

THÈSE
POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT
DE
DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

M. Ziyad BOURGOU

Né le 25 décembre 1983 à Paris 11^{ème}

Présentée et soutenue publiquement le 10 octobre 2014

**Hypertension artérielle
du sujet jeune**

**Epidémiologie et prise en charge initiale en médecine
générale**

Président de thèse : Professeur Jean-Pierre AUBERT
Directeur de thèse : Docteur Olivier STEICHEN

DES DE MEDECINE GENERALE

Remerciements

Je tiens à témoigner toute ma gratitude à l'égard de Monsieur le Docteur Olivier Steichen, directeur de cette thèse, pour sa patience et sa disponibilité sans faille, ainsi que pour la qualité de ses enseignements.

Je remercie Monsieur le Professeur Jean-Pierre Aubert, d'avoir accepté de présider cette thèse et pour le dynamisme qu'il apporte au Département de Médecine Générale de Paris 7.

Je remercie Madame le Professeur Marie-Claude Aumont et Madame le Professeur Catherine Patrat d'avoir accepté de juger ce travail.

Je remercie Monsieur le Docteur Didier Duhot et Monsieur le Docteur Gilles Hebbrecht pour leurs conseils méthodologiques, et leur aide dans l'accès et l'interprétation des données de l'Observatoire de Médecine Générale.

Je remercie Monsieur Jacques Ramanathan pour son aide précieuse dans l'analyse statistique de ce travail.

Enfin je remercie Messieurs Zubair Maqsood et Johan Sellier de m'avoir accompagné dans la rédaction de cette thèse.

Liste des abréviations

ALD : Affection Longue Durée

AOMI : Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs

ATC : Anatomique, Thérapeutique et Chimique

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

CNAM : Caisse Nationale d'Assurance Maladie

ENNS : Etude National Nutrition Santé

FA : Fibrillation Auriculaire

HTA : Hypertension Artérielle

HVG : Hypertrophie Ventriculaire Gauche

IMC : Index de Masse Corporelle

OMG : Observatoire de Médecine Générale

PA : Pression Artérielle

PAD : Pression Artérielle Diastolique

PAS : Pression Artérielle Systolique

PE : Pré-Eclampsie

PHPPG : L'étude Prévalence HTA en Population Précaire Guadeloupéenne

RC : Résultats de Consultation

RCIU : Retard de Croissance Intra-Utérin

SA : Semaine d'Aménorrhée

SAS : Syndrome d'Apnée du Sommeil

SFMG : Société Française de Médecine Générale

SRA : Système Rénine-Angiotensine

Table des matières

Introduction	5
I. Epidémiologie de l'hypertension.....	5
1. Prévalence	5
2. Facteurs de risques indépendants d'élévation de la PA	7
3. Morbidité cardio-vasculaire de l'HTA	10
II. Particularités épidémiologiques chez l'adulte avant 40 ans	11
1. Une prévalence moindre.....	11
2. Un diagnostic tardif.....	11
3. Un moins bon contrôle tensionnel.....	12
4. Des recommandations de prise en charge inadaptées aux jeunes ?.....	12
5. HTA et grossesse	12
6. Objectifs de l'étude	13
Patients et Méthodes	14
I. Type d'étude	14
II. Population étudiée	14
III. Recueil de données.....	14
IV. Constitution des variables.....	15
1. Diagnostic d'HTA	15
2. Sévérité de l'HTA.....	15
3. Définition des intervalles de temps mesurés	16
V. Étude de sous-groupes	16
VI. Analyses statistiques	16
Résultats	17
I. Caractéristiques de l'échantillon.....	17
1. Classes d'âge et périodes.....	17
2. Répartition et comparabilité des sous-groupes pour les analyses de survie.....	17
II. Analyse selon les classes d'âge au diagnostic	19
1. Caractéristiques au diagnostic	19
2. Analyse des délais	21
III. Analyse selon la période du diagnostic	24
1. Caractéristiques au diagnostic	24
2. Analyse des délais	26
Discussion	28
I. Résumé des résultats	28
II. Forces et limites de l'étude	28
1. Forces	28
2. Limites.....	29
III. Comparaison aux études déjà publiées et interprétation	31
IV. Implications cliniques et perspectives de recherche.....	33
Conclusion.....	34
Bibliographie.....	35
Annexes	42
Résumé	50

Introduction

I. Epidémiologie de l'hypertension

1. Prévalence

L'hypertension artérielle (HTA) touchait 972 millions de personnes en 2000, soit 26,4% de la population mondiale adulte, principalement dans les pays à faibles revenus (639 millions de personnes). Les régions les plus touchées sont l'Amérique latine et l'ex-URSS (1). La prévalence de l'HTA est moindre en Amérique du Nord comparativement à l'Europe occidentale où il semble exister un gradient nord sud (le sud étant moins touché) (2).

En France, les données de prévalence de l'HTA sont issues de la caisse nationale d'assurance maladie (CNAM), de la médecine du travail ainsi que d'enquêtes de prévalence.

La CNAM fournit une estimation de la prévalence de l'HTA à partir des remboursements de médicaments antihypertenseurs (3). En 2006, 10,5 millions de personnes, soit 23% de la population adulte, bénéficiaient d'un remboursement pour un médicament antihypertenseur. L'effectif des patients traités est passé, entre 2000 et 2006, de 8,6 à 10,5 millions, soit un accroissement de 22% dans un contexte de recommandations de prise en charge plus précoce et plus intensive de l'HTA. Ce pourcentage peut sous-estimer la prévalence réelle car il ne représente que les patients traités, excluant les patients non diagnostiqués ou non traités. Cependant, certaines molécules anti-hypertensives sont utilisées dans d'autres indications, avec un risque de biais dans le sens opposé.

La CNAM fournit également une estimation de la prévalence de l'HTA à partir du registre des malades inscrits sur la liste des affections longue durée (ALD) (4). Au 31 décembre 2008, un million de personnes étaient exonérées du ticket modérateur pour HTA sévère, 43% d'hommes, 57% de femmes, pour un âge moyen 71 ans. L'HTA était la seconde ALD la plus fréquente après le diabète avec un taux de croissance de 25% entre 2005 et 2008. Cette évaluation de la prévalence de l'HTA à partir du registre des ALD n'est plus possible aujourd'hui, car l'HTA sévère a été retirée de la liste en juin 2011. Elle présente de nombreuses limites expliquant l'écart avec l'estimation précédente de la CNAM : l'admission en ALD n'est proposée qu'aux patients chez qui l'HTA se complique, notamment d'une atteinte d'organe cible ; l'HTA coexiste souvent avec d'autres maladies cardio-vasculaire permettant également l'inscription en maladie longue durée, or en pratique courante, la demande d'exonération du ticket modérateur n'est entreprise que pour une seule de ces affections.

Plusieurs études proposent des estimations de la prévalence de l'HTA en France sur des échantillons plus ou moins représentatifs. L'Étude Nationale Nutrition Santé (ENNS) est une enquête menée entre 2006 et 2007 sur un échantillon national 2 266 de personnes âgées de 18 à 74 ans, au cours de laquelle la pression artérielle (PA) des patients était mesurée à 3 reprises au cours d'une même consultation (soit à domicile, soit dans un centre d'examen de santé). La prévalence de l'HTA, traitée ou non, est de 31% dans cette étude. Elle est plus élevée chez les hommes (34%) que chez les femmes (28%), et elle augmente de manière prononcée avec l'âge, atteignant les deux-tiers de la population âgée de 65 à 74 ans (5).

L'étude MONA LISA est une enquête menée en 2005 et 2007 sur un échantillon de 4825 personnes âgées de 35 à 74 ans, dans 3 agglomérations françaises, au cours de laquelle la PA des patients était mesurée à 2 reprises au cours d'une même consultation (soit à domicile, soit dans un centre d'examen de santé), identifiant les patients hypertendus traités ou non. La prévalence de l'HTA dans cette étude est de 47% chez les hommes et 35% chez les femmes, et elle augmente de manière prononcée avec l'âge atteignant 80% des hommes et 71% des femmes âgés de 65 à 74 ans (6). La différence de prévalence retrouvée ici par rapport à l'ENNS semble liée à l'écart d'âge entre les 2 populations.

D'autres études françaises trouvent une prévalence de l'HTA nettement inférieure. Cet écart est principalement lié à l'existence d'une seconde consultation pour mesurer la PA, permettant d'exclure des faux positifs de la première consultation. Une étude menée en médecine du travail montre que la mesure de la PA au cours d'une seule consultation surestime la prévalence de l'HTA de 41% chez l'homme et de 36% chez la femme par rapport à une estimation de la prévalence fondée sur 2 consultations. Cet écart est d'autant plus prononcé que la population étudiée est jeune (60% des hommes de moins de 30 ans). La prévalence de l'HTA fondée sur des mesures de PA issues de 2 consultations chez ces 30 000 travailleurs âgés de 15 à 69 ans (âge moyen 39 ans) est de 16% chez l'homme et de 9% chez la femme (7). La différence de prévalence par rapport aux études précédentes semble liée à l'écart d'âge avec les populations précédentes et au « healthy worker effect » : l'état de santé des populations professionnellement actives est meilleur que celui de la population générale.

Deux études réalisées en Guadeloupe (8), estimant la prévalence de l'HTA à partir de mesures de PA issues de 2 consultations, trouvent également des prévalences inférieures. L'étude CONSTANT menée en 2007 sur 1005 personnes âgées de 25 à 74 ans trouve une prévalence de l'HTA égale à 22% chez les hommes et 31% chez les femmes. L'étude Prévalence HTA en

Population Précaire Guadeloupéenne (PHPPG) menée entre 2001 et 2003 chez 2420 personnes âgées de 18 à 69 ans trouve une prévalence de l'HTA égale à 25% chez l'homme et 22% chez la femme.

Enfin, en 2009, l'étude FLAHS, réalisée sur un échantillon représentatif de la population des plus de 35 ans à partir de 4500 individus issus du panel Access Santé de TNS Sofres interrogés par voie postale, estime à 10,8 millions le nombre d'individus de plus de 35 ans hypertendus traités, ce qui représente 30% de la population correspondante (9).

2. Facteurs de risques indépendants d'élévation de la PA

1. L'âge

La pression artérielle systolique (PAS) ainsi que la prévalence de l'HTA augmentent avec l'âge. La pression artérielle systolique (PAD) augmente jusqu'à 45 ans puis diminue. Les personnes ayant une PA encore normale à 55 ans ont 90% de risque de développer une HTA au cours de leur vie (10).

2. Le sexe

L'HTA est plus fréquente chez l'homme avant cinquante ans, la tendance s'inverse ensuite (11–13).

3. L'index de masse corporelle (IMC)

L'IMC est corrélé de manière indépendante et quasi linéaire à la PA et la prévalence de l'hypertension (5,8,14,15). La réalité de cette relation entre est corroborée par l'étude de la diaspora africaine : en dépit de gènes ancestraux communs, l'HTA est présente chez uniquement 10% des camerounais vivants en zone rurale (IMC moyen 22 kg/m²), 25% chez les jamaïcains (IMC moyen 25 kg/m²), 40% des afro américains vivant dans l'Illinois (IMC moyen 35 kg/m²) (14). Dans l'étude française ENNS, l'obésité chez les femmes est associée à un odds ratio de 8,5 de développer une HTA (5).

4. Le régime alimentaire

En un siècle, la consommation de sel est passée de moins de 0,5 gramme de sodium par jour à plus de 10 grammes par jour (15). Cet excès de sel est issu à 75% de produits alimentaires industriels en Europe (16). Ainsi, on considère que l'HTA résulte d'une incapacité de notre rein à

éliminer de grandes quantités de sodium sans augmenter la pression artérielle (courbe pression-natriurèse) (17). Une étude épidémiologique réalisée chez les indiens Yanomano au nord du Brésil, qui ont un régime alimentaire quasiment totalement dépourvu de sodium (excrétion urinaire d'une mmol de sodium par jour) montre que leur PA moyenne de 107/67 mmHg chez les hommes âgés de 40 à 49 ans (18). L'étude internationale INTERSALT démontre une corrélation entre la quantité de sodium excrétée par voie urinaire par jour et le niveau de PA, systolique ou diastolique, chez plus de 10 000 personnes âgées de 20 à 59 ans, dans chacune des 52 régions étudiées à travers le monde (16). De même, une migration de population dans une région à forte consommation de sel augmente la prévalence de l'HTA dans cette population.

Réciproquement, la politique finlandaise visant à diminuer d'un tiers la quantité de sel présente dans les aliments industriels en 30 ans s'est accompagnée d'une diminution de 10 mmHg des PA diastolique et systolique et de 75% l'incidence des accidents vasculaires cérébraux (AVC) et des cardiopathies ischémiques. À l'échelon individuel, la diminution de la consommation de sel chez les hypertendus entraîne une diminution proportionnelle de la PA.

Par ailleurs, une consommation excessive de sel est un facteur de risque indépendant d'atteinte des organes cibles (19). Néanmoins, la plupart des adultes dans les pays industrialisés sont exposés à un excès de sel mais ne développent pas tous une HTA. La sensibilité au sel pourrait être innée (facteurs génétiques, troubles du développement intra-utérin...) ou acquise (surpoids, consommation insuffisante de potassium, atteinte rénale...).

5. Toxiques et médicaments

Une consommation supérieure à 210 g d'alcool par semaine est associée à une prévalence plus élevée d'HTA (5,8,20). Une diminution de la consommation d'alcool est associée à une diminution des PA diastolique et systolique (21)

De nombreux médicaments ont démontrés leur imputabilité dans la survenue d'une HTA (22) :

- anticalcineurines (ciclosporine, tacrolimus),
- anti-angiogéniques (bévacizumab, sunitinib, sorafénib),
- corticostéroïdes,
- érythropoïétine,
- œstrogènes de synthèse (contraception orale),
- sympathomimétiques,
- inhibiteurs mixtes de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline...

L'utilisation régulière d'herbes en compléments alimentaires (ephedra ou *ma huang* en chinois), de réglisse (acide glycyrrhizique) (22) ainsi que de drogues illicites telles que la cocaïne, la métamphétamine, et l'héroïne augmente la pression artérielle (23).

6. Facteurs psycho-sociaux

Il existe un lien entre certains éléments de personnalité (secondaires au stress) avec la probabilité de développer une HTA (24).

6. Niveau socio-économique

Il existe une relation inverse entre le niveau d'étude et le niveau de PA (24,25). En France, 52% des hommes ayant au plus un certificat d'étude primaire sont hypertendus contre 24% de ceux qui ont fait 3 années d'études après le baccalauréat (5).

7. Histoire familiale

Une histoire familiale d'hypertension, notamment lorsqu'elle touche les 2 parents, est associée de manière indépendante au risque de développer une HTA au cours de la vie (26). Cet héritage familial serait déterminé génétiquement à environ 60%, laissant 40% de facteurs environnementaux (27).

8. Petit poids de naissance

Il existe une relation inverse entre le poids de naissance et la PA à l'âge adulte (28,29). Un petit poids de naissance est associé à une oligonéphronie (30). Des autopsies démontrent une réduction du nombre de néphrons chez les patients ayant une HTA essentielle (31). Ce petit poids de naissance est souvent associé à une prise de poids rapide après la naissance. Cette prise de poids est associée à une prévalence plus élevée d'HTA plusieurs années plus tard (32–34).

9. Le syndrome d'apnée du sommeil (SAS)

Le SAS est corrélé à une élévation de l'incidence de l'HTA ; cette élévation modérée est réduite par le traitement par pression expiratoire positive (35,36).

