

Apport de l'échographie rénale dans l'hypertension artérielle

Drs JONATHAN DASH^a, MENNO PRUIJM^b et BELÉN PONTE^c

Rev Med Suisse 2020; 16: 1676-9

Le rein joue un rôle central dans la régulation de la pression artérielle et est également l'un des principaux organes atteints lors d'hypertension artérielle (HTA). L'échographie rénale est un examen non invasif permettant de nous renseigner au lit du patient sur de nombreuses causes d'HTA et de mettre en évidence les premières atteintes d'organes. Son rôle dans la recherche d'une sténose de l'artère rénale est bien connu. Toutefois, l'échographie peut aussi détecter des anomalies du parenchyme, de la morphologie ou de la vascularisation rénale, et donc directement influencer la suite du bilan étiologique et du traitement. L'importance de la mesure des index de résistance et la place de l'échographie rénale dans les dernières guidelines internationales sur la HTA sont revues dans cet article.

The role of kidney ultrasound in patients with arterial hypertension

The kidneys play a central role in the regulation of blood pressure and are also one of the main culprits of arterial hypertension (HT). Renal ultrasound is a valuable diagnostic tool that can provide instant information at the bedside on possible underlying causes and consequences of HT. Its role in the screening for renal artery stenosis is well-known. However, renal ultrasound can also detect abnormalities in renal parenchyma, morphology, or the vascularization of the kidneys, and as such directly influence further diagnostic work-up and treatment. The significance of the renal resistive index and the place of renal ultrasound in the latest international guidelines on HT are reviewed in this article.

INTRODUCTION

Selon les dernières guidelines de la Société européenne de cardiologie et d'hypertension (ESC/ESH), l'HTA est définie comme une tension artérielle systolique (TAS) supérieure à 140 mm Hg et/ou une tension artérielle diastolique (TAD) supérieure à 90 mm Hg.¹ Les normes 2017 de la société américaine sont, quant à elles, plus sévères, avec une TAS > 130 mm Hg et une TAD > 80 mm Hg pour le diagnostic d'HTA.²

Une fois que l'HTA a été mise en évidence, un dépistage de différents facteurs de risque est recommandé, ainsi qu'une recherche systématique des agents causaux ou des facteurs aggravants. Il est entre autres préconisé de rechercher une maladie rénale sous-jacente, justifiant la mesure systématique

de la créatinine sanguine ainsi qu'un ratio albumine-créatinine urinaire.¹ Dans les dernières guidelines de l'ESH, l'échographie doppler rénale est maintenant recommandée également comme examen complémentaire. Selon les dernières recommandations de l'ESH, la recherche d'une atteinte rénale par la mesure de la créatinine sérique et du ratio albumine-créatinine urinaire est de classe IB. L'ultrason rénal associé au doppler, en cas d'anomalie des deux premiers tests, est de classe IIaC.¹ Selon les directives américaines, la mesure de la créatinine sérique est aussi indiquée, mais le ratio albumine-créatinine reste optionnel.² L'écho doppler rénal n'est utilisé que lors de la recherche d'une HTA secondaire, et, dans ce cas, est de classe I.

En raison de l'avancée technique de l'échographie rénale et de son rôle croissant dans le pronostic de l'HTA primaire et le diagnostic de certaines causes secondaires d'HTA, une mise à jour de la place actuelle de cette technique s'impose à notre avis, comme argumenté dans cet article.

ÉCHOGRAPHIE RÉNALE

L'échographie rénale est un examen non invasif permettant une analyse de la vascularisation du rein et de son parenchyme. Elle s'effectue essentiellement en décubitus dorsal ou, en cas de superposition du tractus digestif, en décubitus latéral; de préférence, le patient est examiné à jeun, afin de mieux identifier les artères rénales. La sonde arrondie abdominale, d'une fréquence entre 3 et 6 MHz, est préconisée.³ Un examen morphologique est tout d'abord effectué, suivi d'un examen s'attardant davantage sur l'hémodynamique vasculaire au niveau des artères rénales principales mais aussi en intrarénal.

