



# 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                                   | libre urinaire                             | cardiovasculaire                            | MAPA = mesure                                 |
| AOMI = artéio-pathie oblitérante des membres inf | EAL = exploration d'une anomalie lipidique | FR HTA = facteurs de résistance à l'HTA     | ambulatoire de la pression artérielle         |
| ATCD = antécédents                               | EDAR = échographie des artères rénales     | HAP = hyperaldostéronisme primaire          | MHD = mesures hygiéno-diététiques             |
| BAV = bloc atrio-ventriculaire                   | ETO = échographie trans-oesophagienne      | HDM = histoire de la maladie                | OMI = oedèmes des membres inférieurs          |
| BDB = bloc de branche                            | ETT = échographie trans-thoracique         | HO = hypotension orthostatique              | SAOS = syndrome d'apnée obstructif du sommeil |
| BES/U = bilan électrolytique sanguin/urinaire    | FDRCV = facteurs de risque                 | IRA/C = insuffisance rénale aiguë/chronique |   |
| CLU = cortisol                                   |  |   |   |



## RAPPELS ANATOMO-PHYSIOLOGIQUES

**Régulation de la PA à court terme** : par le système sympathique via le baroreflexe carotidien et aortique, les centres vasopresseurs, les voies effectrices à destination artérielle ainsi que les médulosurrénales

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  $\geq 5,6 \text{ mmol/L}$  ou  $1\text{g/L}$ ), EAL (cholestérol total (CT), HDL-chl, TG, et calcul LDL), bilan rénal (créat, clairance, DFG, uricémie) et BES avec kaliémie sans garrot

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

**Pour orientation étiologique** : dosage rénine-aldostérone, dectancyl 1mg, dosage des cathécholamines 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 -sartan           | bloque fixation angio II | HO, IR, hyperK           |
| IEC -pril              | bloque convert° angio I  | HO, OMI, hyperK, cutané  |
| Inhibiteurs Ca -dipine | vasoD                    | BAV, céphalées, OMI      |
| Béta bloquants -olo/   | bradycardisant           | HO, asthme ++            |
| Diurétiques            | stimule la natriurèse    | cf fiche néphro          |
| Spironolactone         | inhibe R minéralocortico | IRA, hyperK, hépatite    |
| Alpha bloquants -osine | 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

