

Item 130 : Hypertension artérielle de l'adulte

Collège des Enseignants de Cardiologie et Maladies Vasculaires

Date de création du document 2011-2012

Table des matières

ENC :.....	4
SPECIFIQUE :.....	4
I Définition et classification de l'HTA.....	5
II Épidémiologie.....	5
II.1 Prévalence.....	5
II.2 Histoire naturelle.....	6
III Physiopathologie.....	7
III.1 Rappel des systèmes régulateurs.....	7
III.2 Hypothèses physiopathologiques.....	7
IV Manifestations cliniques, complications et évolution de l'HTA.....	7
IV.1 Circonstances de découverte.....	7
IV.2 Complications.....	8
IV.3 Urgences hypertensives.....	10
IV.4 HTA maligne.....	11
V Bilan initial d'une hypertension artérielle de l'adulte.....	11
V.1 Mesure de la pression artérielle.....	11
V.2 Évaluation initiale du patient hypertendu.....	13
V.3 Calcul du risque cardiovasculaire global.....	17
VI HTA secondaire.....	18
VI.1 Quand en faire le dépistage ?.....	18
VI.2 Néphropathies parenchymateuses.....	19
VI.3 HTA rénovasculaire.....	19
VI.4 Phéochromocytome.....	20
VI.5 Hyperaldostéronisme primaire ou syndrome de Conn.....	20

VI.6	Autres étiologies endocriniennes.....	21
VI.7	Coarctation aortique.....	21
VI.8	Syndrome d'apnées du sommeil (SAS).....	21
VI.9	Médicaments et produits augmentant la pression artérielle.....	21
VI.10	HTA gravidique.....	22
VII	Traitement de l'HTA.....	22
VII.1	Quand débiter un traitement anti-hypertenseur ?.....	22
VII.2	Buts du traitement et objectifs tensionnels.....	23
VII.3	Combinaison des stratégies thérapeutiques.....	24
VII.4	Mesures hygiéno-diététiques.....	24
VII.5	Traitement des facteurs de risque.....	24
VII.6	Traitement médicamenteux anti-hypertenseur.....	24
VII.7	Traitement anti-agrégant plaquettaire.....	27
VII.8	Traitement hypolipémiant.....	27
VII.9	HTA résistante.....	27
VII.10	Sujet âgé (> 80 ans).....	28
VII.11	Urgences hypertensives.....	28
VIII	Suivi du patient hypertendu et prise en charge au long cours.....	29
VIII.1	Fréquence des consultations de suivi.....	29
VIII.2	Objectifs de la consultation de suivi.....	29

OBJECTIFS

ENC :

- Expliquer l'épidémiologie, les principales causes et l'histoire naturelle de l'hypertension artérielle de l'adulte.
- Réaliser le bilan initial d'une hypertension artérielle de l'adulte.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.
- Décrire les principes de la prise en charge au long cours.

SPECIFIQUE :

- Connaître l'épidémiologie, la signification pronostique et les principales causes de l'hypertension artérielle de l'adulte.
- Connaître la classification de sévérité de l'HTA.
- Savoir mesurer correctement la pression artérielle et connaître les causes d'erreur de mesure, savoir rechercher une hypotension orthostatique.
- Connaître l'intérêt de la MAPA et de l'automesure.
- Connaître les anomalies ECG retrouvées chez l'hypertendu.
- Savoir réaliser le bilan initial d'une hypertension artérielle de l'adulte et particulièrement : ◀la recherche de facteurs de risque associés ; ◀le calcul du risque cardiovasculaire global ; ◀la recherche d'atteinte clinique des organes cibles ; ◀la recherche d'atteinte infraclinique des organes cibles ; ◀savoir quand et comment réaliser un bilan étiologique initial.
- Connaître les principales étiologies d'HTA secondaire et les examens complémentaires à demander en présence de signes d'
- Savoir initier un premier traitement de l'HTA en justifiant le choix de la classe thérapeutique en fonction des comorbidités (sans les posologies).
- Savoir quelle attitude thérapeutique adopter en cas d'échec ou de mauvaise tolérance du premier traitement (sans les posologies).
- Connaître les objectifs tensionnels à atteindre en fonction du risque cardiovasculaire du patient.
- Savoir identifier, prendre en charge et débiter le traitement d'une urgence hypertensive.
- Connaître les indications du traitement anti-agrégant plaquettaire chez l'hypertendu.

- Connaître la définition d'une HTA résistante.
- Connaître les modalités de suivi d'un patient hypertendu en fonction de son risque cardiovasculaire.

I DÉFINITION ET CLASSIFICATION DE L'HTA

La distribution des pressions artérielles (PA) ou tensions artérielles (TA) dans la population est continue, sans rupture de courbe franche. En revanche, il existe une relation *forte, indépendante, continue, progressive, constante ayant une valeur de prédiction*, entre le niveau de la TA et l'incidence des accidents cardiaques (insuffisance ventriculaire gauche) et vasculaires (accidents coronariens aigus, AVC). Les limites de l'HTA sont définies en fonction des niveaux de TA à partir desquels le risque cardiovasculaire augmente de façon significative et rapidement progressive, mais baisse en revanche si une intervention thérapeutique ramène la pression artérielle à des valeurs plus basses.

Le tableau 1 résume la classification des niveaux de PA.

Tableau 1. Classification des niveaux de PA.

Catégorie	PA systolique* (mmHg)	PA diastolique* (mmHg)
PA optimale	< 120 et	< 80
PA normale	120–129 et/ou	80–84
PA normale haute (pré-HTA)	130–139 et/ou	85–89
Hypertension grade 1	140–159 et/ou	90–99
Hypertension grade 2	160–179 et/ou	100–109
Hypertension grade 3	≥ 180 et/ou	≥ 110
HTA systolique isolée	≥ 140 et	< 90

* Il s'agit des pressions de sujets adultes de 18 ans ou plus.

Toutefois, le seuil réel de définition de l'hypertension doit être considéré comme variable, plus ou moins élevé en fonction du risque cardiovasculaire global de chaque individu.

L'HTA grades 1 et 2, sur les mesures faites au cabinet médical, est confirmée au minimum par deux mesures par consultation, au cours de trois consultations successives sur une période de 3 à 6 mois.

L'HTA grade 3 est confirmée par deux mesures par consultation, au cours de deux consultations rapprochées.

II ÉPIDÉMIOLOGIE

II.1 PRÉVALENCE

L'HTA affecte surtout les populations des pays industriels (10 à 15 % des sujets). Environ 8 millions de Français sont hypertendus (les trois quarts connaissent cette hypertension et la majorité suit un traitement, mais ce dernier n'est pas toujours bien

conduit et en fin de compte, un tiers des sujets hypertendus seulement bénéficient d'un traitement efficace).

Beaucoup de Français sont hypertendus sans le savoir, et l'HTA toucherait en réalité 15 millions d'habitants.

La forme de loin la plus commune aujourd'hui est l'HTA modérée.

La prévalence de l'HTA augmente avec l'âge, le pourcentage d'hypertendus est de l'ordre de :

- 1 % dans la tranche d'âge 20-29 ans ;
- 20 % dans la tranche d'âge 60-69 ans ;
- > 50 % au-delà de 80 ans.

Le vieillissement normal s'accompagne d'une perte de distensibilité des artères élastiques (gros troncs artériels), ce qui entraîne obligatoirement une augmentation de la pression artérielle systolique. L'HTA systolique isolée est donc un problème fréquent chez la personne âgée.

