



HYPERTENSION ARTERIELLE RENO-VASCULAIRES

Dr Abdelkrim Maâchi
Médecin Néphrologue

1)Définition:

L'hypertension artérielle réno-vasculaire est une élévation permanente de la pression artérielle secondaire à une sténose sur l'une des artères rénales ou une de leurs branches.

La relation de cause à effet doit être établie.

2)Epidémiologie: l'HTA R-V est une maladie à incidence faible, elle représente 1 à 5 % de l'ensemble des HTA.

Sa fréquence augmente à 10% lorsqu'on cible une population spécifique:

- Sujets âgés de 55 ans et plus.
- athérome. (30% si atteinte coronarienne)
- IRC.
- diabète type II.

3) Les causes de l'HTA réno-vasculaires:

Elles sont différentes selon le contexte d'apparition, parmi lesquelles on peut citer l'âge, la pathologie vasculaire, la présence ou non d'une IRC, le potentiel évolutif, les possibilités thérapeutiques et la réponses au traitement.

3-a) Les sténoses athéromateuses: 95% des HTA réno-vasculaires.
Elles sont ostiales ou juxta-ostiales

3-b) La dysplasie fibromusculaire : 5% des HTA réno-vasculaires.
Est une pathologie non inflammatoire, non athéromateuse, touchant les artères de moyen et de petit calibre

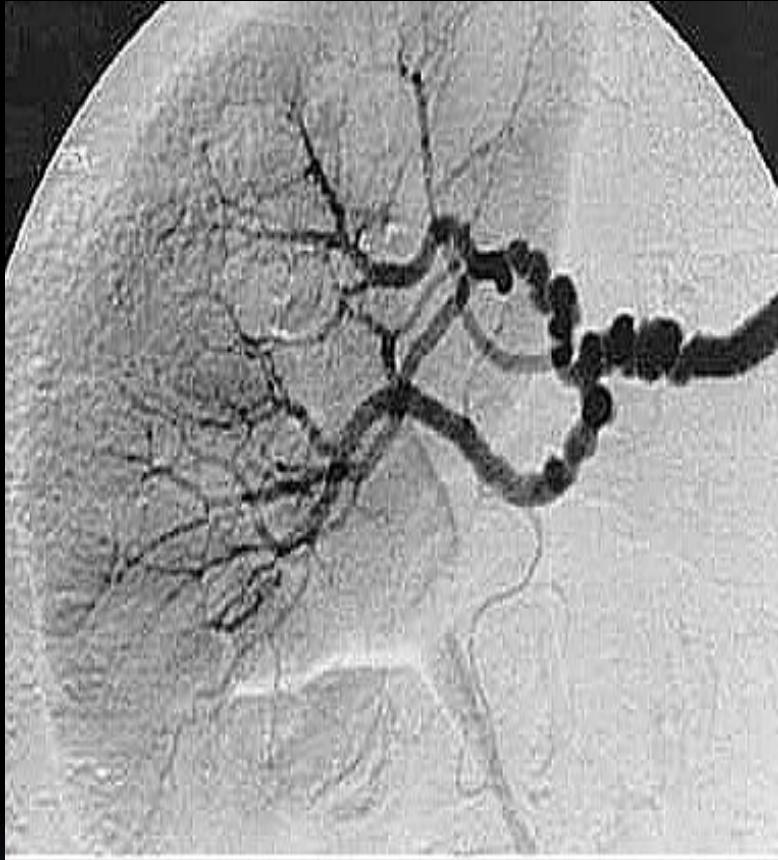
Sa localisation histologique: -Intimale, médiale et péri-adventitielle

Caractéristique: Alternance en collier de perles

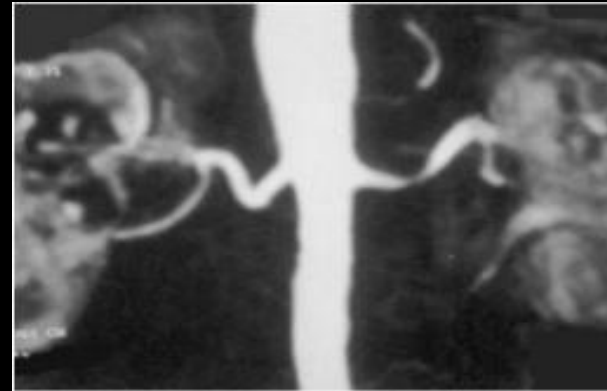
Anévrismes

Dissections

Bilatéralité (25%)



