

Référentiel

I. EPIDEMIOLOGIE

L'hypertension artérielle (HTA) est la plus fréquente des maladies chroniques et concerne près de 20% des Français, sa prévalence augmentant avec l'âge (20% des 60–69 ans, > 50% des \geq 80 ans). L'HTA est plus fréquente chez la femme, le sujet noir, l'obèse, le fort consommateur de sel. D'autres facteurs prédisposent à l'HTA : consommation d'alcool, vie sédentaire, conditions sociales défavorables et exposition à des stress répétés.

L'HTA est à l'origine d'une forte morbi-mortalité cardio-vasculaire (CV) et rénale. C'est le 1^{er} facteur de risque (FDR) d'accident vasculaire cérébral (AVC), la 1^{ère} cause de mortalité vasculaire chez la femme et la 2^{nde} chez l'homme. Il existe une forte association indépendante et continue entre les valeurs de PA et l'incidence des complications CV. Entre 40 et 69 ans, une augmentation de 20 mm Hg de PA systolique ou de 10 mm Hg de PA diastolique est associée à un doublement du risque de mortalité CV par AVC, infarctus du myocarde (IDM), insuffisance cardiaque ou rénale.

Le traitement de l'HTA permet de diminuer le nombre des complications CV : une diminution de 10 mm Hg de PA systolique diminue le risque de complications coronaires de 25 % et celui d'AVC de 40 %, quel que soit l'âge et le risque de base.

En France, près d'1/4 des patients ayant une HTA ne sont pas traités et, pour ceux qui le sont, la valeur cible de la pression artérielle (PA) n'est atteinte qu'1 fois sur 2.

II. DEFINITION

La PA peut être mesurée en consultation, à domicile (automesure) et en ambulatoire pendant 24 h (MAPA 24 h).

L'HTA

Elle est définie par (SFHTA 2013, ESH/ESC 2013) :

	Systolique / diastolique
Consultation	$\geq 140 / \geq 90$ mm Hg*
Automesure à domicile	$\geq 135 / \geq 85$ mm Hg
MAPA 24 h	$> 130 / > 80$ mm Hg
MAPA jour (6 h – 22 h)	$\geq 135 / \geq 85$ mm Hg
MAPA nuit (22 h – 6 h)	$\geq 120 / \geq 70$ mm Hg

* Le seuil de PA systolique est de 150 mm Hg pour les sujets de plus de 80 ans.

HTA systolique :

- PA systolique trop élevée avec PA diastolique normale (fréquente après 60 ans, traitement nécessaire),

HTA blouse blanche ou de consultation :

- HTA en consultation avec PA normale en automesure ou en MAPA 24h (risque majoré de survenue ultérieure d'HTA),

HTA masquée

- PA normale en consultation avec HTA en automesure ou en MAPA 24h (risque CV induit identique à celui de l'HTA « classique », possible atteinte d'organe cible),

HTA non-dipper :

- HTA nocturne.

III. METHODES DE MESURE DE LA PRESSION ARTERIELLE

III.1. En consultation

- Patient en position assise et adossée, les 2 pieds au sol, ne parlant pas,
- après au moins 5 minutes de repos,
- préférer la méthode automatisée,
- brassard adapté à la circonférence du bras (grand brassard si > à 32 cm),
- brassard positionné à hauteur du cœur,
- faire 2 ou 3 mesures à 1 minute d'intervalle,
- mesurer aux 2 bras (si asymétrie, retenir le chiffre le plus élevé et chercher une sténose d'artère subclavière par écho-Doppler ou, si sujet jeune, une coarctation aortique).

Le diagnostic d'HTA nécessite au moins 6 mesures réalisées au cours d'au moins 3 consultations puis une confirmation par automesures à domicile ou un enregistrement MAPA 24 h. Ceci n'est pas appliqué si la PA est d'emblée > 180/110 mm Hg.

III.2. Les automesures à domicile

Elle améliore la prédiction du risque CV, est mieux corrélée à l'atteinte des organes cibles et améliore l'adhésion du patient à sa prise en charge.

- Patient en position assise et adossée, les 2 pieds au sol, au calme,
- matériel homologué semi-automatique,
- brassard à hauteur du cœur si mesure au poignet,
- mesure au bras plutôt qu'au poignet,
- mesure standardisée selon la règle des « 3 » réalisée avant la consultation : 3 mesures à 1 minute d'intervalle le matin (avant ou après le petit déjeuner) et le soir (juste après le dîner), 3 jours de suite, hors week-end pour les personnes en activité professionnelle,

- inscrire les chiffres si pas de mémorisation par l'appareil de mesure.

III.3. La mesure ambulatoire de pression artérielle ou MAPA

- Mesure de la PA par méthode oscillométrique pendant 24 h (période diurne et sommeil) avec un matériel automatique portable,
- 2 à 4 mesures par heure pendant la période diurne (8h–22h), et 1 à 4 mesures par heure pendant la période nocturne (22h–8h), selon les centres,
- prévenir le patient de la fréquence des mesures et lui demander de ne pas bouger le bras pendant les mesures,
- le patient doit poursuivre ses activités habituelles, sans effort excessif, et tenir un agenda d'activité : heure de lever et de coucher, sommeil, activité ou émotion particulière, prise médicamenteuse, ingestion d'excitant (alcool, tabac...),
- la MAPA est à répéter si moins de 70% des mesures sont valides.

La MAPA permet de dépister les hypotensions aux changements de position, en période post prandiale ou nocturne ; permet le diagnostic d'HTA nocturne (HTA non-dipper).

La Société Française d'HTA (SFHTA) préconise depuis 2013 de réaliser une MAPA 24 h ou des automesures pour confirmer le diagnostic d'HTA, dépister une HTA masquée ou blouse blanche. La MAPA est à ce jour la méthode de référence car elle est mieux corrélée à l'atteinte des organes cibles, prédit mieux la morbi-mortalité CV, et améliore l'adhésion du patient à sa prise en charge.

IV. CONDUITE A TENIR EN CAS DE CHIFFRES ELEVES DE PRESSION ARTERIELLE

- Confirmer le diagnostic d'HTA par des automesures ou une MAPA 24 h (SFHTA 2013),
- réaliser le bilan initial,
- organiser une consultation d'information et d'annonce,
- mettre en place les mesures hygiéno-diététiques.

V. BILAN INITIAL de l'HTA

Ce bilan associe des données cliniques et des résultats d'examen complémentaires. Il vise à dépister des éléments évocateurs d'une HTA secondaire, à préciser les antécédents, à évaluer le risque vasculaire, à mettre en évidence un retentissement viscéral (atteinte d'organes cibles (AOC)) et à aider à la prescription du traitement.

V.1. Signes évocateurs d'HTA secondaire

- **Causes exogènes :**
 - * **consommation excessive de sel,**
 - * **consommation excessive d'alcool**
(homme : ≥ 3 unités/j, femme : ≥ 2 unités/j),

* **prise de substances vasopressives :**

tout contraceptif contenant un œstrogène [comprimés, patch ou anneau vaginal], réglisse et boissons anisées (glycérrhizine), gouttes nasales avec vasoconstricteur, corticoïdes, anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), érythropoïétine recombinante humaine, ciclosporine, dérivés de l'ergot de seigle, cocaïne, amphétamines, cannabis, antidépresseurs cycliques, inhibiteurs des monoamine-oxydases (IMAO), inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline.

- **Syndrome d'apnée du sommeil**

SAS : ronflement, apnée du sommeil, pollakiurie nocturne, céphalées matinales, endormissements diurnes, asthénie diurne.

- **Polykystose rénale**

○ (palpation des fosses lombaires et antécédents familiaux).

- **Endocrinopathies :**

○ phéochromocytome (céphalées, sueurs, palpitations), syndrome de Cushing (obésité tronculaire, vergetures pourpres), polyendocrinopathie familiale.

V.2. Antécédents personnels et familiaux

- Ancienneté de l'HTA et ses valeurs antérieures, traitement(s) anti-HTA précédemment utilisé(s) (molécules, posologies, observance, efficacité, tolérance),
- antécédents personnels notamment uro-néphrologiques,
- antécédents familiaux (HTA, maladies vasculaires précoces, polykystose rénale, polyendocrinopathie).

