

UE13 Système cardiovasculaire  
MCU-PH Emmanuelle VIDAL-PETIOT  
Le 15/03/17 - 10h30 à 12h30  
Ronéotypeuses : Laura Lam / Ilhem Lamali  
Ronéoficheuses : Ilhem Lamali / Laura Lam

**ED4**  
**Régulation de la pression artérielle, HTA et  
autres facteurs de risque CV**

# Sommaire

- Objectifs du TD

- Rappel de cours

- Cas clinique

- Question 1
  - 1) Mécanisme à court terme : le baroréflexe artériel
  - 2) Mécanismes à long terme : a) le système rénine/angiotensine/aldostérone  
b) le système des peptides natriurétiques
- Question 2
  - 1) Bilan minimal en cas d'HTA
  - 2) Causes d'HTA secondaires
- Question 3
- Question 4
- Question 5
  - A) Atteintes macroangiopathique
  - B) Atteintes microangiopathique
  - C) Atteintes mécanique musculaire cardiaque
- Question 6

- Cas clinique (suite)

- Question 7
  - 1) AVC ischémique
  - 2) AVC hémorragique

## Objectifs du TD

- 1) Définition de l'HTA et mesure de la PA
- 2) Mécanismes de régulation de la PA (baroréflexe, système rénine-angiotensine, peptides natriurétiques)
- 3) Principales causes d'HTA secondaire et leurs mécanismes physiopathologiques
- 4) Connaissances des facteurs de risque cardiovasculaires (FRCV)
- 5) Complications de l'HTA et physiopathologie

## Rappel

La pression artérielle est la pression du sang dans les artères systémiques (qui vont du ventricule gauche, qui sortent par l'aorte et qui vont vers les organes), c'est la force exercée par le sang sur la paroi interne des artères, mesurée habituellement en mmHg (mm de mercure)

HTA: >140/90mmHg

Pression artérielle systolique : pression artérielle maximale, en fin de systole du ventricule gauche

Pression artérielle diastolique : pression artérielle résiduelle dans l'artère après propagation de l'onde de pouls en télédiastole du VG

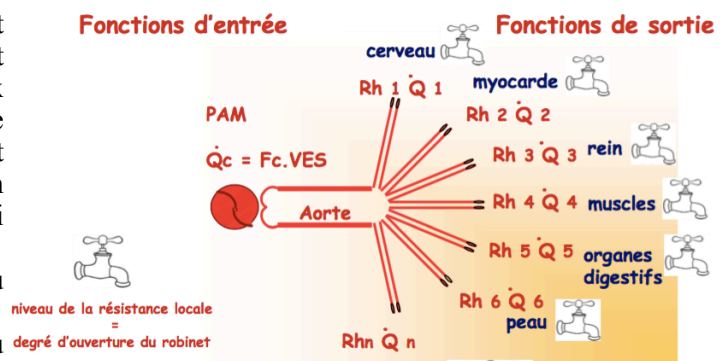
Rôles de la pression artérielle : Pression de perfusion des organes, homéostasie, O<sub>2</sub>, glucose

PA trop basse : insuffisance de perfusion, ischémie, mort cellulaire (perfusion diastolique +++)

PA trop haute : lésion d'organes : Augmentation des résistances vasculaires systémiques et ischémie d'aval ; Hypertrophie ventriculaire gauche délétère au niveau cardiaque ; Altération microvasculaire au niveau du système nerveux central.

En amont la pression artérielle est étroitement régulée, tandis que le débit cardiaque des organes est adaptée aux besoins. Chaque organe modifie l'état de constriction des artérioles (qui sont entourées de cellules musculaires lisses), en ajustant leur résistance et permettant ainsi de modifier leur débit :

- En contractant, diminution du débit local
- En dilatant, augmentation du débit local



## Cas Clinique :

Vous recevez pour la première fois en consultation un patient de 42 ans, travaillant dans le bâtiment, adressé par la médecine du travail pour suspicion d'hypertension artérielle. Le patient n'a pas d'antécédent particulier à part une lombo-sciatalgie il y a 3 ans et plusieurs épisodes de lombalgies d'origine professionnelle. Il consomme de la bière à tous les repas (une à deux canettes de 50 cl) et du Whisky le soir en guise d'appétitif. Il fume deux paquets par jour et mange tout juste assez pour maintenir son poids à 95 kg pour une taille à 1.69 m. Il ne pratique pas de sport. En consultation vous enregistrez une pression artérielle à 172/98 mmHg avec le reste de l'examen clinique sans particularités.

### Question 1 +++

Quels sont les mécanismes de régulation de la pression artérielle, à court et à plus long terme ?

- Court terme : système **sympathique** et **parasympathique** via barorécepteurs aortiques et carotidiens (baroréflexe)

Le baroréflexe artériel a pour variable régulée, la pression, il est composé des barorécepteurs qui sont sensibles à l'étirement. Ces derniers correspondent aux terminaisons nerveuses du nerf IX et X. Ces nerfs vont conduire l'information depuis la crosse de l'aorte et les sinus carotidiens vers le tronc cérébral. Ces terminaisons nerveuses sont comme des racines circulant dans la circonférence de l'artère, lorsque cette dernière est distendue (due à l'augmentation de pression), cela tire sur la terminaison nerveuse et entraîne une décharge de potentiel d'action. Ces nerfs se dirigent ensuite vers le noyau du tractus solitaire NTS.

