

## *App 1 cardio : Hypertension artérielle*

### *Mécanisme de régulation de la pression artérielle*

#### *- A court terme :*

Il existe des barorécepteurs au niveau de la crosse aortique et du sinus carotidien qui réagissent aux variations de pression artérielle.

Les catécholamines plasmatiques agissent sur deux types de récepteurs : les récepteurs  $\alpha$  qui entraînent une vasoconstriction et les récepteurs  $\beta$  qui entraînent une vasodilatation.

#### *- A moyen terme :*

On observe l'action du système rénine/angiotensine/aldostérone (RAA). Une diminution de la pré charge ou une hypovolémie entraîne une sécrétion de rénine qui permet la production d'angiotensine I qui devient angiotensine II par l'enzyme de conversion. L'AT II permet une vasoconstriction ce qui augmente la PA, et elle permet aussi la sécrétion d'aldostérone qui stimule la réabsorption du  $\text{Na}^+$  et la sécrétion de  $\text{K}^+$  et de  $\text{H}^+$ .

#### *- A long terme :*

L'hormone antidiurétique (ADH) permet une régulation de la volémie donc de la pression artérielle.

### *Variabilité de PA*

La PA est plus élevée le jour que la nuit, en cas de stress ou d'émotion, en cas d'effort et de plus, elle augmente avec l'âge (par augmentation des résistances périphériques).

### *Définition de l'HTA et intégration aux autres facteurs de risques cardiovasculaires*

HTA est définie comme une pression systolique supérieure à 140 mmHg et/ou une pression diastolique supérieure à 90 mmHg.

Dans 95% des cas, l'HTA ne répond à aucune cause précise et accessible, on parle alors *d'HTA essentielle*. Toutefois, on peut lui reconnaître des facteurs de risques :

- Le tabac
- Le sexe (prédominance chez l'homme)
- L'âge (augmente avec l'âge)
- Les antécédents familiaux
- Le surpoids (diminution du poids → diminution de la PA)
- La tachycardie
- La consommation importante de Na<sup>+</sup> (>5g de NaCl/jour)
- Le diabète
- L'hypercholestérolémie

## **Méthodes de mesure de la pression artérielle**

### **1. Mesure tensionnelle :**

- réalisation après 5 à 10 minutes de calme psychique et de repos physique patient allongé puis debout (pour rechercher une hypotension orthostatique)
- aux deux bras pour vérifier la symétrie (asymétrie si différence > 20mmHg)

NB : l'hypotension orthostatique est définie comme une chute de pression de 30mmHg pour la PAS et 20 mmHg pour la PAD, survenue dès la première minute d'orthostatisme et pendant au moins 5 minutes.

### **2. MAPA ou holter tensionnel :**

- Mesure ambulatoire de la PA sur 24h
- Permet d'affirmer un diagnostic d'HTA, de définir l'horaire de l'HTA (diurne ou nocturne), de vérifier l'efficacité d'un traitement

### **3. Auto mesure :**

- Brassard au poignet
- Utilisé dans HTA sévère ou difficile à équilibrer pour avoir plusieurs mesures en dehors du cabinet (suivi plus précis)

### **4. Causes d'erreur de mesures :**

- Obésité
- Stress
- Effort
- Effet « blouse blanche »
- Déshydratation, anémie, infection
- ICG

## **Causes d'HTA secondaire et leurs mécanismes physiopathologiques**

**Attention ! Seul 5% des HTA ont une cause connue et sont donc appelées HTA secondaire.**

### **1. HTA d'origine rénale :**

Elle peut intervenir par 2 mécanismes différents :

- La réduction du capital néphronique qui augmente le risque d'HTA ultérieure (le rein n'élimine plus assez de  $\text{Na}^+$ )
- L'hyperactivité du système RAA avec au moins deux conséquences : l'effet vasoconstricteur de l'angiotensine II et l'effet antinatriurétique de l'aldostérone.

En pratique, on observe l'HTA :

- Le plus souvent dans une **insuffisance rénale chronique**
- Dans les **glomérulopathies** ou les **polykystoses rénales**
- Dans les **néphropathies unilatérales** (rein atrophique, hématome périrénale, hydronéphrose)
- Dans les **tumeurs rénales rénine sécrétantes** (hyperaldostéronisme secondaire)

### **2. HTA d'origine rénovasculaire :**

Il s'agit surtout de la sténose de l'artère rénale. En effet, toute hypo perfusion du rein entraîne l'activation du système RAA, ce qui crée un hyperaldostéronisme secondaire. La sténose de l'artère rénale a deux causes principales :

- L'athérosclérose (surtout dans les 2/3 proximaux de l'artère, avec risque de thrombose) prédominante chez l'homme de plus de 45 ans
- La dysplasie fibro-musculaire qui est une anomalie de la média et qui crée une sténose en chapelet le plus souvent dans les 2/3 distaux de l'artère (prédominance chez la femme jeune).

