

130- II HYPERTENSION ARTERIELLE : ORGANES CIBLES

Michel Galinier 2003

galinier.m@chu-toulouse.fr

Plan

- 1 - COMPLICATIONS CARDIAQUES
 - 1 – 1 Hypertrophie ventriculaire
 - 1 – 2 Insuffisance ventriculaire gauche
 - 1 - 3 Insuffisance coronarienne
 - 1 - 4 Troubles du rythme
- 2 - COMPLICATIONS ARTERIELLES
 - 2 – 1 Pathologie aortique
 - 2– 2 Pathologie carotidienne
 - 2 - 3 Artériopathie oblitérante des membres inférieurs
- 3 - COMPLICATIONS CEREBRALES
 - 3 – 1 Accidents vasculaires cérébraux
 - 3– 2 Encéphalopathie hypertensive aiguë
 - 3- 3 Troubles déficitaires diffus d'apparition progressive
- 4 - COMPLICATIONS OCULAIRES
- 5 - COMPLICATIONS RENALES
 - 5 - 1Néphro-angiosclérose bénigne
 - 5 - 2Néphro-angiosclérose maligne
- 6 - ELEVATION AIGUË DE LA PRESSION ARTERIELLE ET L'URGENCE HYPERTENSIVE
 - 6 - 1 L'élévation tensionnelle aiguë
 - 6 - 2 Les urgences hypertensives
 - 6 - 2 - 1 L'hypertension artérielle maligne

oo

L'hypertension artérielle multiplie par 5 le risque de mortalité totale et cardio-vasculaire. Elle est à l'origine de 2 types de complications :

- mécaniques, directement liée à l'élévation tensionnelle ;
- dégénérative, l'artériosclérose (épaississement de la média), secondaire à l'élévation tensionnelle, faisant le lit de l'athérosclérose (accumulation de lipides dans la paroi vasculaire) . Ce type de complication est autant lié à l'association aux autres facteurs de risque d'athérosclérose et notamment aux dyslipidémies qu'à l'élévation tensionnelle.

Les complications viscérales sont souvent révélées ou entraînées par des poussées hypertensives de la PSA, on parle alors d'urgence hypertensive qu'il faut bien différencier de la simple élévation aiguë de la PSA non compliquée.

1 - COMPLICATIONS CARDIAQUES

- 1 – 1 Hypertrophie ventriculaire (figures 1 à 5) :

Définition : augmentation de la masse musculaire ventriculaire gauche due à l'hypertrophie des cellules myocardique et non à leur multiplication.

- Physiopathologie : elle est due à l'augmentation de la charge opposée au ventricule gauche pendant la systole, secondaire à l'augmentation de la pression sanguine artérielle, à la diminution de la compliançe des gros troncs artériels et à l'augmentation des résistances artériolaires qui majorent les contraintes pariétales du ventricule

- Conséquences : l'HVG est d'un point de vue mécanique énergétique, un mécanisme d'adaptation bénéfique, visant à normaliser les contraintes pariétales imposées au ventricule gauche. Il s'agit cependant d'un phénomène ambivalent entraînant des conséquences néfastes au plan hémodynamique, coronarien et rythmique.

- Conséquences hémodynamiques : l'HVG entraîne une altération de la relaxation ventriculaires, phénomène actif consommateur d'énergie, et une augmentation de la rigidité ventriculaire gauche, phénomène passif diastolique. Ces deux anomalies se conjuguent pour diminuer le remplissage ventriculaire gauche, ce qui peut aboutir à une insuffisance cardiaque à fonction systolique d'éjection conservée. L'altération de la performance contractile est au contraire tardive, le plus souvent associée à une pathologie coronarienne.

- Conséquences coronariennes : l'HVG perturbe la micro-circulation et l'hémodynamique coronarienne avec une augmentation des résistances coronaires et une diminution de la réserve de flux coronaire ce qui peut

être à l'origine d'une authentique insuffisance coronarienne en dehors de toute atteinte athéromateuse des gros troncs coronaires.

- Conséquences rythmiques : l'altération du remplissage ventriculaire gauche liée à l'HVG entraîne une dilatation de l'oreille gauche à l'origine de fréquents troubles du rythme, notamment de la fibrillation auriculaire. Plus rarement, l'HVG peut être à l'origine de troubles du rythme ventriculaires voir de mort subite. L'existence d'une HVG est donc un facteur de mauvais pronostic au cours de l'HTA et nécessite une optimisation de la thérapeutique anti-hypertensive.

