

HYPERTENSION ARTERIELLE

Auteure : Dr S. Zisimopoulou, Service de médecine de premier recours, HUG

Expert : Prof. A. Pechère-Bertschi, Unité d'hypertension, HUG

Relecteur : Dr I. Guessous, Service de médecine de premier recours, HUG

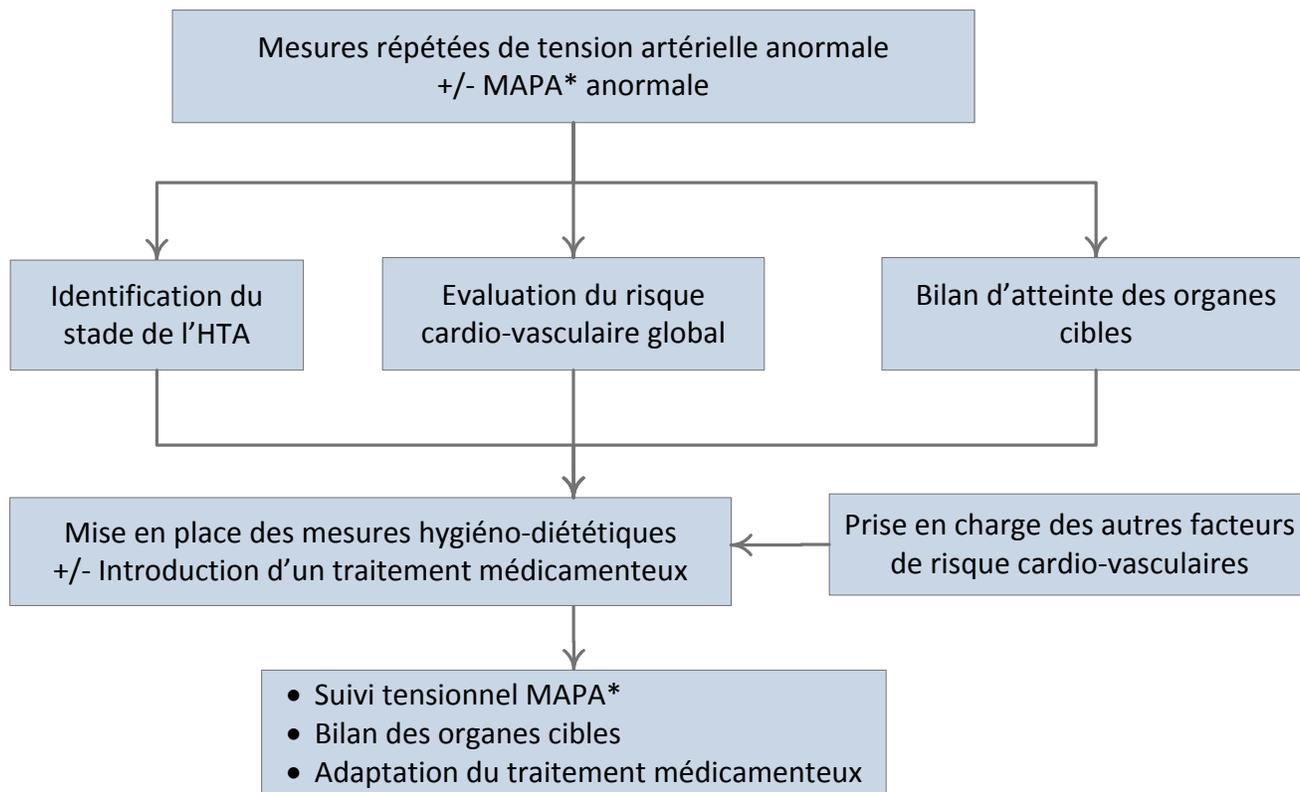
Algorithmes et relecture : M. Le Braz
Mise en page : J. Caliri

2017

LES POINTS À RETENIR

- Face à une hypertension artérielle, il est important de considérer l'ensemble des facteurs de risque cardiovasculaires ainsi que l'atteinte des organes cibles et les co-morbidités.
- Le but du traitement est de normaliser la pression artérielle et de corriger les autres facteurs de risque cardiovasculaires afin de diminuer le risque cardiovasculaire global.
- Le traitement doit être adapté individuellement et consiste souvent en une combinaison de plusieurs classes de médicaments.

ALGORITHME DE PRISE EN CHARGE DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE



**MAPA : mesure ambulatoire de la pression artérielle sur 24 heures*

HYPERTENSION ARTERIELLE

1. INTRODUCTION

La prévalence de l'hypertension artérielle (HTA) est de 25% et plus dans la population adulte et augmente massivement avec l'âge (jusqu'à 70% des personnes de 70 ans sont hypertendues).

Il n'y a pas de frontière franche entre les valeurs de tension artérielle (TA) normales et une hypertension artérielle. Néanmoins, les critères pour le diagnostic d'une HTA chez l'adulte sont des valeurs au cabinet $\geq 140/90$ mmHg et des valeurs plus basses quand il s'agit de mesures à domicile ou de moyennes de 24 heures. Pour l'enfant et l'adolescent, les valeurs normales sont également plus basses.

