

Que sait-on sur «la préhypertension» ?

A.Mammeri

Service de médecine interne, EPH El Biar, Alger

Email : amel.mammeri@yahoo.fr

Mots clé : hypertension- risque cardio-vasculaire- prévention

I. INTRODUCTION

L'hypertension artérielle (HTA), définie par l'OMS par une pression systolique (PAS) ≥ 140 mmHg et /ou une pression diastolique (PAD) ≥ 90 mmHg ^[1], est le facteur de risque cardiovasculaire (FDR) le plus fréquent, et est responsable de la plus grande part de morbidité-mortalité. Elle touche près d'un milliard de personnes à travers le monde, et tue près de 9 millions de personnes par an. Son origine est le plus souvent multifactorielle et sans cause individualisable (HTA essentielle) ^[2-3].

Cependant, les études montrent que les patients présentant des chiffres tensionnels se situant entre 120 et 139 mm Hg pour la PAS ou entre 80 et 89 mm Hg pour la PAD, caractérisant ce qu'on appelle préhypertension (PHTA), ont un risque accru de développer ultérieurement une HTA avec tout ce que cela impliquerait comme morbi-mortalité cardiovasculaire.

Cela a été démontré initialement dans l'étude Framingham, par Vasan et al ^[4], qui avaient évalué le taux de progression de la PHTA vers l'HTA en 4 ans à 17,6% pour la PA normale (PAS entre 120 et 129 mmHg et/ou PAD entre 80 et 84 mmHg) et 37,3% pour la PA normale haute (PAS entre 130 et 139 mmHg et/ou PAD entre 85 et 89 mmHg) chez les sujets âgés de moins de 65 ans.

En Europe, Zhang et al ^[5] ont démontré dans l'étude Flemish que les taux de progression de la PHTA vers l'HTA en 4 ans, chez les individus de moins de 50 ans, étaient de 17,9% pour la PA normale et 24,5% pour la PA normale haute. Ces chiffres augmentaient à 26,3% et 54% respectivement chez ceux âgés de 50 ans et plus. Par ailleurs, d'autres études ont montré un lien significatif entre PHTA et risque d'accident vasculaire cérébral (AVC) ^[6].

La PHTA est ainsi un problème de santé majeur qui expose les sujets à majorer leur risque de maladies cardiovasculaires (MCV) indépendamment de la progression vers l'hypertension manifeste.

II. HISTOIRE DE LA PREHYPERTENSION

En 1939, les médecins des compagnies d'assurances américaines utilisent pour la première fois l'expression « préhypertension » dans le cadre des premières études qui relient ce niveau tensionnel à la morbi-mortalité ultérieure.

Ils ont démontré que les préhypertendus, avaient un risque accru d'HTA, de maladies cardiovasculaires et de décès prématurés de cause cardiovasculaire ^[4,7].

Le concept de préhypertension est introduit pour la première fois dans des recommandations officielles en 2003, dans le septième rapport du JNC (Seventh Joint National Committee) ^[8].

Sont considérés comme préhypertendus les sujets ayant une PAS de 120 à 139 mmHg et/ou une PAD de 80 à 89 mm Hg (Tableau 1). En Europe ^[9], les experts considèrent, à ce jour, la PHTA en deux catégories distinctes, à savoir la PA normale et la PA normale haute, par crainte que le terme de préhypertension engendre une anxiété exagérée et une prescription de médicaments antihypertenseurs non fondée (Tableau 2).

En identifiant cette nouvelle catégorie tensionnelle, il a été souligné qu'une pression se trouvant dans les limites supérieures de la norme est associée à un risque cardiovasculaire accru et qu'il y a lieu déjà à ce stade de mettre en oeuvre des mesures préventives se basant sur des modifications de l'hygiène de vie.

III. EPIDEMIOLOGIE

La PHTA est une pathologie fréquente dans le monde. Plusieurs cohortes ont montré qu'elle était plus fréquente chez les hommes que chez les femmes et que sa prévalence était en relation directe avec l'indice de masse corporelle ^[10].

Sa prévalence globale, comprise entre 30% et 50%, est peu influencée par la répartition géographique des régions : 31% dans l'enquête américaine NHANES III(1999-2000) ^[11], 39% en Grèce dans l'étude ATTICA ^[12], 33% au Japon ^[13], 33,7% en Iran ^[14], 30% en Jamaïque ^[15], 44% en Turquie ^[16] et 49% en Tunisie ^[17].

En 2017, un rapport publié dans le Journal de l'American Medical Association ^[18] a rapporté que le taux global d'HTA et de PHTA a augmenté de façon significative entre 1990 et 2015.

Les chercheurs ont examiné 844 études provenant de 154 pays, et comprenant 8,69 millions de personnes. Le taux annuel de mortalité liée à la PA est passé de 135,6 à 145,2 pour 100 000 individus parmi ceux dont la PAS était d'au moins 115 mm Hg ; la plupart des décès liés à la PA étaient causés par une cardiopathie ischémique ou un AVC.

Dans les études, si la PHTA semble être l'apanage de l'homme en terme de prévalence, le sexe masculin a été désigné aussi par beaucoup d'auteurs comme facteur déterminant de la PHTA dans la population générale;

c'était le cas en Turquie [16] (OR=1,88 ; IC 95%:1,37- 2,58) , en Iran [14] (OR= 1,34 ;IC 95%:0,97-1,87), en Tunisie [17] (OR=2,51 ; IC 95% :1,89-3,23) et à Trinidad en Inde [19] (OR=3,9 ; IC95% : 2,1- 6,4).

En Algérie, nous avons réalisé entre 2016 et 2017 une enquête au près de la population adulte non hypertendue qui consultait en médecine générale. Nous avons évalué la prévalence de la PHTA à 36,7%, plus importante chez les hommes que chez les femmes de façon significative (49,5% vs 31,47% ; p<0.001).

