

Hypertension Arterielle Et Complications

S.Kesraoui

Résumé

L'hypertension artérielle est sans doute le facteur de risque le plus incriminé à l'origine des désordres pouvant toucher le cerveau qu'elles soient vasculaires ou dégénératives. Compromettant ainsi le pronostic vital et fonctionnel (accidents vasculaires cérébraux et démences).

Souvent méconnue « le mal silencieux », hélas le diagnostic n'est fait qu'au stade de complications

Afin d'éviter ses répercussions fatales une prise en charge précoce et adaptée est plus que nécessaire.

Date of Submission: 24-02-2024

Date of Acceptance: 04-03-2024

I. Introduction

L'hta est actuellement reconnue comme principal facteur de morbi-mortalité

Le nombre de patients hypertendus dans le monde ne cesse d'augmenter

II. Selon Les Données De L'oms :

✚ La prévalence mondiale est actuellement estimée à 1,28 milliards âgés de 30 à 79 ans, environ deux tiers vivent dans des pays à revenu faible ou intermédiaire.

✚ Il est également rapporté que 46 % de ces patients ne se connaissent pas hypertendus.

✚ Et moins de 42 % souffrant sont diagnostiqués et bénéficient d'un traitement.

L'hta est équilibrée chez un adulte sur 5 (21 %).

Ainsi l'hta est l'une des premières causes de décès prématuré dans le monde et l'une des cibles mondiales en matière de maladies non transmissibles est de réduire la prévalence de l'hypertension de 33 % entre 2010 et 2030.

En algérie :

Selon l'enquête stepwise (1) algérie la prévalence de l'hypertension artérielle était de 23,6% (h: 23,1%, f: 24,1%). Parmi les patients participant à cette enquête présentant des chiffres

Tensionnels élevés, 30.8% n'avaient jamais procédé à la mesure de la tension artérielle, et 71.9% ne prenaient pas de traitement

Principal facteur de risque d'avg, dans une étude menée au service de neurologie du chu blida la fréquence était estimée à 75% suivie par le diabète (23%)

Afin de prévenir les complications il est important de délimiter le seuil à partir duquel une pression artérielle est considérée comme élevée.

Une pression artérielle élevée qu'elle soit aigue ou chronique aura des effets directs sur l'homéostasie cérébrale.

III. Hta Et Cerveau : Physiopathologie

Le cerveau est dépourvu en réserves en oxygène et en glucose .il est donc totalement dépendant d'un apport sanguin efficace : le débit sanguin cérébral (dsc)

le dsc dépend de la pression de perfusion cérébrale (ppc) et de la résistance vasculaire cérébrale (rvc):

Il peut être calculé par le rapport suivant : $dsc = ppc / rvc$

La ppc est la différence entre pression artérielle à l'entrée et pression veineuse cérébrale. La pression veineuse cérébrale est négligeable (de l'ordre de 5 mmhg) dans les conditions normales.

Dans les conditions physiologiques le débit sanguin cérébral est maintenu à un niveau normal grâce à l'auto régulation.

Pour rappel l'autorégulation est la faculté du cerveau à maintenir un débit sanguin cérébral constant au cours des variations de la pression de perfusion cérébrale.

Les variations de cette pression de perfusion ont

Une limite inférieure entre 50 et 60 mmhg

Une limite supérieure entre 130 et 150mmhg

Le maintien du débit au cours de l'autorégulation est dû à la vasodilatation des artéoles cérébrales quand la ppc baisse et à une vasoconstriction artériolaire quand la ppc augmente.

L'autorégulation correspond à un mécanisme homéostatique qui protège le cerveau d'une hypoxie et d'une hypercapnie tissulaires quand la pression baisse et d'une rupture de la bhe quand la pression de perfusion s'élève.(2)

IV. Complications Neurologiques De L'hta

Il s'agit surtout de complications neuro-vasculaires

A/ accidents vasculaires cérébraux

A1/ accident vasculaires cérébraux ischémiques (avci)

L'hta est le principal facteur de risque de survenue des avc, il a été démontré qu'il existait une relation continue entre le risque d'avc et le niveau de pression artérielle : chaque augmentation de pression artérielle systolique de 20 mmhg (ou de 10 mmhg de pression diastolique) double le risque de survenue d'avc. (3)

Il n'ya pas que le niveau de pression artérielle qui détermine le risque élevé d'avc, les variations également (4) cette donnée a été rapportée par plusieurs études (5).

