

L'HYPERTENSION ARTERIELLE

SYSTEMIQUE (HTA)

I. DEFINITIONS

L' HTA est une élévation anormale de la pression artérielle.

En dehors de l'urgence on ne peut cependant parler d'HTA que lorsque les chiffres tensionnels restent élevés à 2 consultations distinctes effectuées à 1 ou 2 semaines d'intervalles, chez un sujet couché ou assis en relâchement musculaire depuis au moins 10 minutes loin d'un repas, d'une prise d'alcool ou de cigarettes.

Classification des chiffres tensionnels chez l'adulte selon l'OMS (valable chez le sujet de 18 ans ou plus)

	PAS (mmhg)	PAD (mmhg)
Optimale	<120	<80
Normale	120-129	80-84
Normale haute	130-139	85-89
HTA légère	140-159	90-99
HTA modérée	160-179	100-109

HTA sévère ≥ 180 ≥ 110

HTA systolique pure ≥ 140 < 90

Lorsque la PAS et la PAD correspondent à des catégories différentes, le sujet est classé dans la catégorie la plus élevée.

Dans les cas douteux (HTA légère à modérée), il est recommandé s'aider de l'automesure et de la mesure ambulatoire de la pression artérielle.

Seuils de définition de l'HTA selon la méthode de mesure utilisée

	PAS (mmhg)	PAD (mmhg)
Consultation	≥ 140	≥ 90
Automesure	≥ 135	≥ 85
Mesure ambulatoire	≥ 125	≥ 80

Remarques :

1. Ces définitions sont valables chez tous les sujets âgés de 18 ans et plus. La définition de l'HTA en fonction de l'âge est abandonnée. Bien qu'une élévation de la pression artérielle systolique soit un phénomène

lié en partie au vieillissement, il est démontré que cette élévation augmente le risque cardiovasculaire et que le traitement de l'HTA systolique réduit le risque de survenue d'une complication cardiaque ou cérébro-vasculaire.

2. Malgré tout, la définition de l'HTA est arbitraire : en réalité, le risque est d'autant plus élevé que les chiffres sont élevés et ceci même dans la fourchette de la normotension.

3. L'HTA est l'affection cardiovasculaire la plus répandue dans le monde (un milliard de patients sont atteints dans le monde). L'évolution souvent grave se fait généralement à bas bruit (d'où le surnom de « silent killer » (« tueur de l'ombre ») des anglo-saxons). Ceci souligne l'intérêt d'un dépistage systématique notamment chez les sujets à risque.

4. La gravité de l'HTA peut se faire selon 2 modalités :
 - a. l'une directe, conséquence de l'élévation tensionnelle au niveau des 3 organes cibles (cœur, rein, cerveau) ;
 - b. l'autre, indirecte, par l'intermédiaire de l'athérosclérose dont l'HTA est un facteur de risque majeur.

5. Le risque lié à l'HTA doit être analysé en fonction des autres facteurs de risque vasculaire (diabète, hypercholestérolémie, tabagisme, obésité). Le risque vasculaire croît de manière exponentielle lorsque coexistent d'autres facteurs de risque : ainsi par exemple, l'HTA isolée multiplie par 7 le risque d'accident cérébro-vasculaire, par 4 le risque d'insuffisance cardiaque, par 3 le risque d'infarctus du myocarde, par 2,5 le risque d'artériopathie des membres inférieurs.
Lorsque les autres facteurs de risque sont présents, le risque peut être multiplié par 20.

Il est donc important d'évaluer le risque cardio-vasculaire absolu des hypertendus : cette évaluation tient compte des chiffres tensionnels, des autres facteurs de risque associés et de l'atteinte de organes cibles.