Le sexe masculin, la surcharge pondérale et l'obésité androïde étaient ses principaux facteurs indépendants dans notre population. Tableau 3

Tableau 1 : Classification de l'HTA selon le JNC VII 2003[8]

Blood pressure Category	SBP (mm Hg)		DBP (mm Hg)
Normal	<120	and	<80
Préhypertension	120 -139	or	80 - 89
Hypertension grade 1	140 -159	or	90 - 99
Hypertension grade 2	≥ 160	or	≥ 100

SBP: Systolic Blood pressure DBP: Diastolic Blood pressure

Tableau 2 : Classification de l'HTA selon les recommandations européennes (ESH/ESC 2003) [9]

Catégorie tensionnelle	PAS (mmHg)		PAD (mmHg)
Optimale	<120	et	<80
Normale	120- 129	ou	80- 84
Normale haute	130- 139	ou	85 -89
HTA grade 1	140- 159	ou	90- 99
HTA grade 2	160- 179	ou	100- 109
HTA grade 3	≥180	ou	≥110
HTA systolique isolée	≥ 140	et	<90

PAS : pression artérielle systolique PAD : pression artérielle diastolique HTA : hypertension artérielle ESH : european society of hypertension ESC : european society of cardiology

Tableau 3 : Prévalence de la préhypertension dans le monde

Etude	Pays	Année	Type d'étude	Nombre de sujets	Age	prévalence PHTA (%)
ATTICA ^[12]	Grèce	2004	longitudinale	3042	≥18 ans	39
Hsia ^[20]	USA	2007	longitudinale	60785	ménopausée	35
NHANES III ^[11]	USA	2004	transversale	4805	≥18 ans	31
Tsai ^[21]	Taiwan	2005	transversale	2225	≥18 ans	34
Choi ^[22]	Corée	2006	transversale	6074	≥20 ans	31,6
Erem ^[16]	Turquie	2008	transversale	4809	≥20 ans	44
Ferguson ^[15]	Jamaïque	2008	transversale	1972	15 - 74 ans	30
Singh ^[23]	Inde	2011	transversale	6940	≥25 ans	20-35
						selon les régions
Isezuo ^[24]	Nigeria	2011	transversale	782	≥15ans	58,7
Elasmi ^[17]	Tunisie	2012	transversale	2712	35- 69 ans	49,3
Rahmanian ^[14]	Iran	2012	transversale	890	≥30ans	33,7
Khanam ^[25]	Bangladesh	2015	transversale	6094	≥25 ans	31,9
Partaje ^[26]	Inde	2016	transversale	624	≥20ans	55
Hu ^[27]	chine	2017	transversale	15296	≥15 ans	32,3
Mammeri ^[28]	Algérie	2017	transversale	1086	≥18 ans	36,7

IV. PHYSIOPATHOLOGIE ET FACTEURS DÉTERMINANTS DE LA PREHYPERTENSION

Les mécanismes responsables de l'accroissement du risque cardiovasculaire en cas de PHTA sont les mêmes que ceux bien connus pour l'HTA établie. De nombreuses hypothèses sont proposées pour expliquer la physiopathologie sous-jacente de la PHTA.

Le rôle de la pression centrale

Le coeur, les reins et les artères cérébrales sont exposés plus à la pression aortique qu'à la pression périphérique. Par conséquent, il y a une raison de

croire que les événements cardiovasculaires sont plus liés à la pression centrale plutôt qu'à la pression brachiale ^[29]. La pression pulsée aortique élevée est considérée comme un marqueur de rigidité artérielle, et représente un marqueur indépendant de morbi-mortalité cardiovasculaire chez les sujets hypertendus ^[30].

Il a été démontré que les préhypertendus avaient une altération de la rigidité artérielle plus importante que les normotendus ^[31- 32], et qu'une vitesse de l'onde de pouls élevée était un facteur prédictif de progression de la PHTA vers l'HTA ^[33-34].

Le rôle du système rénine angiotensine (SRA)

Depuis 1990, plusieurs études expérimentales ont tenté de prouver que l'inhibition du SRA avait un effet hypotenseur et retardait l'apparition de l'HTA chez les rats préhypertendus

^[35-36]. Plus tard, ces mêmes effets ont été constatés chez l'homme dans l'étude interventionnelle d'Amador et al ^[37] qui a démontré que « le losartan » diminuait la masse ventriculaire gauche (évaluée par l'échographie cardiaque) et l'hyperactivité sympathique cardiaque (évaluée par le monitoring électrocardiographique de la fréquence cardiaque) chez les préhypertendus obèses après 16 semaines de traitement. Ainsi, l'activation du SRA serait incriminée dans la majoration des chiffres tensionnels dès le stade de PHTA.

Le rôle de l'endothélium vasculaire

La dysfonction endothéliale est l'altération des réponses vasomotrices caractérisée par une réduction de la production ou de la biodisponibilité du monoxyde d'Azote (NO), une activation de l'agrégation plaquettaire, et une prolifération des cellules musculaires lisses vasculaires. Elle est directement impliquée dans le développement de l'HTA essentielle.

Jameson et al ^[38] ont rapporté, dans une étude expérimentale, une altération de la vasodilatation endothélium-dépendante des artères mésentériques chez des rats préhypertendus.

Plus tard, l'interleukine-1B s'est avérée causer une production plus faible de NO, entraînant une diminution de la vasodilatation chez ces animaux ^[39].

Ces effets indiquent que la capacité vasodilatatrice de l'endothélium vasculaire est altérée au cours de la PHTA.

Le rôle de l'inflammation

L'inflammation est impliquée dans le développement de l'HTA et dans le dysfonctionnement endothélial. Indiquée par le niveau élevé de la CRP, elle a été utilisée pour prédire l'HTA chez les sujets préhypertendus dans plusieurs études et notamment dans l'étude ATTICA ^[40], dont les auteurs avaient révélé une association entre PHTA et marqueurs inflammatoires liés à l'athérosclérose, indépendamment des autres facteurs de risque co-existants. Le rôle de la prostaglandine E2 a été particulièrement démontré pour améliorer la réponse noradrénaline au cours de la PHTA ^[41].