L'HTA est plus fréquente chez la femme et le sujet noir.

L'HTA est plus fréquente chez les obèses, dans les populations à forte consommation de sel et dans les couches défavorisées. D'autres facteurs prédisposent à l'hypertension : consommation d'alcool, vie sédentaire et exposition à des stress répétés.

Il existe une prédisposition génétique dans 30 % des cas environ.

L'hypertension est un des facteurs de risque majeurs de l'athérosclérose.

II.2 HISTOIRE NATURELLE

La pression artérielle est un indicateur indépendant du risque vasculaire. L'indication du risque est fournie autant par la pression systolique que par la pression diastolique. Par contre, au-delà de 60 ans, la pression artérielle systolique et la pression pulsée, qui représente la différence entre la pression artérielle systolique et la pression artérielle diastolique, deviennent les indicateurs dominants.

Chez les hypertendus et comparés à des normotendus, la mortalité cardiovasculaire est doublée du fait d'une plus grande incidence des :

- accident vasculaire cérébral ($\times 7$) ;
- insuffisance cardiaque ($\times 4$) ;
- insuffisance coronaire ($\times 3$) ;
- artériopathie des membres inférieurs ($\times 2$).

La réversibilité du risque par correction des chiffres tensionnels est bien meilleure en ce qui concerne les accidents vasculaires cérébraux que les accidents coronariens. Une réduction de pression artérielle diastolique de 5 à 6 mmHg et une réduction de 10 mmHg de la pression artérielle systolique permettent de diminuer le risque d'accident vasculaire cérébral de 1/3 et le risque d'insuffisance coronarienne de 1/6e.

III PHYSIOPATHOLOGIE

III.1 RAPPEL DES SYSTÈMES RÉGULATEURS

La régulation à court terme de la TA se fait par le baroréflexe carotidien et aortique, les centres sont dans la réticulée du tronc cérébral (centre vasopresseur), les voies effectrices à destination artérielle depuis les chaînes sympathiques latérovértébrales ainsi que les médullosurrénales. Les neuromédiateurs sont $\alpha 1$ -adrénergiques vasoconstricteurs ou $\beta 2$ -adrénergiques vasodilatateurs.

La régulation à moyen terme de la volémie et de la vasomotricité se fait par le système rénine - angiotensine - aldostérone et les peptides natriurétiques (ANP et BNP).

La régulation à long terme se fait par le phénomène dit de natriurèse de pression qui correspond à une excrétion d'ions sodium par le rein en cas de surcharge de pression et par le système arginine - vasopressine.

D'autres systèmes interviennent : bradykinine, PGI₂, endothéline, voie du NO qui assure un contrôle paracrine via l'endothélium...

III.2 HYPOTHÈSES PHYSIOPATHOLOGIQUES

Plus de 90 % des cas d'HTA sont dits HTA essentielle contre 10 % de cas d'HTA secondaire. Un défaut d'excrétion du sodium à long terme a été mis en avant comme mécanisme principal de l'HTA essentielle.

D'autres hypothèses concernent le système nerveux autonome ou le système rénine - angiotensine - aldostérone, l'angiotensine II induirait une surcharge calcique de la paroi artérielle via la signalisation IP₃/DAG.

Ces hypothèses sont regroupées dans la notion de maladie polygénique.

Des facteurs liés au mode de vie (*cf. supra*) agissent comme facteurs d'aggravation notamment concernant la consommation de sel, la surcharge pondérale, la consommation d'alcool, des apports insuffisants en fruits et légumes, une sédentarité excessive...

IV MANIFESTATIONS CLINIQUES, COMPLICATIONS ET ÉVOLUTION DE L'HTA

IV.1 CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE

Le plus souvent l'HTA est totalement latente et n'est qu'une découverte d'examen systématique.

Il est banal en outre de repérer une élévation tensionnelle à l'occasion d'une consultation pour de petits symptômes :

- céphalée occipitale légèrement battante, matinale, qui résiste volontiers aux antalgiques habituels et cède en quelques minutes au lever ou progressivement dans la matinée ;

- fatigabilité anormale, nervosité, insomnie ;
- épistaxis.

En fait, il n'est pas du tout certain que l'HTA soit vraiment à l'origine de ces symptômes. Le lien de causalité est très difficile à affirmer. La réalité d'une HTA ne peut pas être affirmée sur cette seule symptomatologie. Les critères habituels du diagnostic doivent être exigés et les autres causes possibles de ces manifestations fonctionnelles recherchées. Enfin, ces tableaux ne justifient pas un traitement d'urgence.

IV.2 COMPLICATIONS

L'HTA peut être compliquée et la liste des complications de l'HTA est longue.

1. *Complications neurosensorielles*

- Accident ischémique :

- transitoire ;
- constitué.

- Hémorragie cérébrale (intraparenchymateuse par rupture de micro-anévrisme ou par nécrose fibrinoïde), méningée (dans cette éventualité une association avec une malformation vasculaire est souvent retrouvée), parfois cérébroméningée.

- Encéphalopathie hypertensive, possible dans toutes les formes d'hypertension mais surtout dans les hypertensions s'élevant vite (hypertension maligne, toxémie gravidique, glomérulonéphrite aiguës) : céphalées occipitales puis généralisées, accrues au moindre effort, vomissements, troubles de la conscience, convulsions, évolution naturelle vers le coma ou la mort.

- Lacune cérébrale.

- Démence vasculaire.

- Rétinopathie hypertensive : elle est non corrélée à la sévérité de l'HTA sauf pour les urgences hypertensives (*cf. infra*).

2. *Complications cardiovasculaires*

Insuffisance cardiaque systolique, conséquence des atteintes ischémiques et nécrotiques liées à l'insuffisance coronarienne. Il s'agit alors d'une insuffisance ventriculaire gauche avec diminution de la fraction d'éjection sur un cœur à la fois dilaté et hypertrophié (HVG). Insuffisance ventriculaire gauche par anomalie du remplissage ventriculaire (troubles de la compliance et de la relaxation), insuffisance cardiaque dite à fonction systolique conservée (fraction d'éjection normale) sur un cœur hypertrophié et non dilaté.

Cardiopathie ischémique : SCA, angor, infarctus du myocarde. L'angine de poitrine chez un hypertendu peut être liée à une athérosclérose coronaire ou à l'HTA elle-même (diminution

de la réserve coronaire due à l'HVG) ou aux deux.

Fibrillation atriale (FA) dont l'HTA est la première cause (un sujet en fibrillation atriale sur deux est hypertendu). La phase d'installation de la FA est parfois très mal tolérée marquée par une insuffisance cardiaque aiguë due au fait que le raccourcissement de nombreuses diastoles (tachyarythmie) et la perte de la systole auriculaire sont particulièrement mal supportés par le ventricule lorsqu'il connaît des difficultés de remplissage liées à l'HVG. L'HTA est un facteur de risque thrombo-embolique au cours de la FA (1 point dans le score CHADS2).

Les enregistrements électriques continus montrent la fréquence d'épisodes de tachycardie ventriculaire méconnus. L'incidence des arythmies ventriculaires est d'autant plus importante qu'il existe une HVG et une ischémie.

Le risque de mort subite est multiplié par trois chez l'hypertendu.

Complications artérielles liées à l'athérosclérose : artériopathie des membres inférieurs, sténose carotide, anévrisme de l'aorte abdominale...

La mortalité cardiovasculaire est accrue chez l'hypertendu, multipliée par cinq chez l'homme et par trois chez la femme.