Examen morphologique

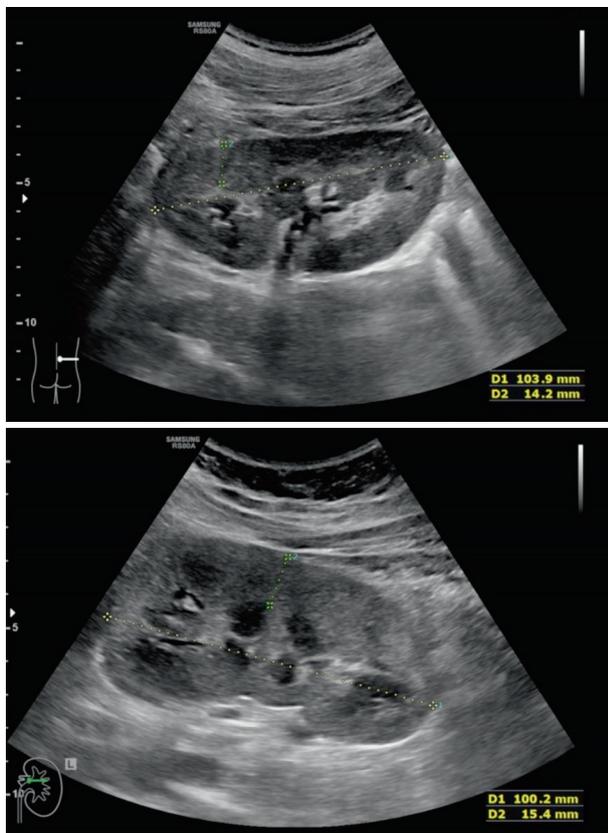
Lors de l'échographie rénale, l'évaluation première de la morphologie rénale est un point important. Pour l'aspect technique de cet examen, il faut se mettre en B-mode, avec une vue en transverse et long axe, afin de pouvoir observer le pôle inférieur, supérieur et la partie moyenne des reins, et mesurer leurs dimensions.⁴

La taille habituelle des reins est de 10 à 12 cm. On calcule leur volume selon la formule ellipsoïde de la manière suivante: longueur × largeur × profondeur × 0,523 (figure 1). Il n'y a pas de lien direct entre l'HTA et la taille des reins, mais leur taille est inversement corrélée au débit de filtration glomérulaire (eGFR).⁵ Il est important de voir s'il existe une différence de taille significative entre les deux reins (> 1,5-2 cm), qui peut

^aService de médecine interne, Département de médecine interne, HUG, 1211 Genève 14, ^bService de néphrologie et hypertension, CHUV, 1011 Lausanne, ^cService de néphrologie et hypertension, Département de médecine interne, HUG, 1211 Genève 14
jonathan.dash@hcuge.ch | menno.pruijm@chuv.ch | belen.ponte@hcuge.ch

FIG 1 Échographie rénale

La distance horizontale (D1) est la longueur du rein. La distance verticale (D2) correspond à l'épaisseur corticale.



potentiellement orienter vers l'existence d'une sténose artérielle sous-jacente.

L'échographie permet aussi de mesurer l'épaisseur corticale et d'apprécier l'échogénicité, toutes deux en lien avec la fonction rénale,⁵ et d'observer les voies excrétrices urinaires. L'épaisseur corticale varie selon l'endroit entre 7 et 10 mm, mais il est parfois difficile de la différencier de la médulla, surtout en cas de filtration glomérulaire abaissée; dans ce cas, l'épaisseur du parenchyme peut être mesurée. Elle est habituellement de 15 à 20 mm (figure 1). L'échogénicité du cortex rénal doit être légèrement inférieure à celle du foie.

