

L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE ESSENTIELLE PEUT-ELLE ÊTRE PRÉVENUE ?

J.M. KRZESINSKI (1), A. SAINT-REMY (2)

RÉSUMÉ : L'hypertension artérielle est une pathologie fréquente et en progression, notamment en raison du vieillissement de la population. Elle constitue un facteur de risque majeur de morbidité et de mortalité cardio-vasculaires. Prévenir l'hypertension artérielle est théoriquement possible. Réduire l'excès pondéral ou mieux encore l'empêcher, modifier des habitudes alimentaires, favoriser l'activité physique ont prouvé leur efficacité entre autres moyens. Mais la prévention ne peut se concevoir qu'au prix d'un changement définitif de mentalité dont les règles sont simples, mais dont la mise en application relève du défi tant pour les patients que pour les médecins, impliquant un dépistage précoce des patients à risque et une évaluation systématique de l'efficacité des mesures.

ARTERIAL HYPERTENSION : CAN IT BE PREVENTED ?

SUMMARY : Prevalence of arterial hypertension is growing, in particular due to population ageing. Hypertension is a major risk factor for cardiovascular morbidity and mortality. Prevention is conceivable on a theoretical basis by reduction or, if possible, prevention of excess weight, diet modifications, increased physical activity among other means. To be efficient, prevention should include an early detection of patients at risk and a long term assessment of efficacy requiring many efforts from both patients and physicians.

KEYWORDS : *Hypertension - Prevention - Obesity - Exercise - Salt - Lifestyle modifications*

INTRODUCTION

L'hypertension artérielle essentielle (HTA) est une maladie en croissance rapide à travers le monde, en raison du vieillissement général de la population.

Selon les valeurs définissant cette maladie ou plutôt ce syndrome (pression artérielle ou PA > 140/90 mmHg), de 20 à 40 % des sujets vont en souffrir (1). Chez les personnes de plus de 60 ans, près de la moitié va présenter des chiffres tensionnels pathologiques (fig 1).

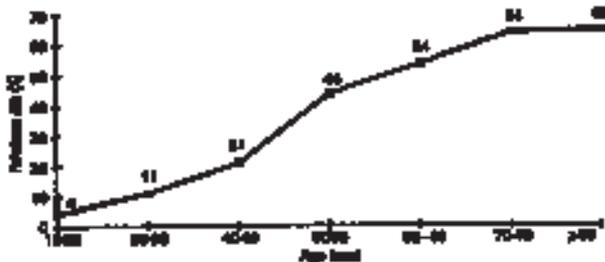


Fig. 1. Courbe de distribution de l'HTA. Prévalence selon l'âge. Adapté du National Health and Nutrition Examination Survey III (NHANES III) from Burt et coll. Prevalence of hypertension in the US adult population, results from the third NHANES 1988-1991. *HTA*, 1995, 25, 305-313.

INTÉRÊT DE LA PRÉVENTION

Outre cette prévalence élevée, l'HTA systémique constitue un facteur de risque majeur de maladie cardio-vasculaire, affectant le cœur, le cerveau, les artères et les reins. Cette affection grève considérablement le budget de la sécurité

sociale, d'une part parce que beaucoup d'hypertendus ignorent encore leur maladie, bien que ce problème tende de s'améliorer au fil des ans (2), d'autre part parce que le risque n'est pas normalisé chez l'hypertendu traité (3). Ceci peut s'expliquer par le fait que lorsque l'HTA est établie, le contrôle de la PA par le traitement est souvent imparfait (30 % de patients dont la PA est normalisée sous traitement) (4). Enfin, le risque cardio-vasculaire est déjà hautement significatif pour des niveaux de PA considérés encore normaux (5).

D'où, l'intérêt d'améliorer le dépistage et de se pencher sur la prévention de cette terrible affection, surnommée le tueur silencieux, ou, en tout cas, au moins d'en retarder la survenue. Ce sera l'objet de cette intervention, inspirée de diverses revues récentes (6).

Nous avons publié, il y a bientôt 20 ans, dans cette même revue, les résultats potentiels obtenus à l'aide de moyens hygiéno-diététiques disponibles pour corriger "naturellement" l'HTA (7). Nous voulons maintenant passer en revue les connaissances très récentes portant sur la prévention de l'élévation de la PA.

ETAT DES LIEUX

La connaissance des causes de l'HTA est fondamentale pour envisager des actions préventives. Une difficulté surgit d'emblée lorsqu'on sait que 90 à 95 % des HTA décelées sont étiquetées essentielles, traduisant par là notre ignorance des mécanismes responsables.

Nos connaissances actuelles sont cependant plus précises qu'il y a 50 ans, lorsque Page a avancé sa célèbre théorie "Mosaïque" de l'HTA (8) et que la bataille entre R. Platt (9) et G. Pickering (10) sur l'origine monogénique ou polygénique de l'HTA a vu le dernier auteur sortir grand vainqueur de cette fameuse dispute.

