

Physiopathologie de l'hypertension artérielle

Dr HEMAMID H
Faculté de Médecine de Sétif
3^{ème} année médecine
Module physiopathologie

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

V. physiopathologie de l'HTA

VI. Ethiopathogénie de l'HTA

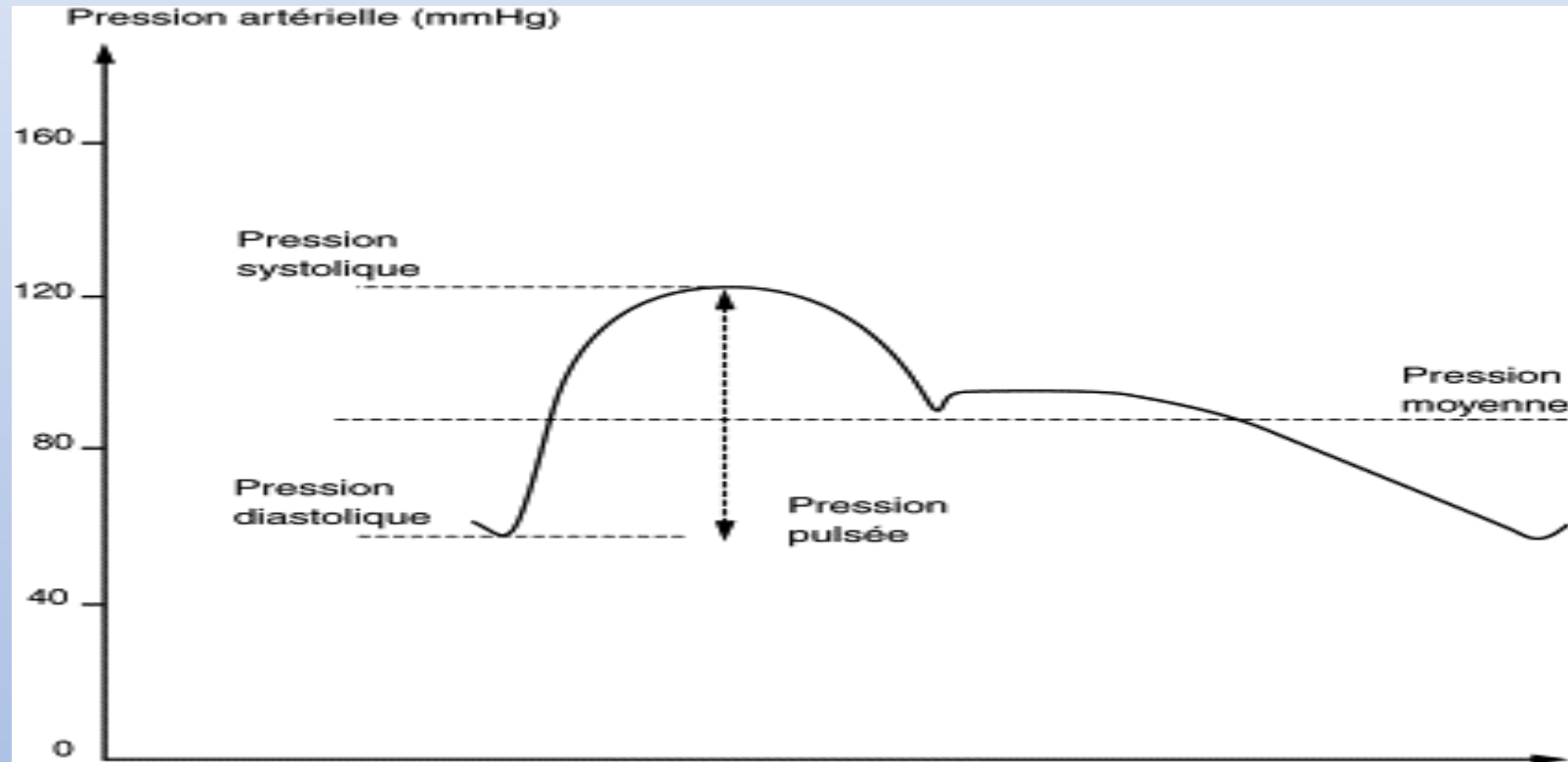
1. Hypertension essentielle
2. Hypertension secondaire

