

## Hypertension artérielle de l'adulte

### A/ Épidémiologie :

#### 1. Généralités :

- L'HTA est fréquente, 35,3 % de la population algérienne plus de 18 ans selon l'étude SAHA faite en 2004.
- Elle augmente avec l'âge (surtout la composante systolique).
- Elle est le plus souvent essentielle.
- Les HTA secondaires sont plus rares et peuvent souvent bénéficier d'un traitement spécifique. gage d'efficacité.

#### 2. HTA un problème de santé publique majeur

- C'est la première cause de consultation du généraliste et du cardiologue.
- C'est un des facteurs de risque majeur de maladie cardio-vasculaire : plus le niveau de PA est élevé, plus le risque CV est fort.
- Insuffisamment prise en charge 30% diagnostiqués, traités correctement
- Responsable de 7 millions de décès dans monde

3. **Définition:** Le niveau de pression artérielle considéré comme trop élevé, à partir duquel on constate une augmentation significative du Risque cardio-vasculaire et les bénéfices du traitement diminuent, la mortalité et la morbidité.

### B/ Physiopathologie :

#### 1. Débit cardiaque et résistances périphériques

La PA est le produit du débit cardiaque par les résistances artérielles systémiques :

$$PA = QC \times RAS$$

- PA = pression artérielle
- QC = débit cardiaque
- RAS = résistances artérielles systémiques

##### a) Le débit cardiaque :

- Il est le produit de la fréquence cardiaque par le volume d'éjection systolique.
- Il est donc étroitement fonction de la volémie, qui dépend du stock sodé et du niveau d'aldostérone et d'ADH.

$$*QC = FC \times VES$$

- FC = fréquence cardiaque,
- VES = volume d'éjection systolique.

##### b) Les résistances périphériques :

- Elles sont contrôlées par 3 mécanismes souvent intriqués :
  - \*contrôle local, par la géométrie artérielle, les concentrations ioniques locales, les différents systèmes endocrines tissulaires (système rénine-angiotensine tissulaire, oxyde nitrique (NO), endothélines)
  - \*contrôle humoral avec des substances vasodilatatrices (prostaglandines, kinines) et des substances vasoconstrictrices (angiotensine II, catécholamines, sérotonine) ;
  - \*contrôle sympathique: Bêta : vasodilatation, Alpha : vasoconstriction.

#### 2. Régulation de la PA

##### a) À court terme

- Les barorécepteurs permettent l'autorégulation à court terme de la PA.
- Les catécholamines plasmatiques, d'origine centrale ou périphérique, interviennent par stimulation des récepteurs alpha, bêta ; leur rôle est évident dans le phéochromocytome, supposé dans l'HTA hyperkinétique du sujet jeune.

### b) Régulation à moyen terme

– Système rénine-angiotensine aldostérone (SRAA) circulant et tissulaire.

\*la rénine, enzyme produite par la cellule juxta glomérulaire rénale, transforme l'angiotensinogène en angiotensine I, qui est ensuite transformée en angiotensine II par l'enzyme de conversion ;

\*l'angiotensine II est un puissant vasoconstricteur endogène (contrôle du contenant) ;

\*l'angiotensine II stimule la formation d'aldostérone par la corticosurrénale ;

\*l'aldostérone assure le contrôle de la volémie (contrôle du contenu) entraînant une réabsorption sodée en échange d'ion potassium au niveau rénal ;

\*elle exerce aussi un rétrocontrôle négatif sur la production de rénine ;

– Interactions du SRAA avec les autres systèmes hormonaux et substances endogènes :

\*le facteur atrial natriurétique (FAN), produit par l'oreillette humaine a des effets diurétiques et natriurétiques puissants et s'oppose au SRAA ;

\*les kinines sont des substances vasodilatatrices d'origine rénale, qui sont inactivées par l'enzyme de conversion de l'angiotensine ;

\*les prostaglandines interfèrent également avec le SRAA. La prostacycline PGI<sub>2</sub> est le plus puissant vasodilatateur connu, ayant aussi une action natriurétique et antiagrégante plaquettaire ;

\*les endothélines, sécrétées par les cellules endothéliales, sont de très puissants vasoconstricteurs.

### c) Régulation à long terme

– C'est la régulation de la volémie par le rein, par l'intermédiaire de l'aldostérone et de l'ADH (vasopressine).

