



## PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE



DR. S . OUCHERIF  
*Réanimation Médicale*  
*CHU BAB EL OUED*

# objectifs

- ▷ Définir la pression artérielle normale.
- ▷ Définir l'hypertension artérielle.
- ▷ Expliquer les mécanismes physiologiques de la régulation nerveuse et hormonale de la pression artérielle.
- ▷ Expliquer les mécanismes physiopathologiques de l'hypertension artérielle.
- ▷ Connaitre les étiologies de l'HTA.
- ▷ Connaitre les complications de l'HTA.

# PLAN

**I-Introduction-définition**

**II-Les déterminants de la Pression Artérielle (PA)**

**III-Physiopathologie de l'HTA**

**IV-Facteurs de risque associés à l'HTA**

**V-Les étiologies**

**VI-Diagnostic positif**

**VII-Complications de l'HTA**

**VIII-Conclusion**

## I-Introduction-définition

**La pression artérielle** est la force que le courant sanguin exerce sur les parois des artères.

Elle est généralement exprimée par 2 mesures : PAS (systolique ) et PAD (diastolique).

- ☐ Elle varie au cours de la journée: Elle s'abaisse pendant le sommeil et au repos, Remonte au cours d'activités de toute nature. Elle peut atteindre des niveaux élevés en cas:
  - D'exercices physiques soutenus.
  - Chaleur excessive ou de froid intense
  - Choc émotionnel.
- ☐ On ne sent pas les variations de la pression artérielle.
- ☐ La PA est déterminée par quatre composantes différentes :

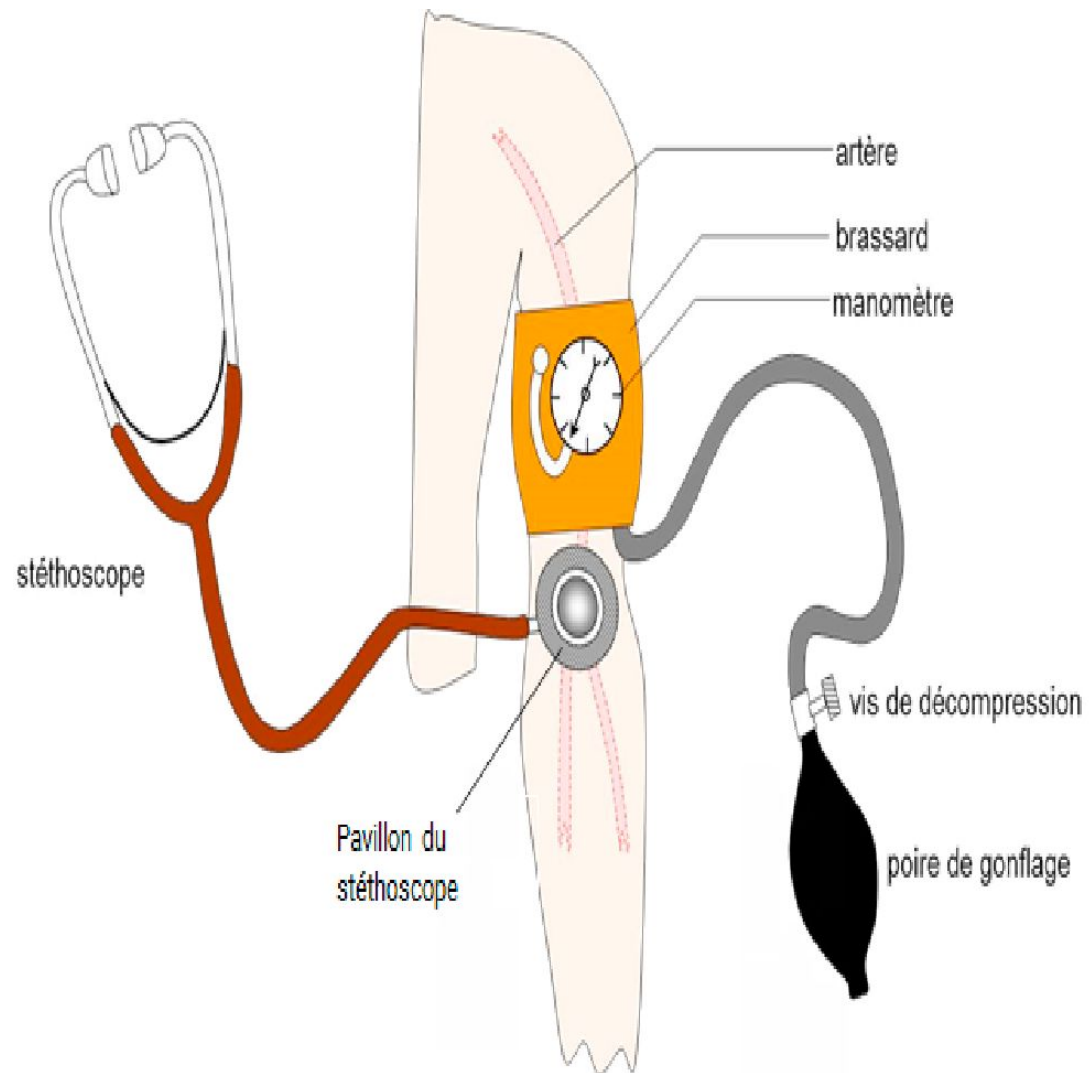
Paramètres de PA	Mesure	Caractéristique
PA Systolique	La maxima → 100-130 mmHg	Rigidité artérielle
PA Diastolique	La minima → 60-80mmHg	Résistances artériolaires perfusion coronaire
Pression Pulsée (différentielle)	$PP = PAS - PAD$	Elasticité des parois
PA Moyenne	$PAM = PAD + (PAS - PAD)/3$	Perfusion tissulaire pour un débit continu

Il est recommandé que le diagnostic d'hypertension soit basé sur :

- Une mesure de la pression artérielle en ambulatoire (MAPA, aussi appelé holter tensionnel) et/ou des auto mesures.
- À défaut, des mesures répétées de la PA au cabinet sur plus d'une consultation, sauf lorsque l'HTA est sévère.

