



Université Alger1
Faculté de Médecine
Département de Médecine
Année 2022-2023



Module Néphrologie : G1

REIN ET HTA

1-Introduction

Le but de l'homéostasie est d'assurer un débit tissulaire et donc un apport en substrats et en oxygène suffisant quel que soit l'état hémodynamique.

La pression artérielle (PA) qui correspond à la pression du sang dans les artères est essentielle à l'homéostasie.

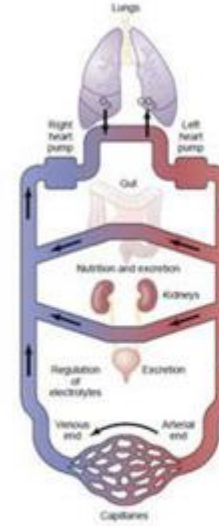


Figure 1-1 : Schéma d'ensemble de la circulation sanguine

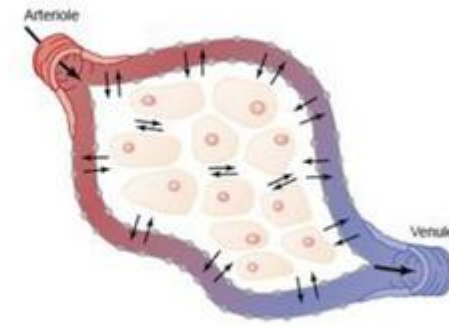
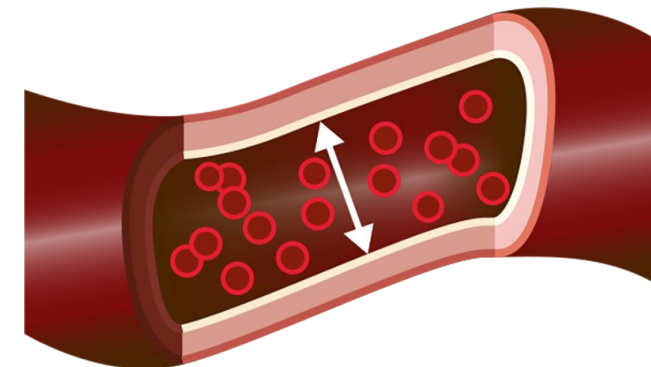


Figure 1-2 : Mouvements liquidiens par diffusion à sanguine travers les parois des capillaires et les espaces interstitiels



1-Introduction

Devant une HTA:

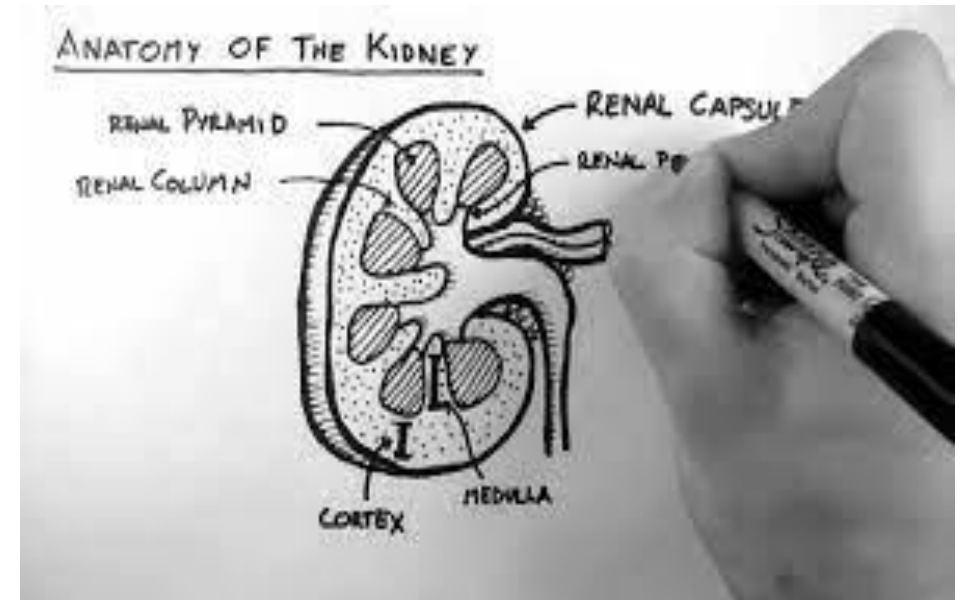
- ☐ il faut classer cette HTA
- ☐ apprécier son retentissement
- ☐ chercher les facteurs de risque
- ☐ chercher une cause secondaire
- ☐ décider de l'urgence thérapeutique ou non.
- ☐ traiter



1-Introduction

Le rein est l'organe qui joue un rôle déterminant dans la régulation de la PA, à la fois :

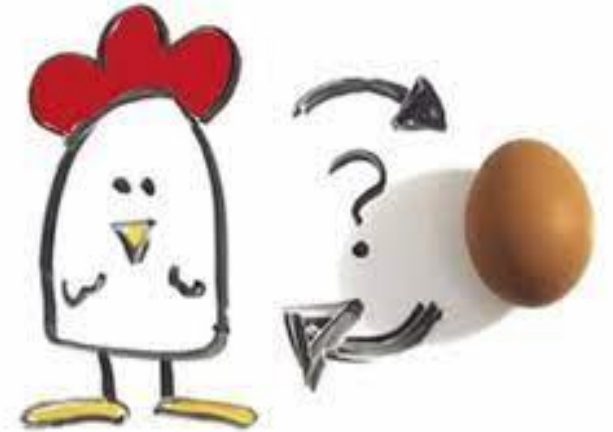
- Dans la régulation physiologique de la PA normale,
- Et dans les mécanismes physiopathologiques de l'hypertension artérielle (HTA).



1-Introduction

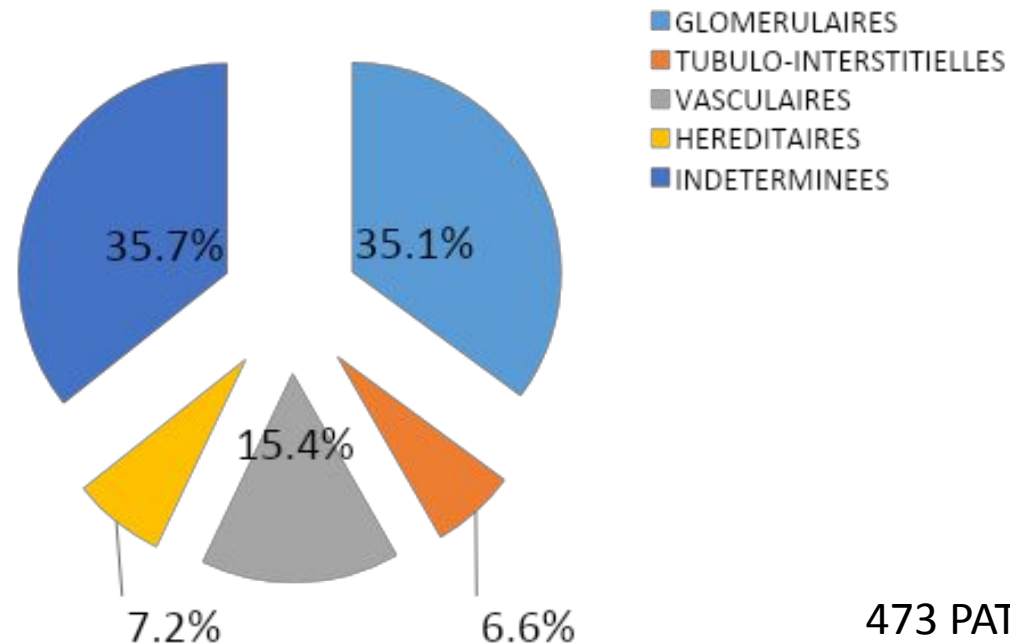
Dans l'HTA le rein peut être coupable ou victime :

- Coupable : le rein est la première cause d'HTA secondaire :
 - Néphropathie vasculaire : HTA réno-vasculaire, Micro-Angiopathies Thrombotiques (MAT), Syndrome Hémol Urémique (SHU)...
 - Néphropathie glomérulaire
- Victime : le rein est parmi les organes cible de l'HTA, la conséquence d'HTA chronique est la néphroangiosclérose.



1-Introduction

L'HTA est un problème de santé publique, c'est la principale cause de mortalité cardiovasculaire. Un tiers des Algériens souffrent d'hypertension artérielle et 50% des malades ignorent leur maladie en raison de l'absence de symptômes.



473 PATIENTS HEMODIALYSES

2-Rein et régulation physiologique de la pression artérielle

Le rein assure 4 fonctions essentielles :

