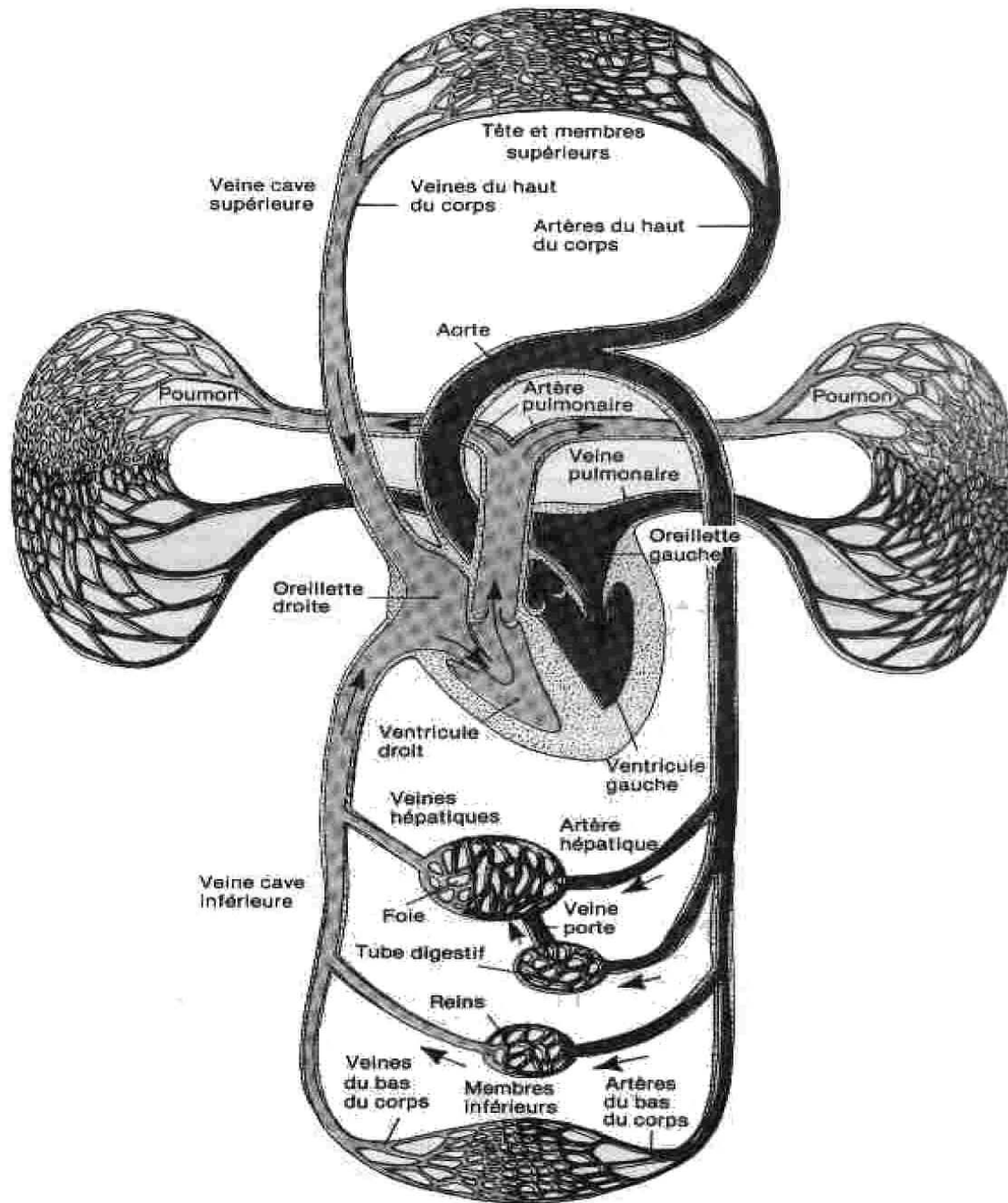


HyperTension Artérielle (HTA)

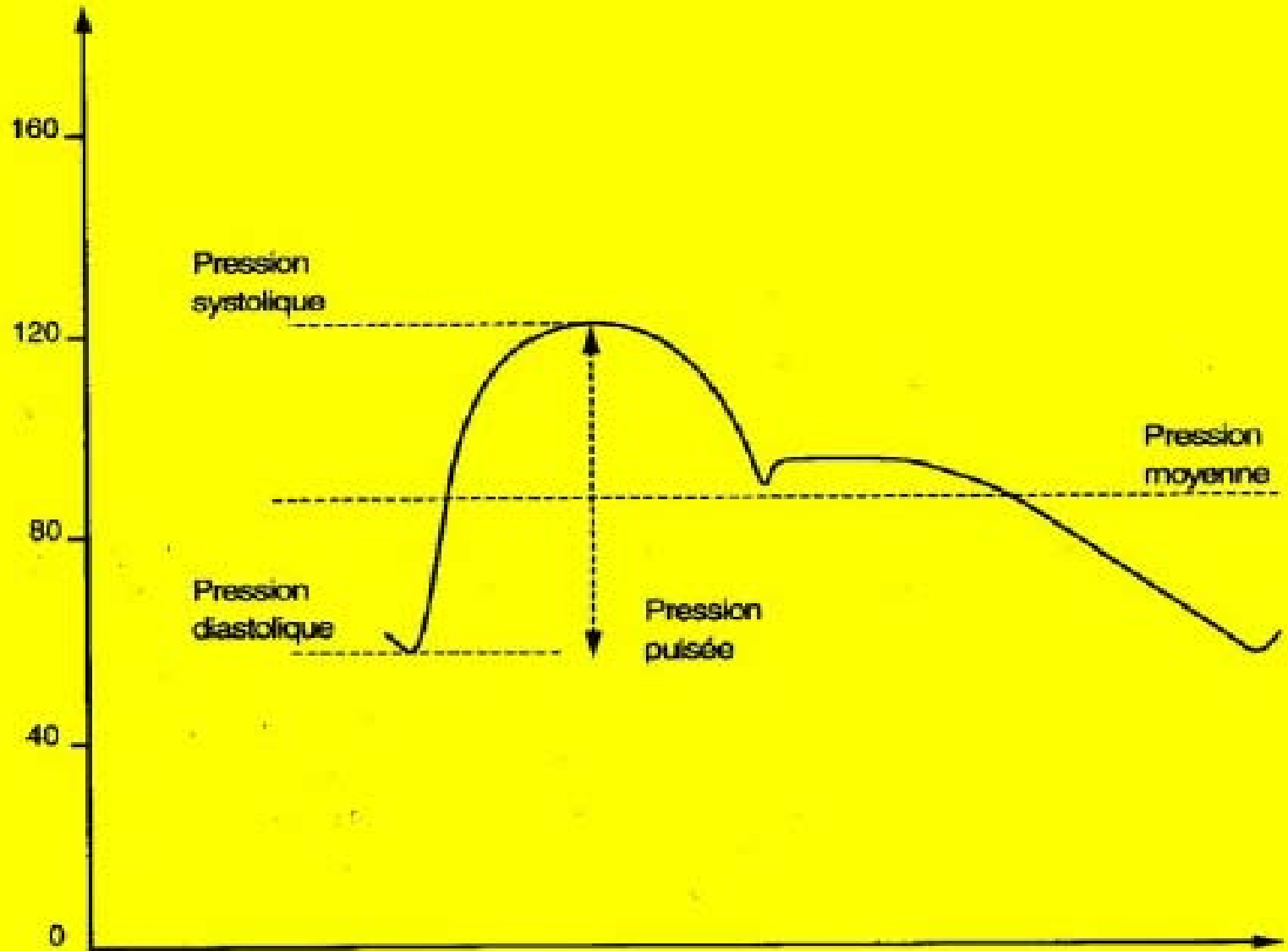
Dr: Mosbah



