

**Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche
scientifique**

Faculté de médecine de Constantine

Département de médecine

Module de Cardiologie

Hôpital Militaire Régional Universitaire de Constantine

Service de cardiologie

Cours destiné aux étudiants de 4^{ème} année médecine

Hypertension artérielle (HTA)

Pr Ag H.FOUDAD

Maitre de conférences A en Cardiologie

Année universitaire 2021/2022

PLAN

- **DEFINITION**
- **CLASSIFICATION**
- **ÉPIDEMIOLOGIE**
- **PHYSIOPATHOLOGIE**
- **DIAGNOSTIC POSITIF**
- **COMPLICATIONS**
- **ÉVALUATION PRONOSTIQUE**
- **ÉTIOLOGIES DE L'HYPERTENSION**
- **PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE**

1/ DEFINITION

Les limites de l'HTA sont définies en fonction des niveaux de pression artérielle (PA) à partir desquels le risque cardiovasculaire augmente de façon significative et rapidement progressive, mais baisse en revanche si une intervention thérapeutique ramène la pression artérielle à des valeurs plus basses.

2/ CLASSIFICATION DE L'HTA

2.1/ Classification de l'HTA selon les recommandations européennes (ESC 2018)

Catégorie	PAS		PAD
PA optimale	< 120	ET	< 80
PA normale	120-129	ET/OU	80-84
PA normale haute	130-139	ET/OU	85-89
Hypertension			
Grade 1	140-159	ET/OU	90-99
Grade 2	160-179	ET/OU	100-109
Grade 3	≥ 180	ET/OU	≥ 110
HTA systolique	≥ 140	ET/OU	< 90

2.2/ Recommandations américaines (ACC/AHA 2017)

PA normale < 120/80 mm Hg

PA élevée > 120-129/80 mm Hg

HTA stade 1 : 130-139/80-89 mm Hg

HTA stade 2 > 140/90 mm Hg.

3/ ÉPIDÉMIOLOGIE DE L'HTA

La prévalence de l'HTA augmente avec l'âge : 1 % dans la tranche d'âge 20–29 ans, > 50 % au-delà de 80 ans.

La prévalence de l'HTA en Algérie est de 35% chez les adultes de plus de 18 ans (étude de la SAHA).

L'hypertension artérielle est une maladie sous diagnostiquée (46.4% des cas sont au courant de la maladie en 2015 selon l'OMS), sous traitée (40.6% des malades sont réellement traités selon l'OMS en 2015) et très peu de malades sont aux objectifs thérapeutiques (13.1% des malades sont contrôlés)

Le vieillissement entraîne une perte de distensibilité des artères élastiques ce qui entraîne une augmentation de la PAS ; ainsi l'HTA systolique isolée est un problème fréquent chez la personne âgée.

L'HTA est plus fréquente chez la femme et le sujet noir, les obèses, les populations à forte consommation de sel, les couches défavorisées et les sujets à vie sédentaire ou exposés à des stress répétés

Il existe une prédisposition génétique dans 30 % des cas environ.

4/ PHYSIOPATHOLOGIE

La pression artérielle est le produit du débit cardiaque et des résistances artérielles : $PA = Q \times R$. Q : débit cardiaque. R : résistance périphériques

L'élément prépondérant dans l'élévation des chiffres tensionnels est l'augmentation des résistances périphériques.

Le rein est un organe central dans la régulation à long terme de la pression artérielle : toute élévation de la PA entraîne une augmentation du sodium excrété, d'où une réduction de la volémie, et le rétablissement d'une pression artérielle normale. En cas de baisse de la PA, le rein sécrète la rénine stimulant ainsi le système rénine angiotensine aldostérone (SRAA) ce qui entraîne une rétention hydrosodée et vasoconstriction corrigeant ainsi la baisse de la PA.

Dans 95 % des cas, l'HTA est essentielle sans cause identifiée. Un défaut d'excrétion du sodium à long terme a été mis en avant comme mécanisme principal de l'HTA essentielle.

4.1/ Les conséquences physiopathologiques de l'HTA : sont multiples

- HVG : entraîne une altération de la fonction diastolique et ischémie myocardique (augmentation de la consommation en oxygène). Elle

entraîne une dilatation de l'OG prédisposant aux troubles de rythme auriculaires (ACFA surtout).

- Artériolosclérose (atteinte des artérioles) pouvant aller jusqu'à la nécrose artériolaire (nécrose glomérulaire d'où insuffisance rénale)
- Athérosclérose (atteinte des artères de gros et moyen calibre) touchant notamment les troncs supra-aortiques, les artères coronaires et celles des membres inférieurs

4.2/ Histoire naturelle de l'HTA

Le risque relatif lié à l'HTA est de 7 pour les AVC, 3 pour la maladie coronaire et 2 pour l'artériopathie des membres inférieurs.

Avant 55 ans, ce risque est corrélé autant aux valeurs de pressions systoliques que diastoliques.

Après 60 ans, la corrélation est plus forte avec la pression pulsée (PP=PAS – PAD), donc surtout la pression systolique chez les personnes plus âgées.

Le traitement de l'HTA baisse de 40 % le risque d'AVC et de 15 % celui de l'infarctus.

