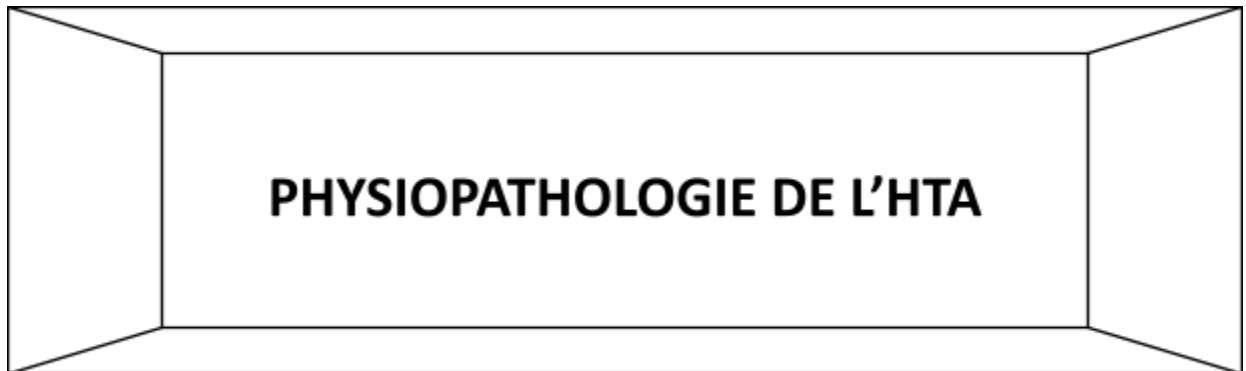


**REPUBLIQUE ALGERINNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE**  
**MINISTERE DE LA SANTE DE LA POPULATION ET DE LA REFORME HOSPITALIERE**  
**INSTITUT DE SCIENCE MEDICALE DE BATNA**

Cours de physiopathologie : troisième année médecine.



Elaboré par :

Dr: Merdaci.N

Assistante en anesthésie réanimation

# 1-Introduction

L'HTA représente le premier facteur de risque de décès dans le monde.

L'HTA est définie de façon consensuelle selon l'OMS par une PAS  $\geq 140$  mmHg et/ou une PAD  $\geq 90$  mmHg, mesurées au cabinet médical, et confirmées (au minimum par 2 mesures par consultation, au cours de 3 consultations successives, sur une période de 3 à 6 mois ; sauf en cas d'HTA sévère où l'on considère que deux consultations rapprochées suffisent.

Une maladie silencieuse mais à risque .....

Un véritable problème de santé publique.

- Elle représente la principale cause de morbi-mortalité cardiovasculaire.

## 2- Classification

Catégorie	Systolique	Diastolique
Optimale	< 120	< 80
Normale	120 – 129	80 -84
Normale élevée	130 – 139	85 – 89
HTA de grade 1 (légère)	140 – 159	90 – 99
HTA de grade 2 (modérée)	160 – 179	100 – 109
HTA de grade 3 (sévère)	$\geq 180$	$\geq 110$
HTA systolique isolée	$\geq 140$	< 90

## 3- Rappel physiologique :

La pression artérielle (mesurée en cmHg ou mmHg) est la résultante de 02 forces distinctes :

- 1- La tension artérielle : la force exercée par la paroi des artères sur le sang
- 2- La pression sanguine : la force exercée par le sang sur les parois des vaisseaux.

### Rôle de la pression artérielle :

- Dépend de:

1. Débit cardiaque (Qc)  $Qc = VES \times FC$
2. Résistances artérielles périphériques (RAP) (diamètre des vaisseaux et longueur des vaisseaux et viscosité)
3. Volémie (balance sodée et perméabilité capillaire)

- PA systolique / PA diastolique

$$PA \text{ moyenne} = PAD + \frac{1}{3} (PAS - PAD) = PAD + \frac{1}{3} PP \text{ (PA pulsée)}$$

