

## HYPERTENSION ARTERIELLE

<b>Autrices</b>	Dre Marianna Broccolo, Service de médecine de premier recours, HUG Dre Hiba El Masri, Service de médecine de premier recours, HUG
<b>Experts</b>	
Néphrologie	Pre. Belén Ponte, Unité d'hypertension, Service de Néphrologie et Hypertension, HUG
Médecine de famille	Dr Cédric Gillabert, Centre médical de Lancy, Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance (IuMFE), UNIGE
<b>Superviseur</b>	Pr Yves Jackson, Service de médecine de premier recours, HUG
<b>Comité éditorial</b>	Dre Mayssam Nehme, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG Pre Dagmar Haller, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG & Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance (IuMFE), UNIGE Pr Idris Guessous, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG & UNIGE

2025

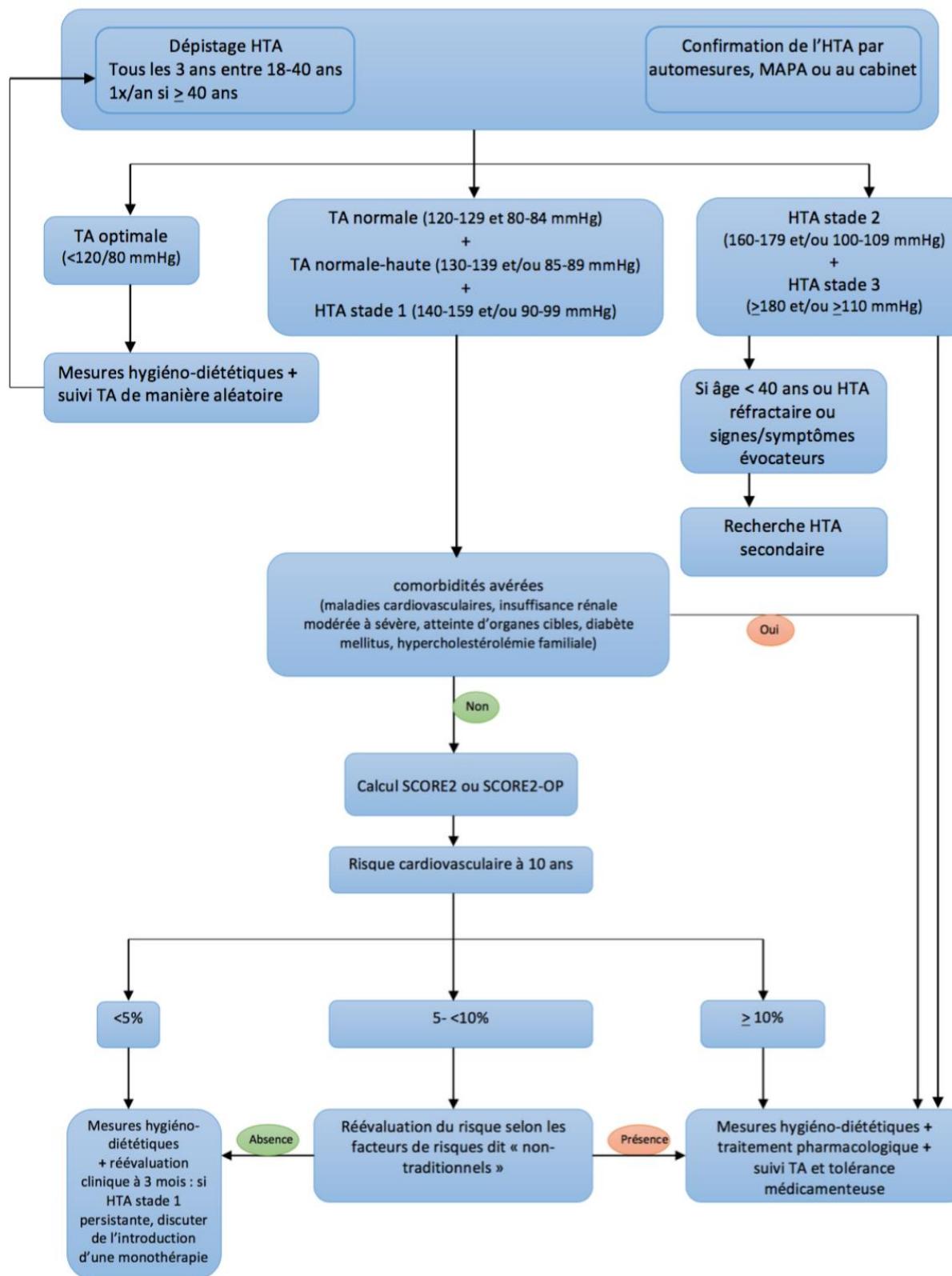
## **LES POINTS À RETENIR**

- L'hypertension artérielle est le facteur de risque cardiovasculaire modifiable le plus important et est responsable de 13 % des décès mondiaux.
  - Seuls 50 % des patients hypertendus sont au bénéfice d'un traitement pharmacologique, et seulement la moitié d'entre eux ont une tension bien contrôlée.
  - Les outils SCORE2/SCORE2-OP permettent d'évaluer le risque cardiovasculaire à 10 ans pour adapter la prise en charge.
  - La prise en charge initiale repose sur les changements hygiéno-diététiques quel que soit l'âge.
  - Le traitement pharmacologique de première ligne consiste d'emblée en une bithérapie à titrer progressivement.
  - En cas de cible non atteinte, une trithérapie à dose progressive est recommandée.
  - Chez les personnes âgées de > 65 ans, présentant un score de fragilité clinique modéré à élevé, il convient d'être prudent et d'envisager une monothérapie initiale.

#### Article résumant les nouveautés de la stratégie

DOI: 10.53738/REVMED.2025.21.932.47737

## ALGORITHME DE PRISE EN CHARGE DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE



HTA = hypertension artérielle. MAPA = mesures à domicile de la pression artérielle. TA = tension artérielle.

# HYPERTENSION ARTERIELLE

## 1. INTRODUCTION

L'hypertension artérielle (HTA) est le facteur de risque cardiovasculaire modifiable le plus important dans toutes les régions du monde et est associée à environ 13% de tous les décès<sup>1,2</sup>.

Dans la majorité des cas (90%), l'HTA est considérée comme primaire ou « essentielle », ne découlant donc pas d'une pathologie clairement identifiée. Il reste donc 10% d'HTA secondaire majoritairement liées à une pathologie endocrinienne comme l'hyperaldostéronisme primaire ou d'origine réno-vasculaire.<sup>3</sup>

La physiopathologie de l'HTA implique l'interaction complexe de plusieurs facteurs environnementaux, comportementaux, génétiques, hormonaux, vasculaires, immuns et plusieurs systèmes organiques (système nerveux central, rénal et cardiovasculaire (CV)). Une dysrégulation de ces systèmes peut mener à une élévation de la TA, qui si elle n'est pas contrôlée, peut mener à des atteintes d'organes cibles, y compris des événements CV.

La prévalence de l'HTA est comparable entre pays de même niveau économique : elle atteint 32 % chez les adultes âgés de 39 à 70 ans dans les pays à revenu élevé, contre 34 % dans la même tranche d'âge dans les pays à revenu plus faible<sup>5,6</sup>. La prévalence de l'HTA est croissante avec l'âge, en lien avec la sédentarisation et le vieillissement de notre population. Elle est également plus importante chez les hommes que chez les femmes.<sup>7</sup>

Le diagnostic peut être amélioré, puisque pratiquement 50% des hypertendus, ne savent pas qu'ils en souffrent. Le contrôle reste également à ce jour insuffisant avec uniquement 50% des patients souffrant d'HTA bénéficiant d'un traitement antihypertenseur, et seulement la moitié d'entre eux ont une tension artérielle (TA) contrôlée<sup>4</sup>. Le rôle du médecin traitant est donc crucial à la fois dans le dépistage précoce et dans le suivi de la maladie.

## 2. DEFINITION / CLASSIFICATION

### 2.1 CLASSIFICATION DE LA TENSION ARTÉRIELLE

La définition de l'HTA selon l'ESC (European society of cardiology) et l'ESH (European society of hypertension) est identique. Elle se définit comme une mesure répétée de TAS à  $\geq 140$  mmHg et/ou TAD à  $\geq 90$  mmHg.

Si la définition reste identique, la classification diffère selon les dernières recommandations de l'ESC et de l'ESH. L'ESC classifie la TA de la manière suivante : non élevée, élevée et HTA, tandis que l'ESH propose différents stades qui permettent de définir la sévérité de l'HTA et d'orienter la stratégie thérapeutique (cf. Tableau 1).

Pour la présente stratégie, nous avons choisi de nous appuyer sur la classification de l'ESH.

Lorsque le dépistage au cabinet révèle une HTA selon la définition ci-dessus, il est recommandé de confirmer le diagnostic par des mesures de la TA hors cabinet, à l'aide d'une mesure ambulatoire de la pression artérielle de 24h (MAPA 24h) ou d'automesures à domicile. Si cela n'est pas faisable, le diagnostic d'HTA peut se confirmer après plusieurs mesures prises au cabinet sur au moins deux rendez-vous. Il est conseillé d'exclure une urgence hypertensive lorsque la TA  $\geq 180/110$  mmHg.

	Systolique (mmHg)		Diastolique (mmHg)
<b>TA au cabinet :</b> • Optimale • Normale • Normale-haute	< 120 120 - 129 130 - 139	et et et/ou	< 80 80 - 84 85 - 89
<b>HTA au cabinet :</b> • Stade 1 • Stade 2 • Stade 3 • Systolique isolée* • Diastolique isolée*	140 - 159 160 - 179 ≥ 180 ≥ 140 < 140	et/ou et/ou et/ou et et	90 - 99 100 - 109 ≥ 110 < 90 ≥ 90
<b>Automesures à domicile</b>	≥ 135	et/ou	≥ 85
<b>MAPA :</b> • Jour • Nuit • Moyenne sur 24h	≥ 135 ≥ 120 ≥ 130	et/ou et/ou et/ou	≥ 85 ≥ 70 ≥ 80

**Tableau 1:** Classification de l'hypertension artérielle selon l'ESH 2023.

\* l'HTA systolique ou diastolique isolée est également gradée en stade 1 à 3

## 2.2 FORMES PARTICULIÈRES

### 2.2.1 Hypertension artérielle de blouse blanche

Elle concerne jusqu'à 20% des patients et il s'agit de la situation où le patient présente des valeurs tensionnelles au-delà des normes, lors des mesures prises au cabinet, mais < 120/70 mmHg dans ses conditions de vie habituelles diurnes. Bien que ne nécessitant pas forcément de traitement médicamenteux, les patients souffrant d'HTA de la blouse blanche devraient appliquer une prévention par des mesures d'hygiène de vie et faire l'objet d'un suivi sur le long terme, car ils sont plus à risque de développer une HTA fixée, ils ont un risque CV plus élevé, une masse ventriculaire cardiaque gauche plus importante que les personnes avec TA normale et souvent une dysfonction endothéliale, des anomalies de l'homéostasie sodique, voire une microalbuminurie<sup>8</sup>.

