

## HYPERTENSION ARTERIELLE DE L'ADULTE

*MC AUMONT*

### POINTS IMPORTANTS.

- 1) L'HTA est un problème de santé publique.
- 2) L'HTA de blouse blanche, et autres facteurs de surestimation.
- 3) MAPA (ou auto-mesure) au moindre doute.
- 4) L'HTA modérée est beaucoup plus fréquente que l'HTA sévère.
- 5) Dans 95 % des cas, l'HTA est essentielle. Fréquence de l'HTA systolique chez le sujet de plus de 50 ans, liée à l'augmentation de la rigidité artérielle.
- 6) Le retentissement de l'HTA est cardiaque, artériel, neurologique, rénal et rétinien.
- 7) Apprécier le risque cardiovasculaire global, en fonction des autres facteurs de risque.
- 8) Les 5 grandes classes d'anti-hypertenseurs.
- 9) Risque d'hypotension orthostatique, surtout chez le sujet âgé.
- 10) Il faut soigner l'hypertendu plutôt que l'HTA, le but étant de diminuer la morbi-mortalité cardiovasculaire.

## **1. Définition.**

Les valeurs de pression artérielle sont réparties de façon continue dans la population et on ne peut distinguer deux sous-populations, l'une normotendue et l'autre hypertendue. La définition de l'HTA est un compromis entre les études d'observation indiquant que le risque cardiovasculaire croît avec le niveau de la pression artérielle et les essais d'intervention qui ont montré la réversibilité partielle de ce risque sous traitement anti-hypertenseur. La pression artérielle normale de l'adulte est arbitrairement définie comme une pression systolique égale ou inférieure à 140 mm Hg et une pression diastolique égale ou inférieure à 90 mm Hg. En fait, il faut plus considérer l'HTA comme un facteur de risque cardiovasculaire que comme une maladie en soi. Les recommandations de l'ANAES (Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé) sont régulièrement remises à jour (les dernières datent d'avril 2000).

Les définitions et les seuils décisionnels utilisés sont orientés vers un objectif pratique : réduire l'incidence des maladies cardiovasculaires telles que accident vasculaire cérébral, maladie coronaire, insuffisance cardiaque, insuffisance rénale en ayant pris en compte non seulement le niveau habituel de pression artérielle mais aussi celui des facteurs de risque vasculaire associés. Certains facteurs sont modifiables comme le tabagisme, la sédentarité, les dyslipidémies et le diabète. D'autres ne sont pas modifiables comme l'âge, le sexe masculin, les antécédents familiaux ou personnels de maladies cardiovasculaires. A pression artérielle égale, le risque absolu d'accident cardiovasculaire est très augmenté par la présence d'un ou plusieurs facteurs de risque associés (tableau 1).

## **2. Epidémiologie.**

### *2.1. Prévalence.*

Dans les pays industrialisés, la prévalence de l'HTA est estimée à 10-15 %. En France, le nombre d'hypertendus connus est d'environ 7,5 millions d'habitants. Mais beaucoup de français

sont hypertendus sans le savoir, et l'HTA toucherait en réalité 15 millions d'habitants. Il peut s'agir d'une HTA systolo-diastolique, d'une HTA systolique isolée ou plus rarement d'une HTA diastolique pure. Les chiffres de pression artérielle augmentent avec l'âge : le pourcentage d'hypertendus est de l'ordre de 1 % dans la tranche d'âge 20-29 ans, de l'ordre de 20 % dans la tranche d'âge 60-69 ans et supérieure à 50 % au-delà de 80 ans. Le vieillissement normal s'accompagne d'une perte de distensibilité des artères élastiques (gros troncs artériels), ce qui entraîne obligatoirement une augmentation de la pression artérielle systolique. L'HTA systolique isolée est donc un problème fréquent chez la personne âgée. Compte tenu de la croissance démographique de la population âgée, le nombre d'hypertendus va continuer à augmenter.

En dehors de l'âge, certains facteurs prédisposent à l'HTA tels qu'une alimentation riche en sel, une surcharge pondérale, une consommation d'alcool excessive, une vie sédentaire, une exposition à des stress répétés. Mais ces facteurs ne sont pas la cause de l'HTA. L'HTA est plus fréquente chez la femme et le sujet noir. Il existe une prédisposition génétique dans 30 % des cas environ. De façon générale, on constate que la possibilité de devenir hypertendu est statistiquement plus élevée lorsque les chiffres tensionnels sont dans la zone supérieure de la normale, que lorsqu'ils sont dans la zone inférieure : c'est le phénomène du « tracking ». Dans une population d'hypertendus non sélectionnés, l'HTA légère est plus fréquente (2/3 des cas) que l'HTA sévère (12 % des cas).

