

Cours De Résidanat

Sujet : 38

Hypertension artérielle

Épidémiologie, Physiopathologie, Diagnostic, Complication, Traitement.

Objectifs éducationnels :

1. Expliquer les mécanismes physiologiques de la régulation nerveuse et hormonale de la pression artérielle.
2. Expliquer les mécanismes physiopathologiques de l'hypertension artérielle.
3. Identifier les facteurs de risque de l'hypertension artérielle de l'adulte.
4. Décrire les facteurs étiopathogéniques de l'hypertension artérielle.
5. Etablir le diagnostic positif de l'hypertension artérielle.
6. Planifier la démarche diagnostique étiologique d'une hypertension artérielle en fonction du contexte clinique.
7. Evaluer le retentissement de l'hypertension artérielle sur les organes cibles.
8. Indiquer le bilan paraclinique nécessaire avant l'instauration du traitement d'une hypertension artérielle.
9. Evaluer le risque cardiovasculaire global d'un patient hypertendu.
10. Planifier la conduite thérapeutique initiale face à une urgence hypertensive.
11. Décrire les mécanismes d'action, les indications et les effets indésirables des différentes classes des médicaments antihypertenseurs.
12. Planifier la conduite thérapeutique chez un patient ayant une hypertension artérielle essentielle.
13. Planifier la surveillance chez un patient ayant une hypertension artérielle essentielle.

Objectif n°1 : Expliquer les mécanismes physiologiques de la régulation nerveuse et hormonale de la pression artérielle.

La pression artérielle moyenne (PAM) est une pression théorique, équivalente à celle qui assurerait un débit de sang dans l'organisme identique tout au long des cycles cardiaques. C'est la pression moyenne au cours du cycle cardiaque, elle est plus proche de la pression diastolique que de la moyenne arithmétique des pressions systolique et diastolique.

Elle se calcule de la manière suivante :

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

La PAM est liée au débit cardiaque (Qc) et aux résistances périphériques (RPT)

$$\Delta P = Qc \times RPT$$

La PAM est un paramètre homéostatique. Sa régulation est nerveuse et hormonale.

1. Mécanismes nerveux de la régulation de la PAM : Le Baroréflexe

Le contrôle à court terme de la pression artérielle dépend de phénomènes réflexes qui détectent ses variations et y répondent en quelques secondes.

a) Les récepteurs périphériques :

- ✓ Barorécepteurs à haute pression : Ce sont des mécanorécepteurs sensibles à l'étirement de la paroi artérielle, situés dans le sinus carotidien et la crosse de l'aorte (barorécepteurs aortiques et sino-carotidiens). Ils sont très sensibles aux variations immédiates de la PA et assurent la transduction du signal mécanique en signal électrique
- ✓ Barorécepteurs à basse pression (ou volorécepteurs) : situés au niveau des vaisseaux pulmonaires et cavités cardiaques droites. Ils détectent la variation de la volémie.

b) Les voies afférentes :

Représentées par le nerf de Hering qui émerge des récepteurs sino-carotidiens et le nerf de Cyon qui émerge des récepteurs aortiques et barorécepteurs à basse pression.

c) Le centre nerveux bulbaire :

Représenté par le noyau du tractus solitaire (NTS) relié, à travers des voies synaptiques, à deux noyaux :

- ✓ Noyau du vague (NV) : centre du système parasympathique (ou centre vagal)
- ✓ Centre vasomoteur (CVM) : centre du système sympathique

d) Voies efférentes:

- ✓ Les nerfs parasympathiques : Le nerf X (nommé aussi vague ou pneumogastrique). Il assure l'innervation du tissu nodal cardiaque (nœud sinusal et nœud auriculo-ventriculaire) et des cellules myocardiques auriculaires à travers les récepteurs muscariniques M2(neurotransmetteur : acétylcholine).
L'atropine représente l'antagoniste de l'effet parasympathique.
- ✓ Les nerfs sympathiques : Ils assurent respectivement l'innervation de l'ensemble du cœur principalement via les récepteurs β_1 adrénergiques (neurotransmetteur : noradrénaline), des vaisseaux (via les récepteurs α_1 et β_2 adrénergiques) et la surrénale. Les alpha et bêtabloquants représentent les antagonistes de l'effet sympathique.

e) Effecteurs:

Cœur et vaisseaux.

Le système parasympathique : agit uniquement sur le cœur (étage auriculaire) et a des effets opposés à ceux du système sympathique.

Le système sympathique agit sur le cœur et les vaisseaux. Son action sur le cœur est globale :

- ✓ La fréquence cardiaque = effet chronotrope positif
- ✓ La contractilité cardiaque = effet inotrope positif
- ✓ L'excitabilité cellulaire = effet bathmotrope positif
- ✓ La relaxation = effet lusitrope positif.
- ✓ La conduction auriculo-ventriculaire = effet dromotrope positif.

Son action sur les vaisseaux est artériolaire et veineuse

- ✓ Artérioles : Vasoconstriction (récepteurs α_1) ou Vasodilatation (récepteurs β_2).
- ✓ Veineuse :veinoconstriction

Par ailleurs, le système nerveux sympathique agit sur :

- ✓ la médullosurrénale : le sympathique stimule la libération des catécholamines par la médullosurrénale.
- ✓ le rein : le sympathique stimule la libération de la rénine par les cellules myoépithéliales via les récepteurs β_1 et il entraîne une vasoconstriction des artérioles glomérulaires via les récepteurs α_1

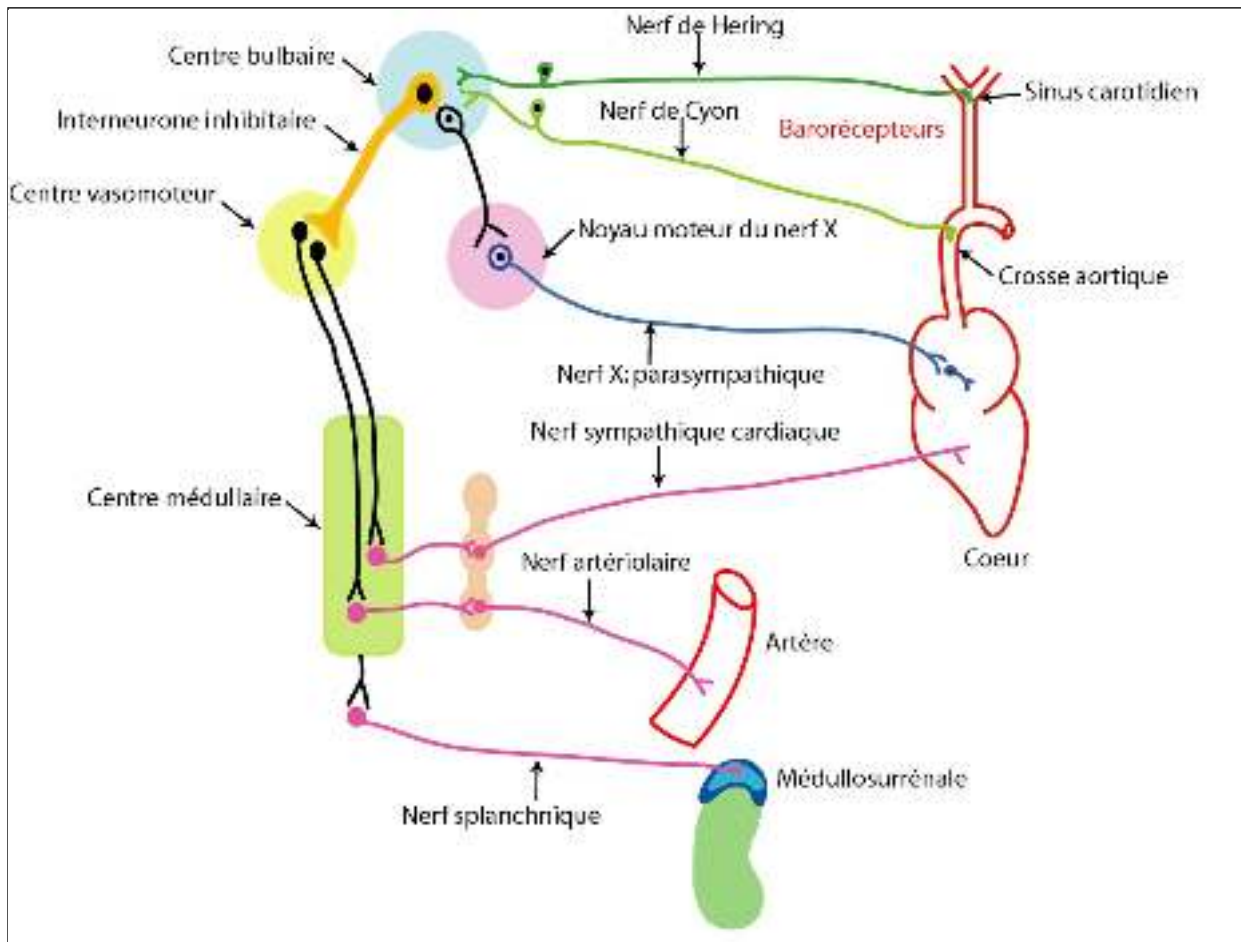


Figure n°1 : Boucle de régulation nerveuse de la pression artérielle

Mécanismes d'action du système nerveux autonome :

Le centre nerveux bulbaire (NTS) assure un contrôle permanent sur le centre vasomoteur (sous forme d'une inhibition) et le noyau du vague (sous forme d'une stimulation).

- Une élévation de la PA et/ou de la volémie est détectée par les baro et/ou volorécepteurs, ceci va augmenter la fréquence des potentiels d'action au niveau des voies afférentes, à l'origine d'une hyperstimulation du NTS. Il en résulte une majoration de la stimulation parasympathique et de l'inhibition sympathique (assurées par le NTS). Le résultat final est une baisse de la PA.
- Dans le cas inverse, une baisse de la PA et/ou de la volémie (exemple : orthostatisme, hémorragie) entraîne une baisse de la stimulation des baro et/ou volorécepteurs, qui diminue la fréquence des potentiels d'action des voies afférentes, à l'origine d'une faible stimulation du NTS. Il en résulte une levée de l'inhibition sur le sympathique et une diminution de l'effet parasympathique. Le résultat final est une élévation de la PA.

2. Mécanismes hormonaux:

Les principaux mécanismes hormonaux sont représentés par :

- ✓ Les catécholamines(adrénaline)
- ✓ Le système rénine-angiotensine-aldostérone(SRAA)
- ✓ L'hormone antidiurétique(ADH)
- ✓ Le peptide atrial natriurétique

a) Les catécholamines:

Représentées essentiellement par l'adrénaline+++, et accessoirement par la noradrénaline.

Les cathécolamines agissent sur des récepteurs adrénergiques.

- Cœur : essentiellement des récepteurs β_1 entraînant des effets inotrope, chronotrope, dromotrope et lusitrope positifs
- Vaisseaux coronaires, vaisseaux des muscles squelettiques en activité: essentiellement des récepteurs β_2 , à l'origine d'une vasodilatation.
- Vaisseaux cutanés, digestifs et rénaux : essentiellement des récepteurs α_1 , à l'origine d'une vasoconstriction.

L'effet global des catécholamines est hypertenseur rapide par :

- Un effet vasculaire : vasoconstriction et veinoconstriction
- Un effet cardiaque : augmentation de la FC et de la contractilité myocardique
- Un effet rénal : stimulation de la sécrétion de la rénine et vasoconstriction des artérioles glomérulaires

b) Le système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA):

La rénine permet de convertir l'angiotensinogène (alpha 2-globuline d'origine hépatique) en angiotensine I. L'angiotensine I, décapeptide inactif, est ensuite clivée par l'enzyme de conversion de l'angiotensine (ECA) endothéliale et circulante pour être convertie en angiotensine II.

Le facteur limitant de ce système est la rénine qui est sécrétée par les cellules myoépithéliales de l'artériole afférente. Sa libération est stimulée par :

- La baisse de la pression de perfusion rénale qui peut se voir lors de la baisse de la PAM
- La baisse de la teneur en sodium du liquide tubulaire au niveau de la Macula Densa.
- Le système sympathique à travers les récepteurs β_1 -adrénergiques au niveau de l'appareil juxta-glomérulaire.

Les effets physiologiques de l'Angiotensine II :

- Effet hypertenseur

L'AII est une puissante hormone vasoconstrictrice (directe et potentialisation des catécholamines). L'AII

stimule également la sécrétion d'aldostérone et donc augmente la réabsorption de sodium et d'eau.

L'AII augmente donc la pression artérielle par élévation des résistances périphériques et par

augmentation de la volémie.

- Effets rénaux

- Vasoconstriction des artérioles afférente et efférente (+++) du glomérule entraînant ainsi une augmentation de la fraction filtrée.

- Diminue le coefficient d'ultrafiltration et augmente la production de prostaglandines intra rénales.

- Augmente la réabsorption proximale de Na^+ en stimulant l'antiport Na^+/H^+ .

- Effets sur le cœur

L'action de l'Angiotensine II (Ang II) sur le muscle cardiaque est directe et indirecte. L'effet indirect est lié aux effets rénaux et vasculaires périphériques de l'Ang II. L'effet direct est lié à son action chronotrope, inotrope et lusitrope positif.

- Effets sur le système nerveux central

Elle stimule le centre de la soif, la sécrétion d'ADH et le système nerveux sympathique.

- Effet sur l'appareil juxta glomérulaire

Elle exerce un rétrocontrôle négatif sur sa propre sécrétion en inhibant la sécrétion de rénine.

- Effet sur la zone glomérulée

L'Ang II est un puissant stimulateur de la sécrétion d'aldostérone.

L'aldostérone :

L'aldostérone est une hormone sécrétée par la corticosurrénale. Elle participe au contrôle de la réabsorption rénale de sodium au niveau du tubule distal jouant ainsi un rôle majeur dans la régulation de la volémie et de la PA.

Son action principale s'exerce sur le rein au niveau des cellules principales :

- * une activation du canal sodique apical à amiloride.

- * une augmentation de l'activité et de la synthèse de la pompe Na^+/K^+ ATPase basolatérale.

- * une augmentation de la formation d'ATP par les mitochondries.

L'aldostérone peut aussi augmenter la réabsorption du sodium au niveau des glandes salivaires, de l'intestin, des glandes sudoripares et des myocytes cardiaques.

c) L'hormone anti-diurétique (ADH) ou vasopressine:

Sécrétée par la neurohypophyse suite à la stimulation des osmorécepteurs hypothalamiques lors d'une hyper-osmolarité plasmatique ou suite à la mise en jeu des barorécepteurs lors d'une hypotension artérielle ou une hypovolémie. Elle entraîne une augmentation de la PA par réabsorption rénale d'eau au niveau de la cellule principale et tout le long du tube collecteur.

d) Le facteur atrial natriurétique (FAN):

Il est le principal facteur hormonal hypotenseur. Il est sécrété par les myocytes auriculaires suite à l'augmentation des pressions de remplissage.

Il a une action vasodilatatrice et il augmente l'excrétion d'eau et de sodium par plusieurs mécanismes:

- augmentation de la fraction filtrée par:

- augmentation du coefficient d'ultrafiltration glomérulaire

- augmentation de la pression capillaire glomérulaire liée à une vasodilatation des artérioles afférentes associée à une vasoconstriction des artérioles efférentes
- diminution de la réabsorption tubulaire par:
 - blocage des canaux transmembranaires du pôle apical des cellules du tube collecteur
 - inhibition de l'antiport Na^+/H^+ du tube contour néproximal
 - augmentation du flux sanguin rénal des vasorecta
- inhibition de la synthèse de l'aldostérone
- inhibition de la sécrétion de rénine donc d'Angiotensine II
- inhibition de la libération d'ADH
- inhibition de la sensation de soif ainsi que le sentiment de besoin de sel

3. La soif:

La compensation des pertes d'eau de l'organisme s'effectue essentiellement par la boisson. Celle-ci est réglée par le mécanisme complexe de la soif et fait intervenir les systèmes endocriniens et nerveux central.

La sensation de soif est déclenchée principalement par :

- L'hyperosmolarité du milieu extracellulaire lors de transpirations excessives, ingestion de sel....
- L'hypovolémie qui peut être due à une hémorragie, une diarrhée...

Objectif n°2 : Expliquer les mécanismes physiopathologiques de l'hypertension artérielle :

La PA est la force que le flux pulsatif du sang exerce sur les parois artérielles, étant en même temps le facteur qui détermine la propulsion du sang et assure la perfusion normale des tissus. La mesure de la PA prend en considération 2 paramètres :

La pression artérielle systolique (PAS):

- ☐ Représente la valeur maximale de la PA atteinte au cours de la systole ventriculaire (valeur normale : 100 à 130 mm Hg).
- ☐ Dépend du volume systolique (directement proportionnelle) et de l'élasticité de l'aorte (inversement proportionnelle).
- ☐ Augmente progressivement avec l'âge par diminution de l'élasticité artérielle (l'HTA systolique isolée est fréquemment rencontrée chez les sujets âgés).