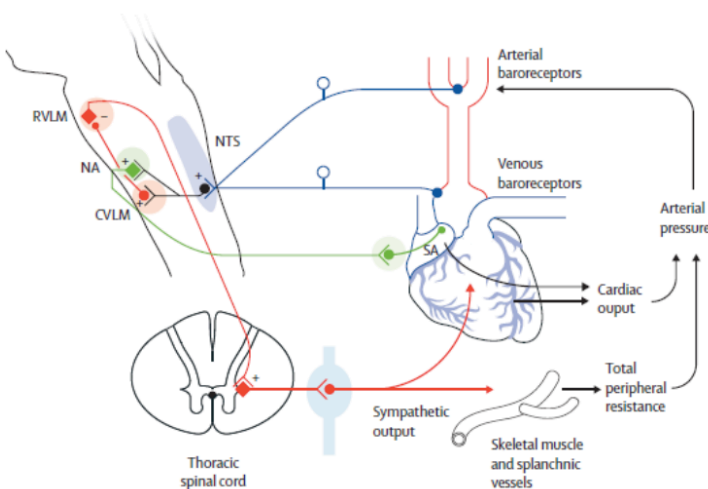
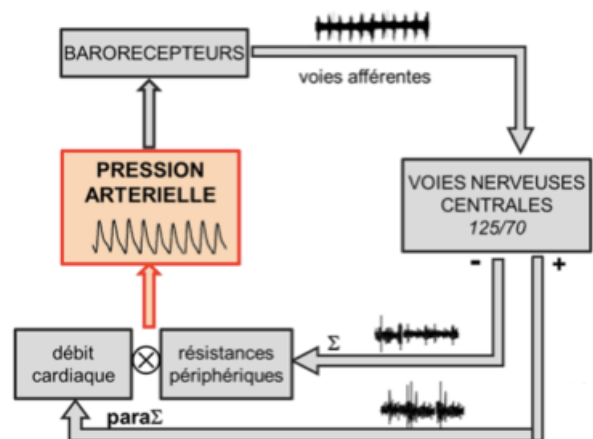
Il existe deux systèmes :

- le système sympathique (=orthosympathique) a pour neurotransmetteur final la noradrénaline. Au niveau du tronc cérébral, il y a un rétrocontrôle négatif ; sur le plan cellulaire, cela correspond au fait qu'à un moment donné, un des interneurons du circuit relargue un neuromédiateur inhibiteur gabaergique
- le système parasympathique a pour neurotransmetteur final l'acétylcholine et possède un rétrocontrôle positif (toujours des neurotransmetteurs activateurs)

Le tronc cérébral compare le niveau qu'on lui indique à son niveau normal, si le niveau est supérieur à sa norme, il y a un rétrocontrôle négatif qui va diminuer l'activité sympathique et augmenter l'activité parasympathique.

Dans le système sympathique, la noradrénaline active un récepteur muscarinique sur la surface des cellules musculaires lisses qui entraîne une cascade avec un relargage de calcium amenant à une vasoconstriction.

pression artérielle = débit cardiaque X résistances périphériques



*Mécanismes des systèmes sympathiques et parasympathiques (voir cours correspondant).*

Le baroréflexe est la régulation rapide seconde par seconde de la pression artérielle. Sans baroréflexe, le passage de la position allongée à la position debout se passe très mal.

- A plus long terme : 1) Système rénine / angiotensine / aldostérone  
2) Peptides natriurétiques : ANP et BNP

1) Le système rénine/angiotensine/aldostérone est un système complémentaire au baroréflexe. Il régule donc également la pression artérielle mais dans les minutes et les heures qui suivent la perturbation. Il y a 2 composantes : une composante minute et heure qui agit par les vaisseaux et une composante heure et jour qui agit plus via le rein et la volémie.

La rénine est fabriquée par les cellules juxta-glomérulaires rénales.

La filtration rénale se fait dans le glomérule rénal, le sang est amené dans les capillaires du glomérule par une artériole afférente, cette petite artère est comme toutes les artérioles, surtout composée de cellules musculaires lisses afin d'adapter le diamètre. Cependant, ces cellules musculaires lisses contrairement à toutes les autres du corps, ont une particularité : elles sont **mixtes**, ce sont à la fois des cellules musculaires mais également des cellules endocrines. Elles sont remplies de granules de sécrétion qui contiennent beaucoup de rénine.

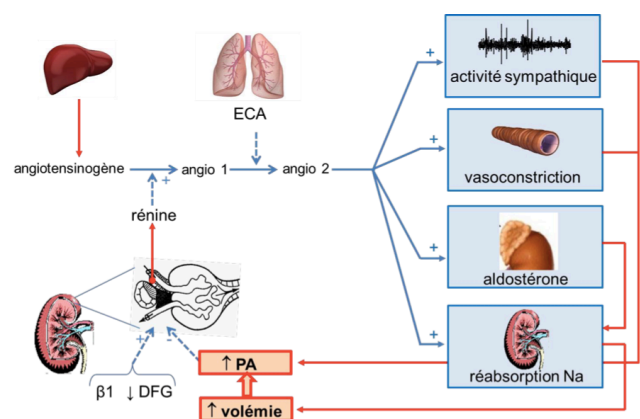
Quand la pression de perfusion de cette artériole afférente rénale diminue, cela entraîne un relargage de rénine dans la circulation. A l'inverse, si la pression artérielle augmente, la sécrétion de rénine va être inhibée.