(1) Professeur de Clinique, Agrégé du service de Néphrologie et Hypertension Artérielle (Pr. G. Rorive) CHU Sart Tilman, Chef de Service Médecine Interne CHU Ourthe-Amblève

(2) Docteur en Sciences Sanitaires-Epidémiologie - Service de Néphrologie-Hypertension (Pr. G. Rorive) CHU Sart Tilman.

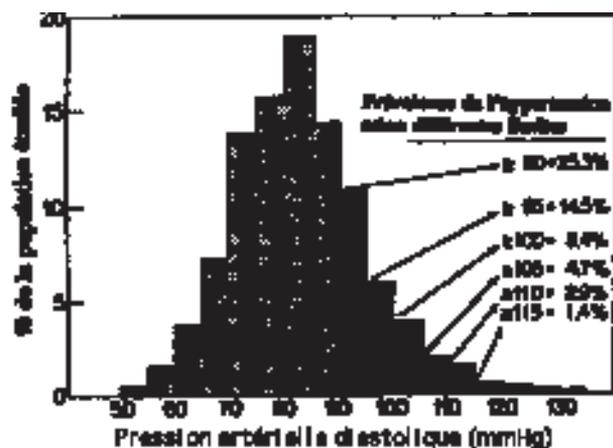


Fig. 2. Adapté de Kaplan (Annals of Internal Medicine, 1983, 98).

Une autre difficulté réside dans la définition même de l'HTA. En effet, la courbe de distribution de l'hypertension artérielle n'est pas bimodale mais unimodale, proche d'une courbe de Gauss, avec une légère asymétrie vers la droite (fig. 2). Il n'y a donc pas de réelle séparation entre la population considérée à PA normale et celle souffrant d'HTA. L'élévation dite pathologique de la PA repose sur la définition arbitraire d'un seuil jugé anormal à partir de 140/90 mmHg. Cette limite est basée initialement surtout sur les observations des compagnies d'assurance, tentées de limiter leur risque en adaptant la prime d'assurance des individus en fonction de la PA. Une méta-analyse regroupant 61 études portant sur un total d'un million d'individus suivis pendant plusieurs années vient d'affirmer cette notion en constatant que le risque de mortalité cardio-vasculaire augmentait de façon linéaire à partir de 115/75 mmHg (11).

Une donnée bien admise dans ce domaine de l'élévation anormale de la PA, c'est qu'il s'agit, en tout cas pour les formes dont le responsable n'est pas unique, d'un processus lent d'élévation, millimètre après millimètre, du niveau de la PA, sur des années, voire même des dizaines d'années, très souvent silencieux. Il est donc difficile d'imaginer de proposer des mesures préventives dans ce contexte.

Dès lors, quelles sont les bases qui permettent de définir des stratégies de prévention ? Quelles sont les populations à cibler ?

CIBLES POUR LA PRÉVENTION

Hérédité

L'HTA est le résultat de l'action, sur les systèmes de contrôle de la PA, de facteurs génétiques et de situations de l'environnement. Le

milieu dans lequel nous sommes plongés va permettre la révélation de la génétique particulière inscrite, dès notre conception, dans notre patrimoine chromosomique.

Si on regarde, par exemple, l'évolution de la PA au cours de la vie, dans nos sociétés industrielles, elle s'élève avec l'âge, surtout la PA systolique. Par contre, dans les populations indemnes de contact avec la civilisation économiquement forte, la PA ne suit pas la même courbe. Cependant, lors de l'immigration de certains membres de ces tribus dans nos contrées développées sur le plan socio-économique, cette augmentation de PA avec l'âge apparaît. Ceci démontre bien l'existence d'une prédisposition génétique à l'HTA qui sera révélée par un environnement particulier (1).

D'emblée, on peut donc tenter d'identifier les futurs hypertendus, vivant dans nos régions industrialisées, en s'attachant à rechercher les sujets aux antécédents familiaux.

Age

L'hypertension devient plus fréquente lorsque l'âge s'élève, mais la prévention doit surtout cibler les sujets jeunes. Les observations épidémiologiques, à l'échelle de populations, ont permis d'illustrer l'histoire naturelle de l'HTA, dont l'origine débute dès le jeune âge. Il existe en effet un phénomène de "tracking" de la PA. On a pu observer que 60 % des enfants ayant les PA les plus hautes à 12 ans conservaient des valeurs élevées de PA à la fin de l'adolescence (12). Contrôler la PA de ces populations jeunes est donc recommandé à condition d'utiliser des références adaptées, tirées de distributions de PA locales sous forme de percentiles se référant à l'âge, au sexe et à la taille des jeunes de la même contrée (tableau I).

Poids

L'excès de poids est le facteur de l'environnement le mieux admis comme responsable d'un pourcentage important d'HTA.