VII. Conséquences de l'hypertension

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

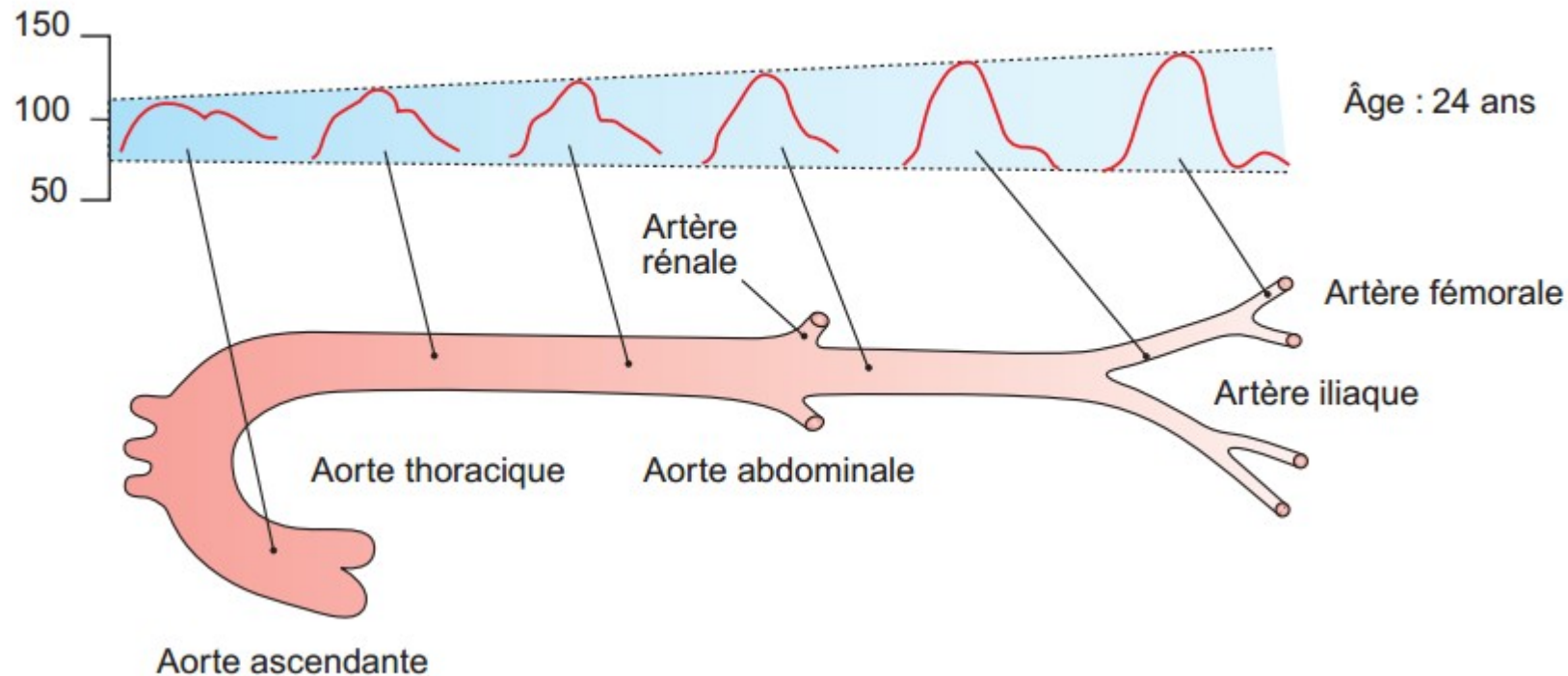
I. Introduction

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



I. Introduction

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



- Le plus on s'éloigne de l'aorte:
 - le Pic systolique s'agrandit
 - l'onde diastole s'éloigne
 - la PAD diminue
 - La MAP ne change pas fondamentalement.

