

HTA

Pr. L. YAHIA-OUAHMED MANAMANI
CARDIOLOGIE - C.H.U ANNABA

MODULE DE CARDIOLOGIE – 4^{ème} Année de Médecine

Prévalence de l'HTA en Algérie



26.4% d'hypertendus



1 patient hypertendu sur **5** est connu et traité

	STEPS**	SAHA***	TAHINA****
Réalisation	2003	2004	2005
HTA	26,1%	35,3%	24.93%
Hommes	22,5%	32,7%	19.98%
Femmes	29,8%	36,9%	28.45%

*STEP WISE .Mesure des facteurs de risque des maladies non transmissibles dans deux zones pilotes (approche STEPWISE) Algérie 2003-Rapport. 2004.

**S.Benkhedda and coll:prevalence of cardiovascular risk factors associated to hypertension in the Algerian population.repport SAHA.Journal of Hypertension Volume 23,supplement 2,june2005.

***Institut National de Santé Publique. Transition épidémiologique et système de santé Projet TAHINA L'Obésité chez l'adulte de 35 à 70 ans en Algérie Septembre 2010.

HTA : plus fréquent des **FRCVx**

Enquête étiologique et **bilan de retentissement** : volets importants de la prise en charge avant toute thérapeutique.

HTA
« silent killer »

- 1 décès / 8 est dû à l'HTA
- FDR cardioVx indépendant
- Framingham risque des hypertendus:
 - x 8 AVC
 - x 5 IC Congestive
 - x 3 Cardiopathies ischémiques

Facteurs Prédicteurs d'Élévation Tensionnelle

L'HTA est essentielle dans 95% des cas

Facteurs d'HTA:

Age

Facteurs nutritionnels (Na⁺⁺...); facteurs génétiques, la sédentarité, facteurs psychosociaux...

Tabac, alcool et obésité

PHYSIOPATHOLOGIE



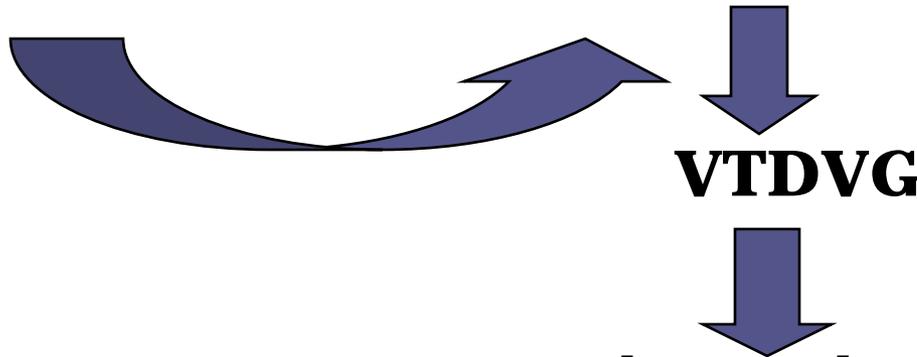
Physiopathologie

HTA : maladie multifactorielle

1. Hémodynamique:

$$PA = DC \times R$$

$$DC = VES \times FC$$



VTDTV

- Pr de remplissage,
- volémie,
- compliance ventriculaire,
- contractilité myocardique

Physiopathologie

2. Facteurs neuro-endocriniens :

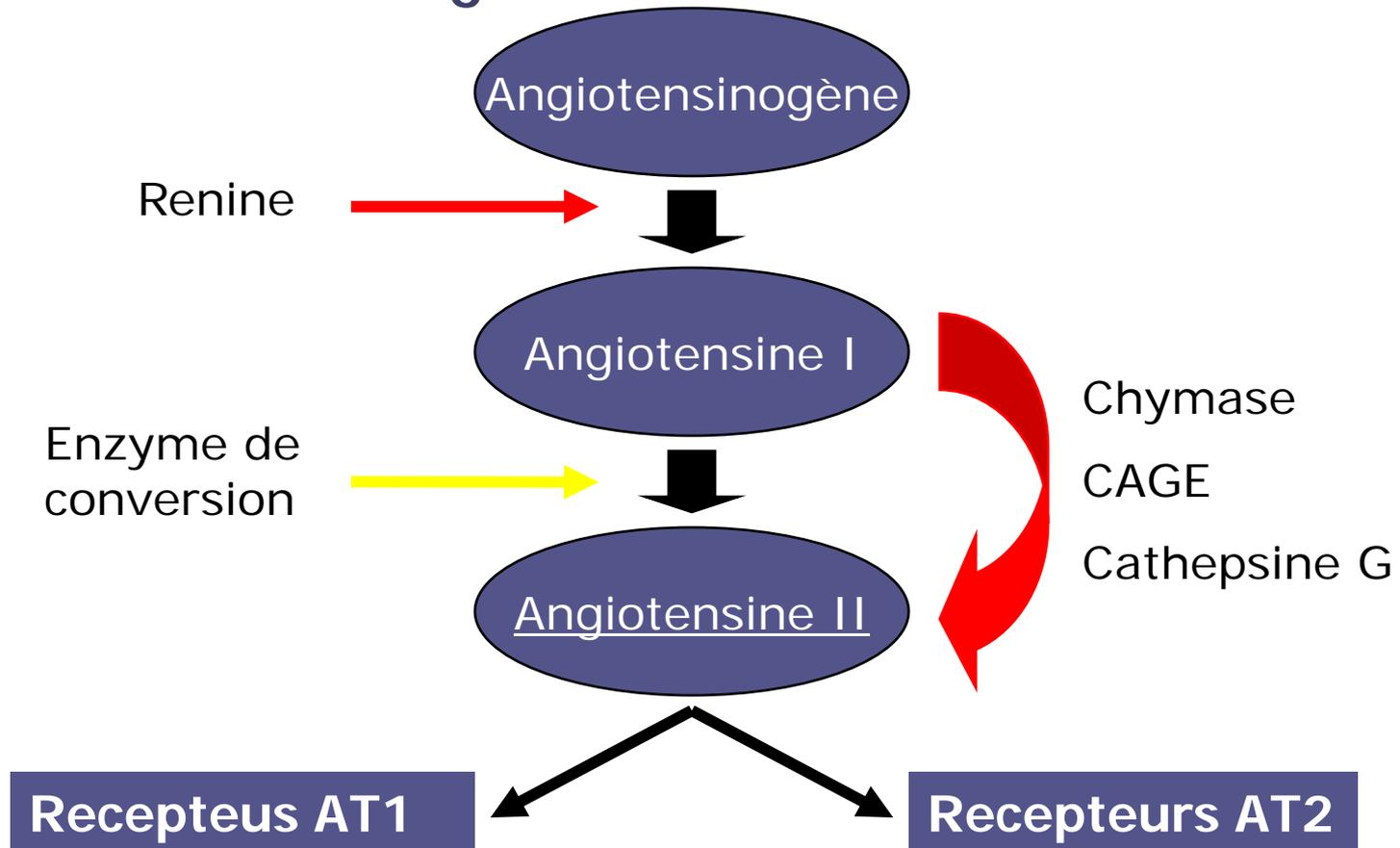
- **système nerveux autonome:** sympathique et parasympathique
- **système Rénine Angiotensine**
- **Aldostérone**
- **hormone hypotensive:** système kallikreine-Kinine
- **Les prostaglandines A et E**

Physiopathologie

2. Facteurs neuro-endocriniens :

- système nerveux autonome: sympathique et parasympathique
- **système Rénine Angiotensine**
- **Aldostérone**
- **hormone hypotensive: système kallikreine-Kinine**
- **Les prostaglandines A et E**