$$PA \text{ moyenne} = Qc \times RAP$$

$$PAM = Qc \times RAP = VES \times FC \times RAP$$

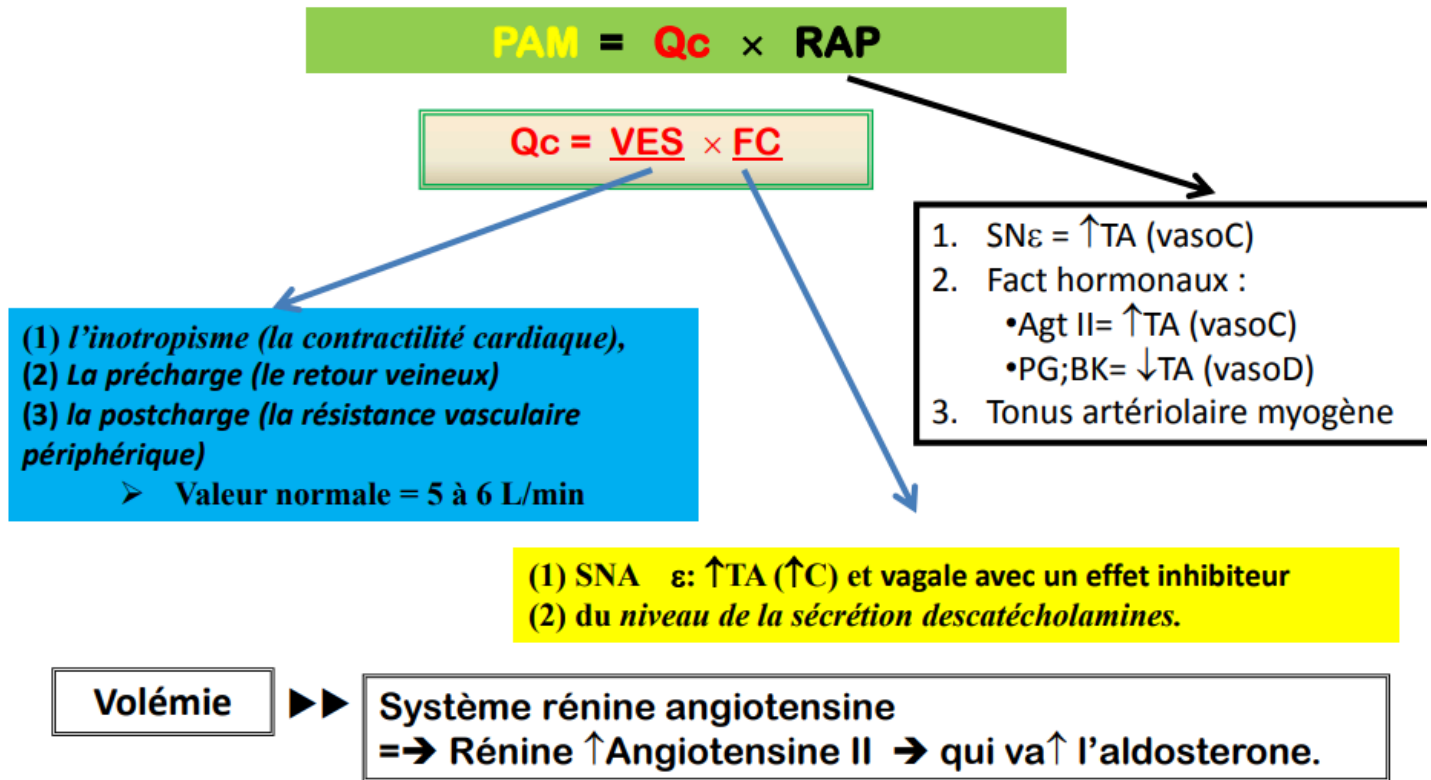
## Régulation de la pression artérielle :

❖ La régulation de la TA se réalise par 3 mécanismes:

nerveux, hormonaux et rénaux.

□ La régulation à court terme (minutes, heures, jours): mécanismes nerveux et hormonaux.

□ la régulation à long terme (semaines, mois) : mécanisme rénal.



## ❖ RÉGULATION À COURT TERME DE LA PA :

□ SNA :

▪ le système orthosympathique accélère la FC, VES, augmente les résistances donc augmente la PA.

- excitateur

- la noradrénaline (NA) est le médiateur utilisé

- récepteurs adrénergiques

- + les catécholamines (renforce l'effet de la NA) effet globalement hypertenseur \

▪ le système parasympathique peut diminuer la FC

- Freinateur

- l'acétylcholine est le médiateur utilisé
- récepteurs muscariniques: au niveau du myocarde effet globalement hypotenseur (en diminuant la fréquence cardiaque).

### Les mécanismes nerveux de la régulation de la TA :

- sont basés sur l'activité des barorécepteurs et chimiorécepteurs des zones réflexogènes sino-carotidienne et aortique

**a/- Les réflexes barorécepteurs sino-carotidiens et aortiques :** ce sont des réflexes dépresseurs déclenchés par l'augmentation de la TA .

