

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE BADJI MOKHTAR – ANNABA

FACULTE DE MEDECINE

Enseignant : Pr CHABANE Hounaida

Module : physiopathologie

Années universitaire : 3^{ème} année Médecine

Intitulé : **Physiopathologie de l'hypertension artérielle**

Objectifs pédagogiques :

Définir la pression artérielle normale.

Connaitre les déterminants majeurs de la pression artérielle.

Mécanismes de la régulation de la pression artérielle.

Définir l'hypertension artérielle.

Citer les éléments étiopathogéniques de l'HTA.

Connaitre les conséquences de l'HTA.

Bibliographie :

Étude physiopathologique de l'hypertension artérielle essentielle R. Duong, F. Brion, H. Lelong, A. Yannoutsos, J. Blacher . EMC Cardiologie Volume 11 > n°4 > novembre 2016.

Prise en charge initiale de l'hypertension artérielle essentielle de l'adulte C. Caucanas, J. Blacher.
EMC - Traité de Médecine Akos 1 Volume 13 > n°2 > avril 2018

Plan :

I. introduction

II. Déterminants de la PA

III. Régulation de la PA

1. Régulation à long et à moyen termes
2. Régulation à court terme

IV. Définition de l'hypertension artérielle

1. mesure de laPA
2. Définition de l'HTA

V. Ethiopathogénie de l'HTA

1. Hypertension essentielle
2. Hypertension secondaire

VI. Conséquences de l'hypertension

1. Conséquences cardiaques
2. Conséquences neurologiques
3. Conséquences rénales

VII. Conclusion

I. Introduction :

L'hypertension artérielle (HTA), est une pathologie chronique silencieuse.

Elle constitue un facteur de risque cardiovasculaire et rénal majeur. Ses retentissements sont nombreux sur des organes cibles tels que le cœur, le cerveau, les reins et le système artériel.

la meilleure compréhension de certains mécanismes physiopathologiques notamment une hyperactivité du système nerveux sympathique et une production excessive de composants du système rénine angiotensine, a permis le développement de nouvelles thérapeutiques pour améliorer l'équilibre tensionnel et éviter les complications.

Le diagnostic d'HTA peut être fortuit ou s'intégrer dans le cadre d'une urgence hypertensive. Pour le confirmer, une moyenne de plusieurs mesures est nécessaire.

II. Les déterminants de la Pression Artérielle (PA)

La PA est la force exercée par le sang sur la paroi des artères.

Elle est définie comme suit :

$PA = Qc \text{ (débit cardiaque)} \times RPT \text{ (résistances périphériques totales)}$.

$$PAM = DC \times RPT$$

La régulation dépend de systèmes superposés et complémentaires qui agissent sur les 3 facteurs de variation de la PA qui sont :

Le Qc = débit cardiaque

Les RPT = résistances périphériques totales qui dépendent à la fois de la Viscosité sanguine et de la Vasomotricité.

La Volémie.

1. Débit Cardiaque

Le débit cardiaque dépend de la fréquence cardiaque et du volume d'éjection systolique (VES)

Le volume d'éjection systolique (VES) = le volume télédiastolique (VTD) – le volume télésystolique (VTS).

$$\text{VES} = \text{VTD} - \text{VTS}$$

➤ **Volume télédiastolique** : dépend de :

- La Compliance
- La Précharge qui détermine degré d'étirement des fibres myocardiques

➤ **Volume télésystolique** : dépend de

- La Contracilité : qui correspond à la capacité des fibres myocardiques à fournir une certaine tension durant un certain temps dont les principaux facteurs sont l'action du système neuro-hormonal sympathique
- La Postcharge : qui est représentée par la résistance des artères à l'éjection du sang. Quand la postcharge est faible, le VES augmente, et le VTS diminue

2. Les Pressions Artérielles :

➤ **PAM: la Pression artérielle moyenne**

- La PAM est égale au produit des résistances vasculaires périphériques (nombre et taille des petites artères) par le débit cardiaque. Elle dépend de la durée de la diastole et des résistances vasculaires périphériques.

- la PAM est définie comme suit :

$$PAM = (PAS + 2 PAD)/3$$

➤ **PAS: Pression artérielle systolique :**

- La PAS dépend du débit d'éjection ventriculaire gauche, des ondes de réflexion périphériques, des résistances vasculaires mais surtout de la rigidité artérielle.

