



HAL
open science

HTA secondaires chez la femme

Laurence Amar, Michel Azizi

► **To cite this version:**

Laurence Amar, Michel Azizi. HTA secondaires chez la femme. La Presse Médicale, 2019, 48, pp.1265 - 1268. 10.1016/j.lpm.2019.07.029 . hal-03488806

HAL Id: hal-03488806

<https://hal.science/hal-03488806>

Submitted on 21 Jul 2022

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial 4.0 International License

HTA secondaires chez la femme.

Laurence Amar^{1,2}, Michel Azizi^{1,2,3}

¹Unité d'Hypertension artérielle, AP-HP, Hôpital Européen Georges-Pompidou, 75015, Paris, France

²Université de Paris, INSERM UMR-970, Paris-Centre de Recherche Cardiovasculaire, Paris, France

³Université de Paris, INSERM, CIC1418, Hôpital Européen Georges-Pompidou, 75015, Paris, France

Corresponding author :

Laurence Amar

Unité d'Hypertension artérielle, Hôpital Européen Georges Pompidou, 75015 Paris

Tel: 33 1 56 09 37 71/ Fax: 33 1 56 09 37 91

Laurence.amar@aphp.fr

Les HTA secondaires ont une cause connue mais pas nécessairement curable. Leur prévalence varie entre 5 et 15% de la population hypertendue(1). La recherche d'HTA secondaire ne peut être réalisée chez toutes les patientes hypertendues au vu de la prévalence.

Des causes d'HTA peuvent être retrouvées chez les hommes et chez les femmes et il n'y a pas de différence de prévalence connue. Ainsi on considère que la recherche d'HTA secondaire doit être réalisée chez (2)

- les patientes de moins de 40 ans avec une HTA de grade 2
- les patientes avec une HTA diagnostiquée dans l'enfance
- les patientes avec une HTA résistante
- les patientes avec une HTA de grade 3
- Les patientes avec une orientation clinique ou biologique vers une cause d'HTA secondaire
 - hypokaliémie spontanée ou provoquée, intermittente ou permanente
 - signes catécholaminergiques évocateurs de paragangliome fonctionnel
 - insuffisance rénale.

Cependant la répartition des HTA secondaires est différente en fonction du sexe et il existe des spécificités pour le diagnostic et la prise en charge.

Chez la femme, les principales causes à évoquer sont :

- la dysplasie fibromusculaire
- L'hyperaldostéronisme primaire dont la prévalence est importante dans l'HTA (3).

Les autres étiologies seront recherchées en seconde intention, en cas de négativité du premier bilan étiologique.

Dysplasie fibromusculaire rénale

1°) Epidémiologie

La dysplasie fibromusculaire rénale est l'une des principales causes d'HTA secondaire chez les femmes de moins de 40 ans.

La dysplasie fibromusculaire atteint surtout des femmes jeunes ayant peu ou pas de facteur de risque (à l'exception d'un tabagisme fréquent). Dans ces cas l'insuffisance rénale est rare et les objectifs de la prise en charge sont la guérison de l'HTA, souvent possible, et la détection et la surveillance d'éventuelles lésions extrarénales.

La dysplasie fibromusculaire est définie comme une maladie segmentaire artérielle non inflammatoire non athéroscléreuse atteignant la musculature de la paroi artérielle conduisant à des sténose des artères de petit et moyen calibre (4)

Il existe différents types de dysplasie fibromusculaire(5)

- L'atteinte multifocale correspond à l'atteinte en « collier de perles » observée sur une artère de moyen calibre dans anomalie aortique ou exposition à des agents vasoconstricteurs. Cette atteinte est corrélée avec la dysplasie médiale.
- L'atteinte focale peut toucher l'ostium, le tronc ou la bifurcation des artères. Comme cette atteinte manque de spécificité ; le diagnostic est établi chez des patients jeunes âgés de moins de 40 ans en l'absence de plaque

athéroscléreuses, de facteurs de risques cardiovasculaires multiples ou de pathologies plus rares.

Dans les grandes séries de la littérature, la prévalence de femme varie entre 80 et 94% (1–4). L'Age au diagnostic est compris pour la majorité des patients entre 15 et 50 ans (5). Le diagnostic doit être évoqué chez les patientes hypertendues de moins de 30 ans en particulier si elles ont une HTA sévère (4)

2°) Stratégie diagnostique

La DFM doit être évoquée chez une patiente hypertendue :

- Si le diagnostic est posé avant l'âge de 30 ans
- Si elle a un petit rein sans uropathie connue
- Si elle a un souffle abdominal
- Si elle a une HTA résistante, une HTA maligne, une HTA grade 3.
- Si elle a une DFM avec une atteinte neurologique connue.