3. Morbidité cardio-vasculaire de l'HTA

1. Maladies cardiaques

L'HTA multiplie par deux le risque de maladie coronaire symptomatique (dont l'infarctus du myocarde et la mort subite) (37). La moitié des cardiopathies ischémiques sont attribuables à une pression artérielle non optimale, c'est-à-dire supérieure à 115 mmHg (38).

Les patients hypertendus ont une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) à l'électrocardiogramme (ECG) dans 11% des cas selon l'indice de Sokolov-Lyon (39). Si l'échographie cardiaque transthoracique est utilisée, la prévalence de l'HVG est comprise entre 12 et 30% pour atteindre 90% en cas d'HTA sévère (40). La présence d'une HVG majore la mortalité cardio-vasculaire avec un risque relatif égal à 2,5 (41). De plus, la correction de l'HTA fait régresser l'HVG chez 52% des 927 patients hypertendus traités à 1 an (42). La régression de l'HVG diminue le risque d'AVC indépendamment du niveau de PA (43).

Deux tiers des patients ayant une insuffisance cardiaque congestive ont de l'HTA (44). L'HTA est le principal facteur de risque modifiable de cette maladie (45). Le traitement antihypertenseur retarde le développement de l'insuffisance cardiaque et augmente la survie des patients atteints d'insuffisance cardiaque congestive (46).

Chez les patients hypertendus non traité, la probabilité de survenue d'une fibrillation auriculaire (FA) est de 0,5% par an et ce risque augmente avec le niveau de PA (47).

2. Maladies des gros vaisseaux

L'HTA augmente le risque de développer un anévrisme de l'aorte abdominale (48). Trois pourcent des hypertendus de 60 à 65 ans ont un anévrisme de l'aorte abdominale à l'échographie, cette prévalence montant à 11% en cas de PAS > 175 mmHg (49). Quatre-vingt pourcent des patients présentant une dissection aortique sont hypertendus (50).

L'HTA majore le risque de développer une artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) : 74% des patients de plus de 40 ans porteurs d'une AOMI sont hypertendus (38).

3. Maladies cérébro-vasculaires

L'HTA est la première cause d'AVC : 50% des AVC sont attribuables à l'HTA et le risque d'AVC augmente avec le niveau de PA, 2/3 des AVC sont attribuables à une pression artérielle non optimale (supérieure à 115 mmHg) (51). Les hypertendus ont un risque de faire un AVC 3 à 4 fois supérieure aux sujets normotendus (52). Une diminution soutenue de la PA est la mesure préventive la plus efficace contre la survenue des AVC (53).

L'élévation de la PA chez les adultes d'âge moyen, est un facteur de risque d'apparition de troubles cognitifs et de démence 20 ans plus tard (54,55). Une PAS supérieure ou égale à 160 mmHg et non traitée multiplie par 5 le risque de démence, comparativement aux sujets ayant une PAS comprise entre 110 et 139 mmHg (56).

4. Maladies rénales

L'élévation de la PA est un facteur de risque indépendant de développer une insuffisance rénale chronique. La diminution de la PA ralentit la progression de la maladie rénale chronique et les événements cardiovasculaires qui l'accompagnent (57).

II. Particularités épidémiologiques chez l'adulte avant 40 ans

1. Une prévalence moindre

Dans le monde, on estime que la prévalence de l'HTA est de 13% chez les hommes et 7% chez les femmes âgés de 20 à 29 ans, et de 18% chez les hommes et 13% chez les femmes âgés de 30 à 39 ans (1).

En France en 2006, selon les données de la CNAM, 0,4% des hommes et 0,3% des femmes de moins de 30 ans bénéficiaient d'un remboursement pour un médicament antihypertenseur, et 3% des personnes âgées de 30 à 39 ans (3).

L'ENNS trouve que 4% des hommes et 6% des femmes âgés de 18 à 34 ans sont hypertendus (5). Enfin l'étude PHPPG, conduite aux Antilles, trouve une prévalence de l'HTA égale à 9% chez les hommes et 3% chez les femmes âgés de 18 à 29 ans, et à 11% chez les hommes et 9% chez les femmes âgés de 30 à 39 ans (8).

2. Un diagnostic tardif

Les adultes jeunes (18-39 ans) présentant des chiffres tensionnels élevés ont une probabilité plus faible d'avoir un diagnostic d'HTA porté que des sujets plus âgés (5,7,58). Aux États-Unis, après 4 ans de mesures de PA élevées chez des patients suivis régulièrement en soins primaires, 56% des 18-24 ans sont diagnostiqués comparés à 62% des 25-31, 68% des 32-39, et 71% des 40-59, et 73% des plus de 60 ans (59). Les causes de ce plus faible taux de diagnostic d'HTA porté chez les adultes jeunes n'ont pas encore été identifiées.

3. Un moins bon contrôle tensionnel

L'HTA est moins souvent contrôlée chez les adultes jeunes (38%) comparativement aux adultes de 40-59 ans (53%) ou plus de 60 ans (54%) (7,60).

4. Des recommandations de prise en charge inadaptées aux jeunes ?

L'HTA chez les moins de 40 ans est donc peu fréquente et on considère qu'elle possède des caractéristiques particulières, notamment une plus forte proportion d'HTA secondaires. Les recommandations européennes (57), britanniques (61) et les anciennes recommandations françaises (62) de prise en charge de l'HTA recommandent de chercher une HTA secondaire lorsque le sujet atteint est jeune. Cette recommandation repose sur le fait qu'il est rare, pour une hypertension essentielle, de débiter avant 40 ans. Cependant, aucune étude ne montre un lien entre l'âge de survenue de l'HTA et le risque que celle-ci soit secondaire à une cause identifiable. Certaines causes ont même plutôt tendance à survenir chez les personnes plus âgées (sténoses athéromateuses des artères rénales ou néphropathie chronique par exemple).

L'estimation à 10 ans du risque cardiovasculaire absolu lié à l'HTA (horizon habituel de l'évaluation) sous-estime le risque cardiovasculaire sur la vie des patients de moins de 40 ans car elle est nettement influencée par l'âge. Cependant, l'exposition cumulée au cours de la vie à des chiffres élevés de PA est un facteur prédictif du risque cardio-vasculaire (63–66) et la PA à un âge moyen semble être beaucoup plus liée à la mortalité par cardiopathie ischémique que les mesures de PA plus proches de l'évènement (67). L'estimation du risque cardiovasculaire sur la vie semble être le meilleur élément d'orientation dans la décision de traiter un patient de moins de 40 ans (61).

5. HTA et grossesse

L'HTA survient dans 10% des premières grossesses et 8% de toutes les grossesses (68). Il existe plusieurs types d'HTA durant la grossesse : l'HTA chronique définie par la présence d'une HTA avant la grossesse, au cours des 20 premières semaines d'aménorrhée (SA) ou qui persiste au-delà de six semaines en post-partum ; l'HTA gravidique définie par une HTA après 20 SA et sans protéinurie ; la pré-éclampsie (PE) définie par une HTA après 20 SA associée à une protéinurie (supérieure à 300 mg par 24 heures) ; l'éclampsie définie comme une PE associée à des crises convulsives secondaires à une encéphalopathie hypertensive.

L'HTA chronique est associée à un risque élevé de survenue d'un retard de croissance intra-utérin (RCIU) et de PE, ainsi qu'à une mortalité périnatale plus importante (69). La PE est une cause majeure de mortalité materno-foetale dans le monde (70). Dans les pays développés, la PE est une cause majeure de retard de RCIU (71). Le taux de PE est en augmentation, parallèlement à l'élévation de l'âge et de la corpulence des femmes enceintes (72,73). Quand le PE est prise en charge, les risques pour l'enfant et la mère peuvent être prévenus (74). Les femmes ayant fait une PE ont un risque plus élevé de devenir hypertendues, diabétiques, obèses (75), de souffrir de maladies cardio-vasculaires (74) et rénales (75), même lorsque leur pression artérielle se normalise après l'accouchement.

L'élévation de la PA durant la grossesse, quelle qu'en soit la cause, est associée à une élévation du risque de complications cardio-vasculaires (cardiopathie ischémique, insuffisance cardiaque, AVC ischémique), d'insuffisance rénale chronique, et de diabète plusieurs années plus tard (70).

6. Objectifs de l'étude

L'objectif de ce travail est d'étudier en médecine générale l'HTA des adultes jeunes en France métropolitaine, en comparant les caractéristiques et les modalités de prise en charge initiale de patients hypertendus diagnostiqués jeunes (18-29 ans ou 30-39 ans) à des hypertendus diagnostiqués plus tardivement (40-49 ans). On pourra ainsi comparer entre les classes d'âge :

- les caractéristiques des patients au diagnostic ;
- le délai entre l'apparition de chiffres élevés de PA et le diagnostic d'HTA ;
- les délais entre le diagnostic d'HTA et
 - l'introduction d'un traitement médicamenteux,
 - le contrôle de la PA ;
- le traitement médicamenteux de première intention.

Il s'agira également de comparer des hypertendus de même catégorie d'âge selon l'année de leur diagnostic : 1994-1995, 1999-2000, 2004-2005, 2009-2010 afin de mettre en évidence des tendances séculaires.

Patients et Méthodes

I. Type d'étude

Il s'agit d'une étude observationnelle rétrospective réalisée sur 17 années entre 1994 et 2010, en collaboration avec la Société Française de Médecine Générale (SFMG) à partir des données de l'Observatoire de Médecin Générale (OMG). L'OMG était composé en 2011 de 125 médecins généralistes répartis en France métropolitaine, utilisant un dossier médical informatisé structuré pour recueillir les observations médicales de façon homogène. L'OMG a cessé son activité en 2012.

II. Population étudiée

Les patients étudiés sont toutes les personnes âgées de 18 à 49 ans au moment du diagnostic d'HTA porté par un médecin de l'OMG au cours d'une des quatre périodes suivantes : 1994-1995, 1999-2000, 2004-2005, 2009-2010, à l'exception des femmes enceintes. L'HTA au cours de la grossesse est une entité hétérogène puisque qu'elle regroupe des formes réversibles et irréversibles d'HTA. Les formes irréversibles sont incluses au terme de la grossesse.

III. Recueil de données

Ce travail a utilisé les données recueillies en continu par les médecins de l'OMG. Chaque consultation donne lieu à l'identification des problèmes de santé pris en charge ou « résultats de consultation » (RC), comportant des critères obligatoires les définissant. Ces critères sont énumérés dans le Dictionnaire des Résultats de Consultation (DRC) (annexe A). Des éléments de l'examen clinique ainsi que les prescriptions médicamenteuses sont également recueillis.

Quel que soit le motif de consultation, le médecin peut renseigner les données d'intérêt suivantes :

- mesure de la PA couchée
- identification d'un ou plusieurs RC parmi les suivant
 - HTA
 - diabète de type 1, diabète de type 2
 - dyslipidémie
 - AVC
 - AOMI
 - albuminurie

- insuffisance rénale
 - angor
 - infarctus du myocarde
 - insuffisance cardiaque
- prescription d'un médicament antihypertenseur parmi l'une des 5 classes suivantes, du système de classification anatomique, thérapeutique et chimique (ATC) :
- C02 : antihypertenseur
 - C03 : diurétique
 - C07 : bêta-bloquant
 - C08 : antagoniste du calcium
 - C09 : substance agissant sur le système rénine-angiotensine (SRA)

IV. Constitution des variables

1. Diagnostic d'HTA

Le diagnostic d'HTA porté par un médecin de l'OMG est défini par la réunion des conditions suivantes :

- au cours de 3 consultations différentes, une PA élevée : PAS $\geq$ 140 mmHg et/ou une PAD $\geq$ 90 mmHg,
- au cours de la première consultation, le médecin notifie la PA élevée comme étant en rapport avec une potentielle HTA incidente : il code la consultation RC HTA N,
- au cours des 2 consultations suivantes, le médecin notifie la PA élevée comme étant en rapport avec HTA persistante : il code les consultations RC HTA P.

La date du diagnostic d'HTA correspond à la date de la troisième consultation nécessaire au diagnostic d'HTA.

2. Sévérité de l'HTA

L'HTA a été classée en 3 grades selon le niveau de PA à la date du diagnostic (57) :

- Grade 1 : PAS comprise entre [140-159] mmHg et/ou PAD entre [90-99] mmHg
- Grade 2 : PAS comprise entre [150-179] mmHg et/ou PAD entre [100-109] mmHg
- Grade 3 : PAS $\geq$ 180 mmHg et/ou PAD $\geq$ 110 mmHg

3. Définition des intervalles de temps mesurés

1. Temps pour le diagnostic d'HTA

Il s'agit du temps en mois entre l'apparition d'une PA élevée ($PAS \geq 140$ mmHg et/ou $PAD \geq 90$ mmHg) de façon persistante (deux consultations successives) et la date du diagnostic d'HTA. Ce temps est expliqué essentiellement par 2 paramètres :

- le délai de prise en compte du caractère potentiellement pathologique d'une PA élevée, faisant porter le résultat de consultation HTA N ;
- le temps entre les consultations permettant de confirmer le diagnostic d'HTA par la répétition des mesures.

2. Temps pour l'introduction d'un médicament antihypertenseur

Il s'agit du temps en mois entre la date du diagnostic d'HTA et l'introduction d'un médicament antihypertenseur parmi les 5 classes ATC citées précédemment.

3. Temps pour le contrôle de l'HTA

Il s'agit du temps en mois entre la date du diagnostic d'HTA et le contrôle de l'HTA défini par la succession de 2 consultations où la PA est strictement inférieure à 140/90 mmHg.

V. Étude de sous-groupes

L'analyse des caractéristiques des patients au diagnostic a été effectuée sur l'ensemble des patients inclus. Au sein de cette population, le manque de données concernant les valeurs de PA au moment ou après le diagnostic a motivé la réalisation de 2 sous-groupes.

Un premier sous-groupe pour lequel des valeurs de PA au moment du diagnostic sont renseignées a été utilisé pour l'analyse de la sévérité de l'HTA au diagnostic.

Un second sous-groupe pour lequel des valeurs de PA postérieures au diagnostic d'HTA sont renseignées a été utilisé pour l'analyse du temps pour le contrôle de l'HTA.

VI. Analyses statistiques

Les analyses statistiques ont été réalisées par M. Jacques Ramanathan, statisticien, et le M. le Docteur Olivier Steichen, à l'aide du logiciel R version 2.15.2.

Résultats

I. Caractéristiques de l'échantillon

1. Classes d'âge et périodes

Au total, 1081 patients hypertendus ont été inclus. 763 patients (71%) ont entre 40 et 49 ans, 249 (23%) entre 30 et 39 ans, 69 (6%) ont de 18 à 29 ans. 228 patients (21.1%) ont été inclus entre 1994 et 1995, 312 (29%) entre 1999 et 2000, 357 (33%) entre 2004 et 2005, 184 (17%) entre 2009 et 2010 (Table 1).

La durée médiane de suivi des patients est de 4 ans et 11 mois. 106 médecins ont participé au recueil, incluant chacun en moyenne 10 (± 8) patients.

2. Répartition et comparabilité des sous-groupes pour les analyses de survie

L'analyse des comorbidités au diagnostic, du temps pour le diagnostic de l'HTA et du temps pour l'introduction d'un antihypertenseur a été réalisée sur l'ensemble de l'échantillon (1081 patients).

L'analyse de la sévérité de l'HTA au diagnostic a été réalisée chez les 537 patients pour qui des valeurs de PA au diagnostic sont renseignées, constituant le sous-groupe « sévérité de l'HTA au diagnostic » (Figure 1). Les caractéristiques en termes de sexe, d'âge, de comorbidités et de premier antihypertenseur prescrit sont similaires à celles des patients exclus de cette analyse (Table 1).

