE

1.2.1. Le concept

L'hypertension artérielle [HTA] est la situation où la PA est habituellement élevée. Le risque de complication cardiovasculaire est d'autant plus élevé que la PA est plus haute et d'autant plus réduit qu'elle est plus basse : comme on vient de le voir, le risque est une fonction continue de la PA. En conséquence, il est artificiel de distinguer une population hypertendue d'une population normotendue, puisque qu'il n'y a pas de seuil séparant un statut tensionnel sans risque d'un statut tensionnel à risque élevé. Cet artifice est néanmoins nécessaire à la pratique clinique qui s'adresse à des individus et non à des groupes. Il est en effet commode d'avoir une définition binaire pour prendre en charge un individu.

1.2.2. Définition par la mesure clinique ou de consultation

Comme pour toute maladie quantitative (dont un autre exemple est l'hypercholestérolémie), la prévalence de l'HTA dépend de sa définition, qui elle-même dépend de la méthode de mesure et du seuil diagnostique utilisés.

La méthode la plus courante pour mesurer la PA est la mesure clinique ou de consultation, mesure obtenue par un médecin ou une infirmière utilisant un manomètre à mercure ou un moniteur automatique validé et un brassard adapté à la taille du bras. Elle est faite en position couchée ou assise après quelques minutes de repos, à distance d'un effort, d'un repas ou de la prise de café ou de tabac. Une mesure unique expose à une réaction d'alarme qui élève transitoirement la PA et pourrait conduire à surestimer la prévalence de l'HTA dans la population. La définition de l'HTA repose donc sur la moyenne de mesures multiples.

Selon les termes de la recommandation 2005 de la Haute Autorité de Santé (HAS),² « l'HTA est définie de façon consensuelle par une PA systolique ≥ 140 mmHg et/ou une PA diastolique ≥ 90 mmHg, mesurées au cabinet médical et confirmées au minimum par 2 mesures par consultation, au cours de 3 consultations successives, sur une période de 3 à 6 mois. En cas de PA $\geq 180/110$ mmHg, il est recommandé de confirmer l'HTA par 2 mesures par consultation, au cours de 2 consultations rapprochées ». La HAS décrit également l'HTA systolique isolée, appelée aussi HTA systolique pure, qui est très fréquente après 60 ans. Elle est définie par une PA systolique de 140 mmHg ou plus et une PA diastolique < 90 mmHg en mesure clinique.

² Voir : Haute Autorité de Santé. Prise en charge des patients adultes atteints d'hypertension artérielle essentielle, Actualisation 2005. <http://www.has-sante.fr/>

1.2.3. Prévalence de l'HTA

L'artifice qui consiste à choisir un seuil convenu de PA (maintenant 140/90 mmHg ou plus) pour porter le diagnostic d'HTA a une influence directe sur la prévalence de l'HTA. Il y a 20 ans, ce seuil était de 160/95 mmHg. Dans la population américaine de l'enquête NHANES III, la prévalence de l'HTA chez les hommes de 18 à 74 ans était de 14,7% ou de 22,8% selon qu'on utilisait les seuils de 160/95 ou de 140/90 mmHg, seuils qui avaient été modifiés au cours de l'enquête. Avec la définition actuelle, la prévalence de l'HTA dans la population adulte occidentale dépasse 20%. Elle dépasse 50% chez les personnes de plus de 60 ans, chez lesquels il s'agit généralement d'une HTA systolique isolée. Plus d'un milliard de personnes dans le monde sont hypertendus.

La réduction du seuil diagnostique d'HTA et l'augmentation de prévalence qui en résulte ne sont pas la conséquence d'une inflation arbitraire. Elles sont justifiées par la démonstration d'un bénéfice du traitement antihypertenseur en termes de prévention cardiovasculaire, au moins dans certains sous-groupes de patients, dès le seuil de 140/90 mmHg.

1.2.4. Les alternatives à la mesure clinique de PA

L'essentiel des données épidémiologiques concernant le risque cardiovasculaire, sa réversibilité par le traitement antihypertenseur, et la prévalence de l'HTA a été obtenu par la mesure clinique de PA. Il est possible de mesurer la PA en dehors de la consultation par des méthodes complémentaires, soit par une mesure ambulatoire utilisant un manomètre automatique et portable (MAPA), soit par une automesure à domicile. Ces méthodes définissent mieux le niveau tensionnel que la mesure clinique (moindre variabilité), sont mieux corrélées avec l'atteinte des organes cibles et prédisent mieux la morbi-mortalité cardiovasculaire que la mesure clinique. Avec ces méthodes, le seuil pour le diagnostic d'HTA est de 130-135/85 mmHg pour la moyenne des valeurs diurnes de MAPA et de l'automesure à domicile.

1.2.5. HTA de consultation / Hypertension masquée

Il peut y avoir une dissociation entre la mesure clinique et les alternatives à la mesure clinique. On appelle HTA de consultation (ou « HTA blouse blanche »), une mesure clinique de 140/90 mmHg ou plus et une moyenne <130-135/85 mmHg en mesure ambulatoire diurne ou en automesure. Le risque cardio-vasculaire des sujets ayant une HTA de consultation est voisin de celui des sujets étiquetés normotendus à la fois par la mesure clinique et par une des 2 méthodes complémentaires. On appelle « hypertension masquée », une mesure clinique < à 140 et 90 mmHg et une moyenne diurne de MAPA ou d'automesure > 130-135 et/ou 85 mmHg. Le risque cardio-vasculaire des sujets ayant une « hypertension masquée » est le double de celui des sujets étiquetés normotendus et voisin de celui des sujets étiquetés hypertendus à la fois par la mesure clinique et par une des 2 méthodes complémentaires.

1.3. FACTEURS DE RISQUE ASSOCIES

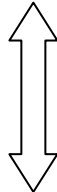
1.3.1. Principaux facteurs de risque

Les principaux FDR qui peuvent être associés à l'HTA sont au Tableau 1. Certains peuvent être corrigés par le traitement, comme l'hypercholestérolémie, d'autres sont peu ou pas modifiables (Tableau 2):

Tableau 1 : FDR utilisés pour estimer le risque cardio-vasculaire global (selon la HAS)

<ul style="list-style-type: none"> - 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 <ul style="list-style-type: none"> o infarctus du myocarde ou mort subite avant l'âge de 55 ans chez le père ou chez un parent du premier degré de sexe masculin o infarctus du myocarde ou mort subite avant l'âge de 65 ans chez la mère ou chez un parent du premier degré de sexe féminin o -AVC précoce (< 45 ans) - Diabète (diabète traité ou non traité) - Dyslipidémie <ul style="list-style-type: none"> o LDL-cholestérol $\geq 1,60$ g/l (4,1 mmol/l) o HDL-cholestérol $\leq 0,40$ g/l (1 mmol/l) quel que soit le sexe <p><i>Autres paramètres à prendre en compte lors de la prise en charge du patient hypertendu</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Obésité abdominale (périmètre abdominal > 102 cm chez l'homme et 88 cm chez la femme) ou obésité (IMC > 30 kg/m²) - Sédentarité (absence d'activité physique régulière, soit environ 30 min, 3 fois/sem) ; - Consommation excessive d'alcool (plus de 3 verres de vin/j chez l'homme et 2 verres/j chez la femme)
--

Tableau 2: Principaux FDR classés par ordre décroissant de réponse au traitement

Hypercholestérolémie Présence d'un diabète Exposition au tabac Obésité Catégorie socioprofessionnelle défavorisée Age, sexe masculin, antécédents familiaux d'accident cardiovasculaire précoce	Action possible et efficace	oui  non
---	--------------------------------	---

1.3.2. Implication pour la prévention

Le but de la prise en charge de l'HTA est de prévenir les événements cardiovasculaires. Les FDR associés participent au risque cardiovasculaire absolu des patients hypertendus, qu'ils soient ou non modifiables. Or la réduction du risque relatif apportée par le traitement antihypertenseur est à peu près constante aux différents niveaux de risque absolu initial. En conséquence, la réduction du risque absolu croît avec le risque absolu initial. Sur ce principe, les FDR associés sont aussi importants que le niveau de la PA pour la décision de prescrire un traitement antihypertenseur médicamenteux. Ce point est développé en 2.2.