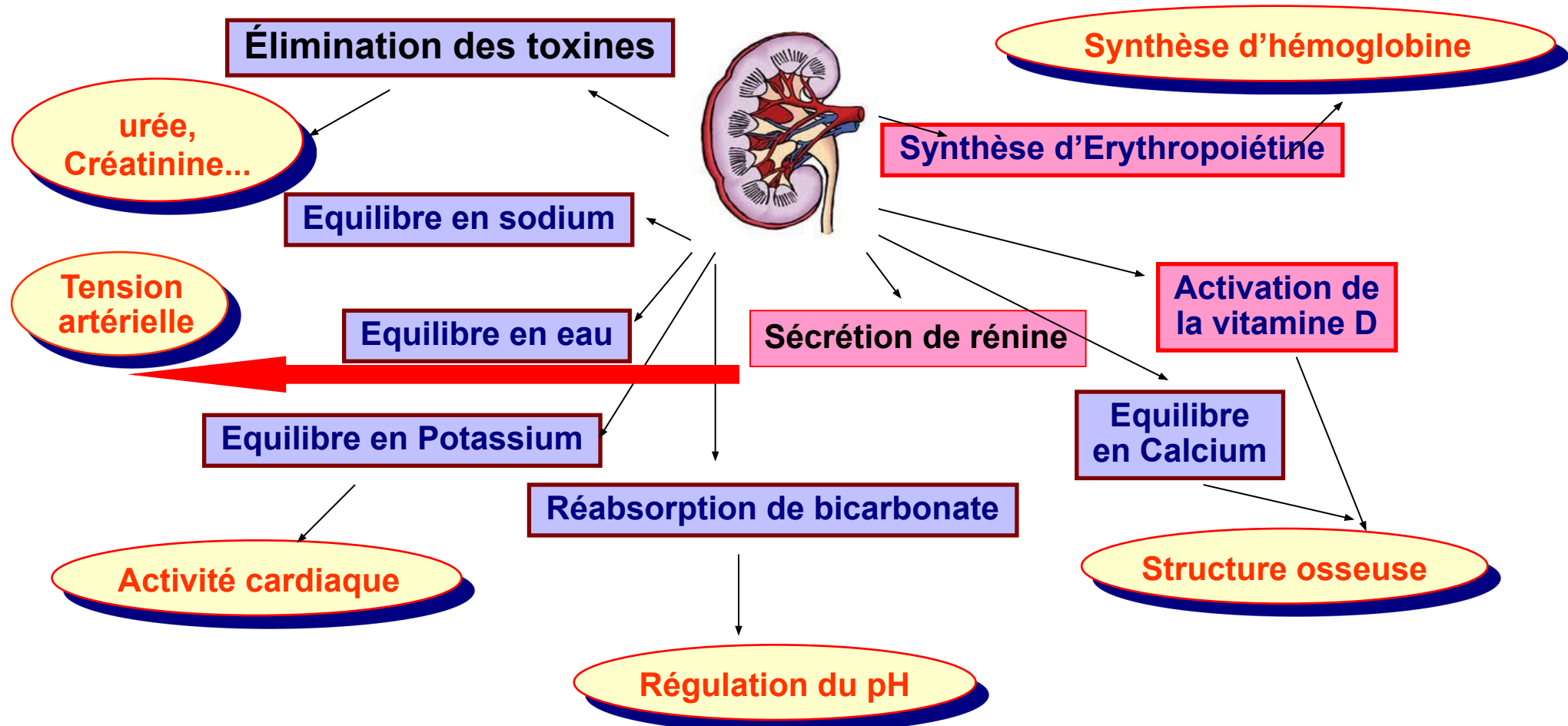
- Elimination des déchets azotés
- Équilibre hydro électrolytique
- Equilibre acido-basique
- Rôle endocrinien : Système Rénine

Angiotensine-Aldostérone (SRAA), Erythropoïétine (EPO), monoxyde d'azote (NO), Vit D



2-Rein et régulation physiologique de la pression artérielle

Les Multiples fonctions du Rein :



2-Rein et régulation physiologique de la pression artérielle

- ❑ L'équilibre hydro-électrolytique et
- ❑ le rôle endocrinien interviennent dans la physiologie de la régulation de la PA

2-Rein et régulation physiologique de la pression artérielle

La PA est maintenue normale grâce à plusieurs systèmes :

*Une régulation rapide, à court terme

*Régulation à moyen et long termes

REGULATION DE LA PRESSION SYSTEMIQUE

REGULATION DES RESISTANCES ARTERIELLES PERIPHERIQUES (RAP)

$Q_c = FC \times VES$

Q_c = Débit
cardiaque

FC = fréquence
cardiaque

VES = volume
d'éjection
systolique

Régulation nerveuse

Régulation hormonale

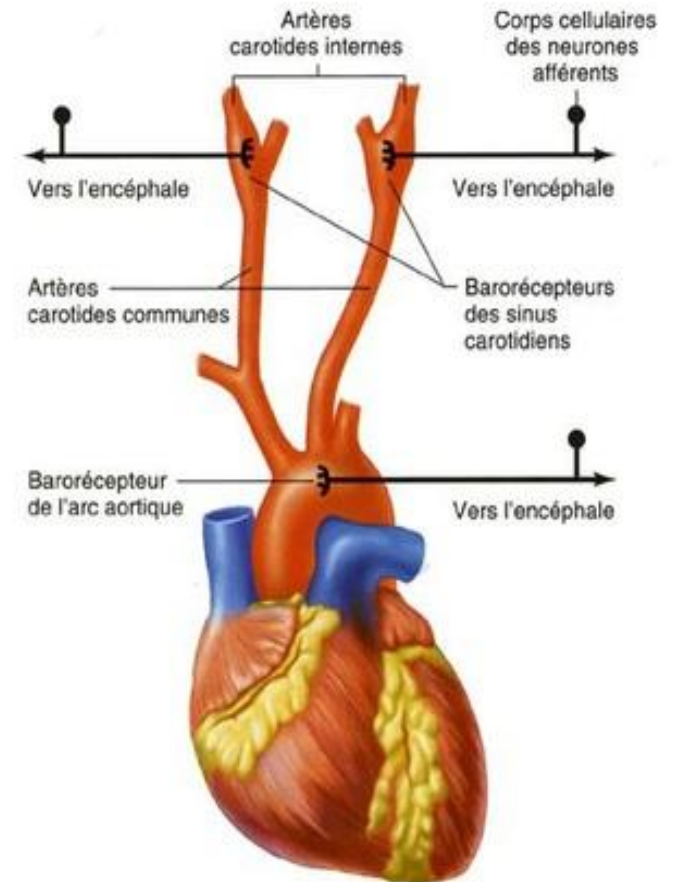
- adrénaline et noradrénaline
- SRAA
- hormone anti-diurétique ADH
- peptide atrial natriurétique ANP

2-Rein et régulation physiologique de la pression artérielle

*Une régulation rapide, à court terme :

qui est assurée par l'activité des centres végétatifs (le système nerveux autonome : sympathique et parasympathique) qui modulent :

- Le débit cardiaque,
- La vasomotricité artériolaire,
- La sécrétion médullo-surrénalienne.



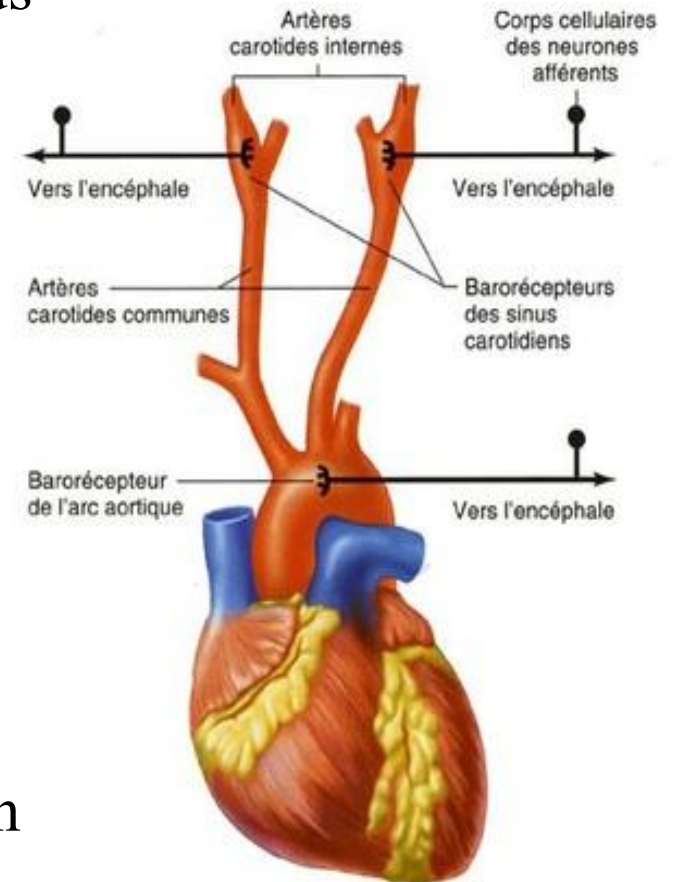
2-Rein et régulation physiologique de la pression artérielle

Son action s'exerce préférentiellement par le biais du baroréflexe (des récepteurs sensibles à l'étirement, présents au niveau des sinus carotidiens et de l'arche aortique)

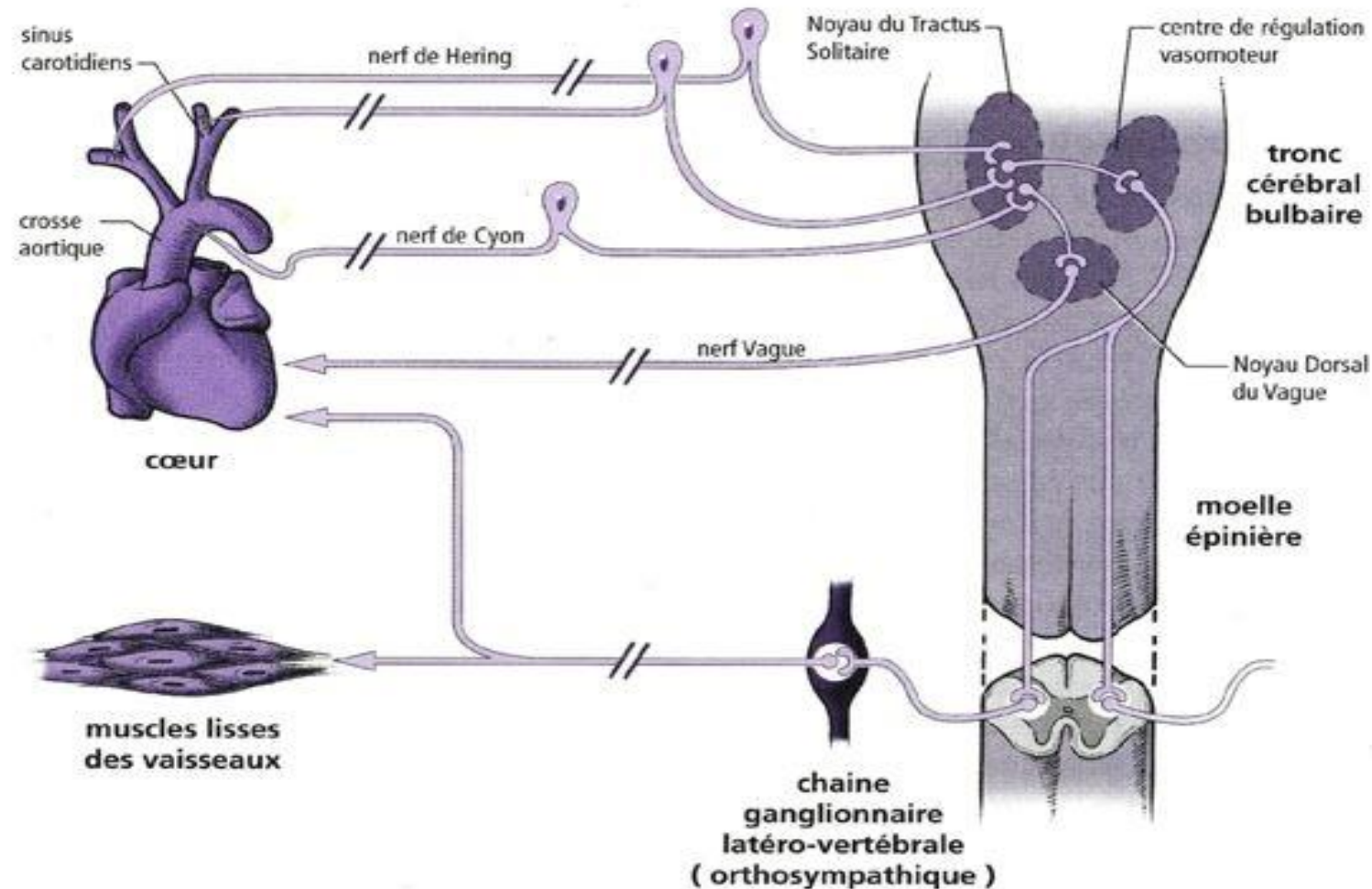
ce baroréflexe cardiaque a comme effet :

*au niveau du tissu cardiaque, la modulation de la fréquence cardiaque et de la contractilité.

