

HYPERTENSION ARTÉRIELLE

PÉRICARDITE

(X.GIRERD)

I. PHYSIOPATHOLOGIE HTA

Physiopathologie													
Définition	- L'HTA a pour cause, dans la majorité des cas, la perte de souplesse des artères et pour conséquence l'épaississement de la paroi des artères. - Vieillessement du système cardio-vasculaire => cause et conséquence de l'HTA. - Conséquence d'une atteinte vasculaire et provoque des maladies CV.												
Facteur de risque CV	- HTA = maladie artérielle en lien avec l'âge. - Or les artères ont un rôle de : • Conduction du flux sanguin. • Amortissement de la pulsativité cardiaque. - Mesure de la Pa = évaluation de cette propriété d'amortissement des artères. - Toutes les artères n'ont pas les mêmes propriétés physiologiques de par leur constitution histologique (artères élastiques comme l'Ao, musculaires comme les coronaires, artérioles quand < 500 microns de diamètre).												
Facteurs de risque de l'athérosclérose	- Tabagisme. - Consommation excessive de graisse d'origine animale (Ch). - Élévation de la glycémie (diabète). - Élévation de la Pa (HTA). - Héritéité. - Vieillessement. - Attention : ne pas confondre athérosclérose et <u>artériosclérose</u> : • Athérosclérose touche l'intima de l'artère. • <u>Artériosclérose</u> touche la média de l'artère qui devient rigide.												
Provoque MCV par 2 mécanismes	- Ischémie : artère qui se bouche (plus souvent), s'explique par : • L'athérosclérose, • L'hyperplasie artérielle = épaississement de la média avec l'artériosclérose associé au vieillessement et à l'hypertension. ▸ 1ère complication de l'HTA non traitée c'est l'AVC par infarctus des artères perforantes (lacunes cérébrales). - Hémorragie : artère qui se rompt.												
Complications chez hypertendu en prévention primaire <i>Par ordre de fréquence</i>	<table border="1"> <thead> <tr> <th>Sans traitement</th><th>Avec traitement</th></tr> </thead> <tbody> <tr> <td>AVC</td><td>Maladie coronaire</td></tr> <tr> <td>Insuffisance cardiaque</td><td>Insuffisance cardiaque</td></tr> <tr> <td>Maladie coronaire</td><td>Troubles du rythme</td></tr> <tr> <td>Insuffisance rénale</td><td>AVC</td></tr> <tr> <td>Dissection aortique</td><td>Insuffisance rénale</td></tr> </tbody> </table> <i>Devant une douleur thoracique forte et brutale, il faut mesurer la Pa, si elle est élevée, penser à la dissection de l'Ao, sinon infarctus.</i>	Sans traitement	Avec traitement	AVC	Maladie coronaire	Insuffisance cardiaque	Insuffisance cardiaque	Maladie coronaire	Troubles du rythme	Insuffisance rénale	AVC	Dissection aortique	Insuffisance rénale
Sans traitement	Avec traitement												
AVC	Maladie coronaire												
Insuffisance cardiaque	Insuffisance cardiaque												
Maladie coronaire	Troubles du rythme												
Insuffisance rénale	AVC												
Dissection aortique	Insuffisance rénale												
Déterminants hémodynamiques de la Pa	- P = Q x R (mnémo : ordre alphabétique). - Avec Q = VES x Fc. - Et R = tonus myogénique x épaisseur vaisseaux x tonus constricteur. - Pour faire baisser la Pa, on agit sur R => vasodilatation.												
SYS et DIA	- 2 valeurs qui permettent de définir l'HTA. - Informent sur la cause du dysfonctionnement des artères. - Les petits vaisseaux ont une élévation de la DIA => ↗ RPT. - Chez les personnes âgées, la SYS ↗ et la DIA ↘. - PP (Pulse Pressure) = SYS-DIA. Si PP > 60, artériosclérose en cause => perte de la compliance des artères.												