## *2.2. Histoire naturelle.*

La pression artérielle est un indicateur indépendant du risque vasculaire. L'indication du risque est fournie autant par la systolique (PAS) que par la diastolique (PAD) chez l'adulte jeune et, au-delà de 60 ans, la pression artérielle systolique et la pression pulsée (différence entre PAS et PAD) deviennent des indicateurs dominants.

Chez les hypertendus (ayant des chiffres  $\geq$  160/95 mm Hg) comparés à des normotendus ( $<$  140/90 mm Hg), la mortalité cardiovasculaire est approximativement doublée du fait d'une

plus grande incidence d'accident vasculaire cérébral (multipliée par 7), d'insuffisance cardiaque (multipliée par 4), d'insuffisance coronaire (multipliée par 3) et d'artérite (multipliée par 2). Une augmentation de la PAD de 30 mm Hg augmente de 5 fois le risque coronarien et de 10 fois le risque d'accident vasculaire cérébral. La réversibilité du risque par correction des chiffres tensionnels est bien meilleure en ce qui concerne les accidents vasculaires cérébraux que les accidents coronariens. La réduction de la PAD de 5 à 6 mm Hg et de la PAS de 10 mm Hg permet de réduire le risque d'accident vasculaire cérébral de 1/3 et le risque d'accident coronarien de 1/6. Dans ce dernier cas, d'autres facteurs prédisposants jouent un rôle important, qu'il s'agisse du tabagisme, de l'hypercholestérolémie ou du diabète. De là est née l'idée d'évaluer le risque cardiovasculaire absolu à 10 ans pour un individu donné, plutôt que de continuer à parler de risque relatif.

En France, une enquête réalisée en 1994 avait pour objectif d'apprécier la qualité du contrôle de l'HTA en pratique médicale courante. L'HTA représentait 41 % des consultations en médecine générale. Seulement 73 % des hypertendus connaissaient leur HTA. La moitié seulement des hypertendus était traitée, 51 % suivaient correctement leur traitement et 24 % des sujets traités avaient une pression artérielle contrôlée (inférieure à 140/90 mm Hg). Les sujets âgés étaient moins bien contrôlés que les sujets jeunes, et la PAS moins bien contrôlée que la PAD.

L'étude MONICA, européenne, publiée en 1997, réalisée sur 10 ans et concernant 3 centres en France (Lille, Strasbourg, Toulouse), a confirmé que seulement 20 % des hypertendus étaient contrôlés, la prévalence de l'HTA suivant un gradient nord-sud. Les femmes observaient mieux que les hommes leur traitement.

### 3. Physiopathologie.

La pression artérielle est le produit du débit cardiaque par les résistances artérielles systémiques ( $P = QR$ ). L'élément permanent de l'HTA est lié à une augmentation des résistances périphériques. Les élévations passagères (par exemple à l'occasion d'un effort ou d'une émotion) sont liées à une augmentation du débit cardiaque.

Les causes de l'élévation des résistances périphériques sont certainement multiples et font intervenir des facteurs vasculaires, une stimulation sympathique, une stimulation du système rénine-angiotensine-aldostérone, une réduction de la masse néphronique, un excès pondéral, des facteurs endocriniens ou alimentaires (l'HTA est pratiquement inconnue dans les populations qui consomment peu de sel). Le rein est un organe central dans la régulation de la pression artérielle. Il est capable d'éliminer le sodium en excès, grâce à sa fonction endocrine (système rénine-angiotensine-aldostérone) et au rétro-contrôle pression-diurèse : toute élévation de la pression artérielle entraîne une augmentation du sodium excrété, d'où une réduction de la volémie, et le rétablissement d'une pression artérielle normale. Cette régulation possède un gain infini, c'est-à-dire une capacité de correction complète à long terme de toute anomalie de la pression artérielle. Inversement, si le rétro-contrôle pression-diurèse est perturbé, une HTA apparaît sans être jamais compensée par les autres facteurs régulateurs.

Dans 95 % des cas, l'HTA est essentielle sans cause identifiée. Différents facteurs prédisposants peuvent intervenir. Le syndrome X lié à une résistance à l'insuline associe un hyperinsulinisme, une surcharge pondérale, une HTA, une dyslipidémie, une intolérance au glucose, une hypersympathicotomie, une surcharge de sodium dans le muscle lisse vasculaire avec réactivité vasculaire augmentée.

Chez les sujets de plus de 50 ans, l'augmentation de rigidité des gros troncs artériels intervient beaucoup plus que la réduction de calibre des petites artères. L'augmentation de la pression pulsée aortique se caractérise par une élévation de la PAS d'où hypertrophie

ventriculaire gauche, et une diminution de la PAD avec diminution de la pression de perfusion coronaire favorisant l'ischémie myocardique.

