L'H.T.A D'ORIGINE RENALE

I/ Introduction

- ✔ occupe **60 % des H.T.A secondaire**
- ✔ **causes = lésions rénales, ou lésions du parenchyme**
- ✔ *exemples :* sténose de l'artère rénale (H.T.A réno – vasculaire), néphropathie parenchymateuse uni ou bi – latérale, traumatisme des voies urinaires, tumeur à rénine

II/ L'H.T.A réno – vasculaire

Est souvent provoquée par une sténose de l'artère rénale.

a) Lésion anatomique de l'artère rénale

- ➢ Sténose athéromateuse (2/3 des cas) s'y associe parfois une thrombose. Risque de sténose complète.
- ➢ Sténose fibro – musculaire

- Activation du système Rénine – Angiotensine – Aldostérone
- Hyperaldostéronisme secondaire

Dans la sténose unilatérale d'une artère rénale , l'ischémie rénale provoque une hypersécrétion de rénine : l'hypertension artérielle est rénine-dépendante par effet vasoconstricteur de l'angiotensine II.

b) Diagnostic

- Population atteinte :
  âge > à 50 ans

- H.T.A d'apparition brutale :
  devient souvent sévère et maligne

- Retentissement :
  - cardio – vasculaire
  - ophtalmologique
  - rénal
  - ...

  ➔ *ex :* hypertrophie cardiaque, OAP, encéphalopathie, rétinopathie

- Souffle vasculaire :
  abdominal ou lombaire (signe pas constant)

- Hypokaliémie et hyper – aldostéronisme

- Aux examens complémentaires :
  - à l' U.I.V = retard de sécrétion de l'iode dans le parenchyme ; hypotrophie d'un rein ; retard d'évacuation
  - à l'artériographie ou l'angiographie I.R.M : augmentation de la sténose de l'artère rénale ou des artères rénales
  - bilan biologique : augmentation de l'activité de la rénine plasmatique, prélevée sur la veine du côté de la sténose

c) 3 possibilités thérapeutiques

Le ttt a surtout pour objectif d'essayer de normaliser la tension artérielle et de protéger le rein.

- Ttt médical :

  médicaments anti – hypertenseurs (*cf cours* de pharmacologie en cardiologie)

- Ttt plastique :

  angioplastie endoluminale (quand les lésions y sont accessibles) +/- Stent

- Ttt chirurgical

  réparation du ou des vaisseaux ; en cas d'échec ou de contre – indication à l'angioplastie : pontage aorto – rénal et réparation des lésions athéromateuses dans le même temps

III/ Néphropathies parenchymateuses « unilatérales »

1.Congénitales

Hypoplasie globale ou segmentaire

2.Acquises

- pyélonéphrite chronique
- lithiases compliquées
- infections urinaires récidivantes
- tuberculose urinaire
- ...

3.Diagnostic

- douleurs lombaire unilatérale
- leucocyturie, +/- pyurie si infection urinaire
- examens complémentaires :
  - échographie, U.I.V : permet de faire un diagnostic différentiel (lithiase, tuberculose, ... ; petit rein « bosselé » ou « harmonieux »
  - artériographie : « petit rein et petite artère » de l'hypoplasie

4. Choix thérapeutique difficile

- Ttt chirurgical = néphrectomie : il y a une guérison de l'H.T.A dans 30 à 50 % des cas
- Ttt médicamenteux : anti – hypertenseurs, et ttt de la cause (ATB, anti – tuberculeux, ...)
- Ttt urologique : lithiase, ...

IV/ Traumatisme rénal

- ***lié à :*** une lésion artérielle rénale / une lésion parenchymateuse
- ***diagnostic :*** U.I.V +/- hématurie

V/ Tumeur rénine – sécrétant

= « réninome » (tumeur sécrétant de la rénine, **observée plutôt chez les sujets jeunes**. Le réninome est le plus souvent situé **au niveau du rein**, et peut – être mis en évidence par le **scanner**. **L'ablation chirurgicale** de la tumeur guérit la maladie).

Très rare.
Il y a rarement un diagnostic clinique.
Découverte plutôt fortuite, au décours d'un examen pour une autre raison.

