

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 :

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

rapide: SNA S?C coeut vaisseaux , autoregulation

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.

3 stimulus ,
baro++++: hypo et hyper TA
volo : hypertension
chimi : EDC

sensibles aux variations de O_2 , CO_2 , pH
 $\downarrow PA : \downarrow O_2 \uparrow CO_2 \downarrow pH$
Chémorécepteurs stimulent le centre vasomoteur
 $\uparrow PA$

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 : neutre:pas parasymp ou sympha

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 :

CVM → Nerfs sympathiques

- (3): Cardiaque, artériolaire et splanchnique
- Effecteurs: cœur, vaisseaux, rein et surrénale
- Cardio-accelérateur et hypertenseur

NV (X) → Nerf vague (parasympathique)

- Effecteur: cœur (cellules auriculaires + NS + NAV)
- Cardio-modérateur et hypotenseur

Centre nerveux

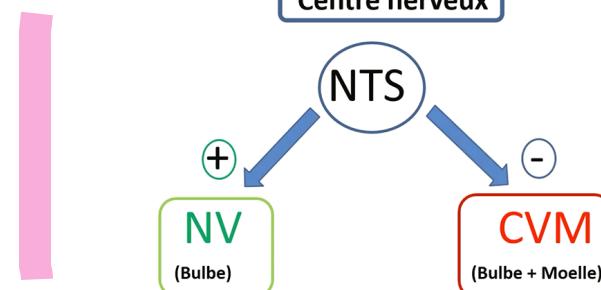
NTS

NV

(Bulbe)

CVM

(Bulbe + Moelle)



coeur : b1 ++++ a1

rein : b1 libération renine

a1 VC arteriole

vaisseaux : a1 : VC veine et artère

inhibition sympathique donne VD artère par b2 (levé inhibition)

d) Voies efférentes:

- ✓ **Les nerfs parasympathiques :** 1 seul voie : nerf vague: seul effecteur cœur: NS NAV

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**). pas d'effet sur R alpha et beta

L'**atropine** représente l'antagoniste de l'effet **parasympathique**.

- ✓ **Les nerfs sympathiques :** 3 voies , 4 organes effecteurs (cœur)

Ils assurent respectivement l'innervation de **l'ensemble du cœur** principalement via les **récepteurs β1** adrénergiques (neurotransmetteur : noradrénaline), des **vaisseaux** (via les récepteurs **α1 et R2** adrénergiques) et la **surrénale**.

Les alpha et bêtabloquants représentent les antagonistes de l'effet sympathique.

4ème organe rein par b1 : stimule sécrétion renine: Arteriol afferant /vasoconstriction A afferant et efferant

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.

Récepteurs adrénergiques

	α1	α2	β1	β2
Cœur	I+ C+		I+ C+ D+ L+	C+
Vaisseaux	Vasoconstriction (A + V)			Vasodilatation (A)
Bronches	bronchoconstriction			Bronchodilatation
Tube digestif	↓ péristaltisme ↓ sécrétions ↑ tonus sphinctérien	↓ péristaltisme ↓ sécrétions ↑ tonus sphinc.		
Utérus	contractions			↓ contractions
Plaquettes	Aggrégation	Aggrégation		
Oeil	Mydriase			
Rein				↑ Rénine
Prostate	Relaxation			

Son action sur les vaisseaux est artériolaire et veineuse

- ✓ Artéries : **Vasoconstriction** (récepteurs **α1**) ou **Vasodilatation** (récepteurs **β2**).
- ✓ Veines : **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 β1** et il entraîne une vasoconstriction des artéries glomérulaires via les **récepteurs α1**

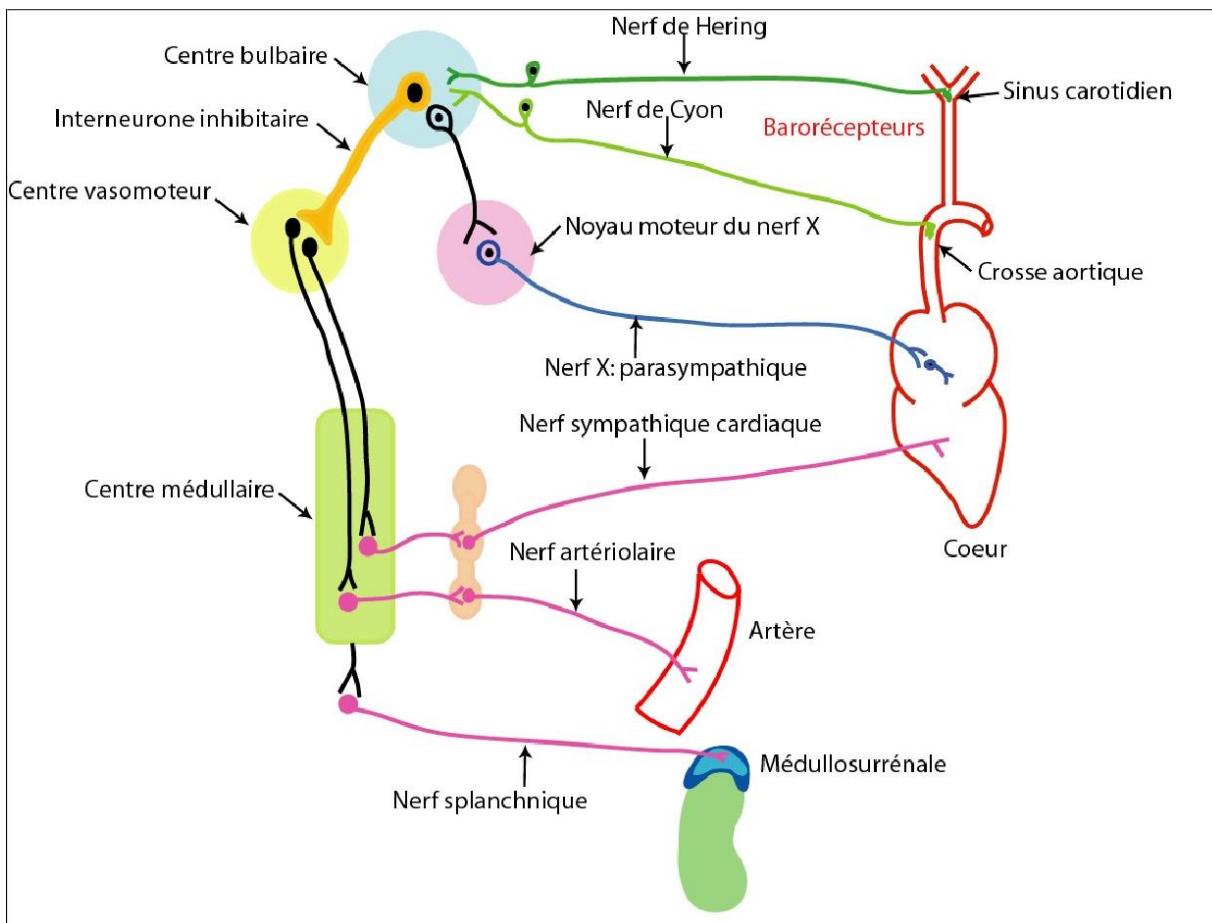


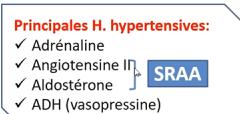
Figure n°1 : Boucle de régulation nerveuse de la pression artérielle

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 valorécepteurs, 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 valorécepteurs, 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 :



tala 3al IRA

a) Les catécholamines: plus précoce

Représentées essentiellement par l'adrénaline++, et accessoirement par la noradrénaline. Les catécholamines agissent sur des récepteurs adrénergiques.

