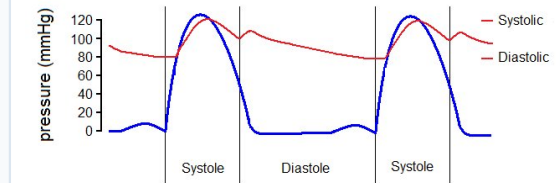


HTA essentielle : physiopathologie et diagnostic

- HTA ESSENTIELLE : HTA = maladie chronique la plus fréquente : 12 millions de personnes en France, 20% des > 60 ans, 50% > 80 ans
- 25 à 50% non diagnostiqués, 80% traitées et 50% seulement traités efficacement
- Enjeu économique : 1er motif de consultation, 10% des prescriptions médicamenteuses, 6% des dépenses de santé
- plus fréquente chez la femme et les sujets noirs Autres facteurs prédisposants : obésité, forte consommation de sel, couches défavorisées, consommation, d'alcool, vie sédentaire, exposition à des stress répétés, prédisposition génétique
- FdRCV le plus grave = risque d'AVCx 7, d'insuffisance cardiaque x 4, d'insuffisance coronarienne x 3, et d'AOMI x 2 : ? du risque directement lié à l'élévation de la PA, lié à la PAS et la PAD < 55 ans, puis surtout à la PAS et à la PA pulsée > 60 ans ? Le risque cardiovasculaire double pour une élévation de PAS de 20 mmHg ou de la PAD de 10 mmHg ? Une réduction de PAS de 10 mmHg et de PAD de 5 mmHg ? le risque d'AVC de 1/3 et d'insuffisance coronaire de 1/6
- A court terme : Système nerveux sympathique : baroréflexe carotidien et aortique, centres vasopresseurs dans la formation réticulée du tronc cérébral, voies effectrices sympathiques latéro-vertébrales et médullo-surrénales, neuromédiateurs alpha1adrénergique (vasoconstricteur) ou beta2-adrénergiques (vasodilatateur)
- Systèmes régulateurs : A moyen terme- Système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA)
- Peptides natriurétiques : ANP et BNP



Courbe de pression artérielle au cours du cycle cardiaque : la pression systolique correspond au pic de pression lors de l'éjection ventriculaire gauche, la pression diastolique à la valeur la plus basse pendant le remplissage. La pression artérielle moyenne dépend du débit cardiaque et des résistances vasculaires périphériques. L'HTA



Mesure de la pression artérielle au brassard huméral avec un tensiomètre électronique automatique : technique de référence pour le diagnostic de l'HTA, à réaliser après repos de 5 minutes, en position assise, brassard adapté à la circonférence du bras, à répéter sur plusieurs consultations avant de confirmer le diagnostic (sauf

Source : Wikimedia Commons (CC)

HTA essentielle : physiopathologie et diagnostic (suite)

- A long terme
- Natriurèse de pression : excrétion rénale de Na en cas de surcharge de pression
- Système arginine-vasopressine
- Physiopathologie Hypothèses pathologiques : Multifactorielle : - Défaut d'excrétion du sodium à long terme
- Surcharge calcique de la paroi artérielle via le système nerveux autonome et le SRA Chez le sujet jeune : augmentation de la contraction des artérioles (élévation PAD) Chez le sujet âgé : perte de souplesse des artères (augmentation PAS)
- FdR : Prédisposition génétique (30% des cas) : anomalie de réponse du SNA au stress ou du métabolisme du Na
- Facteur environnementaux statistiques : - Consommation excessive de sel (surtout dans les 1ères années de vie)
- Alcoolisme, obésité, tabac, stress, sédentarité



Brassard de tensiomètre : mesure de la pression artérielle - référence pour le diagnostic d'HTA

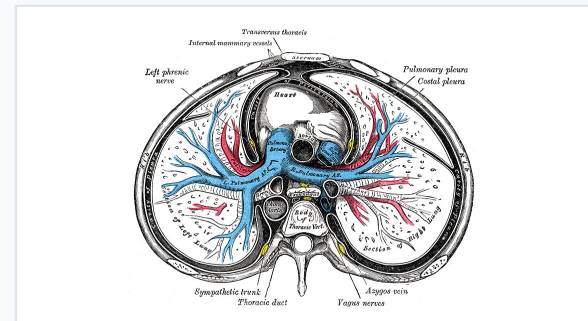


Auscultation tensionnelle (stéthoscope) : méthode de mesure par les bruits de Korotkoff

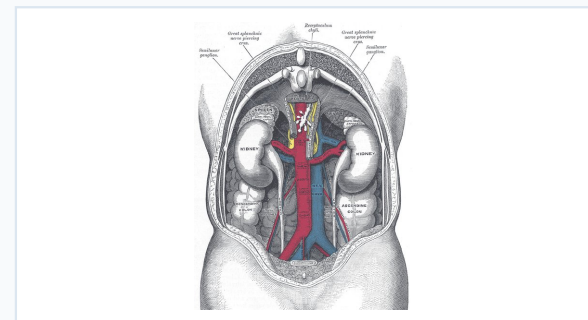
Source : Wikimedia Commons (CC)

HTA essentielle : physiopathologie et diagnostic (suite)

- SF : ? L'HTA non compliquée est asymptomatique : grande majorité des cas
- Manifestations fonctionnelles : épistaxis, acouphènes, vertiges, phosphènes, céphalées (occipitales, matinales, légèrement battante, cédant au lever ou au cours de la matinée), fatigabilité, asthénie, insomnie
- SC : PAS $\geq$ 140 mmHg et/ou PAD $\geq$ 90 mmHg mesurée au cabinet par méthode auscultatoire de Korotkoff ou au tensiomètre automatique, confirmée par 2 mesures sur 3 consultations sur une période de 3 à 6 mois
- Prise de tension humérale au brassard : 3 mesures espacées d'1-2 minutes (retenir la moyenne des 2 dernières), brassard adapté à la morphologie, sujet au repos, couché ou en position assise, au calme depuis > 5 minutes, sans prise de café ou d'alcool dans l'heure ou de tabac dans les 30 minutes, prise aux 2 bras (retenir la valeur la plus haute)
- Prise de tension debout : recherche d'HTO chez le sujet âgé > 65 ans, diabétique ou insuffisant rénal
- Catégories Systoliques (mmHg) Diastolique (mmHg) PA normale <120 Et 80 Diagnostic HTA grade 1 140-159 Et/Ou 90-99 Stades HTA grade 2 160-179 Et/Ou 100-109 HTA grade 3 $\geq$ 180 Et/Ou $\geq$ 110 HTA systolique isolée $\geq$ 140 Et < 90 Confirmation : En cas de suspicion d'HTA à la 1ère consultation : mesure ambulatoire de la PA (MAPA = Holter tensionnel) ou automesure à domicile (selon la préférence du patient) puis consultation le mois suivant
- Elimine une HTA « blouse blanche » si normale ou révèle une HTA ambulatoire si anormale ? Sauf en cas d'HTA sévère $\geq$ 180/110 : débuter le traitement antihypertenseur, sous contrôle rapproché



Coupe transversale du coeur (Gray) : hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) - retentissement cardiaque de l'HTA



Anatomie rénale (Gray) : retentissement de l'HTA sur le rein - néphropathie hypertensive

Source : Wikimedia Commons (CC)

MAPA et automesure tensionnelle

- MAPA
- Pose d'un holter tensionnel pendant 24h d'activité habituelle, avec mesure toutes les 15 min le jour, 30min la nuit
- HTA si : moyenne des 24h $\geq 130/80$ mmHg ou à l'éveil $\geq 135/85$ ou au sommeil $\geq 120/70$
- Automesure tensionnelle : 3 mesures consécutives par appareil semi-automatique espacées d'1 minutes, en position assise, le matin au petit déjeuner et le soir avant le coucher pendant 3 jours
- HTA si moyenne $\geq 135/85$ mmHg
- Information : risques liés à l'HTA, bénéfices du traitement, objectifs, plan de soin
- Recherche : HTA secondaire, FdRCV, atteintes des organes cibles, pathologies associées
- Bilan :



Moniteur d'automesure tensionnelle ambulatoire (MAPA), de type holter tensionnel : appareil portable posé pendant 24 heures, qui mesure automatiquement la pression artérielle à intervalles réguliers (toutes les 15 minutes le jour, toutes les 30 minutes la nuit) au cours des activités habituelles du patient. La MAPA permet de confirmer le



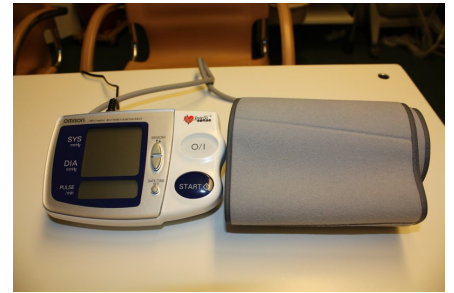
Tensiomètre d'automesure à domicile : alternative à la MAPA, basée sur la règle des 3 (3 mesures consécutives, matin et soir, pendant 3 jours), avec un appareil validé et un brassard huméral adapté.