Un dépistage de l'HTA devrait être intégré au moins 1x/2ans dès l'âge adulte, mais aussi chez l'enfant et l'adolescent, lorsque c'est possible.

La prise en charge de l'HTA s'inscrit dans la prise en charge de l'ensemble des facteurs de risque cardiovasculaires, qui indiquent également l'attitude thérapeutique et les valeurs tensionnelles cibles.

2. DEFINITION / CLASSIFICATION

2.1 DÉFINITION DE LA PRESSION ARTÉRIELLE NORMALE

Au cabinet	<140/90 mmHg
Auto-mesure	<135/85 mmHg
MAPA* jour + nuit	<130/80 mmHg
MAPA jour	<135/85 mmHg
MAPA nuit	10 à 20% de moins que les valeurs diurnes ou <120/70 mmHg

Tableau 1: Valeurs de pression artérielle normale.¹

*MAPA= mesure ambulatoire de la pression ambulatoire

2.2 CLASSIFICATION DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE

Classe	Systolique (mmHg)	Diastolique (mmHg)
Optimale	<120	<80
Normale	120 - 129	80 - 84
Normale haute	130 - 139	85 - 89
Stade I (légère)	140 - 159	90 - 99
Stade II (modérée)	160 - 179	100 - 109
Stade III (sévère)	>180	>110
HTA systolique isolée	>140	<90

Tableau 2: Classification de l'hypertension (adultes >18 ans), sur une moyenne de 3 mesures effectuées à plusieurs occasions (semaines, mois).¹

2.3 DÉFINITION DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE CHEZ LES ENFANTS

HTA systolique	1-17 ans : $>100 + (\text{âge} \times 2)$ mmHg
HTA diastolique	1-10 ans : $>60 + (\text{âge} \times 2)$ mmHg 11-17 ans : $>70 + \text{âge}$ mmHg

Tableau 3: Définition de l'hypertension chez les enfants.²

2.4 FORMES PARTICULIÈRES D'HYPERTENSION ARTÉRIELLE

HTA de blouse blanche	HTA uniquement au cabinet
HTA masquée	HTA uniquement en dehors du cabinet
HTA résistante	TA $\geq 140/90$ mmHg malgré une trithérapie (comprenant un diurétique) à posologie appropriée >4 semaines

Tableau 4: Formes particulières d'HTA.¹

Hypertension de « blouse blanche »

Elle concerne jusqu'à 20% des patients et il s'agit de la situation où le patient présente des valeurs tensionnelles $>140/90$ mmHg au cabinet, mais $<135/85$ mmHg dans ses conditions de vie habituelles diurnes. Bien que ne nécessitant pas forcément de traitement médicamenteux, les patients souffrant d'hypertension de la blouse blanche devraient appliquer une prévention par des mesures d'hygiène de vie et faire l'objet d'un suivi sur le long terme, car ils sont plus à risque que le sujet normal de développer une hypertension artérielle fixée, ils ont un risque cardiovasculaire plus élevé, une masse ventriculaire cardiaque gauche plus importante que les normotendus, et souvent une dysfonction endothéliale, des anomalies de l'homéostasie sodique, voire une microalbuminurie.³

Hypertension masquée

Elle correspond à l'inverse de l'effet de la blouse blanche, soit un patient normotendu au cabinet mais présentant une hypertension lors de la MAPA ou en auto-mesure. Sa prévalence est de 10-40% chez les adultes et de 10% chez les enfants et les adolescents. Elle est associée à l'âge, à des pressions cliniques normales hautes, à l'obésité, au tabac, au diabète et à l'insuffisance rénale chronique (IRC).

Le fait d'avoir une hypertension masquée augmente le risque d'avoir une hypertension soutenue ainsi que le risque cardiovasculaire, comme en témoigne la plus grande prévalence d'hypertrophie ventriculaire gauche ou d'athérosclérose carotidienne comparativement à une population normotendue et ceci même chez les enfants. Le souci est d'identifier les sujets à risque, la réalisation d'une MAPA chez tout patient étant bien entendu non recommandée. La question devra se poser chez un patient ayant une atteinte d'organe sans cause évidente, avec normalité des mesures de la pression artérielle au cabinet. Cinquante pour cent des enfants avec HTA masquée ont une histoire parentale positive pour une HTA et la majorité a tendance à être obèse, à avoir une fréquence cardiaque élevée et une pression artérielle plus élevée la nuit par rapport aux sujets normaux. Après découverte de cette pathologie, le choix d'introduire un traitement antihypertenseur ou non dépendra du profil de risque total, par exemple la présence d'autres facteurs de risque cardiovasculaires.³

3. ANAMNESE ET EXAMEN CLINIQUE

L'hypertension artérielle est une maladie silencieuse. La souffrance des organes cibles (cerveau, œil, cœur, rein, en particulier) est à l'origine des manifestations cliniques de la maladie. Les céphalées et les vertiges sont occasionnellement un symptôme d'HTA précoce ou sévère, cependant la coexistence d'une élévation des valeurs de pression artérielle et de céphalées est le plus souvent fortuite, vu la prévalence élevée de ces 2 conditions.

