



Physiopathologie de l'hypertension artérielle

I. Définition :

La distribution de la pression artérielle (PA) dans la population s'effectue de façon continue, unimodale, des plus basses au plus élevées.

Il y a une relation continue entre le niveau de pression artérielle et le risque cardiovasculaire.

Donc la définition de l'HTA ne peut être qu'arbitraire.

C'est le niveau de TA au delà duquel les investigations et le traitement apportent plus de bénéfices que d'inconvénients.

Selon l'OMS, l'HTA se définit par une PA systolique ≥ 140 mmHg et/ou une PA diastolique ≥ 90 mmHg.

II. Physiopathologie :

En simplifiant, la TA est fonction

- Du contenu: La volémie
- Du contenant: Etat de vasoconstriction
- Du débit cardiaque:

$$PA = \text{Débit cardiaque} \times \text{Résistances périphériques}$$

A- La volémie :

L'augmentation de la volémie entraîne une augmentation de la TA par élévation de la pré-charge ce qui entraîne une élévation du débit cardiaque

Plusieurs facteurs interviennent dans la régulation de la volémie :

1- Le Facteur Atrial-Natriurétique (FAN)

une hormone essentiellement synthétisée par les oreillettes du cœur qui en conditions physiologiques normales régule l'équilibre du sodium, du potassium et de l'eau par élimination rénale.

Cette hormone est normalement produite sous l'effet de l'étirement mécanique de la paroi du cœur en cas d'hypertension ou d'hyper-volémie et favorise ainsi l'augmentation de la natriurèse (élimination de sodium dans les urines) en diminuant la réabsorption du sodium et par suite une diminution de la rétention de l'eau ce qui entraîne une baisse de la pression artérielle.

2- Hormone anti-diurétique (ADH) :

Hormone fabriquée par les neurones de l'hypothalamus qui favorise la réabsorption de l'eau. Cette hormone est ensuite stockée dans l'hypophyse, et agit au niveau des reins en entraînant une réabsorption d'eau pure au niveau du tube collecteur et une vasoconstriction (surtout : peau et rein) ce qui entraîne une élévation de la pression artérielle.

C'est l'hypo-volémie et la diminution de la pression s'exerçant à l'intérieur des vaisseaux qui entraînent la sécrétion accrue d'hormone antidiurétique.

3- Système Rénine-Angiotensine-Aldostérone (SRAA):

La stimulation du SRAA entraîne l'augmentation de la sécrétion d'Aldostérone qui favorise l'augmentation de la réabsorption de l'eau et du Sodium entraînant une élévation de la pression artérielle.

B- La vasomotricité :

Dépend de facteurs:

- Locaux: pression de perfusion, ischémie...
 - O₂: vasoconstricteur...
 - Rôle endothélium (l'endothéline : puissant vasoconstricteur, l'oxyde nitrique (NO): vasodilatateur)
- Généraux: hormonal, système nerveux sympathique
 - Angiotensine II : un puissant vasoconstricteur.
 - Catécholamines circulantes : libérés par la médullosurrénale. Elles sont hypertensives par : la vasoconstriction via la stimulation des récepteurs $\alpha 1$, et l'augmentation de la fréquence cardiaque (effet chronotrope +) et de la force de contractilité myocardique (effet inotrope +) qu'elles occasionnent la stimulation des récepteurs $\beta 1$, et en stimulant la rénine ...
 - Le système kinine-kallicréine rénal :

La stimulation de ce système entraîne la libération de la bradykinine ayant une action hypotensive importante par vasodilatation et aussi une action natriurétique intense par augmentation du flux sanguin rénal.
 - Les prostaglandines (PG) : sont vasodilatatrices et natriurétiques.
 - Système sympathique : le même effet que les catécholamines circulantes.

C- Le débit cardiaque:

C'est produit du volume d'éjection systolique par la fréquence cardiaque :

$$Q_c = F_c \times VES$$

Ces deux facteurs varient dans le même sens et sont sous contrôle du système neurovégétatif :

1- Fréquence cardiaque :

Elle dépend de l'activité du tissu nodal, qui est équilibrée par deux tonus permanents : le cardio-accélérateur « sympathique » et le cardio-modérateur « parasympathique », qui est dominant dans les conditions normales.

2- Le volume d'éjection systolique (V.E.S) :

Il est fonction de :

- La précharge : elle-même fonction de la volémie et du tonus veineux.
- La postcharge : dépend des résistances artérielles systémiques.
- La contractilité myocardique (inotropisme) : qui peut être renforcée par le sympathique.