1.3.3. Données quantitatives

Les risques relatifs associés aux principaux FDR en dehors de l'HTA sont au Tableau 3. Dans la cohorte américaine de Framingham, le risque absolu à 10 ans d'un événement coronaire chez un homme de 50 ans non diabétique, non fumeur ayant une PA systolique de 120 mmHg

et des taux de cholestérol total et HDL de 5,17 et 1,19 mmol/l respectivement, était de 6,5%. En fonction des risques relatifs ci-dessous, le modèle de Framingham prédit que le même patient aurait un risque coronaire absolu de $6,5 \times 1,66 = 10,8\%$ s'il avait 60 ans, $6,5 \times 1,68 = 10,9\%$ s'il fumait ou de $6,5 \times 1,28 = 8,3\%$ si son cholestérol total était de 6,17 mmol/l, etc.

Noter que les risques relatifs sont similaires pour les personnes de l'Europe du nord ou du sud (ou méditerranéenne) mais que les risques absolus sont plus bas en Europe du sud.

Tableau 3. Risques relatifs [RR] associés aux principaux FDR en dehors de l'HTA

	RR d'un accident coronaire	RR d'un accident vasculaire cérébral
FDR modifiables		
Etre fumeur	1,68	1,82
Toute augmentation du cholestérol total de 1 mmol/l	1,28	1,0
Etre diabétique	1,40	1,60
FDR non modifiables		
Avoir 10 ans de plus	1,66	1,93
Etre une femme	0,63	0,73
Antécédent d'infarctus chez un parent du premier degré	1,67	-
Présence d'une hypertrophie ventriculaire gauche	2,74	1,43

2. Bilan initial d'une hypertension de l'adulte

2.1. LA PRATIQUE DU DEPISTAGE

2.1.1. Circonstances

Le dépistage de l'HTA est simple : il repose sur la mesure de la PA lors de toute consultation, qu'il s'agisse d'une consultation à l'initiative du patient ou d'une consultation systématique. Entrent dans ce deuxième cadre les visites de médecine du travail et de médecine scolaire, ou les consultations systématiques de surveillance de la grossesse et de la contraception. Le dépistage en médecine du travail est particulièrement important car les personnes de catégories socio-professionnelles défavorisées, peu intégrées au système de santé, ne consultent que tardivement, avec souvent une HTA symptomatique et sévère. Dans la mesure où il existe une ressemblance familiale de la PA, il est utile qu'un médecin de famille surveille attentivement la PA des enfants de parents hypertendus.

2.1.2. Implications des premières mesures

Si la PA est inférieure à 120/80 mmHg, cette mesure n'appelle pas de commentaire.

Si la PA est dans les valeurs « normales hautes » (de 130-139 à 85-89 mmHg), la probabilité de développer une HTA sur une période de 4 ans est élevée et l'on peut théoriquement envisager une prévention primaire de l'HTA par un traitement non médicamenteux (voir 4.2). Cependant la valeur d'une telle prévention n'est pas démontrée en termes de bénéfice clinique

et cette attitude exposerait aux risques mentionnés plus bas d'un « étiquetage » prématuré. Il paraît plus sage de demander seulement à ces patients une nouvelle consultation à un an.

Si la PA atteint ou dépasse le seuil de 140/90 mmHg, il faut obtenir des mesures cliniques complémentaires lors de consultations ultérieures avant de parler d'HTA, ou encore utiliser une alternative à la mesure clinique (voir 1.2.4). Un « étiquetage » prématuré, consistant à déclarer un sujet hypertendu devant une élévation transitoire de la PA clinique, peut en effet entraîner une anxiété injustifiée ou un absentéisme. La durée de la surveillance et le nombre de mesure requis pour affirmer une HTA permanente sont d'autant plus grands qu'on est plus proche du seuil de 140/90 mmHg (voir 4.1).

Classification de l'HTA

	PAS (mmHg)	PAD (mmHg)
HTA Grade 1 (légère)	140-159	90-99
HTA Grade 2 (modérée)	160-179	100-109
HTA Grade 3 (sévère)	≥ 180	≥ 110
HTA systolique isolée	> 140	< 90

Lors du diagnostic d'une HTA et avant la mise en place d'un traitement, il est utile de mesurer la PA aux 2 bras puis en position couchée et debout pour rechercher une anisotension et une hypotension orthostatique.

2.2. CLASSIFICATION EN VUE DU TRAITEMENT

La décision de prescrire des médicaments antihypertenseurs, qui visent la prévention cardiovasculaire, est fondée sur des critères tensionnels et non tensionnels. En fonction du niveau habituel de la PA clinique, on définit trois grades d'HTA et en fonction des FDR associés, on définit 3 classes de risque. La combinaison des grades d'HTA et des classes de risque aboutit au tableau 4 ci-dessous. Tous les hypertendus de grade 3 doivent recevoir un traitement antihypertenseur dès lors qu'on a vérifié la permanence de leur HTA, de même que tous les HTA dans la classe de risque C, car leur risque cardiovasculaire est élevé ou très élevé.

Tableau 4. Classification du risque absolu en fonction de la PA et des FdR associés

		Niveau de la PA, mmHg		
		Grade 1 140-159/90- 99	Grade 2 160-179/100- 109	Grade 3 ≥180/110
	Groupe A : pas d'autre FDR	Faible	Moyen	Elevé
FDR ou antécédent	Groupe B : 1-2 autres FDR	Moyen	Moyen	Elevé
	Groupe C : 3 FDR, ou diabète, ou antécédent cardiovasculaire	Elevé	Elevé	Elevé

2.3. LE BILAN DE L'HYPERTENSION

Il vise à vérifier la permanence de l'HTA, condition *sine qua non* de la décision de traiter (voir 1.2.) ; à préciser par l'interrogatoire et l'examen la situation cardiovasculaire (prévention primaire ou secondaire ?) ; à reconnaître la présence d'un retentissement viscéral (atteinte rénale, hypertrophie ventriculaire gauche [HVG]) ; et enfin à dépister des éléments d'orientation vers une HTA secondaire.

2.3.1. Données cliniques : le statut cardiovasculaire

Comme indiqué au tableau 4, la décision de traiter est influencée par les cofacteurs de risque et la présence éventuelle d'antécédents cardiovasculaires.

L'interrogatoire recherche la notion de diabète ou d'hypercholestérolémie connus ; une éventuelle exposition au tabac ; des antécédents coronaires, cérébrovasculaires, d'insuffisance cardiaque ou d'artérite ; des symptômes cardiovasculaires méconnus (dyspnée d'effort, angor, déficit neurologique, claudication) ; la notion d'une mortalité cardiovasculaire prématurée chez les parents du premier degré. L'examen recherche des anomalies cardiaques (souffles et troubles du rythme) ou vasculaires (souffles cervicaux ou des artères des membres inférieurs, abolition d'un ou plusieurs pouls), ou encore un œdème des membres inférieurs compatible avec une atteinte cardiaque ou rénale.

2.3.2. Examens biologiques recommandés

Les examens biologiques recommandés sont au Tableau 5. La mesure de la kaliémie vise la sécurité du traitement diurétique et le dépistage d'un hyperaldostéronisme primaire. La mesure de la créatininémie et l'examen semi-quantitatif des urines recherchent une cause ou un retentissement rénal de l'HTA ; la mesure de la glycémie et des lipides permet le diagnostic d'éléments métaboliques de risque cardiovasculaire.