5/ DIAGNOSTIC POSITIF DE L'HTA :

5.1/ circonstances de découverte :

Le plus souvent, l'HTA est totalement latente et n'est qu'une découverte d'examen systématique.

Elle peut est découverte au stade de complications.

Parfois à l'occasion de survenue des symptômes neurosensoriels :

- Céphalée occipitale légèrement battante, matinale, qui résiste volontiers aux antalgiques habituels.

- Phosphènes ; acouphènes ; sensation de mouches volantes, sensation de brouillard ...

- Fatigabilité anormale, nervosité, insomnie ;
- Epistaxis.

Ces symptômes ne justifient pas un traitement d'urgence. En plus le lien de causalité entre ces symptômes et l'HTA est très difficile à affirmer et il n'est pas certain que l'HTA soit vraiment à l'origine de ces symptômes. Ainsi la réalité d'une HTA ne peut pas être affirmée sur cette seule symptomatologie.

5.2/ méthodes de mesure de la pression artérielle :

La pression artérielle peut être mesurée :

- Au cabinet médical
- Au domicile par le patient lui-même (automesure tensionnelle)
- Enregistrée automatiquement au cours de 24 heures par un appareil (MAPA)

5.2.2/ Mesure de la PA au cabinet médical

Les conditions de mesure de la pression au cabinet médical sont :

- Repos de quelques minutes
- Utilisation d'un brassard de dimension adaptée et bras maintenu au niveau du cœur
- Mesure aux deux bras lors de la première consultation (si différence, les mesures ultérieures doivent être effectuées sur le bras où la valeur la plus élevée a été retrouvée)
- gonflage du brassard à un niveau suffisant pour rechercher la pression artérielle maximale et dégonflage lent
- Au moins deux mesures espacées de 1-2 minutes
- mesure après 1 et 5 minutes à l'orthostatisme à la recherche d'une hypotension orthostatique (baisse de la PAS par rapport à la valeur initiale ≥ 20 mm Hg ou PAD ≥ 10 mm Hg).
- les appareils de mesure doivent être vérifiés au moins tous les 6 mois

Il est recommandé de mesurer la pression artérielle au cours de trois consultations sur une période de 3 à 6 mois.

Cet intervalle de temps entre les mesures doit être plus réduit si le niveau initial de la pression ou le niveau du risque cardiovasculaire sont élevés (une visite de contrôle devrait être programmée rapidement).

La mesure de la PA au cabinet médical est simple et rapide à réaliser mais peut entraîner des erreurs fréquentes de diagnostic tant par excès (HTA « blouse blanche ») que par défaut (HTA masquée).

L'HTA « blouse blanche » : regroupe les caractéristiques suivantes

- définie par une PA \geq 140/90 mm hg au cabinet médical, normale en dehors de l'environnement médical.
- Sa prévalence est de 15 % des hypertendus et se rencontre plus souvent lorsque l'HTA est de grade 1 et de découverte récente, plus souvent chez la femme, et lorsqu'il n'y a pas d'atteinte des organes cibles
- Le pronostic cardiovasculaire de ces patients est proche de celui des sujets normotendus mais le risque d'évoluer vers une HTA permanente est supérieur à celui de la population générale, ce qui nécessite une surveillance régulière de la PA.

L'HTA masquée : regroupe les caractéristiques suivantes

- Définie par une PA normale au cabinet médical et anormalement élevée en dehors.
- Elle concerne plus souvent les sujets âgés.
- Chez ces patients, le risque cardiovasculaire est élevé et l'atteinte des organes cibles est aussi fréquente qu'en cas d'une HTA permanente (même prise en charge qu'une HTA permanente)

Afin d'éviter ces erreurs de diagnostic qui peuvent concerner un patient sur quatre, il serait nécessaire de mesurer la pression artérielle en dehors du cabinet médical (MAPA, automesure)

5.2.3/ Automesure de la PA

L'automesure de la PA est la mesure volontaire de la pression artérielle par le patient lui-même. Le patient effectue 3 mesures consécutives en position assise le matin et le soir, pendant 3 jours, en période d'activité habituelle.

5.2.4/ Mesure ambulatoire de pression artérielle (MAPA)

La MAPA est une mesure ambulatoire de la pression artérielle au moyen d'un tensiomètre porté par le patient pour une durée de 24-48 heures et qui est programmé pour mesurer automatiquement la pression artérielle la journée et pendant le sommeil. Ainsi l'appareil va calculer 3 moyennes :

- Moyenne des mesures des 24h
- Moyenne diurne
- Moyenne nocturne (statut dipper ou non. Le statut dipper est la diminution physiologique de la PA de 10 à 20% la nuit.)

Les valeurs à partir desquelles on définit l'HTA à l'automesure et à la MAPA sont résumées dans le tableau ci-dessous.