L'automesure et la MAPA sont indispensables pour confirmer le diagnostic d'HTA avant d'instaurer un traitement au long cours, et

Source : Wikimedia Commons (CC)

MAPA et automesure tensionnelle (suite)

- Diagnostic Confirmation Consultation d'annonce : .Examens cardiologiques (ECG, échocardiographie si présence d'anomalies ECG ou de symptômes cardiologiques) .Examens rénaux (créatinine sérique et débit de filtration glomérulaire (DFG), kaliémie, albuminurie, échographie rénale) .Examens vasculaires (doppler des troncs supra-aortique si maladie vasculaire documentée) .Examens ophtalmologiques (fond d'oeil si HTA de grade 2 ou 3 ou patient hypertendu diabétique) .Examens cérébraux (IRM ou scanner cérébral si symptômes neurologiques et/ou des troubles cognitifs)
- Neuro-sensorielle : AVC ischémique : transitoire ou constitué
- Hémorragie cérébrale (rupture de micro-anévrisme ou nécrose fibrinoïde) et/ou méningée
- Encéphalopathie hypertensive (surtout en cas d'HTA rapide : HTA maligne, toxémie gravidique ou glomérulonéphrite aiguë) : céphalées, vomissements, troubles de conscience, convulsions, coma
- Lacunes cérébrales, évoluant vers une démence vasculaire
- Rétinopathie hypertensive
- Complications Cardio-vasculaire : Insuffisance cardiaque systolique : ischémique ou par ? postcharge (HTA sévère ou prolongée)
- Insuffisance cardiaque diastolique : par HVG et fibrose



Appareil MAPA (mesure ambulatoire de la PA) : enregistrement continu sur 24h - diagnostic de l'HTA masquée ou blouse blanche



Brassard tensiomètre automatique : automesure tensionnelle au domicile - règle des 3 (3 matin, 3 soir, 3 jours)

Source : Wikimedia Commons (CC)

MAPA et automesure tensionnelle (suite)

- Cardiopathie ischémique : SCA, angor, infarctus du myocarde
- Fibrillation atriale (1ère cause) : par dilatation progressive de l'OG
- Troubles du rythme ventriculaire : ? du risque de TV et d'arythmie ventriculaire
- Complication artérielle : AOMI, sténose carotidienne, anévrisme de l'aorte abdominal ? La mortalité cardiovasculaire est accrue par l'HTA : x 5 chez l'homme, x 3 chez la femme
- Rénale
- Néphro-angiosclérose : insuffisance rénale par réduction néphronique, aggravant l'HTA
- Sténose athéromateuse de l'artère rénale (unilatérale ou bilatérale)



Sphygmomanomètre : mesure auscultatoire de la PA en consultation
- pression systolique et diastolique



Auscultation cardio-vasculaire : mesure de la PA aux deux bras pour éliminer une asymétrie tensionnelle

Source : Wikimedia Commons (CC)

MAPA et automesure tensionnelle (suite)

- Embolies de cholestérol
- Int : Prise médicamenteuse : AINS, EPO, corticoïdes, contraception orale, gouttes nasales vasoconstrictrices, ciclosporine, dérivés de l'ergot de seigle...
- Atcd personnels ou familiaux de maladie rénale, cardiovasculaire ou endocrinienne
- Prise d'alcool (ou pastis sans alcool), cocaïne, amphétamine, réglisse, boissonanisée
- SF
- Triade de Ménard (phéochromocytome) : céphalées, sueurs, palpitations
- Hyperaldostérionisme primaire : faiblesse musculaire, tétanie



MAPA nocturne : profil nyctéméral de la PA - dipping nocturne et HTA nocturne isolée

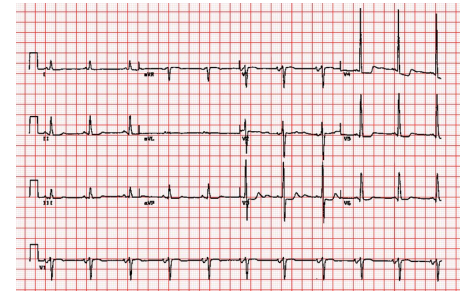


Automesure tensionnelle : PA normale < 135/85 mmHg en automesure vs < 140/90 en consultation

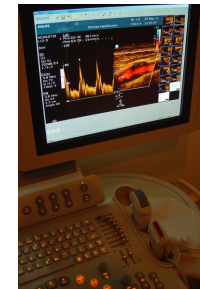
Source : Wikimedia Commons (CC)

HTA : retentissement sur les organes cibles

- Signes d'HTA Bilan 2ndre SC : Palpation rénale : polykystose rénale, hydronéphrose
- Souffle vasculaire abdominal : coarctation aortique, sténose de l'artère rénale
- PA fémorale ? ou retardée : coarctation aortique, maladie aortique
- Syndrome de Cushing
- Neurofibromatose (phéochromocytome) : tâches « café au lait », neurofibrome, lentigine dans les aisselles et creux inguinaux, gliome du chiasma optique, nodules iriens de Lisch...
- PC
- Polyglobulie, hypokaliémie (hyperaldostéronisme), insuffisance rénale, protéinurie, hématurie
- ? Recherche d'HTA secondaire en cas de point d'appel clinique, d'HTA grade sévère, brutale ou d'aggravation rapide, d'âge < 30 ans ou d'HTA résistante



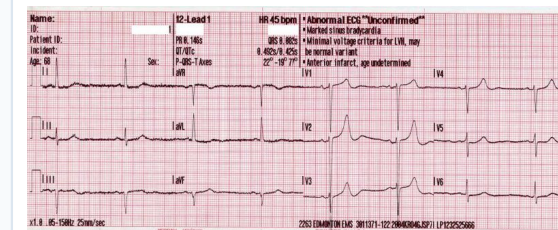
Électrocardiogramme objectivant une hypertrophie ventriculaire gauche (critères de Sokolow-Lyon : $SV1 + RV5/V6 > 35 \text{ mm}$), un des marqueurs du retentissement cardiaque de l'HTA chronique : l'hypertrophie ventriculaire gauche est une adaptation du myocarde à l'élévation chronique de la postcharge, et constitue un facteur de



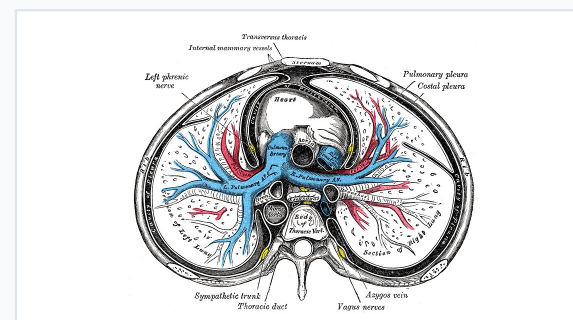
Échographie-doppler des troncs supra-aortiques (carotides), avec analyse spectrale du flux artériel : l'HTA chronique accélère l'athérosclérose et favorise le remodelage artériel (rigidité, épaississement pariétal). Le bilan du retentissement de l'HTA comprend ainsi, outre le cœur (ECG, échocardiographie) et l'œil
Source : Wikimedia Commons (CC)

HTA : retentissement sur les organes cibles (suite)

- FdRCV : Age > 50 ans (homme) ou > 60 ans (femme) - Diabète de type 2
- Tabagisme actif ou sevré < 3 ans - Dyslipidémie (LDL > 1,6 ou HDL < 0,4 g/L)
- Atcds familiaux d'accident cardiovasculaire précoce : < 55 ans (homme), < 65 ans (femme) ou AVC < 45 ans
- Avis : Avis spécialisé d'emblée si :
 - HTA sévère d'emblée (PAS > 180 ou PAD > 110)
 - HTA avant 30 ans
 - HTA avec hypokaliémie



ECG 12 dérivation : critères de Sokolow-Lyon pour l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) dans l'HTA

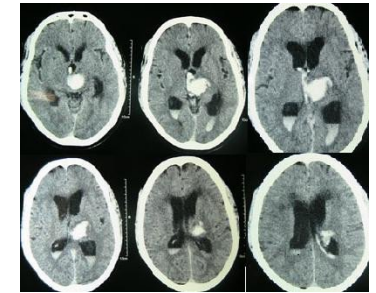


Coupe transversale du cœur (Gray) : HVG concentrique ou excentrique - retentissement cardiaque de l'HTA

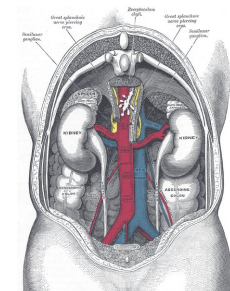
Source : Wikimedia Commons (CC)

HTA : retentissement sur les organes cibles (suite)

- Autres situations cliniques évocatrices d'une HTA secondaire
- Examens systématiques GAJ et EAL Natrémie, Kaliémie, créatininémie, calcul clairance BU ECG de repos : Atteinte d'organe cible(AOC) = atteinte paraclinique ou infraclinique 2ndr à l'HTA
- Pathologie associée = atteinte clinique 2ndr à l'HTA : maladie cardio-cérébro-vasculaire ou maladie rénale
- Cardiaque : Coronaropathie (IDM, angor, revascularisation) ou insuffisance cardiaque ? maladie cardiaque
- ECG : HVG électrique (indice de Sokolow > 35 mm) ? AOC
- ETT indiqué si symptômes (angor, dyspnée), souffle cardiaque, trouble de repolarisation ou BBG à l'ECG : HVG échographique si masse ventriculaire ≥ 125 g/m² (homme) ou ≥ 110 (femme) ? AOC
- Vasculaire : Claudication intermittente? maladie vasculaire



Scanner cérébral : hémorragie intracérébrale hypertensive (lenticulostrée) - complication neurologique de l'HTA



