

Item 221 – Hypertension artérielle

Définition et épidémiologie

- HTA :
 - Cabinet médical : **PAS > 140mmHg et/ou PAD > 90mmHg**
 - MAPA : **PAS > 135mmHg et/ou PAD > 85mmHg**
- PP > 60-65 mmHg = anormale
- Complications les + fréquentes : **AVC** si HTA non traitée ; **complications cardiaques** si HTA traitée
- Prévalence : augmente avec l'âge. 80% ont plus de 55 ans
- Avant 55 ans => HTA systolo-diastolique. Après 70 ans => HTA systolique
- 12 millions en France
- Plus fréquente : sujets en surpoids, noirs, dont parents hypertendus avant 55 ans, consommateurs de sel en excès, diabétiques de type 2

Physiopathologie

- 95% des cas : **HTA essentielle** = conséquence du vieillissement artériel, surpoids, hérédité
- Contraction des artéioles dans HTA du sujet jeune / perte de la souplesse des artères dans HTA du sujet âgé
- Autres mécanismes de HTA essentielle : système nerveux sympathique, SRAA, endothélium vasculaire
- Maladie familiale chez 15% des hypertendus, débute avant 30 ans
- Comportements favorisant survenue d'une HTA essentielle : consommation excessive de sel, prise de poids, apports insuffisants en potassium, grande sédentarité, consommation excessive d'alcool

Manifestations, complications et évolution

Circonstances de découverte	▪ Découverte d'examen systématique ▪ Céphalées récentes, occipitales parfois battantes, sensibles aux antalgiques habituelles ▪ Fatigabilité, acouphènes, pseudo-vertiges, nervosité, insomnie ▪ Epistaxis
Complications	▪ <u>Neurologiques</u> : accidents ischémiques, hémorragie cérébrale, encéphalopathie hypertensive, démence vasculaire, rétinopathie hypertensive de stade 4 ▪ <u>Cardiovasculaires</u> : IC systolique, IVG, cardiopathie ischémique, FA, mort subite, complications artérielles liées à athérosclérose, mortalité cardiovasculaire accrue ▪ <u>Rénales</u> : néphropathie vasculaire, sténose de artère rénale (HTA secondaire). Dégradation de la fonction rénale peut s'observer : - Chez hypertendu avec IC - Déshydratation - Si prescription IEC ou ARA II en cas de sténose bilatérale des artères rénales ou de sténose de l'artère d'un rein unique - Après IANS chez sujet âgé - Si baisse de PA chez hypertendu sévère
Urgence hypertensive	▪ = HTA sévère (> 180 ou 110 mmHg) + complication aigüe d'un « organe cible » ▪ <u>Principales urgences hypertensives</u> : - AVC - IVG - Dissection aortique - Encéphalopathie hypertensive - IC aigüe - Eclampsie - HTA maligne avec IRénale aigüe et syndrome hémolytique et urémique ▪ Pronostic vital engagé => soins intensifs ▪ <u>Tt</u> : antihypertenseurs (SAUF si complications neuro) par voie injectable + monitoring
HTA maligne	▪ PAD > 130 mmHg, PAS > 220 mmHg + rétinopathie hypertensive stade IV ▪ Hypovolémie + hyperaldostérionisme secondaire + hypokaliémie ▪ <u>Cl</u> : diurétiques

	▪ Recherche de complications rénales, cardiaques et neuro ▪ <u>Tableau peut être trompeur</u> : céphalée, asthénie, amaigrissement avec AEG, trb digestifs, déshydratation, cécité brutae, comitialité, vomissements, anémie, trb hémostase ▪ <u>Tt</u> : IEC ou ARA II ▪ Récupération neurologique complète et sans séquelle
Bilan initial	
Mesure PA	▪ Elévation de la PP à partir de > 65 mmHg ▪ Effet blouse blanche, HTA masquée ▪ Automesure à domicile : PAS > 135 ou PAS > 85 mmHg (<i>PAS > 140mmHg si > 80 ans</i>) ▪ MAPA : > 135/85 le jour, > 120/70 la nuit ou 130/80 sur 24H
Evaluation initiale	▪ <u>Interrogatoire</u> : ancienneté HTA, valeurs antérieures, Tt antihypertenseur antérieur, FdR, ATCD et symptômes d'atteintes des organes sibles, symptômes d'une HTA secondaire ▪ <u>Examen clinique</u> : signes évocateurs d'une atteinte des organes cibles, évocateurs d'une HTA secondaire, obésité viscérale ▪ +/- Examens complémentaires
HTA secondaires	▪ <u>Dépistage si</u> : → Point d'appel → HTA grade III → Age < 30 ans → HTA résistante ▪ <u>Néphropathie parenchymateuse</u> : - Glomérulonéphropathies chroniques et polykystose rénale - Echo abdo - Créatinine, protéinurie, examen du sédiment urinaire ▪ <u>HTA rénovasculaire</u> : - AOMI ou FdR CV - Cause la + frte : sténose par athérosclérose - Moins fréquente : dysplasie fibromusculaire (femme jeune) Tt par angioplastie - Souffle abdo latéralisé ou OAP récidivant - Hypokaliémie / hyperaldostéronisme secondaire OU IRénale - Angioscanner abdominal, écho, doppler couleur - <u>Tt</u> : règles hygiéno-diététiques, aspirine, statine, antihypertenseurs. Si sténose athéromateuse bilatérale ou HTA récente : angioplastie avec pose d'une endoprothèse ▪ <u>Phéochromocytome</u> : - HTA permanente ou paroxystique + triade de Ménard (céphalées, sueurs, palpitations) - <u>Diagno</u> : dosage urinaire des métanéphrines et catécholamines Si augmentation modérée : test de stimulation par glucagon/freination par clonidine ou scanner/IRM - IRM ou TDM pour localiser tumeur. Scinti au MIBG - <u>Tt</u> : alpha-bloqueurs + bêta-bloqueurs +/- exérèse de la tumeur ▪ <u>Hyperaldostéronisme primaire ou syndrome de Conn</u> : - <u>Causes</u> : adénome surrénal ou hyperplasie bilatérale des surrénales - <u>Dépistage</u> : hypokaliémie - Augmentation aldostérone + baisse de rénine plasmatique - TDM - <u>Tt</u> : chirurgie, spironolactone/modamide/eplerenone ▪ <u>Autres causes endocrines</u> : syndrome de Cushing avec pseudo-hyperaldostéronisme et rénine/aldostérone basses ; acromégalie