Lieu et moment	TAS (mmHg)		TAD (mmHg)
Au cabinet	≥ 140	et/ou	≥ 90
En ambulatoire			
Pendant la journée	≥ 135	et/ou	≥ 85
Pendant la nuit	≥ 120	et/ou	≥ 70
Pendant 24 heures	≥ 130	et/ou	≥ 80
À la maison	≥ 135	et/ou	≥ 85
Tension artérielle systolique : TAS ; tension artérielle diastolique : TAD			

5.3/ indications de la MAPA et automesure :

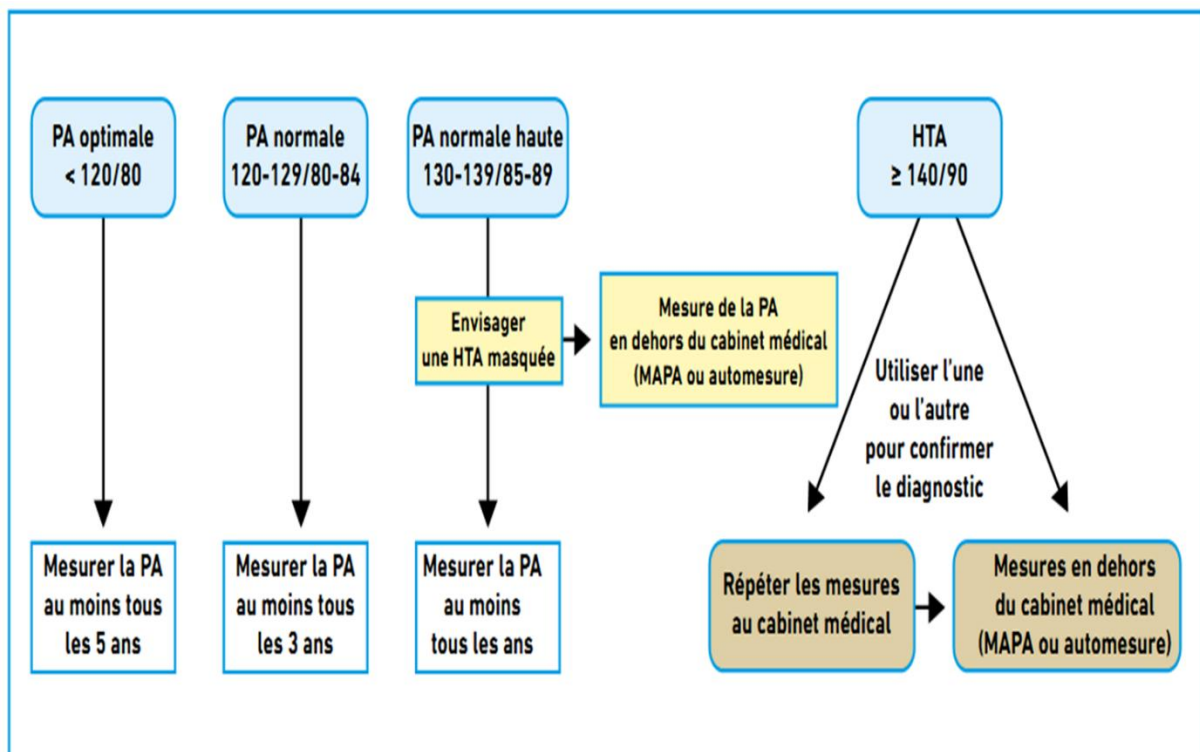
Selon les dernières recommandations ; le diagnostic de l'HTA doit se baser sur la MAPA ou l'automesure à chaque fois que possible pour tous les patients.

Les indications systématiques de la MAPA et l'automesure sont :

- Conditions dans lesquelles l'HTA blouse blanche est plus fréquente :
 - HTA grade I sur la mesure de la PA au cabinet médical
 - Élévation marquée de la PA au cabinet sans atteintes d'organes cibles

- Conditions dans lesquelles l'HTA masquée est plus courante :
 - PA normale haute au cabinet médical
 - PA normale chez les personnes avec atteintes d'organes cible ou haut risque cv
-
- Évaluation des symptômes compatibles avec une hypotension
- Evaluation du contrôle ou non de l'HTA (cible thérapeutique atteinte ou non)
- Variabilité considérable des mesures de la PA au cabinet médical
- Indications spécifiques pour la MAPA : évaluation des valeurs de la PA nocturne et du statu dipper ou non (suspicion d'hypertension nocturne comme dans l'apnée du sommeil, la néphropathie chronique, le diabète, l'hypertension endocrinienne ou un dysfonctionnement autonome)

Le schéma suivant résume les modalités de suivi d'un malade en fonction des chiffres tensionnels trouvés à la première consultation.



6/ COMPLICATIONS DE L'HTA

6.1/ Complications neurosensorielles

- Accident vasculaire cérébral ischémique : transitoire ; constitué.

