

FACTEURS ENVIRONNEMENTAUX ET HYPERTENSION ARTERIELLE

Mise au point de la Société Française d'Hypertension Artérielle*

*SFHTA filiale de la Société Française de Cardiologie

GROUPE DE REDACTEURS

Thierry DENOLLE, Karen BACHETTI, Jean Philippe BAGUET, Jean Marc BOIVIN, Pierre BOUTOUYRIE, Audrey DEROBERTMASURE, Anne-Sophie EVRARD, Guillaume LAMIRAULT, Marilucy LOPEZ-SUBLET, Alexandre PERSU, Eric RENAUDINEAU, Philippe SOSNER, Maria Simona STOENIOU, Bernard VAISSE, Béatrice DULY BOUHANICK

GROUPE DE RELECTURE

Laurence AMAR, Theodora BEJAN-ANGOULVANT, Jacques BLACHER, Romain BOULESTREAU, Pierre Yves COURAND, Edith DAUCHY, Jean Pierre FAUVEL, Xavier GIRERD, Dominique GUERROT, Jean Michel HALIMI, Olivier HANON, Benoît LEQUEUX, Pierre LANTELME, Claire MOUNIER-VEHIER, Jean-Jacques MOURAD, Atul PATHAK, Sébastien RUBIN, Brigitte SALLERIN, François SILHOL, Emmanuelle VIDAL-PETIOT

DÉCLARATION DE LIENS D'INTÉRÊT

Certains signataires de ce document indiquent avoir des liens d'intérêt avec les industriels qui commercialisent des produits de santé. Ces liens sont librement consultables sur la base de données publiques « Transparence-Santé » (transparence.sante.gouv.fr)

Introduction

A ce jour, qui dit rôle des facteurs environnementaux dans l'hypertension artérielle (HTA) pense d'abord à la pollution de l'air, au bruit ou aux changements climatiques. Les impacts de l'altitude et de la température lors des saisons doivent être aussi pris en compte dans le suivi de nos patients hypertendus. D'autre part, l'environnement psychologique dans lequel nous sommes immergés au quotidien constitue un élément au moins aussi important de l'écologie humaine, avec un impact potentiellement majeur sur la santé.

Pression artérielle et changement de température

Les événements climatiques extrêmes avec des vagues de chaleur et de froid se multiplient avec un impact sur la santé en particulier cardiovasculaire.

Mortalité et morbidité cardiovasculaire et température

Les pics de chaleur comme les périodes de froid intense sont associés à une augmentation de la mortalité et de la morbidité cardiovasculaires. Ces pics seraient responsables de 0.86% de la mortalité totale survenant plus rapidement lors des 3 premiers jours du pic de chaleur que lors des pics de froid. Cette surmortalité et surmorbidité ne sont pas seulement liées à une hyper ou une hypothermie mais sont secondaires aussi à la survenue d'une pathologie cardiovasculaire en particulier

coronarienne aiguë plutôt que chronique et plus fréquemment qu'à une pathologie respiratoire mais favorisant aussi l'insuffisance cardiaque, les accidents vasculaires cérébraux (AVC), l'HTA et le diabète.

Pression artérielle (PA) et température

Pour l'HTA, il apparaît aussi une courbe en V avec une augmentation plus rapide avec les pics de chaleur que de froid. Néanmoins, l'effet du froid est plus important sur l'augmentation de la pression artérielle (PA) que celui de la chaleur avec une PA plus élevée d'environ 10 mmHg durant les mois d'hiver que durant l'été. L'incidence de l'HTA et son contrôle sont donc impactés par les modifications de température.

- Le froid élève plus la PA que la chaleur lors des pics et des saisons.
- Une diminution de 10° de la température extérieure est associée à une augmentation de 6.7 mmHg de la PA systolique et 2.1 mmHg de la PA diastolique.
- L'augmentation de la température est associée à une baisse de la PA et du pic matinal mais à une augmentation de la PA nocturne modifiant donc le rapport jour/ nuit.
- Il y a une interaction entre l'élévation de la PA avec la température et d'autres facteurs environnementaux dont la pollution de l'air.

(suite)

- Certaines populations sont plus à risque d'élévation de leur PA : personnes âgées, immigrés ou sans domicile fixe, avec comorbidités, vivant en ville très peuplée ou à faible condition socio-économique.
- Le médecin doit donc adapter le traitement si besoin avec une mesure ambulatoire de la PA : diminution de certains médicaments antihypertenseurs (diurétiques ou bloqueurs du système rénine angiotensine) lors de l'augmentation de la température en particulier chez le patient hypertendu âgé et inversement parfois les renforcer lorsque la température baisse et lors des saisons avec une surveillance de la fonction rénale et du ionogramme sanguin.
- Augmenter la température intérieure l'hiver chez le sujet âgé participe au meilleur contrôle tensionnel.

