

HYPERTENSION ARTÉRIELLE CHEZ UN AFRICAIN : IL EST ESSENTIEL DE NE PAS AUTOMATIQUEMENT LA QUALIFIER D'ESSENTIELLE ! À PROPOS D'UN CAS

B. Buyschaert*, D. Maiter **, E. Danse***, M. Jadoul*

Nous rapportons l'observation d'un patient noir d'origine congolaise hospitalisé dans le service pour insuffisance rénale préterminale dans le contexte d'une hypertension artérielle (HTA) résistante à une polythérapie et également compliquée d'une insuffisance cardiaque sévère. Un diagnostic différentiel de cette hypertension considérée comme HTA essentielle du noir africain a mis en évidence un excès d'aldostérone plasmatique associé à un effondrement du taux de rénine, identifiant ainsi un hyperaldostéronisme primaire. La tomodensitométrie a montré la présence de nodules cortico-surrénaux bilatéraux. Notre cas illustre l'importance, face à une hypertension artérielle résistante chez un sujet africain d'un bilan étiologique exhaustif.

Que savons-nous à ce propos ?

L'hypertension artérielle « essentielle » est fréquente chez le patient noir africain. Cette prévalence élevée ne dispense pas d'un diagnostic différentiel exhaustif.

Que nous apporte cet article ?

Une mise au point complète d'une hypertension artérielle, résistante au traitement, et considérée comme essentielle depuis plusieurs années chez un patient de race noire, en insuffisance rénale, a permis d'identifier un hyperaldostéronisme primaire.

INTRODUCTION

L'hypertension artérielle chez le sujet noir est aujourd'hui un problème majeur de santé publique. Elle a une prévalence bien plus élevée que chez le patient européen, avec un pourcentage plus important de complications (cardio)vasculaires. La physiopathologie de cette forme d'hypertension et de ses complications, considérée comme essentielle, est plurielle, liée entre autres à une prédisposition génétique, une sensibilité accrue au sel et une hyperactivité vasoconstrictrice de l'endothéline par rapport aux sujets caucasiens hypertendus (1,2,3). Sur le plan thérapeutique, cette hypertension se caractérise également par une réponse moindre aux bloqueurs du système rénine-angiotensine-aldostérone, administrés en monothérapie (4).

Cela étant, par-delà la fréquence élevée de cette pathologie dans une population africaine, il convient pour le praticien de ne pas gommer « systématiquement » d'éventuelles alternatives diagnostiques qui ont des implications thérapeutiques spécifiques.

Nous rapportons le cas d'un patient africain chez qui le diagnostic d'hypertension « essentielle » a longtemps été retenu mais a été récemment remis en question.

Arterial hypertension in an african patient: it appears essential not to qualify it automatically as essential! A case report

We report the case of a black African patient who was admitted to the hospital for severe kidney failure due to long-standing hypertension, resistant to multiple drugs, and complicated by severe heart failure. Based on the patient's clinical history, a possible secondary hypertension was suspected, which was confirmed by high plasma aldosterone levels associated with very low renin levels. Abdominal computed tomography revealed bilateral adrenocortical adenomas. The final diagnosis was primary aldosteronism. This case report highlights the need for an exhaustive etiologic approach when facing resistant hypertensive disease in black subjects.

What is already known about the topic?

Primary arterial hypertension is highly prevalent in black African adults. Yet screening for secondary causes of hypertension remains worthwhile, especially when hypertension proves resistant to standard drug treatment.

What does this article bring up for us?

The diagnosis of aldosteronism was eventually established in a black patient considered over several years as suffering from treatment-resistant essential hypertension.

KEY WORDS

Hypertension, black African, diagnosis, hyperaldosteronism

CAS CLINIQUE

Un patient noir africain de 63 ans est admis dans le service de néphrologie en avril 2015 pour bilan d'une insuffisance rénale pré-terminale, après avoir été hospitalisé préalablement dans l'Unité des soins intensifs pour traitement d'un œdème aigu pulmonaire.

