

Physiopathologie de l'HTA

Physiopathologie 3^{ème} année médecine

Introduction

I. Rappel physiologique

- Définition et cadre nosologique
- Déterminants de la PA
- Régulation de la pression artérielle

II. Définition et classification de l'HTA

III. Physiopathologie de l'HTA

- Mécanisme de genèse de l'HTA

- HTA de volume
- HTA de résistance

- Etiopathogénie de l'HTA

- HTA essentielle
- HTA secondaire

- Complication de l'HTA

Physiopathologie de l'HTA

Introduction

L'HTA est la pathologie cardiovasculaire la plus fréquente. Considérée comme un facteur de risque cardiovasculaire important pouvant être mortel.

I. Rappel physiologique

A. Définition et cadre nosologique

- 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.

- 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

B. Déterminants de la Pression Artérielle

La pression artérielle systémique est représentée par la PAM

$$(PAM = Qc \times RTP)$$

Elle dépend de 02 facteurs

1. **Le débit cardiaque** : est le produit de la fréquence cardiaque et du volume d'éjection systolique.
2. **Les résistances vasculaires systémiques** :

Représentent les forces d'opposition au débit sanguin. Selon **La loi de Poiseuille**

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

R : résistances, η : viscosité sanguine,
l : longueur du Vx, a : le rayon du Vx

L'unité internationale : dynes/sec/cm-5 → RPT= 1000 à 1500 dynes/sec/cm-5

- La viscosité du sang : augmente par la déshydratation, la polyglobulie, l'hypothermie.
- Rayon des vaisseaux (a) : (le plus variable et le plus important) dépend de la vasomotricité vasculaire.

Régulation des résistances vasculaires systémiques : trois mécanismes

1. Contrôles neurologiques

- Influence sympathique : vasoconstriction

▪ Influence parasympathiques : vasodilatation

2. **Contrôle hormonale**

▪ Vasoconstricteurs :

- Catécholamines, Vasopressine (HAD), Angiotensine II

▪ Vasodilatateurs :

- Histamine, Facteur atrial natriurétique, Bradykinine, Catécholamines (effet β -adrénergique)

3. **Autorégulation de la résistance**

C'est l'ajustement tissulaire local du débit sanguin, causés par :

▪ Facteurs métaboliques :

- Agents vasoconstricteurs : sécrétés par l'endothélium → **L'endothéline 1**, prostaglandines F2 et thromboxane A2

- Agents vasodilatateur : soit sécrété par l'endothélium → **oxyde nitrique (NO)**, soit les conditions du milieu → L'hypoxie ($\downarrow O_2$), l'hypercapnie ($\uparrow CO_2$) et diminution du pH sanguin ou tissulaire

▪ Facteurs myogéniques :

- L'étirement des cellules musculaires lisses artériolaire entraîne une vasoconstriction réflexe

C. Régulation de la Pression Artérielle

Le maintien de niveau de pression artérielle normale suit trois niveaux successifs de régulation, en fonction de temps de leur mise en jeu :

□ **Mécanismes de régulation à court terme (régulation nerveuse)**

Représentée par le système nerveux autonome qui régule instantanément la fréquence cardiaque+++ et (+/-) les résistances périphériques

La régulation nerveuse réflexe est très efficace mais rapidement épuisable. Elle est schématisée comme suit

- Le centre vasomoteur : au niveau du bulbe rachidien

- **Les Barorécepteurs (+++)** : récepteurs sensoriels sensibles aux variations de la PA :

→ À *haute pression* : (Crosse aortique, Sinus carotidiens) → stimulé si $\uparrow PA$

→ À *basse pression* : (Oreillette droite, Veines caves, Artères pulmonaires) activés si $\downarrow PA$

- Les voies afférentes :

- Le nerf de **Hering** (relié au récepteur sino-carotidien)