systeme Rénine Angiotensine



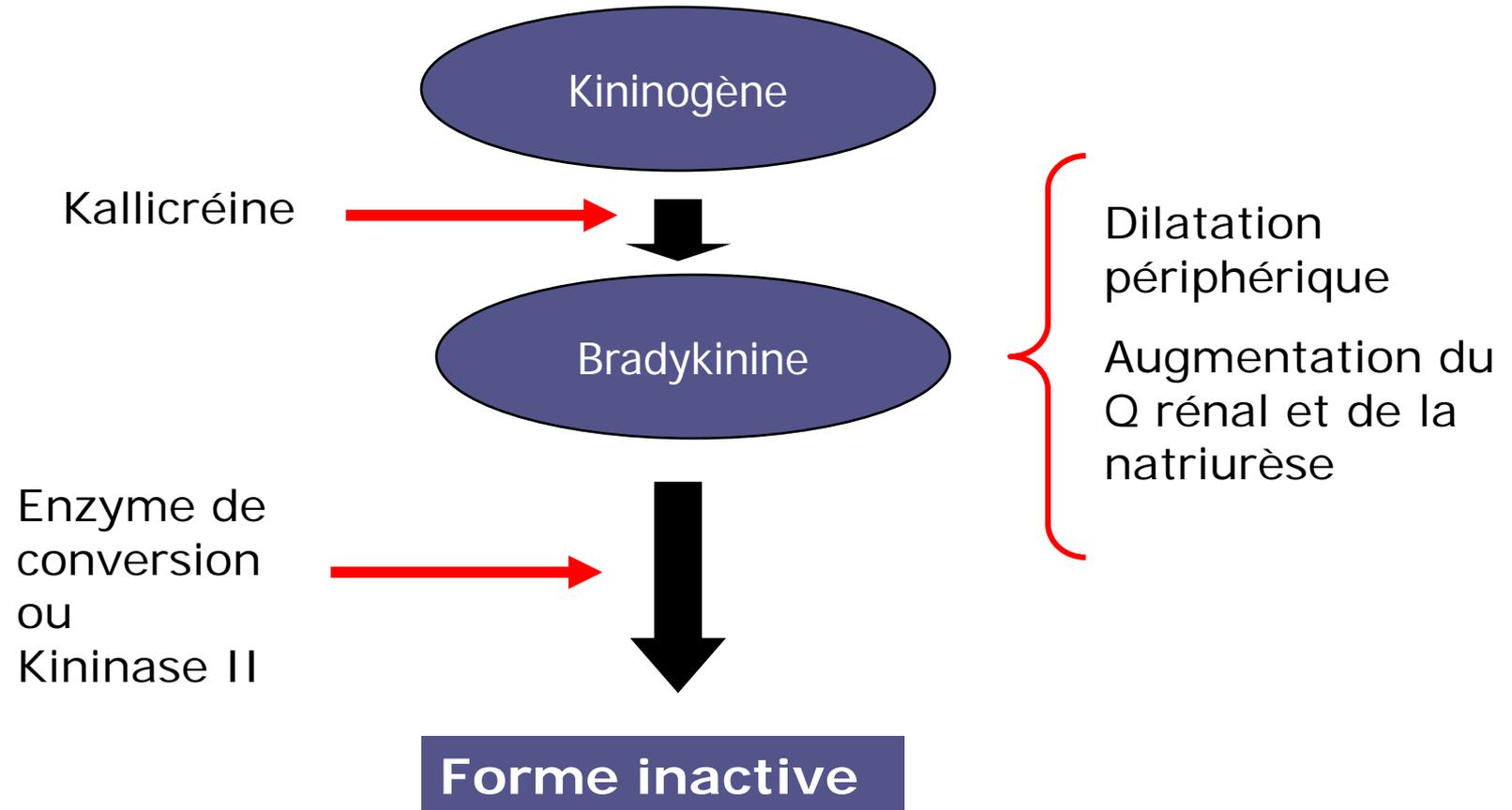
- Vasoconstriction
- Aldosterone (rétention hydrosodée)
- Stimulation sympathique
- effet trophique sur les parois Vx

Physiopathologie

2. Facteurs neuro-endocriniens :

- système nerveux autonome: sympathique et parasympathique
- système Rénine Angiotensine
- Aldostérone
- **hormone hypotensive:** système kallicreine-Kinine
- **Les prostaglandines A et E**

hormone hypotensive: système kallicreine - Kinine



Physiopathologie

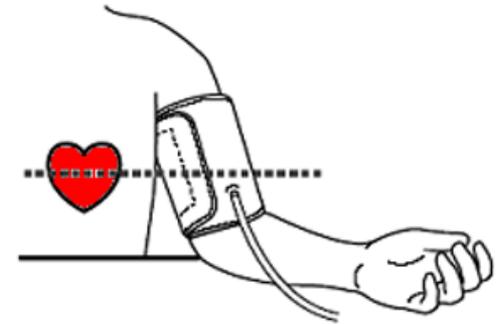
2. Facteurs neuro-endocriniens :

- système nerveux autonome: sympathique et parasympathique
- système Rénine Angiotensine
- Aldostérone
- hormone hypotensive: système kallicreine-Kinine
- **Les prostaglandines A et E**

Mesure de la PA et Évaluation Clinique

Mesure de la PA en Cabinet de Consultation

- Patient **assis** , repos 05 min,
pieds au sol
et Bras au même niveau que le coeur.
- **brassard** approprié.
- au moins **2 mesures**.
- **informer** le patient verbalement
des valeurs trouvées en mentionnant la PA cible.



Recommandations :ESH–ESC

TA	Systolique (mmHg)		Diastolique (mmHg)
Optimale	<120	&	<80
Normale	120–129	&/or	80–84
Normale haute	130–139	&/or	85–89
Grade 1 (légère)	140–159	&/or	90–99
Grade 2 (modérée)	160–179	&/or	100–109
Grade 3 (sévère)	≥180	&/or	≥110
HTA systolique isolée	≥140	&	<90

Mesure Ambulatoire de la PA



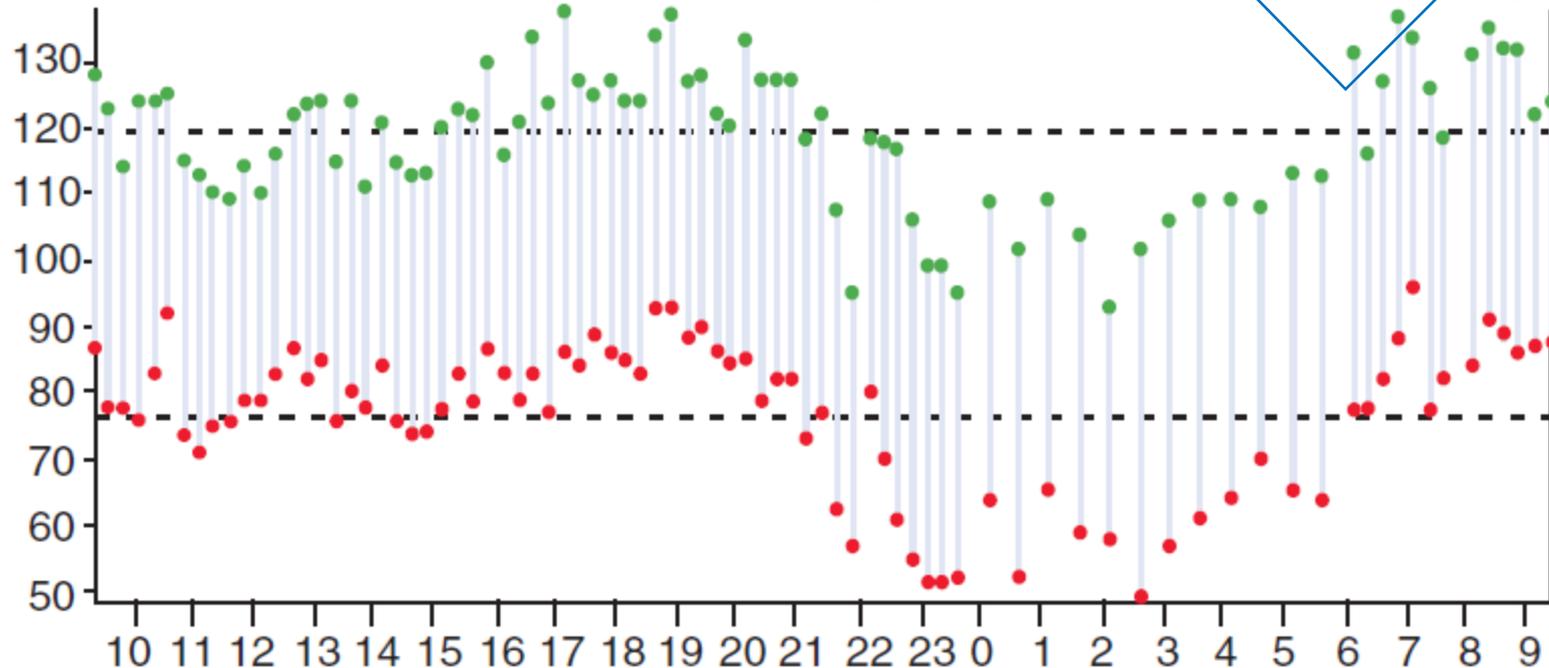
MAPA

- toute les 15 mn en moy dans la journée et toutes les 30 mn pendant la nuit.
- une **personne active**
- La M.A.P.A est indiquée :

Évaluer l'effet "**Blouse Blanche**" en l'absence d'atteinte d'un organe cible et de l'HTA masquée.

Rythme circadien de la PA

l'augmentation abrupte de la PA en fin de nuit au moment du réveil : *morning surge*.



Effet BB: la présence de valeurs élevées de PA à la pose et/ou à la dépose de l'appareil (parfois seules celles-ci sont élevées)

Confirmer la mesure tensionnelle

Auto-Mesure de la PA



la règle dite des « **3** » :

3 mesures en position assise le **matin et le soir**, pendant **3 jours**, en période d'activité habituelle (**appareils validés !!!**)

-Informe sur :

- Réponse au TRT
- Adhésion à un TRT
- phénomène de la BB

HTA ?