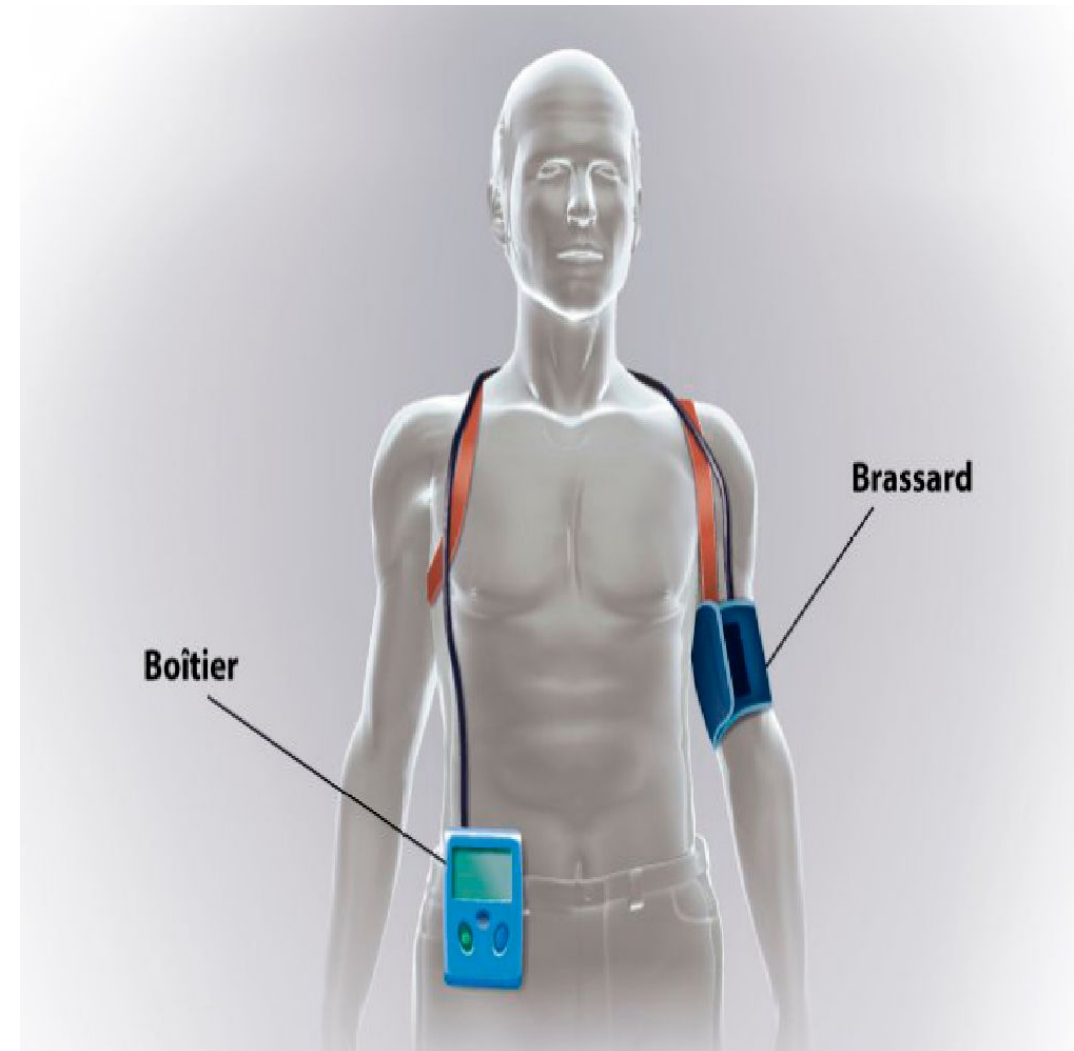
À chaque consultation, trois mesures de PA doivent être enregistrées, espacées de 1 à 2 minutes, et des mesures supplémentaires doivent être effectuées si les deux premières lectures diffèrent de > 10 mmHg.

## Mesure de la tension artérielle



## Holter tensionnel : MAPA

(Mesure ambulatoire de la pression artérielle)



## MESURE de la TA

### Sphygmomanomètre à mercure:

- Le sujet doit être assis ou couchée, après 5 min de repos au moins (physique et psychique )
- Brassard adapté à la morphologie du patient (3 types de brassards **enfants**, adultes normaux et les **obèses**,...)
- 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 (si grand différence entre les deux mesures, une troisième mesure est réalisée)

### **Bruits de Korotkoff:**

- Le premier bruit: PAS
- Le dernier bruit :PAD

### **Pouls Radial**

apparition du pouls : PAS







Pas d'exercice 30 minutes  
avant la mesure



Reposez-vous 5 minutes  
avant la mesure



Ne pas parler  
pendant la mesure

Dos appuyé

Brassard de taille adaptée à la cir-  
conférence du bras (petit, normal, large)  
environ 2 cm au-dessus du pli

Avant-bras r  
Main paume o

Pieds à plat sur le sol

© automesure.com

U  
(aut



❑ **L'hypertension artérielle** est une exagération de l'état de tension de la paroi artérielle qui a pour conséquence l'augmentation de la pression sanguine à l'intérieur du vaisseau.

❑ L'HTA très fréquente, en Algérie la prévalence en 2017 était de 23,6% (MSPRH).

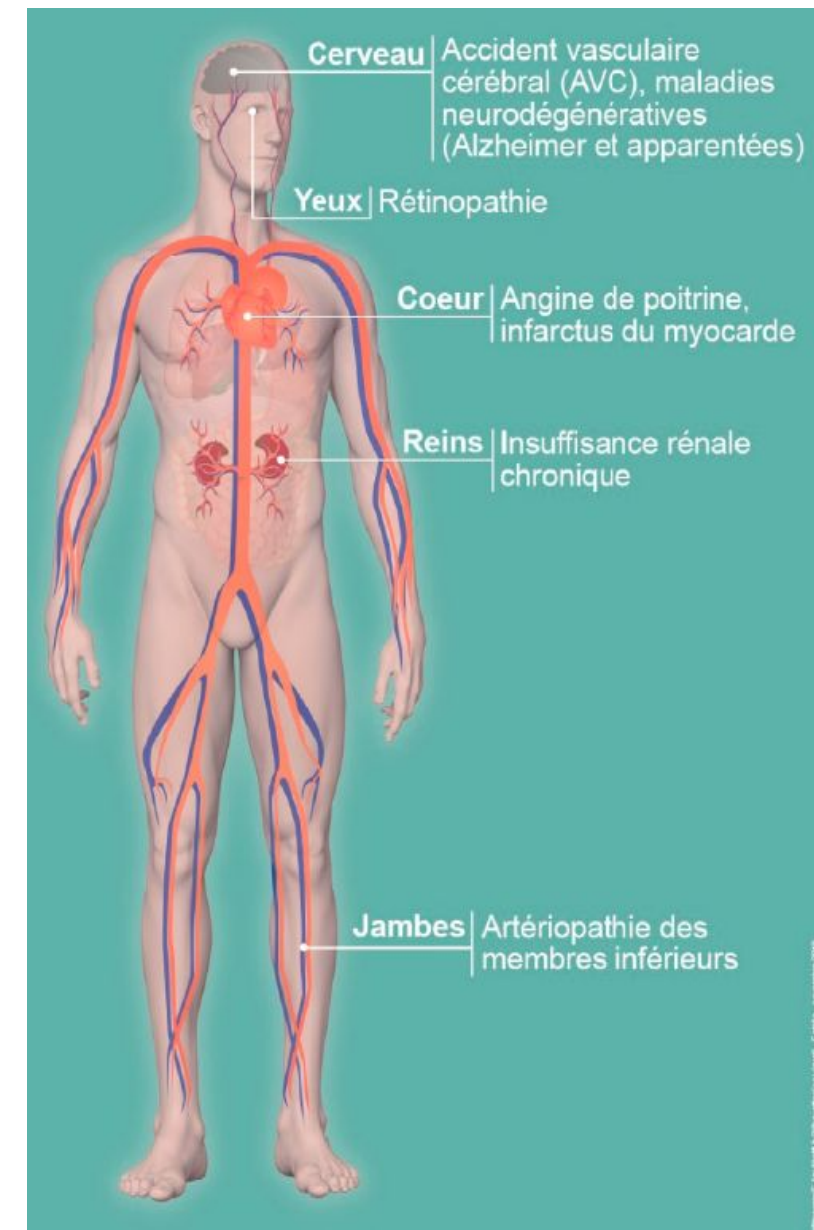
❑ Les enquêtes ont montré que l'HTA est non seulement très prévalente, mais aussi qu'elle est souvent méconnue, souvent non traitée lorsqu'elle est connue, et souvent insuffisamment contrôlée lorsqu'elle est traitée.

