



**HAL**  
open science

## [Hypertension: Who to treat, to what extent and how?]

O. Steichen

► **To cite this version:**

O. Steichen. [Hypertension: Who to treat, to what extent and how?]. *La Revue de Médecine Interne*, 2023, 44 (4), pp.158-163. 10.1016/j.revmed.2023.01.008 . hal-04070798

**HAL Id: hal-04070798**

**<https://hal.science/hal-04070798v1>**

Submitted on 16 Apr 2023

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

# Hypertension artérielle : qui traiter, jusqu'où et comment ?

Olivier Steichen<sup>1,2</sup>

1. Sorbonne Université, Inserm, Institut Pierre Louis d'Epidémiologie et de Santé Publique, équipe Sentinelles, F-75012, Paris, France

2. Assistance Publique-Hôpitaux de Paris (AP-HP), Sorbonne Université, CHU Tenon, service de médecine interne, F-75020, Paris, France

Auteur correspondant : Olivier Steichen

Service de médecine interne, hôpital Tenon

4 rue de la Chine, 75020 Paris, France

Email : [olivier.steichen@aphp.fr](mailto:olivier.steichen@aphp.fr)

Téléphone : (+33/0) 1 56 01 60 77

Fax : (+33/0) 1 56 01 71 46

## Résumé

L'hypertension artérielle (HTA) est le facteur de risque modifiable responsable du plus d'années de vie en bonne santé perdues dans le monde. Le risque d'événement cardiovasculaire augmente de façon exponentielle avec le niveau de pression artérielle (PA) dès 115 mmHg pour la PA systolique. Le diagnostic de l'HTA et l'évaluation de l'efficacité du traitement se font idéalement avec des mesures de la PA hors du cabinet : automesures ou mesures ambulatoires de la PA. En l'absence d'indication préférentielle, le traitement pharmacologique repose sur les diurétiques thiazidiques, les inhibiteurs calciques, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II. Ces traitements sont associés à une réduction importante de la morbimortalité chez les personnes dont la PA est  $\geq 140/90$  mmHg en mesure clinique (automesures  $\geq 135/85$  mmHg). Pour les personnes à haut risque cardiovasculaire, notamment en situation de prévention secondaire, l'initiation du traitement pour une PA  $\geq 130/80$  mmHg en mesure clinique est également profitable (automesures  $\geq 130/80$  mmHg également). On débute désormais volontiers le traitement par une bithérapie fixe à demi-dose, plus efficace et mieux tolérée qu'une monothérapie à pleine dose. L'évaluation de l'effet clinique a lieu à 4 semaines et l'intensification, si elle est nécessaire, se fait alors généralement en passant à la bithérapie fixe pleine dose pour les deux composantes.

## Mots clés

Antihypertenseurs ; hypertension artérielle ; mesure de la pression artérielle ; guides de bonnes pratiques cliniques comme sujet ; programme clinique

## Abstract

Hypertension is the modifiable risk factor causing the largest loss in healthy life-years. The risk of cardiovascular events increases exponentially with the level of blood pressure (BP), starting from 115 mmHg for systolic BP. Out-of-office BP measurements (self-measurements or ambulatory BP measurements) are now preferred for the diagnosis and follow up. In the absence of a preferred indication, antihypertensive treatment is based on thiazide diuretics, calcium channel blockers, angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin 2 receptor blockers. These treatments are associated with a significant reduction in morbidity and mortality in people with office BP  $\geq 140/90$  mmHg (self-measurements  $\geq 135/85$  mmHg). For people at high cardiovascular risk, especially those with a history of cardiovascular disease, starting the treatment for an office BP  $\geq 130/80$  mmHg is also beneficial (self-measurements  $\geq 130/80$  mmHg as well). It is now common to start treatment with half-dose dual therapy, which is more effective and better tolerated than full-dose monotherapy. The clinical effect is assessed at 4 weeks and intensification, if required, is then usually done by switching to the same dual therapy at full-dose for both components.

## Keywords

Antihypertensive agents; hypertension; blood pressure determination; practice guidelines as topic; critical pathways

## Introduction

L'hypertension artérielle (HTA) est le facteur de risque modifiable responsable du plus d'années de vie et d'années de vie en bonne santé perdues dans le monde, par ses complications cardiovasculaires, rénales et neurocognitives [1].

Le premier enjeu de prise en charge est de diagnostiquer les patients hypertendus et convenir de la mise en route d'un traitement. Une enquête menée en 2015 dans un échantillon représentatif des français âgés de 18 à 74 ans a montré que 30% des adultes sont hypertendus, 56% des hypertendus sont diagnostiqués, et 87% de ces derniers reçoivent un traitement antihypertenseur [2]. Une fois l'HTA diagnostiquée et le traitement débuté, le second enjeu est d'ajuster le traitement pour contrôler l'HTA. Dans la même enquête, seule la moitié des hypertendus traités avaient une pression artérielle (PA) < 140/90 mmHg en mesures cliniques (mesures de consultation) [2].