V.3. Evaluation du risque vasculaire (SFHTA 2013, ESH/ESC 2013)

Les éléments à prendre en compte :

Le risque CV (RCV) est évalué à l'aide des FDR suivants :

- **Âge**
 - homme > 50 ans, femme > 60 ans,
- **tabagisme**
 - qu'il soit actuel ou arrêté depuis moins de 3 ans,
- **antécédents familiaux d'accident CV précoce**
- **IDM ou mort subite avant 55 ans chez le père**
- **IDM ou mort subite avant 65 ans chez la mère,**
- **AVC < 45 ans**
- **Diabète**
- **LDL-cholestérol**
 - $\geq 1,60$ g/l (4,1 mM/l),
- **HDL-cholestérol**
 - $\leq 0,40$ g/l (1 mM/l),
- **obésité abdominale**
 - périmètre abdominal en position debout > 102 cm chez l'homme et 88 cm chez la femme) ou obésité (indice de masse corporelle (IMC) > 30 kg/m²
- **sédentarité**
 - activité physique < 30 minutes 3 fois par semaine

V.4. Evaluation du retentissement vasculaire

Extension de la maladie vasculaire et atteinte d'organe cible

Cette évaluation est basée sur l'examen clinique et des examens complémentaires.

V.4.a. Examen clinique

- Insuffisance coronaire, insuffisance cardiaque,
- AVC, AIT, démence vasculaire,
- indices de pression systolique aux chevilles diminués ou trop élevés (artériopathie oblitérante des membres inférieurs : AOMI), anévrisme aortique,
- néphropathie (bandelette urinaire).

V.4.b. Examens complémentaires

- Protéinurie (anormale si > 500 mg/24 h) dosée si protéinurie positive à la bandelette urinaire,
- micro-albuminurie (anormale si 30 à 300 mg/24 h) dosée si diabète sans protéinurie à la bandelette urinaire,
- clairance de la créatinine (insuffisance rénale si débit de filtration glomérulaire (DFG) < 60 ml/mn),
- échographie cardiaque : hypertrophie ventriculaire gauche (HVG), dilatation de l'oreillette gauche, altération de la fonction diastolique, troubles de la cinétique segmentaire, dilatation de l'aorte thoracique ascendante.

VI. LE BILAN COMPLEMENTAIRE INITIAL

Il a pour objectifs d'éliminer une HTA secondaire, d'évaluer le risque vasculaire, et d'évaluer le retentissement myocardique et rénal. Il comprend :

- ionogramme sanguin si possible sans garrot, créatininémie et DFG estimé, protéinurie des 24 h,
- glycémie à jeun,
- bilan lipidique (cholestérol total, LDL- et HDL-cholestérol, triglycérides),
- électrocardiogramme (ECG) de repos (12 dérivations).

Une hypokaliémie, une insuffisance rénale, une protéinurie font suspecter une HTA secondaire.

En fonction du contexte clinique, ce bilan sera complété par : microalbuminurie, créatininurie (échantillon ou urines des 24 h) et HbA_{1c} si diabète, fond d'œil si HTA sévère ou diabète, échocardiographie si insuffisance cardiaque, valvulopathie, maladie coronaire, HVG électrique, écho-Doppler des troncs supra-aortiques et/ou de l'aorte et des artères des membres inférieurs.

VI.1. Place de l'électrocardiogramme

L'ECG de repos (12 dérivations) fait partie du bilan initial de routine, mais sa sensibilité dans la détection d'une HVG est médiocre. Il détecte aussi une surcharge

ventriculaire gauche, une ischémie, un trouble de conduction, une arythmie. Les signes recherchés sont :

- HVG : indice de Sokolow > 38 mm ; indice de Cornell > 28 mm,
- dilatation de l'oreillette gauche,
- trouble du rythme, notamment fibrillation atriale (à dépister systématiquement après 75 ans),
- trouble de la conduction,
- séquelles d'IDM,
- anomalies de la repolarisation liées à l'HTA : inversion de l'onde T, sous décalage horizontal du segment ST dans les précordiales, dilatation de l'oreillette gauche avec onde P bifide et élargie dans les dérivations périphériques,
- troubles de la repolarisation (onde T, intervalle QT) liés à une hypokaliémie.

VI.2. Place de l'échocardiographie

Elle améliore la stratification du RCV, est plus sensible que l'ECG pour dépister une HVG (masse VG > 125 g/m² chez l'homme et 110 g/m² chez la femme). L'ESH/ESC recommande sa réalisation si la détection d'une HVG est jugée utile (anomalie de l'ECG et/ou patient symptomatique).

L'échocardiographie évalue :

- la masse ventriculaire gauche (VG),
- le type d'HVG (concentrique, excentrique) ; l'HVG concentrique étant de plus mauvais pronostic,
- la fonction VG : anomalies du remplissage, diminution de la fraction d'éjection,
- les troubles de la cinétique segmentaire, une akinésie ou une hypokinésie du VG,
- la dilatation de l'oreillette gauche (étude de la surface, du diamètre, du volume),
- l'aspect du ventricule droit (VD), des artères pulmonaires et les valeurs de pression du VD (retentissement d'un SAS),
- l'aorte thoracique ascendante (dilatation, anévrisme).

VII. ORGANISER UNE CONSULTATION D'INFORMATION ET D'ANNONCE

Objectifs

Cette consultation a pour objectifs :

- d'expliquer les risques liés à l'HTA,
- d'expliquer l'efficacité démontrée des mesures hygiéno-diététiques et des médicaments,
- de fixer les objectifs de la prise en charge,
- d'établir un plan de soin à court et à long terme,
- d'écouter le patient et d'échanger avec lui sur les avantages et les inconvénients de suivre ou non les objectifs fixés,
- d'évaluer sa future adhésion au traitement.

Réalisation

Cette consultation sera adaptée au contexte en raison d'enjeux différents :

- sujet jeune en prévention primaire sans pathologie associée,
- sujet avec un syndrome métabolique ou diabète,
- sujet de plus de 70 ans.

Il est nécessaire de replacer le patient dans son environnement, de prendre en compte son savoir, ses craintes et son éventuel déni (sujet jeune).

Sa durée moyenne est de 30 minutes avec prise en charge personnalisée. La consultation suivante sera dédiée à l'interprétation du bilan biologique initial et de la mesure ambulatoire de PA (automesure ou MAPA 24 h).

VIII. QUAND PRESCRIRE UN TRAITEMENT ? (SFHTA 2013, ESH/ESC 2013)

L'indication de traitement dépend des chiffres de PA et du risque vasculaire absolu global évalué selon les recommandations européennes de l'HTA.

L'HTA est classée en 3 grades selon les valeurs de PA (grades 1 à 3, tableau 1, page **à compléter**).

Le RCV absolu selon l'ESH/ESC2013 correspond à la probabilité de survenue à 10 ans d'un accident cardio-neuro-vasculaire. Il a été établi à partir des cohortes de Framingham. Il s'agit d'une évaluation semi-quantitative du RCV à partir des FDR classiques, de l'AOC et de la présence d'une maladie cardio-cérébro-vasculaire ou rénale. Ce RCV n'est utilisable qu'au moment de la découverte de l'HTA et ne permet pas le suivi du RCV d'un patient traité. Il ne tient pas compte du sexe ni des facteurs de risque hormonaux de la femme (contraception avec oestrogène de synthèse, pré-éclampsie et HTA gestationnelle, diabète gestationnel, ménopause).

Si la PA est « normale haute » (130-139/85-89 mm Hg) :

Renouveler les mesures de PA et corriger les éventuels facteurs de risque cardio-vasculaire.

Si la PA est > 130-139/90 mm Hg :

Renouveler les mesures de PA en consultation et confirmer soit par automesures à domicile soit par MAPA. Après confirmation de l'HTA, l'indication et le délai de mise en place du traitement médicamenteux dépendent des chiffres de PA et du RCV associé (tableau 1, page **à compléter**). Le traitement comporte toujours les mesures hygiéno-diététiques avant même l'initiation du traitement médicamenteux,

Si la PA est \geq 180/110 mm Hg et/ou le RCV élevé ou très élevé :

Commencer le traitement d'emblée. Une hospitalisation en urgence est nécessaire si la PA est \geq 180/110 mm Hg avec souffrance viscérale (IDM, œdème aigu du poumon (OAP), insuffisance cardiaque, dissection de l'aorte, encéphalopathie, AVC, insuffisance rénale, éclampsie).