Une anamnèse ciblée à l'HTA doit porter sur :

- Début de la maladie (année du diagnostic, manifestations cliniques), évolution de la maladie (HTA contrôlée ou pas, efficacité des mesures prises), médicaments déjà utilisés (tolérés ou pas)
- Facteurs favorisant une HTA (évolution du poids, syndrome d'apnée du sommeil, AINS, corticoïdes, sympathicomimétiques, contraceptifs oraux, traitement hormonal, érythropoïétine, anabolisants, cyclosporine ou analogues)
- Eléments en faveur d'une HTA secondaire (cf. tableau 5)
- Co-morbidités et antécédents personnels (dysthyroïdie, lithiase rénale, infections urinaires répétées), autres facteurs de risque cardiovasculaires (obésité, diabète, dyslipidémie)
- Habitudes de vie : activité physique, alimentation (teneur en sel et potassium, réglisse), OH, tabac, substances autres, surcharge professionnelle et privée
- Antécédents obstétricaux (hypertension gestationnelle, pré éclampsie, poids de naissance,...)
- Antécédents familiaux (HTA, maladie rénale, diabète, maladies cardio-vasculaires, maladies endocrinologiques)

L'examen clinique sera ciblé à la recherche de signes en faveur une atteinte d'organes (examen cardiovasculaire, auscultation pulmonaire, fond d'œil) ou d'une HTA secondaire (p. ex. souffle abdominal, phénotype suggestif de Cushing,...).

4. DIAGNOSTIC

4.1 MESURE DE LA TENSION ARTÉRIELLE

Compte tenu de la variabilité des valeurs de pression artérielle, le diagnostic d'HTA doit être basé sur de multiples mesures, obtenues lors d'occasions séparées sur plusieurs semaines et prises dans des conditions optimales.⁴

- Mesure de la TA après 5 minutes en position assise, dans un environnement calme, jambes décroisées, au minimum 2 fois (attendre 1 à 2 minutes entre chaque mesure). Rechercher une hypotension orthostatique chez les personnes âgées, en prenant également la pression artérielle debout.
- Lors de la première consultation, mesure de la tension artérielle aux 2 bras, en considérant la valeur la plus haute. Ceci permettra d'objectiver une éventuelle asymétrie significative.
- Utilisation d'un brassard adapté à la circonférence du bras (>33 cm = grosse manchette)
- Pour les mesures auscultatoires : Décompression de la manchette à une vitesse de 2 mmHg/sec. La pression diastolique correspond à la phase V de Korotkov (disparition du bruit), à la phase IV (assourdissement du bruit) dans des cas particuliers (femmes enceintes, etc.).
- Utilisation d'un appareil validé (<http://www.swisshypertension.ch/devices.htm>, www.dableducational.org), et régulièrement calibré.

4.2 MESURE DE LA TENSION ARTÉRIELLE DE 24 HEURES (MAPA)

La MAPA est une mesure ambulatoire de la pression artérielle au moyen d'un tensiomètre porté par le patient pour une durée de 24-48 heures, qui est programmé pour mesurer automatiquement la pression artérielle toutes les 15-20 minutes la journée et toutes les 30-60 minutes pendant le sommeil.

De nombreuses études cliniques ont montré que le risque de complications cardiovasculaires et le pronostic rénal sont mieux corrélés avec les résultats de MAPA qu'avec les mesures cliniques.⁵ La MAPA donne des informations sur la variabilité tensionnelle dans les 24 heures, le rythme circadien, la présence d'un effet blouse blanche ou au contraire d'une hypertension artérielle masquée.³

La MAPA est souvent considérée comme complément de l'examen clinique. Les indications reconnues pour une MAPA (2013 - *ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension*) sont :

- HTA résistante
- Variabilité tensionnelle
- Suspicion d'HTA « blouse blanche » (HTA stade 1 au cabinet, HTA sévère au cabinet sans atteinte d'organe-cible)
- Suspicion d'HTA masquée (atteinte des organes-cibles avec TA normale au cabinet, stress, diabète, obésité, HTA à l'effort, IRC)
- Suspicion d'HTA nocturne ou d'absence de rythme circadien (syndrome d'apnées du sommeil, diabète, IRC)
- Dysautonomie, hypotension orthostatique, post-prandiale ou médicamenteuse
- HTA chez la femme enceinte
- Confirmation du diagnostic.