Tableau SYS et DIA	<table><tr><th>Age début HTA</th><th>Type de l'HTA</th><th>Cause de l'HTA</th></tr><tr><td><40 ans</td><td>↑DIA (>90) HTA diastolique</td><td>↑ Résistance périphérique totale</td></tr><tr><td>> 60 ans</td><td>↑SYS (>150) ↓DIA (<90) ↑PP (SYS-DIA) (>60) HTA systolique</td><td>↓ Compliance Artérielle</td></tr></table>	Age début HTA	Type de l'HTA	Cause de l'HTA	<40 ans	↑DIA (>90) HTA diastolique	↑ Résistance périphérique totale	> 60 ans	↑SYS (>150) ↓DIA (<90) ↑PP (SYS-DIA) (>60) HTA systolique	↓ Compliance Artérielle																																											
	Age début HTA	Type de l'HTA	Cause de l'HTA																																																		
<40 ans	↑DIA (>90) HTA diastolique	↑ Résistance périphérique totale																																																			
> 60 ans	↑SYS (>150) ↓DIA (<90) ↑PP (SYS-DIA) (>60) HTA systolique	↓ Compliance Artérielle																																																			
Âge	- SYS et PP ↗ avec l'âge. - DIA ↘ avec l'âge.																																																				
Régulation de la Pa	Action sur le débit cardiaque <table><tr><th>Génétique</th><th>Cardiaque</th><th>Volémie</th><th>Excès sel</th><th>Rénal</th><th>SRA</th><th>Sympathique</th></tr><tr><td>Monogénique</td><td>Hyperkinésie</td><td>Hypervolémie</td><td>NaCl, GlutamateNa, NitrateNa</td><td>Rétention Na</td><td>Hyper Aldostéronisme</td><td>Hypertonie</td></tr><tr><td>Polygénique</td><td>Hypertrophie VG</td><td>Redistribution centrale</td><td>Elévation Na/K</td><td>Reset de la courbe Pression/natriurèse</td><td>HTA à rénine basse</td><td>Dysfonction baroréflexe</td></tr><tr><td></td><td></td><td>Autorégulation résistances artériolaires</td><td>Sensibilité au sel</td><td>Réduction néphronique</td><td></td><td>Stress</td></tr></table> Action sur les résistances périphériques <table><tr><th>Remodeling artériolaire</th><th>Endothélium vasculaire</th><th>Rigidité artérielle</th><th>Transport ionique membranaire</th><th>Insulino-résistance</th><th>Autres</th></tr><tr><td>Eutrophie artériolaire</td><td>Dysfonction NO</td><td>Hypertrophie media</td><td>NaLi contre transport</td><td>Rétention sodée</td><td>Froid Hypoxie Sédentarité</td></tr><tr><td>Tonus myogénique</td><td>Hypersensibilité endothéline</td><td>Fracture élastine enrichissement collagène</td><td>NA/H échangeur</td><td>Hypertonie sympathique</td><td>Plomb Magnésium</td></tr><tr><td>Hyperréactivité</td><td></td><td>Vieillesse</td><td>Sensibilité au sel</td><td></td><td>Hyperviscosité</td></tr></table>	Génétique	Cardiaque	Volémie	Excès sel	Rénal	SRA	Sympathique	Monogénique	Hyperkinésie	Hypervolémie	NaCl, GlutamateNa, NitrateNa	Rétention Na	Hyper Aldostéronisme	Hypertonie	Polygénique	Hypertrophie VG	Redistribution centrale	Elévation Na/K	Reset de la courbe Pression/natriurèse	HTA à rénine basse	Dysfonction baroréflexe			Autorégulation résistances artériolaires	Sensibilité au sel	Réduction néphronique		Stress	Remodeling artériolaire	Endothélium vasculaire	Rigidité artérielle	Transport ionique membranaire	Insulino-résistance	Autres	Eutrophie artériolaire	Dysfonction NO	Hypertrophie media	NaLi contre transport	Rétention sodée	Froid Hypoxie Sédentarité	Tonus myogénique	Hypersensibilité endothéline	Fracture élastine enrichissement collagène	NA/H échangeur	Hypertonie sympathique	Plomb Magnésium	Hyperréactivité		Vieillesse	Sensibilité au sel		Hyperviscosité
	Génétique	Cardiaque	Volémie	Excès sel	Rénal	SRA	Sympathique																																														
	Monogénique	Hyperkinésie	Hypervolémie	NaCl, GlutamateNa, NitrateNa	Rétention Na	Hyper Aldostéronisme	Hypertonie																																														
	Polygénique	Hypertrophie VG	Redistribution centrale	Elévation Na/K	Reset de la courbe Pression/natriurèse	HTA à rénine basse	Dysfonction baroréflexe																																														
			Autorégulation résistances artériolaires	Sensibilité au sel	Réduction néphronique		Stress																																														
Remodeling artériolaire	Endothélium vasculaire	Rigidité artérielle	Transport ionique membranaire	Insulino-résistance	Autres																																																
Eutrophie artériolaire	Dysfonction NO	Hypertrophie media	NaLi contre transport	Rétention sodée	Froid Hypoxie Sédentarité																																																
Tonus myogénique	Hypersensibilité endothéline	Fracture élastine enrichissement collagène	NA/H échangeur	Hypertonie sympathique	Plomb Magnésium																																																
Hyperréactivité		Vieillesse	Sensibilité au sel		Hyperviscosité																																																
Facteurs qui jouent sur les 2 régulateurs de la Pa qui sont Q et RPT.																																																					

