

■ Revues générales

HTA et FA, une association de malfaiteurs

RESUMÉ : L'HTA est le premier facteur de risque de décès, la FA est le trouble du rythme plus courant. Ils sont souvent associés, ce qui majore le risque de complications cardiovasculaires, avec au premier plan les AVC (accidents vasculaires cérébraux) ischémiques ou hémorragiques. La mesure de la PA chez le patient en FA peut être effectuée par des appareils automatiques (fiables pour la PAS, surestiment la PAD), mais il faut multiplier les mesures.

Un dépistage opportuniste de la FA est recommandé chez les hypertendus de 65 ans ou plus.

Le traitement de l'HTA est primordial, avec un objectif de PAS entre 120 et 140, de PAD entre 70 et 80 mmHg ; il réduit le risque de FA. Les molécules de choix sont les bêtabloquants en cas de FA rapide ou les inhibiteurs calciques non-dihydropyridines ; les inhibiteurs du système rénine angiotensine pour la FA paroxystique ou lente. Pas d'antiarythmiques de classe I en cas d'HVG.



Y. ANTAKLY-HANON
Hôpital Saint-Joseph, PARIS.

■ Épidémiologie

L'hypertension artérielle (HTA) augmente le risque d'accident vasculaire cérébral (AVC), de cardiopathie ischémique, d'insuffisance cardiaque, d'insuffisance rénale et de démence. Elle représente le premier facteur de risque de décès dans le monde (10 millions par an sont attribuables à l'HTA), de handicap et touche près de 30 % de la population adulte mondiale [1].

La fibrillation atriale (FA) reste le trouble du rythme le plus courant, touchant 1 à 2 % de la population, 10 % des plus de 75 ans ; son incidence et sa prévalence sont en augmentation (prévalence multipliée par trois sur les 50 dernières années). La prévalence globale estimée de la FA était de 50 millions de patients dans le monde en 2020. Elle est sous-diagnostiquée, comme l'HTA, car souvent silencieuse. Elle multiplie le risque de complications cardiovasculaires : décès x 1,5 à 2, AVC x 2,4, infarctus x 1,5, morts subites d'origine cardiaque x 2, insuffisance cardiaque x 2 [2].

L'HTA est le facteur de risque modifiable le plus important de FA et serait responsable de plus 20 % des FA. Elle est présente chez plus de 70 % des patients en FA.

La FA est le trouble du rythme le plus fréquent chez le patient hypertendu.

■ Relation HTA-FA

Il existe une relation entre le niveau de pression artérielle (PA) et le risque de survenue de fibrillation atriale. Plus l'HTA est sévère, plus le risque de FA augmente. Plus la durée d'exposition à l'HTA est longue, plus le risque de survenue de FA est important.

Il semble y avoir un risque accru de survenue de FA même chez les patients ayant une PA normale haute par rapport aux normotendus [4].

L'incidence la plus faible de développer une FA serait pour une PA systolique (PAS) entre 120 et 130 mmHg et

Revue générale

une PA diastolique (PAD) entre 60 et 69 mmHg [5].

Le profil non dipper (baisse de la PA nocturne < 10 % par rapport à la PA diurne) et l'élévation de la pression artérielle nocturne sont des marqueurs d'atteinte d'organe cible plus importants et plus souvent associés à la FA que les profils dipper [6].

L'HTA et la FA sont les deux plus importants facteurs de risque des accidents thrombo-emboliques et hémorragiques cérébraux, et la menace est nettement majorée en cas d'association des deux : une élévation des chiffres de PA double le risque d'AVC chez les patients en FA. La FA sur cardiopathie hypertensive est associée à un surcroît de mortalité globale, insuffisance cardiaque et hospitalisation.

Les facteurs de risque de fibrillation atriale sont pour la plupart les mêmes que pour l'HTA : âge, obésité, diabète, syndrome d'apnée du sommeil, syndrome métabolique, cardiopathie ischémique ou valvulaire, hypertrophie

ventriculaire gauche, dilatation auriculaire gauche, insuffisance cardiaque, insuffisance rénale, tabac, alcool.

Le syndrome d'apnées du sommeil prédispose au développement de FA et à l'HTA ; 50 % des patients apnéiques sont hypertendus et 30 % des hypertendus ont une apnée du sommeil.

Enfin, devant l'association HTA + FA, surtout si la kaliémie est basse, voire limite inférieure, il faut penser à l'hyperaldostéronisme primaire.