Anatomie rénale (Gray) : néphrosclérose hypertensive - réduction du DFG et microalbuminurie

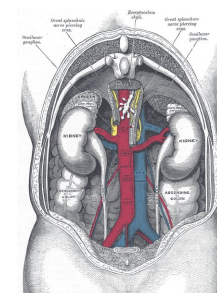
Source : Wikimedia Commons (CC)

HTA : retentissement sur les organes cibles (suite)

- IPS < 0,9? AOC
- Echo-Doppler TSA non systématique: ? paroi artérielle ($\geq 0,9$ mm) ou plaqued'athérome? AOC
- Vitesse de l'onde de pouls carotido-fémorale > 12 m/s non systématique ? AOC
- Echographie-Doppler des MI et/ou échographie abdominale si point d'appel clinique ? AOC
- Cérébral
- AVC/AIT? maladie cérébrale
- TDM cérébrale au moindre doute : lacune, séquelle d'AVC ... ? maladie cérébrale



Fond d'oeil : rétinopathie hypertensive - croissements artério-veineux, exsudats, hémorragies en flammèche



Anatomie rénale (Gray) : artériosclérose rénale hypertensive - réduction du flux artériel rénal

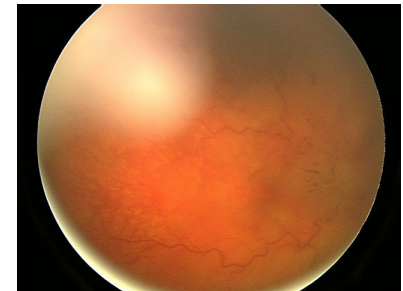
Source : Wikimedia Commons (CC)

Rétinopathie hypertensive

- Retentissement de l'HTA Rénal : Maladie rénale, insuffisance rénale (DFG < 60) ou protéinurie (> 500 mg/j)? maladie rénale
- Hausse discrète de créatininémie ou insuffisance rénale modérée avec clairance > 60 mL/min ou microalbuminurie (30 à 300 mg/24h) ? AOC ? Microalbuminurie non recommandée systématiquement chez le patient non diabétique
- Si signe d'appel : échographie rénale, échodoppler des artères rénales
- Oculaire Classification de Kirkendall : Acuité visuelle
- FO : rétinopathie hypertensive ? Maladie ophtalmique si ≥ 3 +/- Angiographie à la fluorescéine
- 1 : rétrécissement artériolaire focal /diffus
- 2 : signe du croisement



Fond d'oeil normal (rétinophotographie) : papille optique (nasale, claire), vaisseaux rétiniens artériels et veineux, macula. La rétinopathie hypertensive correspond à l'ensemble des modifications du fond d'oeil induites par l'HTA chronique : rétrécissement artériolaire, signe du croisement artério-veineux, hémorragies en



Fond d'oeil montrant un oedème papillaire (flou des bords de la papille) associé à des hémorragies et exsudats : ce stade IV de la classification de Keith-Wagener-Barker définit la rétinopathie hypertensive maligne, signe de gravité imposant une prise en charge urgente de la pression artérielle (cf. crise aiguë hypertensive). Le

Source : Wikimedia Commons (CC)

Rétinopathie hypertensive (suite)

- 3 : hémorragie, exsudat cotonneux
- 4 : oedème papillaire
- L'évaluation et la quantification du risque cardiovasculaire total sont importants chez les patients hypertendus afin de déterminer l'éventuelle indication à un traitement antiagrégant plaquettaire (ou par statine) permettant de diminuer ce risque.
- PA normale haute HTA grade 1 HTA grade 2 HTA grade 3 RHD RHD RHD RHD Traitement immédiat chez les sujets à haut ou très haut risque avec une + Traitement d'emblée chez tous atteinte CV, rénale ou AOC les patients. + Traitement d'emblée chez tous les patients. Traitement chez les patients à très haut risque avec déjà une atteinte CV, en particulier Traitement à initier après 3-6 mois de Indications coronaire Objectif PA contrôlée à 3 mois Objectif PA contrôlée à 3 mois Selon risque CV RHD si PA optimal non atteinte dans les 3 mois, chez les patients à faible risque, ou à risque modérée sans pathologie cardiovasculaire, ni rénale ni atteinte d'organe Objectif : PAS = 130-139 et PAD < 90 mmHg à 6 mois au cabinet médical, confirmée au domicile (AMT ou MAPA diurne < 135/85), voire plus strict sur avis spécialisé
- Chez le sujet de plus de 80 ans : PAS < 150 mmHg sans hypotension orthostatique, en ne dépassant pas si possible 3 médicaments antihypertenseur
- RHD : Recommandées chez tous les patients hypertendus :
- Arrêt du tabac



Fond d'œil normal : référence avant la description de la rétinopathie hypertensive



Examen du fond d'œil : réflex artériel augmenté, rétrécissement artériolaire (grade I-II Keith-Wagener)

Source : Wikimedia Commons (CC)

Rétinopathie hypertensive (suite)

- Réduction pondérale si surcharge pondérale/obésité : objectif d'IMC < 25
- Normalisation de la consommation sodée : < 6-8 g/jour (soit 100-140 mmol/24h de NaU)
- Limiter la consommation d'alcool : 3 verres (homme) ou 2 verres (femme) de vin ou équivalent/j
- Régime alimentaire méditerranéen : riche en fruits et légumes, pauvre en graisses totales et saturées
- Exercice physique régulier : en endurance, ≥ 30 minutes ≥ 3 fois par semaine
- Principales classes thérapeutiques : Efficacité démontrée sur la réduction de mortalité et morbidité cardiovasculaire
- Diurétique thiazidique : HYDROCHLOROTHIAZIDE (Esidrex®), INDAPAMIDE (Fludex®)



Fond d'oeil : rétinopathie hypertensive grade II - croisements artério-veineux (signe de Salus-Gunn)



Contrôle tensionnel strict : objectif PA < 130/80 pour prévenir la progression de la rétinopathie hypertensive

Source : Wikimedia Commons (CC)

Rétinopathie hypertensive (suite)

- beta-bloquant : ATENOLOL (Tenormine®), NEBIVOLOL (Temerit®), BISOPROLOL (Detensiel®) NB : apparaissent moins efficaces que les autres pour la prévention des AVC
- IEC : PERINDOPRIL (Coversyl®), RAMIPRIL (Triatec®)
- ARA2 : LOSARTAN (Cozaar), IRBESARTAN (Aprovel®), VALSARTAN (Tarea®)
- Inhibiteur calcique : . Vasodilatateur AMLODIPINE (Amlor®), LERCANIDIPINE (Lervan®) . Bradycardisant : VERAPAMIL (Isoptine®) ? Si possible à longue durée d'action (24h), en 1 prise unique/jour ? Rapidité d'action : beta-bloquant et diurétique > inhibiteur calcique > IEC/ARA2
- Règles de prescription Il est recommandé de débiter par une monothérapie en monoprise. Sujet âgé, HTA Diurétique, inhibiteur systolique calcique ? AVC TTT IEC/ARA2 +/- diurétique Diurétique de l'anse si ? Progression de l'IR et protéinurie Protéinurie Insuffisance rénale DFG < 30 Post-infarctus IEC/ARA2, beta-bloquant ? Mortalité Coronarien IEC, BB ? Evénements CV IEC/ARA2, beta-bloquant, diurétique, anti-Insuffisance cardiaque ? Mortalité TTT médicamenteux aldostérone Inhibiteur calcique bradycardisant, FA permanente Ralentissement de la FC beta-bloquant Diabète IEC/ARA2 ? Atteinte rénale HVG IEC/ARA2, diurétique ? Morbi-mortalité, ? HVG Indications privilégiées Athérome IEC, inhibiteur calcique ? Athérome IEC/ARA2, inhibiteur Syndrome métabolique calcique Meilleure tolérance métabolique Grossesse Inhibiteur calcique, beta-bloquant Sans risque sur la grossesse Atcd d'AVC Diurétique, IEC/ARA2, calcique ? Récidive d'AVC Sujet noir Diurétique, inhibiteur calcique Meilleure sensibilité Contre-indication absolue : Diurétique thiazidique : goutte
- beta-bloquant : asthme, BAV 2/3



Fond d'oeil : rétinopathie hypertensive grade III - exsudats cotonneux, hémorragies en flammèches



Rétinopathie grade IV (maligne) : oedème papillaire - urgence hypertensive avec traitement IV immédiat

Source : Wikimedia Commons (CC)

Rétinopathie hypertensive (suite)

- Inhibiteur calcique bradycardisant : BAV 2/3, insuffisance cardiaque
- IEC : grossesse, angioedème bradykinique, hyperkaliémie, sténose bilatérale des a. rénales
- ARA2 : grossesse, hyperkaliémie, sténose bilatérale des artères rénales
- CI relative
- Diurétique thiazidique : syndrome métabolique, intolérance au glucose, grossesse
- beta-bloquant : AOMI, syndrome métabolique, intolérance au glucose, BPCO



?dème papillaire au fond d'oeil : critère de gravité dans l'HTA maligne
- nécessite hospitalisation urgente



Fond d'oeil de contrôle : amélioration de la rétinite hypertensive après équilibration tensionnelle

Source : Wikimedia Commons (CC)