Cependant, c'est chez les enfants, nés à terme mais de petit poids, que se trouvent beaucoup de candidats à l'HTA à l'âge mûr, ce qui permet de considérer que l'HTA a une origine fœtale, liée à la génétique, mais aussi à l'alimentation de la future mère pendant la grossesse et aux conditions de celle-ci (13, 14). Ici, on peut certainement intégrer les observations d'un trouble de développement de certains organes au cours de la grossesse, par exemple, les reins dont la composition peut être caractérisée, à la naissance, par un nombre inférieur de néphrons, surtout lors de poids de naissance faible; ce trouble de

TABLEAU I. PROFIL TENSIONNEL NORMAL CHEZ LES GARÇONS ET LES FILLES EN FONCTION DE L'ÂGE ET DE LA TAILLE.

Moyenne de pression artérielle	Age	Percentiles de taille pour les garçons				Percentiles de taille pour les filles			
		5 ^{ème}	25 ^{ème}	75 ^{ème}	95 ^{ème}	5 ^{ème}	25 ^{ème}	75 ^{ème}	95 ^{ème}
Pression systolique (mmHg)	3 ans	105	107	111	113	104	106	108	110
	6 ans	109	112	116	118	108	110	113	114
	10 ans	115	117	121	123	116	118	120	122
	13 ans	121	124	128	130	122	124	126	128
	16 ans	130	133	136	138	126	128	130	132
Pression diastolique (mmHg)	3 ans	63	64	66	68	65	66	67	68
	6 ans	74	75	77	79	73	74	75	76
	10 ans	81	83	84	86	79	80	81	83
	13 ans	83	84	86	88	83	84	85	86
	16 ans	86	87	89	90	85	86	87	88

développement prédispose à l'HTA ainsi qu'aux maladies rénales (15). A côté du poids de naissance, la rapidité de croissance post-natale a aussi un rôle prédictif d'une HTA à l'âge adulte (16). Par ailleurs, les sujets à hérédité hypertensive voient le développement plus aisé d'une adiposité abdominale précédant l'élévation de PA (17).

Il est en outre bien connu, par des approches épidémiologiques chez les adolescents, que la prise pondérale excessive pendant cette période de la vie s'accompagne d'un niveau de PA normal supérieur (12). Or, les sujets ayant les PA dites normales hautes vont, dans les années qui suivent, dépasser le seuil critique définissant l'HTA et sont donc, avant ce stade, un groupe "cible" pour appliquer des méthodes préventives (18). Aux Etats-Unis, la prévalence de l'excès de poids chez l'enfant est passée de 5 % en 1960 à 11 % en 1990. L'enfant obèse a 3 fois plus de risque de développer une hypertension que le sujet de poids normal (19).

D'un autre côté, Lund-Johanson (20) et son groupe norvégien ont identifié, sur base d'observations longitudinales, les paramètres hémodynamiques sous-tendant l'élévation de PA chez les jeunes hypertendus. Ils ont constaté que, dans un premier temps, c'est un problème de débit cardiaque accru suite à une réponse orthosympathique excessive qui caractérise le premier stade de l'hypertension dite "borderline" ou hypercinétique, associée à une élévation des résistances vasculaires rénales afférentes, surtout en présence d'une hérédité hypertensive. Le contrôle de la PA est donc initialement un problème de perturbation entre les balances sympathique et liquidienne, confortant en cela la célèbre théorie de Guyton (21).

En conséquence, l'enfance et l'adolescence constituent des périodes clés au cours desquelles un dépistage systématique des jeunes à risque mérite d'être mené, afin de leur faire bénéficier de mesures préventives, visant à lutter contre

l'élévation excessive de la PA, elle-même prédictive d'une HTA future.

Médicaments

Une étude américaine récente, basée sur 51.630 femmes de 44 à 69 ans, a constaté que près de 15 % des nouvelles HTA sont en relation avec l'usage régulier d'analgésiques, que ce soit un anti-inflammatoire, de l'aspirine ou du paracétamol (22). L'usage chronique de ce type d'agents est donc à limiter chez les candidats à l'HTA.

MÉTHODOLOGIE

Que peut-on proposer pour prévenir l'HTA?

Il existe bien sûr de nombreux facteurs de risque impliqués dans l'élévation de la PA, certains sont modifiables, d'autres pas.

Risques non modifiables

- L'âge : la PA augmente avec l'âge, surtout la PA systolique et, donc, la pression pulsée.
- Le sexe : la PA est plus élevée chez l'homme, sauf à un âge avancé.
- La race : la prévalence de l'HTA est élevée chez les Afro-Américains.
- L'hérédité : pour ce paramètre, l'analyse du génome montre qu'il existe plusieurs régions porteuses de gènes majeurs de susceptibilité. Divers polymorphismes (au niveau du système rénine angiotensine, de la synthèse endothéliale de NO, de l'activité musculaire ou rénale de l'échange sodium-hydrogène, de l'excès apparent de minéralocorticoïde, de l'adducine, de l'enzyme aldostérone synthase) interviennent surtout dans la réponse de la PA aux variations de l'apport sodé (23).