*Au niveau vasculaire, ce système sera responsable de la modulation des résistances périphériques : diminution du tonus sympathique et vasodilatation en cas d'élévation de la PA et inversement élévation du tonus sympathique et vasoconstriction en cas de baisse tensionnelle.



2-Rein et régulation physiologique de la pression artérielle



2-Rein et régulation physiologique de la pression artérielle

*Régulation à moyen et long termes:

Elle est plus lente, l'organe clé de cette régulation est le rein, grâce à son rôle dans :

- Le contrôle de la balance hydrosodée
(le rein est l'organe d'excrétion et de rétention d'eau et du sodium),

2-Rein et régulation physiologique de la pression artérielle

- Le tonus vasomoteur (vasoconstriction-vasodilatation)

par l'intermédiaire :

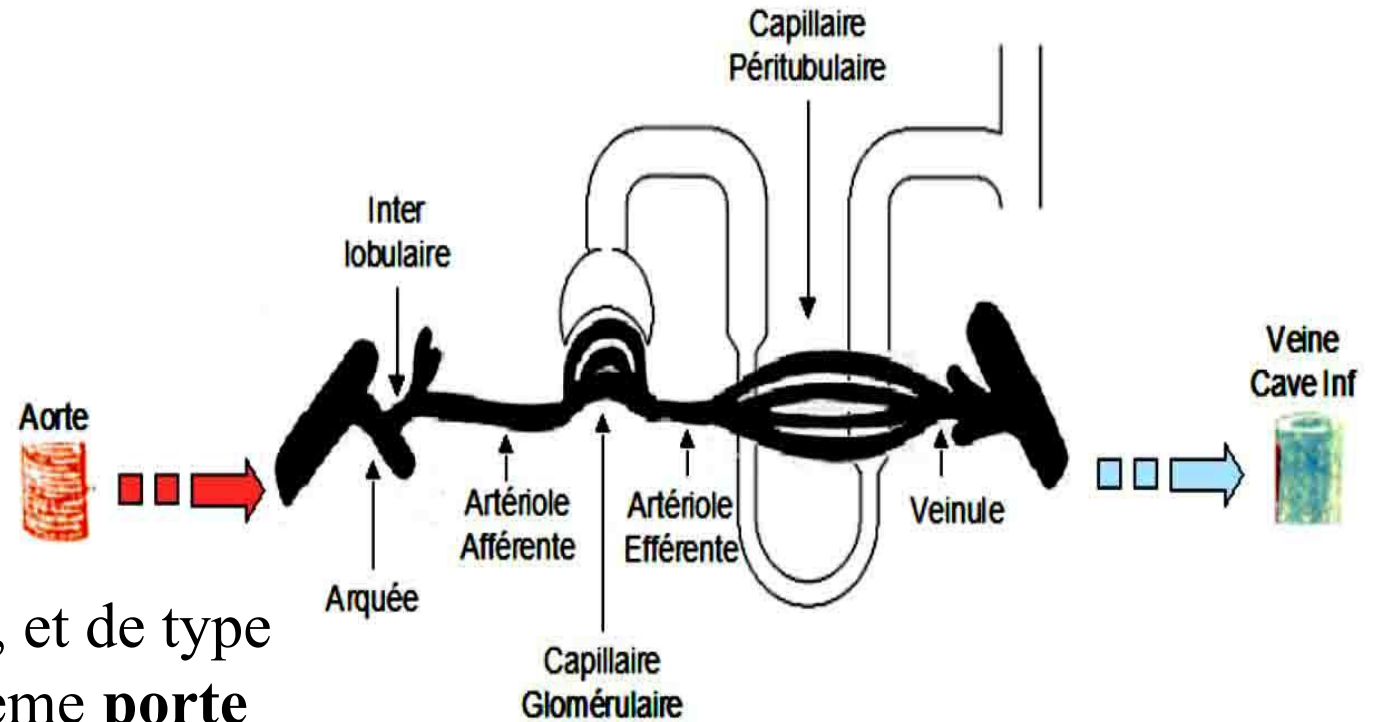
- du système rénine-angiotensine-aldostérone (vasoconstriction)
- du système Kinine-Kallicréine (vasodilatation)
- des prostaglandines (vasodilatation)
- du facteur atrial-natriurétique (vasodilatation)

D'autres hormones peuvent intervenir dans cette régulation surtout à court terme : vasopressine et monoxyde d'azote NO

2-Rein et régulation physiologique de la pression artérielle

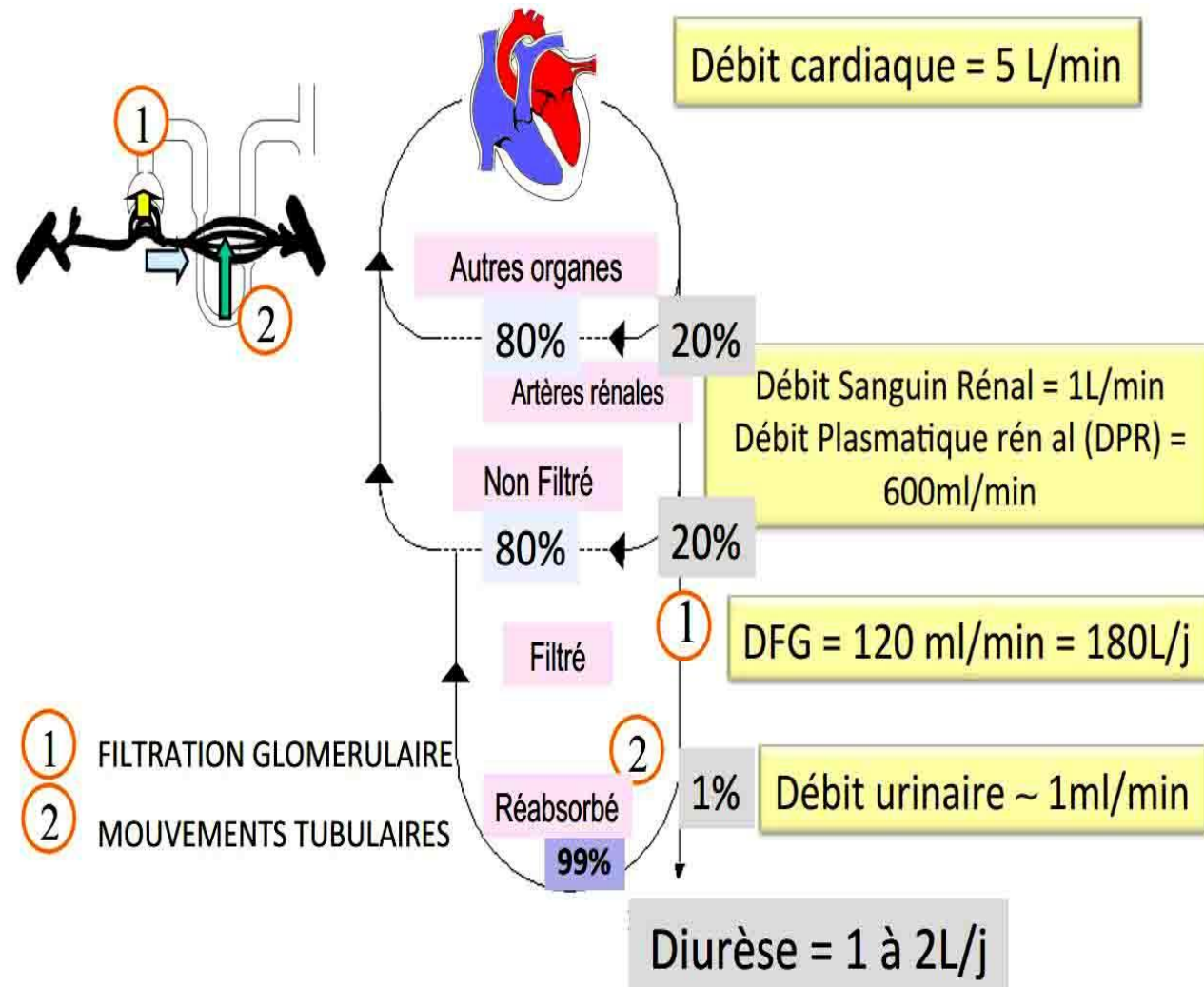
*Régulation à moyen et long termes:

Le système vasculaire à **deux réseaux capillaires en série**, et de type artério-artério-veineux est dit système **porte artériel** ou système admirable. Seul le réseau vasculaire hypothalamo-hypophysaire est comparable dans l'organisme.