Physiopathologie de la fibrillation atriale chez les patients hypertendus

L'HTA et la FA ont des mécanismes physiopathologiques communs (fig. 1). Les principaux mécanismes évoqués sont des variations hémodynamiques, des facteurs neuroendocrines, du remodelage atrial et ventriculaire structurel (fibrose myocardique) et un phénotype électrophysiologique proarythmogène de l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG).

L'HTA engendre une baisse de la compliance du ventricule gauche (VG), une dysfonction diastolique, une HVG et une augmentation de la rigidité du VG qui conduisent à une augmentation de l'étiement et de la pression dans l'oreillette gauche (OG), entraînant un remodelage, une dilatation et une dysfonction de l'OG qui prédisposent à la FA [7].

L'HVG est le facteur prédictif le plus puissant de FA : il augmente la rigidité VG, le stress pariétal, les pressions de remplissage, diminue la réserve coronaire, augmente l'activation du système nerveux sympathique et du système rénine angiotensine aldostérone (SRAA), qui sont associés à la survenue de FA [7].

Mesure de la pression artérielle chez le patient en fibrillation atriale

La mesure de la PA en elle-même peut être problématique en raison de la variabilité de la fréquence cardiaque. Il y a peu d'études de validation des tensiomètres automatiques dans la FA, avec

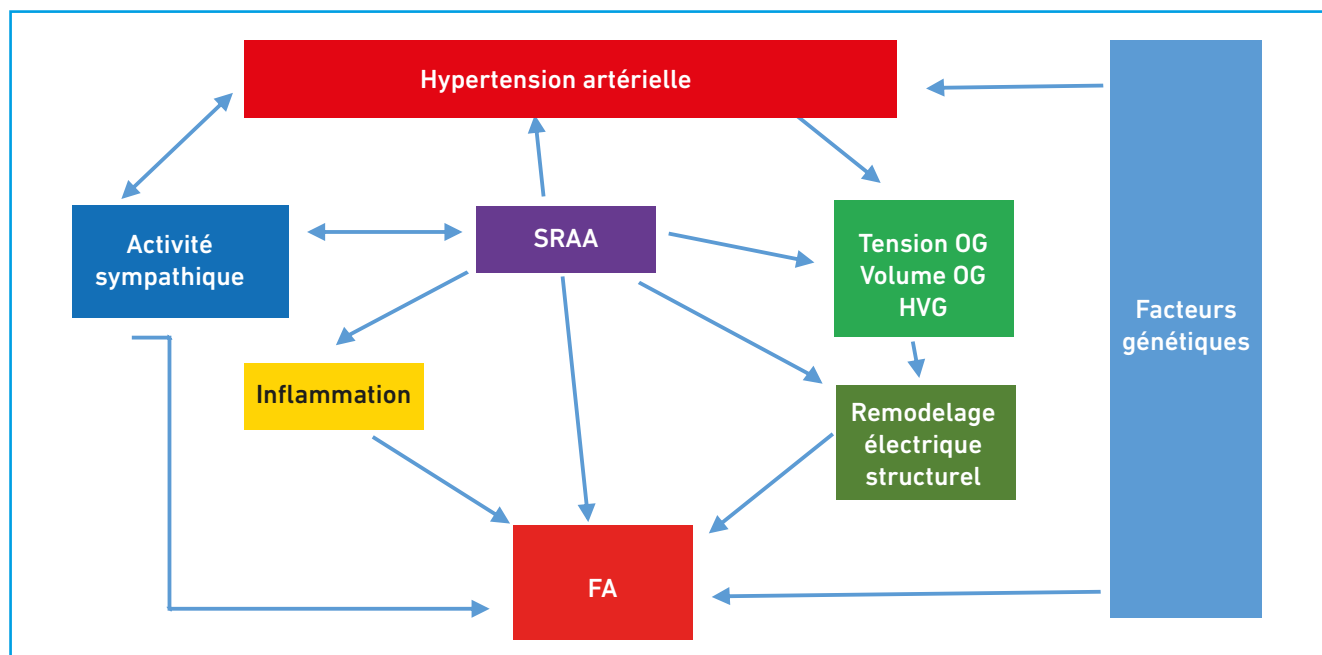


Fig. 1 : Mécanismes de l'HTA et de la FA, d'après Lip *et al*, Europace 2017.