Diagnostic :

- La radio pulmonaire avec l'étude du rapport cardiothoracique manque de sensibilité, en effet l'hypertrophie ventriculaire gauche ne s'accompagne le plus souvent pas de dilatation cavitaire et donc de cardiomégalie.
- L'électrocardiogramme permet le diagnostic d'HVG (index de Sokolow) avec une bonne spécificité mais manque de sensibilité ne mettant en évidence qu' 1/5 des HVG visualisées à l'échocardiographie.
- L'échocardiographie est l'examen clé permettant le diagnostic d'HVG avec une sensibilité et une spécificité excellente. Dans l'hypertension artérielle permanente de l'adulte cet examen retrouve environ dans 30 % des cas une HVG qui peut être de 2 types :

- concentrique le plus souvent, avec un épaississement pariétal sans dilatation cavitaire,
- excentrique plus rarement, avec une dilatation cavitaire prédominante.
- L'échocardiographie permet de plus d'apprécier le retentissement hémodynamique de l'HVG en

étudiant :

- La fonction diastolique grâce au doppler transmitral
- La fonction systolique.

Régression : l'HVG n'est pas un phénomène fixé mais peu régresser sous l'effet du contrôle tensionnel. Aucune molécule anti-hypertensive ne s'est révélée plus efficace qu'une autre.

1 – 2 Insuffisance ventriculaire gauche :

- Epidémiologie : l'hypertension artérielle demeure avec la maladie coronarienne, dont elle est souvent à l'origine, la principale cause d'insuffisance cardiaque dans les pays occidentaux.

- Anomalie de la fonction diastolique : elle est à l'origine de poussées aiguës d'insuffisance ventriculaire gauche isolée à type de suboedème ou d'œdème aigu du poumon à l'occasion de facteurs déclenchants dont les deux plus fréquents sont un passage en fibrillation auriculaire, du fait de la perte de la fonction contractile auriculaire qui intervenait dans le remplissage de ces ventricules hypertrophiés, ou une poussée hypertensive.

- Anomalie de la fonction systolique : plus tardive elle est à l'origine d'une insuffisance ventriculaire gauche puis globale chronique, le plus souvent de cause multifactorielle faisant intervenir l'augmentation de la post-charge et l'HVG ainsi qu'une insuffisance coronarienne. Elle n'a rien de spécifique par rapport aux autres formes d'insuffisance cardiaque chronique.

Diagnostic : l'examen écho doppler permet de séparer les insuffisances cardiaques diastolique et systolique dont le traitement et le pronostic s'avèrent différents.

1 - 3 Insuffisance coronarienne :

Chez l'hypertendu une insuffisance coronarienne peut correspondre à deux processus pathologiques différents :

- Une sténose des gros troncs coronaires, l'hypertension artérielle étant à côté des dyslipidémies, du diabète et du tabagisme un des principal facteur de risque d'athérosclérose.

- Un angor à coronaire angiographiquement normal, l'HVG pouvant entraîner une anomalie de la micro-circulation et de l'hémodynamique coronarienne suffisante pour être à l'origine d'une ischémie myocardique. L'existence d'une hypertension artérielle et notamment une hypertrophie ventriculaire gauche aggrave le pronostic de la maladie coronarienne en particulier à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde, la masse nécrosée étant plus importante du fait de l'augmentation de la masse myocardique.

Le diagnostic entre ces deux formes d'insuffisance coronarienne chez le sujet hypertendu est particulièrement difficile. Les examens complémentaires non invasifs (électrocardiogramme de repos et d'effort, scintigraphie myocardique) sont souvent pris en défaut. En particulier les troubles de la repolarisation que ce soit au repos où à l'effort sont le plus souvent aspécifiques, le sous décalage du segment ST pouvant correspondre aussi bien à une surcharge ventriculaire gauche post hypertensive qu'à un courant de lésion d'origine coronarienne.

