

EXPLORATIONS A VISEE ETIOLOGIQUE DEVANT UNE HYPERTENSION ARTERIELLE : lecture critique des recommandations actuelles

B. LOUZIR,

Service de Médecine Interne – Hôpital Militaire Principal d'Instruction de Tunis.
Mont-Fleury 1008 – Tunis – TUNISIE.

I – INTRODUCTION :

L'hypertension artérielle constitue l'un des principaux facteurs de risque vasculaire. Sa prévalence augmente avec l'âge, le sexe et la corpulence du sujet ; cependant, pour un même âge et une même corpulence cette prévalence est différente selon les pays : par exemple, chez les sujets de 35 à 64 ans, elle est de 27,8% aux états Unis, 55,3% en Allemagne, 37,7% en Italie, 46,8% en Espagne (1).

En Tunisie, la prévalence de l'HTA dans une population adulte de 40 à 69 ans est de 44,3%, elle est plus fréquente chez la femme (48,2%) que chez l'homme (38,7%) (2). Elle est plus fréquente chez le sujet âgé : 69,3% (3). Fait inquiétant, cette prévalence augmente même chez les adolescents, en effet, dans une étude récente réalisée chez des élèves âgés en moyenne de 15 ans, l'HTA était retrouvée dans 9,6% des cas (4).

En tenant compte du dernier recensement de la population fait en avril 2004 et des données épidémiologiques nationales, la population hypertendue en Tunisie est estimée à 1800.000 à 2000.000 d'habitants.

La prévalence de l'HTA secondaire dépend largement de l'exhaustivité, de l'évaluation diagnostique et du mode d'activité du praticien : inférieure à 5% dans une consultation de médecine générale, 4 à 50% en spécialité et 80 à 90% dans un service universitaire de néphrologie. Ces formes d'hypertension artérielle sont plus souvent sévères manométriquement, plus difficiles à traiter par les antihypertenseurs conventionnels non spécifiques et tendent à avoir un plus mauvais pronostic cardio-vasculaire. Les causes d'HTA secondaires sont représentées dans le tableau 1.

Tableau 1 : Principales causes d'HTA secondaire (liste non exhaustive)

-
-
- alcool
 - HTA iatrogène (AINS, contraception oestroprogestative, corticoïdes, ciclosporine, tacrolimus, vasoconstricteurs nasaux, etc ...) ;
 - maladies rénales, insuffisance rénale ;
 - sténose de l'artère rénale ;
 - syndrome d'apnée du sommeil ;
 - hyperaldostéronisme primaire ;
 - phéochromocytome ;
 - HTA toxique (réglisse, ecstasy, amphétamines, cocaïne) ;
 - Coarctation de l'aorte (passée inaperçue dans l'enfance)
-
-

L'intérêt de détection d'une HTA secondaire est d'une part d'offrir des possibilités thérapeutiques spécifiques et d'autre part de guérir, dans certains cas l'HTA définitivement.

II - FAUT-IL RECHERCHER EXHAUSTIVEMENT UNE HTA SECONDAIRE ?

En terme de Santé publique, le coût des examens nécessaires au diagnostic d'HTA secondaire ne permet pas de les appliquer à tout l'ensemble des hypertendus, compte tenu d'une rentabilité diagnostique assez médiocre et du caractère invasif de certains examens para cliniques.

En pratique, il n'est pas justifié et donc pas recommandé de réaliser chez tout patient hypertendu une évaluation complète à la recherche de toutes les causes possibles d'une hypertension artérielle.

En tenant compte des recommandations internationales les plus récentes : américaines JNC-VII (5), anglaises BHS-IV (6), canadiennes (7), australiennes (8), françaises (9) ou élaborées par les sociétés savantes européennes (10), nous proposons la démarche diagnostique suivante.

III - EVALUATION INITIALE DU PATIENT HYPERTENDU :

Cette évaluation initiale permet d'abord de rechercher d'autres facteurs de risque associés à l'HTA, de mettre en évidence une atteinte des organes cibles et surtout en ce qui nous concerne d'identifier une HTA secondaire.