L'analyse du temps pour le contrôle de l'HTA a été réalisée chez les 601 patients pour qui des valeurs de PA postérieures au diagnostic sont renseignées constituant le sous-groupe « temps pour contrôle de l'HTA ». Les caractéristiques en termes de sexe, d'âge et de comorbidités sont similaires à celles des patients exclus de cette analyse. La proportion de patients recevant un antihypertenseur au cours de leur suivi diffère de celle des patients exclus de cette analyse : 71% dans ce sous-groupe, contre 64% chez les exclus ($p=0,01$).

Figure 1. Répartition et utilisation des sous-groupes

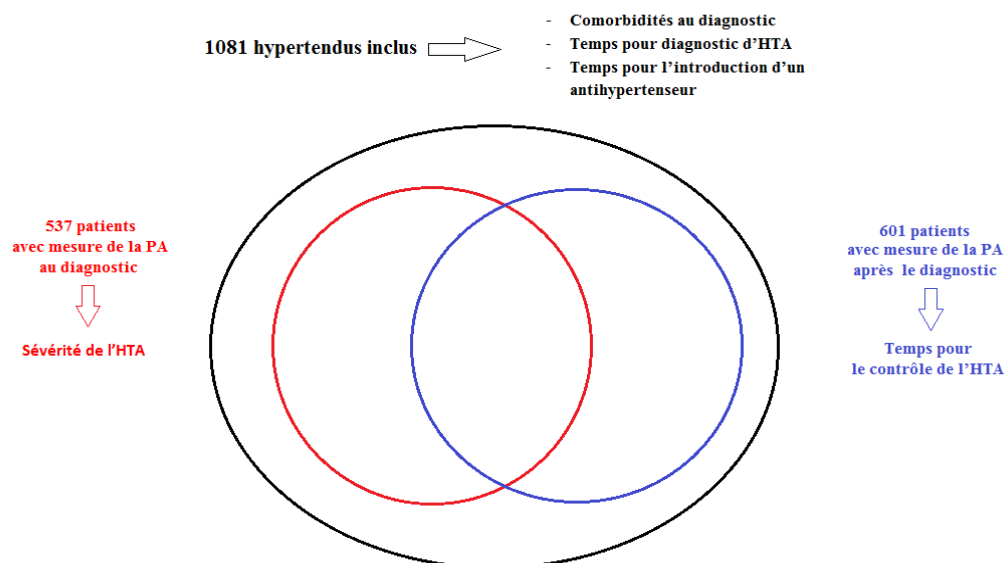


Table 1. Caractéristiques de l'échantillon et comparabilité des sous-groupes

Caractéristiques	Echantillon global	Sous-groupe Sévérité HTA au diagnostic	p(Chi²)	Sous-groupe Temps pour contrôle de l'HTA	p(Chi²)
Nombre de patients	1081	537 (50%)		601 (56%)	
Age, années	42 (±6,5)	42 (±6,3)	0,34	42 (±6,4)	0,33
Sexe féminin	556 (51%)	272 (51%)	0,65	305 (51%)	0,66
18-29 ans	69 (6%)	36 (7%)	0,71	40 (7%)	0,78
30-39 ans	249 (23%)	115 (21%)	0,76	131 (22%)	0,31
40-49 ans	763 (71%)	386 (72%)	0,39	430 (72%)	0,48
Dyslipidémie	252 (23%)	130 (24%)	0,53	139 (23%)	0,93
Diabète	69 (6%)	35 (7%)	0,96	38 (6%)	0,97
AOMI	13(1%)	10 (2%)	0,09	11 (2%)	0,07
AVC	8 (0,7%)	4 (0,7%)	1	4 (0,7%)	0,86
Albuminurie	8 (0,7%)	4 (0,7%)	1	3 (0,5%)	0,50
Insuffisance rénale	3 (0,2%)	1 (0,2%)	1	1 (0,2%)	0,85
Angor	15 (1%)	8 (2%)	0,98	9 (2%)	0,93
Infarctus du myocarde	1 (0,1%)	1 (0,2%)	0,50	1 (0,2%)	1
Insuffisance cardiaque	3 (0,2%)	0	0,25	0	0,09
Patients avec antihypertenseur	733 (68%)	354 (66%)	0,21	427 (71%)	0,01
C09 : substance agissant sur le SRA	265 (36%)	143 (40%)	0,12	168 (39%)	0,004
C07 : bêta-bloquant	233 (32%)	111 (31%)	0,53	133 (31%)	0,67
C03 : diurétique	118 (16%)	57 (16%)	0,82	62 (15%)	0,54
C08 : antagoniste du calcium	70 (10%)	32 (9%)	0,57	43 (10%)	0,37
C02 : antihypertenseur	16 (2%)	3 (1%)	0,03	9 (2%)	0,84
Bithérapie	31 (4%)	8 (2%)	0,01	12 (3%)	0,08

II. Analyse selon les classes d'âge au diagnostic

1. Caractéristiques au diagnostic

Au diagnostic, plus les sujets sont jeunes et plus la probabilité qu'ils aient une dyslipidémie ou qu'ils souffrent d'au moins une comorbidité ou atteinte d'organe cible est faible (Table 2).

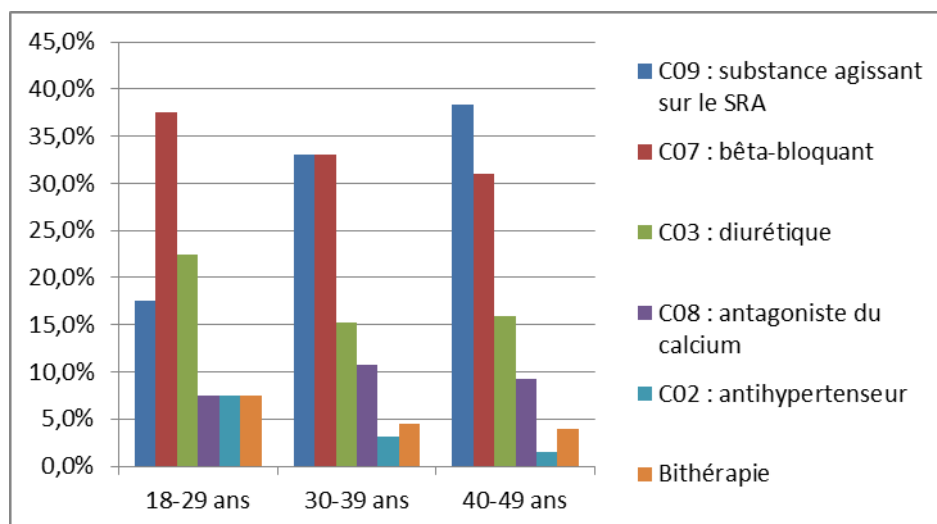
Il n'y a pas d'association entre l'âge au diagnostic et le sexe, ni avec les autres comorbidités ou atteintes d'organes cible étudiées (Table 2).

Table 2. Caractéristiques au diagnostic selon les classes d'âge

	18-29 ans n=69	30-39 ans n=249	40-49 ans n=763	p(Chi²)	p(Chi² tendance)
Femme	30 (44%)	125 (50%)	401 (53%)		0,32
Au moins 1 comorbidité ou atteinte d'organe cible	10 (15%)	62 (25%)	243 (32%)	0,002	<0,001
Diabète	6 (9%)	9 (4%)	54 (7%)	0,12	0,29
Dyslipidémie	5 (7%)	55 (22%)	189 (25%)	0,04	0,02
AVC	0	1 (0,4%)	7 (0,9%)	0,54	0,29
Albuminurie	1 (1%)	3 (1,2%)	4 (0,5%)	0,43	0,20
Insuffisance rénale	0	0	3 (0,4%)	0,3	0,30
Angor	0	2 (0,8%)	13 (2%)	0,34	0,14
Infarctus du myocarde	0	1 (0,4%)	0	0,19	0,28
Insuffisance cardiaque	0	0	3 (0,4%)	0,53	0,30
AOMI	0	2 (0,8%)	11 (1%)	0,46	0,22
Classe thérapeutique en 1 ^{ère} intention	n=40	n=157	n=536		
C09 : substance agissant sur le SRA	7 (18%)	52 (33%)	206 (38%)	0,02	
C07 : bêta-bloquant	15 (38%)	52 (33%)	166 (31%)	0,64	
C03 : diurétique	9 (23%)	24 (15%)	24 (5%)	<0,001	
C08 : antagoniste du calcium	3 (7%)	17 (10%)	50 (9%)	0,77	
C02 : antihypertenseur	3 (7%)	5 (3%)	8 (2%)	0,03	
Bithérapie	3 (7%)	7 (4%)	21 (4%)	0,55	

Le traitement antihypertenseur de première intention diffère selon les classes (Table 2). Les 18-29 ans sont traités préférentiellement par bêta-bloquants (38%) et reçoivent plus souvent des diurétiques alors que les plus de 40 ans sont traités plus souvent par des substances agissant sur le SRA (38%, Figure 2).

Figure 2. Antihypertenseurs prescrits en 1^{ère} intention selon l'âge au diagnostic

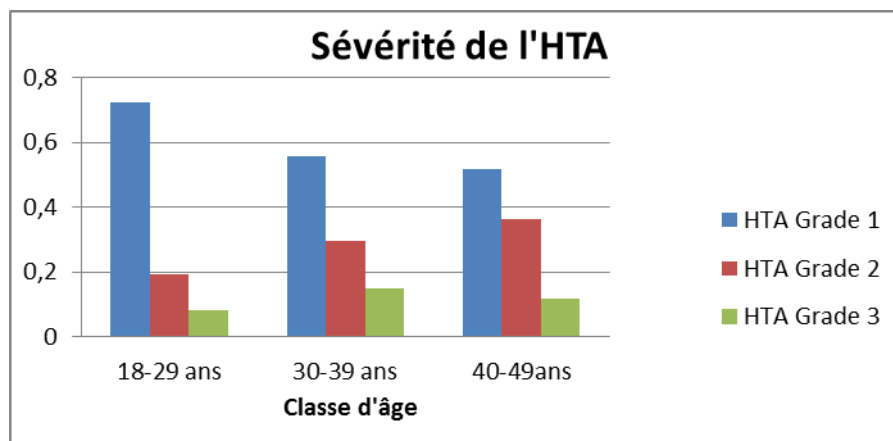


Il existe une tendance à la limite de la significativité (χ^2 de tendance, $p=0,05$) entre l'âge au diagnostic et la sévérité de l'HTA : le taux d'HTA de grade 1 diminue quand l'âge au diagnostic augmente, touchant 72% des patients âgés de 18 à 29 ans, 56% des 30-39 ans, et 52 % des 40-49 ans (Table 3 et Figure 3).

Table 3. Sévérité de l'HTA au diagnostic selon les classes d'âge

Sévérité HTA	18-29 ans n=36	30-39 ans n=115	40-49 ans n=386	p(χ^2)	p(χ^2 tendance)
Grade 1	26 (72%)	64 (56%)	199 (52%)	0,11	0,05
Grade 2	7 (20%)	34 (29%)	141 (36%)		
Grade 3	3 (8%)	17 (15%)	46 (12%)		

Figure 3. Sévérité de l'HTA au diagnostic selon les classes d'âge



2. Analyse des délais

1. Délai diagnostique

Il n'y a pas d'association entre l'âge au diagnostic et le temps pour le diagnostic d'HTA (Table 4a).

Table 4a. Temps pour le diagnostic de l'HTA selon l'âge au diagnostic

Temps pour le diagnostic de l'HTA (mois)	18-29 ans n=69	30-39 ans n=249	40-49 ans n=763	p(Cox)
médiane [interquartile]	35 [24 ; 56]	42 [29 ; 59]	41 [33 ; 47]	0,26

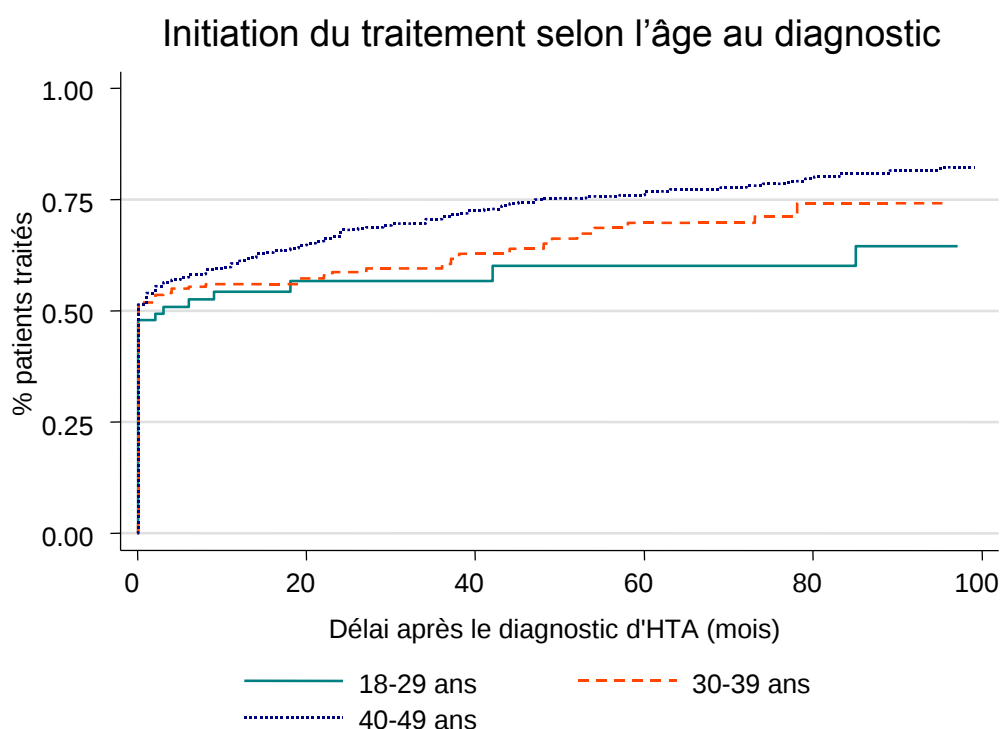
2. Délai d'initiation thérapeutique

En analyse univariée, il existe une association entre l'âge au diagnostic et le temps pour l'introduction d'un médicament antihypertenseur : plus les sujets sont jeunes, plus le temps pour l'introduction d'un antihypertenseur est grand (Table 4b et Figure 4a).