Sténose en collier de perles
Dysplasie fibromusculaire
De l'artère rénale



Post ostiale



ostiale

Sténose athéromateuse de l'artère rénale

3-c Autres causes:

- Maladie de Takayashu
- Coarctation de l'aorte
- Traumatisme abdominaux
- Post-radiothérapie
- Fibrose rétro-péritonéale

4- Histoire naturelle de la sténose athéromateuse:

- Similarité entre sténose carotidienne, des artères des membres inférieurs et des coronaires.
- Les mécanismes de progression restent discutés.
- La progression est en moyenne de 50% de la lésion initiale par an.
- Le risque de thrombose est estimé à 10 % par an.
- Le retentissement est variable:
 - Latence
 - Aggravation HTA
 - Aggravation IRC
 - Atrophie rénale
 - Protéinurie (microalbuminurie)
 - Insuffisance cardiaque + OAP (sténoses bilatérales)
 - Facteur de Risque cardiovasculaire (surmortalité)

5) Physiopathologie et modèles expérimentaux:

5-a) Le système rénine-angiotensine et le Débit de Filtration Glomérulaire:

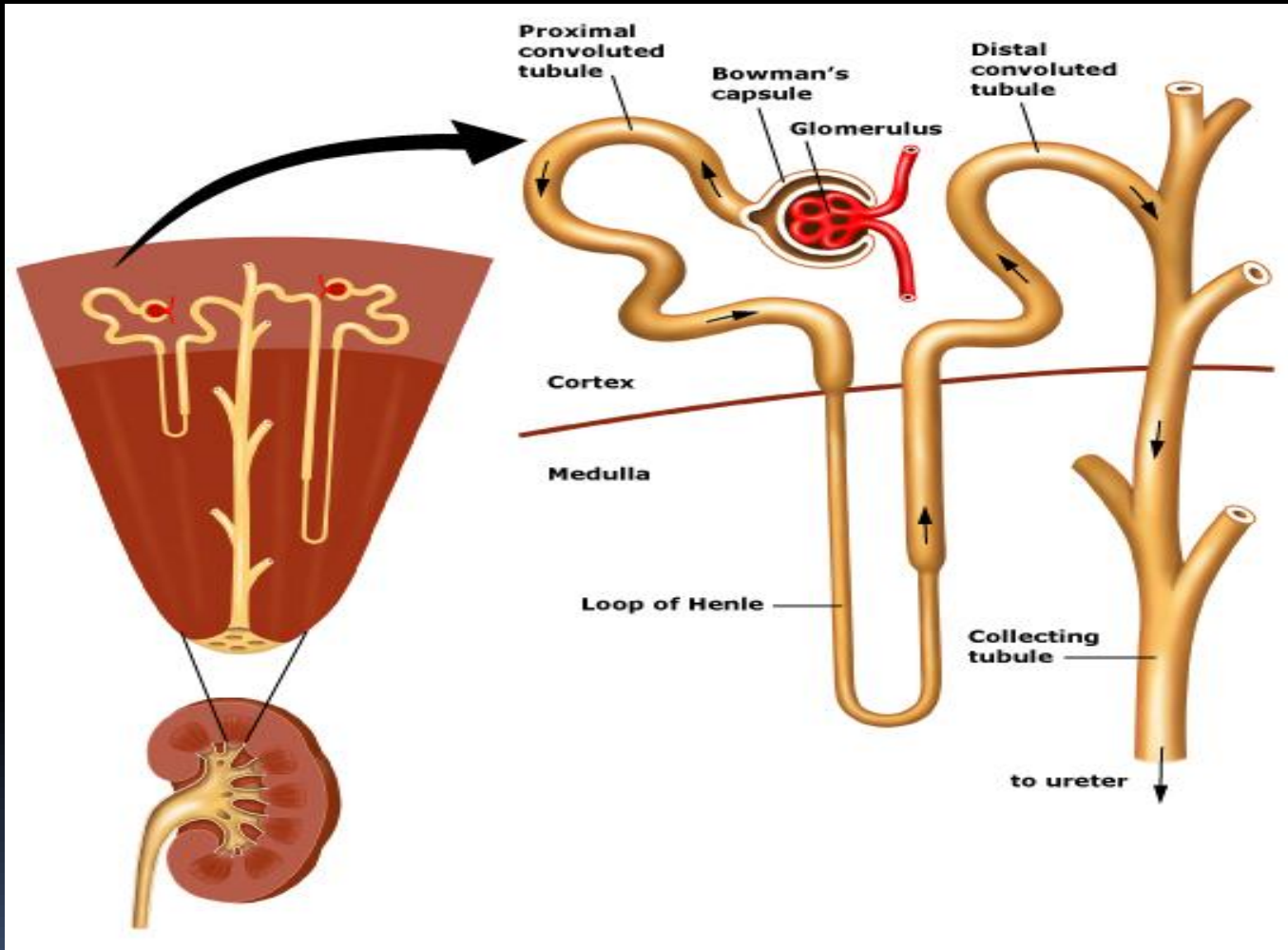
Le fonctionnement néphronique est auto-régulé pour permettre de maintenir le débit de filtration glomérulaire et les processus tubulaires adaptés aux besoins de l'organisme.