- Hémorragie cérébrale (intraparenchymateuse), méningée (association avec une malformation vasculaire souvent retrouvée), parfois cérébroméningée.
- Encéphalopathie hypertensive : surtout dans les hypertensions s'élevant vite (hypertension maligne, toxémie gravidique, glomérulonéphrite aiguës) : céphalées occipitales puis généralisées, accrues au moindre effort, vomissements, troubles de la conscience, convulsions, évolution naturelle vers le coma ou la mort.
- Lacune cérébrale.
- Démence vasculaire.
- Rétinopathie hypertensive

6.2/ Complications cardiovasculaires

- Cardiopathie ischémique : SCA, angor. L'angine de poitrine chez un hypertendu peut être liée à une athérosclérose coronaire ou à l'HTA elle-même (diminution de la réserve coronaire due à l'HVG).
- Insuffisance ventriculaire gauche par anomalie du remplissage ventriculaire : liée à l'HVG et souvent à la fibrose VG. insuffisance cardiaque à fonction systolique conservée (ou à fraction d'éjection préservée) sur un cœur hypertrophié et non dilaté
- Insuffisance cardiaque systolique : conséquence d'une atteinte ischémique ou liée à l'hypertension artérielle elle-même (dans l'HTA sévère ou prolongée). Il s'agit alors d'une insuffisance ventriculaire gauche avec diminution de la fraction d'éjection sur un cœur à la fois dilaté et hypertrophié (HVG).
- Fibrillation atriale (FA) : l'HTA est la première cause de la FA liée aux anomalies de remplissage qui s'accompagne d'une augmentation de la pression diastolique ventriculaire gauche à l'origine d'une dilatation progressive de l'OG
- Dissection de l'aorte

- Complications artérielles liées à l'athérosclérose : artériopathie des membres inférieurs, sténose carotide, anévrisme de l'aorte abdominale...

Le risque de mort subite est multiplié par trois chez l'hypertendu. La mortalité cardiovasculaire est multipliée par cinq chez l'homme et par trois chez la femme.

6.3/ Complications rénales

La néphro-angiosclérose peut évoluer vers l'insuffisance rénale par réduction néphronique qui à son tour aggrave l'HTA. Le signe précoce de cette atteinte est l'apparition d'une microalbuminurie (> 30 mg/24 h).

6.4/ Urgences hypertensives

Ne pas confondre avec la crise hypertensive qui se définit par une HTA de grade 3 isolée (PA > 180-110 mm Hg) et qui n'est pas une urgence.

Urgences hypertensives = une HTA le plus souvent sévère (ou installée rapidement chez un patient normotendu) et qui est associée à une atteinte aiguë des organes cibles.

Ces urgences sont rares mais mettent en jeu le pronostic vital. Le traitement de l'hypertension doit être rapide, mais il faut éviter une chute trop brutale de la PA.

Les principales urgences hypertensives sont :

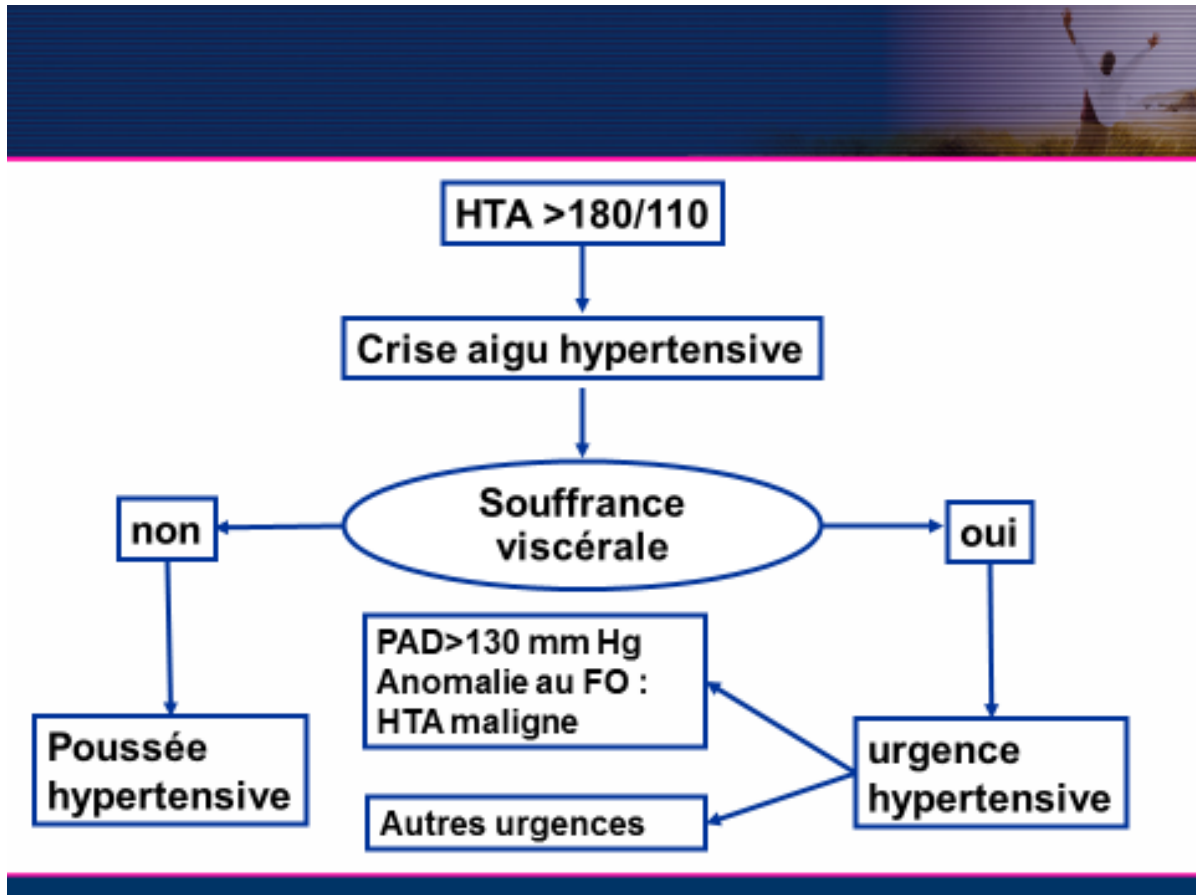
- Accident cardiovasculaires : SCA (ST+ ou ST-), OAP, dissection
- Accident neurologiques : encéphalopathie hypertensive ; hémorragie méningée ou AVC
- HTA du phéochromocytome
- Pré-éclampsie sévère ou éclampsie