L'échographie est un bon outil de dépistage des maladies rénales (tableau 1). Elle permet par exemple d'identifier un rein unique, atrophique ou hypotrophique pouvant être des facteurs favorisant l'apparition d'une HTA. De plus, la mise en évidence de plus de deux kystes dans chaque rein chez les familles avec anamnèse familiale positive nous oriente vers un diagnostic de maladie rénale polykystique.⁶ Les kystes compriment le parenchyme rénal et, selon certains auteurs, activent le système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA), pouvant favoriser une hypertension,⁷ bien que ceci reste une hypothèse débattue. Même s'il y a quelques cas rapportés de résolution de l'HTA suite à l'exérèse ou à la ponction d'un kyste de taille importante, il n'y a actuellement pas d'évidence pour proposer ce traitement d'emblée.

TABLEAU 1

Maladies pouvant causer une hypertension et leurs particularités échographiques

Maladies	Découvertes à l'échographie
Glomérulonéphrite	Échogénicité augmentée Pas de cicatrice
Néphropathie diabétique	Taille augmentée Épaisseur de la corticale normale
Reflux vésico-urétéral	Cicatrice(s) rénale(s)
Polykystose hépatorénale	Kystes bilatéraux ou multiples
Maladie obstructive	Hydronéphrose Dilatation des voies urinaires
Tumeur rénale	Masse rénale

L'échographie peut mettre en évidence des indices en faveur d'une maladie de reflux, sous la forme de cicatrices secondaires à des infections urinaires à répétition, d'une hydronéphrose et/ou de cicatrices rénales. Lors de reflux vésico-urétéral, il y a une corrélation directe entre le grade de reflux et les cicatrices.⁸ Ce diagnostic est très important au vu des fortes prévalences de l'HTA (38-50%) dans cette pathologie, avec pour cause un taux de rénine plasmatique très élevé.⁹

L'hydronéphrose peut être unilatérale ou bilatérale, et de différents degrés de sévérité (grades I à IV). Qu'elle soit unilatérale sur, par exemple, une lithiase ou bilatérale suite à une hyperplasie prostatique, l'augmentation de la tension artérielle est fréquente. La stimulation du feedback tubuloglomérulaire et du SRAA explique probablement cette hausse.¹⁰

Enfin, il est possible de détecter à l'échographie une tumeur rénale ou surrénalienne (bénigne ou maligne), pouvant elle aussi contribuer à l'apparition d'une HTA soit par compression des structures adjacentes, et donc stimulation du SRAA, soit en raison de la sécrétion de rénine ou de catécholamines par la tumeur (réninome ou phéochromocytome). Dans ce cas, l'exérèse de la tumeur peut permettre la normalisation de la tension artérielle. Un adénome surrénalien peut être ainsi suspecté à l'échographie rénale, dans le cadre d'un hyperaldostéronisme primaire également.

DOPPLER RÉNAL

Le doppler rénal est, dans la plupart des centres, l'examen de dépistage pour la mise en évidence d'une sténose au niveau des artères rénales et diagnostiquer ainsi une hypertension dite rénovasculaire, représentant environ 1 à 5% des causes de HTA.¹¹ Les principales causes de l'HTA rénovasculaire sont l'athérosclérose (environ 90% des cas), la dysplasie fibromusculaire (5 à 20% des cas), et parfois des pathologies rares telles que des vasculites (Takayasu, polyartérite noueuse) ou des maladies thromboemboliques.^{4,12} La sténose de l'artère rénale diminue la perfusion rénale, ce qui induit une ischémie et active le SRAA, provoquant alors une hypertension. Par une approche directe et indirecte, l'échographie permet de mettre en évidence cette sténose.

L'examen direct se fait par la visualisation des artères rénales gauche et droite au départ de l'aorte. Il existe 4 critères pour souligner une sténose significative:

- Une augmentation du pic de vélocité (ou vitesse systolique maximale) dans les artères rénales: vitesse > 180 cm/seconde.
- Un ratio de pic systolique rénal/aorte plus grand que 3,5.
- Un flux turbulent poststénose.
- Une absence de flux doppler parlant plutôt pour une occlusion complète.¹²

