

HYPERTENSION ARTERIELLE (HTA) **(Première Partie)**

Plan:

- I- Généralités - Définition.
- II- Epidémiologie.
- III- Physiopathologie.
- IV- Diagnostic.
- V- Etiologies.
- VI- Bilan initial.

I.A- Généralités :

L'hypertension artérielle (HTA) est une pathologie chronique silencieuse, très fréquente. C'est un facteur de risque majeur aussi bien cardiovasculaire, cérébral et rénal. Sa découverte peut être fortuite ou s'intégrer dans le cadre de l'urgence hypertensive (apparition d'une complication cardiovasculaire).

I.B- Définition :

L'HTA est défini comme une élévation permanente des chiffres de pression artérielle ; ces chiffres sont arbitrairement fixés à 140 mmHg ou plus pour la systolique et / ou 90 mmHg ou plus pour la diastolique.

Le caractère permanent de cette élévation est primordial pour le diagnostic d'HTA , car les élévations occasionnelles sont fréquentes et n'ont aucune valeur diagnostique (contexte émotionnel , accident de santé) d'où la nécessité de répéter les mesures .

Son diagnostic nécessite plusieurs mesures.

3 consultations avec au moins 2 mesures par consultation sur une période de 3 à 6 mois.

II - Epidémiologie :

L'HTA est une maladie fréquente touchant, avec une prévalence moyenne de 30 à 35% de la population adulte (18 ans et plus). Elle est le facteur le plus important d'accident vasculaire cérébral et de mortalité cardiovasculaire ; elle est aussi parmi les facteurs les plus importants de coronaropathie.

Les maladies cardiovasculaires sont la première cause de mortalité dans le monde et en Algérie avec un taux de 34% par an selon les chiffres de l'Institut national de la santé publique (INSP)

Elle est en tête de classement des MNT « Maladies Non Transmissibles ».

La récente classification du JNC VI « comité d'experts américains » en accord avec l'OMS et la société internationale d'hypertension artérielle, définissent les niveaux de pression artérielle.

Ci après : Tableau

Catégories de PA	PAS mmHg	PAD mmHg
Optimale	< 120	< 80
Normale	< 140	< 90
Grade I (légère)	140-159	90-99
Grade II (modérée)	160-179	100-109
Grade III (sévère)	≥ 180	≥ 110
HTA systolique isolée	≥ 140	< 90

III- Physiopathologie :

III.A- Notions de Physiologie :

La pression artérielle « PA » est la force exercée par le sang sur les parois des artères, elle est définie par le produit suivant :

$PA = Qc \text{ (débit cardiaque)} \times RPT \text{ (résistances périphériques totales)}$

La régulation de la PA dépend des 3 facteurs :

1. Débit cardiaque « Volume d'éjection systolique X Fréquence cardiaque ».
2. RPT « qui dépendent de la viscosité sanguine et la vasomotricité »
3. La Volémie.

PAS « Pression artérielle systolique » : La PAS dépend du débit d'éjection ventriculaire gauche, des ondes de réflexion périphériques, des résistances vasculaires mais surtout de la rigidité artérielle.

PAD « la Pression artérielle diastolique » :

* Elle dépend principalement des résistances vasculaires périphériques et de la durée de la diastole.

* Cette valeur est importante en physiologie car elle reflète la pression de perfusion des artères coronaires.

La Pression artérielle pulsée « PP » : La PP correspond à la différence entre PAS et PAD.

PAM « pression artérielle moyenne » : c'est le produit des RVP « nombre et taille des petites artères par le débit cardiaque :

$$PAM = PAD + \frac{1}{3} (PAS - PAD).$$

III.B- Physiopathologie :

Puisque la pression artérielle équivaut au $Q_c \times$ la résistance vasculaire périphérique totale, les mécanismes physiopathologiques impliquent toujours une augmentation :

- Du débit cardiaque
- De la résistance vasculaire périphérique totale
- Les deux en même temps

Chez la plupart des patients hypertendus, le débit cardiaque est normal ou légèrement augmenté et la résistance vasculaire périphérique totale est **augmentée**.

Trois intervenants majeurs et sûrement pas les seuls, interagissent dans la physiopathologie De l'HTA :

- Le SRAA : système rénine angiotensine aldostérone
- Le Système nerveux sympathique.
- Le sel.

SRAA : Le système rénine-angiotensine-aldostérone désigne un système hormonal localisé et dont le rôle est de maintenir l'homéostasie hydrosodée. Ce système joue un rôle prépondérant dans la régulation de la pression artérielle.

SNS : une hyperactivité sympathique joue un rôle important dans la pathogénie de l'hypertension du sujet âgé, mais également dans celle de l'obèse, du patient atteint d'une résistance à l'insuline ou du syndrome métabolique « Insulinorésistance ».

SEL : L'excès de sel s'accompagne d'une hyper volémie plasmatique et, de ce fait d'une augmentation du débit cardiaque. Secondairement, survient une vasoconstriction artériolaire réflexe, pérennisée par l'augmentation du tonus sympathique, et une hyperréactivité vasculaire à l'angiotensine II.

