

Hypertension artérielle secondaire (130b)

*Professeur Jean-Michel MALLION, Docteur Jean-Philippe BAGUET
Août 2002 (Mise à jour Janvier 2005)*

Pré-Requis :

- Connaître le système rénine-angiotensine-aldostérone
- Décrire l'action des catécholamines et des gluco et minéralocorticoïdes
- Connaître l'anatomie et l'histologie rénales et surrénaliennes

Résumé :

L'hypertension artérielle (HTA) reste dans la majorité des cas (90%) d'étiologie inconnue, et ce même si on réalise un interrogatoire, un examen clinique et des examens complémentaires adaptés.

Parmi les causes d'HTA, les néphropathies (atteinte du parenchyme rénal) sont les plus fréquentes (étude de la fonction rénale, bilan morphologique rénal). L'HTA rénovasculaire (sténose artérielle rénale), surtout d'origine athéromateuse (plus rarement dysplasique), est fréquente. Sa recherche repose sur l'imagerie et son traitement essentiellement sur l'angioplastie. L'objectif thérapeutique dans cette HTA avec hyperaldostéronisme secondaire est d'abaisser les chiffres de pression artérielle (PA) et de préserver le capital néphronique.

Les causes endocriniennes sont dominées par l'hyperaldostéronisme primaire par adénome de Conn ou hyperplasie surrénalienne. Le signe évocateur est une hypokaliémie et le diagnostic est porté par la présence d'un hyperaldostéronisme primaire (aldostérone élevée et rénine basse) selon des critères stricts. Le traitement est chirurgical (adénome) ou médical (hyperplasie). Le phéochromocytome, tumeur surrénalienne maligne dans 10% des cas, est très rare. Son diagnostic est évoqué sur l'interrogatoire et repose sur les dosages des dérivés méthoxylés des catécholamines. Après avoir été localisé (scanner, scintigraphie à la MIBG), son traitement est chirurgical.

L'HTA du sujet jeune et de la femme enceinte (HTA gravidique) sont des entités particulières. Enfin, l'HTA peut être en rapport avec un syndrome de Cushing (hypercorticisme), des substances ou médicaments hypertenseurs ou encore un syndrome d'apnées du sommeil.

Index :

Hypertension artérielle, néphropathie, sténose artérielle rénale, hyperaldostéronisme primaire, phéochromocytome.

Références :

- ANAES 2000. Prise en charge des patients adultes atteints d'hypertension artérielle. Recommandations cliniques et données économiques.
- J.W. Hurst. Le cœur. Editions MASSON.
- T. Denolle et al. A quoi conduit la recherche d'une HTA secondaire chez des patients hypertendus résistants aux traitements ? Archives des Maladies du Cœur et des Vaisseaux 2000 ; 93 : 1037-1039.

Exercices :

1. Introduction

La fréquence de l'hypertension artérielle (HTA) augmente avec l'âge : de 5 % à 20 ans elle avoisine 50 % à 60 ans. Cette fréquence n'est donc pas négligeable. Les explorations complémentaires que l'on pourra conduire comme le traitement que l'on pourra prescrire auront donc un retentissement en terme de santé publique.

Les HTA secondaires sont relativement rares et leur fréquence au sein d'une population d'hypertendus tout venant est d'environ 10 %. Les HTA qui peuvent bénéficier d'un traitement spécifique étant encore moins fréquentes, il importe de bien connaître les circonstances cliniques et biologiques du diagnostic d'HTA secondaires ainsi que la stratégie d'exploration.

2. HTA rénovasculaire

Fréquence : de l'ordre de 5%.

Origine : soit sténose athéromateuse, soit dysplasie fibromusculaire.

Éléments de présomption :

- Clinique : HTA chez un sujet jeune, surtout féminin (dysplasie) ou HTA chez un sujet âgé avec terrain vasculaire (athérome) ; HTA d'apparition récente ou HTA récemment aggravée ou HTA résistante à une trithérapie comportant un diurétique ou HTA sévère (PAD > 115 mmHg) ; souffle abdominal ou lombaire ; réponse tensionnelle très positive aux IEC ou aux antagonistes de l'angiotensine II (ARA 2).
- Biologique : créatininémie élevée (> à 140 µmol/l) spontanée ou sous IEC ou ARA 2, protéinurie (++), hypokaliémie.

