

Hypertension artérielle masquée de la théorie à la pratique

M. Ibrir-Khati, Z. Lerari, Dj Si Ahmed, F. Bouali.

Service de Médecine Interne, CHU Mustapha

RÉSUMÉ

L'HTA masquée est une entité de description relativement récente qui confère au patient qui en souffre le même risque cardiovasculaire que l'hypertendu. Sa prévalence est diversement appréciée mais tous les auteurs s'accordent à dire qu'elle est plus fréquente chez le diabétique. L'HTA masquée doit être recherchée chez le diabétique car elle permet de mieux évaluer le risque cardiovasculaire notamment par l'identification des atteintes des organes cibles.

Mots clés : HTA masquée, Diabète de type 2, risque cardiovasculaire

ABSTRACT

Masked hypertension (MH) is a relatively recent description leading to a similar cardiovascular risk as permanent hypertension. Masked hypertension is more common among diabetic patients. The masked hypertension should be evaluated in diabetic patients because it helps to better assess cardiovascular risk in particular by identifying affected target organs.

Keys Words : Masked Hypertension, Type 2 diabetes mellitus, risque cardiovasculaire

1. DÉFINITION DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE MASQUÉE

Définie par Pickering en 2002, l'hypertension masquée (ou hypertension blouse blanche inverse) s'applique aux patients dont la pression est normale en consultation mais élevée en mesure ambulatoire (MAPA ou automesure) [1]. Si l'incidence de l'hypertension blouse-blanche est relativement bien appréciée (20 % environ des hypertendus), elle est beaucoup moins bien connue pour l'HTA masquée.

L'effet blouse blanche est défini par l'association d'une pression artérielle élevée au cabinet (>140/90 mmHg) et normale en dehors de tout environnement médical.

En présence d'une pression artérielle élevée au cabinet, le diagnostic d'effet blouse blanche est donc posé si la pression artérielle est normale sur les 24 heures avec la MAPA (<125/80 mm Hg) ou au cours de la journée en auto mesure tensionnelle (<135/85 mm Hg) [2-3].

2. PRÉVALENCE DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE MASQUÉE

Nous reproduisons ci-dessous le tableau de Thomas Pickering [4] et al. Qui résume les prévalences de l'HTAM dans diverses populations adultes. Notons qu'aucune de ces études n'a concerné spécifiquement des diabétiques.

TABLEAU 1		Prévalence de l'hypertension masquée dans diverses populations adultes [4].		
Etude	Population	Année	Nombre de patients	Prévalence de l'HTA masquée (%)
Imai & al.	Ohasama	2005	969	10
Sega & al.	Pamela	2001	3200	9
Björklund et al.	Hommes de plus de 70 ans	2003	578	14
Liu et al.	Population générale	1999	234	21
Selenta et al.	Population générale	2000	319	23

3. CRITÈRES PRÉDICTIONNELS DE L'HYPERTENSION MASQUÉE

Des auteurs se sont penchés sur les critères prédictifs de l'HTAM. Il s'agit de 2 études qui se sont intéressées à la recherche des critères prédictifs de l'HTA masquée :

Ohasama [5] : dans cette étude japonaise transversale réalisée chez 3400 hypertendus traités (66 ans, 45 % d'hommes), On a identifié 23 % d'HTA masquée. En analyse multivariée, les facteurs prédictifs d'HTA masquée sont un IMC ≥ 25 kg/m², une PA systolique de consultation ≥ 130 mmHg, une consommation habituelle d'alcool et un nombre de classes d'antihypertenseurs ≥ 2 . La fréquence d'HTA masquée augmente de façon linéaire avec l'augmentation du nombre de ces facteurs, laissant penser que l'identification de 3 ou 4 de ces facteurs permettrait de suspecter une HTA masquée.