La première étape pour confirmer (ou exclure) le diagnostic devrait être de réaliser une étude d'imagerie non invasive. Le dépistage repose sur la réalisation d'un angioscanner par tomodensitométrie en première intention. L'Angio IRM peut être réalisée en cas de contre-indication à l'angioscanner.

L'Angio-scanner et l'angio-IRM ont donc une bonne spécificité pour reconnaître une DFM multifocale des artères rénales, mais ne permettent pas de quantifier le degré de sténose. Le doppler artériel rénal n'est pas indiqué en première intention dans le cas d'un dépistage, mais il peut être très utile lorsqu'il est réalisé par des opérateurs entraînés pour la quantification des sténoses et pour le suivi(4).

Les femmes ont le plus souvent une atteinte multifocale. Les anévrismes et les dissections sont présents chez respectivement 26 et 15,1% des patients avec DFM (6).

3°) Prise en charge thérapeutique

Le traitement a deux objectifs la protection du parenchyme rénal ainsi que le traitement de l'hypertension artérielle. Il est donc nécessaire d'évaluer le rapport bénéfice/risque pour la patiente.

Le traitement de première intention est médicamenteux. L'anti agrégation plaquettaire est préconisée chez ces patients comme l'attestent les dernières recommandations(4).

L'angioplastie est indiquée(7) :

- Si l'hypertension peut être guérie
- Si le patient présente une hypertension artérielle résistante au traitement
- Si le patient présente une mauvaise observance ou des intolérances médicamenteuses.
- S'il existe des signes évocateurs de néphropathie ischémique : diminution de la taille des reins, altération de la fonction rénale.

Le taux de succès initial de l'angioplastie est de 30 à 50%(7) avec un taux de resténose à 2 ans inférieur à 10%(20) et un taux de complication de 14%.

L'une des spécificités de la DFM chez la femme concerne la prise en charge des anévrismes. En effet les risques de rupture d'un anévrisme sont la taille > 2cm, la présence de calcifications incomplètes, la présence d'une HTA sévère et la grossesse spécialement au 3 trimestre(8). Les cas publiés décrivent une importante mortalité maternelle et fœtale. Ainsi, chez une patiente avec une anévrisme d'une artère rénale de plus de 2 cm avec un désir de grossesse, la prise en charge est discutée en réunion de concertation pluridisciplinaire.

Hyperaldostéronisme primaire

1°) Epidémiologie

La prévalence de l'hyperaldostéronisme primaire est similaire entre les hommes et les femmes et représente environ 6% de la population générale(3).

Les recommandations proposent de rechercher un HAP chez les patients présentant (9):

- une HTA résistante ou de grade 3
- une HTA associée à une hypokaliémie spontanée ou induite par des diurétiques (kaliémie > 3,5 mmol/L) ;
- une HTA associée à un incidentalome surrénal.

2°) Stratégie diagnostique

Le diagnostic d'hyperaldostéronisme primaire repose sur les dosages de rénine et d'aldostérone. Afin de tenir compte de la régulation physiologique de la sécrétion d'aldostérone et d'éviter sa perturbation par certains médicaments, la mesure de l'aldostérone, de la rénine et donc du RAR doit être faite dans des conditions bien définies (10)

- en régime normosodé (natriurèse > 100 mmol/24 h) ;
- le matin à jeun entre 08 et 10 h ;
- en position assise depuis 15 minutes ;
- après avoir corrigé, si possible, la kaliémie par un apport de chlorure de potassium (l'hypokaliémie inhibe la sécrétion d'aldostérone, même dans l'HAP) ;
- 15 jours après l'arrêt d'un traitement par diurétique, bêtabloquant, inhibiteur de l'enzyme de conversion ou antagoniste du récepteur AT1 de l'angiotensine II ;
- 6 semaines après l'arrêt d'un traitement anti aldostérone (spironolactone ou éplérénone).

Ces précautions doivent être prises chez les hommes et chez les femmes. Cependant il existe une spécificité chez les femmes. Le traitement hormonal de la ménopause est associé à une augmentation des concentrations d'aldostérone avec une diminution des concentrations de rénine active ce qui induit une augmentation du rapport aldostérone sur rénine. Le dosage de

rénine et d'aldostérone peuvent être modifiés par le cycle menstruel avec, notamment, une augmentation des concentrations d'aldostérone et donc du rapport aldostérone sur rénine pendant la phase lutéale(11). Cependant il n'y a pas de recommandation spécifique sur le moment du cycle où les dosages doivent être réalisés. Il est en revanche nécessaire d'arrêter les contraceptions contenant des œstrogènes de synthèse car la contraception oestroprogestative induit également une augmentation du rapport aldostérone sur rénine. (12)

3°) Diagnostic de latéralisation

Une fois le diagnostic confirmé par les dosages de rénine et d'aldostérone, et éventuellement un test de suppression, comme le test de charge sodée, il est usuel de faire un scanner des surrénales et un cathétérisme des veines surrénales pour voir s'il existe une latéralisation de la sécrétion d'aldostérone. Il n'y a pas de spécificité chez la femme pour cette partie de la prise en charge.