4.3 RYTHME CIRCADIEN

La pression artérielle diminue physiologiquement de 10% à 20% la nuit. Toutefois, chez certains patients, appelés *non-dippers*, cet abaissement est éteint, voire absent, et la TA peut même parfois être plus élevée la nuit (inversion du rythme circadien). L'absence de réduction tensionnelle nocturne est corrélée à un risque cardiovasculaire accru, davantage d'hypertrophie ventriculaire gauche, de lacunes cérébrales détectées par IRM, de microalbuminurie chez les malades diabétiques et de déclin de la fonction rénale en cas de néphropathie chronique. Il y a davantage de patients *non-dippers* dans la population d'origine africaine.³

Les conditions associées à l'absence de rythme circadien sont :

- Diabète
- Syndrome des apnées du sommeil
- Médicaments (stéroïdes, inhibiteur de la calcineurine)
- Insuffisance rénale chronique
- Abus d'alcool
- HTA secondaire (réno-vasculaire, syndrome de Cushing, etc.)
- HTA maligne
- Pré-éclampsie

4.4 BILAN COMPLÉMENTAIRE DE BASE

On fera chez tous les patients certains examens complémentaires visant à :

- Identifier le profil cardiovasculaire du patient : glucose, bilan lipidique, acide urique.
- Ecarter certaines causes d'HTA secondaire : créatinine, calcium et potassium plasmatiques, sédiment et spot urinaires (albumine, protéine, créatinine).
- Identifier une atteinte d'organe : débit de filtration glomérulaire, microalbuminurie, FO, ECG et éventuellement échocardiographie.

D'autres tests qui permettent d'évaluer l'atteinte des organes-cibles, comme la vitesse de l'onde de pouls (rigidité artérielle) et l'épaisseur de l'intima-média au niveau des carotides, ont un rapport coût/efficacité moins favorable et ne sont pas utilisés dans la pratique courante, sauf dans les cas où une évaluation plus fine de l'atteinte d'organes est nécessaire pour guider l'attitude thérapeutique (p. ex. risque intermédiaire).

4.5 HTA SECONDAIRE

La prévalence de l'HTA secondaire est faible (<10%), mais il est important de la rechercher, car elle peut parfois être corrigée ou améliorée par la chirurgie, ou mettre en péril le pronostic du patient. Généralement l'HTA chez des patients de <30 ans, l'absence d'anamnèse familiale, une HTA résistante ou sévère ou une atteinte d'organes disproportionnée à la durée de l'hypertension sont des indications à rechercher une HTA secondaire.⁴

C'est le niveau de suspicion clinique qui détermine le bilan à effectuer. Aucun des examens spécialisés n'est indiqué pour le dépistage de routine d'une population hypertendue.

Origine	A rechercher si	Investigation
Atteinte rénale parenchymateuse	<ul style="list-style-type: none"> • Antécédents d'infection urinaire haute à répétition • Antécédents familiaux de polykystose rénale • Elévation de la créatinémie • Cylindres hématiques ou leucocytaires au sédiment • Hématurie 	<ul style="list-style-type: none"> • Créatinine plasmatique • Débit de filtration glomérulaire • Sédiment urinaire • Microalbuminurie • Protéinurie de 24 heures • Ultrason rénal
Sténose des artères rénales	<ul style="list-style-type: none"> • HTA sévère ou réfractaire • Augmentation de la créatinine plasmatique sous inhibiteurs du SRAA • Souffle abdominal • Athéromatose diffuse • Œdème aigu du poumon « flash » • HTA chez la femme jeune 	<ul style="list-style-type: none"> • Imagerie des artères rénales
Hyper-aldostéronisme primaire	<ul style="list-style-type: none"> • HTA sévère ou réfractaire • Kaliémie <3.5 mmol/l (avec ou sans diurétiques) 	<ul style="list-style-type: none"> • Activité de la rénine et aldostérone plasmatiques • Aldostéronurie de 24 heures • Suite de bilan avec spécialiste
Phéochromocytome	<ul style="list-style-type: none"> • Céphalées + sudations + palpitations • Perte pondérale • HTA labile • Anamnèse familiale 	<ul style="list-style-type: none"> • Méta-normétanéphrines dans des urines de 24 heures • Méta-normétanéphrines plasmatiques totales ou libres
Dysthyroïdie	<ul style="list-style-type: none"> • Symptômes évocateurs 	<ul style="list-style-type: none"> • TSH • (T3, T4 libre)
Hypercorticisme	<ul style="list-style-type: none"> • Phénotype suggestif 	<ul style="list-style-type: none"> • Cortisolurie de 24 heures • Taux salivaire de cortisol à minuit • Test à la dexaméthasone

Tableau 5 : HTA secondaire.⁴

SRAA : système rénine-angiotensine-aldostérone

Vous trouverez des détails sur les modalités pratiques et les particularités des différents examens à la recherche d'une HTA secondaire dans le document « [Modalités pratiques de la prise en charge de l'HTA](#) ». La suspicion d'une HTA secondaire est une indication pour référer le patient à la consultation HTA du SMPR.

5. PRISE EN CHARGE

5.1 INTRODUCTION DU TRAITEMENT ET CIBLES THÉRAPEUTIQUES

La prise en charge thérapeutique d'un malade hypertendu n'est pas fondée sur le seul niveau de la TA, mais doit prendre en compte la présence d'autres facteurs de risque cardiovasculaires et des co-morbidités tels que diabète, néphropathie, cardiopathie, etc., ainsi que de l'atteinte des organes-cibles.