Les conséquences de l'HTA sont multiples :

- hypertrophie ventriculaire gauche responsable d'une altération de la fonction diastolique et favorisant l'ischémie myocardique. Elle entraîne une hypertrophie auriculaire gauche prédisposant à la fibrillation auriculaire.
- Artériolosclérose, avec hypertrophie de la média, pouvant aller jusqu'à la nécrose artériolaire (et la mort du tissu en aval : par exemple nécrose glomérulaire en cas d'atteinte de l'artéiole préglomérulaire, d'où insuffisance rénale).
- Athérosclérose touchant notamment les troncs supra-aortiques, les artères coronaires et celles des membres inférieurs.

Certains accidents paraissent nettement liés à l'HTA mais sont rares : dissection aortique, accident vasculaire oculaire (thrombose de l'artère centrale de la rétine, hémorragie rétinienne importante, thrombose veineuse à un croisement artériel), avec souvent baisse importante de l'acuité visuelle. En revanche, l'augmentation du risque porte sur de nombreux accidents cardiovasculaires : insuffisance coronaire sous toutes ses formes, insuffisance cardiaque, accident vasculaire cérébral (ischémique ou hémorragique), artériopathie des membres inférieurs, mortalité cardiovasculaire. Ce sont les études épidémiologiques qui ont prouvé cette relation, notamment l'étude de Framingham. L'insuffisance coronaire représente la pathologie cardiovasculaire la plus fréquente dans l'évolution de l'HTA. C'est surtout pour elle que la prise en compte des facteurs de risque associés permet d'améliorer la prédiction.

L'HTA maligne était fréquente avant l'utilisation large des traitements anti-hypertenseurs. Elle se voit encore rarement lorsque les chiffres sont très élevés dépassant en permanence 110 et même 130 mm Hg pour la diastolique. Les artéioles rénales et cérébro-rétiennes souffrent et souvent se nécrosent.

- La rétinopathie maligne se traduit par des anomalies au fond d'œil : hémorragies en flammèche, exsudats, œdème papillaire. L'acuité visuelle peut diminuer si la macula est atteinte. Ces signes sont réversibles avec la correction tensionnelle sous traitement.
- La néphroangiosclérose maligne aboutit à une insuffisance rénale rapide, avec un processus d'auto-aggravation. L'insuffisance rénale engendrée aggrave l'HTA. La néphroangiosclérose n'est que partiellement réversible. A un stade avancé, elle est d'autant plus irréversible que l'HTA devient plus résistante au traitement. C'est une des raisons majeures de traiter l'HTA précocément pour éviter ce stade où la seule solution est la dialyse rénale. En outre, l'insuffisance rénale favorise la survenue d'une insuffisance ventriculaire gauche.
- L'encéphalopathie hypertensive se traduit par des céphalées intenses, pulsatiles, une hypertension intra-crânienne par œdème cérébral, parfois des troubles de conscience ou des crises comitiales.

#### **4. Affirmer l'HTA.**

##### *4.1. La mesure de pression artérielle..*

Dans la plupart des HTA, les symptômes sont absents ou non spécifiques (céphalées, sensations de mouches volantes, vertiges). La dyspnée d'effort, en général trop peu marquée pour attirer l'attention, peut être la traduction d'une hypertrophie ventriculaire gauche avec un certain degré d'insuffisance « diastolique ». Dans les HTA très sévères, la céphalée peut être atroce, s'accompagner de soif et d'amaigrissement.

Le plus souvent, l'HTA est reconnue par la mesure tensionnelle systématique en consultation. Elle se fait par méthode auscultatoire, grâce à un sphygmomanomètre, le patient étant depuis plusieurs minutes en position assise ou couchée, au calme. Le brassard doit être assez large pour entourer au moins les deux tiers du bras, et la poche pneumatique bien centrée

sur l'artère humérale. Le brassard est gonflé jusqu'à une valeur supérieure à la pression artérielle systolique présumée, puis dégonflé progressivement pour déterminer la pression artérielle systolique (apparition des sons) et la pression artérielle diastolique (disparition totale des sons). Chez certains sujets âgés, dont les artères sont très calcifiées, la pression artérielle est impossible à mesurer de façon fiable avec un brassard. En cas de fibrillation auriculaire, la mesure est moins précise car l'arythmie entraîne des fluctuations de la pression artérielle systolique et elle peut diminuer l'efficacité hémodynamique du cœur. La mesure est systématiquement répétée. Elle est vérifiée aux deux bras et complétée par une mesure en position debout à la recherche d'une hypotension orthostatique.

