

## **HYPERTENSION ARTERIELLE**

### **Partie I : DIAGNOSTIC**

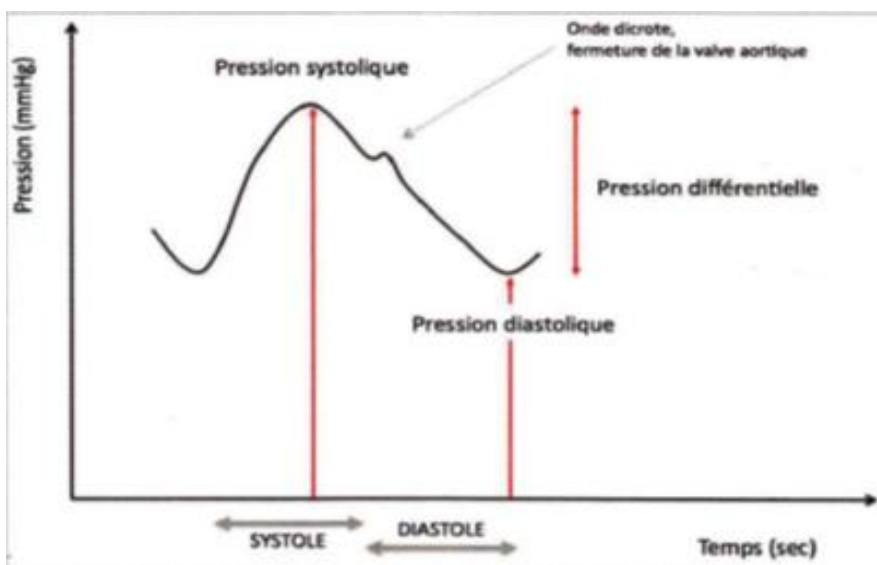
#### **I. Définitions**

La tension artérielle (TA) ou la pression artérielle (PA) est la force que le flux pulsatif du sang exerce sur les parois des vaisseaux artérielles, étant en même temps le facteur qui détermine la propulsion du sang et assure la perfusion normale des tissus.

#### **II. Rappel physiopathologique**

La pression artérielle est une réserve énergétique entretenue dans le système artériel par la contraction cardiaque. Elle comporte deux phases :

- Phase d'éjection : pression artérielle systolique dépend du volume systolique (directement proportionnelle) et de l'élasticité de l'aorte (inversement proportionnelle)
- Phase de remplissage : pression artérielle diastolique dépend de la résistance vasculaire périphérique (directement proportionnelle)



**Figure 1. Courbe de PA enregistrée au niveau de l'artère radiale au cours d'un cycle cardiaque**

## 1. Les deux composantes de la pression artérielle :

Les déterminants majeurs de la pression artérielle sont : le débit cardiaque (Qc) et la résistance vasculaire périphérique (RVP). Elle correspond au produit du débit cardiaque et des résistances périphériques

$$PA = QC \times RVP$$

## 2. Les mécanismes de la régulation de la pression artérielle

La régulation de la TA se réalise par 3 mécanismes : nerveux, hormonaux (humoraux) et rénaux.

### 2.1. Les mécanismes NERVEUX

Les mécanismes nerveux de la régulation de la TA sont basés sur l'activité des barorécepteurs et chimiorécepteurs des zones réflexogènes sino-carotidienne et aortique.

**a. Les réflexes BARORECEPTEURS sino-carotidiens et aortiques :** situés dans l'épaisseur de la paroi artérielle, de la crosse aortique et de la bifurcation carotidienne. Ils sont impliqués dans la régulation rapide et à court terme de la TA

**b. Les réflexes CHIMIORECEPTEURS sino-carotidiens et aortiques**

- sont des réflexes presseurs déclenchés par l'hypoxémie ( $\downarrow$  PO<sub>2</sub> artérielle), l'hypercapnie ( $\uparrow$  PCO<sub>2</sub> artérielle) et l'acidose ( $\downarrow$  du pH artériel).
- sont impliqués dans la régulation de la ventilation pulmonaire (mis en jeu seulement dans des situations d'urgence)
- peuvent aggraver une hypertension artérielle qui existe déjà comme l'apnée de sommeil

### 2.2. Les mécanismes HORMONAUX : sont représentés par

**a.** Le système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) : effets locaux et systémiques

**b.** Les catécholamines (adrénaline) : potentialisent l'effet presseur du mécanisme nerveux sympathique

**c.** L'hormone antidiurétique (ADH) : potentialise l'effet presseur du système RAA par la rétention d'eau et l'effet vasoconstricteur limité à la circulation splanchnique

**d.** Les peptides natriurétiques : facteurs qui contrecarrent les effets du système RAA

### A. Le système RENINE-ANGIOTENSINE-ALDOSTERONE

**1. La production de l'angiotensine I :** sous l'action de la rénine, libérée par l'appareil juxtaglomérulaire rénal, l'angiotensinogène ( $\alpha$ 2-globuline d'origine hépatique) est converti en angiotensine I (inactive)

**2. La production de l'angiotensine II (A-II) :** sous l'action de l'enzyme de conversion, à l'action maximale au niveau de l'endothélium des capillaires pulmonaires, l'angiotensine I est convertie en angiotensine II (le plus puissant facteur vasoconstricteur)

Il agit sur deux types de récepteurs exprimés dans les vaisseaux sanguins, le système surrénal, le système nerveux sympathique périphérique, les tubules rénaux, le cerveau et le cœur :

- Les récepteurs AT1 : médient les effets défavorables, représentés par la vasoconstriction et la stimulation de la prolifération cellulaire
- Les récepteurs AT2 : médient les effets favorables, représentés par la vasodilatation et l'inhibition de la prolifération cellulaire et possiblement ont un effet anti-ischémique.