Facteurs modifiables

Citons :

- le sel alimentaire (un des plus étudiés au niveau épidémiologique, thérapeutique, expéri-

mental) reposant sur l'existence des polymorphismes génétiques cités plus haut et sélectionnés dans un but d'économie du sodium (24),

- le *gain pondéral* surtout abdominal (25, 26),

- une consommation excessive d'*alcool* (au-delà de 3 verres par jour) (27), par des effets propres ou liés à l'activation du système sympathique ou de l'axe cortico-surrénalien,

- une consommation insuffisante de *potassium* par ingestion trop faible de fruits et légumes,

- la *sédentarité*. Pour ce paramètre, citons un éditorial provocateur de Macnair "L'inactivité est-elle la source de l'HTA essentielle; devons nous devenir des athlètes ?" (28). Il faut bien admettre, même pour les suspicieux quant à l'influence de notre environnement sur la PA, que la prévalence d'HTA est plus faible dans les populations comprenant des sujets minces, pratiquant régulièrement du sport, mangeant une alimentation lacto-ovo-végétarienne pauvre en sel et consommant moins de 2 verres d'alcool par jour.

- le *stress* : son effet sur la PA est assez aisément reproduit en aigu; par contre, lorsqu'il est chronique, son effet presseur est difficile à démontrer bien que certains arguments inspirés de modèles expérimentaux semblent positifs,

- la consommation aiguë de *tabac* fait monter la PA; la consommation chronique n'a pas d'effet sur la PA, mais bien sur le risque cardiovasculaire et cancérologique,

- pour ce qui est du *café*, l'effet de son ingestion a les mêmes répercussions sur la PA que le tabac (29). Il semble cependant que la prévalence de l'HTA soit plus élevée chez les buveurs de café que chez les abstinentes pour cette boisson (28 vs 18 %) (30).

RÉSULTATS

Les observations disponibles quant aux facteurs modifiables offrent la possibilité d'élaborer des actions préventives dans le but de freiner, voire d'empêcher, la tendance de la PA à s'élever avec l'âge. Les règles énumérées sont le plus souvent proposées en présence d'une HTA établie (tableaux II et III).

Certains travaux relativement anciens ont cependant validé ces mesures chez des normo-

TABLEAU II. BUTS DES MESURES HYGIÉNO-DIÉTÉTIQUES

1. Abaisser la PA.
2. Réduire le besoin en agents antihypertenseurs en potentialisant leur effet.
3. Réduire d'autres facteurs de risque.
4. Tenter une prévention primaire de l'HTA et de pathologies associées dans les populations à risque.

TABLEAU III. QUELLES MESURES HYGIÉNO-DIÉTÉTIQUES ?
(À INDIVIDUALISER)

1. Arrêt du tabagisme
2. Réduction du poids
3. Limitation de la consommation d'alcool
4. Limitation de l'apport en sodium
5. Changements diététiques complexes : régime végétarien, régime enrichi en poisson
6. Stimulation de l'activité physique

tendus (31). Une approche hygiéno-diététique, appliquée, pendant 5 ans, chez 201 sujets dont la PA était encore normale mais se rapprochait du seuil pathologique a réduit de moitié le risque de voir l'HTA apparaître (le poids perdu dans le groupe actif s'élevait à 2,7 kg; la consommation sodée avait été réduite de 25 %, la consommation d'alcool de 30 % et une activité physique plus importante avait été obtenue).

En outre, des recommandations de niveau B pour la médecine basée sur les preuves ont été proposées pour prévenir l'HTA fin des années 90, telles que le maintien d'un poids normal, la modération dans la consommation d'alcool ou encore la pratique régulière d'une activité physique (32). En 2002, Whelton et coll. reprennent les recommandations formulées dans le tableau III comme validées pour la prévention de l'HTA, à choisir de façon individuelle (33).

Où en est-on réellement en 2003 ?

1. En ce qui concerne le *poids*, on admet l'existence d'une corrélation entre l'obésité viscérale et l'HTA (25). L'adiposité abdominale, définie par un tour de taille qui égale ou dépasse 102 cm chez l'homme et 88 cm chez la femme, a été notée chez 27 % des hommes américains blancs et chez 43 % des femmes, avec un risque d'HTA multiplié par 2 à 3, selon les données du NHANES (1988-1994) (34).

Un certain nombre de travaux portant sur l'intérêt de faire perdre du poids à des sujets encore normotendus, âgés de 25 à plus de 60 ans, mais à risque d'HTA ont été publiés (35-39). Tous ont constaté que, si une perte pondérale de quelques kg était obtenue sur une période de quelques mois à quelques années, elle s'accompagnait d'une réduction, certes faible, de la PA (quelques millimètres de Hg), mais, surtout, d'une réduction de près de 50 % de voir ultérieurement survenir une HTA.