Les différentes recommandations existantes peuvent sembler discordantes sur la définition des cibles de PA et ne sont pas toujours explicites sur les stratégies thérapeutiques les plus efficaces pour les atteindre. Cet article propose une synthèse opérationnelle des recommandations de prise en charge pharmacologique de l'HTA essentielle. Les modifications des habitudes de vie (alimentation, activité physique) ne sont pas abordées ici. Le lecteur intéressé pourra se tourner vers une revue récente qui les détaille [3].

## Qui traiter et avec quelles cibles de pression artérielle ?

### PA et morbidité cardiovasculaire

Le suivi de plus de 1 000 000 de personnes sans traitement antihypertenseur ni antécédent cardiovasculaire à l'inclusion a établi que le risque d'événement cardiovasculaire majeur augmente de façon exponentielle avec le niveau de PA dès 115 mmHg pour la PA systolique et 75 mmHg pour la PA diastolique [4]. Chez les personnes de 40 à 70 ans, une augmentation de 20 mmHg de la PA systolique ou 10 mmHg de la PA diastolique double, en moyenne, le risque d'événement cardiovasculaire majeur.

Ces résultats montrent l'effet délétère d'une PA trop élevée mais n'impliquent pas qu'il faille diminuer la PA systolique jusqu'à 115 mmHg pour une prévention optimale. Les effets indésirables des traitements antihypertenseurs sont d'autant plus marqués que la cible visée est basse et peuvent compenser les bénéfices cardiovasculaires [5].

Le seuil de PA qui indique l'initiation du traitement est celui au-dessus duquel la balance bénéfice-risque du traitement pharmacologique est favorable. Après le début d'un traitement

antihypertenseur, l'intensité optimale du traitement est établie en comparant les effets en fonction de cibles plus ou moins basses qu'on fixe. Les seuils de traitement et les cibles de PA sont définis par un couple systolique/diastolique. Un patient est catégorisé au-dessus du seuil lorsqu'au moins une des composantes (systolique ou diastolique) est au-dessus du seuil, et catégorisé en dessous du seuil lorsque les deux sont en dessous. Les HTA systolique isolée, diastolique isolée et systolodiastolique sont toutes les trois associées à un surrisque cardiovasculaire [6,7].

#### Guides pour la pratique clinique

Des centaines d'essais cliniques ont été réalisés dans le domaine de l'HTA. On pourrait s'attendre à ce qu'une telle base factuelle laisse peu de place à l'incertitude. Pourtant, une revue récente montre que 8 guides pour la pratique clinique de bonne qualité méthodologique, tous publiés après 2010, sont en désaccord sur 40 % de leurs recommandations [8,9]. Les principales discordances, entre les recommandations qui nous concernent plus directement, portent sur le seuil de traitement et sur la PA cible à atteindre une fois le traitement débuté, en particulier chez les hypertendus âgés et chez les hypertendus à haut risque cardiovasculaire (Tableau 1).

La SFHTA/HAS et l'ESH proposent des seuils de traitement plus haut pour les patients de plus de 80 ans [10,12]. La SFHTA/HAS propose également une cible de PA plus élevée [10]. Un consensus semble toutefois désormais se dégager en faveur des mêmes seuils et des mêmes cibles pour les patients de plus de 75 ou 80 ans en bonne conditions que chez les patients plus jeunes, à la lumière de l'ensemble des données disponibles sur l'interaction entre l'âge et l'effet des traitements antihypertenseurs [15,16].

Tous les guides s'accordent sur l'indication du traitement antihypertenseur, quel que soit le risque cardiovasculaire, lorsque la PA est  $\geq 140/90$  mmHg. Les discordances concernent l'indication du traitement chez les patients à haut risque cardiovasculaire dont la PA est entre 130/80 et 140/90 mmHg. De même, tous les guides s'accordent à intensifier le traitement lorsque la PA reste  $\geq 140/90$  mmHg. Les discordances concernent l'intensification supplémentaire du traitement lorsque la PA atteinte est entre 130/80 et 140/90 mmHg. Ces deux points de discordance font l'objet des sections suivantes.

#### Bénéfice des antihypertenseurs en fonction de la PA de base

Les études évaluant le bénéfice des antihypertenseurs ont inclus des patients avec des niveaux de PA de base variables, entre les études et entre les individus au sein de chaque étude. Une méta-analyse (sur données globales de 55 études) a analysé le bénéfice du traitement antihypertenseur en fonction de la PA de base moyenne dans les essais [17]. Une autre méta-analyse (sur données individuelles de 344 716 patients issus de 48 essais) a évalué le bénéfice du traitement

antihypertenseur en fonction de la PA de base individuelle [18]. A chaque fois, la réduction relative du risque d'événement cardiovasculaire pour une diminution donnée de PA était similaire quel que soit le niveau de PA de base, entre 120 et 170 mmHg pour la systolique.