La **rénine** est une enzyme permettant de cliver l'angiotensinogène (produit par le foie) en angiotensine I, qui sera transformée en angiotensine II par l'**enzyme de conversion de l'angiotensine** (action pharmacologique : antihypertenseur -> inhibiteur de l'enzyme de conversion).

Angiotensine II correspond à l'aboutissement d'une baisse de la pression de perfusion de l'artériole rénale, donc son but est d'augmenter la pression artérielle. Les différents systèmes communiquent tous entre eux, ils collaborent. Angiotensine II active en effet le système sympathique au niveau du tronc cérébral qui aboutit donc à la vasoconstriction.

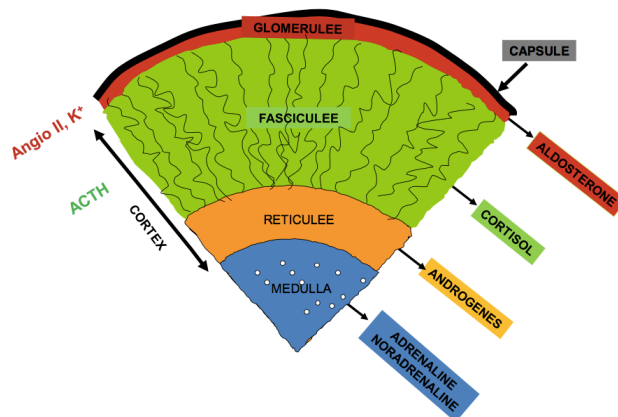
Directement au niveau des cellules musculaires lisses des vaisseaux, l'angiotensine II se lie à son récepteur AT1 (récepteur à 7 domaines transmembranaires) induisant une cascade de signalisation aboutissant à la contraction de la cellule musculaire lisse et donc le diamètre de l'artériole se resserre => vasoconstriction.

Il existe un système plus lent à se mettre en place et qui va conduire à l'augmentation du volume extracellulaire, (c'est-à-dire de la volémie) : lorsqu'on augmente le volume contenu dans les vaisseaux, la pression augmente, ainsi que le retour veineux. Plus le retour veineux augmente, plus le cœur se remplit et plus il éjecte. Ainsi, augmenter la volémie permet d'augmenter le débit cardiaque et permet donc également d'augmenter la pression artérielle.



L'Angiotensine II au niveau du rein augmente **directement** la capacité de réabsorption du sodium mais aussi **indirectement** par une action sur les glandes surrénales au niveau du cortex surrénalien (partie périphérique, corticale) dans lequel a lieu la synthèse des hormones stéroïdes. Ces hormones dérivent du cholestérol à partir de la couche cortico-surrénalienne.

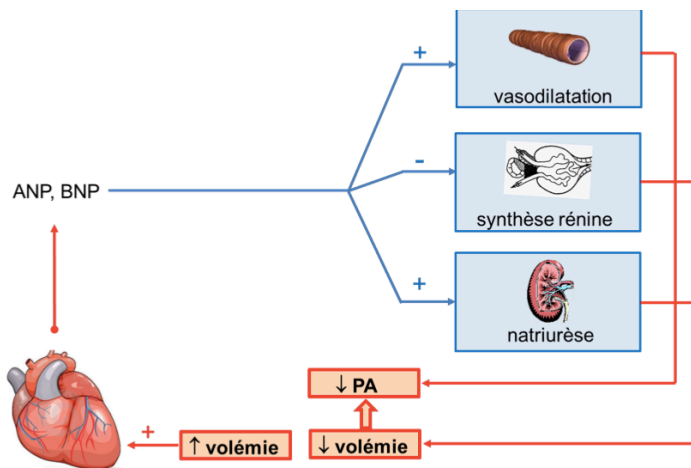
Quand l'angiotensine II vient au niveau du cortex se lier à ses récepteurs, de l'aldostérone fabriquée dans la zone glomérulée, est relarguée dans la circulation. L'aldostérone est une hormone stéroïde (agissant en intracellulaire) qui réabsorbe le sodium au niveau du tube contourné distal du rein. Cela augmente ainsi la volémie, et donc la pression artérielle.



2) Le système des peptides natriurétiques est le système miroir du système angiotensine-rénine-aldostérone. Dans le corps, un système est très souvent accompagné de son système antagoniste. En effet, le système angiotensine-rénine-aldostérone est pro-vasoconstricteur, favorisant la réabsorption de sodium.

En revanche, le système natriurétique favorise la natriurèse, l'excrétion du sodium par le rein : c'est un système vasodilateur qui fait baisser la pression artérielle.

Si la volémie augmente, l'oreillette droite sera un peu engorgée et va se distendre, les myocytes de l'oreillette droite contiennent dans leurs granules de sécrétion du peptide atrial-natriurétique ANP, ce peptide va causer une vasodilatation au niveau des vaisseaux (vaisseaux très distensibles), ensuite il va aller freiner la synthèse de rénine, et va diminuer la réabsorption de sodium, et donc augmenter la natriurèse => diminution de la pression artérielle.