Revue générale

de petits effectifs. Il est recommandé de multiplier les mesures, au moins trois en consultation (recommandation de classe I niveau B) [8]. La méthode auscultatoire est réputée plus fiable, néanmoins, l'utilisation d'appareils automatiques reste fiable sur la mesure de la PAS, à condition de multiplier les mesures avec un risque de surestimation de la PAD d'environ 2 mmHg (recommandation de classe II niveau B) [8].

Détection de la FA chez l'hypertendu

La Société européenne de cardiologie (ESC) et la Société européenne d'HTA (ESH) recommandent le dépistage opportuniste systématique de la FA chez les patients hypertendus (ou ayant une pathologie cardiovasculaire), de 65 ans ou plus, à la palpation du pouls à chaque consultation. Un ECG systématique est recommandé chez les patients hypertendus de 75 ans ou plus [9-10]. Ce dépistage est primordial devant la prévalence de la FA chez l'hypertendu, son caractère souvent asymptomatique et ses conséquences.

Les montres connectées et appareils basés sur la photo pléthysmographie pourraient être utilisés, ils n'ont néanmoins pas été testés spécifiquement dans les populations d'hypertendus. Certains tensiomètres automatiques ont des logiciels de détection de fibrillation atriale avec une bonne sensibilité et spécificité [9]. Cependant, l'ECG reste nécessaire pour confirmer le diagnostic [11-12].

Traitement de l'hypertension artérielle chez les patients en fibrillation atriale

Le traitement de l'HTA fait partie intégrante de la prise en charge de la FA, il réduit le risque de complications cardiovasculaires, dont la survenue de FA (**tableau I**).

	FA paroxystique (contrôle du rythme)	FA persistante (contrôle de la fréquence)
Antiarythmique	Sotalol Ou Amiodarone Ou Anti arythmique de classe I (si pas d'HVG)	Si FC ≥ 80/mn : Bêta-bloquant Ou Inhibiteur calcique non-dihydropyridine
Anticoagulant	AOD	AOD
Antihypertenseur préférentiel	IEC ou ARA II	Si FC ≥ 80/mn : Bêta-bloquant Ou Inhibiteur calcique non- dihydropyridine

Tableau I : Classes thérapeutiques préférentielles.

La stratégie thérapeutique est la même que chez les patients qui ne sont pas en FA avec une préférence pour les bêta-bloquants pour le contrôle du rythme cardiaque surtout si la FA est rapide, supérieure à 110 battements/mn, avec un objectif de fréquence cardiaque < 80 battements/min (recommandation de classe I niveau B [8]). Les inhibiteurs calciques bradycardisants peuvent aussi être proposés en cas d'intolérance ou de contre indication aux bêta bloquants (sauf en cas de fraction d'éjection du VG altérée).

Plusieurs méta analyses suggèrent un bénéfice des inhibiteurs du SRAA (inhibiteurs de l'enzyme de conversion = IEC ou antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II = ARA II) pour éviter la survenue ou la récurrence de FA, cependant ces résultats sont surtout observés dans les populations d'insuffisants cardiaques [7]. Leur prescription est une recommandation de classe II niveau B [8].

Une métaanalyse a montré l'efficacité des inhibiteurs des minéralocorticoïdes (spironolactone, eplérénone) sur la survenue de FA [13].

En ce qui concerne les objectifs thérapeutiques, ils sont identiques à ceux de la population générale (recommandation de classe I niveau A) [8], c'est-à-dire :
– PA < 140 et 90 mmHg ;
– idéalement, viser une PAS entre 120 et 140 mmHg et une PAD entre 70 et 80 mmHg. La cible idéale reste non définie.

Néanmoins, le contrôle tensionnel est essentiel dans la prise en charge de la FA. Il ne faut pas baisser la PAS en-dessous de 120 mmHg, car des études ont montré un effet délétère pour des chiffres de PAS trop bas chez ces patients souvent porteurs d'une HVG (courbe en J).

Une prise en charge "agressive" de tous les facteurs de risque cardiovasculaire incluant le contrôle de l'HTA, la réduction pondérale, le contrôle du bilan glucido lipidique, la prise en charge de l'apnée du sommeil, le sevrage en alcool et tabac, a démontré un net bénéfice en termes de réduction de récurrence de FA après ablation.

En cas de traitement par diurétiques thiazidiques ou thiazidiques like, il faut être vigilant et surveiller la kaliémie, l'hypokaliémie pouvant favoriser la survenue ou la récurrence de FA.