Selon les recommandations 2013 de la Société Européenne de l'Hypertension, un traitement médicamenteux n'est pas indiqué pour une tension artérielle normale haute (indépendamment du risque cardiovasculaire du patient ou d'une atteinte d'organe), sauf en cas d'hypertension artérielle masquée. Concernant les cibles thérapeutiques, on vise généralement une tension artérielle systolique <140 mmHg et une tension artérielle diastolique <90 mmHg. Pour les patients diabétiques, on vise une tension diastolique entre 80 et 85 mmHg. Chez les sujets âgés >80 ans, la pression artérielle systolique cible est <150 mmHg (étude HYVET).¹

L'étude SPRINT, publiée en 2015, rapporte un taux d'événements cardiovasculaires et un taux de mortalité diminués chez un groupe de patients à haut risque cardiovasculaire, mais non diabétiques, traités intensivement, avec une TAS cible <120 mmHg, par rapport au groupe contrôle traité visant une TAS <140 mmHg. Les événements indésirables ont été également plus marqués dans le groupe traité intensivement.

Autres FRCV, atteinte d'organe ou co-morbidités	Normale haute TAS 130-139 mmHg ou TAD 80-85 mmHg	HTA stade I TAS 140-159 mmHg ou TAD 90-99 mmHg	HTA stade II TAS 160-179 mmHg ou TAD 100-109 mmHg	HTA stade III TAS >180 mmHg ou TAD >110 mmHg
Pas d'autres FRCV	Pas d'intervention sur la TA	MHD plusieurs mois, puis ad MEDIC	MHD plusieurs semaines, puis ad MEDIC	MHD et MEDIC
1-2 FRCV	MHD	MHD plusieurs semaines, puis ad MEDIC	MHD plusieurs semaines, puis ad MEDIC	MHD et MEDIC
≥ 3 FRCV	MHD	MHD plusieurs semaines, puis ad MEDIC	MHD et MEDIC	MHD et MEDIC
AOC, IRC stade 3 ou diabète	MHD	MHD et MEDIC	MHD et MEDIC	MHD et MEDIC
Maladie CV symptomatique, IRC stade ≥4 ou diabète avec AOC/FRCV	MHD	MHD et MEDIC	MHD et MEDIC	MHD et MEDIC

Tableau 6. Introduction des mesures hygiéno-diététiques et du traitement médicamenteux.¹

Risque cardiovasculaire : *faible, modéré, élevé, très élevé*

FRCV : Facteur de risque cardiovasculaire, TA : tension artérielle, AOC : atteinte d'organes cible, CV : cardio-vasculaire, IRC : insuffisance rénale chronique, MHD : mesures hygiéno-diététiques, MEDIC : traitement médicamenteux

5.2 APPROCHE NON PHARMACOLOGIQUE

Les mesures hygiéno-diététiques (MHD) doivent être considérées en priorité chez les patients avec une hypertension artérielle de stade I et chez tous les patients comme mesure d'appoint.

- Une alimentation faible en sel (80-100 mmol/24h. = 2,4 g de sodium ou 6 g NaCl) permet de diminuer la pression artérielle moyenne de 3,7–4,8 mmHg systolique / 0,9–2,5 mmHg diastolique et rend le traitement antihypertenseur plus efficace. Les personnes âgées, les femmes, les Africains et les patients diabétiques sont particulièrement sensibles à la restriction sodique.
- L'augmentation des apports en potassium (fruits et légumes) résulte en une baisse de la pression artérielle, surtout chez les personnes hypertendues, ceux qui consomment des grandes quantités de sel, les personnes âgées et les personnes d'origine africaine.
- Une diète abondante en fruits, légumes et laitages écrémés et faible en graisses saturées permet une diminution de 11,4 mmHg de la TA systolique / 5,5 mmHg de la TA diastolique (DASH).
- La perte pondérale permet d'obtenir une diminution de 1,6 mmHg systolique / 1,1 mmHg diastolique pour chaque Kg de poids perdu.
- L'activité physique aérobique régulière 30 à 45 minutes/jour protège du développement d'une HTA et permet de la réduire efficacement (-13 mmHg systolique / -8 mmHg diastolique).
- La limitation de l'apport d'alcool (<30 g d'éthanol/jour pour les hommes et <15 g pour les femmes (1 unité d'alcool = 10 g)) : l'abus d'alcool est une cause très fréquente d'HTA et de résistance au traitement médical.
- L'arrêt du tabac est une priorité lors de la prise en charge d'un patient hypertendu. Même si l'abstention de tabac ne réduit pas la pression artérielle, le tabagisme est un facteur de risque cardiovasculaire majeur.

5.3 APPROCHE PHARMACOLOGIQUE

Les bénéfices du traitement antihypertenseur sont dus à l'abaissement tensionnel *per se* et non pas à un effet de classe. Toutes les classes des antihypertenseurs sont donc envisageables en 1^{ère} intention. Les IEC/antagonistes de l'angiotensine II, les anticalciques et les diurétiques sont considérés en 1^{ère} intention ; les bêtabloqueurs sont le traitement de 1^{ère} intention dans des situations particulières. Le choix de la classe d'antihypertenseurs doit se faire en fonction des co-morbidités (tableau 7).^{6,1}

Plusieurs combinaisons d'antihypertenseurs sont utiles, mais l'association d'un bloqueur du système rénine-angiotensine avec un anticalcique ou avec un diurétique sont les combinaisons considérées les plus efficaces.