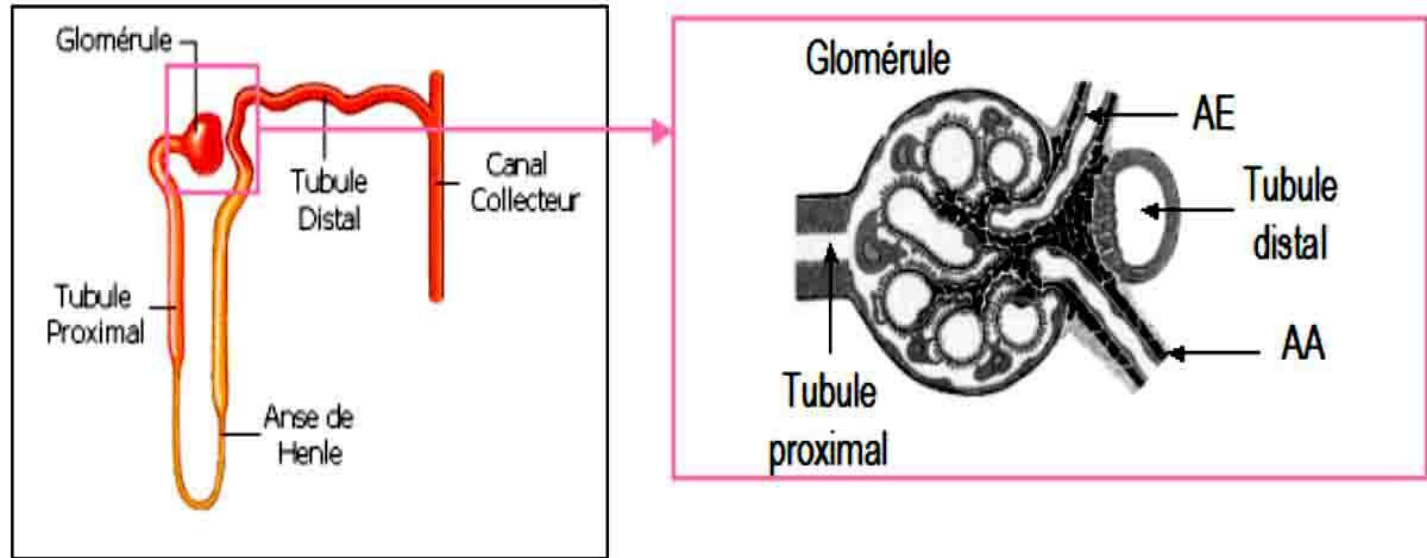
2-Rein et régulation physiologique de la pression artérielle

*Régulation à moyen et long termes:



2-Rein et régulation physiologique de la pression artérielle

*Régulation à moyen et long termes:



Contact anatomique étroit entre

Tubule distal → Macula Densa

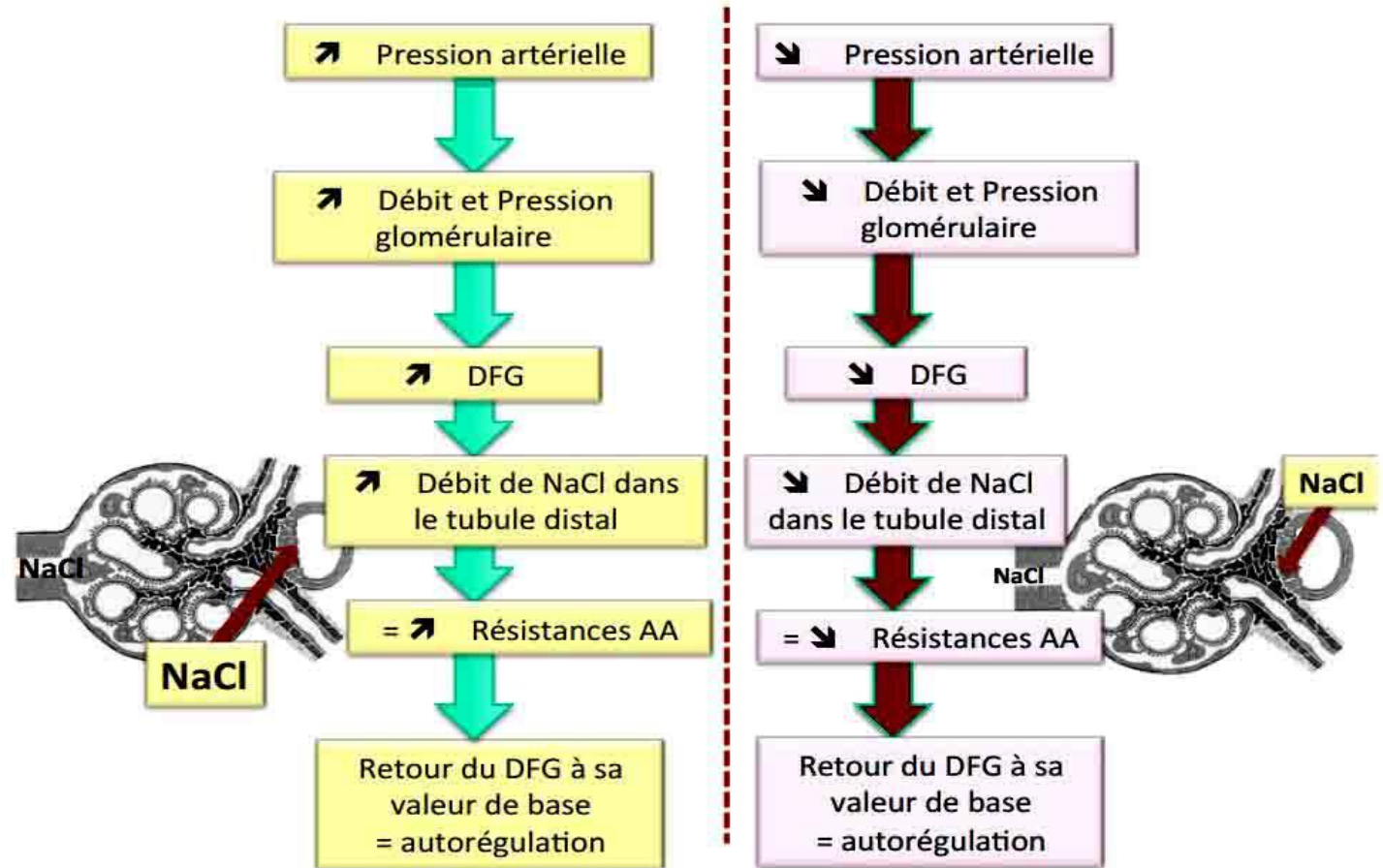
Artériole Afférente (AA) → Cellules granulaires sécrétant la rénine

Cellules mésangiales

l'appareil juxta-glomérulaire.

2-Rein et régulation physiologique de la pression artérielle

*Régulation à moyen et long termes:



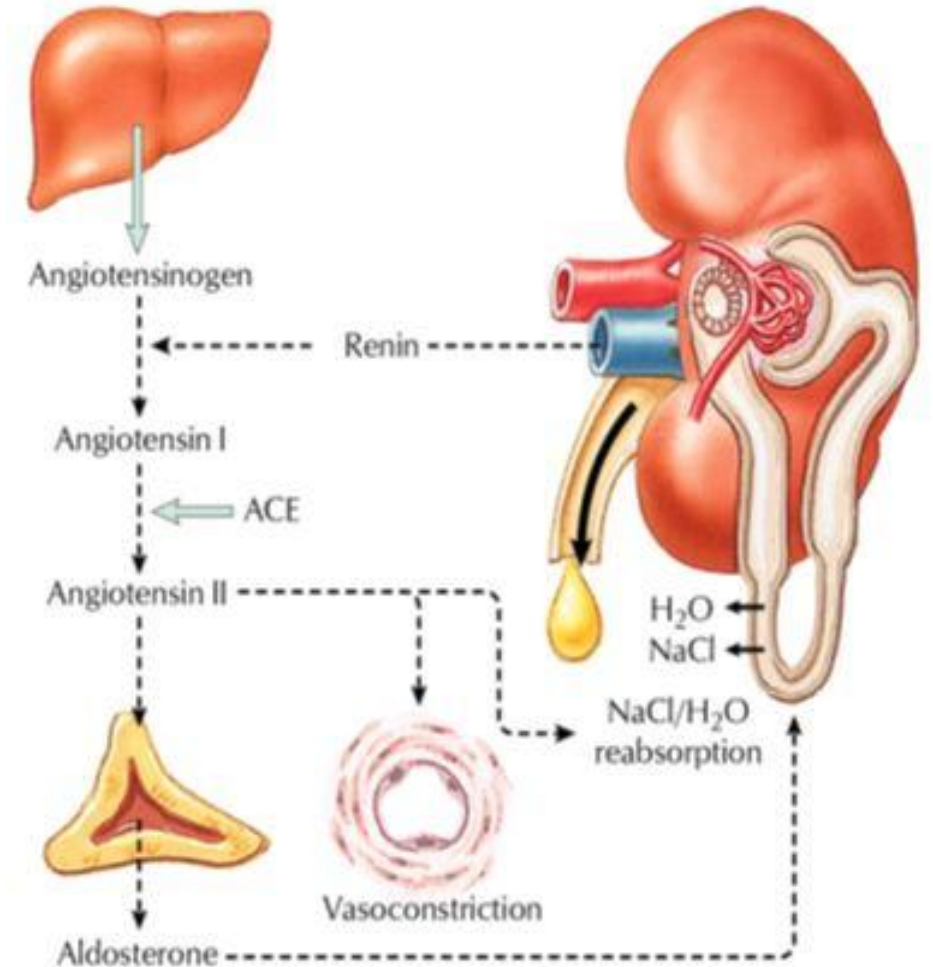
Structures anatomiques impliquées dans le rétro-contrôle tubuloglomérulaire