PA	Normale	N.haute	Grade 1	Grade 2	Grade 3
0 FDR	0 risque	0 risque	R. faible	R. modéré	R. élevé
1-2FDR	R. faible	R. faible	R. modéré	R. modéré	R. élevé
≥3FDR ou LOC ou diabète	R. modéré	R. élevé	R. élevé	R. élevé	R. très élevé
M. cliniques	R. très élevé	R. très élevé	R. très élevé	R. très élevé	R. très élevé

II. APPROCHE DIAGNOSTIQUE DEVANT UNE HTA

A. L'INTERROGATOIRE : Recherche :

- a) de petits signes de Dieulafoy (inconstants et non spécifiques) : céphalées, vertiges, flou visuel, acouphènes ;
- b) des antécédents d'accidents graves : accident vasculaire cérébral (aphasie, déficit moteur ou sensitif), complication cardiaque (dyspnée, angine de poitrine), atteinte rénale ;
- c) des facteurs favorisants : oestroprogestatifs, réglisse, alcool, sympathomimétiques, corticoïdes, anti-inflammatoires non stéroïdiens, anorexigènes (coupe-faim), érythropoïétine, ciclosporine ;

d) des éléments d'orientation étiologique :

- en faveur de l'HTA essentielle : apparition tardive de l'affection, existence d'autres facteurs de risque vasculaire, notion d'HTA familiale.
- en faveur d'une HTA secondaire : jeune âge, notion de néphropathie, de crampes (pouvant évoquer l'hypokaliémie de l'hyperaldostéronisme primaire), de la triade céphalées, palpitations, sudations (présente dans 90% des cas de phéochromocytome) ; on précisera chez la femme l'existence d'une HTA gravidique et les complications obstétricales éventuelles.

B. **L'EXAMEN CLINIQUE** : se fixe 5 objectifs :

1) **Éliminer une fausse HTA** : insuffisance aortique, anémie, bradycardie sévère (bloc auriculo-ventriculaire complet ou de haut degré)

2) **Affirmer l'HTA**

a) **Mesure de la pression au repos**

Elle reste la méthode de référence : le bord inférieur du brassard est placé à 2 travers de doigt au dessus de la fossette antécubitale. Le pavillon du stéthoscope est positionné au niveau de la face antérieure du coude en regard de l'artère humérale. Le pavillon du stéthoscope ne doit pas être inséré sous le brassard. Gonfler le brassard à 20 mmHg au dessus du pouls huméral puis dégonfler lentement (2 à 3 mmHg /seconde). La pression systolique correspond à la disparition des bruits (phase I des bruits de Korotkoff). Il faut préférer les tensiomètres à mercure ; les tensiomètres anéroïdes doivent être régulièrement étalonnés. La longueur du brassard doit couvrir les 2/3 de la largeur du bras (élévation artificielle si brassard trop petit

(fausse HTA des obèses) ou au contraire sous-estimation de la tension artérielle si brassard trop grand).

Rassurer le malade pour éviter le syndrome de la « blouse blanche » .

Une fois ces précautions prises se rappeler que le diagnostic de l'HTA se fait après 10 mn de repos, sur 2 ou 3 consultations successives ou en automesure ou en ambulatoire.

b) Autres méthodes de mesure de la pression artérielle

- La mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA) ou Holter tensionnel. Elle permet de réaliser des mesures répétées de la tension artérielles soit par méthode auscultatoire, soit par méthode oscillométrique (détection des oscillations artérielles). Cette méthode permet d'avoir plus d'une centaine de mesures sur 24 heures et étudie ainsi les variations nyctémérales de la pression artérielle. Elle fournit des renseignements diagnostiques en identifiant l'HTA blouse-blanche (pression artérielle élevée en consultation et normale avec la MAPA), pronostiques (les hypertendus n'ayant pas une baisse de leur PA durant la nuit (« non-dippers ») ont plus de complications cardiovasculaires que ceux qui ont une baisse tensionnelle nocturne (patient « dippers »), thérapeutiques (étude de l'efficacité du traitement ou d'effets secondaires tels une hypotension artérielle).
- Epreuve d'effort : elle permet d'étudier le profil tensionnel à l'effort ; elle ne permet de faire le diagnostic d'HTA.

- Auto-mesure de la PA : mesure effectuée par le patient lui-même (ce qui évite l'effet « blouse-blanche » et permet de répéter plusieurs fois la mesure dans la journée).

