

# Hypertension: quand rechercher une étiologie secondaire?

Paolo M. Suter<sup>a</sup>, Isabella Sudano<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Klinik und Poliklinik für Innere Medizin, UniversitätsSpital Zürich



<sup>b</sup> Universitäres Herzzentrum Kardiologie, UniversitätsSpital Zürich

## Quintessence

- Les sténoses des artères rénales, l'hyperaldostéronisme primitif et le phéochromocytome sont «les plus fréquentes des rares» formes d'hypertension devant être recherchées activement en pratique.
- Une hypertension secondaire doit être recherchée en présence des constellations suivantes: hypertension chez les jeunes (<30 ans, surtout avec une anamnèse familiale négative pour l'hypertension), valeurs tensionnelles très élevées, hypertension d'apparition subite ou aggravation subite d'une hypertension déjà présente, insuffisance rénale d'apparition soudaine ou aggravation d'une insuffisance rénale (surtout après traitement par un inhibiteur de l'ECA ou un antagoniste de l'AT2), athérosclérose prononcée et multiples facteurs de risque cardiovasculaires.

Dans notre société moderne, l'hypertension est le facteur de risque de maladies chroniques du système cardiovasculaire le plus fréquent, et le plus «facile» à contrôler [1]. Selon les populations, une étiologie pouvant être concrètement traitée est décelable chez jusqu'à 10% des patients. Cet article résume, de manière proche de la pratique, les engrammes et démarches les plus importants dans le diagnostic des «plus fréquentes des rares» formes d'hypertension secondaire, dont nous savons d'expérience qu'elles peuvent rester ignorées.

Un syndrome de Cushing, avec sa clinique la plupart du temps typique, ne passe pas inaperçu, de même qu'une acromégalie [2, 3]. Une coarctation aortique peut aussi être diagnostiquée par l'examen clinique systématique et l'auscultation [4]. Le diagnostic de ces tableaux cliniques ne sera donc pas discuté plus en détail ici.

Même si l'hypertension primaire est la plus fréquente, il faut en principe envisager l'éventualité d'une hypertension secondaire chez tous les hypertendus [5]. C'est ainsi que pour toute hypertension d'apparition subite, en cas d'aggravation d'une hypertension précédemment bien contrôlée, avec des valeurs tensionnelles extrêmement élevées et en cas de résistance au traitement, il faut penser à une hypertension secondaire. Il y a forte suspicion d'hypertension secondaire si elle se déclare avant l'âge de 30 ans, surtout chez un patient sans anamnèse familiale positive pour l'hypertension et sans obésité (tab. 1  et 2 .

Les auteurs n'ont déclaré aucun soutien financier ni d'autre conflit d'intérêts en relation avec leur article.

## Hypertension rénale

Le rein joue un rôle central dans la régulation de la tension artérielle, et c'est l'un des premiers organes atteints

par l'hypertension [6]. Le diagnostic différentiel des formes d'hypertension secondaire rénale est donc vaste. Les étiologies possibles sont les formes d'hypertension rénovasculaire, ou une néphropathie intrinsèque avec processus glomérulaires (par ex. glomérulonéphrite) ou tubulo-interstitiels (par ex. reins polykystiques), ou encore des lésions rénales microvasculaires. La suspicion d'une forme d'hypertension rénale est étayée par des signes cliniques et/ou des résultats de laboratoire typiques dans le sédiment urinaire, une albuminurie/protéinurie (quotient albumine-créatinine dans le spot urinaire), un taux de créatinine augmenté, une GFR diminuée et des anomalies à l'imagerie des reins et/ou des vaisseaux rénaux. Les pathologies glomérulaires ou tubulo-interstitielles ne sont pas manquées par le dosage des paramètres ci-dessus.

## Sténose des artères rénales

Dans le diagnostic différentiel, pour toute hypertension difficile à contrôler, en cas de crises hypertensives sans étiologie précise, d'apparition d'un «œdème pulmonaire flash», de détérioration progressive de la fonction rénale inexplicable, d'insuffisance rénale de manifestation subite ou d'ascension disproportionnée de la créatininémie ( $\geq 30\%$ ) après administration d'un inhibiteur de l'ECA/antagoniste du récepteur de l'AT2, il faut penser à une sténose des artères rénales [7]. La manifestation précoce d'une hypertension avant 30 ans, avec anamnèse familiale négative pour l'hypertension et en l'absence d'autres facteurs de risque cardiovasculaire, de même qu'une hypertension d'apparition soudaine après 55 ans, ou une progression rapide, inattendue de l'hypertension, doivent faire penser à une sténose des artères rénales. Les deux formes les plus importantes de sténose des artères rénales sont la dysplasie fibromusculaire et la sténose athérosclérotique [8, 9].