Alors que les recommandations sont en faveur de la prévention à partir du seuil de la pression artérielle moyenne, il est actuellement admis qu'un équilibre de l'instabilité tensionnelle avait un effet positif sur la réduction du risque.

Mécanisme

La relation hta /avci est complexe en effet plusieurs mécanismes sont rapportés

La formation de plaques d'athéromes

Selon l'oms

« l'athérosclérose est une association variable de remaniements de l'intima des artères de gros et moyen calibre. Elle consiste en une accumulation focale de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissu fibreux et de dépôts calcaires. Le tout est accompagné de modifications de la média. »

1)Effet sur la perfusion cérébrale

a)Altération de la paroi vasculaire

b)Altération de l'autorégulation

c)Inflammation et dysfonction endothéliale

d)Altération de la microcirculation

2)Les cardiopathies emboligènes

La présence d'une hta chronique contribue au développement d'une insuffisance cardiaque et d'une fibrillation atriale (fa) qui sont considérés comme des facteurs de risque majeurs de survenue d'accidents vasculaires cérébraux.

En effet selon les données de l'étude framingham (6) la présence d'une hta et d'une hypertrophie du ventricule gauche à l'ecg étaient de puissants facteurs prédictifs de survenue d'une fa

Chez les femmes : l'hta était associée à un risque de 70%

Et la présence d'une hvg à l'ecg multipliait par 4 le risque de fa

Chez les hommes : l'hta était associée à un risque de 80%

Et l'hvg multipliait le risque par 3.

La maladie des petites artères cérébrales

Quelle serait la relation entre la présence d'une hta et le développement d'une maladie des petites artères ?

Maladie des petites artères = maladie des artères de petits calibres, des artéoles, des capillaires et des veinules du cerveau.

Quand on parle de maladies des petites artères on pense aux lacunes.

Par définition les lacunes sont des infarctus de 3 à 15 mm de diamètre de forme ovoïde et de siège sous-cortical. Elles sont secondaires à l'occlusion d'une artère perforante. Généralement liés à une microangiopathie cérébrale (mc) dite hypertensive car l'hta est le facteur de risque le plus fréquemment, associé aux manifestations de la mc (7)

Dont le mécanisme serait secondaire à :

✚ Une artériosclérose : est caractérisée par l'épaississement de la paroi vasculaire par perte de la musculature lisse de la média et de la limitante élastique interne remplacée par un dépôt fibro hyalin aboutissant à la formation de microathéromes. (8)

✚ La lipohyalinose : caractérisée par une désorganisation architecturale

De la paroi artérielle secondaire à la présence d'une substance hyaline, à des dépôts lipidiques associés à une nécrose fibrinoïde.

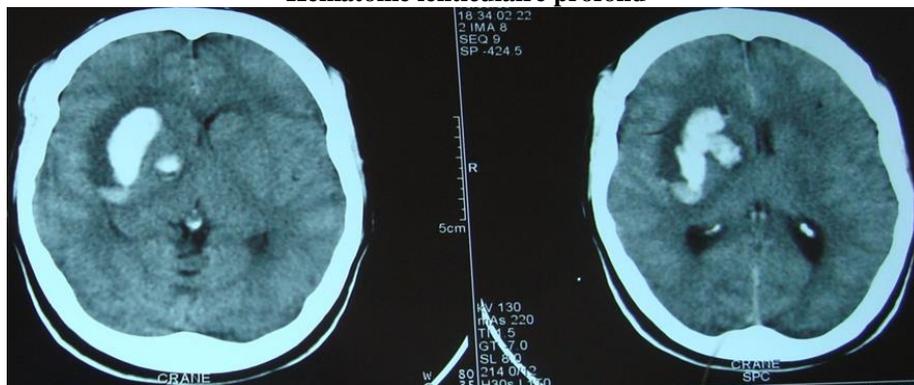
A2/ accidents vasculaire cérébral hémorragique (avch)

L'hta est le facteur de risque le plus important d'hémorragie intracérébrale (hic). La relation a été évoquée depuis 1968, sous-tendue par la fréquence importante d'une hypertrophie ventriculaire gauche retrouvée dans les cas autopsiques d'hic (9).