❑ Il a été estimé que seulement la moitié des femmes et le tiers des hommes hypertendus savaient leur PA correctement contrôlée.

❑ Pathologie chronique silencieuse, facteur de risque cardiovasculaire et rénal majeur

❑ Incidence ↑ des :

- ♦accident vasculaire cérébral (× 7) ;
- ♦insuffisance cardiaque (× 4) ;
- ♦insuffisance coronaire (× 3) ;
- ♦artériopathie des membres inférieurs (× 2).



- ❑ Diagnostic: 25% diagnostic par excès, préférer l'auto-mesure (effet blouse blanche) et 95% de nature essentielle (n'a pas de cause unique) et le traitement repose sur l'hygiène de vie .
- ❑ L'HTA est définie de façon consensuelle par une PA systolique  $\geq 140$  mm Hg et/ou une PA diastolique  $\geq 90$  mm Hg, au minimum par 2 mesures par consultation, au cours de 3 consultations successives sur une période de 3 à 6 mois.

Selon l'American Heart Association (AHA) et l'American College of Cardiology(ACC), l'HTA est définit à partir de chiffre **130/80 mmHg** (seuil de risque cardio-vasculaire)

<b>CATEGORIES</b>	<b>SYSTOLIQUE / mmhg</b>	<b>DIASTOLIQUE / mmhg</b>
<b>OPTIMALE</b>	<b>&lt; 120</b>	<b>&lt; 80</b>
<b>NORMALE</b>	<b>120 - 129</b>	<b>80 - 84</b>
<b>NORMALE ELEVEE ou haute</b>	<b>130 - 139</b>	<b>85 - 89</b>
<b>HTA de grade 1 (légère)</b>	<b>140 - 159</b>	<b>90 - 99</b>
<b>HTA de grade 2 (modérée)</b>	<b>160 - 179</b>	<b>100 - 109</b>
<b>HTA de grade 3 (sévère)</b>	<b>≥ 180</b>	<b>≥ 110</b>
<b>HTA systolique isolée ou pure</b>	<b>≥ 140</b>	<b>&lt; 90</b>

EHS et ESC GUIDELINES 2007

**HTA paroxystique:** élévation de PA brève sur fond de PA normale.

**HTA réfractaire ou résistante:** Persistance à 2 consultations successives d'une PAS  $\geq 140$  et /ou PAD  $\geq 90$  (hors diabète) malgré les RHD et trithérapie anti-HTA dont un diurétique thiazidique.

EHS et ESC GUIDELINES 2007

## II-Les déterminants de la Pression Artérielle (PA)

$$PA = DC \times RPT$$

DC: Débit cardiaque

RPT: Résistances périphériques totales

Elle dépend de 02 facteurs :

**1. Le débit cardiaque** : est le produit de la fréquence cardiaque et du volume d'éjection systolique.  
( $DC = FC \times VES$ )

**2. Les résistances vasculaires systémiques** : Représentent les forces d'opposition au débit sanguin. Selon La loi de Poiseuille

$$R = 8.\eta.l/\pi a^4$$

**R** : résistances,  **$\eta$**  : viscosité sanguine,

**l** : longueur du Vx, **a** : le rayon du Vx

Le maintien d'une pression artérielle normale dépend de l'équilibre entre le débit cardiaque et la résistance vasculaire périphérique.

Toute variation de l'un des facteurs (D ou RVP) peut, en l'absence d'une diminution compensatoire de l'autre, entraîner une variation de la pression artérielle.

### les 3 facteurs de variation de la PA sont :

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

❖ PA= DC (débit cardiaque) × RPT (résistances périphériques totales).

$$PA = DC \times RPT$$

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

$$DC = VES \times FC$$

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

❖ Volume télé diastolique : dépend de :

