

Pathogénie et épidémiologie de l'hypertension artérielle

H. Pardell, P. Armario et R. Hernández

Service de Médecine Interne, Unité d'Hypertension et de Risque Cardiovasculaire, Red Cross Hospital, Hospitalet de Llobregat, Barcelone, Espagne

Abstract

Pathogenesis and Epidemiology of Arterial Hypertension

The pathogenesis of arterial hypertension is more clearly understood today because of the availability of data enabling identification of a certain number of precipitating factors. From a genetic standpoint, hypertension would appear to be a multifactorial polygenic disorder with a tendency to interact with certain environmental factors. The latter are mainly related to lifestyle and are potentially modifiable.

Obesity during childhood and adolescence is the main predictive factor for hypertension. It has been suggested that the underlying mechanism could well be hyperinsulinaemia, which induces hyperactivity of the sympathetic nervous system.

The mechanisms of the relationship between hypertension and alcohol are still unclear. However, in many countries, excessive alcohol consumption has been reported to be a significant factor in the development of arterial hypertension.

The negative effect of a sedentary lifestyle on blood pressure has been widely demonstrated. In addition, it has also been shown that regular physical exercise under aerobic conditions leads to a reduction in blood pressure levels. An excessive sodium intake is also responsible for inducing arterial hypertension through increases in cardiac output and effects on vascular reactivity and contractility. Similarly, restricting sodium intake leads to a reduction in blood pressure levels.

Smoking – namely, certain components of tobacco smoke – would appear to have both short and long term effects on blood pressure.

These contributing factors all have specific effects on cardiac output and peripheral resistance in individuals.

At the community level, the impact of hypertension is particularly significant. Prevalence is strongly influenced by the type of population studied, although it is generally estimated that this disease affects between 10 and 20% of the adult population and is responsible for 5.8% of all deaths worldwide. The direct and indirect costs of the disease are particularly high and are generally considered to be underestimated since a significant proportion of cardiac disease and stroke should also be included in any cost estimates, giving extremely high final figures.

Hypertension-related morbidity and mortality principally result from cardiovascular complications and approximately 35% of atherosclerotic cardiovascular events can be attributed to hypertension. The highest risks are associated with stroke (relative risk: 3.8) and congestive heart failure in individuals with hypertension, in whom the risk is quadrupled.

With regard to risk for an individual, the higher the blood pressure the greater the risk for the patient. However, the situation is very different if the entire population is being considered. In this instance, the highest risk is associated with mild hypertension since this involves the largest proportion of the hypertensive population.

Similarly, relative risk corresponds to a probability rate that applies to populations rather than individuals. In response to this contradiction, the concept of absolute risk was proposed and corresponds to the prevalence of the disease.

The approach to hypertension treatment based on absolute risk has recently been proposed for use in clinical practice. It takes into account lesions of the target organ together with any other risk factors and thus integrates the notion of prevention which remains the principal approach to the problems encountered in the management of hypertension.

Résumé

La pathogénie de l'hypertension artérielle (HTA) essentielle est mieux connue aujourd'hui grâce aux données récentes qui ont permis d'identifier d'une part, des facteurs génétiques et d'autre part, des facteurs environnementaux, notamment poids corporel, consommation d'alcool, exercice physique, tabagisme et consommation de sel ainsi que le régime alimentaire en général.

Par ailleurs, le poids global de l'HTA est évalué en tenant compte de l'impact de cette maladie en termes de prévalence, de complications associées et de son coût social. En ce qui concerne les complications liées à l'hypertension, les auteurs présentent une réactualisation des données concernant les accidents vasculaires cérébraux, l'insuffisance cardiaque, les cardiopathies d'origine coronarienne et les artériopathies périphériques.

Les risques individuels sont comparés aux risques collectifs et les risques relatifs aux risques absolus. Des propositions sont avancées quant à l'intérêt de leur utilisation en pratique clinique.

1. Pathogénie

Face à l'hypertension artérielle (HTA) essentielle (l'hypertension secondaire ne sera pas traitée dans cet article) deux éléments pathogéniques importants sont à prendre en compte: le patrimoine génétique et les facteurs environnementaux.