1 - 4 Troubles du rythme :

- Arythmie atriale : l'hypertension artérielle et sa conséquence de l'hypertrophie ventriculaire gauche représentent une des principales causes d'arythmie atriale, notamment de fibrillation auriculaire dont les conséquences sont doubles :

- Hémodynamique, la perte de la systole auriculaire, étant volontiers à l'origine de poussées d'insuffisance cardiaque gauche aiguës,
- thrombotique, la constitution d'un thrombus intra-auriculaire gauche faisant courir le risque d'embolie systémique et notamment d'accident vasculaire cérébral.

- Arythmie ventriculaire : le risque de mort subite est 5 à 6 fois plus élevé chez le patient hypertendu en présence d'une hypertrophie ventriculaire gauche. Cependant les arythmies ventriculaires ne sont qu'une des causes de la mort subite chez ces patients à côté de la pathologie coronarienne et aortique. La mise en évidence de troubles du rythme ventriculaires au Holter, s'ils ne sont pas soutenus n'imposeront pas ainsi obligatoirement une prise en charge thérapeutique spécifique.

2 - COMPLICATIONS ARTERIELLES (fig 6 et7)

2 – 1 Pathologie aortique :

L'hypertension artérielle est à l'origine de nombreuses complications aortiques en fragilisant la paroi artérielle et en favorisant l'apparition de lésions d'athérosclérose :

- Anévrysmes aortiques, thoraciques ou le plus souvent abdominaux, ces derniers devant être dépistés de manière systématique, la palpation abdominale faisant parti de l'examen clinique de tout hypertendu ;
- Hématome de la paroi aortique, collection sanglante située au niveau de la média, sans communication avec la lumière artérielle, siégeant le plus souvent au niveau de l'aorte thoracique descendante, à l'origine de douleurs thoraciques postérieures aiguës, dont l'évolution peut se faire vers une dissection aortique et dont le traitement est soit chirurgical s'il siège au niveau de la partie ascendante de l'aorte, soit le plus souvent médical ;
- Dissection aortique, dont le traitement est soit chirurgical s'il s'agit d'un type A intéressant l'aorte ascendante, soit médical s'il s'agit d'un type B ;
- Plaques d'athérosclérose aortiques qui peuvent être à l'origine d'accidents vasculaires cérébraux emboliques s'ils sont situés en amont du départ des artères à destinée céphalique ;
- Le diagnostic de ces pathologies aortiques nécessite le recours à l'échocardiographique, transthoracique et/ou transoesophagienne et à l'angio-scanner.

2– 2 Pathologie carotidienne :

L'hypertension artérielle est une cause des lésions d'athérosclérose carotidienne qui peut être à l'origine d'accidents vasculaires cérébraux soit par occlusion, soit par phénomène embolique. L'auscultation des trajets carotidiens doit être systématique lors de l'examen du patient hypertendu.

2 - 3 Artériopathie oblitérante des membres inférieurs.

3 - COMPLICATIONS CEREBRALES (fig 8, 9 et 10)

3 – 1 Accidents vasculaires cérébraux : l'hypertension artérielle demeure la principale cause des accidents vasculaires cérébraux qui peuvent être soit hémorragiques, soit ischémiques.

- Accidents hémorragiques : ils peuvent être intra-parenchymateux ou méningés et imposeront la recherche d'une malformation vasculaire ;
- Ischémiques : l'origine peut être multiple au cours de l'hypertension artérielle :
 - Lésions d'athérosclérose, soit des carotides soit des vaisseaux intracrâniens ;
 - Accidents emboliques à point de départ cardiaque, aortique ou carotidien ;
 - Infarctus lacunaire par oblitération des artérioles perforantes. Il s'agit de lésions spécifiques de l'HTA entraînant des infarctus de petites tailles situées dans les régions profondes du cerveau, à l'origine de déficits moteurs sensitifs isolés avec au scanner des hypodensités localisées prenant le contraste. Leur pronostic immédiat est favorable, mais le risque est à la récurrence.

3– 2 Encéphalopathie hypertensive aiguë :

à l'occasion d'une HTA maligne avec un tableau d'hypertension intracrânienne.

3- 3 Troubles déficitaires diffus d'apparition progressive :

Etat lacunaire avec troubles de la marche et diminution des facultés psychiques

Démence artériopathique (maladie de Binswanger) avec un affaiblissement intellectuel progressif, secondaire à une atteinte de la substance blanche, avec au scanner des hypodensités bilatérales inhomogènes.