A-II est responsable pour l'augmentation de la TA à court terme parce qu'elle induit :

- **artérioloconstriction systémique** par :

i) **mécanisme direct**, d'augmentation de la RVP

ii) **mécanisme indirect**, stimulant la libération de noradrénaline au niveau des terminaisons nerveuses périphériques sympathiques

- **la stimulation de la sécrétion d'aldostérone de la surrénale**

- **la rétention de Na<sup>+</sup> et de l'eau** par:

i) **mécanisme direct**, d'augmentation de la réabsorption de Na<sup>+</sup> au niveau du tubule contourné proximal

ii) **mécanisme indirect**, d'augmentation de la libération d'aldostérone du niveau de la surrénale

- **l'augmentation de la libération d'hormone antidiurétique** (ADH)

- **la stimulation de la sensation de soif**

**B. Les peptides NATRIURETIQUES** : contrecarrent les effets du système RAA:

Le peptide natriurétique atrial (ANP, "Atrial Natriuretic Peptide") : est sécrétée par l'atrium droit dans les conditions de l'augmentation de la pression de remplissage auriculaire et abaisse la TA par : l'augmentation de la natriurèse et la diurèse, la vasodilatation et l'inhibition de la libération d'ADH.

### 2.3. Les mécanismes RENAUX

Le rein joue un rôle déterminant dans la relation PA-natriurèse. Une élévation de PA induit une augmentation de la natriurèse.

- L'ADH stimule la réabsorption rénale d'eau quand le volume sanguin diminue.
- L'aldostérone stimule la réabsorption rénale d'eau et de sodium quand la pression artérielle diminue.

## III. Définition et classification

La définition de l'HTA retenue dans la plupart des pays est celle de l'OMS. Chez l'adulte est défini comme :

- hypertendu un sujet ayant une pression artérielle systolique (PAS) ~ à 140 mm Hg et/ou une pression artérielle diastolique (PAD) ~ à 90 mm Hg, à deux prises tensionnelles réalisées chacune d'au moins deux visites après la consultation initiale.

## Les critères de l'OMS :

Catégorie	PAS	PAD	
Optimale	< 120	ET	< 80
Normale	120 -129	ET/OU	80 -84
Normale haute	130 -139	ET/OU	85 -89
HTA Grade 1	140 -159	ET/OU	90 -99
HTA Grade 2	160 -179	ET/OU	100 -109
HTA Grade 3	> 180	ET/OU	> 110
HTA Systolique isolée	> 140	ET	< 90

### 1. CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE

- céphalée occipitale légèrement battante, matinale, qui résiste volontiers aux antalgiques habituels et cède en quelques minutes au lever ou progressivement dans la matinée ;
- fatigabilité anormale, nervosité, insomnie ;
- épistaxis.

### 2. Mesures diagnostiques : trois types de méthodes de mesure de la PA :

- La prise de PA au cabinet médical
- L'auto mesure tensionnelle
- Les mesures ambulatoires de la PA (MAPA) des 24 heures.

**2.1. La mesure au cabinet médical :** Les plus récents appareils oscillométriques automatiques et semi-automatiques (gonflage manuel à l'aide d'une poire) ou électroniques sont souvent utilisés par les patients et les professionnels de santé. Les appareils doivent être validés.

**2.2. L'automesure tensionnelle :** Il est recommandé la réalisation de l'AMT selon « la règle de trois » c'est-à-dire 3 mesures matin et soir pendant 3 jours en prenant en compte toutes les mesures. Les mesures 1 à 2 minutes d'intervalle, matin et soir chez un patient en position assise depuis au moins 5 minutes, bras et dos supportés, les jambes non croisés, le brassard adapté au niveau du cœur et n'ayant pas fumé ni bu de café ni fait d'effort intense la demi-heure précédente.

L'HTA est définie en AMT, par des moyennes de PAS  $\geq 135$  mmHg et/ou de PAD  $\geq 85$  mmHg.

### 2.3. La MAPA

L'appareil enregistre des mesures de PA pendant au moins 24 heures toutes les 15-30 minutes le jour et 30-60 minutes la nuit. L'enregistrement est validé si 70 % des mesures programmées sont disponibles pour l'analyse.

L'HTA est définie par :

- moyenne de mesures diurnes : PAS  $\geq$  135 mmHg et/ou PAD  $\geq$  85 mmHg,
- moyenne de mesures nocturnes : PAS  $\geq$  120 mmHg et/ou PAD  $\geq$  70 mmHg,
- moyenne des mesures totales : PAS  $\geq$  130 mmHg et/ou PAD  $\geq$  80 mmHg.

C'est la seule méthode qui diagnostique l'HTA nocturne.

Les indications des mesures ambulatoires sont :

- la confirmation d'une HTA dans la cadre d'une PA élevée en consultation
- la suspicion d'HTA masquée,
- la suspicion d'effet blouse blanche
- la suspicion d'hypotension orthostatique,
- la suspicion d'HTA résistante,
- la suspicion de pré-éclampsie débutante.

On individualise ainsi l'HTA de la blouse blanche définie par une HTA toujours présente au niveau du cabinet alors qu'elle s'avère normale lors de la mesure ambulatoire des 24 h.

Elle permet d'individualiser l'HTA masquée à savoir les patients à PA élevée en ambulatoire et normotendus en consultation qui expose au risque cardiovasculaire.