Le patient ne peut préciser ses antécédents familiaux. Dans ses antécédents personnels, il existe essentiellement une hypertension artérielle sévère de longue date qui reste mal contrôlée malgré une multithérapie (Perindopril [Coversyl®] 10 mg/jour, Amlodipine [Amlor®] 10 mg/jour, Sotalol [Sotalex®] 160 mg/jour, Furosémide [Lasix®] 80 mg/jour, et Olmésartan [Belsar®] 40 mg/jour). Cette hypertension est associée à une obésité et à une dyslipidémie ainsi qu'à une insuffisance rénale évolutive depuis 10 ans. Enfin, on retient en 2006 un arrêt cardiorespiratoire sur flutter auriculaire ainsi qu'ultérieurement d'autres troubles du rythme cardiaque dont des épisodes de tachycardie atriale.

À l'examen clinique, on note un poids de 112 kg et une taille de 180 cm (soit un IMC à 34.5 kg/m²). L'auscultation cardiaque montre (sous traitement) une fréquence régulière à 65/min. Il persiste des râles crépitants bibasaux à l'auscultation pulmonaire. La pression artérielle est mesurée à 145/81 mmHg, sans orthostatisme. On note encore un œdème bilatéral modeste aux membres inférieurs.

Les résultats des examens biologiques à l'admission dans notre unité sont indiqués dans le Tableau 1. Ils confirment l'insuffisance rénale sévère avec une filtration glomérulaire estimée selon MDRD à 10 ml/min/1.73 m². La glycémie à jeun et l'hémoglobine glycatée sont normales. La kaliémie est initialement à 4.20 mmol/l. On retrouvera ensuite une tendance à l'hypokaliémie à 3.51 mmol/l en fin d'hospitalisation, qui sera confirmée à 3.37 mmol/l en consultation de suivi (sous Furosémide). Le taux de NT-proBNP restait pathologique. Dans le cadre du bilan étiologique de cette hypertension artérielle réfractaire, les dosages des catécholamines urinaires de 24 h sont

Tableau 1. Résultats des examens biologiques conventionnels

	Normales	mars 2015	Avril 2015	Mai 2015
Glycémie (mg/dl)	70 – 100 mg/dl	97	80	-
HbA1c (%)	4 – 6%	-	4.7	-
Urée (mg/dl)	15 – 50 mg/dl	141	178	200
Créatinine (mg/dl)	0,6 – 1,3 mg/dl	5.28	7.22	6.57
GFR (ml/min/1.73 m²)	> 60 ml/min/1,73m ²	14	10	11
Acide urique (mg/dl)	3,4 – 7 mg/dl	-	9.5	8.5
Protéinurie (g/24h)	< 0,15 g/24h	-	1.49	4.72
Sodium (mmol/l)	135 – 145 mmol/l	143	146	146
Potassium (mmol/l)	3,5 – 5 mmol/l	4,2	3.5	3.37
Chlorure (mmol/l)	97 – 107 mmol/l	102	105	102
Bicarbonates (mmol/l)	22 – 29 mmol/l	20	24	23
Calcium (mmol/l)	2,2 – 2,55 mmol/l	2.3	2.1	2.3
Phosphates (mmol/l)	0,81 – 1,45 mmol/l	-	2.1	-
Cholestérol (mg/dl)	< 190 mg/dl	170	211	-
HDL-cholestérol (mg/dl)		-	43	-
LDL-cholestérol (mg/dl)	< 115 mg/dl	-	138	-
Triglycérides (mg/dl)	< 150 mg/dl	-	152	-
Hémoglobine (g/dl)	13 – 18 g/dl	11.6	8.5	11.3
Hématocrite (%)	40 – 50 %	37	27	35
Globules rouges (x10⁶/µl)	4 – 6 x10 ⁶ /µl	4.22	3.01	3.84
Volume globulaire (MCV) (fL)	85 – 95 fL	88.2	91	91.9
Globules blancs (x10³/µl)	4 – 10 x10 ³ /µl	6.130	4.480	7.390
Plaquettes (x10³/µl)	150 – 350 x10 ³ /µl	318	250	279
Parathormone (pg/ml)	15 – 80 pg/ml	-	433	-
TSH (mu/l)	0,3 – 4,2 mu/l	-	3.4	-
NT proBNP (pg/ml)	< 300 pg/ml	-	5.441	-