3. Complications rénales

Cf. item 134 : néphropathie vasculaire (non traité dans cet ouvrage).

La néphro-angiosclérose peut évoluer vers l'insuffisance rénale par réduction néphronique qui à son tour aggrave l'HTA. Un signe précoce est l'apparition d'une micro-albuminurie (> 30 mg/24 h).

L'HTA peut conduire indirectement à l'insuffisance rénale par l'intermédiaire d'une sténose athéromateuse de l'artère rénale ou d'embolies de cholestérol.

Au cours du traitement d'une hypertension artérielle, une élévation de la créatininémie peut s'observer dans diverses circonstances :

- chez un hypertendu en insuffisance cardiaque, ayant une hypoperfusion rénale et recevant pour son état cardiaque un traitement diurétique important, une augmentation souvent modérée (10 à 25 %) de la créatininémie est possible après l'administration d'un anti-hypertenseur inotrope négatif (baisse du débit sanguin rénal) ou d'un produit (IEC, ARA II) affaiblissant le rôle de l'angiotensine dans le maintien d'une pression de filtration satisfaisante (diminution du tonus de l'artère efférente glomérulaire) ;
- de même, une insuffisance rénale fonctionnelle peut apparaître à la suite de la prescription de diurétiques thiazidiques ou diurétiques de l'anse entraînant une déshydratation extracellulaire ;
- une insuffisance rénale aiguë ou rapide sévère peut se voir après prescription d'un IEC en cas de sténose bilatérale des artères rénales ou de sténose de l'artère d'un rein unique ;
- une élévation modérée de la créatininémie, supérieure toutefois à 25 %, peut traduire la

baisse du débit de filtration glomérulaire après prescription d'IEC sur une sténose unilatérale de l'artère rénale.

IV.3 URGENCES HYPERTENSIVES

Ne pas confondre avec la crise hypertensive qui se définit par une HTA de grade III isolée (TA > 180-110 mmHg) et qui n'est pas une urgence.

L'urgence hypertensive (dont fait partie l'HTA maligne, *cf. infra*) se caractérise par une HTA le plus souvent sévère (ou installée rapidement chez un patient normotendu) et qui est associée à une atteinte aiguë des organes cibles. Ces urgences sont rares mais mettent en jeu le pronostic vital. Le traitement de l'hypertension doit être rapide, mais il faut éviter une chute trop brutale de la pression artérielle afin d'empêcher les conséquences de la perte de l'autorégulation de la pression artérielle, entraînant une hypoperfusion cérébrale, une ischémie myocardique ou rénale.

Les principales urgences hypertensives sont :

- HTA avec syndrome coronarien aigu avec ou sans sus-ST ;
- HTA avec insuffisance ventriculaire gauche (OAP) ;
- HTA avec dissection aortique ;
- encéphalopathie hypertensive (HTA avec hypertension intracrânienne) ;
- HTA avec hémorragie méningée ou AVC ;
- phéochromocytome ;
- usage d'amphétamines, de LSD, de cocaïne, d'ecstasy ;
- HTA péri-opératoire (attention à la rétention aiguë d'urine comme facteur déclenchant) ;
- Pré-éclampsie sévère ou éclampsie ;
- HTA du syndrome hémolytique et urémique.

Diagnostic clinique sur des chiffres de TA élevés souvent > 180-110 mmHg et point d'appel sur l'une ou l'autre de ces atteintes viscérales.

Examens paracliniques :

- biologie de routine avec urée créatinine et recherche de protéinurie, plaquettes et bilan de coagulation (CIVD), troponine (SCA), dosage de toxiques (cocaïne), NFS, recherche de schizocytes, bilirubine libre haptoglobine (anémie hémolytique) ;
- ECG à la recherche d'un syndrome coronaire aigu ;
- radiographie de thorax à la recherche de signes de surcharge (OAP) ;
- échocardiographie (fonction VG, infarctus, pressions de remplissage) ;
- fond d'œil pour rechercher une occlusion de veine centrale de rétine ou un stade IV ;
- scanner ou IRM cérébrale en cas de suspicion d'hémorragie ou d'AVC ;
- imagerie aortique (scanner, ETO, IRM) si suspicion de dissection aortique.

IV.4 HTA MALIGNNE

Elle est devenue rare aujourd'hui dans les pays développés en raison de la large diffusion du traitement anti-hypertenseur.

Son mécanisme comporte une part d'hypovolémie liée à une augmentation de la natriurèse avec hyperaldostéronisme secondaire et hypokaliémie. Ce cercle vicieux aggrave l'encéphalopathie hypertensive et contre-indique les diurétiques.

Le tableau comporte une diastolique élevée > 130 mmHg (systolique souvent > 210 mmHg), un œdème papillaire au fond d'œil (stade IV), une insuffisance ventriculaire gauche, une insuffisance rénale aiguë avec élévation de la créatininémie +++, une protéinurie abondante, une hématurie fréquente.

On retrouve souvent aussi :

- asthénie, amaigrissement, avec altération de l'état général ;
- troubles digestifs (douleurs abdominales, nausées, vomissements), soif, signes possibles de déshydratation.
- troubles neurologiques : troubles visuels, céphalées violentes liées à l'hypertension intracrânienne, réalisant le tableau d'une encéphalopathie hypertensive avec parfois signes de focalisation pouvant aller au coma.

On note fréquemment une hypokaliémie et une anémie hémolytique régénérative.

L'HTA maligne est caractérisée surtout (+++) par une évolution particulièrement rapide aboutissant en quelques mois en l'absence de traitement approprié à une grande insuffisance rénale irréversible et mortelle.

V BILAN INITIAL D'UNE HYPERTENSION ARTÉRIELLE DE L'ADULTE

La démarche diagnostique au cours d'une HTA doit préciser le niveau de la pression artérielle, rechercher une HTA secondaire le cas échéant, évaluer le risque cardiovasculaire global du patient en examinant d'autres facteurs de risque, une atteinte infraclinique des organes cibles, des pathologies associées et d'éventuelles complications.

V.1 MESURE DE LA PRESSION ARTÉRIELLE

1. Pression artérielle de consultation

La méthode la plus utilisée est la méthode auscultatoire : la PA systolique (PAS) correspond à l'apparition du premier bruit (phase I de Korotkoff), la disparition des bruits (phase V de Korotkoff) correspondant à la PA diastolique (PAD), la différence des deux à la pression pulsée (PP), on parle d'élévation de la PP à partir de 65 mmHg (c'est un reflet de la rigidité artérielle).

Les recommandations suivantes sont à respecter : sujet assis ou allongé au repos physique et psychique depuis > 5 minutes, à distance de plus de 30 minutes d'un effort physique d'une prise de café ou d'exposition à la cigarette.

Faire au moins deux mesures espacées de 1 à 2 minutes, à répéter si les deux premières mesures sont très différentes.

Utiliser un brassard adapté à la taille du bras (disposer de trois tailles : obèse, standard, enfant) et positionné à hauteur du cœur.

Mesurer la PA aux deux bras à la première consultation pour rechercher une asymétrie tensionnelle (atteinte artérielle périphérique). Dans ce cas, utiliser la valeur la plus élevée comme pression de référence.

Le chiffre retenu est la moyenne des tensions artérielles évaluées après deux à trois mesures.

Mesurer la PA 1 et 5 minutes après le passage en orthostatisme dans les cas où une hypotension orthostatique est suspectée, notamment chez le sujet âgé et chez le diabétique.