Moyens d'exploration : échographie rénale (asymétrie de taille et/ou atrophie d'un rein), écho-doppler des artères rénales (débit, athérome), scanner ou angio IRM des artères rénales, angiographie numérisée par voie artérielle (temps vasculaire : sténose > 50% et temps parenchymateux).

[Photo : TDM 3D couleur](#)
(J.M. Mallion, J.P. Baguet)

[Photo: angio IRM](#)
(J.M. Mallion, J.P. Baguet)

Affirmer l'origine rénovasculaire de l'hypertension : plusieurs tests ont une valeur prédictive mais seul l'effet du traitement spécifique permet de répondre. Les tests prédictifs sont les suivants : test au Captopril avec mesure de la pression artérielle (PA) seul ou couplé à une scintigraphie rénale quantitative (DTPA ou Mag 3), dosages de la rénine dans les veines rénales (rapport artère sténosée/artère saine > 1,5).

Possibilités thérapeutiques : l'idéal est de réaliser une dilatation de l'artère sténosée par angioplastie transluminale +/- stent. Lorsque ceci n'est pas possible ou en cas d'échec de l'angioplastie une intervention chirurgicale doit être conduite. Un traitement par IEC ou ARA 2 peut être proposé si l'angioplastie n'est pas indiquée.

Une revascularisation permet la guérison de l'HTA dans 50 à 70 % des cas selon l'origine fibro-dysplasique ou non de la sténose, ailleurs il permet de diminuer le traitement antihypertenseur.

3. HTA secondaire à une atteinte du parenchyme rénal

Fréquence : > 5%, première cause d'HTA secondaire.

Il faut différencier les atteintes unilatérales des atteintes bilatérales.

- **Atteintes unilatérales** : Il peut s'agir d'une : atrophie rénale globale (pyélonéphrite chronique, hypoplasie congénitale) – atrophie rénale segmentaire plus volontiers dans

le cadre d'un reflux vésico-urétéral, hydronéphrose ou urétéro-hydronéphrose, polykystose rénale, tuberculose rénale, etc...

- **Atteintes bilatérales** : une HTA peut apparaître dans toutes les néphropathies chroniques. La plupart des insuffisants rénaux sévères sont hypertendus, mais une HTA peut être le premier élément d'appel (polykystose). Cette fréquence est d'autant plus grande qu'il y a atteinte vasculaire glomérulaire (ex : diabète).

Moyens d'exploration : bilan biologique rénal complet (créatininémie, clairance de la créatinine mesurée ou calculée, compte d'addis, albuminurie, micro albuminurie, etc...), échographie pour apprécier la taille des reins, UIV avec exploration des différents temps sécrétoires et excrétoires. En cas de contre-indication à l'UIV (insuffisance rénale), scintigraphie rénale.

4. Hyperaldostéronisme primaire

Fréquence : environ 1 % des HTA.

Origine : sécrétion inappropriée d'aldostérone par les corticosurrénales, secondaire soit à un adénome de Conn (sécrétion tumorale) soit à une hyperplasie bilatérale des surrénales.

Éléments de présomption : hypokaliémie contrôlée sans garrot < 3,5 mmol/l avec élévation de la réserve alcaline > 30 mmol/l, accompagnée ou non de signes cliniques (asthénie, faiblesse ou crampes musculaires, polyurie ou polydipsie), hyperkaliurèse. Attention aux traitements qui peuvent être responsables d'une variation de la kaliémie.

Bilan hormonal :

- L'arrêt de tout traitement anti-hypertenseur ayant une action sur le système rénine-angiotensine-aldostérone doit être réalisé depuis au moins 15 jours (1 mois pour les anti-aldostérones) pour la réalisation de dosages hormonaux : activité rénine plasmatique et aldostéronémie, aldostéronurie sur 24 heures.
- Aldostérone et rénine plasmatiques : après une heure d'orthostatisme actif et après une heure couché. Diagnostic retenu si rapport aldostérone/rénine plasmatiques debout (en pg/ml) > 25 et aldostéronémie couché > 200 pg/ml.
- Aldostéronurie et créatininurie sur 24 heures. Diagnostic retenu si aldostéronurie > 22 µg/24 heures.