3) **Rechercher une cause** : 4 gestes sont à réaliser :

a) Palper tous les pouls :

- abolition des pouls fémoraux et bonne perception des pouls aux membres supérieurs dans la coarctation de l'aorte ;
- abolition ou diminution d'un ou plusieurs pouls notamment aux membres supérieurs chez une femme jeune dans la maladie de Takayasu (maladie de la « femme sans pouls »).

b) Palper l'abdomen : à la recherche d'un gros rein ou d'une tumeur surrénalienne.

c) Ausculter l'abdomen : recherche d'un souffle para-ombilical évoquant une sténose de l'artère rénale.

d) Rechercher des signes en faveur d'une endocrinopathie : goitre, exophtalmie (évoquant une hyperthyroïdie), signe d'hypercorticisme (obésité facio-tronculaire, amyotrophie, vergetures, hypertrichose).

4) **Rechercher le retentissement au niveau des organes cibles** (examen neurologique et cardiovasculaire notamment).

- 5) **Evaluer la surcharge pondérale** : Indice de masse corporelle (Poids/Taille²) ; Tour de taille (normal : < 88 cm chez la femme et < 102 cm chez l'homme) ; Rapport Tour de taille/Tour de hanche.

C. **LE BILAN PARACLINIQUE** : il doit répondre à 3 questions :

a) **Existe-il un retentissement de l'HTA ?**

- ✓ Au niveau cardiaque : ECG, télécœur, échocardiographie –Doppler
- ✓ Au niveau cérébral : fond d'œil
- ✓ Au niveau rénal : recherche d'albumine dans les urines (ou microalbuminurie), urée, créatinine, clearance de la créatinine

b) **L'HTA est –elle secondaire ?**

- ✓ Rechercher une néphropathie : ECBU, compte d'Addis, créatininémie.
- ✓ Rechercher un hyperaldostéronisme primaire : suspecté devant une hypokaliémie en dehors d'un traitement diurétique ou laxatif ou de diarrhée et de vomissement.

c) **En cas d'HTA essentielle, existe-il d'autres facteurs de risque vasculaire ?** glycémie, uricémie, cholestérol total, HDL et LDL cholestérol, triglycérides.

NB : 1° le bilan biologique devrait être réalisé avant le traitement ou 2 ou 3 semaines après arrêt de celui-ci en dehors de l'urgence;

2° d'autres bilans seront réalisés selon la présomption clinique.

Bilan minimal préconisé par l'OMS
ECG de repos
Glycémie à jeûn
Bilan lipidique (Cholestérol total, HDL, LDL, Triglycérides)
Kaliémie
Créatininémie (calcul de la clearance)
Bandelette urinaire (hématurie, glycosurie, protéinurie)

III. COMPLICATIONS DE L'HTA

La morbidité et la mortalité liées à l'HTA sont dues à son retentissement au niveau des 3 organes cibles que sont :

- ✓ le cœur
- ✓ le rein
- ✓ le système nerveux

A. RETENTISSEMENT CARDIOVASCULAIRE

a) Direct par élévation de la tension artérielle

- ✓ signes cliniques : éclat de B2 au foyer aortique, à un stade plus avancé : signes d'insuffisance ventriculaire gauche voire globale
- ✓ ECG : hypertrophie auriculaire et ventriculaire gauche, trouble du rythme ou de la conduction
- ✓ Echocardiographie - Doppler : hypertrophie ventriculaire gauche (concentrique ou prédominant au niveau du septum), puis hypertrophie –dilatation.

L'hypertrophie ventriculaire gauche est un facteur majeur de mortalité qui peut conduire à l'ischémie myocardique (augmentation des besoins en oxygène et réduction de la perfusion coronaire), aux troubles du rythme, à l'insuffisance cardiaque voire à la mort subite.

- ✓ La dissection de l'aorte ou anévrisme disséquant de l'aorte : elle se manifeste typiquement par une douleur thoracique intense irradiant dans le dos, l'abolition ou la diminution d'un pouls au membre supérieur et l'apparition d'un souffle d'insuffisance aortique.

- ### **b) Indirect par l'intermédiaire de l'athérosclérose : insuffisance coronaire (angor, infarctus du myocarde), artérite des membres inférieurs, artérite mésentérique...**

B. COMPLICATION RENALES OU NEPHROANGIOSCLEROSE

Elle réalise une hyperplasie de la média et une endartérite fibreuse réduisant la lumière artérielle et entraînant une diminution du débit sanguin d'aval et une destruction des glomérules par ischémie.