Pression artérielle et polluants de l'environnement

La qualité de l'air que l'on respire a un impact majeur sur notre santé. L'exposition à un air pollué entraîne un excès de mortalité. Ce facteur serait à l'origine de 6,7 millions de décès prématurés par an dans le monde selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) et de 40000/an en France où elle entraîne en moyenne une perte d'espérance de vie de 8 mois. Plus de 60% de ces décès sont d'origine cardiovasculaire (AVC, infarctus du myocarde, troubles du rythme...). La pollution de l'air peut conduire à une augmentation de la PAS et de la PAD qui va être transitoire en cas d'exposition aiguë. L'élévation de PA peut également être persistante, à l'origine d'une HTA chronique chez des personnes habitant dans les zones les plus polluées (grandes métropoles, proximité des grands axes routiers...).

La pollution de l'air correspond à un ensemble complexe formé de gaz et de particules en suspension. Les sources de ces polluants aériens sont multiples : combustion de la biomasse, pollution liée à nos véhicules mais aussi polluants issus d'activités industrielles ou agricoles. Il est possible d'estimer la qualité de l'air en mesurant la quantité de particules en suspension, celles-ci étant classées selon leur diamètre. Les particules fines (diamètre <2.5 µm) semblent être celles qui sont le plus corrélées aux problèmes tensionnels même si certains gaz (NO₂, SO₂...) interviennent également.

Dans une étude européenne (Escape), une augmentation de 5 µg/m³ du taux de particules fines augmentait de 22% le risque de développer une HTA. Dans une autre étude,

10% des HTA de patients adultes étaient rapportées à une exposition à un air pollué. Les mécanismes expliquant chez ces patients les complications cardiovasculaires (CV) et notamment les problèmes d'HTA sont multiples : phénomènes inflammatoires systémiques (faisant intervenir des phénomènes de stress oxydatif), dysrégulation du système nerveux autonome...

En conclusion, il apparaît que la qualité de l'air intérieur et extérieur représente un enjeu majeur de santé publique et nécessite la mise en place de mesures préventives efficaces adaptées à l'environnement concerné.

Il existe d'autres polluants de l'environnement qui peuvent entraîner des élévations de PA et être à l'origine d'une HTA. Certains sont dits naturels (= minéraux). Il s'agit des métaux lourds tels que le plomb et le cadmium qui, en cas de forte exposition (profession exposée), peuvent entraîner une HTA. Il existe aussi des polluants produits par l'homme (= organiques) tels que les pesticides qui exposent à ce risque. De nombreuses études récentes rapportent un lien possible avec d'autres polluants organiques. Parmi ceux-ci, certains sont des perturbateurs endocriniens (phtalates, bisphénol A) et pourraient agir sur la PA via des perturbations hormonales. Il existe également des polluants éternels qui pourraient être en cause (dioxines, agents alkylants). Des études complémentaires sont nécessaires pour mieux évaluer le risque tensionnel associé à ces différents polluants.

- La pollution de l'air pourrait être à l'origine de près de 10% des HTA de l'adulte.
- Elle conduit à 6,7 millions de décès prématurés annuels dans le monde (40 000 en France).
- Il existe une corrélation entre le risque d'HTA et la teneur en particules fines et en certains gaz (NO₂, SO₂...) dans l'air.
- D'autres sources de pollutions corrélées au risque d'HTA existent : métaux lourds, pesticides, polluants organiques divers dont des perturbateurs endocriniens.

Pression artérielle et bruit environnemental

L'OMS considère le bruit comme le deuxième facteur de risque environnemental après la pollution de l'air. À l'heure actuelle, la seule source de bruit environnemental pour laquelle il existe suffisamment d'études permettant de conclure quant à ses effets avérés sur la santé

concerne les transports. Il n'existe pas ou peu d'études portant sur les autres sources de bruit environnemental (éoliennes, chantiers, voisins, etc.). En Europe occidentale, plus d'un million d'années de vie vécues avec de l'incapacité sont ainsi comptabilisées chaque année à

cause de l'exposition au bruit des transports. Les principaux effets avérés de cette exposition sont les perturbations du sommeil, la gêne due au bruit, les maladies cardiovasculaires et la dégradation des performances cognitives chez les enfants.