1.1 Facteurs génétiques

Du point de vue génétique, l'hypertension est une pathologie complexe qui ne répond pas aux classiques lois mendéliennes de l'hérédité impliquant un gène ou un seul locus. Il semble qu'il s'agisse d'une anomalie polygénique et multifactorielle où l'interaction entre plusieurs gènes

induit une prédisposition génétique à développer une hypertension lorsque des facteurs d'environnement spécifiques sont présents. Des études expérimentales récentes ont permis d'identifier des gènes candidats potentiels, dont certains ont un effet sur les diverses composantes du système rénine-angiotensine-aldostérone, du système kallikréine-kinine et du système nerveux sympathique.^[1]

1.2 Facteurs environnementaux

En ce qui concerne les facteurs environnementaux liés au mode de vie, plusieurs semblent intervenir dans la pathogénie de l'hypertension mais du fait des possibilités de prévention, les plus importants sont: le poids corporel, la consomma-

tion d'alcool, l'exercice physique, la consommation de sel et le régime alimentaire en général. Le tabagisme constitue également un facteur de risque important.

1.2.1 La surcharge pondérale

L'influence de la prise de poids sur l'augmentation de la pression artérielle a été largement démontrée; en effet, l'obésité au cours de l'enfance et l'adolescence constitue le facteur prédictif principal d'une hypertension.^[2] Par ailleurs, de nombreux essais thérapeutiques ont montré une diminution de la pression artérielle associée à une perte de poids confortant ainsi l'argument que l'obésité représente une des principales causes déterminantes de l'hypertension. Les mécanismes de l'HTA chez l'obèse sont complexes et résultent d'une association de facteurs hémodynamiques, hormonaux et nutritionnels. Il est courant de constater une augmentation du volume sanguin chez les sujets obèses faisant évoquer un trouble de la régulation sodique et volémique. Le rôle du système sympathique reste controversé mais de nombreux auteurs ont suggéré que l'hyperinsulinisme, pathologie courante chez les obèses, pouvait provoquer une hyperactivité du système sympathique et constituer ainsi le mécanisme fondamental de l'hypertension induite par l'obésité. De même, le débit cardiaque et le volume sanguin sont élevés chez l'obèse hypertendu.^[3]

Ainsi l'hyperinsulinisme pourrait être le médiateur de l'association bien connue entre obésité, hypertension et anomalies du métabolisme glucidique. En effet, les sujets présentant une obésité androïde principalement abdominale ou tronculaire ont tendance à développer une insulino-résistance ainsi que diverses anomalies métaboliques qui en font des sujets à risque avec un profil lipidique anormal, notamment élévation des triglycérides et du LDL-cholestérol, dans le cadre du "quatuor mortel" du syndrome de Kaplan^[4] (obésité, hypertension, hypertriglycéridémie et intolérance au glucose).

1.2.2 L'alcool

Quelques études ont montré une corrélation linéaire entre les sujets consommant peu d'alcool et un niveau de tension artérielle intermédiaire se

situant entre celui des non consommateurs et celui des consommateurs excessifs. Ainsi, il existe un large consensus pour considérer qu'une consommation d'alcool supérieure à 30 à 40g par jour (soit l'équivalent de 4 à 6 verres de vin par jour) provoque une augmentation de la pression artérielle.^[5] Dans la mesure où cette consommation élevée d'alcool est courante dans de nombreux pays, on peut estimer à plus de 25% les cas d'HTA essentielle pouvant être attribués à l'alcool. Les mécanismes à l'origine de cet effet de l'alcool sur la pression artérielle restent mal connus. Toutefois, certaines hypothèses ont été avancées comme l'hyperactivité du système nerveux sympathique, l'augmentation des taux sériques d'adrénaline et de noradrénaline, la diminution de la sensibilité des barorécepteurs ainsi que les effets sur le tonus vasculaire périphérique, les transports membranaires et la contractilité des cellules des muscles lisses.^[6]

1.2.3 Sédentarité

L'effet péjoratif de la sédentarité sur la pression artérielle a été largement démontré dans les études épidémiologiques. Certaines ont même montré un risque significativement plus élevé de développer une hypertension chez des sujets normotendus exerçant peu d'activité physique.^[7] De plus, certaines données confirment la diminution de la pression artérielle grâce à un entraînement physique aérobique régulier.^[8] Les mécanismes contribuant à l'augmentation de la pression artérielle chez le sujet sédentaire sont mal connus mais l'élévation du débit cardiaque et des résistances périphériques pourrait jouer un rôle important de même que des anomalies du système rénine-angiotensine.^[9]

1.2.4 L'équilibre ionique

Depuis près d'un siècle, les relations entre la pression artérielle et certains électrolytes sont connues. Parmi ceux-ci, le sodium a été le plus étudié des facteurs contribuant à une augmentation de la pression artérielle avec l'âge, surtout dans les pays occidentaux. Depuis le rapport de Dahl,^[10] plusieurs études épidémiologiques ont clairement montré qu'une prise quotidienne de sel supérieure à 15g (≈ 240 mmol/24h) est inévitablement

associée à une forte prévalence de l'hypertension dans la population générale.^[11] Toutefois, la plus importante étude de population effectuée depuis dix ans,^[12] qui devait donner une réponse définitive quant au rapport sel – HTA, n'a pas été démonstrative. De plus, dans la plupart des études réalisées sur diverses populations, aucun lien n'a été établi entre l'excrétion du sodium et la pression artérielle. Ainsi, la controverse persiste, notamment pour les apports de sel quotidiens compris entre 5 et 15 grammes au niveau de la population générale.