Table 4b. Temps pour l'introduction d'un antihypertenseur selon l'âge au diagnostic

Temps pour l'introduction d'un antihypertenseur (mois)	18-29 ans n=69	30-39 ans n=249	40-49 ans n=763	Cox
médiane [interquartile]	3 [0 ; 25]	0 [0 ; 19]	0 [0 ; 1]	p=0,04 HR=1,14 [IC95% : 1,0-1,3]

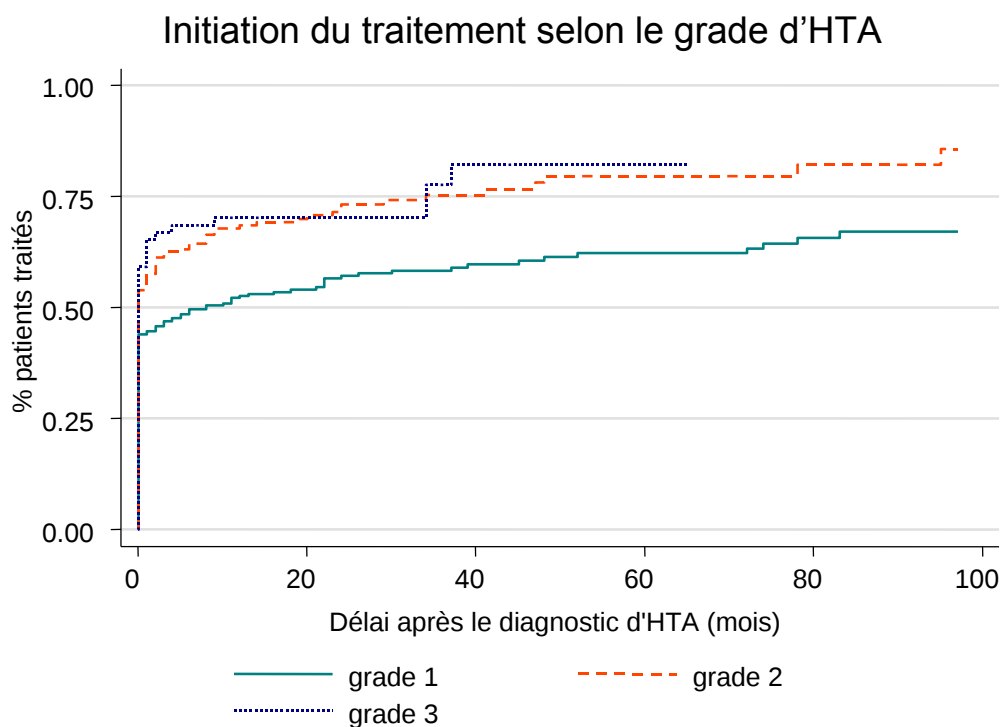
Figure 4a. Temps pour l'introduction d'un antihypertenseur selon l'âge au diagnostic



En analyse univariée, il existe une association entre la sévérité de l'HTA et le temps pour l'introduction d'un antihypertenseur : plus l'HTA est sévère, plus l'introduction d'un antihypertenseur est rapide (Cox : HR=0,72 [IC95% : 0,57 - 0,92], p=0,001) (Figure 4b).

Lorsque l'âge au diagnostic et la sévérité de l'HTA sont introduites dans un modèle multivarié, seule la sévérité reste significativement associée avec le temps pour l'introduction du traitement : HR 1,24 [IC95% : 1,07 ; 1,43].

Figure 4b : Temps pour l'introduction d'un antihypertenseur selon la sévérité de l'HTA



3. Délai de contrôle

Il n'y a pas d'association entre l'âge au diagnostic et le temps pour le contrôle de l'HTA (Table 4c).

Table 4c. Temps pour le contrôle de l'HTA selon l'âge au diagnostic

Temps pour le contrôle de l'HTA (mois)	18-29 ans n=40	30-39 ans n=131	40-49 ans n=430	p(Cox)
médiane [interquartile]	38 [21 ; 82]	29 [19 ; 59]	38 [30 ; 46]	0,28

Il existe une association entre la sévérité de l'HTA et le temps pour le contrôle de l'HTA : plus l'HTA est sévère, plus le contrôle est long à obtenir (Cox : HR=1,41 [1,14-1,74], p=0,009).

III. Analyse selon la période du diagnostic

1. Caractéristiques au diagnostic

Au diagnostic, il n'y a pas d'association entre la période du diagnostic et le sexe ou avec une comorbidité ou atteinte d'organe cible (Table 5).

Table 5. Caractéristiques au diagnostic selon la période

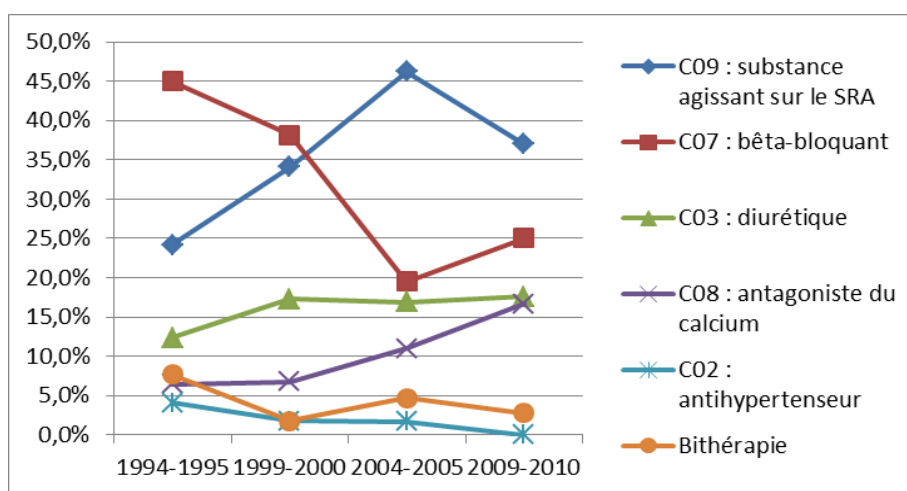
	1994-1995 n=228	1999-2000 n=312	2004-2005 n=357	2009-2010 n=184	p(Chi²)
Femme	126 (55%)	160 (51%)	176 (49%)	94 (51%)	0,57
Au moins 1 comorbidité ou atteinte d'organe cible	53 (23%)	90 (29%)	122 (34%)	50 (27%)	0,04
Diabète	9 (4%)	21 (7%)	31 (9%)	8 (4%)	0,08
Dyslipidémie	42 (18%)	70 (22%)	96 (27%)	44 (24%)	0,12
AVC	1 (0,4%)	2 (0,6%)	4 (1%)	1 (0,5%)	0,77
Albuminurie	0	3 (0,9%)	4 (1%)	1 (0,5%)	0,44
Insuffisance rénale	0	0	3 (0,8%)	0	0,10
Angor	5 (2%)	3 (0,9%)	6 (2%)	1 (0,5%)	0,44
Infarctus du myocarde	1 (0,4%)	0	0	0	0,29
Insuffisance cardiaque	0	2 (0,6%)	1 (0,2%)	0	0,45
AOMI	2 (0,8%)	4 (1%)	4 (1%)	3 (2%)	0,91

Il existe une association entre la période du diagnostic et l'antihypertenseur utilisé en première intention (Chi² de tendance, $p < 0,001$) : les substances agissant sur le SRA ainsi que les inhibiteurs calciques sont d'avantage prescrits avec le temps, alors que les bêta-bloquants le sont moins (Table 6, Figure 5).

Table 6. Antihypertenseur de 1^{ère} intention selon la période du diagnostic

	1994-1995 n=228	1999-2000 n=312	2004-2005 n=357	2009-2010 n=184	p(Chi ² tendance)
Classe thérapeutique en 1 ^{ère} intention	n=169	n=216	n=236	n=108	<0,001
C09 : substance agissant sur le SRA	41 (24%)	75 (35%)	109 (46%)	40 (37%)	
C07 : bêta-bloquant	76 (45%)	84 (38%)	46 (21.3)	27 (25%)	
C03 : diurétique	21 (12%)	38 (17%)	40 (16.9%)	19 (17%)	
C08 : antagoniste du calcium	11 (6%)	11 (5%)	26 (11.0%)	18 (17%)	
C02 : antihypertenseur	7 (4%)	4 (2%)	4 (2%)	1 (1%)	
Bithérapie	13 (8%)	4 (2%)	11 (5%)	3 (3%)	

Figure 5. Antihypertenseur de 1^{ère} intention selon la période du diagnostic d'HTA



Il n'y a pas d'association entre la période du diagnostic de l'HTA et la sévérité de l'HTA (Table 7).

Table 7. Sévérité de l'HTA au diagnostic selon la période

Sévérité HTA	1994-1995 n=29	1999-2000 n=167	2004-2005 n=219	2009-2010 n=122	p(Chi ² Tendance)
Grade 1	15 (52%)	87 (52%)	117 (53%)	70 (57%)	0,44
Grade 2	9 (31%)	64 (38%)	76 (35%)	33 (27%)	
Grade 3	5 (17%)	16 (10%)	26 (12%)	19 (16%)	

2. Analyse des délais

1. Délai diagnostique

Il n'y a pas d'association entre la période du diagnostic et le temps pour le diagnostic de l'HTA (Table 8a).

Table 8a. **Temps pour le diagnostic de l'HTA selon la période du diagnostic**

Temps pour le diagnostic de l'HTA (mois)	1994-1995	1999-2000	2004-2005	2009-2010	p(Cox)
médiane [interquartile]	NA	30 [27 ; 38]	30 [25 ; 41]	28 [19 ; 45]	p=0,26

NA : donnée non disponible

2. Délai d'initiation thérapeutique

Il n'y a pas d'association entre la période du diagnostic et le temps pour l'introduction d'un antihypertenseur (Table 8b).

Table 8b. **Temps pour l'introduction d'un antihypertenseur selon la période du diagnostic**

Temps pour l'introduction d'un antihypertenseur (mois)	1994-1995	1999-2000	2004-2005	2009-2010	p(Cox)
médiane [interquartile]	1 [0 ; 11]	0 [0 ; 3]	0 [0 ; 2]	0 [0 ; 14]	p=0,61

3. Délai de contrôle

Il existe une association entre la période du diagnostic de l'HTA et le temps pour le contrôle de l'HTA (Cox : HR=1.30 [1,15 ; 1,46], $p \leq 0.001$). Le temps pour le contrôle de l'HTA est plus long au cours des périodes les plus anciennes (Table 8c).

Table 8c. **Temps pour le contrôle de l'HTA selon la période du diagnostic**

Temps pour le contrôle de l'HTA (mois)	1994-1995 n=228	1999-2000 n=312	2004-2005 n=357	2009-2010 n=184	p(Cox)
médiane [interquartile]	62 [48 ; 84]	27 [21 ; 45]	37 [27 ; 58]	14 [10 ; NC]	$p \leq 0,001$ HR=1,30 [IC95% : 1,15-1,46]

NC : valeur non calculable

Discussion

I. Résumé des résultats

Cette étude a eu pour objectif d'analyser les caractéristiques et les modalités de prise en charge initiale des adultes hypertendus français de moins de 50 ans, en médecine générale. Nous n'avons pas mis en évidence de différence dans le tableau clinique initial des hypertendus en fonction de leur âge, en dehors d'une HTA moins sévère et de la moindre fréquence de comorbidités ou d'atteintes d'organes cibles chez les plus jeunes. La prise en charge initiale est également similaire selon les classes d'âge : les délais de diagnostic, de prise en charge pharmacologique (après ajustement sur la sévérité) et de contrôle ne diffèrent pas avec l'âge. Le traitement initial choisi est un bêta-bloquant plus souvent chez le sujet jeune que chez le sujet âgé et moins souvent un médicament agissant sur le SRA.

Par ailleurs, le diagnostic d'HTA est plus rapidement porté en cas de comorbidité ou d'atteinte d'organe cible, et le délai de traitement pharmacologique est plus court mais le délai de contrôle plus long pour les HTA plus sévères. Enfin, l'étude montre une évolution entre 1994 et 2010 dans le choix des classes pharmacologiques choisies en première intention.

II. Forces et limites de l'étude

1. Forces

Cette étude est la première, à estimer en France le temps entre l'apparition de chiffres élevés de PA et l'établissement du diagnostic d'HTA, le temps entre le diagnostic d'HTA et la prescription d'un antihypertenseur, le temps entre le diagnostic d'HTA et le contrôle de la PA, ainsi que la classe médicamenteuse prescrite en première intention pour l'HTA. Elle a été conduite en soins primaires, là où l'hypertension est diagnostiquée et initialement prise en charge en soins courants. Le diagnostic d'HTA repose sur des valeurs de PA élevées au cours de trois consultations différentes, alors que dans la majorité des études épidémiologiques française, ce diagnostic repose sur des mesures de la PA au cours d'une (5,6) à deux consultations (7), majorant le risque de faux positif. De la même manière, le contrôle tensionnel est ici attesté par deux consultations successives avec une PA inférieure à 140/90 mmHg, alors que la majorité des études épidémiologiques françaises étudie ce contrôle au cours d'une seule consultation (5–7).

2. Limites

En France, la définition consensuelle de l'HTA durant la période de l'étude était basée sur des mesures au cabinet et confirmées au minimum par 2 mesures à chacune de 3 consultations successives, sur une période de 3 à 6 mois, sauf en cas de $PA \geq 180/110$ mmHg, où il était recommandé de confirmer l'HTA par 2 mesures à chacune de 2 consultations rapprochées. Les limites des informations disponibles par consultation (valeur de PA non renseignée à toutes les consultations et jamais par 2 mesures) font que nous n'avons pas pris en compte la nécessité de 2 mesures de PA par consultation ni la répartition des consultations sur une période de 3 à 6 mois, et avons considéré que 3 consultations étaient nécessaires quel que soit le niveau de PA. Cependant, cette simplification n'a pas de raison d'introduire de biais dans la comparaison entre classes d'âge. Enfin, la définition du contrôle tensionnel ne prend pas en compte les valeurs de cibles de PA actuellement retenues chez les diabétiques et les insuffisant rénaux (130/80 mmHg). Ces valeurs longtemps défendues par les spécialistes ont souvent été discutées par les généralistes et sont désormais remises en question par des études de bon niveau de preuve (57,76,77).

Cette étude repose sur des données issues de consultations de médecine générale. Les personnes n'ayant pas recours à un médecin généraliste ne sont donc pas étudiées. Or, le recours au généraliste dépend de l'âge, du sexe et du niveau de revenu des patients (78), eux même liés à la prévalence, au taux de traitement et au contrôle de l'HTA (5,8). La population des consultants jeunes est moins représentative de la population générale que celle des consultants plus âgés, introduisant un biais de recrutement susceptible d'influencer l'étude des caractéristiques des patients hypertendus.

De nombreux facteurs influençant la PA n'ont pas été pris en compte, notamment le poids, la consommation alcoolique ou tabagique, la sédentarité, la prise de médicaments au long cours pouvant influencer la PA, l'existence d'une histoire familiale au premier degré d'HTA avant 60 ans, la mise en place de mesure hygiéno-diététiques. Ces variables étaient absentes ou très peu renseignées dans les champs structurés prévus à cet effet dans les dossiers informatisés de l'OMG.

L'étude de la représentativité des médecins du réseau de l'OMG est rendue difficile dans notre travail, par la longue période du recueil de données (17 années). En 1995, ces médecins avaient une moyenne d'âge et un secteur d'activité équivalent à l'ensemble des médecins généralistes, mais il existait une sous-représentation des femmes et une surreprésentation des cabinets de groupe (79).

Nous n'avons pas pris en compte l'hétérogénéité des pratiques entre médecins, en raison du faible nombre de patients jeunes inclus par médecin. Cette hétérogénéité est reflétée par la variabilité des délais de diagnostic et de traitement pharmacologique.

Le taux d'exhaustivité des données renseignées par les médecins de l'OMG n'est pas connu. Une évaluation de la qualité des données recueillies par les médecins est réalisée chaque année par la SFMG, contrôlant notamment le volume d'actes réalisés par le praticien, les modalités d'utilisation du dictionnaire des résultats de consultation, et le contenu des ordonnances. En revanche, le taux de saisie des valeurs de PA dans le logiciel n'est pas connu, avec un impact possible sur les mesures du temps pour le diagnostic ou pour le contrôle de l'HTA. Les conditions de mesures ne sont pas standardisées et peuvent influencer les valeurs mesurées de PA (mesure couché ou assis, consommation de café, de tabac ou d'alcool avant la mesure, existence d'une vessie distendue au cours de la mesure, utilisation d'un brassard trop petit, etc).

Nous avons considéré qu'un médicament était utilisé comme antihypertenseur, s'il appartenait à une des 5 classes thérapeutiques préconisées en première intention dans cette indication. Toutefois, ces médicaments peuvent être utilisés dans d'autres indications. Pour limiter ce biais, nous avons exclu de l'analyse toute prescription antérieure à la date du diagnostic.