SHEAF [3] : Dans l'étude prospective française SHEAF, réalisée chez près de 5000 hypertendus traités (70 ans, 49 % d'hommes), 5 variables identifient le profil de l'HTA masquée :

- IMC
- PAS > 130
- Le sexe masculin
- Ancienneté HTA
- L'existence d'accidents vasculaires cérébraux antérieurs
- L'association de plusieurs facteurs de risque CV (diabète, tabac, HVG, élévation de la VOP...)

3.1. L'âge : Le rôle de l'âge est difficile à préciser du fait de résultats contradictoires. L'étude FLASH 2005 réalisée sur un échantillon représentatif de la population française a montré une augmentation régulière de la prévalence de 35 à 75 ans de 11 à 31 % [6,7]. A l'inverse, dans l'étude HARVEST [8] qui porte sur 871 jeunes adultes hypertendus non traités âgés de 33 ans, la prévalence est de 28 % et l'analyse de l'étude PAMELA réalisée chez 2051 sujets met en évidence une diminution régulière de la prévalence de 25 à 74 ans de 48 à 6 % pour la systolique et de 22 à 8 % pour la diastolique. D'autres études réalisées chez des sujets âgés retrouvent une prévalence faible, voisine de 10 % [9]. En ce qui concerne les autres facteurs de risque cardiovasculaire, les études sur l'HTA masquée les ayant colligés sont assez concordantes, les sujets ayant une HTA masquée ont des facteurs de risque et des antécédents cardiovasculaires plus proches des hypertendus que des normotendus ou des sujets ayant une hypertension blouse blanche.

3.2. Le sexe : le niveau tensionnel des hommes est supérieur à celui des femmes jusqu'à 50 ans, et inversement au-delà.

3.3. L'hérédité [10] : l'existence d'une influence génétique du niveau de la pression artérielle a été démontrée par de nombreuses études familiales. Pour ce type d'étude, il faut pouvoir isoler l'influence du patrimoine génétique de l'environnement partagé par la famille. Pour ce faire, on a étudié des jumeaux monozygotes (ou vrais jumeaux dont le patrimoine génétique est le même) et des jumeaux dizygotes (faux jumeaux qui n'ont que la moitié de leurs gènes en commun), ainsi que les enfants placés dans des familles d'adoption. Les résultats montrent 42 qu'environ 30 % de la variation de la pression artérielle est génétiquement déterminée.

3.4. L'indice de masse corporelle (IMC) : La plupart des patients hypertendus sont en surcharge pondérale et l'HTA est 6 fois plus fréquente chez le sujet obèse [11]. Selon la littérature La relation entre IMC et pression artérielle est linéaire et existe quel que soit le niveau de poids des patients. On estime que la prise de poids de 10 kg s'associe à une augmentation de 3 mm de la pression artérielle systolique et de 2,3 mm de la pression artérielle diastolique. Ceci se traduit dans les modélisations par une augmentation du risque de coronaropathie de 12 % et d'accident vasculaire cérébral (AVC) de 23 % [12].

3.5. La consommation de tabac : Les effets néfastes du tabac sur la tension artérielle restent encore trop méconnus pourtant le fait de fumer multiplie par 2 ou 3 le risque de développer une hypertension et cette augmentation du risque diminue rapidement après l'arrêt du tabagisme (retour à la normale en 2 à 3 ans) [13]. Cet effet du tabac est dû à la nicotine. Cette dernière

agit directement sur les artères en augmentant de façon transitoire la pression artérielle et la fréquence cardiaque. Ce rétrécissement des artères est particulièrement perceptible lors de la première cigarette de la journée. L'effet se dissipe ensuite au bout d'une trentaine de minutes, mais la pression augmente progressivement tout au long de la journée, pour retrouver son niveau de base pendant le sommeil [14]. La baisse de tension serait cependant moins marquée chez les fumeurs normotendus (c'est-à-dire ne souffrant pas d'HTA), que chez les non-fumeurs [15].