HTA : traitement médicamenteux

- HTA de grade 1 avec risque cardiovasculaire faible ou modéré : monothérapie à faible dose
- Réévaluation de l'efficacité et de la tolérance du traitement à 4 semaines ? L'usage d'une association est nécessaire chez la majorité des patients
- TTT 1ère étape Si objectif non atteint à 1 mois : passer à une bithérapie Intensification TTT médicamenteux
2ème étape du traitement : Augmentation de posologie : 2 médicaments à pleine dose
- Association de 3 médicaments à faible dose : trithérapie antihypertensive comportant un diurétique
- Association : Synergique : - Diurétique + IEC/ARA2, inhibiteur calcique ou beta-bloquant
- Inhibiteur calcique + IEC/ARA2, beta-bloquant ou diurétique
- Association déconseillée : IEC + ARA2, beta-bloquant + IEC/ARA2, beta-bloquant + inhibiteur calcique bradycardisant
- L'association diurétique + beta-bloquant augmente le risque de diabète

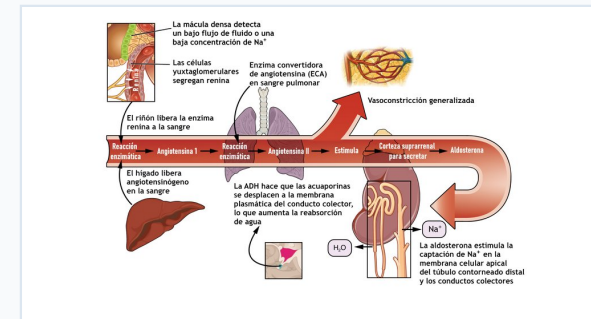


Schéma du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA), acteur central de la régulation de la pression artérielle : la rénine, libérée par l'appareil juxtaglomérulaire rénal en cas de baisse de la perfusion rénale, convertit l'angiotensinogène hépatique en angiotensine I, transformée en angiotensine II par l'enzyme de conversion (ECA) au

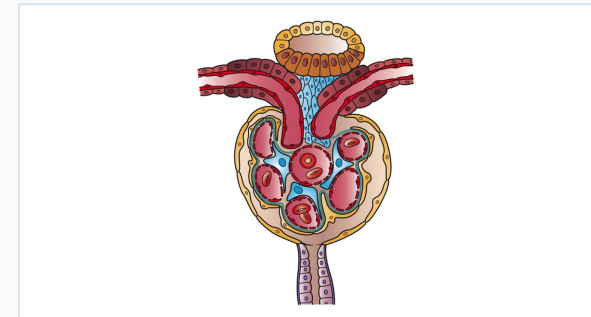


Schéma du glomérule rénal (corpuscule de Malpighi), unité de filtration du néphron : le sang arrive par l'artériole afférente et quitte le glomérule par l'artériole efférente, dont les résistances respectives déterminent la pression de filtration glomérulaire. C'est à ce niveau que s'exerce l'autorégulation rénale de la pression artérielle (médiée

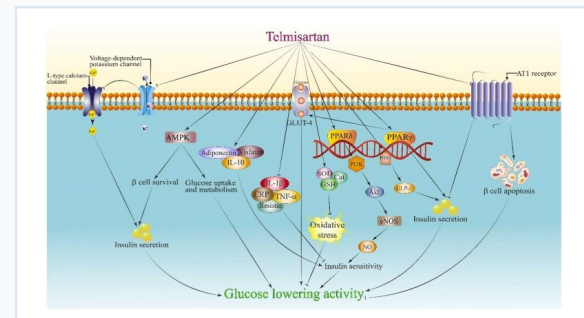
Source : Wikimedia Commons (CC)

HTA : traitement médicamenteux (suite)

- Autres traitements : Inhibiteur direct de la rénine : aliskiren (Rasilez®)
- Antihypertenseur central : clonidine (Catapressan®), alpha-méthylidopa (Aldomet®)
- alpha1-bloquant : prazosine (Alpress®)
- Sujet âgé > 80 ans : HTA plus fréquemment systolique, avec augmentation de la pression pulsée
- Pseudo-HTA par rigidité artérielle fréquente
- Risque d'hypotension orthostatique élevé
- Traitement : régime sans sel inadapté, association médicamenteuse limitée à une trithérapie
- Cas particuliers HTA résistante : Persistante sous RHD et trithérapie antihypertensive optimale comprenant un diurétique thiazidique



Inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC) : 1re intention dans l'HTA avec diabète, protéinurie ou insuffisance cardiaque



ARA2 (telmisartan) : alternative aux IEC en cas de toux - même indication et protection organes cibles

Source : Wikimedia Commons (CC)

HTA : traitement médicamenteux (suite)

- Fausse HTA résistante : HTA « blouse blanche », pseudo-hypertension (rigidité artérielle chez le sujet âgé, diabétique ou sous hémodialyse), brassard inadaptée, doses insuffisance d'antihypertenseur
- Mauvaise observance du traitement (questionnaire de Girerd) : arrêt des traitements mal tolérés, simplification du schéma thérapeutique, pilulier, automesure tensionnelle, éducation thérapeutique
- RHD non suivies : consommation excessive de sel, prise de poids, abus d'alcool...
- HTA secondaire méconnue
- Surcharge volémique : diurétique insuffisant, insuffisance rénale, apports sodés excessifs
- posologies inadaptées
- SAS ?Avis cardiologique et MAPA systématique
- Suivi : Phase d'ajustement thérapeutique : consultation toutes les 2 à 4 semaines



Amlodipine (inhibiteur calcique) : antihypertenseur de 1re ligne - vasodilatation artériolaire et réduction des résistances



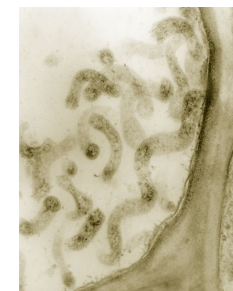
Métoprolol (béta-bloquant) : antihypertenseur en cas de coronaropathie, insuffisance cardiaque ou tachycardie associée
Source : Wikimedia Commons (CC)

HTA : traitement médicamenteux (suite)

- Après contrôle tensionnel : - Patient à faible risque, HTA grade 1 : consultation tous les 6 mois
- Patient à risque élevé ou sous RHD seules : consultation tous les 3 mois Surveillance :
- Glycémie, bilan lipidique et ECG tous les 3-5 ans si bilan initial normal
- Si diurétique ou IEC/ARA2 : kaliémie, créatininémie 7 à 15 jours après modification puis tous les 1-2 ans
- HTA SECONDAIRE : HTA de cause secondaire : 5 à 10% des HTA, dont 1% de cause curable A évoquer si :
- Orientation étiologique à l'interrogatoire, clinique ou paraclinique
- Patient jeune < ou = 30 ans
- HTA sévère d'emblée ($\geq 180/110$ mmHg) ou s'aggravant rapidement



Diurétique thiazidique (hydrochlorothiazide/indapamide) :
antihypertenseur de 1^{re} ligne - recommandé en association



Spironolactone (antagoniste de l'aldostérone) : 4^e agent dans l'HTA
résistante - utile si hyperaldostéronisme

Source : Wikimedia Commons (CC)

HTA : traitement médicamenteux (suite)

- HTA résistante
- HTA avec hypokaliémie
- Orientation : Adulte jeune, avec protéinurie, hématurie, insuffisance rénale : néphropathie
- Adulte jeune, HTA résistante, OAP flash, athérome diffus, asymétrie de taille des reins, IRA sous IEC ou ARA2, hypokaliémie d'origine rénale : sténose de l'artère rénale
- Hypokaliémie spontanée ou induite d'origine rénale, HTA résistante : hyperminéralocorticisme
- Hypersomnie diurne, asthénie matinale, élévation nocturne de PA, céphalées, surpoids, bronchopathie, pauses respiratoires nocturnes, HTA résistante : SAOS
- Triade céphalées + sueurs + palpitations : phéochromocytome



Objectif tensionnel : PA < 130/80 mmHg (< 140/90 après 80 ans) -
contrôle régulier par automesure



IEC/ARA2 : néphroprotection dans l'HTA avec néphropathie -
réduction de la protéinurie et préservation DFG

Source : Wikimedia Commons (CC)

HTA résistante et HTA du sujet âgé

- Néphropathie parenchymateuse (2-4%) : HTA fréquente, ? avec l'aggravation de l'IR : 85% des patients avec DFG < 30 ml/min
- Insuffisance rénale aiguë : traitement par restriction sodée et épuration extra-rénale
- Glomérulonéphrite aiguë ou chronique
- Polykystose rénale
- Néphropathie interstitielle chronique : HTA moins fréquente
- Origine parenchymateuse unilatérale : hypoplasie segmentaire ou globale unilatérale, destruction rénale unilatérale (pyélonéphrite chronique, tuberculose)
- Rétrécissement de calibre d'une artère rénale = sténose athéromateuse (homme âgé polyvasculaire) ou dysplasie fibro-musculaire (femme jeune) : < 1% des HTA modérées, fréquente si HTA maligne



Mesure de la pression artérielle au brassard chez un patient : avant de conclure à une HTA résistante (PA non contrôlée malgré une trithérapie comprenant un diurétique thiazidique, à doses optimales), il faut éliminer une pseudo-résistance liée à une erreur de mesure (brassard trop petit, absence de repos préalable), une mauvaise