L'étude interstroke (10) publiée en 2010, a mis en évidence que les sujets hypertendus avaient un risque d'hic multiplié par 3,8 (ic 95 % [2,96–4,78]) par rapport aux sujets non hypertendus et ce risque augmentait à 9,18 (ic 95 % [6,8–12,39]) si les chiffres tensionnels avant l'hic avaient déjà été supérieurs à 160/90 mmhg à au moins trois reprises.

Le rôle de l'hta varie en fonction de la localisation de l'hic. Les hic d'origine hypertensive surviennent au niveau des noyaux gris centraux, du pont et du cervelet et seraient dues à la rupture de petites artères perforantes.

Hématome lenticulaire profond



Donc comme pour l'ischémie il s'agit d'anomalies des artères perforantes impliquant, lacunes cérébrales, micro saignements et hypersignaux de la substance blanche.

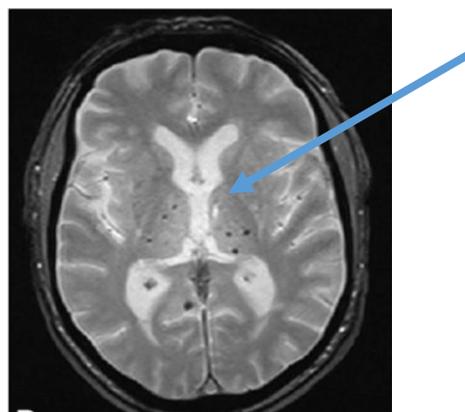
Lacunes hémorragiques :

Ils se distinguent des lacunes ischémiques par la présence d'hémossidérine au sein des macrophages témoin de stigmates d'hémorragies anciennes. (11)

Microhémorragies cérébrales (12)

Appelées microbleeds dans la littérature anglo-saxonne, souvent présentes chez les patients ayant eu une hic : la prévalence de ces microhémorragies est de 52 % en cas de première hic et de 83 % en cas de récurrence (13).

Les microbleeds sont des lésions rondes ou ovalaires de 2 à 5 mm de diamètre témoignant d'une extravasation de sang dans le parenchyme cérébral perivasculaire .



Microsaignements (Irm Séquence T2*)

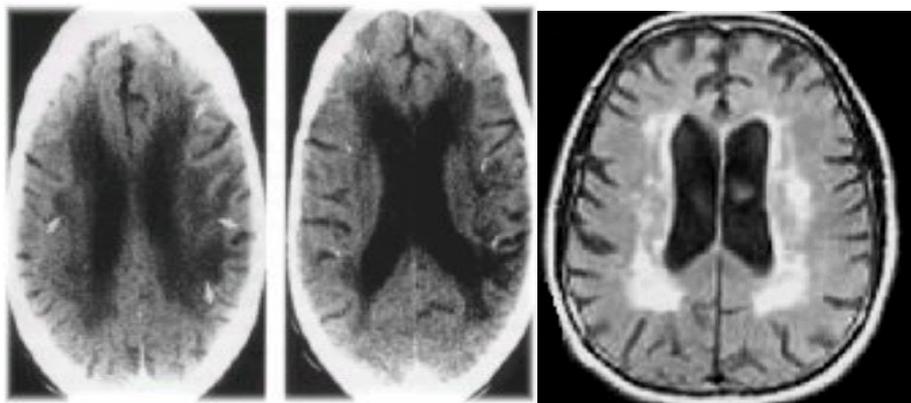
Le siège profond est rapporté à un processus physiopathologique en lien avec l'artériosclérose. (12)

Hypersignaux de la substance blanche

Il s'agit d'une dégénérescence de la substance blanche d'origine vasculaire Présumée.

Leur siège est périventriculaire, elles apparaissent à l'irm sur les séquences t2 et flair sous forme d'hypersignaux.