II. EPIDÉMIOLOGIE HTA

Epidémiologie	
HTA	- Maladie la plus fréquente de la pratique médicale.
En France en 2019	- Hypertension : 10,2 millions. - Dyslipidémie : 6,5 millions. - Diabète : 3,2 millions.
Entre 2007 et 2019	- Diminution du nombre de dyslipidémiques traités et d'hypertendus traités en France. => due par exemple au désintérêt médiatique des effets protecteurs des médicaments contre le Ch (statines) ; ou imposition des génériques pour le traitement de l'HTA + empêcher de nouveaux traitements d'être mis en place pour que tous les médicaments soient « génériques ».
Dépistage	- Mauvais dépistage des sujets hypertendus non traités. - Plus le temps de mesurer la Pa en consultation.

III.DIAGNOSTIC HTA

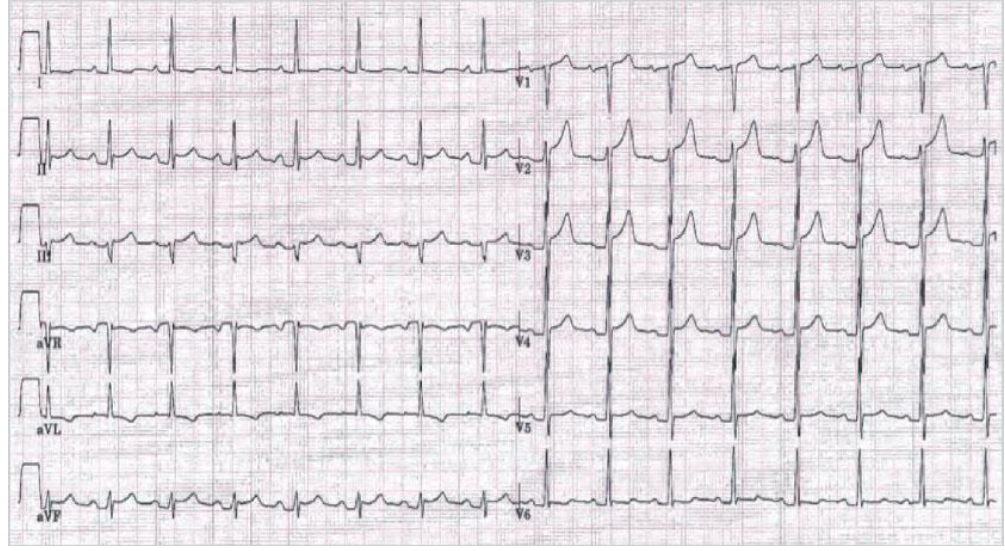
Diagnostic de l'HTA																												
Diagnostic	- Pour le diagnostic de l'HTA, la répétition de la mesure est nécessaire : • À la consultation (3 mesures avec moyenne des 2 dernières). • En automesure selon la règle des 3 (3 mesures matin/soir, 3 jours). • En MAPA (plus de 50 mesures, jour/nuit) : très intéressant parce que la mesure de la Pa pendant le sommeil est la plus représentative du risque CV du patient.																											
Appareil de mesure	- La mesure répétée de la Pa avec un tensiomètre automatique est recommandée pour le diagnostic et le suivi des hypertendus au cabinet médical et en ambulatoire : • Mesure répétée en consultation (MRC). • Automesure tensionnelle (AMT). • Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle (MAPA). - S'assurer que le brassard est adapté au périmètre du bras : risque de majorer ou minorer la mesure de la Pa. - Si brassard de poignet : mesure en position assise, bras croisés.																											
Celui qui mesure	- Une étude canadienne a montré que la valeur de la mesure de la PA est très dépendante de l'environnement et du statut de celui qui appuie sur le bouton : on parle de l'effet « blouse blanche » : • Pa (médecin) > Pa (Non-médecin) > Pa (automatique).																											