Traitement de la FA chez les hypertendus

Il faut appliquer la Stratégie ABC (Atrial fibrillation Better Care) préconisée par l'ESC dans ses recommandations de 2020 (**tableau I**) [10] :

- A : *Anticoagulation/Avoid stroke* (Anticoagulation/éviter l'AVC).
- B : *Better symptom management* (contrôle des symptômes : contrôle de la fréquence ou du rythme).
- C : *Cardiovascular and Comorbidity optimization* (optimisation cardiovasculaire et des comorbidités).

POINTS FORTS

- L'HTA est le premier facteur de risque modifiable de FA.
- L'HTA et la FA sont les deux plus importants facteurs de risque des accidents thrombo-emboliques hémorragiques cérébraux, le risque nettement majoré en cas d'association des deux.
- Le traitement de l'HTA réduit le risque de survenue de FA ; il faut viser une PAS entre 120 et 140 mmHg, PAD entre 70 et 80 mmHg.
- Ils ont des facteurs de risque communs qu'il faut prendre en charge.

L'étude EAST AFNET 4 a montré un bénéfice du contrôle du rythme précoce (anti arythmiques ou ablation) *versus* traitement symptomatique chez les patients âgés > 65 ans ayant des comorbidités (notamment une HTA) en termes d'événements cardiovasculaires [14]. L'étude AFFIRM a montré qu'une stratégie de contrôle du rythme était associée à une diminution du nombre de traitements anti HTA chez des patients hypertendus avec FA.

Les molécules de choix pour le contrôle du rythme sont le Sotalol (sauf en cas de dysfonction VG), voire l'amiodarone. De nombreux antiarythmiques préconisés dans les recommandations ne sont pas disponibles en France (dronédarone, dofetilide).

Les antiarythmiques de classe I peuvent être donnés en l'absence d'anomalie structurale cardiaque (HVG).

On préférera les bêtabloquant ou inhibiteurs calciques non-dihydropyridines (sauf en cas de FE altérée) en cas de décision de contrôle de la fréquence.

■ Ablation

L'HTA est un facteur prédictif de récurrence de FA et de complications péri procédure après isolation des veines pulmonaires. Après ablation de FA, un meilleur contrôle tensionnel permet une diminution des récurrences de FA.

L'étude ERRADICATE-AF a démontré que la dénervation rénale associée à l'isolation des veines pulmonaires est supérieure à l'ablation seule en termes de récurrence de FA à 12 mois. Une méta-analyse de six études retrouve les mêmes résultats [15].

■ Anticoagulants

Les anticoagulants oraux directs sont préférés aux antivitamines K sauf en cas de FA valvulaire ou d'insuffisance rénale très sévère. L'association d'une HTA à la FA majoré nettement le risque thrombo-embolique notamment cérébral, le risque de mortalité cardiovasculaire et le risque

de saignement intracérébral. Le niveau de PA est le principal facteur favorisant les saignements notamment intracérébraux. On utilise les scores de risque : CHA2DS2-VASc pour le risque embolique et HAS BLED pour le risque hémorragique. L'HTA est un item présent dans les deux scores. Si la PAS est > 160 mmHg, il faut contrôler en priorité les chiffres de pression artérielle pour réduire le risque de saignement intra crânien (recommandation de classe I niveau B) [8].

Attention : l'association vérapamil et dabigatran est contre indiquée.

■ CONCLUSION

L'HTA est le facteur de risque modifiable de FA le plus important. Ils partagent plusieurs facteurs de risque et mécanismes physiopathologiques.

L'association des deux majoré nettement le risque cardio vasculaire conféré par chacun séparément. L'HTA et la FA ont la particularité d'être souvent asymptomatiques.

Il faut faire à un dépistage opportuniste de la FA chez les hypertendus à partir de 65 ans.