Mesurer la fréquence cardiaque par la palpation du pouls sur au moins 30 secondes.

Plusieurs causes d'erreur doivent être soulignées :

- *l'effet blouse blanche* ou hypertension isolée de consultation : pression artérielle de consultation élevée, alors que la MAPA ou l'automesure donnent des valeurs normales (15 % de la population générale) ;
- l'HTA ambulatoire isolée ou *HTA masquée* : il s'agit de sujets dont la PA est normale en consultation, mais élevée en MAPA ou en automesure ;
- chez le sujet âgé, une *rigidité extrême* des artères, notamment en cas d'artères calcifiées, pouvant aboutir à une élévation de la PA prise au brassard supérieure de 20 mmHg (et parfois de 40 à 50 mmHg) à la pression intra-artérielle. Chez de tels patients, il est possible de constater que le pouls brachial ou encore un cordon induré huméral ou radial restent perçus quand le brassard est gonflé au-dessus du niveau de la PAS, niveau jugé sur la disparition des bruits (manœuvre d'Osler). Le même phénomène peut se rencontrer chez le diabétique et/ou chez l'hémodialysé.

2. Mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA)

La MAPA améliore la prédiction du risque cardiovasculaire, est mieux corrélée à l'atteinte des organes cibles et évalue mieux la réduction de pression sous traitement.

La MAPA doit être faite sur 24 heures et correspondre à une période d'activité habituelle.

Le brassard doit être adapté à la taille du bras. Il est important que le déroulement de l'examen soit expliqué au patient. Celui-ci doit recevoir un journal d'activité servant à consigner les heures réelles du coucher et du lever, éventuellement les heures de prise de médicaments ou l'horaire d'apparition d'un symptôme. Il est recommandé de procéder à des mesures suffisamment rapprochées, soit une mesure toutes les 15 minutes ou encore une mesure toutes les 15 minutes pendant la période diurne et toutes les 30 minutes

pendant la période nocturne.

Les limites supérieures des valeurs normales sont fixées à 130–135/85 mmHg en période de jour, 120–70 mmHg en période de nuit, et 125–130/80 mmHg sur 24 h.

Les indications reconnus à la MAPA sont :

- grande variabilité de la pression artérielle, la MAPA a la capacité de mieux apprécier la réalité d'une HTA jugée limite et d'aider ainsi la décision thérapeutique ;
- PA de consultation élevée chez un patient à faible risque cardiovasculaire ;
- discordance entre PA mesurées en consultation et au domicile : hypertension artérielle « blouse blanche » ou HTA masquée ?
- HTA résistante ;
- suspicion d'hypotension artérielle chez les diabétiques ou les sujets âgés.

3. Automesure à domicile

L'automesure tensionnelle à domicile (mesure de la PA par le sujet lui-même) améliore également la prédiction du risque cardiovasculaire, est mieux corrélée à l'atteinte des organes cibles et améliore l'adhésion du patient à son traitement.

Il faut utiliser un appareil validé semi-automatique et éviter la mesure au poignet. Une éducation du patient est nécessaire. Outre l'apprentissage du maniement de l'appareil, il faut indiquer la chronologie des mesures et les conditions de la mesure (au calme, assis, réalisation d'une première mesure dont on ne tient pas compte et d'une deuxième mesure 5 minutes plus tard, notée par écrit ou éditée). Selon l'objectif poursuivi, les mesures sont faites au lever, avant le dîner, au coucher.

Les limites supérieures des valeurs normales sont fixées à 130–135/85 mmHg.

V.2 ÉVALUATION INITIALE DU PATIENT HYPERTENDU

Ce bilan comporte deux aspects : le bilan étiologique et le bilan de gravité reposant sur le degré d'élévation des chiffres tensionnels, la présence de signes cliniques d'atteinte viscérale et/ou de manifestations infracliniques d'atteinte d'un organe cible et la présence de facteurs de risque.

1. Interrogatoire

Il précise :

- l'ancienneté de l'HTA et les valeurs antérieures, le traitement anti-hypertenseur antérieur (efficacité, effets secondaires éventuels) ;
- les facteurs de risque associés : dyslipidémie, diabète, tabagisme, ATCD familiaux cardiovasculaires précoces, habitudes alimentaires (graisses animales, sel, alcool), activité physique, obésité ou prise de poids, ronflement et apnée du sommeil ;

- les ATCD et symptômes évocateurs d'une atteinte des organes cibles :

- ATCD de maladie coronaire, d'insuffisance cardiaque, d'accident vasculaire cérébral, d'atteinte vasculaire périphérique, de néphropathie,
- cerveau et yeux : céphalées, vertiges, troubles visuels, AIT, déficit sensitif ou moteur,
- cœur : palpitations, douleur thoracique, dyspnée, œdèmes des membres inférieurs,
- rein : soif, polyurie, nycturie, hématurie,
- artères périphériques : extrémités froides, claudication intermittente ;

- les symptômes évocateurs d'une HTA secondaire :

- histoire familiale de néphropathie (polykystose familiale) ou de polyendocrinopathies,
- maladie rénale, infections urinaires, hématurie, consommation d'antalgiques (néphropathie parenchymateuse),
- médicaments et substances : contraceptifs oraux (+++), réglisse et boissons anisées, carbénoxolone, gouttes nasales vasoconstrictrices, cocaïne, amphétamines, corticoïdes, AINS (+++), érythropoïétine, ciclosporine, dérivés de l'ergot,
- céphalées, sueurs, palpitations (triade de Ménard du phéochromocytome),
- faiblesse musculaire, tétanie (hyperaldostéronisme primaire).

2. Examen clinique

Il recherche :

- signes évocateurs d'une atteinte des organes cibles :

- cerveau : souffles carotidiens, déficit moteur ou sensitif,
- anomalies du fond d'œil de stade III : artères sclérosées ou spasmées, exsudats floconneux, hémorragies ponctuelles ou en nappes ; stade IV : stade III + œdème papillaire,
- cœur : tachycardie, troubles du rythme, galop, râles pulmonaires, œdèmes des membres inférieurs,
- artères périphériques : absence, diminution ou asymétrie des pouls, extrémités froides, lésions cutanées d'allure ischémique ;

- signes évocateurs d'une HTA secondaire :

- souffle précordial, diminution ou abolition des pouls fémoraux (coarctation),
- souffle aortique abdominal (HTA rénovasculaire),
- gros reins palpables (polykystose),
- signes cutanés de neurofibromatose (phéochromocytome),
- éléments du syndrome de Cushing ;

- une obésité viscérale :

- poids, indice de masse corporelle : surpoids > ou = à 25 kg/m²
- tour de taille en position debout : homme > 102 cm ; femme > 88 cm.

3. Examens complémentaires systématiques

Il s'agit des recommandations OMS reprises par l'HAS en 2005 pour la France. Le but de ces examens est de rechercher d'autres facteurs de risque, une atteinte infraclinique des organes cibles ou une HTA secondaire :

- glycémie à jeun, test de tolérance au glucose si glycémie à jeun > ou = à 5,6 mmol/L (1 g/L) ;
- cholestérol total, HDL-cholestérol, triglycérides, calcul du LDL ;
- kaliémie sans garrot ;
- créatinine, estimation de la clairance de la créatinine (formule de Cockcroft et Gault) ou de la filtration glomérulaire (formule MDRD) ;
- bandelette réactive urinaire pour recherche de protéinurie et d'hématurie, quantification si bandelette positive sur échantillon d'urine ;
- ECG de repos ;
- il est habituel d'y adjoindre le dosage de l'hémoglobine et de l'hématocrite et le dosage de l'uricémie ;
- autres examens complémentaires non systématiques mais conseillés en fonction du contexte afin de dépister une atteinte infraclinique des organes cibles :
 - échocardiographie (HVG),
 - écho-doppler carotidienne (augmentation de l'épaisseur intima-média),
 - index de pression systolique (IPS),
 - vitesse de l'onde de pouls si appareillage disponible (mesure de la rigidité artérielle),

- fond d'œil,
- β -HCG en cas de suspicion de grossesse.