La seule combinaison non recommandée est celle d'un inhibiteur de l'enzyme de conversion avec un antagoniste de l'angiotensine II ou un anti-rénine.¹ Il faudra rester vigilant quant aux interactions médicamenteuses, aux contre-indications à certaines classes médicamenteuses selon les co-morbidités du patient et aux troubles électrolytiques provoqués par les diurétiques.

En cas de résistance à un traitement comportant un bloqueur du système rénine-angiotensine, un anticalcique et un diurétique, on peut envisager le rajout d'un antagoniste de l'aldostérone, d'un bêtabloquant, d'un alpha-bloquant ou d'un sympatholytique à action centrale.

Quelques principes de traitement antihypertenseur :

- Utiliser des médications de longue durée d'action.
- Commencer avec des posologies faibles, à cause des effets secondaires.
- Si la réponse thérapeutique est insuffisante ou la tolérance médiocre, il faut plutôt utiliser des combinaisons thérapeutiques à faibles doses.

Condition	Antihypertenseur préférentiel
Maladie coronarienne	β -bloquant, bloqueur du SRAA, anticalcique
Insuffisance cardiaque	Bloqueur du SRAA, diurétique, β -bloquant, antagoniste de l'aldostérone
Asthme et pneumopathies chroniques obstructives	Bloqueur du SRAA, anticalcique, diurétique
Dyslipidémie	Bloqueur du SRAA, anticalcique
Protéinurie, microalbuminurie, néphropathie diabétique	Bloqueur du SRAA
Intolérance au glucose	Bloqueur du SRAA, anticalcique
Diabète	Bloqueur du SRAA, anticalcique, β -bloquant
Grossesse	α -méthyl dopa, labétalol, β -bloquant, anti-calcique (dihydropyridine), dihydralazine. Diurétiques avec prudence Contre-indication à l'utilisation des bloqueurs du SRAA
Etat hypercinétique, tremor, migraine	β -bloquant

Tableau 7 : Choix du médicament en fonction des comorbidités.¹

SRAA : Système rénine-angiotensine-aldostérone

Niveau de risque	TAS 140-149 mmHg et/ou TAD 90-99 mmHg	TAS >160 mmHg et/ou TAD >100 mmHg
Léger à modéré	Monothérapie	Monothérapie ou thérapie combinée
Elevé à très élevé	Monothérapie ou thérapie combinée	Thérapie combinée

Tableau 8 : Monothérapie versus thérapie combinée selon le risque cardiovasculaire global.⁴

5.4 HYPERTENSION ARTÉRIELLE RÉSISTANTE

On parle d'hypertension artérielle résistante lors d'une tension artérielle >140/90 mmHg malgré une trithérapie (comprenant un diurétique thiazidique ou thiazidique-like) à posologie appropriée. Les causes, l'évaluation et la prise en charge sont décrits dans le tableau 9.

Causes possibles	Evaluation	Mesures à prendre
Erreur de mesure de la tension artérielle	Contrôle du brassard et de la technique de mesure	Adapter la manchette, Corriger la technique
Hypertension "blouse blanche"	Auto-mesures, MAPA	Eviter de surtraiter
Syndrome des apnées du sommeil	Anamnèse, MAPA (rythme circadien absent), Etude du sommeil	Perte pondérale, Avis spécialisé
Abus d'alcool, Prise d'hormones, d'AINS ou de réglisse	Anamnèse	Arrêter les substances augmentant la pression
Traitement inefficace	Association d'antihypertenseurs à doses adéquates	Ajuster le traitement
Mauvaise observance thérapeutique, Effets indésirables	Anamnèse	Combinaisons fixes, Entretien motivationnel, Pilulier électronique
Obésité	Habitudes alimentaires, Brassard de taille adaptée	Conseils diététiques, Renforcement des activités physiques
Excès de sel (>6 g/j)	Natriurèse des 24 h. (>100 mmol/j)	Réduire le sel alimentaire, Diurétiques
Rétention hydrosodée	Examen clinique, Médicaments retenant le sodium (AINS), Insuffisance rénale	Contrôle de la fonction rénale, Arrêt des médicaments retenant le sodium
Hypertension secondaire	Investigations selon le cas	Traitement selon le cas

Tableau 9 : Causes d'hypertension résistante, évaluation et mesures à prendre.⁴

5.5 TRAITEMENT DE L'HTA CHEZ LES SUJETS D'ORIGINE AFRICAINE

L'HTA est un problème majeur chez les patients d'origine africaine, car ils ont une plus grande propension aux atteintes précoces des organes-cibles, à des HTA plus sévères et survenant tôt. Moins de 50% ont une HTA contrôlée sous traitement.

Plusieurs études ont montré que les patients d'origine africaine répondent bien aux diurétiques en monothérapie par rapport aux IEC et/ou aux bêtabloquants. Ceci suggère un rôle important du volume plasmatique dans l'étiologie de l'HTA chez ces sujets, expliquant une activité de la rénine diminuée et une inefficacité relative des IEC.⁷ On observe aussi une sensibilité au sel plus importante.