## IV. EVALUATION INITIALE DU PATIENT HYPERTENDU

L'évaluation initiale d'un patient hypertendu a pour objectif :

- évaluer le degré d'élévation des chiffres tensionnels
- rechercher les facteurs de risque associés
- rechercher une atteinte des organes cibles, une maladie cardiovasculaire associée.

### L'évaluation se fait par

**1. Interrogatoire :** à la recherche des FDR (diabète, dyslipidémie, tabagisme), ATCD familiaux cardiovasculaires précoces,

- habitudes alimentaires (graisses animales, sel, alcool) et activité physique,
- obésité ou prise de poids,
- ronflement et apnée du sommeil ;

**2. Examen clinique :** Il recherche les signes évocateurs d'une atteinte des organes cibles :

- Cerveau : souffles carotidiens, déficit moteur ou sensitif,

- Anomalies du fond d'œil : les signes de rétinopathie hypertensive
- Cœur : tachycardie, troubles du rythme, galop, râles pulmonaires, œdèmes des membres inférieurs,
- Artères périphériques : absence, diminution ou asymétrie des pouls, extrémités froides, lésions cutanées d'allure ischémique ;

**3. Examens complémentaires systématiques :** rechercher d'autres facteurs de risque, une atteinte infraclinique des organes cibles

- glycémie à jeun, cholestérol total, HDL-cholestérol, triglycérides, calcul du LDL ; kaliémie sans garrot ; créatinine, estimation de la clairance de la créatinine (formule MDRD) ; uricémie

- bandelette réactive urinaire pour recherche de protéinurie et d'hématurie, quantification si bandelette positive sur échantillon d'urine ; la présence d'une protéinurie traduit une altération de la surface filtrante. On parle de micro-albuminurie de 30 à 300 mg/24 h et de protéinurie au-delà de 500 mg/24 h. La recherche de micro-albuminurie n'est systématique que chez le diabétique

- ECG de repos doit rechercher :HVG,

**4. Autres examens complémentaires non systématiques mais conseillés en fonction du contexte afin de dépister une atteinte infraclinique des organes cibles :**

- Échocardiographie (HVG) : pour dépister une HVG et prédire le risque cardiovasculaire.
- écho-doppler carotidienne : augmentation de l'épaisseur intima-média (> 0,9 mm)
- Un index de pression systolique cheville/bras < 0,9 signe une artériopathie des membres inférieurs.
- vitesse de l'onde de pouls si appareillage disponible (mesure de la rigidité artérielle des grosses artères)

## V. Etiologies de l'HTA

**1. HTA SECONDAIRES :** L'HTA secondaire concerne 5 % des HTA.

On recherche une HTA secondaire en présence d'un ou de plusieurs facteurs suivants :

- L'évaluation initiale a fourni une orientation étiologique
- HTA chez le patient jeune (< 30 ans)
- HTA sévère d'emblée (> 180/110)
- HTA s'aggravant rapidement ou résistante à un traitement.

## 1. LES HTA D'ORIGINE SURRENALIENNE

**1-1 Le phéochromocytome :** Le phéochromocytome est une tumeur médullo-surrénalienne sécrétant de catécholamines.

- Cliniques : La triade céphalées-palpitations-sueurs est caractéristique. Le phéochromocytome peut également évoluer sous le masque d'une HTA du diabète ou d'une HTA réfractaire.

Enfin des troubles du rythme supraventriculaire ou ventriculaire, une insuffisance cardiaque et un œdème pulmonaire peuvent révéler le phéochromocytome.

- Biologie : Le dosage le plus performant est celui des métanéphrines et normétanéphrines sur les urines des 24 h en exigeant des dosages répétés et concordants. Le dosage des catécholamines urinaires libres peut être utile en cas de formes purement paroxystiques à condition de pouvoir effectuer le dosage au décours immédiat du paroxysme.

• Diagnostic topographique : - L'IRM (imagerie par résonance magnétique nucléaire) permet une caractérisation tissulaire

- La scintigraphie au MIBG (MetaIodoBenzylGuanidine) permet de localiser le phéochromocytome et les tumeurs de siège extrasurrénalien.

• Principes thérapeutiques : Le traitement est chirurgical et consiste en l'exérèse du phéochromocytome ou du paragangliome sécrétant. l'établissement d'un traitement alpha et bêtabloquant pour bloquer à la fois les récepteurs alpha et bêta adrénergiques, en ayant recours au labétalol (TRANDATE®).

### 1-2 HTA d'origine corticosurrénalienne

1-2-1 L'hyperaldostéronisme primaire ou syndrome de Conn : Il faut distinguer

- l'hyperaldostéronisme primaire tumoral (adénome de CONN) curable par surrénalectomie

- l'hyperaldostéronisme idiopathique par hyperplasie surrénalienne bilatérale, généralement rebelle à la chirurgie.

• L'hyperaldostéronisme primaire tumoral est un adénome de la glomérulée sécrétant de l'aldostérone, individualisé par Conn et responsable d'un tableau d'HTA avec hypokaliémie inférieure à 3,2 mEq/l. l'hyperaldostéronisme primaire (HAP) idiopathique à la différence d'un adénome demeure soumis au contrôle de l'angiotensine II. La sécrétion d'aldostérone y est en partie stimulable et freinable.

• Diagnostic positif : Classiquement évoqué en présence d'une HTA avec céphalées et asthénie, elle est plus souvent à considérer devant une HTA mal contrôlée, réfractaire.

L'orientation diagnostique dépend de la seule hypokaliémie obtenue par un prélèvement effectué sous régime normosodé après arrêt du traitement.

• Principes thérapeutiques : En cas d'adénome, le traitement est chirurgical.