Tensiomètre automatique prof	- Mesure 1 déclenchée par le professionnel de santé. - Mesures 2 et 3 <u>sans intervention</u> du professionnel de santé (moyenne). - 2 minutes entre début de chaque mesure.																											
Valeurs	<table><tr><th>BP Category</th><th>SBP</th><th></th><th>DBP</th></tr><tr><td>Normal</td><td><120 mm Hg</td><td>and</td><td><80 mm Hg</td></tr><tr><td>Elevated</td><td>120–129 mm Hg</td><td>and</td><td><80 mm Hg</td></tr><tr><td colspan="4">Hypertension</td></tr><tr><td>Stage 1</td><td>130–139 mm Hg</td><td>or</td><td>80–89 mm Hg</td></tr><tr><td>Stage 2</td><td>≥140 mm Hg</td><td>or</td><td>≥90 mm Hg</td></tr></table> - Normale quand moins de 120/80. - HTA commence au stade 1 (130/80). - En consultation, HTA à partir de 140/90.				BP Category	SBP		DBP	Normal	<120 mm Hg	and	<80 mm Hg	Elevated	120–129 mm Hg	and	<80 mm Hg	Hypertension				Stage 1	130–139 mm Hg	or	80–89 mm Hg	Stage 2	≥140 mm Hg	or	≥90 mm Hg
BP Category	SBP		DBP																									
Normal	<120 mm Hg	and	<80 mm Hg																									
Elevated	120–129 mm Hg	and	<80 mm Hg																									
Hypertension																												
Stage 1	130–139 mm Hg	or	80–89 mm Hg																									
Stage 2	≥140 mm Hg	or	≥90 mm Hg																									
Difficultés du diagnostic	- Problème avec 2 formes d'HTA : • HTA blouse blanche (36%) : ▸ Avoir une Pa ≥ 140/90 en consultation ▸ Et une Pa < 135/85 en ambulatoire. • HTA masquée (17%) : ▸ Avoir une Pa < 140/90 en consultation ▸ Et une Pa ≥ 135/85 en ambulatoire. - Solution : MAPA ou mesure à domicile (HBPM pour Home Blood Pressure Monitoring). • La valeur à ne pas dépasser à la maison et en MAPA jour est 135/85 (seuil). • En MAPA nuit, la valeur seuil est de 120/70.																											
MAPA nuit	- La pression nocturne prédit le mieux la mortalité.																											
Résumé	- L'HTA est suspectée à la consultation et confirmée en « ambulatoire ». HTA suspectée ≥ 140/90 en consultation ≥ 150 (80 ans et plus) HTA confirmée Eveil ≥ 135/85 ≥ 145 (80 ans et plus) Sommeil ≥ 120/70																											