La pression artérielle diastolique (PAD):

- ☐ Représente la valeur minimale de la PA atteinte à la fin de la diastole ventriculaire (valeur normale : 60 à 90 mm Hg)
- ☐ Dépend des résistances vasculaires périphériques totales ++ (directement proportionnelle).

La PAM est aussi définie comme étant le produit du débit cardiaque par les résistances périphériques ($PA = Q_c \times RPT$).

1- Débit cardiaque:

Le débit cardiaque est le produit de la fréquence cardiaque et du volume d'éjection systolique. La fréquence cardiaque est régulée par voie nerveuse et/ou hormonale (effet chronotrope). Le VES dépend de la précharge, de la post charge et de la contractilité (effet inotrope).

2- Les résistances périphériques totales (RPT):

Les RPT sont directement proportionnelles à la viscosité du sang (μ) et la longueur du vaisseau (L) et inversement proportionnelle au rayon du vaisseau (r).

$$RPT = [8 \times (\mu) \times L] / [\pi(r)^4]$$

La variation du rayon est définie comme étant la vasomotricité dont le siège est les artérioles et les sphincters précapillaires. La régulation de la vasomotricité est de trois types : nerveuse, hormonale et locale.

- Régulation nerveuse : Elle est assurée essentiellement par le système sympathique dont la stimulation détermine une vasoconstriction (récepteurs α_1 -adrénergiques) ou une vasodilatation (récepteurs β_2)

PS: Le système nerveux parasympathique n'a pas d'effet sur la régulation nerveuse de la vasomotricité et les RPT. Il agit uniquement sur les glandes salivaires, les organes génitaux et quelques parties du système nerveux central (vasodilatation) qui n'ont pas d'effet déterminant sur la régulation nerveuse de la PA.

- Régulation hormonale:
 - Vasoconstriction : Adrénaline, Angiotensine II, ADH et Aldostérone
 - Vasodilatation : FAN (Facteur Atrial Natriurétique), Adrénaline (via les récepteurs β_2 -adrénergiques).
- Régulation locale : peut-être métabolique ou myogénique.
 - Métabolique:

Agents vasoconstricteurs : Endothéline 1 (puissant vasoconstricteur local à travers les récepteurs ETA), prostaglandines F2, thromboxane A2.

Agents vasodilatateurs: hypoxie (à l'exception des poumons où l'hypoxie entraîne une vasoconstriction locale pour assurer le détournement du sang vers les territoires les mieux ventilés), acidose, hypercapnie, hyperkaliémie, les lactates, l'adénosine, le monoxyde d'azote (NO): puissant vasodilatateur local ++, ayant aussi un effet protecteur vasculaire (antiagrégant et antiprolifératif), prostaglandines I2, bradykinines, histamine.

- Myogénique : l'étirement des cellules musculaires lisses entraîne une vasoconstriction.

NB : La dysfonction endothéliale, qui consiste à la libération prédominante de facteurs vasoconstricteurs, contribue à l'aggravation de l'HTA et l'apparition d'une atteinte des "organes cibles" (HTA compliquée).

Une élévation de la PAM peut résulter d'une augmentation de débit (augmentation de la fréquence et/ou augmentation du VES) et/ou d'une augmentation des résistances périphériques (par vasoconstriction).

Ainsi on distingue deux types de HTA :

1. L'HTA de volume : caractérisée par un débit cardiaque élevé secondaire à l'augmentation de la volémie (bilan positif du Na^+) ou du tonus veineux (stimulation des récepteurs alpha 1-adrénergiques)
2. L'HTA de résistance : caractérisée par des RPT élevées.

Objectif n°3 : Préciser les facteurs de risque de l'hypertension artérielle de l'adulte :

Un facteur de risque cardiovasculaire (FRCV) est défini comme étant un état clinique ou biologique dont la présence ou l'augmentation majorent statistiquement la morbi-mortalité cardiovasculaire (infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral, insuffisance cardiaque, décès..).

Un FRCV est caractérisé par:

- Son caractère intrinsèque non modifiable (exemple: âge, sexe, antécédents familiaux) ou extrinsèque modifiable (exemple :tabac).
- Sa puissance (risque relatif).
- Son caractère quantitatif ou graduel.
- Son caractère réversible ou non.
- Son indépendance vis-à-vis des autres FRCV

La mise en évidence de FRCV va permettre d'évaluer un risque individuel de morbi-mortalité, un dépistage précoce de la maladie, une orientation de la thérapeutique et, à plus large échelle, une stratégie préventive.

Cinq FRCV sont définis comme majeurs, c'est-à-dire ont un effet multiplicateur du risque cardiovasculaire indépendamment des autres FRCV:

- **L'HTA.**

- **Lediabète de type 2:** En plus de la micro-angiopathie, le diabète est un facteur de risque d'HTA et de l'athérome des gros troncs artériels.

- **Le tabac.**

- **Les dyslipidémies athérogènes :** type IIA (hypercholestérolémie essentielle), IIB et III (hypercholestérolémie mixte). Les dyslipidémies type I et IV ne sont pas athérogènes. Sur le plan biologique, un taux élevé de cholestérol total et/ou de LDL- cholestérol constitue un FRCV majeur. Un taux de HDL-cholestérol > 0.6 g/dl (bon cholestérol) est considéré comme facteur protecteur, tandis qu'une élévation isolée des triglycérides reste un FRCV discuté.

- **L'âge :** ≥ 55 ans chez l'homme et ≥ 65 ans chez la femme

D'autres FRCV sont définis comme prédisposant et doivent être pris en considération dans la prévention du risque cardiovasculaire :

- **Le syndrome métabolique :** ou syndrome de résistance à l'insuline.

Il s'agit d'un ensemble de perturbations clinico-métaboliques qui prédisposent fortement à la progression de l'athérosclérose. Il est défini par l'association d'au moins, de 3 critères parmi les 5 critères suivants :

- ✓ Obésité abdominale (obésité androïde) : Tour de taille > 94 cm chez l'homme et > 80 cm chez la femme (population tunisienne).
- ✓ Hypertriglycéridémie ≥ 1.5 g/l ou dyslipidémie traitée.
- ✓ HDL-cholestérol < 0.4 g/l chez l'homme et < 0.5 g/l chez la femme.
- ✓ PA ≥ 130 / 85 mmHg ou HTA traitée.
- ✓ Glycémie à jeun > 1 g/l ou DID type II traité.

- **La sédentarité :** Absence d'activité physique régulière (30 minutes par jour, 3 fois par semaine).

- **L'obésité** (IMC > 30 Kg/m²) ou surpoids (IMC : 25 à 30 Kg/m²).

- **Les antécédents familiaux d'accident cardiovasculaire précoce :**

- Infarctus du myocarde ou mort subite, avant l'âge de 55 ans chez le père ou chez un parent de premier degré de sexe masculin.
- Infarctus du myocarde ou mort subite, avant l'âge de 65 ans chez la mère ou chez un parent de premier degré de sexe féminin.
- AVC précoce (< 45ans).

- **La consommation excessive d'alcool** (> 3 verres par jour chez l'homme et > 2 verres par jour chez la femme).

- **Le régime alimentaire riche en sel et en graisses animales.**

- **La ménopause :** en raison de la perte de l'effet protecteur des œstrogènes avant la ménopause.

- **Le syndrome d'apnées de sommeil**

Parmi tous ces FRCV, l'HTA est :

- Considérée comme **la plus grave** avec 8 millions de décès par an dans le monde (OMS, 2013). C'est la première cause de mortalité cardiovasculaire.

- **Très fréquente** : 1 milliard dans le monde, avec une prévalence qui peut atteindre le tiers de la population et qui augmente progressivement avec l'âge (plus que 50% à partir de 65ans).

- Responsable de plusieurs **complications graves** : selon l'étude Framingham, l'HTA multiplie par 3 le risque de cardiopathie ischémique et d'artériopathie oblitérante, par 5 le risque d'insuffisance cardiaque et par 8 le risque d'AVC. Il existe une relation linéaire entre les chiffres de pression artérielle et le risque cardio-vasculaire dès les valeurs de 115/75 mmHg (risque multiplié par 2 pour chaque élévation de 20 mmHg pour la PAS et 10 mmHg pour la PAD).

- **Étroitement liée aux autres FRCV**, en fait:

- Le risque de survenue de l'HTA se multiplie en présence des autres FRCV, essentiellement le tabac, le diabète, l'hypercholestérolémie, les antécédents familiaux d'HTA (prédisposition génétique), les facteurs d'environnement (consommation excessive de sodium), le syndrome métabolique, l'obésité, la sédentarité, le syndrome d'apnée de sommeil, l'âge...
- L'association d'autres FRCV à l'HTA aggrave le pronostic et multiplie le risque de survenue de complications liées à l'HTA.

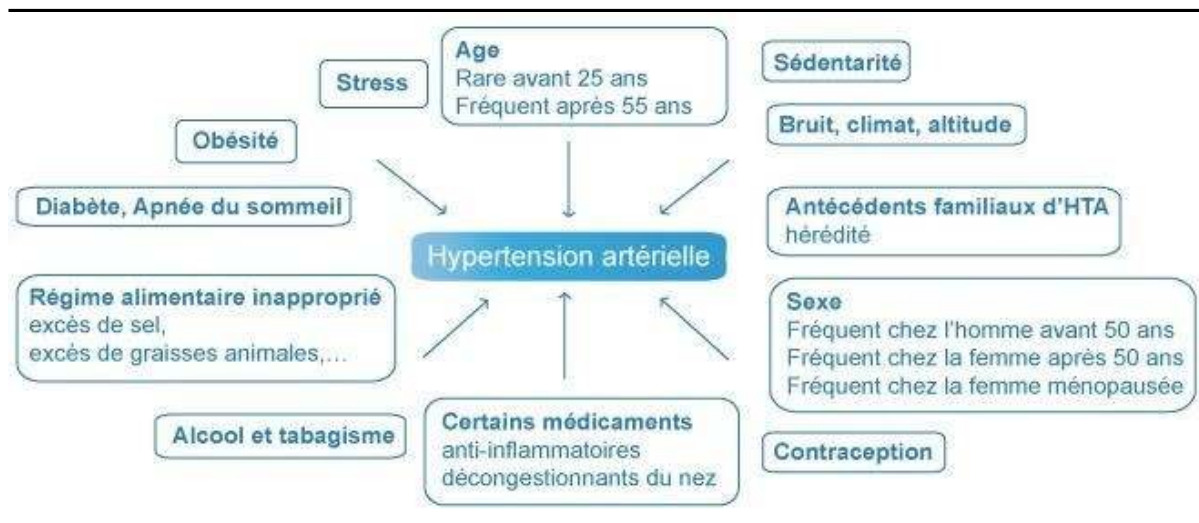


Figure n°2: Facteurs de risque associés à l'HTA

Objectif n°4 : Préciser les facteurs étiopathogéniques de l'hypertension artérielle

1- Mécanismes pathogéniques d'HTA:

Deux principaux mécanismes :

1.1 L'HTA de débit : L'HTA de débit (ou de volume) apparaît principalement chez les sujets jeunes. Elle est secondaire à une augmentation du DC avec des RPT normales, et ceci suite à une augmentation du tonus veineux (par stimulation sympathique et activation excessive du système RAA), à un apport excessif en sel ou une rétention hydro-sodée.

1.2 L'HTA de résistance : L'HTA de résistance apparaît principalement chez les personnes âgées et elle est responsable de l'apparition des complications. Elle est expliquée par une augmentation des RPT.

avec un DC normal, secondaire à une vasoconstriction. Cette vasoconstriction est initialement fonctionnelle (augmentation réversible des RPT) par stimulation sympathique et du système RAA et/ou par des anomalies génétiques de transport de Na⁺ au niveau des membranes cellulaires, puis à la longue, cette vasoconstriction devient organique (augmentation irréversible des RPT) par atteinte pariétale définitive.

2. Formes étiopathogéniques d'HTA: Dans 95% des cas, le bilan étiologique d'HTA ne permet pas de trouver une cause précise, on parle dans ce cas d'HTA « essentielle » ou primitive. Dans 5% des cas, une cause précise peut être identifiée, l'HTA est dite « secondaire ».

2.1 L'hypertension artérielle essentielle : L'HTA essentielle représente une résultante individuelle des effets de l'environnement (facteurs liés au style de vie) sur un terrain génétique prédisposé (facteurs génétiques).

2.1.1 Les facteurs génétiques (non modifiables) : La contribution des facteurs génétiques (30 à 40%) au développement de l'HTA se manifeste par une prévalence augmentée d'HTA chez les sujets ayant une histoire familiale d'HTA ou chez les sujets de race noire. Cette hypothèse suppose que l'HTA est une affection polygénique secondaire à des mutations des gènes codant pour les différents systèmes intervenants dans la régulation de la PA.

2.1.2 Les facteurs de risque liés au style de vie(modifiables): Ces facteurs(déjà détaillés dans l'objectif n°3) interviennent dans 50% de l'étiopathogénie d'HTA.

2.1.3 Pathogénèse : L'HTA primitive n'est que la résultante de l'altération de l'un ou plusieurs des mécanismes de régulation de la PA, soit:

- Une hyperstimulation sympathique : héréditaire, stress physique et psychique.
- Une hyperactivation du SRAA : obésité abdominale, résistance à l'insuline avec hyperinsulinisme.
- Une atteinte de la régulation rénale: incapacité génétique et/ou acquise du rein d'éliminer le Na⁺ et l'eau en excès.

2.2 L'hypertension artérielle secondaire : Les principales étiologies de l'HTA secondaire sont:

2.2.1 Rénales: sont de loin les causes les plus fréquentes+++.

□ *Causes parenchymateuses:*

- Glomérulonéphrite chronique primaire ou secondaire (lupus, amylose, diabète).
- Néphropathie interstitielle chronique.
- Polykystose rénale.
- Néphropathie vasculaire

□ *HTA réno-vasculaire:*

- Sténose des artères rénales+++.
- Autres causes très rares : traumatique, post-radique, Syndrome de Marfan.

2.2.2 Endocriniennes:

□ **Hyperaldostéronisme primaire** : (Aldostéronémie↑, Réninémie↓):

- Adénome de Conn(60%).
- Hyperplasie bilatérale des surrénales(35%).
- Hyper-aldostéronisme familial (<5%)
- Carcinome surrénalien (<1%)

□ **Hyperaldostéronisme secondaire** : (Aldostéronémie↑, Réninémie↑):

- Sténose des artères rénales.
- Tumeur sécrétant la rénine.
- HTA sous oestro-progestatifs.

□ **Hyper-minéralo-corticisme** : (Aldostéronémie↓, Réninémie↓):

- Syndrome de Cushing
- Rétention sodée primitive : syndrome de Liddle
- Intoxication à la glycyrrhizine(réglisse)

□ **Phéochromocytome.**

□ **Autres causes endocriniennes : Acromégalie, hyperthyroïdie.**

2.2.3 Coarctation de l'aorte.

2.2.4 Causes toxiques:

- **Médicaments**: Anti-inflammatoires non stéroïdiens, corticoïdes, oestroprogestatifs, vasoconstricteurs nasaux, ciclosporine, EPO, IMAO, anorexigènes amphétaminiques.
- **Intoxications et toxicomanies** : Alcool, glycyrrhizine, cocaïne...

2.2.5 Autres causes: syndrome d'apnées de sommeil++++.

Objectif n°5 : Etablir le diagnostic positif de l'hypertension artérielle :

L'HTA est définie par une pression artérielle systolique (PAS) ≥ 140 mmHg et/ou une pression artérielle diastolique (PAD) ≥ 90 mmHg, mesurées au cabinet médical, et confirmées au minimum par deux mesures par consultation, au cours de 3 consultations successives, sur une période de 3 à 6 mois.

En cas de pression artérielle $\geq 180/110$ mmHg, il est recommandé de confirmer l'HTA par 2 mesures par consultation, au cours de 2 consultations rapprochées.

a. Circonstances de découverte:

- Découverte fortuite lors d'un examen médical.
- Signes neurosensoriels : flou visuel, céphalées, épistaxis, bourdonnement d'oreilles...
- Fatigabilité anormale, nervosité, insomnie
- Complications : cardiaques, oculaires, rénales, vasculaires et cérébrales.

b. Méthodes de mesure non invasives de la pression artérielle:

Il est recommandé que le diagnostic d'hypertension soit basé sur (ESH/ESC 2018) :

Une mesure de la pression artérielle en ambulatoire (MAPA, aussi appelé holter tensionnel) et/ou des automesures, à condition qu'elles soient réalisables sur les plans logistique et économique (I, C) ;

À défaut, des mesures répétées de la PA au cabinet sur plus d'une consultation, sauf lorsque l'HTA est sévère.