Tableau 1 : prise en charge de l'HTA (ESH 2013)

	Pression artérielle (PA, mm Hg)			
	Normale/élevée PAS 130-139 ou PAD 85-89	HTA degré 1 PAS 140-159 ou PAD 90-99	HTA degré 2 PAS 160-179 ou PAD 100-109	HTA degré 3 PAS ≥ 180 ou PAD ≥ 110
Pas de FDR	0	- RCV faible - MHD - TM si PA ≥ 140/90 malgré plusieurs mois de MHD	- RCV modéré - MHD - TM si PA ≥ 140/90 malgré plusieurs semaines de MHD	- RCV élevé - MHD - TM immédiat
1-2 FDR	- RCV faible - MHD	- RCV modéré - MHD - TM si PA ≥ 140/90 malgré plusieurs semaines de MHD	- RCV modéré à élevé - MHD - TM si PA ≥ 140/90 malgré plusieurs semaines de MHD	- RCV élevé - MHD - TM immédiat
≥ 3 FDR	- RCV faible à modéré - MHD	- RCV modéré à élevé - MHD - TM si PA ≥ 140/90 malgré plusieurs semaines de MHD	- RCV élevé - MHD - TM d'emblée	- RCV élevé - MHD - TM immédiat
AOC, IRnC stade 3, diabète	- RCV modéré à élevé - MHD	- RCV élevé - MHD - TM d'emblée	- RCV élevé - MHD - TM d'emblée	- RCV élevé - MHD - TM immédiat
Maladie CV symptomatique, IRnC stade ≥ 4, diabète + AOC ou FDR	- RCV très élevé - MHD	- RCV très élevé - MHD - TM d'emblée	- RCV très élevé - MHD - TM d'emblée	- RCV très élevé - MHD - TM immédiat

AOC : atteinte organe cible, CV : cardio-vasculaire, FDR : facteur de risque, IRnC : insuffisance rénale chronique stade 3 (filtration glomérulaire 30-59 ml/mn/1.73m²), stade ≥ 4 (filtration glomérulaire < 30 ml/mn/1.73m²), MHD : mesures hygiéno-diététiques, PA : pression artérielle, PAD : pression artérielle diastolique, PAS : pression artérielle systolique, RCV : risque cardio-vasculaire, TM : traitement médicamenteux.

En utilisant les critères de Framingham, le RCV absolu à 10 ans est faible si <15%, modéré si compris entre 15 et 20%, élevé si compris entre 20 et 30%, et très élevé si > 30%.

Remarques

Dans ses recommandations récentes, la SFHTA :

- tient compte uniquement du niveau de PA pour décider de l'institution du traitement médicamenteux et non du RCV global absolu. Les objectifs sont de lutter contre l'inertie thérapeutique et d'augmenter la proportion de sujets hypertendus contrôlés en France de 50% à 70%,
- propose de réaliser le bilan du retentissement sur les organes cibles dans un 2^{ème} temps, en l'absence bien sûr de points d'appel (clinique ou bilan minimal initial),

- différencie le patient hypertendu en prévention primaire de celui en prévention secondaire. En prévention primaire, l'indication du traitement antihypertenseur se base principalement sur les chiffres de PA (confirmés systématiquement par une MAPA). En parallèle, il est nécessaire de contrôler les FDR CV. En prévention secondaire (AOC, maladie cardio-neuro-vasculaire, insuffisance rénale chronique), l'indication du traitement antihypertenseur est formelle.

IX. LE TRAITEMENT ANTI-HTA

IX.1. Mesures hygiéno-diététiques

Elles renforcent l'efficacité du traitement médicamenteux et doivent être initiées dès la découverte de l'HTA, en contractualisant des objectifs avec le patient. Elles sont indiquées dans tous les cas.

- Réduire les apports en sel à 5-6 g/j (limiter le pain, le fromage, la charcuterie et les plats préparés du commerce). L'apport en sel (g/j) est calculé en divisant la natriurèse en mM/j par 17 car 1 g de sel = 17 mM). Le régime peu sodé potentialise l'effet des médicaments bloqueurs du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA),
- aide au sevrage tabagique,
- augmenter la consommation de fruits et de légumes (régime méditerranéen riche en fibres et en potassium vasodilatateur),
- mesures d'hygiène alimentaire si hypercholestérolémie, hypertriglycéridémie ou diabète,
- perdre du poids si surcharge pondérale (IMC cible < 25 kg/m²),
- réduire la consommation excessive de boissons alcoolisées,
- pratiquer régulièrement une activité physique aérobie soutenue (\geq 30 minutes 3 fois par semaine, au mieux marche quotidienne de 30 minutes).

IX.2. Les médicaments anti-HTA

IX.2.a. Les classes

Il existe 5 classes de médicaments anti-HTA dont l'efficacité est démontrée : diurétiques thiazidiques, β -bloquants, inhibiteurs calciques, inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) et inhibiteurs des récepteurs de type 2 de l'angiotensine (ARA2). L'effet des inhibiteurs directs de la rénine est en cours d'évaluation et cette classe thérapeutique n'est pas remboursée.

Remarque : les diurétiques de l'anse ne sont pas un traitement de l'HTA et sont à réserver à l'insuffisance rénale très sévère ou à l'HTA compliquée d'insuffisance cardiaque.

Le choix du traitement dépend :

- de son efficacité sur la morbi-mortalité : privilégier les 5 classes ayant prouvé leur efficacité pour prévenir les complications CV de l'HTA. Les β -bloquants semblent moins efficaces que les autres classes pour la prévention des AVC et peuvent avoir un effet métabolique délétère pour les plus anciens d'entre eux. L'aténolol a un effet délétère sur la pression aortique centrale. Les β -bloquants

ne sont donc pas introduits en 1^{ère} intention, sauf en cas d'indication préférentielle (tableau 2, page à compléter). Le bisoprolol et le nébivolol sont les 2 β -bloquants de choix,

- de la persistance (efficacité et bonne observance) : les classes ayant la meilleure persistance sont les IEC et les ARA2. Les inhibiteurs calciques ont une persistance intermédiaire,
- d'une éventuelle indication préférentielle (tableau 2, page à compléter),
- des co-morbidités,
- des contre-indications,
- des antécédents d'effets secondaires.

IX.2.b. Comment prescrire ?

Posologie

La posologie du ou des médicaments anti-HTA doit être augmentée progressivement, toutes les 4 semaines, le but étant d'atteindre la cible de PA en 6 mois ou moins. L'exception à la règle est la dissection aortique qui est une urgence vitale absolue et où la baisse de la PA devra être rapide. C'est la baisse des chiffres de PA qui a le plus d'impact et non la ou les classes thérapeutiques utilisées. Plus le niveau initial de PA est élevé, et plus le bénéfice de la baisse de PA sera élevé.

Sujet âgé

Chez le sujet de plus de 80 ans a prudence sera de mise. Il est préconisé de commencer par de petites doses, d'augmenter progressivement les doses, et d'avoir un objectif de PA systolique < 150 mm Hg sans hypotension artérielle et de ne pas utiliser plus de 3 médicaments anti-HTA.

Monothérapie

Une monothérapie permet d'équilibrer la PA 1 fois sur 2 environ. Il faut attendre au moins 4 semaines avant d'envisager un changement de classe ou l'institution d'une bithérapie en privilégiant une association fixe.

Bithérapie

Plusieurs combinaisons de molécules et de doses peuvent être essayées avant de passer à une trithérapie. Les bithérapies les plus synergiques en théorie sont : IEC ou ARA2 + thiazidique, IEC ou ARA2 + inhibiteur calcique. Si la monothérapie est assurée par un β -bloquant, associer un inhibiteur calcique (ICA).

Pour la SFHTA, il convient d'attendre 4 semaines avant de proposer une bithérapie dans l'HTA essentielle non compliquée. Pour l'ESH, une bithérapie peut être utilisée d'emblée si la PA \geq 160/100 mm Hg et notamment une bithérapie fixe minidosée.

L'association de 2 classes à demi-doses réduit plus la PA que l'utilisation d'une monothérapie à pleine dose, et ceci avec moins d'effets indésirables. L'adaptation ultérieure du traitement se fait selon les chiffres de PA et la tolérance.

Afin d'avoir une bonne observance, il faut privilégier les médicaments ayant une prise unique quotidienne et, en cas de bithérapie, les associations fixes.

L'association de 2 bloqueurs du système rénine angiotensine (IEC, ARA2, inhibiteur de la rénine) est contre-indiquée car dangereuse sur la kaliémie et la fonction rénale.

L'association diurétique/ β -bloquant augmente le risque de diabète. Il n'existe pas d'effet additif des associations β -bloquant + IEC et β -bloquant + ARA2.

Trithérapie

En cas d'inefficacité de la bithérapie, une 3^{ème} molécule est ajoutée (trithérapie) après avoir vérifié, à chaque étape, l'observance au traitement (questionnaire de Girerd, tableau 3, page à compléter) mais aussi à l'hygiène de vie (alcool et sel +++) ainsi que la tolérance au traitement.

Tableau 2 : les indications thérapeutiques préférentielles selon les co-morbidités

Angor	BB, ICA dihydropyridine
Athérome dont artériopathie	IEC, ICA
DID, DNID	IEC, ARA2
Fibrillation auriculaire	ICA non dihydropyridine, BB
Grossesse	Méthildopa, clonidine, labétalol, nicardipine
HTA systolique isolée	Diurétique thiazidique, ICA dihydropyridine
HVG	IEC, ARA2, diurétique thiazidique, ICA
IDM	BB, IEC, ARA2
Insuffisance cardiaque	Diurétique thiazidique, BB, IEC, ARA2, anti-aldostérone
Insuffisance rénale terminale	IEC, ARA2, diurétique de l'anse
Micro-albuminurie	IEC, ARA2
Protéinurie	IEC, ARA2
Race noire	Diurétique, ICA
Sujet âgé	Diurétique thiazidique, ICA dihydropyridine
Syndrome métabolique	IEC, ARA2, ICA
Tachyrythmie prévention	ARA2, IEC, BB, anti-aldostérone

ARA2 : antagoniste des récepteurs de type 2 de l'angiotensine, BB : β -bloquant, DID : diabète insulino-dépendant, DNID : diabète non insulino-dépendant, HVG : hypertrophie ventriculaire gauche, ICA : inhibiteur calcique, IDM : infarctus du myocarde, IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion.