La vitesse systolique maximale > 180 cm/seconde est le critère le plus sensible, à condition qu'elle soit mesurée correctement (l'angle entre le flux intra-artériel et le champ échographique doit être < 60 degrés). La vitesse permet également d'estimer le degré de la sténose: une vitesse > 200 cm/seconde correspond à une sténose de > 60%, et une vitesse > 350 à 400 cm/seconde à une sténose de > 90%.¹³

L'examen indirect correspond à l'analyse du doppler intrarénal. Les critères pour une sténose sont:

- Une durée d'accélération du pic > 0,08 sec.
- Une différence entre les indices de résistance (RRI) des 2 reins de plus de 5%.
- La présence d'un *tardus parvus*.¹²

Index de résistance rénale

Le doppler des artères intrarénales permet une mesure des index de la résistance rénale abrégés en RRI (*Renal Resistive Index*) (figure 2). Le RRI est calculé comme suit: vélocité systolique - vélocité télédiastolique/vélocité systolique, soit la différence entre le pic de vélocité systolique et télédiastolique, divisée par le pic de vélocité systolique. Ainsi, par définition, sa valeur se trouve entre 0 et 1. Décrit pour la première fois en 1974 par Léandre Pourcelot,¹⁴ le RRI calcule la différence entre le maximum et le minimum du flux de vélocité. En systole, un pic de vélocité est rapidement atteint, suivi par une phase plus lente correspondant à la diastole (figure 3). Un seuil > 0,7 est souvent défini comme pathologique, alors que cette valeur peut être considérée comme normale selon l'âge. La figure 4 permet de voir trois courbes de vélocités au niveau des artères intrarénales.

Le RRI fut initialement utilisé pour le suivi de l'insuffisance rénale chronique (IRC),¹⁵ mais la découverte de multiples facteurs extrarénaux influence cette valeur, la rendant alors

FIG 2 Mesure de l'index de résistance au doppler

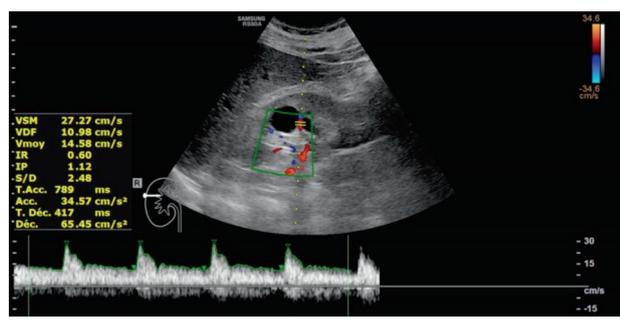
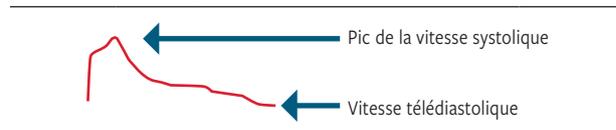


FIG 3 Courbe de la vitesse systolique et diastolique intrarénale

Un pic systolique est rapidement atteint, alors que la phase décroissante est plus longue.

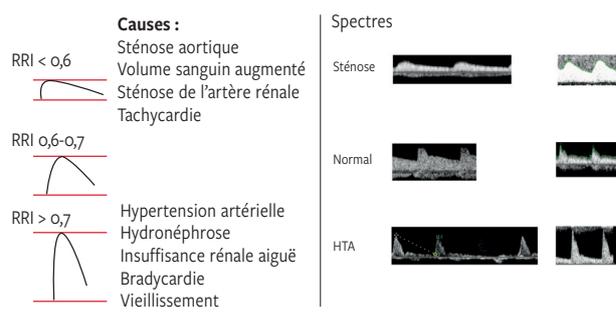


informative sur le plan systémique.¹⁶ Toutefois, le RRI reste un bon indicateur dans le suivi de l'insuffisance rénale, et est corrélé avec le degré de l'IRC; le mécanisme n'est pas entièrement clair, mais on postule que la pression interstitielle est augmentée en cas d'IRC suite à une ischémie, une inflammation et une fibrose locale. Cette modification de pression est une des composantes importantes du RRI. Marqueur précoce de l'atteinte rénale lors d'HTA, il a été démontré que le RRI peut être augmenté même avec une valeur de créatinine sanguine normale et en absence d'albuminurie.¹⁷ Il permet aussi de stratifier le risque de développer une albuminurie.