3.6. L'alcool : La consommation d'alcool est reliée de manière dose-dépendante à une élévation des chiffres de la tension artérielle systolique et diastolique. Cette augmentation s'observe essentiellement pour des consommations supérieures à 20 g/j (environ 2 verres) aussi bien chez l'homme [16] que chez la femme [17]. Ces résultats sont observés dans la plupart des pays [18] dont la France [19]. Ainsi, chez les hommes, la fréquence de l'hypertension artérielle (HTA) augmente de 50 % pour une consommation de 3 à 5 verres/jour et double pour des consommations supérieures ; chez les femmes, la prévalence de l'HTA double pour des consommations de l'ordre de 3 verres/jour [20]. Cet effet de la consommation d'alcool sur les chiffres tensionnels a été observé dans 6 études prospectives sur 7 [21] et est indépendant du type de boisson consommé [22]. Parallèlement, la réduction de la prise d'alcool de 56 g/j (4 verres) à 28 g/j (2 verres) s'accompagne dans les jours qui suivent d'une chute de la tension artérielle systolique de l'ordre de 4 mm Hg ; pour d'autres auteurs, cette chute tensionnelle serait plus faible, de l'ordre de 1 mm Hg par verre [23]. Finalement, bien que cela ait été rapporté par plusieurs auteurs [24], il ne semble pas exister d'effet bénéfique net d'une consommation modérée d'alcool (1 verre/jour) sur les chiffres tensionnels. L'effet de la consommation d'alcool sur les chiffres tensionnels semble dépendre du type de prise, chronique ou aiguë [25]. Ainsi, une prise unique d'alcool s'accompagne d'une chute tensionnelle dans les heures qui suivent, avec un effet rebond qui persiste plusieurs heures [26-29]. Les mécanismes par lesquels la consommation d'alcool agit sur la tension artérielle sont mal connus : effet sur les catécholamines [23] ou diminution de la concentration intracellulaire de sodium [182] ont été proposés.

3.7. La dyslipidémie : Des taux sanguins élevés de cholestérol total et faibles en HDL cholestérol (le « bon » cholestérol) seraient associés à une augmentation significative du risque d'hypertension artérielle chez les hommes, selon une étude américaine publiée dans la revue « Hypertension » [30]. Cette étude a porté sur 3.110 hommes âgés de 40 à 84 ans sans antécédent cardiovasculaire et ne recevant aucun traitement hypolipémiant.

Durant la longue période de suivi (14 ans), 1.019 hommes ont développé une hypertension artérielle. Après ajustement à divers facteurs comme l'âge, l'indice de masse corporelle (rapport du poids sur le carré de la taille), l'activité physique, le tabagisme, la consommation d'alcool, un antécédent familial d'infarctus du myocarde avant l'âge de 60 ans et un diabète, les hommes présentant les plus forts taux de cholestérolémie ont augmenté leur risque d'hypertension de 23%, comparativement à ceux ayant les taux les plus faibles. Ce risque a augmenté de 39% lorsqu'en plus, le taux de HDL cholestérol s'avérait faible. « Un taux élevé de lipides dans le sang semble prédire la survenue ultérieure d'une hypertension artérielle », concluent les auteurs en expliquant leur résultat par le développement d'une dysfonction de l'endothélium artériel (paroi interne de l'artère) secondaire aux plaques d'athérome qui apparaissent sous l'effet d'un excès de lipides sanguins, l'hypertension artérielle pouvant être ainsi l'une des manifestations du processus athérosclérotique.

Un profil lipidique athérogène est habituellement observé chez le patient diabétique ; une étude Japonaise a retrouvé une corrélation positive entre la pression artérielle et l'hypoHDLémie chez des patients hypertendus diabétiques âgés de plus de 50 ans [31].