L'HTA et les cardiopathies ischémiques sont les principales conséquences de l'impact du bruit sur le système cardiovasculaire mises en évidence par les études d'observation.

HTA et bruit - des études de cohorte et des méta-analyses ont confirmé l'existence d'un lien entre l'exposition au

bruit du trafic routier ou au bruit aérien et le risque d'HTA. Les études portant sur le bruit du trafic routier sont les plus nombreuses, avec un risque variant de 1,02 à 1,07 pour 10 dB, parfois à la limite de la signification statistique. Les études portant sur le bruit aérien sont moins nombreuses et montrent un risque variant de 1,03 à 1,36 pour 10 dB, parfois non significatif. En revanche, pour l'instant, il n'existe pas d'étude de cohorte portant sur le bruit du trafic ferroviaire.

- L'impact du bruit des transports sur le risque d'HTA est bien documenté pour le bruit routier ou aérien, même si parfois non significatif.
- Cet effet se manifeste pour la gamme des bruits environnementaux, i.e. lors d'expositions chroniques ou répétées à des niveaux de bruit compris entre 40 et 80 dB.
- Les mécanismes mis en jeu ne sont pas encore clairement identifiés mais les pistes suivantes sont suspectées : activation du système nerveux sympathique, stress oxydatif et inflammation, perturbation du rythme circadien.
- Des études supplémentaires sont nécessaires pour mieux les comprendre et identifier les populations les plus vulnérables.
- La prévention passe par une combinaison d'actions individuelles et de politiques publiques (aménagement urbain, isolation).

Pression artérielle et altitude

Les personnes hypertendues nécessitent une attention particulière lors des séjours en altitude, en raison de plusieurs facteurs : l'hypoxie hypobare (pouvant influencer la PA et l'efficacité des traitements), les modifications de température, d'humidité et de rayonnement solaire. A haute altitude vivent 2% de la population mondiale et selon l'ESC/ESH/ISH/ISMM, la haute altitude est définie comme une altitude ≥ 2500 m et la très haute altitude ≥ 4000 m.

Physiopathologie des adaptations CV en altitude

L'hypoxie en altitude est hypobare. Pour assurer un apport en O₂ suffisant au maintien de la vie, la pression partielle d'oxygène inhalé varie entre 25% à 2500 m, jusqu'à 60% à 8000 m d'altitude ; Dès lors, l'organisme va s'adapter en augmentant la ventilation pulmonaire, l'activation du système CV (tachycardie et vasoconstriction) et la concentration en hémoglobine. L'exposition aiguë à l'hypoxie induit initialement une sécrétion endothéliale de monoxyde d'azote (entraînant une baisse relative de la PA), suivie d'une vasoconstriction médiée par le système nerveux autonome. À long terme, l'angiogenèse et l'érythropoïèse permettent une normalisation de la PA.

Surveillance de la PA en altitude

La mesure conventionnelle de la PA semble sous-estimer l'élévation liée à l'altitude, cette tendance est plus

marquée en mesure ambulatoire de PA des 24h. En fonction de la durée d'exposition, les adaptations du système cardiovasculaire et respiratoire en haute altitude influencent les variations de PA. Chez les patients hypertendus, cette élévation paraît accentuée, en raison d'une sensibilité accrue aux chémo-réflexes hypoxiques et d'une altération de l'homéostasie calcique. Un suivi tensionnel régulier est donc recommandé.

Adaptation du traitement antihypertenseur

Les patients hypertendus sous traitement doivent consulter avant un séjour en altitude. Il est recommandé d'éviter les hautes altitudes pour les patients dont l'HTA n'est pas contrôlée. Les bloqueurs du système rénine angiotensine et inhibiteurs calciques abaissent la PA des hypertendus ainsi que l'acétazolamide. En cas d'utilisation des beta bloquants, préférer ceux qui sont « vasodilatateurs ». Une adaptation du traitement antihypertenseur est nécessaire en très haute altitude.

Considérations pour les patients avec une cardiopathie

Certaines pathologies augmentent la vulnérabilité en haute altitude : insuffisance cardiaque, cardiopathie ischémique, arythmies et dispositifs implantables, hypertension artérielle pulmonaire, maladies cardiaques congénitales et antécédents d'AVC. Dans tous les cas, une ascension lente (300 à 500 m par jour) est recommandée si l'altitude dépasse 2500 m.