Deux types d'hyperaldostéronisme primaire :

- **Adénome de Conn** : sécrétion d'aldostérone insensible à l'activité, présence d'un nodule > 10 mm hypodense en scanner, cathétérisme des veines surrénales (rarement réalisé, invasif, opérateur expérimenté, avant 55 ans, rapport aldostérone/cortisol > 5), phlébographie des surrénales (exceptionnelle).

[Photo : TDM adénome de Conn](#)
(J.M. Mallion, J.P. Baguet)

- **Hyperplasie bilatérale des surrénales** : sécrétion d'aldostérone sensible à l'activité, présence d'une hypertrophie uni ou bilatérale des surrénales voire même aspect normal en scanner.

Possibilités thérapeutiques : adénome de Conn : traitement chirurgical (cœlioscopie) après préparation par spironolactone (guérison HTA 2/3), hyperplasie surrénalienne : traitement médical par spironolactone (2 mg/kg/j, association à amiloride si effets secondaires).

5. Phéochromocytome

Fréquence : très rare, environ 0,1 %.

Origine : sécrétion anormale d'adrénaline et/ou de noradrénaline par la médullosurrénale, le plus souvent par une tumeur bénigne, plus rarement par une tumeur extra-surrénalienne (10%) ou une tumeur maligne (10%). Il existe des formes familiales et des associations à des néoplasies endocriniennes multiples, à des phacomatoses et au cancer médullaire de la thyroïde.

Éléments de présomption : triade classique : céphalées, sueurs, palpitations. Egaleme nt : crises hypertensives spontanées ou déclenchées, HTA permanente, hypotension orthostatique, perte de poids, hyperglycémie, complications neurologiques ou vasculaires.

Bilan hormonal :

- Mesures répétées de PA (Dynamap, Holter), absence de contraintes physiques et psychosensorielles, respect du régime spécifique (café, thé, chocolat, vanille,...), arrêt des alpha et bêta-bloquants et des antihypertenseurs centraux.
- Dosage des dérivés méthoxylés de l'adrénaline et de la noradrénaline dans les urines sur 24 heures ou plasmatiques, dosage des catécholamines dans les urines, dosage du rapport adrénaline/noradrénaline plasmatique (maturité de la tumeur).
- Parallèlement enregistrement de la PA sur 24 heures pour s'assurer de la présence de valeurs de pression artérielle élevées ou de poussées tensionnelles.
- Causes d'erreur : attaque de panique, dépression, stress

Localisation de la tumeur : échographie abdominale, scanner ou IRM surrénalien, scintigraphie à la méta-iodo-benzyl-guanidine (MIBG, pour topographie, ectopie, métastases).

[Photo : TDM surrénale](#)
(J.M. Mallion, J.P. Baguet)

Le phéochromocytome est affirmé sur : des dosages hormonaux franchement anormaux avec visualisation tomодensitométrique de la tumeur ou en cas de localisation extra-surrénalienne visualisation scintigraphique. En cas de dosages normaux, il faut s'assurer de la présence de l'HTA pendant leur réalisation.

Traitement : chirurgical (tumorectomie) avec préparation préopératoire (alpha-bêta-bloquants, correction de l'hypovolémie) qui permet une guérison définitive en cas de tumeur bénigne. Aucun élément clinique ou paraclinique (histologie) ne permet d'affirmer le caractère bénin de la tumeur. Une surveillance clinique (PA) et paraclinique (dérivés méthoxylés) systématique, au moins annuelle s'impose donc.