Une sensibilité individuelle au sodium reste l'hypothèse la plus probable. Elle dépend de nombreux facteurs (génétiques et d'environnement) et contribue à expliquer les différences de réponses à la restriction sodée quant à la réduction de la tension artérielle. En utilisant des critères spécifiques de sensibilité au sodium, Weinberger et al.^[13] ont observé que 51% des hypertendus et 26% des normotendus étaient sensibles au sodium ($n = 192$; $n = 375$).

Une prise excessive de sodium provoque une hypertension en augmentant le débit cardiaque et en agissant sur la réactivité et la contractilité vasculaires. L'altération de la fonction rénale, et notamment la réduction de l'excrétion rénale du sodium, en est probablement un des principaux mécanismes pathogéniques.

Sur le plan de la prévention et de la prise en charge de l'hypertension, les études cliniques et expérimentales qui montrent un lien entre la réduction de la pression artérielle et la restriction sodée sont plus démonstratives.

Une première analyse de l'ensemble des résultats de 13 études randomisées ($n = 584$)^[14] a montré une réduction moyenne de 3,6mm Hg de la tension systolique et de 2,0mm Hg de la tension diastolique pour une baisse moyenne des apports de sodium de 4 à 5g/jour (78 mmol/24h). Des données comparables ont été rapportées lors de méta-analyses ultérieures comprenant les données de 23 essais ($n = 1536$).^[15]

D'autres électrolytes, notamment le chlore et le potassium, peuvent moduler l'effet du sodium sur

la tension artérielle; le calcium et le magnésium jouent, eux aussi, un rôle important dans sa régulation. Ainsi, une approche plus globale de l'impact des électrolytes sur la tension artérielle s'avère nécessaire.^[16]

1.2.5 Le tabagisme

Concernant le tabagisme, ses effets pathogéniques sur l'HTA ne sont pas clairement établis. Toutefois, au cours des dernières années, sont apparues de plus en plus de preuves de son action néfaste, à court et à long terme, sur la pression artérielle, suggérant une certaine influence des composants de la fumée de tabac (notamment la nicotine, le monoxyde de carbone et le cadmium) sur les différents mécanismes pathogéniques susceptibles d'entraîner une augmentation de la pression artérielle.^[17]

Tous ces facteurs contribuent à expliquer la pathogénie de l'HTA. La figure 1 présente l'interaction des mécanismes qui favorisent l'augmentation de la pression artérielle par leur action sur les deux principales composantes de la pression artérielle, notamment le débit cardiaque et la résistance périphérique.^[18]

2. L'impact de l'hypertension

Au niveau communautaire, l'hypertension a un impact important pour trois raisons principales: sa prévalence élevée, le fait qu'elle constitue un facteur de risque cardiovasculaire majeur et ses coûts directs et indirects.

La prévalence de l'hypertension dépend largement du type de population analysée, des différentes méthodes de mesure et des techniques utilisées et en particulier des chiffres maximum retenus.^[19]

En général, on estime que l'hypertension touche entre 10 et 20% de la population adulte.^[16] Dans certains pays, la prévalence est légèrement supérieure (environ 20% de la population adulte) et dans quelques pays de l'Europe de l'Est, une prévalence encore plus forte a été constatée (jusqu'à 30%).^[20] A l'inverse, dans certaines populations ayant un mode de vie moins développé, parmi lesquelles certaines populations d'Amérique

