



Défaillance cardiologique - Hypertension

Introduction			
Définition et épidémiologie	7 millions de décès dans le monde en 2011 En FR : 50% non contrôlés et 20% non traités Définie quand PA > 140/90 mmHg et persistante dans le temps		
Physiologie	C'est la pression que le sang exerce sur les artères PA systolique : P que le sang exerce sur les vaisseaux au moment de la contraction du VG (à l'effort maximum) PA diastolique : P que le sang exerce sur les vaisseaux en fin de contraction du VG (en l'absence de mouvement / au repos) La norme est < à 140/90 avec une valeur théorique de 120/80 recherchée PAM = (PA(s) + PA(d) x 2) / 3 Le contrôle de la PA se fait via le cœur et le centre nerveux supérieurs		
Étiologie / examens	Dans 95% est dû à l'âge et dans 5% de cause secondaire (rénales, surrénales...) On note que les œstro-progestatifs (contraceptif), les vasoconstricteurs, les anti-inflammatoires sont des ttt entraînant des HTA On trouve au sein des causes secondaires la consommation excessive de sodium, de réglisse et d'alcool Les examens complémentaires résident dans la recherche de complications (voir ci-dessous), la recherche d'une cause (dosage de la kaliémie, dosage hormonaux, examens morpho...) et recherche de facteurs de risque cardiovasculaire (glycémie, bilan lipidique, IMC...)		
Diagnostic et symptomatologie	Le diagnostic se fait via la prise régulière de la PA des patients Souvent asymptomatique Céphalées, insomnie, épistaxis		
Complications (retenir CROC)	Cardiaques Hypertrophie VG, maladie coronaire et IC		
	Rénales Atteinte du glomérule de Malpighi et des artères rénales → entraîne une néphroangiosclérose (à tes souhaits) et une insuffisance rénale		
	Ophthalmologiques Rétinopathie hypertensive ; cécité		
	Cérébrales Infarctus et hémorragie cérébrale entraînant des AVC et encéphalopathie		
Traitement			
Non médicamenteux	Réduire la consommation de sodium (sel, aliments, médicaments effervescents, boissons...) Apports suffisants en K, Ca, Mg et fibres Réduire les facteurs de risque de comorbidité cardiovasculaire Exercice physique +/- perte de poids suivant IMC		
Médicamenteux	5 classes thérapeutiques		
	Diurétiques	Thiazidiques	Agissent sur le tube contourné proximal (TCP) Ont un délai d'action prolongé et sont inefficaces si insuffisance rénale
		Diurétique de l'anse (furosémide)	Ttt de l'IC et de l'urgence Action rapide de l'élimination d'eau par déclenchement de miction Ils sont efficaces même dans le cas d'insuffisance rénale
		Du tube contourné distal (spironolactone)	Ils sont épargneurs de K ⁺ en éliminant le Na ⁺ réabsorbé en l'échangeant avec le K ⁺ via la pompe Na ⁺ /K ⁺
<u>EI</u> : déshydratation, insuffisance rénale, troubles ioniques (K ⁺ et Na ⁺), mictions impérieuses... <u>Surveillance</u> : signes de déshydratations, apparitions de crampes, iono plasmatique (Na ⁺ , K ⁺ , Cl ⁻), urée, créatinémie...			



Bétabloquant	Ils bloquent les récepteurs bêta adrénergiques du système sympathique Ces récepteurs sont cardiostimulants si fixation d'agoniste à l'adrénaline <i>EI</i> : IC, trouble de la conduction, asthme, vasoconstriction périphérique <i>Surveillance</i> : pouls et ECG
IEC	Voir S3 – 2.11 → Les inhibiteurs du système RAA
ARA2	
Inhibiteur calcique	Voir S3 – 2.11 → Les inhibiteurs calcique

Effets indésirables					
Médicament	Provoquent		Ne provoquent pas		
	Hypotension	Bradycardie	Troubles ioniques	Insuffisance rénale	Surveillance
IEC, ARA2					<i>Clinique</i> : PA <i>Bio</i> : Na, K, urée, créatinine
Bétabloquants					<i>Clinique</i> : FC, PA, ECG
Diurétiques de l'anse					<i>Clinique</i> : poids, œdèmes, diurèse, PA <i>Bio</i> : Na, K, urée, créatinine
Inhibiteurs calciques		Non à faible dose Oui à forte dose			<i>Clinique</i> : FC, ECG, œdèmes de MI, PA

ETP	
Prévention primaire	
Prévention secondaire	
Prévention tertiaire	Éduquer à l'auto-soin, aux mesure hygiéno-diététique, savoir adapter le ttt, prévenir les risques d'hypotension, planifier le suivi...