### 2.2.2 Hypertension artérielle masquée

Elle correspond à l'inverse de l'effet de la blouse blanche, soit un patient non hypertendu au cabinet (< 140/90 mmHg) mais présentant une hypertension lors de MAPA (≥ 130/80 mmHg) ou en automesure (> 135/85 mmHg). Le fait d'avoir une hypertension masquée augmente le risque CV. Il est important de rechercher une HTA masquée chez tous patients présentant des valeurs de TA normales au cabinet, mais avec une atteinte d'organe non expliquée. Après confirmation de l'HTA, le choix d'introduire un traitement antihypertenseur ou non dépendra du profil de risque global, comme par exemple la présence d'autres facteurs de risque CV.

### 2.3 CLASSIFICATION DES PERSONNES À HAUT RISQUE

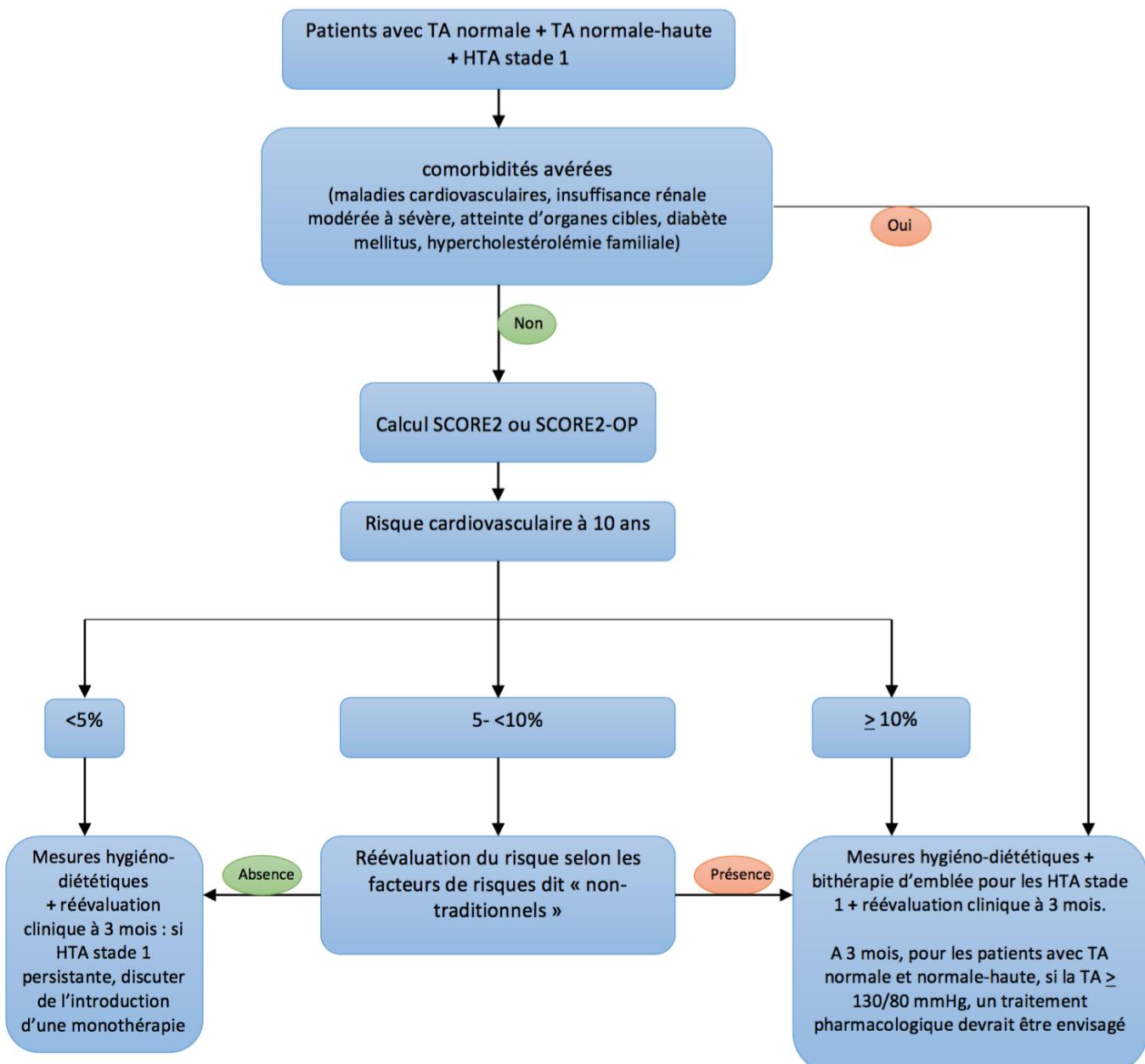
Les études épidémiologiques ont démontré une corrélation entre la TA et la prévalence des maladies CV ainsi que leur complication et leur mortalité [9](#) [10](#) [11](#) [12](#) [13](#). Nombre de patients hypertendus (selon la définition du point 2.1) ont un risque de développer un événement CV à 10 ans de plus de 10%, ce qui est considéré comme élevé [14](#) [15](#). Les essais cliniques randomisés montrent qu'une réduction de la TA réduit l'incidence d'événements CV<sup>14</sup>.

Les patients ayant une TA optimale, normale et normale-haute à faible risque CV n'ont pas de bénéfice à débuter un traitement pharmacologique. Si le risque CV est élevé, les patients ayant une HTA de stade normale et normale-haute devraient bénéficier d'un traitement médicamenteux uniquement si l'évolution de la TA à 3 mois après introduction de mesure hygiéno-diététiques n'est pas dans les cibles (TA < 130/80 mmHg). Les patients ayant une HTA de stade 1 à haut risque CV, ainsi que de stades 2 et 3, ont toujours un bénéfice à débuter un traitement antihypertenseur d'emblée.

Le calculateur [SCORE2](#) permet d'évaluer le risque à 10 ans d'évènement CV fatal ou non fatal (accident vasculaire cérébral (AVC) et infarctus du myocarde). Il peut être utilisé chez les individus âgés de 40 à 69 ans ayant une HTA et qui ne sont pas considérés comme ayant déjà un haut risque CV secondaire à une comorbidité telle que IRC modérée ou sévère, autre pathologie CV avérée (insuffisance cardiaque, maladie athérosclérotique), complications liées à une HTA ou HTA mal contrôlée, diabète type 1 ou 2 ou hypercholestérolémie familiale. Pour les individus âgés de plus de 70 ans, le risque est évalué par le [SCORE2-Older Person](#) (SCORE2-OP), dans la mesure où ils ne sont pas déjà considérés à haut risque en présence des autres comorbidités citées ci-dessus.

Globalement, un risque estimé à  $\geq 10\%$  à 10 ans justifie l'introduction d'un traitement antihypertenseur, en plus des mesures hygiéno-diététiques.<sup>[16](#) [17](#)</sup>

A noter que ces scores sont validés pour une population européenne, et prennent en compte le sexe, l'âge, le taux de cholestérol et le tabagisme actif. Il existe d'autres facteurs dits "non-traditionnels" qui ne sont pas pris en compte mais peuvent également influencer le risque CV, tels que des antécédents médicaux personnels (diabète ou HTA gestationnels, (pré-)éclampsie, prématurité, morts in utero récurrentes, mort périnatale, syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS), maladies endocrinianes, maladies auto-immunes, infection par le VIH ou maladie psychiatrique sévère), des antécédents familiaux de maladie athérosclérotique prématuée, une origine ethnique à risque accru d'HTA (ex: Asie du sud), et une situation de précarité socio-économique. Si le risque SCORE2 ou SCORE2-OP est entre 5 et < 10%, mais que le patient présente un ou plusieurs facteurs de risques « non traditionnels », il convient de considérer l'introduction d'un traitement.



## 2.4 ÉVALUATION DU RISQUE CHEZ DES PATIENTS ENTRE 18 ET 40 ANS

La prévalence d'HTA chez les patients âgés entre 18 et 40 ans est en constante augmentation tant chez les femmes que chez les hommes, en lien probablement avec l'hygiène de vie (sédentarité, alimentation, stress), l'obésité et d'autres facteurs socio-économiques [18 19 20](#). L'HTA secondaire est plus fréquente dans cette tranche d'âge avec une prévalence de 15 à 30%[21 22](#). Les causes les plus fréquentes d'HTA secondaire sont l'utilisation de contraceptifs oestroprogestatifs oraux pour les femmes, l'hyperaldostéronisme primaire et l'utilisation de substances à but récréatives comme des boissons énergisantes, la réglisse ou certaines drogues telles que la cocaïne. Pour ces raisons, en présence d'une HTA chez un patient de moins de 40 ans, il est nécessaire de rechercher une cause secondaire (voir paragraphe du point 6). En présence d'obésité, la recherche d'un SAOS, en premier lieu, est indiquée.

Le SCORE2 ne permet pas la stratification du risque CV chez les personnes de < 40 ans. Il est alors recommandé d'introduire un traitement antihypertenseur en cas de TA au cabinet > 140/90 mmHg, dans la plupart des cas, et ce même en l'absence de diabète, d'hypercholestérolémie familiale, d'insuffisance rénale ou d'antécédent de maladie CV[23](#).

## 3. DIAGNOSTIC

### 3.1 DÉPISTAGE

L'HTA est, la plupart du temps, une maladie silencieuse, qui est généralement détectée lors d'examens de routine chez le médecin de premiers recours. La stratégie de dépistage dépend de l'âge du patient et de son risque CV global. Un dépistage de l'HTA devrait être intégré au cabinet dès l'âge adulte (dès 18 ans) au moins tous les 3 ans avant 40 ans et tous les ans après 40 ans chez les patients à risque CV faible ou modéré.