### **3. HTA d'origine surrénalienne :**

- **L'hyperaldostéronisme primaire** qui a deux formes principales :
  - ⇒ **L'adénome de Conn** qui se développe au dépend de la médullo-surrénale et qui correspond à une tumeur bénigne sécrétante d'aldostérone. Un traitement antialdostérone permet la diminution de la PA et l'adénomectomie permet la guérison.
  - ⇒ **L'hyperplasie surrénalienne** de commande probablement hypothalamo-hypophysaire, non curable par surrénalectomie partielle.

- ***Le phéochromocytome*** qui est une tumeur des surrénales sécrétant de catécholamines et responsable de poussées hypertensives (HTA paroxystique). On observe généralement 3 symptômes associés qui sont les ***céphalées***, les ***sueurs*** et les ***tachycardies***.

#### **4. HTA liée à la grossesse :**

Chez une femme normo tendue, l'HTA peut apparaître au cours de la grossesse dans deux cadres :

- HTA gravidique, s'il n'y a pas de protéinurie associée
- Prééclampsie s'il existe une protéinurie associée ( $>1\text{ g/j}$ ) avec alors risque de complications fœtales importantes. Les facteurs prédictifs de la prééclampsie sont notamment la nulliparité, l'existence d'une prééclampsie antérieure, la corpulence et les antécédents familiaux d'HTA.

L'HTA semble être la conséquence d'une insuffisance placentaire due à 2 facteurs :

- ⇒ La vasoconstriction consécutive à un déséquilibre entre vasodilatateurs et vasoconstricteurs →  $\uparrow$  de la PA
- ⇒ L'activation de l'hémostase qui entraîne un dépôt de fibrine au niveau des artères placentaires.

#### **5. HTA et coarctation aortique :**

Elle peut être responsable d'HTA à prédominance systolique dans la moitié supérieure du corps. La sténose de l'isthme aortique fait que les pouls fémoraux et sous jacents sont généralement abolis (s'ils sont présents, on a alors un gradient de pression entre membre sup et membre inf).

#### **6. HTA et syndrome d'apnée du sommeil (SAS) :**

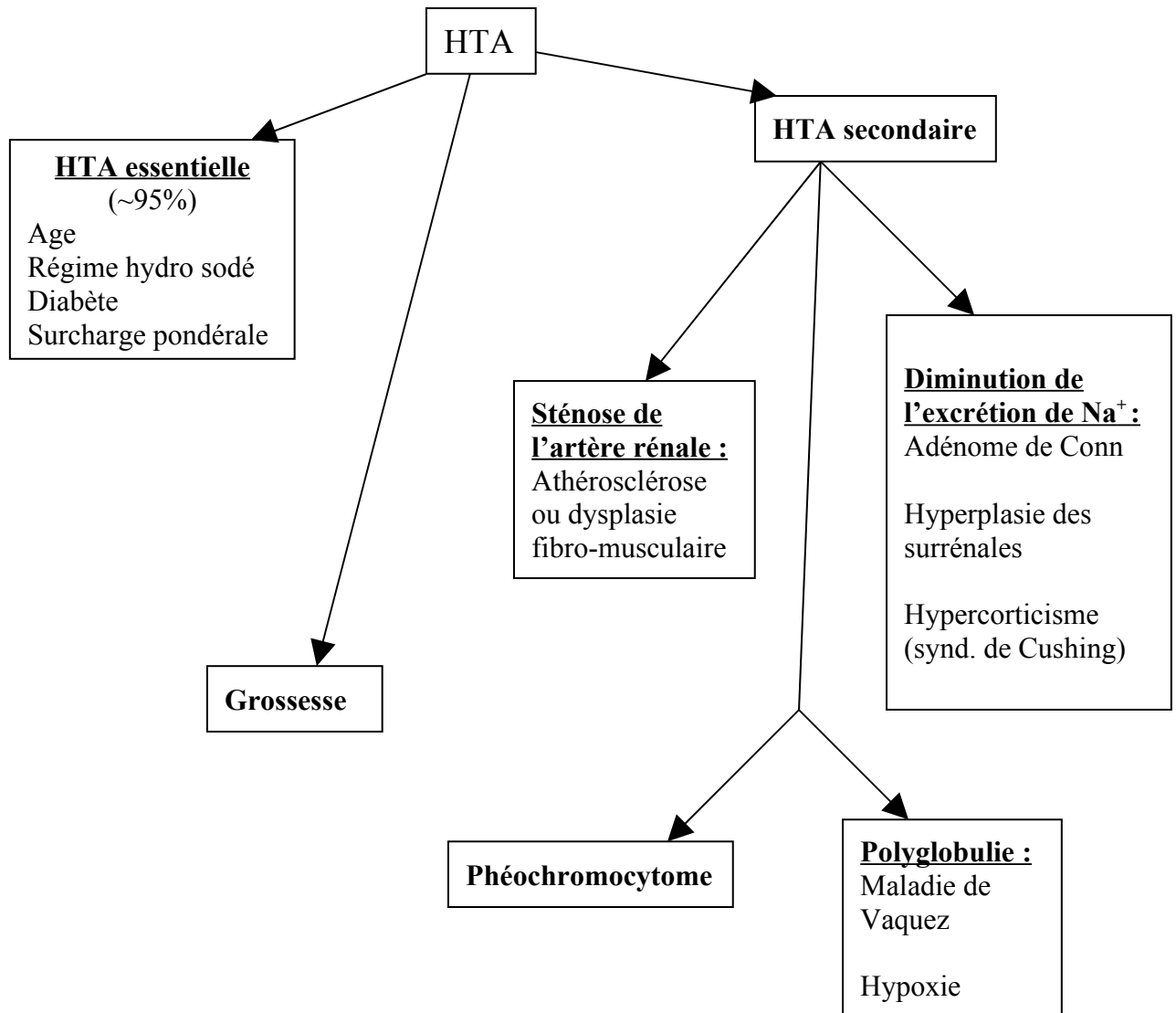
Il est assez fréquent chez l'hypertendu et près de 50% des sujets ayant un SAS sont hypertendus. Il semble s'agir d'une association largement expliquée par l'obésité responsable des deux troubles.

