

Diagnostic, stratification des risques et investigations lors d'hypertension artérielle

U. Huynh-Do, H.-P. Marti

Introduction

L'évaluation clinique et para-clinique du patient hypertendu comprend la confirmation de valeurs de tension artérielle chroniquement élevées et la détermination de l'importance de cette élévation, l'identification d'éventuels facteurs de risque cardio-vasculaire concomitants permettant une stratification pronostique et thérapeutique, l'évaluation d'atteintes d'organes cibles, et l'exclusion ou la confirmation d'une hypertension artérielle secondaire. Ces chapitres vont être abordé en ordre dispersé.

Définition et classification de l'hypertension

La définition exacte de l'hypertension demeure arbitraire, car il n'existe pas de valeurs-seuils claires signifiant une élévation du risque pour une maladie cardio-vasculaire. Le risque relatif pour un accident vasculaire cérébral et pour une maladie coronarienne (MC) en fonction de la valeur diastolique a été analysé par une grande étude [1]. Elle compile l'observation de plus de 420 000 patients hypertendu dans neuf études prospectives durant 6 à 25 ans (10 ans en moyenne). Le risque relatif augmente de 6% pour les accidents vasculaires cérébraux et de 4% pour une MC.

Par l'élévation de chaque millimètre de mercure entre 70 et 110 mm Hg de valeur diastolique [1]. La question de savoir dans quelle mesure il est licite d'extrapoler l'effet du traitement des patients hypertendus sur ceux ayant une tension diastolique naturellement plus basse n'est pas élucidée.

La classification en différentes catégories d'hypertension par l'organisation mondiale de la santé (OMS) et l'International Society for Hypertension (ISP) n'est toujours pas clairement fondée scientifiquement, mais cette classification est largement acceptée et pratique [2, 3]. Les catégories correspondantes pour adultes sans traitement anti-hypertenseur sont résumées dans le tableau 1. Elles devraient se baser sur la moyenne d'au moins trois différentes mesures espacées sur plusieurs semaines. Une hypertension y est généralement définie par une tension systolique de ≥ 140 et/ou diastolique de ≥ 90 mm de mercure.

Stratification des risques des patients hypertendus

Le traitement médicamenteux de l'hypertension ne devrait pas se baser exclusivement sur les valeurs de tension absolues. Le pronostic et la probabilité de complications vasculaires cérébrales ou coronariennes dépend fortement aussi de la présence de facteurs de risque cardio-vasculaires concomitants comme p.ex. le tabagisme, les hyperlipidémies (particulièrement un taux de cholestérol $>6,5$ mmol/L), l'obésité, l'âge (hommes >55 ans, femmes >65 ans), une anamnèse familiale positive, de la présence éventuelle d'atteinte des organes cibles comme une hypertrophie ventriculaire gauche, les plaques athéromateuses vasculaires, une protéinurie, une insuffisance rénale ou une rétinopathie, de maladies concomitantes comme une maladie cardiaque (MC, Insuffisance cardiaque), une maladie cérébro-vasculaire (AVC, AIT), une maladie artérielle périphérique occlusive, une néphropathie ou un diabète [3].

Le tableau 2 montre la stratification du pronostic, c'est-à-dire du risque de présenter un

Abteilung für Nephrologie/
Hypertonie,
Inselspital,
Bern

Correspondance:
Mme le Dr Uyen Huynh-Do
Abteilung für Nephrologie/
Hypertonie
Inselspital
Universität Bern
Freiburgstrasse 10
CH-3010 Bern

uyen.huynh-do@insel.ch

Tableau 1. Classification de l'hypertension artérielle de l'adulte [2, 3].

Degré d'hypertension	Systolique (mm Hg)	Diastolique (mm Hg)
Optimal	<120	<80
Normal	<130	<85
Limite supérieure de la norme	130–139	85–89
Hypertension		
degré 1 (modérée)	140–159	90–99
degré 2 (moyenne)	160–179	100–109
degré 3 (élevée)	≥ 180	≥ 110
Hypertension systolique isolée	≥ 140	<90

Tableau 2. Quantification du risque de complication vasculaire lors d'hypertension [d'après 3].

Facteurs de risque (FR) et pathologies concomitantes (PC)	Tension artérielle		
	degré 1	degré 2	degré 3
	TAS 140–159 ou TAD 90–99 mm Hg	TAS 160–179 ou TAD 100–109 mm Hg	TAS ≥180 ou TAD ≥110 mm Hg
I. sans FR	bas	moyen	élevé
II. 1–2 FR	moyen	moyen	très élevé
III. ≥3 FR ou AOC	élevé	élevé	très élevé
IV. avec PC	très élevé	très élevé	très élevé

TAS: tension artérielle systolique, TAD: tension artérielle diastolique, AOC: Atteinte des organes cibles. Facteurs de risque et pathologies concomitantes: voir texte.