A l'inverse, en cas d'hyperplasie, le traitement est médical. L'antialdostérone assure la correction de la kaliémie mais s'avère de moindre efficacité sur le niveau de PA.

## **1-2 – 2 Le syndrome de Cushing**

- Clinique : inspection : dysmorphie facio-tronculaire.
- Le diagnostic est confirmé par le dosage élevé du cortisol (cortisolémie de 8h, cortisolurie des 24 heures, 17 céto et 17 OH stéroïdes urinaires), non freinable par le test à la dexaméthasone.

## **2 HTA D'ORIGINE RENALE**

### **2.1 NÉPHROPATHIES PARENCHYMATEUSES**

- Les néphropathies unilatérales :

. À gros rein sont secondaires à la distension pyélo-calicielle par un obstacle urétéral : malformation, tuberculose, tumeurs, lithiase, syndrome de la jonction pyélo-urétérale.

. À petit rein : surtout la pyélonéphrite chronique unilatérale; hypoplasie rénale congénitale globale, le petit rein postradiothérapie .

- Les néphropathies bilatérales :

. Les glomérulonéphrites aiguës post-streptococciques

. Les glomérulonéphrites chroniques secondaires (lupus, diabète, amylose) ou primitives (hyalinose segmentaire et focale, glomérulonéphrite membrano-proliférative, glomérulonéphrite extra membraneuse

. La polykystose rénale

**2.2 HTA RÉNOVASCULAIRE** : athérosclérose et/ou thrombose touchant le 1/3 proximal de l'artère.

- La dysplasie fibromusculaire plus rare touche la femme jeune et les 2/3 distaux de l'artère.

- clinique : un souffle abdominal latéralisé ou un OAP récidivant sans explication évidente d'ordre cardiaque.

- Le doppler couleur permet le diagnostic de sténose de l'artère rénale surtout dans les formes ostiales et détermine un index de résistance utile dans la discussion d'une éventuelle angioplastie.

- Confirmation du diagnostic par l'angiographie IRM 3D

- L'angioplastie seule est le traitement de choix de la fibrodysplasie. L'angioplastie avec pose d'une endoprothèse (stent) est préférable dans la sténose athéromateuse où l'incidence de la resténose est forte.

## **3 LES HTA D'ORIGINE TOXIQUE OU MEDICAMENTEUSE**

**3 -1 L'HTA induite** par les oestroprogestatifs, vasoconstricteurs nasaux, un traitement glucocorticoïde au long cours. Intoxication à la glycyrrhizine, Les anti-inflammatoires non stéroïdiens.



**4. COARCTATION AORTIQUE** : Elle est observée chez l'enfant et l'adulte jeune.

- souffle mésosystolique ou parfois continu, parasternal gauche et dans le dos ;
- pouls fémoraux absents ;
- HTA aux membres supérieurs associés à une pression artérielle basse aux membres inférieurs.
- la radio de thorax peut montrer des érosions des arcs costaux postérieurs (3e à 6e côtes).
- Le diagnostic est confirmé par l'échocardiographie ou surtout l'IRM.
- Le traitement est soit chirurgical, soit endoluminal (dilatation avec pose d'une endoprothèse).

## **5. SYNDROME D'APNÉES DU SOMMEIL (SAS)**

- Évoqué chez les patients obèses.
- Surtout si l'HTA est résistante ainsi que chez les patients classés non dippers (absence de baisse nocturne de la PA) en MAPA.
- Diagnostic par polysomnographie : La sévérité de l'apnée du sommeil est déterminée par l'index d'apnée (cessation complète du flux d'air pendant 10 secondes)-hypopnée (réduction du flux d'air suivie d'éveil de sommeil ou d'une baisse dans la saturation d'oxygène) (**125**).
- Appareillage par masque de pression positive (CPAP) si l'indice d'apnée – hypopnée est > 30/h.

**2. HTA ESSENTIELLE** : Le diagnostic de l'HTA essentielle est posé lorsqu'aucune cause n'est retrouvée. Elle représente la majorité des étiologies.

## **VI. LES COMPLICATIONS DE L'HTA**

### **1. LES COMPLICATIONS NEUROLOGIQUES :**

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) sont hémorragiques dans 25 % des cas et ischémiques dans 75 %. Ils engagent le pronostic vital.

L'œdème cérébral est dû à une exsudation plasmatique cérébrale. Il peut aboutir à l'encéphalopathie hypertensive.

**2. LES COMPLICATIONS SENSORIELLES** : Elles peuvent toucher l'œil et l'oreille interne.

1. Les complications oculaires : baisse de l'acuité visuelle qui peut aboutir à la cécité, hémorragies, thrombose.

Elles seront appréciées par le classique examen fond d'œil

L'examen du fond d'œil doit faire partie du bilan de tout hypertendu. On distingue 4 stades

Stade 1 : artères brillantes, grêles

Stade 2 : signe du croisement (les artérioles paraissent écraser les veinules)

Stade 3 : taches hémorragiques et exsudats.

Stade 4 : œdème papillaire.

2. Les complications de l'oreille interne se caractérisent par une atteinte labyrinthique : Vertige de Minière qui peut aboutir à la surdité définitive.

**3. LES COMPLICATIONS CARDIAQUES :** Le retentissement cardiaque est double : myocardique et coronarien.

1. Le retentissement myocardique : Hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) dont le corollaire est l'insuffisance ventriculaire gauche

2. Le retentissement coronarien dans le cadre de l'athérosclérose (syndrome coronaire)

3. Les troubles du rythme cardiaque peuvent être favorisés par l'atteinte ischémique du cœur.

**4. LES COMPLICATIONS RENALES :**

1. Simple protéinurie de la néphro-angiosclérose bénigne.

2. Ou oligurie, protéinurie et hématurie de la néphroangiosclérose maligne qui aboutit à l'insuffisance rénale chronique (IRC).