L'une des plus importantes questions pour ces deux formes de sténose des artères rénales est de savoir s'il s'agit d'une sténose hémodynamiquement significative ( $>50\%$  du diamètre de la lumière). A partir de quel degré une sténose est-elle hémodynamiquement significative? La réponse à cette question est controversée et dépend entre autres de la technique d'examen utilisée.

Suite à la sténose d'une artère rénale et à la baisse de perfusion qui en résulte, le rein touché sécrète davantage de rénine. Il peut donc parfois y avoir une augmentation de la concentration plasmatique de rénine, qui doit toujours faire penser à une sténose hémodynamiquement significative d'une artère rénale, et ceci d'autant plus qu'une sécrétion notable de rénine ne se voit qu'avec une sténose luminale de 70–80% [10].

### Dysplasie fibromusculaire


La dysplasie fibromusculaire (DF) est une pathologie de la paroi artérielle non athérosclérotique, non inflammatoire. L'engramme classique de la DF est une femme jeune, sans facteur de risque d'hypertension mais manifestant subitement une hypertension (tab. 1). Malgré cet engramme «sexe et âge», la DF peut se présenter

dans les deux sexes et à tout âge. Ce dernier point est important dans la démarche diagnostique, surtout du fait qu'à un âge avancé, les anomalies des artères rénales sont très souvent faussement imputées à l'athérosclérose [11].

La DF peut théoriquement toucher toutes les artères, mais surtout les artères rénales et les carotides [12]. Les anomalies des artères rénales sont typiquement présentes dans leurs segments distaux et les artères segmentaires. La DF est présente dans les deux artères rénales dans jusqu'à 60% des cas. En raison de sa manifestation uni- et multifocale, il faut examiner tous les systèmes vasculaires de ces patients. Ils présentent caractéristiquement des lésions en collier de perles de la paroi artérielle. L'examen le plus simple et le plus souvent pratiqué est l'échographie duplex, suivie de l'angiographie par cathétérisme et de celle par TC/RM. Le test au captopril et la néphrographie isotopique ne font pas partie du programme diagnostique de routine.

**Tableau 1**

Signes cliniques de suspicion d'hypertension secondaire.

Hypertension sévère
Hypertension difficile à contrôler/résistance au traitement
Aggravation de la tension après bon contrôle
Hypertension d'apparition prématurée (<30 ans) ou tardive (>55 ans)
Crises hypertensives
Absence d'anamnèse familiale positive pour l'hypertension
Indices anamnestiques (tab. 3  )

**Tableau 2**

Étapes diagnostiques les plus importantes en cas de suspicion de formes sélectionnées d'hypertension secondaire.

Forme d'hypertension	Signes cliniques suspects	Examens de dépistage initiaux
<b>Hypertension rénale</b>		
Rénoparenchymateuse	Anamnèse, constellation	Analyse d'urine (bandelette, microscopique: érythrocytes?), quantification de l'albuminurie/protéinurie (quotient albumine/créatinine urinaires, évt collecte des urines de 24 h), GFR, imagerie rénale pathologique
Rénovasculaire	Jeune femme sans autre facteur de risque (dysplasie fibromusculaire); patient âgé avec hypertension d'apparition soudaine et/ou aggravation soudaine et inexplicable de son hypertension et de sa fonction rénale (sténose athérosclérotique d'une/des artère/s rénale/s). Eventuellement souffle artériel périombilical, signes d'athérosclérose généralisée (AOMI, AVC, CI)	Echographie duplex des artères rénales
<b>Hypertension endocrinienne</b>		
Hyperaldostéronisme primitif	Résistance au traitement, hypokaliémie marquée sans étiologie connue, alcalose métabolique; une kaliémie normale n'est pas un critère d'exclusion d'un hyperaldostéronisme primitif	Rénine et aldostérone plasmatiques avec dosage parallèle de la kaliémie
Phéochromocytome	Mimétisme: peut déclencher toutes sortes de symptômes, de la «crise panique» à la crise hypertensive symptomatique gravissime	Mimétisme: peut déclencher toutes sortes de symptômes, de la «crise panique» à la crise hypertensive symptomatique gravissime
Hyper/hypothyroïdie	Clinique en général typique: intolérance au chaud/froid, tachycardie/bradycardie, perte/prise de poids non intentionnelle, diarrhée/constipation	TSH (fT3, fT4)
Hyperparathyroïdie	Lithiases rénales, douleur osseuse	Calcémie, PTH
<b>Autres</b>		
Apnées du sommeil	Ronflement, pauses respiratoires, circonférence cervicale (>42 cm), fatigue diurne inhabituelle, excès pondéral/obésité	Polysomnographie
Médicaments	Anamnèse ciblée répétée, évt anamnèse chez un tiers	
Anabolisants	Le patient pratique un sport de force, phénotype de la «myodystrophie aux anabolisants»	
Drogues	Constellation globale, indépendamment du status socioéconomique	Recherche de drogues (cocaïne)
Alcool	Anamnèse ciblée, stéatose hépatique/transaminases augmentées, HDL/acide urique augmentés, macrocytose à la formule sanguine	CDT, éthyl-glucuronide dans follicule pileux, transaminases, MCV