Ces lésions entraînent une néphropathie glomérulaire et tubulo-interstitielle.

Une pollakiurie nocturne peut être le signe annonciateur mais c'est le bilan biologique qui apporte la preuve : protéinurie modérée, augmentation de l'urée et de la créatininémie, diminution de la clearance de la créatinine.

C. RETENTISSEMENT ENCEPHALIQUE

a) **Les signes de Dieulafoy** : ils peuvent être absents même en cas d'HTA sévère !.

b) **Les anomalies du fonds d'œil** : 4 types de gravité croissante selon la classification de KEITH et WAGENER.

Stade I: rétrécissement artériolaire diffus

Stade II : stade I + signe du croisement artério-veineux

Stade III : stade II + hémorragie et nodules cotonneux

Stade IV : stade III + oedème papillaire bilatéral

Actuellement , on préfère la classification de Kirkendall qui différencie les lésions de rétinopathie hypertensive qui régressent après normalisation des chiffres tensionnels des lésions d'artério-sclérose rétinienne irréversibles.

Rétinopathie hypertensive selon Kirkendall
Stade I : rétrécissement artériel sévère et diffus
Stade II : Stade I + hémorragies rétiniennes et nodules cotonneux
Stade III : stade II + thrombose veineuse et engainement artériel

c) **Les accidents cérébrovasculaires**

- ✓ Par thrombose artérielle : réalise un accident ischémique transitoire et au maximum une aphasie et une hémiplégie.
- ✓ Par hémorragie cérébrale, cérébroméningée ou ventriculaire entraînant un déficit sensitivo-moteur voire un coma.

d) L'encéphalopathie hypertensive : de début brutal, il associe une élévation tensionnelle, des céphalées intenses, un syndrome confusionnel, des convulsions, des vomissements, une rétinopathie hypertensive stade III ou IV. En l'absence de traitement, il peut évoluer vers le coma.

e) Les démences : elles traduisent la pathologie chronique vasculaire cérébrale.

IV. FORMES CLINIQUES

A. FORMES EVOLUTIVES

- a) **HTA paroxystique** : élévation de la tension artérielle chez un sujet habituellement normotendu
- b) **Poussée hypertensive** : élévation tensionnelle sur fond d'HTA permanente.

Ces 2 situations doivent faire rechercher un phéochromocytome, un rebond thérapeutique (par B-bloquant et clonidine notamment), un contexte de stress.

- d) **HTA labile** : élévation tensionnelle souvent modérée et retrouvée de manière inconstante d'un examen à l'autre. Elle touche surtout les sujets jeunes

B. FORMES SELON LA GRAVITE

a) **HTA sévère** : PA \geq 180/110 mmHg

b) **HTA maligne** : associe :

- ✓ Une PAD \geq 130 mmHg
- ✓ Une rétinopathie stade III ou IV
- ✓ Une insuffisance rénale rapidement progressive souvent associée à une microangiopathie thrombotique avec thrombopénie, anémie hémolytique.

L'évolution spontanée se fait vers le décès par atteinte cardiaque, encéphalique ou rénale.

C. FORMES SELON LE TERRAIN

a) **HTA de l'enfant**

Elle est rare. Elle se définit par une tension artérielle supérieure de 2 déviations standard ou au 95^{ème} percentile des normes retenues pour l'âge. Elle tend à disparaître dans 85% des cas. Sa persistance doit faire rechercher une cause secondaire. Lorsqu'elle paraît « essentielle », elle constitue un facteur prédictif d'HTA future à l'âge adulte.

Formules d'approximation des seuils de PA chez l'enfant
PAS (mmhg) = 100 + (âge en année x 2)
PAD (mmhg) = 60 + (âge en année x 2)

b) HTA de l'adolescent ou de l'adulte jeune

Elle doit également faire rechercher une cause curable. Quand elle est essentielle, elle est volontiers labile et associée à des signes d'hyperkinésie circulatoire.

c) HTA du sujet âgé

Sa définition ne diffère pas de celle de l'adulte jeune. Il s'agit le plus souvent d'une HTA systolique pure qui expose aux mêmes complications que l'HTA du sujet jeune, avec toutefois une plus grande fréquence des AVC.