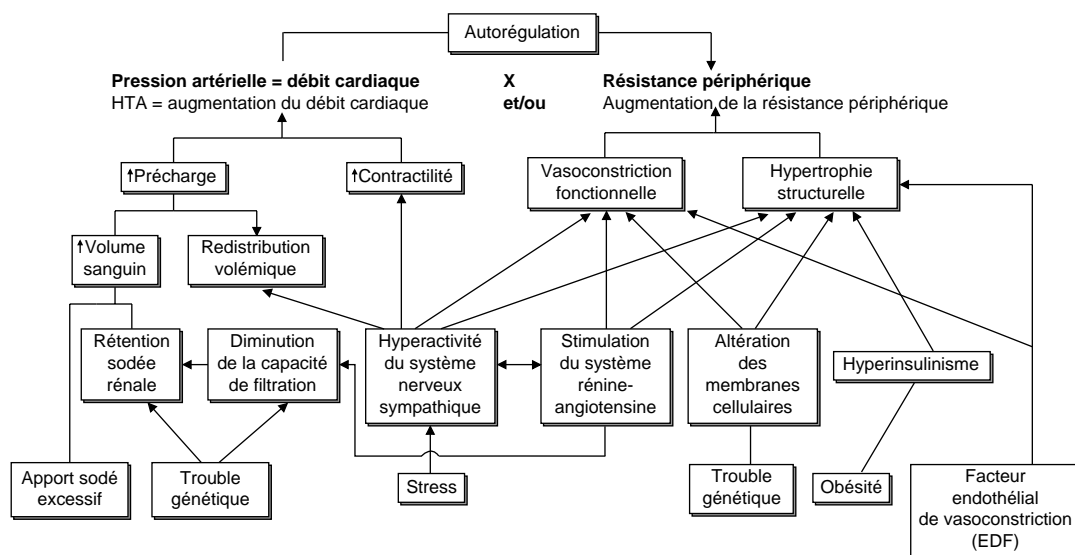


Fig. 1. Certains des facteurs et mécanismes impliqués dans la pathogénie de l'hypertension artérielle (HTA) essentielle (d'après Kaplan, avec autorisation^[18]).

Latine, d'Afrique et d'Océanie, la prévalence de l'hypertension est significativement plus faible. Ces données se basent toutes sur la pression maxima classique de 160/95 mm Hg, mais si l'on applique le niveau récemment recommandé de 140/90 mm Hg,^[16] la prévalence augmente considérablement pour atteindre des niveaux supérieurs à 30% dans la population adulte.

La prévalence de l'hypertension augmente avec l'âge, surtout dans les pays occidentaux, sa fréquence étant la plus élevée dans la population noire des Etats-Unis et chez les femmes âgées de plus de 45 ans. Cette prévalence semble être inversement corrélée au niveau socio-économique. L'hypertension se manifeste par un phénomène de "poursuite" (les sujets présentant un niveau de tension artérielle élevé au départ maintiennent leur position parmi les niveaux les plus forts pendant toute la durée de leur vie) tant au niveau individuel qu'au niveau communautaire et ceci est particulièrement important pendant l'enfance et l'adolescence.^[21]

L'impact de l'hypertension au niveau communautaire est considérable, constituant un des

problèmes majeurs de santé publique dans de nombreux pays. En effet, dans l'étude importante réalisée par Murray et al., "Global Burden of Disease Study" (Etude du poids global de la maladie),^[22] il a été estimé que l'hypertension était à l'origine de 2 918 000 décès par an à travers le monde (5,8% de tous les décès) et de 191 000 000 d'années d'incapacité de vie ajustées (1,4% de la totalité).

En ce qui concerne les coûts associés à l'hypertension, en 1995, le National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI) aux Etats-Unis a estimé le coût de l'hypertension à au moins 23,74 milliards de dollars (17,07 milliards en coûts directs et 6,67 milliards en coûts indirects).^[23] En Espagne, nous avons estimé le coût de l'hypertension en 1994 à 1,66 milliards de dollars.^[19]

Dans l'ensemble, les coûts directs représentent plus de 50% du coût total et constituent un indicateur significatif des efforts réalisés dans le domaine du contrôle de l'hypertension (tableau I). Les traitements médicamenteux de l'hypertension contribuent largement à l'augmentation des coûts associés à l'hypertension et à cet égard, Ménard et

Tableau I. Coûts directs de l'hypertension dans trois pays^[19]

| Pays | Année | Coût total ^a | Coût par habitant ^b |
|----------------------------|-----------|-------------------------|--------------------------------|
| Finlande (Carélie du nord) | 1972-1977 | 4,5 | 26,2 |
| Suède | 1988 | 153,0 | 18,3 |
| Espagne | 1985 | 489,0 | 12,7 |

a En millions de \$US par an.
b En \$US par personne.

al.^[24] ont calculé que les dépenses relatives aux médicaments antihypertenseurs en France ont augmenté de 486,1 millions de FF en 1970 à 5,063 millions de FF en 1990 (soit une augmentation de 10,4 fois) tandis que sur la même période, les dépenses totales relatives aux médicaments n'ont augmenté que de 1,94 fois.

Dans la mesure où l'hypertension coexiste souvent avec d'autres facteurs de risque cardiovasculaires et que sa prévalence est nettement plus forte dans la population âgée, il a été estimé aux Etats-Unis que l'association d'hypertension, de tabagisme et d'hypercholestérolémie augmente de 1757\$US le coût total par personne âgée et par an, tandis que l'hypertension seule augmente les frais de Medicare de 527\$US par personne âgée par an.^[25]

Comme l'ont souligné Holloway et al.,^[26] ces estimations ne peuvent être que sous-évaluées et les coûts relatifs à l'hypertension sont en réalité beaucoup plus élevés. Dans une estimation plus proche des coûts réels, il faudrait inclure le coût très important des cardiopathies et des accidents vasculaires cérébraux, ce qui correspond à des montants considérables.