Tableau 3. Valeurs tensiologiques à viser selon le JNC VI/WHO [2, 3].

Catégorie	Tension artérielle (mm Hg)	
	systolique	diastolique
But minimal général (et plus bas si bien toléré)	<140	<90
Maladie cardiaque, Diabète (Type I/II)	<130	<80
Insuffisance rénale		
Insuffisance rénale avec protéinurie >1,0 g/d	<125	<75

Tableau 4. Classification de l'obésité selon les critères de l'OMS Body Mass Index (BMI) = Poids (kg)/taille² (m²).

Classification	BMI (kg/m ²)
Sous-nutrition	<18,5
Poids normal	18,5–24,9
Surcharge pondérale	>25,0
Pré-adiposité	25,0–29,9
Adiposité Grade I	30,0–34,9
Adiposité Grade II	35,0–39,9
Adiposité Grade III	>40

AVC ou une MC, établi avec plus de précision en tenant compte de tous ces autres facteurs de risque [3]. Ceci correspond à une définition opérationnelle de l'hypertension, qui ne se base pas uniquement sur les valeurs tensiologiques absolues mais aussi sur le risque et sur l'effet bénéfique potentiel du traitement.

La probabilité de présenter un accident vasculaire cérébral ou un infarctus du myocarde dans les dix ans est de: <15% pour le groupe à faible risque, de 15–20% pour le groupe à risque modéré, 20–30% pour le groupe à haut risque et >30% pour le groupe à très haut risque. Le risque clinique est plus déterminé

par les autres facteurs de risque et les maladies concomitantes que par les valeurs tensiologiques absolues.

La stratification des patients concernant leur risque cardiovasculaire global est utile non seulement comme base pour le traitement initial, mais aussi pour fixer la valeur des tensions à obtenir [3]. Ces valeurs à obtenir sont résumées dans le tableau 3. Les valeurs visées varient selon les circonstances de <140/90 à <125/75 mm Hg. Ces valeurs visées sont rarement entièrement atteintes en pratique. Mais il faut tenir compte que toute diminution de la tension entraîne une diminution du risque cérébro- et cardio-vasculaire. Même chez les patients âgés, il faut viser des valeurs tensiologiques au moins <150/90 mm Hg. En principe, chaque effort de diminuer la tension en vaut la peine!

Marche à suivre rationnelle pour le diagnostic d'une hypertension

Anamnèse

Une anamnèse soignée est indispensable et devrait comprendre les points suivants:

1. Anamnèse familiale concernant l'hypertension artérielle, le diabète, les troubles lipidiques, les accidents cérébro- et cardiovasculaires et les maladies rénales.
2. Le mode de vie: consommation de sel et d'alcool, tabagisme, activité physique, variation du poids des dix dernières années.
3. Médication et substances pouvant élever la tension: contraceptifs oraux, anti-inflammatoires non-stéroïdiens (AINS), substances contenant de l'acide glycyrrhinique (régliste), stéroïdes, amphétamines.
4. Anamnèse passée ou actuelle de MC, maladie cérébro-vasculaire, maladie d'occlusion des artères périphériques, diabète, trouble lipidique, maladie rénales.
5. Données anamnestiques et signes évoquant la possibilité d'une hypertension secondaire.

Examen physique

Les points suivants doivent être particulièrement examinés à l'état:

1. Hauteur et poids, avec calcul du BMI (Body Mass Index) (cf. Tableau 4).

2. Système cardiovasculaire: Recherche d'une cardiomégalie, d'une insuffisance cardiaque, de souffles carotidiens, rénaux ou des artères périphériques, d'indices pour une sténose de l'isthme aortique.
3. Fond d'œil.

Mesure manuelle de la tension artérielle

Il faut répéter les mesures de la tension pour s'en faire une idée correcte en raison des nombreux facteurs pouvant influencer une mesure de la tension individuelle. L'OMS conseille au moins trois valeurs à trois jours différents. La mesure s'effectue de préférence sur un patient assis et détendu après 2–3 minutes de repos. La première mesure doit être effectuée en position allongée et assise et au deux bras. Si une mesure s'avère nettement plus élevée d'un côté, c'est la mesure la plus élevée qui compte. Si la différence entre les deux bras dépasse 25–30 mm Hg, il faut envisager les diagnostics différentiels suivants: Sténose de l'isthme aortique, Anomalies de l'arc aortique, une maladie artérielle occlusive chronique, un «subclavian steal syndrome», une masse médiastinale, des atteintes unilatérales du sympathique.