Certains sujets noirs, en particulier ceux avec une activité de la rénine diminuée, semblent avoir une augmentation de l'activité du canal sodique épithélial sensible à l'aldostérone.⁸ Ceci expliquerait un effet antihypertenseur additionnel bénéfique des antagonistes de l'aldostérone (spironolactone, amiloride) chez ces patients. Les anticalciques ont également prouvé leur efficacité en 1^{ère} intention dans ce groupe de patients.

En monothérapie les patients d'origine africaine ne répondent pas bien aux IEC. Néanmoins en association avec les thiazides ils sont efficaces et sont également utilisés à but néphroprotecteur (étude AASK).⁶

5.6 HYPERTENSION ARTÉRIELLE ET GROSSESSE⁹

Il existe 4 types d'hypertension pendant la grossesse.

Type	Critères	Protéinurie	Remarque
Hypertension artérielle chronique	HTA connue avant la grossesse ou détectée avant la 20 ^{ème} SA	+/-	Persiste à 12 semaines post-partum Concerné 10% des grossesses
Hypertension gestationnelle	HTA qui apparaît après la 20 ^{ème} SA	Non	Habituellement résolution dans le post-partum
Pré-éclampsie, éclampsie	HTA dès la 20 ^{ème} semaine + protéinurie (maladie multisystémique)	Oui (10% des cas sans protéinurie)	En cas de crise épileptique : éclampsie
Pré-éclampsie ajoutée à une HTA chronique	HTA aggravée + protéinurie	Oui	

Tableau 10 : Les types d'hypertension rencontrés pendant la grossesse.⁹

SA : semaine d'aménorrhée

Une hypertension gestationnelle bien contrôlée peut être suivie en ambulatoire. L'objectif est de protéger la mère contre les effets d'une HTA sévère (hémorragie cérébrale, accident vasculaire cérébral ischémique). Le seuil pour débuter un traitement antihypertenseur est controversé. Le consensus actuel est d'initier un traitement en cas de TAS >150-160 mmHg ou en cas de TAD >105-110 mmHg (100 chez les adolescentes). Plusieurs méta-analyses ont montré qu'un abaissement tensionnel trop important pouvait prêter à la perfusion placentaire et donc la croissance fœtale.⁹

Les diurétiques sont à éviter car en provoquant une hypovolémie ils peuvent diminuer la perfusion placentaire. Les IEC et les antagonistes de l'angiotensine II et les anti-rénines sont formellement proscrits car tératogènes et délétères sur les reins fœtaux.

Le traitement de première ligne est le **labétalol** (alpha- et bêtabloquant). Certains bêtabloquants comme l'aténolol sont associés à des retards de croissance. Les anticalciques de type dihydropyridines de longue durée d'action (ex. **nifédipine**) semblent aussi sûrs et efficaces. La méthyldopa, d'action centrale, est moins employée, malgré sa sécurité, en raison de sa faible efficacité et de la somnolence qu'elle provoque.⁹

Le repos au lit est souvent prescrit, même si son efficacité est contestée en raison du manque d'étude. La restriction hydrique est contraindiquée car elle risque d'aggraver l'hypovolémie.

Le traitement de l'hypertension artérielle ne diminue pas le risque d'une pré-éclampsie, qui complique environ un 10% des grossesses. Les médecins doivent rester vigilants pour le diagnostic précoce de la pré-éclampsie, qui peut mettre en péril le pronostic vital de la mère et du fœtus et dont le seul traitement est la délivrance. Un traitement par aspirine à faible dose est proposé dès la fin du premier trimestre (12 SA) chez les femmes qui ont des antécédents de pré-éclampsie sévère ou précoce (<34 SA).

Dans les suites immédiates de la pré-éclampsie un suivi médical est indiqué afin d'évaluer l'évolution de la TA et de détecter des éventuels signes de récurrence. A 6 semaines post-partum on devra s'assurer de la normalisation de la TA et de la résolution de la protéinurie. La plupart des femmes normalisent leur TA dans les 5 jours post-partum. Si la TA reste élevée au-delà de 12 semaines, on pose le diagnostic d'hypertension chronique, mais sans oublier la possibilité d'une HTA secondaire. Les antihypertenseurs compatibles avec la lactation sont le labétalol, l'énalapril et la nifédipine.⁹

Les femmes ayant présenté une pré-éclampsie ont un risque augmenté de développer une HTA dans le futur (16% à 5 ans en cas d'HTA gestationnelle et 5-14% en cas de pré-éclampsie) et présentent un risque de maladie cardio-vasculaire et rénale plus élevé. La mise en place de mesures hygiéno-diététiques et un contrôle annuel de la TA, du bilan lipidique, de la glycémie à jeun et de l'indice de masse corporelle sont recommandés.¹⁰

5.7 URGENCES HYPERTENSIVES

Les causes principales d'une élévation sévère de la tension artérielle (TAS >180 mmHg et/ou TAD >110 mmHg) sont : une mauvaise observance thérapeutique, une interruption brusque d'un antihypertenseur à action centrale, la prise de psychostimulants, une néphropathie parenchymateuse, la sténose des artères rénales, les collagénoses (lupus, sclérodermie), la maladie de Cushing, le phéochromocytome, la pré-éclampsie et la période post-opératoire.¹¹

On distingue deux situations, les urgences hypertensives **avec ou sans** atteinte d'un organe-cible. L'atteinte d'un organe conditionnera la gravité et l'urgence de la situation et non pas les valeurs tensionnelles.