Ce terrain particulier doit faire rechercher une atteinte polyvasculaire et des associations morbides pouvant influencer le traitement.

d) HTA de la femme enceinte

Elle se définit par une PA ≥ 140 mmHg pour la systolique et/ou 90 mmHg pour la diastolique.

On distingue :

l'HTA chronique, antérieure à la grossesse ou présente avant la 20^{ème} semaine de grossesse ;

l'HTA transitoire qui survient au cours de la première grossesse et récidive au cours des suivantes. Elle disparaît entre 2 grossesses. Elle ne comporte pas une protéinurie significative ;

la prééclampsie ou toxémie gravidique : elle survient au dernier trimestre de la grossesse et associe la triade : HTA-oedème-protéinurie.

La toxémie gravidique peut entraîner :

- ✓ des complications maternelles : hématome rétroplacentaire, éclampsie, coagulation intra vasculaire disséminées, syndrome HELLP (*Hemolysis* – hémolyse ; *Elevated Liver enzymes* – élévation des enzymes hépatiques ; *Low Platelet count* – thrombopénie) ;
- ✓ Des complications fœtales : retard de croissance intra-utérine, mort in utero.

V. ETIOLOGIE

Il existe 2 grands groupes étiologiques : l'HTA essentielle et les causes secondaires.

A. L'HTA ESSENTIELLE

Elle est de loin la plus fréquente (environ 90 % des cas). Elle survient plus volontiers chez les sujets âgés, aux antécédents familiaux d'HTA, ou ayant d'autres facteurs de risque vasculaire. Sa cause exacte n'est pas connue mais plusieurs facteurs sont incriminés : l'âge avancé, le sel, les facteurs hormonaux liés au sexe (HTA plus fréquente chez la femme après la ménopause), les facteurs génétiques (HTA plus fréquente chez les jumeaux homozygotes), les facteurs raciaux (race noire plus exposée ?), les facteurs environnementaux (rôle de l'urbanisation ?)

Elle est volontiers associée aux autres facteurs de risque vasculaire : tabagisme, hypercholestérolémie, hypertriglycéridémie, obésité surtout androïde, hyperglycémie ou intolérance au glucose, hyperuricémie, stress, sédentarité, syndrome d'apnée du sommeil.

NB : l'Association obésité androïde à au moins 2 des facteurs suivants : HTA, hypertriglycéridémie –Intolérance au glucose est appelée **Syndrome X**

métabolique et constitue un facteur majeur de morbidité et de mortalité cardiovasculaire (**le quator de la mort**)

B. LES HTA SECONDAIRES

1. Causes rénales

- a. **La sténose de l'artère rénale** : elle est due à un athérome (cause la plus fréquente, surtout observée chez le sujet âgé, de sexe masculin, fumeur et polyvasculaire), ou à une fibrodysplasie des artères rénales (surtout femme d'âge moyen).

Le principal signe clinique est la perception d'un souffle systolique ou systolo-diastolique périombilical.

Le diagnostic repose sur l'écho-Doppler des artères rénales, la scintigraphie rénale, l'angioscanner des artères rénales, l'urographie intraveineuse, la mesure de l'activité rénine plasmatique et l'artériographie rénale.

b. Les causes Parenchymateuses

Elles sont diverses : glomérulopathies, polykystose rénale, pyélonéphrite, tuberculose ou bilharziose urinaire, autres néphropathies tubulaires ou interstitielles.

Le diagnostic repose sur les données cliniques, la biologie (urée, créatinine, ECBU, compte d'Addis, recherche de protéinurie) et l'échographie abdominale au besoin complétée par la biopsie rénale.

2. Affections aortiques

- a. La coarctation de l'aorte (ou sténose de l'isthme de l'aorte). Elle réalise une HTA aux membres supérieurs, une hypotension aux membre inférieurs, une diminution ou une abolition des pouls fémoraux.