### **3. Hypothèses physiopathologiques du mécanisme de l'HTA essentielle :**

Aucune hypothèse ne peut expliquer l'HTA essentielle, qui est une maladie probablement polygénique aggravée par les facteurs environnementaux.

#### a) Rôle de l'inné et de l'acquis :

– Facteurs génétiques : ils expliquent environ 30 % de la variabilité de la pression artérielle.

– Les gènes candidats sont ceux du système rénine-angiotensine-aldostérone, du système régulant la production et le catabolisme des catécholamines, l'hyperinsulinisme de l'obésité, les gènes contrôlant l'hormone de croissance, les gènes contrôlant le tonus vasodilatateur, (NO, prostaglandines, kinines,).

– Les prédispositions génétiques sont révélées ou aggravées par des facteurs environnementaux (excès de sel, déficit en K<sup>+</sup>, alcoolisme, surpoids...).

#### b) La paroi artérielle, cible commune de nombreux facteurs :

– systèmes cités ci-dessus convergent vers la paroi artérielle et sont tous des systèmes vasopresseurs qui induisent à court terme la contraction des cellules musculaires lisses et à long terme l'hypertrophie pariétale responsable de l'augmentation des résistances périphériques, à l'origine de l'HTA ( $PA = Q \times RAS$ ).

## C/ Diagnostic :

### I. Circonstances de découverte :

- La latence de l'HTA explique sa découverte fréquente au cours d'un examen systématique.
- Ailleurs, les signes non spécifiques témoignent d'un retentissement viscéral de l'HTA.
- Certains signes sont évocateurs d'une HTA maligne : amaigrissement, soif, oligurie, encéphalopathie, insuffisance cardiaque, OAP.
- L'HTA peut être révélée par une complication : AVC, infarctus du myocarde, œdème pulmonaire.
- La prise de la PA doit accompagner tout examen clinique.

### II. Diagnostic positif :

a. Au cabinet médical: PAS > ou = 140 mmHg et une PAD > ou = à 90 mmHg mesurées et confirmées au minimum par 2 mesures par consultation, au cours de 3 consultations successives, sur une période de 3 à 6 mois.

En cas de PA ≥ 180/110 mmHg, il est recommandé de confirmer l'HTA par 2 mesures par consultation, au cours de 2 consultations rapprochées.

Technique de mesure rigoureuse (couché ou assis, au 02 bras, au repos, calme) avec un appareil fiable.

**b. Pièges:**

- HTA blouse blanche : TA élevée à la consultation et normal en dehors du cabinet médicale.
- HTA masquée : TA normal en consultation et élevé en dehors du cabinet médicale.
- si doute sur la qualité de mesure en consultation; ou si PA élevée au cabinet avec RCV faible, on fait :
  - **MAPA** : mesure ambulatoire de pression artérielle (seuil: 24 H 130/80, diurne 1135/85, nocturne 120/70).
  - **AUTOMESURE** : 03 mesures le matin au réveil et 03 mesures le soir avant le couché à 03 minutes d'intervalle et par le patient lui-même pendant 03 successives. (seuil 135/85 mm hg).

**c. CLASSIFICATION (OMS 1999 ET ESC ESH 2007)**

La pression artérielle (PA) normale est inférieure à 140/90 mmHg.

L'HTA est définie par des chiffres de PAS  $\geq$  140 mmHg et/ou PAD  $\geq$  90 mmHg

Si PAS et PAD sont classés dans deux catégories différentes, la catégorie la plus élevée est retenue.

**TABLEAU 1 : CLASSIFICATION DE SÉVÉRITÉ DE L'HTA**

Catégorie	PAS		PAD
Optimale	< 120	et	<80
Normale	120-129	et/ou	80-84
Normale haute	130-139	et/ou	85-89
HTA grade 1	140-159	et/ou	90-99
HTA grade 2	160-179	et/ou	100-109
HTA grade 3	$\geq$ 180	et/ou	$\geq$ 110
HTA Systolique Isolée	$\geq$ 140	et	< 90

**III. Bilan systématique :**

**Bilan systématique OMS**

- Glycémie à jeun.
- Cholestérol total, LDL et HDL, triglycérides sériques à jeun.
- Créatininémie
- Clairance de la créatinine calculée (formule de Cockcroft-Gault) ou filtration glomérulaire (formule MDRD).
- Acide urique sérique.
- Kaliémie.
- Hémoglobine et hématocrite.
- Analyse d'urine (bandelette urinaire).
- Electrocardiogramme ECG

D'autre bilan recommandé en fonction des résultats du bilan systématique et la présentation clinique :

- Echocardiogramme.
- Échographie artères carotides.
- Quantification de la protéinurie si bandelette urinaire positive.
- Mesure de l'indice cheville-bras (IPS)
- Fond d'oeil (si l'HTA est sévère).
- HbA1C glyqué
- En cas d'HTA compliquée ou de suspicion d'HTA secondaire, des examens plus spécialisés peuvent être recommandés.