On utilise 2 termes différents pour décrire ces situations :

- **Crise (ou poussée) hypertensive** : élévation marquée et soudaine de la pression artérielle quelle qu'en soit la cause, sans atteinte des organes-cibles tels que le cœur, cerveau, rein et œil.
- **Hypertension artérielle maligne (urgence hypertensive vraie)** : hypertension sévère avec atteinte d'un ou plusieurs organes-cibles :
 - Système cardio-vasculaire : syndrome coronarien aigu, dissection aortique, décompensation cardiaque
 - Système nerveux central : AVC ischémique ou hémorragique, HSA, encéphalopathie hypertensive (triade HTA + troubles de la conscience + œdème papillaire)
 - Reins : microangiopathie thrombotique, ischémie glomérulaire, ischémie tubulaire
 - Pré-éclampsie/éclampsie chez la femme enceinte.

Afin de distinguer la crise hypertensive de l'HTA maligne, il est important de rechercher les symptômes (« drapeaux rouges ») correspondant aux atteintes des organes-cibles :

Système nerveux central	Céphalées sévères Nausées/vomissements Altération de l'état de conscience Troubles neurologiques focaux Epilepsie
Système cardio-vasculaire	Douleurs thoraciques Dyspnée
Reins	Oligo-anurie
Hémorragie	Epistaxis sévère

Tableau 11 : « Drapeaux rouges » à rechercher en cas d'urgence hypertensive.^{11, 12}

On complète le bilan avec des examens :

Examen	Pathologie recherchée
Formule sanguine complète	Microangiopathie thrombotique
Potassium	Hypokaliémie (hyperaldostéronisme primaire ou secondaire)
Créatinine	Insuffisance rénale aiguë
Sédiment urinaire	Cylindres hématiques, protéinurie, hématurie glomérulaire
Enzymes cardiaques, ECG	Syndrome coronarien aigu
Fond d'oeil	Oedème papillaire

Tableau 12 : Investigations complémentaires à effectuer en cas d'urgence hypertensive.^{11,12}

En cas de sédiment néphritique, une glomérulonéphrite aiguë devrait être suspectée comme cause de l' HTA. Un US rénal ainsi qu'un avis néphrologique doivent être demandés.

En l'absence de signes et de symptômes d'alarme, on peut conclure à une crise ou poussée hypertensive et un traitement antihypertenseur sera à introduire sans urgence. On préfère un anticalcique comme par ex. la nifédipine. Il faudra éviter les chutes brutales de la pression artérielle.

En cas d'urgence hypertensive vraie (avec atteinte d'organe) un traitement intraveineux sera alors discuté ainsi qu'une surveillance rapprochée de la TA ou une hospitalisation aux Soins Intensifs.

REFERENCES

1. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. Journal of hypertension, 2013,31:1281-1357
2. E Lurbe, R Cifkova, J K Cruickshank, et al. Management of high blood pressure in children and adolescents: recommendations of the European Society of Hypertension. Journal of Hypertension 2009; 27:1719–1742
3. A Pechère-Bertschi, Y Michel, H Brandstatter, et al. Lecture de la mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA) par le médecin de premier recours. Rev Med Suisse 2009; 5: 1876-80
4. www.swisshypertension.ch
5. DL Clement, ML De Buyzere, DA De Bacquer, et al. Prognostic value of ambulatory blood-pressure recordings in patients with hypertension. N Engl J Med 2003; 348: 2407-15
6. JT Wright, G Bakris, T Greene, et al. Effect of blood pressure lowering and antihypertensive drug class on progression of hypertensive kidney disease: results from the AASK trial. JAMA 2002; 288(19) 2421-31
7. C Saha, GJ Eckert, WT Ambrosius, et al. Improvement in blood pressure with inhibition of the epithelial sodium channel in blacks with hypertension. Hypertension 2005; 46: 481-87
8. DA Calhoun, MK Nishizaka, MA Zaman, et al. Hyperaldosteronism among black and white subjects with resistant hypertension. Hypertension 2002; 40: 892-96
9. J Jaafar, A Ditisheim, A Pechère-Bertschi. Hypertensions gravidiques: considérations pratiques Rev Med Suisse 2014;1645-1649
10. Hypertension in pregnancy. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' task force on hypertension in pregnancy. Obstet Gynecol 2013
11. Clerc D, Wuerzner G, Burnier M. Quand référer aux urgences un patient présentant une élévation sévère de l'hypertension artérielle? Rev Med Suisse. 2010 Aug 25;6(259):1530-2, 1534.
12. Management of hypertension and hypertensive emergencies in the emergency department: the EMCREG international consensus panel recommendations. Annals of Emergency Medicine, 2008 ; 51, supp

Dernière mise à jour 2017 par : S. Zsimopoulou et A. Pechère-Bertschi