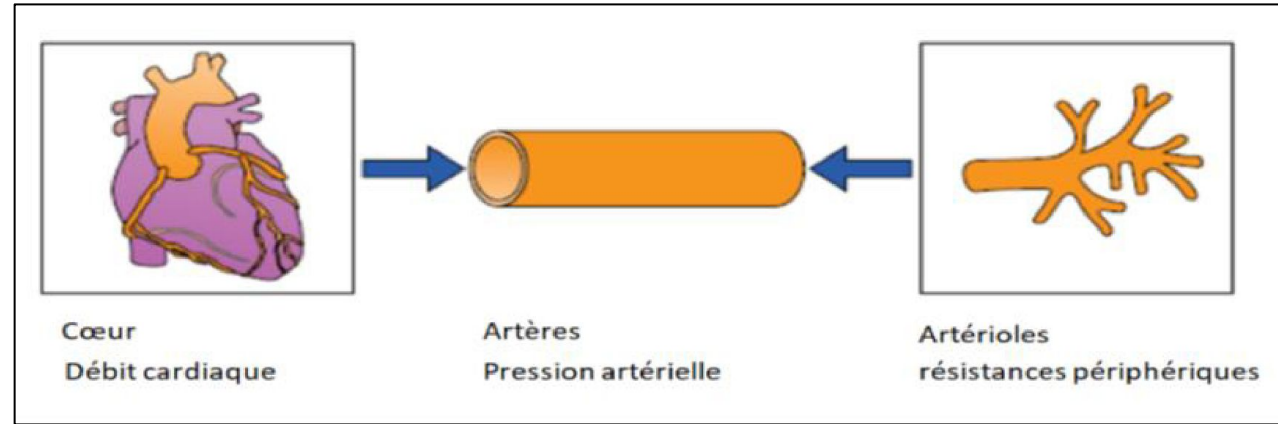
- La compliance
- La pré charge

❖ Volume télé systolique : dépend de

- La contractilité
- La Post charge



### III-Physiopathologie de l'HTA



- **HTA : ↑DC (1) ou ↑RVP (2)**      (1) HTA labile sujet jeune      **(2) mécanisme le plus fréquent**
- Les mécanismes physiopathologiques impliquent toujours une augmentation :
  - Du débit cardiaque
  - De la résistance vasculaire périphérique totale
  - Les deux en même temps
- Chez la plupart des patients hypertendus, le débit cardiaque est normal ou légèrement augmenté et la résistance vasculaire périphérique totale est augmentée.

## systèmes régulateurs de l'HTA

l'HTA est liée à une augmentation des résistances périphériques

Les causes de l'élévation des résistances périphériques sont multiples et font intervenir:

- 1.Des facteurs vasculaires ( le remodelage artériel /la rigidité artérielle)
- 2.une stimulation sympathique
- 3.une stimulation hormonale ( SRAA, ADH, système arginine – vasopressine...)
- 4.D'autres systèmes : bradykinine, PGI<sub>2</sub>, endothéline, voie du NO

## 1. facteurs vasculaires : Le remodelage artériel /La rigidité artérielle

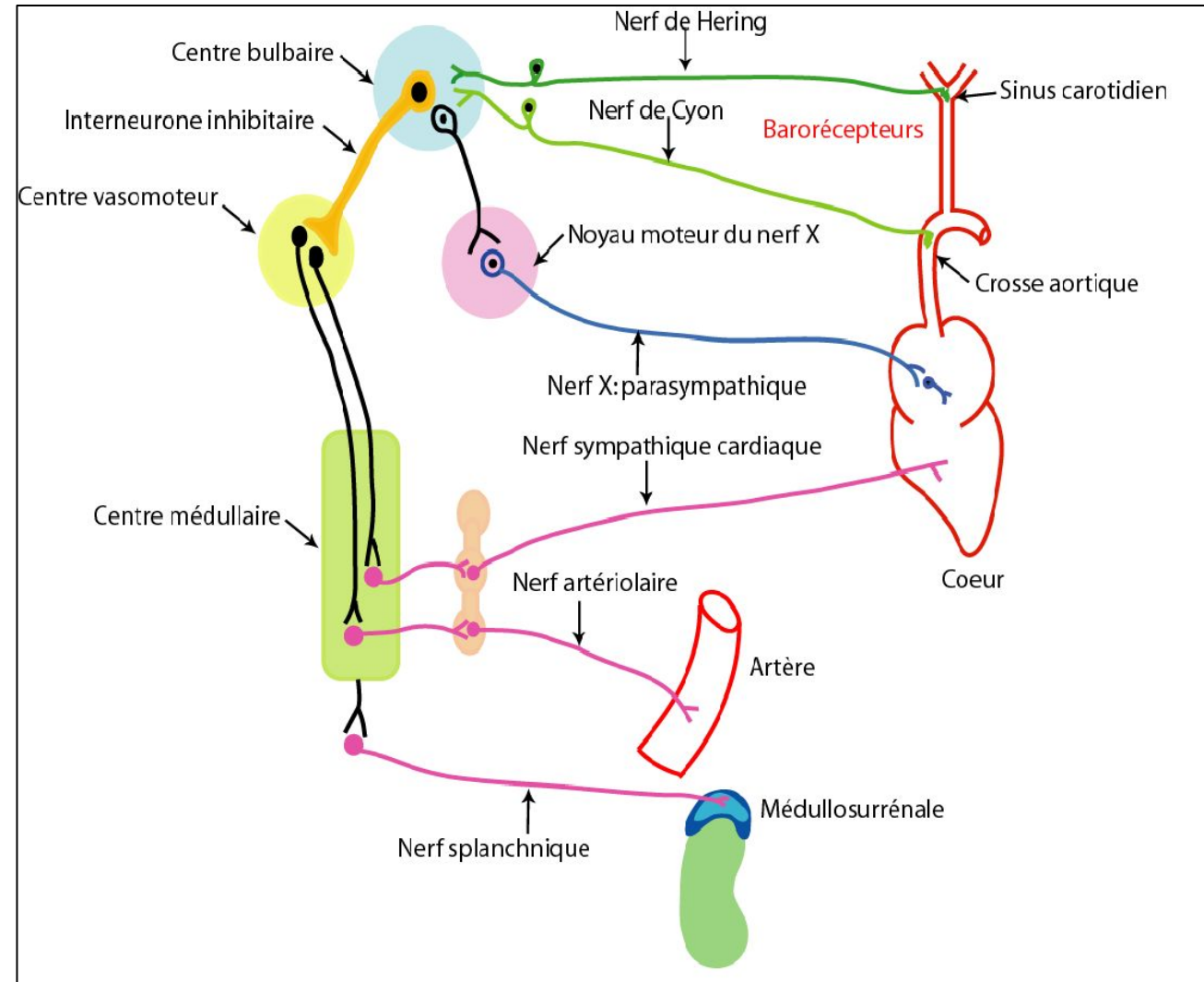
- Le remodelage artériel désigne la capacité qu'a l'artère de modifier, de façon durable, son calibre (élargissement ou constriction) en réponse à certaines situations, avec altération de la structure de la paroi. Ce qui augmente la PA systolique mais surtout diastolique ; elle peut survenir à tout âge.
- La rigidité artérielle qui s'installe avec l'âge. Il en résulte une HTA essentiellement ou purement systolique, caractéristique du sujet âgé.

## 2. Système nerveux autonome

le système nerveux autonome (**régulation à court terme**) régule instantanément la fréquence cardiaque+++ et (+/-) les résistances périphériques.

La régulation nerveuse réflexe est très efficace mais rapidement épuisable.

- Le centre nerveux bulbaire assure un contrôle permanent sur le centre vasomoteur (sous forme d'une inhibition) et le noyau du vague (sous forme d'une stimulation).
- Toute augmentation de PA stimule les barorécepteurs qui renforcent le tonus cardio modérateur (parasymphatique) et inhibent le tonus cardio-accélérateur (sympathique), ce qui entraîne une diminution du FC et une vasodilatation.
- Réciproquement, une diminution de PA a les effets inverses.