Néanmoins, ces méta-analyses ne répondent pas exactement à la question posée. Les essais dans lesquels la PA de base des participants était la plus basse n'étaient généralement pas des essais d'HTA mais des essais de prévention secondaire, incluant par exemple des patients souffrant d'insuffisance cardiaque ou de maladie rénale chronique [19]. Dans ces essais, les antihypertenseurs (souvent des inhibiteurs de l'enzyme de conversion [IEC] ou des sartans) n'étaient pas prescrits avec l'intention première de diminuer la PA mais pour prévenir la progression de la maladie chronique, y compris chez des patients normotendus. Il n'est pas légitime d'extrapoler le bénéfice du traitement à des personnes ayant le même niveau de PA de base mais sans la même maladie chronique. Ce qu'on peut conclure en revanche, c'est qu'il ne faut pas craindre de prescrire des antihypertenseurs à des personnes normotendues qui ont une indication spécifique.

Les études les plus informatives pour décider du seuil de traitement incluent des patients avec une PA systolique de base entre 130 et 140 mm Hg sans traitement antihypertenseur et les randomisent soit à un traitement actif (correspondant à un seuil de traitement à 130 mmHg), soit à un placebo (correspondant à un seuil de traitement à 140 mmHg). Deux méta-analyse de ces études montrent que le bénéfice de la stratégie plus agressive est significatif chez les personnes en situation de prévention secondaire mais pas chez les personnes en situation de prévention primaire [20,21]. Quelle que soit la population incluse, la stratégie plus agressive conduit à plus d'effets indésirables motivant l'interruption du traitement.

Bénéfice des antihypertenseurs en fonction de la cible de PA

Les études les plus informatives pour décider des objectifs de traitement incluent des patients chez qui l'indication d'un traitement antihypertenseur est retenue (PA au-dessus du seuil de traitement) et les randomisent à une cible plus ou moins basse. Les méta-analyses incluant ces études montrent que les cibles plus basses sont associées à une réduction des événements cardiovasculaires majeurs, de la mortalité cardiovasculaire et de la mortalité totale [22–25].

Toutefois, de nombreuses études incluses dans ces méta-analyses datent d'une époque où le seuil de traitement était plus élevé et où la cible la plus basse correspond à notre cible standard actuelle. En outre, l'étude la plus influente dans ces méta-analyses, SPRINT, compare des objectifs de PA systolique < 120 mmHg et < 140 mmHg avec un net avantage pour la stratégie la plus agressive [26]. Cependant, elle utilise un protocole de mesure de PA inhabituel : la mesure automatique au cabinet, en l'absence d'un professionnel de santé. Les valeurs obtenues par cette technique se rapprochent

plus de l'automesure à domicile que de la mesure clinique. Les valeurs moyennes de PA systolique atteintes en mesures automatiques dans les deux groupes de SPRINT correspondent à des moyennes en mesures cliniques faites par le médecin à 131 mmHg et 145 mmHg respectivement [27]. Le bras intensif de SPRINT correspond donc en fait à la cible usuelle, comparée à un contrôle sous-optimal de la PA, ce qui biaise les résultats en faveur des traitements intensifs.

Une nouvelle méta-analyse, réalisée dans le cadre de la collaboration Cochrane, n'a inclus que les études qui comparent chez des patients hypertendus la cible actuelle (< 140/90 mmHg) à une cible plus basse [28]. Les cibles plus basses demandaient en moyenne une classe pharmacologique supplémentaire pour être atteintes. Malgré le biais persistant lié à l'inclusion de SPRINT, elles n'étaient pas associées à une diminution de la mortalité totale ou de la mortalité cardiovasculaire par rapport à la cible conventionnelle. Elles étaient associées d'une part à une diminution de l'incidence des infarctus du myocarde et des poussées d'insuffisance cardiaque aiguë (et une tendance à la diminution des accidents vasculaires cérébraux), d'autre part à une augmentation des événements indésirables graves en nombre équivalent aux événements cardiovasculaires évités. Une analyse de sensibilité limitée aux études comparant une cible de PAS < 140 mmHg à une cible de PAS < 130 mmHg (excluant notamment SPRINT) a été conduite par les auteurs [28]. Ces études concernaient des patients à haut risque cardiovasculaire. Aucune différence statistiquement significative ne demeurait en matière de morbidité cardiovasculaire alors que les événements indésirables restaient significativement plus fréquents avec une cible de PAS < 130 mmHg. Ces résultats sont corroborés par une autre méta-analyse Cochrane portant sur les cibles de PA chez les patients hypertendus en situation de prévention secondaire et qui conclue que les cibles < 135/85 mmHg ne sont pas associées à une réduction significative de la morbidité cardiovasculaire par rapport aux cibles usuelles [29]. Toutefois ces conclusions ont un niveau de preuve modéré, il est possible que des résultats futurs conduisent à les modifier.