Le taux de patients recevant un antihypertenseur du sous-groupe « temps pour contrôle de l'HTA » (71%) présentait une différence statistiquement significative en comparaison à l'échantillon global (64%, $p(\text{Chi}^2)=0,01$). Néanmoins, cette différence est faible et il est peu probable qu'elle entraîne un biais dans la comparaison du délai de contrôle entre les différentes classes d'âge au diagnostic ou les différentes périodes de diagnostic.

Le délai très court de contrôle de l'HTA pour les patients de la dernière période est possiblement expliqué par le temps de suivi plus court, lié à la cessation d'activité de l'OMG en 2011-2012.

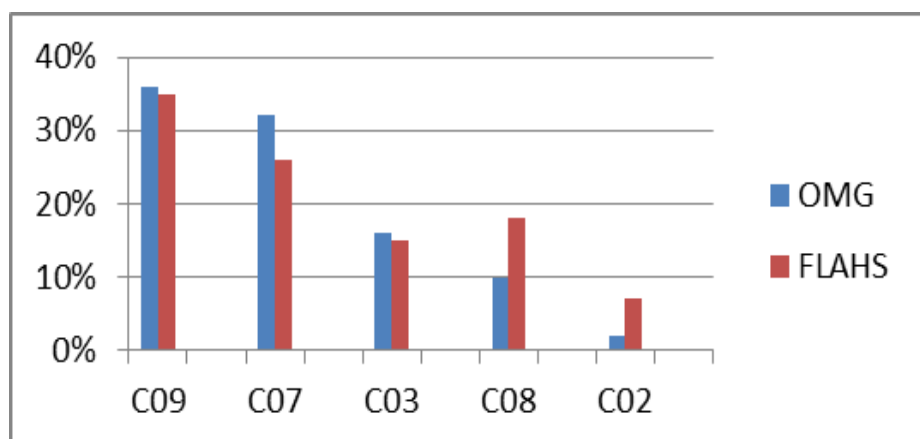
III. Comparaison aux études déjà publiées et interprétation

Dans notre échantillon d'adultes de moins de 50 ans, les 18-29 ans représentent 6% des effectifs, alors que les études épidémiologiques françaises ou internationales retrouvent une proportion entre 15 à 20% pour cette tranche d'âge (1,8). Cette différence peut être la conséquence d'un accès régulier aux soins inférieur (80), ou à un effet blouse blanche supérieur dans cette tranche d'âge (81).

Dans notre étude, la sévérité de l'HTA est corrélée à l'avancement de l'âge, ce qui est en accord avec l'ENNS et l'étude MONA LISA.

Les données obtenues pour les prescriptions en première intention dans notre étude sont proches des données recueillies par l'étude FLAHS de 2010 (82) auprès d'hypertendus de plus de 35 ans, quelle que soit la date de leur diagnostic (Figure 6). Les bêta-bloquants y ont une place moins importante à l'inverse des inhibiteurs calciques, probablement en raison de l'âge plus avancé des sujets étudiés. En effet, nous retrouvons une prescription préférentielle des bêta-bloquants en première intention chez les sujets jeunes, possiblement en rapport avec une contre-indication des substances agissant sur le SRA chez les femmes en âge de procréer, et des arguments pour une plus grande efficacité des bêta-bloquants chez le sujet jeune alors que leur efficacité est remise en question chez le sujet âgé (83).

Figure 6. Comparaisons des données de prescriptions médicamenteuses de l'OMG à l'étude FLAHS en 2009-2010



Nous n'avons pas trouvé d'association entre l'âge et le temps pour le diagnostic de l'HTA chez nos sujets consultant en médecine générale. Pourtant, les études réalisées en population générale française trouvent que les sujets hypertendus ont d'autant plus connaissance de leur maladie qu'ils sont âgés (5–7). Cette différence de connaissance pourrait être due à un recours aux soins inférieur chez les adultes jeunes (et donc moins d'occasion pour faire le diagnostic) plutôt qu'à un délai diagnostique plus long après la première mesure de pression artérielle élevée.

Par ailleurs, cette absence d'association entre l'âge et le délai diagnostique diffère de ce qui est observé aux États-Unis, où le temps pour le diagnostic d'HTA chez des patients suivis en soins primaires est d'autant plus long qu'ils sont jeunes (59). La différence discordante peut être liée à une différence de prise en charge des facteurs de risques cardiovasculaires entre ces deux pays. Les médecins généralistes français passent plus de temps à s'occuper des maladies cardiovasculaires que leurs homologues étatsuniens : les consultations sont plus longues (plus de 20 minutes en France contre moins de 10 minutes aux États-Unis), et plus régulières (une consultation tous les 1 à 3 mois contre une tous les 3 à 6 mois (84,85)).

Notre étude met en évidence un délai de traitement plus long en analyse univariée chez les plus jeunes hypertendus. Ceci est en accord avec les données françaises qui trouvent qu'à partir de 35 ans, le taux de traitement d'une HTA connue augmente avec l'âge (5–7). Nos résultats suggèrent que cette différence peut s'expliquer, au moins en partie, par un niveau de pression artérielle plus bas chez les hypertendus jeunes que chez les plus âgés.

Notre étude ne met pas en évidence d'association entre l'âge et le temps pour le contrôle de l'HTA. Ceci est en contradiction avec les données françaises qui trouvent une diminution progressive du contrôle tensionnel avec l'âge, chez les hypertendus connus de plus de 35 ans (5–7). Cependant, cette tendance concerne essentiellement les hypertendus les plus âgés, non inclus dans notre étude.

Bien que le diabète est un facteur établi de difficulté de contrôle tensionnel (86), nous n'avons pas mis en évidence cette association.

IV. Implications cliniques et perspectives de recherche

Le plus faible taux de diagnostic et de contrôle tensionnel des jeunes hypertendus en comparaison aux patients plus âgés, identifié par les études épidémiologiques françaises en population générale pourrait donc être en grande partie conséquence d'un moindre recours aux soins chez les plus jeunes. En médecine générale, une mesure systématique de la PA chez le sujet jeune, quel que soit le motif de consultation, pourrait contrebalancer ce frein au dépistage. Une étude de l'impact d'une telle mesure sur la prévalence de l'HTA parmi les consultants en soins primaires pourrait le confirmer.

Une étude épidémiologique en soins primaires, prenant en compte les facteurs de confusion cités et non étudiés dans notre étude permettrait d'identifier des caractéristiques propres aux adultes jeunes que nous n'avons pue mettre en évidence.

En conclusion, les caractéristiques et la prise en charge initiale des adultes hypertendus de moins de 50 ans ne semblent pas être influencées par l'âge des patients, en dehors d'une sévérité moindre et d'un usage privilégié des bêta-bloquants chez les plus jeunes. La moindre connaissance de l'HTA des plus jeunes pourraient être la conséquence d'un recours aux soins inférieur.

Conclusion

L'apparition d'une HTA à un jeune âge expose à une mortalité cardio-vasculaire majeure de nombreuses années plus tard. Pourtant, l'HTA du sujet jeune est moins souvent diagnostiquée et moins bien contrôlée que chez les sujets plus âgés. Les raisons de ces différences ne sont pas connues. En France, aucun travail n'a étudié les particularités de prise en charge de l'HTA en fonction de l'âge du diagnostic des patients. Une étude en médecine générale ambulatoire, lieu privilégié de prise en charge de l'HTA, pouvait répondre à ces questions.

Nous avons étudié de manière rétrospective à travers les données de l'OMG, les caractéristiques et la prise en charge initiale d'hypertendus de moins de 50 ans, diagnostiqués au cours de 4 périodes allant de 1994 à 2010.

Nous ne trouvons pas de différence dans les caractéristiques initiales des hypertendus en fonction de leur âge, en dehors d'une HTA moins sévère et de la moindre fréquence de comorbidités ou d'atteintes d'organes cibles chez les plus jeunes. La prise en charge initiale est également similaire selon les classes d'âge : les délais de diagnostic, de prise en charge pharmacologique (après ajustement sur la sévérité) et de contrôle ne diffèrent pas avec l'âge. Le traitement initial choisi est un bêta-bloquant plus souvent chez le sujet jeune que chez le sujet âgé et moins souvent un médicament agissant sur le SRA.

Le plus faible taux de diagnostic et de contrôle tensionnel des jeunes hypertendus en comparaison aux patients plus âgés, identifié par les études épidémiologiques françaises en population générale, n'est donc pas le fait du médecin généraliste. Cette différence pourrait être en grande partie la conséquence d'un moindre recours aux soins dans cette classe d'âge.

Bibliographie

1. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet*. 15 janv 2005;365(9455):217-23.
2. Wolf-Maier K, Cooper RS, Banegas JR, Giampaoli S, Hense H-W, Joffres M, et al. Hypertension prevalence and blood pressure levels in 6 European countries, Canada, and the United States. *JAMA J Am Med Assoc*. 14 mai 2003;289(18):2363-9.
3. (CNAMTS) SS, Philippe Ricordeau, Sophie Pépin, Bruno Tilly, Alain Weill, Hubert Allemand. Hypertension artérielle et facteur de risques associés : évolutions des traitements entre 2000 et 2006. [Internet]. 2007 [cité 1 janv 2014]. Disponible sur: http://www.sfhta.eu/wp-content/uploads/2012/10/Points_de_repere_n__10-2.pdf
4. Paita M, Weill A. Les personnes en affection longue durée au 31 décembre 2008 [Internet]. 2009 [cité 1 janv 2014]. Disponible sur: http://www.sfhta.eu/wp-content/uploads/2012/10/27_ALD_2008.pdf
5. Godet-Thobie H, DePeretti C. Niveau tensionnel moyen et révalence de l'hypertension artérielle chez les adultes de 18 à 74 ans, ENNS 2006-2007. 2008 [cité 1 janv 2014]; Disponible sur: http://opac.invs.sante.fr/doc_num.php?explnum_id=1389
6. Wagner A, Haas B. État des lieux sur l'hypertension artérielle en France en 2007 : l'étude Mona Lisa. Disponible sur: http://opac.invs.sante.fr/doc_num.php?explnum_id=1387
7. Lang T, de Gaudemaris R, Chatellier G, Hamici L, Diène E, Epidemiology Group of the Société Française d'Hypertension Artérielle and the IHPAF Working Physicians Group. Prevalence and therapeutic control of hypertension in 30,000 subjects in the workplace. *Hypertension*. sept 2001;38(3):449-54.
8. Atallah A, Lang T. Prévalence et prise en charge de l'hypertension artérielle en Guadeloupe, France. 2008;
9. Comité Français de lutte contre l'HTA. Les chiffres de l'hypertension L'âge des artères Les traitements de l'HTA - FLASH 2009. [cité 1 janv 2014]; Disponible sur: http://www.comitehta.org/wp-content/uploads/downloads/2011/10/FLAHS2009_Rapport.pdf
10. Vasan RS, Beiser A, Seshadri S, Larson MG, Kannel WB, D'Agostino RB, et al. Residual lifetime risk for developing hypertension in middle-aged women and men: The Framingham Heart Study. *JAMA J Am Med Assoc*. 27 févr 2002;287(8):1003-10.
11. Ong KL, Cheung BMY, Man YB, Lau CP, Lam KSL. Prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension among United States adults 1999-2004. *Hypertension*. janv 2007;49(1):69-75.
12. WRITING GROUP MEMBERS, Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, Carnethon M, Dai S, et al. Heart disease and stroke statistics--2010 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 23 févr 2010;121(7):e46-215.

13. National Center for Health Statistics (US). Health, United States, 2010: With Special Feature on Death and Dying [Internet]. Hyattsville (MD): National Center for Health Statistics (US); 2011 [cité 31 déc 2013]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK54381/>
14. Kaufman JS, Asuzu MC, Mufunda J, Forrester T, Wilks R, Luke A, et al. Relationship between blood pressure and body mass index in lean populations. *Hypertension*. déc 1997;30(6):1511-6.
15. He FJ, MacGregor GA. Salt, blood pressure and cardiovascular disease. *Curr Opin Cardiol*. juill 2007;22(4):298-305.
16. Brown IJ, Tzoulaki I, Candeias V, Elliott P. Salt intakes around the world: implications for public health. *Int J Epidemiol*. juin 2009;38(3):791-813.
17. Johnson RJ, Feig DI, Nakagawa T, Sanchez-Lozada LG, Rodriguez-Iturbe B. Pathogenesis of essential hypertension: historical paradigms and modern insights. *J Hypertens*. mars 2008;26(3):381-91.
18. Oliver WJ, Cohen EL, Neel JV. Blood pressure, sodium intake, and sodium related hormones in the Yanomamo Indians, a « no-salt » culture. *Circulation*. juill 1975;52(1):146-51.
19. Strazzullo P, D'Elia L, Kandala N-B, Cappuccio FP. Salt intake, stroke, and cardiovascular disease: meta-analysis of prospective studies. *BMJ*. 2009;339:b4567.
20. Fuchs FD, Chambless LE, Whelton PK, Nieto FJ, Heiss G. Alcohol consumption and the incidence of hypertension: The Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Hypertension*. mai 2001;37(5):1242-50.
21. Xin X, He J, Frontini MG, Ogden LG, Motsamai OI, Whelton PK. Effects of alcohol reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension*. nov 2001;38(5):1112-7.
22. Société Française d'Hypertension Artérielle. Recommandations - Prise en charge de l'HTA résistante. déc 2013;
23. Akkina SK, Ricardo AC, Patel A, Das A, Bazzano LA, Brecklin C, et al. Illicit drug use, hypertension, and chronic kidney disease in the US adult population. *Transl Res J Lab Clin Med*. déc 2012;160(6):391-8.
24. Yan LL, Liu K, Matthews KA, Daviglus ML, Ferguson TF, Kiefe CI. Psychosocial factors and risk of hypertension: the Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) study. *JAMA J Am Med Assoc*. 22 oct 2003;290(16):2138-48.
25. Dyer AR, Liu K, Walsh M, Kiefe C, Jacobs DR Jr, Bild DE. Ten-year incidence of elevated blood pressure and its predictors: the CARDIA study. *Coronary Artery Risk Development in (Young) Adults*. *J Hum Hypertens*. janv 1999;13(1):13-21.
26. Wang N-Y, Young JH, Meoni LA, Ford DE, Erlinger TP, Klag MJ. Blood pressure change and risk of hypertension associated with parental hypertension: the Johns Hopkins Precursors Study. *Arch Intern Med*. 24 mars 2008;168(6):643-8.
27. Kupper N, Willemsen G, Riese H, Posthuma D, Boomsma DI, de Geus EJC. Heritability of

- daytime ambulatory blood pressure in an extended twin design. *Hypertension*. janv 2005;45(1):80-5.
28. Gamborg M, Byberg L, Rasmussen F, Andersen PK, Baker JL, Bengtsson C, et al. Birth weight and systolic blood pressure in adolescence and adulthood: meta-regression analysis of sex- and age-specific results from 20 Nordic studies. *Am J Epidemiol*. 15 sept 2007;166(6):634-45.
 29. Law CM, Shiell AW, Newsome CA, Syddall HE, Shinebourne EA, Fayers PM, et al. Fetal, infant, and childhood growth and adult blood pressure: a longitudinal study from birth to 22 years of age. *Circulation*. 5 mars 2002;105(9):1088-92.
 30. Keller G, Zimmer G, Mall G, Ritz E, Amann K. Nephron number in patients with primary hypertension. *N Engl J Med*. 9 janv 2003;348(2):101-8.
 31. Singhal A, Fewtrell M, Cole TJ, Lucas A. Low nutrient intake and early growth for later insulin resistance in adolescents born preterm. *Lancet*. 29 mars 2003;361(9363):1089-97.
 32. Belfort MB, Rifas-Shiman SL, Rich-Edwards J, Kleinman KP, Gillman MW. Size at birth, infant growth, and blood pressure at three years of age. *J Pediatr*. déc 2007;151(6):670-4.
 33. Burke V, Beilin LJ, Blake KV, Doherty D, Kendall GE, Newnham JP, et al. Indicators of fetal growth do not independently predict blood pressure in 8-year-old Australians: a prospective cohort study. *Hypertension*. févr 2004;43(2):208-13.
 34. Martin RM, Ness AR, Gunnell D, Emmett P, Davey Smith G, ALSPAC Study Team. Does breast-feeding in infancy lower blood pressure in childhood? The Avon Longitudinal Study of Parents and Children (ALSPAC). *Circulation*. 16 mars 2004;109(10):1259-66.
 35. Montesi SB, Edwards BA, Malhotra A, Bakker JP. The effect of continuous positive airway pressure treatment on blood pressure: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Clin Sleep Med JCSM Off Publ Am Acad Sleep Med*. 15 oct 2012;8(5):587-96.
 36. Haentjens P, Van Meerhaeghe A, Moscariello A, De Weerd S, Poppe K, Dupont A, et al. The impact of continuous positive airway pressure on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea syndrome: evidence from a meta-analysis of placebo-controlled randomized trials. *Arch Intern Med*. 23 avr 2007;167(8):757-64.
 37. Kannel WB. Blood pressure as a cardiovascular risk factor: prevention and treatment. *JAMA J Am Med Assoc*. 22 mai 1996;275(20):1571-6.
 38. Lawes CMM, Vander Hoorn S, Law MR, Elliott P, MacMahon S, Rodgers A. Blood pressure and the global burden of disease 2000. Part II: estimates of attributable burden. *J Hypertens*. mars 2006;24(3):423-30.
 39. Ang D, Lang C. The prognostic value of the ECG in hypertension: where are we now? *J Hum Hypertens*. juill 2008;22(7):460-7.
 40. Schmieder RE, Messerli FH. Hypertension and the heart. *J Hum Hypertens*. nov 2000;14(10-11):597-604.
 41. Vakili BA, Okin PM, Devereux RB. Prognostic implications of left ventricular hypertrophy.