	▪ <u>Coarctation aortique</u> : - Enfant et adulte jeune - Souffle mésosystolique parasternal gauche et dans le dos, pouls fémoraux absents, HTA aux MS et PA basse aux MI - <u>Diagno</u> : écho et IRM - <u>Tt</u> : chirurgical ou endoluminal ▪ <u>SAS</u> : - Obsèses - Surtout si HTA résistante - <u>Diagno</u> : polysomnographie - <u>Tt</u> : antihypertenseurs + appareillage CPAP ▪ <u>Médicaments</u> : cocaïne, amphétamines, AINS, corticoïdes, ciclosporine, contraceptifs oraux, anti-VEGF ▪ <u>HTA gravidique</u> : - Primipares, après 35 ans, noires ou obèses, éventuellement gémélarité, FdR athérome - <u>Distinction</u> : ○ HTA gestationnelle : après 20 semaines, réapparaît à chaque grossesse avec hypotrophie fœtale ○ Grossesse chez femme hypertendue ○ Prééclampsie/toxémie gravidique : protéinurie > 300 mg/24h grave si > 1g/l - Complications dominées par éclampsie : crises convulsives, céphalées, confusion, coma - <u>Autres complications</u> : rénales, cardiaques, retard de croissance ou mort fœtale, hématome rétropalcentaire, HELLP syndrome (hémolyse, cytolysé hépatique, thrombopénie)
--	--

Traitement de HTA

	▪ Mesures hygiéno-diététiques ++++++ ▪ <u>Cible tensionnelle</u> : PAS 130-139 et PAD < 90 mmHg. Si > 80 ans : PAS < 150												
Plan initial de 0 à 6 mois	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="text-align: center;">Comorbidités</th><th style="text-align: center;">Choix préférentiel</th></tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Patient diabétique à partir du stade microalbuminurie ou insuffisance rénale</td><td>IEC ou ARA2</td></tr> <tr> <td>Patient avec une insuffisance rénale ou une protéinurie</td><td>IEC ou ARA2</td></tr> <tr> <td>Patient insuffisant cardiaque</td><td>IEC (sinon ARA2), bêtabloquants ayant l'AMM dans cette indication, diurétiques</td></tr> <tr> <td>Patient coronarien</td><td>IEC, bêtabloquants</td></tr> <tr> <td>Patient post-AVC</td><td>Diurétiques thiazidiques, IEC (sinon ARA2), et inhibiteurs calciques</td></tr> </tbody> </table> ▪ Monothérapie puis bithérapie (bloqueur SRAA, inhibiteur calcique, diurétique thiazidique) puis trithérapie	Comorbidités	Choix préférentiel	Patient diabétique à partir du stade microalbuminurie ou insuffisance rénale	IEC ou ARA2	Patient avec une insuffisance rénale ou une protéinurie	IEC ou ARA2	Patient insuffisant cardiaque	IEC (sinon ARA2), bêtabloquants ayant l'AMM dans cette indication, diurétiques	Patient coronarien	IEC, bêtabloquants	Patient post-AVC	Diurétiques thiazidiques, IEC (sinon ARA2), et inhibiteurs calciques
Comorbidités	Choix préférentiel												
Patient diabétique à partir du stade microalbuminurie ou insuffisance rénale	IEC ou ARA2												
Patient avec une insuffisance rénale ou une protéinurie	IEC ou ARA2												
Patient insuffisant cardiaque	IEC (sinon ARA2), bêtabloquants ayant l'AMM dans cette indication, diurétiques												
Patient coronarien	IEC, bêtabloquants												
Patient post-AVC	Diurétiques thiazidiques, IEC (sinon ARA2), et inhibiteurs calciques												
Plan de soins ultérieur chez patient dont PA contrôlée à 6 mois	▪ Suivi tous les 3-6 mois ▪ Contrôle biologique tous les 1-2 ans (plus fréquemment si comorbidités ou sujet âgé) ▪ ECG tous les 3-5 ans												