Trois moyens de mesure de la PA :

a) Mesure au cabinet médical:

C'est la méthode de première intention. Elle est systématique et de loin la plus utilisée.

Le diagnostic de l'hypertension artérielle repose sur la prise de la pression artérielle humérale au brassard, en respectant les conditions suivantes :

- Sujet au repos depuis au moins 5 minutes, au calme, n'ayant pas pris d'alcool ou de café dans l'heure précédente, ni fumé dans les 15 minutes qui précèdent.
- En position assise ou couchée.
- Au moins 2 mesures espacées d'au moins une minute, en retenant la valeur moyenne, voire même le recours à une troisième mesure en cas de discordance entre les deux premières mesures.
- Avec un brassard adapté à la taille du bras (entourant les 2/3 de la largeur et la longueur du bras), et positionné à la hauteur du cœur.
- Prendre les mesures aux 2 bras.
- Penser à prendre la pression artérielle en position debout, à la recherche d'une éventuelle hypotension orthostatique, qui est plus fréquente chez le **sujet âgé, diabétique ou insuffisant rénal chronique**.

L'hypotension orthostatique est définie par une baisse de la PAS de plus que 20 mmHg et/ou de la PAD de plus que 10 mm Hg lors du passage de la position couchée à la position debout.

Une fois le diagnostic d'HTA est posé, il est recommandé de la classer en trois grades selon le niveau de la PAS et PAD : grade 1 (HTA légère), grade 2 (HTA modérée) et grade 3 (HTA sévère) :

Tableau n°1 : Classification de l'HTA

Catégorie	PA systolique* (mmHg)	PA diastolique* (mmHg)
PA optimale	< 120 et	<80
PA normale	120-129 et/ou	80-84
PA normale haute (pré-HTA)	130-139 et/ou	85-89
Hypertension grade 1	140-159 et/ou	90-99
Hypertension grade 2	160-179 et/ou	100-109
Hypertension grade 3	≥180 et/ou	≥ 110
HTA systolique isolée	≥140 et	<90

* Ils'agitdespressionsdesujetsadultesde18ansouplus.

b) Mesure ambulatoire de la pression artérielle « MAPA » (ou Holter tensionnel):

Il s'agit de la méthode de référence.

La MAPA est une mesure ambulatoire de la pression artérielle au moyen d'un tensiomètre porté par le patient pour une durée de 24 à 48 heures et qui est programmé pour mesurer automatiquement la pression artérielle toutes les quinze à vingt minutes la journée et toutes les trente à soixante minutes pendant le sommeil. Une liste des différents appareils homologués est disponible sur les sites www.swisshypertension.ch ou www.dableducational.com.

De nombreuses études cliniques ont montré que le risque de complications cardiovasculaires et le pronostic rénal sont mieux corrélés avec la MAPA qu'avec les mesures cliniques.

La pression artérielle enregistrée en dehors du milieu médical est habituellement plus basse que les valeurs conventionnelles, et le diagnostic d'HTA par la MAPA est retenu pour les valeurs seuils suivantes :

Définition de l'HTA (SFHTA 2013, ESH/ESC 2018)

MAPA 24 heures : HTA si PA Moyenne (PAM) ≥ 130/80 mmHg

MAPA éveil : HTA diurne si PAM ≥ 135/85 mmHg

MAPA sommeil : HTA nocturne si PAM ≥ 120/70mmHg

c) Automesure à domicile de la pression artérielle (AMD):

Consiste à demander au patient de mesurer lui-même sa PA à domicile, à l'aide d'un auto-tensiomètre validé en respectant les conditions de mesure de la PA recommandées. Il existe deux méthodes :

La première méthode, la plus recommandée, répond à la règle de 3 x 3 x 3 (SFHTA 2018) :

- 3 mesures de la PA espacées de 1 minute chacune.
- 3 fois par jour (matin, après midi et soir).
- 3 jours de suite.

Le diagnostic d'HTA est retenu si la PA moyenne (la moyenne des 27 chiffres enregistrés) est $\geq 135/85$ mmHg.

La deuxième méthode, consiste à prendre la PA :

- Par 2 mesures espacées de 1 minute chacune.
- 2 fois par jour (matin et soir).
- 4 à 7 jours de suite.

La PA moyenne représente la moyenne des chiffres mesurés sans prendre compte de ceux du premier jour (**HTA si PA moyenne $\geq 135/85$ mmHg**).

Les principales indications de la MAPA et l'AMD :

- Suspicion d'hypertension de la blouse blanche ou d'hypertension masquée.
- HTA résistante.
- Symptômes laissant suspecter une hypotension orthostatique chez des patients prenant un traitement antihypertenseur.
- Dysfonction du système nerveux autonome.
- Suspicion d'hypertension épisodique (phéochromocytome).
- Suspicion de syndrome des apnées du sommeil.
- Grossesse.
- Importante variabilité tensionnelle.
- Surveillance du traitement antihypertenseur.

Certaines indications sont spécifiques de la MAPA:

- Evaluation du rythme circadien de la PA : La MAPA permet d'évaluer la PA pendant le sommeil, qui doit diminuer physiologiquement de 10 à 20% la nuit (statut dipper). Toutefois, chez certains patients, appelés **non-dippers**, cet abaissement est émoussé, voire absent, et la PA peut même parfois être plus élevée la nuit (inversion du rythme circadien). Le statut non-dipper est corrélé à un risque cardiovasculaire accru, davantage d'hypertrophie ventriculaire gauche, d'AVC, de micro-albuminurie et de néphropathie chronique.
- Evaluation de la variabilité tensionnelle.
- Discordance des valeurs de la PA entre la mesure au cabinet médical et l'AMD.

A retenir :

HTA liée à l'effet blouse blanche : définie par une PA élevée au cabinet médical, alors qu'elle est normale quand elle est mesurée à domicile.

HTA masquée : définie par une PA normale au cabinet médical, alors qu'elle est élevée quand elle est mesurée à domicile. Le recours à la mesure de la PA en ambulatoire malgré qu'elle est normale au cabinet médical est sollicité devant la constatation, lors de l'examen clinique, de signes neurosensoriels ou de complications liées à l'HTA.

L'HTA résistante est définie par une HTA qui persiste (objectif tensionnel non atteint) malgré une trithérapie comportant un diurétique (thiazidique) après 4 semaines de traitement et de RHD bien conduits.

A noter, que le risque d'évènements cardiovasculaires est plus élevé pour :

- Les patients ayant une HTA « effet blouse blanche » par rapport aux patients normo-tendus, ce qui impose une surveillance médicale régulière pour cette catégorie de patients, qui sont entre autres, à haut risque de développer une HTA permanente.
- Les patients ayant une « HTA masquée » par rapport à ceux ayant une HTA permanente, du fait que l'HTA masquée est souvent révélée à un stade tardif de la maladie.

Tableau n°2 : Définition de l'HTA selon la méthode de mesure ESH/ESC2018)

Catégories	Pression systolique (mmHg)	Pression diastolique (mmHg)
Cabinet	≥ 140	et/ou ≥90
MAPA		
• Jour(éveil)	≥ 135	et/ou ≥85
• Nuit	≥120	et/ou ≥70
• 24heures	≥130	et/ou ≥80
Automesure	≥ 135	et/ou ≥85

Objectif n°6: Etablir la démarche diagnostique étiologique d'une hypertension artérielle en fonction du contexte clinique

Certains facteurs orientent vers le diagnostic d'une HTA essentielle ou secondaire :

1. En faveur d'une HTA secondaire (Guide de prise en charge de l'HTA chez l'adulte INES 2021):

- L'Age < 40ans.
- Une HTA d'emblée sévère ou aggravée sous traitement médical.
- Une HTA résistante.
- Une hypokaliémie sanguine.
- Une maladie rénale chronique et/ou des anomalies du sédiment urinaire (Protéinurie et/ou hématurie).
- Antécédents de traumatisme lombaire.
- Un souffle lombaire.

-Consommation de drogues/thérapies concomitantes : corticostéroïdes, vasoconstricteur nasal, chimiothérapie, réglisse

-Symptômes évocateurs d'une dysthyroïdie ou d'une hyperparathyroïdie

-Grossesse et utilisation de contraceptifs oraux

-Antécédents de syndrome d'apnée de sommeil

2. En faveur d'une HTA essentielle:

- Les antécédents familiaux d'HTA.
- L'association à d'autres facteurs de risque cardio-vasculaire(diabète++).
- L'obésité abdominale ou syndrome métabolique.
- Une enquête étiologique négative.

3. Principales étiologies d'une HTA secondaire:

Les HTA secondaires sont généralement curables et relèvent par définition d'un traitement étiologique et curateur.

3.1 L'hypertension artérielle rénovasculaire (HTARV):

Il s'agit de **toute HTA permanente associée à un obstacle sur la voie artérielle rénale guérie ou améliorée de façon significative après un geste de revascularisation.**

Elle résulte de l'hyperstimulation unilatérale de la rénine engendrée par l'ischémie rénale ; cette ischémie est souvent la conséquence d'une sténose d'origine athéromateuse ou fibrodysplasique.

L'HTARV est considérée comme la plus fréquente des **HTA secondaires chirurgicalement curables**

3.1.1 Mécanisme d'HTA: L'ischémie rénale secondaire à la sténose de l'artère rénale est responsable d'une sécrétion de rénine par l'appareil juxta- glomérulaire. Celle-ci induit l'activation du SRAA avec comme conséquence une vasoconstriction systémique et locale, au niveau de l'artériole

glomérulaire efférente, d'où une augmentation des résistances périphériques. Aussi une rétention sodée, plus

prononcée en cas de sténose bilatérale des artères rénales ou en cas de sténose sur rein unique, organique ou fonctionnel, contribue à l'augmentation de la pression artérielle.

3.1.2 Étiologies:

Deux principales étiologies : athéromateuse (la plus fréquente) et dysplasie fibromusculaire :

Athérome : 90%	Dysplasie Fibro-musculaire : 10%
Hommes > 50 ans, FDR Cvx +++	Femmes, < 40 ans
Lésion ostéale ou proximale	Lésions distales
Calcifications pariétales	Peu ou pas de calcifications
Autres localisations d'athérome: coronaires, carotides, MI	Deux types :
Evolution possible vers la thrombose	Médiale : aspect en collier de perles
	Non-médiale : sténoses multiples

Autres causes rares: Vascularites(Takayasu,Kawasaki),Ehlers-Danlos, le traumatisme lombaire, la fistule artérioveineuse, la sténose radique et la compression extrinsèque.

3.1.3. Circonstances de découverte:

Femme jeune ou homme avec FDR CVx, antécédents de traumatisme lombaire, HTA sévère mal contrôlée ou aggravée sous IEC, OAP flash, souffle lombaire, hypokaliémie, insuffisance rénale progressive, atrophie rénale ou asymétrie de taille entre les deux reins à l'échographie.

3.1.4 Diagnostic positif:

a. Biologie:

- Hypokaliémie+++
- Alcalose métabolique
- Hématocrite élevé ne s'expliquant par aucune des causes habituelles
- Hyperaldostéronisme secondaire: Activité rénine plasmatique (ARP) ↑ et Aldostéronémie↑.
- Recherche d'insuffisance rénale
- Dosage de la rénine dans les veines rénales: examen invasif, n'est plus utilisé: Rapport Rénine du rein sténosé / rein controlatéral > 1.5.
- Rénine au niveau de la VCI↑.

b. Examens morphologiques:**Échographie doppler des artères rénales :**

Examen de première intention ayant plusieurs intérêts:

- Intérêt diagnostique: Visualisation de la sténose avec accélération et turbulence du flux sanguin en regard.
- Étude morphologique : Asymétrie de la taille des reins.
- Étude fonctionnelle : rein non fonctionnel = rein atrophique.

Angioscanner et/ou IRM rénal : Examen de référence avec une excellente spécificité et sensibilité.

Aortographie rénale : Gold standard, examen invasif très peu indiqué sauf en cas d'indication d'un traitement interventionnel.

UIV : n'est plus indiquée, montre du côté de la sténose:

- Un retard de sécrétion.
- Une image trop contrastée (trop belle image).
- Une asymétrie de la taille des reins (rein normal/ rein sténosé > 1.5).
- Un retard d'évacuation du produit de contraste au lavage.

Scintigraphie rénale au DTPA ou MaG3:

Une scintigraphie sensibilisée par une prise de captopril, elle a la particularité de participer au dépistage des sténoses et au diagnostic d'imputabilité. Il s'agit d'un examen non invasif très peu irradiant, mais onéreux, peu disponible et surtout mal standardisé quant à la nature du traceur, la dose de Captopril et les critères de positivité.

En résumé, le diagnostic est confirmé par une échographie doppler avec un Angioscanner ou IRM des artères rénales. L'artériographie est indiquée en cas de doute au diagnostic ou en cas d'intervention percutanée envisagée.

3.1.5 Complications:

HTA sévère avec toutes ses complications, OAP flash (sténose bilatérale), insuffisance rénale progressive jusqu'à l'atrophie rénale (rein non fonctionnel).

3.1.6 Traitement:

Deux volets thérapeutiques : le traitement médical et la revascularisation (par angioplastie ou chirurgie).

Le traitement médical est toujours indiqué, et consiste au traitement de l'HTA (en évitant les IEC et les ARAII qui sont contre-indiqués en cas de sténose bilatérale ou de sténose sur rein unique fonctionnel) et à la correction des pathologies associées.

L'angioplastie par endoprothèse constitue le traitement de référence pour la revascularisation de la

sténose des artères rénales, avec de bons résultats.

La revascularisation n'est indiquée qu'en cas d'une sténose hémodynamiquement significative associée au moins à l'une de ces trois conditions : OAP flash, HTA rebelle au traitement médical ou aggravation de la fonction rénale.

Par ailleurs, cette revascularisation n'est envisagée qu'après avoir vérifié que le rein en cause est fonctionnel (échographie, scintigraphie). Sinon, dans le cas inverse, une néphrectomie peut être justifiée.

3.2 Néphropathies parenchymateuses:

La fréquence de l'hypertension artérielle est variable selon le type anatomo - clinique de la néphropathie et l'importance des lésions parenchymateuses ; elle est fréquente et précoce au cours des néphropathies glomérulaires prolifératives et au cours des néphropathies vasculaires alors qu'elle est plutôt rare et tardive au cours des néphropathies interstitielles chroniques.

La fréquence de l'HTA augmente avec la progression de la néphropathie vers l'insuffisance rénale.

En plus du traitement étiopathogénique de la néphropathie causale, un traitement antihypertenseur s'impose et tous les anti- hypertenseurs peuvent être utilisés en respectant leurs éventuelles contre-indications. Ainsi, on évitera les diurétiques quand il s'agit d'une néphropathie interstitielle chronique devant la perte obligatoire de sel. On optera pour un inhibiteur de l'enzyme de conversion ou d'un antagoniste des récepteurs ATI de l'angiotensine quand il s'agit de néphropathie diabétique ou de néphropathie glomérulaire primitive avec protéinurie abondante du fait de leurs effets anti-protéinurique et néphroprotecteur prouvés.

3.2.1 La glomérulonéphrite aiguë post- infectieuse (GNA):

L'HTA est fréquente et elle est liée à la rétention hydrosodée. Le traitement de première intention consiste en une restriction hydrosodée et un traitement diurétique

3.2.2 Les néphropathies glomérulaires chroniques:

Primitives ou secondaires (diabète)

La fréquence et la sévérité de l'HTA sont variables selon le type histologique

3.2.3 Polykystose rénale:

Il s'agit d'une maladie héréditaire avec 2 types de transmission autosomique: dominante ou PKAD (la plus fréquente) et récessive ou PKAR. Elle est due à des mutations génétiques responsables de la formation de kystes au niveau des tubes collecteurs distaux.

L'HTA constitue un mode de révélation de la maladie et 50 à 70 % des malades développent une HTA au cours de l'évolution. Elle est précoce et sa fréquence ne semble pas être influencée par l'existence d'une insuffisance rénale.

➤ **Circonstances de découverte:**

- HTA d'un adulte jeune.
- Manifestations rénales : gros rein bilatéral, hématurie macroscopique, colique néphrétique, infection d'un kyste, insuffisance rénale (2/3 des cas).
- Découverte fortuite suite à une échographie rénale.
- Parfois, manifestations extra-rénales (kystes hépatiques).