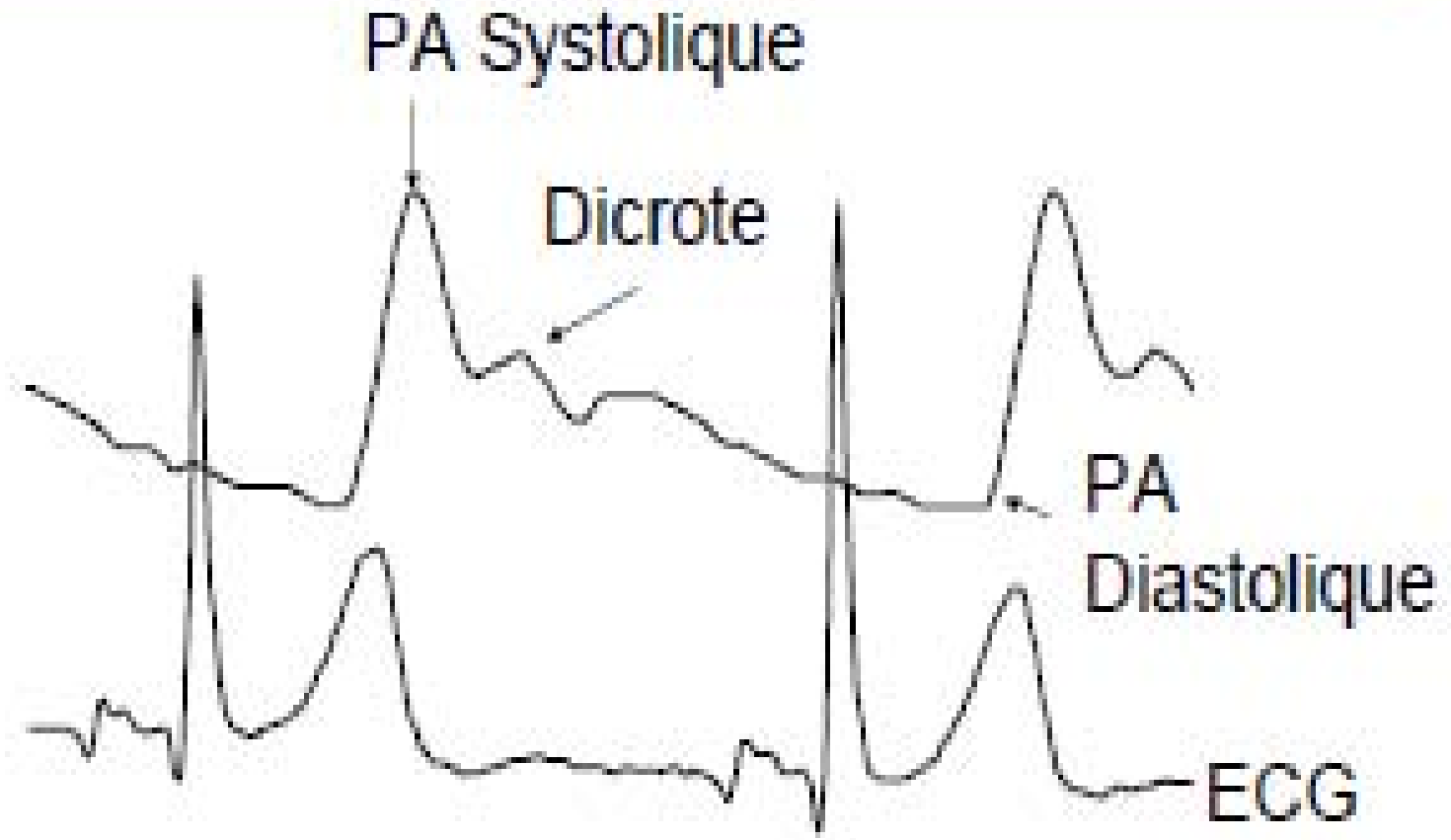
Rappel Physiologique

- La pression sanguine artérielle systémique augmente pendant la phase d'éjection jusqu'à atteindre un maximum, **la pression systolique.**

- et pendant la diastole et la phase de tension systolique, un minimum, **la pression diastolique.**