**IV. Rechercher une cause d'HTA secondaire :**

– Il s'adresse à une minorité de patients sélectionnés par l'enquête de dépistage :

\*HTA récente, rapidement évolutive, grave d'emblée ( $\geq$ 180/110mmHg) ou s'aggravant rapidement ;

- \*HTA paroxystique;
- \*HTA résistante (trithérapie bien conduite à doses efficaces et comportant un diurétique);
- \*sujet jeune (âge inférieur à 30 ans);
- \*anomalies du bilan clinique ou biologique initial.
- Les examens sont pratiqués chez un sujet en régime normosodé en dehors de tout traitement (sauf calcium bloqueur si nécessaire.)

***La mise en évidence d'une étiologie secondaire***

- Elle est parfois difficile et relève d'un service spécialisé.
- plus de 90 % des HTA sont essentielles

***Causes des HTA secondaires :***

**1. Coarctation de l'aorte :**

***a) Signes d'appel***

- Enfant ou sujet jeune hypertendu.
- Pouls fémoraux diminués ou abolis.

***b) Examen physique***

- souffle systolique parasternal gauche, intense, irradiant dans le dos ;
- hypotension aux membres inférieurs avec hypertension aux membres supérieurs ;

***c) Confirmation diagnostique***

– échographie cardiaque, scanner, IRM thoraciques et surtout angiographie

***d) Traitement :*** prise en charge par chirurgie. Actuellement, il est possible de la traiter par angioplastie avec pose de stent.

**2. Causes rénales :**

La découverte d'une atteinte de la fonction rénale doit faire discuter son mécanisme : cause ou conséquence de l'HTA ? Il faut penser à une néphropathie devant des antécédents d'hématurie, de colique néphrétique, des œdèmes ou un syndrome polyurodypsique.

**2.1. Néphropathie unilatérale par sténose de l'artère rénale = HTA réno-vasculaire :**

- Sa recherche est systématique, car c'est une cause potentiellement curable.

***Diagnostic morphologique***

- Échographie Doppler des artères rénales et échographie rénale :
- L'angioscanner spiralé
- Le gold standard est l'angiographie intra-artérielle avec soustraction digitale.

***Traitement***

- L'angioplastie de l'artère sténosée par voie percutanée avec pose de stent :
- Chirurgie réparatrice (résection de la sténose et/ou pontage), beaucoup plus rarement néphrectomie.
- La revascularisation permet d'espérer deux types de bénéfice : meilleur contrôle tensionnel et une protection de la fonction rénale.
- Les IEC et les ARA2 sont interdits en cas d'atteinte bilatérale et utilisés avec prudence en cas de sténose unilatérale. Ils nécessitent alors un contrôle de la fonction rénale.

**2.2. Néphropathies unilatérales (sans sténose de l'artère rénale) :**

- L'HTA y est plus rare. Il n'y a pas de lésions de l'artère rénale mais des altérations du parenchyme rénal. À évoquer devant des antécédents de colique néphrétique, d'hématurie.

**3. Causes endocriniennes :**

**3.1. Phéochromocytome :**

- Tumeur rare de la médullosurrénale, sécrétant des catécholamines.
- Cause rare : 0,2 à 0,4 % de toutes les hypertensions.

***Signes d'appel cliniques***

- Brefs accès hypertensifs, paroxystiques, alternant avec des périodes d'hypotension, voire de collapsus sur un fond d'HTA permanente. Il est possible que la PA soit normale dans l'intervalle des crises.

– S’y associent céphalées, sueurs, palpitations, anxiété, pâleur. Il existe une fréquente tachycardie de repos, parfois des troubles du rythme supraventriculaire ou ventriculaire, douleurs abdominales ou thoraciques constrictives.

– Une triade symptomatique est évocatrice quel que soit le tableau clinique : céphalées, sueurs abondantes et palpitations rapides.