- **Cœur :** essentiellement des récepteurs **B1** entraînant des effets inotrope, chronotrope, dromotrope et lusitrope positifs
- **Vaisseaux coronaires,** vaisseaux des **muscles squelettiques en activité**: essentiellement des récepteurs **B2**, à l'origine d'une **vasodilatation**.
- **Vaisseaux cutanés, digestifs et rénaux** : essentiellement des récepteurs **α1**, 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-aldostéron (SRAA): plus puissant

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 secrétée 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 β1-adrénergiques** au niveau de l'appareil juxtaglomérulaire.

Les effets physiologiques de l'**Angiotensine II** : donne VC par récepteur AT1

Effet hypertenseur lorsque AgII est inhibé : activation AT2

- L'AgII est plus puissante **hormone vasoconstrictrice** (direct et potentialisation des catécholamines). L'AgII stimule également la **sécrétion d'aldostéron** et donc augmente la réabsorption de sodium et d'eau. L'AgII augmente donc la **pression artérielle par élévation des résistances périphériques** et par **augmentation de la volémie**.

2 types de récepteurs:

- AT1: VC + prolifération Cellulaire (négatives)
- AT2: VD + anti-prolifération (bénéfiques)

Effets systémiques et locaux +++

❖ Effets locaux (négatives):

- Mitogène
- Dysfonction endothéiale
- Prothrombotique (agrégation plaquettaire)

fibrose myocardial infarction

les hormones qui donne VC afferent et efferent : AGII et sympathique : catecholamine
les hormone qui donner VC efferant: FAN AGII et sympathique : catecholamine**Effets rénaux**

- **Vasoconstriction des artéries 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'All sur le muscle cardiaque est **directe et indirecte**. L'effet **indirect** est lié aux effets rénaux et **vasculaires périphériques** de l'All. L'effet **direct** est lié à son action **chronotrope, inotrope et lusitrope positif**.

Cœur: action directe et indirecte (effets périphériques de l'AGII)**Effets sur le système nerveux central**Action directe: I+C+L+, **hypertrophie** myocardiqueElle 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'All est un **puissant stimulateur de la sécrétion d'aldostéron**.Colon:

Augmente absorption liquidiennne

L'aldostéron :

L'aldostéron 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**.

Stimulée par: **AG II, HyperK+, ACTH (directement), Hypovolémie, ↓Na+/K+ (indirectement)**Son action principale s'exerce sur le rein au niveau des cellules principales : Inhibée par: **FAN, Hypervolémie, HypoK+*** 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**.

Vaisseaux: ↑La volémie, ↑Les RPT (vasoconstriction)

Cœur: ↑ DC

Rein (tube distal) : essentiellement sur la **cellule principale**+++:Active la pompe Na⁺/K⁺ ATPase basolatérale par la **cellule principale**Active le canal sodique à amiloride → ↑Réabsorption de Na⁺ + ↑Excrétion de K⁺Active la pompe H⁺ ATPase de la **cellule intercalaire type A**: → ↑ Excrétion de H⁺
Autres actions locales: remodelage cardio-vx, augmentation sécrétion ATPL'aldostéron 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 **hyperosmolarité 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**.

Inhibée par: **Alcool, hypertension/volémie****d) Le facteur atrial natriurétique (FAN):** seul hormone vasodilatateurIl 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:** {DFG= Pression * coeff d'ultrafiltration}

- **augmentation du coefficient d'ultrafiltration** glomérulaire

- augmentation de la pression capillaire glomérulaire liée à une vasodilatation des artéries afférentes associée à une vasoconstriction des artéries efférentes
- diminution de la réabsorption tubulaire par:
 - blocage des canaux transmembranaires du pole apical des cellules du tube collecteur
 - inhibition de l'antiport Na^+/H^+ du tube contourné proximal
 - augmentation du flux sanguin rénal des vasarecta
- inhibition de la synthèse de l'aldostérone
- inhibition de la sécrétion de rénine donc d'AI
- 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

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 :

P. pulsé =) différentielle = 50-60

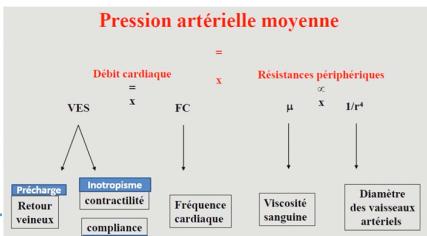
La pression artérielle systolique (PAS):

- 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).
 - pam donc depend de l'age
 - mais pas sexe pas poids pas éthiunie

Pression artérielle moyenne



PA
directement proportionnelle au
-DC : VES FC précharge(retour veineux volemie)
-ionotropisme
-RPT: viscosité ; longeur vx

inversement
-Compliance : post charge
-rayon

Cours Commun de Résidanat Mai 2022

Sujet N°38:Hypertension

8

N° Validation : 0638202272

La PAM est aussi définie comme étant le produit du débit cardiaque par les résistances périphériques

(PA = Qc x 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 poste 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).

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

• ↑ des hormones thyroïdiennes: HTA systolique: aug DC mais vasodilatation
Elargissement de la PA différentielle: ↑ PAS (↑ DC) et ↓ PAD (↓ RPT)

• Exercice physique modéré prolongé: ↓ RPT

La variation du rayon

est définie comme étant la vasomotricité dont le siège est les artéries 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 du tonus vasomoteur

1) Nerveuse:

- Sympathique: α_1 (VC) et β_2 (VD)

2) Hormonale:

- VC: Ad (α_1), Ag II, ADH, Aldostérone
- VD: Ad (β_2), FAN

3) Locale:

- VC: Endothéline 1 (ETA), PgF2, Tx A2, sérotonine, hypothermie
- VD: hypoxie, acidose, hypercapnie, hyperkaliémie, ADP, PgE2, PgI2, Bradykinine, lactates, Histamine, hyperosmolarité

- 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. serotonine hypothermie

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.

qe

NO

- Myogénique :

l'étirement des cellules musculaires lisses entraîne une vasoconstriction.

hypercal favorise hyperTA

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.