## Question 2

Déduisez des mécanismes de régulation de la PA les causes d'hypertension artérielle secondaire.

Il y a deux types d'hypertension artérielle (HTA) :

- L'**HTA essentielle** (90%), qui est d'une origine inconnue, idiopathique ;
- L'**HTA secondaire** (10%), causée par une maladie identifiable et curable.

On fait devant toute HTA (30% en France) un **bilan minimal** défini par l'OMS qui, à moindre coût permet de détecter une **possibilité** d'HTA secondaire, et ainsi de la rechercher (on ne la recherche pas sur tout le monde). Il comporte :

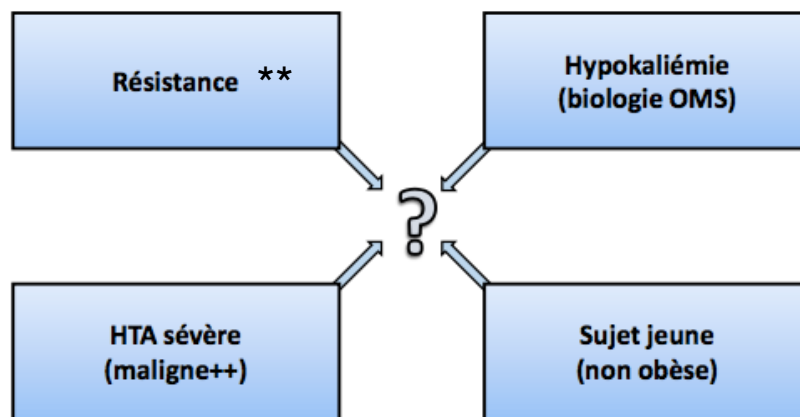
- sodium et potassium plasmatiques (car il existe des HTA associées à des hypokaliémies) ;
- créatine plasmatique avec estimation du débit de filtration glomérulaire (pour détecter une insuffisance rénale puisqu'elle peut causer de l'HTA qui elle-même peut être une cause de l'insuffisance rénale qu'on appelle alors la Néphro-angio-sclérose) ;
- glycémie à jeun (diabète qui est un facteur de risque) ;

- exploration d'une anomalie lipidique à jeun (facteur de risque) ;
- recherche d'une protéinurie quelque soit la méthode (signes de problème rénaux) ;
- ECG de repos (signe d'hypertrophie ventriculaire gauche ou signe d'arythmie qui serait une complication de l'HTA)

Le rapport albumine/créatinine urinaire ne se justifie pas chez le patient hypertendu sauf s'il est diabétique non protéinurique.

Ainsi, ce bilan mis en place par l'OMS permet non seulement la détection de l'HTA secondaire, mais aussi la détection des complications de l'HTA, ainsi que de faire le point sur les facteurs de risque associés à l'HTA.

Quand rechercher une HTA secondaire ?



\*\* C'est à dire une HTA non contrôlée après 3 traitements dont un diurétique.

### Causes d'HTA secondaires

- ★ Liées au système rénine angiotensine aldostérone : Adénome de Conn, Hyperplasie bilatérale des surrénales, Sténose de l'artère rénale.

#### 1) **Hyperaldostéronisme Primaire :**

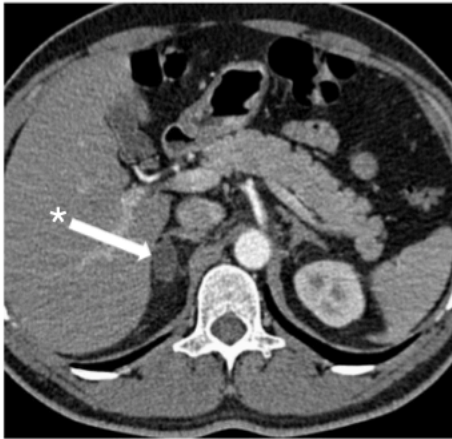
C'est un excès d'aldostérone fabriqué par la zone glomérulée à partir de laquelle vont se développer des nodules à l'origine de deux maladies illustrées ci dessous par un scanner abdominal :

### APA: Adénome produisant de l'aldostérone

Forme unilatérale

Chirurgicalement curable

30% des cas



\* : Adénome de Conn

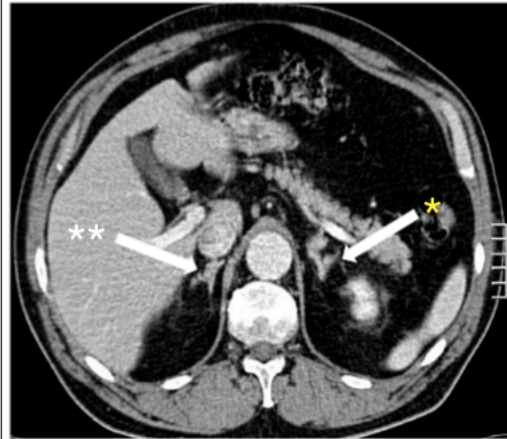
C'est un nodule unique, homogène, rond, (2cm environ) au niveau de la surrénale droite. Il est **toujours** bénin et est traité par une surrénalectomie réalisée par un chirurgien.