Le ionogramme sanguin sera dosé avec calcul du DFG estimé après introduction ou majoration d'un traitement par un bloqueur du SRAA ou un diurétique, ou après un évènement intercurrent (déshydratation, médicament néphrotoxique, fièvre, anesthésie générale, chirurgie, etc...).

Les bloqueurs du SRAA et les diurétiques seront arrêtés en cas de : déshydratation, co-prescription d'un médicament néphrotoxique tel que AINS, chirurgie (risque de vasoplégie).

X. MEDICAMENTS A ASSOCIER AU TRAITEMENT DE L'HTA

Le traitement anti-HTA est à compléter selon les cas à un traitement antiplaquettaire et un traitement hypolipémiant.

Le traitement anti-plaquettaire

n'est débuté qu'après l'obtention d'un équilibre de la PA chez :

- les patients ayant un antécédent athéromateux,
- les patients insuffisants rénaux,
- les patients diabétiques de type 2,
- les patients ayant un RCV global élevé.

Un traitement par statine

est indiqué chez :

- les patients ayant un antécédent athéromateux,
- les patients diabétiques de type 2 depuis 10 ans ou plus,
- les patients à RCV global élevé selon la stratification européenne (ESH/ESC).

L'objectif thérapeutique est une valeur cible de LDL < 1 g/l.

XI. SUIVI D'UN PATIENT (SFHTA)

Principes :

La SFHTA a récemment proposé le protocole de suivi suivant pour limiter l'inertie thérapeutique :

consultation mensuelle :

- jusqu'à l'obtention de la valeur cible de PA confirmée en automesures ou MAPA. Après survenue d'une complication CV, ajuster les traitements et maintenir les valeurs cibles de PA,

conseiller les automesures de la PA avant les consultations

- (règle des 3),

correction des FDR avec obtention des valeurs cibles respectives

s'assurer de l'observance des mesures d'hygiène de vie et du traitement

- si besoin : simplifier le schéma thérapeutique, utiliser un pilulier

s'assurer de la tolérance clinique et biologique du traitement

- si mauvaise tolérance, changer de médicament

s'assurer de l'absence d'hypotension orthostatique

- baisse PAS \geq 20 mm Hg et/ou PAD \geq 10 mm Hg, 3 minutes après le passage en orthostatisme et notamment chez le sujet âgé, l'insuffisant rénal et le patient diabétique.

Le suivi à long terme

Il associe la surveillance clinique, biologie et ECG. Si la PA est équilibrée :

consultation chez le médecin traitant tous les 3 à 6 mois

pour :

- * examen clinique,
- * évaluer les chiffres de PA (automesures si possible, MAPA le cas échéant),
- * évaluer la tolérance du traitement,
- * s'assurer de l'absence d'hypotension orthostatique,
- * évaluer l'observance,
- * vérifier l'obtention des cibles pour les FDR,
- * rappeler les buts du traitement,
- * définir des objectifs personnalisés à atteindre,
- * encourager à poursuivre le traitement,
- * dépister et traiter les co-morbidités (diabète, insuffisance rénale),
- * s'assurer de l'observance de la triple association antiplaquettaire/statine/IEC si indiquée (athérome).

Bilan biologique de contrôle une fois par an

(glycémie, ionogramme sanguin-créatinine plasmatique, DFG estimé, protéinurie, bilan lipidique), ou plus fréquemment selon la clinique, les médicaments utilisés, la fonction rénale et les événements intercurrents (déshydratation, médicament néphrotoxique, chirurgie). En cas de diabète, dosage de la microalbuminurie.

ECG 12 dérivations : tous les 3 ans,

- si l'ECG initial était normal et en l'absence de symptômes.

XII. CONDUITE A TENIR SI PRESSION ARTERIELLE NON CONTROLÉE A 6 MOIS (SFHTA)

Les vérifications à faire

La SFHTA recommande de :

- vérifier l'application de mesures hygiéno-diététiques adaptées,
- vérifier la mise en place, depuis au moins 4 semaines, d'une trithérapie antihypertensive à posologies optimales incluant un diurétique thiazidique (thiazidique + IEC ou ARA2 + ICA ou autres classes en cas d'intolérance ou d'indication préférentielle, diurétique de l'anse si DFG < 30 ml/mn/1.73m²),
- vérifier l'observance du traitement (questionnaire de Girerd X, tableau 3, page **à compléter**),
- vérifier les chiffres de PA en automesures à domicile ou en MAPA 24 h,
- s'assurer de l'absence de consommation de substances vasopressives,
- demander une consultation spécialisée HTA (recherche d'une HTA secondaire).

Les causes les plus fréquentes

Elles sont représentées par l'expansion volémique (régime trop salé > 6 g par jour), la consommation excessive d'alcool (> 30 g par jour), l'obésité et la non observance. Chez la personne âgée, il convient de dépister un trouble de la mémoire en faisant un MMSE (mini-mental state examination).

Tableau 3 : questionnaire d'observance thérapeutique (d'après Girerd X)

L'ensemble des items vasculaires du programme des ECNi est édité conjointement par le *Collège des Enseignants de Médecine Vasculaire* (CEMV) et le *Collège Français de Chirurgie Vasculaire* (CFCV), aux *Presses Universitaires Françaises Rabelais* auprès desquelles vous pouvez-vous les procurer (<http://pufr-editions.fr>). Ces items vasculaires sont consultables sur la plateforme du CEMV, *Angioweb* (<http://angioweb.vascular-e-learning.net/>) ainsi que sur la plateforme *SIDE-S* (<http://www.side-sante.fr/>).

1. Ce matin avez-vous oublié de prendre votre médicament ?
2. Depuis la dernière consultation avez-vous été en panne de médicament ?
3. Vous est-il arrivé de prendre votre traitement avec retard par rapport à l'heure habituelle ?
4. Vous est-il arrivé de ne pas prendre votre traitement parce que certains jours, votre mémoire vous fait défaut ?
5. Vous est-il arrivé de ne pas prendre votre traitement parce que certains jours, vous avez l'impression que votre traitement vous fait plus de mal que de bien ?
6. Pensez-vous que vous avez trop de comprimés à prendre ?

Interprétation

- 0 OUI : très bonne observance : gratifier
 1 OUI : observance possiblement non satisfaisante : encourager
 2 OUI : observance probablement non satisfaisante : explorer
 3 OUI : observance certainement non satisfaisante : intervenir

XIII. QUAND CHERCHER UNE HYPERTENSION ARTERIELLE SECONDAIRE ?

Principe

Moins de 10% des HTA sont des HTA secondaires. Le but du bilan est de ne pas méconnaître une cause curable et de mettre en place un traitement adapté. Ces étiologies ne sont pas fréquentes expliquant que la démarche passe par 3 étapes :

- une 1^{ère} systématique : interrogatoire, examen clinique et bilan paraclinique initial,
- une 2^{nde} : réalisation d'examens complémentaires seulement si le bilan initial est anormal,
- une 3^{ème} : réalisée seulement en cas d'HTA résistante au traitement médical optimal.

Circonstances

Une HTA secondaire sera cherchée aussi en cas de :

- HTA de grade 3,
- âge < 30 ans,
- HTA résistante malgré un traitement bien conduit,
- HTA maligne,
- complication vasculaire (AVC, dissection aortique...),
- HTA gravidique ou pré-éclampsie.

Causes

Les 5 causes les plus fréquentes d'HTA résistante sont

- la non observance du régime peu sodé**
- la consommation excessive d'alcool**
- la non-ou la mauvaise observance du traitement médicamenteux**
- l'obésité et le SAS.**

Il ne faudra pas méconnaître une cause iatrogène ou toxique limitant l'efficacité du traitement anti-hypertenseur.

XIV. BILAN A LA RECHERCHE D'UNE HYPERTENSION ARTERIELLE SECONDAIRE

La démarche diagnostique dépend des éléments cliniques et du bilan biologique initial.

Le bilan est fonction de l'étiologie suspectée.