Am Heart J. mars 2001;141(3):334-41.

42. Gerds E, Cramariuc D, de Simone G, Wachtell K, Dahlöf B, Devereux RB. Impact of left ventricular geometry on prognosis in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy (the LIFE study). *Eur J Echocardiogr J Work Group Echocardiogr Eur Soc Cardiol.* nov 2008;9(6):809-15.
43. Verdecchia P, Angeli F, Gattobigio R, Sardone M, Pede S, Reboldi GP. Regression of left ventricular hypertrophy and prevention of stroke in hypertensive subjects. *Am J Hypertens.* mai 2006;19(5):493-9.
44. Yancy CW, Lopatin M, Stevenson LW, De Marco T, Fonarow GC, ADHERE Scientific Advisory Committee and Investigators. Clinical presentation, management, and in-hospital outcomes of patients admitted with acute decompensated heart failure with preserved systolic function: a report from the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE) Database. *J Am Coll Cardiol.* 3 janv 2006;47(1):76-84.
45. Curtis LH, Greiner MA, Hammill BG, Kramer JM, Whellan DJ, Schulman KA, et al. Early and long-term outcomes of heart failure in elderly persons, 2001-2005. *Arch Intern Med.* 8 déc 2008;168(22):2481-8.
46. Roger VL, Weston SA, Redfield MM, Hellermann-Homan JP, Killian J, Yawn BP, et al. Trends in heart failure incidence and survival in a community-based population. *JAMA J Am Med Assoc.* 21 juill 2004;292(3):344-50.
47. Verdecchia P, Reboldi G, Gattobigio R, Bentivoglio M, Borgioni C, Angeli F, et al. Atrial fibrillation in hypertension: predictors and outcome. *Hypertension.* févr 2003;41(2):218-23.
48. Rodin MB, Daviglus ML, Wong GC, Liu K, Garside DB, Greenland P, et al. Middle age cardiovascular risk factors and abdominal aortic aneurysm in older age. *Hypertension.* juill 2003;42(1):61-8.
49. Golledge J, Eagle KA. Acute aortic dissection. *Lancet.* 5 juill 2008;372(9632):55-66.
50. Selvin E, Erlinger TP. Prevalence of and risk factors for peripheral arterial disease in the United States: results from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999-2000. *Circulation.* 10 août 2004;110(6):738-43.
51. Gorelick PB. Stroke prevention therapy beyond antithrombotics: unifying mechanisms in ischemic stroke pathogenesis and implications for therapy: an invited review. *Stroke J Cereb Circ.* mars 2002;33(3):862-75.
52. Donnan GA, Fisher M, Macleod M, Davis SM. Stroke. *Lancet.* 10 mai 2008;371(9624):1612-23.
53. Klag MJ, Whelton PK, Randall BL, Neaton JD, Brancati FL, Ford CE, et al. Blood pressure and end-stage renal disease in men. *N Engl J Med.* 4 janv 1996;334(1):13-8.
54. Kivipelto M, Helkala E-L, Laakso MP, Hänninen T, Hallikainen M, Alhainen K, et al. Midlife vascular risk factors and Alzheimer's disease in later life: longitudinal, population based study. *BMJ.* 16 juin 2001;322(7300):1447-51.
55. Gottesman RF, Schneider ALC, Albert M, Alonso A, Bandeen-Roche K, Coker L, et al.

56. Launer LJ, Ross GW, Petrovitch H, Masaki K, Foley D, White LR, et al. Midlife blood pressure and dementia: the Honolulu-Asia aging study. *Neurobiol Aging.* févr 2000;21(1):49-55.
57. European Society of Hypertension and of the European, Society of Cardiology, European Society of Hypertension and of the European. Guidelines for the management of arterial hypertension. 2013 [cité 1 janv 2014]; Disponible sur: <http://www.esh2013.org/wordpress/wp-content/uploads/2013/06/ESC-ESH-Guidelines-2013.pdf>
58. Egan BM, Zhao Y, Axon R. US trends in prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension, 1988-2008. *JAMA.* 26 mai 2010;303(20):2043-50.
59. Johnson HM, Thorpe CT, Bartels CM, Schumacher JR, Palta M, Pandhi N, et al. Undiagnosed hypertension among young adults with regular primary care use. *J Hypertens.* janv 2014;32(1):65-74.
60. Allen NB, Siddique J, Wilkins JT, Shay C, Lewis CE, Goff DC, et al. Blood pressure trajectories in early adulthood and subclinical atherosclerosis in middle age. *JAMA J Am Med Assoc.* 5 févr 2014;311(5):490-7.
61. National Institute for Health and Clinical Excellence. Clinical management of primary hypertension in adults. 2011 [cité 1 janv 2014]; Disponible sur: <http://www.nice.org.uk/nicemedia/live/13561/56008/56008.pdf>
62. [Management of adults with essential hypertension--2005 update--guidelines]. *J Mal Vasc.* févr 2006;31(1):16-33.
63. Vasan RS, Massaro JM, Wilson PWF, Seshadri S, Wolf PA, Levy D, et al. Antecedent blood pressure and risk of cardiovascular disease: the Framingham Heart Study. *Circulation.* 1 janv 2002;105(1):48-53.
64. Lee DS, Massaro JM, Wang TJ, Kannel WB, Benjamin EJ, Kanchaiah S, et al. Antecedent Blood Pressure, Body Mass Index, and the Risk of Incident Heart Failure in Later Life. *Hypertension.* 11 janv 2007;50(5):869-76.
65. Pletcher MJ, Bibbins-Domingo K, Lewis CE, Wei GS, Sidney S, Carr JJ, et al. Prehypertension During Young Adulthood and Coronary Calcium Later in Life: The Coronary Artery Risk Development in Young Adults Study. *Ann Intern Med.* 15 juill 2008;149(2):91-9.
66. Miura K, Daviglius ML, Dyer AR, Liu K, Garside DB, Stamler J, et al. Relationship of blood pressure to 25-year mortality due to coronary heart disease, cardiovascular diseases, and all causes in young adult men: the Chicago Heart Association Detection Project in Industry. *Arch Intern Med.* 25 juin 2001;161(12):1501-8.
67. Boshuizen HC, Lanti M, Menotti A, Moschandreas J, Tolonen H, Nissinen A, et al. Effects of past and recent blood pressure and cholesterol level on coronary heart disease and stroke mortality, accounting for measurement error. *Am J Epidemiol.* 15 févr 2007;165(4):398-409.

68. Chappell LC, Enye S, Seed P, Briley AL, Poston L, Shennan AH. Adverse perinatal outcomes and risk factors for preeclampsia in women with chronic hypertension: a prospective study. *Hypertension*. avr 2008;51(4):1002-9.
69. Sibai BM. Intergenerational factors: a missing link for preeclampsia, fetal growth restriction, and cardiovascular disease? *Hypertension*. avr 2008;51(4):993-4.
70. Wallis AB, Saftlas AF, Hsia J, Atrash HK. Secular trends in the rates of preeclampsia, eclampsia, and gestational hypertension, United States, 1987-2004. *Am J Hypertens*. mai 2008;21(5):521-6.
71. Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR, McDowell MA, Tabak CJ, Flegal KM. Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999-2004. *JAMA J Am Med Assoc*. 5 avr 2006;295(13):1549-55.
72. Lindheimer MD, Taler SJ, Cunningham FG, American Society of Hypertension. ASH position paper: hypertension in pregnancy. *J Clin Hypertens Greenwich Conn*. avr 2009;11(4):214-25.
73. Berends AL, de Groot CJM, Sijbrands EJ, Sie MPS, Benneheij SH, Pal R, et al. Shared constitutional risks for maternal vascular-related pregnancy complications and future cardiovascular disease. *Hypertension*. avr 2008;51(4):1034-41.
74. Valdés G, Quezada F, Marchant E, von Schultendorff A, Morán S, Padilla O, et al. Association of remote hypertension in pregnancy with coronary artery disease: a case-control study. *Hypertension*. avr 2009;53(4):733-8.
75. Vikse BE, Irgens LM, Leivestad T, Skjaerven R, Iversen BM. Preeclampsia and the risk of end-stage renal disease. *N Engl J Med*. 21 août 2008;359(8):800-9.
76. Mancia G, Laurent S, Agabiti-Rosei E, Ambrosioni E, Burnier M, Caulfield MJ, et al. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document. *J Hypertens*. nov 2009;27(11):2121-58.
77. Zanchetti A, Grassi G, Mancia G. When should antihypertensive drug treatment be initiated and to what levels should systolic blood pressure be lowered? A critical reappraisal. *J Hypertens*. mai 2009;27(5):923-34.
78. Observatoire régional de santé Ile-de-France. Le recours aux soins des femmes en Ile-de-France. Enquête ESPS 2008-2010. 2014.
79. Duhot D. Prévalence de l'hypertension artérielle en médecine générale; Enquête transversale de l'Observatoire de la médecine générale. 2002;
80. INSEE. Enquête Handicap-santé 2008 - Volet Ménages / HSM. 2008.
81. Gan SKE, Loh CY, Seet B. Hypertension in young adults--an under-estimated problem. *Singapore Med J*. sept 2003;44(9):448-52.
82. Girerd X, Laroche P, Hanon O, Pannier B, Postel-Vinay N, Mourad J-J. [Use of antihypertensive drugs in France and relationship with cardiovascular disease. FLAHS 2009-2010 surveys]. *Ann Cardiol Angéiologie*. juin 2012;61(3):213-7.
83. Khan N, McAlister FA. Re-examining the efficacy of beta-blockers for the treatment of

hypertension: a meta-analysis. CMAJ Can Med Assoc J J Assoc Medicale Can. 6 juin 2006;174(12):1737-42.

84. O'Brien Cherry C, Steichen O, Mathew A, Duhot D, Hebbrecht G, Schuster RJ. A culture of care: the French approach to cardiovascular risk factor management. J Am Board Fam Med JABFM. août 2012;25(4):477-86.
85. Schuster RJ, Steichen O, Ogunmoroti O, Ellison S, Terwoord N, Duhot D, et al. Physician cardiovascular disease risk factor management: practices in France vs the United States. J Clin Hypertens Greenwich Conn. janv 2011;13(1):10-8.
86. Olszanecka-Glinianowicz M, Zygmuntowicz M, Owczarek A, Elibol A, Chudek J. The impact of overweight and obesity on health-related quality of life and blood pressure control in hypertensive patients. J Hypertens. févr 2014;32(2):397-407.

Annexes

Annexe A : Extraits du Dictionnaire des Résultats de Consultations 2010

2003	HTA
DÉFINITION	ARGUMENTAIRE
++++ ÉLEVATION de la PRESSION ARTÉRIELLE ++1 P.A.S. $\geq$ 140 mmHg ++1 P.A.D. $\geq$ 90 mmHg ++1 1^{ère} ou 2^{ème} mesure ++1 au moins 3 mesures + – H.T.A. à faible risque ++++ P.A.S. entre 140 et 180 mmHg ++1 P.A.D. entre 90 et 100 mmHg avec cofacteur de risque, antécédent cardio-vasculaire ++1 P.A.D. $\geq$ 100 mmHg + – H.T.A. à haut risque ++1 P.A.S. $>$ 180 mmHg ++1 P.A.D. $>$ 110 mmHg + – enregistrement par MAPA pathologique + – produits ou médicaments presseurs (alcool, œstrogènes, sympathomimétiques, réglisse, AINS, corticoïdes, ciclosporine, érythropoïétine, etc.) + – récidive + – asymptomatique	Dénomination Terme générique strictement réservé à l'élévation de la pression artérielle en dehors de toute notion étiologique (la fréquence des HTA secondaires est inférieure à 5 % de la population des hypertendus avec seulement 1 % de causes curables – Source ANAES) et de complications éventuelles. Une complication fera l'objet d'un résultat de consultation séparé, car elle est un problème en elle-même. Cette définition a été revue en fonction des dernières recommandations de l'ANAES. Les chiffres retenus ne s'adressent pas aux enfants, aux diabétiques, aux femmes enceintes ni aux personnes dont l'âge est supérieur à 80 ans. Critères d'inclusion Déterminent les chiffres, régulièrement actualisés, au-delà desquels un patient doit être considéré comme hypertendu. Cette définition permet de relever l'HTA unique, une tension élevée lors d'une seule mesure, comme ce qu'on appelle la maladie hypertensive. Compléments sémiologiques Permettent de situer les seuils d'intervention thérapeutique : rapide en cas d'hypertension dite « à haut risque », plus réfléchie en cas de « faible risque ». Risques Hypertension secondaire Voir Aussi INSUFFISANCE CARDIAQUE MALAISE – ÉVANOUISSEMENT Position(s) diagnostique(s) A : L'hypertension artérielle, est considérée comme un symptôme cardinal jusqu'à la preuve du contraire.
RISQUE(s)	
ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL ALCOOL ARTÉRIOPATHIE COARCTATION AORTIQUE ÉCLAMPSIE INSUFFISANCE CARDIAQUE INSUFFISANCE CORONARIENNE INSUFFISANCE RÉNALE MALADIES ENDOCRINIENNES PHÉOCHROMOCYTOME STÉNOSE D'UNE ARTÈRE RÉNALE TROUBLES DU RYTHME CARDIAQUE – AC/FA VALVULOPATHIE	
POSITION(s) DIAGNOSTIQUE(s)	
A	
VOIR AUSSI INSUFFISANCE CARDIAQUE MALAISE – ÉVANOUISSEMENT	

DÉFINITION

- ++++ GLYCÉMIE à JEUN $\geq$ 1,26 g/l
- ++1 | CORPS CÉTONIQUES dans les URINES
- ++1 | AMAIGRISSEMENT RÉCENT et RAPIDE
- + – diabète compliqué (à relever par le RC correspondant)
- + – asymptomatique

POSITION(s) DIAGNOSTIQUE(s)

C

VOIR AUSSI

AMAIGRISSEMENT
ASTHÉNIE – FATIGUE
DIABÈTE DE TYPE 2
ÉNURÉSIE PSYCHOGENE
HYPERGLYCÉMIE
POLLAKIURIE
PRURIT GÉNÉRALISÉ
SEXUELLE (DYSFONCTION)

ARGUMENTAIRE

Dénomination

Cette dénomination remplace l'ancien titre « Diabète insulino-dépendant ». Il inclut les diabètes nécessitant de façon définitive un traitement insulinaire.