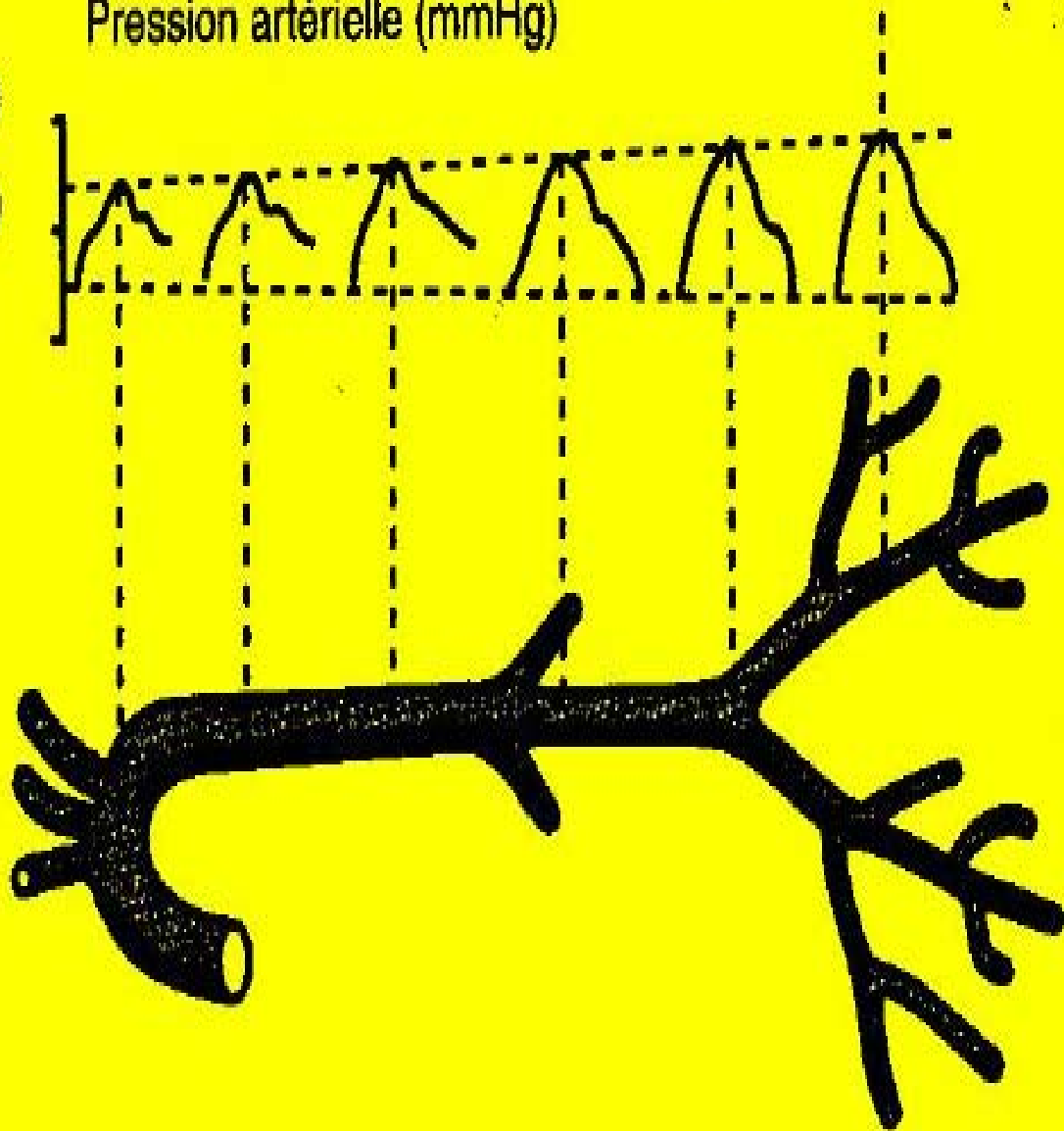
3 Courbe de pression artérielle. Composantes continue et pulsatile.



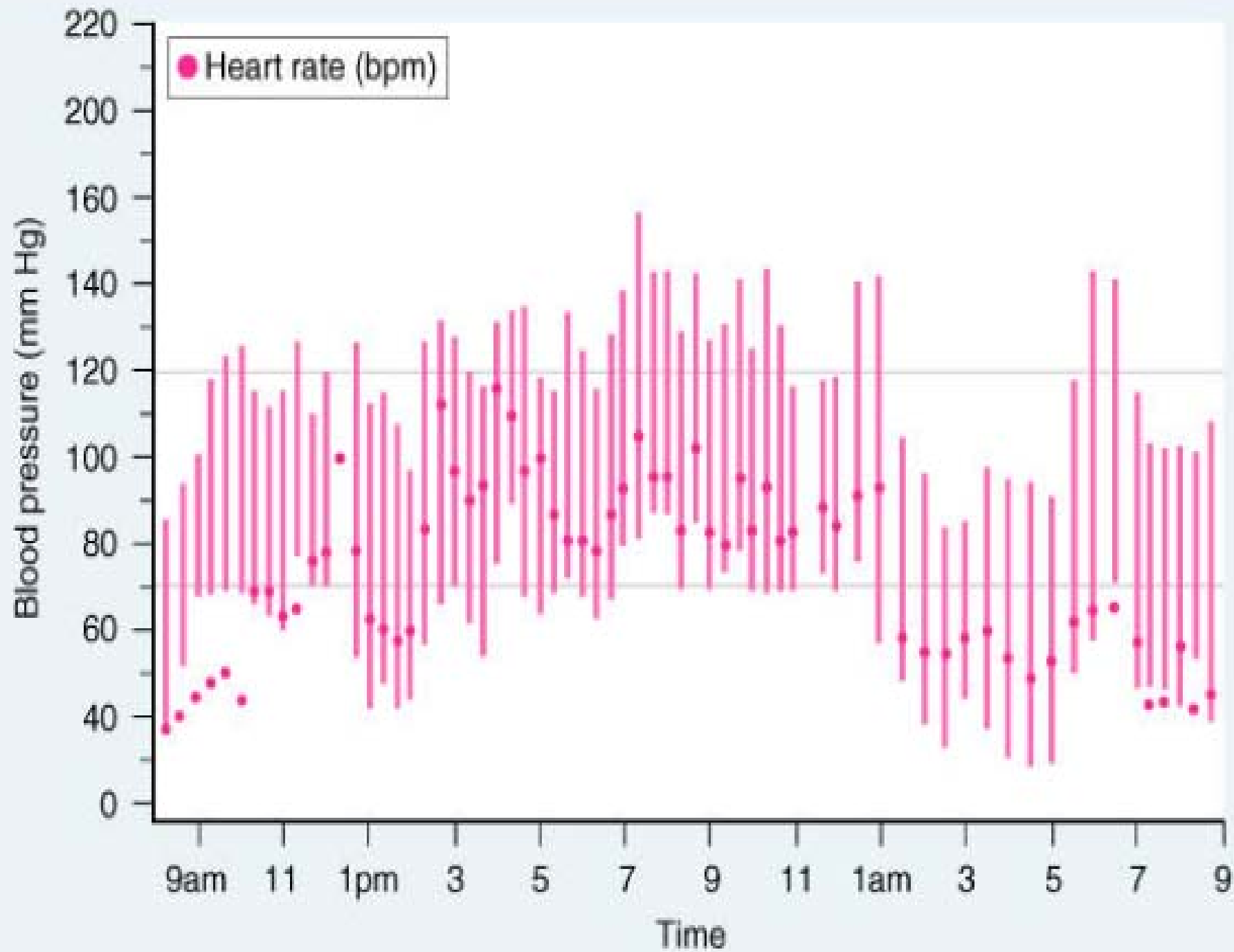