Le rôle du système nerveux autonome

Le tonus vasculaire est généré par un équilibre net entre la vasoconstriction et la vasodilatation établie par les effets de nombreux neurotransmetteurs et hormones. L'HTA provient principalement d'un déséquilibre entre ces deux mécanismes, en partie à cause des dysfonctionnements sympathiques. Dans des études expérimentales sur des rats préhypertendus, Eyal et al ^[42] ont souligné que le système α -sympathique était, à l'état basal, dans un état d'excitation avant même l'installation de l'HTA, tandis que Fujimoto et al ^[43] ont démontré que la stimulation des récepteurs β adrénergiques était diminuée au cours de la PHTA, entraînant une diminution de la relaxation artérielle. Ces résultats suggèrent que, déjà au stade de PHTA, le système sympathique est en état d'hyperexcitabilité, source de vasoconstriction artérielle.

Préhypertension et risque cardiovasculaire

Un FDR cardiovasculaire peut être défini comme une situation associée à une majoration du risque de survenue d'un événement cardiovasculaire.

Il peut s'agir d'un état physiologique (vieillesse, ménopause), d'un état pathologique (HTA, diabète, obésité...) ou d'une habitude de vie (tabagisme, sédentarité).

Le lien entre le niveau tensionnel et le risque cardiovasculaire (RCV) est continu ; il n'y a pas de seuil individualisé en dessous duquel le risque peut être considéré comme nul.

Pour une pression artérielle identique, le RCV peut s'avérer très différent d'un hypertendu à l'autre, en fonction de la présence éventuelle de FDR associés,

d'où l'importance d'une stratification du RCV pour prendre une décision thérapeutique ; ceci est aussi vrai chez le sujet préhypertendu puisque la PHTA n'échappe pas à ce raisonnement ^[10].

Préhypertension et âge

L'âge est un FDR continu qui accroît progressivement l'incidence des complications de l'athérosclérose. Ceci pourrait être expliqué par la durée d'exposition d'un individu aux autres FDR. Les manifestations cliniques débutent en général au cours de la 4^e ou 5^e décennie pour l'homme, et de la 6^e ou 7^e décennie pour la femme, tel que prouvé dans l'étude INTERHEART (15000 infarctus du myocarde et 15000 témoins provenant de 52 pays) qui a situé le début des manifestations cliniques à 56 ans chez l'homme et 65 ans chez la femme ^[44].

Dans l'étude Framingham ^[45], Les auteurs ont démontré que le risque de maladies cardiovasculaires, à court terme, était important à partir de 120/80 mmHg et qu'il augmentait sensiblement avec l'augmentation du niveau tensionnel et de l'âge.

Préhypertension et surcharge pondérale

Le surpoids et l'obésité sont considérés depuis plusieurs années comme des problèmes de santé graves, avec une prévalence croissante dans le monde. L'étude Framingham a déjà souligné que toute augmentation de 10% du poids corporel expliquait une élévation de 7 mmHg de la PAS dans la population générale, et dans l'enquête américaine NAHANES III (1999-2000), les préhypertendus étaient plus susceptibles que les normotendus à être en surpoids ou obèses ^[46].

Le rôle déterminant de la surcharge pondérale comme facteur indépendant de la PHTA a été démontré dans la grande majorité des travaux, en Taiwan ^[21, 47], en Iran ^[14, 48, 49], en Arabie Saoudite ^[50-51], au Brésil ^[52], en Jamaïque ^[15], en Inde ^[23, 53], en Tunisie ^[17] et en Algérie ^[28].

Préhypertension et obésité androïde

Il est bien connu qu'il existe une corrélation positive entre l'augmentation de graisses intraabdominales et l'augmentation du niveau tensionnel. Kanai et al ^[54] ont démontré que cette

corrélation était indépendante de l'âge et de l'indice de masse corporelle, suggérant que l'accumulation de graisses intra-abdominales, elle-même, pourrait jouer un rôle important dans la pathogenèse de l'hypertension chez l'obèse.

L'obésité androïde est liée à la PHTA dans plusieurs études ^[17, 21, 23, 53]. Elle est désignée comme facteur indépendant de progression de la PHTA vers l'HTA dans l'étude ATTICA ^[55] et dans la « Strong Heart Study » ^[56].

Toutes ces données expliqueraient le rôle majeur de la perte du poids dans la prise en charge de la PHTA, et pourraient suggérer que la prévalence de la PHTA augmenterait au fil du temps si l'épidémie de l'obésité continuerait à croître.

Préhypertension et diabète

La prévalence du diabète semble plus élevée en cas de PHTA qu'en situation de PA normale, tel que cela a été confirmé dans l'étude Framingham, dans l'étude italienne PAMELA ^[57], et

dans le registre espagnol « MESYAS » (Metabolic Syndrome in Active Subjects in Spain) ^[58].

Dans la cohorte américaine San Antonio (2767 sujets non diabétiques suivis sur une durée moyenne de 7,8 ans), Mullican et al ^[59] ont démontré que les préhypertendus avaient plus de

risque de développer un diabète type 2 que les normotendus (12,5% vs 5,6%, $p < 0,001\%$) ; la PHTA était statistiquement associée à l'hyperglycémie à jeun et à l'intolérance au glucose.

En terme de majoration du RCV, l'association PHTA et MCV semble plus marquée chez les diabétiques et les obèses [60-61]. Dans la cohorte américaine ARIC (Atherosclerosis Risk in Communities) [62] le risque relatif d'événements cardiovasculaires était plus élevé chez les préhypertendus que chez les normotendus, et il était encore plus marqué chez les diabétiques et les obèses.

Préhypertension et dyslipidémies

Les dyslipidémies accroissent le risque de complications cardiovasculaires ischémiques, et leur traitement est susceptible de réduire la morbi-mortalité cardiovasculaire. Dans le cadre de l'évaluation du RCV Dans le cadre de l'évaluation du RCV et de la caractérisation de la dyslipidémie, l'exploration d'une anomalie lipidique doit comporter la mesure des taux de cholestérol total, triglycérides, HDLc et le calcul du LDLc [63].