La pression intra-glomérulaire et la fraction filtrée de sodium sont modulables

L'élément qui permet régulation est l'Appareil Juxta Glomérulaire(AJG) qu'est sensible à la pression intra-glomérulaire et à la concentration de sodium dans le tube contourné distal dont L'AJG est en contact

Le débit de filtration glomérulaire (G) est adapté par la différence de pression entre artériole afférente (Aff) et efférente (Eff) (loi de Starling) par un équilibre entre médiateurs:

- Vasodilatateurs (NO, bradykinine) et
- Vasoconstricteurs (angiotensine II résultante de la production paracrine et endocrine de rénine par l'AJG).



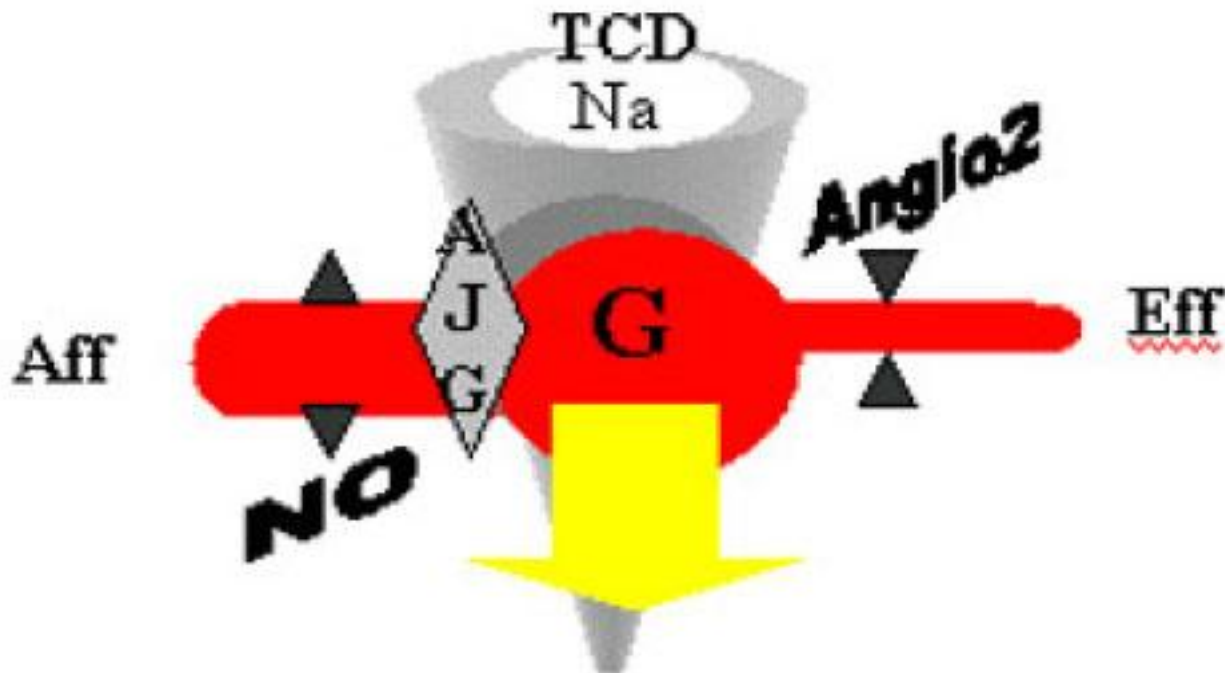
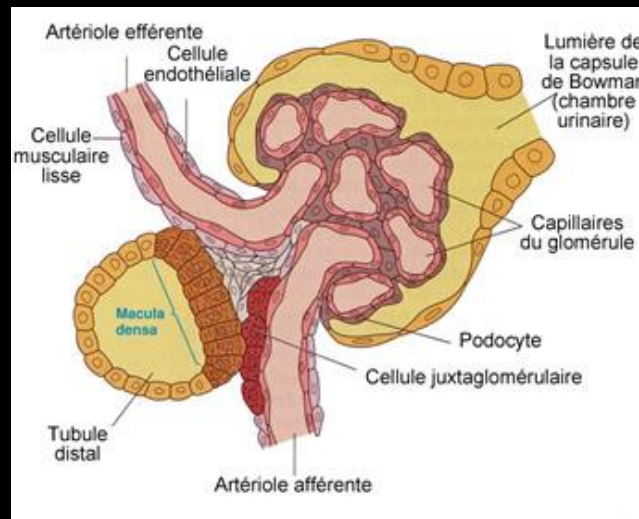