6.5/ HTA maligne :

Défini par un tableau qui comporte une PAD > 130 mm Hg (PAS souvent > 210 mm Hg), un œdème papillaire au fond d'œil (stade 4 de la rétinopathie), une insuffisance ventriculaire gauche, une insuffisance rénale aiguë avec élévation de la créatininémie, une protéinurie abondante, une hématurie fréquente.

L'HTA maligne est caractérisée surtout par une évolution particulièrement rapide aboutissant en quelques mois en l'absence de traitement approprié à une grande insuffisance rénale irréversible et mortelle.

Le schéma ci-dessous résume les différentes situations des crises et poussées hypertensives.



7/ ÉVALUATION PRONOSTIQUE D'UN HYPERTENDU

L'HTA survient rarement de façon isolée et est souvent accompagnée d'autres facteurs de risques cardiovasculaires. L'évaluation et la quantification du risque cardiovasculaire total sont importantes chez les patients hypertendus

Les recommandations ESC 2018 insistent sur l'importance de prendre en considération les atteintes d'organes liées à l'HTA dans l'évaluation du risque cardiovasculaire des patients. En effet l'inclusion des atteintes d'organes liées à l'HTA aide à identifier les patients hypertendus à haut risque ou à très haut risque CV.

Ainsi on définit 4 niveaux de risque cardiovasculaire :

Très haut risque :

- Maladie cardiovasculaire clinique : IDM, SCA, AVC, AIT, revascularisation, AOMI
- Maladie cardiovasculaire a l'imagerie : plaque ou sténose $\geq 50\%$ a l'imagerie artérielle
- Diabète avec atteinte d'organe cible : protéinurie, ou avec hypercholestérolémie ou avec HTA grade 3.
- Insuffisance rénale sévère : clearance < 30 ml/mn
- Risque SCORE $\geq 10\%$

Haut risque :

- Elevation marquée d'un FDRCV : cholestérolémie > 3.1 mg/l, hypercholestérolémie familiale, HTA grade 3.
- Diabète autre que sus cité
- Cardiomyopathie hypertensive (masse VG > 115 g/m² chez l'homme, 95 chez la femme)
- Insuffisance rénale modérée : clearance entre 30 et 59 ml/mn
- Risque SCORE : ≥ 5 et < 10

Risque modéré :

- Risque score : ≥ 1 et $< 5\%$
- HTA grade 2 isolée.

Risque faible :

- Risque score : $< 1\%$

8/ ÉTIOLOGIES DE L'HYPERTENSION

On distingue 2 types d'HTA : HTA essentielle multifactorielle et l'HTA secondaire.

Bien que la prévalence de l'HTA secondaire ne dépasse pas 5 %, il est important de ne pas méconnaître une cause potentiellement curable.

La recherche d'une HTA secondaire est envisagée en cas :

- Présence d'éléments d'orientation étiologique

- HTA sévère d'emblée ($\geq 180/110$ mm Hg) ou s'aggravant rapidement
- HTA résistante au traitement (trithérapie dont un diurétique)
- HTA chez le sujet jeune (< 30 ans)

La première étape consiste en un interrogatoire, un examen clinique et des examens complémentaires obligatoires chez tout hypertendu.

L'interrogatoire : devrait préciser :

- Antécédents familiaux d'HTA
- Antécédents familiaux de maladies rénales (par exemple polykystose rénale) et cardiovasculaires
- Antécédents personnels de maladies rénales, d'hématurie, de protéinurie, d'infections urinaires, de coliques néphrétiques (maladies du parenchyme rénal)
- Épisodes de céphalées associées à des palpitations et des sueurs (phéochromocytome)
- Crampes et/ou faiblesse musculaire (hypokaliémie due à un hyperaldostérionisme)
- Thérapie par des anti-inflammatoires non stéroïdiens, corticoïdes, œstroprogestatifs, vasoconstricteurs nasaux, ciclosporine... (HTA iatrogène)
- Prise de toxiques (alcool, cocaïne)
- Mauvaise qualité du sommeil, ronflements, somnolence diurne (syndrome d'apnée du sommeil)

L'examen clinique : doit rechercher

- Pouls fémoraux faibles ou abolis, présence de pouls aux membres supérieurs (coarctation de l'aorte)
- Souffle systolique précordial ou inter scapulaire ou souffle continu de circulation collatérale (coarctation de l'aorte)
- Souffle abdominal (sténose de l'artère rénale par fibrodysplasie ou athérome)
- Signes cliniques du syndrome de Cushing, d'acromégalie, ou de dysthyroïdie
- Signes cutanés de neurofibromatose (phéochromocytome)