effectués et sont normaux, de même que celui du 5 HIAA. Une cortisolémie au matin de l'admission était élevée à 1137 nmol/l mais un profil nyctéméral effectué en fin d'hospitalisation était normal avec des valeurs à 8h de 560, à 16h de 419 et à 24h de 327 nmol/l. La cortisolurie libre était très basse à 3 µg/24h, excluant un syndrome de Cushing. Par contre, le dosage de l'aldostérone plasmatique montrait une valeur très élevée à 78.2 ng/dl (nl < 14), couplée à un effondrement du taux de rénine plasmatique qui était indosable (< 0.5µU/ml (nl : 4-50)). Le rapport aldostérone-rénine directe (AARR) était donc très pathologique à plus de 150 (nl < 2.4). Le sédiment urinaire à l'admission montrait une leucocyturie à 100-120 GB/champ avec une microhématurie à 15-20 GR/champ en l'absence de globules rouges dysmorphiques. Un contrôle réalisé en mai 2015 s'est révélé normal. La protéinurie de 24 heures était de 1.5g/24h. La radiographie thoracique objectivait une cardiomégalie avec augmentation de la trame vasculaire et infiltration alvéolaire. L'échographie cardiaque confirmait une hypertrophie ventriculaire concentrique avec dilatation et dysfonction gauche, associée à une hypertension artérielle pulmonaire. Une échographie rénale avec doppler des artères rénales montrait une dédifférenciation cortico-médullaire rénale bilatérale, sans sténose artérielle rénale. Enfin, le monitoring par Holter de 24h confirmait et illustrait la persistance tout au long du nyctémère, d'une hypertension artérielle systolique (moyenne 167 mmHg) et diastolique (moyenne 111 mmHg) malgré le traitement prescrit.

Un scanner abdominal à blanc (Figure 1) a permis d'identifier une lésion nodulaire dans chaque surrénale (28x 13 mm à droite ; 20 x 18 mm à gauche) dont la densité négative plaide en faveur d'adénomes. D'autres examens complémentaires, notamment un cathétérisme veineux surrénalien ou une imagerie par résonance magnétique, ont été refusés par le patient. Par ailleurs, l'état général ne permettait pas la réalisation des tests dynamiques de suppression ou de stimulation de l'aldostérone.

En conclusion, au terme de l'observation, nous retenons chez ce patient noir le diagnostic d'hypertension artérielle sévère secondaire à un hyperaldostéronisme primaire, compliqué d'hypertrophie ventriculaire gauche avec épisodes de décompensation cardiaque ainsi que d'une néphropathie pré-terminale.