### Hyperplasie bilatérale des surrénales

Formes bilatérales

Traitement médicamenteux

70% des cas

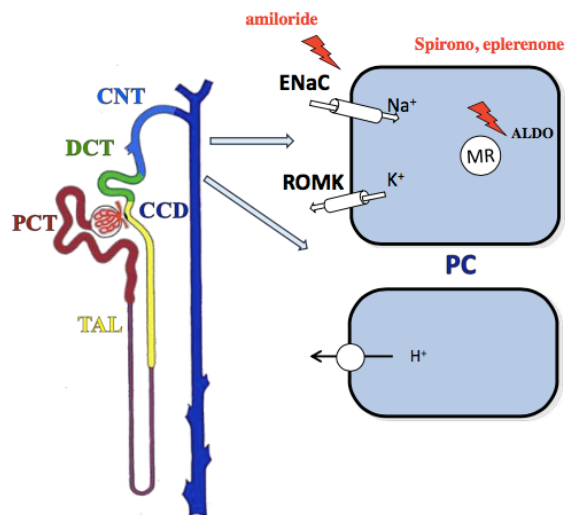


\* : Surrénale gauche avec 2 nodules

\*\* : Surrénale droite avec des micro-nodules

Dans ce cas, on n'enlèvera pas les surrénales mais on prescrira un médicament spécifique à son cas.

### Mécanisme de la réabsorption du sodium :



Le rein est responsable de l'homéostasie du sodium. Les substances comme l'aldostérone qui augmentent la pression artérielle, augmentent la réabsorption de sodium. Au niveau de la partie la plus distale du tubule, il est réabsorbé par une cellule épithéliale qui borde la lumière tubulaire.

L'aldostérone agit sur des récepteurs minéralocorticoïdes (MR) qui vont activer l'absorption du sodium par le canal ENaC (Epithelium sodium Channel). Ainsi, comme un cation est absorbé, la lumière du tubule devient négative ce qui va attirer la sécrétion de potassium par le canal ROMK: la réabsorption de sodium est donc couplée fonctionnellement à la sécrétion de potassium.

Ainsi, lors d'un hyperaldostéronisme, l'HTA va être associée à un désordre hydro-électrolytique qui est l'hypokaliémie.

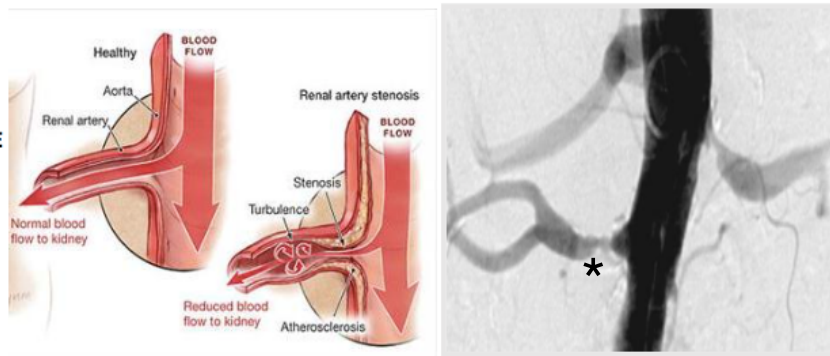


## 2) Sténoses des artères rénales :

Elles donnent de l'HTA car une sténose entraîne une chute de la pression artérielle en aval et donc dans le rein. La rénine se trouvant en aval reçoit l'information que la pression de perfusion est basse, elle va donc réagir comme s'il y avait une hypotension alors que ce n'est pas le cas (ça l'est uniquement dans le rein). Il y a donc une activation majeure du système rénine-angiotensine-aldostérone qui va aboutir à une HTA.

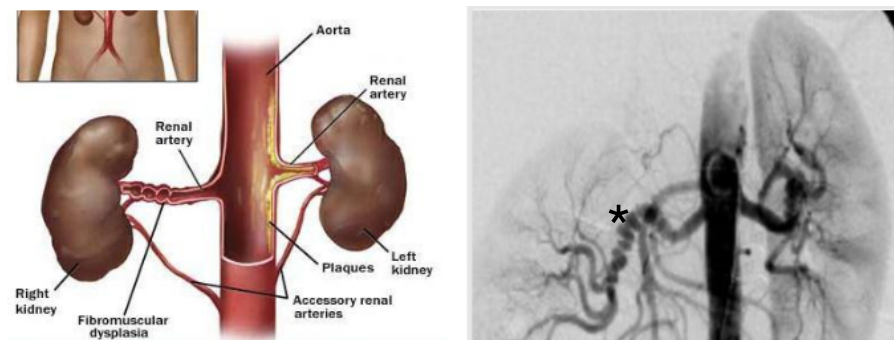
Elles sont à l'origine de deux maladies illustrées ci dessous par une artériographie :

### A) L'Athérosclérose



\*= sténose induite par les plaques d'athéromes

### B) Fibrodyplasie de l'artère rénale



\* = aspect en collier de perles de l'artère

C'est une maladie génétique de la paroi des artères (non solide, qui se remanie...) qui touche la jeune femme.