Chez les préhypertendus, une perturbation du bilan lipidique a été notée dans plusieurs études, ayant inclus des populations d'ethnies différentes. Ces dernières ont montré une hypercholestérolémie, un taux de LDLc élevé et un taux de HDLc bas [24-64-65].

Préhypertension et syndrome métabolique

La PHTA et l'hyperglycémie majorent le risque de maladies cardiovasculaires en raison de leur association avec l'obésité androïde, des triglycérides élevés et un HDLc bas. Chacun de ces cinq facteurs de risque est associé individuellement à un risque cardiovasculaire élevé. Ce risque se voit majoré davantage lorsque trois (ou plus) de ces cinq facteurs sont associés pour définir le syndrome métabolique [66]. Ce dernier constitue une situation de haut risque cardiovasculaire, définie dans les études par les critères américains de l'ATP III (Adult Treatment Panel III) [67] incluant de façon variable des anomalies métaboliques, lipidiques, glucidiques, et vasculaires, dans un contexte de stress oxydant, d'inflammation infra clinique et d'insulinorésistance (figure 1).

Plusieurs études ont souligné la prévalence plus élevée du syndrome métabolique chez les préhypertendus comparés aux normotendus, c'était le cas dans le registre espagnol MESYAS [68] et dans le travail japonais de Kanauchi [69]. Il en était de même en Tunisie [17] et en Turquie [16].

Préhypertension et tabac

Responsable d'un décès cardiovasculaire sur 10 dans le monde, le tabac représente la plus importante cause de mortalité cardiovasculaire évitable. C'est le facteur essentiel, et souvent isolé, des accidents coronariens aigus du sujet jeune [70].

Il augmente l'agrégabilité plaquettaire, le taux de fibrinogène et altère la vasomotricité artérielle endothélium-dépendante, éléments favorisant le spasme et la thrombose.

Les effets du tabac sur la PHTA ne sont pas clairs. Alors que certaines études ont conclu que la progression des chiffres tensionnels chez les préhypertendus et les hypertendus était plus marquée chez les fumeurs [15,71-72-73], plusieurs autres publications n'ont pas pu lier la PHTA au tabac [16, 74-75].

Préhypertension et sédentarité

Le manque d'activité physique régulière (au moins trois fois par semaine) qu'elle soit modérée (30 minutes) ou intense (20 minutes) majore le risque cardiovasculaire. L'exercice physique est un facteur de protection démontré dans les études, en particulier chez la femme ménopausée, et la régularité de l'effort semble être plus importante que son intensité.

Figure 1 : Critères de définition du syndrome métabolique (ATPIII 2001) [67]

Facteur de risque	Critère
Obésité abdominale	Périmètre abdominal
Homme	>102cm
Femme	>88cm
HDL- Cholestérol	
Homme	<40 mg/dl
Femme	<50 mg/dl
Triglycéride	>150 mg/dl
Pression artérielles	≥ 130mmhg / ≥85mmhg
Glycémie à jeun	≥110mg/dl

L'étude SUNSET [76] a démontré une association négative entre la PHTA et l'activité physique régulière, tandis que, dans une enquête américaine auprès de vétérans, Faselis et al [77] ont démontré une association négative entre l'exercice physique et le taux de progression de la PHTA vers l'HTA, soulignant ainsi l'effet protecteur de l'exercice physique sur le profil tensionnel.

Préhypertension et complications cardiovasculaires

La PHTA est associée à un risque élevé de développer une maladie coronarienne, en particulier dans la catégorie PA normale haute, c'est la conclusion de la méta analyse de Shen (18 études prospectives, 934106 participants suivis pendant une durée moyenne de 8,8ans) [78] et la méta analyse de Huang [79] (17 cohortes prospectives et un total de 591 664 participants). D'autres études ont pu associer la PHTA à un risque élevé d'accidents vasculaires cérébraux, et notamment la méta analyse de Lee (518 520 participants inclus dans 12 cohortes prospectives) [80] et la méta analyse de Huang (762,393 participants inclus dans 19 cohortes prospectives) [81].

La question de savoir si la PHTA majorait le risque cardiovasculaire global, seule, ou en association avec d'autres FDR, a été posée par plusieurs auteurs. Dans la cohorte prospective

ARIC (Atherosclerosis risk in communities) [82], le risque relatif d'événements cardiovasculaires était plus élevé quand la PA normale haute était associée à certaines situations comme le diabète, l'âge de plus de 55 ans, l'obésité et le taux de LDLc >160 mg/dl.

Pour leur part, Lee et al [83] ont souligné que l'association de la PHTA à un risque cardiovasculaire accru était plus significative en présence de diabète, de tabagisme et de maladie cardiovasculaire préexistante.

Par conséquent, les recommandations européennes concernant la prise en charge des patients hypertendus ne reposent pas sur les seules valeurs de la PA, mais plutôt sur leur croisement avec la présence ou l'absence d'autres FDR, de l'atteinte des organes cibles et de maladies rénales ou cardiovasculaires. Ainsi, chez les patients présentant une PA normale haute, le

risque cardiovasculaire devient modéré dès l'existence de trois FDR associés, il devient élevé dès l'identification d'un diabète ou d'une atteinte d'organe cible. Tableau 4

VI. PRISE EN CHARGE DE LA PREHYPERTENSION

Il est convenu que les sujets préhypertendus doivent être traités, cependant, il y a controverse sur les moyens d'intervention. Deux stratégies principales sont recommandées : l'une est basée sur les changements du style de vie, alors que la seconde est basée sur l'intervention pharmacologique, ce qui va élargir l'utilisation des médicaments antihypertenseurs. Aucune étude interventionnelle de

Tableau 4 : Recommandations européennes pour l'évaluation du risque cardiovasculaire selon le niveau tensionnel