Normotendu

PA
consultation
normale

Automesure
normale
MAPA normale

**Effet blouse
blanche**

PA
consultation
pathologique

Automesure
normale
MAPA normale

PA
consultation
normale

Automesure
pathologique
MAPA
anormale

**HTA
masquée**
10 à 40%

PA
consultation
pathologique

Automesure
pathologique
MAPA
anormale

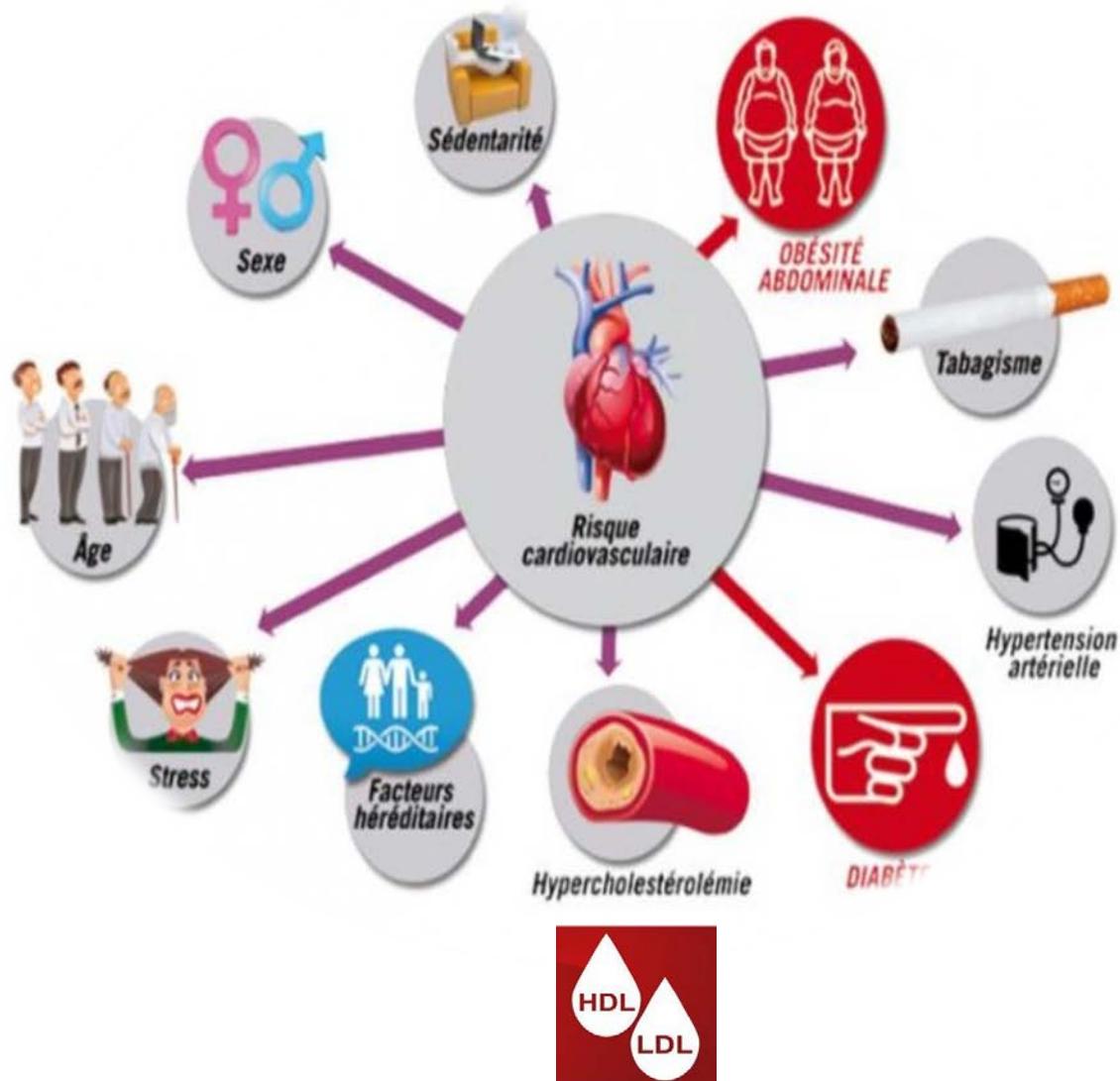
HTA

Evaluation du Patient

Elle repose sur 3 objectifs :

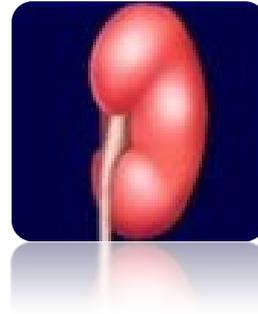
- Evaluer les habitudes de vie et identifier les autres **facteurs de risque CV** ou pathologies associées pouvant affecter le pronostic et orienter le TRT
- Retrouver une **étiologie** à l'HTA.
- Rechercher une **atteinte des organes cibles** .

FRCVx



ETUDE DU RETENTISSEMENT DE L'HTA

Atteintes des Organes Cibles

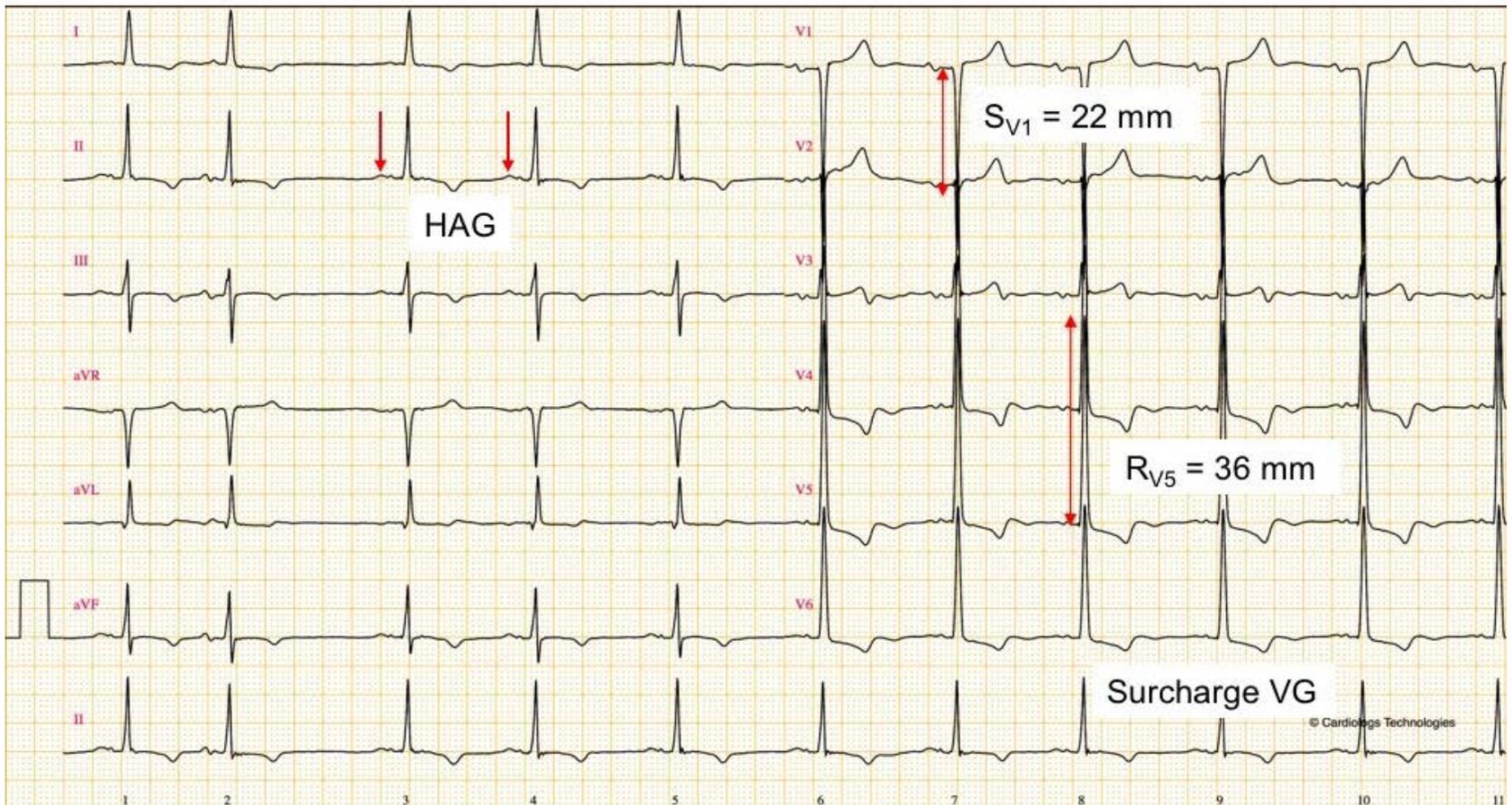


En France, sur les 8 millions d'hypertendus traités, chez ceux âgés de plus de 60 ans, l'atteinte vasculaire est retrouvée chez 60 % d'entre eux.

Que peut vous apporter un ECG?