### ★ Liées aux hormones catécholaminergiques : Phéochromocytome

C'est une tumeur développée au dépend de la médullosurrénale avec relargage d'adrénaline et de noradrénaline. 90% des cas sont bénins et seulement 10% des cas sont malins.

- ★ Autres causes : insuffisance rénale, hypercorticisme (Cushing), syndrome d'apnée du sommeil, coarctation de l'aorte, HTA gravidique...

### **Question 3**

**Par quelles modalités de mesure et dans quelles conditions pouvez-vous confirmer de façon certaine l'HTA de ce patient ?**

- Mesures répétées en consultation avec un Dinamap (mesure automatique plus précise), après 5 minutes au repos, en position assise ou allongée, lors au moins de 2 consultations différentes. Il est conseillé de réaliser 3 mesures (1, 3 et 5 minutes debout : recherche d'hypotension orthostatique)  
PA normale en consultation <140/90 mmHg  
La taille du brassard doit être adaptée (sinon erreur de mesure).  
Faire attention à l'effet « blouse blanche » (le stress peut augmenter la pression artérielle)
- A confirmer par :
  - 1) Des **auto-mesures** par le patient de la pression artérielle à son domicile  
Faire acheter au patient un appareil d'auto-mesure (environ 50euros non-remboursé), à mettre au niveau du bras, le patient doit mesurer sa pression artérielle au repos, 3 fois le matin, 3 fois le soir, 3 jours de suite. On réalise ensuite la moyenne de ces 18 valeurs, pour diminuer la variabilité de la mesure.  
Les normes de l'AMT (auto-mesure tensionnel) sont de 135/85mmHg (en clinique elles sont de 140/90mmHg)
  - 2) Une **MAPA** : mesure ambulatoire de la pression artérielle automatisée (Holter tensionnel)  
On pose un brassard lié à un appareil tensionnel chez un patient ; la prise de tension va se déclencher automatiquement tout les quart-d'heure la journée, et toute les demi-heure la nuit. On a ainsi le profil de la tension artérielle du patient sur toute la journée et sur toute la nuit (la différence majeure avec l'auto mesure est l'obtention des mesures la nuit)

### **Question 4**

**Quels facteurs favorisant l'hypertension remarquez vous chez ce patient ?**

D'abord, les facteurs favorisant l'HTA sont :

- Alcool
- Tabac
- Stress
- Sel
- Diabète
- Obésité

Les **facteurs de risque cardio-vasculaires (CV)** et **ceux favorisant l'HTA** ne sont pas strictement les mêmes. Par exemple, la consommation de sel ou encore l'alcool ne sont pas des facteurs de risque CV. Cependant, le tabac est non seulement un facteur de risque CV mais favorise aussi l'HTA. Ainsi, si un patient hypertendu est sevré du tabac, il y aura un double bénéfice : sa PA va baisser, et il aura un facteur de risque CV en moins.

Ici, les facteurs d'HTA chez ce patient sont la consommation éthylique chronique, le tabagisme actif et l'obésité (IMC = 33,2 kg/m<sup>2</sup>).

Dans tous les cas, il faut mettre en place des mesures hygiéno-diététiques qui sont :

- l'exercice physique
- diminuer la consommation de sel
- diminuer le poids
- nourriture plus riche en fruits et légumes et plus pauvre en acide gras saturés
- diminuer le tabac et l'alcool.

### **Question 5**

**Quels sont les organes endommagés par l'HTA ? Détaillez la physiopathologie de ces atteintes.**

A) Atteinte microangiopathique :

- cérébrale avec leucopathie vasculaire et maladie des petites artères cérébrales (la substance blanche devient alors pathologique car les petits vaisseaux cérébraux sont abîmés)
- rétinienne avec rétinopathie hypertensive
- rénale avec néphroangiosclérose

B) Atteinte macroangiopathique :

1) Maladies athéromateuses : dépend de la localisation de la plaque d'athérome

- dans les artères coronaires : donne une cardiopathie ischémique
- dans les vaisseaux à destination du cerveau : donne un AVC (accident vasculaire cérébral) qui peut être soit ischémique si le vaisseau se bouche, soit hémorragique si le vaisseau se rompt
- dans les artères au niveau des membres inférieurs : donne une artériopathie oblitérante des membres inférieurs (signe sémio : claudication intermittente)

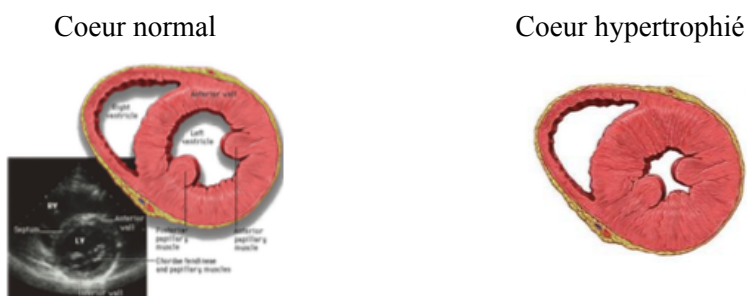
2) Dissection aortique : La pression artérielle crée un anévrisme au niveau de l'aorte qui peut se rompre.