Tableau 5. Examens paracliniques du bilan initial de l'HTA

Tests et procédures	Commentaires
Tests recommandés par la HAS	Ces tests doivent être réalisés avant la prescription d'un traitement antihypertenseur
Mesure à jeun de :	
Potassium	Si possible sans garrot pour éviter une hémolyse et ne pas méconnaître une hypokaliémie
Créatinine	La clairance de la créatinine peut être calculée par la formule de Cockcroft ³
Glucose	
Cholestérol total, HDL-cholestérol et triglycérides	Le LDL-cholestérol est calculé à partir de ces fractions lipidiques
Electrocardiogramme (12 dérivations)	
Recherche par bandelette réactive d'hématurie et de protéinurie	A quantifier si le test est positif

Tableau 6 : Tests optionnels selon la HAS

Tests et procédures	Commentaires
Echocardiographie	L'échographie standard est indiquée en cas de signes ou symptômes d'insuffisance cardiaque, de valvulopathie ou de maladie coronaire
Recherche de microalbuminurie	En cas d'HTA avec diabète
Fond d'œil	En cas d'HTA sévère (180/110 mmHg ou plus) ou de diabète associé

3. Attitude thérapeutique et suivi du patient

3.1. SEUILS DECISIONNELS ET DELAIS POUR LA DECISION DE TRAITER

3.1.1. Prescription d'un traitement antihypertenseur

Les recommandations récentes conseillent de traiter par des médicaments antihypertenseurs, après quelques jours de surveillance visant à confirmer la réalité de chiffres élevés, les personnes dont la PA est de 180/110 mmHg ou plus. Dans les autres cas, un traitement non médicamenteux d'attente est mis en place et une surveillance de 3 mois à un an permet de définir le niveau habituel de la PA et de faire le point des éventuels FDR associés. Au terme de cette période de surveillance, la décision de traiter est fondée sur la classification du Tableau 4, qui prend en compte des critères tensionnels et non tensionnels.

Un traitement est prescrit après 3 à 6 mois si la PA est de 140 ou de 90 mmHg ou plus chez un patient à haut risque. Chez les patients à risque moyen ou faible, un traitement est prescrit seulement si la PA reste à 140 ou 90 mmHg ou plus après 6 ou 12 mois, respectivement, de traitement non médicamenteux.

³ Cette méthode est citée par la HAS, mais beaucoup préfèrent maintenant estimer la clairance de la créatinine par la formule du MDRD (Modification of Diet in Renal Disease)

La PA prise en compte est la PA systolique et/ou la PA diastolique, et pas nécessairement la combinaison d'une systolique et d'une diastolique élevées. L'HTA systolique isolée est très fréquente après 60 ans. L'utilité de son traitement pour la prévention cardiovasculaire est parfaitement documentée.

3.1.2. Implications thérapeutiques des FDR associés

Les FdR peuvent relever d'un traitement propre comme l'hypercholestérolémie, ou d'une modification du mode de vie, comme l'exposition au tabac ou la réduction du poids ; d'autres FdR sont inaccessibles à une intervention, comme l'âge et le sexe masculin. Tous ces FdR sont néanmoins pris en compte pour la décision de traiter par un médicament antihypertenseur : par exemple un homme de plus de 60 ans, fumeur et dont la PA est en moyenne de 142/84 mmHg, relève d'un traitement médicamenteux antihypertenseur. Ce traitement n'a pas d'effet bien entendu sur les conséquences de l'âge, du sexe masculin ou du tabagisme, mais ces FdR associés indiquent un haut risque vasculaire et la réduction du risque absolu est d'autant plus grande que le risque absolu est plus élevé.

Tableau 9 : Algorithme de traitement selon la HAS

	PA 140-159/90-99 mmHg	PA 160-179/100-109 mmHg	PA >180/110mmHg
0 FDR CV	Risque faible MHD 6 mois puis TTT pharmaco si objectif non atteint	Risque moyen MHD 1 à 3 mois puis TTT pharmaco si objectif non atteint	Risque élevé MHD et TTT pharmacologique
1 à 2 FDR CV	Risque moyen MHD à 3 mois puis TTT pharmaco si objectif non atteint		
3 FDR CV et/ou AOC et/ou diabète	Risque élevé MHD et TTT pharmacologique		

MDH : mesures hygiéno-diététiques

3.2. TRAITEMENTS NON MEDICAMENTEUX

Pendant la période de surveillance préalable à la décision de prescrire un médicament, un ou plusieurs traitements non médicamenteux sont institués en fonction des caractéristiques et des habitudes alimentaires de l'individu concerné: réduction du poids et des apports en alcool, augmentation de l'exercice physique, réduction des apports en sel (5-6 g/j) ou recours à une technique de relaxation. Ces traitements ont un effet modeste sur la PA (voir Tableau 10), notamment le dernier dont l'apport n'apparaît pas significatif dans les essais contrôlés

publiés. Ils ont en revanche des avantages en termes de qualité de vie ou de prévention cardiovasculaire et permettent souvent d'alléger le traitement. Il faut donc encourager le patient à les poursuivre, même si la décision finale est de prescrire un traitement médicamenteux.

Tableau 10 : Bénéfices tensionnels attendus des traitements non médicamenteux de l'HTA

Effet net sur la PA systolique (mmHg) chez l'hypertendu	
Réduction du poids chez les sujets en surpoids	-5,2
Réduction des apports sodés	-5,1
Exercice physique	-4,9
Réduction de l'alcool	-3,9
Contrôle du stress	-1,0

Une aide au sevrage tabagique chez les fumeurs est une mesure de première importance pour réduire le risque cardiovasculaire global. Toutefois l'arrêt du tabac ne réduit pas la PA

3.3. TRAITEMENT MÉDICAMENTEUX

Il y a en France plus de 100 spécialités pharmaceutiques, réparties en 6 classes principales, destinées au traitement de l'HTA. Dans l'ordre d'apparition sur le marché, ce sont les diurétiques, les antihypertenseurs centraux, les vasodilatateurs, les bêta-bloquants, les alpha-bloquants, les inhibiteurs des canaux calciques (ICC) et les antagonistes du SRA, eux-mêmes répartis en IEC, ARA2 et plus récemment inhibiteurs de la rénine. Ces produits sont mis sur le marché à des doses choisies pour entraîner une baisse similaire de la PA. Ils sont donc équipotents sur le plan tensionnel dans la population générale des hypertendus. Il est actuellement démontré que la réduction du risque cardiovasculaire est avant tout dépendante de la baisse de la PA, quelle que soit la classe d'antihypertenseurs utilisée parmi les 4 classes principales que sont les diurétiques, les bêta-bloquants, les ICC et les inhibiteurs du SRA. Dans l'HTA essentielle non compliquée, les 4 classes d'antihypertenseurs majeurs (les diurétiques thiazidiques, les bêtabloquants, les inhibiteurs calciques, les inhibiteurs du SRA (sauf les inhibiteurs de la rénine) ont montré un bénéfice sur la morbi-mortalité cardiovasculaire, dans les essais cliniques. Ces 4 classes d'antihypertenseurs peuvent donc être proposées en première intention dans la prise en charge d'un hypertendu essentiel non compliqué.

L'OMS suggère de déterminer le traitement initial chez un patient donné en fonction des contre-indications et des co-morbidités comme indiqué au Tableau 11. L'adaptation ultérieure du traitement se fait sur une base empirique tenant compte de la réponse tensionnelle constatée et de l'apparition éventuelle d'effets indésirables. Ces ajustements permettent d'obtenir un contrôle correct de la PA au prix d'un traitement double ou triple chez la majorité des patients. Comme vu ci-dessus et plus loin dans le chapitre sur l'HTA résistante au traitement, une trithérapie doit inclure une composante diurétique.

Tableau 11 : Eléments pour le choix de la première prescription

	Indications électives	Contre-indications
Diurétiques thiazidiques	HTA systolique isolée, Insuffisance cardiaque compensée, diabète	Hypokaliémie
Béta-bloquants	Insuffisance coronaire ou cardiaque, tachyarythmie, migraine	Bloc auriculo-ventriculaire, insuffisance cardiaque décompensée, Raynaud
Inhibiteurs du système rénine angiotensine*	Insuffisance coronaire ou cardiaque, néphropathie diabétique, néphropathie protéïnurique toute cause	Hyperkaliémie, angio- œdème (IEC), sténose des artères rénales en particulier bilatérale ou sur rein unique, grossesse
ACC :		
Dihydropyridines	HTA systolique isolée, angor	
Diltiazem, verapamil	Angor, tachyarythmie	Bloc auriculo-ventriculaire

* Indications certaines pour IEC et ARA2, non validées pour les inhibiteurs de la rénine.