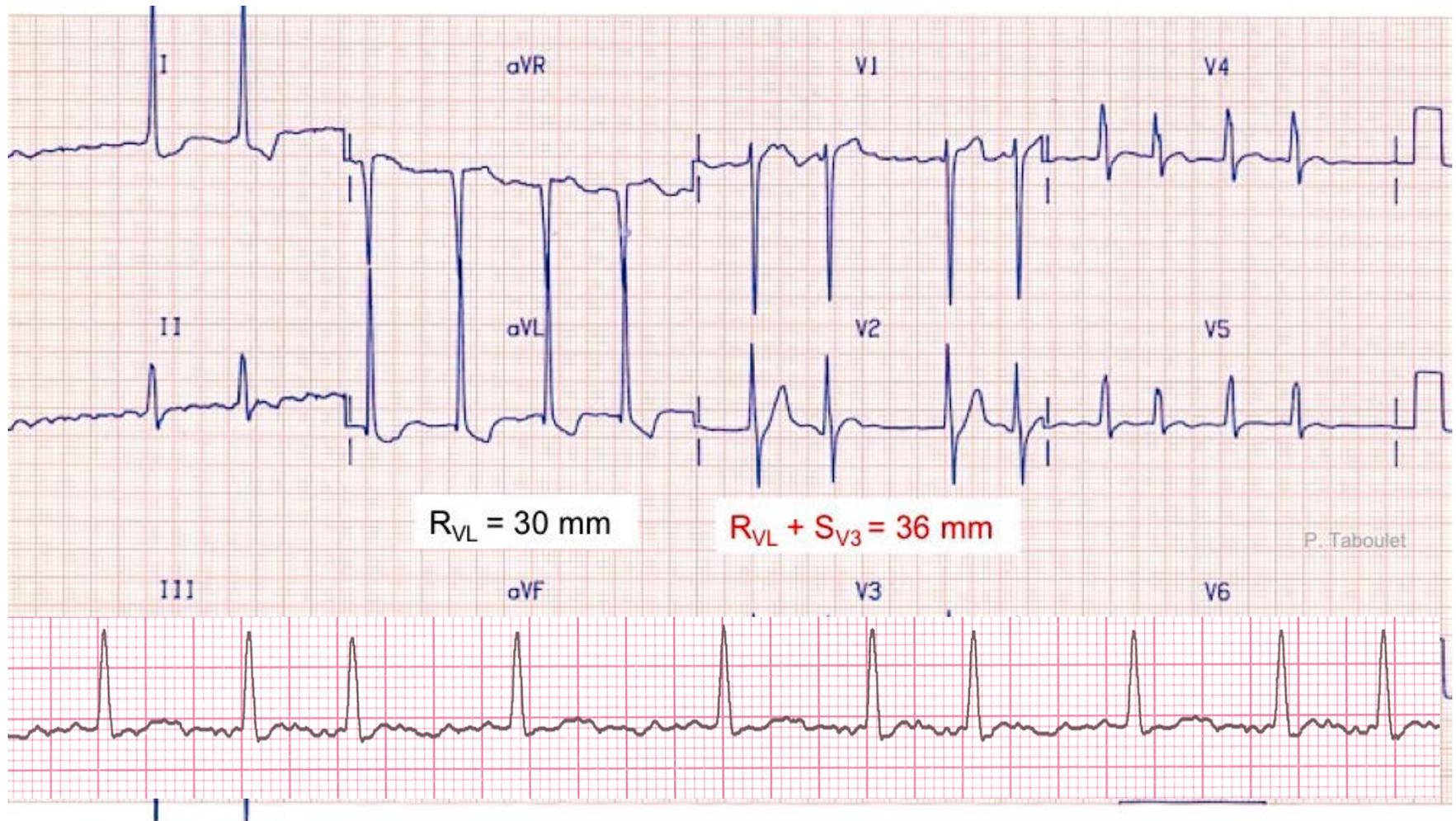
Recherche d'une hypertrophie atriale et ventriculaire gauche.

Indice de Sokolow positif (> 35 mm) : $SV_1 + RV_5 = 58$ mm

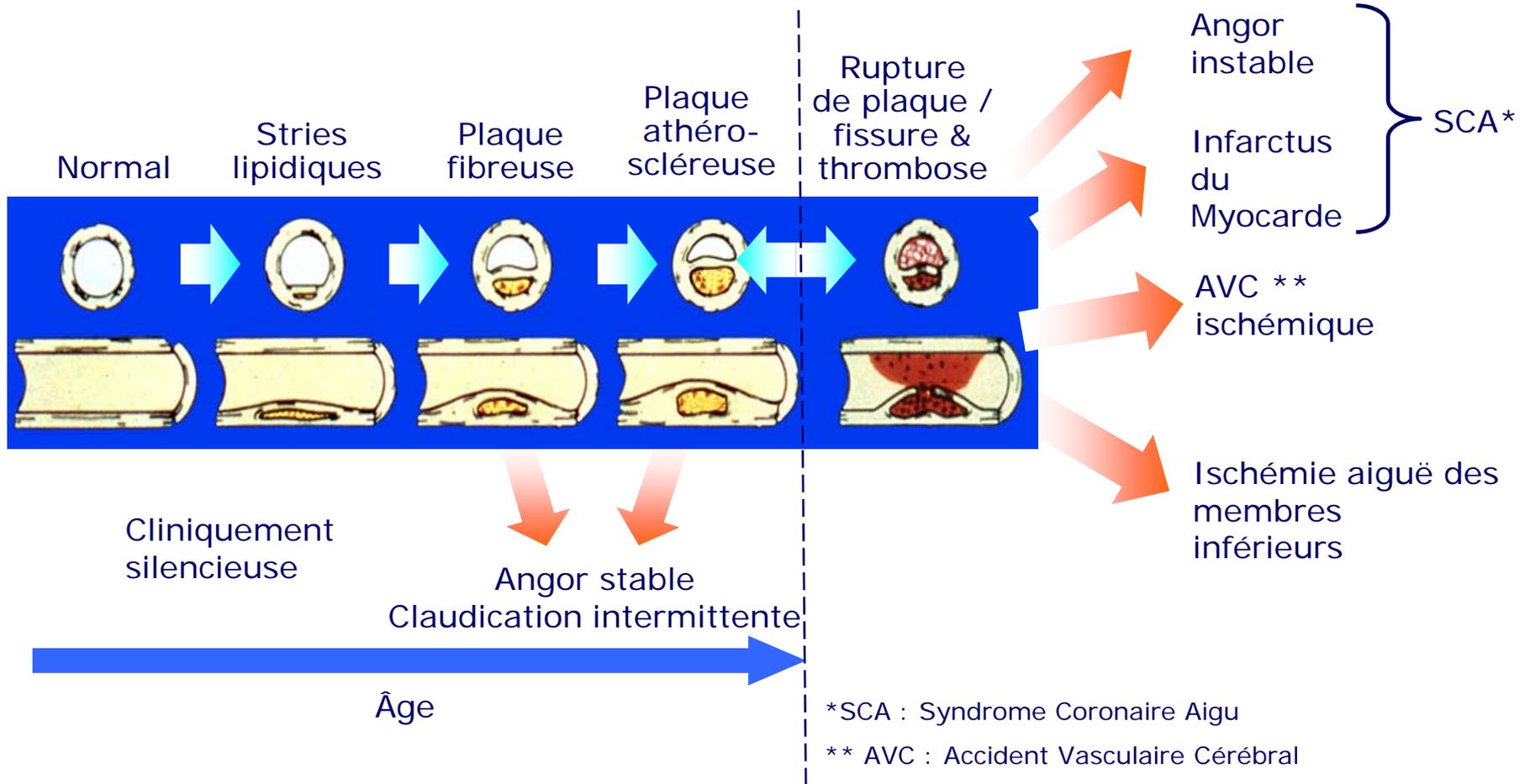


Que peut vous apporter un ECG?

Recherche d'un éventuel trouble du rythme (FA notamment).



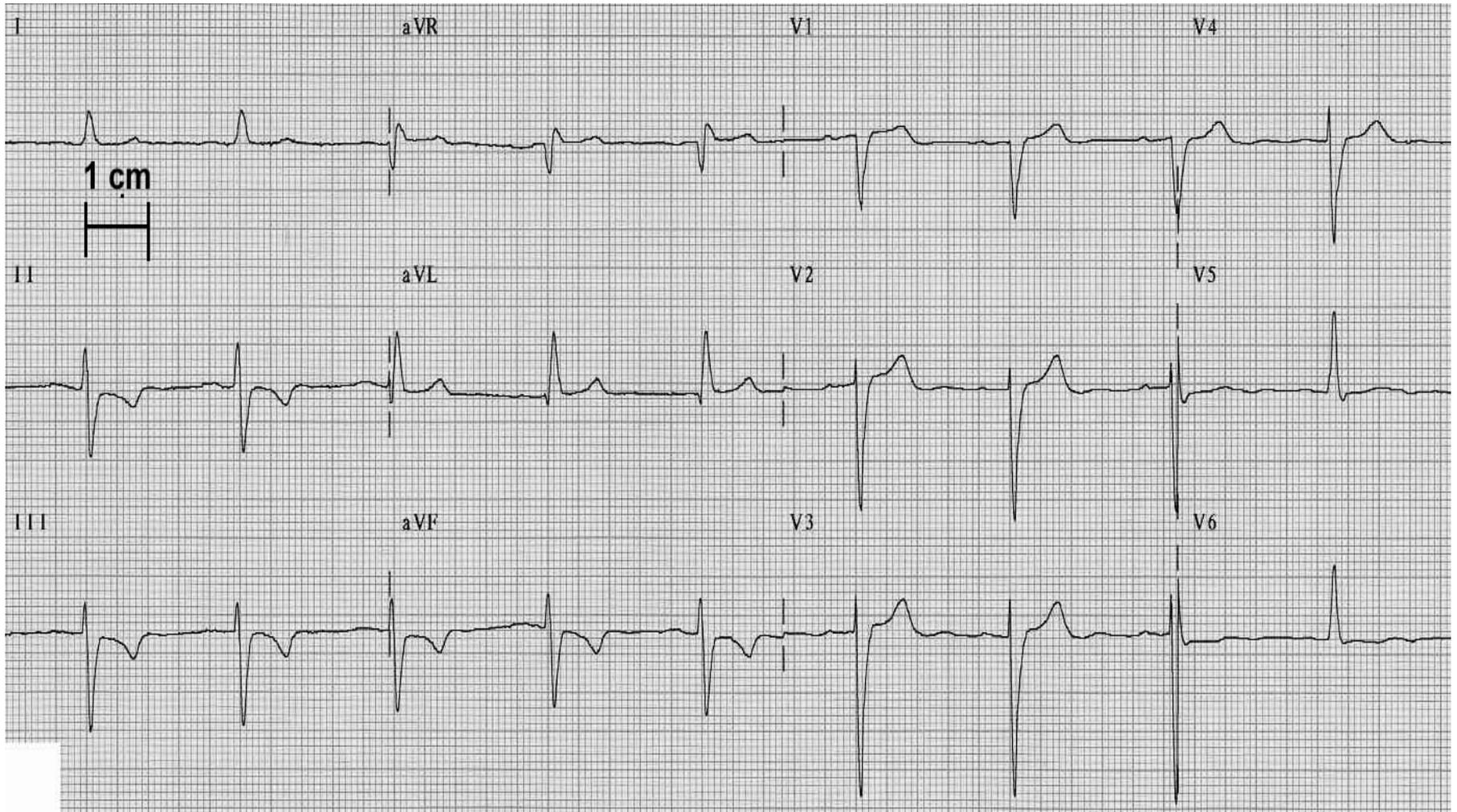
la plaque d'athérome



1. D'après Drouet L. Atherothrombosis as a Systemic Disease. Cerebrovas Dis 2002; 13 (suppl 1): 1-6,
2. Larifla L. Item 128. Athérome : épidémiologie et physiopathologie. Le malade poly-athéromateux. Ed. Masson. 2002 : 3-15