Les contrôles ultérieurs doivent toujours être effectués au même bras. Si le périmètre du bras est supérieur à 36 cm, il faut employer un plus grand manchon (16–20 cm de large, 60–80 cm de long). L'apparition des premiers bruits pulsatifs (Bruits de Korotkow phase I) correspond à la tension artérielle systolique, leur disparition complète (Phase Korotkow V) correspond à la valeur de la tension diastolique. Pour les femmes enceintes, les enfants, les patients souffrant d'hyperthyroïdie et lors d'ergométrie, c'est la diminution nette de l'intensité et de la fréquence des bruits (Phase Korotkow IV) qui détermine la valeur diastolique.

Mesure de la tension artérielle sur 24 heures

Une mesure de la tension sur 24 heures est indiquée dans les contextes suivants:

1. Grandes variations des valeurs mesurées à différents jours ou à différents moments de la journée.
2. Différence entre les valeurs mesurées à domicile et au cabinet (Hypertension des blouses blanches).
3. Symptômes suggestifs d'hypotension.
4. Hypertension rebelle au traitement.

La tension artérielle nocturne est habituellement de 10–15% inférieure à celle des valeurs moyennes diurnes; les valeurs les plus basses

sont enregistrées entre deux et quatre heures du matin. L'absence de cet abaissement peut mettre sur la piste d'une hypertension secondaire. La mesure de la tension artérielle sur 24 heures permet en plus de la mesure de la tension dans les conditions quotidiennes une meilleure évaluation du profil de risque cardiovasculaire individuel. Plusieurs études ont montré une bonne corrélation entre la mesure de la tension sur 24 heures et l'apparition d'atteinte des organes cibles comme p.ex. l'apparition documentée par échographie de l'hypertrophie ventriculaire gauche, considérée actuellement comme le meilleur critère d'atteinte d'organe cible [4–6]. Une étude publiée récemment indique que la régression de l'hypertrophie ventriculaire gauche sous traitement corréle mieux avec les changements enregistrés sur les mesures de la tension de 24 heures que sur les changements des mesures de la tension au cabinet [7].

Examens complémentaires généraux ambulatoires

Les examens de dépistage suivants sont à effectuer par le médecin de premier recours:

- Sodium, potassium, chlore, bicarbonate, calcium, phosphore, créatinine, urée, acide urique, γ -GT, phosphatase alcaline, hémoglobine, hématocrite.
- Dépistage des facteurs de risque: Glycémie, HbA1c, bloc lipidique (patient à jeun).
- Sédiment urinaire.
- Spot urinaire avec détermination du sodium, potassium, créatinine, protéines. Une excrétion augmentée de potassium avec une hypokaliémie relative peut mettre sur la piste d'une hypertension secondaire à une élévation des minéralocorticoïdes. La mesure de l'osmolarité sérique et urinaire permet de calculer le gradient transtubulaire du potassium (voir ci-dessous: Hypertension due aux minéralocorticoïdes).
- Un ECG au repos comme dépistage d'une MC, d'une hypertrophie ou dysfonction ventriculaire gauche.
- Une radiographie du thorax pour déceler une cardiomégalie et une insuffisance cardiaque.

Les examens supplémentaires suivants sont à effectuer en présence d'une présomption clinique correspondante:

- Hyperthyroïdie: TSH.
- Syndrome de Cushing: Cortisol à jeun.
- Hyperparathyroïdie (calcémie élevée, phosphore abaissé): PTH.
- Phéochromocytome: Catécholamine (méta-néphrine et normetanéphrine) dans les urines de 24 heures acidifiées (2–3 mesures sont nécessaires).

Cave: Il faut s'assurer que le patient s'abstient de prendre des bêta-bloquants, des bronchodilatateurs, des vasoconstricteurs nasaux, des coupeurs d'appétits, des antidépresseurs, des produits de contraste durant une semaine avant l'examen.

Examens complémentaires spécialisés

- Echocardiographie pour quantifier l'hypertrophie ventriculaire gauche.
- Ultrason avec doppler des artères rénales pour détecter une hypertension reno-vasculaire: asymétrie de la taille des reins, modifications du parenchyme, kystes, stase et sténose au niveau des calices et des uretères.
- Mesure de la rénine et de l'aldostérone le patient étant allongé depuis une heure en cas de suspicion d'adénome surrénal. Cave: il faut s'assurer que le patient se soit abstenu de tout traitement hypertenseur durant les dix jours précédents hormis les antagonistes du calcium et de la prazosine (Minipress®).
- Lors de suspicion de sténose de l'artère rénale ou de tumeur des surrénales: CT-spirale ou, lors d'insuffisance rénale (créatinine >200 mmol/L) RM-angiographie des artères rénales et des surrénales.