HTA de débit (volume):

Sujet jeune

DC augmenté vs RPT normales

Etiologies: augmentation du retour veineux, hyperactivité sympathique et du SRAA, régime riche en sel, rétention hydro-sodée

HTA de résistance:

Sujet âgé

RPT élevées vs DC normal

Mécanisme: vasoconstriction excessive:

Initialement fonctionnelle (hyperactivité sympathique et du SRAA)

Puis organique (rigidité de la paroi vasculaire)

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 FDRCV

premier patho chronique
1ere cause de mortalité

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

1. L'HTA.

2. Le diabète 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.

3. Le tabac.

4. 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.

5. 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 séentarité :

Absence d'activité physique régulière (30 minutes par jour, 3 fois par semaine).

- L'obésité

(IMC > 30 Kg/m²) ou surpoids (IMC : 25 à 30Kg/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**).

Etroitement 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 séentarité, 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.

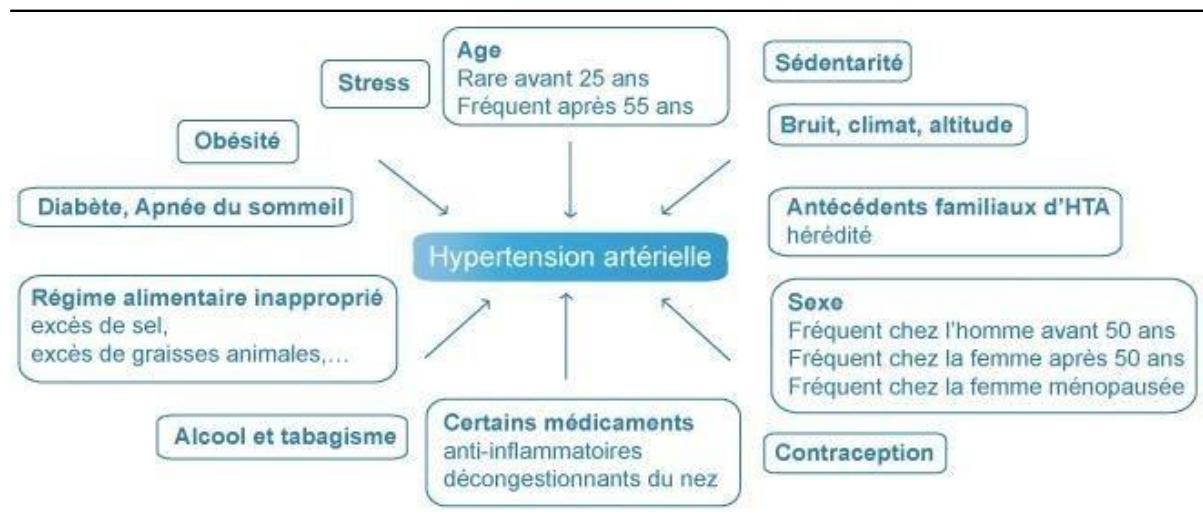


Figure n°2: Facteurs de risque associés à l'HTA

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

1- Mécanismes pathogéniques d'HTA:

Deux principaux mécanismes :

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**.

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 Pathogenèse :

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:

add dipo ben mes

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, oestroprogesteratifs, vasoconstricteurs

nasaux, ciclosporine, EPO, IMAO, anorexigènes amphétaminiques.

• **Intoxications et toxicomanies :**

Alcool, glycyrrhizine, cocaïne...

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

En faveur d'HTA essentielle

- Les **antécédents familiaux** d'HTA.
- L'**ethnie sub-saharienne**.
- L'**âge > 40 ans** pour l'homme et > 60 ans pour la femme.
- La **consommation excessive de sel**.
- L'**association à d'autres FDR CVX** (diabète++).
- L'**obésité abdominale ou syndrome métabolique**.
- La **prédominance de l'élévation de la PAD par rapport à la PAS**.
- Une **enquête étiologique négative**.

En faveur d'HTA secondaire

- L'âge < 40 ans.
- Une **HTA d'emblée sévère ou aggravée sous traitement médical**.
- Une **HTA résistante**.
- Une **hypokaliémie sanguine**. hyperaldo
- Une **maladie rénale chronique** et/ou des anomalies du sédiment urinaire(PU et/ou HU)
- Antécédents de **traumatisme lombaire**.
- Un **souffle lombaire**.
- **HTA diastolique du sujet âgé** sujet age normallement hta systolique

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 précédent.
- 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 20mmHg et/ou de la PAD de plus que 10 mm Hg lors du passage de la position couchée à la position debout.

pas assise

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 grade1	140-159 et/ou	90-99
Hypertension grade 2	160-179 et/ou	100-109
Hypertension grad ≥ 3	≥180 et/ou	≥ 110
HTA systolique isolée	≥140 et	<90

* Il s'agit des pressions de sujets adultes de 18 ans ou plus.

b) Mesure ambulatoire de la pression artérielle pas systématique

« 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 et 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

qe

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 ≥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 ≥ 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.**

hta resistant = MAPA

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 :

la plus grave

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 freq

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) ● Nuit ● 24heures	≥ 135 ≥ 120 ≥ 130	et/ou et/ou et/ou	≥ 85 ≥ 70 ≥ 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.

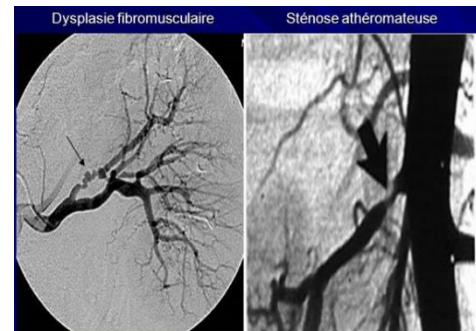
3.1.2 Étiologies:

Deux principales étiologies :

athéromateuse (la plus fréquente) et **dysplasie fibromusculaire** :

Athérome : 90%
Hommes > 50 ans, FDR Cvx +++
Lésion ostéale ou proximale
Calcifications pariétales
Autres localisations d'athérome: coronaires, carotides, MI
Evolution possible vers la thrombose

Dysplasie Fibro-musculaire : 10%
Femmes, < 40 ans
Lésions distales
Peu ou pas de calcifications
Deux types :
Médiale : aspect en collier de perles
Non-médiale : sténoses multiples



Autres causes rares:

Vascularites (**Takayasu, Kawasaki**), **Ehlers-Danlos**, le **traumatisme lombaire**, la **fistule artéioveineuse**, la sténose **radique** et la **compression extrinsèque**.