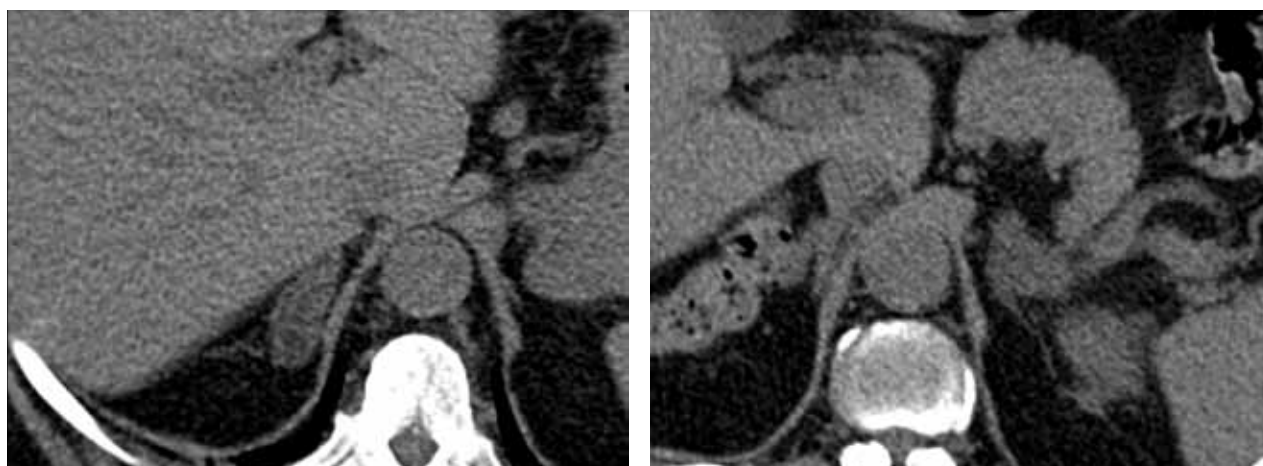
Sur le plan thérapeutique, vu le contexte général et en l'absence de bilan complémentaire concernant l'origine unilatérale ou bilatérale de cet hyperaldostéronisme, un traitement médical par spironolactone a été introduit, à doses prudentes (25 mg/jour) sachant le risque significatif d'hyperkaliémie dans le contexte d'insuffisance rénale.

DISCUSSION ET CONCLUSIONS

Notre observation illustre l'importance, face à une hypertension artérielle réfractaire chez un individu noir africain, d'un diagnostic différentiel exhaustif, même si la probabilité chez lui d'une hypertension artérielle essentielle est la plus élevée. Cette démarche clinique est d'autant plus justifiée eu égard au risque majoré, chez les sujets africains, par rapport aux populations blanches, d'une évolution vers l'insuffisance rénale terminale (5).

Dans notre cas, le bilan a permis d'identifier une hypertension secondaire à un hyperaldostéronisme primaire confirmé sur base d'une élévation majeure du taux d'aldostérone plasmatique (> 30 ng/dl), d'un effondrement des valeurs de rénine et d'une augmentation pathognomonique du rapport aldostérone/rénine à plus de 150, et ceci malgré le blocage pharmacologique complet du système rénine-angiotensine. En présence de telles valeurs, le diagnostic est certain et aucun test de confirmation (i.e. test de suppression par serum physiologique, test de freinage au captopril,..) n'est requis (6). De plus, l'observation d'une kaliémie plutôt basse, en présence de ces médicaments et malgré l'insuffisance rénale sévère, ainsi qu'une légère hypernatrémie sont également en phase avec ce diagnostic.

Figure 1. CT-scanner abdominal à blanc démontrant la présence d'une lésion nodulaire au sein de la surrénale droite(28x13 mm - image de gauche) et de surrénale gauche (20x15 mm - image de droite) dont la densité négative plaide en faveur d'adénomes.



Concernant l'origine unilatérale ou bilatérale de la production excessive d'aldostérone, notre bilan à ce stade ne permet malheureusement pas de conclure. La tomodensitométrie montre la présence de nodules bilatéraux, compatibles avec la présence d'adénomes cortico-surrénaux ou avec une hyperplasie macronodulaire. Cependant, la sensibilité et la spécificité de l'imagerie sont relativement faibles concernant ce diagnostic différentiel, de l'ordre de 60 à 70% (7). La sévérité et le début précoce de l'hypertension artérielle plaident par ailleurs pour une origine unilatérale. Un cathétérisme sélectif des veines surrénales avec mesure des gradients d'aldostérone aurait permis de résoudre cette question. Nous n'avons malheureusement pas pu le réaliser et par ailleurs, le patient refuse actuellement un éventuel traitement chirurgical, si indiqué. L'hyperaldostéronisme primaire est une cause trop souvent sous-estimée (et méconnue y compris dans les populations européennes) d'hypertension artérielle (9, 10). Elle est d'ailleurs l'étiologie la plus fréquente des hypertensions artérielles secondaires. Elle fait suite à un adénome

surrénalien, uni- ou bilatéral (dans environ 70% des cas) ou à une hyperplasie surrénalienne bilatérale (dans 30% des cas) (10).