3.4. DECRIRE LES PRINCIPES DE LA PRISE EN CHARGE AU LONG COURS : OBJECTIFS TENSIONNELS DU TRAITEMENT

L'objectif général fixé par la HAS est de réduire la systolique à moins de 140 mmHg et la diastolique à moins de 90 mmHg. Dans le cas particulier des patients ayant une HTA et un diabète, l'objectif est plus strict, moins de 130 mmHg pour la systolique et de 80 mmHg pour la diastolique. En cas d'IR, l'objectif est de réduire la PA à moins de 130/80 mmHg et la protéïnurie à moins de 0,5 g/24h. Enfin au delà de 80 ans, l'objectif est de réduire la systolique à moins de 150 mmHg en évitant une hypotension orthostatique.

3.5. SUIVI D'UN PATIENT HYPERTENDU

Il est principalement clinique, sur une base trimestrielle puis semestrielle quand l'HTA est bien contrôlée (Tableau 12). Il est le plus souvent assuré par un médecin généraliste. Les contrôles paracliniques sont systématiques mais de faible périodicité, sauf présence d'une anomalie initiale, apparition d'un nouvel évènement cardiovasculaire, ou introduction d'un médicament qui peut modifier la créatininémie ou la kaliémie.

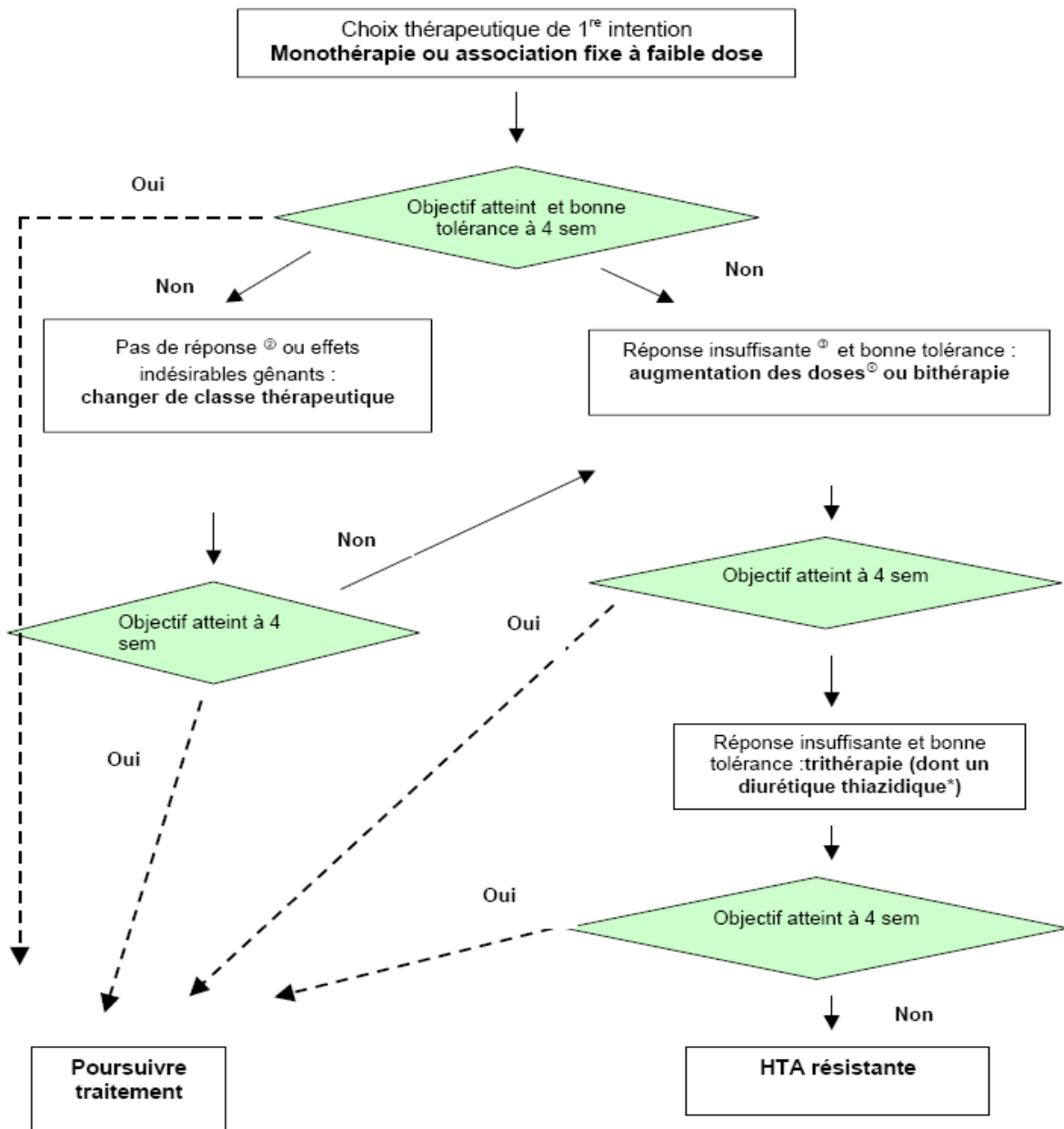
Tableau 12 : Suivi d'un patient hypertendu

Tests	HTA contrôlée sans complication: périodicité de la surveillance	Surveillance dans des situations particulières
PA	3-6 mois	Plus souvent si l'objectif tensionnel (<140 et <90 mmHg) n'est pas atteint
Interrogatoire et examen cardiovasculaires	12 mois	Plus souvent s'il y a des symptômes cardiovasculaires
Recherche de protéinurie	12 mois	
Créatininémie	1-2 ans	Avant et juste après la mise en place d'un traitement diurétique ou inhibiteur du système rénine-angiotensine, avec une mesure de kaliémie
Glycémie	3 ans, si initialement normale	Plus souvent en cas d'intolérance au glucose, de diabète, ou de modification importante du poids et du mode de vie
Cholestérol total et HDL, triglycérides (LDL calculé)	3 ans, si initialement normaux	Plus souvent si les valeurs initiales sont anormales, en cas de traitement hypolipidémiant ou de modification importante du poids et du mode de vie
ECG 12 dérivations	3 ans, si initialement normal	Si l'interrogatoire ou l'examen le justifient

3.6. STRATEGIE DE PRISE EN CHARGE DE L'HTA HORS DE L'URGENCE

Elle est résumée par la HAS selon la figure 7 ci-dessous

1. Augmentation des doses : fonction du profil de tolérance du traitement en sachant qu'elle n'aboutit pas systématiquement à une augmentation de l'efficacité
2. Absence de réponse : baisse de la PAS <10% de la PAS initiale
3. Réponse insuffisante : baisse de PAS >10% de la PAS initiale mais persistance de la PA au dessus de l'objectif



3.7. POLITIQUE DE DEPISTAGE D'UNE HTA SECONDAIRE

Une minorité des HTA est le signe d'une maladie sous-jacente rénale, rénovasculaire ou surrénale, ou la conséquence de l'exposition à un agent presseur. La fréquence de ces HTA secondaires n'est connue qu'à partir de séries hospitalières. Ces séries sont biaisées par le fait qu'on adresse spécifiquement aux services spécialisés les patients chez lesquels on soupçonne une HTA secondaire : leur proportion est donc surestimée. La proportion des HTA secondaires dans ces séries est de 5 à 10%, dont la moitié est curable.

Le dépistage d'une HTA secondaire doit être systématique pour ne pas méconnaître une cause curable ou les précautions thérapeutiques associées à une HTA secondaire, et il doit être économe car ces HTA sont minoritaires. Pour concilier ces impératifs, le bilan de l'HTA passe par deux étapes: l'une systématique, l'enquête initiale, l'autre conditionnelle, la reprise d'enquête en cas de résistance au traitement.

3.7.1. L'enquête initiale

L'enquête initiale, recommandée avant de traiter tout nouveau cas d'HTA, recherche les signes d'appel en faveur des principales causes d'HTA. L'interrogatoire porte sur les antécédents familiaux d'HTA (leur présence est en faveur d'une HTA essentielle) et l'ancienneté de l'HTA (une HTA secondaire est d'autant moins réversible qu'elle est plus ancienne) ; il recherche également des antécédents uro-néphrologiques ou l'exposition à un produit vasopresseur. L'examen recherche un souffle para-ombilical ou un rein palpable. Le bilan biologique systématique (voir Tableau 5) recherche une hypokaliémie ou une anomalie rénale.