En *résumé*, une action préventive sur le gain pondéral est donc fort efficace en terme de prévention de la survenue de l'HTA. Le malheur est que beaucoup n'y croient pas, que la perte de poids est difficile à maintenir et que, par ailleurs, le problème de la prise pondérale s'est déplacé vers la tranche d'âge des enfants et ado-

lescents devenus des sédentaires, plus tentés par des activités informatiques ou de télévision tout en grignotant que par une pratique sportive. Il est urgent de s'inquiéter de ce problème réel de notre société.

Il faut ajouter au bienfait de la perte de poids engendrée par un changement alimentaire que celle-ci améliore le profil de risque des patients en réduisant l'insulinorésistance et les troubles lipidiques.

Le recours à des médicaments pour aider la perte de poids peut aussi être favorable sur la PA, comme l'utilisation d'inhibiteurs des lipases intestinales (Orlistat) ou la sibutramine, inhibiteur de la recapture cérébrale de sérotonine et de noradrénaline (40). Ces approches médicamenteuses sont toutefois plus coûteuses et non dépourvues d'effets secondaires connus ou à venir.

2. *L'exercice physique*, particulièrement de type dynamique, isotonique, d'endurance se caractérise par une réduction de la PA de quelques millimètres de Hg, augmentant par ailleurs l'efficacité de la restriction calorique, l'effet passant notamment par la réduction du tonus sympathique (41).

Cléroux et coll. (42) ont publié les recommandations sur l'activité physique à conseiller sur le plan cardio-vasculaire et ont présenté une méta-analyse comprenant 35 études portant sur 800 sujets normotendus soumis à la pratique sportive. Les résultats vont dans le sens d'un abaissement tensionnel significatif dans les groupes pratiquant un sport régulier par rapport aux 276 sédentaires.

Un autre travail a porté sur des sujets sédentaires avec PA normale haute et excès pondéral. La perte de poids par régime associé à une activité physique de type aérobique a abaissé la PA systolique de 7 mmHg et la diastolique de 5 mmHg. La seule activité physique dynamique a eu un effet bénéfique sur la PA, mais inférieur à celui lié à l'association des mesures régime-activité (diminution de 4 mmHg) (43).

Cox et coll. (44) ont aussi constaté, chez les femmes sédentaires, âgées de 40 à 65 ans, que la pratique régulière d'un exercice d'intensité modérée (testant 50 % de la réserve coronaire) s'est accompagnée d'un abaissement de la PA à 6 mois de près de 3 mmHg.

3. Pour la *consommation alcoolique*, une méta-analyse sur 15 études randomisées et contrôlées, comprenant plus de 2200 sujets, a illustré l'intérêt de réduire cette consommation puisque l'impact sur la PA systolique et diasto-

lique s'élevait à respectivement 3 et 2 mmHg (45).

4. Pour ce qui est du *sodium alimentaire*, l'étude Intersalt (46) avait montré que le sel consommé avait un impact péjoratif principalement sur la pente de la relation PA/âge. Une réduction de la consommation sodée à 6 g/jour pendant 30 ans conduirait à un abaissement de PA systolique de 9 mmHg à 55 ans, avec réduction de mortalité, par exemple coronaire, de 16 % (47).

Une controverse existe cependant depuis de nombreuses années quant à l'intérêt de limiter l'apport sodé (48, 49).

De nombreux travaux ont observé une corrélation entre consommation sodée et risque cardiovasculaire (50, 51). Cependant, la controverse quant à l'effet du sel sur la PA est entretenue par l'existence d'une sensibilité individuelle au sel, reposant, au stade de PA normale, sur la génétique.

Un bel exemple de l'intérêt de la réduction sodée est tiré de la récente étude DASH ("diet approaches to stop hypertension"), où le bras restriction sodée s'est accompagné d'une diminution de la PA systolique chez les normotendus du groupe expérimental de plus de 7 mmHg (52).

Une autre étude, portant sur 7 ans (36), a permis de noter que chez des normotendus, la réduction de l'apport sodé réduisait l'incidence de nouveaux cas d'HTA de 35 %.

Enfin, pour réconcilier la génétique et l'environnement dans le concept d'HTA et de la place de la restriction sodée, rappelons les travaux intéressants de Hunt et coll. (53) qui ont observé que le génotype de l'angiotensinogène, précurseur de l'angiotensine II dans le système rénine-angiotensine, pouvait influencer le risque de développer une HTA, avec réponse à l'environnement variable. Les personnes avec le génotype AA (taux le plus abondant d'angiotensinogène produit) ont la susceptibilité à devenir hypertendus la plus élevée. L'application à ces sujets d'une restriction sodée s'accompagne de la plus forte réduction du risque d'évoluer vers l'HTA. Dans la même étude, il apparaît, en outre, que la perte pondérale liée à une restriction calorique serait aussi plus efficace, en terme de réduction d'évolution vers l'HTA, chez les sujets porteurs du génotype AA.