Trois principes sont essentiels :

1. La démarche diagnostique repose sur l'anamnèse avec un examen clinique complet et des dosages biologiques simples.
2. Les tests hormonaux nécessaires au diagnostic sont coûteux. Ils ne doivent pas être demandés à titre systématique mais selon l'orientation clinique et/ou biologique. Les tests dynamiques doivent être confiés au spécialiste.
3. Il ne faut jamais demander un examen d'imagerie sans avoir obtenu la preuve diagnostique par les examens hormonaux.

L'anamnèse, précisera en particulier la consommation de substances ou de médicaments hypertenseurs, l'existence de faiblesse musculaire, de fourmillements, la notion d'un traumatisme lombo-aortique, des signes hyper adrénérurgiques : céphalées, palpitations, sueurs. L'examen physique doit être complet comprenant la prise comparative de la pression artérielle, la recherche d'un syndrome cushingoïde, recherche d'un contact lombaire (polykystose rénale), auscultation abdominale (souffle lomboaortique), recherche d'un souffle inter scapulaire avec diminution des pouls fémoraux (coarctation de l'aorte).

Au terme de cet examen, les examens paracliniques suivants sont systématiquement demandés.

Tableau 2 : Examens biologiques systémiques à demander devant une HTA.

- Glycémie(à jeun de 8 heures)
- Kaliémie (sans garrot)
- Créatininémie
- Recherche par bandelette urinaire d'une hématurie et d'une protéinurie (en cas de positivité faire dosage quantitatif)
- Calcémie*

* recommandée par JNC-VII.

Ces examens simples ont pour objectif de dépister une HTA secondaire.

La présence d'une fonction rénale normale avec absence de protéinurie et d'hématurie permet à priori d'éliminer une HTA d'origine parenchymateuse rénale.

La constatation d'un diabète sucré ou d'une intolérance aux hydrates de carbone oriente vers les pathologies endocriniennes suivantes : syndrome de cushing, phéochromocytome, hyperthyroïdie, acromégalie, syndrome de Conn.

La constatation d'une hypokaliémie oriente vers une hyperaldostéronisme primaire ou secondaire ou un syndrome d'excès apparent de minéralocorticoïdes.

La INJ 7 recommande en plus le dosage de la calcémie dont l'élévation oriente vers une hyperparathyroïdie cause possible d'HTA secondaire.

En dehors de ces examens simples à visée étiologique, les recommandations internationales proposent de rechercher une dyslipidémie, de doser l'uricémie, l'Hb et l'hématocrite et de réaliser un ECG.

IV - EXAMENS PARACLINIQUES DE DEUXIEME INTENTION :

Ces examens seront demandés en fonction de l'orientation clinique et paraclinique (algorithme 1).

1. Une HTA d'origine rénale sera recherchée à partir des données de l'anamnèse : antécédents familiaux et personnels, recherche d'un gros rein (polykystose) recherche d'œdème des membres inférieurs et de l'exploration biologique systématique (créatininémie, calcul du débit de filtration glomérulaire, bandelette urinaire et en cas de positivité recherche quantitative de protéinurie et d'hématurie). Les patients ayant une maladie rénale ou une insuffisance rénale doivent systématiquement être adressés pour avis néphrologique.

2. La constatation d'une répartition facio-tronculaire des graisses, avec faciès lunaire, amyotrophie, atrophie cutanée avec vergetures et une hyperglycémie orientent vers **un syndrome de cushing**, ce qui nécessite le dosage de cortisol libre urinaire, cycle cortisol, freinage minute.

La confirmation du syndrome de cushing nécessite la réalisation d'une enquête étiologique basée là encore sur la clinique (recherche d'une mélanodermie, de signes d'hyper androgénie) et d'examens hormonaux spécialisés (dosages ACTH,

DHA et DHAS, Delta 4 androsténédriane, LPH) tests de freination et d'examens morphologique : imagerie hypophysaire, surrénalienne, octéo-scanner (cushing paranéoplasique).

3. La recherche d'un hyperaldostéronisme est justifiée essentiellement devant l'existence d'une hypokaliémie chez un hypertendu traité par diurétiques (seuil < 3,6 mmoles/l) ou pas (seuil < 3,9 mmoles/l) l'algorithme 2 résume la conduite à tenir devant une HTA associée à une hypokaliémie.

4. Devant une hypertrophie des extrémités avec prognatisme et hyperglycémie, le diagnostic d'une acromégalie doit être suspecté, ce qui conduit au dosage de la GH sous HGPO et de IGF1, en cas de positivité la réalisation d'une imagerie hypophysaire s'impose.