Lorsqu'elles sont étendues on leur donne le terme de « leucoaraiose », mais ce terme n'est pas spécifique de l'atteinte vasculaire car il peut avoir comme cause une origine inflammatoire ou toxique. (14)



Présentations cliniques

Outre les infarctus cérébraux tous types confondus et les hémorragies cérébrales dont les descriptions ont largement été rapportées et ont été bien codifiées, les troubles cognitifs le sont moins.

En effet le déclin cognitif et le syndrome démentiel sont souvent difficiles à individualiser car survenant souvent chez le sujet âgé aux tares multiples en plus du vieillissement cérébral.

Le défi est de distinguer troubles cognitifs et démence d'origine dégénérative de ceux d'origine vasculaire. La physiopathologie étant complexe, les résultats contradictoires des différentes études en font la distinction souvent difficile.

L'hta étant le facteur de risque majeur de la maladie des petites artères elles seront responsables d'un déficit cognitif d'origine vasculaire (vascular cognitive impairment vci) dont les manifestations sont de degrés variable allant du déclin cognitif sans démence défini par la perte acquise des fonctions cognitives sans retentissement dans la vie quotidienne au syndrome démentiel désignant un trouble mnésique authentifié, associé à au moins un autre trouble des fonctions supérieures (langage, praxie, gnose, fonctions exécutives) et interférant avec les activités de la vie quotidienne.

Mais la présentation la plus fréquente est l'association de l'artériosclérose typique de la mc et du dépôt de plaques amyloïde « la maladie d'alzheimer », réalisant une démence mixte.

Pour conclure y'a-t'il une relation directe hta et troubles cognitifs ou démence ?

Si les résultats des différentes études sur le déclin cognitif étaient parfois contradictoires (15,16), la présence de niveaux élevés de pa à l'âge adulte étaient associés à un risque de survenue d'une démence (15,17).

Traitement préventif

En prévention primaire ou secondaire l'abaissement de la pression artérielle diminue le risque d'avec de façon significative.

Ces données ont été démontrées par l'étude progress (18) qui a permis de conclure qu'un abaissement de la pa par périndopril associé à l'indapamide entraînait une réduction de 28 % du risque de récurrence après un AVC ou un AIT.

Le traitement d'une hta permet également de réduire le risque de survenue ou de récurrence d'une hémorragie cérébrale.

Concernant les autres complications notamment le déclin cognitif et la démence et malgré la relation démontrée avec la présence d'une hta, les traitements diminuent le risque, mais de façon modérée. (19)

La question qui demeure posée se réfère à l'objectif tensionnel ?

Selon les recommandations de l'american heart association et l'american stroke association après un AVC ou un AIT il est indiqué une pression artérielle inférieure à 130/80 mm hg pour réduire le risque de récurrence d'avec ou d'événement vasculaire. (20)

Les molécules indiquées sont les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (iec), les antagonistes du récepteur de l'angiotensine 2 (ara2) et les diurétiques thiazidiques. (20)

V. Conclusion

L'hta demeure un facteur de risque majeure de survenue de complications neurologiques.

La présence d'une hypertension artérielle et ses variations expose à un risque conséquent de survenue de diverses manifestations neurovasculaires dont les AVC et les démences.