#### Biologie

– Examen de référence : dérivés méthoxylés : métanéphrine et normétanéphrine urinaires élevées.

#### Localisation de la tumeur (après confirmation biologique)

– Echographie.

– Scanner et IRM surrenaliens surtout.

– Scintigraphie à la méta-iodo-benzylguanidine (MIBG) surtout utile pour dépister les tumeurs extra-surrenaliennes (chaîne ganglionnaire sympathique).

– Le plus souvent, il s’agit d’une tumeur surrenalienne, unilatérale, bénigne.

#### Traitement

– Le traitement chirurgical s’impose en raison des risques évolutifs.

– L’exérèse de la tumeur doit être effectuée en milieu spécialisé, après stabilisation de la PA par alphabloquant

### **3.2. Hyperaldostéronisme primaire (syndrome de Conn) :**

– Il est dû à la sécrétion inappropriée d’aldostérone par un adénome cortico-surrealien (30 %) ou une hyperplasie bilatérale des surrénales (70 %).

#### Signes d’appel

– C’est l’association d’une HTA et d’une hypokaliémie inférieure à 3,2 mEq/l, dépistée par le bilan OMS.

#### Bilan biologique

– L’hypokaliémie :

– L’activité rénine plasmatique

\*elle est effondrée en position couchée, non stimulable par le régime désodé ou l’orthostatisme.

– Élévation de l’aldostérone plasmatique :

#### Bilan morphologique

– Scanner et IRM des surrénales :

Traitement : la spironolactone permet de stabiliser l’HTA puis la chirurgie en fonction des cas.

### **3.3. Le syndrome de Cushing :**

– L’HTA est un des éléments d’un tableau clinique caractéristique et est estimé à 80 % des cas.

Concerne plus volontiers le carcinome surrealien ou la sécrétion ectopique de cortico-stimuline.

– Le diagnostic est confirmé par le dosage élevé du cortisol, non freinable par le test à la dexaméthasone.

### **3.4. Syndrome d’apnées du sommeil :**

Le syndrome d’apnées du sommeil (SAS) est caractérisé par des pauses respiratoires liées à un collapsus des voies aériennes supérieures ou d’origine centrale.

– Les symptômes comprennent :

\*somnolence diurne

\*apnées nocturnes

\*Ronflements nocturnes.

Le traitement repose sur l’amaigrissement de l’obèse et l’appareillage (respiration en pression positive).

## **4. HTA et grossesse :**

#### Définition

– L’HTA est définie par une PAS supérieure ou égale à 140 mmHg, ou une PA diastolique supérieure ou égale à 90 mmHg.

### **5. HTA médicamenteuse et toxique :**

a) Intoxication à la glycyrrhizine (réglisse)

b) HTA et estroprogestatifs

– La pilule peut révéler l’HTA méconnue ; le risque est augmenté chez les femmes de plus de 35 ans, obèses, tabagiques, et prenant la pilule depuis plusieurs années.

c) Autres médicaments :

- Cortisol et corticoïdes.
- Vasoconstricteurs nasaux.
- AINS.
- Cyclosporine.
- Érythropoïétine.

**V. Etablir le profil du patient:**

➤ facteurs de risque cardiovasculaire associés :

1. Tabagisme
2. HTA
3. Dyslipidémie
  - élévation du LDL cholestérol > 1,60 g/l, ou
  - Diminution du HDL cholestérol < 0,40 g/l
4. Diabète type 2
5. Âge : H > 50 ans - F > 60 ans
6. Sexe masculin
7. ATCD familiaux de maladies CVX précoces.
8. Sédentarité
9. Obésité

➤ Recherche d'une atteinte des organes cibles AOC

1. HVG
2. Épaississement intima-media : carotide
3. IPS < 0,9
4. Augmentations de la créatinémie et baisse de la filtration glomérulaire
5. Micro-albuminurie

➤ Recherche d'une maladie cardio-vasculaire associée MCV

1. Maladies coronariennes
  - a. Angor d'effort, angor instable, IDM ou mort subite
2. Insuffisance cardiaque
3. Pathologies vasculaires périphériques
  - a. AOMI, anévrismes aortiques, insuffisance rénale par néphro-angiosclérose
4. AVC
  - a. Hémorragique
  - b. Ischémique
    - i. transitoire ou constitués

➤ La détection des facteurs de risque, AOC et des MCV permet de stratifier le risque cardio-vasculaire global (cf. tableau 5).