### 3.2 MESURE DE LA TENSION ARTÉRIELLE

La mesure de la pression artérielle peut être très variable selon la position, la température ambiante, les techniques de mesures, l'équipement, etc. C'est pour cela qu'il est recommandé d'utiliser une méthode standardisée pour mesurer la TA au cabinet. Les conditions optimales sont[24 25](#) :

- Mesure de la TA après 5 minutes en position assise, la vessie vide, sans avoir consommé de tabac ou de la caféine les 30 minutes précédentes, dans un environnement calme, jambes décroisées, dos et bras soutenus, au minimum 3 fois (avec un intervalle de 1-2 minutes entre les mesures). Une mesure additionnelle devrait être réalisée s'il existe une différence de > 10 mmHg entre les 3 mesures. Les valeurs à prendre en compte sont la moyenne des deux dernières mesures.
- Les vêtements, aussi fins soient-ils, devraient être retirés et non pas remontés en amont du brassard afin d'éviter un effet tourniquet.
- Lors de la première consultation, il est recommandé de mesurer la TA aux deux bras de manière séquentielle en considérant toujours la valeur la plus haute. Ceci permet d'objectiver une éventuelle asymétrie significative ( $\geq 15$  mmHg de pression systolique) afin d'exclure une coarctation de l'aorte ou une sténose artérielle.
- Il est également recommandé de rechercher une hypotension orthostatique à chaque fois que les symptômes le suggèrent, en mesurant la TA après avoir été assis 5 minutes, puis après 1 et/ou 3 minutes debout. Les mesures évoquent une hypotension orthostatique s'il existe une chute de 20/10 mmHg respectivement systolique et/ou diastolique.
- Le brassard doit être adapté à la circonférence du bras ( $> 33\text{cm} = \text{grosse manchette}$ ).
- La fréquence cardiaque doit toujours être évaluée en même temps que la prise de la TA, afin d'exclure une arythmie cardiaque.
- L'utilisation d'un appareil validé est recommandée.

Les automesures à domicile (y compris MAPA) sont également recommandées pour poser un diagnostic. Ces mesures reflètent une TA plus fidèle à la réalité du patient, permettant ainsi d'éviter une HTA de blouse blanche ou HTA masquée, à condition de prendre les mesures de manière correcte et avec un appareil certifié et validé. Il est recommandé alors de prendre 2 mesures à 1-2 minutes d'intervalle et ce 2 fois par jour (matin et soir) durant au moins 3 à 7 jours consécutifs, puis de faire la moyenne de ces mesures. Une moyenne de  $\geq 135/85$  mmHg (équivalent à une mesure de  $\geq 140/90$  mmHg au cabinet) pose le diagnostic d'une HTA.

### 3.3 MESURE À DOMICILE DE LA PRESSION ARTÉRIELLE SUR 24 HEURES (MAPA)

La MAPA est une mesure de la pression artérielle au moyen d'un tensiomètre porté par le patient durant 24 heures, qui est programmé pour mesurer automatiquement la pression artérielle toutes les 15-30-minutes la journée et 30-60 minutes la nuit. De nombreuses études cliniques ont montré que le risque de complications CV et le pronostic rénal sont mieux corrélés avec les résultats de MAPA qu'avec les mesures au cabinet. La MAPA donne des informations sur la variabilité tensionnelle dans les 24 heures, le rythme circadien, la présence d'un effet blouse blanche ou au contraire d'une HTA masquée.

La MAPA est souvent considérée comme complément de l'examen clinique. Les indication reconnues pour une MAPA<sup>26</sup> :

- Évaluation d'une TA nocturne ou absence de rythme circadien (SAOS, diabète, insuffisance rénale chronique).
- Incapacité du patient à faire des automesures dans des conditions optimales (notamment en lien avec l'anxiété des résultats).
- Suspicion d'HTA "blouse-blanche" (cf. paragraphe 2.2.1).
- Suspicion d'HTA "masquée" (cf. paragraphe 2.2.2).
- HTA résistante (cf. paragraphe 7.5).
- Grossesse.
- Confirmation du diagnostic.

### 3.4 RYTHME CIRCADIEN

La pression artérielle diminue physiologiquement de 10% à 20% la nuit. Toutefois, chez certains patients, appelés *non-dippers*, cet abaissement est émoussé, voire absent, et la TA peut même parfois être plus élevée la nuit que le jour (inversion du rythme circadien). L'absence de réduction tensionnelle nocturne est corrélée à un risque accru d'événements CV, d'hypertrophie ventriculaire gauche, de lacunes cérébrales détectées par l'IRM cérébrale, de microalbuminurie chez les malades diabétiques et de déclin de la fonction rénale en cas de néphropathie chronique.

Les conditions associées à la perte du rythme circadien sont :

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

#### 4. EVALUATION DE BASE (ANAMNESE, STATUS ET BILAN COMPLEMENTAIRE DE BASE)

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

Une anamnèse ciblée doit porter sur :

- Chronologie de la maladie (année du diagnostic, manifestations cliniques), son évolution (HTA contrôlée ou pas, efficacité des mesures prises), les médicaments déjà utilisés (tolérés ou pas).
- Facteurs favorisant une HTA : évolution du poids, SAOS, médicaments (AINS, corticoïdes, sympathicomimétiques, traitement hormonal, érythropoïétine, anabolisants, ciclosporine, etc.).
- Co-morbidités et antécédents personnels (dysthyroïdie, lithiasis rénale, infections urinaires répétées), autres facteurs de risque CV (obésité, diabète, dyslipidémie).
- Habitudes de vie : sédentarité, alimentation (teneur en sel et potassium, réglisse), OH, tabac, substances autres, stress.
- Antécédents obstétricaux (hypertension gestationnelle, pré éclampsie, poids de naissance, etc.).
- Antécédents familiaux (HTA, maladie rénale, diabète, maladies CV, maladies endocrinologiques)
- Rechercher des éléments en faveur d'une HTA secondaire (cf paragraphe 6).

L'examen clinique recherchera des signes évoquant une atteinte d'organes (examen CV, auscultation pulmonaire, fond d'œil) ou d'une HTA secondaire (p. ex. souffle abdominal, phénotype suggestif de Cushing, etc.).

Il convient par la suite de réaliser un bilan complémentaire visant à identifier :

- Le profil CV du patient : glycémie, HbA1c, bilan lipidique.
- Écarter une HTA secondaire : créatinine pour estimer la filtration glomérulaire, sodium et potassium, TSH, calcium (hyperparathyroïdie). Un sédiment et spot urinaires (albumine, protéine et créatinine) pour écarter une atteinte rénale, mais aussi dans le cadre du bilan d'atteinte d'organe.
- Un ultrason rénal peut être pratiqué pour s'assurer d'une anatomie normale (exemple : 2 reins, pas de polykystose) et pourra être complétée par un doppler surtout chez les patients jeunes.
- Identifier une atteinte d'organe d'emblée : débit de filtration glomérulaire, microalbuminurie, ECG. Le fond d'œil n'est pas recommandé d'emblée pour une HTA de stade 1 selon l'ESH<sup>27</sup>, et l'échocardiographie doit être faite, au cas par cas (si présence d'anomalies ECG, facteurs de risque CV, anamnèse familiale positive).
- D'autres tests qui permettent d'évaluer l'atteinte des organes-cibles, comme la vitesse de l'onde de pouls (rigidité artérielle) et l'épaisseur de l'intima-média au niveau des carotides, ont un rapport coût/efficacité moins favorable et ne sont pas utilisés dans la pratique courante, sauf dans les cas où une évaluation plus fine de l'atteinte d'organes est nécessaire pour guider l'attitude thérapeutique (p. ex. risque intermédiaire).

#### 5. SUIVI DE ROUTINE ET MONITORING DES ORGANES CIBLES

En plus de suivre la TA régulièrement afin d'ajuster le traitement, il est recommandé de suivre les autres facteurs de risques CV, de monitorer les organes cibles régulièrement et en fonction du tableau clinique :

- Fonction rénale 1x/3 mois si changement de traitement ou atteinte rénale, puis espacer à 1x/6-12 mois: débit de filtration glomérulaire, spot urinaire (rapport albumine/créatinine urinaire qui est normal <2mg/mmol, présente une microalbuminurie entre 2-30mg/mmol et macroalbuminurie > 30mg/mmol). En cas d'insuffisance rénale chronique, il est conseillé de réaliser un US des voies urinaires avec doppler pour exclure une HTA parenchymateuse ou vasculaire rénale.
- ECG au moins 1x/an en l'absence de symptômes +/- échocardiographie transthoracique (ETT) en cas de modification avec hypertrophie ventriculaire gauche ou signes cliniques de maladie cardiaques.
- Fond d'œil 1x/an si signe de rétinopathie hypertensive.
- Suivi du système nerveux central (status neurologique et cognitif) pour écarter une démence vasculaire neurodégénérative et/ou un AVC (+/- CT cérébral ou IRM cérébral au cas par cas).

## 6. HYPERTENSION ARTERIELLE SECONDAIRE

La prévalence de l'HTA secondaire est de 10-35% et jusqu'à 50% chez les patients avec HTA réfractaire (se référer au paragraphe du point 7.5)<sup>27,28,29</sup>.

Etiologie	Éléments évocateurs	Investigations	Traitements
<b>Causes endocriniennes</b>			
<b>Hyperaldostéronisme primaire</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hypokaliémie sans facteur favorisant retrouvé</li> <li>• HTA sévère ou réfractaire</li> <li>• Anamnèse familiale</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ratio aldostérone-rénine plasmatique, sous traitement neutre si possible</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Antagoniste au récepteur minéralocorticoïdes</li> <li>• Surrénalectomie</li> </ul>
<b>Syndrome de Cushing</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Phénotype suggestif</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dosage de 24h du cortisol libre urinaire</li> <li>• Test de suppression à la dexaméthasone</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Selon l'étiologie : p.ex. chirurgie si adénome hypophysaire ou tumeur surrénalienne ou médicament inhibiteur de la production de cortisol</li> </ul>
<b>Phéochromocytome/paragangliome (rare, souvent découvert fortuitement)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Céphalées, sudations, palpitations</li> <li>• Perte pondérale</li> <li>• HTA labile</li> <li>• Anamnèse familiale positive</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Métanéphrine/normétanéphrine plasmatique et/ou dans les urines de 24h</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Traitements médicamenteux : anti-alpha/béta adrénnergique, antihypertenseur</li> <li>• Traitement chirurgical (surrénalectomie)</li> </ul>
<b>Hyperparathyroïdie</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Symptômes évocateurs (p.ex. faiblesse musculaire, ostéoporose, calculs rénaux, nausées/vomissements, douleurs abdominales)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dosage sanguin de la PTH, du calcium et du phosphate</li> </ul>	<u>Selon étiologie :</u> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <u>Primaire</u>: Traitement chirurgical (hyperparathyroïdectomie) ; Traitement médicamenteux : cinacalcet (diminue la sécrétion de PTH), biphosphonate</li> <li>• <u>Secondaire</u> : Vitamine D et calcium ; Cinacalcet, Chélateurs du phosphate ; Chirurgical</li> <li>• <u>Tertiaire</u> : Chirurgical</li> </ul>
<b>Maladie thyroïdienne</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Symptômes évocateurs d'une hypo ou hyperthyroïdie</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dosage sanguin de la TSH</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Traitement par hormones thyroïdiennes</li> </ul>