3.1.3 Circonstances de découverte:

Femme jeune ou homme avec FDRCVx, 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. pas si aggravation fct renal

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 **nephrectomie** 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 **rétenzione 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 **héritaire** avec 2 types de transmission autosomique: **dominante ou PKAD** (la plus **fréquente**) et **récursive 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, anévrismes 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: {causes uro}**

Lithiasie 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 emboles 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+ < 3.5mmol/l.**
- **Alcalose** métabolique.
- **Aldostérone** plasmatique couchée ↑.
- **Aldostérone urinaire** de 24H ↑.
- **ARP** couchée ↓ **non stimulable** 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**).

Traitements :

- **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%)**. Peut être associé à d'autres pathologies : **hyperparathyroïdie, carcinome thyroïdien...**, 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 Métanéphrine et Normétanéphrine 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 médulosurrénale.

- **Scintigraphie au MIBG :** recherche de localisations ectopiques.

➤ Traitement:

- **Essentiellement chirurgical:**

Tumorectomie surrénale: chirurgie très délicate, risque majeur de crise hypertensive en peropératoire (nécessité de monitorage 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 de Cushing

➤ Etiologies:

- Tumeur **hypophysaire**.

- Cushing **paranéoplasique** (sécrétion d'ACTHlike).

- **Tumeur de la corticosurrénale.**

- Traitement prolongé par des **corticoïdes**.

• Corticosurrénale:

Scintigraphie à **l'iodocholestérol**
adenome de con / hyperplasie

• Médullosurrénale:

Scintigraphie au **MIBG**
pheochromocytome

• Parenchyme rénal:

Scintigraphie au **DTPA ou MAG 3**
Sténose AR

➤ 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 nycthéméral.

- **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...

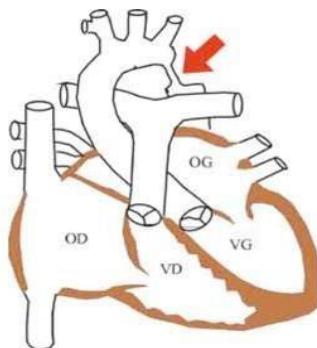


Figure n°3 : Coarctation de l'aorte

➤ 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 davantage 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 α_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.
- hta + hypok
hyperaldo
SAR
réglette
diuretique thiazidique

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. pas hypothyroïdie
- Causes toxiques (réglisse, alcool, cocaïne):

La réglisse simule un hyper minéralo cortisme; elle est responsable d'une inhibition enzymatique de la 11bétahydroxydeshydrogénase, 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. **reversible**

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 $\geq 115\text{g}/\text{m}^2$ chez l'homme et $\geq 95\text{g}/\text{m}^2$ 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 :

- **Epaississement des parois** artérielles à l'échographie **doppler des troncs supra aortiques** : **épaisseur intima-média carotidienne $> 0.9\text{ mm}$** ou **plaques d'athérome**.
- **Rigidité artérielle** confirmée par l'**augmentation de la vitesse de l'onde de pouls carotido-fémorale (VOP) $> 12\text{m/sec.}$**
- **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), **initiallement 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 aigues 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 aigues : Rétinopathie hypertensive	Lésions chroniques : Artériosclérose
atteint organ sible Stade I :	Rétrécissement artériel diffus	Signe de croisement artério- veineux
Stade II :	Hémorragies, nodules, exsudats cotonneux	Rétrécissement artériel localisé
Stade III :	Œdème papillaire	Signe de préocclusion veineuse

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:

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

FO si hta grade 2

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. qlq soit le grade
- 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.**

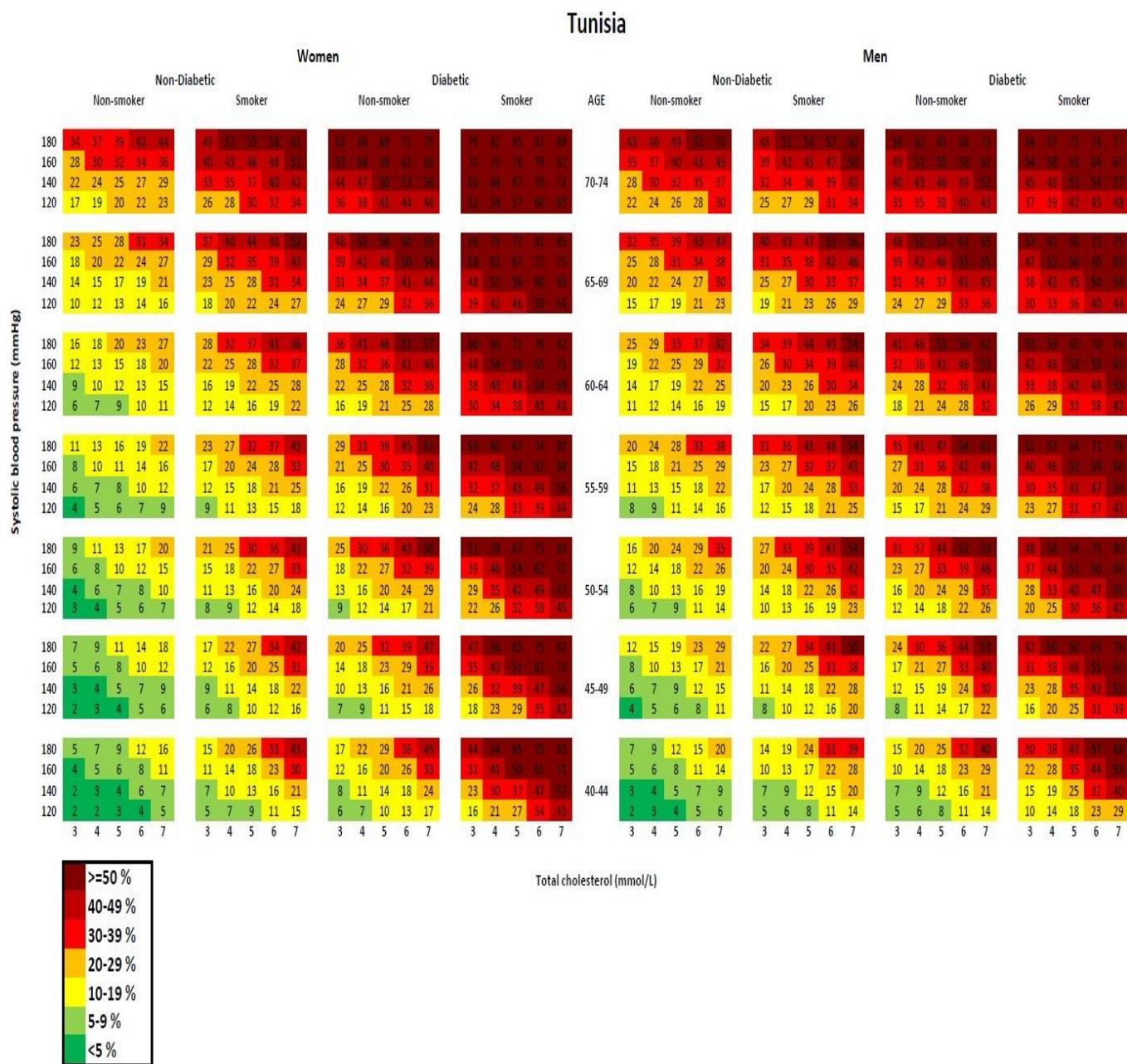


Figure n°4: Le risque spécifique à la Tunisie selon GLOBORISK

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.