### 3. Régulation hormonale: régulation à moyen terme

Agit par **modulation de la vasomotricité artérielle**.

Plusieurs hormones interviennent dans la régulation de la pression artérielle. Elles peuvent agir relativement rapidement (quelques minutes) ou n'exercer leur pleine action qu'en quelques heures ou quelques jours.

A-Catécholamines

B-Le système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA)

C-L 'hormone antidiurétique (ADH) ou vasopressine

D-Autres :

- ❖ Le facteur atrial natriurétiques (FAN)
- ❖ Système kinine-kallicréine
- ❖ L'endothéline



## A-Catécholamines :

les plus courantes sont l'adrénaline et la noradrénaline. Elles sont synthétisées par les cellules de la médullosurrénale.

L'effet global des catécholamines est **hypertenseur rapide** par :

- Un effet vasculaire : vasoconstriction et veino constriction.
- Un effet cardiaque : augmentation de la FC et de la contractilité myocardique.
- Un effet rénal : stimulation de la sécrétion de la rénine et vasoconstriction des artérioles glomérulaires.

## B-Le système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) : (+++++)

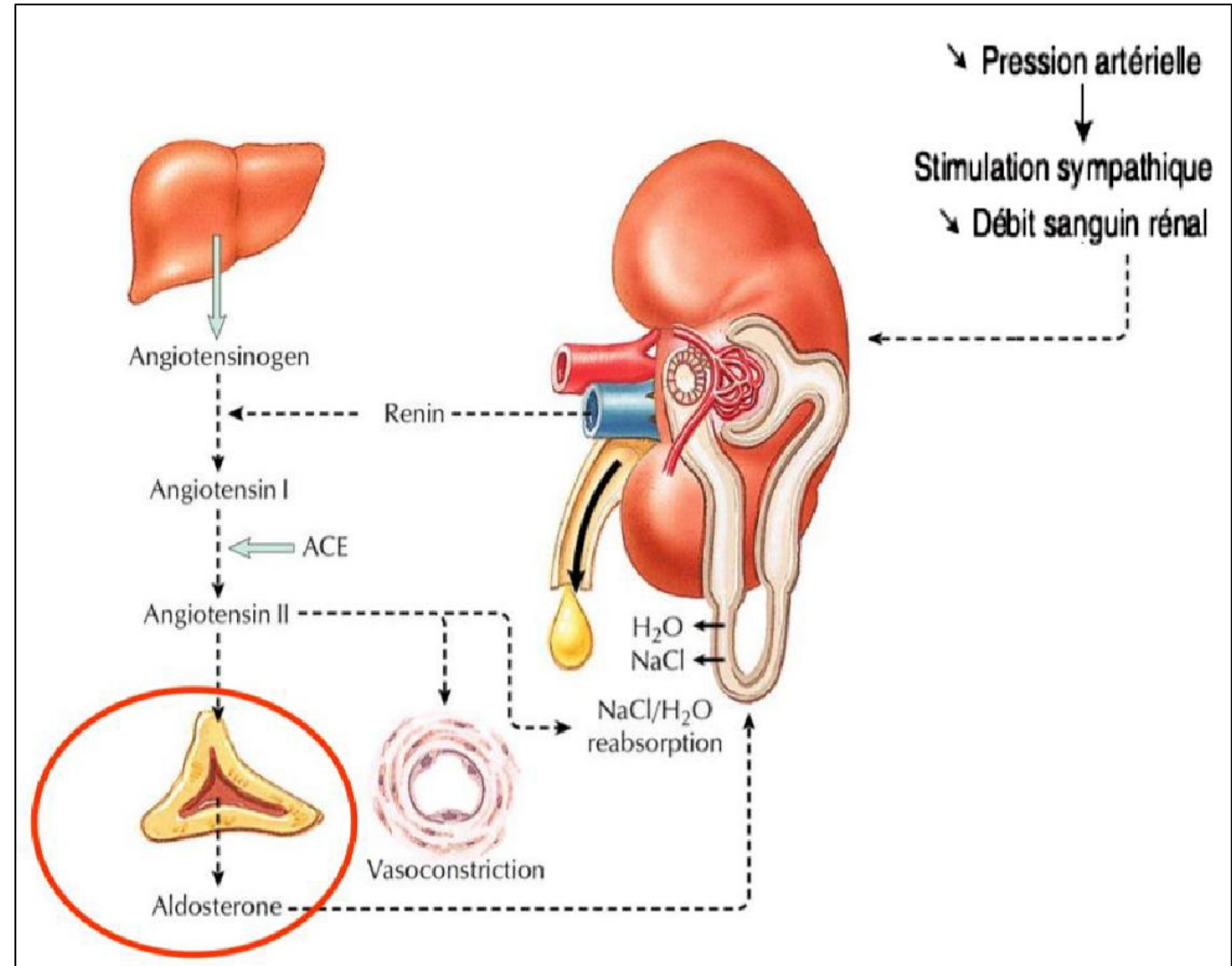
Le SRAA désigne un système hormonal localisé dans le rein et dont le rôle est de maintenir l'homéostasie hydro sodée.

Ce système joue un rôle prépondérant dans la régulation de la pression artérielle. En particulier par l'action de **l'angiotensine II**, un peptide formé suite à une cascade de réactions enzymatiques.