II. Les déterminants de la pression artérielle (PA)

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

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

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

- ✓ Le débit cardiaque
- ✓ Les RPT = résistances périphériques totales qui dépendent à la fois de la Viscosité sanguine et de la Vasomotricité.
- ✓ La Volémie.

Les Pressions Artérielles :

PAM: la Pression artérielle moyenne

- La PAM est égale au produit des résistances vasculaires périphériques par le débit cardiaque. **$PAM = RVP \times DC$** .
- Elle dépend de la durée de la diastole et des résistances vasculaires périphériques.

- la PAM est définie comme suit : **$PAM = (PAS + 2 PAD)/3$**

- elle reflète la pression de perfusion des organes

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
- Les résistances périphériques s'élèvent (avec une élévation plus marquée de la PAD)

PAD: la Pression artérielle diastolique

- Elle dépend principalement des résistances vasculaires périphériques et de la durée de la diastole.
- elle reflète la pression de **perfusion des artères coronaires**.

PP: la Pression Pulsée

PP : La Pression artérielle pulsée

La PP correspond à la différence entre PAS et PAD.

$$\text{PP} = \text{PAS} - \text{PAD}.$$

La PP dépend des mêmes déterminants que la PAS et la PAD

III. Régulation de la pression artérielle :

- **A long terme:** la régulation se fait par les **reins**.
- **A moyen terme:** la régulation est essentiellement sous la dépendance **hormonale** (système rénine-angiotensine, aldostérone, vasopressine, facteur atrial natriurétique..)
- **A court terme:** la régulation se fait selon trois mécanismes: le système **baroréflexe**, les **chémorécepteurs**.

III. Régulation de la pression artérielle :

A Court terme: les baroréflexes carotidien et aortique

- les centres sont dans la réticulée du tronc cérébral:
(centre vasopresseur)
- les voies effectrices à destination artérielle depuis les chaînes sympathiques latéro-vertébrales ainsi que les médullosurrénales.
- Les neuromédiateurs sont **α 1-adrénergiques vasoconstricteurs** ou **β 2-adrénergiques vasodilatateurs.**

III. Régulation de la pression artérielle :

- **A court terme:** les baroréflexes ++++

- les récepteurs sinocarotidiens dits « de haute pression » se sont des **mécanorécepteurs** sensibles à l'étirement de la paroi du vaisseau et qui ont des terminaisons sensibles localisées dans la paroi artérielle carotidienne et de l'arc aortique

Très sensibles aux variations immédiates de la PA

- les récepteurs cardiopulmonaires dits « de basse pression » ou **volorécepteurs** situés dans la paroi des oreillettes et de l'artère pulmonaire. Ils détectent la variation de la volémie