3. Les complications liées à l'hypertension

L'essentiel de la morbidité et de la mortalité liées à l'hypertension est dû aux complications cardiovasculaires. Il y a plus de 20 ans, les investigateurs de l'étude de Framingham avaient affirmé que l'hypertension constituait le facteur isolé le plus discriminant pour le dépistage des sujets à haut risque de maladie cardiovasculaire.^[27] Plus récemment, selon Kannel,^[28] environ 35% des

manifestations cardiovasculaires athérosclérotiques peuvent être attribuées à l'hypertension.

Les risques associés les plus élevés concernent les accidents vasculaires cérébraux et l'insuffisance cardiaque congestive. Le risque de survenue de cette dernière est 4 fois plus élevé chez les sujets hypertendus, ce qui signifie qu'actuellement, l'hypertension constitue l'une des causes principales de l'insuffisance cardiaque avec les maladies coronaires et le diabète.^[29] En ce qui concerne les accidents vasculaires cérébraux, leur survenue est en relation linéaire avec la pression artérielle et le risque relatif est de 3,8 pour une pression artérielle diastolique ≥ 105 mm Hg.^[30] Par ailleurs, la plupart des essais thérapeutiques ont clairement montré une baisse significative de 33 à 50% (en moyenne, 42%) du nombre d'accidents vasculaires cérébraux mortels et non mortels grâce au traitement antihypertenseur.^[31] Toutefois, depuis quelques années, plusieurs études ont affirmé que l'hypertension ne serait pas associée de façon aussi systématique à des manifestations cérébrovasculaires comme cela était habituellement admis. Ceci pourrait expliquer pourquoi, malgré l'amélioration du contrôle de l'hypertension, la prévalence des accidents vasculaires reste constante.^[32] Ceci constitue un défi important à relever pour les prochaines années.

Si les études épidémiologiques établissent habituellement un lien entre l'hypertension et l'artériopathie des membres inférieurs, il convient tout de même de souligner que cette manifestation cardiovasculaire est plus fréquemment associée au tabagisme.^[33]

Il est largement admis que le risque relatif de survenue d'une cardiopathie coronaire chez les

sujets hypertendus est de 2 ou moins, ce qui signifie que le poids de l'hypertension comme facteur de risque d'une cardiopathie ischémique est bien moindre que dans les accidents vasculaires cérébraux ou l'insuffisance cardiaque. De plus, l'effet du traitement antihypertenseur sur la réduction du nombre d'événements coronaires est moins significatif que pour ces deux derniers (14% en moyenne).^[31] Tout cela vient renforcer l'idée que la pathogénie du risque cardiovasculaire est multiple et complexe et que le rôle de l'hypertension est largement partagé avec d'autres facteurs de risque cardiovasculaires, notamment la dyslipidémie, le tabagisme et le diabète.

4. Risque individuel par rapport au risque collectif

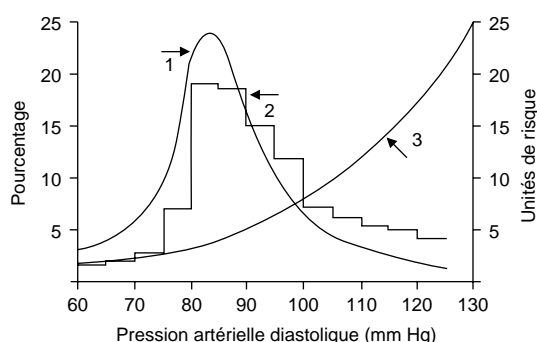
Le risque peut être défini comme la probabilité d'apparition d'un événement, c'est-à-dire qu'un individu développera une maladie ou mourra avant une limite déterminée de temps ou d'âge. Ce terme peut être employé au sens large pour définir un ensemble de probabilités conduisant à une évolution habituellement défavorable.^[34]

En ce qui concerne l'hypertension, plus les chiffres de la pression artérielle sont élevés, plus le risque est important pour l'individu. En effet, il est

largement admis que dès la limite inférieure de l'hypertension franchie, l'augmentation du risque croît avec l'élévation des chiffres tensionnels.