Compte tenu de la variabilité de la PA, il importe de multiplier les mesures avant tout diagnostic d'HTA. La pression artérielle est variable et influencée par l'environnement du patient, ce qui a conduit à développer la mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA) et l'auto-mesure à domicile. Ces techniques donnent des chiffres de pression artérielle généralement plus bas que les mesures en consultation. Elles permettent de dépister l'HTA de consultation, dite encore HTA de la blouse blanche. Dans ce cas, la pression artérielle est habituellement élevée en consultation et habituellement normale en ambulatoire ou à domicile.

Les valeurs de référence de la MAPA sont 135/85 mm Hg pour les périodes d'activité et 120/70 mm Hg pendant le repos nocturne. Il est probable que la mesure ambulatoire de la pression artérielle et l'auto-mesure prendront une place de plus en plus importante dans l'évaluation initiale d'un hypertendu.

#### 4.2. Causes d'erreur de la mesure de pression artérielle.

Chez la personne âgée, les calcifications de la paroi artérielle (médiocalcose) rendent l'artère incompressible. Le diagnostic est fait par une radiographie des tissus mous du bras.

L'obésité importante du bras entraîne une surestimation tensionnelle, qu'on peut éviter en prenant la pression artérielle à l'avant-bras.

La pression artérielle peut être sous-estimée en cas de déshydratation ou d'anémie, ou en cas d'insuffisance ventriculaire gauche sévère. Très souvent, la pression artérielle est surestimée, soit à l'occasion d'événements anormaux (épistaxis, accident vasculaire cérébral, crise d'angor, œdème aigu du poumon) soit à cause de l'effet blouse blanche. Ce phénomène s'observe plus souvent chez les adolescents et adultes jeunes et chez les sujets âgés émotifs et prédisposés à l'angoisse. Il faut donc s'assurer qu'il existe une HTA permanente avant de la traiter et ne jamais tenir compte de chiffres occasionnellement élevés.

En cas d'insuffisance aortique, il y a une élévation de la pression artérielle systolique et une baisse de la pression artérielle diastolique. Il est banal d'observer des chiffres tels que 160/60 mm Hg. En revanche, si la PAS est régulièrement supérieure à 175 mm Hg et la PAD à 80 mm Hg, on admet en général le diagnostic d'HTA.

## **5. Apprécier son retentissement et les facteurs de risque associés.**

5.1. L'évaluation initiale d'un patient hypertendu recherche un retentissement viscéral (tableau 1), des facteurs de risque vasculaire associés (tableau 2) et une cause identifiable d'HTA. Cette recherche est fondée sur l'interrogatoire, l'examen clinique et des examens complémentaires simples systématiques (tableau 3). Ces examens doivent être réalisés avant toute prescription médicamenteuse.

\* Le retentissement rétinien.

En France, le fond d'œil est de moins en moins pratiqué car il ne doit pas faire appel à un ophtalmologiste en dehors du cas où l'on suspecte une HTA maligne.

\* Le retentissement rénal.

La créatininémie et la recherche d'une protéinurie à la bandelette font partie du bilan minimum de l'OMS. Le retentissement rénal d'une HTA essentielle est tardif et progressif. Toute augmentation brutale de la créatininémie doit faire rechercher une cause.

\* Le retentissement cardiaque.

L'HVG est une réponse initialement adaptée du cœur à l'augmentation de la pression artérielle. Mais son existence est reconnue comme un facteur de risque indépendant très puissant : sa présence chez un hypertendu est associée à un risque majoré de complications cardiovasculaires. L'ECG doit être fait systématiquement. Une hypertrophie ventriculaire gauche électrique (augmentation du voltage des complexes QRS (indice de Sokolow :  $SV1 + RV5$  ou  $V6 > 35$  mm), déviation vers la gauche de l'axe de QRS, bloc incomplet gauche et inversion des ondes T en V5 et V6) indique un risque cardiovasculaire important. L'ECG est beaucoup moins sensible que l'échocardiographie dans la recherche d'une HVG, mais très spécifique. L'ECG recherche également une hypertrophie auriculaire gauche et des troubles de conduction qui pourraient contre-indiquer certains médicaments.