- **Consommation d'agent vasopresseur**
 - o (médicament, drogue, hormones) : interrogatoire,
- **SAS :**
 - o interrogatoire, oxymétrie nocturne, polygraphique de ventilation ou enregistrement polysomnographique,
- **maladie rénale :**
 - o échographie des reins si rein(s) palpable(s), ionogramme sanguin et natriurèse des 24 h, créatininémie, créatininurie et protéinurie des 24 h, hématurie,
- **sténose d'artère rénale :**
 - o écho-Doppler des artères rénales (si hypokaliémie),
- **maladie endocrinienne :**
 - * hyperaldostéronismes primaires : dosages de rénine et d'aldostérone plasmatiques pour calcul du rapport aldostérone/rénine plasmatiques (si hypokaliémie) ; attention aux interférences avec de nombreux médicaments anti-HTA nécessitant de modifier le traitement anti-HTA avant de réaliser les dosages,
 - * phéochromocytome : dosage des méta- et nor-métanéphrines urinaires des 24 h,
 - * Cushing : dosage de cortisol libre urinaire des 24 h,
 - * hyperthyroïdie : dosage de TSH ultra sensible,
 - * acromégalie,
- **coarctation de l'aorte :**
 - échocardiographie ou IRM.

XV. LES ETIOLOGIES D'HYPERTENSION ARTERIELLE SECONDAIRE

XV.1. HTA iatrogènes et toxiques

Une HTA peut être secondaire à de nombreuses substances vasopressives ou limitant l'efficacité du traitement anti-HTA.

- **Médicaments :**
 - o AINS, coxibs, corticoïdes, antiVEGF (vascular endothelial growth factor), ciclosporine, tacrolimus, érythropoïétine recombinante humaine, sympathomimétiques et vasoconstricteurs (bromocriptine, dérivés de l'ergot de seigle, tryptans), inhibiteurs des récepteurs de la tyrosine kinase, IMAO (en association au chianti, aux fromages fermentés, aux amphétamines), inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline,

- **Drogues :**
 - alcool, tabac, cannabis, cocaïne (tachycardie, mydriase), amphétamines, sevrage en héroïne, sevrage en alcool,
- **Hormones :**
 - contraceptions contenant un oestrogène de synthèse (comprimés, patch ou anneau vaginal),
- **Réglisse :**
 - pastilles zan, pastis sans alcool, tisane anisée, bâtons de réglisse,
- **Toxique :**
 - plomb, mercure.

XV.2. HTA par syndrome d'apnée du sommeil

Le SAS s'accompagne d'une hyperactivité sympathique, d'un dysfonctionnement endothélial, d'un stress oxydatif avec inflammation, d'un hyperaldostérionisme et d'une activation du système de l'endothéline.

Cette étiologie doit être évoquée : chez le sujet obèse, en cas de PA nocturne élevée (HTA non-dipper), en cas d'HTA à prédominance diastolique, en cas d'HTA résistante ou maligne, chez la femme si grossesse ou ménopause. Le diagnostic est évoqué à l'interrogatoire puis conforté par les auto-questionnaires (Epworth, Berlin, somnolence). Le syndrome des jambes sans repos est un diagnostic différentiel (auto-questionnaire). Le diagnostic est fait par une polygraphie ventilatoire complétée si nécessaire par un enregistrement polysomnographique du sommeil montrant plus de 15 apnées/hypopnées par heure.

Le traitement du SAS repose sur la perte de poids, la diminution de la consommation d'alcool, de benzodiazépines et de psychotropes, la ventilation nocturne en pression positive continue (masque ou lunettes). En cas d'intolérance à la pression positive continue, la mise en place d'une prothèse d'avancée mandibulaire se discutera (selon état dentaire).

XV.3. Néphropathies

- * Glomérulopathies chroniques,
- * polykystose rénale,
- * néphropathies parenchymateuses,
- * néphropathie de reflux : les cicatrices rénales de néphropathie de reflux entraînent une HTA dans 10 à 20% des cas et exposent à l'insuffisance rénale. La cure du reflux évite les infections à répétition mais permet rarement une amélioration de la PA,
- * petit rein : la résection d'un petit rein (hypoplasie congénitale ou autre cause) n'est envisagée que si la scintigraphie lui attribue une fonction négligeable, s'il sécrète trop de rénine, en cas d'HTA rebelle au traitement freinateur (IEC, ARA 2),
- * néphroangiosclérose et insuffisance rénale chronique : la PA augmente linéairement avec la diminution du DFG. La PA est trop élevée chez 80-85% des sujets ayant une insuffisance rénale chronique.

XV.4. HTA avec sténose d'artère rénale

La prévalence des sténoses d'artère rénale (SAR) est inférieure à 5% en cas d'HTA.

La SAR est d'origine athéromateuse dans 60-70% des cas, et d'origine fibrodysplasique dans 20-30% des cas. Les autres étiologies sont rares : Takayasu, artérite radique, dissection, neurofibromatose de type 1, sténose d'artère de greffon rénal.

Une SAR peut être responsable d'une HTA si elle induit une ischémie rénale (réduction du diamètre luminal d'au moins 60%) et/ou si elle est associée à une atteinte de la vascularisation distale intra rénale. L'HTA peut être rattachée à une SAR si celle-ci s'accompagne de modification des flux d'aval à la sténose (écho-Doppler).

Evoquer une SAR

Une SAR sera cherchée en cas de :

- hypokaliémie et/ou insuffisance rénale, protéinurie, hématurie,
- HTA résistante malgré une trithérapie anti-HTA à doses optimales incluant un diurétique thiazidique,
- OAP flash inexpliqué,
- angor déstabilisé malgré des lésions coronaires stables,
- altération de la fonction rénale de plus de 30 % après introduction d'un bloqueur du SRAA,
- HTA maligne.

Les SAR d'origine athéromateuse sont habituellement proximales, associées à de l'athérome dans d'autres territoires (aorte, AOMI, carotides, coronaires). Les sténoses par dysplasie fibromusculaire sont de type médial (sténoses multiples, aspect en collier de perles) ou de type péri-adventitial (lésion unique, aspect tubulaire), siègent sur le tronc des artères rénales ou parfois en distalité (hile ou intra-rein), peuvent être bilatérales et touchent préférentiellement les femmes jeunes.

Retenir une SAR

La SAR sera diagnostiquée par :

- écho-Doppler des artères rénales (appareillage performant, patient à jeun, si possible régime sans résidus pendant les 3 jours précédant l'examen). Cet examen a l'intérêt de pouvoir quantifier le retentissement hilaire et intra-parenchymateux de la SAR (temps d'ascension systolique et indices de résistance intra-rénaux),
- angioscanner,
- angio-IRM : moins performante que le scanner pour le dépistage et la quantification des SAR, risque de sclérose systémique néphrogénique grave après injection de gadolinium en cas d'insuffisance rénale.

Traiter une SAR

Comment traiter une SAR ?

Plusieurs essais randomisés ont montré que la revascularisation rénale avec ou sans endoprothèse n'était pas supérieure au traitement médicamenteux pour contrôler la PA et stabiliser la fonction rénale. Une hauteur de rein < 8 cm et/ou un index de résistance parenchymateux > 0.80 dans le rein controlatéral à la sténose,

la présence d'une micro-albuminurie sont des éléments prédictifs d'un mauvais résultat de la revascularisation.

Les indications de revascularisation de SAR sont aujourd'hui limitées et il est souhaitable qu'elles soient discutées et décidées en réunion pluridisciplinaire. L'objectif est de diminuer le RCV et la perte néphronique. Aujourd'hui, il est établi que l'HTA peut être aggravée par une SAR surtout s'il s'agit d'une SAR athéromateuse mais que celle-ci n'est pas la seule cause de l'HTA mais un facteur aggravant. Le tableau est un peu différent en cas de dysplasie fibromusculaire. Là encore, si le diagnostic est tardif, l'atteinte artérielle pérenniserait un certain niveau d'HTA même après angioplastie. La normalisation des chiffres de PA sans recours au traitement médicamenteux anti-HTA est un peu plus fréquente après revascularisation de sténose liée à une dysplasie fibromusculaire (notamment de type médial) et reste l'exception en cas de SAR d'origine athéromateuse.

Une revascularisation peut être indiquée en cas de SAR uni- ou bilatérale avec HTA résistante ou maligne, OAP flash inexplicé, insuffisance rénale aiguë lors de l'utilisation d'IEC ou d'ARA2. En cas d'athérome, une angioplastie avec ou sans endoprothèse sera réalisée et, en cas de dysplasie fibromusculaire, une angioplastie simple. La chirurgie est indiquée quand la voie endovasculaire est techniquement impossible, en cas d'anévrisme associé ou de chirurgie associée de l'aorte.

XV.5. HTA d'origine endocrine

L'HTA peut être secondaire à :

- une hypersécrétion d'aldostérone (hyperaldostéronisme primaire),
- une sécrétion anormale de catécholamines (phéochromocytome),
- une sécrétion anormale de cortisol (syndrome de Cushing),
- une tumeur sécrétant de la rénine,
- une acromégalie, une hyperthyroïdie, une hyperparathyroïdie.