**Tableau 2 : Causes d'hypertension secondaire**  
SRAA = système rénine-angiotensine-aldostérone.

Causes rénales			
<b>Hypertension rénovoascularaire (athérosclérose, dysplasie fibromusculaire)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>HTA sévère ou réfractaire</li> <li>Augmentation de la créatinine plasmatique sous inhibiteurs du SRAA</li> <li>Souffle abdominal</li> <li>Athéromatose diffuse</li> <li>Œdème aigu du poumon "flash"</li> <li>HTA chez la jeune femme</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Doppler rénal</li> <li>AngioCT abdominal</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Contrôle des FRCV</li> <li>Angioplastie rénale avec ou sans stenting</li> </ul>
<b>Maladie parenchymateuse rénale</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Antécédent d'infection urinaire haute à répétition</li> <li>Antécédents familiaux de polykystose rénale</li> <li>Élévation de la créatininémie</li> <li>Cylindres hématiques ou leucocytaires au sédiment</li> <li>Hématurie glomérulaire</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Créatinine/sodium/potassium/eGFR plasmatique</li> <li>Sédiment urinaire</li> <li>Ratio albumine/créatinine urinaire</li> <li>US rénal</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Glomérulopathies : corticostéroïdes, immunosuppresseurs</li> <li>Néphropathies tubulo-interstitielles : arrêt des traitements néphrotoxiques (AINS, antibiotique), traitement de l'infection</li> </ul>
Autres causes			
<b>Syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Obésité viscérale</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Poly(somno)graphie</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Perte de poids</li> <li>CPAP</li> <li>Orthèse d'avancement mandibulaire</li> </ul>
<b>Coarctation de l'aorte (chez jeune adulte)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Claudication des membres inférieurs, signes indirects d'HTA (épistaxis, céphalées), souffle systolique au foyer aortique</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Echocardiographie transthoracique</li> <li>AngioCT aortique</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>TraITEMENT chirurgical</li> <li>TraITEMENT endovasculaire</li> </ul>

Tableau 2 (suite) : Causes d'hypertension secondaire

SRAA = système rénine-angiotensine-aldostérone.

## 7. TRAITEMENT

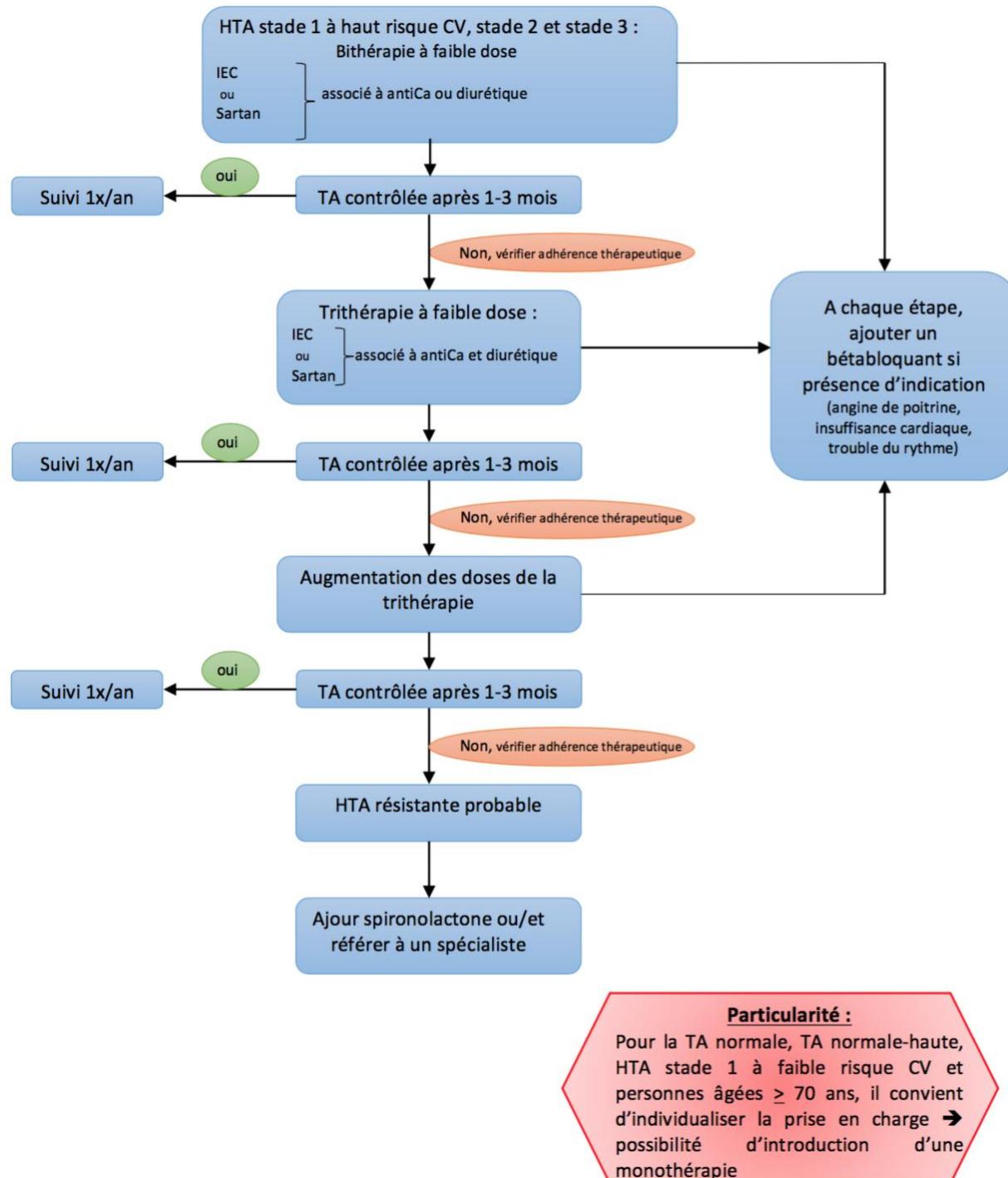
Traiter une HTA permet la réduction du risque CV et ainsi sa morbi-mortalité. Il existe deux axes de traitements : les interventions non-pharmacologiques et les traitements médicamenteux.

### 7.1 INTERVENTION NON PHARMACOLOGIQUES

A considérer en priorité chez les patients souffrant d'une TA élevée et chez tous les patients comme mesures d'appoint :

- **Activité physique** : une activité régulière permet de réduire la TA, ainsi que le risque CV. Les recommandations (classe 1) proposent un minimum de 150 minutes d'exercice d'endurance modéré par semaine ou 75 minutes d'exercice d'endurance intense (ex. marche rapide, course, vélo, natation). En complément, un renforcement musculaire (dynamique ou isométrique, d'intensité faible à modérée, en complément de l'activité en aérobie) est recommandé 2 à 3x/semaines.
- **Contrôle de la consommation de sodium/potassium** : les données montrent que la réduction du sel dans l'alimentation quotidienne permet de diminuer les événements CV. La consommation totale de sel optimale est d'environ 2g/jour ([base de données suisse des valeurs nutritives](#), données validées par l'Office fédéral de la sécurité alimentaire). L'augmentation de l'apport en potassium (à travers les fruits/légumes) permet quant à elle de diminuer la TA et pourrait donc également baisser le risque CV. La consommation totale recommandée est de 3.5g/jour. Les personnes souffrant d'insuffisance rénale chronique avancée ne sont pas concernées par ce bénéfice de l'augmentation d'apport en potassium.
- **Perte poids/régime** : l'obésité est un important facteur de risque CV. Une perte de poids de 5kg est associée à une réduction de la TA systolique et diastolique de 4,4 et 3,6mmHg <sup>30</sup>. Des régimes alimentaires comme le régime méditerranéen ou DASH sont conseillés.
- **Tabac** : il a été démontré que le tabac augmente la pression artérielle quotidienne. A l'ère des cigarettes électroniques, de nombreuses études sont en cours et les données suggèrent la même tendance. L'arrêt du tabac est sans équivoque la mesure de prévention la plus efficace afin de permettre de réduire le risque CV.
- **Alcool, café, soda** :
  - [la consommation d'alcool](#) : les recommandations de l'ESC 2021 suggèrent de limiter la consommation à 100g/semaine (soit environ 8 à 14 verres selon les standards nationaux). Cependant, les données récentes indiquent qu'une éviction complète de l'alcool serait le meilleur choix<sup>31</sup>.
  - [les boissons sucrées](#) (plus de 7 dl par jour) sont associées à une augmentation du risque CV (35% d'augmentation du risque de maladies coronariennes chez la femme selon l'étude Nurses' Health Study<sup>32</sup>). Selon la cohorte EPIC, les boissons sucrées sont associées à un taux de mortalité globale plus élevé<sup>33</sup>.
  - [la consommation de café](#) est sujette à controverse depuis de nombreuses années. Jusqu'à ce jour les données ne permettent pas de retrouver une corrélation entre la consommation de café et l'HTA mais plutôt une association avec une baisse de la TA. L'étude PAMELA (1408 patients suivis sur 10 ans, 3 groupes répartis selon la consommation de café : 0, 1-2, > 3 par jour) ne retrouve pas de différence de pression artérielle systolique et diastolique, entre les 3 groupes sur une mesure de 24h<sup>24</sup>.

## 7.2 INTERVENTION PHARMACOLOGIQUES



**Figure 2.** Algorithme de prise en charge pharmacologique

antiCa : anticalcique ; CV : cardiovasculaire ; IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion ; HTA : hypertension artérielle ; TA : tension artérielle

## 7.2.1 Généralités

Il existe 5 classes de médicaments validées pour la réduction de la TA : les IEC, les sartans, les antagonistes calciques, les diurétiques (thiazidiques et thiazides-like) et les bétabloquants. Les 4 premières sont recommandées en première ligne. Les bétabloquants sont indiqués chez les personnes ayant un angor, une insuffisance cardiaque et des troubles du rythme. Cependant, cette classe de médicament présente d'avantage d'effets secondaires entraînant l'arrêt précoce de la thérapie. Les IEC/sartans et antagonistes calciques sont également plus efficaces que les bétabloquants dans la prévention des atteintes d'organes liées à l'HTA. Ces différentes classes ont une efficacité similaire à la baisse de la TA, réduisant en moyenne de 9/5 mmHg en consultation et 5/3 mmHg en MAPA<sup>34</sup>.

En seconde ligne (si HTA réfractaire ou intolérance aux autres classes médicamenteuses), il faut considérer la spironolactone, antagoniste compétitif de l'aldostérone. Principalement utile pour réduire les événements CV chez les personnes avec insuffisance cardiaque. Son rôle est peu étudié chez les patients avec HTA primitive.