## **VII. LES URGENCES HYPERTENSIVES**

**1. Définition :** Elle peut être définie comme situation aiguë, impliquant une menace vitale immédiate ou à court terme et associée à une augmentation importante et / ou brutale des chiffres tensionnels.

L'urgence n'est jamais l'élévation des chiffres tensionnels mais l'existence d'une souffrance viscérale aiguë secondaire à cet état dont l'HTA contribue à l'aggraver.

**2. Diagnostic différentiel : poussée hypertensive :** Elle se caractérise par :

- Une élévation importante de la PA mais sans retentissement viscéral
- Des manifestations bénignes : céphalées, épistaxis, acouphènes, bourdonnement d'oreille
- Un facteur déclenchant est retrouvé : anxiété, douleur, globe vésical, hypercapnie, tachycardie...
- Elle ne relève pas d'un traitement immédiat par voie parentérale ni une hospitalisation en unité de soins intensives

**3. DIFFERENTES PRESENTATIONS CLINIQUES :**

### **3.1 Accident Vasculaire cérébral**

- C'est une urgence à part
- Souvent cause d'une élévation de la TA et non une conséquence (épiphénomène)
- Diagnostic positif : - Déficit moteur d'installation brutale

- Scanner ou IRM: nature ischémique (25%) ou hémorragique (5%)

### **3.2 Encéphalopathie hypertensive**

Forme particulière d'HTA maligne caractérisée par des céphalées sévères avec altération de l'état de conscience, dues à l'augmentation soudaine et marquée de la pression artérielle (hyperperfusion cérébrale), chez des sujets auparavant hypertendus ou non. Cet état est réversible lors de la diminution de la pression artérielle.

- **FO:** rétinopathie stade III (hémorragie, exsudats) ou IV (idem plus œdème papillaire), (il peut être normal)
- Absence de signe déficitaire localisé
- Scanner cérébral : œdème cérébral diffus

### **3.3 HTA maligne :** Elle se caractérise par :

- Pression artérielle : PAD > 130 mmHg (systolique souvent > 210 mmHg)
- Fond d'œil : stade III : hémorragies, exsudats, stade IV : œdème papillaire
  - Neurologique: céphalée, confusion, somnolence; état stuporeux, perte de vision, déficit focal, convulsions, coma
- Cardiaque: insuffisance cardiaque gauche
  - Rénal: insuffisance rénale aiguë avec oligurie, élévation de la créatinine, une protéinurie abondante, une hématurie fréquente.
  - soif, signes possibles de déshydratation
  - Gastro-intestinal: nausées, vomissements, douleurs abdominales
  - L'HTA maligne est caractérisée surtout (+++) par une évolution particulièrement rapide aboutissant en quelques mois en l'absence de traitement approprié à une grande insuffisance rénale irréversible et mortelle.

### **3.4 Œdème aigu du poumon**

Le diagnostic est soupçonné devant une insuffisance respiratoire aiguë associant une orthopnée, râles crépitants diffus plus élévation de la PA. Un téléthorax est demandé avec le dosage de BNP et du proBNP

### **3.5 Syndrome Coronarien aigu**

On retrouve une élévation de la PA avec douleur thoracique type angineuse  
ECG: troubles de la repolarisation, il peut être normal au début  
Dosage des troponines oriente le diagnostic.

### **3.6 Dissection de l'Aorte**

C'est une véritable urgence médico-chirurgicale (2% de mortalité/h pendant les 24 premières heures).

On retrouve une élévation de la PA avec douleur thoracique irradiant au dos

L'asymétrie de pouls, ou de la TA est très fréquente

Le diagnostic est confirmé par : ETO, angio-scanner ou angio-IRM

### **3.7. l'insuffisance rénale aigue :**

Une oligo-anurie est retrouvée. Aux bandelettes urinaires : hématurie, protéinurie. La confirmation biologique : dosage de l'urée et de la créatinine sanguine

### **3.8 L'éclampsie**

- L'HTA survient au cours de la grossesse, après 20 semaines d'aménorrhée
- Elle se manifeste par des convulsions et une protéinurie importante.
- Elle reste la 2ème cause de mort maternelle dans les pays développés.

### **Bibliographies :**

1 - Mesure de la pression artérielle. Recommandations de la société Française d'HTA Arch. Mal. Coeur 2018; 81 (Suppl; HTA):13-20

2 - Hypertension artérielle secondaire d'origine surrénalienne B. CHAMONTIN, M. SALVADOR Encycl Med Chir Cardiologie Angéiologie 1999 ; 11-301-F-10 : 1-10

3 - Hypertensions d'origine rénale curables par revascularisation ou néphrectomie. A. FOURNIER et al. Paris 1992, p181-234

4 - Hypertension, néphropathies et insuffisance rénale. A. FOURNIER et al. Paris 1992, p235-290

5 - Comment prouver la responsabilité d'une sténose artérielle rénale dans une HTA. M. LAVILLE Rev prat 1996 ; 46 : 1096-1102.

**Bachir Cherif Abdelghani**  
**Service de Médecine interne et cardiologie**  
**CHU Blida**

**Enseignement du module de cardiologie. 4<sup>e</sup> année médecine.**  
**2019/2020**

**Université de Blida 1**

## **HYPERTENSION ARTERIELLE**

### **Partie II : LE TRAITEMENT**

#### **1. Bases et objectifs**

L'hypertension artérielle est le premier motif de prescription, à ce titre, le traitement de l'HTA essentielle mériterait un chapitre à part entière. Il ne pourra être abordé dans le détail dans un document global sur l'HTA dans ses différents aspects.

