

## UE13 : Fiche ED4 Régulation de la pression artérielle, HTA et autres facteurs de risque CV

### I) Mécanismes de régulation de la PA

#### 1) Baroréflexe artériel

Le **baroréflexe** est la régulation **rapide** seconde par seconde de la pression artérielle. Le baroréflexe est composé de 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 au niveau du noyau du tractus solitaire NTS.

Il existe deux systèmes :

- le **système sympathique** (=orthosympathique) a un rétrocontrôle négatif au niveau du tronc cérébral. Il a pour neurotransmetteur final la noradrénaline qui active un récepteur muscarinique sur la surface des cellules musculaires lisses, cela entraîne une cascade avec un relargage de calcium amenant à une vasoconstriction.

- le **système parasympathique** a pour neurotransmetteur final l'acétylcholine et possède un rétrocontrôle positif

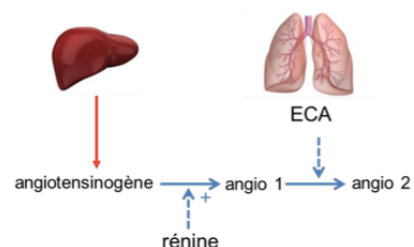
Le tronc cérébral compare le niveau qu'on lui indique à son niveau normal, si le niveau est supérieur à sa norme, il y a un rétrocontrôle négatif qui va diminuer l'activité sympathique et augmenter l'activité parasympathique.

#### 2) Système rénine/angiotensine/aldostérone

C'est un système complémentaire au baroréflexe artériel. Il régule donc également la PA mais dans les min et h qui suivent la perturbation. La rénine est fabriquée par les cellules juxta-glomérulaires rénales.

Le sang est amené dans les capillaires du glomérule par une artéiole afférente composée de cellules musculaires lisses afin d'adapter le diamètre. Celles-ci sont particulières : ce sont des cml mixtes car elles ce sont aussi des cellules endocrines contenant la rénine. Quand la PA diminue, il ya relargage de rénine dans la circulation.

La **rénine** est une enzyme permettant de cliver l'angiotensinogène en angiotensine I qui sera transformé en angiotensine II par l'**enzyme de conversion de l'angiotensine** (ECA). Ainsi, l'angio II se lie à son récepteur AT1 induisant une cascade de signalisation pour aboutir à une vasoconstriction (donc augmentation de la PA)



L'Angio II au niveau du rein augmente directement la capacité de réabsorption du sodium et donc la volémie : lorsqu'on augmente le volume contenu dans les vaisseaux, la PA augmente ainsi que le retour veineux. Plus le coeur se remplit et plus il éjecte. Donc augmenter la volémie permet d'augmenter le débit cardiaque et donc également la PA.

**Les différents systèmes communiquent tous entre eux**, ils collaborent. L'angio II active le système sympathique au niveau du tronc cérébral qui aboutit donc à la vasoconstriction.

### 3) Système des peptides natriurétiques

C'est le système miroir du système angiotensine-rénine-aldostérone. En effet, ce dernier est pro-vasoconstricteur, favorisant la réabsorption de sodium ; alors que le système natriurétique favorise la natriurèse, l'excrétion du sodium par le rein : c'est un système vasodilateur qui fait donc baisser la pression artérielle. Les myocytes de l'oreillette droite contiennent en effet, dans leurs granules de sécrétion du peptide atrial-natriurétique ANP, ce peptide va causer une vasodilatation au niveau des vaisseaux, puis va freiner la synthèse de rénine et diminuer la réabsorption de sodium.

## II) Causes d'HTA secondaire

1) Hyperaldostéronisme primaire : Dans le rein, le sodium est réabsorbé par une **cellule épithéliale** dans la partie la plus distale du tubule dans laquelle se trouve des **récepteurs minéralocorticoïdes** (MR). L'**aldostérone** produit dans la zone glomérulée de la glande surrénale va se fixer sur les MR qui vont activer la réabsorption de Na<sup>+</sup> par le **canal ENaC** ce qui va entraîner la **sécrétion de K<sup>+</sup>** par le **canal ROMK**. Donc lors d'un hyperaldostéronisme, HTA est associée à une hypokaliémie (*voir schéma dans la ronéo*).

Celui-ci est à l'origine de 2 maladies : l'**Adénome de Conn** (toujours bénin, patient guéri si surrénalectomie) et l'**Hyperplasie bilatérale des surrénales**.

2) Sténoses des artères rénales : une sténose entraîne une chute de pression en aval. La rénine reçoit l'information d'une hypotension, il y a donc une activation majeure du système rénine/angiotensine/aldostérone qui va aboutir à une HTA.