D'où la nécessité de faire un diagnostic précoce et de traiter efficacement

Références

- [1]. Enquete Stepwise Algerie 2016-2017 : Meilleure Connaissance Du Profil De Sante Des Algeriens Pour Les Facteurs De Risque Des Maladies Non Transmissibles
- [2]. Edvinsson L, Mackenzie Et, Mcculloch J (1993) Autoregulation.Arterial And Intracranial Pressure. In:Edvinsson L, Mackenzie Et Mcculloch J, Editors. Cerebral Blood Flow And Metabolism. New-York: Raven Press, 553-580.
- [3]. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R. Age-Specific Relevance Of Usual Blood Pressure To Vascular Mortality: A Meta-Analysis Of Individual Data For One Million Adults In 61 Prospective Studies. *Lancet* 2002;360:1903-13.
- [4]. Rothwell Pm. Limitations Of The Usual Blood-Pressure Hypothesis And Importance Of Variability, Instability, And Episodic Hypertension. *Lancet* 2010;375:938-48.
- [5]. Rothwell Pm, Howard Sc, Dolan E, O'brien E, Dobson Je, Dahlöf B, Et Al. Prognostic Significance Of Visit-To-Visit Variability, Maximum Systolic Blood Pressure, And Episodic Hypertension. *Lancet* 2010;375: 895-905.
- [6]. Kannel Wb, Wolf Pa, Benjamin Ej, Levy D. Prevalence, Incidence, Prognosis, And Predisposing Conditions For Atrial Fibrillation: Population-Based Estimates. *Am J Cardiol* 1998;82:2n-9n.
- [7]. Durand-Fardel M. Traité Du Ramollissement Du Cerveau. Paris: Baillière; 1843.
- [8]. Pantoni L. Cerebral Small Vessel Disease: From Pathogenesis And Clinical Characteristics To Therapeutic Challenges. *Lancet Neuro* 2010;9:689-701.
- [9]. Brewer D.B., F.J. Fawcett, And G.I. Horsfield, A Necropsy Series Of Non-Traumatic Cerebral Haemorrhages And Softenings, With Particular Reference To Heart Weight. *J Pathol Bacteriol*, 1968. 96(2): P. 311-20.
- [10]. O'donnell Mj, Xavier D, Liu L, Zhang H, Chin Sl, Rao-Melacini P, Et Al. Risk Factors For Ischaemic And Intracerebral Haemorrhagic Stroke In 22 Countries (The Interstroke Study): A Case-Control Study. *Lancet* 2010;376:112-23.
- [11]. Cordonnier C. Lacunes Et Syndromes Lacunaires. *Emc (Elsevier Masson Sas, Paris), Neurologie*, 17-046-A-80, 2008.
- [12]. Greenberg Sm, Et Al. Cerebral Microbleeds: A Guide To Detection And Interpretation. *Lancet Neuro* 2009;8:165-74
- [13]. Cordonnier C, Al-Shahi Salman R, Wardlaw J. Spontaneous Brain Microbleeds: Systematic Review, Subgroup Analyses And Standards For Study Design And Reporting. *Brain* 2007;130:1988-2003.
- [14]. Firmann M , Hayoz D , Medlin F. Infarctus Lacunaire Et Microangiopathie Cérébrale: Plaidoyer Pour Une Reconnaissance.
- [15]. Elias Mf, Wolf Pa, D'agostino Rb, Cobb J, White Lr. Untreated Blood Pressure Level Is Inversely Related To Cognitive Functioning: The Framingham Study. *Am J Epidemiol* 1993;138:353-64.
- [16]. Bohannon Ad, Fillenbaum Gg, Pieper Cf, Hanlon Jt, Blazer Dg. Relationship Of Race/Ethnicity And Blood Pressure To Change In Cognitive Function. *J Am Geriatr Soc* 2002;50:424-9.
- [17]. Kuo Hk, Jones Rn, Milberg Wp, Tennstedt S, Talbot L, Morris Jn, Et Al. Effect Of Blood Pressure And Diabetes Mellitus On Cognitive And Physical Functions In Older Adults: A Longitudinal Analysis Of The Advanced Cognitive Training For Independent And Vital Elderly Cohort. *J Am Geriatr Soc* 2005;53:1154-61.
- [18]. Progress Collaborative Group. Randomised Trial Of A Perindoprilbased Blood-Pressure-Lowering Regimen Among 6 105 Individuals With Previous Stroke Or Transient Ischaemic Attack. *Lancet* 2001;358: 1033-41.
- [19]. Béjot Y., Giroud M., Touzé E. Pression Artérielle Et Cerveau. *Emc (Elsevier Masson Sas, Paris), Neurologie*, 17-045-A-70, 2011.
- [20]. Kleindorfer Do, Towfighi A, Chaturvedi S, Et Al. 2021 Guideline For The Prevention Of Stroke In Patients With Stroke And Transient Ischemic Attack: A Guideline From The American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2021;52(7):E364-E467