3.8. La fréquence cardiaque : Le lien entre une fréquence cardiaque élevée et l'hypertension artérielle est retrouvé dans la plupart des études. Il est établi que cette association est secondaire à une hyperactivité du système nerveux par le biais d'une augmentation du tonus sympathique et une diminution du tonus parasympathique [32]. De plus, l'élévation du tonus sympathique entraîne une résistance à l'insuline par intermédiaire de la stimulation bêta-adrénérique, qui elle-même peut entraîner une augmentation de la glycémie, une dyslipidémie et une surcharge pondérale [33]. Enfin, cette hyperactivité sympathique, par toute une cascade de mécanismes, provoque une augmentation de l'hématocrite et donc du risque thrombotique, ainsi qu'une hypertrophie ventriculaire gauche qui est un facteur de risque cardiovasculaire

indépendant. Dans cette situation, l'élévation de la fréquence cardiaque pourrait être considérée comme un « marqueur de risque » en reflétant cette hyperactivité sympathique responsable du syndrome polymétabolique qui associe la plupart des facteurs de risque coronariens et vasculaires.

4. CONSÉQUENCES SUR LA MORBIMORTALITÉ

Les études de morbi- mortalité confirment que les sujets qui ont une HTA masquée ont un risque cardiovasculaire plus élevé que les sujets normotendus.

Dans l'étude française SHEAF [3] portant sur 5 000 hypertendus âgés de 70 ans, les 462 sujets hypertendus traités porteurs d'une HTA masquée avaient un risque d'événements cardiovasculaires multiplié par 2 (risque relatif [RR] = 2,06) proche des hypertendus non contrôlés (RR = 1,96), alors que le risque relatif des hypertendus blouse blanche n'était pas significativement différent des hypertendus normalisés (RR = 1,18) [7].

L'étude suédoise de Bjorklund [34] Publiée en 2003 a étudié la signification pronostique de la présence d'une HTA masquée chez 684 sujets non hypertendus, non traités âgés de 70 ans. Ces sujets sont suivis sur une période de 8,4 ans. Le taux d'incidence des événements cardiovasculaires était de 0,99 chez les normotendus, de 2,74 chez les hypertendus masqués et de 3,14 chez les hypertendus vrais. Dans cette étude, l'HTA masquée demeure un facteur de risque vasculaire prédictif significatif (RR = 2,77). Les conclusions sont claires : les sujets qui ont une HTA masquée ont un risque de morbidité

Cardiovasculaire sensiblement identique aux sujets hypertendus et se différencient des sujets normotendus. Dans une population générale d'une petite ville du Japon, Ohasama [6] 1 332 sujets ont été suivis (en pression de consultation et MAPA). Les hypertendus masqués (17 %) présentaient un risque relatif d'événements cardiovasculaires multiplié par 2,13. Le risque était de 2,26 pour les hypertendus non contrôlés, et de 1,28 pour les hypertendus blouse blanche. L'étude italienne PAMELA retrouve des résultats similaires dans une population de 2 025 sujets âgés de 25 à 74 ans, représentatifs de la population générale de la ville de Monza [9]. Ces patients étaient suivis par mesure de consultation, automesure et pression ambulatoire pendant 11 ans. Les hypertendus masqués, détectés soit par automesure, soit par MAPA, soit par les deux, présentaient également un risque relatif accru de mortalité cardiovasculaire par rapport aux sujets normotendus de référence.

Ces données sont confirmées par la méta-analyse de Fagard [39] qui prend en considération la plupart des études précitées et conclut à un risque significatif 2 fois plus élevé dans l'HTA masquée [7].

TABEAU 2

Risque relatif d'événements cardio-vasculaires dans diverses populations adultes [15]

Etude	Population	Prévalence	RR d'événements cardiovasculaires
Bjorklund	Cohorte	14%	2.8
Bobrie	Agés	11%	2
Pierdominico	Age moyen/âgé	7%	2.3
Mancia	Population générale	9-12%	2.2
Ohasama	Population générale	17%	2.6

5. ATTEINTE DES ORGANES CIBLES

La recherche d'une atteinte asymptomatique des organes cible (OC) doit être systématique, car elle représente un facteur majeur du risque cv global.

Il convient de souligner qu'un grand ensemble de preuves est maintenant disponible sur le rôle crucial de l'atteinte asymptomatique des organes cibles dans la détermination du risque CV des patients avec ou sans HTA.