Total cardiovascular risk stratification

Other risk factors (RF), asymptomatic organ damage (OD) or disease	Blood Pressure (mmHg)			
	High normal SBP 130-139 or DBP 85-89	Grade 1 HT SBP 140-159 or DBP 90-99	Grade 2 HT SBP 160-179 or DBP 100-109	Grade 3 HT SBP ≥180 or DBP ≥110
No other RF		Low risk	Moderate risk	High risk
1-2 RF	Low risk	Moderate risk	Moderate to High risk	High risk
≥3 RF	Low to moderate risk	Moderate to high risk	High risk	High risk
OD, CKD stage 3 or diabetes	Moderate to high risk	High risk	High risk	High to very high risk
Symptomatic CVD, CKD stage ≥4 or diabetes with OD/RFs	Very high risk	Very high risk	Very high risk	Very high risk

www.escardio.org/guidelines

Eur Heart J, 2013; 34: 2188-2219
J Hypertens, 2013; 31: 1281-1367
Blood Pressure, 2013; 193-278



European Society of Hypertension



Tableau 5 : Modalités thérapeutiques de l'hypertension et de la préhypertension selon les recommandations européennes [86]

Initiation of lifestyle changes and antihypertensive drug treatment based on total CV risk

Other risk factors (RF), asymptomatic organ damage (OD) or disease	Blood Pressure (mmHg)			
	High normal SBP 130-139 or DBP 85-89	Grade 1 HT SBP 140-159 or DBP 90-99	Grade 2 HT SBP 160-179 or DBP 100-109	Grade 3 HT SBP ≥180 or DBP ≥110
No other RF	No BP intervention	Lifestyle changes for several months Then add BP drugs targeting <140/90	Lifestyle changes for several weeks Then add BP drugs targeting <140/90	Lifestyle changes Immediate BP drugs targeting <140/90
1-2 RF	Lifestyle changes No BP intervention	Lifestyle changes for several months Then add BP drugs targeting <140/90	Lifestyle changes for several weeks Then add BP drugs targeting <140/90	Lifestyle changes Immediate BP drugs targeting <140/90
≥3 RF	Lifestyle changes No BP intervention	Lifestyle changes for several months Then add BP drugs targeting <140/90	Lifestyle changes BP drugs targeting <140/90	Lifestyle changes Immediate BP drugs targeting <140/90
OD, CKD stage 3 or diabetes	Lifestyle changes No BP intervention	Lifestyle changes BP drugs targeting <140/90	Lifestyle changes BP drugs targeting <140/90	Lifestyle changes Immediate BP drugs targeting <140/90
Symptomatic CVD, CKD stage ≥4 or diabetes with OD/RFs	Lifestyle changes No BP intervention	Lifestyle changes BP drugs targeting <140/90	Lifestyle changes BP drugs targeting <140/90	Lifestyle changes Immediate BP drugs targeting <140/90

(In patients with diabetes, the optimal diastolic BP target is 80-85 mmHg)

www.escardio.org/guidelines

Eur Heart J, 2013; 34: 2188-2219
J Hypertens, 2013; 31: 1281-1367
Blood Pressure, 2013; 193-278



European Society of Hypertension



Tableau 6 : Les règles hygiéno-diététiques dans les recommandations européennes [86]

Recommendations on lifestyle changes

Are recommended	Class	LoE ^a	LoE ^b
Salt restriction to 5-6 g per day.	I	A	B
Moderation of alcohol consumption to no more than 20-30 g of ethanol per day in men and 10-20 g of ethanol per day in women.	I	A	B
Increased consumption of vegetables, fruits, and low-fat dairy products.	I	A	B
Reduction of weight to BMI of 25 kg/m ² and of waist circumference to <102 cm in men and <88 cm in women, unless contraindicated.	I	A	B
Regular exercise, i.e. at least 30 min of moderate dynamic exercise on 5 to 7 days per week.	I	A	B
Advice to quit smoking and to offer assistance to all smokers.	I	A	B

^a LoE: based on the effect on BP and/or CV risk profile

^b LoE: based on outcome studies

www.escardio.org/guidelines

Eur Heart J, 2013; 34: 2188-2219
J Hypertens, 2013; 31: 1281-1367
Blood Pressure, 2013; 193-278



European Society of Hypertension



haute qualité méthodologique n'est parvenue à montrer un résultat probant quant au bénéfice du traitement médicamenteux de la PHTA, et ce contrairement à des études de plus faible qualité méthodologique [84-85]. Les recommandations américaines dans le rapport JNCVII [8] et celles des sociétés européennes d'hypertension et de cardiologie [86] n'ont préconisé pour le traitement de la PHTA que des mesures hygiéno-diététiques (Tableau 5). Ces mesures comportent une approche diététique visant à diminuer le poids en cas de surcharge pondérale, à consommer de manière modérée le sel et l'alcool, ainsi qu'à entreprendre une activité physique régulière. L'effet bénéfique d'un tel régime est illustré par les résultats de l'étude DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) qui comptait dans sa population d'étude 71% de préhypertendus [87].

La réduction de l'apport sodé a permis une diminution de l'incidence de l'HTA de 8 % en cas de PA normale haute dans les essais THOP 1 [88] et THOP 2 [89] « Trials of Hypertension Prevention » ainsi que dans une revue systématique Cochrane avec méta-analyse d'essais randomisés [90].

Ces règles hygiéno-diététiques, émanant de recommandations fortes, sont résumées dans le tableau 6 comme suit :

- une réduction des apports sodés à 5 ou 6 g/j
- une réduction de la consommation d'alcool entre 20 et 30 g d'éthanol /j pour les hommes et entre 10 et 20 g /j pour les femmes
- une consommation régulière de fruits et légumes ainsi que de produits peu caloriques
- une réduction de l'IMC à moins de 25 kg/m² et du périmètre abdominal à moins de 102cm pour les hommes et moins de 88cm chez les femmes.
- un sevrage tabagique
- une activité physique modérée (30mn) et régulière (5 à 6 j/semaine).

VII. CONCLUSION

Donner un chiffre précis pour définir la normalité de la pression artérielle a, aujourd'hui, un caractère arbitraire. Si les études ont prouvé que le RCV était majoré pour des chiffres tensionnels ≥ 140/90 mmHg et < 120/80 mmHg, la PHTA définie comme une zone de transition entre ces deux limites, fait l'objet depuis plus d'une décennie, d'études cliniques et interventionnelles qui ont prouvé dans leur majorité la vulnérabilité de ces patients, chez qui, il faut réduire ce risque par des mesures hygiéno-diététiques, et ne pas l'aggraver par un traitement médicamenteux.