- La PAS augmente si :

- Le débit cardiaque augmente (mais sans modification majeure de la PAD),
- Les résistances périphériques s'élèvent (avec une élévation plus marquée de la PAD)

➤ **PAD: la Pression artérielle diastolique**

- Pression artérielle diastolique Elle dépend principalement des résistances vasculaires périphériques et de la durée de la diastole.
- Cette valeur est importante en physiologie car elle reflète la pression de perfusion des artères coronaires.

➤ **PP : La Pression artérielle pulsée**

- La PP correspond à la différence entre PAS et PAD.
- La PP dépend des mêmes déterminants que la PAS et la PAD

III. Régulation de la pression artérielle :

Plusieurs mécanismes rentrent en jeu dans l'apparition d'une HTA, seuls ou en association.

La régulation de la PA se fait à plusieurs niveaux qui interagissent à différents moments

- **à long terme**, la régulation se fait par les reins;
- **à moyen terme**, la régulation est essentiellement sous la dépendance hormonale (système rénine-angiotensine, aldostérone, arginine vasopressine, oxyde nitrique, facteur atrial natriurétique) ;
- **à court terme**, la régulation se fait selon trois mécanismes : le système baroréflexe, les chémorécepteurs et le réflexe ischémique central.

1. Régulation à long et à moyen termes :

L'augmentation de la volémie augmente la PA selon un double mécanisme :

- **Un mécanisme hémodynamique** par augmentation de la précharge donc du débit cardiaque et ensuite de la PA ;
- **Un mécanisme hormonal** relié à la sécrétion du facteur natriurétique qui augmente les résistances périphériques.

L'hormone antidiurétique (ADH) va maintenir la natrémie de manière constante et ainsi moduler la volémie.

Les reins sont responsables de la régulation hormonale qui comprend le système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) et l'hormone antidiurétique (ADH), aussi appelée vasopressine. Ce contrôle de la PA passe par le contrôle de l'excrétion sodée via divers mécanismes :

- la sécrétion hormonale agissant sur la natriurèse : prostaglandines, angiotensine II... etc ;
- le contrôle tubuloglomérulaire de la sécrétion sodée ;
- le contrôle de facteurs intervenant dans les apports hydrosodés : aldostérone, ADH, angiotensine II, etc.