### Sténose athérosclérotique des artères rénales

Chez les patients âgés, il faut penser à une sténose des artères rénales, surtout s'ils ont d'autres facteurs de risque tels que dyslipidémie, diabète ou tabagisme. Il faut également y penser en présence d'une différence significative (>1,5 cm) de la grandeur des reins à l'échographie abdominale de routine. Un «syndrome cardiorénal» sous forme d'œdème pulmonaire flash, ou des douleurs «pectangineuses» récidivantes suite à une forte montée de tension artérielle, suggèrent également une sténose des artères rénales [13]. Plus de 40% des patients ayant une artériopathie oblitérante des membres inférieurs, et plus de 10% de ceux subissant une coronarographie ont une sténose plus ou moins marquée de leurs artères rénales [7].

L'examen le plus pratiqué est l'échographie Doppler des artères rénales – qui contrairement à la DF – montre un rétrécissement athérosclérotique typique dans les segments les plus proximaux de ces artères. L'échographie Doppler donne des informations à la fois structurelles et fonctionnelles. L'un des paramètres classiques est la vélocité maximale systolique du flux (PSV, peak systolic velocity), dont la spécificité est de 92% et la sensibilité de 85% pour la confirmation du diagnostic d'une sténose des artères rénales, avec un examinateur expérimenté [14]. Le Resistance Index (RI), défini comme le quotient de différence de la PSV moins la vitesse maximale télédiastolique du flux sur la PSV, donne une information sur la perfusion sanguine du tissu rénal. Un RI augmenté témoigne donc d'une perfusion parenchymateuse diminuée.

### Hyperaldostéronisme primitif

L'hyperaldostéronisme primitif (PHA) est défini par la constellation biochimique aldostérone plasmatique augmentée et rénine plasmatique supprimée [15, 16]. Cette constellation hormonale provoque une augmentation de la rétention saline et de l'excrétion de potassium. L'engramme classique, mais pas toujours valide, est donc «hypertension hypokaliémique». En pratique clinique, plus de 50% des patients PHA ont des kaliémies normales. La suspicion d'hyperaldostéronisme est donc justifiée même avec un potassium normal.

Le dosage de l'aldostérone et de la rénine plasmatiques est l'examen diagnostique typique. Une recherche est indiquée en présence d'une hypokaliémie spontanée ou secondaire aux diurétiques, de même que d'une hypertension réfractaire (indépendamment de la kaliémie). La prise de sang s'effectue idéalement tôt le matin au repos (après 30 minutes en position couchée). Depuis quelques années, le quotient aldostérone-rénine est propagé comme plus important critère de laboratoire pour la confirmation du diagnostic. Malgré son utilisation à large échelle, ce quotient induit souvent en erreur, car il subit de nombreuses influences (notamment analytique, antihypertenseurs, électrolytes, orthostatisme) et dépend en majeure partie de la rénine. Il n'y a en outre aucun consensus sur sa norme. En pratique clinique, il faut donc toujours rester focalisé sur les concentrations absolues de la rénine et de l'aldostérone. Si la constellation est typique, avec une rénine basse et une aldostérone haute, l'analyse doit être répétée.

Les antihypertenseurs influencent la rénine et l'aldostérone: inhibiteurs de l'ECA, ARA, diurétiques et inhibiteurs de la rénine font augmenter la rénine, les bêtabloquants la font diminuer; les diurétiques font augmenter l'aldostérone alors que les bêta- et alphabloquants, inhibiteurs de l'ECA, ARA et inhibiteurs de la rénine la font diminuer [17]. Mais il n'est pas recommandé d'arrêter les antihypertenseurs à des fins diagnostiques, surtout à cause du risque d'hypertension de rebond. Un dosage simultané de la kaliémie est indispensable pour bien interpréter la concentration plasmatique d'aldostérone.