En revanche, ce constat ne s'applique pas à l'ensemble de la population. L'étude de la distribution de l'hypertension au niveau de la population générale montre que le groupe le plus important de sujets hypertendus est celui des sujets présentant une hypertension légère, c'est-à-dire, avec une pression diastolique comprise entre 90 et 104 mm Hg tandis que ceux présentant une hypertension sévère ne constituent qu'un groupe marginal. C'est la raison pour laquelle on peut affirmer qu'au niveau collectif, le risque le plus élevé vient de l'hypertension légère (fig. 2).^[35]

Il convient donc de tenir compte de ce décalage entre risque individuel et risque collectif avant toute prise de décision en pratique clinique (au niveau de l'individu) tout comme en santé publique (au niveau communautaire). Selon le comité d'experts de l'OMS "il faut souligner la nécessité de réduire la tension artérielle chez les personnes présentant une hypertension légère afin d'obtenir des réductions importantes du nombre de complications dans l'ensemble de la communauté, tout en protégeant les individus qui présentent le risque le plus élevé de développer des complications associées à une hypertension sévère".^[16]



1. Répartition de la pression artérielle dans la population générale
2. Risque au niveau de la population
3. Risque individuel (risque relatif)

Fig. 2. Répartition de l'hypertension artérielle dans la population générale et différences entre le risque individuel et le risque collectif (d'après Strasser, avec autorisation^[35]).

5. Risque absolu par rapport au risque relatif

En recherche épidémiologique, le risque relatif est l'indicateur le plus couramment utilisé pour l'évaluation d'un risque. On peut le définir comme le rapport entre le risque de maladie ou de décès chez les sujets exposés et ce même risque chez les sujets qui n'y sont pas exposés [rapport de risque (odds ratio)]. Le terme s'emploie également comme synonyme de risque relatif approximatif.^[34]

Ainsi, lorsque l'on affirme que le risque relatif d'un accident vasculaire cérébral chez les hypertendus est de 3,8 cela signifie que le risque de voir apparaître une manifestation cardiovasculaire est 3,8 fois plus élevé chez les sujets hypertendus que chez les sujets normotendus.

Tableau II. Répartition du risque et traitement (d'après le Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure VI^[1])

| Niveaux de pression artérielle | Groupe à risque A ^a | Groupe à risque B ^b | Groupe à risque C ^c |
|------------------------------------|--|---|---------------------------------------|
| Normale–haute (130-139/85-89mm Hg) | Modification du mode de vie | Modification du mode de vie | Traitement médicamenteux ^e |
| Stade 1 (140-159/90-99mm Hg) | Modification du mode de vie ^d (pendant 12 mois) | Modification du mode de vie ^d (pendant 6 mois) | Traitement médicamenteux |
| Stades 2 et 3 (≥160/≥100mm Hg) | Traitement médicamenteux | Traitement médicamenteux | Traitement médicamenteux |

a Absence de facteurs de risque; aucune pathologie impliquant l'organe cible; absence de maladie cardiovasculaire clinique.^d

b Présence d'au moins un facteur de risque autre que le diabète; aucune pathologie impliquant l'organe cible; absence de maladie cardiovasculaire clinique.

c Atteinte de l'organe cible; présence de maladie cardiovasculaire clinique et/ou diabète avec ou sans autres facteurs de risque.

d Pour les patients présentant des facteurs de risque multiples, le praticien doit d'abord mettre en place un traitement médicamenteux accompagné de modifications du mode de vie.

e Concerne les patients présentant une insuffisance cardiaque, une insuffisance rénale ou un diabète.

NB: Un patient porteur de diabète, d'une pression artérielle de 142/94mm Hg et d'une hypertrophie ventriculaire gauche doit être classé dans le groupe d'hypertension de stade 1 en raison de l'atteinte de l'organe cible (hypertrophie ventriculaire gauche) associée à un autre facteur de risque majeur (diabète). Ce sujet sera classé "Stade 1, groupe à risque C", un traitement médicamenteux devant être immédiatement initié. Les modifications du mode de vie doivent constituer un traitement adjuvant pour tous les patients chez qui un traitement médicamenteux est prescrit.

Toutefois, le risque relatif correspond à un taux de probabilité qui s'applique aux populations et non aux individus. En effet, dans le cas d'un individu, le praticien a besoin de renseignements plus précis concernant le risque en question avant de prendre une décision thérapeutique. De fait, le profil de risque individuel résulte souvent de l'association de divers facteurs de risque coexistants chez une seule personne.

Le concept de risque absolu a été proposé afin de mieux répondre à cette contradiction. Normalement, ce terme correspond au risque de survenue d'un événement observé ou calculé dans une population donnée par opposition au risque relatif.^[34] Cela correspond en d'autres termes à la prévalence de la maladie ou de la complication.^[36]

Le dernier rapport du Joint National Committee,^[1] a proposé une nouvelle approche consistant à se baser sur le risque absolu en pratique clinique: les patients hypertendus sont classés en trois groupes d'indications thérapeutiques selon la présence ou non de lésions au niveau de l'organe cible ainsi que d'autres facteurs de risque tels que le diabète, le tabagisme et la dyslipidémie (tableau II).