Le diagnostic se fait par l'échographie et l'artériographie.

- b. La maladie de Takayasu (ou maladie de la femme sans pouls)

3. Causes endocriniennes

- a. Phéochromocytome (tumeur le plus souvent surrénalienne, sécrétant des cathécolamines).

Il s'agit classiquement d'une HTA paroxystique mais elle est en réalité plus souvent permanente. Elle est associée dans 90 % des cas à la triade céphalées - palpitation - sudation (l'absence de cette triade réduit considérablement la probabilité du diagnostic.

Le diagnostic est fait par le dosage du **bloc métanéphrines –normétanéphrines** sur les urines des 24 H.

L'échographie, l'UIV, le scanner, l'imagerie par résonance magnétique nucléaire ou la scintigraphie permettent la localisation.

- b. Hyperaldostéronismes primaires :

Ils sont dus à une hyperplasie bilatérale des surrénales ou plus souvent à un adénome cortico -surrénalien ou adénome de CONN.

Les signes cliniques sont la polyurie et les crampes musculaires.

Le bilan biologique montre une hypokaliémie.

La rénine basse et l'élévation du taux d'aldostérone confirment le diagnostic.

L'échographie et surtout le scanner surrénalien ou l'IRM montrent la tumeur.

- c. **Autres causes endocriniennes** : syndrome de Cushing, hyperthyroïdie, acromégalie, hyperparathyroïdie

4. **La grossesse**

5. **Autres causes**

- ✓ Affections neurologiques (tumeurs, traumatisme crânien, quadriplégie)
- ✓ Réaction aux agressions (hypoglycémie, pancréatite aiguë, exposition au froid, brûlures)
- ✓ Augmentation des volumes circulants : traitement par érythropoïétine, syndrome d'hyperviscosité, polyglobulie, syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH.
- ✓ Causes toxiques et médicamenteuses : ciclosporine, réglisse, œstrogène de synthèse (contraceptifs), sympathomimétiques (vasoconstricteur nasal), anti-inflammatoires non stéroïdiens, corticoïdes, érythropoïétine.

VI. TRAITEMENT

A. BUTS :

- Réduire les chiffres tensionnels, prévenir ainsi les accidents cardiovasculaires, cérébrovasculaires et rénaux et améliorer la survie
- En pratique, les chiffres doivent être < 140/90 mmhg ou < 130/80 mmhg en cas de diabète ou d'atteinte des organes cibles.

B. MOYENS :

1) Non médicamenteux.

- a) **Eviction des facteurs favorisants** : alcool, médicaments
- b) **Traitement des facteurs de risque** : suppression du tabac, réduction pondérale, régime pauvre en graisses en cas d'hypercholestérolémie, régime hypoglycémique en cas de diabète .
- c) **Exercice physique et éventuellement relaxation**
- d) **Régime pauvre en sel.**

2) Médicamenteux.

a) Sédatifs

b) Médicaments anti-hypertenseurs

- Diurétiques
- Béta-bloquants
- Inhibiteurs calciques
- Inhibiteurs de l'enzyme de conversion
- Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II
- Antihypertenseurs d'action centrale
- Alpha- bloquants : Prazosine (Minipress)
- Vasodilatateur direct : Hydralasine

C. PRINCIPES GENERAUX DU TRAITEMENT

- Durée du traitement : **le traitement anti-HTA est un traitement à vie.**
- Modalité du traitement : en dehors des urgences, le traitement doit être simple, peu coûteux. Les mesures non médicamenteuses doivent être envisagées avant le traitement médicamenteux sauf si le risque cardio-vasculaire est élevé.

D -INDICATIONS.

➤ Risque faible ou modéré

- Commencer par le traitement non médicamenteux
- Si insuffisant, alors instituer une monothérapie
- Si après un délai d'1 à 3 mois, ce traitement est insuffisant, augmenter la dose ou changer de classe thérapeutique ou adjoindre un 2^e médicament.

➤ HTA sévère et maligne :

- On peut commencer d'emblée par une bi ou une trithérapie.

➤ Poussée tensionnelle et urgence hypertensive:

- Soit anti-HTA par voie parentérale,
- Soit Captopril en sublinguale ou Nicardipine en per-os.