Si l'enquête initiale est négative et l'HTA permanente, on peut prescrire un traitement médicamenteux à bon escient. S'il y a des signes d'appel suggérant une HTA secondaire, un complément d'enquête est orienté par ces signes : quantification de la protéinurie ou de l'hématurie éventuelles ; échographie rénale ou imagerie non invasive des artères rénales si l'on perçoit un rein palpable ou un souffle para-ombilical ; exploration hormonale en cas d'hypokaliémie ou de troubles vasomoteurs paroxystiques.

3.7.2. En cas d'HTA sévère ou résistante

Si l'HTA est sévère ou de grade 3 ($PA \geq 180/110$ mmHg, voir Tableau 4) ou résiste au traitement ($PA \geq 140/90$ mmHg malgré trois antihypertenseurs dont un diurétique, voir 4.5.), l'enquête recherche toutes les causes d'HTA même en l'absence de signe d'appel : produit presseur, sténose de l'artère rénale [SAR], hyperaldostéronisme primaire [HAP], phéochromocytome [PH]. La reprise d'enquête en cas de résistance au traitement est plus complexe que l'enquête initiale car elle est réalisée dans un contexte thérapeutique qui interfère avec les explorations. La HAS et l'OMS recommandent d'adresser à un spécialiste les patients dont l'HTA est de grade 3 ou résiste au traitement.

3.8. HTA SECONDAIRES ET HTA CURABLES

Les HTA secondaires ont une cause déterminée, mais pas nécessairement curable. Les plus fréquentes sont en effet liées à des néphropathies irréversibles : glomérulopathies, polykystose, autres néphropathies avec IR. Quelques néphropathies sont réversibles spontanément (glomérulonéphrites aiguës post-infectieuses) ou du fait d'un traitement spécifique (glomérulonéphrites rapidement progressives sensibles à la corticothérapie éventuellement combinée au traitement immunosuppresseur). En pratique cependant, les HTA potentiellement curables sont d'autres formes d'HTA pour lesquelles existe un traitement spécifique qui peut guérir l'HTA, la guérison étant définie par une PA normale sans traitement.

Une HTA potentiellement curable n'est pas nécessairement guérie par le traitement spécifique, soit du fait d'un échec de procédure, soit parce que l'HTA persiste malgré le succès de la procédure. La probabilité de guérison est liée à l'âge, avec un taux d'échec croissant quand l'âge augmente. Le Tableau 7 illustre l'écart entre HTA secondaires, HTA potentiellement curables et HTA effectivement guéries par l'intervention. Dans l'ensemble et pour 100 HTA, on estime qu'il y a 5 à 10 HTA secondaires, dont 2 à 3 sont potentiellement curables, et dont 1 ou 2 est effectivement guérie par l'intervention étiologique.

Tableau 7. HTA secondaires, potentiellement curables et effectivement guéries par l'intervention dans le recrutement de la Glasgow Blood Pressure Clinic

	Effectif	%
HTA non malignes adressées à la Glasgow Blood Pressure Clinic, 1968-83	3783	100
Dont HTA secondaires identifiées	297	7,9
Parmi lesquelles :		
- HTA avec néphropathie irréversible (glomérulonéphrite, polykystose etc.)	210	5,5
- HTA potentiellement curables (contraception : 38 ; sténose de l'artère rénale : 27 ; HTA d'origine surrénale : 22)	87	2,3
- HTA potentiellement curables effectivement guéries	33	0,9

4. Principales causes d'hypertension curable

Les HTA curables sont les HTA iatrogènes, les HTA associées aux SAR ou à des anomalies surrénales, les autres causes curables étant exceptionnelles. La coarctation de l'aorte, systématiquement dépistée chez le nouveau-né, est un diagnostic très rare chez l'adulte et n'est pas abordée ici.

4.1. HYPERTENSIONS IATROGENES

De nombreux produits peuvent induire une HTA, notamment l'alcool, les stéroïdes contraceptifs, les anti-inflammatoires, la ciclosporine, l'érythropoïétine, les sympathomimétiques, la réglisse etc. L'alcool est le plus fréquemment en cause. Une consommation dépassant 3 verres de boissons alcoolisées par jour reste fréquente en France, est dangereuse sur le plan cardiovasculaire, et élève la PA. Un essai contrôlé a montré que la réduction des apports en alcool réduit la PA à court et à long terme chez des buveurs habituels. L'exposition à l'alcool doit être systématiquement recherchée et si nécessaire prise en charge chez un patient hypertendu. La contraception estroprogestative reste une cause d'HTA; le changement de mode de contraception réduit la PA. Les contraceptifs progestatifs et le traitement substitutif de la ménopause n'élèvent pas la PA. Les agents plus rarement en cause sont les immunosuppresseurs (ciclosporine, tacrolimus), l'érythropoïétine recombinante humaine, D'autres substances peuvent induire une élévation de la PA, comme les stéroïdes anabolisants, les inhibiteurs des monoamine-oxydases, le plomb, la bromocriptine et les autres dérivés de l'ergot de seigle. Récemment de nouvelles molécules utilisées dans le traitement des tumeurs solides (cancer du rein et colique métastasés en particulier) ciblant la voie du VEGF (vascular endothelial growth factor) et de son récepteur R2 (avastin, inhibiteurs des récepteurs tyrosine kinase etc...) ont été directement impliquées dans l'apparition d'une hypertension artérielle. De façon générale, le diagnostic et le traitement d'une HTA iatrogène reposent sur l'arrêt de l'exposition quand il est possible

La consommation de cocaïne doit être envisagée chez un patient vu en urgence avec une HTA en présence d'une tachycardie, de pupilles dilatées, d'une altération des fonctions supérieures ou des crises convulsives.

4.2. LES HTA AVEC STENOSE DE L'ARTERE RENALE

Une SAR peut être responsable d'une HTA si elle réduit le diamètre luminal d'au moins 50% (SAR bilatérale) ou 60% (SAR unilatérale). Toutes les SAR dépassant ces seuils n'entraînent

pas nécessairement une HTA, et à plus forte raison une HTA curable, et l'on réserve le terme d'HTA rénovasculaire à l'HTA avec SAR qui se montre réversible par la revascularisation.

4.2.1. Etiologies

Sur 100 SAR, 60 à 70 sont athéroscléreuses, 20 à 30 sont liées à la dysplasie fibromusculaire, les autres causes étant beaucoup plus rares (artérites radique et de Takayasu, dissections, neurofibromatose de type 1 [NF1]).

Les SAR athéroscléreuses sont habituellement proximales, associées à des plaques aortiques ou à des sténoses sur d'autres sites artériels, et bien entendu aux FDR de l'athérosclérose. Les sténoses par dysplasie fibromusculaire sont généralement du type médial, réalisant des sténoses tronculaires multiples avec un aspect en perles enfilées ; elles atteignant des femmes jeunes non athéroscléreuses.

4.2.2. Prévalence

La prévalence des SAR est inférieure à 5% dans l'ensemble des hypertendus mais celle des SAR athéroscléreuses est plus élevée, voire très élevée, dans certaines situations cliniques (Tableau 8).