6. Autres causes d'HTA secondaire

6.1. HTA chez l'enfant ou le sujet jeune

La coarctation de l'aorte ou sténose de l'isthme aortique est reconnue au seul examen clinique par la palpation des artères fémorales (abolition ou diminution des pouls). Doivent être recherchés un souffle systolique para-vertébral gauche, des encoches costales sur la radiographie thoracique, une HTA aux membres supérieurs (surtout systolique) et une hypotension aux membres inférieurs. L'échographie puis l'angiographie confirment le diagnostic et permettent de confier le sujet aux chirurgiens (chirurgie conventionnelle ou endoprothèse) avec une guérison dans plus de 75 % des cas.

6.2. HTA chez la femme

6.2.1. Traitement oestro-progestatif

La prise d'un tel traitement peut favoriser la survenue d'une HTA chez la femme dans le cadre d'une activation du système rénine-angiotensine et d'une rétention hydro-sodée.

6.2.2. Grossesse

Fréquence : aux alentours de 10 %

Origine : il faut différencier l'HTA chronique antérieure à la grossesse et l'HTA gravidique accompagnant la grossesse. Il existe dans ce cadre un défaut de placentation avec retard de croissance fœtale par manque d'apport sanguin au fœtus et défaut de production placentaire de prostaglandine vasodilatatrice.

Élément de présomption : élévation de la PA, survenue d'une prise de poids anormale, d'œdèmes, d'une protéinurie. Elle doit justifier d'un traitement spécifique pour éviter la survenue d'une éclampsie, d'un hématome rétro placentaire.

6.3. Syndrome de Cushing

Fréquence : 0,5 % des HTA.

Origine : Hypersécrétion de corticostéroïdes ou traitement par corticoïdes.

Élément de présomption : le diagnostic est évoqué sur les données de la clinique : obésité, facio-tronculaire, érythrose du visage, acné, vergetures pourpres, amyotrophie, ostéoporose, élévation de la glycémie.

Mode d'exploration : dosages du cortisol plasmatique, du cortisol libre urinaire, test de freination par la dexaméthasone (dosage du cortisol plasmatique à 8 heures après prise de dexaméthasone la veille à 23 heures). Visualisation de la lésion surrénalienne ou hypophysaire par tomodensitométrie.

Traitement : chirurgie en fonction de l'origine centrale ou périphérique de la lésion, arrêt du traitement si iatrogène.

6.4. HTA et absorption de produits médicamenteux ou non

6.4.1. Produits médicaments

Il s'agit essentiellement de : sympathicomimétiques (vasoconstricteurs plus spécialement nasaux), corticoïdes, anti-inflammatoires non stéroïdiens, dérivés de l'ergot de seigle, certains psychotropes, érythropoïétine, ciclosporine, anabolisants stéroïdes, qui peuvent provoquer ou favoriser l'apparition d'une HTA.

6.4.2. Produits non médicamenteux

L'absorption de glycyrrhizine (antésite, réglisse, pastis sans alcool, etc...) peut provoquer une rétention hydrosodée du fait d'une action proche des minéralocorticoïdes. Le traitement doit être l'arrêt de consommation de ces produits. La cocaïne favorise également l'apparition d'une HTA.

6.5. Syndrome d'apnées du sommeil (SAS)

Fréquence : 30% des hypertendus ont un SAS et 60% des patients porteurs d'un SAS ont une HTA.

Origine : diminution du calibre de la filière laryngée (obésité, rétrognatisme).

Élément de présomption : Le SAS est évoqué devant obésité, ronflement, apnées pendant le sommeil, fragmentation du sommeil, insomnie, HTA avec disparition de la chute tensionnelle nocturne, nycturie.

Événements obstructifs (polysomnographie) : diminution franche d'amplitude (> 50%) d'un signal respiratoire ou diminution d'amplitude < 50% d'un signal associée à un micro-éveil ou une désaturation > 3%, avec une durée des événements de 10 secondes ou plus. Sévère si > 30 événements obstructifs par heure (index apnées-hypopnées). Le SAS est associé à un risque accru d'accidents cardiovasculaires, en particulier coronarien.

Traitement : Pression positive continue (C-PAP), traitement de l'HTA.

6.6. Autres causes

- **Tumeur à rénine** : hyperaldostéronisme primaire par tumeur rénale (bénigne) juxtaglomérulaire
- **Dysthyroïdies**
- **Acromégalie**