De nombreux facteurs systémiques influencent le RRI (figure 4). Les principaux sont l'HTA, les variations de fréquence cardiaque, les pathologies vasculaires et tout simplement le vieillissement. Lors du vieillissement, processus au cours duquel les vaisseaux perdent leur élasticité, le système vasculaire se rigidifie et entraîne alors une hausse de la pression artérielle, une majoration de la vélocité rénale systolique, et donc du RRI lui-même (figure 4). Ce dernier peut également être modifié par la fréquence cardiaque. En cas de tachycardie, le temps de diastole diminue, ce qui raccourcit le temps de décroissance de la vélocité des artères rénales, rendant la vélocité diastolique plus élevée. Ainsi, le RRI diminue. Au contraire, lors d'une bradycardie, où le temps de diastole est majoré, la durée de décroissance de la vélocité des artères rénales augmente, et donc le RRI aussi.¹⁷ Une valvulopathie influence aussi les valeurs du RRI; la pression artérielle systolique baisse, diminuant ainsi le pic de vélocité dans les artères rénales, ce qui décroît également le RRI.

FIG 4 Différentes causes expliquant l'augmentation ou la diminution de l'index de résistance ainsi que les spectres de la courbe de RRI

Lors de sténose, le flux dans l'artère rénale est fortement diminué, avec un abaissement du temps d'ascension et de la vitesse systolique maximale, donnant un aspect arrondi correspondant à la courbe appelée «Tardus Parvus». La 2^e ligne montre deux courbes normales de RRI, et une augmentation du RRI lors d'une HTA est visualisée à la 3^e ligne.



Une sténose de l'artère rénale est également un facteur de réduction de la pression différentielle au niveau rénale, et donc du pic de vélocité systolique. Le flux dans l'artère rénale est fortement diminué et se visualise au doppler par une courbe très aplatie des artères rénales. Cette courbe est appelée *tardus parvus*: *tardus* en raison d'un pic de vélocité apparaissant tardivement, et *parvus* pour la très faible pulsatilité^{4,17} (figure 4).

La différence de RRI de plus de 0,05 (soit 5%) entre les deux reins est un signe indirect en faveur d'une sténose de l'artère rénale. Cette valeur est toutefois difficilement objectivée puisqu'elle n'apparaît que tardivement; en effet, le système rénal va d'abord compenser cette diminution d'apport sanguin. Le RRI n'est alors affecté que lorsque la pression de perfusion diminue de 40%, ce qui correspond à une sténose de plus de 75%.

CONCLUSION

L'échographie rénale est un examen non invasif apportant une multitude de renseignements chez le patient hypertendu. Le doppler, quant à lui, est un outil diagnostique de première ligne des sténoses des artères rénales. Grâce au RRI, une atteinte rénale et systémique peut être détectée précocement. Malgré ces avantages, cet examen reste encore sous-utilisé chez les patients hypertendus et n'est pas recommandé dans les guidelines américaines. Certes, l'échographie reste opérateur-dépendant, mais ceci est également vrai pour l'interprétation de tout autre examen radiologique. Les vertus de l'échographie rénale ont récemment été reconnues par la Société européenne de l'hypertension, qui a intégré cet examen dans le bilan de dépistage des causes secondaires de l'HTA et l'atteinte d'organe médiée par l'hypertension.¹ Il est

probable que l'intérêt pour l'échographie rénale augmente encore ces prochaines années, non seulement grâce au potentiel pronostic de l'IRR, mais aussi grâce à la réappréciation des éventuels bénéfices de l'angioplastie en cas de sténose de l'artère rénale. Les études randomisées contrôlées (ASTRAL, CORAL) montrant l'absence de bénéfice ont été critiquées, car incluant des patients sans sténose sévère ni HTA résistante, mais excluant en revanche ceux présentant un œdème pulmonaire aigu de type «flash» et/ou un déclin rapide de la fonction rénale. En 2020, nous sommes davantage capables d'identifier au cas par cas les patients qui pourraient bénéficier d'une angioplastie avec une évaluation hémodynamique possible de la sévérité de la sténose et des techniques de *stenting* plus sûres.¹³ Nous pensons que l'échographie jouera certainement un rôle important dans les prochaines études randomisées, tout comme dans la pratique quotidienne de la prise en charge de la HTA essentielle.