XV.5.a. Les hyperaldostéronismes primaires

Leur fréquence serait de l'ordre de 4 % parmi les sujets ayant une HTA. Les étiologies sont : adénome de la surrénale ou syndrome de Conn (30%), hyperplasie bilatérale des surrénales (70%), rarement corticosurrénalome malin.

Un hyperaldostéronisme primaire (HAP) sera cherché dans 3 situations :

- hypokaliémie à jeun sans garrot <3,7 mM/l lors du bilan initial en régime normosodé et sans étiologie digestive (diarrhée, vomissements) ni iatrogénèse (régliste, diurétiques, laxatifs),
- HTA résistante à un traitement optimal,
- HTA accélérée ou maligne à distance de l'épisode aigu.

Le diagnostic d'HAP repose sur au moins 2 mesures couplées d'aldostérone et de rénine plasmatiques réalisées à jeun entre 8 et 10 h du matin, après 2 h d'activité puis 10-15 mn de position assise : le diagnostic d'HAP est posé si le rapport aldostérone plasmatique (ng/100ml) sur activité rénine plasmatique (ng/ml/h) est ≥ 30 avec un taux d'aldostérone plasmatique > 1.5 fois la norme.

Ces dosages, afin d'être fiables, impliquent d'avoir une kaliémie normale, une natriurèse > 100-150 mM/j et aucun traitement anti-HTA ou autre interférant avec les dosages. Il est donc nécessaire de :

- prescrire une supplémentation potassique en cas d'hypokaliémie,
- s'assurer que la kaliurèse soit normale (40-80 mM/j),
- s'assurer que l'apport sodé soit de 6 à 9 g/j pendant les 3 jours précédents (régime normosodé),
- arrêter pendant au moins 6 semaines les antagonistes minéralocorticoïdes, les antagonistes de la rénine ; pendant au moins 15 jours les diurétiques, les β -bloquants, les IEC et les ARA2 (remplacer par un inhibiteur calcique [de préférence diltiazem ou vérapamil ou à défaut une dihydropyridine], un α -bloquant ou un antihypertenseur central),
- arrêter les AINS,
- faire le bilan 6 à 8 semaines après l'arrêt d'une contraception contenant de l'éthinyl-estradiol,
- faire le bilan 6 à 8 semaines après une grossesse et/ou un allaitement.

Le diagnostic est confirmé par un test de freinage (non freination de la sécrétion d'aldostérone par la perfusion de 2 litres de sérum physiologique) ou par plusieurs dosages dissociés (aldostéronémie élevée et réninémie diminuée).

En cas d'HAP, le bilan sera complété par un scanner des surrénales montrant dans environ 50 % des cas un nodule hypodense unilatéral > 10 mm (adénome de Conn). Quand le scanner n'est pas démonstratif, l'aldostérone et le cortisol peuvent être dosés par cathétérisme des veines surrénales en centre spécialisé. L'indication opératoire repose sur le caractère unilatéral de la sécrétion anormale (rapport aldostérone/cortisol 3 à 5 fois plus élevé du côté suspect). Le traitement radical est la surrénalectomie coelioscopique permettant de guérir ou d'améliorer l'HTA dans 2/3 des cas environ. La chirurgie n'est pas systématique car il s'agit d'une tumeur bénigne.

Le traitement de l'hyperplasie de surrénales repose en 1^{ère} intention sur les médicaments anti-aldostérone (spironolactone, éplérénone sur avis argumenté). La surrénalectomie sera discutée en centre expert en cas de résistance aux fortes doses d'anti-aldostérone.

XV.5.b. Le phéochromocytome ou paragangliome

La fréquence de cette tumeur de la médullosurrénale serait de l'ordre de 1/1000 en cas d'HTA. Parfois la tumeur est localisée dans un ganglion sympathique c'est-à-dire en dehors de la surrénale. La tumeur est familiale 1 fois sur 3 et maligne 1 fois sur 10. Les formes bénignes peuvent récidiver. Le phéochromocytome ou paragangliome peut s'inscrire dans le cadre d'une néoplasie endocrine multiple (neurofibromatose de type 1 avec taches cutanées café au lait et nodules de Lisch à l'examen ophtalmologique, maladie de von Hippel Lindau avec hémangioblastomes à l'examen ophtalmologique, néoplasie endocrinienne multiple de type 2, syndromes phéochromocytomes-paragangliomes familiaux).

Le diagnostic est évoqué en cas d'HTA permanente ou labile voire paroxystique avec céphalées, sueurs, palpitations (troubles du rythme), flushs, malaises voire hypotension ou diabète.

Le phéochromocytome sécrète des catécholamines et son diagnostic repose aujourd'hui en 1^{ère} intention sur 1 à 3 dosages de méta- et nor-métanéphrines urinaires des 24 h (ne pas manger de bananes).

Si les dosages urinaires sont élevés, le scanner abdominal visualisera la plupart du temps la ou les tumeurs en cause ainsi que les éventuelles métastases. Parfois, le bilan est complété par une scintigraphie au MIBG et en fonction par un scanner thoraco-cervical et pelvien (recherche de tumeur ectopique).

Le traitement médical repose sur un α -bloqueur (commencer par de petites doses puis augmenter progressivement) en associant secondairement un β -bloqueur. Du fait du risque tumoral, le traitement implique aussi une chirurgie nécessitant une équipe de chirurgiens et d'anesthésistes expérimentés (risque de pic d'HTA, de déplétion volémique avec hypotension sévère). La PA est normalisée dans $\frac{3}{4}$ des cas après chirurgie. Le risque de récurrence et la nécessité d'une surveillance annuelle au long cours doivent être expliqués au patient : cette surveillance est clinique (symptômes, PA) et biologique (glycémie et méta- et normétanéphrines urinaires). Une imagerie ne sera réalisée qu'en cas d'anomalie biologique.

XV.5.c. Le syndrome de Cushing

Le syndrome de Cushing est rarement révélé par une HTA mais celle-ci est présente dans la majorité des syndromes de Cushing. Le syndrome de Cushing est dû dans 85% des cas à une sécrétion inappropriée d'ACTH par une tumeur hypophysaire ou ectopique. La clinique est évocatrice : dysmorphie, vergetures, diabète, myopathie. Le diagnostic se fait par une élévation de la cortisolémie 8 h et du cortisol libre urinaire des 24 h. Le diagnostic est confirmé par la non freination de l'hypersécrétion de cortisol par la dexaméthasone.

XV.5.d. La tumeur à rénine

Les tumeurs à rénine, très rares, se développent à partir de l'appareil juxtaglomérulaire et sécrètent de la prorénine et de la rénine active. L'orientation est donnée par une hypokaliémie avec taux de rénine et d'aldostérone plasmatiques élevés (hyperaldostéronisme secondaire) sans sténose d'artère rénale ni ischémie rénale. Le diagnostic repose sur le scanner (image tissulaire, hypodense, voisine de la corticale, souvent de petite taille). L'HTA est réversible après chirurgie s'il ne s'agit pas d'une sécrétion paranéoplasique.

XV.5.e. Autres

L'acromégalie peut s'accompagner d'HTA (morphotype évocateur), ainsi que l'hyperthyroïdie (dosage de TSH) et l'hyperparathyroïdie.

XV.6. Coarctation de l'aorte

C'est une pathologie de l'enfant et l'adulte jeune.

Le tableau clinique associe :

- souffle mésosystolique ou parfois continu, parasternal gauche et dans le dos,
- abolition des pouls inguinaux,
- HTA aux membres supérieurs avec PA basse aux membres inférieurs,
- asymétrie de PA selon le siège de la coarctation.

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

XVI. URGENCE HYPERTENSIVE

L'urgence hypertensive (dont fait partie l'HTA maligne) se caractérise par une HTA \geq 210/130 mm Hg ou d'installation rapide associée à une atteinte aiguë des organes cibles (troubles neurologiques [troubles visuels, céphalées violentes, encéphalopathie hypertensive avec parfois signes de focalisation pouvant aller jusqu'au coma], œdème papillaire, insuffisance ventriculaire gauche, insuffisance rénale aiguë, douleurs abdominales, nausées, vomissements).

Il s'agit d'une urgence vasculaire mettant en jeu le pronostic vital. En l'absence de traitement approprié, elle peut aboutir en quelques mois à une insuffisance rénale irréversible et mortelle.

Une hospitalisation est nécessaire (centre expert d'HTA, unité de soins intensifs). Le traitement par voie parentérale doit être institué le plus tôt possible (nicardipine, urapidil, β -bloquant si dissection aortique), mais il faut éviter une chute trop brutale de la PA (baisser la PA de 25% en 2 heures pour atteindre 160/110 mm Hg dans les 2 à 6 heures). Les diurétiques sont contre-indiqués car le mécanisme de cette HTA comporte une part d'hypovolémie efficace (contraction volémique) par augmentation de la natriurèse. En cas d'AVC, l'HTA doit être respectée jusqu'à la réalisation d'une imagerie cérébrale. En cas d'AVC ischémique, la valeur cible maximale de PA systolique sera de 180 mm Hg à la phase aiguë.