Tableau 8. Situations cliniques où les SAR athéroscléreuses sont fréquentes

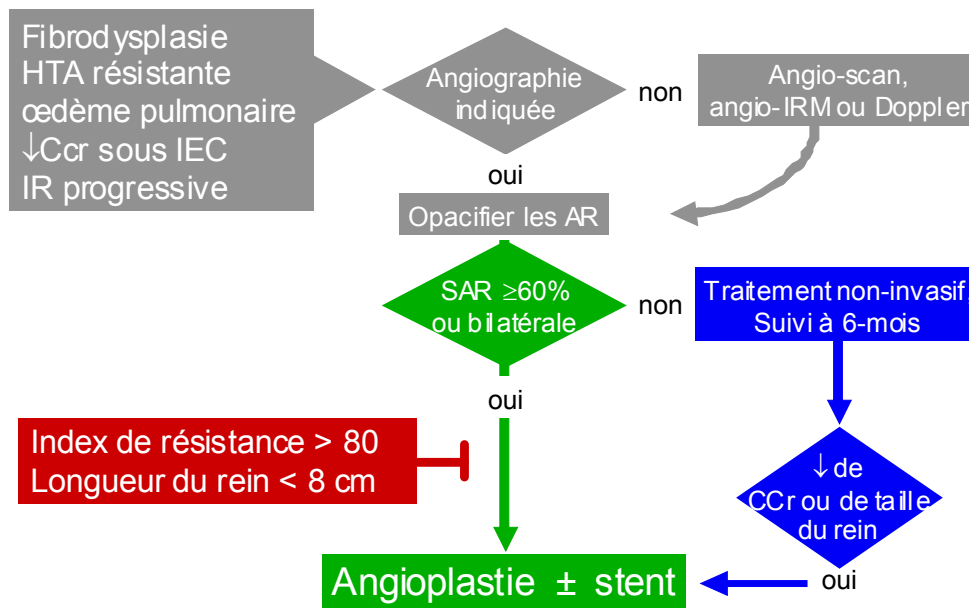
	Patients examinés, n=	Fréquence des SAR, %
PA diastolique supérieure à 110 mmHg	1185	5,4
Antécédent d'accident vasculaire cérébral	346	10,4
Antécédent d'infarctus du myocarde	297	12,0
Patients ayant un cathétérisme cardiaque	1235	15,2
HTA résistante au traitement	70	21,4
Patients ≥ 50 ans arrivant en hémodialyse	45	22,2
Patients ayant une artériopathie périphérique	127	27,6
Patients âgés ayant une insuffisance cardiaque	86	34,0
HTA avec souffle abdominal continu*	26	92,6

* *Ce signe très spécifique est peu sensible*

4.2.3. Dépistage et exploration

Le dépistage porte sur les patients ayant un risque élevé de SAR (Tableau 8) et chez qui l'on peut attendre un bénéfice thérapeutique de l'angioplastie (Figure 1).

Figure 1. Diagramme de décision dans l'HTA avec SAR



CCr : Clairance de la créatinine

A moins qu'une artériographie soit indiquée par ailleurs (coronarographie, artériographie des membres inférieurs), ce dépistage utilise une imagerie non invasive: angio-scanner si la fonction rénale est normale ou écho-doppler quelque soit la fonction rénale. L'angio-IRM avec injection de gadolinium qui pouvait être utilisée chez le patient insuffisant rénal ne doit plus être utilisée dans cette indication du fait du risque iatrogène d'induction d'une sclérose systémique néphrogénique grave après injection de gadolinium. Enfin, on réserve en effet l'artériographie à la décision préopératoire ou aux procédures de dilatation.

4.2.4. Objectifs thérapeutiques

Les SAR dysplasiques peuvent entraîner une HTA sévère mais rarement une IR. Le seul objectif est le contrôle de la PA et la majorité des HTA avec SAR dysplasique est guérie par la dilatation.

Dans les SAR athéroscléreuses en revanche, l'évolution de la SAR et des autres localisations de l'athérosclérose expose à des complications rénales et cardiovasculaires sévères. L'IR est généralement la complication d'une SAR bilatérale ou sur rein unique, ou encore de sténoses associées à une maladie parenchymateuse d'aval. Celle-ci est la conséquence de l'âge, de la néphroangiosclérose induite par l'HTA, et éventuellement d'un diabète ou d'embolies de cholestérol. Outre le risque d'IR, les patients ayant une SAR athéroscléreuse ont un risque cardiovasculaire très élevé. L'objectif thérapeutique en cas de SAR athéroscléreuse est donc la prévention d'une mort prématurée, d'un événement cardiovasculaire majeur et de l'IR, le contrôle de la PA n'étant qu'un objectif intermédiaire.

4.2.5. Moyens thérapeutiques

Ce sont la revascularisation, les médicaments antihypertenseurs, hypolipémiants et antiagrégants.

Les méthodes de revascularisation sont la dilatation avec ou sans endoprothèse (« stent ») et la chirurgie reconstructrice. La dilatation est préférée à la chirurgie car un essai randomisé portant sur des patients ayant une SAR ostiale athéroscléreuse a montré que la dilatation était plus simple et aussi efficace que la chirurgie. La chirurgie est réservée aux patients chez qui la dilatation est un échec ou qui combinent une SAR et une pathologie aorto-iliaque justifiant une reconstruction chirurgicale.

Par rapport au traitement médicamenteux seul, la dilatation réduit la PA et permet de réduire l'intensité du traitement. La guérison – c'est à dire la normotension sans traitement – est fréquente dans les sténoses dysplasiques mais reste l'exception dans les sténoses athéroscléreuses. Ceci s'explique par la grande fréquence, dans ce dernier cas, d'une atteinte des petits vaisseaux intra-rénaux ou d'une atteinte glomérulaire chronique liée à l'ancienneté de l'HTA ou à l'association d'un diabète. D'ailleurs les patients ayant une sténose athéroscléreuse ont souvent une atteinte vasculaire extrarénale, notamment coronaire (voir Tableau 8), laquelle justifie un traitement médicamenteux propre. Pour ces raisons, on envisage de dilater les sténoses athéroscléreuses dans les cas d'échec du traitement médicamenteux (HTA résistante au traitement, voir 4.8.), dans les cas d'HTA compliquée d'œdème aigu du poumon, ou si la fonction rénale se détériore spontanément ou du fait d'un traitement IEC.

4.2.6. Indications thérapeutiques

La discussion de l'utilité d'une revascularisation fait intervenir le motif du dépistage, l'âge, le degré de sténose et son caractère uni- ou bilatéral, la taille du rein et l'index de résistance intra-rénale, ces deux derniers paramètres étant déterminés par échographie. Un âge avancé, un rein de moins de 8 cm ou un index de résistance >80% mesuré dans le rein controlatéral prédisent un mauvais résultat de la revascularisation. La scintigraphie avec captopril ou la mesure de la rénine dans les veines rénales ont une valeur prédictive médiocre et sont de moins en moins utilisées.

Les SAR dysplasiques touchent généralement des femmes jeunes et la dilatation leur assure d'excellents résultats. Au contraire un âge avancé est associé à des SAR athéroscléreuses. Les échecs tensionnels sont fréquents et la fréquente diffusion de l'athérosclérose augmente le risque de complication de la dilatation. Les sujets âgés qui ont une SAR avec une fonction rénale et une PA proches de la normale ne doivent pas être exposés à ces complications à moins qu'ils aient une insuffisance cardiaque. Trois essais randomisés ont montré que l'HTA peut être contrôlée par les médicaments dans la majorité des cas de SAR athéroscléreuse avec HTA et fonction rénale proche de la normale.

En cas de SAR athéroscléreuse, la revascularisation n'est clairement justifiée que chez les patients dont l'HTA résiste au traitement ou qui ont besoin d'un IEC du fait d'un antécédent d'insuffisance cardiaque, d'infarctus du myocarde ou d'AVC. Quant aux patients ayant une SAR et une IR modérée, leur risque de mourir d'infarctus du myocarde ou d'AVC est supérieur à celui d'évoluer vers l'IR terminale. La valeur de la revascularisation pour la protection néphronique est mal connue et peut-être sous-estimée. On propose généralement une dilatation aux patients ayant une SAR et une IR rapidement progressive, ou à ceux dont la

créatininémie s'est nettement élevée sous IEC. En revanche on s'abstient de revasculariser un rein atrophique de moins de 8 cm.

4.2.7. Surveillance au long cours des SAR athéroscléreuses

Dans la quasi-totalité des cas de SAR athéroscléreuse, un traitement antihypertenseur, hypolipidémiant et/ou antiagrégant reste nécessaire à la prévention cardiovasculaire. Une surveillance rénale est également nécessaire. Chez les patients traités médicalement ou ayant été revascularisés, la PA et la créatininémie doivent être mesurées tous les trois mois. La taille des reins et la perméabilité de l'artère rénale doivent être estimées chaque année, et probablement tous les six mois chez les patients traités médicalement qui ont une SAR de plus de 60% ou une SAR bilatérale. La surveillance échographique est habituellement suffisante, l'angiographie étant requise en cas d'ascension de la PA ou de la créatinine ou d'atrophie rénale progressive. Dans ces cas on discute de nouveau l'indication d'une revascularisation dans un but de protection rénale.