L'échocardiogramme permet de mesurer le diamètre de la cavité et l'épaisseur des parois du ventricule gauche et de quantifier l'augmentation de la masse ventriculaire gauche. On parle d'hypertrophie ventriculaire gauche quand la masse ventriculaire gauche dépasse  $130 \text{ g/m}^2$  chez l'homme et  $110 \text{ g/m}^2$  chez la femme. L'échocardiogramme est beaucoup plus sensible que l'ECG pour rechercher une HVG. Mais il ne doit pas être systématique et doit être réservé aux cas où sa réalisation améliore de façon significative la prise en charge de l'hypertendu. L'échocardiographie-doppler est un excellent examen pour rechercher une altération de la fonction ventriculaire gauche qui se traduit d'abord par des anomalies du remplissage ventriculaire gauche puis par une diminution des indices de fonction pompe en systole (dysfonction ventriculaire gauche systolique). Dans ce dernier cas, il existe souvent des signes fonctionnels : dyspnée d'effort, fatigue et une cardiomégalie à la radiographie thoracique.

L'HTA favorise aussi l'athérosclérose coronaire. L'ECG peut montrer des signes d'ischémie myocardique, ou une cicatrice d'infarctus du myocarde passé inaperçu.

\* Le retentissement cérébral.

L'interrogatoire et l'examen physique recherchent la notion d'accident ischémique transitoire ou constitué. La présence d'épistaxis, de bourdonnements d'oreilles, de sensations de mouches volantes témoigne du retentissement neuro-sensoriel.

5.2. Il est essentiel de compléter le bilan par la recherche des facteurs de risque de l'athérosclérose : dyslipidémie, diabète, tabagisme.

L'examen physique doit comporter la palpation de tous les pouls périphériques, l'auscultation des artères carotides, fémorales, rénales, ainsi que la palpation et l'auscultation de l'aorte abdominale. La palpation des reins est systématique.

## **6. Rechercher une étiologie.**

Il faut chercher une étiologie lorsque l'HTA est récente, difficile à contrôler et survient chez un sujet jeune. Mais dans 95 % des cas, l'HTA est essentielle.

Le dosage de la kaliémie est un examen d'orientation très important. Toute valeur inférieure à 3,8 mmol/l doit faire évoquer la possibilité d'un hyperaldostéronisme. Les causes d'erreur dans le dosage de la kaliémie tendent toutes à l'augmenter et non à la diminuer.

La recherche d'une protéinurie à la bandelette, complétée si elle est positive par un dosage pondéral, est un examen indispensable, de même que l'analyse du sédiment urinaire (HLM). L'échographie rénale permet de vérifier la taille des reins, recherche la présence de kystes rénaux isolés (banale) mais surtout d'une polykystose (familiale) et analyse les voies excrétrices.

Les dosages de rénine et d'aldostérone en position couchée et en position debout permettent le diagnostic d'hyperaldostéronisme, primaire (rénine effondrée) ou secondaire (rénine élevée). Les conditions de prélèvement sont primordiales (repos d'au moins trente minutes en position couchée) à distance de toute prise médicamenteuse pouvant interférer (diurétique, bêtabloquant, IEC, antagoniste des récepteurs à l'angiotensine II en particulier).

A - Causes rénales.

1) HTA par insuffisance rénale.

L'insuffisance rénale chronique est la cause la plus fréquente d'HTA secondaire (environ 4 %). Les glomérulopathies chroniques et la polykystose rénale sont le plus souvent en cause, loin devant les néphropathies interstitielles. L'élévation de la créatininémie peut être le signe d'une néphropathie ou la conséquence de l'HTA (néphroangiosclérose d'origine hypertensive).

2) Certaines néphropathies unilatérales, par exemple rein atrophique, hydronéphrose.

3) HTA réno-vasculaire.

Il faut l'évoquer systématiquement devant une HTA sévère et/ou résistante au traitement, d'autant plus qu'il y a une artériopathie ou des facteurs de risque d'athérosclérose (tableau 1). La sténose serrée d'une artère rénale entraîne une hyperréninémie et un hyperaldostéronisme secondaire. La cause la plus fréquente est l'athérosclérose, pouvant se compliquer de thrombose et touchant le 1/3 proximal de l'artère. La dysplasie fibro-musculaire est plus rare et l'apanage de la femme jeune. Elle touche les 2/3 distaux de l'artère.

L'auscultation peut découvrir un souffle para-ombilical. Fait par des observateurs très expérimentés avec un matériel performant, et chez les sujets non obèses, le doppler artériel rénal est un bon examen de dépistage. L'angio IRM des artères rénales est de plus en plus performante. La scintigraphie rénale sensibilisée par un test au captopril est préférée dans certains centres. S'il y a une forte suspicion clinique ou biologique (hypokaliémie avec natrémie plutôt basse, réninémie et aldostéronémie élevées), l'examen clé est l'artériographie rénale. Le diagnostic d'imputabilité peut être aidé par la mesure de la rénine dans les deux veines rénales, une sténose hémodynamique étant suggérée par un gradient d'au moins 1,5 entre les deux côtés. Le traitement a deux objectifs principaux : 1) traiter l'HTA, 2) prévenir une insuffisance rénale ischémique. Une angioplastie rénale est actuellement plus souvent réalisée qu'un pontage

chirurgical. Ces deux méthodes sont plus efficaces dans la dysplasie que dans l'athérosclérose. Parfois, la néphrectomie est indispensable (sténose unilatérale compliquée d'infarctus rénal).