5. L'existence de ronflement avec pauses respiratoires nocturnes et somnolence diurne surtout chez des sujets obèses doit faire rechercher un syndrome d'apnée de sommeil. Environ 60% des sujets ayant ce syndrome sont hypertendus (11) et il existe une relation directe entre la prévalence de l'HTA et le score d'apnées-hypopnées (nombre d'hypopnées ou d'apnées par heure) (12).

6. Enfin, devant une suspicion d'une coarctation de l'aorte, un angio-scanner thoracique multi barrette doit être réalisé.

7. Les examens de seconde intention à réaliser devant la suspicion d'une **HTA reno-vasculaire**, d'un **phéochromocytome**, d'une **dysthyroïdie** et d'un **hyperminéralocortisisme primaire** seront détaillés dans les conférences respectives.

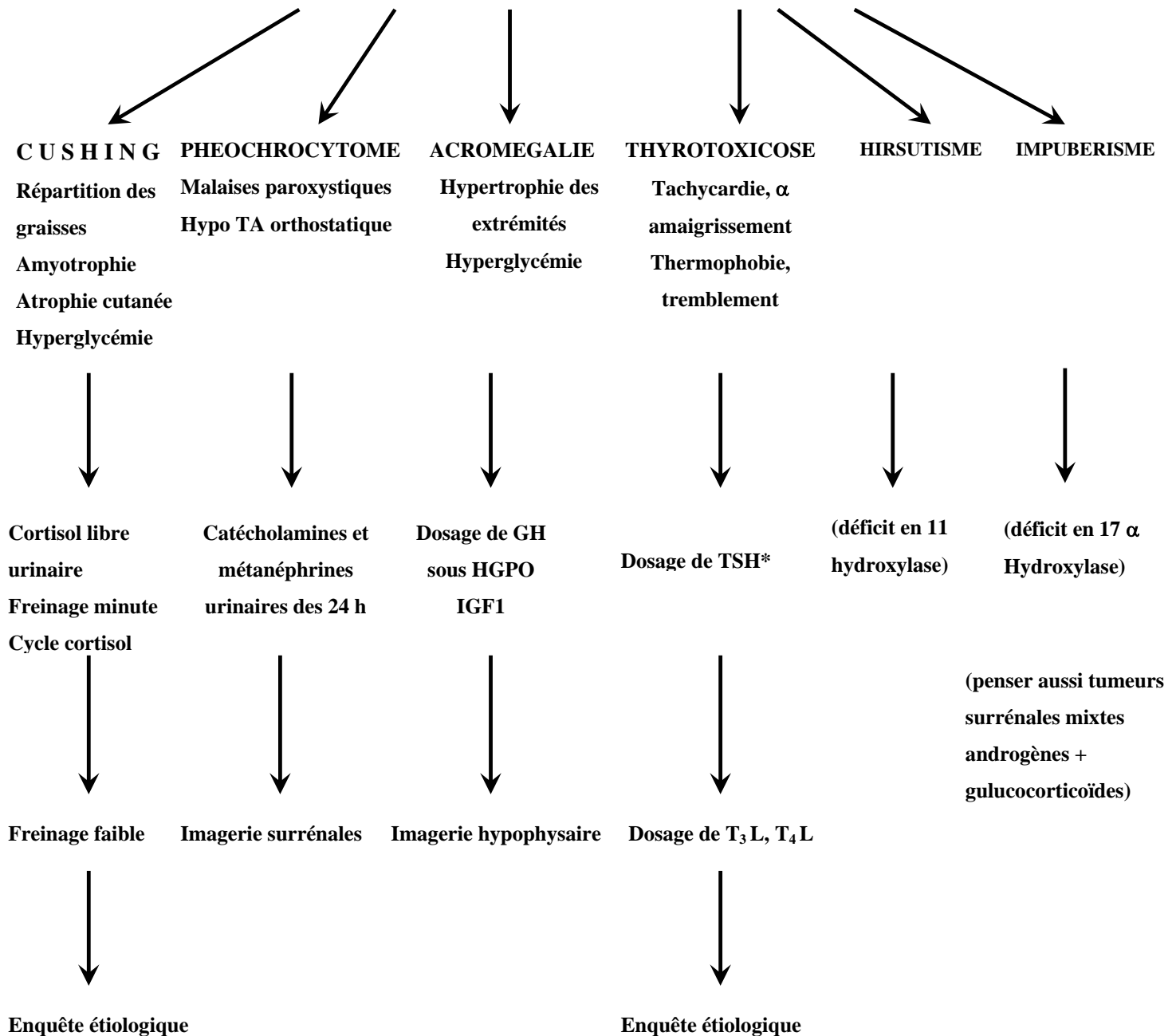
V - CAS PARTICULIERS :