Les examens complémentaires : recommandés de façon systématique sont :

- Dosages sanguins : glycémie, créatininémie, kaliémie, cholestérolémie totale, HDL-cholestérol, LDL-cholestérol, triglycérides, acide urique, hémoglobine, hématocrite
- bandelette urinaire et quantification si positivité de la protéinurie et de l'hématurie
- Électrocardiogramme
- Fond d'œil

Si après ces examens cliniques et paracliniques on se retrouve devant une suspicion d'HTA secondaire, cette évaluation initiale sera complétée par différents dosages hormonaux ainsi que des examens radiologiques.

ETIOLOGIES DE L'HTA SECONDAIRE

A - CAUSES RÉNALES

A-1/ HTA par insuffisance rénale (néphropathies) :

C'est la cause la plus fréquente d'HTA secondaire. Les glomérulopathies chroniques et la polykystose rénale sont le plus souvent en cause, loin devant les néphropathies interstitielles. Il est important de signaler que l'élévation de la créatininémie peut être le signe d'une néphropathie ou la conséquence de l'HTA (néphro-angiosclérose d'origine hypertensive).

Elles sont recherchées à partir des :

- Données de l'anamnèse (antécédents familiaux et personnels)
- L'examen clinique (gros rein à la palpation abdominale, œdèmes des membres inférieurs)
- L'exploration biologique (créatininémie élevée, baisse du débit de filtration glomérulaire, protéinurie, hématurie, leucocyturie)

A-2/ HTA rénovasculaire

Il faut l'évoquer systématiquement devant une HTA sévère et/ou résistante au traitement, d'autant plus qu'il y a une artériopathie ou des facteurs de risque d'athérosclérose. La sténose serrée d'une artère rénale entraîne une hyperréninémie et un hyperaldostéronisme secondaire.

La cause la plus fréquente est l'athérosclérose, pouvant se compliquer de thrombose et touchant le 1/3 proximal de l'artère. La dysplasie fibromusculaire est plus rare et l'apanage de la femme jeune. L'auscultation peut découvrir un souffle para-ombilical. L'examen à demander en première intention est un échodoppler rénal (mais très dépendant de l'opérateur) ou un angioTDM des artères rénales, voire une angio-IRM.

B- CAUSES ENDOCRINIENNES

B-1/ L'hyperaldostéronisme primaire

Dépisté souvent lors d'une hypokaliémie inférieure à 3,8 m.moles/l parfois à l'occasion de symptômes comme les crampes, la fatigabilité ou les pseudo-paralysies. La dissociation entre la rénine active plasmatique basse et l'aldostérone élevée, associée à une aldostéronurie élevée permet de poser le diagnostic d'hyperaldostéronisme primaire.

Il peut s'agir d'un adénome de Conn, tumeur bénigne, curable chirurgicalement, ou d'une hyperplasie bilatérale des surrénales.

B-2/ Le phéochromocytome

C'est une cause exceptionnelle d'HTA (< 0,1 %). Il s'agit d'une tumeur sécrétant des catécholamines, développée aux dépens de la médullosurrénale ou de tissus embryologiquement similaires. Elle peut être maligne dans 10 % des cas.

Il faut y penser devant une HTA paroxystique ou symptomatique (la triade avec céphalées, sueurs, palpitations = triade de Menard). Il peut s'y associer une hypotension orthostatique et un diabète.

Le diagnostic repose sur le dosage des métanéphrines (qui sont les métabolites des catécholamines) sur les urines de 24 heures. Les autres examens (TDM ou IRM surrénalienne, scintigraphie à la MIBG) ne sont faits que dans un 2ème temps et permettent de localiser la tumeur qui est le plus souvent surrénalienne.

B-3/ Syndrome de Cushing

Devant l'association : HTA, obésité androïde et diabète, la recherche d'un hypercortisolisme est indiquée.

La détermination des taux plasmatiques du cortisol (cycle du cortisol : à 8h, 12h, 16h et 24h), le dosage urinaire des 24 heures, et le test de freination par dexaméthasone (1 mg à 23 h) sont des tests de dépistage habituels.

B-4/ Hyperthyroïdie

B-5/Acromégalie

C- LA COARCTATION DE L'AORTE

Elle entraîne une HTA dans la moitié supérieure du corps. Les pouls fémoraux et sous-jacents sont en général abolis. Au téléthorax on recherche encoches costales. Le risque de constitution d'anévrismes est élevé. La confirmation du diagnostic repose sur une angioTDM thoracique ou une angio-IRM.

D- HTA IATROGENES

La fréquence de ces HTA est généralement sous-estimée. Les produits hypertenseurs peuvent être des décongestionnants par voie nasale, les corticoïdes, les AINS, EPO, estrogènes de synthèse, la ciclosporine...