➤ **Confirmation du diagnostic:**

Echographie / scanner / IRM abdominale : gros reins polykystiques.

Possibilité de diagnostic par échographie anténatale +++.

➤ **Complications:**

o **HTA** : quasi constante.

o **Insuffisance rénale** (2/3 des cas): c'est la complication la plus redoutable. La polykystose rénale représente la première cause héréditaire d'insuffisance rénale terminale.

o **Autres complications** : coliques néphrétiques, lithiases rénales, hématurie, surinfection kystique, anévrysmes cérébraux, aortiques, coronaires..., kystes hépatiques, pancréatiques, diverticulose colique, valvulopathies.

➤ **Traitement:** Pas de traitement curatif prouvé.

- **Traitement médical:**

- Traitement de l'HTA: IEC / ARAII.

Le régime sans sel strict et le traitement diurétique sont à éviter du fait d'une perte rénale obligatoire en sels

- Antibiothérapie si infection de kyste.
- Dialyse si insuffisance rénale terminale.

- **Traitement chirurgical:** greffe rénale, parfois *néphrectomie* ou kystectomie.

3.2.4 Néphropathies interstitielles chroniques:

Elles sont caractérisées par :

- Une protéinurie modérée + leucocyturie abondante.
- Une fuite sodée importante (Na+urinaire↑↑↑).

- Diagnostic positif: Echographie + UIV: 2 petits reins avec corticale atrophiée.
- Enquête étiologique obligatoire: Lithiase rénale ou prostatique, reflux vésico-urétral, infections urinaires à répétition.

3.2.5 Néphropathies vasculaires:

Elles ont en commun : une HTA maligne, une insuffisance rénale sévère, une anémie hémolytique et une thrombopénie.

Etiologies: microangiopathie thrombotique, la crise rénale de la sclérodermie, les embolies des cristaux de cholestérol et le syndrome des antiphospholipides.

3.3 Les HTA endocriniennes:

3.3.1 Hyper-aldostéronisme primaire:

–**Définition** : Sécrétion inappropriée d'aldostérone par la corticosurrénale.

–**Deux principales étiologies** : adénome de Conn (2/3) et hyperplasie bilatérale des surrénales (1/3).

–**Physiopathologie** : L'hypersécrétion primitive d'Aldostérone est à l'origine de :

- Rétention hydro-sodée →HTA.
- Rétrocontrôle négatif sur le SRA →↓ARP.
- Hypokaliémie.

▮**Circonstance de découverte:**

- HTA constante.
- Signes d'hypokaliémie : neuromusculaires (crampes musculaires, faiblesse, crises de tétanie, paresthésies), urinaires (syndrome polyurie-polydipsie), digestifs (iléus), cardiaques (signes électriques d'hypokaliémie, troubles du rythme).

–**Biologie** :

- $K^+ < 3.5\text{mmol/l}$.
- Alcalose métabolique.
- Aldostérone plasmatique couchée↑.
- Aldostérone urinaire de 24H↑.
- ARP couchée ↓ non stimuable par l'orthostatisme.
- Aldostérone / ARP (Debout) >25.

En faveur d'un adénome de Conn :

- L'augmentation d'aldostérone est plus franche+++

- Test de freinage d'aldostérone par NaCl ou IEC : négatif (non freinable) en cas de Conn et positif (freinable) en cas d'hyperplasie bilatérale.

- Dosage d'aldostérone dans les veines surrénales : augmentation unilatérale (Conn) et bilatérale (hyperplasie bilatérale).

–**Examens morphologiques :**

- **TDM et/ou IRM des surrénales** : permet de confirmer le diagnostic (Conn : tumeur unilatérale > 1 cm hypodense à contours fins).

- **Scintigraphie à l'iodo-cholestérol après freinage au Dexaméthasone** : fixation unilatérale persistante (si Conn) et absence de fixation (si hyperplasie bilatérale).

–**Traitement :**

- Conn : traitement chirurgical après préparation par Spironolactone.

- Hyperplasie bilatérale : traitement médical (Spironolactone 2mg/Kg/j).

3.3.2 Phéochromocytome:

- **Définition:** sécrétion anormale de catécholamines (Adrénaline ou noradrénaline) par la médullosurrénale.

Souvent secondaire à une tumeur bénigne de la médullosurrénale, rarement maligne (10%) ou extra-surrénale(10%).Peutêtreassociéàd'autrespatothologies:hyperparathyroïdie,carcinomethyroïdien...,ou peut entrer dans le cadre de formes familiales: neurofibromatose de Reckling Hausen, vonHippel-Lindau, NEM....

- **Physiopathologie:** sécrétion paroxystique de:

- Adrénaline: HTA systolique par ↑DC

- Noradrénaline: HTA systolo-diastolique par vasoconstriction périphérique

- **Diagnostic Clinique:**

- HTA : permanente, avec des poussées hypertensives paroxystiques (voire même des épisodes d'hypotension orthostatique)

- **Triade de Ménard:** céphalées pulsatiles, sueurs et palpitations. Ce sont des crises brèves et à début brutal, souvent présentes (90%) et associées à la poussée hypertensive. Elles sont souvent déclenchées par le stress, une anesthésie, un accouchement, le tabac....

- Autres signes : douleur thoracique, pâleur, anxiété, soif, déshydratation...

➤ **Diagnostic biologique:**

- Hyperglycémie, polyglobulie, possible hypokaliémie.
- Dosages hormonaux : idéalement avec une MAPA:
 - **Dérivées méthoxylés des catécholamines:** Bloc Métanephrine et Normétanephrine urinaire: examen hormonal de référence. L'augmentation de ces dérivés permet de confirmer le diagnostic (souvent leur augmentation est concomitante avec une poussée hypertensive)
 - VMA (Acide Vanyl-mandélique) urinaires ↑: moins fiables
 - Dosage plasmatique des catécholamines: peu fiables.

➤ **Examens morphologiques:**

- Echographie / TDM / IRM des surrénales: permettent de confirmer le diagnostic en montrant une tumeur souvent volumineuse ronde hypodense de la médullosurrénale.
- Scintigraphie au MIBG : recherche de localisations ectopiques.

➤ **Traitement:**

- ***Essentiellement chirurgical:***

Tumorectomie surrénale: chirurgie très délicate, risque majeur de crise hypertensive en peropératoire (nécessité de monitoring invasif de la PA en peropératoire).

- ***Traitement médical: Préparation préopératoire obligatoire*** par un alpha-bloquant en association avec un bêta-bloquant ou Inhibiteur calcique. Exemple: Labétolol: Beta + alphabloquant.

Attention:Jamais de bêta-bloquant seul++++(car risque de crise hypertensive par effet vasopresseur alpha).

3.3.3 Hypercorticisme : Syndrome deCushing

➤ **Etiologies:**

- Tumeur hypophysaire.
- Cushing paranéoplasique (sécrétion d'ACTHlike).
- Tumeur de la corticosurrénale.
- Traitement prolongé par des corticoïdes.

➤ **Physiopathologie:**

L'augmentation du cortisol entraîne une rétention hydro-sodée avec augmentation de la sensibilité vasculaire aux substances vasopressives (noradrénaline), à l'origine d'une HTA. Le SRAA dans ce cas est inhibée par l'hypervolémie (ARP et aldostérone basses).

➤ **Diagnostic clinique:**

Obésité facio-tronculaire, faciès cushingoïde, peau fine sèche, vergetures, amyotrophie, acné, faiblesse musculaire...

➤ **Diagnostic paraclinique:**

Biologie non spécifique: hypokaliémie, alcalose métabolique.

Cortisolémie de 24 heures augmentée (8H et 20 H): non freinable par le test au Dexaméthasone avec disparition de cycle nyctéméral.

□Cortisol libre urinaire augmenté.

□Dosage de l'ACTH plasmatique: - Si augmenté: Tumeur pituitaire ou ectopique.

- Si bas : Adénome ou carcinome surrénalien.

□TDM ou IRM de l'hypophyse (si ACTH ↑) ou de la surrénale (si ACTH ↓).

➤ **Traitement:**

- Tumeur hypophysaire : chirurgie et/ou radiothérapie.

- Tumeur surrénalienne: tumorectomie avec traitement substitutif.

3.4 Coarctation de l'aorte:

➤ **Définition :** Obstacle anormal sur l'aorte thoracique au niveau de l'isthme aortique

(jonction crosse de l'aorte et aorte descendante, juste après le départ de l'artère sous-clavière gauche). Elle représente 5 à 10 % des cardiopathies congénitales et caractérisée par une prédominance masculine (2-3 fois). Elle peut avoir plusieurs étiologies : génétique (35% Turner), sporadique...

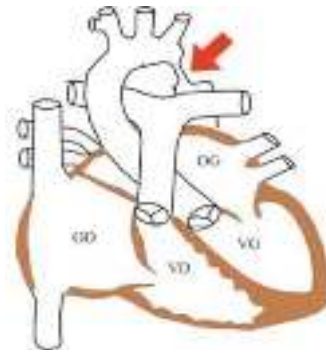


Figure n°3 : Coarctation de l'aorte

➤ **Physiopathologie:**

En amont de l'obstacle: Hyper-perfusion des organes supra-sténotiques, d'où :

- Une HTA avec pouls amples au niveau des membres supérieurs.
- Une hyper-pulsatilité des carotides.
- Une circulation collatérale thoracique.
- Une dilatation de l'aorte ascendante.

En aval de l'obstacle: Hypoperfusion des organes infra-sténotiques, responsable d'une hypotension artérielle et de pouls faibles au niveau des membres inférieurs. Il s'y associe une hypo-perfusion rénale à l'origine de l'activation du SRAA qui aggrave d'avantage l'HTA.

➤ **Circonstances de découverte:**

- HTA chez l'enfant.
- Découverte fortuite suite à un souffle.
- Morphologie particulière: Thorax d'athlète et membres inférieurs grêles.
- Rarement des symptômes: dyspnée, douleur thoracique, symptômes d'HTA.
- Exceptionnellement: complications d'HTA.

➤ **Examen clinique:**

Inspection: Thorax d'athlète avec des membres inférieurs grêles, circulation collatérale

thoracique, hyper-pulsatilité des carotides.

Palpation: Asymétrie de pouls entre membres supérieurs et inférieurs.

Asymétrie tensionnelle entre les membres supérieurs et inférieurs (+20mmHg), en dehors des formes cliniques atypiques:

- Hypotension artérielle aux quatre membres si la sténose siège au-dessus des deux artères sous-clavières.
- Asymétrie tensionnelle entre les deux membres supérieurs si la sténose siège entre les deux artères sous-clavières.

Auscultation : souffle systolique au niveau de l'espace inter-scapulo-vertébral gauche, absent si obstruction totale, +/- souffle systolique au foyer aortique.

➤ **Examens complémentaires :**

ECG: HVG systolique.

Radiographie de thorax: Image en cheminée (ou en 3 ou en double bouton aortique), encoches costales, dilatation de l'aorte ascendante.

Echographie cardiaque : Examen de première intention pour confirmer le diagnostic par la mise en évidence d'une accélération du flux et d'un gradient de pression trans-sténotique au niveau de l'isthme. Elle permet aussi d'étudier la morphologie de l'aorte et d'évaluer le retentissement cardiaque: HVG concentrique par augmentation de la post-charge.

Angioscanner/IRM aortique : permettent de confirmer le diagnostic avec une excellente étude topographique.

Aortographie: Il s'agit d'un examen invasif mais représente le gold standard. Elle est systématique en cas de traitement percutané envisagé.

➤ **Traitement :**

Il est chirurgical (intervention de Crafoord) ou percutanée (angioplastie par ballon et/ou stent).

3.5 Causes Médicamenteuses :

Il s'agit essentiellement de médicaments qui peuvent provoquer ou favoriser l'apparition d'une HTA:

- ✓ Sympathicomimétiques (vasoconstricteurs nasaux et 1 mimétiques ++).
- ✓ AINS: responsables d'une réduction de l'effet des médicaments antihypertenseurs par inhibition des prostaglandines rénales et vasculaires.
- ✓ Dérivés de l'ergot de seigle.

- ✓ Corticoïdes.
- ✓ Certains psychotropes.
- ✓ Ciclosporine (chez le transplanté).
- ✓ Erythropoïétine (chez l'hémodialysé).
- ✓ Contraceptifs oraux.
- ✓ Anabolisants stéroïdes.

3.6 Syndrome d'apnées de sommeil (SAS):

Le SAS est évoqué devant une obésité associée à un ronflement et apnées nocturnes pendant le sommeil ainsi qu'une somnolence et fatigue diurne. Il est dû à une diminution du calibre de la filière laryngée. Son diagnostic est confirmé par une polysomnographie (index apnées-hypopnées).

La C-PAP (ventilation à pression positive) en constitue le traitement de référence.

3.7 Autres causes d'HTA secondaire :

- Hyperthyroïdie/hyperparathyroïdie.
- Causes toxiques (réglisse, alcool, cocaïne):

La réglisse simule un hyper minéralo cortisisme; elle est responsable d'une inhibition enzymatique de la 11 bêta hydroxy déshydrogénase, à l'origine d'une HTA avec hypokaliémie.

- Acromégalie, HTA gravidique...

Objectif n°7 : Evaluer le retentissement de l'hypertension artérielle sur les organes cibles :

Cinq organes constituent la principale cible du retentissement de l'HTA: le cœur, les reins, les vaisseaux, le cerveau et l'œil.

Ce retentissement peut entrer dans le cadre d'une « atteinte d'organe cible » ou d'une « condition clinique ou pathologie associée » :

L'atteinte d'organe cible est définie par une atteinte paraclinique ou infra clinique secondaire à l'HTA.

Les conditions cliniques ou pathologies associées définissent une atteinte clinique établie secondaire à l'HTA. Il s'agit **d'une maladie cardio-cérébro-vasculaire** ou **rénale associée**.

a. Retentissement cardiaque :

- L'HTA est un facteur de risque majeur d'athérosclérose donc de cardiopathie ischémique (Angor, SCA, infarctus du myocarde). L'angine de poitrine chez un hypertendu peut être liée à une athérosclérose coronaire ou à l'HTA elle-même (diminution de la réserve coronaire due à l'HVG) ou aux deux.
- L'HTA est responsable d'une augmentation de la postcharge du ventricule gauche (surcharge de pression) qui serait à l'origine d'une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) concentrique. Cette HVG donne lieu, en premier temps, à une insuffisance cardiaque diastolique (trouble de la relaxation du VG), puis à la longue, aboutit à l'insuffisance cardiaque systolique (cardiopathie hypertensive dilatée).
- **Fibrillation atriale (FA)** dont l'HTA est la première cause (un sujet en fibrillation atriale sur deux est hypertendu). La phase d'installation de la FA est parfois très mal tolérée marquée par une insuffisance cardiaque aiguë due au raccourcissement de la diastole (tachyarythmie) et à la perte de la systole auriculaire. L'HTA est un facteur de risque thrombo-embolique au cours de la FA (1 point dans le score CHADS2VASC).

Le risque de mort subite est multiplié par trois chez l'hypertendu.

En résumé : Retentissement cardiaque d'HTA :

- **Atteinte d'organe cible : HVG électrique (indice de Sokolow sup à 35 mm) ou échographique (masse ventriculaire gauche $\geq 115\text{g/m}^2$ chez l'homme et $\geq 95\text{g/m}^2$ chez la femme).**
- **Condition clinique : IDM, angor, revascularisation coronaire, Insuffisance cardiaque, dyspnée d'effort ou de repos.**

b. Atteinte vasculaire :

L'HTA touche préférentiellement les gros vaisseaux (aorte et ses branches) par le biais de l'athérosclérose, et constitue un facteur de risque majeur d'anévrisme, de thrombose et de dissection artérielle.

Le retentissement vasculaire d'HTA peut être :

- **Une atteinte d'organe cible :**

Épaississement des parois artérielles à l'échographie doppler des troncs supra aortiques : épaisseur intima-média carotidienne $> 0.9\text{ mm}$ ou plaque d'athérome.

Rigidité artérielle confirmée par l'augmentation de la vitesse de l'onde de pouls carotido-fémorale (VOP) > 12m/sec.

Index de Pression Systolique (IPS) cheville/bras < 0.9.

- **Une condition clinique vasculaire :**

Artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI), claudication intermittente.

Anévrisme de l'aorte abdominale

c. Atteinte cérébrale :

- **Condition clinique :** AVC ischémique ou hémorragique, AIT, encéphalopathie hypertensive, hémorragie méningée.

d. Atteinte rénale:

La néphro-angiosclérose constitue le principal mécanisme de retentissement de l'HTA sur le rein par le biais d'une atteinte artériolaire (hypertrophie, hyperplasie et fibrose de la média), qui conduit à la maladie rénale chronique (atteinte d'organe cible), initialement infraclinique puis clinique.