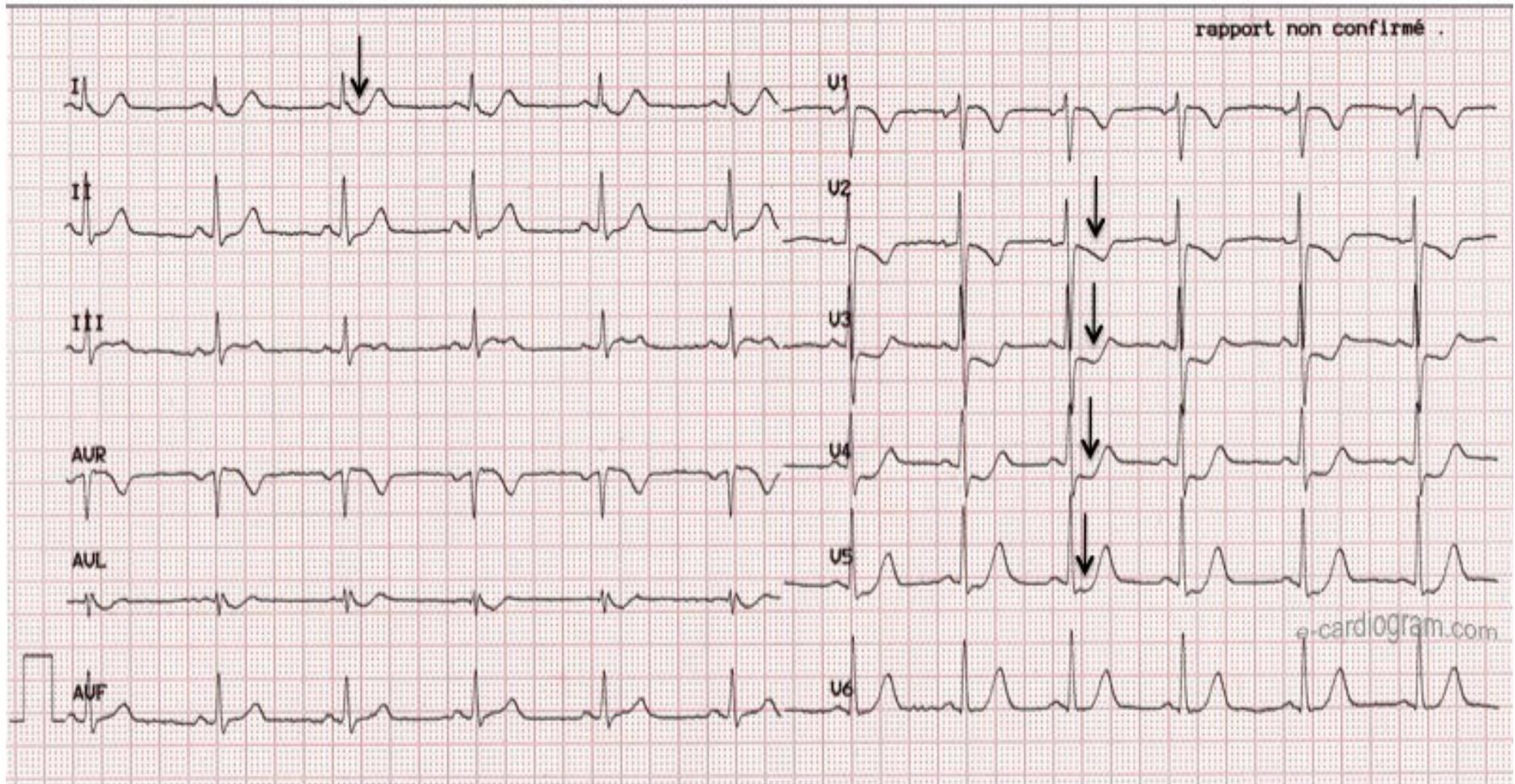
Que peut vous apporter un ECG?

ischémie



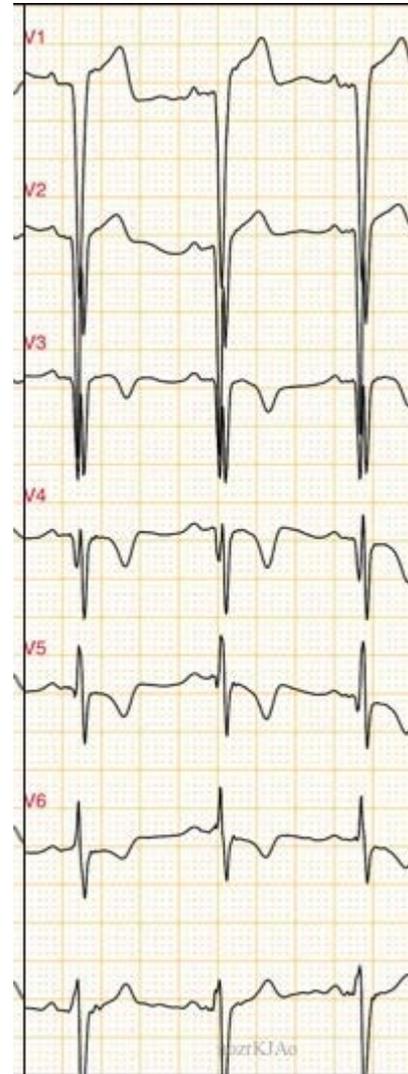
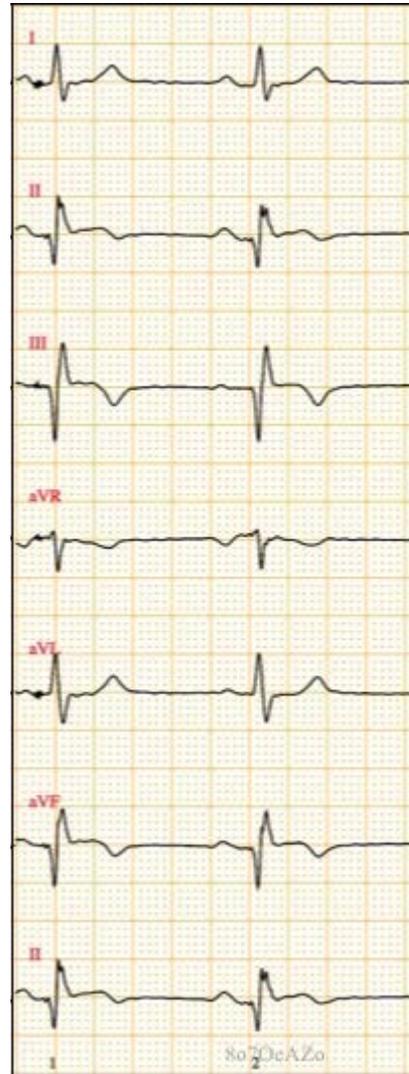
Que peut vous apporter un ECG?

- troubles de la repolarisation (sous- décalage du segment ST)



Que peut vous apporter un ECG?