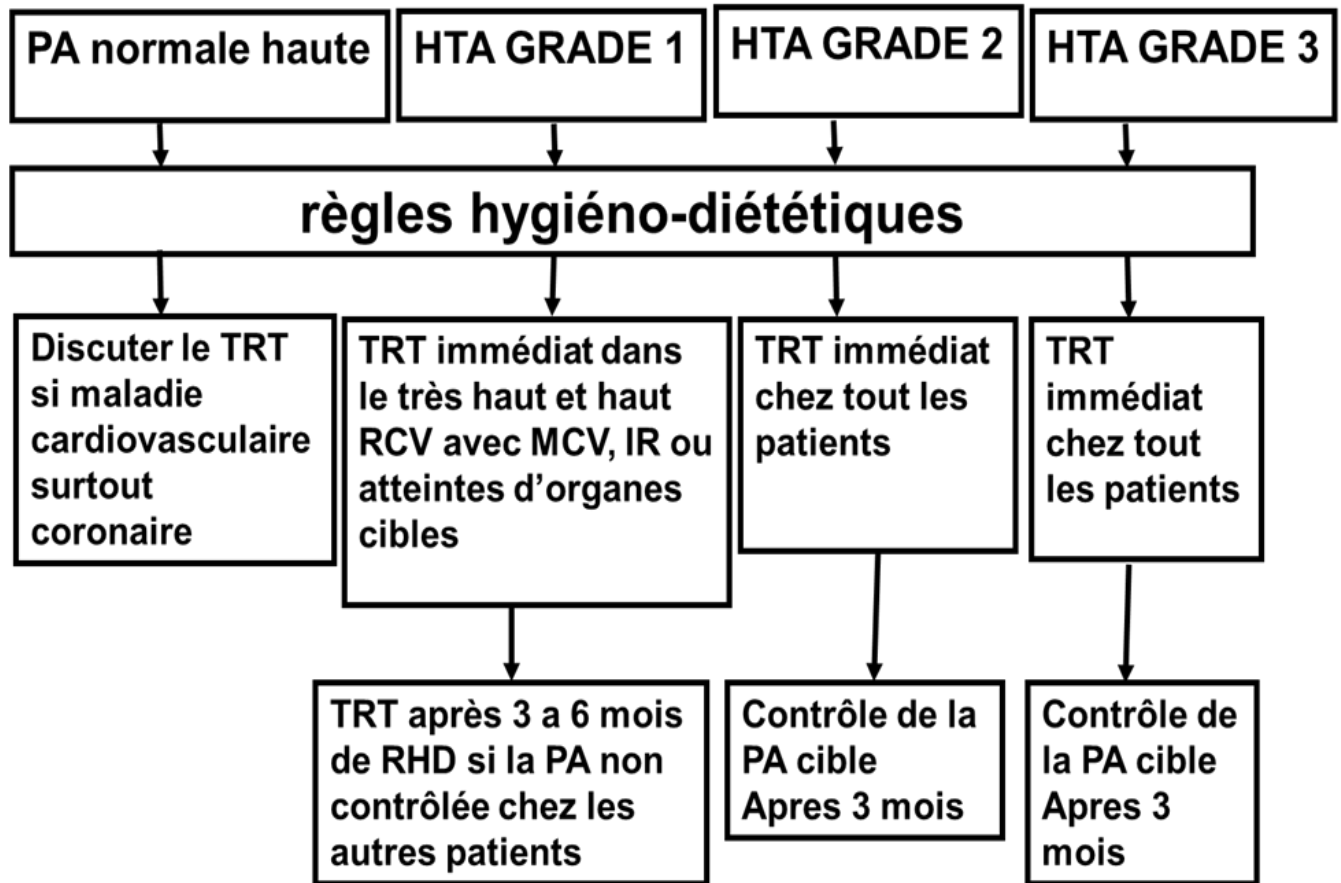
E- SYNDROME D'APNEES DU SOMMEIL (SAS)

Est une étiologie de plus en plus fréquente due à une diminution du calibre de la filière laryngée et qui est plus fréquent chez les obèses. Le SAS est évoqué devant un ronflement, des apnées pendant le sommeil, une fragmentation du sommeil, une insomnie nocturne avec somnolence diurne, une HTA avec disparition de la chute tensionnelle nocturne. Le diagnostic repose sur la polysomnographie et le traitement repose essentiellement sur la ventilation nocturne en pression positive continue (PPC).

9/ PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE

9.1/ Seuils de pression artérielle nécessitant un traitement

- Les règles hygiéno-diététiques sont recommandées pour tous les patients à partir d'une pression artérielle normale haute.
- Le seuil nécessitant de débuter un traitement pharmacologique a été ramené à 140/90 mm Hg, quelles que soient les comorbidités, sauf pour les patients de plus de 80 ans où il est fixé à 160/90 mm hg.