## B – Causes surrénaliennes.

### 1) Hyperminéralocorticismes.

1.1. L'hyperaldostéronisme primaire n'est pas une cause exceptionnelle (environ 0,5 %). Il est plus souvent dépisté lors d'une hypokaliémie inférieure à 3,8 mmol/l qu'à l'occasion de symptômes comme les crampes, la fatigabilité ou les pseudo-paralysies. Il faut avoir éliminé une hypokaliémie d'origine digestive (diarrhées, vomissements) ou iatrogène (régisse, prise de diurétiques). Si la kaliémie est basse, il faut la vérifier et demander une ionurie des 24 heures : l'exploration hormonale est inutile si la natriurèse est inférieure à 100 mmol/jour (hyperaldostéronisme adapté au régime) ou la kaliurèse inférieure à 40 mmol/jour (perte extra-rénale). Il peut s'agir d'un adénome de Conn, tumeur bénigne, curable chirurgicalement, ou d'une hyperplasie bilatérale des surrénales à traiter par les diurétiques distaux.

1.2. La maladie de Cushing liée à un hypercortisolisme et où le syndrome cushingoïde domine toujours le tableau.

2) Le phéochromocytome, cause exceptionnelle d'HTA (< 0,1 %) est une tumeur sécrétant des catécholamines, développée aux dépens de la médullosurrénale ou de tissus embryologiquement similaires. Elle peut être maligne dans 10 % des cas. Il faut y penser devant une HTA paroxystique ou symptomatique (la triade avec céphalées, sueurs, palpitations). Il peut s'y associer une hypotension orthostatique et un diabète. Le diagnostic repose sur le dosage des métanéphrines sur les urines de 24 heures, si

possible au décours immédiat d'une poussée hypertensive. La normalité d'un dosage en période hypertensive permet d'éliminer ce diagnostic sinon il faudra le répéter. Les autres examens (imagerie par tomodensitométrie ou IRM surrenalienne, scintigraphie à la MIBG) ne sont faits que dans un 2<sup>ème</sup> temps et permettent de localiser la tumeur qui est le plus souvent surrenalienne.

Les risques à la fois métaboliques, rythmiques et tumoraux, justifient l'intervention. Le traitement spécifique est la chirurgie d'exérèse confiée à une équipe médico-chirurgicale spécialisée (risque d'hypotension et de poussée hypertensive maligne). Elle est précédée d'une préparation visant à contrôler la pression artérielle, l'hypovolémie et l'excitabilité ventriculaire.

#### C – La coarctation de l'aorte.

Elle entraîne une HTA dans la moitié supérieure du corps. Les pouls fémoraux et sous-jacents sont en général abolis (ou diminués avec un gradient de pression entre membres supérieurs et membres inférieurs).

#### D – Les HTA iatrogènes.

La fréquence de ces HTA est généralement sous-estimée. Leur dépistage repose sur l'interrogatoire systématique à la recherche de différents produits hypertenseurs alimentaires (réglisse) et médicamenteux (décongestionnants par voie nasale, amphétamines, corticoïdes, anti-inflammatoires non stéroïdiens, estrogènes de synthèse, ciclosporine).

#### E – HTA et grossesse.

Chez une femme précédemment normotendue, l'HTA peut apparaître au cours d'une grossesse et on parle :

- 1) d'HTA gravidique s'il n'y a pas de protéinurie associée
- 2) de pré-éclampsie s'il y a une protéinurie associée supérieure ou égale à 1 g/24 heures.

Dans ce cas, le pronostic maternel et surtout foetal est moins bon (QS).

## **6. Traitement.**

La décision de traiter repose principalement sur les chiffres de pression artérielle habituels, sur son retentissement viscéral et sur les autres facteurs de risque vasculaire associés. Le seuil thérapeutique est fonction de l'âge et doit être abaissé s'il existe une insuffisance rénale chronique ou un diabète. Il convient de ne traiter d'emblée, après vérification de la permanence de l'HTA, que les sujets à risque élevé. Pour les sujets à risque moyen ou modéré, il faut savoir prendre son temps et surveiller le patient pendant plusieurs mois sous traitement non médicamenteux.