Le bilan comprendra :

- des tests biologiques : urée, DFG, ionogramme sanguin, protéinurie, hématurie, NFS-plaquettes, schizocytes, bilan de coagulation, recherche de coagulation intravasculaire disséminée, bilan d'hémolyse (LDH, haptoglobine, bilan hépatique), troponine (syndrome coronaire aigu), dosage de toxiques (cocaïne),
- un ECG 12 dérivations,
- une radiographie de thorax (OAP),
- une échocardiographie (fonction VG, IDM, pressions de remplissage),
- un fond d'oeil (occlusion de veine centrale de rétine, rétinopathie de stade IV),
- un scanner ou une IRM cérébrale si suspicion d'hémorragie, d'AVC ischémique ou de syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible,
- une imagerie aortique (scanner, échocardiographie transoesophagienne, IRM) si suspicion de dissection aortique,
- un écho-Doppler des artères rénales,

- un dosage des méta- et nor-métanéphrines urinaires des 24 h, (l'hyperaldostéronisme secondaire dans ce contexte d'urgence HTA ne permet pas l'interprétation fiable des dosages de l'axe minéralocorticoïde).

XVII. HTA GRAVIDIQUE

Causes

Elle est liée à une anomalie de développement du trophoblaste entre 16 et 22 semaines d'aménorrhée (SA) (atteinte de la circulation utérine et hypotrophie fœtale).

Elle survient, souvent en association à d'autres FDR CV, chez les primipares, chez les patientes noires ou obèses, en cas de gémellarité, après l'âge de 35 ans.

Circonstances de découverte

Il peut s'agir :

- d'une HTA gestationnelle qui survient après 20 SA, qui peut ré-apparaître à chaque grossesse (surtout si pré-éclampsie précoce avant 32 SA), et qui s'accompagne d'une hypotrophie fœtale,
- d'une aggravation d'une HTA connue hors grossesse,
- d'une pré-éclampsie ou toxémie gravidique avec protéinurie > 300 mg/j.

Complications

Les complications sont dominées par l'éclampsie (crises convulsives, céphalées, confusion, coma). D'autres complications sont possibles : atteinte rénale ou cardiaque, retard de croissance ou mort foetale, hématome rétroplacentaire, HELLP syndrome (hémolyse, cytolysse hépatique, thrombopénie).

Prise en charge

L'hospitalisation pour traitement est requise (urgence hypertensive maternelle) si :

- PA systolique > 150 mm Hg,
- PA diastolique > 110 mm Hg,
- protéinurie sévère après 20 SA,
- signes fonctionnels évocateurs de pré-éclampsie (à enseigner à la patiente : phosphènes, céphalées brutales, douleurs épigastriques en barre).

Le régime sans sel est néfaste car aggrave l'hypovolémie efficace. L'extraction du fœtus peut être nécessaire pour sauvetage maternel et/ou souffrance fœtale (pré-éclampsie sévère, HELLP syndrome, éclampsie). L'ablation du placenta ischémique est le seul traitement curatif.

CAT chez la femme hypertendue

- Visite pré-conceptionnelle avant toute grossesse pour arrêter les traitements tératogènes (IEC, ARA 2), mettre en place un traitement anti-HTA autorisé, évaluer le niveau de PA par MAPA ainsi que la protéinurie des 24 h,
- la MAPA et l'automesure sont particulièrement indiquées pour éviter les sur-traitements délétères pour la perfusion placentaire qui n'est pas autorégulée,
- les diurétiques et les β -bloquants (type aténolol, bisoprolol, métoprolol, nébivolol) sont contre-indiqués (retards de croissance intra-utérine et bradychardies fœtales),

- pour l'allaitement : tous les anti-hypertenseurs passent à faibles doses dans le lait ; le propranolol et la nifédipine passent à pleines doses dans le lait. Nicardipine, captopril, énalapril, bénazépril sont plutôt recommandés ; diltiazem, vérapamil, labétalol sont autorisés ; les diurétiques (furosémide, hydrochlorothiazide, spironolactone) sont autorisés mais peuvent réduire la production de lait ; l' α -méthyldopa est déconseillée (risque de syndrome dépressif du post-partum) ; l'acébutolol et l'aténolol sont contre-indiqués,
- informer la patiente au décours de l'accouchement que la pré-éclampsie est un facteur indépendant de RCV et de survenue d'HTA.

XVIII. COMPLICATIONS DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE

XVIII.1. Complications neurosensorielles

- AVC ischémique (hémorragie cérébrale, méningée ou cérébro-méningée ; lacune), AIT,
- encéphalopathie hypertensive (HTA maligne, toxémie gravidique, glomérulonéphrite aiguë) : céphalées, vomissements, troubles de la conscience, convulsions voir coma puis décès,
- démence vasculaire,
- rétinopathie hypertensive.

XVIII.2. Complications cardiovasculaires

- Insuffisance coronaire : angor, syndrome coronaire aigu, IDM, insuffisance cardiaque systolique,
- insuffisance ventriculaire gauche avec fraction d'éjection normale et HVG secondaire aux anomalies de compliance et de relaxation du VG,
- fibrillation atriale (l'HTA en est la 1^{ère} cause),
- athérome hors coronaires : artères des membres inférieurs, troncs supra-aortiques, artères rénales, anévrisme de l'aorte abdominale.

XVIII.3. Complications rénales

- néphro-angiosclérose,
- insuffisance rénale.

XIX. MEDICAMENTS ANTI HTA

XIX.1. Diurétiques thiazidiques

XIX. 1.a. Principaux mécanismes d'action

- Augmentation de l'excrétion urinaire du sodium,

- diminution de la volémie et du débit cardiaque,
- négativation du bilan hydrosodé,
- activation du SRAA (augmentation des taux sanguins de rénine et d'aldostérone),
- diminution des résistances vasculaires périphériques (vasodilatation artériolaire par, entre autre, synthèse de prostaglandines vasodilatatrices, diminution du calcium dans les cellules musculaires vasculaires lisses, effet sur les canaux potassiques).

XIX. 1.b. Quelques données pharmacologiques

- Majore l'effet des autres médicaments anti-HTA,
- courbe dose dépendante plate pour l'effet antiHTA,
- durée d'action longue (1 prise par jour),
- molécule de référence : hydrochlorothiazide,
- efficacité augmente en association à un régime peu sodé,
- monothérapie faible dose contrôle 50 % des HTA,
- efficacité si HTA sensible au sel (sujet âgé ou diabétique ou noir, syndrome métabolique).

XIX. 1.c. Principales interférences médicamenteuses

- AINS, Coxibs : altération de la fonction rénale,
- β -bloquants : asthénie,
- lithium : augmentation de la lithémie.

XIX. 1.d. Principaux effets secondaires

- Hypovolémie et hyponatrémie par sécrétion d'ADH ou anomalie de l'excrétion urinaire de l'eau libre, en particulier chez le sujet âgé,
- alcalose hypokaliémique hypomagnésémique,
- troubles du rythme cardiaque (précautions d'usage avec les traitements anti-arythmiques et les traitements allongeant le QT),
- augmentation de la glycémie (effet dose dépendant, précautions chez le sujet diabétique),
- hyperuricémie dose dépendante, liée à la contraction volémique et à la diminution de l'excrétion urinaire de l'acide urique,
- dysfonction érectile via l'hypovolémie.

XIX.2. Diurétiques de l'anse

Utilisation non validée dans l'HTA non compliquée d'insuffisance cardiaque ou d'insuffisance rénale sévère.

XIX.2.a. Principaux mécanismes d'action

- Diminution de la volémie,
- inhibition de la réabsorption du chlorure de sodium dans la branche ascendante de Henlé,
- diminution de la précharge par veinodilatation,

- augmentation de l'excrétion urinaire de calcium.

XIX.2.b. Quelques données pharmacologiques

- Demi-vie courte : plusieurs prises par jour,
- utiliser si DFG < 30 ml/mn,
- pas d'effet additif de l'association hydrochlorothiazide/diurétique de l'anse.

XIX.2.c. Principaux effets secondaires

- Ostéoporose,
- hypokaliémie,
- hyponatrémie (surtout chez le sujet âgé),
- dysfonction érectile via l'hypovolémie.

XIX.3. Anti-aldostérones

- Ne pas utiliser la spironolactone en monothérapie sauf si HAP,
- la spironolactone est très efficace dans l'HTA essentielle à rénine basse,
- demande d'AMM en cours pour l'éplérénone en Europe pour l'HTA,
- l'amiloride (pseudo-anti-aldostéronne) est une alternative mais est moins efficace que la spironolactone,
- dans l'HTA résistante, en l'absence de contre-indication rénale, de petites doses de spironolactone (commencer par 12,5 mg/j) peuvent être très efficaces.