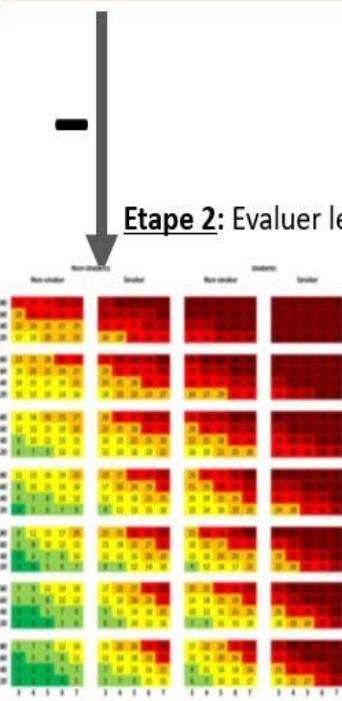
D'autres facteurs influençant le RCV chez les patients hypertendus sont dits les Facteurs modificateurs de risque et qui augmentent le risque cardiovasculaire estimé par le GLOBORISK et sont les suivants :

- 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, μalb)



Etape 2: Evaluer le GLOBORISK

si
GLOBORISK
 $< 10\%$

Etape 3: Rechercher des facteurs modificateurs de risque si le GLOBORISK est $< 10\%$

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 $< 30 \text{ mL/min}/1,73 \text{ m}^2$). GLOBORISK $>30\%$
Risque élevé	<ul style="list-style-type: none"> Facteur de risque unique nettement élevé, en particulier CT$>8 \text{ mmol/L}$ ($>310 \text{ mg/dL}$), C-LDL$>4,9 \text{ mmol/L}$ ($>190 \text{ mg/dL}$) ou PA$>180/110 \text{ mmHg}$. Patients atteints de diabète sans lésion des organes cibles Atteinte des organes cibles de l'HTA (HVG, microalbuminurie...) IRC modérée (DFGe 30-59 $\text{mL/min}/1,73 \text{ m}^2$). 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 $> 80 \text{ bpm}$	
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	
Traitements des infections liées au VIH	
Syndrome d'apnées obstructives du sommeil	

Hypertension disease staging	Other risk factors, HMOD, or disease	BP (mmHg) grading			
		High normal SBP 130-139 DBP 85-89	Grade 1 SBP 140-159 DBP 90-99	Grade 2 SBP 160-179 DBP 100-109	Grade 3 SBP ≥ 180 or DBP ≥ 110
Stage 1 (uncomplicated)	No other risk factors	Low risk	Low risk	Moderate risk	High risk
	1 or 2 risk factors	Low risk	Moderate risk	Moderate to high risk	High risk
	≥ 3 risk factors	Low to Moderate risk	Moderate to high risk	High Risk	High risk
Stage 2 (asymptomatic disease)	HMOD, CKD grade 3, or diabetes mellitus without organ damage	Moderate to high risk	High risk	High risk	High to very high risk
Stage 3 (established disease)	Established CVD, CKD grade ≥ 4 , or diabetes mellitus with organ damage	Very high risk	Very high risk	Very high risk	Very high risk

1. L'HTA.

2. Le diabète 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.

3. Le tabac.

4. 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 $> 0,9 \text{ g/dL}$ (bon cholestérol) est considéré comme facteur protecteur, tandis qu'une élévation totale des triglycérides reste un FRCV discuté.

5. L'âge : ≥ 55 ans chez l'homme et ≥ 65 ans chez la femme

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 >180/110mmHg)** 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.

hta maligne est une urgence hypertensive

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 aigue **fonctionnelle** (par hypoperfusion rénale) et **organique** (par tubulopathie aigue).

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 déclencheurs :**

- 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.

Monitorage. iv pse+++

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.

traitement urgenter hypert avec oap

L'isosorbide dinitrate: : dérivé nitré,:risordant IV

Furosémide IV

O2 obligatoire

position semi assise

- **Esmolol:**

Présentation : Ampoule 10mg/1cc.

Famille : **bétabloquant.**

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.** bb iv ++++

- ✓ **Accident vasculaire cérébral :**

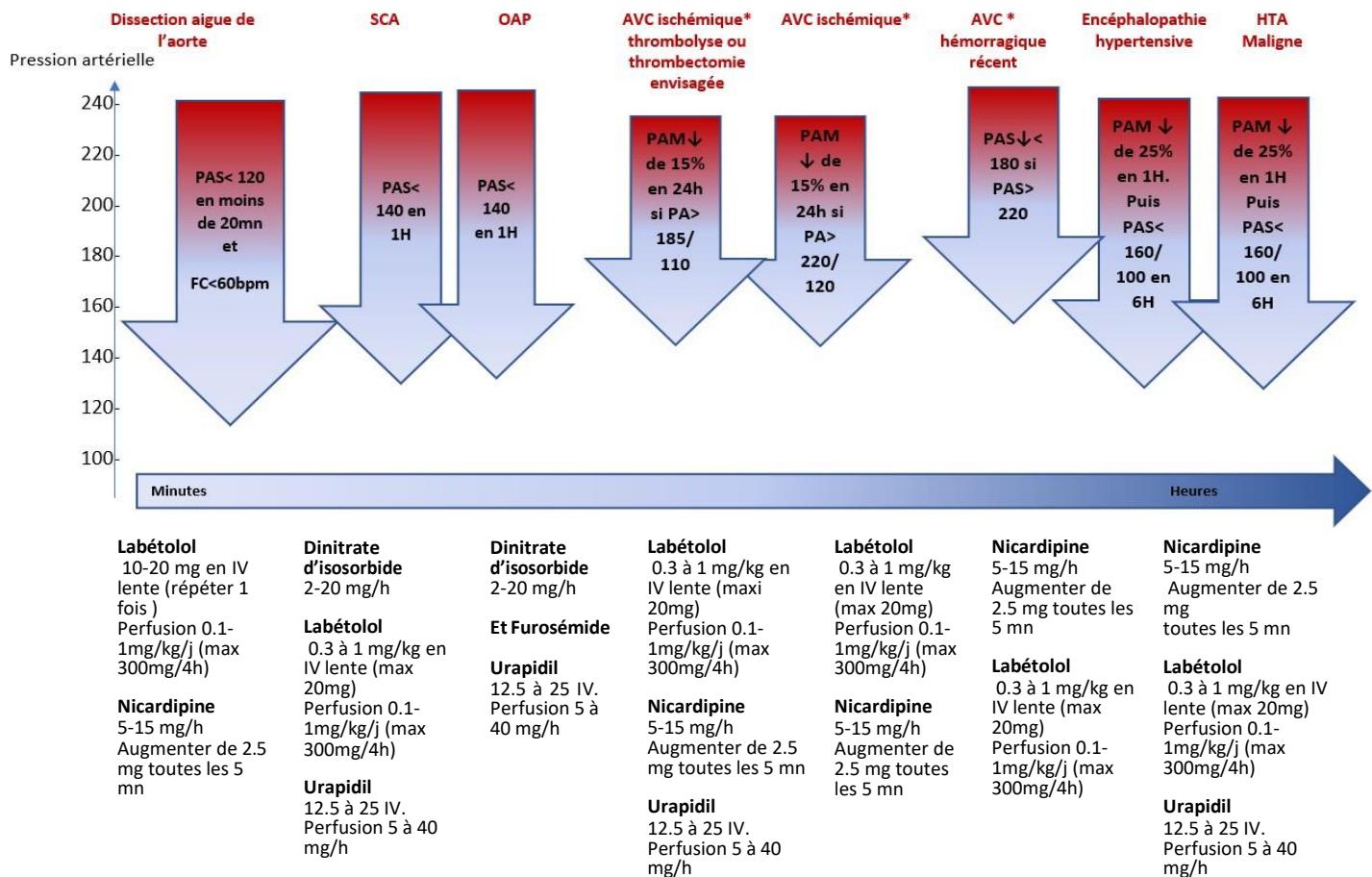
Pour l'AVC ischémique, le traitement hypotenseur n'est instauré que si la PAS > 220mmHg et PAD > 120mmHg