L'enrichissement des classes médicamenteuses à visée anti-hypertensive n'a pas entraîné un meilleur contrôle tensionnel en monothérapie. Aucun médicament ne permet de contrôler plus de 50 à 60 % des patients en monothérapie. En revanche, la tolérance, gage majeur d'observance, a été améliorée et les effets secondaires indésirables sont moins fréquents.

A) Les règles hygiéno-diététiques peuvent parfois suffire :

- correction du surpoids par un régime hypocalorique et/ou une réduction de la consommation d'alcool ;
- réduction de la consommation sodée (5 à 6 g de sel par jour), augmentation de la consommation de potassium ;
- activité physique régulière avec des exercices dynamiques (cyclisme, natation ...) ;
- arrêt du tabagisme ;

- lutte contre l'anxiété et gestion du stress.

B) Les médicaments anti-hypertenseurs. Il en existe plusieurs classes.

1. les diurétiques.

Ils diminuent la volémie en augmentant l'excrétion urinaire de sodium. En chronique, la diminution de la volémie s'estompe par stimulation du système rénine angiotensine aldostérone. Ils entraînent une relaxation des fibres musculaires lisses vasculaires.

On choisit de préférence un diurétique combinant un thiazide et un épargneur de potassium, en utilisant de faibles doses. Ils sont contre-indiqués en cas de goutte ou d'insuffisance rénale. Les diurétiques de l'anse sont peu utilisés dans l'HTA mais ce sont les seuls autorisés en cas d'insuffisance rénale.

2. les bêtabloqueurs.

Leur action antihypertensive est liée au blocage des récepteurs bêta adrénergiques au niveau cardiovasculaire et au niveau du système rénine angiotensine aldostérone.

On utilise de préférence un bêtabloqueur cardio-sélectif et couvrant les 24 heures. Il existe des contre-indications absolues (bloc auriculo-ventriculaire de haut degré non appareillé, asthme) et relatives (artériopathie distale, syndrome de Raynaud). Ils doivent être utilisés avec prudence dans l'insuffisance cardiaque. Leurs principaux effets secondaires sont l'asthénie, l'impuissance. Ils sont surtout indiqués chez l'hypertendu coronarien.

3. les inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

Les IEC diminuent la pression artérielle par divers mécanismes. Ils bloquent la formation d'angiotensine II et la dégradation de la bradykinine, ils stimulent la production de prostaglandines vasodilatatrices.

Les IEC sont contre-indiqués en cas de grossesse, de sténose bilatérale des artères rénales et doivent être utilisés avec prudence en cas d'hypovolémie, de déshydratation. Leur principal

effet secondaire est une toux sèche. Ils sont particulièrement indiqués en cas de dysfonction ventriculaire gauche et de diabète. Du fait de l'instabilité tensionnelle qu'ils engendrent en cas d'anesthésie, il est préférable de les interrompre quelques jours avant.

#### 4. les antagonistes du calcium.

Ce sont des vasodilatateurs artériels qui relaxent directement le muscle lisse vasculaire. Ils sont particulièrement efficaces en cas d'HTA à prédominance systolique et chez le sujet âgé. On distingue les dihydropyridines à tropisme vasculaire prédominant, le diltiazem et le vérapamil ayant un tropisme vasculaire et myocardique. Leurs principaux effets secondaires sont les bouffées de chaleur, les flushs, les œdèmes des membres inférieurs. Ils sont contre-indiqués en cas d'insuffisance cardiaque ou de dysfonction ventriculaire gauche et pour les deux derniers en cas de bradycardie sinusale ou de bloc auriculo-ventriculaire.

#### 5. les antagonistes des récepteurs à l'angiotensine II.

Ils sont plus récemment apparus. Ils induisent une vasodilatation et une hypotension artérielle en bloquant les récepteurs AT1 de l'angiotensine II. Ils ne sont pas plus efficaces que les autres classes thérapeutiques mais sont en général mieux tolérés. Comme les IEC, ils sont contre-indiqués en cas de grossesse, de sténose bilatérale des artères rénales et doivent être utilisés avec prudence en cas d'hypovolémie ou de déshydratation.

En règle générale, le choix d'une monothérapie se fait parmi ces cinq classes. Certaines bithérapies sont admises comme traitement de première intention : association de diurétiques hypokaliémiants et épargneurs de potassium, association de bisoprolol et d'hydrochlorothiazide à faible dose. Ces associations sont soit plus efficaces sans majoration des effets secondaires, soit aussi efficaces qu'une monothérapie avec diminution des effets secondaires.