2-Rein et régulation physiologique de la pression artérielle

*Régulation à moyen et long termes:

a-Système rénine-angiotensine-aldostérone RAA

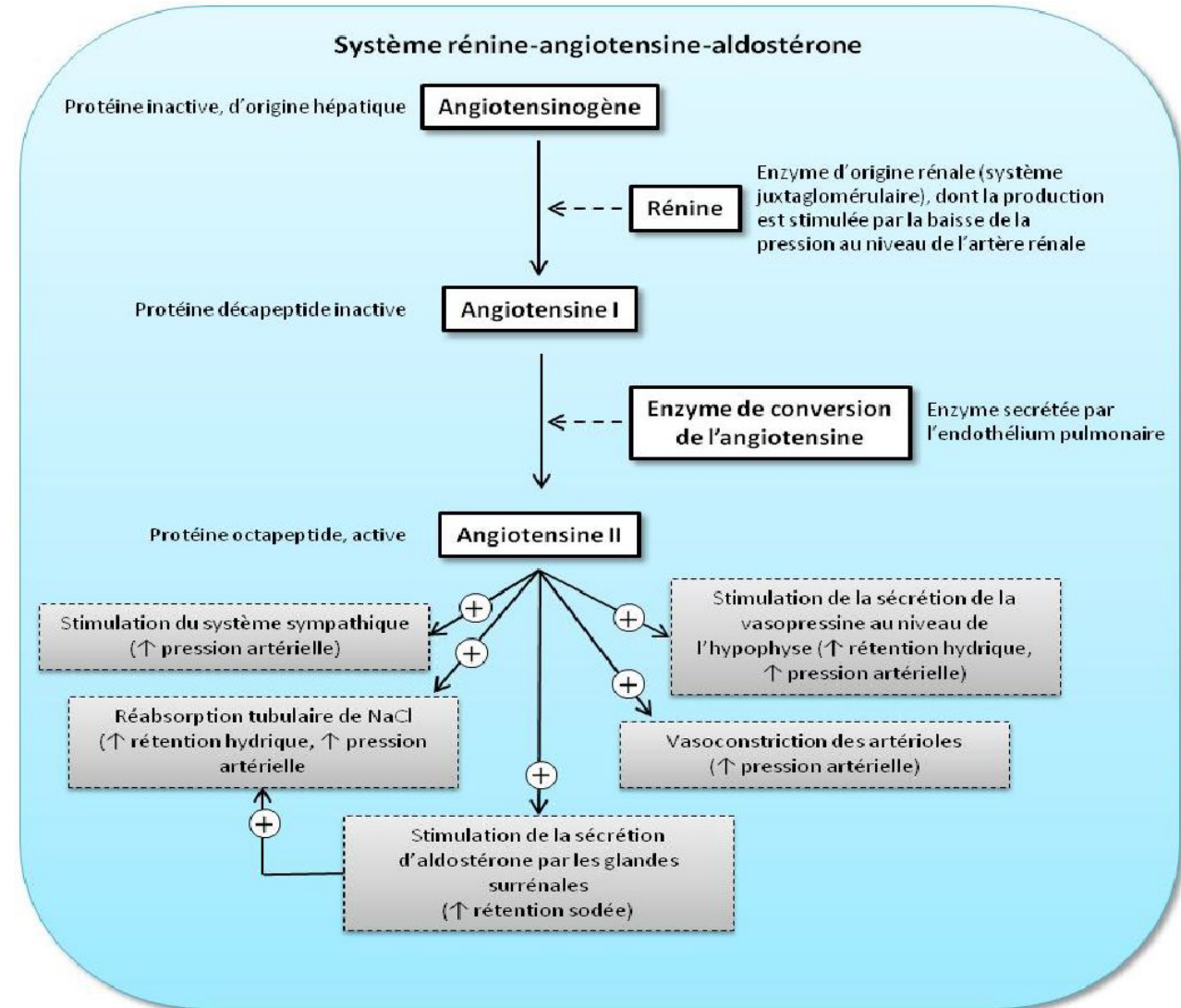
- Il désigne un système hormonal localisé dans le rein et dont le rôle est de maintenir l'homéostasie hydrosodée.
- Ce système joue un rôle prépondérant dans la régulation de la pression artérielle. En particulier par l'action de **l'angiotensine II**, un peptide formé suite à une cascade enzymatique. celle-ci est initiée par la **rénine** synthétisée au niveau de **l'appareil juxta-glomérulaire** du rein clivant l'angiotensinogène d'origine hépatique en un décapeptide inactif, l'angiotensine I qui, activé à son tour par **l'enzyme de conversion**, conduira à **l'angiotensine II**.



2-Rein et régulation physiologique de la pression artérielle

La sécrétion de rénine est régulée de façon très fine ; quatre mécanismes jouent un rôle essentiel :

- ☐ la pression de perfusion rénale
- ☐ la concentration en sodium maculaire
- ☐ la stimulation nerveuse sympathique via les récepteurs β
- ☐ le rétrocontrôle négatif par l'angiotensine II.



2-Rein et régulation physiologique de la pression artérielle

- L'angiotensine II est **un puissant vasoconstricteur** grâce à son effet sur la mobilisation du calcium intracellulaire. Il entraîne une **augmentation des résistances périphériques**. Enfin à plus long terme elle possède **un effet trophique** qui se manifeste au niveau cardiaque et vasculaire et qui au niveau des vaisseaux participe à l'augmentation des résistances observée dans tous les états où ce système est activé.

2-Rein et régulation physiologique de la pression artérielle

Relation Natriurèse/pression

- Lorsque la volémie augmente, la PA augmente aussi. Cette élévation tensionnelle a un effet direct sur le rein qui conduit à une augmentation de l'excrétion d'eau et d'électrolytes via une augmentation de la filtration :
- En pratique clinique ce type de situation qui se rencontre dans tous les états de choc et d'hypovolémie où l'hypoperfusion rénale entraîne une oligurie.
- Une augmentation de l'apport en sel (et donc de volémie et de PA) entraînera une élévation de l'excrétion liquidienne et sodée. La déplétion volumique qui en résultera aura tendance à corriger l'élévation tensionnelle.

2-Rein et régulation physiologique de la pression artérielle

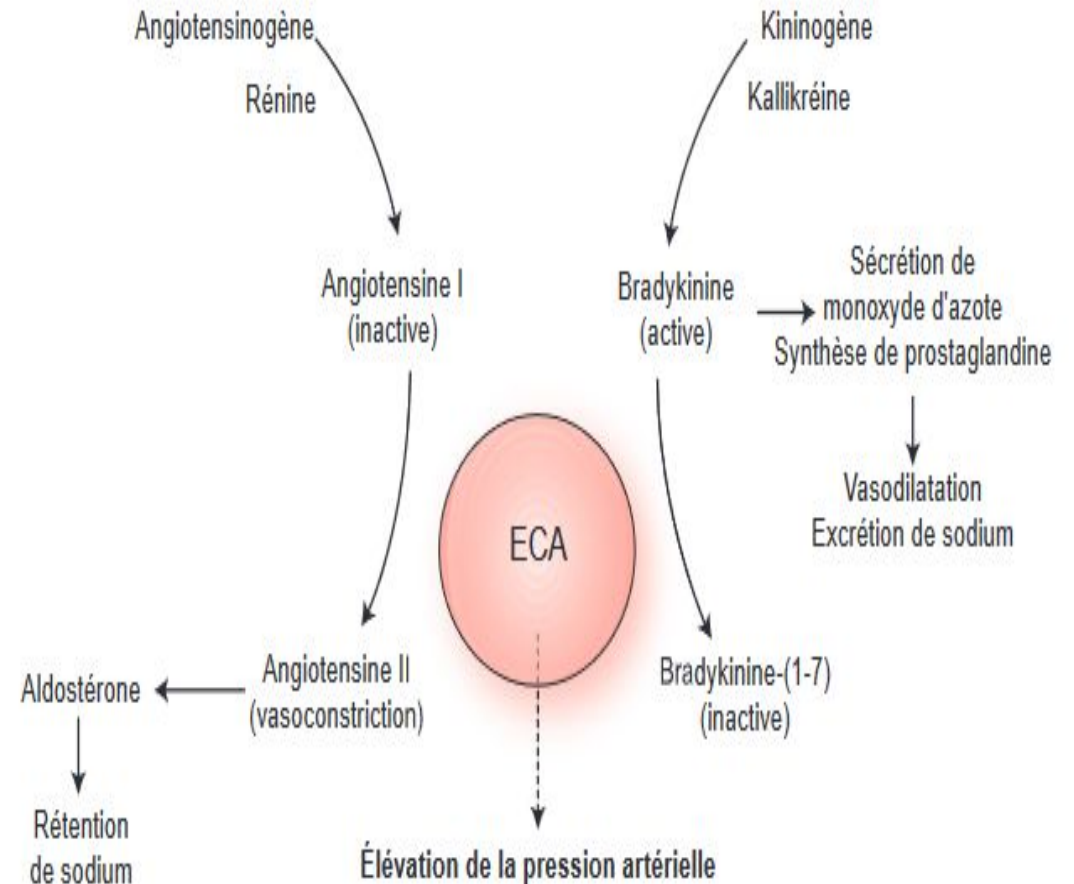
Relation Natriurèse/pression

- En réalité, le système rénine-angiotensine n'est pas fixe mais il est **modulable**. Si l'on se place dans la situation où l'apport sodé augmente, la baisse de l'activité du système rénine-angiotensine permettra un réajustement de la relation pression-natriurèse entraînant l'augmentation de l'excrétion sodée sans variations de PA.
- Inversement lors d'une **diminution de l'apport sodé**, une activation du système rénine-angiotensine permettra de diminuer l'excrétion sodée sans baisse tensionnelle.
- Ce mode de régulation complexe fait que lorsque le système rénine-angiotensine est opérant, le niveau tensionnel est théoriquement peu influencé par l'apport en sel.
- Cet effet de l'angiotensine II sur la rétention d'eau et de sel passe par un effet direct sur les structures du rein dont le plus important est probablement la constriction artériolaire. Il passe aussi par un effet indirect via la sécrétion d'aldostérone dont l'angiotensine II est le plus puissant stimulant. L'aldostérone par ses effets tubulaires va également favoriser la réabsorption de sodium.