4.3. LES HTA SURRENALES

Les HTA surrénales sont la conséquence de tumeurs ou d'hyperplasies avec hypersécrétion d'aldostérone (HAP avec hyperplasie idiopathique ou adénome de Conn), de catécholamines (PH), ou de cortisol (syndrome de Cushing).

4.3.1. Les hyperaldostéronismes primaires

Prévalence et sous-types

La prévalence des HAP dans les services de référence est de 6% environ, dont environ la moitié sont des adénomes de Conn. Ces adénomes sont des tumeurs bénignes ne dépassant pas 20 mm de diamètre et sécrétant exclusivement de l'aldostérone. La chirurgie de l'adénome de Conn permet de guérir l'HTA dans un tiers des cas, d'améliorer le contrôle de PA dans un autre tiers, les échecs étant surtout liés à l'âge (guérison de l'HAP sans guérison de l'HTA). Les autres HAP sont principalement des hyperplasies bilatérales qui relèvent d'un traitement médicamenteux spécifique continu.

Dépistage

Le dépistage de l'HAP lors du bilan initial repose sur la mesure de la kaliémie, recommandée chez tous les hypertendus (voir Tableau 5). Si la kaliémie à jeun et sans garrot est $<3,7$ mmol/l, il faut écarter une cause digestive (diarrhée, vomissements) où la kaliurèse serait basse (<20 mmol/j), ou une hypokaliémie iatrogène (prise de réglisse, d'alcalins, de diurétiques, de laxatifs) avant de commencer l'enquête hormonale. L'HAP n'est associé à une hypokaliémie que dans la moitié des cas mais peut entraîner une HTA résistante. La résistance au traitement est le second motif de recherche d'un HAP (Figure 3).

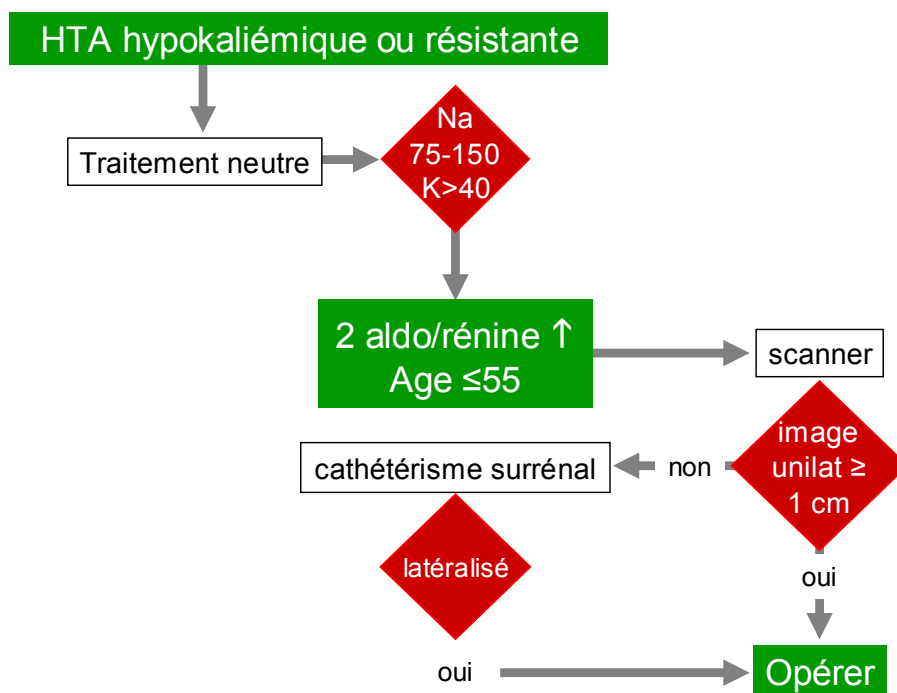
Diagnostic positif

Le diagnostic d'HAP repose sur la mesure couplée de l'aldostérone et de la rénine réalisée sans traitement, ou au cours d'un traitement qui ne modifie pas le système rénine-aldostérone. Il faut arrêter au moins 6 semaines la spironolactone et 15 jours les diurétiques, bétabloquants ou antagonistes du SRA, le traitement faisant appel si nécessaire aux antihypertenseurs

centraux, aux alpha-bloquants ou aux antagonistes des canaux calciques. En cas d'hypokaliémie, on donne une substitution potassique (comprimés de ClK) pour éviter une hyperexcitabilité cardiaque et faciliter le diagnostic : en effet une hypokaliémie importante peut inhiber partiellement la sécrétion d'aldostérone et rendre le tableau biologique moins parlant. On vérifie avant les contrôles hormonaux que la kaliurèse est normale (40-80 mmol/j) pour écarter une perte digestive de potassium, et que la natriurèse est dans une fourchette adaptée aux valeurs de référence de rénine et d'aldostérone (75 à 150 mmol/j). Il y a un échappement sodé dans l'HAP, qui fait qu'il n'y a pas d'œdème dans cette affection. La natriurèse reflète les apports sodés, de même que la kaliurèse reflète les apports potassiques. La consommation de sodium étant habituellement supérieure à celle de potassium, il n'y a pas d'inversion du rapport Na/K.

La signature biologique de l'HAP est une aldostérone plasmatique ou urinaire élevée en présence d'une rénine basse, avec élévation du rapport aldostérone plasmatique sur rénine. Compte-tenu de la variabilité de la concentration plasmatique de rénine et d'aldostérone, il est utile d'avoir au moins deux mesures de ces paramètres. Les seuils diagnostiques devraient être déterminés pour chaque laboratoire du fait de la diversité des méthodes de mesure de la rénine et de l'aldostérone.

Figure 3. Diagramme de décision dans l'hyperaldostéronisme primaire



Distinction entre adénome et hyperplasie

Elle repose habituellement sur l'imagerie. Au cours d'un HAP confirmé, un nodule unilatéral de plus de 10 mm, ou de plus de 6 mm s'il est nettement individualisé et hypodense, est en faveur d'un adénome de Conn. Le scanner (coupes jointives de 3 mm en apnée) est la meilleure imagerie. Quand il n'est pas démonstratif, on peut aller plus loin si le patient est jeune (moins de 55 ans) ou si l'HTA est résistante. L'examen de dernier recours est alors la mesure des stéroïdes par cathétérisme des veines surrénales. Cet examen doit être confié à un

centre spécialisé. L'indication opératoire repose sur une nette asymétrie de sécrétion avec un rapport aldostérone/cortisol 5 fois plus élevé du côté suspect que du côté sain.

Traitement

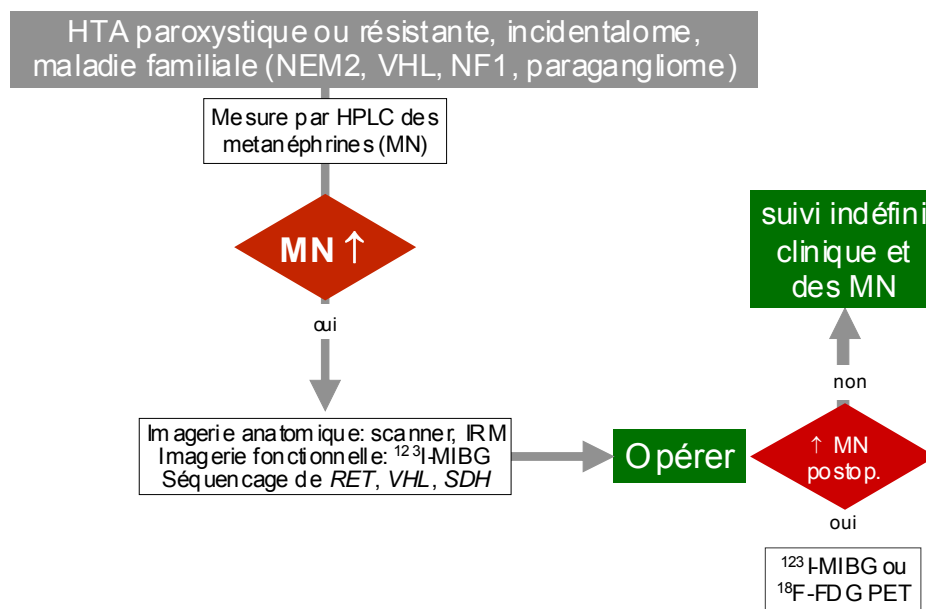
Si l'adénome de Conn est confirmé, on propose au patient la chirurgie cœlioscopique en lui précisant que l'HTA n'est pas toujours complètement réversible et qu'il s'agit d'une tumeur bénigne autorisant l'abstention chirurgicale. A défaut d'adénome et en l'absence de latéralisation de la sécrétion d'aldostérone, le traitement est médicamenteux, utilisant un anti-aldostérone (par exemple la spironolactone). L'addition d'autres antihypertenseurs est généralement nécessaire.