4°) Prise en charge thérapeutique

En cas de latéralisation, le traitement repose sur une surrénalectomie.

En cas d'atteinte bilatérale, le traitement repose sur les bloqueurs du récepteur minéralocorticoïde. Le traitement par spironolactone peut entraîner des dysménorrhées chez les patientes en âge de procréer. Cet effet indésirable est dose dépendant.

Syndrome de cushing

L'hypercortisolisme touche davantage les femmes que les hommes. Chez les patients hypertendus, le diagnostic doit être évoqué en présence d'une dysménorrhée, de signes d'hypercatabolisme (amyotrophie, vergetures...). Le

diagnostic repose sur le dosage de la cortisolémie minuit et sur la réalisation d'un freinage minute à la dexaméthasone (13).

L'atteinte la plus fréquente est la maladie de Cushing qui est un hypercorticisme ACTH dépendant.

Conclusion

Chez la femme la recherche d'hypertension artérielle secondaire repose sur un bilan systématique avec comme objectif de recherche une HTA rénovasculaire et une HTA endocrine. Il existe quelques spécificités liées au sexe concernant le dépistage et les traitements envisagés, mais la principale différence réside dans la prévalence de la dysplasie fibromusculaire qui est beaucoup plus importante chez la femme que chez l'homme.

Bibliographie

1. Rimoldi SF, Scherrer U, Messerli FH. Secondary arterial hypertension: when, who, and how to screen? *Eur Heart J*. 2014 May 14;35(19):1245–54.
2. Mancia G, Rosei EA, Azizi M, Burnier M, Clement DL, Coca A, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. 2018;98.
3. Monticone S, Burrello J, Tizzani D, Bertello C, Viola A, Buffolo F, et al. Prevalence and Clinical Manifestations of Primary Aldosteronism Encountered in Primary Care Practice. *J Am Coll Cardiol*. 2017 Apr;69(14):1811–20.
4. Gornik HL, Persu A, Adlam D, Aparicio LS, Azizi M, Boulanger M, et al. First international consensus on the diagnosis and management of fibromuscular dysplasia: *J Hypertens*. 2019 Feb;37(2):229–52.
5. Savard S, Steichen O, Azarine A, Azizi M, Jeunemaitre X, Plouin P-F. Association between 2 angiographic subtypes of renal artery fibromuscular dysplasia and clinical characteristics. *Circulation*. 2012 Dec 18;126(25):3062–9.
6. Plouin P-F, Baguet J-P, Thony F, Ormezzano O, Azarine A, Silhol F, et al. High Prevalence of Multiple Arterial Bed Lesions in Patients With Fibromuscular Dysplasia: The ARCADIA Registry (Assessment of Renal and Cervical Artery Dysplasia). *Hypertens Dallas Tex 1979*. 2017 Sep;70(3):652–8.
7. Trinquart L, Mounier-Vehier C, Sapoval M, Gagnon N, Plouin P-F. Efficacy of Revascularization For Renal Artery Stenosis Caused by Fibromuscular Dysplasia: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Hypertension*. 2010 Sep 1;56(3):525–32.
8. Hellmund A, Meyer C, Fingerhut D, Müller SC, Merz WM, Gembruch U. Rupture of renal artery aneurysm during late pregnancy: clinical features and diagnosis. *Arch Gynecol Obstet*. 2016 Mar;293(3):505–8.
9. Amar L, Baguet JP, Bardet S, Chaffanjon P, Chamontin B, Douillard C, et al. SFE/SFHTA/AFCE primary aldosteronism consensus: Introduction and handbook. *Ann Endocrinol*. 2016 Jul;77(3):179–86.
10. Douillard C, Houillier P, Nussberger J, Girerd X. SFE/SFHTA/AFCE Consensus on Primary Aldosteronism, part 2: First diagnostic steps. *Ann Endocrinol*. 2016 Jul;77(3):192–201.
11. Ahmed AH, Gordon RD, Taylor PJ, Ward G, Pimenta E, Stowasser M. Are women more at risk of false-positive primary aldosteronism screening and unnecessary suppression testing than men? *J Clin Endocrinol Metab*. 2011 Feb;96(2):E340-346.
12. Ahmed AH, Gordon RD, Taylor PJ, Ward G, Pimenta E, Stowasser M. Effect of contraceptives on aldosterone/renin ratio may vary according to the

components of contraceptive, renin assay method, and possibly route of administration. *J Clin Endocrinol Metab.* 2011 Jun;96(6):1797–804.

13. Nieman LK, Biller BMK, Findling JW, Newell-Price J, Savage MO, Stewart PM, et al. The diagnosis of Cushing's syndrome: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008 May;93(5):1526–40.