- séquelles d'infarctus du myocarde (onde Q),

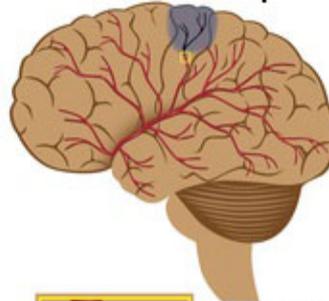


Retentissement de l'hta

- Cerveau
 - Retentissement neurosensoriel
 - AVC ischémiques transtoriaires ou constitués
 - Leucoaraiose

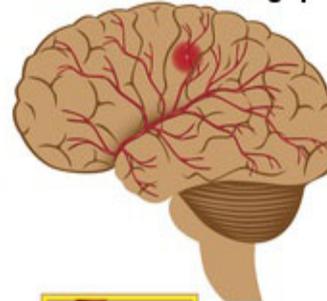
AVC: accident vasculaire cérébral

Accident ischémique

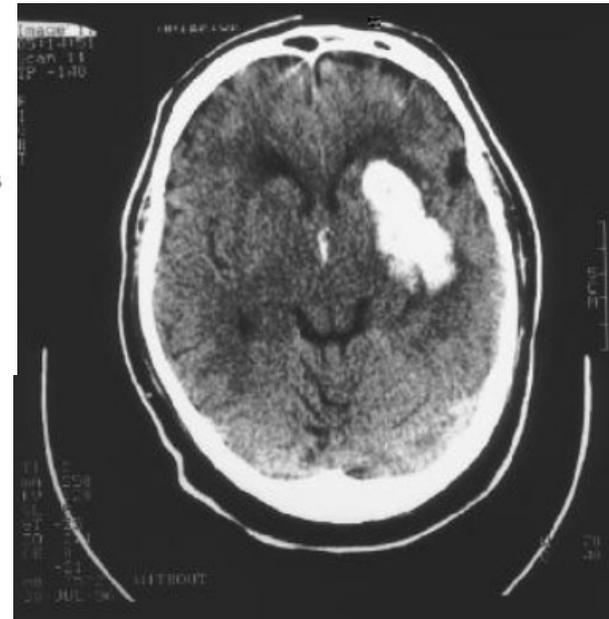


Vaisseaux bouchés, interruption du flux sanguin dans la zone affectée

Accident hémorragique



Rupture des vaisseaux, fuites de sang



Retentissement de l'hta

$$\text{Cl créat (ml/mn)} = \frac{(140 - \text{âge}) \times \text{poids (kg)}}{\text{créat (mmol/litre)} \times 1 \text{ chez la femme}}$$

$$\text{Cl créat (ml/mn)} = \frac{(140 - \text{âge}) \times \text{poids (kg)}}{\text{créat (mmol/litre)} \times 1,25 \text{ chez l'homme}}$$

-créatininémie

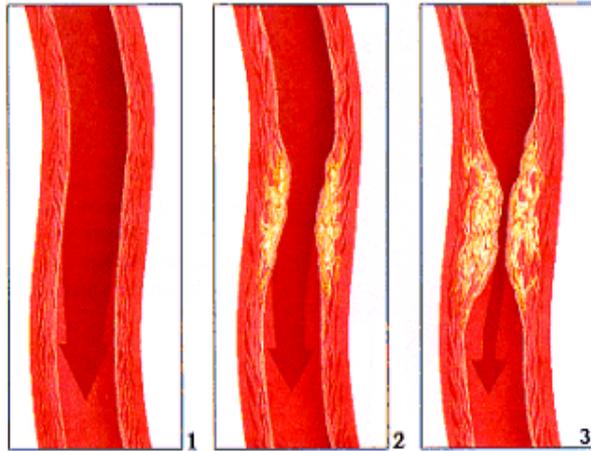
-Q filtration
glomérulaire

-micro albuminurie

-protéinurie
>300ng/24h

Retentissement de l'hta

- Rétinopathies
- Artériopathies chroniques Périphériques



Bilan para-clinique

- **Bilan Standard de Routine (OMS)**
 - **Electrocardiogramme**
 - **Fond d'oeil**
 - **Créatininémie ou Clearance de la créatinine**
 - **Glycémie à jeûn**
 - **Profil lipidique complet après 9 a 12 heures de jeûn (Cholesterol, triglycerides)**
 - **Chimie des Urines**
- **Autres investigations si la PA n'est pas controlée ou signes d'appel.**

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE



DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

1. HTA d'origine toxique ou médicamenteuse

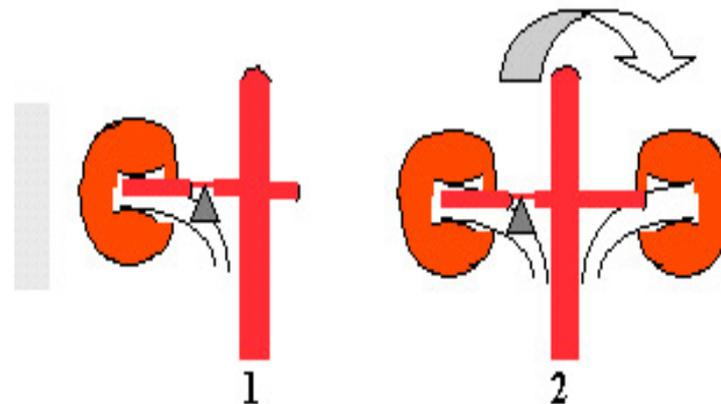
- prise d'oestrogène et d'oestroprogestatif: CO
- intoxication par les glycyrrhizines: réglisse
- Prise de vasoconstricteurs (nasaux, oculaire...)
- hypercorticisme iatrogène: corticothérapie au long cours
- AINS
- cocaïne

Diagnostic etiologique

2. HTA d'origine rénale:

- Glomérulopathies chronique: protéinurie abondante + hématurie
- néphropathie interstitielle chronique: leucocyturie + cylindre leucocytaire ± protéinurie
- polykystose rénale
- HTA chez le diabétique: nephropathies diabétiques
- Nephroangiosclérose: induite par l'HTA

- HTA renovasculaire



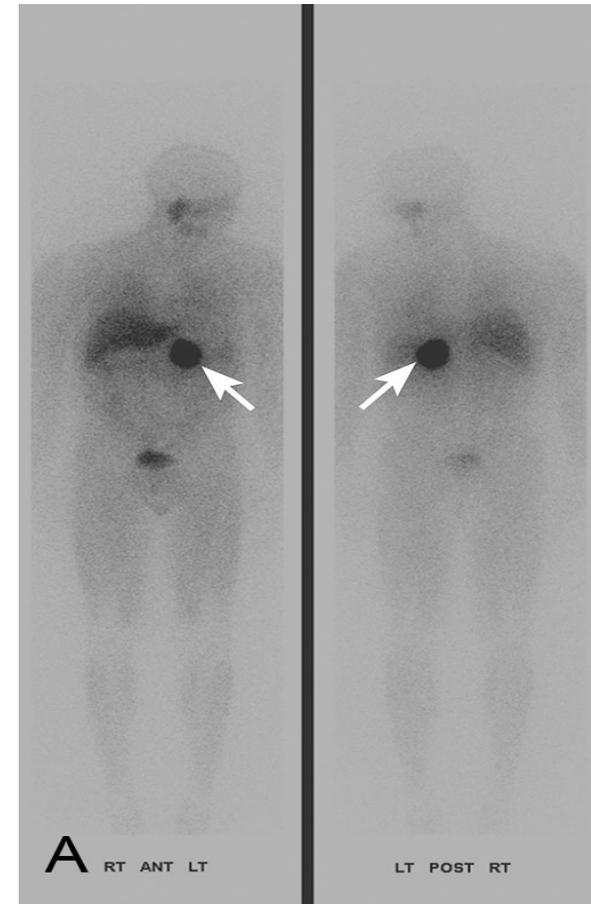
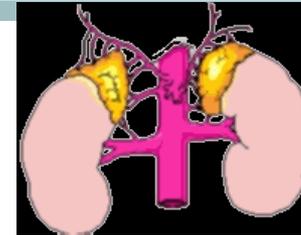
3. HTA d'origine endocrinienne

- Le phéochromocytome:

HTA paroxystique ou permanente,
résistante

+ **céphalée, sueur, palpitations**

± diabète



3. HTA d'origine endocrinienne

- L'hyperaldostérisme primaire : signes d'hypokaliémie



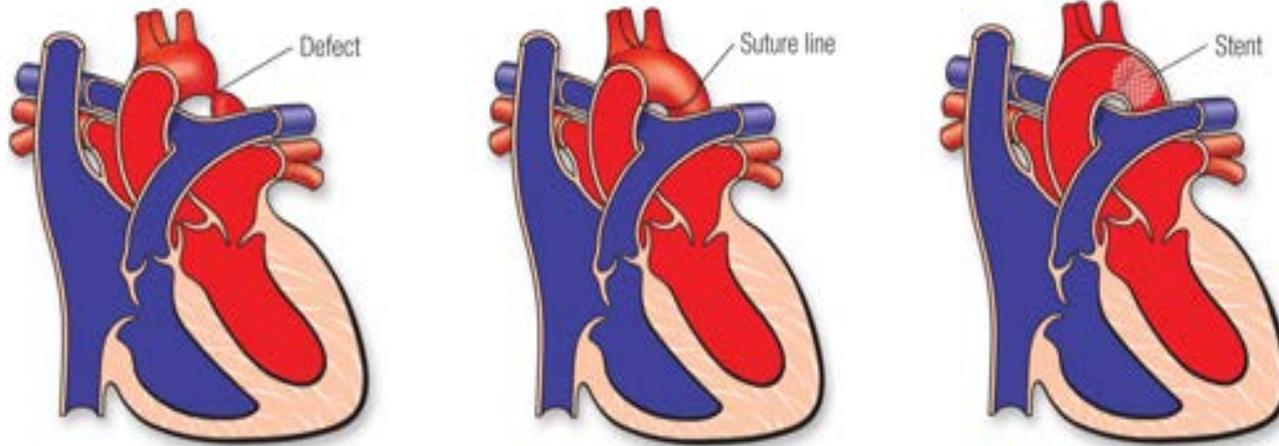
- causes thyroïdiennes et parathyroïdiennes
- syndrome de cushing



DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

4. Apnée du sommeil:

5. Coarctation de l'Aorte: (jeune sans pouls fémoraux)



6. HTA et grossesse:

PA \geq 140/90 ou élévation de plus de 25mmHg pour la PAS et/ou de plus de 15mmHg pour la PAD.