Ces examens permettent d'une part de définir le profil de risque cardiovasculaire du patient (cf. tabl. 2) et d'autre part d'exclure ou de confirmer avec une grande probabilité la présence d'une hypertension secondaire.

Tableau 5. Symptômes et signes lors d'une hypertension rénovasculaire.

Anamnèse d'hypertension brève respectivement péjoration rapide d'une hypertension préexistante
Hypertension avant 30 ou après 50 ans
Maladie occlusive artérielle à d'autres localisation p.ex. artères périphériques ou coronariennes
Hypokaliémie (dans environ 15% des cas due à l'hyperaldostéronisme secondaire)
Élévation du taux de la créatinine, particulièrement après prise d'IEC
Neurofibromatose

Etiologies d'hypertension artérielle secondaire

Les examens proposés permettent les affirmations suivantes sur l'étiologie présumée de l'hypertension.

Pathologies du parenchyme rénal

Les maladies du parenchyme rénal les plus fréquentes en Europe sont les glomérulonéphrites aiguës et chroniques (Glomérulopathies diabétiques incluses), les reins polykystiques hérités sur le mode autosomique dominant, les néphrites interstitielles chroniques, les atteintes rénales de maladies systémiques. Un ultrason des reins donne une première impression de la chronicité de l'affection par la taille et la morphologie des reins. Une biopsie rénale est indiquée en présence de reins de taille normales et de symptômes atypiques.

Hypertension rénovasculaire

Les étiologies d'hypertension rénovasculaire les plus fréquentes sont les dysplasies fibromusculaires (DFM) et les sténoses athéromateuses des artères rénales (SAN) dans une proportion globale d'environ 1:2. Les DFM touchent typiquement les jeunes femmes d'âge moyen de 33 ans. La DMF est en fait une artérite à bas bruit pouvant aussi atteindre d'autres artères comme les carotides, les artères coronariennes ou l'aorte abdominale mais sans signes de maladie systémique et avec vitesse de sédimentation normale. Son risque de progression est nettement inférieur à celui de la SAN athéromateuse pouvant, selon certaines études, évoluer avec une occlusion complète de l'artère dans jusqu'à 15% des cas en 3-4 ans. L'âge moyen lors du diagnostic de SAN est de 50 ans avec une prédominance masculine d'environ 10:1. Les signes cliniques d'appel les plus importants suggérant une hypertension rénovasculaire sont énumérés dans le tableau 5.

Hypertension due aux minéralocorticoïdes

Un excès de minéralocorticoïdes est peut-être l'étiologie la plus fréquente d'hypertension. On entend par cela une hypertension due à une rétention sodée rénale entraînant ainsi une ex-

pansion volémique et une hypertension. Ses caractéristiques biochimiques sont une hypokaliémie ou une kaliémie à la limite inférieure, une alcalose métabolique, un taux de rénine plasmatique abaissé, et un taux sérique d'acide urique abaissé comme expression de l'expansion volémique. L'hyperaldostéronisme primaire est la cause la plus fréquente d'hypertension sur minéralocorticoïde dans la population blanche. Des études ont montré que la suractivation du récepteur minéralocorticoïde par l'aldostérone n'entraînait une hypokaliémie que dans 20% des cas [8]. C'est pourquoi il faut également songer à l'éventualité d'un hyperaldostéronisme chez un patient hypertendu même en quand de kaliémie normale.

Le gradient transtubulaire du potassium (GTTP) peut parfois aider à confirmer le diagnostic en cas de suspicion d'excès de minéralocorticoïde [9]. Le GTTP reflète le quotient de la concentration du potassium au niveau tubulaire cortical par rapport à la concentration du potassium plasmatique et est calculé par la for-

mule: (Potassium urinaire/Potassium plasmatique)/(Osmolarité urinaire/osmolarité plasmatique). La probabilité d'une hypertension due aux minéralocorticoïdes est grande si le GTTP est bas (TTGP >2 avec une kaliémie <3,5 mmol/L) ou à la limite inférieure de la norme (GTTP >6 et une kaliémie entre 3,5 et 4,0 mmol/L).