Schéma : Paramètres du débit de filtration glomérulaire

5-b Modèles de Goldblatt (1934)

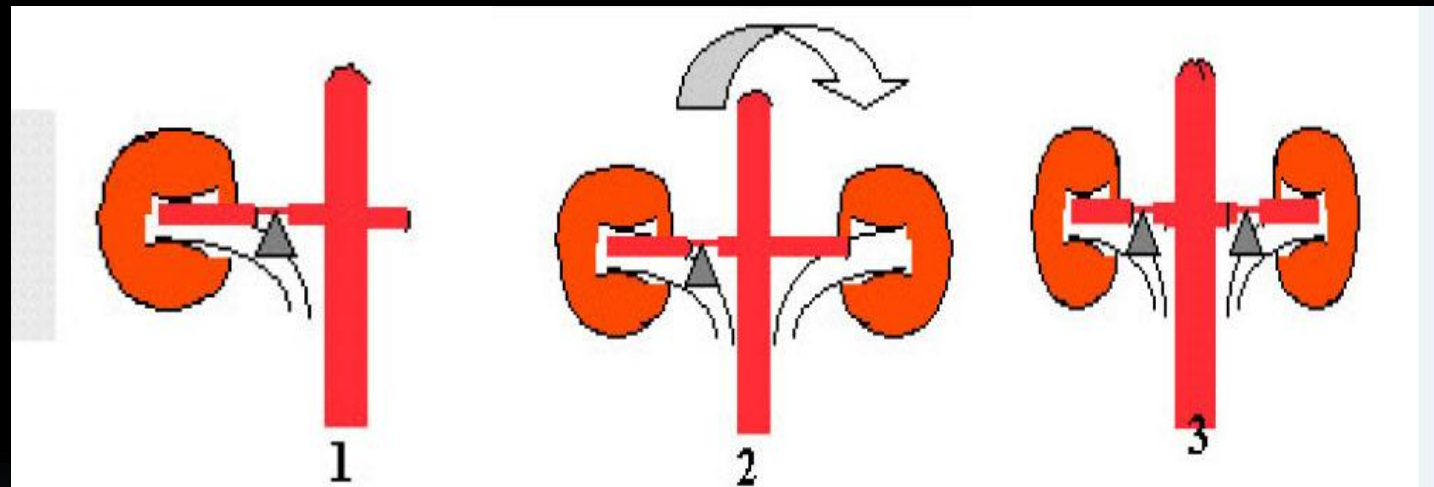
La compréhension de la physiopathologie de l'HTA réno-vasculaire est rendu possible par les modèles de Goldblatt.

5-b-1) Model un rein, un clip: Le maintien du DFG et de la fraction filtrée du Na est rendu possible par la mise en jeu de l'angiotensine II.

4-b-2) Model deux reins, un clip:
Le gradient de pression artérielle augmente au début par l'entremise de la vasoconstriction induite par l'angiotensine II, secondairement la réabsorption de sodium induite par l'aldostérone inhibe la stimulation de la rénine.

4-b-3) Model deux reins, deux clips: L'HTA est dépendante de la vasoconstriction

Schéma : modèles de Goldblatt



1. 1 Rein / 1 Clip
2. 2 Reins / 1 Clip
3. 2 Reins / 2 Clips

6) Les manifestations cliniques évocatrices de l'hypertension artérielle réno-vasculaires:

- HTA maligne ou résistante au traitement.
- Augmentation aiguë de la PA chez un patient hypertendu stable.
- Athérome diffus chez sujet de plus de 50 ans fumeur.
- Flush d'OAP.
- HTA précoce < 20 ans.
- Elévation de la créatinine.
- Elévation de la créatinine sous IEC ou sous anti ARA II.
- Asymétrie de taille et de fonction entre les deux reins.
- Souffle abdominal systolo-diastolique.
- Hypokaliémie.