Critères d'inclusion

La glycémie à jeun est supérieure à 1,26 g/l et s'accompagne le plus souvent d'une acido-cétose ou d'un amaigrissement rapide et récent. Si tous ces critères sont choisis, il est inutile de faire un 2^e contrôle à distance avant de mettre le traitement en route.

Compléments sémiologiques

Ils ont pour objets d'indiquer la présence de complications liées au diabète (qui seront cependant notées à part, au Résultat de Consultation correspondant).

Voir aussi

HYPERGLYCÉMIE sera choisie en cas de glycémie supérieure à 1,26 g/l ne s'accompagnant ni d'acido-cétose ni d'amaigrissement, justifiant un deuxième prélèvement de contrôle.

Position(s) diagnostique(s)

C : Tableau de maladie

CORRESPONDANCE CIM – 10

E10.9 : Diabète sucré insulino-dépendant (code par défaut)
E10.1 : Diabète sucré insulino-dépendant, avec acidocétose

DÉFINITION

- ++1 | GLYCÉMIE à JEUN $\geq$ 1,26 g/l (7mmol/l) mesurée à deux reprises au moins (chez la femme enceinte les critères de l'hyperglycémie (1.10 à 1,25 g/l) permettent de parler de diabète gestationnel)
- ++1 | GLYCÉMIE 2 heures après charge de 75 g de glucose $>$ 2 g/l (11mmol/l)
- ++1 | GLYCÉMIE à JEUN $\geq$ 1,26 g/l (un seul dosage) avec signes cliniques de diabète
- + – indice de Masse Corporelle $>$ 27
- + – absence de cétonurie
- + – antécédent familial de diabète de type 2
- + – diabète compliqué (à relever par le RC correspondant)
- + – diabète secondaire
- + – récidive
- + – asymptomatique

POSITION(s) DIAGNOSTIQUE(s)

C

VOIR AUSSI

DIABÈTE DE TYPE 1
HYPERGLYCÉMIE

ARGUMENTAIRE

Dénomination

Cette dénomination correspond à l'ancien diabète dit non insulino-dépendant. Il peut cependant requérir transitoirement ou définitivement l'usage de l'insuline (insulino-requérant ou insulino-nécessitant).

Critères d'inclusion

Ils reprennent les recommandations de l'HAS :

- Soit glycémie à jeun $>$ 7 mmol/l (soit 1,26 g/l), ce chiffre ayant été vérifié au moins à deux reprises.
- Soit glycémie $>$ 2 g après charge de 75 g de glucose
- Soit glycémie à jeun $>$ 7mmol/l (soit 1,26 g/l) mesurée une fois mais s'accompagnant d'autres manifestations cliniques de diabète.

Compléments sémiologiques

Ils ont pour objet :

D'indiquer la présence de complications liées au diabète (qui seront cependant notées à part, au Résultat de Consultation correspondant).

De signaler s'il s'agit d'un éventuel diabète secondaire.

Ils reprennent également les critères de l'ANAES en faveur d'un diabète de type 2 : en particulier l'absence de cétonurie (habituelle mais non obligatoire, en particulier si les chiffres de glycémie sont très élevés), l'indice de masse corporelle élevé au-delà de 27 et l'existence d'antécédents familiaux de diabète de type 2.

Risques

Aucun.

Voir aussi

Ils désignent les résultats de consultation proches qu'il convient d'éliminer avant de choisir DIABÈTE de TYPE 2.

HYPERGLYCÉMIE : glycémie $>$ 1,25 g mesurée pour la première fois.

DIABÈTE de TYPE 1 : présence d'une cétonurie (en ayant néanmoins à l'esprit que même un « Diabète de type 2 » peut s'accompagner parfois d'une cétonurie en cas de chiffres très élevés de glycémie). Le diabète gestationnel sera relevé dans la DHL 15–Grossesse accouchement et puerpéralité

CORRESPONDANCE CIM – 10

E11.9 : Diabète sucré non insulino-dépendant (code par défaut)
E11.8 : Diabète sucré non insulino-dépendant, avec complications non précisées

DÉFINITION

- ++1 | AUGMENTATION DU LDL CHOLESTÉROL
 - ++1 | LDL-C > à 2,20 g/l sans facteur de risque cardio-vasculaire
 - ++1 | LDL-C > à 1,90 g/l avec 1 facteur de risque cardio-vasculaire
 - ++1 | LDL-C > à 1,60 g/l avec 2 facteurs de risque cardio-vasculaire
 - ++1 | LDL-C > à 1,30 g/l avec au moins 3 facteurs de risque cardio-vasculaire
 - ++1 | LDL-C > à 1 g/l chez un patient à haut risque cardio-vasculaire
- ++1 | AUGMENTATION DES TRIGLYCÉRIDES
 - ++1 | supérieure à 1,50 g/l (1,7 mmol/l)
 - ++1 | supérieure à 4 g/l (4,6 mmol/l)
- ++1 | DIMINUTION DU HDL-CHOLESTEROL < 0,40 g/l (1 mmol/l)
- + – facteurs de risque CV
 - ++1 | Age > 60 ans pour les femmes et 50 ans pour les hommes)
 - ++1 | ATCD familiaux de maladie coronaire précoce (cf. argumentaire)
 - ++1 | Tabagisme actuel ou arrêté depuis moins de 3 ans
 - ++1 | HTA permanente
 - ++1 | Diabète de type 2
 - ++1 | HDL-C < à 0,40 g/l (1,0 mmol/l)
- + – facteur protecteur : HDL-C ≥ à 0,60 g/l (1,5 mmol/l)
- + – récidive
- + – asymptomatique

RISQUE(s)

HYPOTHYROIDIE

POSITION(s) DIAGNOSTIQUE(s)

A

VOIR AUSSI

ANOMALIE BIOLOGIQUE SANGUINE

ARGUMENTAIRE

Dénomination

Cette nouvelle définition prend en compte les dernières recommandations de l'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé, de mars 2005. À la différence des autres définitions du DRC, elle associe — volontairement — une description et des éléments décisionnels sous la forme des « facteurs de risque cardio-vasculaire ».

Critères d'inclusion

L'un au moins des trois critères d'inclusion doit être choisi

– Augmentation du LDL cholestérol selon les chiffres actuels de la recommandation AFSAPS 2005 « Objectifs thérapeutiques en fonction des valeurs du LDL-Cholestérol ». Ces valeurs ont pour but d'aider les cliniciens à prendre des décisions thérapeutiques. Les valeurs de la LDL-cholestérolémie retenues comme objectifs thérapeutiques ne sont pas des valeurs expérimentales définies par des essais d'intervention ni par des analyses coût-bénéfice. Elles ont été fixées de façon consensuelle (avis d'experts et prise en compte des recommandations européennes et internationales actuelles). Source : RBP AFSAPS 2005, argumentaire, page 2.

– Augmentation des triglycérides

– Diminution du HDL-cholestérol qui, selon la même source, serait aussi un facteur de risque.

Compléments sémiologiques

Le premier permet de lister les facteurs de risque cardio-vasculaire. Son intérêt est, pour le praticien utilisateur du DRC d'avoir cette liste sous les yeux au moment de la consultation.

- Âge : 50 ans ou plus pour l'homme, 60 ans ou plus pour la femme
 - Antécédents familiaux de maladie coronaire précoce (infarctus du myocarde ou mort subite avant 55 ans chez le père ou chez un parent du 1^{er} degré de sexe masculin — Infarctus du myocarde ou mort subite avant 65 ans chez la mère ou chez un parent du 1^{er} degré de sexe féminin)
 - Tabagisme actuel ou arrêté depuis moins de 3 ans
 - Hypertension artérielle permanente traitée ou non
 - Diabète de type 2, traité ou non
 - HDL-cholestérol < 0,40 g/l (1,0 mmol/l) quelque soit le sexe
- Naturellement : si la diminution du HDL cholestérol a déjà été choisie en critère d'inclusion, elle ne le sera pas en complément sémiologique. S'il existe une HTA, un tabagisme ou un diabète, ces résultats de consultation seront choisis en plus pendant la séance.

Le second permet de préciser si le HDL-cholestérol est supérieur à 0,60 g/l (1,0 mmol/l), dont le rôle protecteur est supposé.

Voir Aussi

ANOMALIE BIOLOGIQUE SANGUINE : ne comporte pas les valeurs anormales du cholestérol

Position(s) diagnostique(s)

A

CORRESPONDANCE CIM – 10

E78.9 : Anomalie du métabolisme des lipoprotéines sans précision (code par défaut)

E78.0 : Hypercholestérolémie essentielle

E78.1 : Hyperglycémie essentielle

E78.2 : Hyperlipidémie mixte

E78.6 : Déficit en lipoprotéine (lipoprotéine de haute densité)

DÉFINITION

++++ DÉFICIT NEUROLOGIQUE CENTRAL
 ++++ D'INSTALLATION BRUSQUE
 ++++ ABSENCE DE TRAUMATISME DÉCLENCHANT

++1 | RÉCENT
 ++1 | SÉQUELLAIRE

++1 | MONOPARÉSIE ou MONOPLÉGIE
 ++1 | HÉMI PARÉSIE ou HÉMIPLÉGIE
 ++1 | TROUBLES de l'ÉLOCUTION, voire APHASIE
 ++1 | TROUBLES SENSORIEL(s), HÉMIANOPSIE, etc.
 ++1 | TROUBLES de la MÉMOIRE
 ++1 | AUTRE (à préciser en commentaire)

+ – troubles de la conscience voire coma
 + – disparition rapide des troubles (accident ischémique transitoire – AIT)
 + – résultats d'examens complémentaires
 + – hémorragie cérébrale
 + – infarctus cérébral

+ – récédive

+ – asymptomatique

RISQUE(s)

COMA MÉTABOLIQUE
 HÉMORRAGIE INTRACRÂNIENNE
 TRAUMATISME CRÂNIO-CÉRÉBRAL
 TUMEUR CÉRÉBRALE

POSITION(s) DIAGNOSTIQUE(s)

C

VOIR AUSSI

ACCÈS ET CRISE
 CÉPHALÉE
 ÉPILEPSIE
 MALAISE – ÉVANOUISSEMENT
 MÉMOIRE (PERTE DE)
 MIGRAINE
 NÉVRALGIE – NÉVRITE
 PARESTHÉSIE DES MEMBRES
 SÉNILITÉ (SUJET ÂGÉ FRAGILE)
 TRAUMATISME CRÂNIO-CÉRÉBRAL

ARGUMENTAIRE**Dénomination**

Ce titre est retenu pour désigner les déficits neurologiques d'origine vasculaire d'installation brusque, ainsi que les séquelles éventuelles pouvant persister.

Critères d'inclusion

Ils permettent de décrire les principales atteintes neurologiques observées avec la possibilité d'utiliser et de noter en commentaire d'autres tableaux cliniques. Le critère ABSENCE DE TRAUMATISME DÉCLENCHANT est obligatoire car dans cette éventualité les atteintes neurologiques seront relevées par traumatisme crânio-cérébral.

Compléments sémiologiques

Pour les troubles de conscience, leur nature et leur importance seront notées en commentaire. Les accidents ischémiques transitoires peuvent être relevés ici dans les cas de disparition rapide des troubles. Les résultats d'examens complémentaires permettent d'évaluer l'importance de l'atteinte neurologique et souvent d'en comprendre le mécanisme par hémorragie ou infarctus cérébral.

Voir aussi

Certains résultats de consultation peuvent précéder ou constituer les premières manifestations d'un ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL

Position(s) diagnostique(s)

C : Pour l'un des tableaux caractéristiques.

CORRESPONDANCE CIM – 10

G45.9 : Accident ischémique cérébral transitoire, sans précision
 G83.3 : Monoplégie, sans précision
 G81.9 : Hémiplégie, sans précision
 R40.2 : Coma sans précision
 R41.8 : « syndromes et signes relatifs aux fonctions cognitives et à la conscience, autres et non précisés »
 R47.8 : « troubles du langage, autres et non précisés »
 H58.1 : Troubles de la vue au cours de maladies classées ailleurs
 I61.9 : Hémorragie intracérébrale sans précision
 I63.9 : Infarctus cérébral sans précision
 I64 : Accident vasculaire cérébral, non précisé comme étant « hémorragique ou par infarctus »
 I69.1 : Séquelles d'hémorragie intracérébrale
 I69.3 : Séquelles d'infarctus cérébral
 I69.4 : Séquelles d'accident vasculaire cérébral, non précisé comme étant hémorragique ou par infarctus

DÉFINITION

- ++1 | DOULEUR TYPIQUE d'ANGOR
 - ++++ rétrosternale et/ou thoracique antérieure
 - ++++ constrictive
 - ++++ déclenchée par l'effort
 - ++++ cédant au repos en moins de 15 minutes
- ++1 | DOULEUR ATYPIQUE d'ANGOR, MAIS
 - ++++ déclenchée par l'effort ou un stress
 - ++++ calmée par la trinitrine en moins de 3 minutes
- ++1 | RÉSULTATS d'EXAMENS COMPLÉMENTAIRES CONTRIBUTIFS
 - ++1 | ECG de repos
 - ++1 | épreuve d'effort
 - ++1 | coronarographie
 - ++1 | scintigraphie
- ++1 | ANTÉCÉDENT(s) d'INFARCTUS du MYOCARDE DATANT de PLUS de 28 JOURS (sinon choisir infarctus du myocarde)

- + – avec facteurs de risques cardio-vasculaires
- + – chez un coronarien connu
- + – irradiation membre supérieur gauche
- + – irradiation dans la mâchoire
- + – irradiation dans le dos

+ – récidive

+ – asymptomatique

RISQUE(s)

DISSECTION AORTIQUE
 EMBOLIE PULMONAIRE
 INFARCTUS DU MYOCARDE
 PANCRÉATITE AIGÜE
 PÉRICARDITE AIGÜE
 PLEURÉSIE
 PNEUMOTHORAX
 SYNDROME DE MENACE
 ULCÈRE GASTRIQUE ou DUODÉNAL

POSITION(s) DIAGNOSTIQUE(s)

A, C, D

VOIR AUSSI

ANXIÉTÉ – ANGOISSE
 CHOLÉCYSTITE
 DOULEUR NON CARACTÉRISTIQUE
 DORSALGIE
 ÉPAULE DOULOUREUSE
 ÉPIGASTRALGIE
 HERNIE HIATALE
 INFARCTUS DU MYOCARDE
 NÉVRALGIE – NÉVRITE
 PRÉCORDIALGIE
 REFLUX – PYROSIS – CESOPHAGITE
 ULCÈRE DUODÉNAL
 ULCÈRE GASTRIQUE

ARGUMENTAIRE**Dénomination**

Inclut à la fois : « l'angine de poitrine » (angor pectoris) qui peut n'être qu'un symptôme d'une affection non coronarienne (hyperthyroïdie, anémie sévère) et la maladie coronarienne par artériosclérose ou spasme coronarien.

Elle exclut la nécrose myocardique récente (moins de 28 jours).