Les autres classes de traitement, tels que les alpha-bloquants, l'hydralazine, minoxidil et les médicaments à action centrale présentent plus d'effets secondaires et sont donc à préconiser en dernier recours.

Les nouvelles recommandations de l'ESC 2024 et l'ESH 2023 proposent d'introduire une combinaison médicamenteuse d'emblée, pour les HTA de stade 1 à haut risque cardiovasculaire, ainsi que les stades 2 et 3. Les anciennes recommandations proposaient l'introduction d'une seule molécule et d'en augmenter les posologies progressivement. Il a été démontré que ce changement de prise en charge permet une meilleure réduction de la TA, par le biais de la cible de plusieurs voies pathophysiologiques et la diminution des effets secondaires grâce à une posologie plus faible. Une monothérapie est à favoriser chez les patients avec un score de fragilité clinique augmenté présentant des symptômes d'orthostatisme et un âge > 85 ans.

Après l'introduction d'un nouveau traitement, les premiers effets sont visibles après 1 à 2 semaines, mais l'effet maximal n'est atteint que plus tard, raison pour laquelle il est nécessaire de faire un suivi dans les 1 à 3 mois. Ceci afin de permettre d'évaluer l'adhérence, la tolérance (effets secondaires) et d'adapter la posologie selon l'évolution. Une fois la TA stabilisée sous traitement, un suivi annuel est recommandé. Ce suivi permet de détecter d'éventuelles variations de la TA, en lien avec l'atténuation de l'effet du traitement et d'adapter la médication si nécessaire. La réponse au traitement antihypertenseur est différente selon les individus (p.ex : les personnes d'origine Africaine ; se référer au paragraphe du point 8.2), nécessitant ainsi l'adaptation personnalisée des combinaisons.

Dans le cas où la TA n'est pas contrôlée avec une bithérapie à faible dose, il est recommandé d'introduire une troisième molécule également à faible dose et d'en suivre l'efficacité dans un délai de 1 à 3 mois. Si les cibles tensionnelles (cf. paragraphe ci-dessous) ne sont toujours pas atteintes, il est alors indiqué d'augmenter les posologies de la trithérapie. Si, malgré cela, la pression artérielle reste élevée, une HTA réfractaire doit être envisagée (cf. paragraphe 7.5).

Selon les recommandations de l'ESC 2024 et de l'ESH 2023, les cibles tensionnelles après introduction d'un traitement médicamenteux sont de 120-129/70-79 mmHg, à condition que le traitement soit bien toléré. La détermination de cette cible est basée sur des essais contrôlés randomisés récents et des méta-analyses, montrant une réduction des événements CV, même chez les sujets âgés jusqu'à 85 ans<sup>35 36 37 38 39 41 42 43</sup>. Toutefois, si une telle cible n'est pas atteignable, par exemple : en cas d'hypotension orthostatique symptomatique, de fragilité modérée à sévère, d'âge > 85 ans ou d'espérance de vie limitée (< 3 ans), une approche basée sur le principe du « as low as reasonably achievable » est recommandée, visant une TA aussi basse que possible selon la tolérance médicamenteuse du patient, l'autonomie et le risque de chute.

**Particularités pour les patients de ≥ 70 ans :** la cible visée initiale est de < 140/90 mmHg. L'objectif optimal si le traitement est bien toléré, est de 130-139/70-79 mmHg. Il est recommandé d'éviter de descendre en dessous de 120 mmHg de systolique chez les patients âgés, surtout en cas de fragilité ou de comorbidités. La réduction tensionnelle doit être progressive et personnalisée. L'évaluation de l'état fonctionnel (score ADL) et des capacités cognitives (score MMSE) est essentielle pour ajuster les objectifs.

## 7.2.2 Nouvelles thérapies

Ces nouvelles molécules, initialement développées pour traiter l'insuffisance cardiaque, possèdent des propriétés anti-hypertensives et pourraient élargir les options chez les patients souffrant d'hypertension difficile à contrôler.

- Sacubitril/valsartan : grâce à son meilleur effet antihypertenseur, par rapport à un inhibiteur de l'enzyme de conversion seul, ce traitement permet de réduire la mortalité et la morbidité CV chez les patients souffrant d'insuffisance cardiaque. Il présente également un effet bénéfique chez les patients avec une fraction d'éjection préservée (HFpEF) et une HTA réfractaire.
- Inhibiteur SGLT2 : indiqués pour traiter le diabète de type 2 et l'insuffisance cardiaque, les inhibiteurs SGLT2 (ex. dapagliflozine/empagliflozine) diminuent surtout les événements CV et améliore la fonction rénale. L'effet sur la TA est moindre.
- Autres traitements en cours d'études : analogue GLP-1, antagoniste des récepteurs minéralocorticoïdes non stéroïdiens (Finerenone), antagoniste des récepteurs de l'endothéline (aprocitentan) et un agent ARNi (Zilebesiran), traitement sous-cutané, qui bloque la production d'angiotensinogène hépatique et pourrait réduire la pression artérielle pendant environ 6 mois après une seule dose.
- Dénerivation rénale : La dénerivation rénale est une procédure médicale endovasculaire qui vise à réduire l'activité nerveuse sympathique des reins, laquelle joue un rôle clé dans la régulation de la pression artérielle. Cette thérapie est envisagée dans la prise en charge de l'HTA résistante (trithérapie à dose optimale, dont un diurétique). L'ESH souligne que les études récentes ont montré une efficacité modérée mais statistiquement significative sur la réduction de la pression artérielle, avec un bon profil de sécurité. Toutefois, la décision de recourir à la dénerivation rénale doit être prise au cas par cas, après évaluation spécialisée, et en complément d'un suivi thérapeutique intensif et de modifications du mode de vie.

## 7.3 ADHÉSION THÉRAPEUTIQUE

HTA est, la plupart du temps, une maladie silencieuse, entraînant peu de symptômes et des complications visibles qu'après plusieurs années, rendant l'adhésion au traitement parfois difficile. L'adhérence thérapeutique est donc un axe principal sur lequel le médecin doit se focaliser. Il est nécessaire d'expliquer la maladie au patient, prenant en compte ses facteurs environnementaux, socio-culturels et économiques. De nombreux éléments peuvent aider à l'adhérence médicamenteuse du patient, tels que réduire le nombre de comprimés en utilisant des préparations combinées, encourager le patient à le prendre à la même heure quotidiennement, horaire choisi par le patient (car il n'existe pas de bénéfice démontré à prendre les médicaments à un moment précis de la journée, l'essentiel étant de respecter une prise régulière pour assurer l'observance du traitement<sup>43,44,45</sup>), l'utilisation d'un pilulier, et entretien motivationnel par exemple.

## 7.4 CONSÉQUENCES DES TRAITEMENTS ET DE LA RÉDUCTION DE LA TENSION ARTÉRIELLE

Les différents traitements antihypertenseurs ont de nombreux effets secondaires, même s'ils sont généralement bien tolérés, les essais randomisés montrent un taux plus élevé d'arrêt des traitements par rapport au placebo (15% vs. 5%)<sup>46</sup>. A noter que les femmes sont plus sujettes à ces effets indésirables. Parmi les plus fréquents se trouvent : céphalées, toux (inhibiteur enzyme de conversion (IEC), vertiges, diarrhée ou constipation (inhibiteurs calciques), fatigue, œdème des membres inférieurs (inhibiteurs calciques) et troubles de l'érection (diurétique, bétabloquants et traitement à action centrale). Les IEC et antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II engendrent un risque accru d'insuffisance rénale aiguë et d'hyperkaliémie.

Chez les personnes âgées avec un score de fragilité clinique élevé, une réduction trop importante de la TA peut entraîner des hypotensions, des syncopes et des chutes. Les patients de plus de 75 ans inclus dans l'essai SPRINT avaient un risque 5 fois plus élevé de chutes et de syncopes que le groupe contrôle<sup>47</sup>.

La prise en charge doit donc être personnalisée en fonction de la fragilité clinique, de la cognition et des risques de la polymédication (p.ex interaction médicamenteuse).

## 7.5 HYPERTENSION ARTÉRIELLE RÉFRACTAIRE

Une TA élevée persistante ou une HTA résistante n'est pas une maladie per se. C'est le cas chez 10-20% des patients souffrant de TA élevée ou HTA et ce malgré la prise correcte des traitements prescrits<sup>48,49</sup>. On parle alors d'HTA résistante lorsque la TA reste à > 140/90 mmHg malgré la mise en place d'un mode de vie adapté associé à une trithérapie à dose maximale possible et tolérée de traitements antihypertenseurs dont un diurétique (thiazidique)

ou thiazidique-like), un bloqueur du système rénine-angiotensine-aldostérone et un inhibiteur calcique. Pour confirmer une HTA résistante, il faut que les mesures soient prises en ambulatoire (automesures ou MAPA) afin d'éviter l'effet de blouse blanche. Les patients présentant une résistance ont un plus mauvais pronostic : AVC, syndrome coronarien aigu, insuffisance rénale chronique terminale et décès.

Les causes possibles, l'évaluation et la prise en charge sont décrites dans le tableau ci-dessous :

Causes possibles	Evaluation	Mesures à prendre
<b>Erreur de la mesure de la TA</b>	Contrôle du brassard et de la technique, brassard adapté	Adapter la manchette, corriger la technique
<b>Mauvaise adhérence thérapeutique, effets II</b>	Anamnèse	Privilégier les pilules multi-doses, pilulier, entretien motivationnel
<b>SAOS</b>	Anamnèse, MAPA (rythme circadien absent), étude du sommeil	Perte pondérale, port d'appareillage, avis spécialisé
<b>Abus d'OH, prise d'AINS, hormones ou réglisse</b>	Anamnèse	Arrêter les substances en cause
<b>Obésité</b>	Habitude alimentaire	Perte de poids, renforcement des activités physiques et conseil diététique
<b>Excès de sel &gt; 6g/j</b>	Natriurèse des 24h (>100mmol/j)	Réduire la prise de sel

**Tableau 3 :** Causes d'hypertension artérielle réfractaire.

OH = alcool.