2-Rein et régulation physiologique de la pression artérielle

b-Le système kinine-kallicréine rénal

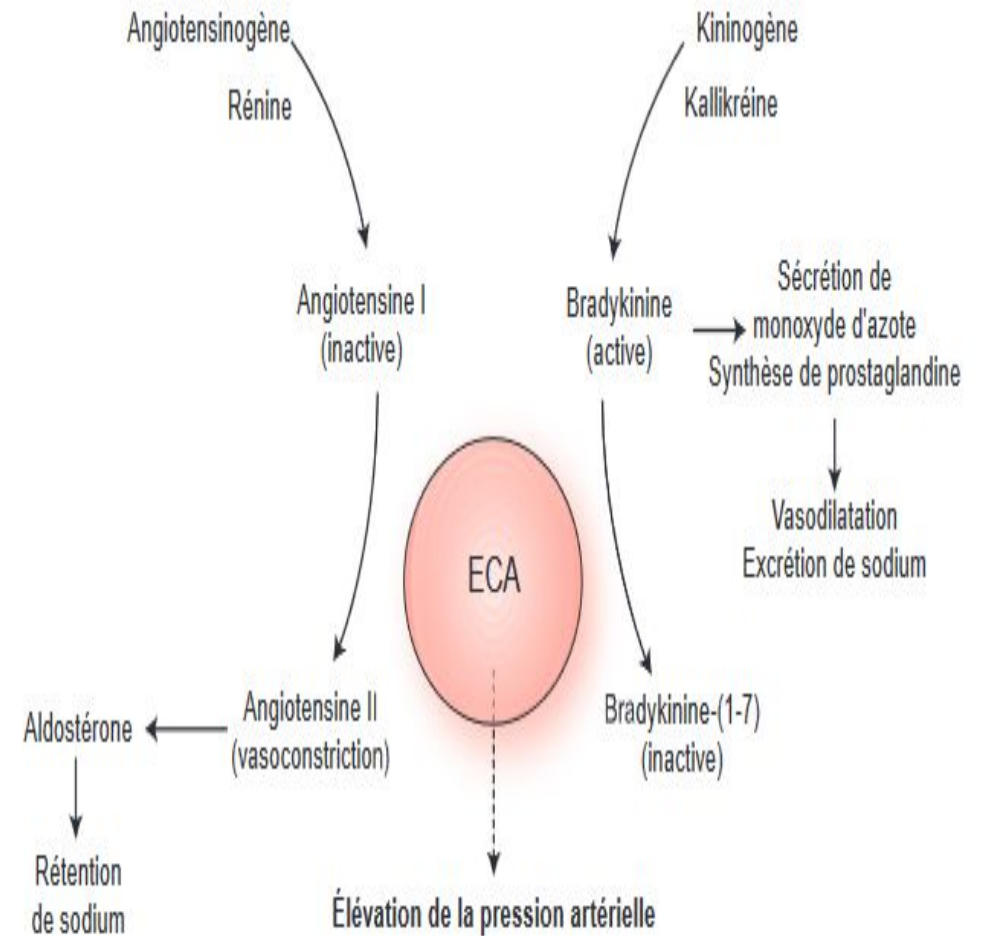
Les kallicréines sont des sérines protéases qui libèrent des kinines par hydrolyse de substrat (kininogènes). Le kininogène est transformé en lysilbradykinine par la kallicréine puis grâce à l'action d'une aminopeptidase, en bradykinine qui est le produit final.



2-Rein et régulation physiologique de la pression artérielle

De demi vie très courte, cette dernière est très rapidement dégradée au niveau de la circulation pulmonaire en dérivés inactifs par des enzymes protéolytiques de type kinase (kinase I et II).

La bradykinine présente une action **hypotensive** importante par **vasodilatation** et aussi une action **natriurétique** intense par augmentation du flux sanguin rénal et effet tubulaire direct.