Critères d'inclusion

L'inclusion du cas sous cette dénomination peut se faire par l'une (au moins) des quatre entrées suivantes :

- douleur typique d'angor,
- douleur atypique, mais avec des caractères particuliers,
- résultats d'examens complémentaires,
- antécédents d'infarctus datant de plus de 28 jours (délai en accord avec la CIM-10), mais une révision en INFARCTUS du MYOCARDE peut être faite si nécessaire.

Compléments sémiologiques

Certains permettent de préciser l'irradiation de la douleur thoracique typique ou atypique.

Deux d'entre eux permettent de noter soit, l'existence de facteurs de risques cardiovasculaires, soit s'il s'agit d'un coronarien connu. Ces deux compléments sémiologiques ont surtout un intérêt pour un cas nouveau, car ils donnent à la douleur thoracique typique ou atypique une connotation très particulière.

Voir aussi

ANXIÉTÉ – ANGOISSE : il s'agit ici de précordialgies s'intégrant dans les sensations somatiques particulières à ce résultat de consultation. L'intrication entre ces deux pathologies est toujours possible.

DORSALGIE : l'examen clinique doit permettre le choix.

ÉPAULE DOULOUREUSE : l'examen clinique doit permettre le choix

ÉPIGASTRALGIE

INFARCTUS DU MYOCARDE : de moins de 28 jours.

NÉVRALGIE – NÉVRITE

PRÉCORDIALGIE

REFLUX – PYROSIS – CESOPHAGITE : l'intrication entre ces deux pathologies est possible.

Position(s) diagnostique(s)

A : Réservé à la douleur typique ou atypique, avant d'avoir fait la preuve de son origine coronarienne (athéromateuse ou spasme coronaire).

C : Si examens complémentaires contributifs.

D : Si coronarographie contributive ou si antécédents d'infarctus du myocarde.

CORRESPONDANCE CIM – 10

I20.9 : Angine de poitrine, sans précision

I25.9 : Cardiopathie ischémique chronique, sans précision

I25.2 : Infarctus du myocarde, ancien

DÉFINITION

- ++1 | CLAUDICATION INTERMITTENTE des MEMBRES INFÉRIEURS
 - ++++ douleur à type de crampes, torsion, serrement
 - ++1 | mollet
 - ++1 | fesse
 - ++1 | cuisse
 - ++++ cédant quelques minutes après l'effort
 - ++++ récidivant au même effort
 - ++1 | périmètre de marche inférieur à 100 mètres
 - ++1 | périmètre de marche entre 100 et 500 mètres
 - ++1 | périmètre de marche supérieur à 500 mètres
- ++1 | RÉSULTAT D'EXAMENS COMPLÉMENTAIRES
 - ++1 | doppler des membres inférieurs
 - ++1 | artériographie des membres inférieurs
 - ++1 | angiographie des membres inférieurs
- + – pouls périphériques diminués (à préciser en commentaire)
- + – pouls périphériques abolis (à préciser en commentaire)
- + – douleur de décubitus
- + – bilatéral
- + – début brutal
- + – diminution de la température cutanée
- + – souffle artériel
- + – amyotrophie
- + – troubles trophiques cutanéophanériens, gangrène
- + – indice pression systolique abaissé (rapport PAS à la cheville/PAS humérale : supérieure à 0,90 = normale, inférieure à 0,70 justifie des explorations)
- + – récidive
- + – asymptomatique

RISQUE(s)

CLAUDICATION NEUROLOGIQUE
 GANGRÈNE, ULCÈRE
 ISCHÉMIE AIGUË DES MEMBRES INFÉRIEURS

POSITION(s) DIAGNOSTIQUE(s)

C, D

VOIR AUSSI

ARTHROPATHIE – PÉRIARTHROPATHIE
 CRAMPE MUSCULAIRE
 DOULEUR NON CARACTÉRISTIQUE
 JAMBES LOURDES
 MUSCLE (ÉLONGATION – DÉCHIRURE)
 MYALGIE
 NÉVRALGIE – NÉVRITE
 PARESTHÉSIE DES MEMBRES
 SCIATIQUE
 STÉNOSE ARTÉRIELLE
 SYNDROME DE RAYNAUD

ARGUMENTAIRE**Dénomination**

L'ischémie artérielle aiguë n'est pas incluse dans cette définition.

Critères d'inclusion

Il y a trois entrées possibles dans cette définition, soit sur des arguments cliniques, soit sur des arguments d'imagerie ou sur les deux. La CLAUDICATION INTERMITTENTE définie par les trois critères obligatoires (++++) est à elle seule suffisamment évocatrice pour permettre de relever le cas par cette dénomination, même sans examens complémentaires.

Compléments sémiologiques

Un signe isolé tel que l'abolition d'un pouls, n'est pas suffisant pour affirmer l'artérite, il doit être relevé à part en DHL, l'ARTÉRITE DES MEMBRES INFÉRIEURS sera éventuellement choisie après exploration. Ils ne comprennent pas de classification comme celle de LERICHE qui pourra être notée en commentaire.

Voir Aussi

Ne pas confondre avec des CRAMPES MUSCULAIRES.

Position(s) diagnostique(s)

C : Lorsque le choix de ce résultat se fait à partir de la clinique seule.
 D : Dès confirmation par les examens complémentaires.

CORRESPONDANCE CIM – 10

I70.2 : Artérite sénile des membres inférieurs
 I73.9 : Maladie vasculaire périphérique, sans précision, claudication intermittente

DÉFINITION

++++ PRÉSENCE d'ALBUMINE dans les URINES
 ++++ NON CLASSABLE AILLEURS
 ++1 | par DOSAGE
 ++1 | à la BANDELETTE

+ – récidive
 + – asymptomatique

RISQUE(s)

ATTEINTE RÉNALE

POSITION(s) DIAGNOSTIQUE(s)

A

VOIR AUSSI

ANOMALIE BIOLOGIQUE SANGUINE
 BACTÉRIURIE-PYURIE

ARGUMENTAIRE**Dénomination**

Inclut la présence de protéinurie isolée dans les urines, en dehors de la grossesse qui sera relevée en DHL 15 – Grossesse, accouchement et puerpéralité (O12.1) et en dehors de l'albuminurie orthostatique qui, après confirmation, sera relevée en autre DHL – 14 – Maladies de l'appareil génito-urinaire (N39.1)

Critères d'inclusion

Il suffit que la présence d'albuminurie soit retrouvée à la bandelette au cabinet du médecin ou au laboratoire par dosage.

Compléments sémiologiques

Permet de noter la notion de récidive

Voir Aussi

ANOMALIE BIOLOGIQUE SANGUINE : ne s'applique pas ici
 BACTÉRIURIE-PYURIE : à choisir si l'albuminurie s'accompagne de la présence d'une leucocyturie ou d'une bactériurie.

Position(s) diagnostique(s)

A

CORRESPONDANCE CIM – 10

R80 : Protéinurie isolée

DÉFINITION

++++ CLAIRANCE CRÉATININE ABAISSÉE
 ++1 | estimée
 ++1 | mesurée

++1 | ENTRE 60 ET 30 ml/min : DÉFICIT RÉNAL MODÉRÉ
 ++1 | ENTRE 30 ET 15 ml/min : DÉFICIT RÉNAL SÉVÈRE
 ++1 | INFÉRIEURE À 15 ml/min : DÉFICIT RÉNAL TERMINAL

+ – hémodialyse
 ++1 | en centre
 ++1 | à domicile

+ – signes biologiques associés
 + – signes cliniques associés
 + – d'apparition progressive
 + – régressive (insuffisance rénale fonctionnelle)

+ – récidive

+ – asymptomatique

RISQUE(s)

RÉACTION IATROGÈNE

POSITION(s) DIAGNOSTIQUE(s)

B, C

VOIR AUSSI

DIABÈTE DE TYPE 1
 DIABÈTE DE TYPE 2
 HTA
 IATROGÈNE – EFFET INDÉSIRABLE D'UNE THÉRAPEUTIQUE

ARGUMENTAIRE**Dénomination**

Ce RC inclut principalement l'insuffisance rénale chronique, mais aussi l'insuffisance rénale aiguë, régressive. L'évaluation de la créatininémie selon l'âge, le sexe et le poids du malade, donne une dimension assez exacte de la fonction rénale, sans recueil d'urines. Cependant, au-delà de 75 ans, ces estimations ne sont pas validées et il est important de s'appuyer sur les autres marqueurs de la maladie rénale. L'application d'indice intégrant ces facteurs est universellement recommandée.

Critères d'inclusion

C'est la mesure ou le calcul de la clairance de la créatinine.

Compléments sémiologiques

Le chiffre de la clairance de la créatinine permet une classification de l'insuffisance rénale. Les fourchettes sont celles du dernier référentiel de la HAS 2005.

Les signes biologiques associés comportent en particulier : protéinurie, anomalies du sédiment urinaire : albuminurie, hématurie, leucocyturie.

Position(s) diagnostique(s)

B : Il s'agit d'une insuffisance rénale « syndrome », dont l'importance est « chiffrée » par la fourchette de valeurs de la clairance de la créatinine.
 C : L'insuffisance rénale fonctionnelle, l'insuffisance rénale chronique avec leurs complications.

CORRESPONDANCE CIM – 10

N17.9 : Insuffisance rénale aiguë
 N18.9 : Insuffisance rénale chronique
 N18.0 : Insuffisance rénale terminale
 Z99.2 : Hémodialyse

DÉFINITION

- ++1 | SIGNES CLINIQUES (d'insuffisance cardiaque)
 - ++2 | dyspnée ou fatigue d'effort
 - ++1 | sans retentissement sur l'activité physique courante (stade 1)
 - ++1 | avec léger retentissement sur l'activité physique courante (stade 2)
 - ++1 | diminuant l'activité physique courante (stade 3)
 - ++1 | au moindre effort ou de repos (stade 4)
 - ++2 | œdème des membres inférieurs
 - ++2 | râles crépitants ou sous crépitants
 - ++1 | des bases
 - ++1 | diffus (CÉdème Aigu du Poumon)
- ++1 | Signes échocardiographiques
 - ++1 | Signes d'HVG
 - ++1 | Baisse de la fraction d'éjection du VG (< 40%)
- + – Tachycardie
- + – Toux
- + – galop
- + – hépatalgie
- + – reflux hépato-jugulaire ou turgescence jugulaire spontanée
- + – Cardiomégalie
- + – Prise de poids récente
- + – Augmentation significative du BNP (Brain natriuretic peptide)
 - + – Entre 100 et 400
 - + – > 400
- + – récidive
- + – asymptomatique

RISQUE(s)

EMBOLIE PULMONAIRE
INFARCTUS DU MYOCARDE

POSITION(s) DIAGNOSTIQUE(s)

C

VOIR AUSSI

ASTHÉNIE – FATIGUE
DYSPNÉE
ÉTAT FÉBRILE
INSUFFISANCE RESPIRATOIRE
CÉDÈME DES MEMBRES INFÉRIEURS
TOUX

ARGUMENTAIRE**Dénomination**

Ce résultat de consultation regroupe toutes les insuffisances cardiaques (gauche, droite ou globale). Il est illusoire, voire totalement artificiel, et de toute façon peu opératoire de vouloir décrire des tableaux différents qui sont du reste souvent intriqués.

Critères d'inclusion

L'altération de la fonction cardiaque se fait, généralement, très progressivement. C'est durant cette période de latence clinique qu'il serait important de faire le diagnostic. Mais aucun signe clinique pris isolément n'est assez sensible ou spécifique pour affirmer une insuffisance cardiaque débutante. L'insuffisance cardiaque ne peut être suspectée que plus tardivement devant un faisceau d'arguments cliniques (au moins eux items). Parmi les examens complémentaires, ce sont les signes échocardiographiques qui sont les plus utiles sans toutefois être complètement formels. En conséquence, ce résultat de consultation sera choisi devant des signes « évocateurs ». Lorsque la dyspnée (essentiellement de stade 4) s'accompagne de râles crépitants ou sous crépitants répartis dans les deux champs pulmonaires, nous sommes devant un tableau d'OAP ou défaillance aiguë « cardiogénique ».

Compléments sémiologiques

Ce sont des symptômes non pathognomoniques de l'insuffisance cardiaque mais pouvant apparaître lors de son évolution. Ils permettront d'enrichir, si nécessaire, le tableau clinique mais aussi d'évoquer une évolution vers une insuffisance droite ou globale en cas d'hépatalgie et/ou de reflux hépato-jugulaire.

Risques

L'insuffisance cardiaque aiguë ou une décompensation peuvent être la manifestation de EMBOLIE PULMONAIRE ou INFARCTUS DU MYOCARDE.

Voir aussi

Ce sont essentiellement des résultats de consultation (ASTHÉNIE – FATIGUE, DYSPNÉE, CÉDÈME DES MEMBRES INFÉRIEURS) correspondant aux critères d'inclusion pris isolément et non associés comme pour l'INSUFFISANCE CARDIAQUE. La dyspnée de l'ASTHME et de l'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE est obligatoirement associée à des critères d'inclusion non retrouvés dans la définition de l'INSUFFISANCE CARDIAQUE.

Position(s) diagnostique(s)

C

CORRESPONDANCE CIM – 10

I50.9 : Insuffisance cardiaque, sans précision (code par défaut)
I50.0 : Insuffisance cardiaque congestive
I50.1 : Insuffisance ventriculaire gauche

Résumé

Objectifs - Etudier selon l'âge, les caractéristiques et la prise en charge initiale en médecine générale de l'hypertension artérielle (HTA) chez les adultes de moins de 50 ans.

Méthodes - Exploitation des données de l'Observatoire de Médecine Générale, réseau informatisé de médecins généralistes en France métropolitaine. L'HTA est définie par une pression artérielle (PA) systolique ≥ 140 mmHg, et/ou une PA diastolique ≥ 90 mmHg, au cours de 3 consultations différentes. Le contrôle de l'HTA est défini par une PA $\leq 140/90$ mmHg à 2 consultations successives. Ont été inclus tous les patients âgés de 18 à 49 ans, diagnostiqués au cours d'une des 4 périodes suivantes : 1994-1995, 1999-2000, 2004-2005, 2009-2010. Le recueil des mesures de PA et des prescriptions d'antihypertenseurs a eu lieu entre 1994 et 2010 afin d'étudier le délai entre l'apparition d'une PA élevée et le diagnostic d'HTA, le délai entre le diagnostic d'HTA et l'introduction d'un antihypertenseur, et le délai entre le diagnostic d'HTA et le contrôle tensionnel.

Résultats - 106 médecins ont inclus 1081 hypertendus, 763 (71%) âgés de 40 à 49 ans, 249 (23%) de 30 à 39 ans, 69 (6%) de 18 à 29 ans. La PA au diagnostic est d'autant plus élevée que les sujets sont âgés ($p=0,05$). Le traitement initial choisi est un bêta-bloquant plus souvent chez le sujet jeune que chez le sujet âgé et moins souvent un médicament agissant sur le système rénine angiotensine ($p=0,03$). Les délais pour le diagnostic, pour la prise en charge pharmacologique (après ajustement sur la sévérité) et pour le contrôle tensionnel ne varient pas avec l'âge.

Limites - Les données sont issues de consultations de médecine générale, négligeant les sujets n'ayant pas recours aux soins.

Conclusion - Les caractéristiques et la prise en charge initiale en médecine générale des hypertendus diagnostiqués entre 18 et 49 ans ne diffèrent pas selon les décennies. Le plus faible taux de diagnostic et de contrôle tensionnel des plus jeunes hypertendus identifié en population générale, n'est donc pas le fait d'une prise en charge moins rigoureuse par le médecin généraliste, mais probablement d'un moindre recours aux soins.

MOTS CLEFS : hypertension ; épidémiologie ; adulte jeune ; antihypertenseur ; médecine générale