4.3.2. Le phéochromocytome

Sous-types et prévalence

C'est une tumeur qui sécrète des catécholamines et qui dérive de la médullosurrénale (PH proprement dit) ou d'autres ganglions sympathiques (ces PH extrasurrénaux sont maintenant appelés paragangliomes). Son expression la plus fréquente est l'HTA, particulière par sa variabilité, la tendance à l'hypotension orthostatique et l'association d'une hyperglycémie. Un cas sur 10 est malin d'emblée et 2 cas bénins sur 10 récidivent dans les 10 ans. C'est une cause rare d'HTA (de l'ordre de 1 sur 1000).

Figure 4. Diagramme de décision dans le phéochromocytome



Dépistage

Il s'adresse aux hypertendus qui rapportent des céphalées, des sueurs et des palpitations et à ceux dont l'HTA est paroxystique ou associée à un diabète sans surpoids. Il s'adresse également aux patients ayant un syndrome familial prédisposant au PH : la neurofibromatose

de type 1 [NF1], la maladie de von Hippel Lindau [VHL], la néoplasie endocrinienne multiple de type 2 [NEM2], et les syndromes PH-paragangliomes familiaux, de connaissance récente. L'une de ces quatre maladies est présente dans 30% de l'ensemble des PH, et dans 15% environ des cas de PH apparemment sporadiques. Enfin la recherche d'un PH fait partie de l'enquête étiologique des « incidentalomes » (tumeurs surrenales de découverte fortuite).

Diagnostic positif

Il repose sur la mesure des métanéphrines plasmatiques ou urinaires.

Localisation

L'imagerie précise le nombre, le siège et les rapports de la ou des tumeurs, et détecte d'éventuelles métastases. Les PH de l'adulte sont uniques et surrenaux dans la majorité des cas et le diamètre moyen de la tumeur est de 5 cm. Les PH sont donc faciles à localiser par échographie, scanner, IRM et/ou scintigraphie à la MIBG. Les vrais problèmes sont de ne pas méconnaître une localisation ectopique ou multiple (20% des cas) et de diagnostiquer les PH malins sur la présence de métastases. Dans l'ordre décroissant de fréquence, les PH ectopiques ou paragangliomes siègent dans l'organe de Zuckerkandl, la vessie, les hiles rénaux, le médiastin postérieur, le péricarde et le cou. Ces tumeurs ectopiques diffèrent des tumeurs surrenales par un risque supérieur d'évolution maligne.

Enquête génétique

Même en l'absence d'antécédent familial, il faut dépister une maladie génétique associée : recherche de taches café au lait ou de neurofibromes (NF1), examen ophtalmologique à la recherche de nodules de Lisch (NF1) ou d'hémangioblastomes (VHL). Le diagnostic de NF1 reste fondé sur la clinique car le phénotype de cette maladie est caractéristique chez l'adulte. On recommande désormais un dépistage des autres maladies par un test génétique : recherche de mutation des gènes *RET* ou *VHL* pour détecter une NEM2 ou un VHL, et des gènes de la famille *SDH* pour détecter les paragangliomes familiaux. Ce dépistage a une portée diagnostique pour le patient et sa famille et a une valeur pronostique : les récurrences sont 16 fois plus fréquentes dans les cas familiaux que dans les cas sporadiques.

Traitement et suivi à long terme

Le traitement chirurgical est toujours indiqué du fait du risque évolutif, même si la réversion de l'HTA est inconstante, notamment quand l'âge augmente. La chirurgie demande une bonne préparation et une équipe d'anesthésistes et de chirurgiens expérimentés, ce qui justifie une centralisation de la prise en charge des PH.

Le risque de récurrence et la nécessité d'une surveillance à long terme doivent être expliqués au patient. Cette surveillance est annuelle, clinique (symptômes, PA) et biologique (mesure de la glycémie et des métanéphrines), l'imagerie intervenant si la biologie est positive.

4.3.3. Le syndrome de Cushing

Le syndrome de Cushing est rarement révélé par une HTA. Celle-ci est présente dans la majorité des Cushing mais relativement secondaire dans le contexte de la dysmorphie et des troubles métaboliques, gonadiques et ostéo-musculaire de ce syndrome. L'exploration et le traitement des différentes variétés de syndromes de Cushing ACTH-dépendants et ACTH-indépendants dépassent le cadre de ce chapitre.

4.4. CAUSES RARES D'HTA CURABLE

4.4.1. Causes urologiques

Les cicatrices d'une néphropathie de reflux entraînent une HTA dans 10 à 20% des cas et exposent à l'IR. La cure du reflux est justifiée par des infections répétées mais permet rarement une amélioration tensionnelle. La résection d'un petit rein par hypoplasie congénitale n'est envisagée que si la scintigraphie lui attribue une fonction négligeable et si ce traitement a une justification anti-infectieuse. Une minorité des hydronéphroses s'accompagne d'HTA. La discussion chirurgicale donne la priorité à la préservation fonctionnelle; une amélioration de la PA peut être obtenue de surcroît, notamment si la sécrétion de rénine est latéralisée. Enfin des HTA rénine-dépendantes ont été rapportées en association avec la tuberculose rénale, l'encapsulation fibreuse des reins par les séquestres d'hématomes ou d'infections, les kystes volumineux, certains cancers du rein.

4.4.2. HTA endocrines rares

Quelques cas d'HTA sont associés à l'acromégalie et sont supprimées par l'hypophysectomie. On trouve souvent une HTA dans la dysthyroïdie et l'hyperparathyroïdie mais le traitement de ces affections ne guérit pas l'HTA.

Les tumeurs à rénine sont développées à partir de l'appareil juxtaglomérulaire et sécrètent de la prorénine et de la rénine active. L'HTA est réversible par la chirurgie s'il ne s'agit pas d'une sécrétion paranéoplasique. L'orientation est donnée par une hypokaliémie témoignant d'un hyperaldostéronisme secondaire (rénine et aldostérone élevées). Ce tableau oriente vers une ischémie rénale mais l'artériographie ne montre pas de SAR ou d'infarctus rénal. Il est rare que l'artériographie opacifie la tumeur qui est petite, corticale, souvent vascularisée par le cercle exoréal. Le diagnostic d'imagerie repose sur le scanner montrant une image tissulaire, hypodense, voisine de la corticale.

4.5. EN CONCLUSION

Une minorité des HTA secondaires relève d'un traitement curateur : ce sont les HTA iatrogènes, si le sevrage de l'exposition est possible ; les HTA associées aux SAR dysplasiques et à des cas sélectionnés de SAR athéroscléreuses ; enfin la moitié environ des HTA avec tumeur surrénale. Les indications chirurgicales ou de dilatation doivent être discutées individuellement, le bénéfice tensionnel attendu étant souvent compromis par l'âge. La confrontation des données cliniques, biologiques et d'imagerie au sein d'une équipe multidisciplinaire entraînée offre les meilleures garanties d'efficacité et de sécurité.

Abréviations

Accident vasculaire cérébral : AVC
Antagoniste des récepteurs de l'Ang II : ARA2
Anti-inflammatoire non stéroïdien : AINS
Facteur de risque : FDR
Hyperaldostéronisme primaire : HAP
Hypertension artérielle : HTA
Hypertrophie ventriculaire gauche : HVG
Inhibiteur de l'enzyme de conversion : IEC
Inhibiteur des canaux calciques : ICC
Insuffisance rénale : IR
Néoplasie endocrinienne multiple de type 2 : NEM2
Neurofibromatose de type 1 : NF1
Pheochromocytome : PH
Pression artérielle : PA
Sténose de l'artère rénale : SAR
Système rénine angiotensine: SRA
Von Hippel Lindau : VHL