### L'angiotensine II.

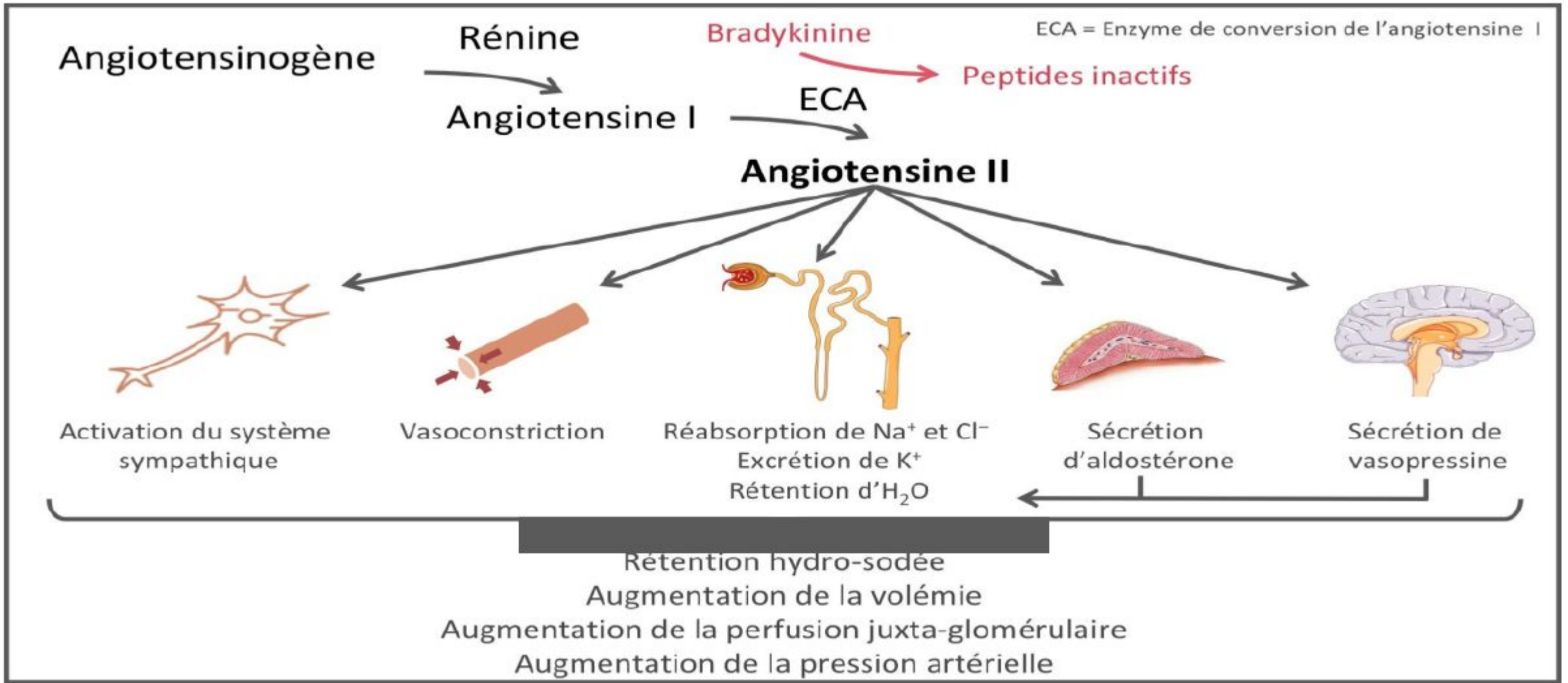
C'est un puissant **vasoconstricteur** qui provoque une **élévation de la pression artérielle**.

De plus, il stimule la libération d'aldostérone de la zone glomérulé de la glande surrénale, ce qui entraîne une augmentation supplémentaire de la pression artérielle liée à **la rétention de sodium et d'eau**.



## L'angiotensine II

peut également entraîner des lésions au niveau des organes cibles, telles que l'hypertrophie ventriculaire gauche et la maladie vasculaire athéroscléreuse.



## C-L 'hormone antidiurétique (ADH) ou vasopressine

Sécrétée par la neurohypophyse suite à la stimulation des osmorécepteurs hypothalamiques lors d'une hyper-osmolarité plasmatique ou suite à la mise en jeu des barorécepteurs lors d'une hypotension artérielle ou une hypovolémie.

Elle entraîne une **augmentation de la PA** par :

1. Une rétention hydro sodée.
2. Une vasoconstriction.

## D- Autres

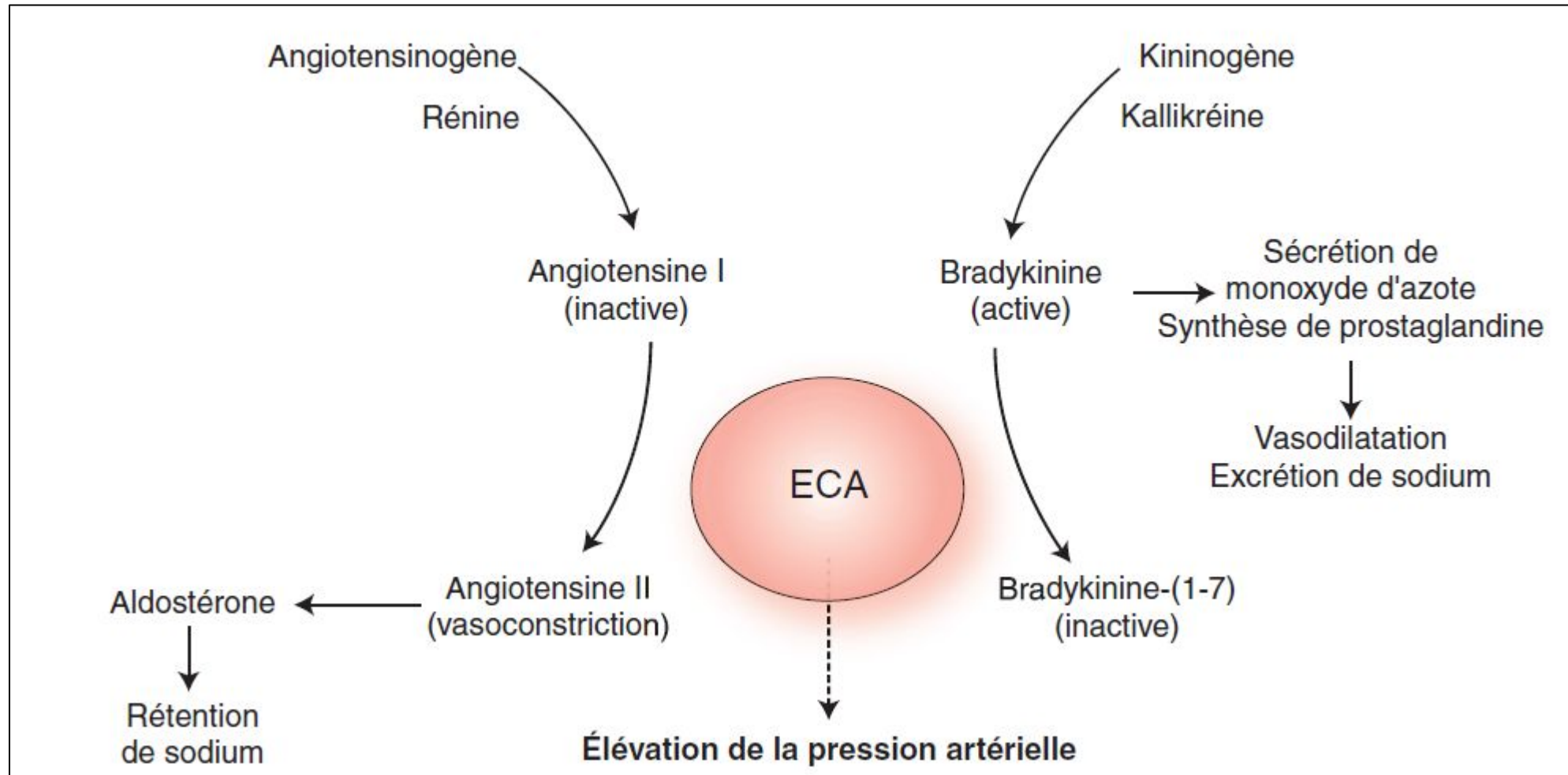
### ◆ Le facteur atrial natriurétiques (FAN)