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*PAD)/3, OAP : Cédème 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) (évitement 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).

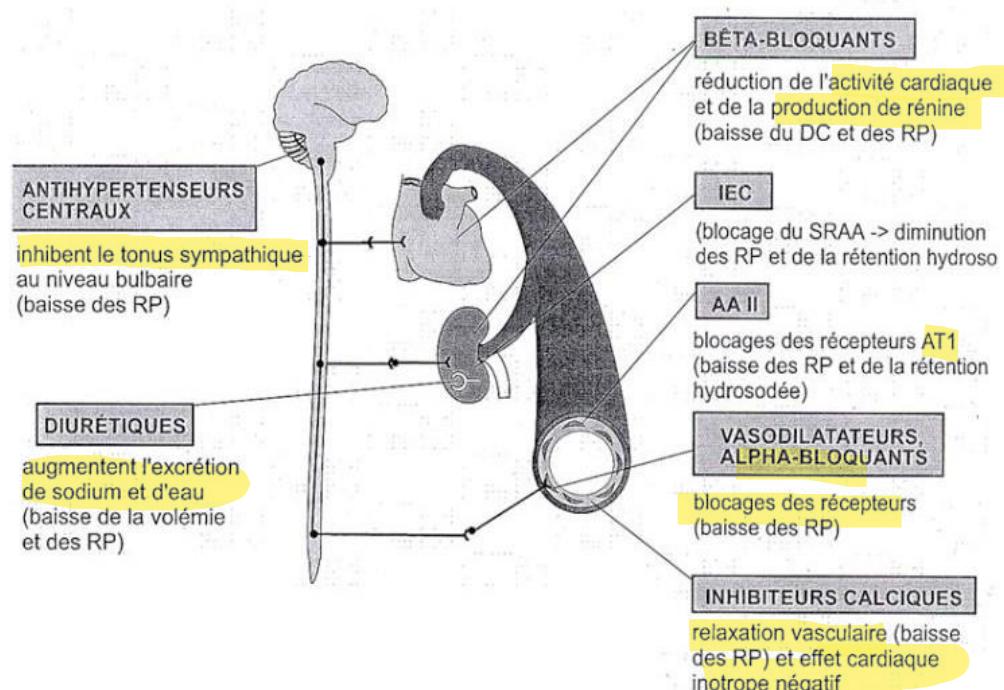


Figure n°7: Les principales classes d’antihypertenseurs et leurs mécanismes d’action

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 vasodilatatrices.

➤ Indications préférentielles : HTA, **infarctus du myocarde, insuffisance cardiaque, néphropathie diabétique.** IRC STABLE**➤ 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-oedème** : 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 aigüe** (car l'inhibition de l'Ag II est responsable d'une **levée de la vasoconstriction de l'artériole efférante**, 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 aigue**, **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'All 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**.

➤ **Indications :**

- HTA

- Insuffisance cardiaque : **toux seche sous iec**

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, vx seul**

Les non dihydropyridines:

- **Phenylalkylamines** : Chef de file :**Vérapamil.** vx et cardiaque
- **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 inotope 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.** peut donner tachycardie réflexe

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.** sujet agé / sujet noire

➤ 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.

IC DHP pas ci absolu

-**Troubles conductifs** majeurs (non DHP +++).

IC non DHP bav ic aigu bradycardie sever

➤ **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 : oedèmes, HTA, diabète insipide**

➤ **Contre-indications :**

a. Relatives :

Goutte ou **hyperuricémie, Diabète sucré, Hyponatrémie, Hypokaliémie**.

b. Absolues :

Insuffisance rénale : créatininémie > 20 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 aigue, gynécomastie, impuissance chez l'homme, acidose

➤ 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: généralement non indiqué pour HTA

➤ 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 :

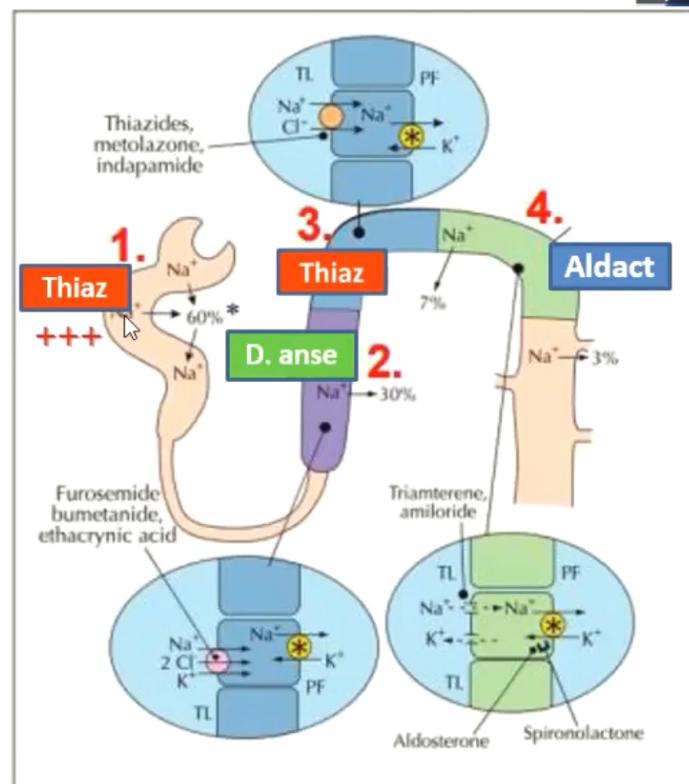
Accidents d'hypersensibilité. Nausées, diarrhée. Céphalées. Pancréatite. Anémie, leucopénie, thrombopénie : exceptionnelles.