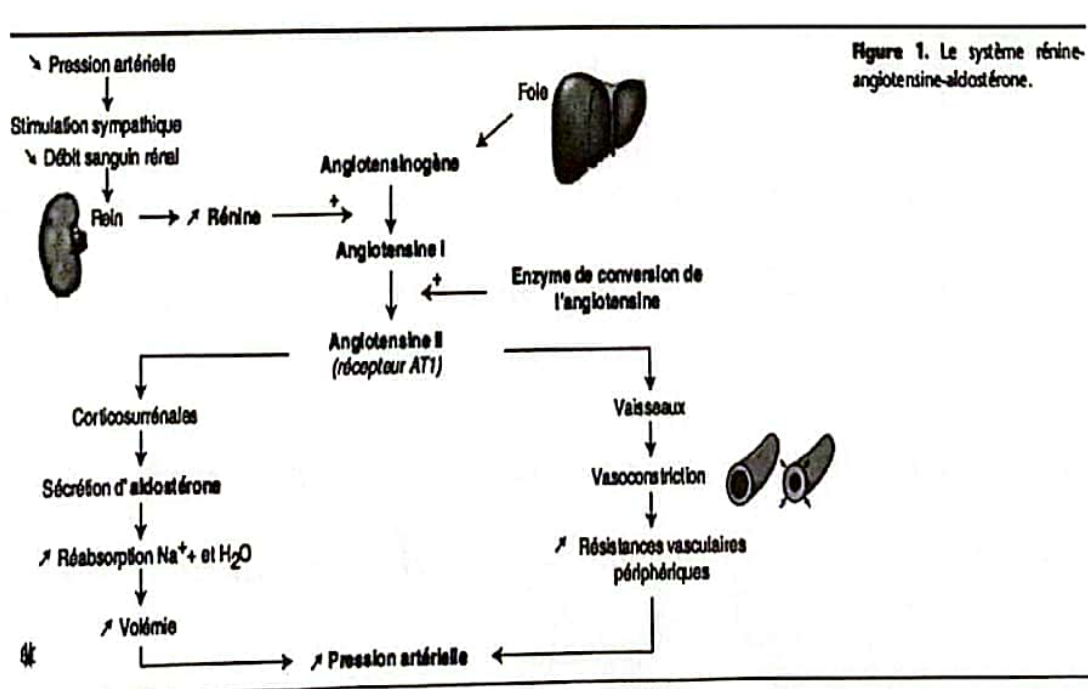


Figure 1. Le système rénine-angiotensine-aldostérone.

IV- Diagnostic :

Il repose sur la mesure correcte et répétée de la pression artérielle , dans des conditions strictes.

IV.A- Les Mesures de la PA : Seul moyen diagnostique, c'est un acte médical.

1. Mesure conventionnelle :

1.1 : Manomètre à mercure avec brassard adapté chez un sujet allongé ou assis depuis 05 à 10 min, c'est une auscultatoire.

1.2 Sphygmomanomètre anéroïde, méthode auscultatoire avec le même principe du brassard, mais très dépendante de la qualité du sphygmomanomètre.

2. Autres méthodes :

En raison des limites nombreuses de la méthode conventionnelle ainsi que la réaction d'alarme (**HTA de la blouse blanche**) par la présence du médecin, et qui se normalise après quelques minutes de repos mais aussi (**l'HTA isolée de consultation**) qui ne se normalise pas après le repos mais qui est normale en dehors du contexte médical , limitent énormément l'intérêt de ces méthodes casuelles, d'où l'intérêt de mesures hors milieu médical ; sans oublier les cas (**d'HTA masquée : normale en consultation mais élevée en ambulatoire**) ; ces méthodes sont complémentaires de la mesure conventionnelle.

2-1 : Auto mesure de la TA : Elle a l'avantage de permettre plusieurs mesures par jour, plusieurs jours de suite. C'est une méthode oscillométrique avec des appareils électroniques, qui doivent néanmoins être validés (appareils certifiés) .

2-2 : Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle (MAPA) : Permet un grand nombre de mesures (environ 80 / 24 H), en conditions ambulatoires et mesures nocturnes.

Ces méthodes fournissent des résultats généralement plus bas que la mesure conventionnelle, d'où la nécessité de chiffres plus bas de normalité :

Auto mesure à domicile → PA < 135/85 mmHg .

MAPA → PA < 135/85 mmHg en activité / PA < 125/75 mmHg au sommeil.

Fait capital, le diagnostic d'HTA ne peut être porté que sur l'élévation permanente ou quasi permanente des chiffres de PA.

PS :

HTA blouse blanche = HTA en consultation médicale et normale en ambulatoire « automesure et MAPA ».

HTA masquée = Normotension en consultation médicale et HTA en ambulatoire.

V- Etiologies :

V-A : HTA Essentielle :

L'HTA est dite essentielle dans 95% des cas, sans cause évidente prouvée et, ceci après un bilan Etiologique négatif.