Il est le principal facteur hormonal **hypotenseur**. Il est sécrété par les myocytes auriculaires suite à l'augmentation des pressions de remplissage. Il a une action vasodilatatrice et il augmente l'excrétion d'eau et de sodium par plusieurs mécanismes:

- ☐ augmentation de la fraction filtrée
- ☐ diminution de la réabsorption tubulaire
- ☐ inhibition de la synthèse de l'aldostérone
- ☐ inhibition de la sécrétion de rénine donc d'Ang
- ☐ inhibition de la libération d'ADH
- ☐ inhibition de la sensation de soif ainsi que le sentiment de besoin de sel



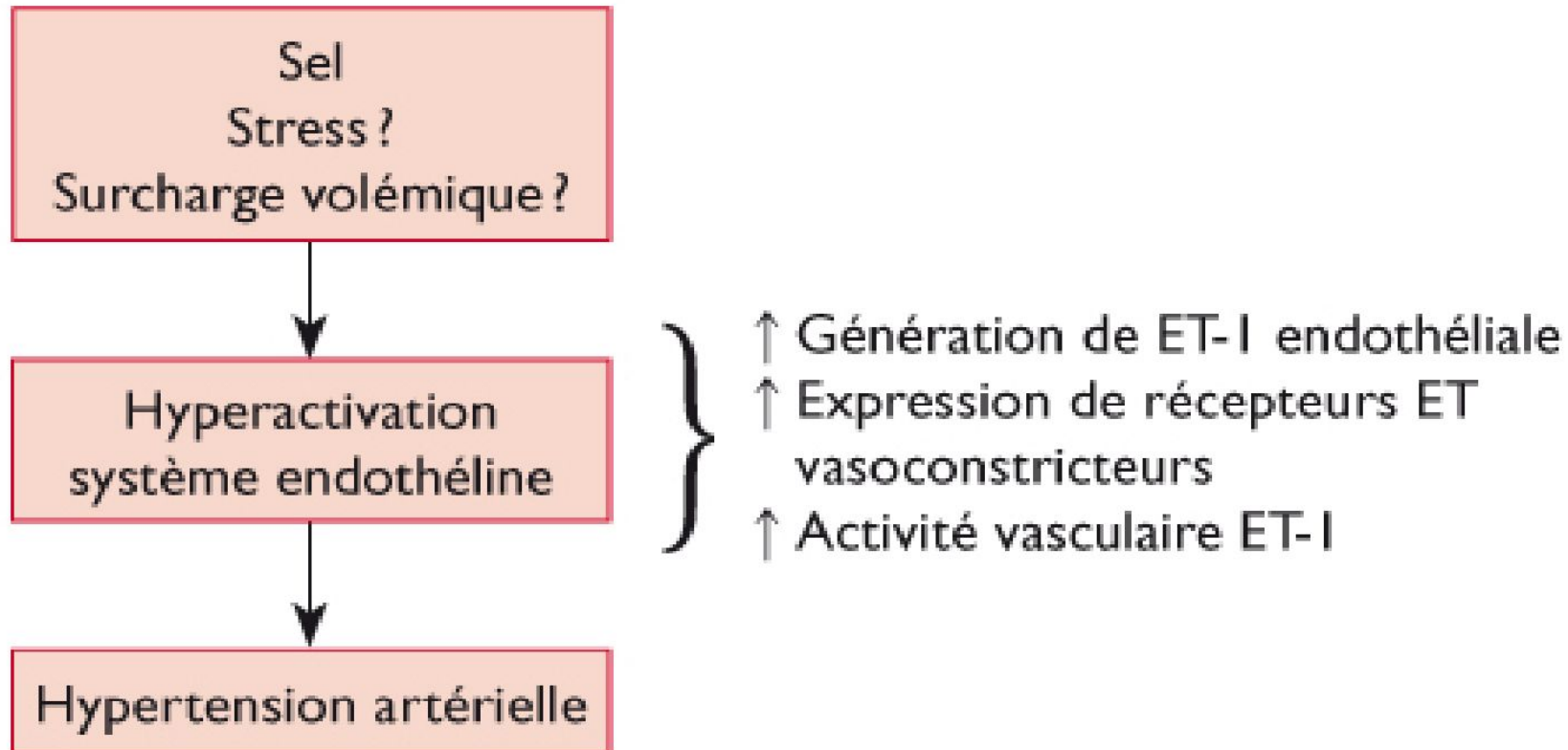
## ❖ Système kinine-kallicréine



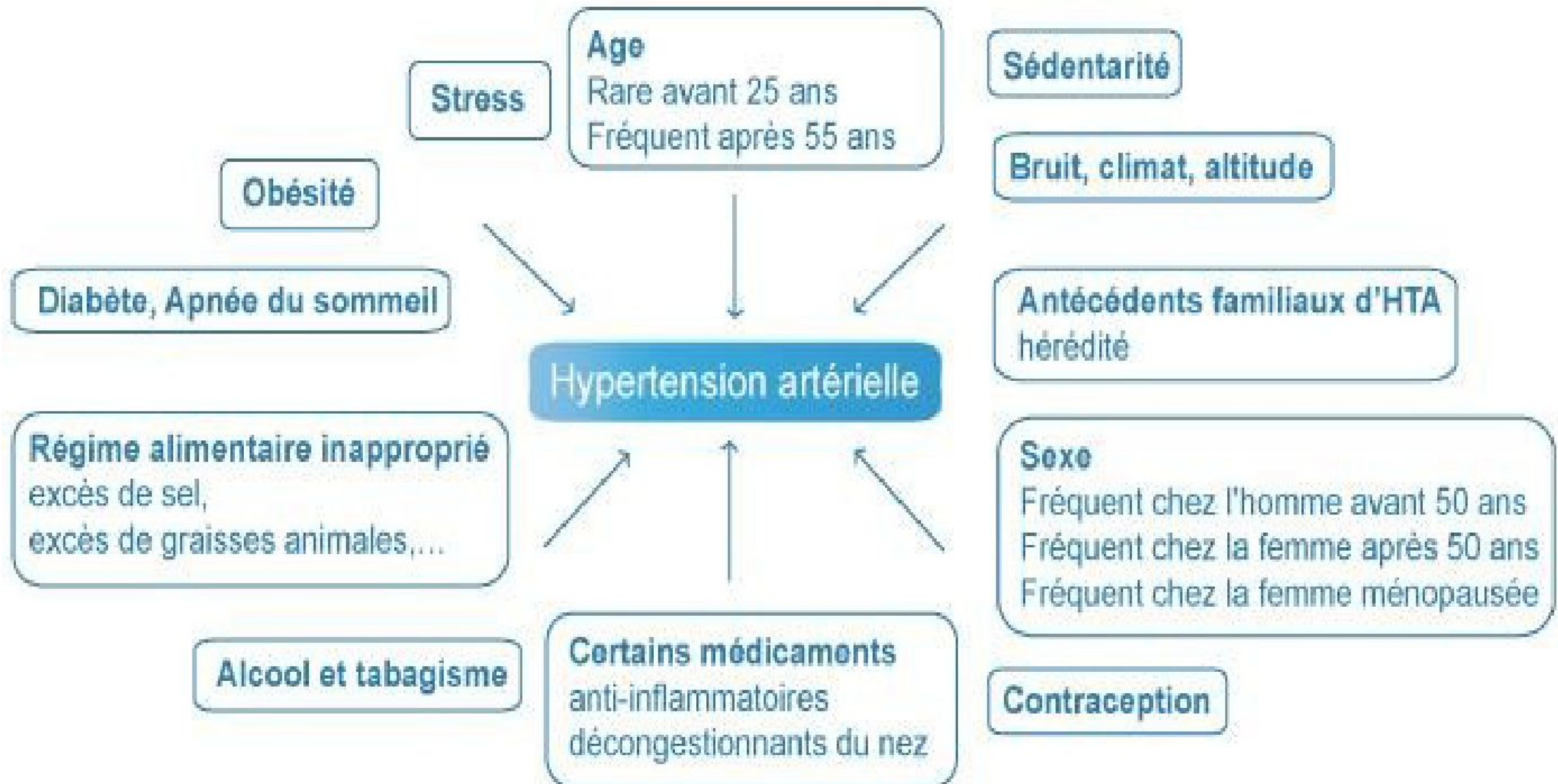
ECA : enzyme de conversion de l'angiotensine.

◆ L'endothéline : **puissant vasoconstricteur**

sécrétés par l'endothélium



## IV-Facteurs de risque associés à l'HTA



## V-Etiologies

❑ HTA essentielle: 95% des cas (= pas de cause)

### Facteurs favorisants :

1. Sexe et 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 ( $\text{Na}^+$  et OH),
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

# Les étiologies de l'HTA Secondaire

## **Causes surrénaliennes:**

### 1. Hyperaldostérisme primaire:

- ▶ adénome de Conn ++
- ▶ hyperplasie bilatérale des surrénales
- ▶ adénocarcinome (rare).

### 2. Syndrome de Cushing (hyper cortisolisme) :

- ▶ maladie de Cushing (70%)
- ▶ sécrétion ectopique d'ACTH (10%)
- ▶ adénome surrénalien (15%)
- ▶ hyperplasie macronodulaire des surrénales

### 3. Phéochromocytome:

- ▶ localisation surrénalienne (90%)
- ▶ Localisation extra-surrénalienne
- ▶ +/- polyendocrinopathie (NEM 2)

## **Autres causes hormonales :**

- ▶ Hyperthyroïdie
- ▶ Hyperparathyroïdie
- ▶ acromégalie

## **Causes rénales :**

- Toute cause d'insuffisance rénale chronique
- Sténose des artères rénales
- Néphropathies unilatérale (hypoplasie congénitale, hydronéphrose, tumeur rénale...)

## **Causes médicamenteuses :**

- ▶ oestroprogestatifs
- ▶ sympathicomimétiques,
- ▶ corticothérapie,
- ▶ AINS
- ▶ ciclosporine.

## **Autres causes :**

- ▶ Le syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS)
- ▶ HTA gravidique (grossesse)
- ▶ consommation de réglisse (hyperaldostérisme secondaire).