5. En ce qui concerne la *supplémentation potassique*, une méta-analyse regroupant 33 études comprenant 2609 patients a observé un abaissement de PA de plus de 3 mmHg pour la systolique et de 2 mmHg pour la PA diastolique

chez les sujets soumis à de telles recommandations (38).

6. La consommation d'un *supplément en fibres* sous formes de fruits et légumes comme dans l'étude DASH (54) peut avoir un impact favorable sur la PA (diminution de 1 mmHg pour la systolique et 0,3 mmHg pour la diastolique); cet effet est significativement majoré lorsque des suppléments en produits laitiers maigres (suppléments protéinés, cf plus bas) sont absorbés (- 3,5/ -2,1 mmHg).

7. Par contre, la *supplémentation en huile de poisson*, si elle peut modifier les graisses du sang et, surtout, celles composant les membranes cellulaires avec au niveau des plaquettes des effets anti-aggrégants significatifs, n'a pas d'effet marqué sur la PA des normotendus (55, 56).

8. Enfin, il apparaît que les *diètes protéinées*, très à la mode actuellement pour les régimes amaigrissants, exercent un effet hypotenseur significatif, déjà démontré il y a plus de 20 ans par Scheen et coll. (57). Rappelons ici le danger d'utiliser de tels moyens sans au préalable connaître le niveau de fonction rénale et l'existence d'une protéinurie, même au stade de micro-albuminurie.

9. Il existe, pour être complet, des études en cours, utilisant des *agents pharmacologiques* inhibant surtout le système rénine-angiotensine pour empêcher la survenue de l'HTA (58). Cette approche s'inspire un peu de celles menées avec des inhibiteurs de l'enzyme de conversion (HOT, CAPP, HOPE) ou antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II (LIFE) ayant permis de constater une moindre survenue de diabète sous ces traitements (59). Cette approche originale s'appuie aussi sur les connaissances des stades précoces de la montée de la PA : effet souvent incriminé du système rénine-angiotensine dans les phénomènes trophiques précoces cardio-vasculaires.

CONCLUSIONS

L'idée de prévenir l'HTA est particulièrement louable dans le contexte d'une maladie chronique engendrant des complications redoutables, obligeant les patients à des traitements à vie non dépourvus d'effets secondaires, mais aussi dans le climat économique que nous constatons. Actuellement, près de deux tiers des accidents coronariens chez l'hypertendu s'observent pour des PA à peine élevées (stade 1 de l'HTA), avec participation d'une activation sympathique et du système rénine-angiotensine, d'un syndrome métabolique, d'une hyperlipémie.

La prévention primaire s'adresse principalement à une population jeune, voire très jeune, avec un espoir d'action favorable au long cours. Elle nécessite des encouragements et des adaptations individuelles.

A côté de l'effet (certainement modeste en terme de différence chiffrée) sur la PA, toutes les mesures diététiques et d'hygiène de vie peuvent aussi avoir un impact considérable sur le risque absolu d'événements cardio-vasculaires, variable à travers le monde (60). Le traitement de l'hypertension artérielle n'est-il pas en définitive utilisé pour limiter ces complications ?

BIBLIOGRAPHIE

1. Krzesinski J-M.— Epidemiologie de l'hypertension artérielle. *Rev Med Liège*, 2002, **57**, 142-147.
2. De Henauw S, De Bacquer D, Fonteyne W. et al.— Trends in the prevalence, detection, treatment and control of arterial hypertension in the Belgian population. *J Hypertens*, 1998, **16**, 277-284.
3. Andersson O K, Almgren T, Samuelsson O. et al.— Survival in treated hypertension : follow-up study after two decades. *BMJ*, 1998, **317**, 167-171.
4. Krzesinski J-M.— Qualité de la prise en charge de l'hypertension artérielle. Pouvons-nous, devons-nous faire mieux? *Rev Med Liège*, 2002, **57**, 202-206.
5. Vasan R, Larson M, Leip E. et al.— Impact of high-normal blood pressure on the risk of cardiovascular disease. *N Engl J Med*, 2001, **345**, 1291-1297.
6. Slama M, Susic D and Frohlich E.— Prevention of hypertension. *Curr Opin Cardiol*, 2002, **17**, 531-536.
7. Krzesinski J-M, Rorive G.— Arsenal thérapeutique non médicamenteux dans l'hypertension artérielle essentielle. *Rev Med Liège*, 1985, **50**, 485-497.
8. Page I.— The mosaic theory of arterial hypertension : its interpretation. *Perspect. Biol Med*, 1967, **10**, 325-333.
9. Platt R.— The nature of essential hypertension. *Lancet*, 1959, **2**, 55-57.
10. Pickering G.— The inheritance of arterial pressure, in Stamler R, Pullman T, Eds, *The Epidemiology of hypertension*. Grune Stratton, New-York, 1967, 18-27.
11. Prospective Studies Collaboration.— 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**, 1903-1913.
12. Saint-Remy A, Rorive G.— Predictive value and rate of change of blood pressure throughout adolescence : a Belgian prospective study. *J Hypertens*, 1991, **9** (6), S266-S267.
13. Law C and Shiell A.— Is blood pressure inversely related to birth weight? The strength of evidence from a systematic review of the literature. *J Hypertens*, 1996, **14**, 935-941.
14. Blake K, Gurrin L, Evans S. et al.— Adjustment for current weight and the relationship between birth weight and blood pressure in childhood. *J Hypertens*, 2000, **18**, 1007-1012.