La sensibilisation pour le diagnostic de la PHTA, qui est un état précurseur de l'HTA prouvé par les études, pourrait réduire considérablement le risque cardiovasculaire dans la population générale.

D'ailleurs, les préhypertendus se situant dans la catégorie PA normale haute viennent récemment d'être considérés comme des hypertendus grade 1 avec tout le poids de la prise en charge que cela implique (recommandations de l'American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines, parues en novembre 2017).

REFERENCES

- Chalmers J, MacMahon S, Mancia G and al. 1999 WHO-international society of hypertension guidelines for the management of hypertension. Guidelines subcommittee. J hypertension 1999;17 : 151- 185
- Menard J. les vas et viens de l'histoire de l'hypertension artérielle. Revue du praticien. 2010 ; vol 60
- Milon H, Lantelme P et Rial M.O. Hypertension de l'adulte. Revue du praticien 2005 ;55: 57-66
- Vasan RS, Larson MG, Leip EP and al. Impact of high normal blood pressure on the risk of cardiovascular disease. N Engl J Med 2001; 345 : 1291-7
- Zhang H, Thijs L, Kuznetsova T and al. Progression to hypertension in the non-hypertensive participants in the Flemish Study on Environment, Genes and Health Outcomes. J Hypertens. 2006 ;24 (9): 1719-27
- Huang Y, Cai X, Li Y and al. Prehypertension and the risk of stroke: a meta-analysis. Neurology 2014;82:1153-61
- Sougat R, Kulkarni B and Sreenivas A. Prevalence of prehypertension in young military adults and its association with overweight and dyslipidaemia. Indian J Med Res 2011 ;134:162-167
- Chobanian AV, Bakris GL, Black HR and al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. JAMA.2003;289:2560-72
- Guidelines Committee.2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension.J Hypertens 2003; 21: 1011-53
- Pasche A, Feihl F, Liaudet L and al. La préhypertension: un concept utile. Revue médicale suisse 2008 ; 8 : 28-32
- Wang Y and Wang QJ .The prevalence of prehypertension and hypertension among US adults according to the new joint national committee guidelines: new challenges of the old problem. Arch intern med.2004;164: 2126-2134
- Chrysoshoou C, Pitsavos C, Panagiotakos DB and al. Association between prehypertension status and inflammatory markers related to atherosclerotic disease: the ATTICA Study. American Journal of Hypertension 2004;17(7):568-573
- Ishikawa Y, Ishikawa J, Ishikawa S and al. Prevalence and determinants of prehypertension in a Japanese general population: the Jichi Medical School Cohort Study. Hypertens Res. 2008;31(7).
- Rahmanian K and Shojaie M. The prevalence of pre-hypertension and its association to established cardiovascular risk factors in south of Iran.BMC Research Notes 2012, 5:386
- Ferguson TS, Younger N OM, Tulloch-Reid M K and al. Prevalence of prehypertension and its relationship to risk factors for cardiovascular disease in Jamaica: Analysis from a cross-sectional. BMC Cardiovascular Disorders 2008, 8:20
- Erem C, Hacihasanoglu A, Kocak M and al. Prevalence of préhypertension and hypertension and associated risk factors among Turkish adults: Trabzon Hypertension Study Journal of Public Health 2008;31(1) : 47-58
- Allal-elasmri M, Feki M, Zayani Y and al. Prehypertension among adults in
- Isezuo SA, Sabir AA, Ohwovorilole AE and al. Prevalence, associated factors and relationship betweenprehypertension and hypertension: a study of two ethnic African populations in Northern Nigeria. J Hum Hypertens 2011, 25:224-230
- Khanam M, Lindeboom W, Razzaque A and al. Prévalence and determinants of pre-hypertension and hypertension among the adults in rural Bangladesh: findings from a community-based study BMC Public Health 2015 ; 15:203
- Parthaje PM, Unnikrishnan B, Thankappan K R and al. Prevalence and Correlates of Prehypertension Among Adults in Urban South India. Asia Pac J Public Health. 2016 January ; 28(1 Suppl): 93S-101S
- Hu L, Huang X, You C and al. Prehypertension and hypertension in south china.Plos ONE2017;12 (1) :e0170238).
- Mammeri A. Prevalence of prehypertension and associated risk factors among Algerian adults in a primary care practice .11th international meeting of the french society of hypertension .Paris ;decembre 2017. Communication affichée
- McEnery CM, Cockcroft JR, Roman MJ and al. Central blood pressure: current evidence and clinical importance. Eur Heart J 2014; 35: 1719-1725.
- Domanski M, Mitchell G, Pfeffer M and al. Pulse pressure and cardiovascular disease-related mortality: follow-up study of the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). JAMA 2002; 287: 2677-2683
- Gedikli O, Kiris A, Ozturkand S and al. Effects of Prehypertension on Arterial Stiffness and Wave Reflections. Clinical and Experimental Hypertension 2010 ;32(2):84-9
- Celik T, Yuksel U C, Bagan B and al. P-Wave Dispersion and Its Relationship to Aortic Elasticity in Young Prehypertensive Patients. Am J Hypertens 2009; 22:1270-1275
- Takase H and al. Am J Hypertens 2011; 24 (6)
- Peralta et al. Am J Epidemiol 2010;171.
- Lee RM, Berecek KH, Tsoaporis J and al. Prevention of hypertension and vascular changes by captopril treatment. Hypertension 1991; 17: 141-150
- Unger T, Mattfeldt T, Lamberty V and al. Effect of early onset angiotensin converting enzyme inhibition on myocardial capillaries. Hypertension 1992; 20: 478-482
- Amador N, Encarnación JJ, Guizár JM and al. Effect of losartan and spironolactone on left ventricular mass and heart sympathetic activity in prehypertensive obese subjects: a 16-week randomized trial. J Hum Hypertens 2005; 19: 277-283
- Jameson M, Dai FX, Lüscher T and al. Endothelium-derived contracting factors in resistance arteries of young spontaneously hypertensive rats before development of overt hypertension. Hypertension 1993; 21: 280-288
- Singh A, Sventek P, Larivière R and al. Inducible nitric oxide synthase in vascular smooth muscle cells from prehypertensive spontaneously hypertensive rats. Am J Hypertens 1996; 9: 867-877