En conclusion

Les données de la recherche clinique montrent que les traitements antihypertenseurs actuels sont associés à une réduction importante de la morbidité lorsqu'ils sont administrés à des personnes dont la PA est  $\geq$  140/90 mmHg en mesure clinique, quel que soit leur risque cardiovasculaire, avec l'objectif de retourner à une PA < 140/90 mmHg.

Pour les personnes à haut risque cardiovasculaire, notamment en situation de prévention secondaire, on peut envisager de débiter un traitement antihypertenseur lorsque la PA de base est entre 130/80 et 140/90 mmHg en mesure clinique, avec une cible de PA < 130/80 mmHg.

Pour les personnes à haut risque cardiovasculaire sous antihypertenseurs en raison d'une PA de base  $\geq 140/90$  mmHg en mesure clinique, les résultats actuellement disponibles suggèrent que la majorité du bénéfice est obtenue avec une cible de PA  $< 140/90$  mmHg.

## Quelle stratégie thérapeutique pour atteindre les cibles fixées ?

La prise en charge thérapeutique doit surmonter les principaux obstacles à l'atteinte des cibles de PA : l'incertitude sur le niveau réel de PA du patient, la multitude des possibilités pour initier et intensifier le traitement pharmacologique à chaque étape, la crainte des effets indésirables, le défaut d'adhésion des patients.

Le niveau réel de pression artérielle du patient

Désormais, l'évaluation du niveau de PA pour le diagnostic de l'HTA et l'évaluation de l'efficacité du traitement recourt idéalement à des mesures de la PA hors du cabinet : automesure ou mesure ambulatoire de la PA (MAPA). Ces mesures hors du cabinet donnent une valeur plus reproductible car elles s'appuient sur la moyenne d'un plus grand nombre de valeurs. Surtout, elles sont plus représentatives du niveau de PA habituel et plus fortement associées au pronostic cardiovasculaire. Elles permettent d'identifier les patients qui ont une HTA de consultation (PA au-dessus du seuil en mesure clinique et en dessous du seuil en automesure) ou une HTA masquée (PA en dessous du seuil en mesure clinique mais au-dessus du seuil en automesure).

Dans le cadre du suivi d'un patient hypertendu sous traitement, les automesures sont préférées car plus simples à répéter que la MAPA. En outre, elles sont associées à une atteinte plus rapide de la cible quand elles s'inscrivent dans une stratégie de titration thérapeutique active [30,31].

Les conditions de réalisation doivent être enseignées au patient et leur respect vérifié à chaque consultation avec une feuille de résultats : 3 mesures le matin (dans la demi-heure qui suit le lever), trois mesures le soir (dans la demi-heure qui précède le coucher), première mesure après 5 minutes en position assise adossé jambes décroisées, sans parler durant la mesure, les deux mesures suivantes à une minute d'intervalle, brassard à la hauteur du cœur (important avec les tensiomètres au poignet, auxquels il faut préférer les appareils à brassard huméral).

Détail d'importance pratique (Tableau 2) : le seuil 140/90 mmHg en mesures cliniques correspond à 135/85 mmHg en automesures, mais le seuil 130/80 mmHg en mesures cliniques correspond à 130/80 mmHg également en automesures [32,33].

Les stratégies pharmacologiques efficaces

Les classes pharmacologiques antihypertensives utilisables en première intention sont les diurétiques thiazidiques, les inhibiteurs calciques, les IEC et les sartans (antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II). Ces classes antihypertensives réduisent, globalement, la morbidité cardiovasculaire de façon similaire pour une même réduction de PA alors que les bêtabloquants sont moins protecteurs [17]. L'utilisation des bêtabloquants est donc réservée à leurs indications préférentielles : insuffisance cardiaque à fraction d'éjection altérée, cardiopathie ischémique, fibrillation atriale rapide... Les autres classes pharmacologiques ont également des indications préférentielles liées à un bénéfice spécifique au-delà de la diminution de PA. Ces classes doivent donc faire partie du traitement antihypertenseur en présence des comorbidités qui les indiquent (Tableau 3).

Les quatre classes de première intention ont la même efficacité pour réduire la PA : partant de 150 mmHg, une monothérapie à pleine dose réduit la PA systolique de 9 mmHg en moyenne [34]. L'effet antihypertenseur est peu dépendant de la dose : une demi-dose réduit la PA systolique de 7 mmHg et une double dose de 11 mmHg. En revanche, les combinaisons de classes sont additives [35] : deux classes à demi-doses réduiront théoriquement la PA de  $7 + 7 = 14$  mmHg, donc plus qu'une classe à pleine dose. Des essais randomisés ont confirmé que les combinaisons fixes à demi-dose réduisent plus la PA que les monothérapies à pleine dose [36].