- L'exposition à l'altitude modifie la PA et peut influencer l'efficacité des antihypertenseurs.
- Le contrôle de l'HTA est essentiel pour éviter toute décompensation cardiovasculaire.
- Le traitement doit être adapté en fonction de l'altitude et du monitoring ambulatoire de PA.
- La recherche sur l'adaptation de l'organisme à la haute altitude doit être poursuivie.

Pression artérielle et espace

Les vols spatiaux ont des effets majeurs sur le système cardiovasculaire humain en raison de la microgravité. Sur la Terre, la gravité influence la répartition des fluides corporels, mais en apesanteur, le sang migre vers le haut du corps, perturbant la régulation de la PA et réduisant le volume sanguin total. Cette adaptation entraîne une intolérance orthostatique après le retour sur Terre.

En microgravité, le retour veineux et le débit cardiaque augmentent temporairement, avant une régulation induisant une hypovolémie persistante. Malgré l'exercice physique, le cœur subit une hypotrophie.

La microgravité entraîne aussi une diminution modérée de la PA et une rigidification des vaisseaux sanguins, notamment de l'aorte. Les études simulant l'apesanteur par alitement prolongé montrent que ces effets sont

partiellement réversibles après un mois. Un phénomène inquiétant est le vieillissement accéléré des artères carotides. Après six mois en orbite, les astronautes présentent un vieillissement vasculaire équivalent à vingt ans sur Terre, particulièrement marqué chez les femmes et associé à une résistance accrue à l'insuline.

Le remodelage du cœur et des gros vaisseaux constitue une préoccupation majeure, notamment pour les missions longues vers Mars. Les contre-mesures actuelles, comme l'exercice, ne suffisent pas à prévenir ces altérations. L'élaboration de stratégies pharmacologiques devient nécessaire pour protéger la santé CV des astronautes lors des explorations spatiales prolongées. Le vol spatial constitue un modèle extrême de sédentarité forcée et stress.

- À court terme, le vol spatial induit une altération du baroréflexe une intolérance orthostatique après les missions.
- À moyen terme, le vol spatial induit un vieillissement accéléré équivalent à 20 ans sur Terre.
- Les contre-mesures par l'exercice physique sont insuffisantes pour prévenir le vieillissement accéléré.

Pression artérielle et syndrome de stress post traumatique

A ce jour, qui dit rôle des facteurs environnementaux dans l'HTA pense d'abord à la pollution, au bruit ou aux changements climatiques. Cependant l'environnement psychologique constitue un élément au moins aussi important de l'écologie humaine, avec un impact potentiellement majeur sur la santé.

L'association d'un syndrome de stress post-traumatique (SSPT) avec certaines formes d'HTA est aujourd'hui bien documentée, particulièrement chez les vétérans de guerre mais également dans la population générale. Des travaux plus récents ont également montré une association du SSPT avec l'HTA chez les patients hypertendus résistants, dans les populations exposées à la guerre et à la violence et chez les réfugiés. En dépit d'une prévalence plus élevée de SSPT chez les femmes

que chez les hommes, la plupart des données actuelles ont été obtenues dans des populations à prédominance masculine.

Des données fragmentaires suggèrent qu'une prise en charge adéquate du SSPT limite le risque de développer une HTA. Les mécanismes sous-jacents à la pathogénie de l'HTA liée au SSPT pourraient impliquer à la fois des mécanismes organiques, tels que l'inflammation chronique, l'activation du système rénine-angiotensine ou du système nerveux sympathique et des mécanismes comportementaux tels que l'adoption de comportements à risque, une hygiène de vie déficiente et un manque d'adhérence aux traitements médicamenteux.

- Le syndrome post-traumatique constitue une cause sous-estimée d'HTA.
- L'anamnèse des patients hypertendus devrait inclure l'exposition à des traumatismes au sein de la famille, dans le cadre professionnel ou liés à des catastrophes à l'échelle des populations, particulièrement en cas d'HTA sévère, résistante ou maligne.
- Ceci est particulièrement vrai dans les groupes à risque de SSPT : femmes, réfugiés, migrants, militaires.
- Dans ces groupes, il est également conseillé de proposer un auto-questionnaire validé de dépistage du SSPT.
- En cas de score suggestif, les patients devraient être référés à un(e) psychiatre disposant d'une expertise dans le diagnostic et la prise en charge des traumatismes et du SSPT.
- Le dépistage et la prise en charge des traumatismes et d'une éventuelle SSPT devraient faire partie du cahier de charge des centres d'excellence d'HTA, y compris dans le cadre de l'évaluation pour dénervation sympathique rénale.