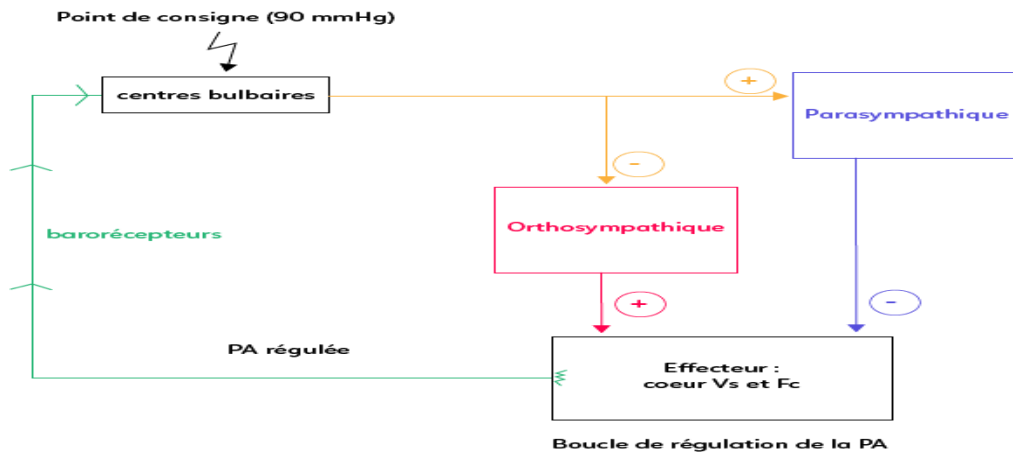
- Le nerf de **Cyon** émerge des récepteurs aortiques et les barorécepteurs de basse pression

- Les voies efférentes :

- Les nerfs crâniens **IX** (nerf glossopharyngien) et **X** (nerf vague)

- L'effet : inhibition du centre vasomoteur bulbaire → **La conséquence est une baisse de la pression artérielle.**

L'arrêt de stimulation des barorécepteurs (hypotension artérielle) déclenche un mécanisme inverse



□ **Mécanismes de régulation à moyen terme (régulation hormonale)**

Agit par **modulation de la vasomotricité artérielle**. Quatre hormones sont responsables dont le SRA est le dominant :

B.1. Les hormones de la médullo-surrénale (En réponse de stress) :

- **La noradrénaline** : ↑ RPT,
- **L'adrénaline** : ↑(PAS + RPT) par effet α mais à effet β (faible dose) on note une ↓ de la PAD. L'effet sur le Qc est variable en fonction de la dose.

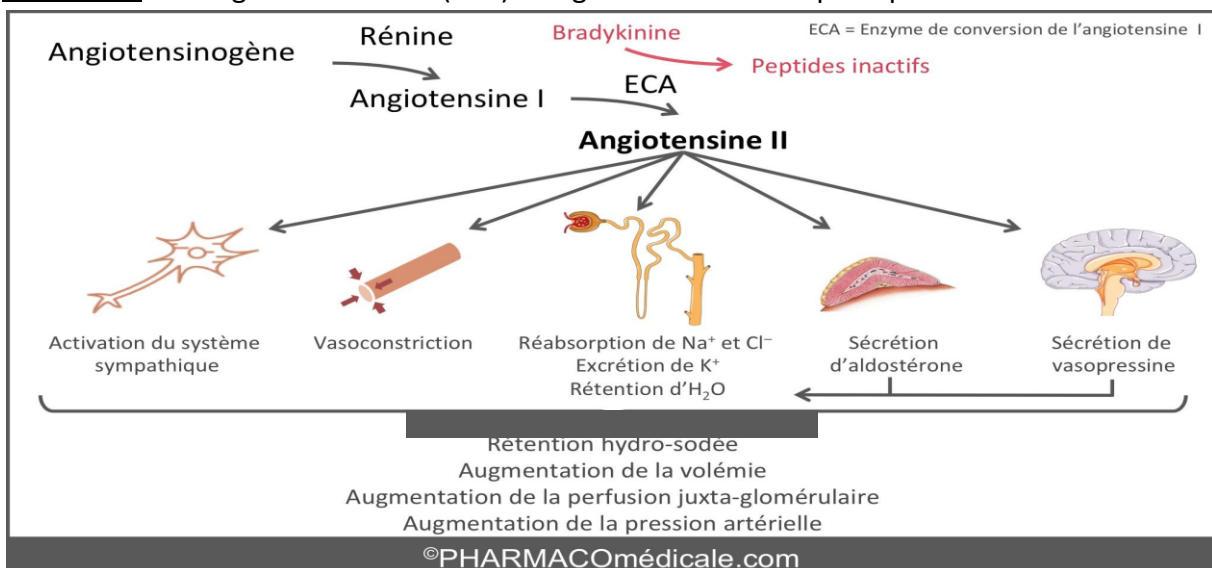
B.2. L'hormone antidiurétique (ADH) : une vasoconstriction intense + ↑ la volémie