Si la constellation de laboratoire se confirme, il faut passer à l'imagerie: y a-t-il une anomalie de la corticosurrénale, dans le sens d'une hyperplasie ou d'un adénome? Si c'est un adénome, les examens suivants se feront dans un centre de l'hypertension. Dont généralement un dosage de la rénine et de l'aldostérone de chaque côté séparément, qui est cependant difficile à réaliser et dont l'indication est controversée [18, 19].

En présence de la constellation de laboratoire classique, une option pragmatique envisageable serait de donner un antagoniste de l'aldostérone (spironolactone, éplérénone). Si la tension artérielle systolique ne baisse pas d'au moins 20 mm Hg, et la diastolique d'au moins 10 mm Hg, le patient doit être adressé à un centre de l'hypertension [20].

Les étapes idéales d'examens sont controversées. La stratégie esquissée ici est généralement gage de succès. Le plus important dans l'hyperaldostéronisme est d'y penser même avec une kaliémie normale, et de doser correctement la rénine et l'aldostérone plasmatiques d'emblée. Pour toute hypertension difficile à contrôler, il faut en principe penser à un PHA.

### Phéochromocytome

Pour le phéochromocytome, nous pensons d'abord à mimétisme, car sa présentation clinique est extrêmement variable et atypique, et son diagnostic est donc difficile [21]. Le phéochromocytome est rare (2–4/1 million) et nous ne recherchons pas de si rares étiologies d'hypertension secondaire, ce qui est une erreur. Mais du fait de sa dangerosité, il faut le rechercher systématiquement [21]. Son diagnostic est souvent manqué, car nous ne pensons qu'à l'engramme classique de la crise hypertensive avec tachycardie et sudation. Il y a cependant des phéochromocytomes qui sécrètent leurs catécholamines en permanence et ne donnent pas la clinique déclenchée en crises [22]. Il faut penser au phéochromocytome en présence de patients présentant des symptômes d'un excès de catécholamines (par ex. céphalée, sudation, tachycardie, anxiété et crise panique), hypertension paroxystique ou hypertension sévère et réfractaire à tout traitement [21]. Une hypertension accentuée par les bêtabloquants est également suspecte. Mais une crise panique «banale» ou une hypotension orthostatique d'étiologie indéterminée peuvent aussi être dues à un phéochromocytome.

Pratiquement tous les phéochromocytomes et paragangliomes produisent de la noradrénaline et/ou de l'adrénaline, qui sont en partie métabolisées dans la tumeur

**Tableau 3**

Médicaments provoquant souvent une hypertension ou aggravant une hypertension déjà présente (d'après [30]).

Principes actifs	Mécanismes
ARNS, glucocorticoïdes, minéralocorticoïdes (régliste, carbénoxolone, kétoconazole), contraceptifs (associations œstrogène-gestagène ou gestagène) androgènes, danazole (androgène semi-synthétique)	Rétention volumique, activation du système rénine-angiotensine
Catécholamines, plusieurs phytomédicaments («éphèdre»), caféine, cocaïne, tabac à chiquer, kétamine, amphétamine, sibutramine, clozapine, antidépresseurs tricycliques, fluoxétine, inhibiteurs de la MAO	Activation du sympathique
Ciclosporine A, tacrolimus, rapamycine	Vasoconstriction directe
Erythropoïétine, alcool	Autres mécanismes (en général association de plusieurs mécanismes)
Paracétamol, scopolamine, naloxone, carbamazépine, lithium, cadmium, arsenic, amphotéricine B, bromocriptine, HAART	Autres mécanismes, généralement inconnus