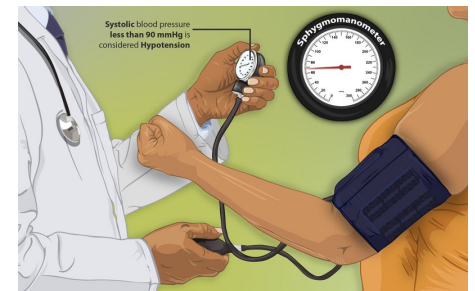


Illustration de la mesure de la pression artérielle au tensiomètre manuel, avec rappel du seuil définissant l'hypotension (PA systolique < 90 mmHg) : chez le sujet âgé hypertendu traité, le risque d'hypotension - notamment orthostatique, lors du passage de la position couchée à debout - doit être systématiquement recherché, Source : Wikimedia Commons (CC)

HTA résistante et HTA du sujet âgé (suite)

- Mécanisme : ischémie rénale et baisse de pression des artéioles afférentes ? si chute > 50% de la pression = activation du SRAA ?? sécrétion de rénine du côté atteint et ? controlatérale ?? angiotensine II, ? aldostérone (rétention hydrosodée et hypokaliémie), ? ADH
- Rein sain controlatéral : néphro-angiosclérose induite par l'HTA
- Cause rénale : TTT : RHD, aspirine, statine, médicaments antihypertenseurs Revascularisation angioplastie : controversée, si HTA < 10 ans résistante au ttt med ou altération fonction rénale et sténose significative. Angioplastie seule si fibrodysplasie, endoprothèse si sténose athéromateuse
- HTA réno-vasculaire Signes évocateurs : HTA d'évolution rapide, mal contrôlée par le traitement, notamment chez la femme jeune
- Hypokaliémie avec hyperaldostéronisme secondaire (? rénine et aldostérone, ? kaliurèse)
- Souffle lombaire au niveau du flanc
- HTA maligne



Mesure tensionnelle : HTA résistante = PA > 140/90 malgré 3 antihypertenseurs dont 1 diurétique à doses optimales

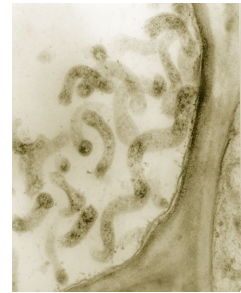


MAPA : éliminer la pseudo-résistance (effet blouse blanche) avant diagnostic d'HTA résistante vraie

Source : Wikimedia Commons (CC)

HTA résistante et HTA du sujet âgé (suite)

- OAP flash : OAP récidivant à fonction ventriculaire gauche préservée
- Rein hypotrophique inexplicée : différence de taille > 1,5 cm
- Insuffisance rénale chronique inexplicée, sans syndrome urinaire
- Insuffisance rénale aiguë sous IEC/ARA2
- Contexte athéromateux ? Echographie-Doppler des artères rénales : examen de dépistage en 1ère intention
- Hypersécrétion primitive d'aldostérone : ? réabsorption sodée ?? volémie, ? activité rénine plasmatique (rétrocontrôle), hypokaliémie avec natrémie normale (échappement)
- Hyper-aldostéronisme Cause Hyper-primaire : Adénome surrénalien de Conn (30%) : tableau franc avec aldostérone très élevée



Spironolactone 25-50 mg/j : 4e antihypertenseur recommandé dans l'HTA résistante - bloquer l'aldostérone résiduelle



Diurétique (thiazidique ou de l'anse) : optimisation de la déplétion sodée dans l'HTA résistante

Source : Wikimedia Commons (CC)

HTA résistante et HTA du sujet âgé (suite)

- Hyperplasie bilatérale des surrénales (70%)
- Hyperaldostéronisme familial (< 5%)
- Carcinome (< 1%) : ovarien ou surrénalien
- minéralocorticisme : SF
- En rapport avec l'hypokaliémie (inconstant) : crampes musculaires, faiblesse, fatigabilité musculaire, pseudo-paralysie, crise de tétanie, SPUPD
- Bio : Hypokaliémie sévère à kaliurèse conservée avec alcalose métabolique ? Kaliémie normale dans 50% des cas, surtout au stade précoce
- Mesure couplée aldostérone/rénine à 2 reprises : ? aldostérone plasmatique > 1,5N et aldostéronurie/24h, ? activité rénine plasmatique, rapport aldostérone/rénine active > 30 ? Sous traitement neutre, à jeun, à 8-10h, après 2h d'activité puis 15 min de position assise



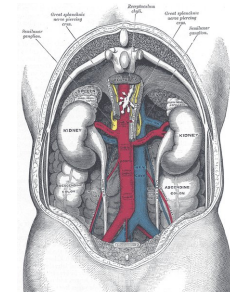
IEC/ARA2 : traitement de fond dans l'HTA résistante - vérifier l'observance et l'absence de cause secondaire



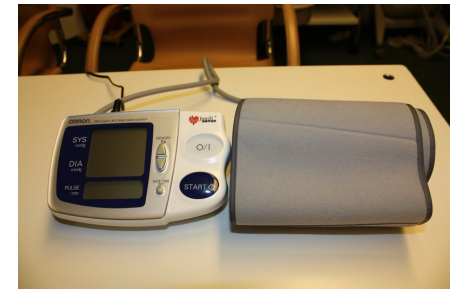
Amlodipine : inhibiteur calcique dihydropyridine - trithérapie recommandée (IEC+ICA+diurétique) avant résistance
Source : Wikimedia Commons (CC)

HTA résistante et HTA du sujet âgé (suite)

- PC : TDM +/- IRM des surrénales : adénome habituellement unilatéral, > 1 cm, hypodense, contours fins ? risque de faux positif (incidentalome) ou de faux négatif
- Scintigraphie à l'iodo-cholestérol après freinage par la dexaméthasone : fixation persistante unilatérale si adénome, aucune fixation si hyperplasie
- Test dynamique de la sécrétion d'aldostérone (sérum salé isotonique ou épreuve d'orthostatisme) : adénome non freinable, hyperplasie freinable (? aldostérone après test de freinage, ? en orthostatisme)
- Hyper-aldostéronisme primaire Traitement chirurgical : Indiqué devant un adénome surrénalien à l'imagerie, chez un patient sans contre-indication, d'âge < 55 ans avec HTA évoluant depuis < 10 ans
- Après cathétérisme veineux sélectif des v. surrénales : asymétrie sécrétoire
- Surrénalectomie après normalisation de la TA par anti-aldostérone ? Guérit l'HTA dans 1/3 des cas et améliore le contrôle dans 1/3 des cas



Rein (Gray) : rechercher une cause secondaire d'HTA résistante - sténose artère rénale, hyperaldostéronisme, phéochromocytome



MAPA chez le sujet âgé : objectif PA < 140/80 après 80 ans - éviter hypotension orthostatique (risque de chutes)

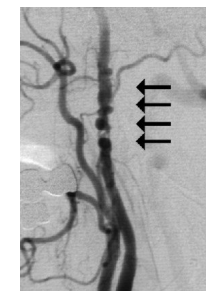
Source : Wikimedia Commons (CC)

HTA rénovasculaire (sténose artère rénale)

- TTT Traitement Hyper-minéralocorticisme médical : En cas d'hyperplasie surrénalienne, de scanner normal ou si contreindication à la chirurgie d'adénome
- Antagoniste de l'aldostérone : spironolactone, parfois à forte dose
- Epargneur potassique : amiloride
- Souvent associé à un autre antihypertenseur : inhibiteur calcique...
- Hyper-aldostéronisme secondaire : Tumeur sécrétante de rénine = cellules de l'appareil juxta-glomérulaire : HTA sévère chez un sujet jeune, activité rénine plasmatique ?? avec hyperaldostéronisme 2ndr
- HTA réno-vasculaire
- HTA sous oestroprogestatif
- HTA maligne



Artériographie rénale objectivant une sténose serrée de l'artère rénale : l'HTA rénovasculaire est due à une sténose significative d'une ou des deux artères rénales, le plus souvent d'origine athéromateuse (sténose proximale/ostiale chez le sujet âgé athéromateux) ou par dysplasie fibromusculaire (femme jeune). La



Angiographie carotidienne montrant l'aspect en « collier de perles » (alternance de sténoses et de dilatations, flèches) caractéristique d'une dysplasie fibromusculaire : bien qu'illustrée ici sur l'artère carotide interne, cette anomalie de la paroi artérielle (atteinte préférentielle de la média) touche par ordre de fréquence les artères

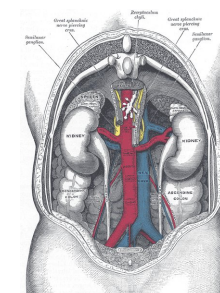
Source : Wikimedia Commons (CC)

HTA rénovasculaire (sténose artère rénale) (suite)

- Pseudo-hyperminéralo : corticisme
- Avec aldostérone et rénine basse : autres hormones avec effet minéralocorticoïde
- Syndrome de Cushing
- Bloc enzymatique en 11-beta-hydroxylase ou 17-alpha-hydroxylase
- Rétention sodée primitive : syndrome de Liddle, syndrome de Gordon
- Intoxication à la glycyrrhizine (réglisse) : inhibition de la transformation cortisol ? cortisone
- Hypercorticisme : Par rétention hydrosodée, ? sensibilité vasculaire aux vasopresseurs (noradrénaline) et sécrétion de minéralocorticoïdes (désoxycorticostérone) fréquente
- Etiologie : adénome hypophysaire, paranéoplasique, adénome surrénalien, corticosurrénalome