Il est intéressant de mentionner que l'hyperaldostéronisme semble également significativement plus fréquent chez les africains que chez les européens (12% vs 7%) (11). Rayner *et al.* identifiaient d'ailleurs près de 7% de patients sud-africains hypertendus chez qui une confirmation d'un hyperaldostéronisme primaire se justifiait sur base d'examen biologiques de dépistage (12).

En conclusion, une meilleure connaissance étiopathogénique de l'hypertension artérielle chez le sujet africain permet une amélioration de la prise en charge, une adaptation précoce de la thérapeutique et doit faciliter la prévention des complications cardiovasculaires et rénales

Nous souhaitons donc attirer l'attention des praticiens sur l'importance d'un diagnostic différentiel rigoureux de cette pathologie fréquente et particulièrement grave dans ces populations.

RÉFÉRENCES

- Amah G, Lévy BI. Particularités de l'hypertension artérielle du sujet noir africain. *STV* 2007 ; 19 (10) : 519-525.
- Polónia J, Madede T, Silva JA, Mesquita-Bastos J, Damasceno A. Ambulatory blood pressure monitoring profile in urban African black and European white untreated hypertensive patients matched for age and sex. *Blood Press Monit* 2014; 19 (4): 192-8.
- Peer N1, Steyn K, Lombard C, Gwebushe N, Levitt N. A high burden of hypertension in the urban black population of Cape Town: the cardiovascular risk in Black South Africans (CRIBSA) study. *PLoS One* 2013 Nov 8;8(11):e78567. doi: 10.1371/journal.pone.0078567. eCollection 2013.
- Peck RN, Smart LR, Beier R, Liwa AC, Grosskurth H, Fitzgerald DW, Schmidt BM. Difference in blood pressure response to ACE-Inhibitor monotherapy between black and white adults with arterial hypertension: a meta-analysis of 13 clinical trials. *BMC Nephrol* 2013 Sep 26;14:201. doi: 10.1186/1471-2369-14-201.
- Kiberd BA, Clase CM. Cumulative risk for developing end-stage renal disease in the US population. *J Am Soc Nephrol* 2002 Jun;13(6):1635-44.
- Young WF, Kaplan NM. Approach to the patient with hypertension and hypokalemia. *UptoDate*® Octobre 2015.
- Funder JW, Carey RM, Fardella C, Gomez-Sanchez CE, Mantero F, Stowasser M, Young WF Jr, Montori VM. Case detection, diagnosis, and treatment of patients with primary aldosteronism: an endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2008; 93:3266
- Spence JD. Lessons from Africa: the importance of measuring plasma renin and aldosterone in resistant hypertension. *Can J Cardiol* 2012 May;28(3):254-7.
- Maiter D. Incidentalome surrénalien : quel bilan hormonal ? *Louvain Med* 2009 2005; 123 : 58-63.
- Satoh F, Morimoto R, Iwakura Y, Ono Y, Kudo M, Tabase K, Ido S. Primary aldosteronism. A Japanese perspective . *Rev Endocr Metab Disord* 2011;12:11-14.
- Gombet T, Steichen O, Plouin PF. Hypertensive disease in subjects born in sub-Saharan Africa or in Europe referred to a hypertension unit: a cross-sectional study. *Bull Acad Natl Med* 2007 Nov;191(8):1745-54; discussion 1754-5.
- Rayner BL, Myers JE, Opie LH, Trinder YA, Davidson JS. Screening for primary aldosteronism-normal ranges for aldosterone and renin in three South African population groups. *S Afr Med J* 2001 Jul;91(7):594-9.

AFFILIATIONS

- * Service de Néphrologie
- ** Service d'Endocrinologie
- *** Service de Radiologie

Cliniques universitaires Saint Luc, université catholique de Louvain, 1200 Bruxelles

Correspondance

Dr. BENOIT BUYSSCHAERT

Cliniques Universitaires Saint Luc
Service de Néphrologie
Avenue Hippocrate 10
B-1200 Bruxelles