- Pitsavos C, Chrysoshoou C, Panagiotakos DB and al. Abdominal obesity and inflammation predicts hypertension among prehypertensive men and women: the ATTICA Study. Heart Vessels 2008; 23: 96-103
- Kogure M, Ichikawa S, Yagi S and al. Prostaglandins in enhanced pressor response in renal prehypertensive rabbits. Life Sci 1987; 40: 1277-1286
- Eyal S, Oz O, Eliash S and al. The diastolic decay constant in spontaneously hypertensive rats versus WKY rats as an indicator for vasomotor control. J Auton Nerv Syst 1997; 64: 24-32
- Fujimoto S, Dohi Y, Aoki K and al. Diminished beta-adrenoceptor-mediated relaxation of arteries from spontaneously hypertensive rats before and during development of hypertension. Eur J Pharmacol 1987; 136: 179-187
- Yusuf S, Hawken S, Ounpou S et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. Lancet 2004 ;364 :937-52 45. Lloyd-Jones DM, Evans JC, Levy D and al. Hypertension in adults across the age spectrum: current outcomes and control in the community. JAMA. 2005;294:466-472.
- Greenland K J,Croft J. B, and Mensah G. A. Prevalence of heart disease and stroke risk factors in persons with prehypertension in the United States, 1999-2000. Archives of Internal Medicine 2004 ;164 (19) : 2113-2118
- Lin SJ, Lee KT, Lin KC and al. Prevalence of prehypertension and associated risk factors in a rural/Taiwanese adult population. Int J Cardiol. 2010 Oct 8;144(2):269-73
- Hadaegh F, Hashemina M, Abdi H and al. Prehypertension Tsunami: A Decade Follow-Up of an Iranian Adult Population. PLoS One. 2015;6;10(10):e0139412
- Tabrizi JS, Sadeghi-Bazargani H, Farahbakhsh M and al. Prevalence and Associated Factors of Prehypertension and Hypertension in Iranian Population: The Lifestyle Promotion Project (LPP). 2016, PLoS ONE 11(10): e0165264
- Koura M.R, Al-Dabal B.K, Rasheed P and al. Prehypertension among young adult females in Dammam, Saudi Arabia. Eastern Mediterranean Health Journal EMHJ 2012; 18 (7).
- Al asmary S, al shebri A, farahat F and al. Community based screening of prehypertension among military active duty personnel. Saudi Med J2008 ; 29 (12) :1779-1784
- Nary F C, Santos R D, Laurinavicius AG and al. Relevance of préhypertension as a diagnostic category in asymptomatic adults. Einstein 2013; 11(3):303-9
- Gupta R, Deedwania PC, Achari V and al. Normotension,Prehypertension, and Hypertension in Urban Middle-Class Subjects in India: Prevalence, Awareness, Treatment, and Control. American Journal of Hypertension 2013 ;26(1).
- Kanai H, Matsuzawa Y, Kotani K and al. Close correlation of intra-abdominal fat accumulation to hypertension in obese women. Hypertens 1990; 16: 484-490
- Pitsavos C, Chrysoshoou C, Panagiotakos DB and al. Abdominal obesity and inflammation predicts hypertension among prehypertensive men and women: the ATTICA Study. Heart Vessels 2008;23(2):96-103. 27
- De Marco M, de Simone G, Roman MJ and al. Cardiovascular and metabolic predictors of progressionof prehypertension into hypertension: the Strong Heart Study. Hypertension 2009;54(5):974-80
- Mancia G, Facchetti R, Bombelli M and al. Relationship of office, home, and ambulatory blood pressure to blood glucose and lipid variables in the PAMELA population. Hypertension 2005;45:1072- 1077
- Cordero A, Laclaustra M, León M et al. Prehypertension is associated with insulin resistance state and not with an initial renal function impairment: a Metabolic Syndrome in Active Subjects in Spain (MESYAS) Registry substudy. American Journal of Hypertension 2006;19(2):189-196
- Mulligan D R and lorenzo C D. Diabetes care 2009 ; 32(10).
- Player MS, Mainous AG, Diaz VA and al. Prehypertension and insulin resistance in a nationally representative adult population. J Clin Hypertens 2007;9:424-429.
- Gupta A K, Brashear M and Johnson W D. Coexisting prehypertension and prediabetes in healthy adults: a pathway for accelerated cardiovascular events. Hypertension Research 2011;34 :456-461
- Kshirsagar AV, Carpenter M, Bang H and al. Blood pressure usually considered normal is associated with an elevated risk of cardiovascular disease. Am J Med 2006;119:133-141
- Catala I. principales dyslipidémies. Stratégie de prise en charge.HAS 2017
- Liu LK LNP, Chen LK, wang SJ and al. Prehypertension Among Middle-Aged and Elderly People in Taiwan: A Five-Year Follow-Up. J Atheroscl Thromb 2010, 17:189-194
- Nah EH and Kim HC. Comparison of cardiovascular risk factors between normotension and prehypertension. Korean J Lab Med 2007, 27(5):377-381
- Saito I, Iso H, Kokubo Y and al. Metabolic syndrome and all-cause and cardiovascular disease mortality:Japan Public Health Center-based Prospective (JPHC) Study. Circ J 2009; 73: 878-884
- Zimmet P, Alberti G and Shaw J. Nouvelle définition du syndrome métabolique. Diabète voice 2005 ;50 (3)
- Cordero A, Laclaustra M, León M et al. Prehypertension is associated with insulin resistance state and not with an initial renal function impairment: a Metabolic Syndrome in Active Subjects in Spain (MESYAS) Registry substudy. American Journal of Hypertension 2006;19(2):189-196
- Kanauchi M, Kanauchi K, Hashimoto T and al. Metabolic syndrome and new category 'prehypertension' in a Japanese population. Curr Med Res Opin 2004 ;20(9):1365-1370
- Marques-Vidal P, Cambou JP, Ferrières J et al. Distribution et prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaires chez des patients coronariens : étude Prévenir. Arch Mal Coeur 2001;94(7):673-80
- Prabhakaran D, Shah P, Chaturvedi V and al. Cardiovascular risk factor prevalence among men in a large industry of northern India. Natl Med J India 2005; 18 : 59-65
- Kim JW, Park CG, Hong SJ and al. Acute and chronic effects of cigarette smoking on arterial stiffness. Blood Press 2005;14(2):80-5
- Valkonen M and Kuusi T. Passive smoking induces atherogenic changes in low-density lipoprotein.Circulation 1998;97(20): 2012-6