**TABLEAU 5**

<b>Stratification du risque cardio-vasculaire (recommandations HAS-juillet 2005)</b>			
	<b>PA 140-159/90-99</b>	<b>PA 160-179/100-109</b>	<b>PA &gt; 180/110</b>
<b>FdR associé</b>	Risque faible	Risque moyen	Risque élevé
<b>1 à 2 FdR associés</b>	Risque moyen		
<b>≥ 3 FdR et/ou atteinte des organes ciblées et/ou diabète Maladie cardio-vasculaire ou rénale</b>	Risque élevé	Risque élevé	

**VI. Complications HTA :**

- Complications Cardiaques
  - Insuffisance cardiaque (CMH, OAP)
  - Insuffisance coronaire (Angor, Infarctus)
- Complications Cérébrales
  - Accidents vasculaires cérébraux (ischémique ou hémorragique)
  - Hémorragie méningée
  - Encéphalopathie hypertensive
- Complications Oculaires
  - Thrombose de l'artère centrale de la rétine
  - Hémorragie rétinienne
- Complications Rénales
  - Néphroangiosclérose (insuffisance rénale)
- Complications Vasculaires
  - Dissection Aortique
  - Artérite des membres inférieurs
- HTA Maligne : PAD > 130 mm Hg, FO : rétinopathie hypertensive stade IV
  - Néphroangiosclérose maligne : Insuffisance rénale aiguë ⇒ Dialyse
  - Encéphalopathie hypertensive (HTIC) : Céphalées, vomissements ⇒ convulsions ⇒ coma

**VII. Formes cliniques de l'HTA :**

➤ ***HTA ET GROSSESSE :***

Elle se définit par une PAS > 140 mmHg et une PAD > 90 mmHg

Elle peut être exposée à des accidents materno-fœtal et à la Toxémie gravidique pour HTA préexistante à la grossesse.

- \* Survient chez la primipare sans antécédents rénaux connus
- \* Apparaît à la 20ème semaine
- \* Disparaît à l'accouchement
- \* Peut récidiver
- \* S'accompagne d'œdèmes de protéinurie parfois d'uricémie (surtout en cas de gravité)
- \* Risque d'éclampsie

➤ ***HTA RESISTANTE :*** HTA non contrôlé par une trithérapie dont un diurétique.

- vérifier l'observance
- contrôler les apports sodés (résistance aux inhibiteurs du système rénine angiotensine) et la fonction rénale (résistance aux thiazidiques)
- rechercher des interférences antagonistes: AINS, alcool, dépression, gain de poids important.

- rechercher un effet blouse blanche
- suspecter une HTA secondaire (donc entamer ou reprendre un bilan étiologique).

➤ **L'URGENCE HYPERTENSIVE :**

Elévation tensionnelle avec souffrance viscérale immédiate mettant en jeu le pronostic vital qui requiert une réduction immédiate de PA, pas nécessairement à la normale

- Infarctus du myocarde.
- Œdème pulmonaire.
- HTA maligne.
- HTA gravidique
- Dissection
- AVC hémorragique

**D/ Traitement :**

**1. Objectifs :**

- Réduire la morbidité et la mortalité cardiovasculaire et en particulier l'accident vasculaire cérébral et l'infarctus du myocarde.
- L'objectif est d'obtenir : une PA < 140/90 mmHg chez le patient tout venant (pour JNC 8 : PA < 140/90 chez le patient de moins de 60 ans et PA < 150/90 pour les patient de plus de 60 ans)
- Prévenir, dépister et traiter les complications de l'HTA.
- Le traitement doit être inscrit dans le cadre d'une prévention cardiovasculaire globale et impose donc le dépistage et le traitement les facteurs de risque modifiables.
- Suppose une évaluation préalable du risque cardiovasculaire absolu du patient (tableau 5).
- Favoriser l'observance. Le traitement doit être simple en une seule prise matinale avec un médicament dépourvu d'effets secondaires.

**2. Les règles hygiéno-diététiques :** Elles sont recommandées chez tous les patients :

- Réduire le poids en cas de surcharge pondérale.
- L'arrêt de la consommation d'alcool.
- Limiter les apports sodés à 5-6 grammes de sel par jour.
- Augmentation raisonnée de l'activité physique aérobie lorsqu'elle est insuffisante (au moins 30 minutes 3 fois par jour).
- Une réduction de l'apport de lipides alimentaires saturés (même en l'absence d'une hyperlipidémie) et d'aliments riches en cholestérol.
- L'arrêt du tabac.
- L'équilibre d'un diabète sucré constitue un objectif impératif.