Angio-TDM aorto-rénale : sténose de l'artère rénale - athéromateuse (ostiale) ou dysplasie fibro-musculaire (DFM)



Anatomie rénale (Gray) : artères rénales - trajet et rapports pour le diagnostic de sténose artère rénale (RAS)

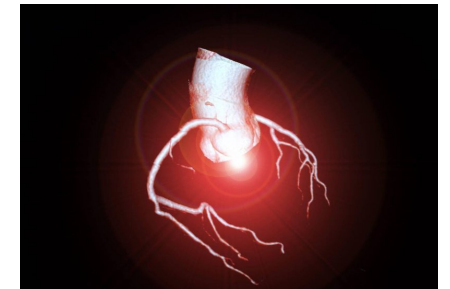
Source : Wikimedia Commons (CC)

HTA rénovasculaire (sténose artère rénale) (suite)

- Biologie : généralement ? rénine, angiotensine II et aldostérone
- Tumeur des cellules chromatoffines (dérivées de la crête neurale), rarement maligne (M+ : 10%)
- Sécrétion paroxystique de catécholamines : - Adrénaline : HTA systolique, flush, sueurs
- Noradrénaline : HTA, vasoconstriction périphérique +/- Dopamine? évoque une tumeur maligne
- Sièges : - Médullosurrénal dans 90% des cas
- Paragangliome des ganglions sympathiques sous-diaphragmatiques ou médiastinaux (10%)
- Affection héréditaire (10% des cas) : neurofibromatose de Recklinghausen, maladie de von Hippel-Lindau, NEM2, paragangliomes familiaux
- Phéochromocytome



Mesure de la PA : élévation brutale sous IEC = argument de sténose d'artère rénale bilatérale ou sur rein unique

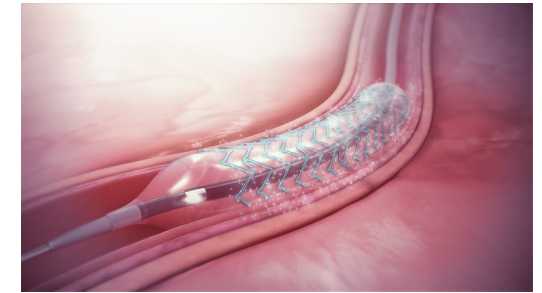


Angio-TDM 3D des artères viscérales : cartographie des artères rénales pour planification thérapeutique

Source : Wikimedia Commons (CC)

HTA rénovasculaire (sténose artère rénale) (suite)

- HTA permanente ou paroxystique (70% des cas) +/- hypotension orthostatique fréquente
- Poussées hypertensives avec triade de Ménard : céphalée pulsatile, palpitations, sueurs abondantes
- Crises brèves, à début brutal, déclenchée par le stress, une anesthésie, un accouchement, la manipulation de la tumeur (per-opératoire = risque vital), le tabac, la caféine, une drogue...
- Autres causes endocriniennes Bio : Tendance à l'hyperglycémie (voire diabète secondaire), la polyglobulie et l'hyperleucocytose
- Hypokaliémie possible
- Dosage urinaire de la métanéphrine et catécholamines : affirme le diagnostic si ? en l'absence de traitement alpha/beta-bloquant, plus rentable si réalisé dans les 3h après une crise
- Test de stimulation par glucagon et/ou de freination par clonidine : si ? modéré des dérivés de catécholamines urinaires
- Dosage plasmatique de catécholamine : difficile à interpréter en dehors des crises



Stent artériel (DES) : angioplastie transluminale percutanée de l'artère rénale - sténose athéromateuse symptomatique

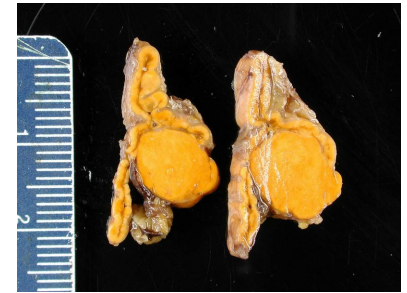


Inhibiteur calcique (amlodipine) : antihypertenseur de choix dans la sténose bilatérale (IEC/ARA2 contre-indiqués)

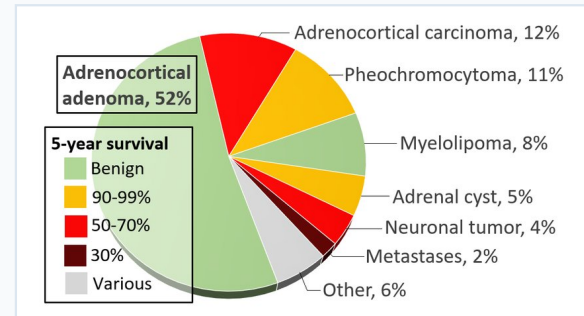
Source : Wikimedia Commons (CC)

Hyperaldostéronisme primaire (adénome de Conn)

- PC Phéochromo : cytome
- Echographie, scanner et/ou IRM des surrénales : tumeur surrénalienne ronde, unique, hypodense, souvent volumineuse (5 cm en moyenne) + recherche de localisations ectopiques
- Scintigraphie au MIBG : localisations surrénaliennes et ectopiques (organe de Zuckerkindl (bifurcation aortique), vessie, hile rénal, médiastin postérieur, péricarde, cou... : souvent malin)
- Recherche de pathologie associée (NEM 2) : hyperparathyroïdie, cancer médullaire de thyroïde
- Dépistage génétique si suspicion de forme familiale : NEM2, VHL, NF1, paragangliomes familiaux
- TTT : Ablation de la surrénale systématique après préparation par alpha et beta-bloquant
- Récidive fréquente : surveillance annuelle à long terme (clinique, glycémie, métanéphrine) ? beta-bloquant seuls contre-indiqués : peut aggraver l'HTA
- Autres causes endocriniennes Autres : Acromégalie : HTA dans 15-20% des cas, modérée, sans particularité, généralement non compliquée



Pièces de surrénalectomie en coupe montrant un adénome surrénalien (masse jaune-orangée bien limitée au sein du parenchyme cortical) : l'adénome de Conn est une tumeur bénigne du cortex surrénalien sécrétant de l'aldostérone de façon autonome, responsable d'un hyperaldostéronisme primaire. Celui-ci est la cause



Répartition des principaux types d'incidentalomes surrénaliens découverts fortuitement à l'imagerie : l'adénome corticosurrénalien bénin (52%) est de loin le plus fréquent, devant l'adénocarcinome corticosurrénalien (12%), le phéochromocytome (11%) et le myélolipome (8%). Devant toute masse surrénalienne découverte

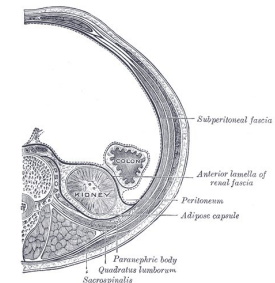
Source : Wikimedia Commons (CC)

Hyperaldostéronisme primaire (adénome de Conn) (suite)

- Hyperthyroïdie : HTA par ? du débit cardiaque
- Hyperparathyroïdie/hypercalcémie : HTA par ? de la contractilité des muscles lisses vasculaires
- Tumeur carcinoïde
- Médicament Cause toxique : AINS : déséquilibre d'une hypertension équilibrée
- Corticoïdes : effet minéralocorticoïde, potentialisation des catécholamines et inhibition endothéliale
- Oestroprogestatifs : stimulation de la synthèse hépatique d'angiotensinogène ? Le traitement hormonal substitutif n'augmente pas significativement la tension artérielle
- Vasoconstricteurs nasaux
- Ciclosporine, tacrolimus ? à traiter par anticalcique



Scanner surrénalien : adénome de Conn (adénome surrénalien unilatéral sécrétant de l'aldostérone)

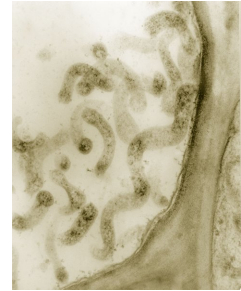


Anatomie des glandes surrénales (Gray) : localisation et rapports des surrénales droite et gauche

Source : Wikimedia Commons (CC)

Hyperaldostéronisme primaire (adénome de Conn) (suite)

- EPO
- IMAO
- Anorexigène amphétaminique
- Traitement anti-VEGF
- Toxique : Alcool : à partir de 3 verres par jour
- Glycyrrhizine (régliasse, antésite, pastis sans alcool) : tableau d'hyperaldostéronisme primaire (HTA avec hypokaliémie) avec aldostérone effondrée
- Cocaïne/crack (poussée hypertensive), ecstasy, amphétamines
- Sevrage en héroïne ou en alcool



Spironolactone : traitement médical de l'hyperaldostéronisme primaire bilatéral ou inopérable (antagoniste aldostérone)



Mesure tensionnelle : HTA associée hypokaliémie spontanée - tableau clinique de l'adénome de Conn

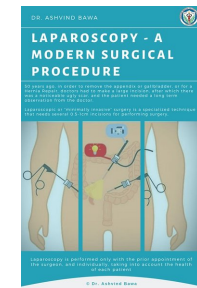
Source : Wikimedia Commons (CC)

Hyperaldostéronisme primaire (adénome de Conn) (suite)