4. Atteinte infraclinique et cœur

a. Anomalies ECG

Cf. (item 309 : http://umvf.univ-nantes.fr/cardiologie-et-maladies-vasculaires/enseignement/cardio_309/site/html/) .

- HVG (la présence de signes électriques d'HVG traduit une HVG déjà importante car l'ECG est un examen relativement peu sensible).
- Séquelles d'un infarctus du myocarde passé inaperçu (éventualité non exceptionnelle).
- Anomalies de la repolarisation d'interprétation plus difficile car les conséquences électriques de l'HVG (surcharge ventriculaire gauche) ou d'une ischémie associée ont des expressions assez voisines.
- Troubles de la repolarisation en relation avec le traitement (par exemple, un traitement diurétique abaissant la kaliémie).
- Hypertrophie atriale gauche.
- Trouble du rythme, notamment fibrillation atriale.
- ECG de départ normal qui peut ultérieurement servir de repère en cas d'accident évolutif.

b. Échocardiographie

- Plus sensible que l'ECG pour dépister une HVG et prédire le risque cardiovasculaire. Elle améliore la stratification du risque (géométrie : HVG concentrique de plus mauvais pronostic, taille de l'oreillette gauche) et aide au choix de la thérapeutique.
- HVG définie par une masse VG > 125 g/m² chez l'homme et 110 g/m² chez la femme.
- Étude de la fonction VG, d'abord anomalies du remplissage (doppler transmitral) puis diminution des indices de fonction systolique. La dysfonction diastolique est fréquente chez l'hypertendu (même en l'absence d'HVG) et explique une grande partie des insuffisances cardiaques chez le sujet âgé.

5. Atteinte infraclinique et vaisseaux

L'échographie des carotides avec mesure de l'épaisseur intima-média ($> 0,9$ mm au niveau de la carotide primitive) et recherche de plaques athéromateuses (bifurcations, carotides internes) affine la stratification du risque.

Un index de pression systolique cheville/bras $< 0,9$ signe une artériopathie des membres inférieurs.

La mesure de la vitesse de l'onde de pouls carotidofémorale (disponibilité encore limitée en dehors des centres de recherche), reflet de la rigidité artérielle des grosses artères, a une

valeur prédictive indépendante pour la mortalité, la morbidité cardiovasculaire, les événements coronariens et les AVC.

6. Atteinte infraclinique et rein

Une augmentation de la créatinine ou une baisse de la clairance de la créatinine sont le reflet d'une baisse de la filtration glomérulaire, alors que la présence d'une protéinurie traduit une altération de la surface filtrante.

On parle de micro-albuminurie de 30 à 300 mg/24 h et de protéinurie au-delà de 500 mg/24 h.

La recherche de micro-albuminurie n'est systématique que chez le diabétique.

7. Fond d'œil

Les stades 1 (rétrécissement artériolaire focal ou diffus) et 2 (signe du croisement) correspondent à des altérations artériolaires peu spécifiques, sauf chez les sujets jeunes. Au contraire, les stades 3 (hémorragies ou exsudats) et 4 (œdème papillaire) sont associés à un risque accru d'événements cardiovasculaires.

Ce bilan comporte deux aspects : le bilan étiologique et le bilan de gravité reposant sur le degré d'élévation des chiffres tensionnels, la présence de signes cliniques d'atteinte viscérale et/ou de manifestations infracliniques d'atteinte d'un organe cible et la présence de facteurs de risque.

V.3 CALCUL DU RISQUE CARDIOVASCULAIRE GLOBAL

1. Facteurs de risque à retenir (HAS, 2005)

- Âge (> 50 ans chez l'homme et > 60 ans chez la femme).
- Tabagisme (actuel ou arrêté depuis moins de 3 ans).
- Antécédents familiaux d'accident cardiovasculaire précoce :
 - infarctus du myocarde ou mort subite avant l'âge de 55 ans chez le père ;
 - infarctus du myocarde ou mort subite avant l'âge de 65 ans chez la mère ;
 - AVC précoce (< 45 ans).
- Diabète.
- Dyslipidémie :
 - LDL-cholestérol > ou = à 1,60 g/L ;
 - HDL-cholestérol < ou = à 0,40 g/L.

2. Atteintes d'organes cibles et/ou maladies

- Atteintes d'organe cible : HVG ou micro-albuminurie (30 à 300 mg/24 h).

- Maladies avérées :

- artérite : aorte ou membres inférieurs ;
- atteinte coronarienne ;
- insuffisance rénale (DFG < 60 mL/min) ;
- protéinurie > 500 mg/24 h ;
- AVC ou AIT.

3. Tableau de calcul (tableau 2)

Les risques faible, moyen et élevé correspondent à des probabilités d'événement cardiovasculaire à 10 ans : respectivement < 10 %, entre 10 et 20 % et > 20 %.

Tableau 2. Cacul du risque cardiovasculaire global.

Autres facteurs de risque, atteinte infraclinique ou maladie	HTA grade 1	HTA grade 2	HTA grade 3
	PAS 140–159 ou PAD 90–99	PAS 160–179 ou PAD 100–109	PAS ≥ 180 ou PAD ≥ 110
Pas d'autre facteur de risque	Risque faible	Risque moyen	Risque élevé
1–2 facteurs de risque	Risque moyen		
≥ 3 facteurs de risque ou atteinte infraclinique des organes cibles ou maladie cardiovasculaire avérée ou néphropathie	Risque élevé		

VI HTA SECONDAIRE

VI.1 QUAND EN FAIRE LE DÉPISTAGE ?

- Sur point d'appel obtenu lors de l'interrogatoire précis, de l'examen clinique et des examens biologiques simples du bilan initial.

- En cas d'HTA grade III.

- En cas d'âge < 30 ans.

- En cas d'HTA résistante.

VI.2 NÉPHROPATHIES PARENCHYMATEUSES

- Glomérulopathies chroniques et polykystose rénale représentent les causes les plus fréquentes d'HTA secondaire.
- En cas de palpation de masses abdominales bilatérales (polykystose rénale), on réalise une échographie abdominale : taille des reins, contour, épaisseur corticale, obstacle sur les voies excrétrices ou tumeurs.
- Créatinine, protéinurie, examen du sédiment urinaire (hématies et leucocytes).