en normétanéphrine et métanéphrine, et ensuite en acide vanilmandélique [21, 23, 24]. La tumeur produit continuellement la métanéphrine, indépendamment de la sécrétion systémique de catécholamines (c.-à-d. indépendamment de la tension artérielle). Ce qui fait que le meilleur examen diagnostique est le dosage de la métanéphrine fractionnée, c.-à-d. de la normétanéphrine et de la métanéphrine, dans les urines de 24 heures ou le plasma. Plusieurs études ont pu montrer une sensibilité de plus de 97% pour le dosage de la métanéphrine fractionnée dans le plasma, ce qui signifie qu'avec des taux normaux de métanéphrine, il est possible d'exclure de manière très fiable une tumeur productrice de catécholamines [23, 24]. La spécificité est cependant relativement faible, ce qui donne très souvent des résultats faux positifs. Le dosage de la métanéphrine plasmatique est difficile, et seuls quelques rares laboratoires centraux le pratiquent en toute fiabilité [24]. Celui de la métanéphrine urinaire par contre est nettement plus facile, et sa spécificité est de plus de 95%, mais sa sensibilité par contre est mauvaise. Le dosage de routine des catécholamines dans l'urine ou le plasma n'a de sens que lors d'une crise, et sa sensibilité et sa spécificité sont les plus mauvaises de tous les dosages biochimiques cités ici. Ce qui est également le cas pour le dosage de l'acide vanilmandélique, qui ne peut plus être recommandé comme examen de dépistage. Le dosage des catécholamines urinaires est également utile lors d'une crise (préanalytique correcte avec urine acidifiée, conservée au frais et à l'abri de la lumière, avec mention exacte de l'heure et du traitement) [24]. Plusieurs médicaments (antidépresseurs tricycliques, alphasbloquants non sélectifs, lévodopa, etc.) influencent significativement les catécholamines et/ou la métanéphrine [24].

Comme déjà précisé, certains médicaments – y compris antihypertenseurs – peuvent influencer le dosage de la rénine et de l'aldostérone plasmatiques, de même que des catécholamines et de leurs métabolites. A cause du risque d'hypertension de rebond, potentiellement dangereuse, les antihypertenseurs ne doivent pas être arrêtés en pratique avant le dosage hormonal de dépistage. Mais il est indispensable de connaître tous les médicaments pris par le patient pour interpréter les résultats du laboratoire.

## Autres formes d'hypertension secondaire

### Hyperparathyroïdie

L'hyperparathyroïdie est typiquement accompagnée d'une hypertension [25]. Les indices de suspicion sont des lithiases rénales ou des douleurs osseuses. L'hyperparathyroïdie peut être rapidement exclue par le dosage de la calcémie, qui fait par conséquent partie de toute investigation d'une hypertension.

### Thyropathies

Aussi bien une hyper- qu'une hypothyroïdie peuvent déclencher une hypertension [26]. Dans l'hyperthyroïdie, c'est la tension systolique qui est augmentée, alors que la diastolique est plutôt abaissée. Le cœur bat plus vite, parfois irrégulièrement (arythmies) [27]. L'examen clinique et l'anamnèse sont typiques, et cette forme d'hypertension secondaire ne passe généralement pas inaperçue. Le dosage de la TSH, de la fT4 et de la fT3 confirme la suspicion. Dans l'hypothyroïdie, les valeurs systolique et diastolique sont généralement toutes deux augmentées [28]. Après normalisation de la fonction thyroïdienne, non seulement la tension artérielle se normalise, mais aussi tous les paramètres cardiovasculaires [29]. Un dosage de la TSH et de la T4 libre est donc indiqué dans toute hypertension récente, de même que dans toute hypertension difficile à contrôler [5].

### Médicaments augmentant la tension artérielle

Les médicaments souvent associés à une hypertension sont présentés dans le tableau 3. Anti-inflammatoires non stéroïdiens, paracétamol, contraceptifs oraux et stéroïdes sont souvent associés à une augmentation de la tension artérielle et/ou son mauvais contrôle. La durée du traitement n'a souvent aucune importance, d'autant plus qu'un rein déjà malade réagit très rapidement à certaines substances. La consommation régulière de réglisse peut faire augmenter la tension artérielle et doit être activement recherchée. La cocaïne, les amphétamines, anabolisants ou sympathomimétiques (par ex. éphédrine) peuvent déclencher des crises hypertensives et une hypertension [30]. Une anamnèse médicamenteuse fouillée – éventuellement recherche de drogues – fait partie des investigations de tout patient hyper-

tendu. Il faut également rechercher spécifiquement des médicaments OTC et analgésiques, vu que de nombreux patients en prennent «automatiquement».

### Drogues et anabolisants

Dans notre société moderne, les drogues, cocaïne et anabolisants surtout, font partie des loisirs «normaux», voire du quotidien dans le sens d'une stratégie de «human enhancement». L'anamnèse ne dit pas toujours tout. En cas de suspicion, une recherche des drogues dans l'urine sera très utile. La prise d'anabolisants est évidente à l'examen physique déjà (avec notamment la «dystrophie musculaire aux anabolisants») typique, avec une anamnèse d'un entraînement de force généralement excessif. La présence ubiquitaire de ces substances, qui peuvent également être commandées sans problèmes sur Internet, est un grand problème de santé publique, qui a aussi son influence dans la consultation d'hypertension [31–33].