Les effets indésirables sont plus fréquents et dose dépendant avec les thiazidiques et les inhibiteurs calciques qu'avec les IEC et les sartans [34]. L'association de deux classes à demi-dose limite les effets indésirables dose-dépendants des thiazidiques et des inhibiteurs calciques et permet la compensation de certains effets indésirables par les IEC et les sartans : moins d'hypokaliémies induites par les thiazidiques, moins d'œdèmes des membres inférieurs induits par les inhibiteurs calciques [37].

Le défaut d'adhésion au traitement pharmacologique concerne 30 à 40% des patients hypertendus [38], avec comme conséquences un moins bon contrôle de la PA et un surcroît de morbidité. Le nombre de comprimés quotidiens et les effets indésirables du traitement sont des déterminants majeurs de l'adhésion. Sans surprise, les bithérapies en combinaison fixe (les deux composantes en un seul comprimé) sont mieux prises par les patients que les mêmes bithérapies en deux comprimés [39]. Probablement grâce à leur meilleure tolérance, les traitements initiés avec une bithérapie, généralement en combinaison fixe à demi-dose, sont également associés à une meilleure adhésion que les traitements initiés avec une monothérapie [40].

Les bithérapies à demi-dose en combinaison fixe sont donc plus efficaces, mieux tolérées et mieux prises que les monothérapies à pleine dose. Ces avantages sont associés en vie réelle à un contrôle plus rapide de la PA [41] et à un risque plus faible d'événements cardiovasculaires [42–44] chez les patients hypertendus dont le traitement est initié par une bithérapie plutôt qu'une monothérapie.

Les guides pour la pratique clinique récents recommandent d'initier le traitement par une bithérapie fixe à demi-dose, soit chez les patients dont la PA initiale est à plus de 20/10 mmHg de leur cible [11], soit de manière systématique [12–14]. L'ESH (*European Society of Hypertension*) envisage l'initiation du traitement par une monothérapie plutôt qu'une bithérapie fixe seulement si le niveau de PA systolique est à moins de 10 mmHg de la cible et chez les patients âgés fragiles [12]. L'ISH (*International Society of Hypertension*) préconise en première intention les bithérapies fixes avec un IEC ou un sartan en combinaison avec un inhibiteur calcique, sauf dans quelques exceptions où la combinaison avec un diurétique thiazidique est préférée : après un accident vasculaire cérébral, en cas d'insuffisance cardiaque, après 80 ans ou en cas d'intolérance aux inhibiteurs calciques [13].

Le plein effet d'un traitement antihypertenseur est atteint au bout de 4 semaines [45]. Le patient est donc revu à ce terme pour évaluer la bonne prise du traitement, sa tolérance et son efficacité. Si la cible de PA n'est pas atteinte avec la bithérapie fixe à demi-dose, la logique reste la même [46,47] : ajouter la troisième classe pharmacologique (thiazidique ou inhibiteur calcique) sera un peu plus efficace que passer la bithérapie à pleine dose, mais au prix d'un comprimé supplémentaire. L'augmentation de la bithérapie est donc souvent préférée. Il faut alors passer de la demi-dose à la pleine dose pour les deux composantes. Passer à pleine dose pour une des deux composantes seulement a un effet négligeable sur la PA et retarde l'atteinte de la cible.

En conclusion

En théorie, l'intensification du traitement jusqu'à l'atteinte de la cible ou au diagnostic d'HTA résistante devrait se dérouler en 3 ou 4 mois au plus (Encadré 1). En pratique, les écarts sont fréquents et parfois justifiés par des événements qui nécessitent de s'adapter [48]. En cas d'intolérance à une classe pharmacologique dans une bithérapie demi-dosée, on peut passer à une bithérapie sans cette classe (demi-dosée si la première était efficace, pleine dose sinon). En cas d'intolérance à une bithérapie pleine dose alors que les demi-doses étaient tolérées, on peut passer à la trithérapie demi-dosée. En cas de doute sur la fiabilité des automesures, on peut recourir à une MAPA. En cas de doute sur la bonne adhésion au traitement, il faut chercher à en comprendre l'origine : traitement trop compliqué ou mal toléré, mauvaise appréciation des conséquences de l'HTA à moyen ou long terme, autres priorités de santé ou de vie...

## Conflits d'intérêt

L'auteur n'a pas de conflit d'intérêt en lien avec le sujet de l'article.

## Remerciements

Une version antérieure de cette revue a fait l'objet d'une lettre à destination des médecins généralistes du réseau Sentinelles (<https://sentiweb.fr/>).