VI.3 HTA RÉNOVASCULAIRE

- Elle doit être suspectée d'autant plus qu'une artériopathie des membres inférieurs ou des facteurs de risque d'athérosclérose sont présents.
- Cause la plus fréquente : athérosclérose et/ou thrombose touchant le 1/3 proximal de l'artère.
- La dysplasie fibromusculaire plus rare touche la femme jeune et les 2/3 distaux de l'artère.
- Diagnostic clinique devant un souffle abdominal latéralisé ou un OAP récidivant sans explication évidente d'ordre cardiaque.
- Diagnostic biologique en cas d'hypokaliémie associée à un hyperaldostéronisme secondaire (augmentation de la rénine et de l'aldostérone plasmatique) ou devant une insuffisance rénale.
- Diagnostic échographique par mesure de la taille des reins : une différence de plus de 1,5 cm entre les deux reins est retrouvée dans 60-70 % des cas. Le doppler couleur permet le diagnostic de sténose de l'artère rénale surtout dans les formes ostiales et détermine un index de résistance utile dans la discussion d'une éventuelle angioplastie.
- Confirmation du diagnostic par l'angiographie IRM 3D avec injection de gadolinium préférable au scanner spiralé, qui offre une sensibilité identique, mais nécessite l'injection d'iode et expose à une irradiation.
- L'artériographie rénale, qui reste le gold standard, n'est réalisée que dans l'idée de pratiquer une angioplastie.
- Traitement : règles hygiéno-diététiques, aspirine, statine et médicaments anti-hypertenseurs.
- Revascularisation, surtout par angioplastie : reste controversée et se discute en présence d'une HTA de moins de 10 ans, résistante au traitement médical, ou d'une altération progressive de la fonction rénale et en présence d'une sténose significative. L'angioplastie seule est le traitement de choix de la fibrodysplasie. L'angioplastie avec pose d'une endoprothèse (stent) est préférable dans la sténose athéromateuse où l'incidence de la resténose est forte.

VI.4 PHÉOCHROMOCYTOME

- Cause très rare, associée à une HTA dans seulement 70 % des cas.
- HTA permanente ou paroxystique et alors accompagnée de la triade de Ménard associant céphalées, sueurs, palpitations.
- Troubles du rythme possibles, polyglobulie, hyperleucocytose.
- Plusieurs affections familiales sont associées au phéochromocytome devant faire proposer aux patients et à leur famille des tests génétiques :
 - néoplasie endocrine multiple de type 2 (NEM 2) ;
 - maladie de Von Hippel-Lindau ;
 - neurofibromatose de type 1 ;
 - paragangliomes familiaux.
- Diagnostic sur le dosage urinaire des métanéphrines et cathécholamines.
- Si l'augmentation est modérée :
 - test de stimulation par le glucagon et/ou test de freination par la clonidine ;
 - ou scanner ou IRM pour localiser la tumeur.
- Localisation de la tumeur par scanner et surtout l'IRM des surrénales (hypersignal en T2). Scintigraphie au MIBG pour localiser un phéochromocytome extrasurrénalien ou des métastases, ou simplement pour apporter une confirmation fonctionnelle à la visualisation de la tumeur en imagerie.
- Traitement par α -bloqueurs débutés à petites doses, puis augmentés progressivement et associés aux β -bloqueurs. Exérèse chirurgicale de la tumeur par laparoscopie à risque : poussée hypertensive, déplétion volémique avec hypotension sévère.

VI.5 HYPERALDOSTÉRONISME PRIMAIRE OU SYNDROME DE CONN

- Il est dû à un adénome surrénal (30 %) ou à une hyperplasie bilatérale des surrénales (70 %), rarement un corticosurrénalome malin.
- Dépistage par le dosage de la kaliémie, mais peu de patients présentent une hypokaliémie ($< 3,9$ mmol/L) à un stade précoce, la natrémie est normale.
- Augmentation de l'aldostéronémie associée à une baisse de la rénine plasmatique. Le rapport aldostérone - rénine est très élevé. Ces différents dosages doivent être réalisés après arrêt des anti-aldostérones depuis 6 semaines, des IEC, ARA II, diurétiques et β -bloqueurs depuis 2 semaines.
- La localisation de la tumeur se fait par le scanner, l'IRM des surrénales, ou par une scintigraphie au cholestérol marqué. Cependant, des adénomes vus en imagerie peuvent s'avérer n'être que des hyperplasies. Un cathétérisme des veines surrénales peut alors être

nécessaire pour éviter une surrénalectomie inutile.

- Traitement éventuel d'ablation chirurgicale de l'adénome par laparoscopie. Préalablement à la chirurgie ou en cas d'hyperplasie, un traitement par spironolactone est recommandé. Celui-ci peut être remplacé par l'éplérénone en cas de gynécomastie.

VI.6 AUTRES ÉTIOLOGIES ENDOCRINIENNES

- Syndrome de Cushing avec pseudo-hyperaldostéronisme et rénine et aldostérone basses.
- Acromégalie.
- Hyperthyroïdie.

VI.7 COARCTATION AORTIQUE

Elle est observée chez l'enfant et l'adulte jeune.

Le diagnostic clinique révèle :

- souffle mésosystolique ou parfois continu, parasternal gauche et dans le dos ;
- pouls fémoraux absents ;
- HTA aux membres supérieurs associée à une pression artérielle basse aux membres inférieurs.

Le diagnostic est confirmé par l'échocardiographie ou surtout l'IRM, la radio de thorax peut montrer des érosions des arcs costaux postérieurs (3e à 6e côtes).

Le traitement est soit chirurgical, soit endoluminal (dilatation avec pose d'une endoprothèse).

VI.8 SYNDROME D'APNÉES DU SOMMEIL (SAS)

- Évoqué chez les patients obèses.
- Surtout si l'HTA est résistante ainsi que chez les patients classés non dippers (absence de baisse nocturne de la PA) en MAPA.
- Diagnostic par polysomnographie, appareillage par masque de pression positive (CPAP) si l'indice d'apnée - hypopnée est $> 30/h$.

VI.9 MÉDICAMENTS ET PRODUITS AUGMENTANT LA PRESSION ARTÉRIELLE

Cf. supra Cocaïne et amphétamines.

- AINS.
- Corticoïdes.
- Ciclosporine.
- Contraceptifs oraux.

VI.10 HTA GRAVIDIQUE

Elle est liée à une anomalie de développement du trophoblaste entre 16 et 22 semaines d'aménorrhée avec atteinte du myomètre et de la circulation utérine, hypotrophie fœtale. Primipares, souvent après 35 ans, chez les patientes noires ou obèses éventuellement gémellarité, on trouve fréquemment un terrain avec des facteurs de risque de l'athérome. On oppose :

- l'HTA gestationnelle au-delà de 20 semaines qui réapparaît à chaque grossesse avec hypotrophie fœtale ;
- la grossesse chez la femme hypertendue dont l'HTA s'aggrave pendant la grossesse ;
- la pré-éclampsie ou toxémie gravidique en cas de protéinurie > 300 mg/24 h grave si > 1 g/24 h.

Les complications sont dominées par l'éclampsie : crises convulsives, céphalées, confusion, coma (encéphalopathie hypertensive).

Les autres complications sont : rénales, cardiaques, retard de croissance ou mort fœtale, hématome rétroplacentaire, HELLP syndrome (hémolyse, cytolysé hépatique, thrombopénie).

L'hospitalisation pour traitement médicamenteux est requise si la diastolique est > 110 mmHg ou en cas de protéinurie, par β -bloqueurs ou calcium bloqueurs, méthylodopa (Aldomet®).

IEC, ARA II et diurétiques sont contre-indiqués, l'aspirine est d'emploi contesté, le régime sans sel est néfaste.

L'extraction du fœtus est parfois nécessaire en cas d'éclampsie ou de souffrance fœtale.

VII TRAITEMENT DE L'HTA

VII.1 QUAND DÉBUTER UN TRAITEMENT ANTI-HYPERTENSEUR ?

La décision de débiter un traitement anti-hypertenseur dépend du niveau de la PA systolique et de la PA diastolique ainsi que de l'appréciation du risque cardiovasculaire global (cf. tableaux 2 et 3).