Figure n°8 : Site d'action des diurétiques

Sites d'action des diurétiques (néphron):

Mejdi B

- 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 étacrylique, 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 antikaliurétiques (spironolactone, amiloride, triamtérolène).



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 inotope négatives → \downarrow DC → \downarrow PA.
- Accessoirement l'inhibition des récepteurs β_1 rénaux → inhibition de la sécrétion de la rénine.

➤ **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 cardiosélectifs : 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 cardiosélectifs 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, carvédilol, métaproterol, 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 aigue**, **bronchoconstriction**, peuvent **masquer les signes d'hypoglycémie**, modification du **profil lipidique**, **impuissance sexuelle**, syndrome de **Raynaud**.

➤ **Contre-indications :**

ABSOLUES :

aigu / par contre ill sont indiqué dans chronique

Insuffisance **cardiaque décompensée** non contrôlée à cause de l'effet inotope 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 insulinodépendant : renforcer la surveillance (masquage des signes de l'hypoglycémie). Trouble conductif majeur, **asthme sévère**, syndrome de Raynaud, insuffisance cardiaque aigue, 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 alpha2-adrénergiques**. Dans le système nerveux central, la stimulation des récepteurs alpha2 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 **alpha2**, 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 méthyldopa : **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

impuissance
bb / anti aldo

gynécomastie
anti aldo

med avec bradycardie
IC non DHP
BB
antihypert centraux

med indique :grossesse
IC
inhibiteur central
bb(predence)

contre indique
ara2 iec diurétique

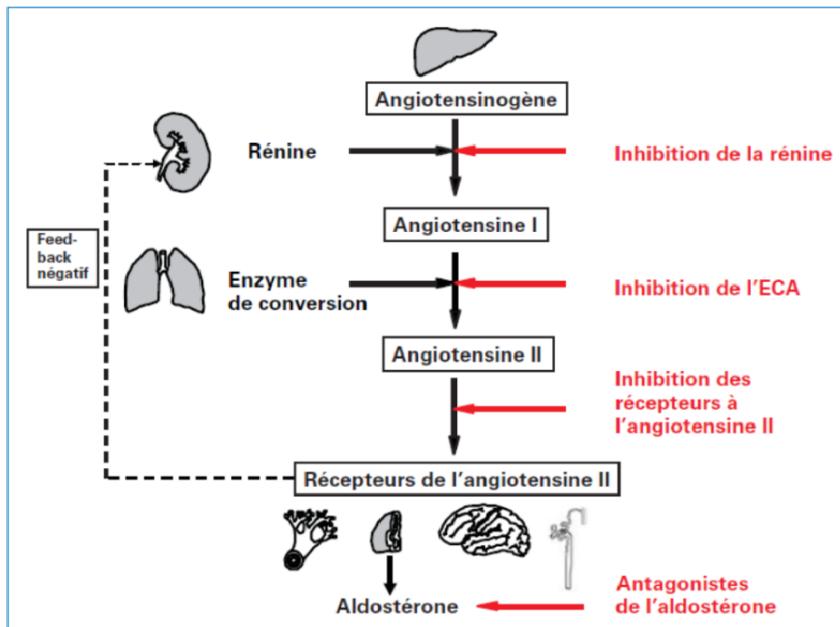


Figure n°9 : mécanismes d'action des inhibiteurs du SRAA

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'événements 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 LDL selon risque
elvée <0.7g
tres elvée <0.55

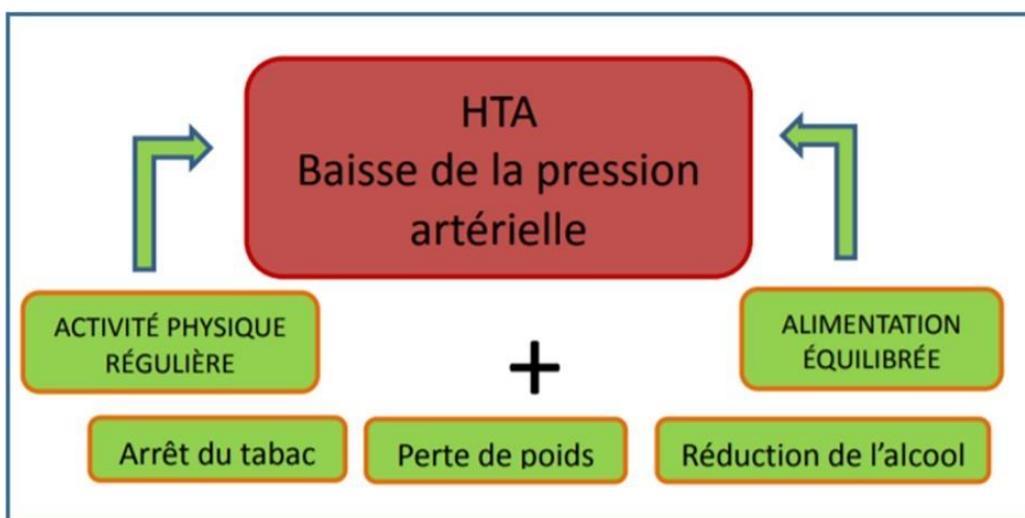


Figure n° 10 : Principales règles hygiéno-diététiques de l'HTA

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 coronaire,**
- **l'hypertrophie ventriculaire gauche,**
- l'insuffisance rénale chronique,
- la micro-albuminurie,
- 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'anévrysme 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.

- Pour les sujets 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 grade 3:

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+ARAII 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-aldostéronique :**Spironolactone**, voire même une **5^{ème} molécule** (un **bétabloquant**, 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 majeures d'antihypertenseurs, dont 3 sont fortement recommandés en première intention selon les recommandations ESC2018, qui sont : un **IEC** ou un **ARAI** 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 160/90mmHg**) chez un **sujet très âgé(>80ans) et fragile** (pour éviter le risque d'hypotension orthostatique ainsi que les effets iatrogènes des médicaments).