Bilan para-clinique

- **Bilan Standard de Routine (OMS)**
 - **Electrocardiogramme**
 - **Fond d'oeil**
 - **Créatininémie ou Clearance de la créatinine**
 - **Ionogramme sanguin**
 - **Glycémie à jeûn**
 - **Profil lipidique complet après 9 a 12 heures de jeûn (Cholesterol, triglycérides)**
 - **Chimie des Urines**
- **Autres investigations si la PA n'est pas contrôlée ou signes d'appel.**

Catégories des risques cardiovasculaires sur dix ans (SCORE) – ESC/ESH 2018

Very high risk	<p>People with any of the following:</p> <p>Documented CVD, either clinical or unequivocal on imaging.</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Clinical CVD includes acute myocardial infarction, acute coronary syndrome, coronary or other arterial revascularization, stroke, TIA, aortic aneurysm, and PAD ● Unequivocal documented CVD on imaging includes significant plaque (i.e. $\geq 50\%$ stenosis) on angiography or ultrasound; it does not include increase in carotid intima-media thickness ● Diabetes mellitus with target organ damage, e.g. proteinuria or a with a major risk factor such as grade 3 hypertension or hypercholesterolaemia ● Severe CKD (eGFR < 30 mL/min/1.73 m²) ● A calculated 10 year SCORE of $\geq 10\%$
High risk	<p>People with any of the following:</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Marked elevation of a single risk factor, particularly cholesterol > 8 mmol/L (> 310 mg/dL), e.g. familial hypercholesterolaemia or grade 3 hypertension (BP $\geq 180/110$ mmHg) ● Most other people with diabetes mellitus (except some young people with type 1 diabetes mellitus and without major risk factors, who may be at moderate-risk) <p>Hypertensive LVH</p> <p>Moderate CKD eGFR 30-59 mL/min/1.73 m²)</p> <p>A calculated 10 year SCORE of 5-10%</p>
Moderate risk	<p>People with:</p> <ul style="list-style-type: none"> ● A calculated 10 year SCORE of ≥ 1 to $< 5\%$ ● Grade 2 hypertension ● Many middle-aged people belong to this category
Low risk	<p>People with:</p> <ul style="list-style-type: none"> ● A calculated 10 year SCORE of $< 1\%$

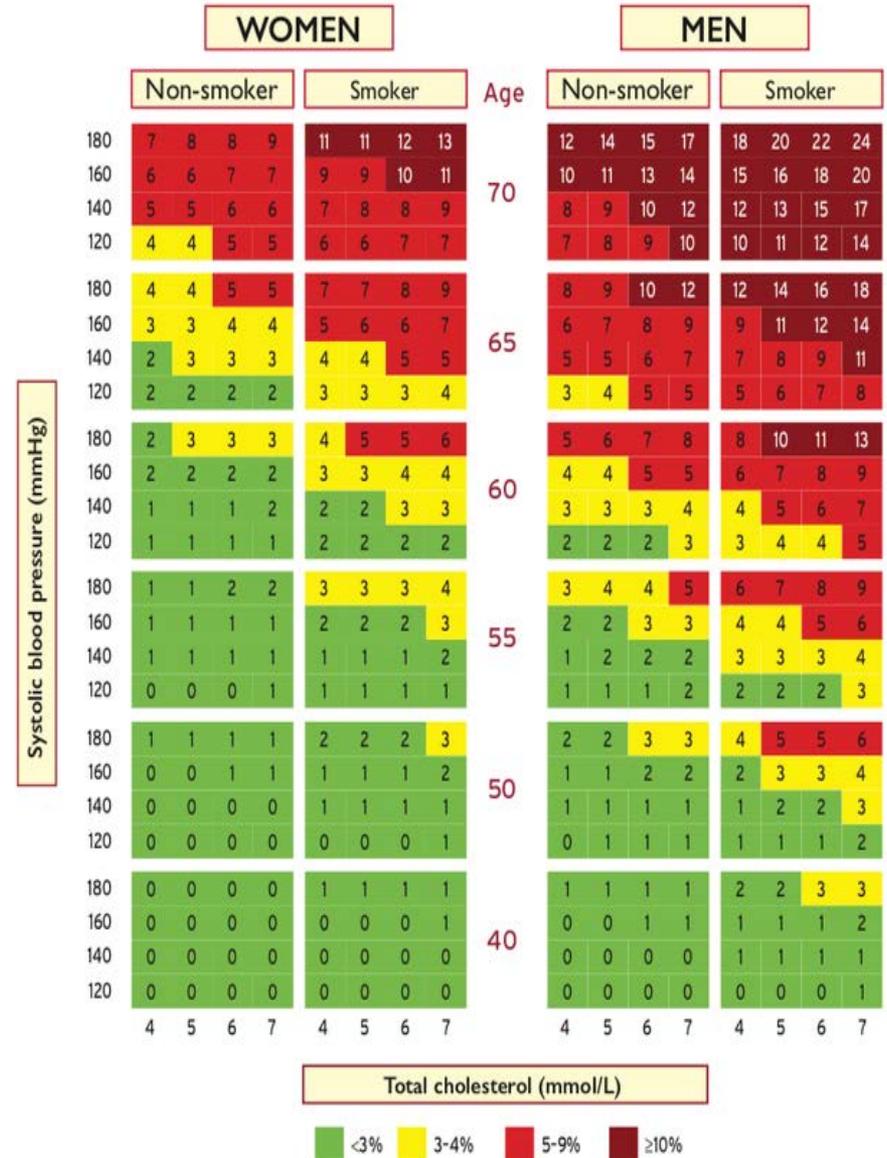
Diagramme SCORE

risque à 10 ans de maladie cardiovasculaire fatale dans les populations des pays à haut risque cardiovasculaire selon les facteurs de risque cardiovasculaire suivants : âge, sexe, tabagisme, pression artérielle systolique et cholestérolémie totale.

SCORE Cardiovascular Risk Chart

10-year risk of fatal CVD

Low-risk regions of Europe



**PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE
DE L'HTA**



Traitement

➤ Objectifs thérapeutiques

- Abaisser les chiffres tensionnels
- Réduire la morbi-mortalité Cardio-vasculaire et rénale.

Règles Hygiéno-diététique

- Poids : 5-20 mmHg/10 kg poids perdus
- Restriction sodée =>2-8 mmHg
- Activité physique =>4-9 mmHg
- Arrêt de l'alcool =>2-4 mmHg
- Arrêt du tabac, ↓ café.
- Régime pauvre en graisse polyinsaturées
- Arrêt de toutes médication qui augmente la PA:
CO, corticothérapie...
- Thérapeutique comportementale, relaxation
- THS

MOYENS THERAPEUTIQUES

➤ Traitement médicamenteux:

- **Diurétiques**
- **Inhibiteurs de l'enzyme de Conversion**
- **Antagonistes des Récepteurs de l'Angiotensine II**
- **Beta-bloquants**
- **associations**
- **Inhibiteurs des canaux calciques**
- **Vasodilatateurs**
- **Antihipertenseurs centraux**

Introduction du TRT antihypertenseur (changement de mode de vie et de médicaments) à différent niveaux de la PA initiale (ESC/ESH 2018)