7) Diagnostic de l'HTA réno-vasculaire:

7-1) Activité Rénine périphérique:

ARP augmente chez 50 à 80 % des patients avec HTA réno-vasculaire. Cette augmentation est majorée par la prise de 25 à 50 mg de captopril une heure avant la prise de sang.

7-2) Scintigraphie rénale: elle a une sensibilité limitée à 75% cette sensibilité augmente par la prise de 25 à 50mg de captopril une heure avant l'examen.

Deux critères sont en faveur de l'HTA réno-vasculaire:

- Diminution de la captation dans le rein atteint à moins de 40% du débit de filtration.

- Le pic de captation retardé à plus de 10 à 11 mn au lieu de 3 à 6 mn.

7-3) Echo-doppler: examen non invasif, de réalisation simple, il donne des informations anatomiques et fonctionnelles, peut détecter des lésions uni ou bilatérales, cependant 3 inconvénients émaillent la pratique de l'Echo-doppler:

- Impossibilité technique (sujets obèses, gaz digestifs).
- Difficultés techniques résultats opérateurs dépendants.
- Examen long.

Les critères pathologiques en faveur de la sténose sont:

- Accélération des vitesses à proximité de la sténose.
- Chute de ces même vitesses en distal avec augmentation du temps de montées.
- Augmentation de l'index de résistance par rapport au coté controlatéral.
- Augmentation de la circulation collatérale.

La valeur prédictive positive/négative est de 95% lorsque les patients sont sélectionnés.

7-4)Angio-RMN: Se fait avec injection de gadolinium (produit non toxique pour le rein).
Cet examen possède une sensibilité de 100% et une spécificité de 96%.

Inconvénient: -surestimation des lésions.

-non visualisation des artères rénales accessoires.

CI: patients avec implant métallique.

7-5)Scanner hélicoïdal:

- Possède une sensibilité de 98%, une spécificité de 94%. Nécessite l'utilisation de produits de contraste (risque pour les malades avec IRC).

7-6 Angiographie numérisée:

- Est un examen de référence, il permet dans tous les cas de confirmer ou d'infirmer le diagnostic

- Invasif

- Thérapeutique

Suspicion Clinique

Echo-Doppler
(si BMI modéré)