- **Atteinte d'organe cible** infraclinique
- Micro-albuminurie (30 - 300 mg/24 H) ou
- Albumine (mg)/créatinine (g) > 30mg/g
- **Atteinte d'organe cible clinique**
- Albuminurie > 300 mg / 24 Hou
- Albumine (mg)/créatinine (g) > 300 mg/g ou insuffisance rénale chronique avec Cl créat < 60 mL/min/1.76m²SC (formule CKD-EPI)

e. Atteinte oculaire:

Représentée essentiellement par la rétinopathie hypertensive.

La classification de Kirkendall établie par le fond d'œil, permet de faire la distinction, en trois stades, entre les signes de la rétinopathie hypertensive (lésions aiguës secondaires à l'HTA proprement dite) et les signes d'artériosclérose (lésions chroniques). Cette classification vient de remplacer les anciennes classifications (Exemple : classification de Keith et Wegener) qui regroupaient les signes d'HTA et d'artériosclérose.

- **Atteinte clinique oculaire:** rétinopathie hypertensive stade II ou III.

Une rétinopathie sévère (Hémorragie ou exsudats, Œdème papillaire) est considérée comme une atteinte clinique.

Tableau n°3 : Classification de kirkendall

	Lésions aiguës : Rétinopathie hypertensive	Lésions chroniques : Artériosclérose
<i>Stade I :</i>	<i>Rétrécissement artériel diffus</i>	<i>Signe de croisement artério- veineux</i>
<i>Stade II :</i>	<i>Hémorragies, nodules, exsudats cotonneux</i>	<i>Rétrécissement artériel localisé</i>
<i>Stade III :</i>	<i>Œdème papillaire</i>	<i>Signe de pré occlusion veineuse</i>

Objectif n°8 : Préciser le bilan paraclinique nécessaire avant l'instauration du traitement d'une hypertension artérielle :

Afin d'établir un bilan de retentissement complet d'HTA, trois types d'examens complémentaires sont indiqués : systématiques, additionnels et optionnels.

1. Examens complémentaires systématiques : Bilan initial selon le Guide de Prise en charge de l'HTA chez l'adulte INEAS 2021:

- a. Hémoglobine et / ou hématocrite.
- b. Glycémie à jeun et Hémoglobine glyquée 1c.
- c. Bilan lipidique : Triglycéridémie, cholestérol total, HDL cholestérol, LDL cholestérol (calculé ou pondéral).
- d. Sodium et potassium plasmatiques.
- e. TSH si signes d'appel
- f. Acide urique et Transaminases si disponible
- g. Créatinine plasmatique et DFGe.
- h. Analyse d'urine : examen microscopique, protéinurie par bandelette réactive ou, idéalement, rapport albumine / créatinine.
- i. ECG 12 dérivations.

2. Examens complémentaires additionnels : *non systématiques* mais conseillés en fonction du contexte afin de dépister une atteinte infraclinique des organes cibles :

- a. Protéinurie 24 H si micro-albuminurie.
- b. MAPA si discordance de chiffres tensionnels.
- c. Echocardiographie si HVG à l'ECG.
- d. Fond d'œil si symptômes visuels.
- e. Doppler artériel des membres inférieurs si AOMI.
- f. Echographie doppler des carotides si souffle ou AIT/AVC.
- g. Index de pression systolique IPS /Vitesse de l'onde de pouls VOP si signes de rigidité artérielle.
- h. Epreuve d'effort ou scintigraphie myocardique si angor.
- i. Holter rythmique si arythmie.

3. Examens complémentaires optionnels (spécialisés):

- a. Imagerie (Scanner, IRM) cérébrale au moindre doute : lacunes, séquelles d'AVC ischémique ou hémorragique, séquelles d'hémorragie méningée.

Imagerie vasculaire, cardiaque ou abdominale si complication ou HTA résistante

- b. Bilan d'HTA secondaire.

Objectif n°9 : Evaluer le risque cardiovasculaire global d'un patient hypertendu

L'évaluation initiale du patient hypertendu a pour objectif de rechercher les facteurs de risque associés, une atteinte des organes cibles, une maladie cardiovasculaire ou rénale associée et de ne pas méconnaître une HTA secondaire. La décision et la stratégie thérapeutique de l'HTA seront fondées non seulement sur le niveau de la PA mais également sur le risque cardiovasculaire global (RCVG) de la personne hypertendue.

Le RCVG est défini par la probabilité individuelle de survenue à 10ans d'un évènement cardiovasculaire (IDM, AVC, Angor et décès d'origine cardiovasculaire) pour un patient hypertendu. Ainsi, pour chaque patient hypertendu, l'estimation d'un niveau de RCVG est fondamentale pour la prise en charge ultérieure et l'évaluation du pronostic.

Le RCVG peut être calculé selon plusieurs modèles informatisés (modèle de Framingham, modèle européen SCORE..).L'outil de stratification de risque qui a été retenu pour le contexte tunisien suite à un consensus d'experts est le GLOBORISK (Guide de PEC de HTA de l'adulte INEAS 2021/ Parcours du patient hypertendu INEAS 2022) **figure n° 4**.

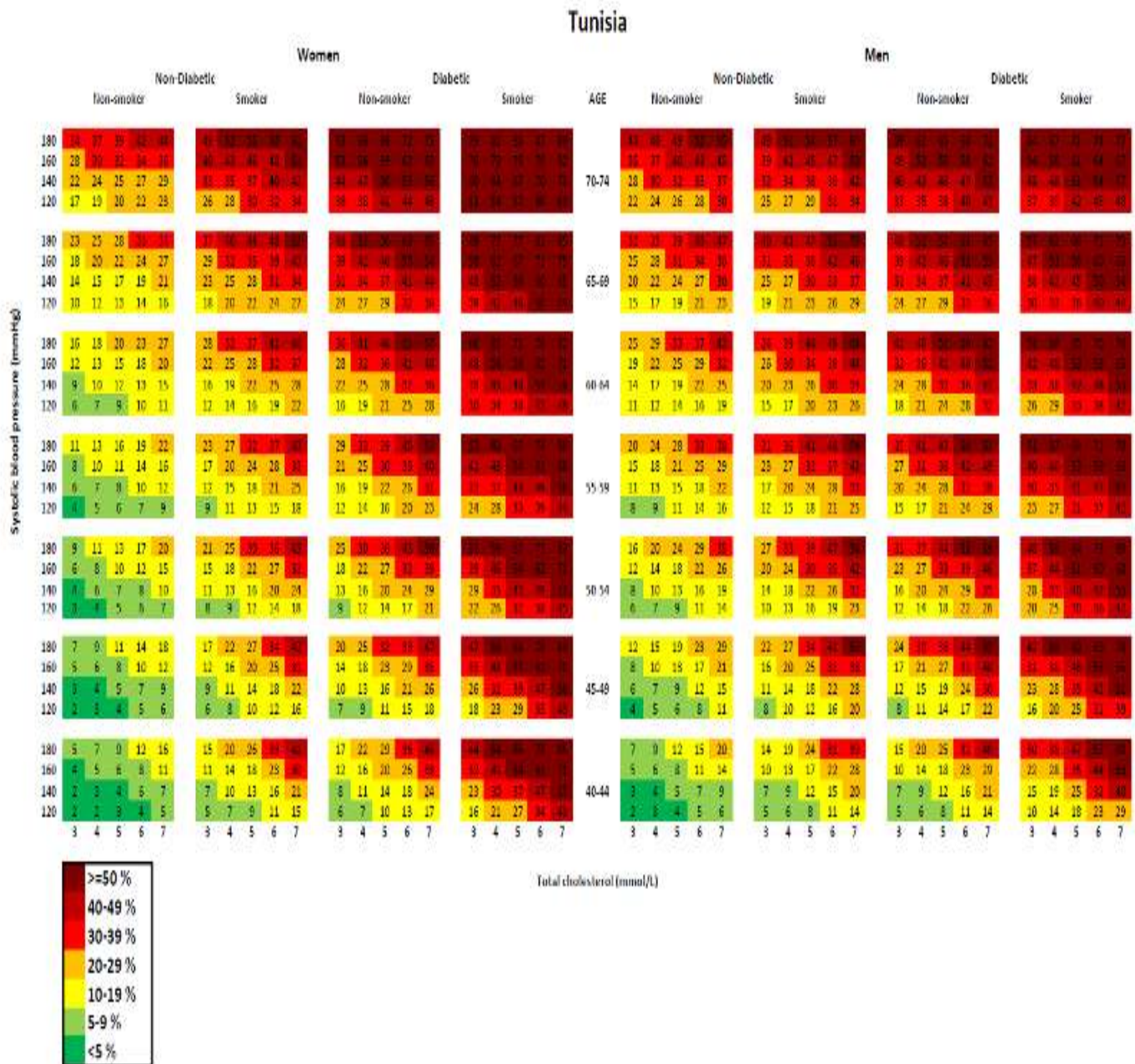


Figure n°4: Le risque spécifique à la Tunisie selon GLOBORISK

Le Globorisk estime la morbi-mortalité cardiovasculaire à 10 ans en prévention primaire. Elle s'applique aux personnes âgées de 40 à 74 ans.

Les facteurs de RCV pris en compte sont : le genre, le tabagisme, le diabète, la PAS et le taux de cholestérol total. L'âge est utilisé comme une mesure du temps d'exposition au risque plutôt qu'un facteur de RCV.

L'évaluation du RCVG dépend également des paramètres suivants:

- ATCD de maladie cardiovasculaire athéromateuse
- La présence de diabète (ancienneté, AOC).
- Insuffisance rénale chronique (clairance)
- La présence de facteurs de risque cardiovasculaire sévère.
- La présence d'une atteinte d'organe cible (AOC) : HVG, microalbuminurie.

D'autres facteurs influençant le RCV chez les patients hypertendus sont dits les **Facteurs modificateurs de risque et qui augmentent le risque cardiovasculaire estimé par le GLOBORISK et sont les suivants :**

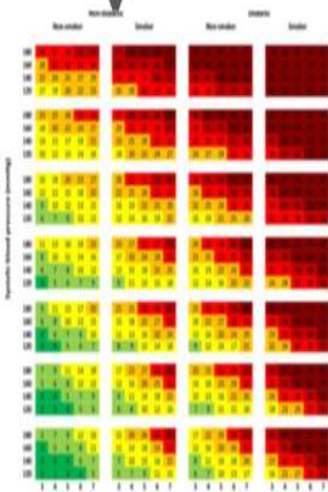
- Le bas niveau social
- Acide urique
- Ménopause précoce
- Fréquence cardiaque > 80 bpm
- Surpoids ou obésité (évaluée par le BMI) et l'obésité androïde (évaluée par le tour de taille)
- Sédentarité
- Le stress psychosocial, y compris le surmenage et l'épuisement
- Antécédents familiaux cardiovasculaires précoces (âge <55 ans pour l'homme et <60 ans pour la femme)
- Pathologies inflammatoires et auto-immunes
- Désordre psychiatrique majeur
- Traitement des infections liées au VIH
- Syndrome d'apnées obstructives du sommeil

La démarche pratique pour évaluer le risque cardiovasculaire est la suivante (Parcours du patient hypertendu INEAS 2022), **Figure n°5**

Etape 1: Rechercher une des conditions liées à un risque élevé ou très élevé

1. Atcd de maladie CV athéromateuse
2. Diabète (ancienneté, AOC)
3. IRC (clairance)
4. Un facteur de risque sévère
5. Atteinte des organes cibles (HVG, μ alb)

Etape 2: Evaluer le Globorisk



si
Globorisk
< 10%

Etape 3: Rechercher des facteurs modificateurs de risque si le Globorisk est < à 10%

Risque très élevé	<ul style="list-style-type: none"> MCV documentée, clinique ou par imagerie *Clinique : inclut l'infarctus aigu du myocarde, le syndrome coronarien aigu, l'angor stable, la revascularisation coronarienne ou autre artérielle, la fibrillation atriale, l'accident vasculaire cérébral, l'accident ischémique transitoire, l'anévrisme aortique et l'atteinte vasculaire périphérique, l'insuffisance cardiaque y compris à FE préservée. *Par imagerie : sténose >50% d'au moins une artère à la coronarographie ou au coroscanner, ou à l'échographie carotidienne ou fémorale Diabète avec atteinte des organes cibles, ou associé à un autre FDR majeur*, ou un DT1 très ancien (>20 ans). IRC grave (DFGe < 30 mL/min/1,73 m²). GLOBORISK >30%
Risque élevé	<ul style="list-style-type: none"> Facteur de risque unique nettement élevé, en particulier CT>8 mmol/L (>310 mg/dL), C-LDL>4,9 mmol/L (>190 mg/dL) ou PA ≥180/110 mmHg. Patients atteints de diabète sans lésion des organes cibles Atteinte des organes cibles de l'HTA (HVG, microalbuminurie...) IRC modérée (DFGe 30-59 mL/min/1,73 m²). GLOBORISK = 20-30%
Risque modéré	<ul style="list-style-type: none"> HTA grade 2 GLOBORISK = 10-19%
Risque faible	<ul style="list-style-type: none"> GLOBORISK < 10% sans facteurs modificateurs du risque

*autres FDR majeurs : tabac, dyslipidémie, obésité

Facteurs modificateurs de risque augmentant le risque cardiovasculaire estimé par le GLOBORISK

- Le bas niveau social
- Acide urique
- Ménopause précoce
- Fréquence cardiaque > 80 bpm
- Surpoids ou obésité (évaluée par le BMI) et l'obésité androïde (évaluée par le tour de taille)
- Sédentarité
- Le stress psychosocial, y compris le surmenage et l'épuisement
- Antécédents familiaux cardiovasculaires précoces (âge <55 ans pour l'homme et <60 ans pour la femme)
- Pathologies inflammatoires et auto-immunes
- Désordre psychiatrique majeur
- Traitement des infections liées au VIH
- Syndrome d'apnées obstructives du sommeil

Figure n°5 : Evaluation du risque cardiovasculaire

Les patients hypertendus avec MCV avérée, y compris la maladie athéromateuse asymptomatique documentée par l'imagerie, le niveau de pression artérielle (HTA grade 3), un diabète, une hypercholestérolémie familiale, ou une maladie rénale chronique (IRC stade 3 à 5) sont d'emblée considérés à RCV élevé ou très élevés.

Objectif n°10 : Indiquer la conduite thérapeutique initiale face à une urgence hypertensive.

1- Définition de l'urgence hypertensive :

L'urgence hypertensive (hypertensive emergency) est une extrême urgence thérapeutique définie par une élévation rapide et brutale de la PA (souvent $\geq 180/110$ mmHg) associée à une souffrance viscérale (cardiaque, vasculaire, cérébrale, hématologique, ophtalmologique ou rénale). L'élévation, même importante des chiffres tensionnels, ne définit pas une urgence hypertensive si elle n'est pas associée à une souffrance viscérale.

Ces urgences sont rares mais mettent en jeu le pronostic vital. Le traitement de l'hypertension, souvent intraveineux, doit être immédiat mais prudent afin d'empêcher les conséquences de la perte de l'autorégulation de la pression artérielle, entraînant une hypoperfusion cérébrale, une ischémie myocardique ou rénale.

2- Tableaux cliniques de l'urgence hypertensive :

2-1 L'hypertension maligne : C'est une urgence hypertensive de pronostic sombre (d'où son nom), devenue exceptionnelle de nos jours.

Elle se manifeste par la présence d'une élévation sévère de la tension artérielle, habituellement PAD > 140 mmHg (critère non exclusif) avec un fond d'oeil stade II à III dans un contexte d'encéphalopathie hypertensive, d'insuffisance ventriculaire gauche sévère, d'insuffisance rénale progressive avec protéinurie et éventuellement anémie hémolytique.

2-2 L'encéphalopathie hypertensive : C'est une souffrance cérébrale secondaire à une élévation brutale de la PA responsable d'une hyperperfusion et d'un œdème cérébral. Elle associe des céphalées généralisées d'intensité progressive, des troubles digestifs à type de nausées et de vomissements, des troubles visuels et une asthénie intense. Cette symptomatologie qui s'installe en 24-48 heures est réversible avec la réduction de la pression artérielle. La TDM (ou IRM) cérébrale dans ce cas est impérative pour éliminer une autre étiologie notamment un AVC. Elle objective des plages hypodenses de la substance blanche, bilatérales et symétriques.