## 8. PARTICULARITES

### 8.1 HYPERTENSION ARTÉRIELLE ET GROSSESSE

La TA est contrôlée à chaque visite prénatale. Il est recommandé de prendre les mesures manuellement et non pas avec un appareil automatique. Les autos-mesures à domicile ne sont pas recommandées. L'objectif est de protéger la mère contre les effets d'une HTA sévère tels qu'hémorragie cérébrale et AVC ischémique. L'HTA gravidique est par ailleurs la deuxième cause de mortalité maternelle après les complications hémorragiques du post-partum<sup>50</sup>. Environ 7% des grossesses sont compliquées d'une HTA, dont 3% sont due à la pré-éclampsie et 1% à une HTA chronique pré-existante. Les femmes ayant un antécédent d'HTA gravidique sont à risque élevé de développer une HTA et des complications CV par la suite<sup>51,52,53</sup>. Les normes de TA durant la grossesse restent encore incertaines, mais en 2022 une étude "Chronic hypertension and pregnancy (CHAP)" indique que la valeur limite est de 140/90 mmHg<sup>54</sup>.

### 8.1.1 Classification

Type	Critères	Protéinurie	Remarque
<b>HTA chronique</b>	HTA connue avant la grossesse ou détectée avant la 20e SA	+/-	Persiste à > 6 semaines post-partum  Une détection d'HTA au premier trimestre, au moment du pic d'HCG, doit faire suspecter un aldostéronisme primaire
<b>HTA gestationnelle</b>	HTA qui apparaît après la 20e SA	Non	Résolution dans les 6 semaines post-partum
<b>Pré-éclampsie</b>	HTA dès la 20e SA + protéinurie + atteinte multisystémique (insuffisance rénale, insuffisance hépatique, complications neurologiques) + dysfonction utéroplacentaire	oui, mais absente dans 30% des cas	En cas de crise épileptique : éclampsie  Traitement: accouchement et délivrance  Les patientes à haut risque de pré-éclampsie devraient être au bénéfice d'un traitement par aspirine 100-150mg/j de 12 à 36SA
<b>HTA dite "inclassifiable"</b>	HTA détectée après 20e SA mais incertain si chronique ou pas		

**Tableau 4:** Classification des HTA gravidiques selon ESC 2024. SA = semaine d'aménorrhée. HCG = hormone chorionique gonadotrope humaine.

Environ 20-30% des femmes ayant souffert d'une HTA durant une grossesse précédente vont récidiver pour les grossesses suivantes. Plus l'HTA se développe tôt durant la grossesse, plus le risque de récurrence pour une grossesse future est élevé<sup>55</sup>.

Remarque : Si une HTA est détectée, quel que soit le stade de la grossesse, des investigations complémentaires sont nécessaires et comprennent une analyse d'urines, une formule sanguine complète, une fonction rénale, des tests hépatiques et l'acide urique plasmatique. Ce dernier est élevé en cas de prééclampsie.

### 8.1.2 Traitements

Il est recommandé de débuter un traitement antihypertenseur chez les femmes enceintes présentant une hypertension artérielle gestationnelle ou chronique avec une pression systolique  $\geq 140\text{mmHg}$  OU diastolique  $\geq 90\text{mmHg}$ . Les anciennes recommandations européennes préconisaient d'introduire un traitement uniquement lors d'HTA sévère  $\geq 160/105\text{ mmHg}$ <sup>56,57</sup>, mais plusieurs méta-analyses démontrent qu'en étant plus strict avec les valeurs seuil, cela permettrait de diminuer le risque de développer une HTA sévère ou des complications CV.

La cible tensionnelle sous traitement antihypertenseur n'est pas clairement définie chez les femmes enceintes, même si 120-129/70-79 mmHg est la cible parfaite pour les femmes n'étant pas en période de gestation. Plusieurs méta-analyses ont montré qu'un abaissement tensionnel trop important pouvait préférer la perfusion placentaire et donc la croissance fœtale<sup>58</sup>.

Les traitements de première ligne sont les bêtabloqueurs et les anticalciques. La plupart des données parlent en faveur du labétalol (alpha- et bêtabloquant), mais le métoprolol et le bisoprolol sont également considérés sûrs. Certains bêtabloquants comme l'aténolol sont associés à des retards de croissance. Les anticalciques de type dihydropyridines de longue durée d'action (ex. nifédipine) semblent aussi sûrs et efficaces. La méthylldopa, d'action centrale, est moins employée, malgré sa sécurité, en raison de sa faible efficacité, de la somnolence qu'elle provoque et il semblerait qu'il est associé à un risque plus élevé de dépression du post-partum<sup>59,60</sup>. Les diurétiques sont à éviter, car peuvent diminuer la perfusion placentaire par leur effet hypovolémique. Les IEC, les antagonistes de l'angiotensine II et les anti-rénines sont formellement proscrits car tératogènes et délétères sur les reins fœtaux.

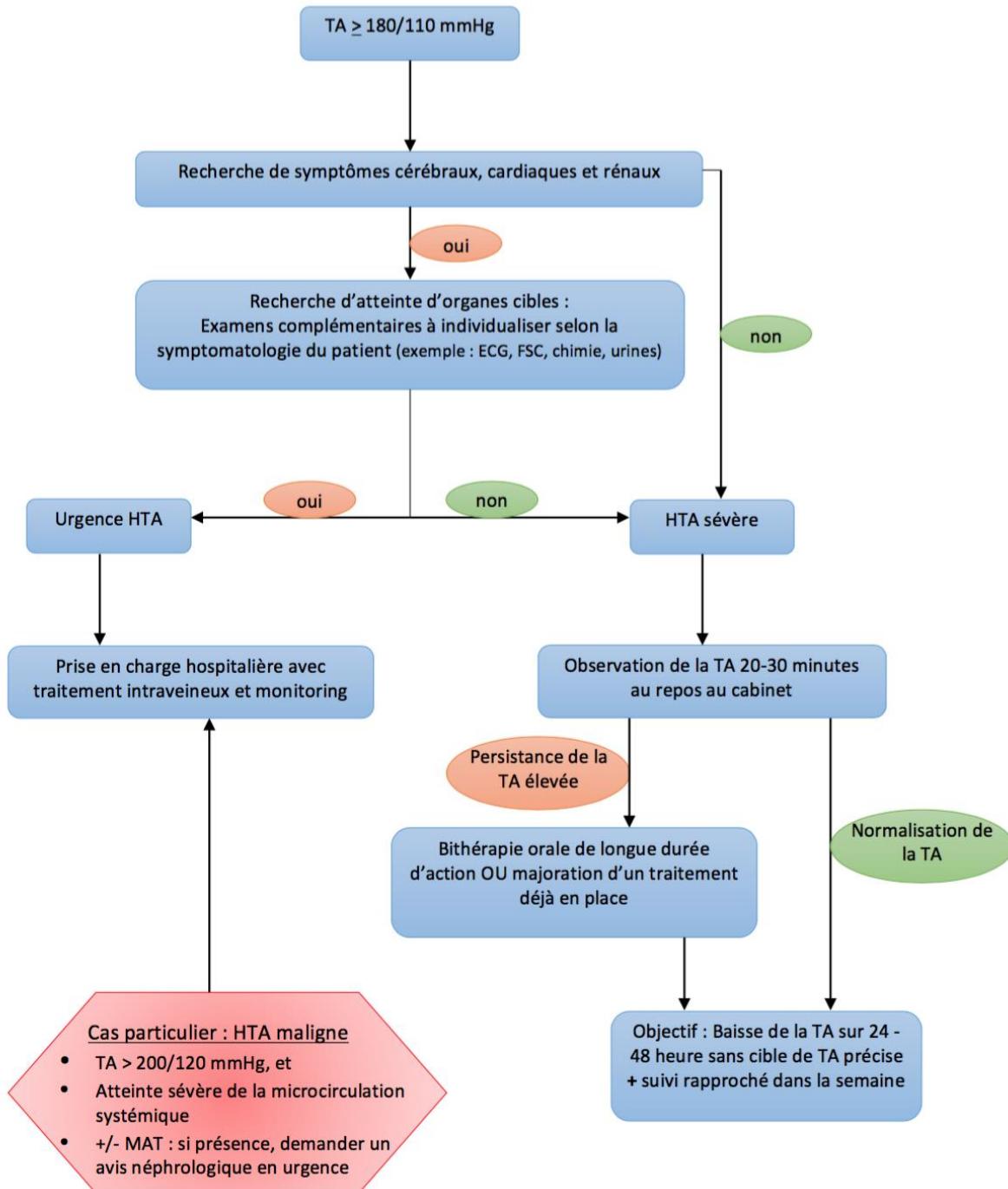
Dans les suites immédiates de la pré-éclampsie un suivi médical est indiqué afin d'évaluer l'évolution de la TA et de détecter d'éventuels signes de récidive. A 6 semaines post-partum on devra s'assurer de la normalisation de la TA et de la résolution de la protéinurie. La plupart des femmes normalisent leur TA dans les 5 jours post-partum. Si la TA reste élevée au-delà de 12 semaines, on pose le diagnostic d'hypertension chronique, mais sans oublier la possibilité d'une HTA secondaire. Les antihypertenseurs compatibles avec l'allaitement sont le labétalol, l'énapril et la nifédipine<sup>61</sup>. Les femmes ayant présenté une pré-éclampsie ont un risque augmenté de développer une HTA dans le futur (16% à 5 ans en cas d'HTA gestationnelle et 5-14% en cas de pré-éclampsie) et présentent un risque de maladie cardio-vasculaire et rénale plus élevé. La mise en place de mesures hygiéno-diététiques et un contrôle annuel de la TA, du bilan lipidique, de la glycémie à jeun et de l'indice de masse corporel sont recommandés<sup>62</sup>.

## 8.2 TRAITEMENT DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE CHEZ LES SUJETS D'ORIGINE AFRICAINNE

L'HTA est un problème majeur chez les patients d'origine africaine, car ils ont une plus grande propension aux atteintes précoces des organes-cibles, à des HTA plus sévères et survenant tôt. Moins de 50% ont une HTA contrôlée sous traitement. Le groupe ethnique noir européen prédominant est originaire d'Afrique subsaharienne, mais les études spécifiques sur la gestion et le contrôle de l'hypertension dans cette population font défaut, et les données sont souvent extrapolées à partir d'études menées sur la population afro-américaine<sup>63,65</sup>.

La restriction sodée, les diurétiques thiazidiques ou thiazidique-like et les inhibiteurs calciques semblent particulièrement utiles chez les patients d'origine ethnique africaine souffrant d'hypertension, tandis que la monothérapie par bloqueur du système rénine-angiotensine peut être moins efficace. Il est alors recommandé d'utiliser une thérapie combinée incluant un inhibiteur calcique (ex: amlodipine) combiné à un diurétique thiazidique (ex: hydrochlorothiazide) OU un inhibiteur du système rénine-angiotensine (ex: périndopril)<sup>66</sup>.