## Références

- [1] GBD 2019 Risk Factors Collaborators. Global burden of 87 risk factors in 204 countries and territories, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet* 2020;396:1223–49.
- [2] Vallée A, Gabet A, Grave C, Sorbets E, Blacher J, Olié V. Patterns of hypertension management in France in 2015: The ESTEBAN survey. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2020;22:663–72.
- [3] Carey RM, Moran AE, Whelton PK. Treatment of Hypertension: A Review. *JAMA* 2022;328:1849–61.
- [4] Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R, Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet* 2002;360:1903–13.
- [5] Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood pressure lowering treatment in hypertension: 8. Outcome reductions vs. discontinuations because of adverse drug events - meta-analyses of randomized trials. *J Hypertens* 2016;34:1451–63.
- [6] Lee H, Yano Y, Cho SMJ, Park JH, Park S, Lloyd-Jones DM, et al. Cardiovascular Risk of Isolated Systolic or Diastolic Hypertension in Young Adults. *Circulation* 2020;141:1778–86.
- [7] Thomopoulos C, Andrikou I, Konstantinidis D, Iliakis P, Kalos T, Polyzos D, et al. Isolated diastolic vs. systolic hypertension phenotypes and outcomes: prospective cohort of newly diagnosed individuals with hypertension. *J Hypertens* 2021;39:2001–8.
- [8] Leite-Santos NC, de Melo DO, Mantovani-Silva RA, Gabriel FC, Fornasari GS, Dórea EL, et al. Guidelines for hypertension management in primary care: is local adaptation possible? *J Hypertens* 2020;38:2059–73.
- [9] Steichen O. The burden of conflicting guidelines. *J Hypertens* 2020;38:1945–7.
- [10] Prise en charge de l'hypertension artérielle de l'adulte. Haute Autorité de Santé n.d. [https://www.has-sante.fr/jcms/c\\_2059286/fr/prise-en-charge-de-l-hypertension-artérielle-de-l-adulte](https://www.has-sante.fr/jcms/c_2059286/fr/prise-en-charge-de-l-hypertension-artérielle-de-l-adulte) (accessed March 7, 2022).
- [11] Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE, Collins KJ, Dennison Himmelfarb C, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Hypertension* 2018;71:e13–115.
- [12] Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 Practice Guidelines for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension and the European Society of Cardiology: ESH/ESC Task Force for the Management of Arterial Hypertension. *J Hypertens* 2018;36:2284–309.
- [13] Unger T, Borghi C, Charchar F, Khan NA, Poulter NR, Prabhakaran D, et al. 2020 International Society of Hypertension global hypertension practice guidelines. *J Hypertens* 2020;38:982–1004.
- [14] Al-Makki A, DiPette D, Whelton PK, Murad MH, Mustafa RA, Acharya S, et al. Hypertension Pharmacological Treatment in Adults: A World Health Organization Guideline Executive Summary. *Hypertension* 2022;79:293–301.
- [15] Huang C-J, Chiang C-E, Williams B, Kario K, Sung S-H, Chen C-H, et al. Effect Modification by Age on the Benefit or Harm of Antihypertensive Treatment for Elderly Hypertensives: A Systematic Review and Meta-analysis. *Am J Hypertens* 2019;32:163–74.
- [16] Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. 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. *Lancet* 2021;398:1053–64.

- [17] Ettehad D, Emdin CA, Kiran A, Anderson SG, Callender T, Emberson J, et al. Blood pressure lowering for prevention of cardiovascular disease and death: a systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2016;387:957–67.
- [18] Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. 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. *Lancet* 2021;397:1625–36.
- [19] Kreutz R, Brunström M, Thomopoulos C, Carlberg B, Mancia G. Do recent meta-analyses truly prove that treatment with blood pressure-lowering drugs is beneficial at any blood pressure value, no matter how low? A critical review. *J Hypertens* 2022;40:839–46.
- [20] Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood-pressure-lowering treatment on outcome incidence. 12. Effects in individuals with high-normal and normal blood pressure: overview and meta-analyses of randomized trials. *J Hypertens* 2017;35:2150–60.
- [21] Brunström M, Carlberg B. Benefits and harms of lower blood pressure treatment targets: systematic review and meta-analysis of randomised placebo-controlled trials. *BMJ Open* 2019;9:e026686.
- [22] Xie X, Atkins E, Lv J, Bennett A, Neal B, Ninomiya T, et al. Effects of intensive blood pressure lowering on cardiovascular and renal outcomes: updated systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2016;387:435–43.
- [23] Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood pressure lowering on outcome incidence in hypertension: 7. Effects of more vs. less intensive blood pressure lowering and different achieved blood pressure levels - updated overview and meta-analyses of randomized trials. *J Hypertens* 2016;34:613–22.
- [24] Bundy JD, Li C, Stuchlik P, Bu X, Kelly TN, Mills KT, et al. Systolic Blood Pressure Reduction and Risk of Cardiovascular Disease and Mortality: A Systematic Review and Network Meta-analysis. *JAMA Cardiol* 2017;2:775–81.
- [25] Reboussin DM, Allen NB, Griswold ME, Guallar E, Hong Y, Lackland DT, et al. Systematic Review for the 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2018;71:2176–98.
- [26] SPRINT Research Group, Wright JT, Williamson JD, Whelton PK, Snyder JK, Sink KM, et al. A Randomized Trial of Intensive versus Standard Blood-Pressure Control. *N Engl J Med* 2015;373:2103–16.
- [27] Pappacogli M, Di Monaco S, Perlo E, Burrello J, D'Ascenzo F, Veglio F, et al. Comparison of Automated Office Blood Pressure With Office and Out-Off-Office Measurement Techniques. *Hypertension* 2019;73:481–90.
- [28] Arguedas JA, Leiva V, Wright JM. Blood pressure targets in adults with hypertension. *Cochrane Database Syst Rev* 2020;12:CD004349.
- [29] Saiz LC, Gorricho J, Garjón J, Celaya MC, Erviti J, Leache L. Blood pressure targets for the treatment of people with hypertension and cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2022;11:CD010315.
- [30] Tucker KL, Sheppard JP, Stevens R, Bosworth HB, Bove A, Bray EP, et al. Self-monitoring of blood pressure in hypertension: A systematic review and individual patient data meta-analysis. *PLoS Med* 2017;14:e1002389.
- [31] Sheppard JP, Tucker KL, Davison WJ, Stevens R, Aekplakorn W, Bosworth HB, et al. Self-monitoring of Blood Pressure in Patients With Hypertension-Related Multi-morbidity: Systematic Review and Individual Patient Data Meta-analysis. *Am J Hypertens* 2020;33:243–51.
- [32] Vongpatanasin W, Ayers C, Lodhi H, Das SR, Berry JD, Khera A, et al. Diagnostic Thresholds for Blood Pressure Measured at Home in the Context of the 2017 Hypertension Guideline. *Hypertension* 2018;72:1312–9.