➤ Sujets âgés :

- En 1^{ère} intention, utiliser les inhibiteurs calciques et les diurétiques.
- Une surveillance particulière est nécessaire à cause du risque d'accidents iatrogènes.

➤ HTA labile du sujet jeune :

- Monothérapie, de préférence par **bétabloquants**.
- Femmes enceintes :
 - Repos au lit, décubitus latéral gauche.
 - **Le régime désolé et les diurétiques sont à éviter en raison du risque d'hypotrophie fœtale. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et les antagonistes de l'angiotensine II sont contre-indiqués.**
 - Médicaments autorisés :
 - Bétabloquants
 - Calci-bloqueurs
 - Antihypertenseurs centraux
 - Dihydralazine
- Les **HTA secondaires** à une coarctation, un adénome de **CONN**, un phéochromocytome sont justiciables d'une **CURE CHIRURGICALE**. La sténose de l'artère rénale peut être traitée par angioplastie percutanée.

PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HTA

L'HTA pourrait se recevoir comme la traduction d'un conflit entre la paroi artériolaire (contenant) et le volume sanguin (contenu). Divers facteurs agissant souvent de concert, rendent la physiopathologie de l'HTA complexe.

A. REGULATION DE LA PRESSION ARTERIELLE

1) Bases hémodynamiques

Selon la loi de Poiseuille, la pression artérielle (P) est liée au débit cardiaque (D) et aux résistances périphériques par la relation : $P = D \times R$

$$R = \frac{8\eta L}{\pi r^4}$$

Où : η = viscosité sanguine ; L = longueur de l'artère ; r = rayon de l'artère.

Toute élévation de l'un des facteurs (D ou R) peut, en l'absence d'une diminution compensatoire de l'autre, entraîner une élévation de la pression artérielle.

L'augmentation du débit cardiaque (D) peut être due à une augmentation de la contractilité cardiaque (cas de la stimulation sympathique dans l'HTA du sujet jeune) ou à une augmentation du volume sanguin (hypervolémie dans l'insuffisance rénale).

Les résistances périphériques (R) sont sous le contrôle de plusieurs facteurs nerveux, humoraux ou locaux (rôle hypotenseur des médicaments agissant directement sur la fibre vasculaire lisse : Hydralazine, Inhibiteurs calciques).

2) Les facteurs nerveux

Ils entraînent une réponse rapide en quelques secondes à certains stimuli tels que l'émotion, les changements de position, l'exercice, l'alimentation.

- a) L'arc réflexe des barorécepteurs est au centre des facteurs nerveux : l'étirement des fibres vasculaires sous l'effet de la pression intra vasculaire stimule l'arc réflexe. Ces tensorécepteurs se situent essentiellement au niveau du sinus carotidien et de la crosse aortique. La stimulation entraîne une inhibition du système sympathique et une activation du vague ; ces 2 effets entraînent : au niveau cardiaque, une diminution de la fréquence cardiaque et de la contractilité et au niveau périphérique une vasodilatation. Il s'ensuit une baisse de la tension artérielle.

En cas d'HTA, il existe une perte de la sensibilité et un réajustement vers le haut du seuil de réponse ; ces 2 anomalies pouvant être corrigées par un traitement antihypertenseur efficace.

- b) Le système nerveux sympathique : il contrôle la vasomotricité artériolaire par l'intermédiaire de la médullosurrénale et les terminaisons nerveuses sympathiques (où agiraient les antihypertenseurs d'action centrale : clonidine, méthyl dopa).

On distingue 2 types de récepteurs adrénergiques :

- les récepteurs alpha : leur activation par les catécholamines entraîne une vasoconstriction artériolaire (leur inhibition par les médicaments alpha bloquants entraîne une vasodilatation artérielle).

- les récepteurs bêta 1 : leur activation réalise un effet chronotrope et inotrope positif (augmentation de la fréquence cardiaque et de la contractilité) ainsi qu'une vasodilatation artériolaire (les bêta-bloquants entraînent une diminution du débit cardiaque et de la pression artérielle).