IV. BILAN CHEZ L'HYPERTENDU

Bilan					
Faire un scanner	- TDM de la région rénale et surrénale permet le bilan des HTA secondaires. - Voir un éventuel cancer du rein, anomalie des surrénales, sténose de l'artère rénale...				
HTA essentielle et secondaire	<table border="1"> <thead> <tr> <th>Hypertension essentielle</th><th>Hypertension secondaire</th></tr> </thead> <tbody> <tr> <td> - Hyperactivité sympathique - Débit cardiaque élevé - Excès en chlorure de Na - Rétention hydro-sodée - Dysfonction endothéliale - Obésité abdominale - Insulino-résistance - Modifications vasculaires - Rigidité artérielle </td><td> - Réno-vasculaire - Néphropathie - Phéochromocytome - Hyperaldostérionisme primaire - Hypercorticisme - Apnée du sommeil - Coarctation de l'aorte - Hypervolémie - Causes iatrogènes </td></tr> </tbody> </table>	Hypertension essentielle	Hypertension secondaire	- Hyperactivité sympathique - Débit cardiaque élevé - Excès en chlorure de Na - Rétention hydro-sodée - Dysfonction endothéliale - Obésité abdominale - Insulino-résistance - Modifications vasculaires - Rigidité artérielle	- Réno-vasculaire - Néphropathie - Phéochromocytome - Hyperaldostérionisme primaire - Hypercorticisme - Apnée du sommeil - Coarctation de l'aorte - Hypervolémie - Causes iatrogènes
Hypertension essentielle	Hypertension secondaire				
- Hyperactivité sympathique - Débit cardiaque élevé - Excès en chlorure de Na - Rétention hydro-sodée - Dysfonction endothéliale - Obésité abdominale - Insulino-résistance - Modifications vasculaires - Rigidité artérielle	- Réno-vasculaire - Néphropathie - Phéochromocytome - Hyperaldostérionisme primaire - Hypercorticisme - Apnée du sommeil - Coarctation de l'aorte - Hypervolémie - Causes iatrogènes				

V. PÉRICARDITE

Péricardite	
Définition	- La péricardite aiguë correspond à l'inflammation du sac péricardique.
Douleurs thoraciques	- Décrites chez 95% des patients avec péricardite. - Typiquement intenses, vives et cuisantes, d'apparition brusques exacerbées en décubitus, et respiro-dépendantes avec une augmentation à la toux et à l'inspiration. - Douleurs soulagées en position assises ainsi que lors d'une antéflexion du tronc. - Irrradient parfois en direction des membres sup ou du cou, comme celles d'origine ischémique, dont elles diffèrent toutefois par le caractère respiro- et position-dépendant. - Diagnostic différentiel des douleurs thoraciques.
À l'auscultation	- Frottement péricardique très spécifique : • Râpeux. • Recouvrant l'entier du cycle cardiaque. • Audible à tous les foyers, souvent prédominant au niveau du rebord costal gauche. • Mieux audible avec le diaphragme du stéthoscope en fin d'expiration lors d'une antéflexion du tronc. - Retrouvé chez 25% des patients avec péricardite et reflète la présence d'un épanchement dans le péricarde.
Modifications à l'ECG sont dynamiques	- Peuvent être absentes. - Evolution en 4 phases : • Élévation concave du segment ST dans toutes les dérivations hormis aVR et V1, segment PR peut être descendant. • Retour à la normale des segments ST et PR. • Inversion diffuse des ondes T. • Normalisation de l'ECG.