Tableau 3. Indication thérapeutique en fonction du risque cardiovasculaire global et du grade de l'HTA.

	Pression artérielle (mmHg)				
	Normale PAS 120–129 ou PAD 80–84	Normale haute PAS 130–139 ou PAD 85–89	HTA grade 1 PAS 140–159 ou PAD 90–99	HTA grade 2 PAS 160–179 ou PAD 100–109	HTA grade 3 PAS ≥ 180 ou PAD ≥ 110
Autres facteurs de risque, atteinte infraclinique ou maladie	Pas d'intervention sur PA	Pas d'intervention sur PA	MHD plusieurs mois, puis traitement anti-hypertenseur si PA non contrôlée	MHD plusieurs semaines, puis traitement anti-hypertenseur si PA non contrôlée	MHD + traitement anti-hypertenseur immédiat
Pas d'autre facteur de risque	MHD	MHD	MHD plusieurs mois, puis traitement anti-hypertenseur si PA non contrôlée	MHD plusieurs semaines, puis traitement anti-hypertenseur si PA non contrôlée	MHD + traitement anti-hypertenseur immédiat
1–2 facteurs de risque	MHD	MHD	MHD + traitement anti-hypertenseur	MHD + traitement anti-hypertenseur	MHD + traitement anti-hypertenseur immédiat
≥ 3 facteurs de risque, syndrome métabolique, ou atteinte infraclinique des organes cibles	MHD	MHD, envisager un traitement anti-hypertenseur	MHD + traitement anti-hypertenseur	MHD + traitement anti-hypertenseur	MHD + traitement anti-hypertenseur immédiat
Diabète	MHD	MHD + traitement anti-hypertenseur	MHD + traitement anti-hypertenseur	MHD + traitement anti-hypertenseur	MHD + traitement anti-hypertenseur immédiat
Maladie cardiovasculaire avérée ou néphropathie	MHD + traitement anti-hypertenseur immédiat	MHD + traitement anti-hypertenseur immédiat	MHD + traitement anti-hypertenseur immédiat	MHD + traitement anti-hypertenseur immédiat	MHD + traitement anti-hypertenseur immédiat

MHD : mesures hygiéno-diététiques.

VII.2 BUTS DU TRAITEMENT ET OBJECTIFS TENSIONNELS

Le principal but du traitement anti-hypertenseur est de réduire au maximum le risque de morbi-mortalité cardiovasculaire sur le long terme. Ceci nécessite la prise en charge des chiffres tensionnels mais aussi le traitement de tous les facteurs de risque réversibles associés.

Les objectifs tensionnels : chez tout hypertendu PA < 140/90 mmHg, voire vers des valeurs plus basses, aussi proches que possible de la PA optimale (< 120/80 mmHg), si la tolérance est bonne.

Objectif tensionnel PA < 130/80 mmHg chez :

- le diabétique hypertendu ;
- l'hypertendu à risque cardiovasculaire élevé ou très élevé ;
- l'hypertendu présentant une pathologie associée (accident vasculaire cérébral, infarctus du myocarde, insuffisance rénale, protéinurie).

VII.3 COMBINAISON DES STRATÉGIES THÉRAPEUTIQUES

Le traitement de l'HTA repose sur quatre approches complémentaires indispensables :

- mesures hygiéno-diététiques ;
- traitement des facteurs de risque ;
- traitement médicamenteux ;
- éducation thérapeutique.

VII.4 MESURES HYGIÉNO-DIÉTÉTIQUES

Instituées chez tous les patients, leur but est de diminuer la PA, de contrôler d'autres facteurs de risque ou pathologies, et de minimiser le nombre et la dose des médicaments anti-hypertenseurs :

- arrêt du tabac ;
- réduction pondérale chez les sujets en surpoids ou obèse. Comme le poids corporel augmente progressivement avec l'âge, une stabilisation du poids peut être considérée comme un objectif intéressant, sinon on vise un IMC < 25 kg/m² ;
- réduction de la consommation d'alcool à < 30 mL/j chez l'homme et 15 chez la femme ;
- activité physique régulière : > ou = à 30 minutes > ou = à 3 fois par semaine ;
- réduction de l'apport sodé (apport sodé < 6 g/j) ;
- apport alimentaire enrichi en fruits et légumes (attention à l'insuffisance rénale sévère : risque d'hyperkaliémie), avec diminution de l'apport en graisses saturées et en cholestérol, et consommation plus fréquente de poisson.

VII.5 TRAITEMENT DES FACTEURS DE RISQUE

Cf. (item 129 : http://umvf.univ-nantes.fr/cardiologie-et-maladies-vasculaires/enseignement/cardio_129/site/html/).

VII.6 TRAITEMENT MÉDICAMENTEUX ANTI-HYPERTENSEUR

Le principal bénéfice du traitement anti-hypertenseur est lié à la baisse de pression artérielle.

Cinq classes thérapeutiques ont démontré leur efficacité sur la réduction de la mortalité et de la morbidité cardiovasculaires (AVC, SCA et insuffisance cardiaque) et peuvent être prescrites en première intention :

- antagonistes calciques ;
- IEC ;
- antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II ;

- β -bloqueurs ;
- diurétiques thiazidiques.

Les éléments du choix sont :

- présence d'une *situation clinique particulière* (tableau 4) ;
- présence d'une contre-indication médicamenteuse (tableau 5) ;
- efficacité et effets secondaires éventuels d'un médicament déjà prescrit dans le passé ;
- effets du médicament sur les facteurs de risque : les β -bloqueurs (sauf carvedilol et nébivolol) favorisent la prise de poids et ont un effet défavorable sur le métabolisme lipidique et sur l'incidence d'un diabète, ils ne sont pas les médicaments de première intention dans l'HTA avec facteurs de risque métaboliques (obésité abdominale, glycémie à jeun limite ou anormale, mauvaise tolérance au glucose). Cela est également vrai pour les diurétiques thiazidiques qui ont à forte dose les mêmes effets ;
- risque d'interaction médicamenteuse ;
- longue durée d'action (24 h), prise unique qui améliore l'observance ;

Monothérapie ou association : les éléments du choix :

- quel que soit le traitement, la monothérapie n'est efficace que dans un nombre limité de cas ;
- l'usage d'une association est nécessaire chez la majorité des patients ;
- monothérapie à faible dose si HTA de grade 1 et si risque cardiovasculaire faible ou modéré ;

Si la pression artérielle n'est pas contrôlée deux options sont possibles : donner le même médicament à pleine dose ou une autre classe médicamenteuse à faible dose :

- changement de classe nécessaire si le premier médicament a été inefficace ou s'il a induit des effets secondaires (monothérapie séquentielle) ;
- association à faible dose préférable en première intention si l'HTA est de grade 2 ou 3, si le risque cardiovasculaire est élevé, ou si l'objectif tensionnel est bas (PA > 130/80) ;

Si la pression artérielle n'est toujours pas contrôlée deux options sont possibles : donner l'association à pleine dose ou ajouter un troisième médicament à faible dose :

- les associations fixes simplifient le traitement et favorisent l'observance ;
- les associations d'anti-hypertenseurs les plus favorables sont présentées dans la figure 1.

Tri- ou quadrithérapie peuvent être nécessaires chez certains patients pour atteindre l'objectif tensionnel.

Dans tous les cas, il faut savoir patienter au moins 4 semaines avant d'observer l'effet sur les chiffres de TA.