Clinique :

- **H.T.A sévère**
- **Hypokaliémie**
- **Taux élevés de rénine et d'aldostérone** (Augmentation de la rénine plasmatique unilatérale)
- **Syndrome tumoral** sur échographie ou scanner (petite tumeur hypodense)

VI/ H.T.A par néphropathie parenchymateuse « bilatérale »

1. Néphropathie aigue

L'H.T.A est due à la rétention hydro – sodée.
Elle est constante dans :

- les glomérulonéphrites aiguës
- les néphropathies gravidiques
- les néphropathies tubulo – interstitielles aiguës

2. Néphropathies chroniques

L'H.T.A est précoce et sévère dans :

- les glomérulonéphrites chroniques
- les néphropathies vasculaires

L'H.T.A est tardive et modérée dans :

- les néphropathies interstitielles chroniques

- les polykystoses rénales
- les amyloses rénales

L'H.T.A est fréquente dans l'évolution avancée de l'insuffisance rénale chronique = c'est un facteur aggravant (H.T.A sévère : rétention hydro – sodée, stimulation su système rénine – angiotensine – aldostérone, ... et risque cardio – vasculaire accru).

VII/ L'H.T.A et la néphro – angiosclérose (N.A.S)

La N.A.S est une néphropathie vasculaire ; c'est une néphropathie induite par l'hypertension artérielle.

a) La N.A.S « bénigne »

Est définie par une lésion histologique non spécifique, généralement attribuée à une H.T.A.

- apparition d'une protéinurie (< 2 g / 24h)
- insuffisance rénale chronique progressive lente
- hypertrophie ventriculaire gauche, rétinopathie, ...

b) La N.A.S « maligne »

L'association d'une H.T.A maligne et de signes rénaux définit la N.A.S « maligne »

- **protéinurie** + hématurie + **H.T.A > 130 mmHg**
- **insuffisance rénale rapidement progressive** (jusqu'à la dialyse)
- rétinopathie (comporte : oedème papillaire généralement bilatéral, hémorragie rétinienne)
- insuffisance cardiaque, OAP, trouble du rythme (peut – être secondaire à la surcharge de pression ou à la surcharge de volume)
- encéphalopathie, jusqu'à l'A.V.C
- syndrome urémique et hémolytique (SHU) : le SHU est un syndrome caractérisé par l'association d'une anémie hémolytique, d'une néphropathie aigue avec hématurie et d'une thrombopénie avec ou sans purpura ; diverses étiologies (dont l'HTA maligne) ; signes cliniques : hématologiques (pâleur cutanéo – muqueuse et purpura) et urinaires (urines foncées, oligo – anurie) ; signes biologiques (notamment une anémie hémolytique, une thrombopénie et des signes d'insuffisance rénale) ; ttt : remplissage vasculaire prudent, dialyse en cas d'insuffisance rénale anurique, +/- transfusion sanguine ; possibilité d'évolution vers une insuffisance rénale chronique

L'H.T.A dans la N.A.S maligne = URGENCE thérapeutique

- ✔ hospitalisation
- ✔ anti – hypertenseurs par perfusion IV
- ✔ monitorage prudent (TA, dose de médicaments)
- ✔ surveillance des complications graves : AVC, OAP, encéphalopathie, ...
- ✔ recours à l'hémodialyse

VIII/ Ttt de l'H.T.A d'origine rénale

1. Ttt étiologique

Ttt de la cause = guérison ou amélioration de l'HTA.

2. Ttt médicamenteux

Comme dans l'HTA essentielle :

- Plusieurs objectifs

– objectifs « chiffrés » : **TA < 14 / 9 mmHg et diminution de la protéinurie**
– **prévention : des complications cardio – vasculaires**
– indéfiniment
– **nécessité de traiter : l'HTA permanente, sévère**

- Diététique et hygiène de vie

– régime désodé, graisse et cholestérol
– tabac, alcool, sédentarité et obésité

- Le danger de l'inobservance médicamenteuse

- 5 catégories de médicaments

– les diurétiques : surtout les **diurétiques de l'anse**$^{++}$ (*ex : esidrex, **furosémide**, spironolactone*)
– les bêta – bloquants (*ex : acebutolol, avlocardyl, detensiel, sectral, trandate*)
– les vaso dilatateurs (*ex : eupressyl, mediatensyl, minipress*)
– les anti – sympathique centraux ou anti – hypertenseur d'action centrale (*ex : aldomet, catapressan, hyperium*)
– les IEC (*ex : captopril, rénitec, triatec*)
– les ARA II (inhibiteurs des récepteurs à l'Angiotensine II) ou Sartans (*ex : aprovel, cozaar, tareg*)

3. Ttt de suppléance

Recours à la dialyse dans le cas d'HTA maligne, d'insuffisance rénale sévère.