Les sténoses sont à l'origine de 2 maladies : L'**Athérosclérose** et la **Fibrodysplasie de l'artère rénale** (chez la jeune femme).

3) Phéochromocytome : lié aux hormones catécholaminergiques, c'est une tumeur développée au dépend de la médullosurrénale avec relargage d'adrénaline et de noradrénaline (90% bénins, 10% malins).

4) Autres causes : Insuffisance rénale, hypercorticisme, syndrome de l'apnée du sommeil, coarctation de l'aorte, HTA gravidique...

### Bilan minimal devant toute HTA

Il comporte :

- Sodium et potassium plasmatique
- Créatine plasmatique avec estimation du débit de filtration glomérulaire
- glycémie à jeun
- exploration d'une anomalie lipidique à jeun
- recherche d'une protéinurie quelque soit la méthode
- ECG de repos

Ce bilan mis en place par l'OMS permet :

- la détection de l'HTA secondaire
- la détection des complications de l'HTA
- de faire le point sur les facteurs de risque associés à l'HTA

Quand rechercher une HTA secondaire ?

Si hypokaliémie, HTA sévère, Résistance, sujet jeune non obèse.

## III) Modalités de mesure de la pression artérielle

**En consultation**, la mesure de la pression artérielle se fait :

- avec un Dinamap
- mesures répétées : 3 mesures (1, 3 et 5 minutes debout -> hypotension orthostatique ?) lors au moins de 2 consultations
- après 5 minutes au repos
- position assise ou couchée
- PA normale <140/90mmHg
- effet « blouse blanche »

**Auto-mesures :**

- appareil d'auto-mesure
- mesure au repos
- 18 valeurs : 3 le matin, 3 le soir, pendant 3 jours

**MAPA (Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle Automatisée) :**

- = Holter tensionnel
- mesure automatique tout les quart-d'heure la journée, toute les demi-heure la nuit

**IV) Les facteurs de risques**

FR HTA	FR CV
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Tabac</li> <li>- Diabète</li> <li>- Obésité</li> <li>- Alcool</li> <li>- Sress</li> <li>- Sel</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Tabac</li> <li>- Diabète</li> <li>- Obésité</li> <li>- Age (H&gt;50 ans, F&gt;60 ans)</li> <li>- sexe masculin</li> <li>- ATCD familiaux</li> <li>- Dyslipidémie</li> <li>- HTA</li> <li>- Sédentarité</li> </ul>

**V) Différentes atteintes de l'HTA**

Atteinte <b>micro-angiopathique</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <u>cérébrale</u> avec leucopathie vasculaire et maladie des petites artères cérébrales</li> <li>- <u>rétinienne</u> avec rétinopathie hypertensive</li> <li>- <u>rénale</u> avec néphroangiosclérose</li> </ul>	
Atteinte <b>macro-angiopathique</b>	Maladies athéromateuses	<ul style="list-style-type: none"> <li>- dans les <u>artères coronaires</u> : donne une cardiopathie ischémique</li> <li>- dans les vaisseaux à destinée du <u>cerveau</u> : donne un AVC qui peut être ischémique ou hémorragique</li> <li>- dans les artères au niveau des <u>membres inférieurs</u> : donne une artériopathie oblitérante des membres inférieurs</li> </ul>
	Dissection aortique	La pression artérielle crée un anévrisme au niveau de l'aorte qui peut se rompre.
Atteinte <b>mécanique musculaire cardiaque</b>	<u>Hypertrophie ventriculaire gauche</u> (1ère complication cardiaque due à l'HTA) : <ul style="list-style-type: none"> <li>- pb de relaxation, donc de remplissage</li> <li>- Cœur fibrosé</li> <li>- Cœur dilaté =&gt; risque d'insuffisance cardiaque</li> <li>- Troubles du rythme (pb de conduction) : fibrillation auriculaire</li> </ul>	

## VI) Accidents vasculaires cérébraux (AVC)

AVC ischémique	peut survenir à cause de la constitution d'une <u>plaque d'athérome</u> 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 <u>rupture de cette plaque</u> , c'est à dire l'ouverture de la chape fibreuse, qui forme un thrombus qui se détache et bouche plus loin la circulation.
AVC hémorragique	<u>rupture de paroi d'artère intra-cérébrale</u> notamment sur poussée hypertensive -> quand il y a beaucoup de sang, la pression intra-crânienne augmente ce qui peut entraîner le décès ; ou <u>rupture d'anévrisme intra-cérébral</u> .