- [33] Muntner P, Shimbo D, Carey RM, Charleston JB, Gaillard T, Misra S, et al. Measurement of Blood Pressure in Humans: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Hypertension* 2019;73:e35–66.
- [34] Law MR, Wald NJ, Morris JK, Jordan RE. Value of low dose combination treatment with blood pressure lowering drugs: analysis of 354 randomised trials. *BMJ* 2003;326:1427–31.
- [35] Wald DS, Law M, Morris JK, Bestwick JP, Wald NJ. Combination therapy versus monotherapy in reducing blood pressure: meta-analysis on 11,000 participants from 42 trials. *Am J Med* 2009;122:290–300.
- [36] Salam A, Kanukula R, Atkins E, Wang X, Islam S, Kishore SP, et al. Efficacy and safety of dual combination therapy of blood pressure-lowering drugs as initial treatment for hypertension: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Hypertens* 2019;37:1768–74.
- [37] Makani H, Bangalore S, Romero J, Wever-Pinzon O, Messerli FH. Effect of renin-angiotensin system blockade on calcium channel blocker-associated peripheral edema. *Am J Med* 2011;124:128–35.
- [38] Lee EKP, Poon P, Yip BHK, Bo Y, Zhu M-T, Yu C-P, et al. Global Burden, Regional Differences, Trends, and Health Consequences of Medication Nonadherence for Hypertension During 2010 to 2020: A Meta-Analysis Involving 27 Million Patients. *J Am Heart Assoc* 2022;11:e026582.
- [39] Parati G, Kjeldsen S, Coca A, Cushman WC, Wang J. Adherence to Single-Pill Versus Free-Equivalent Combination Therapy in Hypertension: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Hypertension* 2021;77:692–705.
- [40] Corrao G, Parodi A, Zambon A, Heiman F, Filippi A, Cricelli C, et al. Reduced discontinuation of antihypertensive treatment by two-drug combination as first step. Evidence from daily life practice. *J Hypertens* 2010;28:1584–90.
- [41] Egan BM, Bandyopadhyay D, Shaftman SR, Wagner CS, Zhao Y, Yu-Isenberg KS. Initial monotherapy and combination therapy and hypertension control the first year. *Hypertension* 2012;59:1124–31.
- [42] Corrao G, Nicotra F, Parodi A, Zambon A, Heiman F, Merlino L, et al. Cardiovascular protection by initial and subsequent combination of antihypertensive drugs in daily life practice. *Hypertension* 2011;58:566–72.
- [43] Gradman AH, Parisé H, Lefebvre P, Falvey H, Lafeuille M-H, Duh MS. Initial combination therapy reduces the risk of cardiovascular events in hypertensive patients: a matched cohort study. *Hypertension* 2013;61:309–18.
- [44] Rea F, Corrao G, Merlino L, Mancina G. Early cardiovascular protection by initial two-drug fixed-dose combination treatment vs. monotherapy in hypertension. *Eur Heart J* 2018;39:3654–61.
- [45] Lasserson DS, Buclin T, Glasziou P. How quickly should we titrate antihypertensive medication? Systematic review modelling blood pressure response from trial data. *Heart* 2011;97:1771–5.
- [46] Aubert CE, Sussman JB, Hofer TP, Cushman WC, Ha J-K, Min L. Adding a New Medication Versus Maximizing Dose to Intensify Hypertension Treatment in Older Adults : A Retrospective Observational Study. *Ann Intern Med* 2021;174:1666–73.
- [47] Steichen O. How to Intensify Treatment in Older Patients With Hypertension: Is There a Single Answer? *Ann Intern Med* 2021;174:1749–50.
- [48] Lebeau J-P, Biogéau J, Carré M, Mercier A, Aubin-Auger I, Rusch E, et al. Consensus study to define appropriate inaction and inappropriate inertia in the management of patients with hypertension in primary care. *BMJ Open* 2018;8:e020599.

