

Nous poursuivons dans ce fax l'inventaire des principaux points intéressants discutés ou rediscutés lors du récent congrès sur l'hypertension artérielle qui s'est tenu à Milan.

La sensibilité au sel

Le rôle du sodium dans la pathogénie de l'HTA constitue un des problèmes les plus étudiés de ce siècle. La restriction sodée comme outil thérapeutique pour corriger une HTA n'est pas acceptée par tous. En fait ceci s'explique aisément par l'existence d'une population de sujets dits "sensibles au sel".

L'équipe du Professeur Bianchi, Milan, a apporté un élément supplémentaire pour la compréhension des mécanismes sous-tendants cette sensibilité au sodium. Ces chercheurs ont détecté l'existence d'une mutation d'une protéine du cytosquelette située à la face interne de la membrane cellulaire: l'adducine. Cette mutation existe chez les rats génétiquement hypertendus de la race milanaise qui présente une anomalie rénale d'excrétion sodée avec augmentation de l'activité et du cotransport Na-K-Cl. 50 % de la variation de pression artérielle de ces rats est explicable par l'existence d'un allèle mutant de l'adducine, le G460W, où la glycine est remplacée par le tryptophane.

Chez l'homme hypertendu, il a pu être noté l'existence plus fréquente de cet allèle mutant par rapport à une population normotendue. Les sujets hypertendus avec cette mutation présentent beaucoup plus fréquemment une sensibilité au sel. Cette sensibilité est appréciée lors d'une charge sodée intraveineuse, soit lors d'une déplétion sodée aiguë (test au furo-

sémide) ou chronique (2 mois de traitement par hydrochlorothiazide).

Cette mutation de la chaîne alpha de la protéine retrouvée chez 35 % des patients hypertendus (pourcentage de patients sensibles au sel retrouvé en clinique humaine) s'accompagne d'une augmentation de l'activité de la pompe à sodium au niveau de la membrane baso-latérale du tubule rénal.

La pression pulsée comme facteur de risque cardiovasculaire

Le Professeur Safar, Paris, a remis à l'honneur un paramètre souvent négligé de la mesure de la pression artérielle, à savoir la différence entre PAS et PAD: la pression pulsée. Cette pression pulsée permet d'évaluer plus précisément l'état des artères de l'hypertendu.

Alors que la pression artérielle moyenne (PAD + (1/3 de la PAS - PAD)), représentant le stress continu artériel, est liée au débit cardiaque et aux résistances vasculaires des petites artères, la pression pulsée, elle, dépend de l'état des gros troncs artériels, de la vitesse d'éjection du ventricule gauche (surtout chez l'hypertendu jeune) et de l'onde réfléchie à partir du mur des résistances périphériques, résistances pouvant être plus précoces en raison de l'existence de calcifications au niveau des bifurcations artérielles (athérosclérose).

Une augmentation de la pression pulsée a des conséquences au niveau cardiaque et au niveau vasculaire avec hypertrophie ventriculaire gauche et prolifération des parois artérielles plus nette.

La diminution de la pression pulsée relève souvent d'un abaissement isolé de la PAS. Ceci est noté particulièrement avec les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, les antagonistes calciques et les dérivés nitrés. L'action des antagonistes calciques passe par une diminution de l'onde réfléchie plus que par une action directe sur la rigidité artérielle (O'Rourke, Australie).

Alderman (USA) a par ailleurs montré dans une étude épidémiologique portant sur 8.700 patients hypertendus traités suivis pendant 20 ans, que la pression pulsée est un paramètre très important à prendre en considération avant le début du traitement du patient quant aux risques d'événements cardiovasculaires ultérieurs.

Professeur J-M Krzesinski,
Service de néphrologie,
CHU Sart Tilman, Liège

Bayer 