B.3. Le facteur natriurétique auriculaire (FNA ou ANF) ; sécrétée si ↑PA :

- une baisse de volume sanguin par stimulation de l'excrétion rénale hydrosodée
- une ↓RPT par vasodilatation au niveau des artéioles

B.4. Le système rénine-angiotensine (+++++) C'est une cascade de réaction enzymatique déclenchée, en réponse à une diminution de la perfusion rénale (↓de PA ou ↓ de la volémie) :

- **La Rénine** libérée par l'appareil juxta-glomérulaire convertie l'angiotensinogène en **Angiotensine I** qui va se transformer en **Angiotensine II** sous l'action de l'enzyme de conversion. L'angiotensine II (AT2) augmente la PA par plusieurs mécanismes :



□ Mécanismes de régulation à long terme (régulation rénale)

Basée sur la régulation de la volémie.

Une baisse de la volémie est responsable d'une ↓ de la PA, alors que son augmentation entraîne soit :

- Une élévation de la PA par ↑ de VES
- Une diminution de la PA : par stimulation des volorécepteurs (oreillettes et circulation pulmonaire) ; responsable d'une baisse de l'activité sympathique.

La volémie subit une double régulation ; hormonale (ADH) mais essentiellement **rénal**

- Le mécanisme rénal direct : grâce à son action sur la natriurèse, la diurèse → c'est le contrôle tubuloglomérulaire de la sécrétion sodée

- Le mécanisme rénal indirect : représenté par **Aldostérone** qui provoque au niveau rénal une rétention de sodium et réabsorption de l'eau → ↑ du volume sanguin

II. Définition et classification de l'HTA

Selon l'OMS, l'HTA est définie de manière consensuelle par une **PAS ≥ 140 mmHg** (et/ou) une **PAD ≥ 90 mmHg**,

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

Il est recommandé que la PA soit mesurée au cabinet médical, et confirmée au minimum par 02 mesures par consultation, au cours de 3 consultations successives sur une période de 3 à 6 mois.

Selon la valeur des chiffres de PA mesurés l'HTA est classée en 03 grades

Classe	Systolique (mmHg)	Diastolique (mmHg)
Optimale	<120	<80
Normale	120 - 129	80 - 84
Normale haute	130 - 139	85 - 89
Stade I (légère)	140 - 159	90 - 99
Stade II (modérée)	160 - 179	100 - 109
Stade III (sévère)	>180	>110
HTA systolique isolée	>140	<90

Tableau : Classification de l'hypertension (adultes >18 ans), sur une moyenne de 3 mesures effectuées à plusieurs occasions (semaines, mois).¹

III. Physiopathologie de l'HTA

1. Mécanismes de genèse de l'HTA

$$PAM = Qc \times RPT$$

Une élévation de la PAM peut résulter d'une augmentation de débit (\uparrow de la Fc et/ou \uparrow du VES) et /ou une augmentation des RPT (**vasoconstriction**)

Ainsi selon le mécanisme responsable, on distingue deux types d'HTA : HTA de volume et HTA de résistance.

1) L'HTA de volume : (principalement du sujet jeune)

Une augmentation du Qc avec des RPT normales

L'augmentation du Qc est secondaire soit à :

- **L'augmentation de la volémie** : c'est une conséquence d'un **bilan sodique positif**. Ce bilan positif est dû à un apport excessif en sel ou une rétenion hydrosodée
- **L'augmentation du tonus veineux** : suite à la **stimulation** des récepteurs alpha-1 adrénergiques veineux ou une **activation excessive** du système RAA

2) L'HTA de résistance : (souvent chez les sujets âgés)

Une augmentation des RPT avec un Qc normale ou \downarrow

L'HTA de résistance est secondaire à une vasoconstriction. Cette vasoconstriction est fonctionnelle au début (augmentation réversible des RPT) puis évolue vers l'organicité (augmentation irréversible des RPT).