- Le mécanisme dépresseur: la stimulation des barorécepteurs artériels inhibe l'activité sympathique et stimule le parasympathique au niveau du bulbe
- la réduction du tonus sympathique adrénergique diminue le DC (par la baisse de la FC et de la contractilité) et la RVP (par vasodilatation)

**b/- Les réflexes CHIMIORECEPTEURS sino-carotidiens et aortiques :** Ce sont des réflexes presseurs déclenchés par l'hypoxémie , l'hypercapnie et l'acidose.

- Le mécanisme presseur: - la stimulation des chimiorécepteurs artériels stimule le sympathique et inhibe le parasympathique au niveau du bulbe.
- l'augmentation du tonus sympathique adrénergique augmente le DC (par l'augmentation de la FC et de l'inotropisme) et la RVP (par vasoconstriction)

### ❖ RÉGULATION À MOYEN TERME :

- mécanisme humoral (SRA) (système rénine angiotensine) est présent au niveau du rein mais aussi dans tous les tissus (agit sur les vaisseaux locaux).

-ECA = enzyme de conversion de l'AT

- effets de l'angiotensine II vaisseaux :
- vasoconstriction => augmentation des RAS=> HTA
- hypertrophie des cellules musculaires lisses (paroi + épaisse => rigidité)
- oxydation cellulaire
- diminution de la fibrinolyse : favorise la formation du caillot.

rein :

- rétention hydro-sodée donc augmentation de la volémie donc HTA
- vasoconstriction artériolaire efférente
- auto entretien de la libération de rénine

-fibrose glomérulaire et interstitielle d'où l'insuffisance rénale.

glandes surrénales : - augmentation de la sécrétion d'aldostérone

□ coeur :

□ - hypertrophie des cellules cardiaques

- apoptose des myocytes (mort cellulaire aggravée par AT II)

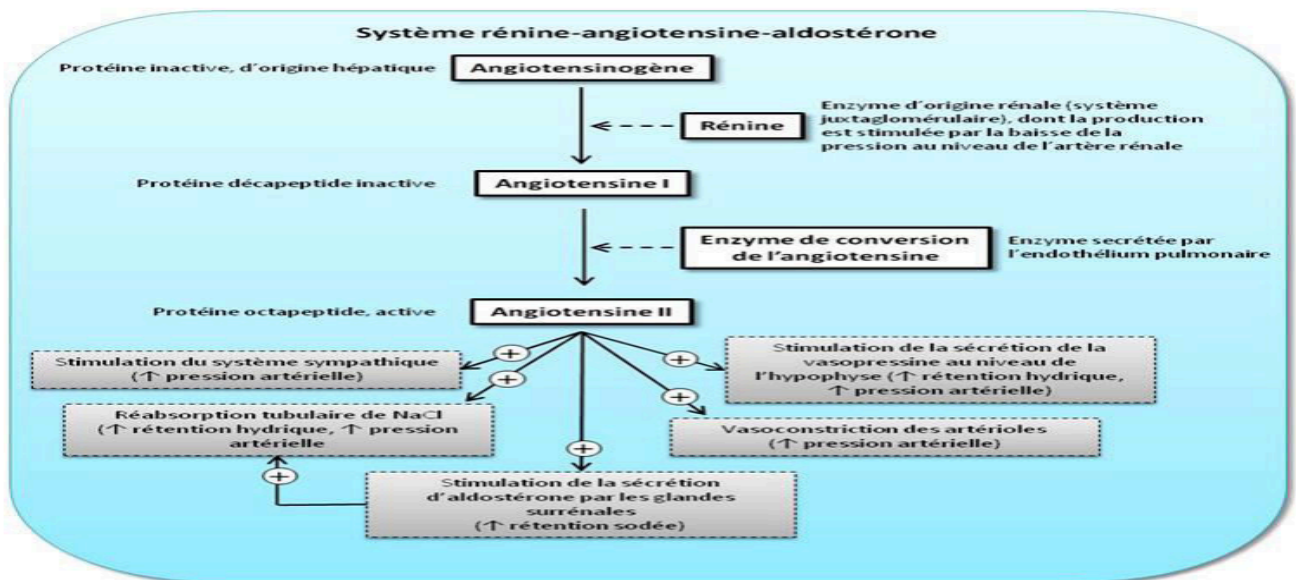
- fibrose myocardique (perte de souplesse)

- vasoconstriction des artères coronaires

- effet pro-arythmogène SNC

- activation du système sympathique (AT II remonte au niveau des centres nerveux sympathiques => TC )

-sécrétion de vasopressine (rôle dans l'augmentation de la volémie)



### ❖ RÉGULATION À LONG TERME

mécanismes hormonaux :

- rétention de sodium et d'eau.
- rein + aldostérone (SRAA) : l'angiotensine II active la libération d'une hormone stéroïdienne = l'aldostérone qui a une action sur la libération du sel.
- - vasopressine (ADH)

### 3- Physiopathologie de l'HTA :

Avec l'âge et quand HTA, les artères perdent leur distensibilité.