**Tableau 1. Seuils de traitement et cibles tensionnelles en mesure clinique en fonction de la situation, selon les recommandations de différents organismes**

	Faible risque cardiovasculaire		Haut risque cardiovasculaire		Sujet ≥ 80 ans	
	Seuil de traitement	Cible	Seuil de traitement	Cible	Seuil de traitement	Cible
SFHTA/HAS 2016 [10]	≥ 140/90	< 140/90	≥ 140/90	< 140/90	≥ 150/90	< 150/90
ACC/AHA 2017 [11]	≥ 140/90	< 140/90*	≥ 130/80	< 130/80*	-	-
ESH 2018 [12]	≥ 140/90	< 140/90	≥ 140/90	< 130/80	≥ 160/90	< 140/80
ISH 2020 [13]	≥ 140/90	< 130/80*	≥ 140/90	< 130/80*	-	-
OMS 2022 [14]	≥ 140/90	< 140/90*	≥ 130/80	< 130/80*	-	-

SFHTA : Société Française d'HTA ; HAS : Haute Autorité de Santé ; ACC : *American College of Cardiology* ; AHA : *American Heart Association* ; ESH : *European Society of Hypertension* ; ISH : *International Society of Hypertension* ; OMS : Organisation mondiale de la Santé

\* objectifs à individualiser chez les patients ≥ 65 ans fragiles, dépendants ou à risque d'effets indésirables

**Tableau 2. Correspondance des valeurs de pression artérielle en mesure clinique, en automesure et en MAPA (mmHg), adapté des références [32,33]**

<b>Mesure clinique</b>	<b>Automesure et MAPA diurne</b>	<b>MAPA des 24h</b>
160/100	145/90	145/90
140/90	135/85	130/80
130/80	130/80	125/75
120/80	120/80	115/75

**Tableau 3. Indications préférentielles des classes pharmacologiques antihypertensives en fonction des comorbidités**

<b>Comorbidités</b>	<b>Indications préférentielles</b>
Insuffisance cardiaque à fonction systolique altérée	IEC ou sartan, bêtabloquant, bloqueur du récepteur des minéralocorticoïdes
Fibrillation atriale rapide	Bêtabloquant ou inhibiteur calcique non-dihydropyridinique
Maladie coronaire	IEC ou sartan, bêtabloquant
Accident vasculaire cérébral	IEC ou sartan
Artériopathie oblitérante des membres inférieurs	IEC ou sartan
Maladie rénale chronique avec protéinurie	IEC ou sartan

### **Encadré 1. Démarche thérapeutique**

L'indication du traitement antihypertenseur est portée par des automesures réalisées chez les patients dont les mesures de PA en consultation sont supérieures au seuil de traitement ou tout juste inférieures (pour ne pas ignorer une HTA masquée). Une fois l'indication retenue, le traitement est volontiers débuté par une bithérapie fixe demi-dosée associant un IEC ou un sartan à un thiazidique ou un inhibiteur calcique. Choisir les combinaisons fixes demi-dosées pour lesquelles il existe ensuite la dose pleine pour les deux composantes simplifie l'intensification thérapeutique si elle s'avère nécessaire (voir Annexe).

De nouvelles automesures permettent d'évaluer 4 semaines plus tard si la PA a atteint la cible ou non. Si oui, le traitement est poursuivi à l'identique. Si non, deux stratégies sont possibles : passer à la bithérapie fixe pleine dose (mieux accepté) ou à une trithérapie demi-dosée (plus efficace). Le patient est revu 4 semaines après le changement de traitement. Si le traitement est bien toléré et la cible de PA atteinte en automesures, le traitement est poursuivi à l'identique. Si la cible n'est pas atteinte, le traitement est passé à une trithérapie, avec la bithérapie fixe à pleine dose et la troisième classe à demi-dose ou à pleine dose en fonction de l'écart à la cible. Si ce nouveau traitement est efficace et bien toléré, il est poursuivi. Si la PA n'est toujours pas à la cible sous une trithérapie pleine dose, il s'agit d'une HTA résistante nécessitant le recours à un spécialiste. En cas d'HTA essentielle résistante, la spironolactone sera généralement la quatrième ligne thérapeutique proposée.