Cette proposition du Joint National Committee évite les insuffisances des autres méthodes plus sophistiquées pour le calcul du risque absolu, telles que les New Zealand Guidelines^[37] qui ont été critiquées^[38] en raison de l'hypothèse controversée qui suppose que les avantages du traitement seraient plus marqués chez les sujets hypertendus âgés que chez les sujets adultes plus jeunes. Simpson a proposé une alternative à la notion de risque absolu en proposant l'utilisation du risque absolu marginal.^[38]

L'approche du Joint National Committee, en accord avec les recommandations du Comité d'Experts de l'OMS,^[16] répond tout à fait aux besoins des praticiens. Elle intègre la notion d'attitude préventive pour les cliniciens qui est largement reconnue depuis quelques années comme étant la meilleure réponse^[39-41] face aux défis de santé publique toujours posés par la prise en charge de l'HTA.

6. Conclusion

Du point de vue génétique, l'HTA est une pathologie d'origine polygénique dont le développement est fortement influencé par divers facteurs environnementaux tels que la surcharge

pondérale, la consommation d'alcool, la sédentarité, la consommation de sel, le tabagisme ainsi que par d'autres facteurs liés au régime alimentaire en général.

Le poids de cette maladie est considérable, à la fois en terme de morbidité et de mortalité, en raison des complications cardiovasculaires associées, et en terme de coûts pour la société. Cela justifie l'intérêt porté à l'hypertension qui reste l'un des plus grands problèmes de santé publique à travers le monde.

Pour ce qui concerne le contrôle de l'hypertension, il est important de distinguer le risque individuel du risque collectif. Le premier est particulièrement important en pratique clinique alors que le dernier joue un rôle déterminant sur le plan de la santé publique.

La distinction entre le profil de risque absolu et le profil de risque relatif est importante sur le plan clinique pour la prise en charge du patient hypertendu. La notion de prise en charge du risque absolu, fortement recommandée par le dernier rapport du Joint National Committee, permet un meilleur traitement des risques associés à l'hypertension, ce qui est crucial pour offrir le meilleur bénéfice au niveau individuel. Cette approche permettra de mieux contrôler l'hypertension au niveau collectif et ainsi de réduire l'incidence de la mortalité d'origine cardiovasculaire.

