



HTA



PRÉSENTATION DU SERVICE

Patients : âge variable mais moyenne d'âge environ 50 ans, patients autonomes, souvent mal observants sur leurs traitements !\

Durée moyenne d'hospitalisation de 3 jours (*entrées le lundi et le mercredi en général*)

Service : *arrivée 8h30, staff le mercredi matin*

Une vingtaine de lits, fermé le WE et pendant Noël. Il y a beaucoup d'externes



LEXIQUE

ALG = allergie

AOMI = artériopathie oblitérante des membres inf

ATCD = antécédents

BAV = bloc atrio-ventriculaire

BDB = bloc de branche

BES/U = bilan électrolytique sanguin/urinaire

CLU = cortisol

libre urinaire

EAL = exploration d'une anomalie lipidique

EDAR = échographie des artères rénales

ETO = échographie trans-oesophagienne

ETT = échographie trans-thoracique

FDRCV = facteurs de risque

cardiovasculaire

FR HTA = facteurs de résistance à l'HTA

HAP = hyperaldostéronisme primaire

HDM = histoire de la maladie

HO = hypotension orthostatique

IRA/C = insuffisance rénale aiguë/chronique

MAPA = mesure ambulatoire de la pression artérielle

MHD = mesures hygiéno-diététiques

OMI = oedèmes des membres inférieurs

SAOS = syndrome d'apnée obstructif du sommeil





RAPPELS ANATOMO-PHYSIOLOGIQUES

Régulation de la PA à court terme : par le système sympathique via le baro-réflexe carotidien et aortique, les centres vasopresseurs, les voies effectrices à destinée artérielle ainsi que les médullosurrénales

Neuromédiateurs -> alpha1-adrénergiques vasoconstricteurs (vasoC) ou alpha2-adrénergiques vasodilatateurs (vasoD)

À moyen terme : pour la volémie et la vasomotricité, elle se font par le système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) et les peptides natriurétiques (ANP et BNP)

À long terme : par le phénomène de natriurèse de pression -> excrétion d'ions sodium par le rein en cas de surcharge de pression et par le système arginine-vasopressine. D'autres systèmes interviennent -> bradykinine, PG12, endothéline, et voie du NO qui assurent un contrôle paracrine via l'endothélium



PRINCIPALES PATHOLOGIES

HTA essentielle (90%) : pas de pathologie sous-jacente, principalement liée au mode de vie (*accumulation de sel, surcharge pondérale, consommation d'alcool, apports insuffisants en fruits et légumes, sédentarité excessive...*)

HTA secondaire (10% mais la quasi-totalité des patients du service) :

- Néphropathies parenchymateuses -> polykystose rénale principalement
- HTA rénovasculaire -> suspectée si AOMI ou FdR d'athérosclérose, souvent due à une sténose d'artère rénale uni ou bilatérale
- Phéochromocytome = hypersécrétion des catécholamines, très rare, possibles formes familiales. Diagnostic sur triade de Ménard (*céphalées, sueurs, palpitations*) et dosage urinaire des métanéphrines et des catécholamines
- HAP = hypersécrétion d'aldostérone par les surrénales avec rénine basse. Causes -> adénome de Conn (30%), hyperplasie bilatérale des surrénales (70%)
- Syndrome de Cushing = hypersécrétion de cortisol. Le cortisol en excès possède une action minéralocorticoïde (= *stimulation des récepteurs de l'aldostérone*). Diagnostic sur dosage du CLU
- Autres -> acromégalie, hyperthyroïdie, coarctation aortique, SAOS, HTA gravidique, HTA iatrogène



EXAMEN CLINIQUE

Examen clinique complet : cf fiche urgences/médecine interne, ici spécifique

INTERROGATOIRE

Identité du patient

Motif d'hospitalisation (MDH ou MH)

Histoire de la maladie (HDM)

Mode de vie (MDV) : Facteurs de risque cardio-vasculaire

Penser aux facteurs de résistance aux traitements antihypertenseurs ->

- SAOS

- Consommation alimentaire de sel (*cachés dans les plats préparés notamment*), de réglisse, d'anis et d'alcool (OH)

- Certains médicaments comme les AINS (*même en pommade*), les corticoïdes, les vasoconstricteurs nasaux, contraception oestroprogestative et antidépresseurs (AD)

ATCD personnels et familiaux

Traitements (TTT) et **allergies**

Interroger sur l'existence de céphalées, DT, syncope, dyspnée, palpitations

EXAMEN PHYSIQUE

Cardiovasculaire :

Les constantes -> fréquence cardiaque (FC), tension artérielle (TA) couchée et debout pour tous les patients +++ et +/- test de Schellong (*test d'HO*)

Auscultation -> rythme ? Souffle nouveau ou déjà connu ? (*prendre le pouls en même temps : si souffle sur le battant du pouls = systolique*)

Signes d'insuffisance cardiaque (IC) ->

- Droite = oedème des membres inférieurs (OMI) prenant le godet ou des lombes si patient alité, reflux hépato-jugulaire (RHJ) et turgescence jugulaire (TJ), +/- ascite voire anasarque

- Gauche = râles crépitants pulmonaires ± sibilants si pseudo-asthme cardiaque

Vasculaire -> recherche des pouls périphériques (PP) et auscultation des trajets artériels à la recherche de souffles

Pulmonaire : toux, expectorations ? Eupnéique en air ambiant (aa) ?

Auscultation -> murmure vésiculaire (MV) et vibrations vocales (VV)





EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Bio : systématique -> NFS, glycémie à jeun (GAJ) (*test de tolérance au glucose* si GAJ $\geq 5,6$ mmol/L ou 1g/L), EAL (*cholestérol total (CT), HDL-*chl*, TG, et calcul LDL*), bilan rénal (*créat, clairance, DFG, uricémie*) et BES avec kaliémie sans garrot

Bandelette urinaire et **ECG de repos** : systématique

Pour orientation étiologique : dosage rénine-aldostérone, dectancyl 1mg, dosage des catécholamines urinaires des 14h, échographie rénale, TDM surrénalien, EDAR, cathétérisme surrénalien

Pour évaluer le retentissement : ETT (*repos et stress*), échodoppler carotides, scintigraphie myocardique, épreuve d'effort, fond d'oeil

Polysomnographie : si suspicion de SAOS



THÉRAPEUTIQUES

Antihypertenseur	Mode d'action	Effets indésirables (EI)
ARA2 - <i>sartan</i>	bloque fixation angio II	HO, IR, hyperK
IEC - <i>pril</i>	bloque convert° angio I	HO, OMI, hyperK, cutané
Inhibiteurs Ca - <i>dipine</i>	vasoD	BAV, céphalées, OMI
Béta bloquants - <i>lolol</i>	bradycardisant	HO, asthme ++
Diurétiques	stimule la natriurèse	<i>cf fiche néphro</i>
Spirolactone	inhibe R minéralocortico	IRA, hyperK, hépatite
Alpha bloquants - <i>osine</i>	vasoD	HO, priapisme

MHD -> rajout monothérapie si insuffisant pour contrôle TA

-> bithérapie si toujours insuffisant -> trithérapie avec un diurétique -> etc

Attendre 4 semaines chaque fois pour évaluer l'efficacité de la prise en charge.

Patients souvent très **polymédiqués** : nombreuses interactions et EI, il faut s'adapter à chaque patient.

NOTES