**A chaque systole**, éjection de 40% de sang. Les artères se dilatent pour recevoir cette quantité de sang.

**A chaque diastole**, le ventricule se ré-remplit. les artères se recontractent, reprennent leur taille normale pour pulser le sang (60%). cette pression de pulsation est la pression diastolique.

La pression pulsée **PRESSIION PULSÉE (PP)** = (PAS - PAD).

Si HTA, les artères sont plus rigides.

A chaque systole, dilatation des artères diminue. la pression artérielle systolique augmente.

A chaque diastole, les artères, moins souples, ne propulsent que 50% de sang. ainsi, la pression artérielle diastolique diminue.

Il y a donc lors d'une HTA un élargissement de la PP du fait de l'augmentation de la PAS et la diminution de la PAD. a long terme, l'augmentation de la PAS entraîne :

- ✓ Une augmentation de la post charge (résistance qui existe à la sortie du VG) donc le coeur a un travail plus important à fournir, il s'hypertrophie, ce qui entraîne un HVG.
- ✓ Une élévation de la consommation en O<sub>2</sub> du myocarde.
- ✓ la diminution de la PAD entraîne : · une diminution du débit coronaire car les artères sont perfusés pendant la diastole (hypoperfusion des artères coronaires)
- ✓ une diminution des apports en O<sub>2</sub>.

• **Données hémodynamique cardiovasculaire :**

La PA est définie comme le produit du débit par les résistances périphériques

$$(PA = QC \times RPT = (VES \times FC) \times RPt.$$

$$HTA = \uparrow QC \text{ et / ou } \uparrow RPT$$

**Une autre approche** ② trouble de la compliance une l'altération de la distensibilité des gros troncs artériels, en particulier l'aorte. vient expliquer l'élévation de la PA systolique et de la pression pulsée, volontiers observée chez le sujet âgé, athéromateux, et diabétique.

• **Données rénales :** Le rein joue un rôle déterminant dans la relation PA-natriurèse.

Une élévation de PA induit une augmentation de la natriurèse. Cette aptitude du rein à corriger l'élévation de pression par l'élévation de la natriurèse possède un gain infini ; l'apparition d'une HTA supposerait une altération de ce phénomène de régulation avec un déficit de l'excrétion sodée.

Il s'y associe des modifications hémodynamiques rénales avec une perte de l'aptitude à la vasodilatation et .augmentation des résistances rénales

**GÉNÉTIQUE, ENVIRONNEMENT ET HTA**

.**HTA** = résultante individuelle des effets de l'environnement sur un terrain génétique plus ou moins prédisposé

.avant de commencer un traitement, mise en place de règles hygiéno-diététiques

génétique = 30% environnement = 50%

nutrition et sédentarité : apport sodique +++ apport calorique (alcool, graisses et sucres) obésité (androïde +++, - (insulinorésistance

(autres facteurs de risque (tabac, diabète, hypercholestérolémie -> athérosclérose -> HTA -

insulinorésistance : modification de la régulation de l'insuline et de la glycémie : l'insuline est élevée mais la glycémie ne baisse pas) activation du système sympathique : réabsorption d'eau et de sel modification des pompes Na<sup>+</sup>/H<sup>+</sup>/Ca<sup>++</sup>

stimulation des facteurs de croissance cellulaires HTA avec une perte de poids et une activité physique adaptée, il n'y a pas forcément nécessité de médicaments pour maîtriser L'HTA

## MESURE de la TA-5

**Sphygmomanomètre à mercure:** - Le sujet doit être assis ou couché, après 5 min de repos au moins (physique et -1 psychique) - Brassard adapté à la morphologie du patient - Les bras sont nus (pas d'effet garrot), placé au dessus du coude et à hauteur du cœur. - Stéthoscope sur l'artère humérale, Gonfler le brassard 20 à 30 mm Hg au dessus de la TA escomptée puis dégonflement progressif. - Deux mesures sont réalisées et séparées d'une à deux minutes

Bruits de Korotkoff : 1er bruit : PAS

dernier bruit : PAD

2- **MESURE AMBULATOIRE DE LA PA (MAPA)** : Mesure de la PA tout au long de la journée (70 fois).