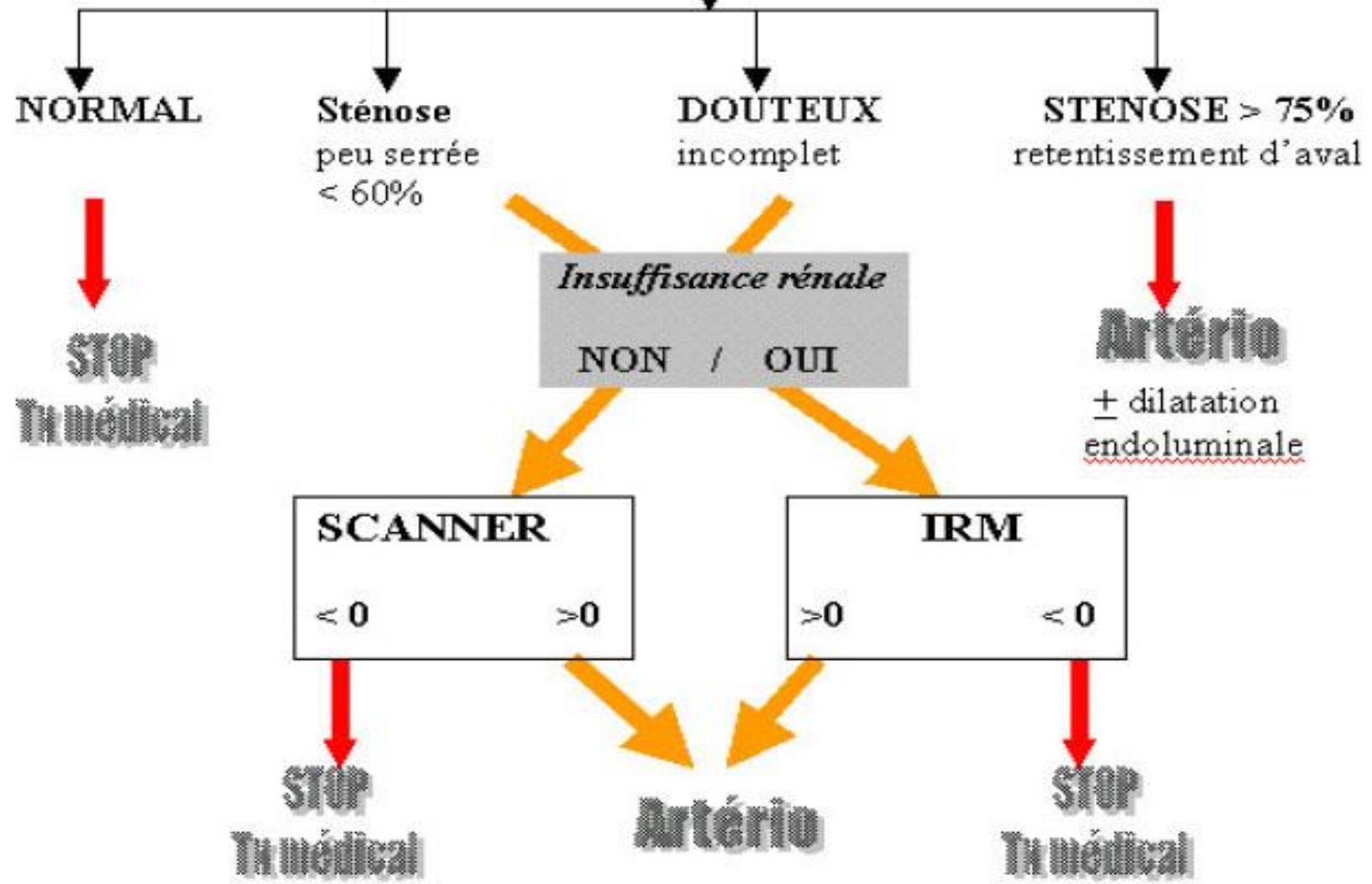


Schéma : arbre décisionnel

8) Signification des lésions sténotiques:

La responsabilité de la sténose de l'artère rénale dans l'apparition de l'HTA est de 15 à 20% des cas, ceci est démontré lorsque la revascularisation permet de corriger l'HTA.

L'HTA est présumée réno-vasculaire sur des critères suivants:

- Augmentation brutale de la PA alors que les valeurs étaient stables.
- Réponse au traitement par les IEC.
- Sténose > à 75% ou >50% avec dilatation post sténotique.
- Gradient de concentration de la rénine entre la veine rénale du coté sténosé et la veine rénale du rein controlatéral.

9) Traitement:

Le traitement de la sténose de l'artère rénale doit être individualisé et la revascularisation envisagée que si elle apporte un bénéfice en terme de survie.

Les options thérapeutiques sont les suivantes:

Mesures générales:

- Arrêt tabac.
- Statine.
- Antiagrégants plaquettaires.

Traitements

- De l'hypertension artérielle
- Protection néphronique

Antihypertenseurs

Blocage du système rénine-angiotensine

- efficaces
- précautions +++
- contre-indications (bilatéralité)
- Indications: sténoses (dysplasiques ou athéromateuses) inaccessibles à l'angioplastie transluminale.
- Associations : inhibiteurs calciques, bêtabloquants, diurétiques (potentialisent IEC)
- Contrôle : glycémie, profil lipidique, hypercoagulabilité

Angioplastie transluminale (ATL)

Indications : sténose > 75 %

Localisation

Diamètre

Gradient de pression

Endoprothèse :

Si récursive

D'emblée si ostiale

Complications - morbidité (7%)

Résultats: normalisation PA 1/7 (ATL > Trt
médical) morbidité > Trt médical

Néphroprotection ?

Suivi : morphologique (Echo, IRM), MAPA,
Microalbuminurie

Chirurgie : Le plus souvent en deuxième intention

- En cas de difficultés anatomiques
- Lésions associées (anévrismes, aortite emboligène)
- Sténoses bilatérales complexes
- En cas de geste associé ou de sauvetage
- Endartériectomie
- Auto-transplantation

10) Conclusion:

- L'HTA réno-vasculaire est rare, elle ne représente que 1 à 5% de l'ensemble des hypertensions artérielles.
- La présentation clinique est souvent grave ce qui expose les patients au décès, si le traitement n'est pas entrepris.
- Il s'agit d'une HTA secondaire, dont le traitement peut être radical à condition que la responsabilité de SAR dans l'HTA soit démontrée.