2-3 Urgences cardiaques : OAP, SCA avec ou sans sus décalage du segment ST

2-4 Urgence vasculaire : Dissection de l'aorte type A (intéressant l'aorte ascendante) ou type B (épargnant l'aorte ascendante).

2-5 Urgences cérébrales : AVC ischémique ou hémorragique, hémorragie méningée, encéphalopathie hypertensive, crise d'éclampsie (femme enceinte).

2-6 Urgence rénale : Insuffisance rénale aiguë fonctionnelle (par hypoperfusion rénale) et organique (par tubulopathie aiguë). Risque d'évolution vers une néphro-angiosclérose maligne.

2-7 Urgence hématologique : microangiopathie thrombotique avec insuffisance rénale et anémie hémolytique (schizocytes, LDH↑, haptoglobine↓, thrombopénie).

2-8 Urgence ophtalmologique : rétinopathie hypertensive stade III.

3- Facteurs déclenchants :

- HTA essentielle mal équilibrée (arrêt du traitement, effet rebond).
- HTA secondaire aggravée++ (phéochromocytome++, sténose des artères rénales).
- Crise d'éclampsie.
- Toxiques sympathomimétiques : Cocaïne, amphétamine...
- Désordres du système nerveux central : trauma crânien, AVC, tumeur...
- Médicaments diminuant l'efficacité des antihypertenseurs : AINS, pansement gastrique....

4- Prise en charge:

4-1 Conditionnement :

Hospitalisation en unité de soins intensifs.

Monitoring.

Voies veineuses périphériques.

Examen physique minutieux et rapide à la recherche d'un retentissement viscéral.

4-2 Examens complémentaires en urgence :

- Bilan sanguin d'urgence : créatinine, NFS, hémostase, enzymes cardiaques, protéinurie.
- ECG.
- Radiographie de thorax au lit si OAP.
- Scanner cérébral si urgence cérébrale.
- Angioscanner aortique ou échographie cardiaque trans-thoracique (+/- ETO) si dissection de l'aorte.
- Fond d'oeil au lit du patient.

5- Traitement médicamenteux :

5-1 Agents thérapeutiques :

Le traitement de l'urgence hypertensive est basé sur des médicaments antihypertenseurs ayant les caractéristiques suivantes :

- Administration par voie parentérale+++.
- Délai d'action rapide.
- Durée d'action prolongée (pousse seringue électrique).
- Absence d'effet rebond.

Les principaux agents thérapeutiques sont les suivants :

- La nicardipine:

Présentation : Ampoule 10mg/10cc.

Famille : inhibiteur calcique.

Traitement de première intention des urgences hypertensives en raison de sa rapidité d'action, de sa simplicité de prescription et de son efficacité.

- Le labétalol:

Présentation : Ampoule 5mg/1cc.

Famille : alpha et bêtabloquant.

Utilisable dans la majorité des urgences hypertensives sauf dans l'OAP. Médicament de référence de l'urgence hypertensive avec phéochromocytome.

- L'uradipil:

Présentation : Ampoule 50mg/10cc ou 100mg/20cc.

Famille : alpha-bloquant.

Indication préférentielle : encéphalopathie hypertensive.

Son unique contre-indication est le rétrécissement aortique serré.

- L'isosorbide dinitrate:

Présentation : Ampoule 10mg/10cc.

Famille : dérivé nitré, vasodilatateur mixte et coronaire.

Indications préférentielles : OAP, syndrome coronarien aigu.

- Furosémide injectable:

Présentation : Ampoule 20mg/2cc ou 250mg/25cc.

Famille : diurétique de l'anse

Indication préférentielle : OAP.

- Esmolol:

Présentation : Ampoule 10mg/1cc.

Famille : bêtabloquant.

Indication préférentielle: dissection de l'aorte.

- Clonidine:

Présentation : Ampoule 0.15 mg/1cc Famille : antihypertenseur central.

5-2 Objectifs thérapeutiques: (Figure n° 6)

L'objectif du traitement n'est généralement pas de normaliser immédiatement les chiffres tensionnels mais plutôt d'abaisser la PA jusqu'à un certain niveau de sécurité. En effet, une chute trop marquée de la PA pourrait aggraver une ischémie cérébrale, rénale ou coronaire. Ainsi, l'objectif thérapeutique étant une baisse de la PA moyenne de 25% pendant les premières heures, puis s'approcher graduellement d'une pression de 160/110 mmHg, sauf dans deux situations: □

- ✓ Dissection de l'aorte :

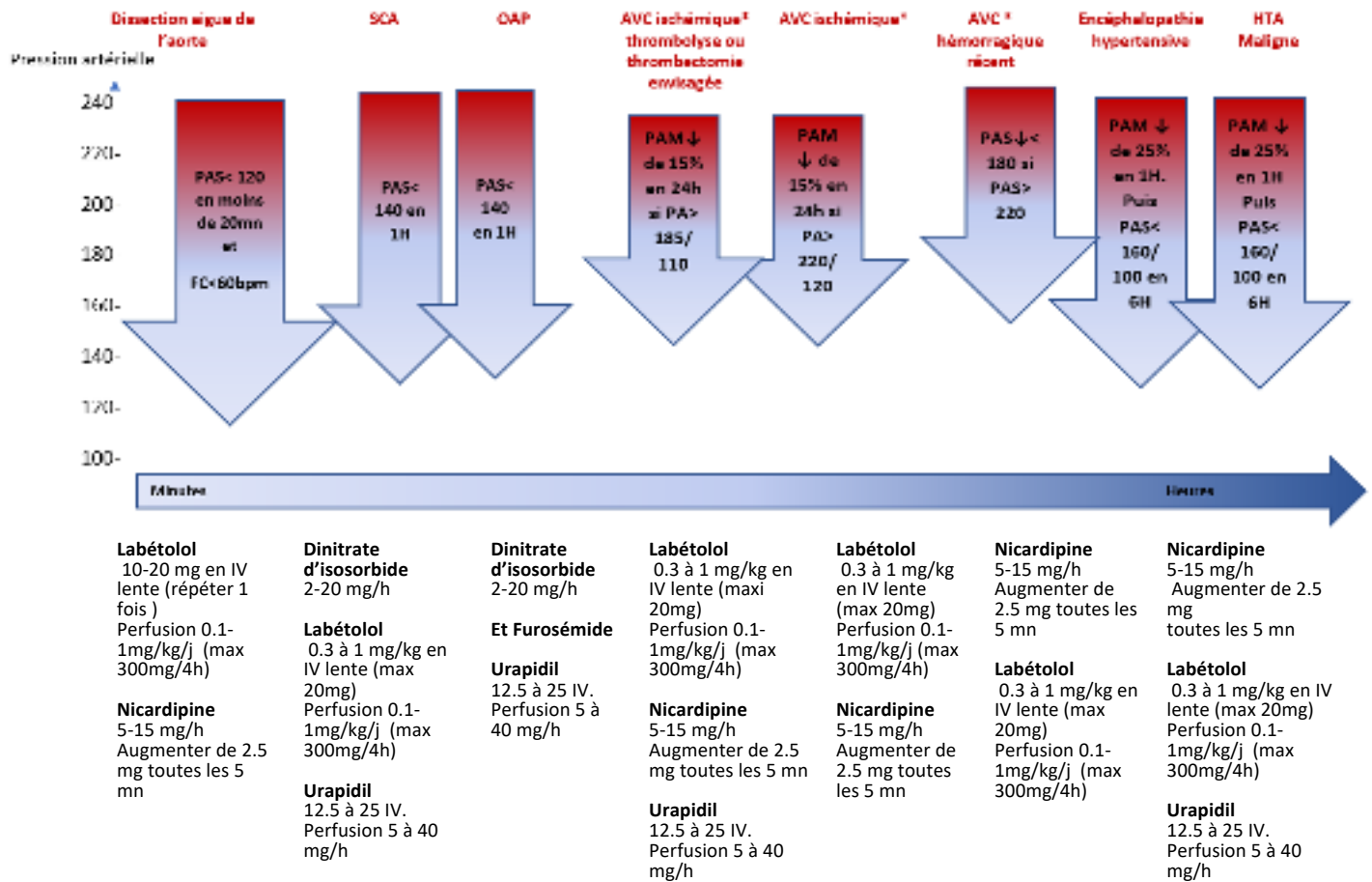
L'objectif est de baisser rapidement la PAS jusqu'à 110-120 mmHg.

- ✓ Accident vasculaire cérébral :

Pour l'AVC ischémique, le traitement hypotenseur n'est instauré que si la PAS > 220mmHg et PAD > 120mmHg avec comme objectif une baisse de la PAM de 15% en 24 heures. Si une thrombolyse ou une thrombectomie est envisagée, la baisse de la PAM (15% en 24h) est indiquée à partir d'une PAS > 185 mmHg et une PAD > 110 mmHg.

Pour l'AVC hémorragique récent, la baisse de la PAS doit être entamer à partir de 220 mmHg avec comme objectif une PAS < 180 mmHg. (Guide du parcours de l'hypertendu INEAS 2022) (Figure n°6)

La figure 6 précise le traitement antihypertenseur selon les différentes présentations cliniques avec les objectifs tensionnels correspondants.



AVC : Accident vasculaire cérébral. HTA : Hypertension artérielle, Max : maximum PAS : Pression artérielle systolique en mmHg, PAM : Pression artérielle moyenne en mmHg = $(PAS + 2 \times PAD) / 3$, OAP : Œdème aigu du poumon

* Pour les accidents cérébraux, instauration d'une bithérapie à base d'un inhibiteur du système rénine angiotensine et d'un inhibiteur calcique ou un diurétique thiazidique (ou équivalent) (éviction des bêtabloquants sauf indication spécifique) si PA > 140/90 mmHg après 72H de l'accident ischémique ou hémorragique et immédiatement après un accident ischémique transitoire avec objectif tensionnel à 120-130/70-80 mmHg.

Figure n° 6 : Urgences hypertensives / objectifs thérapeutiques

5-3 Traitement étiologique :

A côté du contrôle des chiffres tensionnels, il ne faut pas omettre le traitement associé à l'urgence hypertensive qui dépendra de la présentation clinique.

Objectif n°11 : Préciser le mécanisme d'action antihypertensive, les indications et les effets indésirables d'ordre pharmacodynamique des différentes classes des médicaments antihypertenseurs :

Il existe aujourd'hui plusieurs classes médicamenteuses pour traiter l'hypertension artérielle, chacune d'elles ayant un mode d'action différent.

Dans certains cas, il est nécessaire d'associer plusieurs médicaments. Les familles de médicaments antihypertenseurs sont classées en « classes majeures » (les plus recommandées, au nombre de 5) et « les autres classes » (au nombre de 4) :

Classes majeures d'antihypertenseurs :

- Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC).
- Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARAII).
- Les inhibiteurs calciques (IC).
- Les diurétiques : thiazidiques et anti-aldostéroniques.
- Les bêtabloquants (BB).

Les autres classes d'antihypertenseurs

- Les alpha bloquants.
- Les antihypertenseurs centraux.
- Les vasodilatateurs.
- Les inhibiteurs directs de la rénine (classe thérapeutique récente).

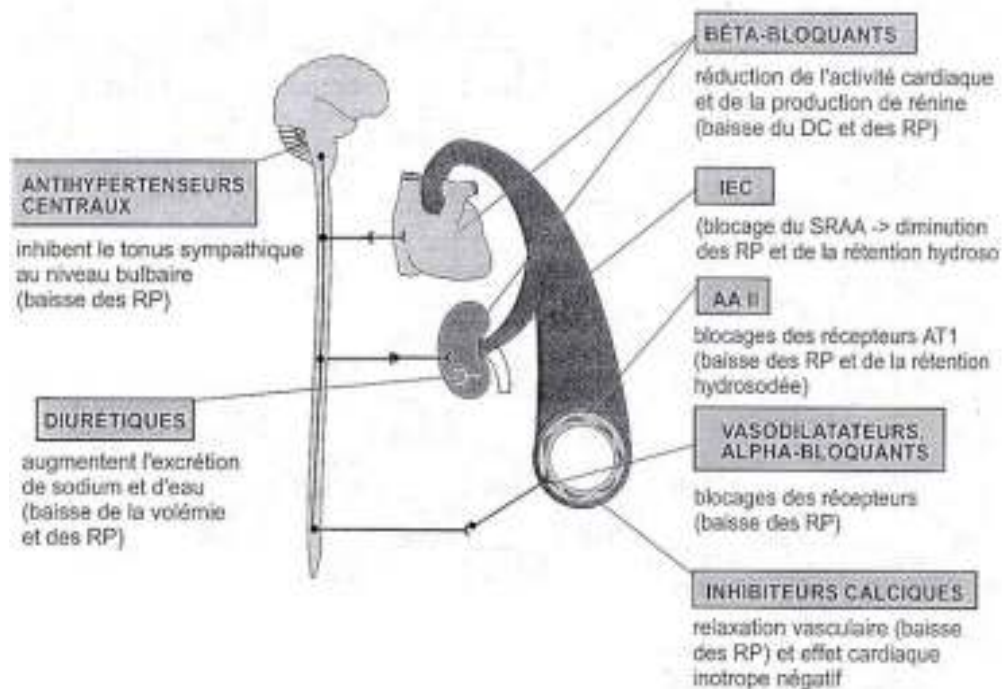


Figure n°7: Les principales classes d'antihypertenseur et leurs mécanismes d'action

1) Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC):

- **Dénomination commune internationale :** se terminent par le suffixe « pril » : Perindopril, Captopril, Ramipril ,...

- **Mécanismes d'action :**

Mécanisme principal : Les IEC inhibent l'enzyme de conversion, ce qui diminue la production d'angiotensine II. Il en résulte une baisse de la PA par inhibition de l'effet vasoconstricteur de l'Ag II (diminution des RPT+++) et par baisse de la rétention hydrosodée (diminution de la libération d'aldostérone). Ils ont une action vasodilatatrice mixte artériolaire et veineuse.

Autre mécanisme : Les IEC inhibent la dégradation des bradykinines qui ont une action vasodilatatrice locale par stimulation de la production de monoxyde d'azote et des prostaglandines vasodilatrices.

- **Indications préférentielles :** HTA, infarctus du myocarde, insuffisance cardiaque, néphropathie diabétique.
- **Effets indésirables :**
 - Toux sèche (effet de classe commun aux IEC) souvent à prédominance nocturne avec sensation d'irritation bronchique ou laryngée le plus souvent. Elle peut survenir dans les heures suivant la première prise comme après un délai de plusieurs semaines ou mois.
 - angio-cedème : par libération accrue de bradykinines. Il touche plus volontiers la face, les muqueuses peuvent être aussi concernées. Les poussées peuvent apparaître tardivement après l'introduction du traitement, et surtout elles évoluent sous la forme de poussées pouvant avoir des localisations successives différentes
 - Dysgueusie ou agueusie (captopril)
 - Insuffisance rénale aiguë (car l'inhibition de l'Ag II est responsable d'une levée de la vasoconstriction de l'artériole efférente, hors cette vasoconstriction est nécessaire pour le maintien d'un débit de filtration glomérulaire correcte) surtout en cas de sténose de l'artère rénale sur rein unique ou sténose bilatérale,
 - Hyperkaliémie : conséquence de l'inhibition de l'effet de l'Ang II sur la sécrétion surrénalienne d'aldostérone.
 - Hypotension : en début de traitement chez des patients présentant au préalable une déplétion sodée.

- **Interactions médicamenteuses :**

- Risque de malaise hypoglycémique, par majoration de l'effet des antidiabétiques.
- Risque d'hypotension ou d'insuffisance rénale aiguë en cas de déplétion hydrosodée préexistante due

aux diurétiques.

- Risque d'insuffisance rénale aiguë en cas d'association d'anti-inflammatoires non-stéroïdiens (par inhibition des prostaglandines).
- Les diurétiques épargneurs de potassium et les sels de potassium doivent être arrêtés pour empêcher la survenue d'une hyperkaliémie.

- **Contre-indications :** grossesse (2^{ème} et 3^{ème} trimestre vu une hypoplasie des os de la voûte crânienne et une toxicité rénale), insuffisance rénale aiguë, hyperkaliémie, sténose bilatérale des artères rénales ou sténose unilatérale sur rein unique fonctionnel (car les IEC inhibent la vasoconstriction de l'artère rénale efférente nécessaire pour maintenir un DFG correcte), antécédent d'angio-œdème (œdème de Quincke) lié à la prise d'un inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine.
- **Association déconseillée :** IEC + ARA II.

2) Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II):

- **Dénomination commune internationale :** se termine par le suffixe « sartan » : Candésartan, Irbesartan,.....
- **Mécanisme d'action :** inhibent de façon sélective la fixation de l'Angiotensine II sur les récepteurs AT1
+++ entraînant une diminution :
 - des résistances périphériques totales et donc de la PA,
 - de la sécrétion de l'aldostérone,
 - de la libération de la noradrénaline,
 - de l'hypertrophie myocardique.

➤ Effets indésirables :

- HTA
- Insuffisance cardiaque :

Il n'est pas clairement établi si les ARAII sont aussi efficaces que les IEC pour réduire la mortalité dans l'insuffisance cardiaque.

➤ Effets indésirables :

Les effets indésirables notamment la toux sont nettement moindres qu'avec les IEC. Les ARAII constituent une bonne alternative aux IEC chez les patients bien équilibrés par IEC et qui présentent cet effet indésirable. L'œdème angioneurotique est exceptionnel.

- **Contre-indications :** les mêmes que les IEC.

3) Les inhibiteurs calciques (IC):

- **Molécules** : deux grandes classes pharmacologiques:

Les dihydropyridines (DHP) :

□□ Suffixe « dipine » : amlodipine, nicardipine, Nifédipine,

Les non dihydropyridines:

- Phenylalkylamines : Chef de file :Vérapamil.
- Benthiazépines: chef de file :Diltiazem.

➤ **Mécanismes d'action:**

Les IC bloquent l'entrée du calcium dans :

Les cellules musculaires lisses de la paroi artérielle →Vasodilatation.

Les cellules myocardiques →Effet inotrope négatif (↓contractilité).

Les cellules nodales→Bradycardie.

Les DHP ont un tropisme vasculaire prépondérant avec un effet vasodilatateur artériel très puissant supérieur à celui des autres IC. De plus, ils ont une action moins marquée sur le myocarde et ils n'ont aucune action sur le tissu de conduction. Leurs effets s'expriment donc principalement par une baisse de la PA sans modification du rythme cardiaque.

Les non DHP ont un tropisme mixte, à la fois vasculaire et myocardique. Ils ont une action vasodilatatrice artériolaire associée à une action anti-spastique majeure et s'accompagnent en outre d'un ralentissement de la FC. Ils diminuent la consommation d'oxygène du myocarde par réduction de la postcharge et de la FC.

➤ **Indications préférentielles** : artérite des membres inférieurs, AVC, grossesse, athérosclérose, troubles du rythme et angor spastique (non DHP), syndrome de Raynaud (DHP), HTA, cardiomyopathie obstructive.

➤ **Effets indésirables:**

Effets indésirables liés à la vasodilatation des vaisseaux périphériques (plus fréquents avec les DHP) : céphalées, migraines, bouffées de chaleur, rougeurs faciales, hypotension orthostatique, œdème malléolaire++. Les nouveaux IC à libération prolongée ont permis de réduire de façon significative ces effets indésirables.

Troubles de la conduction cardiaque : spécifiques aux non DHP +++ essentiellement le vérapamil.

➤ **Contre-indications :**

- Insuffisance cardiaque aigue ou dysfonction systolique du ventricule gauche.
- Troubles conductifs majeurs (non DHP +++).

➤ **Associations déconseillées:**

IC non DHP et médicaments antiarythmiques ou bradycardisants tel que les bêtabloquants.
DHP en association avec les non DHP.

4) Les diurétiques:

Il existe 3 classes majeures de diurétiques dont la principale action est une inhibition de la réabsorption du sodium au niveau du rein:

a) Thiazidiques et apparentés:

➤ **Molécules :** Hydrochlorothiazide, Indapamide

➤ **Mécanisme d'action :** Ils inhibent la réabsorption du Na^+ et du Cl^- au niveau du tube proximal et surtout au niveau du segment cortical de dilution. Accessoirement ils inhibent l'anhydrase carbonique.

➤ **Effets indésirables :**

a. En rapport avec l'action diurétique :

Hyponatrémie : surtout en cas de restriction sodée associée.

Hypokaliémie, hypochlorémie et alcalose métabolique.

Hyperuricémie : surtout si le traitement est au long cours.

Hypercalcémie (par augmentation de la réabsorption du calcium)

b. Sans rapport avec l'action diurétique :

Tendance diabétogène. Hypercholestérolémie, hypertriglycéridémie

Accidents d'hypersensibilité (les thiazidiques sont des sulfamides) : éruptions cutanées, thrombopénie.

➤ **Indications :** œdèmes, HTA, diabète insipide

➤ **Contre-indications :**

a. Relatives :

Goutte ou hyperuricémie, Diabète sucré, Hyponatrémie, Hypokaliémie.

b. Absolues :

Insuffisance rénale : créatininémie $> 20 \text{ mg/l}$: les thiazidiques s'accumulent et sont inefficaces.

Insuffisance hépatique.

Intolérance aux sulfamides.

Dernier trimestre de la grossesse : risque de thrombocytopénie chez le nouveau-né.

b) Antagonistes de l'aldostérone (épargneurs potassiques):

- **Molécules:** Spironolactone
- **Mécanisme d'action :** Inhibition compétitive des récepteurs d'aldostérone au niveau du tube distal terminal et du tube collecteur cortical. Il en résulte une fuite d'eau et de sodium avec une augmentation de la réabsorption de potassium. Leurs actions natriurétique et anti kaliurétique sont d'autant plus importantes qu'il existe un hyperaldostéronisme.
- **Indications préférentielles :** HTA résistante +++, hyperaldostéronisme primaire, Insuffisance cardiaque systolique sévère, post-IDM, HTAP, ascite cirrhotique, syndrome néphrotique.
- **Effets indésirables :** hyperkaliémie, insuffisance rénale aiguë, gynécomastie, impuissance chez l'homme.
- **Contre-indications :** insuffisance rénale sévère, hyperkaliémie (Kaliémie > 5,5 mmol/L), grossesse, allaitement, association médicamenteuse (2 diurétiques épargnant le potassium, association au KCl).

c) Diurétiques de l'anse:

- **Molécules :** Furosémide
- **Mécanismes d'action :** agit principalement par inhibition de la réabsorption du Na⁺ et du Cl⁻ au niveau du segment ascendant de l'anse de Henlé. Il produit une diurèse rapide et puissante avec une excrétion importante de sodium, de chlore et à un degré moindre de K⁺ et d'ions H⁺.
- **Indications :** les diurétiques de l'anse ne figurent plus parmi les classes thérapeutiques du traitement d'HTA, sauf dans des situations particulières (Insuffisance rénale chronique)
- **Effets indésirables :** Risque d'alcalose hypokaliémique hypochlorémique : prévenue en augmentant les apports de K⁺ ou en associant un diurétique épargneur de K⁺.
Risque de déplétion sodée et d'hypovolémie en particulier au cours du traitement des insuffisances rénales aiguës et chroniques. Troubles de l'audition par lésion de l'organe de Corti : exceptionnels avec le furosémide
Hyperuricémie.
Tendance diabétogène : le risque est moins important qu'avec les diurétiques thiazidiques.
Autres complications rares :
Accidents d'hypersensibilité. Nausées, diarrhée. Céphalées. Pancréatite. Anémie, leucopénie,

thrombopénie : exceptionnelles.

Sites d'action des diurétiques (néphron):

- 1 Tube proximal: inhibiteurs de l'anhydrase carbonique (acétazolamide, thiazides et dérivés à hautes doses); diurétiques osmotiques.
- 2 Branche ascendante large de l'anse de Henle: «diurétiques de l'anse» (acide étacrynique, bumétanide, furosémide); diurétiques osmotiques.
- 3 Segment initial du tube distal («segment de dilution»): thiazides et dérivés.
- 4 Tube distal terminal et tube collecteur cortical: diurétiques antikalurétiques (spironolactone, amiloride, triamterène).

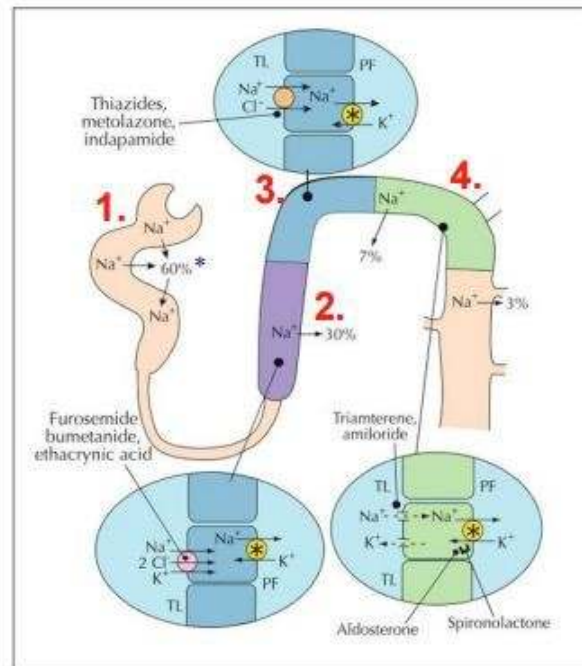


Figure n°8 : Site d'action des diurétiques

5) Les bêtabloquants(BB):

- **Molécules** : suffixe « lol » : Aténolol, Bisoprolol

Les BB ont une place moins importante que les quatre classes précédentes dans le traitement d'HTA +++.

- **Mécanismes d'action:**

Les BB sont des antagonistes compétitifs des récepteurs β -adrénergiques. Ils tirent leur effet antihypertenseur par :

- Principalement leur action sur le cœur par l'inhibition des récepteurs β_1 et β_2 cardiaques → Action chronotrope et inotrope négatives → \downarrow DC → \downarrow PA.
- Accessoirement l'inhibition des récepteurs β_1 rénaux → inhibition de la sécrétion de l'adrénaline.

- **Pharmacodynamie** : Les différentes molécules de BB se distinguent par :

- Leur activité sympathique intrinsèque (ASI) : Activité agoniste partielle moins bradycardisante.
- Leur cardio sélectivité:

BB cardio sélectifs: affinité pour les récepteurs $\beta_1 > \beta_2$ (Exp : Bisoprolol).

BB non cardio sélectifs : même affinité pour β_1 et β_2 .

Pour rappel : La stimulation des récepteurs β_2 entraîne une bronchodilatation, une vasodilatation périphérique ainsi qu'une régulation du métabolisme glucidique et lipidique. Ainsi, les BB cardio sélectifs sont mieux tolérés chez les patients hypertendus diabétiques, insuffisants cardiaques

chroniques, artéritiques, et asthmatiques (moins de bronchospasme+++).

Action sur la pression artérielle :

- dans un premier temps (en aigu), la P.A. varie peu, car la baisse du débit cardiaque est compensée par une augmentation réflexe des résistances périphériques ;

- dans un deuxième temps (en chronique), la P.A. s'abaisse progressivement. Ceci est dû au fait que le débit cardiaque reste abaissé et que les résistances tendent à revenir à un niveau d'origine.

En cas d'A.S.I., il y a en plus un abaissement des résistances périphériques (effet Bêta2 vasculaire) majorant la diminution de la P.A.

- **Indications** : Hyperactivité sympathique(sujet jeune neurotonique, obèse), hyperthyroïdie, insuffisance coronaire, insuffisance cardiaque chronique stable(pour le nébivolol, carvedilol, métoprolol, bisoprolol), grossesse, anévrisme de l'aorte, trouble du rythme, tremblements essentiels, cardiomyopathie obstructive, cirrhose, glaucome.
- **Effets indésirables** : bloc auriculoventriculaire, bradycardie, effet rebond en cas d'arrêt brutal du traitement, insuffisance cardiaque aiguë, bronchoconstriction, peuvent masquer les signes d'hypoglycémie, modification du profil lipidique, impuissance sexuelle, syndrome de Raynaud.

- **Contre-indications** :

ABSOLUES :

Insuffisance cardiaque décompensée non contrôlée à cause de l'effet inotrope négatif.

Troubles de la conduction auriculo-ventriculaire sauf si le sujet est porteur d'un pacemaker.

Syndrome de Raynaud, artérite.

Dépression. (pour les substances lipophiles)

Angor de Prinzmetal. (Il s'agit d'une non-indication plutôt qu'une contre-indication absolue)

RELATIVES :

On pourrait utiliser chez l'asthmatique les bêta1-bloquants dits cardiosélectifs avec prudence.

Diabète insulino-dépendant : renforcer la surveillance (masquage des signes de l'hypoglycémie). Trouble conducteur majeur, asthme sévère, syndrome de Raynaud, insuffisance cardiaque aiguë, artérite sévère, myasthénie.

- **Associations déconseillées** : avec les médicaments bradycardisants.

- **Précautions d'emploi:**

- Ne jamais interrompre brutalement les BB (effet rebond).

- Surveillance stricte de la glycémie chez les diabétiques sous insuline, car les BB masquent les signes d'hypoglycémie (tachycardie, tremblements) et retardent la normalisation de la glycémie. Cet effet est moindre avec les BB cardio sélectifs.
- Risque de bradycardie néonatale si femme enceinte.

6) Les alpha bloquants:

- **Molécules :** Prazosine, Urapidil
- **Mécanismes d'action:**

Action antihypertensive par antagonisme des récepteurs α_1 -adrénergiques vasculaires → Inhibition de l'action vasoconstrictrice de la noradrénaline endogène entraîne une puissante vasodilatation mixte artérielle et veineuse avec chute de la P.A. et diminution du retour veineux.

- **Effets indésirables :** Hypotension orthostatique imposant un début de traitement progressif,, fréquente surtout au début du traitement, tachycardie et palpitations d'origine réflexe.
- **Indications:**
- En 2ème intention après les classes majeures d'antihypertenseurs.
- En association avec les BB pour le traitement du phéochromocytome.

7) Les antihypertenseurs centraux:

- **Molécules:** Moxonidine, Clonidine, Méthyl-Dopa.
- **Mécanisme d'action :** Les antihypertenseurs centraux sont des agonistes α_2 -adrénergiques. Dans le système nerveux central, la stimulation des récepteurs α_2 engendre principalement une réduction globale de l'activité du système sympathique attestée par une baisse simultanée des taux plasmatiques de noradrénaline et d'adrénaline, reflets respectivement de l'activité sympathique neuroneuronale et neuro-humorale.

La Moxonidine, en plus de l'action α_2 , a une grande affinité pour les récepteurs imidazoline inhibant l'activité nerveuse sympathique.

- **Effets indésirables :** sédation et somnolence, céphalées, sécheresse buccale, troubles digestifs, bradycardie.

Effets indésirables de la méthyl-dopa : anémie hémolytique auto-immune, gynécomastie, galactorrhée, lupus érythémateux médicamenteux, hépatite cytolytique

La moxonidine induit moins de somnolence et de phénomène de bouche sèche que la clonidine.

- **Indications préférentielles :** en 2ème intention après les classes majeures, grossesse.
- **Contre-indications :** insuffisance rénale sévère, états dépressifs majeurs.

8) Autres molécules

Les vasodilatateurs : tels que :

Dihydralazine , Minoxidil, Diazoxide, Nitroprussiate de sodium

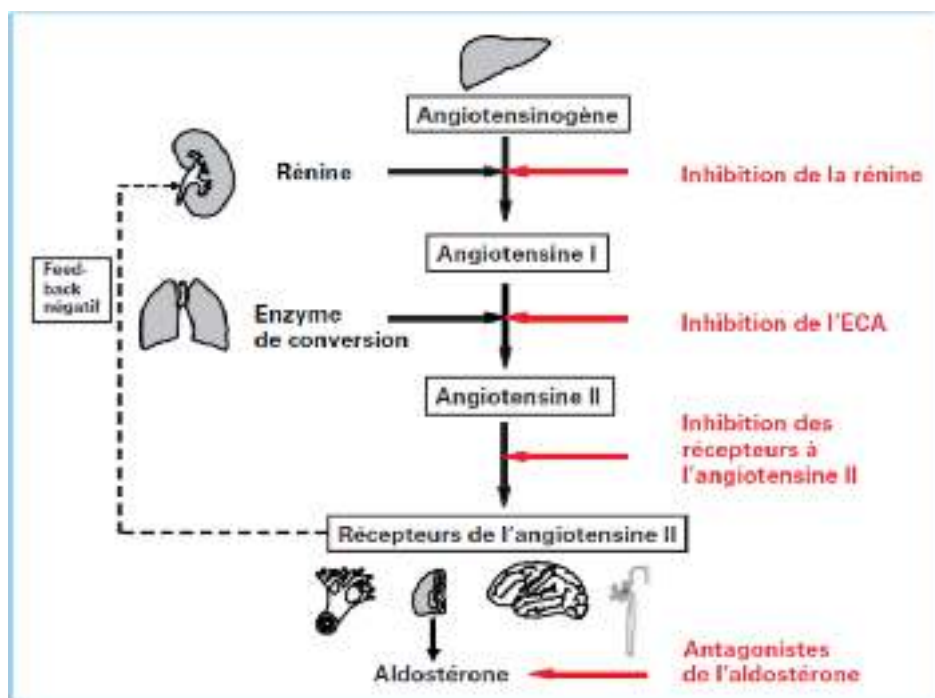
Les inhibiteurs directs de la rénine (IDR) : rarement utilisés

Figure n°9 : mécanismes d'action des inhibiteurs du SRAA

Objectif n°12 : Etablir la conduite thérapeutique chez un patient ayant une hypertension artérielle essentielle :

L'objectif essentiel de la prise en charge de l'HTA est de diminuer le risque cardiovasculaire global (RCVG) et ceci par équilibration des chiffres tensionnels et correction des autres facteurs de risque associés. En effet, les différentes études ont montré que l'équilibration de l'HTA permet de réduire de façon significative la mortalité et le risque de survenue d'évènements cardiovasculaires +++.