## VI-Diagnostic positif

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

2.L'HTA est habituellement asymptomatique.

Toutefois, certaines manifestations lui sont classiquement associées: céphalées, palpitations , 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)

## ❖ Le bilan de l'hypertension

Le bilan minimum proposé par l'OMS doit être effectué impérativement :

- **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 (modèle de Cockcroft)**, 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.

**Cockcroft :  $(140 - \text{âge}) \times \text{poids} / \text{créatininémie} \times k$  (1.23 chez l'homme, 1.04 pour la femme)**

- ECG
- Autres examens selon orientation :
  - Fond d'oeil, échographie rénale
  - Echocardiographie, échographie vasculaire, radiographie thoracique
  - Holter PA, épreuve d'effort

## ❖ *bilan de retentissement*

### □ Retentissement cardiaque

1. auscultation
2. ECG, Rx Thorax, Echographie cardiaque, Epreuve d'effort

### □ Système nerveux central

1. Echodoppler des vaisseaux du cou, scanner cérébral

### □ Retentissement vasculaire / oculaire

1. FO
2. Echodoppler des artères des membres inférieurs

### □ Fonction rénale

1. ionogramme sanguin
2. Urographie intraveineuse (UIV), Echographie rénale

## VII. Complications de l'HTA

### 1. Conséquences cardiaques

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

### 2. Conséquences neurologiques

- ▶ SNC : Céphalées occipitales
- ▶ Ischémie, hémorragie cérébrale
- ▶ Encéphalopathie hypertensive

### 3. Ophtalmologiques

- ▶ Rétinopathie

### 4. Conséquences rénales

- ▶ Atteinte vasculaire rénale
- ▶ Insuffisance rénale chronique

### 5. Jambes

- ▶ Artériopathie des membres inférieurs

### 6-HTA Maligne

PAD > 130 mm Hg

FO : rétinopathie hypertensive stade

COMPLICATIONS DIRECTEMENT DUES À L'HTA	COMPLICATIONS DE L'ATHÉROSCLÉROSE
■ Insuffisance cardiaque	■ Coronaropathie
■ Éclampsie	■ Infarctus du myocarde
■ Accident vasculaire cérébral hémorragique	■ Angor
■ Rétinopathie maligne	■ Accident vasculaire cérébral ischémique
■ Encéphalopathie hypertensive	■ Artériopathie des membres inférieurs
■ Insuffisance rénale (néphroangiosclérose)	■ Insuffisance rénale (maladie vasculo-rénale ischémique)

## VIII. 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.