- c) Le système nerveux central : son influence sur la pression artérielle pourrait expliquer le rôle du stress et l'effet bénéfique des anxiolytiques et des techniques de relaxation.

3) Facteurs humoraux

a) Le système rénine- angiotensine- aldostérone

La rénine est secrétée par l'appareil juxta-glomérulaire du rein sous l'influence de 3 facteurs principaux :

- la diminution de la pression glomérulaire,
- la charge sodée dans la macula densa,
- le système sympathique.

La rénine agit sur l'angiotensinogène synthétisée au niveau du foie et la transforme en angiotensine I.

L'angiotensine I, décapeptide inactif, est transformé en un octapeptide, l'angiotensine II sous l'effet de l'enzyme de conversion de l'angiotensine ou kininase II provenant surtout des cellules endothéliales des vaisseaux pulmonaires.

L'angiotensine II entraîne une vasoconstriction et favorise la synthèse d'Aldostérone ; celle-ci entraîne la réabsorption de sodium et l'excrétion de potassium au niveau du tube contourné distal.

De plus l'angiotensine II stimule la sécrétion d'ADH et de cathécolamines.

Tous ces effets entraînent une élévation des résistances périphériques et une rétention hydrosodée qui concourent à augmenter la pression artérielle.

b) Le système kallibréine-kinine

Il comporte principalement la bradykinine, peptide vasodilatateur qui est inactivé par l'enzyme de conversion (ou kininase II).

c) Les prostaglandines

On distingue 4 classes : les prostaglandines A et E sont vasodilatatrices. La prostacycline est vasodilatatrice et antiagrégante plaquettaire tandis que le thromboxane A₂ exerce une action vasoconstrictrice et proagrégante.

B . MECANISMES INITIATEURS

Plusieurs perturbations concourent à l'installation d'une hypertension artérielle.

1. Facteurs hémodynamiques

Dans l'HTA, l'élévation des résistances périphériques joue un rôle prépondérant comparativement à l'augmentation du débit cardiaque.

L' HTA peut également être due à une perte de l'élasticité des grosses artères (c'est le cas de l'HTA systolique du sujet âgé).

2. L'hérédité

Elle compte pour 50 à 60% dans le déterminisme de l'HTA. Plusieurs gènes peuvent être en cause.

3. Le faible poids de naissance : il prédispose à l'HTA en entraînant une réduction du nombre de néphrons.

4) Facteurs environnementaux

Ils comportent essentiellement la sédentarité, la consommation d'alcool, le surpoids, l'apport sodé excessif. Le sel favorise l'HTA en entraînant une élévation de la volémie et en rendant les vaisseaux plus sensibles aux stimuli vasoconstricteurs.

5. Rétention excessive de sodium

Elle peut être due à plusieurs facteurs :

- hétérogénéité des néphrons dont certains sont ischémiques,
- présence d'un inhibiteur de la pompe à sodium qui perturbe le transport sodique transmembranaire,
- adaptation de la relation pression - natriurèse (normalement, lors d'une élévation de la pression artérielle, on observe une augmentation compensatrice de l'excrétion rénale de sodium : Loi de Guyton).

6. Hyperactivité sympathique

Elle pourrait contribuer à la survenue des HTA liée au stress et à l'HTA labile du sujet jeune.

7. La mise en jeu du système rénine angiotensine aldostérone

Son rôle est bien connu dans la sténose de l'artère rénale qui entraîne son activation. Une ischémie des néphrons liée à un rétrécissement des artéριοles efférentes entraînant une activation du système rénine angiotensine –aldostérone pourrait expliquer certaines HTA « essentielles ».

8. La dysfonction endothéliale

Une augmentation de l'activité de l'endothéline vasoconstrictrice et une diminution de la libération de NO par l'endothélium vasculaire pourrait contribuer à la survenue de l'HTA.

9. L'hyperinsulinisme

Il joue un rôle dans le déterminisme de l'HTA surtout chez l'obèse et le diabétique de type 2. Il entraîne une rétention hydrosodée, une activation des systèmes sympathique et rénine angiotensine. Il s'associe à une perte de l'effet vasodilatateur de l'insuline.