En dehors des situations sus citées, les recommandations internationales proposent un **bilan exhaustif** à la recherche d'une HTA secondaire dans les situations suivantes :

- **HTA du sujet jeune** (< 30 ans)
- **HTA sévère d'emblée** (\geq 180/110mm Hg)
- **HTA maligne ou HTA s'aggravant rapidement**
- **HTA résistante à une trithérapie dont un diurétique.**

Algorithmme 1

Aspect clinique évocateur



Algorithme 2

Pas de particularité clinique mais kaliémie < 4mmol/l

Arrêt médicaments hypokaliémisants et recharge en potassium

Vérification après 2 semaines en régime normosodé + kaliurèse

K < 4 mmol/L

K > 4 mmol/L : diagnostic peu probable

Rénine + Aldostérone

Rapport Aldo/rénine

(après arrêt des produits interférants)

Rénine basse,
Aldostérone élevée
Aldo/rénine élevé

Hyperaldostéronisme primaire

Enquête étiologique

Rénine basse,
Aldostérone basse

S. d'excès apparent de
minéralocorticoïdes par
anomalie 11 β HSD

- Cushing
- Intoxication réglisse
- Génétique

ou

bloc enzymatique
(contexte clinique)

ou

Syndrome de Liddle

Rénine élevée
Aldostérone élevée

Hyperaldostéronisme secondaire

Sténose artère rénale
Tumeur juxtaglomérulaire

RÉFÉRENCES

1. **Wolf-Maier K, Cooper RS, Banegas JR, Giampaoli S, Hense HW, Joffres M.** Hypertension Prevalence and Blood Pressure Levels in 6 European Countries, Canada, and the United States. *JAMA* 2003. 289: 23636-9.
2. **Ben Romdhane H, Shiri H, Bougatef S, Ennigrou S, Gharbi D, Chahed MK, Achour N.** Hypertension prevalence, awareness, treatment and control: results from a community based survey. *Tunis Med* 2005; 83 Suppl 5: 41-6.
3. **Laouani Kechrid C, Hamouda H, Ben Naceur MH, Ghannem H, Toumi S, Ajmi F.** High blood pressure for people aged more than 60 years in the district of Sousse. *Tunis Med* 2004; 82(11):1001-5.
4. **Harrabi I, Belaribia A, Gaha R, Essoussi AS, Ghannem H.** Epidemiology of hypertension among a population of school children in Sousse, Tunisia. *Can J Cardiol* 2006; 22(3):212-6.
5. **National Heart Lung and Blood Institute.** Prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. JNC VII. Bethesda; NHLBI; 2004.
6. **Williams B, Poulter NR, Brown MJ, Davis M, McInnes GT, Pooter J.-F.** British Hypertension Society guidelines for hypertension management 2004 (BHS-IV) : Summary. *BMJ* 2004; 328: 634-40.
7. **Khan NA, Mc Alister FA, Rabkin SW and al, Canadian Hypertension Education Program.** The 2006 Canadian Hypertension Education Program recommendations for the management of hypertension : Part II-Therapy. *Can J Cardiol* 2006; 22 (7):583-93.
8. **National Heart Foundation of Australia.** Hypertension management. Guide for doctors 2004. Melbourne : NAFA ; 2004.
9. **HAS.** Prise en charge des patients adultes atteints d'hypertension artérielle essentielle. Actualisation 2005.
10. **European Society of Hypertension, European Society of Cardiology.** 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2003; 21:1011-53.
11. **Silverberg DS, Oksenberg A, Laina A.** Sleep-related breathing disorders as a major cause of essential hypertension : fact or fiction ? *Current Opin Nephrol Hypertens* 1998; 7 (4):353-7.
12. **Nieto FJ et al.** Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. *Sleep Heart Study. JAMA* 2000; 283 (14):1829-36.