- Sténose aortique : hypertension aux membres supérieurs et vasoconstriction généralisée ? Peut être asymptomatique chez l'adulte, découverte par une HTA ou une autre complication
- C : HTA aux membres supérieurs
- Hypotension aux membres inférieurs avec diminution/abolition des pouls fémoraux
- Souffle : systolique ou continu, para-sternal gauche, inter-scapulo-vertébral, thrill suprasternal
- Circulation collatérale péri-scapulaire
- Coarctation aortique : PC
- RP : image en « double bouton » aortique, érosions du bord inférieur des côtes (3e à 6e)
- ETT : examen clé pour le dépistage ? à confirmer par angio-TDM ou angio-IRM



Scanner surrénalien de contrôle : adénome de Conn unilatéral - indication à la surrénalectomie laparoscopique



Surrénalectomie laparoscopique : traitement curatif de l'adénome de Conn - résolution de l'HTA dans 50% des cas

Source : Wikimedia Commons (CC)

Phéochromocytome

- Complic : Insuffisance cardiaque
- Greffe oslérienne
- Accident vasculaire cérébro-méningé (HTA céphalique)
- Anévrisme pré- ou post-coarctation
- TTT
- Résection chirurgicale de la partie coarctée puis anastomose
- Autres causes SAOS : A évoquer chez le patient obèse, surtout en cas d'HTA résistante, avec une absence de baisse nocturne de PA en MAPA (patient non dippers)
- Diagnostic : polysomnographie? appareillage par masque à pression positive si IAH > 30/h

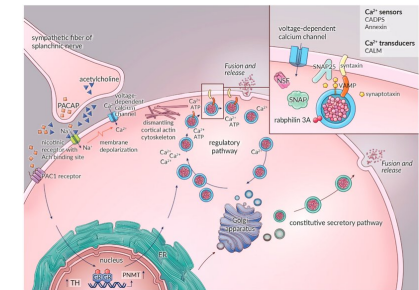
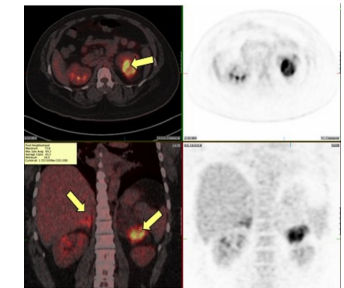


Schéma de la sécrétion de catécholamines par la cellule chromaffine de la médullosurrénale : sous l'effet de la stimulation sympathique (acétylcholine), le calcium intracellulaire déclenche l'exocytose de vésicules contenant catécholamines (adrénaline, noradrénaline). Le phéochromocytome est une tumeur de ces cellules chromaffines,



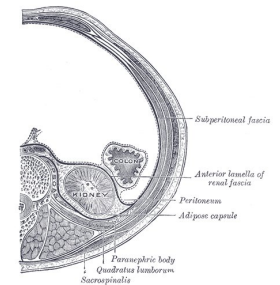
Imagerie en coupe (TDM/TEP-scanner) objectivant des masses surrénaliennes bilatérales (flèches) : si le phéochromocytome est le plus souvent unilatéral et sporadique, une atteinte bilatérale ou multifocale doit faire rechercher une forme héréditaire (néoplasie endocrinienne multiple de type 2, maladie de von Hippel-Lindau, Source : Wikimedia Commons (CC))

Phéochromocytome (suite)

- Grossesse : HTA gravidique ou HTA aggravée par la grossesse
- HTIC : tumeur, encéphalite
- Acidose métabolique
- HTA centrale : quadriplégie, syndrome de Guillain-Barré, porphyrie aiguë, dysautonomie familiale
- Brûlures
- Hypoglycémie
- Hyperventilation
- Stress



TDM surrénalien : phéochromocytome - masse surrénalienne hypervascularisée sécrétant catécholamines

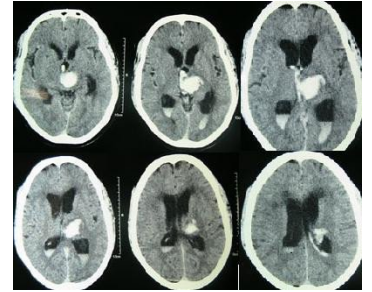


Anatomie des surrénales (Gray) : localisation du phéochromocytome (médullosurrénale) ou paragangliome extra-surrénalien

Source : Wikimedia Commons (CC)

Phéochromocytome (suite)

- Anomalie métabolique
- Dosage rénine et aldostérone debout/couché
- Dosage aldostérone urinaire
- Dosage de CLU, cortisolémie à 8h, ACTH
- Dosage des catécholamines urinaires et plasmatique
- Echo-Doppler des artères rénales
- TDM/IRM abdominale
- Recherche de SAOS



TDM cérébral : urgence hypertensive paroxystique dans le phéochromocytome - prévention des complications



Mesure de PA : poussées hypertensives paroxystiques
(HTA+céphalées+sueurs+palpitations = triade de Ménard)

Source : Wikimedia Commons (CC)

Phéochromocytome (suite)

- Bilan Traitement neutre pour évaluation du SRAA : Arrêt : - IEC/ARA2 et beta-bloquant depuis 2 semaines
- Diurétiques depuis 2 semaines
- Inhibiteurs directs de la rénine et anti-aldostérone depuis 6 semaines
- A distance (6-8 semaines) : contraception oestroprogestative, grossesse et/ou allaitement
- Contrôle de la TA par alpha-bloquant, antihypertenseur central, inhibiteur calcique dihydropyridine
- Sous régime normosodé (6 à 9 g/j) depuis 3 jours
- Après correction de l'hypokaliémie et contrôle de la kaliurèse



Métoprolol (bêta-bloquant) : bloquer les effets chronotropes - après alpha-blocage initié (jamais BB seul dans phéo)

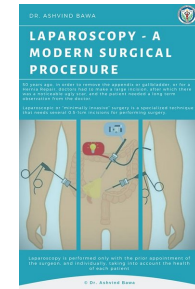


TDM body : bilan d'extension du phéochromocytome - recherche de forme maligne et de localisations multiples

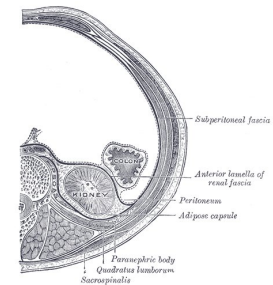
Source : Wikimedia Commons (CC)

Phéochromocytome (suite)

- HTA curable (50%) : iatrogène, sténose des artères rénales, endocrine? selon l'âge et l'ancienneté de l'HTA
- HTA non curable : néphropathie irréversible (glomérulaire, polykystose...)
- CRISE AIGUË HYPERTENSIVE - HTA MALIGNE Crise hypertensive : Elévation rapide de la TA : PAS $\geq$ 180 mmHg et/ou PAD $\geq$ 110 mmHg chez un patient normotendu
- Rechercher un retentissement viscéral = urgence hypertensive
- En l'absence de retentissement viscéral = élévation tensionnelle transitoire sans souffrance viscérale (HTA sévère si élévation chronique), de bon pronostic, ne nécessitant pas de traitement en urgence
- Urgence hypertensive Définitions : Crise hypertensive avec retentissement viscéral aigu ? pronostic vital à court terme
- HTA maligne



Surrénalectomie laparoscopique : traitement chirurgical du phéochromocytome - préparation indispensable par alpha-bloquant



Surrénales (Gray) : formes bilatérales de phéochromocytome (NEM 2, VHL, NF1, SDH) - bilan génétique

Source : Wikimedia Commons (CC)

Phéochromocytome (suite)

- HTA avec retentissement cardio-vasculaire : SCA, OAP, dissection aortique
- HTA avec retentissement neurologique : encéphalopathie hypertensive, hémorragie méningée, AVC
- Phéochromocytome
- HTA toxique liée à l'usage d'amphétamines, de LSD, de cocaïne et d'ecstasy
- HTA péri-opératoire
- Prééclampsie sévère ou éclampsie
- Syndrome hémolytique et urémique



Surveillance tensionnelle post-opératoire : normalisation de la PA après surrénalectomie pour phéochromocytome

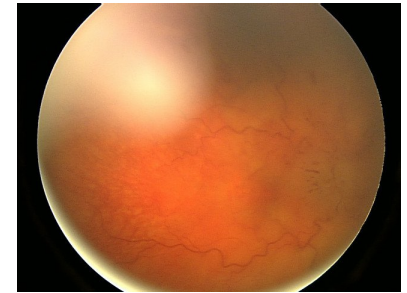


TDM surrénalien de surveillance : suivi post-opératoire et recherche de récurrence ou paragangliome associé

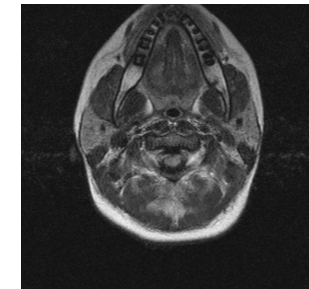
Source : Wikimedia Commons (CC)

HTA maligne : presentation clinique et complications viscerales

- HTA maligne : Crise aiguë hypertensive avec nécrose fibrinoïde extensive, notamment cérébrale et rénale, auto-entretenu par la natriurèse de pression entraînant un hyperaldostéronisme secondaire PAD > 130 mmHg (et PAS souvent > 210 mmHg)
- Souffrance viscérale : - ?dème papillaire au FO (stade 4)
- Insuffisance ventriculaire gauche
- Insuffisance rénale aiguë avec protéinurie +/- hématurie
- Encéphalopathie hypertensive : signes de focalisation, jusqu'au coma
- Signes associés : asthénie, AEG, troubles digestifs (douleurs abdominales, nausées, vomissements), soif, signes de déshydratation
- Bio : hypokaliémie, anémie hémolytique régénérative fréquente
- Evolution généralement rapide avec décès en quelques mois