La prise en charge thérapeutique de l'HTA a subi une nette évolution au cours des dernières années. L'objectif essentiel est d'assurer la prévention des complications cardiovasculaires et en particulier de l'AVC et de l'infarctus du myocarde.

Le traitement doit être efficace et être en mesure d'abaisser le niveau de PA en deçà de 140/90 mmHg, seuil retenu par les dernières recommandations 2018.

Il existe des arguments pour abaisser davantage encore la PA chez des patients à haut risque cardiovasculaire comme les diabétiques et les insuffisants rénaux.

Le traitement ne doit pas s'arrêter aux chiffres de PA. La diminution de la PA est bien évidemment nécessaire, mais il convient de prendre aussi en compte les anomalies structurelles cardiovasculaires de l'HTA et de ne pas exercer d'effet métabolique néfaste de façon à assurer une prévention efficace de l'athérosclérose.

Le traitement de l'HTA est à inscrire dans le cadre d'une prévention cardiovasculaire globale. Sa prise en charge ne doit pas être dissociée du traitement d'une hypercholestérolémie, d'un tabagisme, d'un diabète sans lesquels il ne sera pas possible d'obtenir de réduction de l'incidence de l'athérosclérose.

Enfin, pour une bonne observance et tolérance, ce traitement doit être simple, administré en monoprise matinale avec un médicament dépourvu d'effets secondaires.

#### **2. Le bénéfice du traitement de l'HTA**

Une réduction du risque d'AVC de 42 %, et d'insuffisance coronarienne de 14 %. Ce bénéfice est également confirmé chez le sujet âgé avec une réduction de 35 % du risque d'AVC et de 15 % d'insuffisance coronarienne.

Les classes d'antihypertenseurs retenues pour la première intention sont les bêtabloquants, les diurétiques, les IEC, les ARA II et les ICa.

Le bénéfice est encore attribué à la réduction de PA et à l'heure actuelle, aucune classe d'antihypertenseurs n'a montré réellement de supériorité par rapport à une autre. Ceci n'exclut pas des différences de bénéfice selon l'antihypertenseur au regard de la prévention de l'infarctus du myocarde, de l'insuffisance cardiaque et de l'AVC.

Les nouvelles classes d'antihypertenseurs tels les inhibiteurs de l'enzymes de conversion, et les inhibiteurs calciques et plus récemment les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II particulièrement chez l'hypertendu diabétique de type II ou hypertendu avec HVG (ARA II).

En bref, le choix du traitement sera fonction :

- des situations cliniques particulières
- de l'efficacité et de la tolérance
- des co-morbidités associées
- du coût du traitement et de sa surveillance.

### **3 Les moyens**

#### **3- 1 Les mesures hygiéno-diététiques**

- Réduction pondérale,
- Limitation des apports sodés. Selon le contexte métabolique,
- Privilégier soit l'exclusion de graisses saturées et d'aliments riches en cholestérol en cas d'hypercholestérolémie ou considérer la ration glucidique ou fractionner les repas en cas d'intolérance aux hydrates de carbone ou de diabète.
- Le tabagisme devra être interrompu,
- Les excès de boissons alcoolisées supprimés.
- Activité sportive régulière

#### **3- 2 Les antihypertenseurs :**

##### **- Les diurétiques**

- Modes d'action :
  - ✓ Augmentation modérée de la natriurèse (quantité de sodium dans l'urine).
  - ✓ Baisse modérée du débit cardiaque.
  - ✓ Vasodilatation artériolaire.
- Effets indésirables :  
Hyponatrémie, hypokaliémie, intolérance au glucose, impuissance, augmentation des lipides sanguins
- Les diurétiques :
  - ✓ Les diurétiques thiazidiques et apparentés (Hydrochlorothiazide)

- ✓ Les diurétiques de l'anse de Henlé (Lasix)
- ✓ Les antagonistes de l'aldostérone (Aldactone)

Vu leurs effets secondaires métaboliques, leurs utilisations ne se conçoivent qu'à faible posologie dont l'efficacité est démontrée, et volontiers sous une forme combinée au sein d'une association.

Il reste à évoquer le faible coût et la simplicité d'administration. Sous réserve d'une fonction rénale normale, les diurétiques thiazidiques sont les mieux appropriés.

### **- Les bêtabloquants**

- Mode d'action :
  - ✓ Effet sur le système nerveux sympathique (un des 2 éléments du système nerveux autonome).
  - ✓ Diminution de la sécrétion de rénine (qui est une enzyme à action hypertensive).
  - ✓ Diminution du débit cardiaque.
  - ✓ Vasodilatation.
  - ✓ Effet anxiolytique (qui apaise l'anxiété)
- Effets indésirables :

Bronchoconstriction, asthénie, bradycardie, état dépressif.

On peut reprocher aux bêtabloquants leurs effets métaboliques notamment vis à vis de l'insulinorésistance (majoration de l'hyperinsulinisme, incidence de nouveaux cas de diabète), et vis à vis de l'hypercholestérolémie et de l'hypertriglycéridémie.

Ils ont par contre pour eux un effet de cardioprotection (mieux établi en prévention secondaire), un coût raisonnable, mais relèvent de critères de sélection avant prescription (évaluation de la fonction VG, respect des contre-indications, formelle dans l'asthme).

### **- les inhibiteurs de l'enzyme de conversion**

- Mode d'action :
 

Inhibition de la formation de l'angiotensine II circulante et tissulaire (car elle est vasoconstrictrice et donc hypertensive).