### Troubles respiratoires du sommeil et hypertension

Un syndrome des apnées du sommeil obstructif ou central (SAOS/SACS) s'accompagne souvent d'une ascension de la tension artérielle et d'une hypertension difficile à contrôler [5, 34]. Ce syndrome montre les caractéristiques d'une hypertension secondaire, car le traitement de ce trouble respiratoire la corrige presque toujours [35].

Le SAOS/SACS est un trouble respiratoire du sommeil [36], avec pauses respiratoires régulières (apnées). Un SAOS se voit typiquement chez les personnes en excès pondéral ou obèses. Le ronflement est un important indice diagnostique [35]. L'apnée du SAOS résulte d'un rétrécissement des voies respiratoires hautes, et le SACS d'une dysrégulation du centre respiratoire au niveau cérébral. Obésité, alcool, certains médicaments (par ex. somnifères), mais aussi des drogues favorisent les troubles respiratoires du sommeil. Des amygdales volumineuses, des polypes nasaux ou une mandibule rétrognathe peuvent faire obstacle au flux respiratoire et contribuer à un SAOS. Le SACS est plus fréquent chez les patients en insuffisance cardiaque [37].

De sérieux problèmes cardiovasculaires tels qu'hypertension, infarctus et accident vasculaire cérébral menacent à long terme [37–39]. Les valeurs tensionnelles sont constamment trop élevées, de jour comme de nuit [38, 40]. Les troubles respiratoires du sommeil figurent actuellement parmi les facteurs de risque prouvés d'hypertension, ou sont la cause d'une hypertension difficilement contrôlable [38, 40]. Le diagnostic est confirmé par analyse du sommeil, qui va des premières mesures

d'orientation à domicile à l'examen complexe (polysomnographie) dans un laboratoire du sommeil [5, 41]. Les signes cliniques suspects sont excès de poids progressif et obésité, ronflement nocturne sonore (typiquement irrégulier, dépendant de la position et gênant les partenaires), fatigue diurne et importante circonférence cervicale (>42 cm). L'échelle de sommeil d'Epworth peut être utile à leur dépistage. Une polysomnographie confirmera le diagnostic. Un traitement des comorbidités (par ex. perte pondérale) fait souvent disparaître ces troubles et normalise la tension artérielle.

### Prise irrégulière d'antihypertenseurs

Une étiologie secondaire potentielle d'une hypertension, ou son contrôle difficile, avec crises hypertensives, est la prise irrégulière d'antihypertenseurs (mauvaise compliance). Elle peut être à l'origine d'un état d'équilibre de la régulation tensionnelle, avec des variations excessives de tension constantes, cliniquement manifestes [42].

### Alcool

Une consommation exagérée d'alcool peut également être la cause d'une hypertension et de son mauvais contrôle, avec une constellation prédisposante. Anamnèse, clinique et marqueurs biologiques spécifiques mettent sur la voie du diagnostic, si nécessaire [43].

---

#### Correspondance:

Prof. Paolo M. Suter  
 KPIM, Hypertoniesprechstunde  
 UniversitätsSpital  
 Rämistrasse 100  
 CH-8091 Zürich  
[paolo.suter\[at\]jusz.ch](mailto:paolo.suter[at]jusz.ch)

---

#### Références recommandées

- Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redón J, Zanchetti A, Böhm M, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Journal of Hypertension*. 2013;31(7):1281–357.
- Galati SJ, Hopkins SM, Cheesman KC, Zhuk RALevine AC. Primary aldosteronism: emerging trends. *Trends in Endocrinology & Metabolism*. 2013;421–30.
- Mannelli M, Lenders JWM, Pacak K, Parenti G, Eisenhofer G. Subclinical pheochromocytoma. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2012;26(4):507–15.
- Danzi S, Klein I. Thyroid Hormone and the Cardiovascular System. *Medical Clinics of North America*. 2012;96(2):257–68.
- Grossman E, Messerli FH. Drug-induced Hypertension: An Unappreciated Cause of Secondary Hypertension. *The American Journal of Medicine*. 2012;125(1):14–22.

Vous trouverez la liste des références complète sous [www.medicalforum.ch](http://www.medicalforum.ch).