Conflit d'intérêts: Les auteurs n'ont déclaré aucun conflit d'intérêts en relation avec cet article.

IMPLICATIONS PRATIQUES

- L'échographie rénale est un examen non invasif permettant de mettre en évidence des causes d'hypertension artérielle
- Grâce au *Renal Resistive Index* (RRI), l'index de résistance intrarénale, des signes précoces d'atteintes rénales et systémiques peuvent être visualisés
- Il faut cependant rester attentif à la qualité de l'examen, qui varie en fonction de l'expérience du praticien

1 *Williams B, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J* 2018;39:3021-104.

2 Whelton PK, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2018;71:e127-248.

3 *Hansen KL, Nielsen MB, Ewertsen C. Ultrasonography of the Kidney: A Pictorial Review. *Diagnosics (Basel)* 2015;6:2.

4 **Tsioufis C, Andrikou I, Pruijm M, et al. Should renal color Doppler ultrasonography be a routine test in newly diagnosed hypertensive patient? *J*

Hypertens 2018;36:16-22.

5 Meola M, Samoni S, Petrucci I. Imaging in Chronic Kidney Disease. *Contrib Nephrol* 2016;188:69-80.

6 Pei Y, Obaji J, Dupuis A, et al. Unified criteria for ultrasonographic diagnosis of ADPKD. *J Am Soc Nephrol* 2009;20:205-12. doi:10.1681/ASN.2008050507.

7 Schrier RW, et al. Blood Pressure in Early Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease. *N Engl J Med* 2014;371:2255-66.

8 Butscher A, Phan O, Bonny O. Atteintes extrarénales de la polykystose rénale : signes cliniques, dépistage et prise en charge. *Rev Med Suisse* 2017;13:450-6.

9 Goonasekera CD, Dillon MJ. Reflux nephropathy and hypertension. *J Hum Hypertens* 1998;12:497-504.

10 Chalisey A, Karim M. Hypertension and

Hydronephrosis: Rapid Resolution of High Blood Pressure Following Relief of Bilateral Ureteric Obstruction. *J Gen Intern Med* 2013;28:478-81.

11 Schäberle W, Leyerer L, Schierling W, et al. Ultrasound diagnostics of renal artery stenosis: Stenosis criteria, CEUS and recurrent in-stent stenosis. *Gefaschirurgie* 2016;21:4-13.

12 Bokhari MR, Bokhari SRA. Renal Artery Stenosis. [Updated 2020 May 30]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020.

13 Prince M, Tafur JD, White CJ. When and How Should We Revascularize Patients With Atherosclerotic Renal Artery Stenosis?. *JACC Cardiovasc Interv* 2019;12:505-17.

14 Pourcelot L. Applications cliniques de l'examen Doppler transcutané. In: *Vélocimétrie ultrasonore Doppler :*

application à l'étude de l'écoulement sanguin dans les gros vaisseaux : séminaire, Paris, 7-11 octobre 1974. Paris: INSERM; 1975.

15 Radermacher J, Ellis S, Haller H. Renal resistance index and progression of renal disease. *Hypertension* 2002;39:699-703.

16 Boddi M, Natucci F, Ciani E. The internist and the renal resistive index: truths and doubts. *Intern Emerg Med* 2015;10:893-905.

17 **Boddi M. Renal Ultrasound (and Doppler Sonography) in Hypertension: An Update. *Adv Exp Med Biol* 2017;956:191-208.

* à lire

** à lire absolument