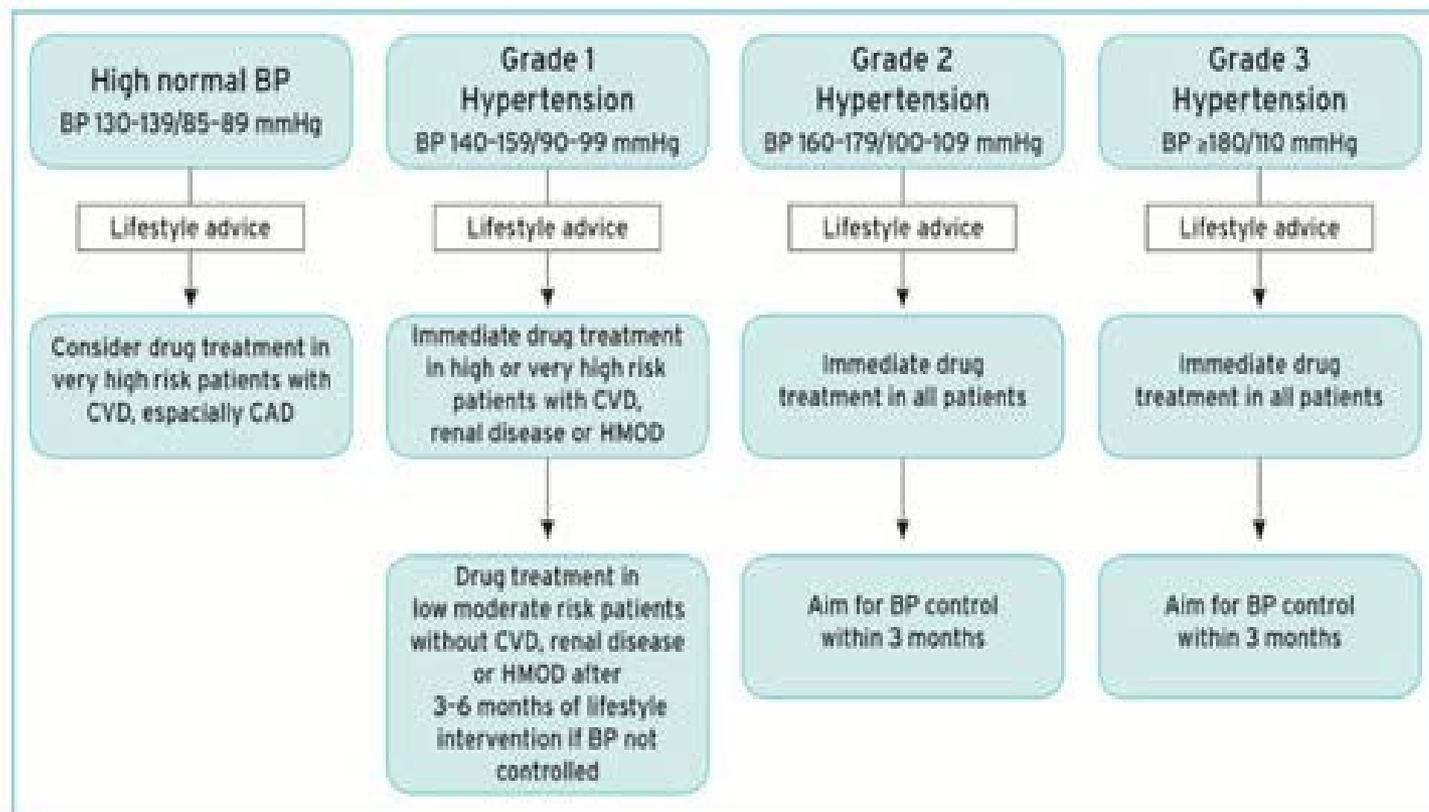
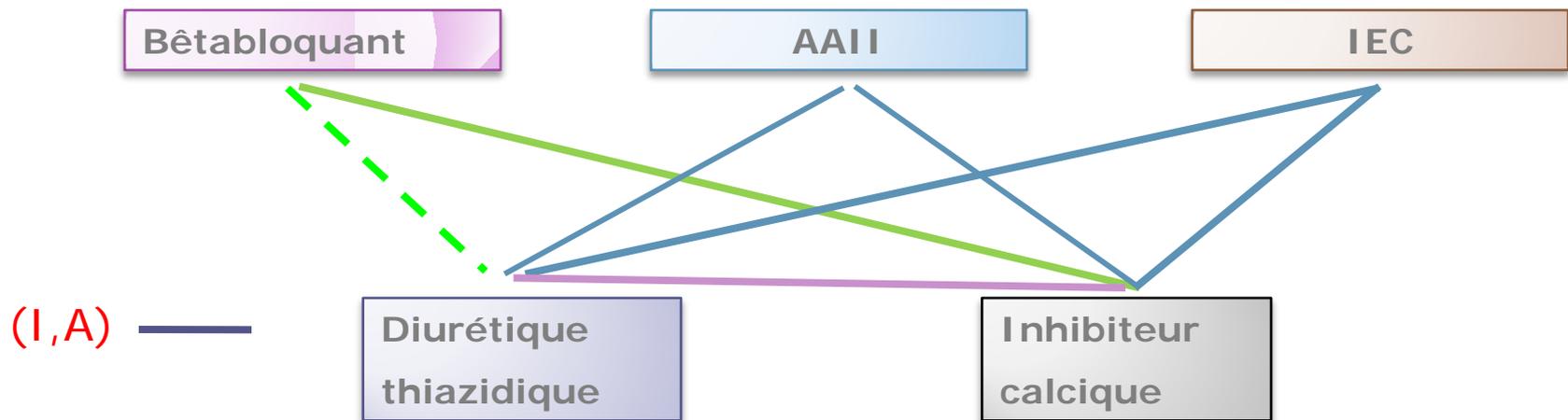


Figure Initiation of blood pressure-lowering treatment (lifestyle changes and medication) at different initial office blood pressure levels. BP = blood pressure; CAD = coronary artery disease; CVD = cardiovascular disease; HMOD = hypertension-mediated organ damage.

Les recommandations clés

L'introduction d'un traitement chez la plupart des patients devrait se faire avec une bithérapie combinée, : **améliorer la rapidité, l'efficacité et la prévisibilité du contrôle tensionnel (I,A).**

Adapter la dose au niveau tensionnel ambulatoire pour ne pas « sur-traiter »



Un bêtabloquant : indication spécifique (cardiopathie ischémique, dysfonction ventriculaire gauche, contrôle de la fréquence en cas de FA...) (I,A).

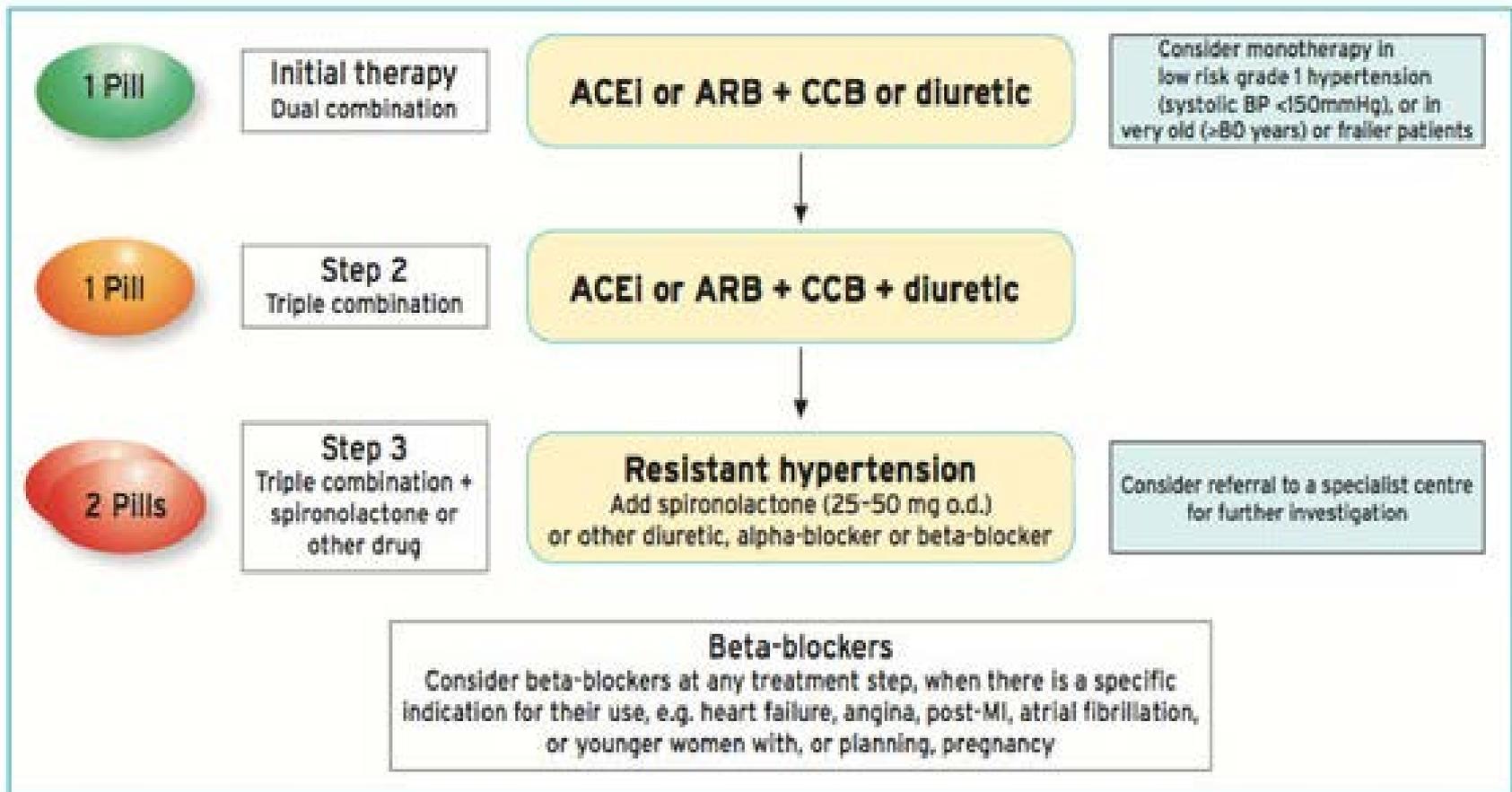


Figure Core drug treatment strategy for uncomplicated hypertension. The core algorithm is also appropriate for most patients with HMOD, cerebrovascular disease, diabetes, or PAD. ACEi = angiotensin-converting enzyme inhibitor; ARB = angiotensin receptor blocker; CCB = calcium channel blocker; HMOD = hypertension-mediated organ damage; MI = myocardial infarction; o.d. = omni die (every day); PAD = peripheral artery disease.

Principes généraux du TRT antihypertenseur

- Les associations à déconseiller car elle augmente le risque d'effets secondaires:
 - IEC + diurétique épargneur de K⁺; risque d'hyperkaliémie
 - Bêtabloquant + diltiazem ; risque de trouble de conduction
 - Alphabloquant + antagoniste calcique ; risque d'hypotension orthostatique

Causes de l'HTA Réfractaire ou Résistante

- Si PA \uparrow avec trithérapie (dont un diurétique)
- Erreur technique dans la prise de la PA.
- Consommation excessive de Sel.
- TRT Diurétique inadéquat.
- Médicaments
 - Doses Inadéquates
 - Actions et Interactions médicamenteuses (AINS, drogues illicites, sympathomimétiques, CO)
 - “Over-the-counter (OTC)” médecine par les “Plantes”
 - Consommation excessive d'Alcool
- Les causes d'HTA secondaires.

MERCI