### 8.3 URGENCES HYPERTENSIVES



**Figure 3.** Algorithme de prise en charge au cabinet des urgences hypertensives. ECG : électrocardiogramme ; FSC : formule sanguine complète ; MAT : microangiopathie thrombotique ; TA : tension artérielle

## Service de médecine de premier recours

Parmi la population hypertendue, environ 1 à 2 % des patients vont présenter une fois dans leur vie une urgence hypertensive (UH) et cette proportion semble rester stable dans le temps malgré les progrès effectués dans la prise en charge des patients hypertendus.

L'UH est définie par une TA  $\geq 180/110$  mmHg associée ou non à des symptômes et une atteinte d'organe-cible. Cette première engendrant une menace vitale et nécessitant une prise en charge immédiate.

Les UH sont regroupées en trois catégories :

- **HTA sévère** (anciennement crise hypertensive) : élévation marquée de la TA sans atteinte aiguë d'organe-cible, symptomatique ou non. Un des facteurs précipitants majeurs est la mauvaise adhérence thérapeutique.
- **Urgence hypertensive** : hypertension sévère avec atteinte d'un ou plusieurs organes-cibles :
  - Système CV : syndrome coronarien aigu, dissection aortique, insuffisance cardiaque aiguë
  - Système nerveux central : AVC ischémique ou hémorragique, hémorragie sous-arachnoïdienne, encéphalopathie hypertensive (triade HTA + troubles de la conscience + œdème papillaire).
  - Reins : microangiopathie thrombotique, ischémie glomérulaire, ischémie tubulaire.
  - Prééclampsie/éclampsie chez la femme enceinte.
  - Coagulation intravasculaire disséminée.
- **HTA maligne** : elle est définie par une TA  $> 200/120$  mmHg et est considérée comme une entité à part entière de par sa rapidité d'installation et son très mauvais pronostic en l'absence de traitement. Sa prévalence a diminué avec le développement de la prévention et des traitements antihypertenseur. Elle est caractérisée par une atteinte sévère de la microcirculation systémique (nécrose des artères rénales, cérébrales, cardiaques et rétiennes bilatérales). Celle-ci peut être associée à une microangiopathie thrombotique (MAT), se présentant par une anémie hémolytique avec un test de Coombs négatif, une thrombopénie et une insuffisance rénale aiguë. En cas de diagnostic d'hypertension maligne avec MAT, un avis néphrologique doit être demandé en urgence, afin d'évaluer l'introduction d'une traitement spécifique (bloqueur du complément, p.ex. éculizumab)

Les symptômes à rechercher, afin de distinguer entre l'HTA sévère isolée et l'urgence hypertensive :

- **Cérébral** : céphalées, troubles visuels, vertiges, nausées/vomissements, altération de l'état de conscience, syncope, troubles neurologiques focaux.
- **Cardiaque** : douleurs thoraciques, dyspnée, orthopnée, OMI, prise pondérale.
- **Rénal** : oligo-anurie.
- **Rétinien** : œdème papillaire, hémorragies rétiennes (rétinopathie hypertensive sévère).

Le bilan à réaliser à la recherche d'atteinte d'organe-cible est :

- **Laboratoire** :
  - Formule sanguine complète
  - Créatinine, sodium, potassium, LDH, haptoglobine
  - Spot urinaire avec dosage quantitatif des protéines et de l'albumine, sédiment urinaire
- **Examens diagnostiques**
  - ECG (signes d'ischémie, arythmie, hypertrophie du ventricule gauche)
  - Examen du fond d'œil (hémorragies en flammèches, exsudats cotonneux, œdème papillaire)
- **Selon indications et contexte clinique**
  - Troponines, CK et CK-MB
  - Frottis sanguin périphérique (recherche de schizocytes)
  - Radiographie du thorax (taille du cœur, recherche des signes d'œdème pulmonaire cardiogénique)
  - Échocardiographie transthoracique (structure et fonction cardiaque)
  - CT ou IRM cérébrale (hémorragie intracérébrale)
  - Anglo-CT thoraco-abdominal (syndrome aortique aigu)
  - Ultrason rénal (obstruction des voies urinaires, taille des reins, asymétrie rénale)

**Service de médecine de premier recours**

Si l'UH avec atteinte d'organe-cible est retenue, une prise en charge hospitalière est nécessaire avec l'introduction d'un traitement intraveineux de courte demi-vie (ex. labétalol, nicardipine, nitroglycérine) et un monitoring rapproché. La baisse rapide mais contrôlée de la TA est nécessaire, sauf dans le cas de l'AVC ischémique aigu (la baisse trop rapide de la TA dans les 5 à 7 jours a des effets délétères sur la fonction neurologique).

L'HTA sévère isolée ne nécessite pas de prise en charge hospitalière immédiate. Une observation de la TA pendant 20 à 30 minutes chez un patient mis au repos sera la première étape. Si la TA élevée persiste, un traitement antihypertenseur oral doit être introduit, de préférence à longue durée d'action et d'emblée en bithérapie en comprimé combiné (ex: bloqueur du système rénine-angiotensine et inhibiteur calcique à longue durée d'action) ou majoration d'un traitement antihypertenseur déjà en place avec bonne compliance du patient. L'objectif est donc une baisse graduelle de la TA sur 24-48h sans franche cible tensionnelle précise. Un suivi rapproché dans la semaine suivant le traitement est alors nécessaire en ambulatoire. En présence de symptômes, mais sans atteinte d'organe cible (ex: céphalées ou dyspnée), beaucoup de centre d'urgence utilise encore une molécule d'action rapide (ex: nifédipine), bien que non recommandée par les sociétés savantes en raison de la baisse non prévisible, souvent trop rapide et importante de la TA.

## REFERENCES

1. The Global Cardiovascular Risk Consortium. Global Effect of Modifiable Risk Factors on Cardiovascular Disease and Mortality. *N Engl J Med.* 2023;389(14):1273-1285. doi:10.1056/NEJMoa2206916
2. Lawes CMM, Hoorn SV, Rodgers A. Global burden of blood-pressure-related disease, 200. *2008*;371.
3. Brown JM, Siddiqui M, Calhoun DA, et al. The Unrecognized Prevalence of Primary Aldosteronism: A Cross-sectional Study. *Ann Intern Med.* 2020;173(1):10-20. doi:10.7326/M20-0065
4. global-ncds-surveillance-monitoring-framework24c84b44-7924-412d-ab83-2dfb88a45169.pdf.
5. monitoring-capacity. Accessed March 12, 2025. <https://www.who.int/teams/ncds/surveillance/monitoring-capacity>
6. Global report on hypertension - WHO.pdf.
7. Ehret G, Ponte B, Wuerzner G. Innovation pour les patients avec hypertension artérielle. *Rev Médicale Suisse.* 2024;20(886):1591-1592. doi:10.53738/REVMED.2024.20.886.1591
8. Michel Y, Brandstatter H. Lecture de la mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA) par le médecin de premier recours. *Rev Médicale Suisse.* Published online 2009.
9. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *The Lancet.* 2002;360(9349):1903-1913. doi:10.1016/S0140-6736(02)11911-8
10. Rapsomaniki E, Timmis A, George J, et al. Blood pressure and incidence of twelve cardiovascular diseases: lifetime risks, healthy life-years lost, and age-specific associations in 1·25 million people. *The Lancet.* 2014;383(9932):1899-1911. doi:10.1016/S0140-6736(14)60685-1
11. Malik R, Georgakis MK, Vujkovic M, et al. Relationship Between Blood Pressure and Incident Cardiovascular Disease: Linear and Nonlinear Mendelian Randomization Analyses. *Hypertension.* 2021;77(6):2004-2013. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.16534
12. Arvanitis M, Qi G, Bhatt DL, et al. Linear and Nonlinear Mendelian Randomization Analyses of the Association Between Diastolic Blood Pressure and Cardiovascular Events: The J-Curve Revisited. *Circulation.* 2021;143(9):895-906. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.120.049819
13. Whelton SP, McEvoy JW, Shaw L, et al. Association of Normal Systolic Blood Pressure Level With Cardiovascular Disease in the Absence of Risk Factors. *JAMA Cardiol.* 2020;5(9):1011. doi:10.1001/jamacardio.2020.1731
14. Rahimi K, Bidel Z, Nazarzadeh M, et al. Pharmacological blood pressure lowering for primary and secondary prevention of cardiovascular disease across different levels of blood pressure: an individual participant-level data meta-analysis. *The Lancet.* 2021;397(10285):1625-1636. doi:10.1016/S0140-6736(21)00590-0
15. Ettehad D, Emdin CA, Kiran A, et al. Blood pressure lowering for prevention of cardiovascular disease and death: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet.* 2016;387(10022):957-967. doi:10.1016/S0140-6736(15)01225-8
16. SCORE2 working group and ESC Cardiovascular risk collaboration, Hageman S, Pennells L, et al. SCORE2 risk prediction algorithms: new models to estimate 10-year risk of cardiovascular disease in Europe. *Eur Heart J.* 2021;42(25):2439-2454. doi:10.1093/eurheartj/ehab309
17. SCORE2-OP working group and ESC Cardiovascular risk collaboration, De Vries TI, Cooney MT, et al. SCORE2-OP risk prediction algorithms: estimating incident cardiovascular event risk in older persons in four geographical risk regions. *Eur Heart J.* 2021;42(25):2455-2467. doi:10.1093/eurheartj/ehab312
18. Rietz H, Pennlert J, Nordström P, Brunström M. Prevalence, time-trends and clinical characteristics of hypertension in young adults: nationwide cross-sectional study of 1.7 million Swedish 18-year-olds, 1969–2010. *J Hypertens.* 2022;40(6):1231-1238. doi:10.1097/JHJ.00000000000003141
19. Ostchega Y, Nguyen DT. Hypertension Prevalence Among Adults Aged 18 and Over: United States, 2017–2018. *2020*;364).