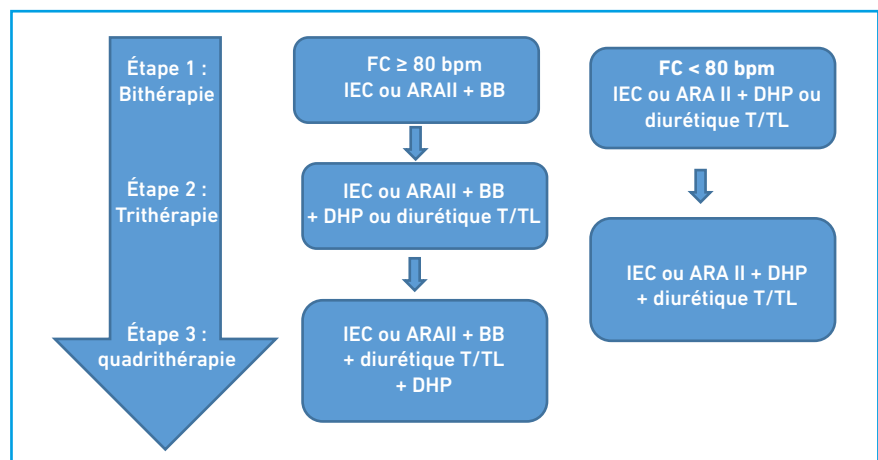


Fig. 2 : Prise en charge de l'HTA selon la fréquence de la FA, D'après les recommandations ESH 2023. IEC = inhibiteurs de l'enzyme de conversion ; ARAII : antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II ; BB : bêta bloquants ; T/TL = thiazidique/thiazidique like ; DHP : dihydropyridine ; peut être remplacée par un inhibiteur calcique bradycardisant si BB contre indiqués ou mal toléré et FC ≥ 80 bpm.

Revue générale

Le traitement de l'HTA fait partie intégrante de la prise en charge de la FA (**fig. 2**), tout comme le contrôle agressif des autres facteurs de risque cardiovasculaires associés.

La cible thérapeutique est la même qu'en l'absence de FA : 120-140/70-80 mmHg.

Le traitement anticoagulant est le plus souvent indiqué en l'absence de risque hémorragique majeur, on préférera les AOD en l'absence de FA valvulaire ou d'insuffisance rénale majeure.

BIBLIOGRAPHIE

1. Worldwide trends in hypertension prevalence and progress in treatment and control from 1990 to 2019. NCD Risk Factor collaboration. *Lancet*, 2021; 398:95780.
2. JOGLAR J *et al.* 2023 ACC/AHA/ACCP/HRS Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation. *Circ*, 2023;148:e00-e00.
3. KIM Y, HAN K *et al.* Impact of the duration and degree of hypertension and body weight on new-onset atrial fibrillation. *Hypertension*, 2019;74:e45-e51.
4. AUNE D, MAHAMAT-SALEH Y, KOBEISSI E *et al.* Blood pressure, hypertension and the risk for atrial fibrillation. *Eur J Epidemiol*, 2023;38:145-178.
5. LIP GYH, COCA A, KAHAN T *et al.* Hypertension and cardiac arrhythmias: a consensus document from the EHRA and ESC council on hypertension, endorsed by the HRS, APHRS and SOLEACE. *Europace*, 2017;19:891-911.
6. PIERDOMENICO SD, LAPENNA D, CUCCURULLO F. Risk of atrial fibrillation in dipper and nondipper sustained hypertensive patients. *Blood Press Monit*, 2008; 13:193-197.
7. VERDECCHIA P, ANGELI F, REBOLD G. Hypertension and Atrial Fibrillation: Doubts and Certainties From Basic and Clinical Studies. *Circ Res*, 2018;122: 352-368.
8. 2023 ESH Guidelines for the management of hypertension. *J Hypertens*. 2023;41:000-000.
9. STERGIOU G, KYRIAKOULIS K *et al.* Blood pressure measurement in atrial fibrillation: review and meta-analysis of evidence on accuracy and clinical relevance. *J Hypertens*, 2019;37:2430-2441.
10. HINDRICKS G, POTPARA T, DAGRES N *et al.* 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. *Eur Heart J*, 2021;42:373-498.
11. SVENNBERG E, TJONG F *et al.* How to use digital devices to detect and manage arrhythmias: an EHRA practical guide. *Europace*, 2022;24:979-1005.
12. GAWALKO M, LINZ D. Atrial Fibrillation Detection and Management in Hypertension. *Hypertension*, 2023;80: 523-533.
13. NEEFS J, VAN DEN BERG NWE, LIMPENS J *et al.* Aldosterone Pathway Blockade to Prevent Atrial Fibrillation: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Int J Cardiol*, 2017;31:155-161.
14. KIRCHHOF P, CAMM AJ, GOETTE A *et al.* Early Rhythm-control therapy in patients with atrial fibrillation Kirchhof *et al.* for the EAST-AFNET 4 Trial Investigators. *N Engl J Med*, 2020; 383:1305-1316.
15. ROMANOV A, POKUSHALOV E *et al.* Pulmonary vein isolation with concomitant renal artery denervation is associated with reduction in both arterial blood pressure and atrial fibrillation burden: data from implantable cardiac monitor. *Cardiovascular therapeutics*, 2017;35:e12264.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.