L'adoption de ces changements de mode de vie ne doit en aucun cas retarder la mise en route d'un traitement efficace par les antihypertenseurs chez les patients à risque élevé.

**3. Les classes médicamenteuses :**

La baisse du risque cardio-vasculaire est avant tout dépendante de la baisse de la pression artérielle. Les 5 classes d'antihypertenseurs peuvent être utilisées en première intention :

- diurétiques thiazidiques
- Bêtabloquants (en 2<sup>ème</sup> intention pour les recommandations JNC 8)
- Inhibiteurs calciques
- IEC
- Antagonistes des récepteurs AT1 de l'angiotensive II (ARA2).

**a) Bêtabloquants :**

- Diminution du débit cardiaque.
- Effet cardioprotecteur, mais quelques effets métaboliques délétères (lipides).

**b) Diurétiques :**

- Diminution de la surcharge hydrosodée, amélioration de la distensibilité artérielle, renforcement des effets des autres antihypertenseurs.
- Faible coût, efficacité, mais des effets secondaires métaboliques.



– Exemple : Moduretic.

**c) Inhibiteurs de l'enzyme de conversion :**

- Vasodilatateurs mixtes, avec effet favorable sur la structure cardiovasculaire.
- Pas d'effet délétère métabolique.
- Idéal dans l'HTA du diabète.
- Exemple : Perindopril, Ramipril.

**d) Antagonistes des récepteurs AT1 de l'angiotensine II :**

- D'efficacité et de propriétés très proches des IEC.
- Mêmes précautions d'emploi que pour les IEC.

– Fréquence moindre de la toux.

**e) Inhibiteurs calciques :**

- Molécules vasodilatatrices, certaines étant antiangineuses.
- Pas d'effet métabolique délétère.
- Mais autres effets indésirables (œdèmes, flushs, céphalées...).

**4. Stratégie thérapeutique :**

- Le traitement débute en première intention par une monothérapie ou par une association fixe à doses faibles, ayant l'AMM en première intention.
- En deuxième intention, une bithérapie sera débutée dans un délai d'au moins 4 semaines, en cas de persistance de chiffres tensionnels élevés.
- Cependant, une bithérapie peut être débutée dans un délai plus court si :
  - \*PA  $\geq$  180/110 mmHg
  - \*PA 140-179/90-109 mmHg et risque cardiovasculaire élevé.

**5. Choix des associations :**

- Il faut choisir les associations additives, bien tolérées telles que :
  - \*Bêtabloquant et diurétique thiazidique
  - \*Diurétique thiazidique et IEC (ou diurétique thiazidique et ARA2)
  - \*Bêtabloquant et inhibiteur calcique
  - \*Inhibiteur calcique et IEC (ou inhibiteur calcique et ARA2)
  - \*Inhibiteur calcique et diurétique thiazidique.
- En cas d'échec de bithérapie, il faut recourir à une trithérapie comprenant au moins un diurétique thiazidique.
- Les autres thérapeutiques (alphanbloquants, centraux) sont utilisés en dernière intention.

**6. Délais des traitements :**

- Le traitement est justifié d'emblée si :
  - \*PA  $\geq$  180/110 mmHg (délai < 15 jours)
  - \*PA 140-179/90-109 mmHg avec soit :
    - $\geq$  3 facteurs de risque
    - atteinte des organes cibles
    - et/ou diabète.
  - \*En cas de maladie cardio, cérébro-vasculaire ou d'insuffisance rénale, quel que soit la PA.
- Le traitement médicamenteux sera débuté après un délai de 6 mois si :
  - \*PA 140-159/90-99 mmHg et en l'absence de facteurs de risque (hormis l'HTA).
- Le traitement sera débuté dans un délai de 1 à 3 mois si :
  - \*PA 140-159/90-99 mmHg avec 1 à 2 facteurs de risque (hormis l'HTA).
  - \*PA 160-179 /100-109 mmHg.

**7. Conduite du traitement :**

Le choix de la classe thérapeutique est orienté en fonction du terrain et des essais contrôlés ayant démontré une efficacité (cf. tableau 6).