- **A court terme:** les chémorécepteurs = effet mineur

III. Régulation de la pression artérielle :

- **à court terme:**

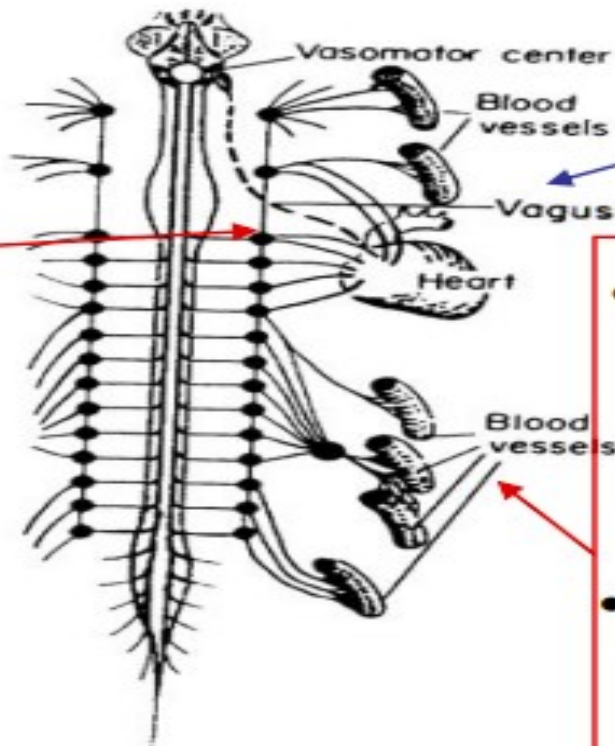
- Au regard d'une forte ↓ du retour veineux, la PA ↓ en conséquence conduisant à **une désactivation des barorécepteurs à haute pression** + une vasocons artériolaire et veineuse avec ↑ de la FC.
- À l'inverse, face à une élévation de la PA, **la stimulation des barorécepteurs à haute pression** entraîne une inhibition du système sympathique, une activation du système parasympathique entraînant une vasodilatation et une baisse de la fréquence cardiaque

$$\text{PAM} = \text{DC} \times \text{RPT}$$

paraΣ coeur

↓ FC
↓ DC
↓ PA

Σ coeur
↑ FC, ↑ VES
↑ DC
↑ PA



Σ vaisseaux

- vasoconstriction artériolaire
↑ RPT
↑ PA
- veinocostriction
↑ RV
↑ DC
↑ PA

III. Régulation de la pression artérielle :

à moyen terme:

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

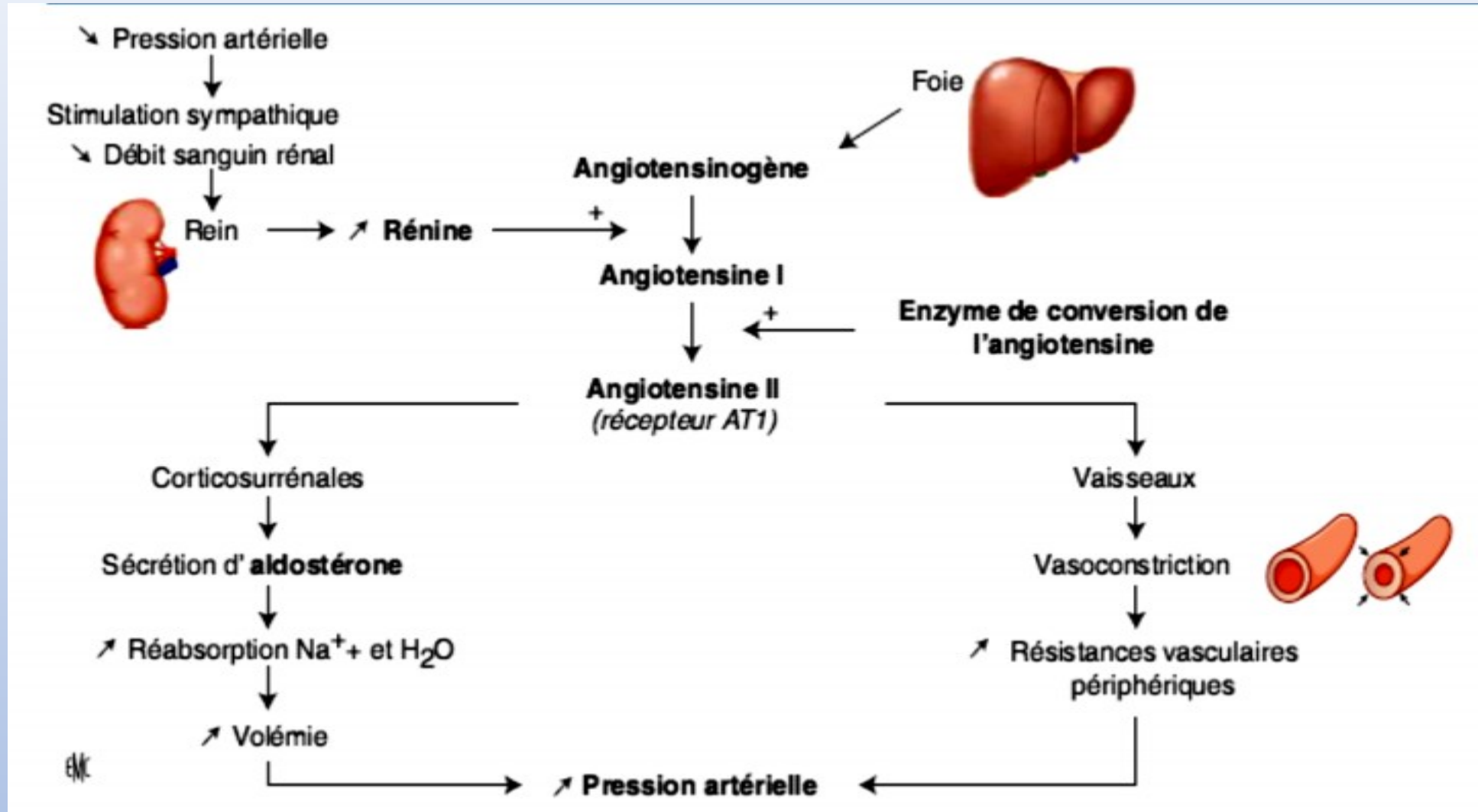
- Un mécanisme hémodynamique par action sur la précharge donc du débit cardiaque et ensuite de la PA ;
- Un mécanisme hormonal relié à la sécrétion du facteur natriurétique qui diminue les résistances vasculaires. L'hormone antidiurétique (ADH) va maintenir la natrémie de manière constante et ainsi moduler la volémie.