## Service de médecine de premier recours

20. O'Neil A, Scovelle AJ, Milner AJ, Kavanagh A. Gender/Sex as a Social Determinant of Cardiovascular Risk. *Circulation.* 2018;137(8):854-864. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.117.028595
21. Noilhan C, Barigou M, Bieler L, Amar J, Chamontin B, Bouhanick B. Causes of secondary hypertension in the young population: A monocentric study. *Ann Cardiol Angéologie.* 2016;65(3):159-164. doi:10.1016/j.ancard.2016.04.016
22. Jones ESW, Esack I, Mangena P, Rayner BL. Hypertension in adolescents and young adults referred to a tertiary hypertension clinic in Cape Town, South Africa. *Medicine (Baltimore).* 2020;99(48):e23137. doi:10.1097/MD.00000000000023137
23. Thompson P, Logan I, Tomson C, Sheerin N, Ellam T. Obesity, Sex, Race, and Early Onset Hypertension: Implications for a Refined Investigation Strategy. *Hypertension.* 2020;76(3):859-865. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.15557
24. Zahnd DJ. Hypertension artérielle : ce qui a -changé en 2024. *Rev MÉDICALE SUISSE.* Published online 2025.
25. McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. *Eur Heart J.* 2024;45(38):3912-4018. doi:10.1093/eurheartj/ehae178
26. Kreutz R, Brunström M, Burnier M, et al. 2024 European Society of Hypertension clinical practice guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur J Intern Med.* 2024;126:1-15. doi:10.1016/j.ejim.2024.05.033
27. Mancia G, Kreutz R, Brunström M, et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: Endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA). *J Hypertens.* 2023;41(12):1874-2071. doi:10.1097/JHH.0000000000003480
28. Rossi GP, Bisogni V, Rossitto G, et al. Practice Recommendations for Diagnosis and Treatment of the Most Common Forms of Secondary Hypertension. *High Blood Press Cardiovasc Prev.* 2020;27(6):547-560. doi:10.1007/s40292-020-00415-9
29. Rimoldi SF, Scherrer U, Messerli FH. Secondary arterial hypertension: when, who, and how to screen? *Eur Heart J.* 2014;35(19):1245-1254. doi:10.1093/eurheartj/eht534
30. Azizi M, Sapoval M, Gosse P, et al. Optimum and stepped care standardised antihypertensive treatment with or without renal denervation for resistant hypertension (DENERHTN): a multicentre, open-label, randomised controlled trial. *The Lancet.* 2015;385(9981):1957-1965. doi:10.1016/S0140-6736(14)61942-5
31. Neter JE, Stam BE, Kok FJ, Grobbee DE, Geleijnse JM. Influence of Weight Reduction on Blood Pressure: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Hypertension.* 2003;42(5):878-884. doi:10.1161/01.HYP.0000094221.86888.AE
32. Griswold MG, Fullman N, Hawley C, et al. Alcohol use and burden for 195 countries and territories, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *The Lancet.* 2018;392(10152):1015-1035. doi:10.1016/S0140-6736(18)31310-2
33. Fung TT, Malik V, Rexrode KM, Manson JE, Willett WC, Hu FB. Sweetened beverage consumption and risk of coronary heart disease in women. *Am J Clin Nutr.* 2009;89(4):1037-1042. doi:10.3945/ajcn.2008.27140
34. Mullee A, Romaguera D, Pearson-Stuttard J, et al. Association Between Soft Drink Consumption and Mortality in 10 European Countries. *JAMA Intern Med.* 2019;179(11):1479. doi:10.1001/jamainternmed.2019.2478
35. Law MR. Value of low dose combination treatment with blood pressure lowering drugs: analysis of 354 randomised trials. *BMJ.* 2003;326(7404):1427-0. doi:10.1136/bmj.326.7404.1427
36. Rahimi K, Bidel Z, Nazarzadeh M, et al. Age-stratified and blood-pressure-stratified effects of blood-pressure-lowering pharmacotherapy for the prevention of cardiovascular disease and death: an individual participant-level data meta-analysis. *The Lancet.* 2021;398(10305):1053-1064. doi:10.1016/S0140-6736(21)01921-8
37. The SPRINT Research Group. Final Report of a Trial of Intensive versus Standard Blood-Pressure Control. *N Engl J Med.* 2021;384(20):1921-1930. doi:10.1056/NEJMoa1901281
38. Vaduganathan M, Claggett BL, Juraschek SP, Solomon SD. Assessment of Long-term Benefit of Intensive Blood Pressure Control on Residual Life Span: Secondary Analysis of the Systolic Blood Pressure Intervention Trial (SPRINT). *JAMA Cardiol.* 2020;5(5):576. doi:10.1001/jamacardio.2019.6192

## Service de médecine de premier recours

39. Blood-pressure targets in patients with recent lacunar stroke: the SPS3 randomised trial. *The Lancet.* 2013;382(9891):507-515. doi:10.1016/S0140-6736(13)60852-1
40. Verdecchia P, Staessen JA, Angeli F. Usual versus tight control of systolic blood pressure in non-diabetic patients with hypertension (Cardio-Sis): an open-label randomised trial. 2009;374.
41. Liu J, Li Y, Ge J, et al. Lowering systolic blood pressure to less than 120 mm Hg versus less than 140 mm Hg in patients with high cardiovascular risk with and without diabetes or previous stroke: an open-label, blinded-outcome, randomised trial. *The Lancet.* 2024;404(10449):245-255. doi:10.1016/S0140-6736(24)01028-6
42. Zhang W, Zhang S, Deng Y, et al. Trial of Intensive Blood-Pressure Control in Older Patients with Hypertension. *N Engl J Med.* 2021;385(14):1268-1279. doi:10.1056/NEJMoa2111437
43. The SPRINT Research Group. A Randomized Trial of Intensive versus Standard Blood-Pressure Control. *N Engl J Med.* 2015;373(22):2103-2116. doi:10.1056/NEJMoa1511939
44. Wuerzner G, Ponte B, Pechère-Bertschi A. Hypertension artérielle : ce qui a changé en 2022. *Rev Médicale Suisse.* 2023;19(812):221-224. doi:10.53738/REVMED.2023.19.812.221
45. Mackenzie IS, Rogers A, Poulter NR, et al. Cardiovascular outcomes in adults with hypertension with evening versus morning dosing of usual antihypertensives in the UK (TIME study): a prospective, randomised, open-label, blinded-endpoint clinical trial. *The Lancet.* 2022;400(10361):1417-1425. doi:10.1016/S0140-6736(22)01786-X
46. Conn VS, Ruppar TM, Chase JAD, Enriquez M, Cooper PS. Interventions to Improve Medication Adherence in Hypertensive Patients: Systematic Review and Meta-analysis. *Curr Hypertens Rep.* 2015;17(12):94. doi:10.1007/s11906-015-0606-5
47. Musini VM, Tejani AM, Bassett K, Puil L, Wright JM. Pharmacotherapy for hypertension in adults 60 years or older. Cochrane Hypertension Group, ed. Cochrane Database Syst Rev. 2019;2020(1). doi:10.1002/14651858.CD000028.pub3
48. O'Donoghue P, O'Halloran AM, Kenny RA, Romero-Ortuno R. Do the frail experience more adverse events from intensive blood pressure control? A 2-year prospective study in the Irish Longitudinal Study on Ageing (TILDA). *eClinicalMedicine.* 2022;45:101304. doi:10.1016/j.eclim.2022.101304
49. Vongpatanasin W. Resistant Hypertension: A Review of Diagnosis and Management. *JAMA.* 2014;311(21):2216. doi:10.1001/jama.2014.5180
50. Carey RM, Sakuja S, Calhoun DA, Whelton PK, Munther P. Prevalence of Apparent Treatment-Resistant Hypertension in the United States: Comparison of the 2008 and 2018 American Heart Association Scientific Statements on Resistant Hypertension. *Hypertension.* 2019;73(2):424-431. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.118.12191
51. Kassebaum NJ, Barber RM, Bhutta ZA, et al. Global, regional, and national levels of maternal mortality, 1990–2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *The Lancet.* 2016;388(10053):1775-1812. doi:10.1016/S0140-6736(16)31470-2
52. Garovic VD, Bailey KR, Boerwinkle E, et al. Hypertension in pregnancy as a risk factor for cardiovascular disease later in life. *J Hypertens.* 2010;28(4):826-833. doi:10.1097/HJH.0b013e328335c29a
53. Garovic VD, White WM, Vaughan L, et al. Incidence and Long-Term Outcomes of Hypertensive Disorders of Pregnancy. *J Am Coll Cardiol.* 2020;75(18):2323-2334. doi:10.1016/j.jacc.2020.03.028
54. Heida KY, Franx A, Van Rijn BB, et al. Earlier Age of Onset of Chronic Hypertension and Type 2 Diabetes Mellitus After a Hypertensive Disorder of Pregnancy or Gestational Diabetes Mellitus. *Hypertension.* 2015;66(6):1116-1122. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.115.06005
55. Tita AT, Szychowski JM, Boggess K, et al. Treatment for Mild Chronic Hypertension during Pregnancy. *N Engl J Med.* 2022;386(19):1781-1792. doi:10.1056/NEJMoa2201295
56. Van Oostwaard MF, Langenveld J, Schuit E, et al. Recurrence of hypertensive disorders of pregnancy: an individual patient data metaanalysis. *Am J Obstet Gynecol.* 2015;212(5):624.e1-624.e17. doi:10.1016/j.ajog.2015.01.009
57. Regitz-Zagrosek V, Roos-Hesselink JW, Bauersachs J, et al. 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. *Eur Heart J.* 2018;39(34):3165-3241. doi:10.1093/eurheartj/ehy340

## Service de médecine de premier recours

58. Mancia G, Rosei EA, Azizi M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension.
59. Jaafar J, Ditisheim A, Pechere-Bertschi A. Hypertensions gravidiques : considérations pratiques. Rev Médicale Suisse. 2014;10(441):1645-1649. doi:10.53738/REVMED.2014.10.441.1645
60. Cockburn J, Ounsted M, Moar VA, Redman CWG. FINAL REPORT OF STUDY ON HYPERTENSION DURING PREGNANCY: THE EFFECTS OF SPECIFIC TREATMENT ON THE GROWTH AND DEVELOPMENT OF THE CHILDREN. The Lancet. 1982;319(8273):647-649. doi:10.1016/S0140-6736(82)92202-4
61. Redman CWG. Nuffield Department of Obstetrics and Gyn&oelig;cology, John Radcliffe Hospital, Headington, Oxford OX3 9DU.
62. Cífková R, Johnson MR, Kahan T, et al. Peripartum management of hypertension: a position paper of the ESC Council on Hypertension and the European Society of Hypertension. Eur Heart J - Cardiovasc Pharmacother. 2020;6(6):384-393. doi:10.1093/ehjcvp/pvz082
63. Hypertension in pregnancy. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' task force on hypertension in pregnancy. Obstet Gynecol 2013.
64. Modesti PA, Rebaldi G, Cappuccio FP, et al. Panethnic Differences in Blood Pressure in Europe: A Systematic Review and Meta-Analysis. Fuchs FD, ed. PLOS ONE. 2016;11(1):e0147601. doi:10.1371/journal.pone.0147601
65. Whelton PK, Einhorn PT, Muntner P, et al. Research Needs to Improve Hypertension Treatment and Control in African Americans. Hypertension. 2016;68(5):1066-1072. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.116.07905
66. Ojji DB, Mayosi B, Francis V, et al. Comparison of Dual Therapies for Lowering Blood Pressure in Black Africans. N Engl J Med. 2019;380(25):2429-2439. doi:10.1056/NEJMoa1901113