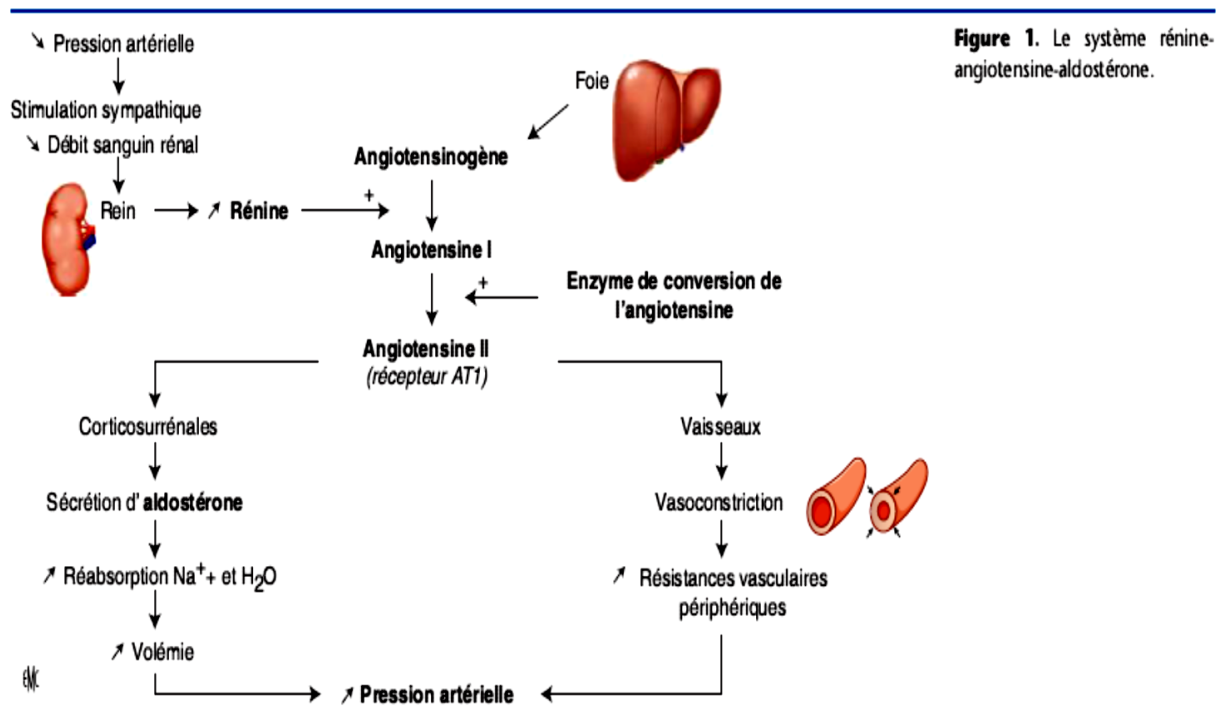


Figure 1. Le système rénine-angiotensine-aldostérone.

EMC cardiologie Étude physiopathologique de l'hypertension artérielle essentielle
11-301-A-20

2. Régulation à court terme :

- a. **Le système des barorécepteurs :** La principale régulation de la PA à court terme se fait grâce au système nerveux autonome et aux barorécepteurs.

Deux types de récepteurs composent ce système :

- les récepteurs dits « de basse pression » nommés « récepteurs cardiopulmonaires »
- les récepteurs sinocarotidiens dits « de haute pression ».

Il existe deux types de systèmes Baroréflexe :

- **Le système baroréflexe à haute pression qui** est stimulé par des mécanorécepteurs sensibles à l'étirement de la paroi du vaisseau et qui sont des terminaisons sensibles localisées dans la paroi artérielle carotidienne et de l'arc aortique .

- **Le système baroréflexe à basse pression** possède des barorécepteurs localisés dans la paroi des oreillettes et de l'artère pulmonaire.

Les neurones de ces barorécepteurs ont un relais dans le noyau du tractus solitaire (NTS) situé dans le bulbe. Ils agissent sur le cœur et les vaisseaux, à travers le système **sympathique** et le **système parasympathique**.

Au regard d'une forte baisse du retour veineux, la PA diminue en conséquence conduisant à une désactivation des barorécepteurs à haute pression associée à une vasoconstriction artériolaire et veineuse s'opposant à la baisse de la PA et au retour veineux avec une augmentation de la fréquence cardiaque.

À l'inverse, face à une élévation de la PA, la stimulation des barorécepteurs à haute pression entraîne une inhibition du système sympathique, une activation du système parasympathique entraînant une vasodilatation et une baisse de la fréquence cardiaque

la vasomotricité des vaisseaux **n'est pas uniforme** dans toutes les régions circulatoires du corps humain

b. **Le Système des chémorécepteurs**

Les chémorécepteurs ont un rôle mineur dans le contrôle de la PA dans des conditions physiologiques, leur premier rôle est dans la régulation de la fonction respiratoire. Il existe :

- **Les chémorécepteurs périphériques**, répondant essentiellement aux phénomènes hypoxiques, sont présents au sein des bifurcations carotidiennes mais aussi dans la paroi aortique. Leurs terminaisons nerveuses sont situées dans les centres respiratoires mais aussi dans le centre vasomoteur présent dans la substance réticulée du bulbe et du tiers inférieur du pont.
- **Les chémorécepteurs centraux** À l'inverse, sont localisés dans le tronc cérébral et sont sensibles principalement à l'hypercapnie.

IV. Définition de l'hypertension artérielle :

1. Mesure de la PA :

Deux possibilités de mesure:

- **l'automesure** : trois mesures consécutives, à une ou deux minutes d'intervalle entre chaque mesure, matin et soir, en position assise, avec cinq minutes de repos avant chaque série de mesure ;
- **le Holter tensionnel** ou mesure ambulatoire de la PA (MAPA) est un appareil à poser au niveau huméral qui va mesurer la PA automatiquement toutes les 15, 20 ou 30 minutes pendant 24 heures

2. Définition de l'HTA :

L'OMS, en 2013, retient comme valeur normale chez l'adulte une pression systolique de l'ordre de 120 mmHg et une pression diastolique de 80 mmHg.

L'hypertension est définie comme une pression systolique égale ou supérieure à 140 mmHg et/ou une pression diastolique égale ou supérieure à 90 mmHg constatées à trois reprises, lors de trois consultations successives sur une période de trois à six mois.