III. Régulation de la pression artérielle :

- **A long terme:**

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

Régulation de la pression artérielle :



IV. Définition de l'hypertension artérielle

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**.

Catégorie	Systolique		Diastolique
PA optimale	< 120	et	< 80
PA normale	120–129	et/ou	80–84
PA normale haute	130–139	et/ou	85–89
HTA de grade 1 (légère)	140–159	et/ou	90–99
HTA de grade 2 (modérée)	160–179	et/ou	100–109
HTA de grade 3 (sévère)	≥ 180	et/ou	≥ 110
HTA systolique isolée	≥ 140	et	< 90

V. Physiopathologie de l'hypertension artérielle

Rôle du cœur et de la circulation périphérique

Rôle du sodium

Rôle du système rénine angiotensine aldostérone

Rôle du système nerveux

V. Physiopathologie de l'hypertension artérielle

Rôle du cœur et de la circulation périphérique

selon l'équation $PA = DC \times RVS$

L'HTA résulte soit d'une

- Augmentation du DC (RVS NL) = **HTA hyperdynamique** (jeune , labile)
- Augmentation des RVS (DC NL) = **HTA permanente**

V. Physiopathologie de l'hypertension artérielle

Rôle du sodium

- un bilan sodé positif entraîne fréquemment une hypertension artérielle. L'excès de sel s'accompagne d'une hypervolémie plasmatique, de ce fait, d'une augmentation du débit cardiaque.
- Secondairement, survient une vasoconstriction artériolaire réflexe, pérennisée par l'augmentation du tonus sympathique, et une hyper-réactivité vasculaire à l'angiotensine II.

V. Physiopathologie de l'hypertension artérielle

Rôle du système rénine angiotensine aldostérone

La rénine et l'angiotensine contrôle les résistances artériolaires et l'aldostérone le volume sanguin circulant.

V. Physiopathologie de l'hypertension artérielle

Rôle du système nerveux

l'effet des baroréceteurs

VI . Etiopathogénie de l'HTA :

L'HTA essentielle représente une résultante individuelle des **effets de l'environnement** (facteurs liés au style de vie) sur un **terrain génétique prédisposé** (facteurs génétiques).