Scanner cérébral d'un patient ayant une hémiparésie à gauche. On voit qu'il a un AVC hémorragique à droite.

C) Atteinte mécanique musculaire cardiaque :

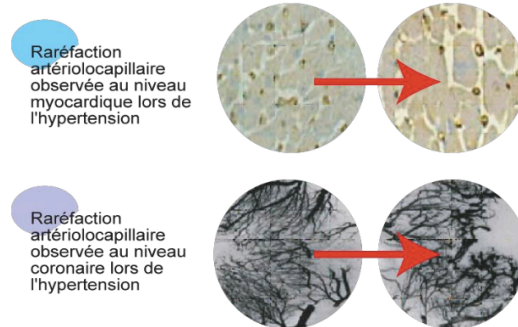
L'**Hypertrophie ventriculaire gauche** : c'est la première complication cardiaque due à l'HTA. Si la PA augmente, le travail du VG augmente et pour être capable de lutter contre cette hypertension, le coeur se muscle. Ainsi, étant hypertrophié, il se relaxe moins bien et se remplit donc moins bien. Il devient alors fibrosé, il finit donc par se dilater ce qui constitue un risque d'**insuffisance cardiaque**. De plus, cela peut créer des **troubles du rythme** car à cause de la fibrose, la conduction se fait moins bien. Le trouble du rythme le plus fréquemment causé par l'HTA est la **fibrillation auriculaire**.



La prof a passé cette diapo mais je vous la mets quand même :

### Physiopathologie

En cas d'hypertension artérielle,  
En cas d'agression de la paroi artérielle par tous les facteurs de risque cardiovasculaires,  
il y a **raréfaction microvasculaire** et **altérations de la paroi des artères de conduction**, sous l'effet de la contrainte mécanique



### Question 6

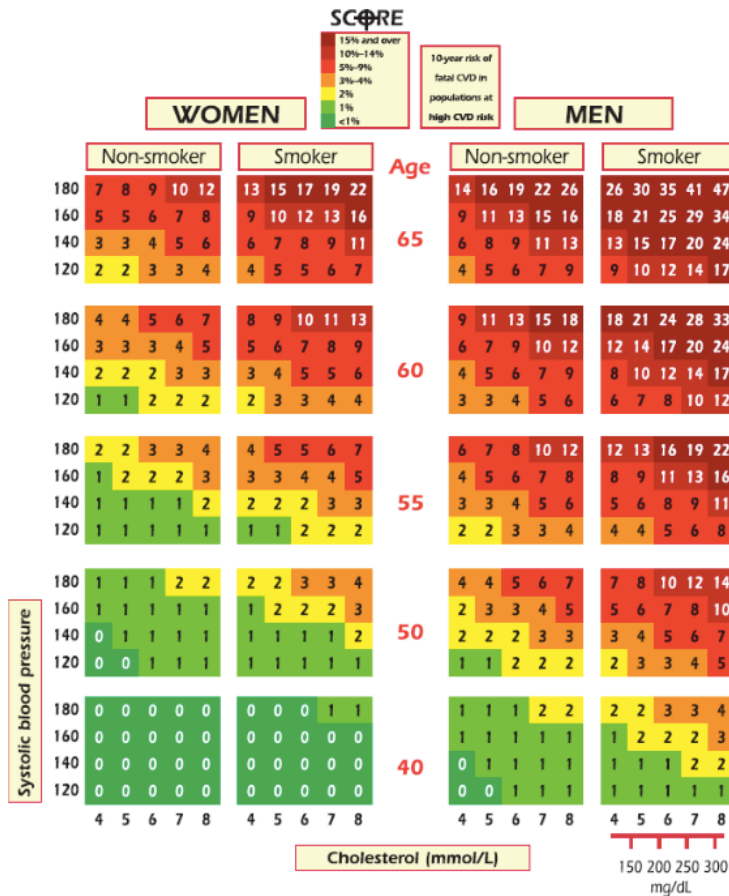
**Quels facteurs de risque cardiovasculaire présente ce patient ? Comment les recherchez-vous (clinique et examens complémentaires) ?**

- FRCV présents chez ce patient :
  - 1) Sexe masculin
  - 2) Hypertension artérielle
  - 3) Tabagisme actif
  - 4) Obésité
  - 5) Sédentarité
  
- Il faut également rechercher :
  - 1) Une dyslipidémie (bilan biologique)
  - 2) Un diabète (bilan biologique)

### Liste des facteurs de risques cardiovasculaires :

Age (au-delà de 50ans chez l'homme et au-delà de 60ans chez la femme), le sexe masculin, les antécédents familiaux (apparenté de premier degré – frère, sœur, parents – ayant fait un accident cardiovasculaire avant 55ans si c'est un homme, et avant 65 ans si c'est une femme), le diabète, le tabac, la dyslipidémie, l'HTA, l'obésité et la sédentarité.

Au lieu de simplement lister les facteurs de risques, il est plus efficace de combiner tout les facteurs de risques trouvés sur des échelles de scores pour calculer un « score de risque ».