15. Keller G, Zimmer G, Mall G. et al.— Nephron number in patients with primary hypertension. *N Engl J Med*, 2003, **348**, 101-108.
16. Huxley R, Shiell A and Law C.— The role of size of birth and postnatal catch-up growth in determining systolic blood pressure: a systematic review of the literature. *J Hypertens*, 2000, **18**, 815-831.
17. Allemann Y, Hutter D, Aeschbacher B. et al.— Increased central body fat deposition precedes a significant rise in resting blood pressure in male offspring of essential hypertensive parents: a 5 year follow-up study. *J Hypertens*, 2001, **9**, 2143-2148.
18. Vasan R, Larson M, Kannel W. et al.— Assessment of frequency of progression to hypertension in non-hypertensive participants in the Framingham heart study: a cohort study. *Lancet*, 2001, **358**, 1682-1686.
19. Sorof J, Daniels S.— Obesity hypertension in children – A problem of epidemic proportions. *Hypertension*, 2002, **40**, 441-447.
20. Lund-Johansen P.— Haemodynamics in essential hypertension. *Clin Sci*, 1980, **59**, 343s-354s.
21. Guyton A and Coleman T.— Quantitative analysis of the pathophysiology of hypertension. *In Circ Res*, 1969, **25** et 25 (suppl I), 1-1 – I-19
22. Dedier J, Stampfer M, Hankinson S. et al.— Nonnarcotic analgesic use and the risk of hypertension in US women. *Hypertension*, 2002, **40**, 604-608.
23. Lee WK, Padmanabhan S and Diminiczak AF.— Genetics of hypertension: from experimental models to clinical applications. *J Hum Hypertension*, 2000, **14**, 631-647.
24. de Wardener H and MacGregor G.— Sodium and blood pressure. *Curr Opin Cardiol*, 2002, **17**, 360-367.
25. Geronooz I, Krzesinski J-M.— Obésité et hypertension artérielle: de la physiopathologie au traitement. *Rev Med Liège*, 2000, **55**, 921-928.
26. Engeli S and Sharma A.— Emerging concepts in the pathophysiology and treatment of obesity-associated hypertension. *Curr Opin Cardiol*, 2002, **17**, 355-359.
27. Parekh R et Klag M.— Alcohol: role in the development of hypertension and end-stage renal disease. *Curr Opin Nephrol Hypertension*, 2001, **10**, 385-390.
28. Macnair A.— Is inactivity the origin of essential hypertension : should we all be runners? *Nephrol Dial Transplant*, 2000, **15**, 1751-1754.
29. Freestone S, Ramsay L.— Effect of coffee and cigarette smoking on the blood pressure of untreated and diuretic-treated hypertensive patients. *Am J Med*, 1982, **73**, 348-353.
30. Klag M, Wang N, Meoni L.— Coffee intake and risk of hypertension: the Johns Hopkins precursors study. *Arch Intern Med*, 2002, **162**, 657-662.
31. Stamler R, Stamler J, Gosch F. et al.— Primary prevention of hypertension by nutritional-hygienic means. *JAMA*, 1989, **262**, 1801-1807.
32. Campbell N, Burgess E, Choi B. et al.— Methods and an overview of the Canadian recommendations. *CMAJ*, 1999, **160** (suppl 9), S1-S20.
33. Whelton P, He J, Appel L. et al.— Primary prevention of hypertension. Clinical and public health advisory from the National High Blood Pressure Education Program. *JAMA*, 2002, **288**, 1882-1888.
34. Okosun I, Prewitt T and Cooper R.— Abdominal obesity in the United States: prevalence and attributable risk of hypertension. *J Hum Hypertension*, 1999, **13**, 425-430.
35. Stevens V, Obarzanek E, Cook N. et al., for the Trials of Hypertension Prevention Research Group.— Long-term weight loss and changes in blood pressure: results of the Trials of Hypertension Prevention, phase II. *Ann Med Int*, 2001, **134**, 1-11.
36. He J, Whelton P, Appel L. et al.— Long-term effects of weight loss and dietary sodium reduction on incidence of hypertension. *Hypertension*, 2000, **35**, 544-549.
37. The Trial of Hypertension Prevention Collaborative Research Group.— The effects of non-pharmacologic interventions on blood pressure of persons with high normal levels: results of the Trials of Hypertension Prevention, phase I. *JAMA*, 1992, **267**, 1213-1220.
38. Whealton P, Appel L, Espeland M, et al.— Sodium reduction and weight loss in the treatment of hypertension in older persons. *JAMA*, 1998, **279**, 839-846.
39. Hypertension Prevention Trial Research Group.— The hypertension prevention trial: three-year effects of dietary changes on blood pressure. *Arch Intern Med*, 1990, **150**, 153-162.
40. Pischon T and Sharma A.— Recent developments in the treatment of obesity-related hypertension. *Curr Opin Nephrol Transplant*, 2002, **11**, 497-502.
41. Krzesinski J-M.— Sport et hypertension artérielle. *Rev Med Liège*, 2001, **56**, 306-312.
42. Cléroux J, Feldman R, Petrella R.— Recommendations on physical exercise training. *CMAJ*, 1999, **160** (suppl 9), S21-s28.
43. Blumenthal J, Sherwood A, Gullette E. et al.— Exercise and weight loss reduce blood pressure in men and women with mild hypertension. *Arch Intern Med*, 2000, **160**, 1947-1958.
44. Cox K, Burke V, Morton A. et al.— Long-term effects of exercise on blood pressure and lipids in healthy women aged 40-65 years : the secondary women exercise adherence trial (SWEAT). *J Hypertens*, 2001, **13**, 1733-1743.
45. Xin X, He J, Frontini M. et al.— Effects of alcohol reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension*, 2001, **38**, 1112-1117.
46. 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**, 319-328.
47. Stamler R.— Implications of the INTERSALT Study. *Hypertension*, 1991, **17** (suppl 1), I-16 – I-20.
48. de Wardener H.-E.— Sodium et hypertension. *Arch Mal Cœur*, 1996, **89** (IV), 9-15.
49. Druëke T.B.— Ingesta sodés: au-delà de la pression artérielle, quelle relation avec la morbidité et l'espérance de vie? *Néphrologie*, 2002, **23**, 67-69.
50. Tuomelehto J, Jousilahti P, Rastenyte D, et al.— Urinary sodium excretion and cardiovascular mortality in Finland : a prospective study. *Lancet*, 2001, **357**, 848-851.
51. He J, Ogden L, Bazzano L, et al.— Dietary sodium intake and incidence of congestive heart failure in overweight US men and women. *Arch Intern Med*, 2002, **162**, 1619-1624.