Syndrome obstructif d'apnée nocturne (SOAN)

Le SOAN est caractérisé par des obstructions pharyngées cycliques entravant la respiration et provoquant une désaturation répétée de l'oxygène. Les réactions de réveil ainsi provoquées («arousal») s'accompagnent d'une stimulation sympathique considérée responsable de la surcharge cardiovasculaire. La baisse de la tension nocturne typique manque lors de SOAN, la tension moyenne augmente même durant la nuit. Une étude prospective récemment publiée portant sur 709 patients a pu montrer qu'un SOAN entraîne une hypertension indépendamment du poids, de l'âge et du sexe. La probabilité de développer une hypertension à quatre ans corrélait linéairement à l'index apnée/hypopnée (IAH: Nombre moyen d'apnée et d'hypopnée par heure de sommeil) [10].

L'anamnèse est l'instrument le plus important à disposition de chaque médecin pour dépister un SOAN. On trouve aussi souvent une polyglobulie secondaire aux épisodes d'hypoxie nocturne. Un enregistrement du sommeil reste l'étalon or pour confirmer avec certitude le diagnostic en cas de suspicion de SOAN.

Tableau 6. Symptômes et signes lors de phéochromocytome.

Hypertension paroxystique avec possibles épisodes hypotensifs

Déclenchement des crises hypertensives par l'exercice physique, les changements de position, l'augmentation de la pression intra-abdominale

Accompagnement de vertiges

Troubles du rythme cardiaque

Troubles d'angine de poitrine

Quintessence

Les bases de l'évaluation clinique et para-clinique du patient hypertendu sont:

- Confirmation d'une hypertension chroniquement élevée et détermination du degré d'élévation de la tension.
- Repérer les facteurs de risque cardiovasculaire concomitants, respectivement des facteurs cliniques permettant une stratification utile pour déterminer le pronostic et choisir le traitement.
- Évaluer l'atteinte des organes cibles.
- Exclure ou confirmer la présence d'une hypertension secondaire.

Phéochromocytome

Le phéochromocytome est une tumeur des cellules médullaires chromaffines des surrénales ou des ganglions sympathiques para-vertébraux sécrétant des quantités augmentées de catécholamines. Le tableau clinique induit est résumé dans le tableau 6. Après confirmation biochimique du diagnostic par la preuve répétée de l'élévation des catécholamines urinaire, la tumeur est localisée par CT ou RM. Les très petites tumeurs peuvent être localisées par scintigraphie au ¹³¹J-Metajodobenzylguanidine.

Remerciements

Les auteurs remercient le Dr W. Messerli de Lucerne pour sa lecture critique du manuscrit.

Références

- 1 Fagard RH, Staessen JA, Thijs L. Prediction of cardiac structure and function by repeated clinic and ambulatory blood pressure. *Hypertension* 1997;29:22-9.
- 2 Redon J, Campos C, Narciso ML, Rodicio JL, Pasquale JM, Ruilope LM. Prognostic value of ambulatory blood pressure monitoring in refractory hypertension: a prospective study. *Hypertension* 1998;31:712-8.
- 3 Zanchetti A, Bond MG, Henning M, Neiss A, Mancia G, Dal Palu C, et al, on behalf of the ELSA Investigators: Risk factors associated with alterations in carotid intima-media thickness in hypertension: baseline data from the European Lipid Study on Atherosclerosis. *J Hypertens* 1998;16:949-61.
- 4 MacMahon S, Peto R, Cutler J, Collins R, Sorlie P, Neaton J, et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1, Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet* 1990;335(8692):765-74.
- 5 The sixth report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. *Arch Intern Med* 1997;157:2413-46.
- 6 1999 World Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension. Guidelines Subcommittee. *J Hypertens* 1999;17:151-83.
- 7 Mancia G, Zanchetti A, Agabiti-Rosei E, Benemio G, De Cesaris R, Fogari R, et al, for the SAMPLE Study group: Ambulatory blood pressure is superior to clinic blood pressure in predicting treatment-induced regression of left ventricular hypertrophy. *Circulation* 1997;95:1464-70.
- 8 Gordon RD, Klemm SA, Stowasser M, Tunny TJ, Storie WJ, Rutherford JC. How common is primary aldosteronism? Is it the most frequent cause of curable hypertension? *J Hypertens Suppl.* 1993;11 Suppl 5: S310-1.
- 9 Ethier JH, Kamel KS, Magner PO, Lemann J Jr., Halperin ML. The transtubular potassium concentration in patients with hypokalemia and hyperkalemia. *Am J Kidney Dis.* 1990;15:309-15.
- 10 Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med* 2000;342:1378-84.