4 - COMPLICATIONS OCULAIRES

La rétinopathie hypertensive évolue en 4 stades (fig 11 et 12) :

Les stades I et II sont non spécifiques de l'hypertension artérielle, traduisant une simple artériosclérose .

Les stades III et IV sont une complication de l'hypertension artérielle sévère avec hémorragies et exsudats et lors d'une hypertension artérielle maligne apparaît aussi un œdème maculaire.

5 - COMPLICATIONS RENALES (fig 13)

5 - 1 Néphro-angiosclérose bénigne :

elle est secondaire à l'atteinte des artéριοles et des glomérules :

Clinique : pollakiurie nocturne, protéinurie peu abondante, altération de la fonction rénale

Diagnostic :

Absence d'antécédents uro-néphrologiques

Données biologiques témoignant de l'atteinte glomérulaire ou interstitielle

Echocardiographie : atrophie rénale harmonieuse

Evolution : elle est lente mais peut être à l'origine d'une insuffisance rénale chronique terminale.

5 - 2 Néphro-angiosclérose maligne :

elle s'intègre dans le cadre de l'hypertension artérielle maligne.

6 - ELEVATION AIGUË DE LA PRESSION ARTERIELLE ET L'URGENCE HYPERTENSIVE

Face à une élévation brutale de la pression artérielle il faut distinguer :

- une élévation aiguë de la pression artérielle ou crise hypertensive

- une urgence hypertensive dont fait partie l'hypertension artérielle maligne.

6 - 1 L'élévation tensionnelle aiguë :

Elle est définie par une pression artérielle supérieure pour la systolique à 180 mmHg ou à 110 mm Hg pour la diastolique et par l'absence de retentissement viscéral. Elle survient chez 75 % des cas chez les patients au préalable hypertendus traités ou non. Cette élévation brutale des chiffres de pression artérielle peut être secondaire à une pathologie intercurrente, syndrome fébrile, douleurs aiguës, attaque de panique qui devront être pris en charge spécifiquement.

En l'absence d'un retentissement viscéral, un contrôle rapide des chiffres tensionnels n'est pas nécessaire, le traitement par excès de ces élévations tensionnelles aiguës pouvant être inutile voir dangereux chez certains patients fragiles. Il faudra simplement mettre en route un traitement anti-hypertenseur après s'être assuré du caractère permanent de l'hypertension artérielle ou renforcer un traitement préalable. En cas de nécessité d'une réduction tensionnelle, par exemple lors des épistaxis, on pourra avoir recours à un hypertenseur prescrit per os, en évitant les molécules de demi-vie longue et en privilégiant les inhibiteurs calciques par exemple 1 comprimé de LOXEN° 20 (nicardipine) ou 1 comprimé de NIDREL° ou BAYPRESS° 10 (nitrendipine).

6 - 2 Les urgences hypertensives :

Ce sont les rares situations qui requièrent une réduction immédiate de la pression artérielle pour limiter un dommage viscéral : insuffisance cardiaque aiguë, dissection aortique, encéphalopathie hypertensive, hémorragie cérébro-méningée, éclampsie...

6 - 2 - 1 L'hypertension artérielle maligne :

fait partie des urgences hypertensives et est définie par

l'association d'une pression artérielle diastolique supérieure à 130 mmHg, à un fond d'œil de stade III/IV avec des manifestations viscérales multiples, neurologiques (oedème cérébro-méningé), cardiaques (OAP), rénales (insuffisance rénale rapidement progressive avec protéinurie abondante, hématurie microscopique), hématologique (anémie hémolytique, thrombopénie, coagulopathie de consommation).

L'abaissement de la pression artérielle est alors une urgence et on pourra avoir recours à :

- des inhibiteurs calciques intraveineux sous la forme de LOXEN injectable, la posologie varie le plus souvent de 5 à 10 mg/h après un bolus de 1,5 à 10 mg en 5 à 30 minutes
- des alphabloquants injectables : EUPRESSIL^o (urapidil) dont la posologie varie de 10 à 30 mg/h après un bolus de 25 mg
- en cas de résistance à ces deux traitements associés on pourra avoir plus rarement recours au NIPRID^o (nitroprussiate de Na⁺) à la dose de 0,5 à 10 mg/h en débutant à 1mg/h.

Une hospitalisation en urgence dans une unité spécialisée est bien sûr alors nécessaire.