**8. Surveillance :**

- a) Pression artérielle : Le contrôle est nécessaire tous les 3 à 6 mois.
  - b) Recherche d'une protéinurie à la bandelette urinaire : Tous les ans.
  - c) Kaliémie, créatininémie et calcul du DFG : A faire tous les ans ou tous les deux ans.
- Des mesures plus fréquentes sont nécessaires sous traitement diurétique, IEC ou ARA-2.

- d) Glycémie tous les 3 ans.  
 e) exploration d'anomalie lipidique : Tous les 3 ans si bilan initialement normal.  
 f) ECG : Tous les ans. \_\_\_\_\_

**E/ Conclusion :**

- HTA = problème de santé publique, complications redoutables.
- Le diagnostic se fait au cabinet par le médecin.
- but du TRT de l'HTA = diminution de la morbi-mortalité.
- le choix du TRT : approche individualisée selon le terrain .

**TABLEAU 6**

<b>Classes thérapeutiques selon le terrain</b>	
<b>Indications</b>	<b>Classes thérapeutiques</b>
Sujet âgé	Diurétique thiazidique Inhibiteur calcique dihydropyridine de longue durée action
Diabète type 1 à partir du stade de microalbuminurie	IEC ou ARA-II Diurétique thiazidique Diurétique de l'anse (si IR sévère)
Diabète type 2 à partir du stade de microalbuminurie	ARA-II ou IEC Diurétique thiazidique Diurétique de l'anse (si IR sévère) IEC ou ARA-II
Néphropathie non diabétique	Diurétique thiazidique Diurétique de l'anse (si IR sévère)
Cardiopathie post IDM	IEC Bêta-bloquant
Maladie coronarienne (en dehors de l'IDM)	Bêta-bloquant ICA de longue durée d'action
Insuffisance cardiaque systolique	Diurétique thiazidique Diurétique de l'anse IEC (1 <sup>re</sup> intention) ou ARA-II (en cas d'intolérance IEC) Bêta-bloquant Antialdostérone (aux stades III et IV de la NYHA)
Hypertrophie ventriculaire gauche	ARA-II Diurétique thiazidique
Antécédents d'accident vasculaire cérébral	Diurétique thiazidique Diurétique thiazidique et IEC
Référence recommandations HAS 2005	

### Risque cardio-vasculaire global

Pression artérielle (mmHg)					
Autres FdR, AOC ou maladies	Normale PAS 120-129 ou PAD 80-85	Normale haute PAS 130-139 ou PAD 85-89	HTA Grade 1 PAS 140-159 ou PAD 90-99	HTA Grade 2 PAS 160-179 ou PAD 100-109	HTA Grade 3 PAS ≥ 180 ou PAD ≥ 110
Pas d'autre FdR	Risque standard	Risque standard	Risque peu majoré	Risque modérément majoré	Risque fortement majoré
1-2 FdR	Risque peu majoré	Risque peu majoré	Risque modérément majoré	Risque modérément majoré	Risque très fortement majoré
3 FdR ou plus, AOC, SM ou diabète	Risque modérément majoré	Risque fortement majoré	Risque fortement majoré	Risque fortement majoré	Risque très fortement majoré
Maladie CV établie	Risque très fortement majoré	Risque très fortement majoré	Risque très fortement majoré	Risque très fortement majoré	Risque très fortement majoré

### Quand traiter

Autre FdR, AOC ou maladie	normale	Normale haute	HTA grade 1	HTA grade 2	HTA grade 3
Pas d'autre FdR	Pas de TRT	Pas de TRT	MHD TRT si PA non contrôlée en QQ mois	MHD Trt si PA non contrôlée en QQ semaines	MHD + TRT immédiat
1-2 FdR	MHD	MHD	MHD TRT si PA non contrôlée en QQ semaines	MHD TRT si PA non contrôlée en QQ semaines	MHD + TRT immédiat
3 FdR ou plus, AOC, SM	MHD	MHD + envisager TRT	MHD + TRT	MHD + TRT	MHD + TRT immédiat
diabète	MHD	MHD + TRT	MHD + TRT	MHD + TRT	MHD + TRT immédiat
Maladie cardiovasculaire établie ou néphropathie	MHD + TRT immédiat	MHD + TRT immédiat	MHD + TRT immédiat	MHD + TRT immédiat	MHD + TRT immédiat