Les mécanismes régulateurs de la pression artérielle sont complexes et intriqués.
Les facteurs prédisposant retrouvés assez couramment sont :

- L'Hérédité : facteur génétique « antécédents familiaux ».
- Age, ménopause.
- Environnement : stress socio professionnel.
- Obésité, Consommation excessive de sel.
- Apnée du sommeil.
- Rôle de la rénine.
- Insulinorésistance.

Formes manométriques :

- HTA diastolique dite aussi métabolique ou systolodiastolique commune
- HTA systolique pure (hyperdébit chez sujet jeune, rigidité artérielle chez sujet âgé).

Evolution- Complications :

- Complications spécifiques (HTA sévère et permanente) : rétinopathie hypertensive, néphroangiosclérose maligne, encéphalopathie hypertensive)
- Complications cardiovasculaires :
 - Insuffisance cardiaque
 - Insuffisance coronarienne.
 - Accident vasculaire cérébral (Ischémique ou hémorragique)
 - Accident vasculaire oculaire (thrombose artérielle ou veineuse).
 - Dissection aortique.
 - Insuffisance rénale.
 - Artérite des membres inférieurs.
 - Complications gravidiques.

V-B : HTA Secondaires :

Représentent 5 % des cas, formes rares parfois curables, prennent souvent la forme d'HTA sévère et résistante particulièrement chez des sujets jeunes.

1. Causes rénales :

- Insuffisance rénale chronique (la plus fréquente) : glomérulopathie, néphropathie diabétique, pyélonéphrite, polykystose rénale
- Néphropathie unilatérale : hypoplasie congénitale, petit rein vasculaire, hydronéphrose, tumeur de WILMS
- HTA rénovasculaire : sténose uni ou bilatérale des artères rénales, en général par athérosclérose chez les sujets âgés et dysplasie fibromusculaire chez la femme jeune surtout

2. Causes surrénaliennes :

- L'hyperaldostérisme primaire : sécrétion exagérée d'aldostérone par la corticosurrénale ; il s'agit le plus souvent d'un adénome (syndrome de CONN) parfois d'une hyperplasie bilatérale ; diagnostic évoqué devant une HTA avec hypokaliémie.
- Phéochromocytome : tumeur de la médullosurrénale responsable d'une sécrétion exagérée de catécholamines ; diagnostic évoqué devant une triade symptomatique évocatrice (sueurs, céphalées, palpitations) sur fond d'HTA paroxystique ou permanente sévère.

3. HTA de la grossesse : HTA gravidique et HTA chronique

HTA Gravidique c'est une hypertension définie par une PAS > 140 mmHg et/ou PAD > 90 mmHg à 02 consultations successives au moins ; apparaissant au cours de la grossesse, classiquement au 03^{ème} Trimestre chez une primipare, par opposition aux HTA chroniques antérieures à la grossesse.

L'HTA gravidique est à l'origine de complications fœto-maternelles (hématome retro placentaire, éclampsie, CIVD, insuffisance rénale aiguë et exceptionnellement décès chez la mère ; retard de croissance et mort in utero chez le fœtus).

<i>HTA avant grossesse</i>	<i>Pas de protéinurie</i>	<i>Protéinurie >300 mg/24h ou 2+</i>
Non	HTA Gravidique	Pré éclampsie
Oui	HTA Chronique	Pré éclampsie surajoutée

4. Causes Toxiques et Médicamenteuses :

Médicaments : AINS, corticoïdes, ciclosporine, érythropoïétine, contraceptifs oraux, antidépresseurs, carbamazépine, sympathomimétiques, Glycyrrhizine « réglisse », Béta-bloquants

Toxiques : toxiques industriels (arsenic, plomb), Alcool, Caféine, Nicotine, Cocaïne

5. Coarctation de l'aorte : HTA chez l'enfant ou l'adolescent par sténose isthmique de l'aorte, responsable d'une HTA asymétrique (HTA aux membres supérieurs, hypotension aux membres inférieurs) ; Cette étiologie est suspectée devant une HTA chez l'enfant ou l'adolescent avec abolition ou diminution des pouls fémoraux.

VI -Bilans :

V-A : Bilan initial :

Examen clinique et interrogatoire : Après un examen clinique complet et un interrogatoire soigneux, relevant tous les antécédents.

Et les habitudes de vie, le bilan réalisé aura pour buts :

- Evaluer le Sévérité et retentissement de l'HTA.
- Rechercher une étiologie.
- Evaluer le risque vasculaire global.
- Orienter un traitement.

Biologie :

- **Systematiques :** Créatinine sanguine, Glycémie à jeun, Cholestérol total et ses fractions HDL et LDL, Triglycérides ainsi qu'une Kaliémie « ionogramme sanguin »
- **Facultatifs :** Uricémie et Gamma GT.
- **Bandelette urinaire :** recherche d'hématurie et de protéinurie.

ECG « Electrocardiogramme » : systématique.

VI-B : Bilan orienté « Selon le contexte »:

- Fond d'œil : HTA sévère ou diabète associé
- Echocardiographie Doppler : ECG pathologique, angine de poitrine, souffle cardiaque
- Echographie rénale : si orientation étiologique