Ils répondent volontiers aux objectifs actuels du traitement de l'HTA exerçant un effet favorable sur la structure cardiovasculaire, sur la fonction rénale, et s'avèrent dépourvus d'effet métabolique délétère.
- Effets indésirables :

Asthénie, toux sèche, bouffées vasomotrices, altération de la fonction rénale.

La plupart d'entre eux sont désormais accessibles à la monoprise matinale. Sous réserve de ne pas présenter de toux (effet secondaire le plus fréquent) ils sont généralement très bien tolérés, et respectent l'adaptation à l'effort.

Cependant, leur coût est plus élevé, et ils ne doivent pas être employés dans les situations d'hypoperfusion rénale, où ils sont alors en mesure de favoriser l'apparition d'une insuffisance rénale (exemple : sténose bilatérale des artères rénales, déplétion sodée préalable).

- Leur indication élective est :
  - ✓ l'HTA du diabétique,
  - ✓ hypertendu à haut risque cardiovasculaire,
  - ✓ l'insuffisant coronarien
  - ✓ l'insuffisant cardiaque de l'hypertendu.
  - ✓ Les inhibiteurs calciques

### - Les inhibiteurs calciques

- Mode d'action :

Blocage de l'entrée du calcium dans les cellules musculaires lisses artériolaires entraînant une vasodilatation.

Peuvent exercer des effets favorables sur la cardiopathie hypertensive, la compliance artérielle des gros vaisseaux, respecter la fonction rénale et favoriser la natriurèse, tout en respectant l'autorégulation du débit sanguin rénal.

Leur neutralité métabolique est établie et les nouvelles molécules sont accessibles à la monoprise matinale.

- Les groupes d'ICA : En fait, il s'agit d'une famille hétérogène et il convient d'individualiser :

. Les dihydropyridines comme la nifédipine, la nicardipine, l'amlodipine...

. Les molécules comme le vérapamil, le diltiazem, plus aptes à la cardioprotection mais aussi plus inotropes négatives.

Les dihydropyridines de dernière génération sont utilisables comme l'amlodipine, la nifédipine GITS, la lacidipine, l'isradipine LP, la félodipine LP, pour le traitement d'une HTA essentielle dans le cadre de la prévention primaire. Du fait de leur cinétique ou de la galénique (LP) ces dihydropyridines récentes évitent l'effet pic et de fait l'activation du système nerveux sympathique reprochés aux inhibiteurs calciques initialement commercialisés.

Elles ne seront pas utilisées en post-infarctus et il est préférable d'utiliser les dihydropyridines en association au bêtabloquant si le traitement s'inscrit dans le cadre d'une prévention secondaire de l'athérosclérose coronarienne.

- Les effets indésirables :
  - Les œdèmes, flushs, céphalées peuvent compromettre l'observance.



## **- Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II**

- Moe d'action :

Ils agissent par blocage spécifique des récepteurs ATI de l'angiotensine II, inhibent les effets de l'angiotensine II, à savoir la vasoconstriction, la rétention hydrosodée, la stimulation sympathique et la croissance des fibres musculaires lisses et myocardiques. Leur mécanisme d'action ne fait pas intervenir le système des kinines dont on connaît la responsabilité dans la toux survenant sous IEC.

- **Les drogues ARA II :**

Le premier inhibiteur non peptidique des récepteurs de l'angiotensine II commercialisé est le Losartan, administrable en monoprise matinale, du fait d'un métabolite actif après biotransformation hépatique. La famille s'est beaucoup enrichie ces dernières années avec l'Irbésartan, le Valsartan, le Candesartan, le Telmisartan etc...

- **Indications :**

Les niveaux de preuves ont été récemment apportés chez l'hypertendu avec HVG, le diabétique de type II, le sujet âgé.

Leur efficacité est attendue chaque fois qu'un inhibiteur de l'enzyme de conversion peut être choisi ou s'avérer efficace et constitue de fait un recours en cas de toux sous IEC.

Sa bonne tolérance est actuellement mise en avant et son coût reste élevé.

## **- Les autres antihypertenseurs**

### **a. Les alpha bloquants :**

Blocage des récepteurs alpha-adrénergiques post-synaptiques entraînant une vasodilatation artériolaire (car l'adrénaline accélère le cœur et contracte les vaisseaux).

Effet sur la régulation centrale de la pression artérielle.

### **b. Les antihypertenseurs à action centrale :**

Effet alpha2 sympathomimétique sur les centres bulbaires entraînant une baisse du tonus sympathique périphérique avec diminution de la tension artériolaire.

### **c. Les vasodilatateurs à action directe :**

Effet direct de relaxation du muscle lisse vasculaire diminuant la postcharge entraînant une baisse tensionnelle avec tachycardie réflexe et une augmentation du flux sanguin rénal.

En première intention, ils constituent des antihypertenseurs de situation particulière, et sont ailleurs utilisés en association.

Ils ne sont pas retenus pour le traitement de 1ère intention.

## 4 La stratégie de prise en charge

La décision de traiter

La démarche thérapeutique prend désormais en compte le fait qu'à PA égale le risque cardiovasculaire absolu est très augmenté par la présence de co-facteurs de risque cardiovasculaire de l'hypertendu : la décision de traiter est fonction de l'évaluation du niveau de risque cardiovasculaire de l'hypertendu :

### - en cas de risque faible :

Le traitement non médicamenteux est seul décidé pendant 6 à 12 mois, avec une réévaluation tous les 3 à 6 mois, susceptible de conduire au traitement médicamenteux, si l'objectif d'une PA < 140/90 mmHg n'est pas atteint.