- **La vasoconstriction fonctionnelle** est due soit à :
 - Une **activation sympathique** et stimulation du SRAA
 - Des **anomalies génétiques** de **transport de Na⁺** au niveau des membranes cellulairesL'association des deux causes est possible
- **La vasoconstriction organique** est secondaire à une **atteinte pariétale définitive** caractérisée par :
 - **Une dysfonction endothéliale** : responsable d'une libération prédominante de facteurs vasoconstricteurs (\downarrow de la synthèse de NO)

- **Un remodelage vasculaire** : caractérisé par une augmentation de l'épaisseur de la paroi artérielle avec réduction de sa lumière (**effet de l'endothéline I et l'angiotensine II**) → augmentation de la rigidité artérielle → tension artérielle élevée.

2. Etiopathogénie de l'HTA

En fonction du mécanisme étiopathogénique, on classe l'HTA en deux type ; essentielle et secondaire.

a) **L'HTA essentielle (primitive)** : représente 95% des cas,

Elle résulte de l'altération de l'un ou plusieurs des mécanismes de régulation de la PA, soit :

- 1 - **Une hyperstimulation sympathique** : héréditaire, stress physique et psychique
- 2- **Une hyperactivation du SRAA** : obésité abdominale, résistance à l'insuline avec hyperinsulinisme
- 3 - **Une atteinte de la régulation rénale** : incapacité génétique du rein d'éliminer le Na⁺ et l'eau en excès

L'HTA essentielle survient le plus souvent

- Sur un terrain de **prédisposition génétique** : ATCD familiaux d'HTA, race noire
- En présence d'une **mauvaise hygiène de vie** : facteurs de risque d'HTA

Facteurs de risques modifiables :

- Diabète
- Carence en potassium
- Sédentarité
- Alcool
- Hypercholestérolémie
- Surpoids/Obésité
- Trop de sel
- Tabac
- Alimentation déséquilibrée

Facteurs de risques non ou peu modifiables :

- Sexe masculin
- Maladie rénale chronique
- Naissance prématurée
- Vieillesse
- Catégorie socio-économique défavorisée
- Petit poids de naissance
- Apnée du sommeil
- Stress psychosocial
- Antécédents familiaux

b) **L'HTA secondaire** : dans 5% des cas

L'HTA peut faire suite à une :

1- cause métabolique

- **Rénale** : par atteinte parenchymateuse (glomérulonéphrite chronique, néphrite interstitielle) ou réno-vasculaire (sténose des artères rénales, syndrome de Marfan)

- **Endocrinienne** : Hyperaldostéronisme (primitif ou secondaire), syndrome de Cushing, Phéochromocytome, acromégalie, hyperthyroïdie

2- cause vasculaire : coarctation de l'aorte

3- cause pharmacologique

- **Médicamenteuse** : AINS, corticoïdes, oestroprogestatifs
- **Toxique** : alcool, cocaïne, réglisse

3. Complication de l'HTA

Considérée comme un facteur de risque cardiovasculaire, le développement d'une HTA est responsable de l'apparition de complications sérieuses pouvant mettre en jeu le pronostic vital du patient (première cause d'AVC, et le risque de mort subite est multiplié par 3 chez l'Hypertendu).

Ces complications intéressent 05 organes cibles : le cœur, le cerveau, le rein, l'œil et les vaisseaux

- **Complications cardiaques** : trois types de complication sont possibles :
 - **Cardiopathie ischémiques** : l'HTA est un facteur de risque majeur de l'athérosclérose
 - **Insuffisance cardiaque (IC)** : diastolique (HVG) par augmentation de la postcharge VG puis évolue vers la cardiopathie hypertensive dilatée
 - **Fibrillation atriale (FA)** : c'est la conséquence de la dilatation de l'OG secondaire à l'↑ de la pression télédiastolique de VG.
- **Complications vasculaires** : touche l'aorte et ses branches (athérosclérose), l'HTA représente la cause principale de l'anévrisme, thrombose et dissection artérielles
- **Complications cérébrales** : AVC (ischémique ou hémorragique), hémorragie méningée, encéphalopathie hypertensive
- **Complications rénales** : la néphro-angiosclérose caractérisée par une micro-albuminurie et augmentation de la créatininémie et peut évoluer vers l'IRC → clairance rénale < 60 ml/min
- **Complications oculaires** : la rétinopathie hypertensive