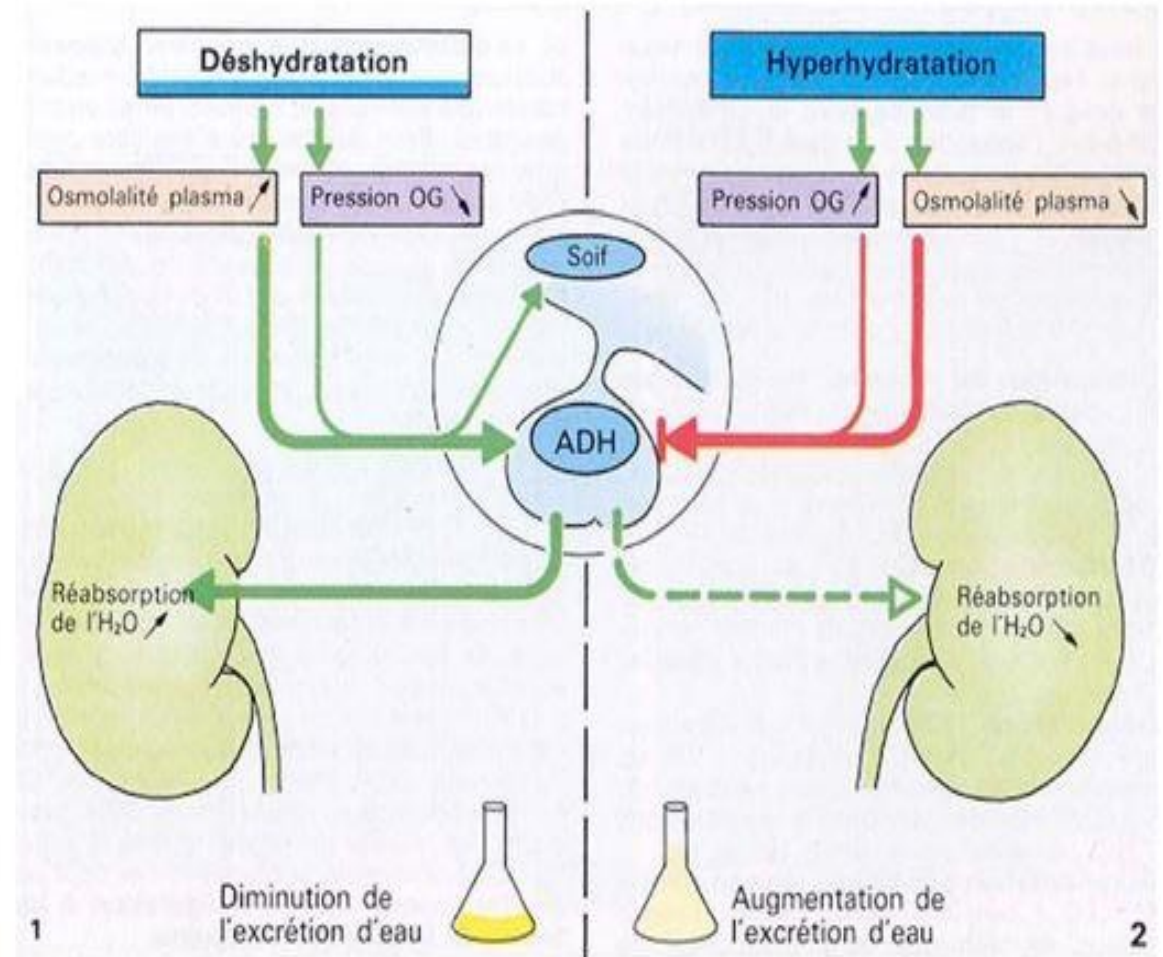


2-Rein et régulation physiologique de la pression artérielle

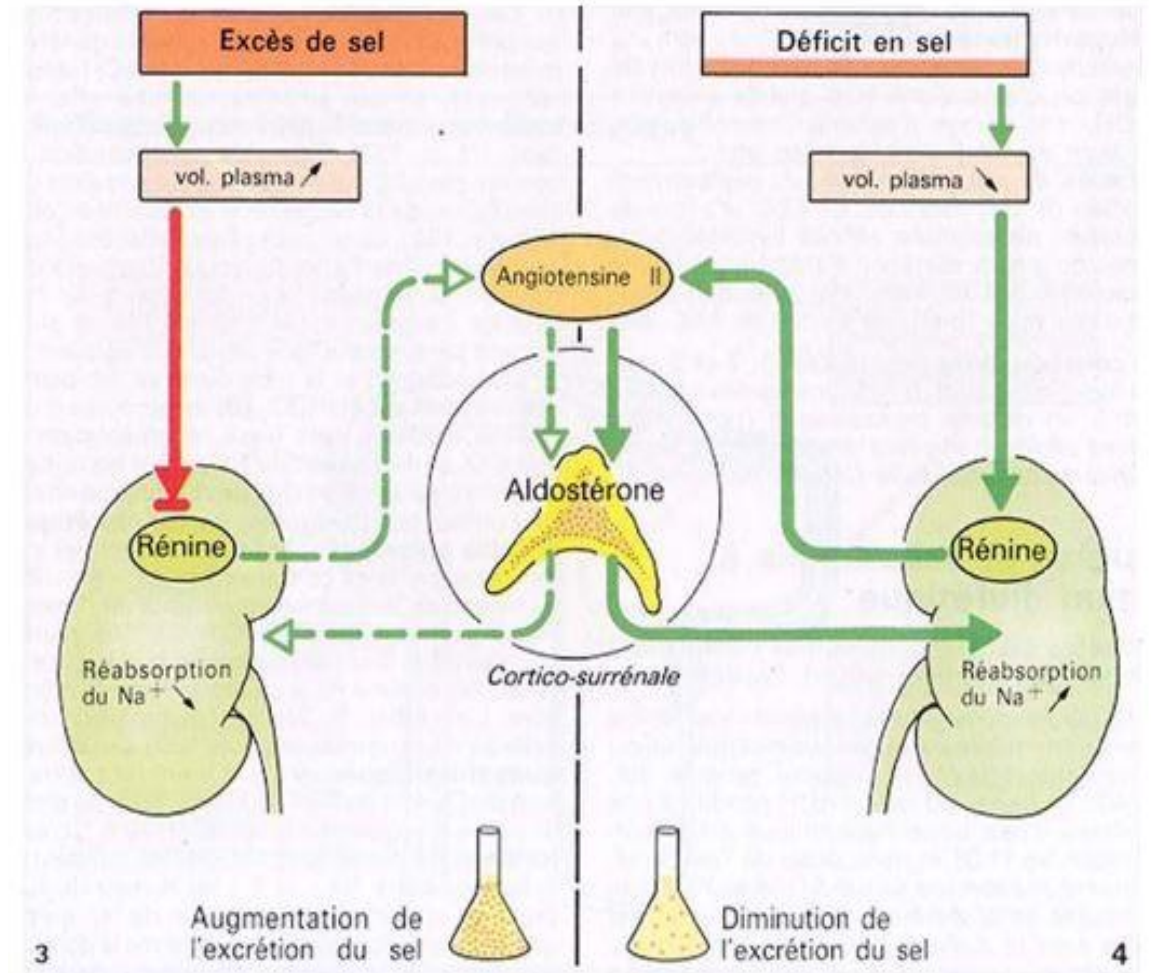
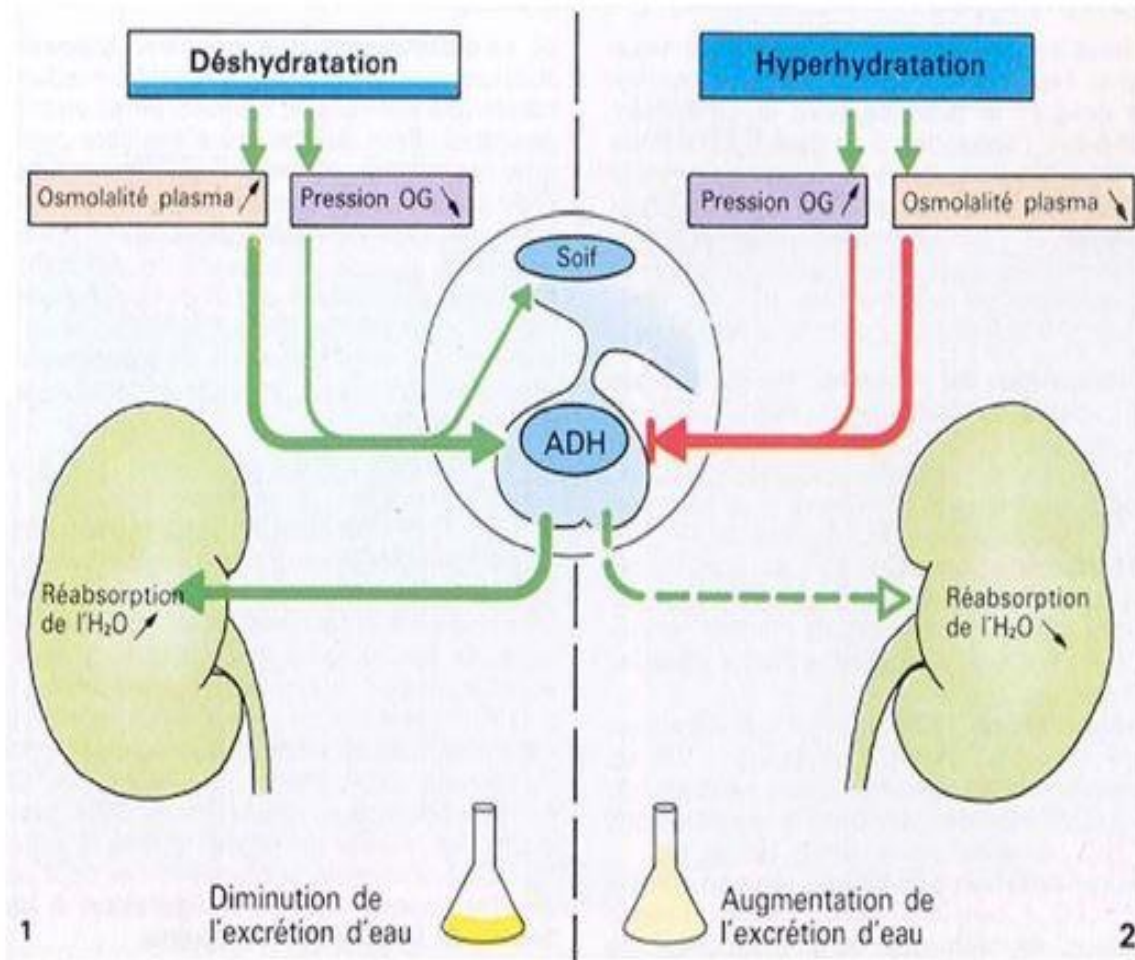
c- Hormone antidiurétique

Ajustement rapide des reins pour le maintien du volume d'eau de l'organisme. Si la concentration en eau diminue : diminution du volume sanguin qui va induire une diminution de la PA puis une diminution du volume urinaire stimulant la Sécrétion de l'ADH

ADH agit au niveau des tubules rénaux et collecteurs pour une réabsorption accrue de l'eau



2-Rein et régulation physiologique de la pression artérielle



2-Rein et régulation physiologique de la pression artérielle

d-Les prostaglandines (PG):

Ce sont des acides gras polyinsaturés. Leur synthèse est ubiquitaire, le rein et d'autres organes sont capables d'une production différenciée.

Trois régions sont capables de synthétiser des PG : le tissu interstitiel médullaire, le tube collecteur médullaire, le glomérule et l'artériole afférente.

Les PG rénales sont des substances à vie brève dont la dégradation est rapidement déclenchée.

Les PG sont vasodilatatrices et natriurétiques. Elles antagonisent l'action de l'hormone antidiurétique sur le tube collecteur et augmentent l'excrétion d'eau libre. Les PG inhibent l'action de la vasopressine.

Certaines sont : vasodilatatrices et hypotensives (prostacycline) ;

D'autres ont un effet vasoconstricteur(Thromboxane)

2-Rein et régulation physiologique de la pression artérielle

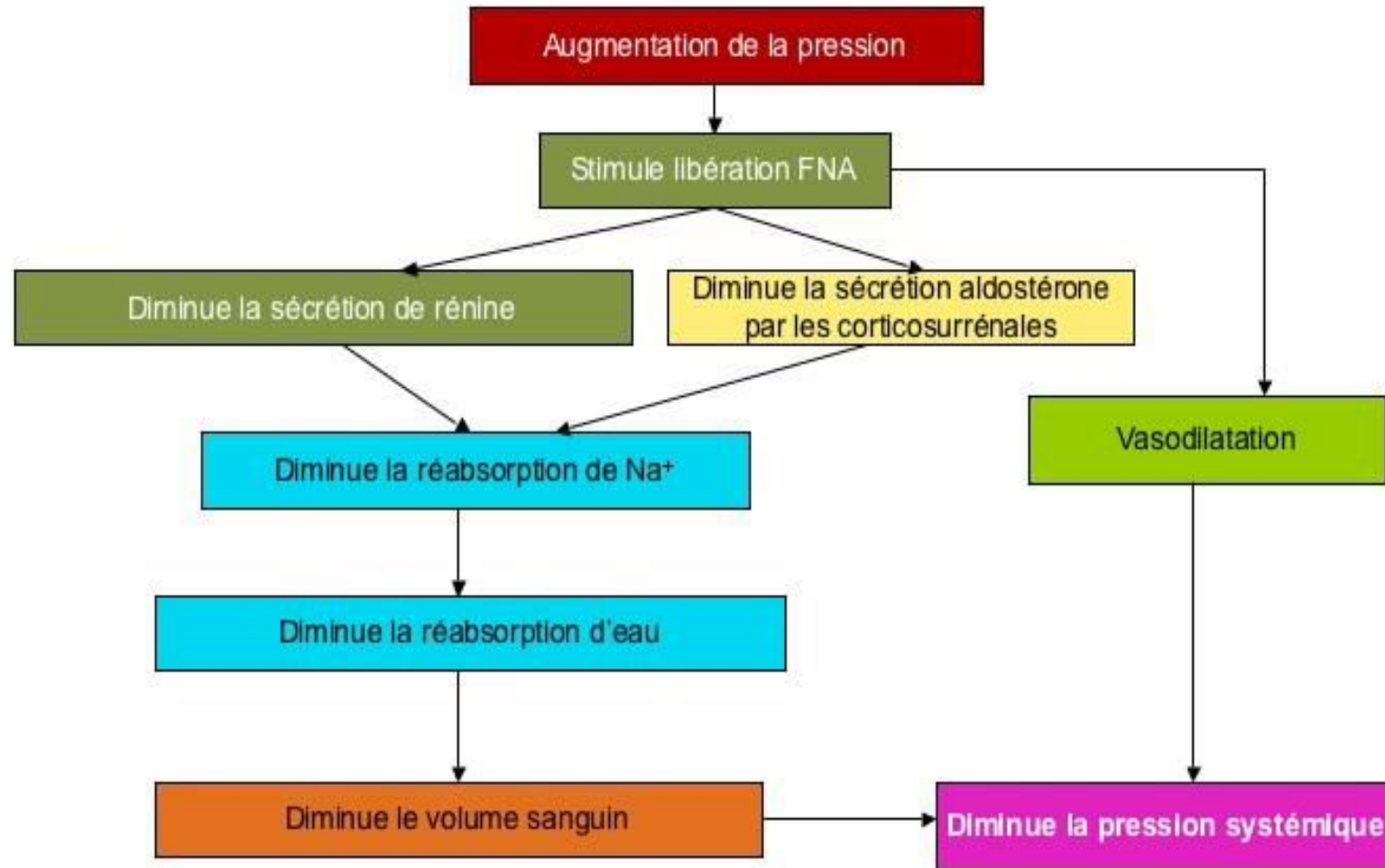
e-Le facteur atrial natriurétique (ANF):

qui trouve son origine au niveau des cavités cardiaques et plus particulièrement au niveau des oreillettes, est **vasodilatateur et augmente la natriurèse**. Sa sécrétion est essentiellement soumise à une action locale : étirement de la paroi auriculaire.