9.2/ Objectifs de la PA cible sous traitement

- Le premier objectif du traitement est d'abaisser la PA à moins de 140/90 mm Hg chez tous les patients, à condition qu'il soit bien toléré
- Chez les patients de moins de 65 ans, il est recommandé de réduire la PAS entre 120 - 129 mm Hg chez la plupart des patients
- Chez les patients âgés de plus de 65 ans, la PAS cible est située entre 130-139 mm Hg avec surveillance étroite des effets indésirables (risque d'hypotension orthostatique++)
- La PAD cible est inférieure à 80 mm Hg pour tous les patients indépendamment du niveau du RCV et des comorbidités

9.3/ Moyens du TRT

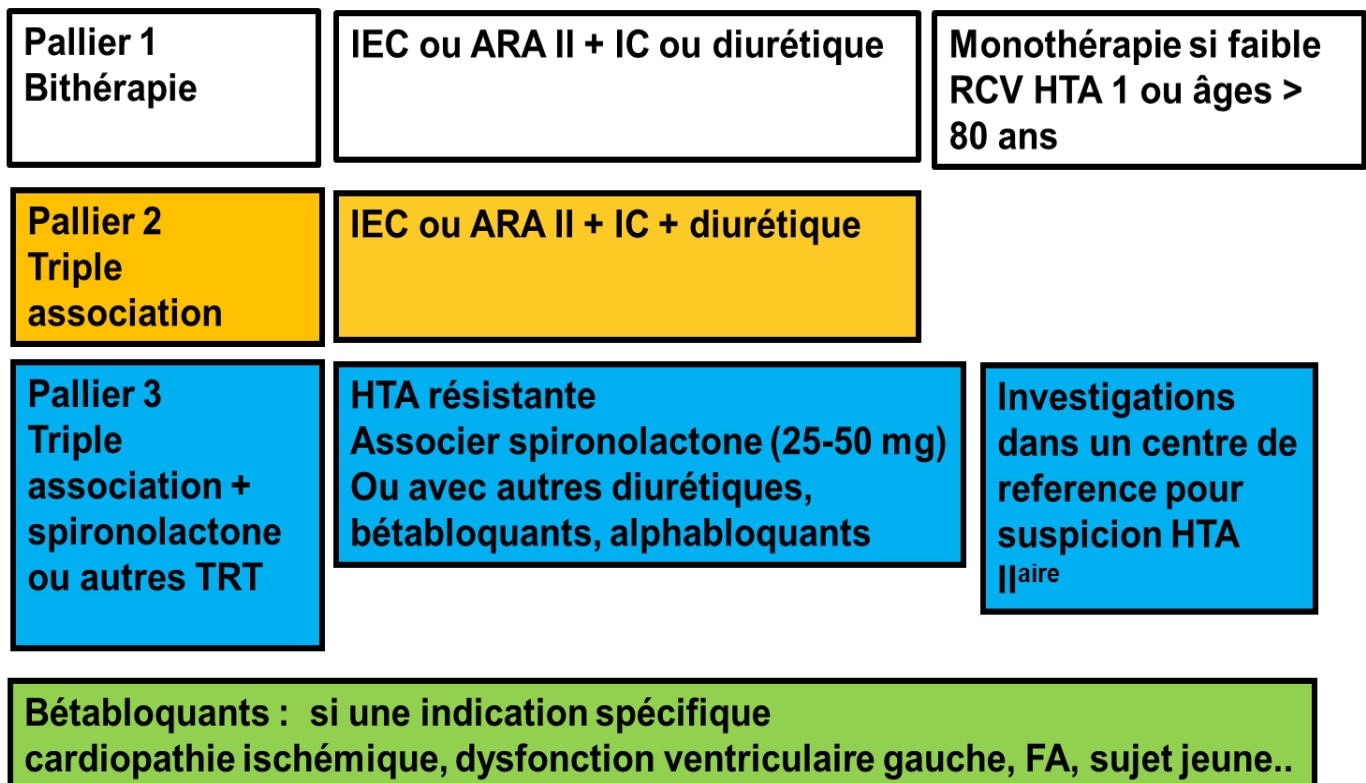
Mesures hygiéno-diététiques : Les mesures hygiéno-diététiques recommandées sont :

- Restriction sodique grâce à un régime hyposodé (< 5 g/j)
- Limitation de la consommation d'alcool

- Régime alimentaire équilibré, avec consommation de fruits et légumes et des acides gras insaturés
- Perte de poids (IMC entre 20 et 25kg/m²)
- Exercice physique régulier
- Arrêt du tabac

Traitements médicamenteux de l'HTA

- Cinq grandes classes de médicaments sont préconisées pour le traitement de routine de l'HTA : les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC), les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2 (ARA 2), les bêtabloquants, les inhibiteurs calciques et les diurétiques thiazidiques
- Un algorithme décisionnel a été développé pour fournir une recommandation de traitement simple et pragmatique pour le traitement de l'HTA, basé sur quelques principes et recommandations clés.



Seuils thérapeutiques dans les urgences hypertensives

Indications	Abaissement de la TA
HTA maligne	Plusieurs heures Réduction 20 – 25%
Encéphalopathie	Réduction 20 – 25%
Syndrome coronarien aigu (SCA)	Réduction PS* <140
Insuffisance cardiaque aiguë (OAP)	Réduction PS* <140
Dissection de l'aorte	Réduction PS* <120
AVC ischémique	Réduction 15% en 1h Si TA>220/120 ou TA>185/110 lorsque thrombolyse indiquée
AVC hémorragique	Maintenir PS* entre 180-130
Éclampsie/Prééclampsie	Réduction TA<160/105