**Recommandations 2018 pour la prise en charge de l'hypertension artérielle
de la Société européenne d'hypertension et de la Société européenne de cardiologie
Seuils décisionnels**

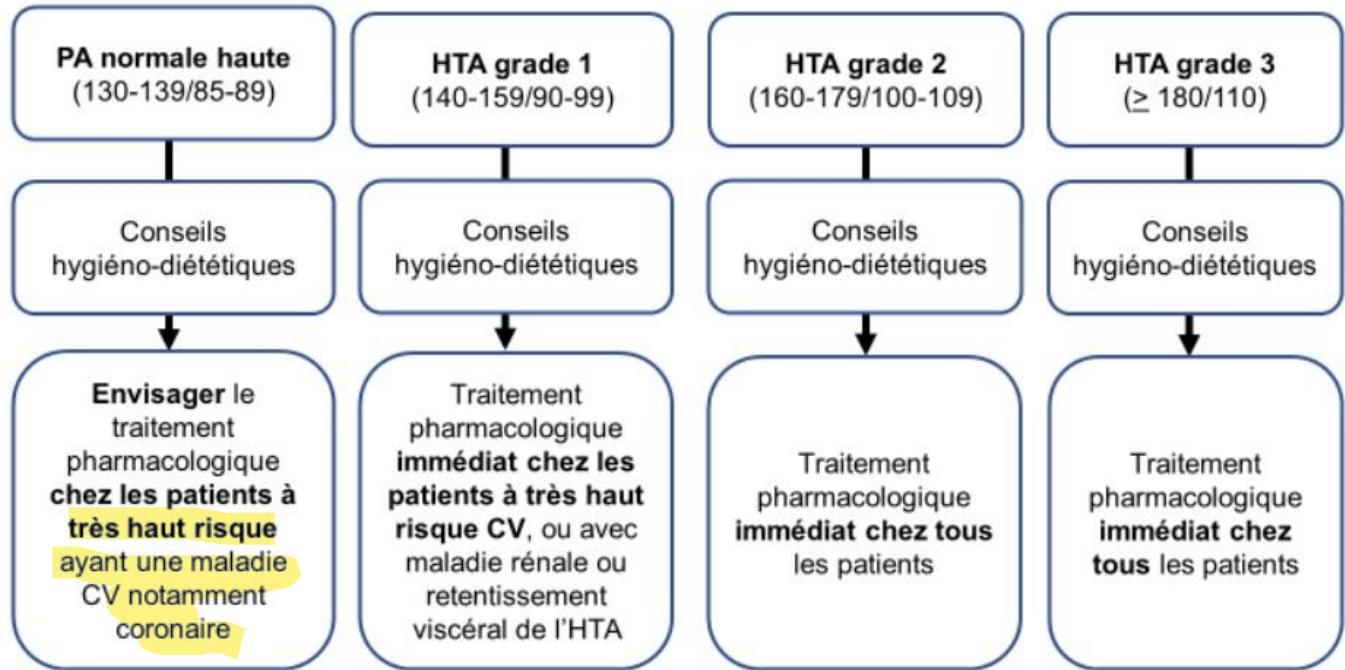


Figure 11 : Seuils décisionnels de la prise en charge de l'HTA (ESC 2018)

**Recommandations 2018 pour la prise en charge de l'hypertension artérielle
de la Société européenne d'hypertension et de la Société européenne de cardiologie**

Algorithme de traitement de l'hypertension artérielle non compliquée

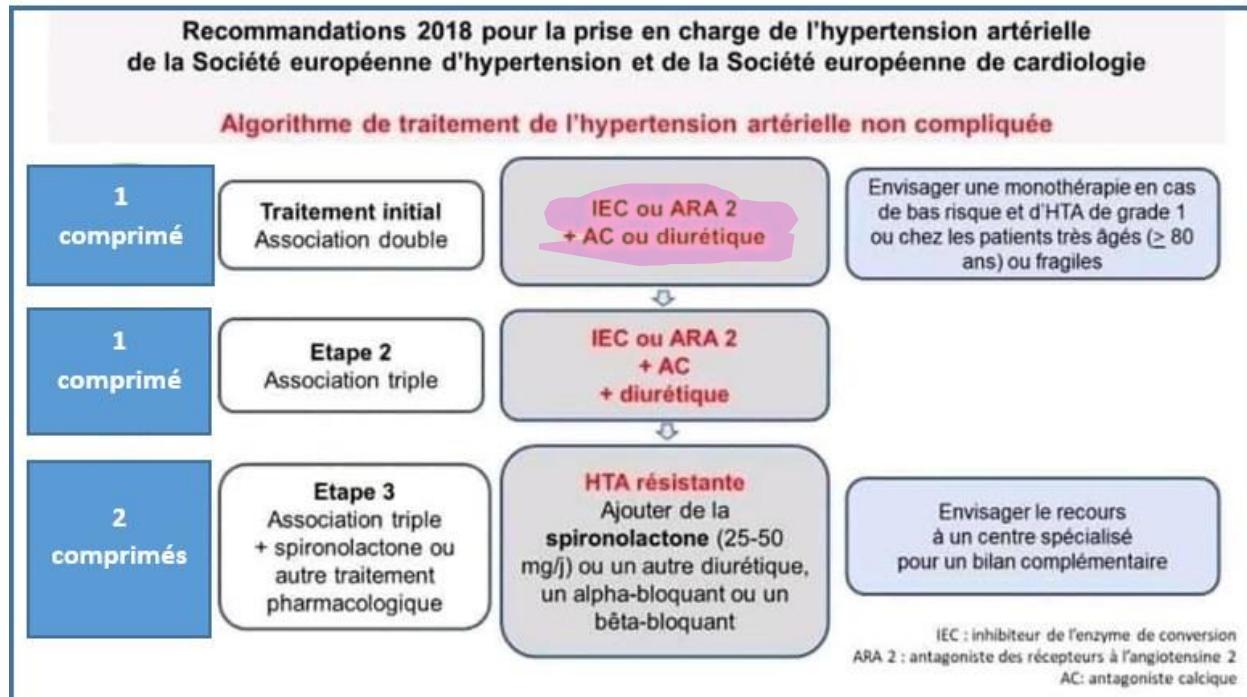


Figure 12 : Algorithme de traitement de l'HTA essentielle non compliquée (ESC 2018)

4.3)**Quand référer le patient hypertendu au spécialiste?**

- 1- HTA **résistante** ->MAPA
- 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 les 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 hygiénodéiktétiques.
- Evaluer la **qualité de vie** du patient.
- Respecter les règles de mesure de la pression artérielle.
- Evaluer **l'efficacité et la tolérance** du traitement.
- Déetecter 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 oestroprogesteratifs, la corticothérapie,....