• la PA varie au cours de la journée. • physiologiquement, les valeurs de PA sont plus basses la nuit.

3- **AUTO-MESURE** : le patient mesure lui-même sa tension artérielle. • appareils placés aux bras (++) ou au niveau des poignets. • PA mesurée 3 fois le matin et 3 fois le soir, 3 jours de suite. • on effectue donc au total 18 mesures. on fait la moyenne de ces 18 mesures pour estimer la normalité de la PA.

## 6- Etio pathogénie :

**HTA essentielle:** 95% des cas (= pas de cause) Facteurs favorisants : 1. Sexe & Age (H > 40 ans, F > 60 ans) 2. Antécédents familiaux 3. Surcharge pondérale (25 % des sujets en surpoids ont HTA) 4. Consommation importante de Sodium (Na<sup>+</sup> et OH<sup>-</sup>), 5. Alcool 6. Stress 7. hérédité 8. Sédentarité 9. catégories socio-professionnelles défavorisées 10. médicaments, toxiques (régisse, vasoconstricteurs nasaux / CTCD / pillule OP / EPO / LSD / cocaïne.....) =

**HTA secondaire:** 5% des cas (cause retrouvée) L' étiologie est surrénalienne, rénale ou toxique ; sa mise en évidence autorise un traitement spécifique pouvant permettre la cure de l'HTA.

## 7-Diagnostic positif, découverte :

1. Dépistage systématique Médecine du travail / Médecin traitant, ...

2. L'HTA est habituellement asymptomatique. Toutefois, certaines manifestations lui sont classiquement associées céphalées, palpitations (TC), épistaxis, phosphènes, acouphènes, vertiges, troubles visuels (mouches volantes), ... nycturie. Ces manifestations ne sont ni spécifiques de l'HTA, ni corrélées au niveau tensionnel.

3. Complications (cœur, vaisseaux, rein, yeux)

• Antécédents familiaux, facteurs aggravants (café, tabac, alcool, sédentarité, mode de vie...).

• Interrogatoire dirigé vers une origine secondaire.

• Examen clinique et plus particulièrement cardiovasculaire avec palpation, auscultation des vaisseaux, recherche de souffle abdominal (sténose artérielle rénale), palpation lombaire.

• Examen biologique systématique de première intention : créatininémie, et calcul de la clairance de la créatininémie, kaliémie sans garrot, glycémie à jeun, cholestérol total, triglycérides, HDL et LDL cholestérols, recherche d'albumine (et de sang) dans les urines par bandelette et hématurie.

- ECG •

Autres examens selon orientation : •

- Fond d'oeil, échographie rénale •
- Echocardiographie, échographie vasculaire, radiographie thoracique •
- Holter PA, épreuve d'effort

## 8-Complications

HTA = Facteur de Risque Cardio-vasculaire (Athérosclérose)

L'atteinte des organes cibles (retentissement viscéral) Quatre organes en sont essentiellement la cible :

- 1- **Complications Cardiaques** :- Insuffisance cardiaque(CMH, OAP) -insuffisance coronaire(Angor, Infarctus)
- 2- **Complications Cérébrales** :- Accidents vasculaires cérébraux(ischémique ou hémorragique) AVC/AIT - Hémorragie méningée - Encéphalopathie hypertensive
- 3- **Complications Oculaires** :- Thrombose de l'artère centrale de la rétine - Hémorragie rétinienne
- 4- **Complications Rénales** : - Néphroangiosclérose(insuffisance rénale) - Lésions artériolaires - Micro-albuminurie puis macro-albuminurie // de la clairance de la créatinine - Insuff. Rénale en générale tardive
- 5- **Complications Vasculaires** - Dissection Aortique - Artérite des membres inférieurs recherche de manifestations angineuses, d'une claudication des membres inférieurs, la palpation des pouls, et l'auscultation des axes vasculaires : l'aorte , les artères rénales, fémoro-iliaques, et carotidiennes.
- 6- **HTA Maligne** FO : rétinopathie hypertensive stade IV.

## 9- conclusion

- ☐ Dépistage dans la population
- ☐ Diagnostic facile
- ☐ Intérêt de MAPA
- ☐ Pronostic : retentissement cardio-vasculaire