La prise en charge de l'HTA fait appel à deux grands volets thérapeutiques :

- Les règles hygiéno-diététiques(obligatoires).
- En association ou non avec le traitement antihypertenseur.

1. Les règles hygiéno-diététiques : (Figure10)

En cas d'HTA confirmée, les mesures suivantes doivent être appliquées par le patient :

- Un régime hyposodé : réduire la consommation de sel (< 5 g par jour).
- Une augmentation de la consommation de légumes, de fruits et de produits laitiers pauvres en graisses.
- Une réduction du poids : et du tour de taille < 94 cm chez l'homme et < 80 cm chez la femme.
- Une activité physique aérobique régulière : au moins 30 mn d'efforts dynamiques modérés, 5 à 7 jours par semaine.
- Le sevrage tabagique.
- Limiter la consommation d'alcool : moins de 14 unités / semaine pour l'homme et 8 unités / semaine pour la femme.
- Lutter contre le stress.
- La correction des autres facteurs de risque cardiovasculaires :
 - o L'équilibration du diabète : objectif HbA1C <7%.
 - o La prévention primaire ou secondaire des dyslipidémies : réduction du taux du LDL cholestérol en fonction du RCVG

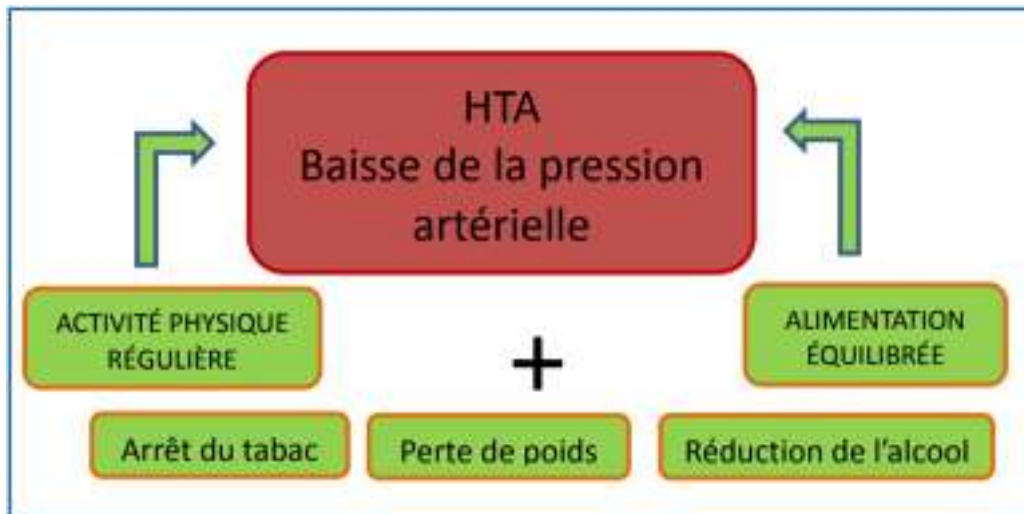


Figure n° 10 : Principales règles hygiéno-diététiques de l'HTA

2) Le choix du traitement:

L'antihypertenseur de choix, est celui le mieux adapté au contexte clinique et aux comorbidités (diabète, AVC, insuffisance coronaire...), le plus efficace, le mieux toléré, ayant une action prolongée (privilégier les prises uniques) avec une bonne observance thérapeutique par le patient.

Les principales indications préférentielles des antihypertenseurs majeurs sont les suivantes :

- **Pour les IEC ou ARA II** : Le diabète, l'insuffisance cardiaque, l'insuffisance rénale chronique, la micro-albuminurie, l'insuffisance coronaire, l'hypertrophie ventriculaire gauche, le syndrome métabolique.

- **Pour les inhibiteurs calciques** : le sujet âgé, le sujet de race noire, l'artérite des membres inférieurs, l'hypertrophie ventriculaire gauche, les troubles de rythme et l'angor spastique (inhibiteurs calciques non dihydropyridiniques).

- **Pour les bêtabloquants** : l'insuffisance coronaire, l'insuffisance cardiaque chronique, l'hyperthyroïdie, Les troubles de rythme, l'anévrisme de l'aorte, hyperactivité sympathique, les tremblements.

- **Pour les thiazidiques**: le sujet âgé, le sujet de race noire, l'insuffisance cardiaque.

PS: En cas de grossesse, les antihypertenseurs autorisés sont: les inhibiteurs calciques(nifédipine), les antihypertenseurs centraux (méthyldopa) et les bêtabloquants (labétolol).

3) Objectif tensionnel: Selon les recommandations ESC 2018 de l'HTA

- Pour les sujets âgés de 18 à 65 ans, la pression artérielle cible doit être inférieure à **130 / 80 mmHg**, et plus précisément :
 - Entre 120 et 129 mmHg pour la pression artérielle systolique

- Entre 70 et 79 mmHg pour la pression artérielle diastolique

Cet objectif tensionnel est le même en cas de présence de diabète ou d'insuffisance coronaire ou d'antécédent d'AVC.

- o Pour les sujet âgés de plus que 65 ans ou les sujets ayant une insuffisance rénale chronique quel que soit l'âge, la pression artérielle cible doit être inférieure à **140 / 80 mmHg**, et plus précisément:

- Entre 130 et 139 mmHg pour la pression artérielle systolique
- Entre 70 et 79 mmHg pour la pression artérielle diastolique

PS : Selon les dernières recommandations de la prise en charge de l'HTA, la mesure clinique de la pression artérielle (au cabinet médical) est retenue comme moyen de référence pour définir la pression artérielle cible.

4) Démarche thérapeutique:

La démarche thérapeutique d'une HTA dépend du niveau du risque cardiovasculaire global et du grade d'HTA.

Selon les recommandations ESC 2018, 2 éventualités sont possibles (**Figures 11 et 12**):

4.1) En cas d'HTA grade 1 avec RCVG élevé ou HTA grade 2 ou HTA grade3:

Il faut commencer immédiatement, en plus des règles hygiéno-diététiques, par le traitement antihypertenseur sous forme d'une bithérapie avec une réévaluation proche de la pression artérielle dans 2 à 4 semaines (idéalement par une MAPA).

Plusieurs associations médicamenteuses sont possibles (seulement l'association IEC+ARAI est contre indiquée). L'association la plus recommandée est la suivante:

«un IEC **ou** un ARAII **+**un inhibiteur calcique **ou** un thiazidique», tout en privilégiant l'association fixe en un seul comprimé.

Si l'objectif tensionnel est non atteint malgré une bithérapie, il faut passer à la trithérapie, comportant idéalement l'association « d'un IEC ou un ARA II + un inhibiteur calcique + un thiazidique » avec une réévaluation de la pression artérielle dans 4 - 6 semaines.

Si l'objectif tensionnel est non atteint malgré une trithérapie comportant un thiazidique, le diagnostic d'« HTA résistante » est évoqué.

L'HTA résistante est définie par une HTA qui persiste (objectif tensionnel non atteint) malgré une trithérapie comportant un thiazidique après 4 semaines de traitement et de règles hygiéno-diététiques bien conduits.

La conduite à tenir devant une HTA résistante est :

- Vérifier l'observance thérapeutique et le respect des règles hygiéno-diététiques.
- Indiquer une MAPA pour confirmer le diagnostic et éliminer une HTA avec effet blouse blanche.
- Éliminer une HTA secondaire+++.
- Associer une 4^{ème} molécule : la plus recommandée est un anti-aldostéroneur : Spironolactone, voire même une 5^{ème} molécule (un bêtabloquant, un antihypertenseur central...).

4.2) En cas d'HTA grade 1 avec un RCVG faible ou une pression artérielle normale haute avec un RCVG très élevé :

Il faut commencer par les règles hygiéno-diététiques (pas de traitement médical immédiat) avec une réévaluation de la pression artérielle dans 3 à 6 mois (idéalement par une MAPA).

Si l'objectif tensionnel est non atteint malgré les règles hygiéno-diététiques, il faut commencer le traitement antihypertenseur par une monothérapie comportant un agent parmi les 5 classes majeurs d'antihypertenseurs, dont 3 sont fortement recommandés en première intention selon les recommandations ESC 2018, qui sont : un IEC ou un ARAII ou un inhibiteur calcique. Une réévaluation de la pression artérielle est indiquée après 4 semaines de la monothérapie.

En cas d'échec de la monothérapie malgré une bonne observance thérapeutique et le respect des règles hygiéno-diététiques, 3 éventualités sont possibles : changer la molécule ou augmenter la dose ou associer une autre molécule.

PS: En se basant sur les recommandations ESC 2018 et sur le profil démographique de la population actuelle, la bithérapie est indiquée chez la majorité des patients hypertendus. La place de la monothérapie est réservée dans les situations suivantes:

- Une HTA grade 1 avec faible RCVG et échec des règles hygiéno-diététiques pendant 3 à 6 mois.
- Une pression artérielle normale haute avec un RCVG très élevé et échec des règles hygiéno-diététiques pendant 3 à 6 mois.
- Une HTA (à partir de 160/90 mmHg) chez un sujet très âgé (>80 ans) et fragile (pour éviter le risque d'hypotension orthostatique ainsi que les effets iatrogènes des médicaments).

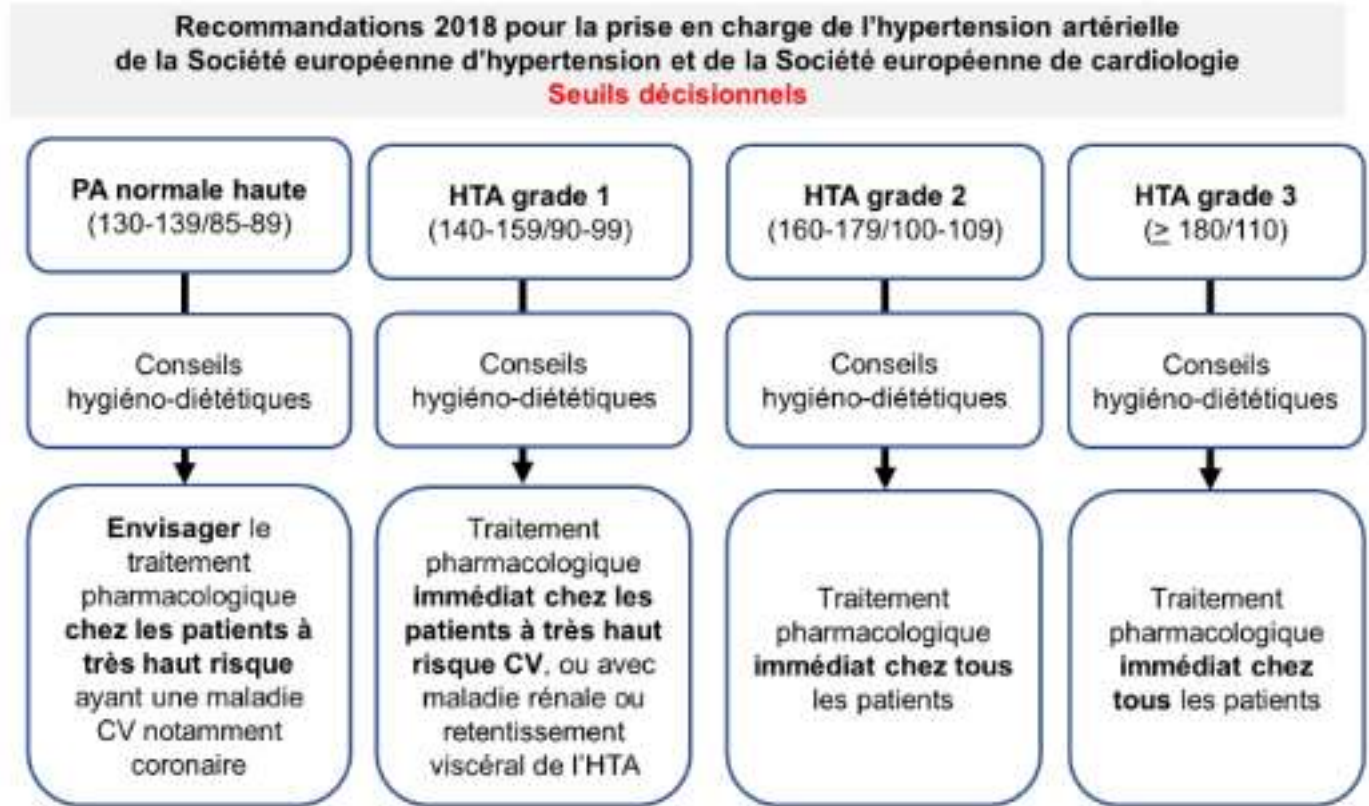


Figure 11 : Seuils décisionnels de la prise en charge de l'HTA (ESC 2018)



Figure 12 : Algorithme de traitement de l'HTA essentielle non compliquée (ESC 2018)

4.3) Quand référer le patient hypertendu au spécialiste?

- 1- HTA résistante
- 2- HTA avec suspicion d'une étiologie secondaire (exp : HTA avec atteinte rénale)
- 3- HTA avec atteinte sévère d'organes cibles
- 4- Urgence hypertensive

Objectif n°13: Décrire le schéma de surveillance chez un patient ayant une hypertension artérielle essentielle:

Le suivi du patient hypertendu constitue une étape fondamentale dans la prise en charge de l'HTA. La fréquence et l'intervalle entre les consultations dépend du niveau du RCVG, des facteurs de risque associés et du degré d'observance thérapeutique.

Après l'initiation du traitement antihypertenseur, le patient doit être réévalué au moins une fois dans les 2 premiers mois. D'une façon générale, il est admis que la réduction des chiffres tensionnels commence à apparaître à partir de la 1^{ère} à 2^{ème} semaine sous traitement antihypertenseur, et peut continuer jusqu'au 2^{ème} mois après le traitement.

Il est aussi conseillé de revoir le patient 1 mois après chaque ajustement thérapeutique, idéalement avec une MAPA.

Une fois l'objectif tensionnel est atteint, les consultations seront maintenues tous les 3 à 6 mois, selon la sévérité de l'HTA et les comorbidités associées.

Au cours de la consultation, le médecin traitant doit :

- Vérifier l'observance thérapeutique et le respect des règles hygiéno-diététiques.
- Evaluer la qualité de vie du patient.
- Respecter les règles de mesure de la pression artérielle.
- Evaluer l'efficacité et la tolérance du traitement.
- Détecter l'apparition de nouveaux facteurs de risque et dépister l'aggravation des FRCV déjà connus ou l'apparition de complications secondaires de l'HTA.

En plus de l'examen clinique, l'estimation du niveau du RCVG ainsi que le dépistage de nouvelles atteintes d'organes cibles (par des examens complémentaires biologiques et morphologiques) est systématique tous les 1 à 2 ans.

En cas de prescription d'IEC ou d'ARA II ou de diurétique, il est recommandé de faire un ionogramme et une créatinine dans les 10 jours qui suivent.

On tolère une augmentation de la créatinine qui ne dépasse pas les 25% et une kaliémie normale.

PS: Pour les patients ayant une pression artérielle normale haute ou une HTA avec effet blouse blanche, il est recommandé d'indiquer les règles hygiéno-diététiques chez ces patients et de les voir régulièrement en consultation tous les ans, car ils sont des sujets à risque de développer une HTA permanente au long cours.

En cas de constatation de chiffres tensionnels élevés dans le cadre d'une visite de contrôle, il est impératif, avant d'envisager un ajustement thérapeutique, d'éliminer certaines situations, telles que :

- Un effet blouse blanche.
- Une mauvaise observance thérapeutique.
- Une mauvaise application des règles hygiéno-diététiques.
- Et surtout certains médicaments tels que les AINS, les oestroprogestatifs, la corticothérapie,....