Si le sujet n'a pas répondu au traitement ou s'il a eu des effets secondaires gênants, il convient de changer de classe. Si le traitement de première intention était un diurétique ou un antagoniste calcique, il faut passer à un bêtabloqueur, un inhibiteur de l'enzyme de conversion ou un antagoniste des récepteurs à l'angiotensine II et vice versa.

Si le sujet était répondeur mais avec un contrôle insuffisant, il faut associer un second médicament de préférence synergique, selon une stratégie séquentielle. La bithérapie par une association synergique contrôle près de 85 % des hypertendus.

Les autres anti-hypertenseurs sont :

- les anti-hypertenseurs centraux (clonidine, alphasméthildopa, rilménidine) ont une action moins marquée. Ils exposent à l'hypotension orthostatique, à la somnolence et à la bradycardie (clonidine).
- les alpha-bloqueurs (prazosine) exposent aussi à l'hypotension orthostatique.

La baisse des chiffres tensionnels n'est pas un objectif suffisant. La prise en charge de l'hypertendu est bien plus vaste que celle de l'HTA. Seule la prise en compte du risque cardiovasculaire global de chaque patient dans les décisions thérapeutiques peut réduire l'incidence des complications. Il faut savoir dépister et traiter les facteurs de risque associés : obésité, tabagisme, diabète, dyslipidémie.

L'observance reste un défi thérapeutique. Il est fondamental d'éduquer le patient en s'assurant qu'il se prend en charge lui-même et qu'il participe activement à son traitement qui doit être le plus simple possible (une prise quotidienne). Il faut savoir dépister les inobservants et essayer de leur faire comprendre l'intérêt d'un traitement quotidien suivi au long cours, quitte à le changer s'il y a des effets secondaires gênants.

Surveillance de l'hypertendu.

La fréquence de répétition des examens ne fait l'objet d'aucun consensus. Néanmoins, on peut proposer :

- surveillance tensionnelle mensuelle jusqu'à équilibration puis tous les trois à six mois une fois la stabilisation obtenue ;
- ECG annuel, sauf nouveau symptôme ;
- ionogramme sanguin et créatininémie annuels si le traitement comporte un diurétique, un IEC ou un antagoniste des récepteurs à l'angiotensine II ;
- fond d'œil annuel chez l'hypertendu diabétique et en cas d'HTA maligne ou de baisse d'acuité visuelle ;
- échocardiogramme en cas de nouvelle symptomatologie cardiaque ;
- ECG d'effort en cas de suspicion d'angor et chez l'hypertendu sportif ;
- auto-mesure ou mesure ambulatoire de la pression artérielle en cas d'HTA résistante ou de suspicion de mauvaise observance ;
- écho-doppler vasculaire en cas de signes cliniques d'appel ou d'atteinte polyvasculaire.

Formes cliniques selon le terrain :

- l'HTA labile du sujet jeune.

Souvent, il s'agit d'une HTA de blouse blanche. Il est utile de faire pratiquer un holter tensionnel pour éliminer une fausse HTA purement émotive.

- l'HTA du sujet âgé (plus de 65 ans).

C'est un problème très fréquent en pratique. L'HTA de blouse blanche est également banale. Il faut se méfier d'une hypotension orthostatique. Les diurétiques à faible dose et les dihydropyridines sont conseillés en première intention. Les médicaments diminuant la rigidité aortique sont indiqués : dérivés nitrés, médicaments agissant sur le système rénine-angiotensine.

- l'HTA du sujet noir.

L'HTA est plus précoce et plus sévère que chez le sujet blanc. Les antagonistes calciques et les diurétiques sont plus efficaces que les bêtabloquants et les IEC.

TABLEAU 3

Examens complémentaires recommandés comme bilan initial d'une HTA

- A jeûn : kaliémie (sans garrot)

créatininémie

glycémie

cholestérol total, cholestérol HDL et triglycérides

- Recherche par bandelette urinaire : protéinurie

hématurie

et quantification en cas de positivité : protéinurie des 24 h, HLM

- ECG.

## TABLEAU 2

### Le risque cardiovasculaire chez l'hypertendu

Les facteurs de risque majeurs :

6. Tabagisme
7. Dyslipidémie
8. Diabète sucré
9. Age > 60 ans
10. Sexe masculin
11. Ménopause précoce
12. Antécédents cardiovasculaires familiaux

< 55 ans chez les hommes, < 65 ans chez les femmes

## TABLEAU 1

### Le retentissement de l'HTA

#### 1. Cardiaque

HVG

Angor, infarctus du myocarde

Insuffisance cardiaque

#### 2. Cérébral

AVC ou AIT

#### 3. Rénal

Insuffisance rénale

#### 4. Vasculaire périphérique

Artérite des membres inférieurs

#### 5. Rétinien

Rétinopathie