### - en cas de risque moyen :

Le traitement non médicamenteux est seul décidé pendant 6 mois, associé à une prise en charge rigoureuse des co-facteurs de risque. Là encore, le traitement médicamenteux si l'objectif d'une PA < 140/90 mmHg n'est pas atteint.

### - en cas de risque élevé ou très élevé :

Le traitement antihypertenseur médicamenteux est débuté dans le mois, associé aux mesures non pharmacologiques.

La prise en charge des autres facteurs de risque est déterminante.

## En pratique

Le traitement médicamenteux d'une HTA de grade 3 (> 180/110 mmHg) ne se discute évidemment pas de fait associée à un haut niveau de risque cardiovasculaire et on s'oriente rapidement vers la mise en place d'un traitement médicamenteux.

Par contre lorsque la PAS est située entre 140 et 179 mmHg et/ou la PAD entre 90 et 109 mmHg (HTA grade 1 et 2), la variabilité de la PA ne permet pas de conclure et il apparaît nécessaire de disposer d'une période d'observation dont la durée dépend du niveau de risque cardiovasculaire global, période pendant laquelle les mesures non médicamenteuses sont susceptibles de diminuer la pression artérielle et de corriger les cofacteurs de risque.

Ainsi le sujet âgé est de fait à haut risque cardiovasculaire et sera redevable d'un traitement antihypertenseur.

L'HTA du diabétique constitue une situation à haut risque cardiovasculaire redevable d'une prise en charge médicamenteuse rapide.

Dans les groupes de patients à haut risque CV une PA normale haute <140/90 mmHg conduit à un traitement hypertenseur médicamenteux.

A l'inverse une femme jeune sans facteur de risque associé présente un niveau de risque cardiovasculaire faible et l'abstention thérapeutique médicamenteuse sous surveillance peut être proposée.

## **5. La conduite du traitement**

Le traitement antihypertenseur ne saurait être instauré qu'après avoir effectué le bilan "OMS" minimum.

Les mesures hygiéno-diététiques sont de mise chez tous les hypertendus.

- Le traitement médicamenteux comprend le choix d'une des 5 grandes classes d'antihypertenseurs ( $\beta$ bloquants, diurétiques, IEC et/ou antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II, ICa). Quant aux antihypertenseurs centraux, ils sont des antihypertenseurs de complément.

- La prescription doit être personnalisée. Aucun critère formel ne permet de prédire la réponse à une monothérapie.

- Cependant l'âge procure un élément initial d'orientation essentiel avec de meilleurs répondeurs aux  $\beta$ bloquants et aux inhibiteurs de l'enzyme de conversion dans la population la plus jeune, et à l'inverse aux diurétiques et aux inhibiteurs calciques dans la population la plus âgée comme cela a été argumenté dans l'hypertension systolique du sujet âgé.

- La présence d'une cardiopathie hypertensive justifiera le choix d'un antihypertenseur apte à faire régresser l'hypertrophie ventriculaire gauche ( $\beta$ bloquant IEC, ARA II et Vérapamil) et à améliorer la fonction diastolique.

- La présence d'une hyperlipidémie, requiert des molécules antihypertensives neutres au plan métabolique (IEC et inhibiteur calcique).

- La présence d'une insuffisance coronarienne plaide pour le recours à la cardioprotection assurée par un  $\beta$ bloqueur et/ou par un IEC, les inhibiteurs calciques constituant une famille hétérogène (préférer vérapamil, diltiazem, ou dihydropyridines sous-couvert de  $\beta$ bloqueur).

- La présence d'une artériopathie des membres inférieurs plaide volontiers pour l'inhibiteur de l'enzyme de conversion (sous réserve qu'il n'existe pas de sténose des artères rénales) et l'inhibiteur calcique.

- En présence d'un diabète, de façon extrêmement schématique, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et antagonistes de l'angiotensine II (diabète II) ont une place privilégiée dans la mesure où ils constituent le traitement de la néphropathie diabétique spécifique.

- En cas d'échec d'une monothérapie bien conduite et volontiers adaptée à la situation clinique, on a le choix entre le changement de monothérapie, ou l'association d'un 2<sup>e</sup> antihypertenseur pour réaliser une bithérapie, parfois au sein d'une association fixe, comme BSRA-diurétique, et BSRA-inhibiteur calcique.

- Des associations fixes à doses faibles sont utilisables dans le traitement de l'HTA en première intention (AMM).

Il est essentiel de comprendre que l'optimisation du traitement passe par une combinaison d'antihypertenseurs aux effets additifs, seule en mesure d'atteindre l'objectif tensionnel < 140/90 mmHg à plus forte raison chez les sujets à haut risque cardiovasculaire dont l'objectif est une PA < 130/80 mmHg.

- Dans le cas de l'urgence hypertensive : une hospitalisation en unité de soins intensifs en vue d'un traitement parentérale à la seringue électrique (loxen, eupressyl, labetolol, nitroprussiate de sodium, diurétique de l'anse).

### **Conclusions :**

L'HTA est une pathologie fréquente. Elle est responsable d'une morbidité et d'un risque de mortalité cardiovasculaire élevé. Le diagnostic de l'HTA repose en dehors de la clinique sur l'automesure et la MAPA. Elle nécessite une prise en charge globale. Le choix thérapeutique judicieux est fonction des comorbidités.

### **Bibliographies :**

1 - ANAES 2016 : Prise en charge des patients adultes atteints d'une HTA essentielle : texte des recommandations Paris, juin 216

2 - Recommandations ESH 2018 J. Hypertens 2018 ; 21 : 1011-53