52. Sacks F, Svetkey L, Vollmer W, et al.— Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the dietary approach to stop hypertension (DASH) diet. *N Engl J Med*, 2001, **344**, 3-10.
53. Hunt S, Cook N, Oberman A. et al.— Angiotensinogen genotype, sodium restriction, weight loss, and prevention of hypertension – Trials of hypertension prevention, phase II. *Hypertension*, 1998, **32**, 393-401.
54. Appel L, Moorre T, Obarzanek E. et al for the DASH Collaborative Research Group.— A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. *N Eng J Med*, 1997, **336**, 1117-1124.
55. Geleijnse J, Giltay E, Grobbee D. et al.— Blood pressure response to fish oil supplementation : metaregression analysis of randomized trials. *J Hypertens*, 2002, **20**, 1493-1499.
56. Krzesinski J-M, Pissart M-C, Rorive G.— Huile de poisson et facteurs de risque d'athérosclérose, un plus par rapport au régime hypolipémiant classique? *Rev Med Liège*, 1990, **45**, 296-302.
57. Scheen A, Luyckx A, Scheen-Lavigne M. et al.— Hormonal and metabolic adaptation to protein-supplemented fasting in obese subjects. *Int J Obesity*, 1982, **6**, 165-174.
58. Skov K, Julius S, Nesbitt S. et al.— Can hypertension be prevented? The Danish hypertension prevention project and the trial of prevention of hypertension studies. *Curr Opin Cardiol*, 2002, **17**, 380-384.
59. Scheen A.— Prévention de l'apparition du diabète de type 2 par l'inhibition du système rénine-angiotensine. *Rev Med Liège*, 2002, **57**, 449-452.
60. van den Hoogen P, Feskens E, Nagelkerke N et al.— The relation between blood pressure and mortality due to coronary heart disease among men in different parts of the world. *N Engl J Med*, 2000, **342**, 1-8.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Pr. J.M. Krzesinski, Service de Médecine Interne, CHU Ourthe-Ambève, Rue Grandfosse 31, 4130 Esneux.