#### **7. Elévation tensionnelle psychosomatique :**

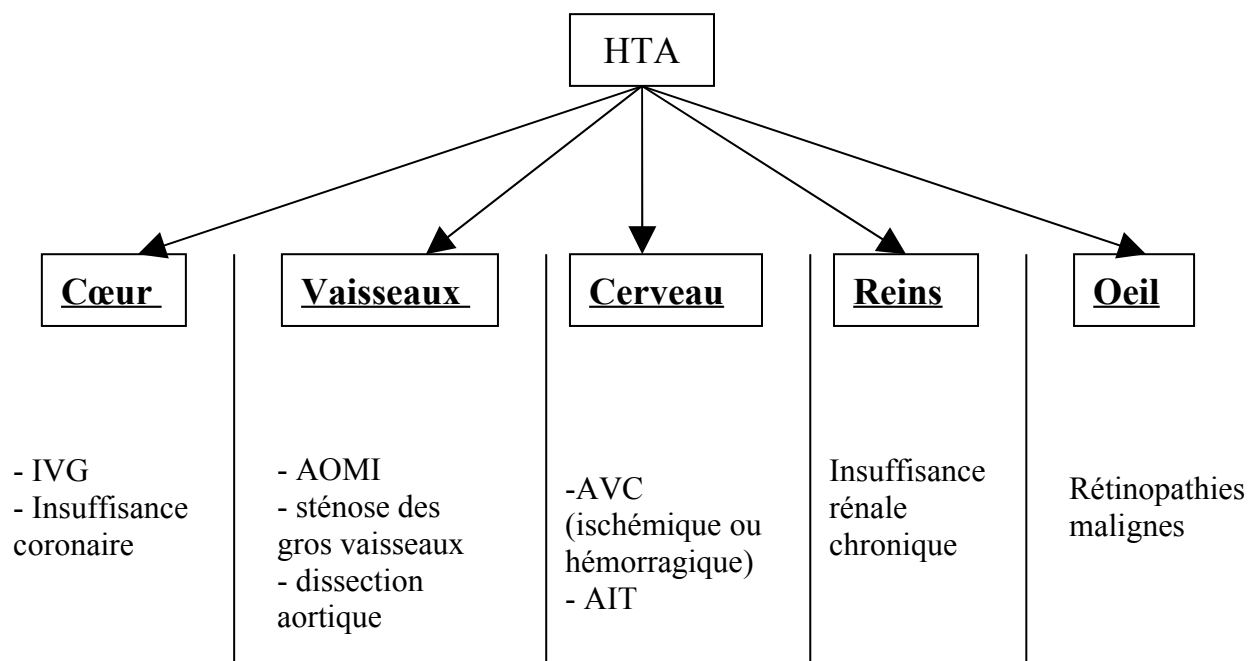
Son existence est admise à titre de conséquence passagère d'une situation dite stressante. Par contre, on passe généralement sous silence l'existence d'HTA permanente due à des situations stressantes durables (ou ayant déclenché un processus auto entretenu). Ce type d'HTA peut faire intervenir divers mécanismes :

⇒ Neurosympatiques (active le RAA)

⇒ Endocriniens (d'origine hypothalamo-hypophysaire)



## Complications viscérales de l'HTA



AOMI : artériopathie oblitérante des membres inf

AIT : accident ischémique transitoire