64. Liu LK LNP, Chen LK, wang SJ and al. Prehypertension Among Middle-Aged and Elderly People in Taiwan: A Five-Year Follow-Up. *J Atheroscler Thromb* 2010; 17:189-194
65. Nah EH and Kim HC. Comparison of cardiovascular risk factors between normotension and prehypertension. *Korean J Lab Med* 2007; 27(5):377-381
66. Saito I, Iso H, Kokubo Y and al. Metabolic syndrome and all-cause and cardiovascular disease mortality: Japan Public Health Center-based Prospective (JPHC) Study. *Circ J* 2009; 73: 878-884
67. Zimmet P, Alberti G and Shaw J. Nouvelle définition du syndrome métabolique. *Diabète voice* 2005; 50 (3)
68. Cordero A, Laclaustra M, León M et al. Prehypertension is associated with insulin resistance state and not with an initial renal function impairment: a Metabolic Syndrome in Active Subjects in Spain (MESYAS) Registry substudy. *American Journal of Hypertension* 2006;19(2):189-196
69. Kanauchi M, Kanauchi K, Hashimoto T and al. Metabolic syndrome and new category 'prehypertension' in a Japanese population. *Curr Med Res Opin* 2004; 20(9):1365-1370
70. Marques-Vidal P, Cambou JP, Ferrières J et al. Distribution et prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaires chez des patients coronariens : étude Prévenir. *Arch Mal Coeur* 2001;94(7):673-80
71. Prabhakaran D, Shah P, Chaturvedi V and al. Cardiovascular risk factor prevalence among men in a large industry of northern India. *Natl Med J India* 2005; 18 : 59-65
72. Kim JW, Park CG, Hong SJ and al. Acute and chronic effects of cigarette smoking on arterial stiffness. *Blood Press* 2005;14(2):80-5
73. Valkonen M and Kuusi T. Passive smoking induces atherogenic changes in low-density lipoprotein. *Circulation* 1998;97(20): 2012-6
74. Sun Z, Zheng L, Wei Y and al. Prevalence and Risk Factors of the Rural Adult People Prehypertension Status in Liaoning Province of China. *Circ J* 2007; 71: 550 -553
75. Lin SJ, Lee KT, Lin KC and al. Prevalence of prehypertension and associated risk factors in a rural Taiwanese adult population. *Int J Cardiol* 2010;144(2): 269-73
76. Agyemang C, van Valkengoed I, van den Born BJ and al. European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation: Official Journal of the European Society of Cardiology, Working Groups on Epidemiology & Prevention and Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology. 2007;14 (6):775-781
77. Faselis C, Doulas M, Kokkinos JP and al. Exercise Capacity and Progression From Prehypertension to Hypertension. *Hypertension*. 2012; 60: 333-338
78. Shen L, Ma H, Xiang MX and al. Meta-analysis of cohort studies of baseline prehypertension and risk of coronary heart disease. *Am J Cardiol* 2013; 112:266
79. Huang Y, Cai X, Liu C and al. Prehypertension and the Risk of Coronary Heart Disease in Asian and Western Populations: A Meta-analysis. *J Am Heart Assoc* 2015;4:e001519
80. Lee M, Saver JL, Chang B et al. Presence of baseline prehypertension and risk of incident stroke: a meta-analysis. *Neurology* 2011;77:1330-81. Huang Y, Cai X, Li Y and al. Prehypertension and the risk of stroke. *Neurology* 2014; 82 (13) : 1153-1161
82. Kshirsagar AV, Carpenter M, Bang H and al. Blood pressure usually considered normal is associated with an elevated risk of cardiovascular disease. *Am J Med* 2006;119:133-141
83. Lee J, Heng D, Ma S and al. Influence of prehypertension on all-cause mortality and cardiovascular mortality: the Singapore Cardiovascular Cohort Study. *Int J of Cardiol*. 2009;135:331-337
84. De Jonghe M et Fraipont B. Préhypertension : risque d'AVC augmenté ? *minerva* 2014 ;13 (9)
85. Huang Y, Cai X, Li Y and al. Prehypertension and the risk of stroke: a meta-analysis. *Neurology* 2014;82:1153-61).
86. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K et al. 2013 ESC/ESH guidelines for the management of arterial hypertension. *J hypertension* 2013; 31 :1281- 1357
87. Sacks F and Svetkey L. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the dietary approaches to stop hypertension (DASH) diet. *NEJM* 2001; volum 344
88. Stevens VJ and Corrigan SA. Weight loss intervention in phase I of the Trials of Hypertension Prevention. The TOHP Collaborative Research Group. *Arch Intern Med*. 1993 ;153 (7):849-58.
89. The Trials of Hypertension Prevention Collaborative Research Group. Effects of weight loss and sodium reduction intervention on blood pressure and hypertension incidence in overweight people with high-normal blood pressure: the Trials of Hypertension Prevention, phase II. *Arch Intern Med* 1997 ; 157 :657-67
90. Feng He, Li J, MacGregor G and al. Effect of longer term modest salt reduction on blood pressure: Cochrane systematic review and meta-analysis of randomised trial. *BMJ* 2013;346.