- le seuil de 140/90 mmHg fut fixé en 1993 par l'OMS et repris par l'Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (ANAES) puis la Haute Autorité de santé (HAS) en 1997.
- En 2003, les États Unis ajoutent le concept de la « **préhypertension** », nouvelle entité regroupant les catégories de **PA « normale »** et « **normale haute** », où se situent les personnes dont la PAS est comprise entre **120 et 139 mmHg** et la PAD entre **80 et 89 mmHg**. Cette notion de préhypertension se justifierait par le fait que 90 % des personnes normotendues de plus de 55 ans ont une chance de développer une HTA et que l'augmentation du risque commence à partir de **115/75 mmHg**.
- chez les diabétiques, l'objectif tensionnel doit être inférieur à 130/80 mmHg.

- le seuil de l'HTA n'est pas une conception universelle, il existe des divergences entre les pays.
- De nouvelles recommandations américaines ont été publiées en 2017 par l'American Heart Association (AHA) et l'American Collège of Cardiology (ACC) en vue de redéfinir l'HTA. le seuil auquel est définie l'HTA est désormais abaissé à **130/80 mmHg**. ce nouveau seuil « **reflète mieux le risque de complications associé à ces niveaux bas tensionnels et va permettre des interventions plus précoces** ».
- La notion de préhypertension disparaît pour faire place à l'HTA de grade 1 et de grade 2.

Selon les recommandations de l'European Society of Hypertension (ESH) de 2013 ; La Classification de l'hypertension artérielle retenue est comme suit :

catégories	PAS mmhg et/ou	PAD mmhg
Optimale	< 120 et/ou	< 80
Normale	120 -129 et/ou	80 - 84
Normale haute	130 -139 et/ou	85-89
Grade 1 hypertension	140 – 159 et/ou	90 - 99
Grade 2 hypertension	160 - 179 et/ou	100-109
Grade 3 hypertension	≥ 180 et/ou	≥ 110
Hypertension systolique isolée	≥ 140 et/ou	< 90

V. Ethiopathogénie de l'HTA :

Plus de 90 % des cas d'HTA sont dits HTA essentielle contre 10 % de cas d'HTA secondaire.

1. Hypertension essentielle:

Est évoquée quand le bilan étiologique est négatif

La difficulté est de trouver un mécanisme ethiopathogénique et ce en rapport avec la complexité des systèmes régulateurs.

Certains facteurs sont retrouvés à savoir :

- hérédité: le facteur génétique d'importance minimale
- environnement : l'obésité, le sel, situation familiale et professionnelle..
- Rôle de la rénine
- Insulinorésistance.

2. Hypertension secondaire

➤ **Hypertension rénale:**

- HTA rénovasculaire: en rapport avec une activation du système rénine angiotensine secondaire à une diminution de la perfusion rénale par sténose de l'artère rénale.
- HTA rénale parenchymateuse en rapport avec la réduction du parenchyme rénal et la diminution de la filtration glomérulaire. Il peut s'agir de la néphropathie diabétique (la plus fréquente) et les glomérulonéphrites chroniques.

➤ **Hypertension d'origine endocrinienne**

- Phéochromocytome : tumeur de la médullosurrénale.
- L'hypertension de l'hyperaldostéronisme primaire: - tumeur de la corticosurrénale.
- L'hypertension du syndrome de Cushing: • l'hypersécrétion d'ACTH par un adénome hypophysaire ou une tumeur périphérique.

VI. Conséquences de l'hypertension :

1. Conséquences cardiaques :

- Hypertrophie concentrique du VG
- Dilatation du VG
- Insuffisance cardiaque
- Coronaropathie

2. Conséquences neurologiques :

- Ophthalmologiques: conséquences vasculaires rétinienne (spasme, œdème, hémorragie)
- SNC : Céphalées occipitales

Ischémie, hémorragie cérébrale

Encéphalopathie hypertensive

3. Conséquences rénales:

- Atteinte vasculaire rénale
- Insuffisance rénale

VII. Conclusion :

L'HTA est un problème de santé publique, c'est une affection fréquente, silencieuse, et aisément détectable

Son mécanisme de régulation est complexe et superposée, nécessite une prise en charge adéquate qui peut faire éviter les complications.