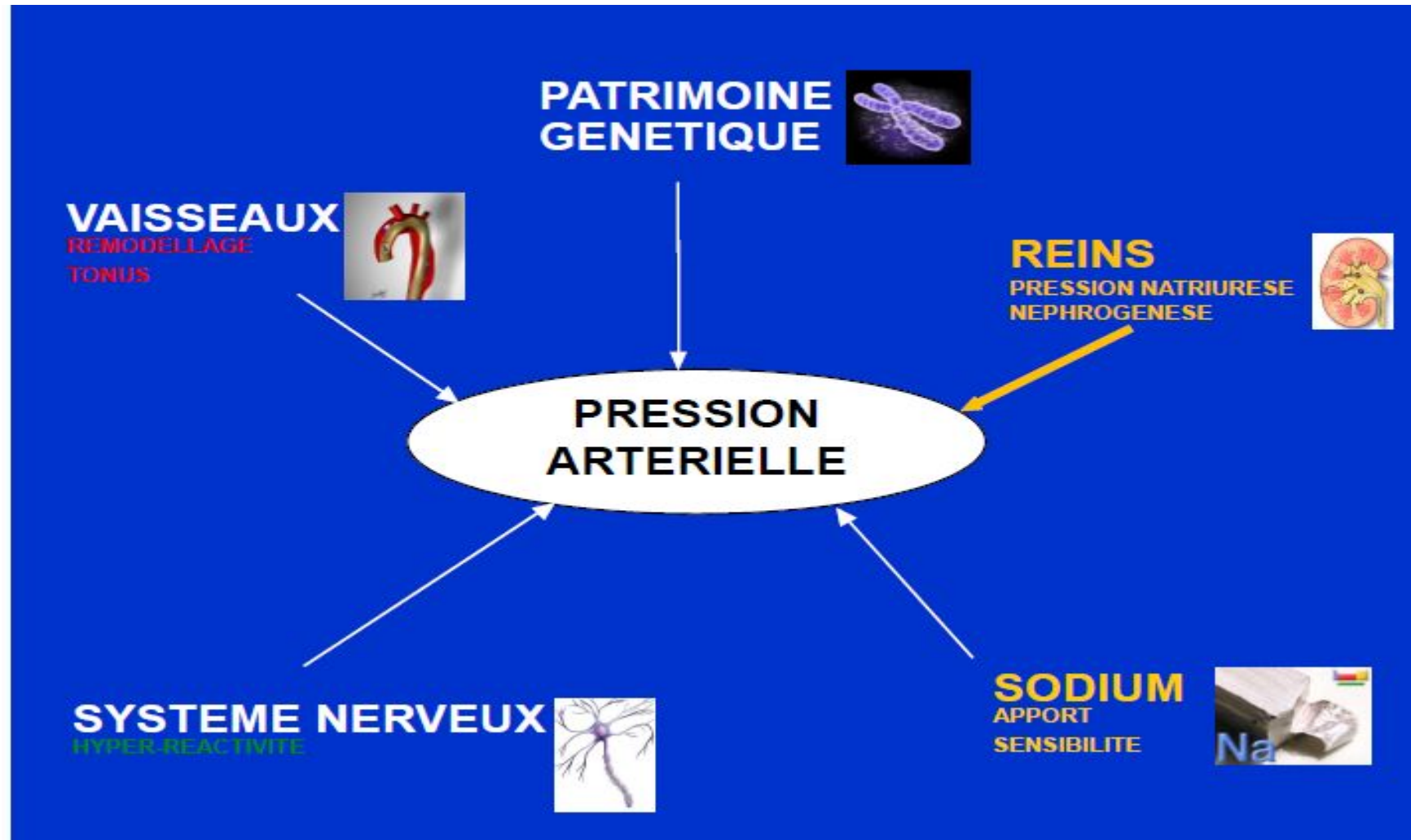
f-La vasopressine d'origine hypophysaire est sécrétée en réponse à une augmentation de l'osmolalité plasmatique. Elle possède un effet **vasoconstricteur et entraîne également une rétention d'eau libre**.

g-Le monoxyde d'azote est un puissant vasodilatateur d'origine endothéliale et dont l'effet rapide s'exerce à tous les niveaux.

2-Rein et régulation physiologique de la pression artérielle



3-Rein et physiopathologie de l'hypertension artérielle



3-Rein et physiopathologie de l'hypertension artérielle

La physiopathologie de l'HTA implique un ou plusieurs mécanismes contribuant ensemble à une élévation de la pression artérielle :

***Rétention sodée** (insuffisance rénale, activation du système rénine angiotensine aldosterone, Hypercorticisme)

Une pathologie rénale peut provoquer HTA par:

- **La réduction du capital néphronique** (diminue l'aptitude à éliminer le sodium) ;
- **La diminution** de la synthèse des substances vasodilatrices d'origine Rénale (prostaglandines, kinines) ;
- **L'hyperactivité du système rénine- angiotensine-aldostérone** avec deux conséquences :
 - effet vasoconstricteur et donc hypertenseur de l'angiotensine II,
 - et effet anti-natriurétique de l'aldostérone.

3-Rein et physiopathologie de l'hypertension artérielle

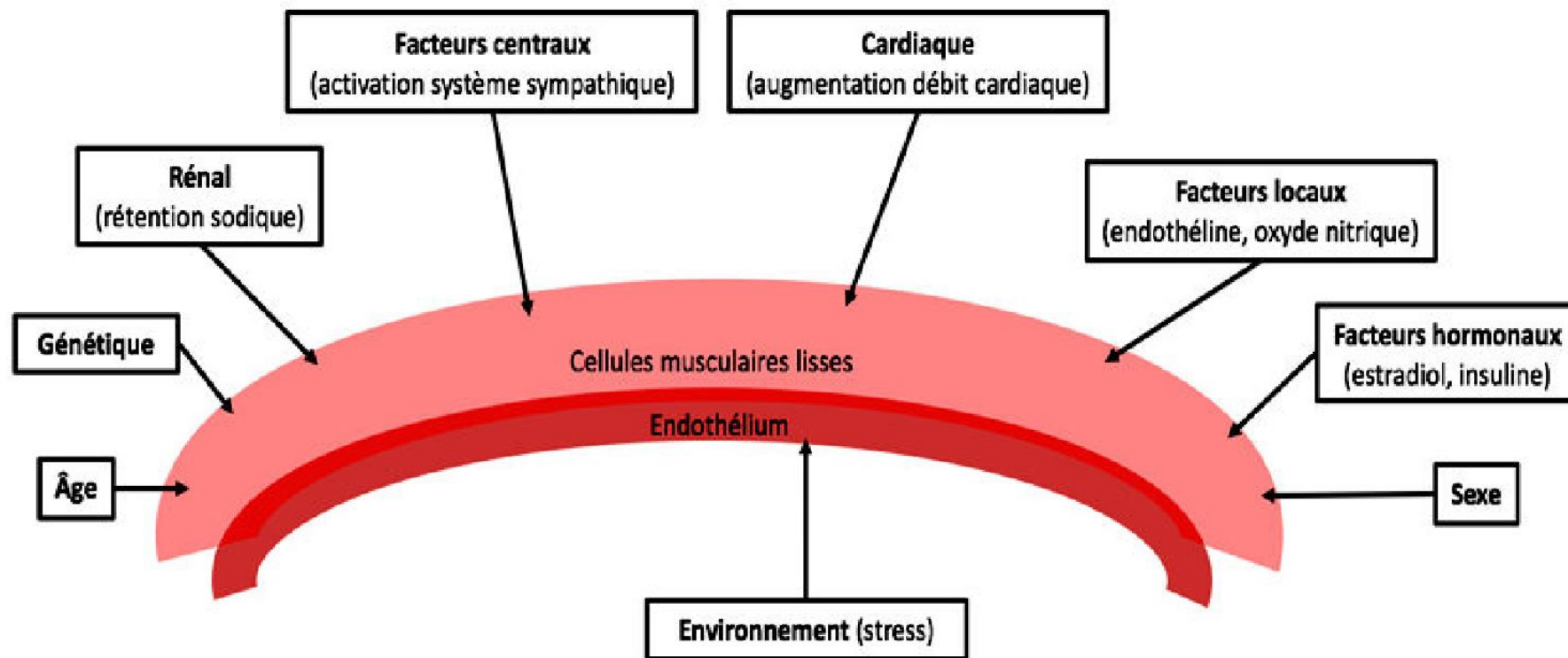
*Vasoconstriction (activation du système nerveux sympathique, catecholamines, angiotensine,...)

- La présence **d'une activité sympathique de base** plus importante, ainsi qu'une augmentation du relargage de la noradrénaline du rein dans la circulation ont été démontrées dans de nombreux modèles animaux d'hypertension, ainsi que chez les patients avec une hypertension artérielle essentielle en comparaison avec des sujets non-hypertendus . Ce phénomène serait modulé par les nerfs afférents et efférents du système sympathique rénal.
- Cette hyperactivité sympathique joue un rôle important dans la pathogénie de l'hypertension du **sujet âgé**, mais également dans celle de **l'obèse**, du patient atteint d'une résistance à l'insuline ou du syndrome métabolique.

3-Rein et physiopathologie de l'hypertension artérielle

* Rigidité artérielle (majorée avec l'âge, responsable principalement d'une élévation de la PA systolique)

3-Rein et physiopathologie de l'hypertension artérielle



Représentation schématique des différents mécanismes physiopathologiques responsables du développement de l'hypertension artérielle.

Hypertension rénovasculaire

La sténose de l'artère rénale est fréquente en particulier chez **les sujets âgés et/ou athéromateux** ou encore **diabétiques de type 2**. La sténose de l'artère rénale doit être suspectée dans les situations suivantes :

- * **HTA de début précoce** avant 30 ans notamment chez la jeune femme (évocatrice de dysplasie fibromusculaire) ;
- * **HTA résistante** au traitement ;
- * **HTA associée a une hypokaliémie** (avec kaliurese supérieure à 30 mmol/24 h) ;
- * **un contexte athéromateux symptomatique** (carotide, coronaire, membres inférieurs) et/ou un souffle abdominal ;
- * OAP récidivant avec fonction ventriculaire gauche préservée (définissant « *OAP flash* ») ;
- * **insuffisance rénale chronique** même modérée sans syndrome urinaire ou insuffisance rénale aiguë précipitée par un traitement bloqueur du système rénine angiotensine

REFERENCE

- MICHEL BURNIER REIN ET HTA EMC 1994
- CUEN 2018 HYPERTENSION ARTERIELLE DE L ADULTE ET DE L ENFANT
- Physiopathologie de l'hypertension artérielle essentielle EMC 2008
- I.Arbaoui et al.Evaluation Du Taux D'hémoglobine Dans Une Population Algérienne D'hémodialysés Chroniques. Sommes-nous Conformes Aux Recommandations ? étude Multicentrique Sur Une Période De 18 Mois [Batna Journal of Medical Sciences](#) Volume 5, Numéro 1, Pages 32-41.2018-12-25
- **DEBIT de FILTRATION GLOMERULAIRE, DEBIT SANGUIN RENAL (maj mars 2016) cuen**