Fond d'oeil montrant un oedème papillaire sévère (stade 4 de la classification de Keith-Wagener-Barker) : il s'agit d'un signe cardinal de l'HTA maligne, témoin de la souffrance viscérale, associée à une retinopathie hypertensive (hémorragies, exsudats) pouvant entraîner un flou visuel ou une baisse d'acuité visuelle. L'HTA maligne est une



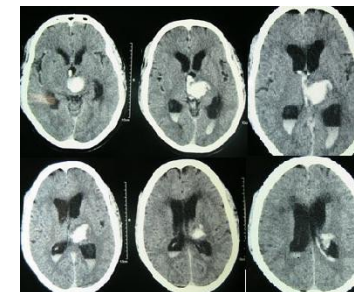
IRM cérébrale objectivant des hypersignaux de la substance blanche évocateurs d'un syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible (PRES), complication neurologique de l'HTA maligne :

l'encéphalopathie hypertensive se manifeste par des céphalées, une confusion, des convulsions voire un coma, et régresse généralement

Source : Wikimedia Commons (CC)

HTA maligne : presentation clinique et complications viscerales (suite)

- Facteur déclenchant : Arrêt de traitement antihypertenseur (notamment centraux) avec effet rebond
- Élément intercurrent : fièvre, douleur aiguë ou chronique, AVC, globe vésical, crise de panique...
- Toxique sympathomimétique : cocaïne, amphétamine, LSD, ecstasy
- Prise concomitante de médicament ? l'efficacité antihypertenseur : AINS, pansement gastrique...
- Phéochromocytome
- Présentation
- TA élevée > 180/110 mmHg
- Point d'appel d'atteinte viscérale



TDM cérébral : encéphalopathie hypertensive et hémorragie intracérébrale dans l'HTA maligne

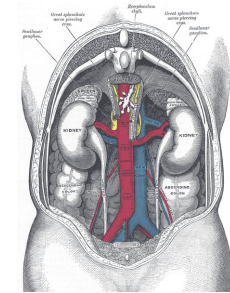


Fond d'oeil : oedème papillaire bilatéral (grade IV Keith-Wagener) - signe d'HTA maligne

Source : Wikimedia Commons (CC)

HTA maligne : presentation clinique et complications viscerales (suite)

- Atteinte cérébrale : Céphalée : n'est pas un signe de gravité ou de retentissement viscéral si modérée
- Encéphalopathie hypertensive : céphalées, confusion, convulsions voire coma, vomissements
- AVC (hémorragique > ischémique), hémorragie méningée
- Eclampsie
- Diagnostic Atteinte cardio-vasculaire : Dissection aortique
- Angor, SCA
- OAP par dysfonction ventriculaire gauche
- Atteinte rénale



Anatomie rénale (Gray) : néphropathie maligne hypertensive - microangiopathie thrombotique rénale



Inhibiteur calcique IV (nicardipine) : traitement de 1re intention de l'HTA maligne - réduction progressive de la PA

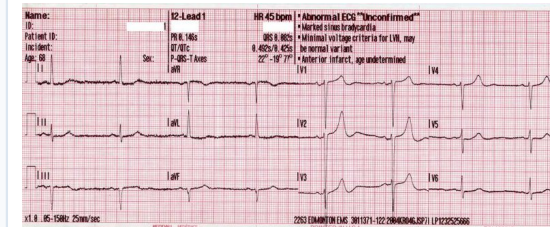
Source : Wikimedia Commons (CC)

HTA maligne : presentation clinique et complications viscerales (suite)

- Insuffisance rénale aiguë, rapidement progressive avec risque de néphro-angiosclérose maligne
- Atteinte ophtalmologique : Rétinopathie hypertensive : oedème papillaire, hémorragie, exsudat
- Flou visuel, BAV, OVCR
- Atteinte ORL
- Epistaxis, acouphène
- Autre
- Microangiopathie thrombotique : insuffisance rénale, anémie hémolytique



Mesure tensionnelle : PA > 180/120 mmHg avec atteinte d'organe - critères diagnostiques de l'HTA maligne

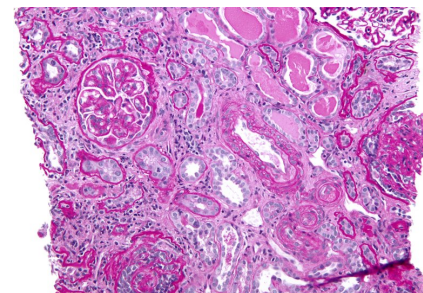


Monitoring ECG : surveillance cardiologique dans l'HTA maligne - insuffisance cardiaque aiguë ou ischémie

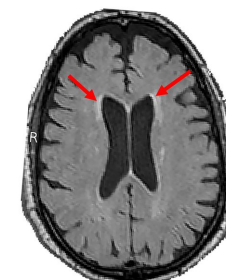
Source : Wikimedia Commons (CC)

Crise aiguë hypertensive et HTA maligne

- Bio : Bilan standard : ionogramme (hyponatrémie, hypokaliémie), urée, créatinine, NFS, bilan de coagulation (CIVD), troponine (SCA), bilan d'hémolyse (bilirubine libre, haptoglobine, LDH, recherche de schizocytes)
- Bilan urinaire : BU +/- protéinurie/24h, sédiment urinaire, ECBU
- Dosage de toxique : cocaïne...
- Bilan PC : ECG et RP systématique : recherche de SCA et OAP
- FO : recherche d'OVCR ou de rétinopathie hypertensive stade 4
- Selon le contexte : ETT, scanner/IRM cérébrale, imagerie aortique...
- En l'absence de cause retrouvée : bilan d'HTA secondaire à distance
- TTT HTA sans retentissement : Repos et surveillance avec réévaluation à quelques heures, régime sans sel



Coupe histologique rénale (coloration PAS) montrant des lésions de néphroangiosclérose maligne : artérioles afférentes présentant une nécrose fibrinoïde de la paroi et un épaississement concentrique « en bulbe d'oignon », associées à des glomérules ischémiques. Ces lésions caractérisent l'HTA maligne, urgence hypertensive définie par



IRM cérébrale (séquence FLAIR) montrant des hypersignaux de la substance blanche périventriculaire (flèches) : ce type de lésions de leucoencéphalopathie peut être observé au cours d'un syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible (PRES), complication neurologique de la crise aiguë hypertensive associant céphalées,
Source : Wikimedia Commons (CC)

Crise aiguë hypertensive et HTA maligne (suite)

- Si persistance de l'HTA : RHD, débiter d'emblée un traitement antihypertenseur
- Consultation de suivi rapprochée
- ?Hospitalisation en USI + scope PA-ECG continu, VVP, repos au lit, régime sans sel
- Rechercher et traiter un facteur déclenchant
- Choix en 1ère intention : alpha-bloqueur : urapidil IV (Eupressyl®)
- Anticalcique : nicardipine IV (Loxen®) ? contre-indiqué en cas d'insuffisance cardiaque
- SCA ou OAP : dérivé nitré = isosorbite dinitrate IV
- Phéochromocytome : alpha + beta-bloqueur = labétalol IV



SAMU/SMUR : prise en charge pré-hospitalière de la crise hypertensive - transport médicalisé vers unité spécialisée

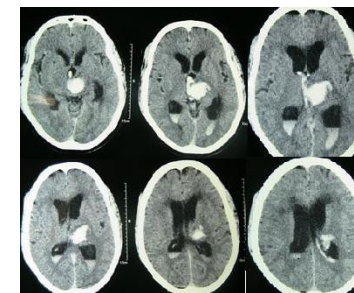


Mesure tensionnelle d'urgence : PA > 180/120 mmHg avec symptômes - tri et décision thérapeutique immédiate

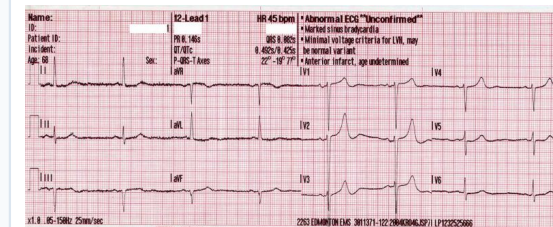
Source : Wikimedia Commons (CC)

Crise aiguë hypertensive et HTA maligne (suite)

- Cas particulier TTT anti-hypertenseur TTT Urgence hypertensive Objectif : Baisse progressive la PA de 25% maximum en 2h
- Atteindre 160/110 mmHg dans les 2 à 6h ? Éviter une baisse brutale (risque d'ischémie viscérale) ou une hypotension
- Suite
- Relai par voie oral après contrôle de l'HTA
- PEC des complications : Dissection aortique : transfert en chirurgie, contrôle optimal de la PA
- Eclampsie : sulfate de magnésium IV, extraction foetale
- OAP : diurétiques associés ? En dehors de l'OAP, les diurétiques peuvent aggraver l'HTA



TDM cérébral urgent : hémorragie intracérébrale ou ischémique - guide la décision de réduction tensionnelle



Monitoring ECG et hémodynamique : surveillance en USIC lors d'une crise hypertensive sévère

Source : Wikimedia Commons (CC)