*Exemple : Un homme fumeur de 65 ans avec un taux de cholestérol élevé, et une pression artérielle de 180mmHg a 47% de risques de faire un évènement cardiovasculaire majeur dans les 10 ans qui suivent, contrairement à une femme de 55ans non fumeuse à 140mmHg qui a seulement un risque de 1%.*

### Cas clinique (suite)

Le patient a fait les examens demandés. Vous avez confirmé son hypertension et institué un traitement. Vous avez également institué des traitements pour son diabète et sa dyslipidémie. Cependant, n'ayant pas trop le temps de prendre les médicaments, le patient a préféré arrêter le traitement et le suivi. Vous apprenez 5 ans plus tard qu'il a fait un accident vasculaire cérébral qui l'a laissé paralysé du côté droit. Il est en arrêt de travail au long cours et en reclassement professionnel.

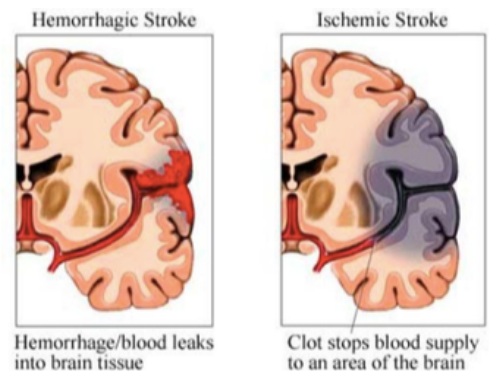
### Question 7

**Quels sont les deux types d'AVC qu'a pu faire le patient ? Décrire les mécanismes physiologiques ayant pu mener à un AVC chez ce patient hypertendu.**

Comme vu précédemment, il y a 2 types d'AVC : l'AVC ischémique et l'AVC hémorragique.

1) L'AVC **ischémique** : peut survenir à cause de la constitution d'une plaque d'athérome qui obstrue la circulation d'une artère à destinée encéphalique. Mais le plus souvent, ce n'est pas la plaque qui bouche le vaisseau mais c'est la rupture de cette plaque, c'est à dire l'ouverture de la chape fibreuse, qui forme un thrombus qui se détache et bouche plus loin la circulation.

2) L'AVC **hémorragique** : rupture de paroi d'artère intra-cérébrale notamment sur poussée hypertensive → quand il y a beaucoup de sang, la pression intra-crânienne augmente ce qui peut entraîner le décès ; ou rupture d'anévrisme intra-cérébral.



*Re-Dedicaces de Laura :*

- A *Ilhem* parce que péter des câbles toute seule, c'est nettement moins marrant
- A *Sabine MERCIER*, aspirante falucharde qui me met toujours dans des situations délicates !
- A *Ines*, toujours là pour me défendre, à tes pseudo-cernes, à ton chien et ton lit qui m'ont accueillie ♥
- A *Souad*, à notre talent incontestable en terme de supportrices, à ton invocation « c\*c\* »
- A *Val* pour nos « discussions sérieuses » dans le bus, pour ta manie à manger dans mon assiette, pour la chanson que tu m'as dédiée au ski
- A *Nico*, ce bon vieux forceur, qui change de target comme de chemise (#vengeance)
- A *Laurine* et sa danse mythique de soirée
- A *Julien* qui a sécher ce TD, remercie-moi, car au fond sans moi, tu serais souvent dans la merde #maman
- Aux chamailleries d'*Armand* et *Marie*, vous me faites beaucoup trop rire
- A *Quentin*, t'aurais pas oublié 2 personnes dans ta dédi ? #déçue
- A nos potins/délires pendant nos longues pauses à Larib
- A la team plaisir du PIMP, on vise la finale ? haha
- A mes co-stagiaires de chir (*Flo*, *Laura*, *Shirley*), on s'est faite comprendre ;)
- A *Morgane* que j'avais oublié dans la team Montesquieu

*Petite Dédi d'Ilhem comme promis :*

- A **Laura**, mon binôme depuis la P1 avec qui on sera tjrs dans la merde mdr (team lentes !!!!) mais bon on y est tjrs arrivées
- A **Souad** et ses millions de pauses par jour et ses babys
- A **Armand** qui se la pète pas mal (n'est-ce pas **Marie**) mais qui me fera toujours aussi rire ^^
- A **Cécile** qui n'est jamais là tout comme moi à part quand y a TD obligatoire, sans oublier **Chloé**
- A **Hannah** et nos séances de CCO sport qui nous ont bien tués avant les vacances
- A **Rania**, meuf bien ,belle gosse en recherche d'un hlel BG, sérieux ... je vous laisse son snap si intéressé : ran.ze ;) (et ouai je l'ai fait !!)
- A **Melissa** avec qui je kiff rigoler tu me fait trop rire avec ta Lorette t'es une ouf
- A **Sabine** qui s'en tape de foutre la merde partout et sans qui ça serait pas aussi drôle
- A **Ines** qui vire Sabine des conversations et qui la pousse à foutre la merde partout
- A **Valentin**, le mec qui se prends des escaliers à la bu normal et qui se retrouve aux urgences
- A mes co-stagiaires **Salomé**, **Romain**, **Eliot** qui m'ont fait découvrir qu'il y avait plusieurs sorte de bières et pas une unique mdr sans oublier **Amine** et **Lucie**
- A **Hakim** et **Sarah** ma team d'Algériens tahia DZ <3
- A tous les autres que j'ai peut-être oublié !!