Beaucoup d'études [41-43] notent que La présence de l'un des quatre marqueurs de l'atteinte des organes cible (microalbuminurie, l'augmentation de l'onde de pouls vitesse [VOP], hypertrophie ventriculaire gauche et la présence de plaques carotidiennes) peut prédire la mortalité CV indépendamment des SCORE de stratification, par conséquent l'évaluation systématique de l'atteinte des organes cibles dans la pratique clinique quotidienne devient nécessaire

Il est noté que plus le nombre d'atteinte d'organe cible augmente, plus le risque augmente [41].

BIBLIOGRAPHIE

1. Vaisse B, Genes N, Vaur L, Bobrie G, Clerson P, Mallion J-M, Chatellier G. Faisabilité de l'automesure tensionnelle à domicile chez le sujet hypertendu âgé. *Arch mal Coeur* 2000; 93: 963-7.
2. Bobrie G, Chatellier G, Genes N, Clerson P. Cardiovascular prognosis of masked hypertension detected by blood pressure self-measurement in elderly treated hypertensive patients. *JAMA* 2004; 291 (11) : 1342-9.
3. Thomas G, Pickering, Kazuo Eguchi, and Kazuomi Kario; Masked Hypertension: A Review, *Hypertens Res* Vol 2007. 30, No. 6;
4. Ohkubo T, Kikuya M, Metoki H et al. Prognosis of "masked" hypertension and "white-coat" hypertension detected by 24-h ambulatory blood pressure monitoring. 10-year follow-up from the Ohasama study. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46:508-15.
5. Girerd X, Herpin D, Vaisse B et al. Prevalence of masked hypertension and white coat hypertension in a representative sample of the French population treated for hypertension. 15th European Meeting on Hypertension. *J Hypertens* 2005; 23 (Suppl. 2): S289.
6. Alain Bonnardeaux. Génétique de l'hypertension artérielle essentielle, médecine/sciences 1996; 12 : 575-81.
7. Stamler R, Stamler J, Riedinger WF, Algera G, Roberts RH. Weight and blood pressure. Findings in hypertension screening of 1 million Americans. *JAMA* 1978; 240 : 1607-10.
8. Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation and Treatment of Overweight and Obesity in Adults-The Evidence Report. National Institutes of Health. *Obes Res* 1998; 62 : 51S-209S. le S?
9. Sleight. P Smoking and Hypertension. *Clinical and Experimental hypertension* 1993; 15(6); 1181-1192.
10. A.G Shaper, Goya Wannamethee, Mary Walker. Alcohol and mortality in British men: explaining the u-shaped curve. *The Lancet*, 1988. volume 332, Issue 8623, 3 December: 1267-1273.
11. Kaija Seppä, Pekka Laippala and Pekka Sillanauke. High Diastolic Blood Pressure: Common Among Women Who Are Heavy Drinkers; Alcoholism: Clinical and Experimental Research 1996, 47-51.
12. Ruben O. Halperin, Howard D. Sesso, Jing Ma, Julie E. Buring, Meir J. Stampfer, J. Michael Gaziano; Dyslipidemia and the Risk of Incident Hypertension in Men, *Hypertension*. 2006; 47:45-50..
13. Mounier-Vehier C, Lequeuche B, Carre A. Fréquence cardiaque et lipides. *Ann Cardiol Angeiol*, 1998; 47 : 425-8.
14. Björklund K, Lind L, Zethelius B, Andrén B, Lithell H. Isolated ambulatory hypertension predicts cardiovascular morbidity in elderly men. *Circulation* 2003; 107:1297-302.
15. Cuspidi C, Parati G. Masked hypertension: an independent predictor of organ damage *J Hypertens* 2007 Feb; 25(2):321-7.
16. Sehestedt T, Jeppesen J, Hansen TW, Wachtell K, Ibsen H, Torp-Pedersen C, et al. Risk prediction is improved by adding markers of subclinical organ damage to SCORE. *Eur Heart J* 2010; 31:883-891.