Références

1. The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. *Arch Intern Med* 1997; 157: 2413-46
2. Paffenbarger Jr RS, Thorne MC, Wing AL. Chronic disease in former college students. VIII. Characteristics in youth predisposing to hypertension in later years. *Am J Epidemiol* 1986; 88: 25-32
3. Tuck ML. Obesity. In: Swales JD, editor. *Textbook of hypertension*. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1994: 576-92
4. Kaplan NM. The deadly quartet: upper body obesity, glucose intolerance, hypertriglyceridaemia and hypertension. *Arch Intern Med* 1989; 149: 1514-20
5. Klatsky AL, Friedman GD, Armstrong MA. The relationships between alcoholic beverage use and other traits to blood pressure: a new Kaiser Permanente study. *Circulation* 1986; 73: 628-36
6. Vandongen R, Puddey IB. Alcohol intake and blood pressure. In: Swales JD, editor. *Textbook of hypertension*. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1994: 567-75
7. Blair SN, Goodyear NN, Gibbons LW, et al. Physical fitness and incidence of hypertension in healthy normotensive men and women. *JAMA* 1984; 252: 487-90
8. World Hypertension League. Physical exercise in the management of hypertension. A consensus statement by the World Hypertension League. *J Hypertens* 1991; 9: 283-7
9. Fagard R, Bielen P, Hespel P, et al. Physical exercise in hypertension. In: Laragh JH, Brenner BM, editors. *Hypertension: pathophysiology, diagnosis and management*. New York: Raven Press, 1990: 1985-98
10. Dahl LK. Possible role of salt intake in the development of essential hypertension. In: Bock KD, Cottier P, editors. *Essential hypertension: an international symposium*. Berlin: Springer Verlag, 1960: 61-75
11. Elliott P. Observational studies of salt and blood pressure. *Hypertension* 1991; 17 (1 Suppl.): I3-I8
12. Intersalt Cooperative Research Group. Intersalt: an international study of electrolyte excretion and blood pressure: results for 24 hour urinary sodium and potassium excretion. *BMJ* 1988; 297: 319-28
13. Weinberger MH, Miller JZ, Luft FC, et al. Definitions and characteristics of sodium sensitivity and blood pressure resistance. *Hypertension* 1986; 8 (6 Pt 2): II127-34
14. Grobbee DE, Hofman A. Does sodium restriction lower blood pressure? *BMJ* 1986; 293: 27-9
15. Cutler JA, Follmann D, Elliot P, et al. An overview of randomized trials of sodium reduction and blood pressure. *Hypertension* 1991; 17 Suppl. I: I27-I33
16. Report of a WHO Expert Committee. *Hypertension control*. WHO Technical Report Series 862. Geneva: World Health Organization, 1996
17. Pardell H, Tresserras R, Saltó E, et al. Management of the hypertensive patient who smokes. *Drugs* 1998; 56 (2): 177-87
18. Kaplan NM. *Clinical hypertension*. 6th ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994: 50
19. Pardell H, Armario P, Hernández R, et al. Hypertension. Epidemiology and cost of illness. *Dis Manage Health Outcomes* 1997; 1: 135-40
20. Study on Hypertension Control Monitoring at Community Level. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe, 1994
21. Whelton PK. Epidemiology of hypertension. *Lancet* 1994; 344: 101-6
22. Murray CJL, Lopez A. *The global burden of disease*. Cambridge, MA: Harvard University Press, 1996: 314
23. Dustan HP, Roccella EJ, Garrison HH. Controlling hypertension. A research success story. *Arch Intern Med* 1996; 156: 1926-35
24. Ménard J, Cornu PH, Day M. Cost of hypertension treatment and the price of health. *J Human Hypertens* 1992; 6: 447-58
25. Schauffler H, D'Agostino R, Kannel WB. Risk for cardiovascular disease in the elderly and associated costs: the Framingham Study. *Am J Prev Med* 1993; 9: 146-54
26. Holloway RG, Witter Jr DM, Lawton KB, et al. Inpatient costs of specific cerebrovascular events at five academic medical centers. *Neurology* 1996; 46: 854-60
27. Kannel WB, McGee D, Gordon T. A general cardiovascular risk profile: the Framingham Study. *Am J Cardiol* 1976; 38: 46-51
28. Kannel WB. Blood pressure as a cardiovascular risk factor. Prevention and treatment. *JAMA* 1996; 275: 1571-6
29. Massie BM, Shah NB. Evolving trends in the epidemiologic factors of heart failure: rationale for preventive strategies and comprehensive disease management. *Am Heart J* 1997; 133: 703-12

30. MacMahon S, Peto R, Cutler J, et al. Blood pressure, stroke and coronary heart disease. Pt I. Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet* 1990; 335: 765-74
31. Collins R, Peto R, MacMahon S, et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Pt 2. Effects of short term reductions in blood pressure: overview of randomized drug trials in their epidemiological context. *Lancet* 1990; 335: 827-38
32. Whisnant JP, Wiebers DO, O'Fallon WM, et al. A population-based model of risk factors for ischemic stroke: Rochester, Minnesota. *Neurology* 1996; 47: 1420-8
33. Caspary L. Epidemiology of vascular disease. *Dis Manage Health Outcomes* 1997; 2 Suppl. 1: 9-17
34. Last JM, editor. *A dictionary of epidemiology*. 3rd ed. New York: Oxford University Press, 1995: 145
35. Strasser T. Prévention cardiovasculaire: limites de la pharmacothérapie de l'hypertension artérielle. *Med Soc Pré* 1983; 28: 216-7
36. Gordis L. Estimating risk and inferring causality in epidemiology. In: Gordis L, editor. *Epidemiology and health risk assessment*. New York: Oxford University Press, 1988: 51-60
37. Jackson R, Barham P, Bills J, et al. Management of raised blood pressure in New Zealand: a discussion document. *BMJ* 1993; 307: 107-10
38. Simpson FO. Guidelines for antihypertensive therapy: problems with a strategy based on absolute cardiovascular risk. *J Hypertens* 1996; 14: 683-9
39. Positioning CINDI to meet the challenges. A WHO/CINDI policy framework for noncommunicable disease prevention. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe, 1992
40. Prevention in primary care. Recommendations for promoting good practice. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe, 1995
41. Workshop on hypertension control in the community: policy, strategies, monitoring and evaluation. Report on a WHO consultation (Barcelona, 27 Feb-1 Mar 1994). Copenhagen: WHO Regional Office for Europe, 1995

Correspondance et réimpression: Pr *H. Pardell*, Department of Internal Medicine, Unit of Hypertension & Cardiovascular Risk, Red Cross Hospital, Ave José Molins, 29-41, 08906 Hospitalet de Llobregat, Barcelona, Spain.