XIX.3.a. Principaux mécanismes d'action

- Réabsorption rénale de sodium,
- régulation de l'excrétion urinaire de potassium,
- vasoconstriction,
- perte de la vasodilatation flux dépendante,
- augmentation des taux sanguins de rénine et d'aldostéronne.

XIX.3.b. Quelques données pharmacologiques

- Cycle entérohépatique pour la spironolactone mais pas pour l'éplérénone,
- moindre effet antiHTA de l'éplérénone mais action plus prolongée,
- efficacité pour la kaliémie après 8 semaines de traitement.

XIX.3.c. Principaux effets secondaires

- Hyperkaliémie et hyponatrémie (surtout chez le sujet âgé),
- effets anti-androgéniques : gynécomastie, diminution de la libido, règles irrégulières, dysfonction érectile.

XIX.4. BLOQUEURS DU SYSTEME RENINE ANGIOTENSINE

Contrôler le ionogramme sanguin et la fonction rénale après chaque majoration de dose ou en cas de pathologie intercurrente (diarrhée, vomissements, fièvre chez le sujet âgé notamment).

XIX.4.a. Principaux mécanismes d'action

- Diminution de l'activité du système sympathique,
- diminution de la pré- et de la post-charge,
- diminution des résistances vasculaires périphériques,
- effet neutre ou favorable sur l'insulinorésistance et l'hyperlipémie,
- amélioration de la compliance vasculaire,
- pas de modification de l'autorégulation cérébrale,
- augmentation des taux sanguins de rénine et diminution transitoire des taux sanguins d'aldostérone avec les IEC,
- augmentation des taux sanguins de rénine et d'aldostérone avec les ARA2.

XIX.4.b. Quelques données pharmacologiques

- Elimination principalement rénale,
- distribution et métabolisme différents selon les molécules,
- action uricosurique du losartan,
- efficacité augmentée en cas d'insuffisance rénale,
- efficacité augmentée en association aux diurétiques même à petite dose,
- efficacité moindre chez les sujets noirs.

XIX.4.c. Principales interférences médicamenteuses

- Acide salicylique à forte dose, AINS, Coxibs : diminution de l'efficacité des IEC et des ARA2,
- anti-acides,
- chlorpromazine, clozapine : augmentation de l'efficacité des IEC et des ARA2,
- IEC : augmentation de la lithémie et de la digoxinémie, hyperkaliémie si association aux anti-aldostérones et diurétiques épargneurs de potassium.

XIX.4.d. Principaux effets secondaires

- Toux avec IEC, mais parfois aussi avec les ARA 2,
- hyperkaliémie,
- leucopénie,
- insuffisance rénale fonctionnelle,
- augmentation de la lithémie,
- augmentation de la digoxinémie,
- oedème angioneurotique,
- vertiges.

XIX.5. INHIBITEURS DES CANAUX CALCIQUES

- Dihydropyridines = nifédipine, amlodipine, lercanidipine, isradipine, félodipine...

- Diltiazem et vérapamil : inhibiteurs calciques inotropes et chronotropes négatifs : attention à ne pas les associer avec un autre traitement bradycardisant comme les β -bloquants.

XIX.5. a. Principaux mécanismes d'action

- Vasodilatation artérielle,
- diminution des résistances vasculaires périphériques,
- stimulation du système sympathique sauf diltiazem et vérapamil,
- inhibition du courant entrant en calcium,
- efficacité majorée si HTA avec taux bas de rénine (sujets âgés ou noirs).

XIX.5. b. Quelques données pharmacologiques

- Effet de 1^{er} passage donc faible biodisponibilité,
- élimination hépatique sauf vérapamil,
- demi-vies courtes,
- effet métabolique neutre,
- amlodipine (seul ICA autorisé dans la dysfonction ventriculaire).

XIX.5. c. Principales interférences médicamenteuses

- Inducteurs enzymatiques : diminution de l'effet de vérapamil, diltiazem, nifédipine.

XIX.5. d. Principaux effets secondaires

- Oedèmes des membres inférieurs (vasodilatation artériolaire et veinulaire)*,
- nifédipine tachycardisante et contre-indiquée par voie sub linguale,
- hyperplasie gingivale*,
- angor*,
- bouffées de chaleur*,
- céphalées*,
- palpitations*,
- érythème du visage*,
- perturbation du bilan hépatique,
- constipation avec le vérapamil,
- augmentation de la digoxinémie avec le vérapamil,
- trouble de conduction : contre-indication du diltiazem et du vérapamil.

* surtout avec les dihydropyridines (effet dose dépendant).

XIX.6. β -BLOQUANTS

- Privilégier les β -bloquants cardiosélectifs sans activité sympathomimétique intrinsèque,
- prise de poids et effet délétère sur le métabolisme lipidique et glucidique, à l'exception du carvedilol et du nébivolol,

- ne pas utiliser le sotalol qui est un β -bloquant anti-arythmique (allongement de l'intervalle QT et risque de torsade de pointe si hypokaliémie),
- action β_2 + : céliprolol.

XIX.6.a. Principaux mécanismes d'action

- Inhibition compétitive et réversible des effets β adrénergiques des cathécolamines sur les tissus cibles.

XIX.6.b. Quelques données pharmacologiques

- Faible biodisponibilité, demi-vie courte et élimination hépatique des β -bloquants liposolubles (propranolol, carvedilol),
- élimination rénale et demi-vie plus longue des β -bloquants hydrophiles (aténolol),
- diminution des taux sanguins de rénine,
- β -bloquants avec action vasodilatatrice : carvedilol, labétolol, céliprolol, nébivolol.

XIX.6.c. Principales interactions médicamenteuses

- Sels d'aluminium et cholestyramine : inhibition de l'absorption des β -bloquants,
- inducteurs enzymatiques : diminution de la $\frac{1}{2}$ vie des β -bloquants liposolubles,
- AINS : inhibition de l'action anti-HTA.

XIX.6.d. Principaux effets secondaires

- Bradycardie, bloc auriculo-ventriculaire, dysfonction sinusale,
- inhibition des signes d'hypoglycémie à l'exception des sueurs,
- bronchospasme,
- asthénie, cauchemars,
- diminution de la libido avec les β -bloquants liposolubles,
- action diabétogène,
- augmentation de la triglycéridémie et diminution du taux de HDL cholestérol,
- prise de poids,
- effets neurologiques centraux (β -bloquants liposolubles).

ABREVIATIONS

L'ensemble des items vasculaires du programme des ECNi est édité conjointement par le *Collège des Enseignants de Médecine Vasculaire* (CEMV) et le *Collège Français de Chirurgie Vasculaire* (CFCV), aux *Presses Universitaires François Rabelais* auprès desquelles vous pouvez-vous les procurer (<http://pufr-editions.fr>). Ces items vasculaires sont consultables sur la plateforme du CEMV, *Angioweb* (<http://angioweb.vascular-e-learning.net/>) ainsi que sur la plateforme *SIDE-S* (<http://www.side-sante.fr/>).

ACTH : adreno cortico trophic hormone
ADH : antidiuretic hormone
AINS : anti-inflammatoire non stéroïdien
AIT : accident ischémique transitoire
AMM : autorisation de mise sur le marché
AOC : atteinte organe cible
ARA2 : antagoniste des récepteurs de type 2 de l'angiotensine
AVC : accident vasculaire cérébral
BB : β -bloquant
CV : cardio-vasculaire
DFG : débit de filtration glomérulaire
ECG : électrocardiogramme
ESH/ESC : European Society of Hypertension/European Society of Cardiology
FDR : facteur de risque
HAP : hyperaldostéronisme primaire
HELLP : hemolysis, elevated liver enzymes, low platelet count
HTA : hypertension artérielle
HVG : hypertrophie ventriculaire gauche
ICA : inhibiteur calcique
IDM : infarctus du myocarde
IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion
IMAO : inhibiteur des monoamine-oxydases
IMC : indice de masse corporelle
IRM : imagerie par résonance magnétique
IRn : insuffisance rénale
MAPA : mesure ambulatoire de pression artérielle
MHD : mesures hygiéno-diététiques
MIBG : méta-iodo-benzyl-guanidine
OAP : œdème aigu du poumon
PA : pression artérielle
PAD : pression artérielle diastolique
PAS : pression artérielle systolique
RCV : risque cardio-vasculaire
SA : semaine d'aménorrhée
SAR : sténose de l'artère rénale
SAS : syndrome d'apnée du sommeil
SFHTA : Société Française d'HyperTension Artérielle
SRAA : système rénine angiotensine aldostérone
TM : traitement médicamenteux
TSH : thyroid stimulating hormone
VD : ventricule droit
VEGF : Vascular Endothelial Growth Factor
VG : ventricule gauche