Sus décalage ST Sous décalage PR																
Diagnostic de la péricardite aigüe retenue en présence de ≥ 2 critères	<table><tr><th>Critères</th><th>Détails</th><th>Fréquence</th></tr><tr><td>Douleurs thoraciques</td><td> - Position-dépendantes : exacerbées en décubitus dorsal, soulagées en antéflexion du tronc - Respiro-dépendantes </td><td>95%</td></tr><tr><td>Frottement péricardique</td><td> - Râpeux - Maximal au niveau du rebord sternal gauche - Ausculté avec le diaphragme </td><td>25%</td></tr><tr><td>Modifications ECG</td><td> - Sus-décalages ST concaves diffus - Sous-décalage PR </td><td>40%</td></tr><tr><td>Epanchement péricardique</td><td> - Souvent minime - Si important, suspicion d'origine néoplasique ou bactérienne </td><td>17%</td></tr></table>	Critères	Détails	Fréquence	Douleurs thoraciques	- Position-dépendantes : exacerbées en décubitus dorsal, soulagées en antéflexion du tronc - Respiro-dépendantes	95%	Frottement péricardique	- Râpeux - Maximal au niveau du rebord sternal gauche - Ausculté avec le diaphragme	25%	Modifications ECG	- Sus-décalages ST concaves diffus - Sous-décalage PR	40%	Epanchement péricardique	- Souvent minime - Si important, suspicion d'origine néoplasique ou bactérienne	17%
Critères	Détails	Fréquence														
Douleurs thoraciques	- Position-dépendantes : exacerbées en décubitus dorsal, soulagées en antéflexion du tronc - Respiro-dépendantes	95%														
Frottement péricardique	- Râpeux - Maximal au niveau du rebord sternal gauche - Ausculté avec le diaphragme	25%														
Modifications ECG	- Sus-décalages ST concaves diffus - Sous-décalage PR	40%														
Epanchement péricardique	- Souvent minime - Si important, suspicion d'origine néoplasique ou bactérienne	17%														
Épanchement péricardique	- Doit être systématiquement recherché par échocardiographie. - Il faut exclure un épanchement important avec risque de tamponnade (10 à 15% des cas). - La tamponnade (compression des ventricules => collapsus) est plus fréquente : • Dans les néoplasies. • Dans la tuberculose. • Dans la péricardite purulente.															
Péricardite : Causes	<table><tr><th>Etiologies</th><th>Détails</th></tr><tr><td>Idiopathiques (85%)</td><td>Probablement d'origine virale (coxsackie A et B, échovirus, adénovirus)</td></tr><tr><td>Néoplasiques (6%)</td><td> - Tumeurs primaires (bénigne, maligne, mésothéliome) - Tumeurs secondaires (cancers du poumon et du sein, lymphome, leucémie) </td></tr><tr><td>Infectieuses (7%)</td><td> - Tuberculeuse - Pyogénique (pneumocoques, streptocoques, staphylocoques, <i>Neisseria</i>, <i>Legionella</i>) - Fongique (histoplasmosse, coccidioidomycose, <i>Candida</i>, blastomycose) </td></tr><tr><td>Maladies auto-immunes et traumatiques (2%)</td><td> - Connectivite (lupus érythémateux disséminé, arthrite rhumatoïde, spondylarthrite ankylosante, sclérodermie, granulomatosse de Wegener) - Traumatisme pénétrant ou indirect (post-radique) </td></tr></table>	Etiologies	Détails	Idiopathiques (85%)	Probablement d'origine virale (coxsackie A et B, échovirus, adénovirus)	Néoplasiques (6%)	- Tumeurs primaires (bénigne, maligne, mésothéliome) - Tumeurs secondaires (cancers du poumon et du sein, lymphome, leucémie)	Infectieuses (7%)	- Tuberculeuse - Pyogénique (pneumocoques, streptocoques, staphylocoques, <i>Neisseria</i>, <i>Legionella</i>) - Fongique (histoplasmosse, coccidioidomycose, <i>Candida</i>, blastomycose)	Maladies auto-immunes et traumatiques (2%)	- Connectivite (lupus érythémateux disséminé, arthrite rhumatoïde, spondylarthrite ankylosante, sclérodermie, granulomatosse de Wegener) - Traumatisme pénétrant ou indirect (post-radique)					
Etiologies	Détails															
Idiopathiques (85%)	Probablement d'origine virale (coxsackie A et B, échovirus, adénovirus)															
Néoplasiques (6%)	- Tumeurs primaires (bénigne, maligne, mésothéliome) - Tumeurs secondaires (cancers du poumon et du sein, lymphome, leucémie)															
Infectieuses (7%)	- Tuberculeuse - Pyogénique (pneumocoques, streptocoques, staphylocoques, <i>Neisseria</i>, <i>Legionella</i>) - Fongique (histoplasmosse, coccidioidomycose, <i>Candida</i>, blastomycose)															
Maladies auto-immunes et traumatiques (2%)	- Connectivite (lupus érythémateux disséminé, arthrite rhumatoïde, spondylarthrite ankylosante, sclérodermie, granulomatosse de Wegener) - Traumatisme pénétrant ou indirect (post-radique)															