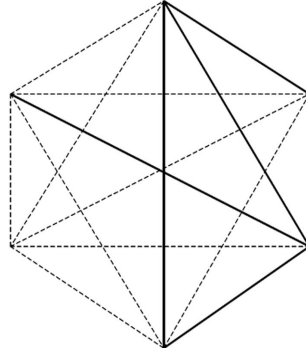
Tableau 4. Situations cliniques particulières.

		IEC	ARA II	AC	BB	DIU
Atteinte infraclinique des organes cibles	HVG	x	x	x		
	Athérome asymptomatique	x		x		
	Micro-albuminurie	x	x			
	Dysfonction rénale	x	x			
Pathologie associée	ATCD d'AVC	x	x	x	x	x
	ATCD d'infarctus	x	x		x	
	Angor			x	x	
	Insuffisance cardiaque	x	x		x	x
	Fibrillation atriale paroxystique	x	x			
	Fibrillation atriale permanente			Non-DHP	x	
	Artériopathie périphérique			x		
	Insuffisance rénale/protéinurie	x	x			De l'anse
Situations particulières	Hypertension systolique isolée			x		x
	Syndrome métabolique	x	x	x		
	Diabète	x	x			
	Grossesse			x	x	
	Sujet noir			x		x

Tableau 5. Présence d'une contre-indication médicamenteuse.

Contre-indications	Absolues	Relatives
Thiazidiques	Goutte	Syndrome métabolique, intolérance au glucose, grossesse
β-bloqueurs	Asthme, BAV 2 et 3	AOMI, syndrome métabolique, intolérance au glucose, BPCO
Dihydropyridines		Insuffisance cardiaque
Antagonistes calciques bradycardisants	BAV 2 et 3, insuffisance cardiaque	
IEC	Grossesse, œdème angioneurotique, hyperkaliémie, sténose bilatérale des artères rénales	
ARA II	Grossesse, hyperkaliémie, sténose bilatérale des artères rénales	

Figure 1: Associations usuelles des classes de médicaments anti-hypertenseurs.



VII.7 TRAITEMENT ANTI-AGRÉGANT PLAQUETTAIRE

- Indication de l'aspirine à faible dose (75 mg/j) chez les patients hypertendus avec un antécédent d'événement cardiovasculaire.

- en l'absence d'antécédent d'événement cardiovasculaire :

- chez les patients de plus de 50 ans ;
- chez les patients ayant une créatinémie modérément augmentée ;
- chez les patients ayant un risque cardiovasculaire global élevé.

Le traitement anti-agrégant n'est débuté qu'après obtention d'un équilibre tensionnel, ceci afin de minimiser le risque hémorragique.

VII.8 TRAITEMENT HYPOLIPÉMIANT

Tous les hypertendus diabétiques de type 2 (> 10 ans) ou présentant une maladie cardiovasculaire doivent recevoir une statine.

De même, les hypertendus à haut risque cardiovasculaire (> ou = à 20 % à 10 ans) doivent également bénéficier d'un traitement par statine.

L'objectif thérapeutique est un LDL < 1 g/L.

VII.9 HTA RÉSISTANTE

Définition : persistance de valeurs de pression artérielle supérieures à l'objectif tensionnel malgré la mise en route des mesures hygiéno-diététiques et la prescription d'au moins trois médicaments dont un diurétique à dose adéquate.

Avis cardiologique et MAPA sont systématiques.

Les causes d'HTA résistante :

- fausse HTA résistante : HTA blouse blanche, pseudo-hypertension, brassard inadapté ;
- mauvaise observance du traitement ;
- règles hygiéno-diététiques non suivies, notamment prise de poids et abus d'alcool ;

- médicaments ou substances augmentant la pression artérielle (cf. HTA secondaire) ;
- syndrome d'apnée du sommeil ;
- HTA secondaire méconnue ;
- surcharge volémique : traitement diurétique insuffisant, insuffisance rénale, apport sodé excessif, hyperaldostéronisme ;
- posologies inadaptées.

VII.10 SUJET ÂGÉ (> 80 ANS)

L'âge est un facteur de risque (cf. supra).

L'HTA est plus volontiers systolique et la pression pulsée prend une certaine importance.

La pseudo-HTA par rigidité artérielle est fréquente.

Le risque d'hypotension orthostatique est élevé et doit être dépisté.

Le régime sans sel n'est pas adapté.

Les associations médicamenteuses doivent se limiter à trois substances.

L'objectif est TAS < 150 mmHg.

On préconise diurétiques et calcium bloqueurs.

VII.11 URGENCES HYPERTENSIVES

- Hospitalisation en USIC ou réanimation.
- Surveillance de la TA toutes les 15 minutes.
- Baisser la TA de 25 % en 2 heures pour atteindre 160/110 mmHg dans les 2 à 6 heures, il est crucial d'éviter une baisse brutale et une hypotension.
- Une baisse trop rapide expose à une aggravation, cérébrale, rénale ou cardiaque.
- La molécule de référence est le nitroprussiate de sodium (Nipride®) à demi-vie courte (< 2 minutes) à employer à dose progressive, surveillance des thiocyanates.
- Utilisation grandissante de l'uradipil IV (α -bloqueur) et des inhibiteurs calciques comme le nicardipine (contre-indiqué dans l'insuffisance cardiaque).
- Dans le phéochromocytome, emploi du labétalol IV (α et β -bloqueur).
- Dans les SCA ou l'OAP, les dérivés nitrés (isosorbide dinitrate IV) sont les molécules de première intention.
- Cas particulier des AVC : *on ne traite l'HTA dans d'hémorragie cérébrale qu'à partir de 180/110 et à partir de 220/120 mmHg dans l'AVC hémorragique.* En effet, l'HTA aggrave le saignement intracérébral, mais en contrepartie la baisse de TA diminue la perfusion du parenchyme cérébral dans la zone de pénombre. De plus, l'HTA > 180/110 est une contre-indication à la thrombolyse de l'infarctus cérébral (rTPA dans les trois premières heures de l'AVC).
- Traitement des lésions associées (dissection aortique, revascularisation coronaire...), le cas échéant.

VIII SUIVI DU PATIENT HYPERTENDU ET PRISE EN CHARGE AU LONG COURS

VIII.1 FRÉQUENCE DES CONSULTATIONS DE SUIVI

- Toutes les 2 à 4 semaines durant la phase d'ajustement thérapeutique.
- Pour les patients à faible risque ou dont l'HTA est de grade 1, une fois le contrôle tensionnel atteint, consultation tous les 6 mois (encourager l'automesure à domicile).
- Consultations plus fréquentes (1 à 3 mois) chez les patients à risque élevé ou très élevé, ainsi que chez les patients soumis aux seules mesures hygiéno-diététiques.
- Glycémie, bilan lipidique et ECG chez le cardiologue tous les 3 ans si bilan initial normal et en l'absence d'élément nouveau.

VIII.2 OBJECTIFS DE LA CONSULTATION DE SUIVI

- Vérifier l'équilibre tensionnel (automesure à domicile, MAPA).
- Évaluer l'observance et la tolérance du traitement.
- S'assurer du contrôle des facteurs de risque.
- Évaluer l'atteinte des organes cibles.

Pour en savoir plus

Prise en charge des patients adultes atteints d'hypertension artérielle essentielle.

Actualisation 2005 des recommandations professionnelles de la haute autorité en santé (HAS) (<http://www.has-sante.fr> : <http://www.has-sante.fr>)