VI . Etiopathogénie de l'HTA :

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

Hypertension essentielle:

- Est évoquée quand le bilan étiologique est négatif.
- La difficulté est de trouver un mécanisme étiopathogénique et ce en rapport avec la complicité des systèmes régulateurs.

Certains facteurs sont retrouvés à savoir :

- Hérité: le facteur génétique est d'importance minimale
- Environnement : l'obésité, le sel, situation familiale et professionnelle..
- Insulinorésistance

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.

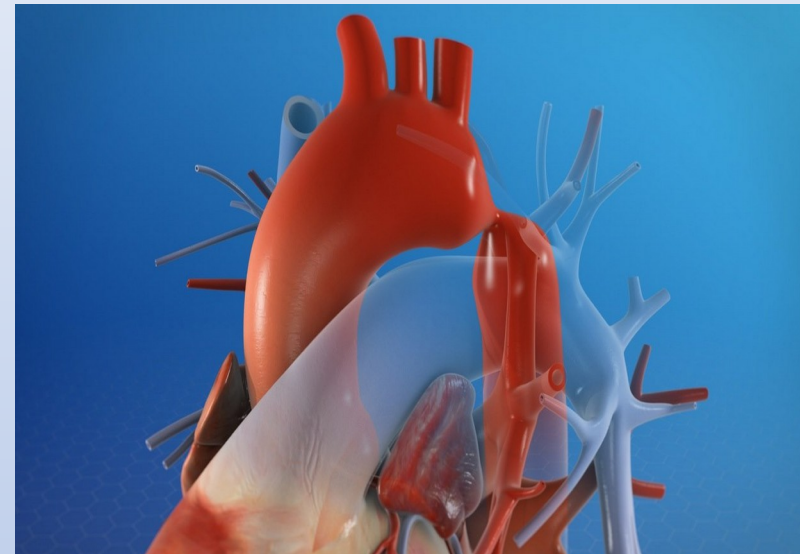
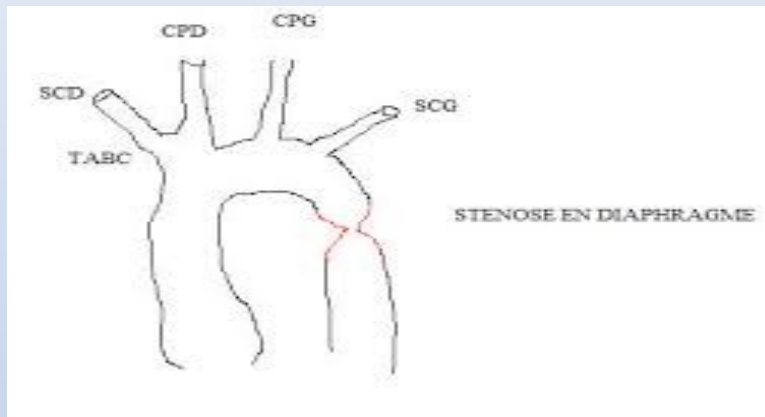
Hypertension secondaire

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.

Hypertension secondaire

Coarctation aortique



observée chez l'enfant et l'adulte jeune.

- pouls fémoraux absents
- HTA aux membres supérieurs associée à
- une pression artérielle basse aux membres inférieurs.

VI. Conséquences de l'hypertension :

1. Conséquences cardiaques :

2. Conséquences neurologiques :

3 . Conséquences rénales :

VI. Conséquences de l'hypertension :

1. Conséquences cardiaques :

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

VI. Conséquences de l'hypertension :

2. Conséquences neurologiques :

Ophtalmologiques: conséquences vasculaires rétinienues (spasme, œdème, hémorragie)

SNC : Céphalées occipitales, Ischémie, hémorragie cérébrale Encéphalopathie hypertensive

VI. Conséquences de l'hypertension :

3 . Conséquences rénales :

Atteinte vasculaire rénale : Insuffisance rénale