- En temps normal, les mesures au repos (assis, couché) sont comprises jusqu'à environ 45 ans entre 60-90 mmHg pour la pression diastolique, et 100-140 mmHg pour la pression systolique

Pression artérielle (mmHg)

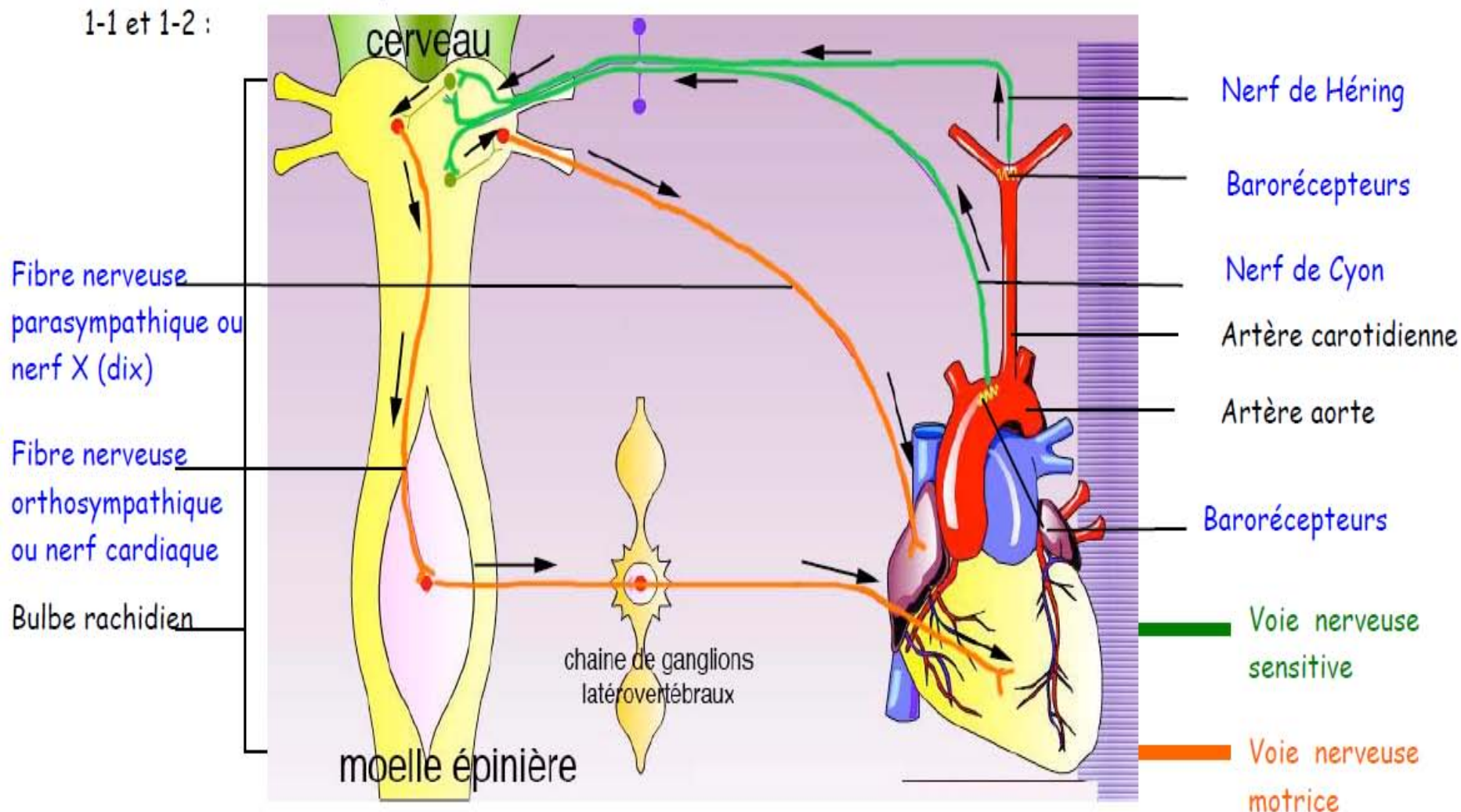
150
100
50



- La PA est une variable continue qui varie considérablement au cours de la journée (stress physiques et mentaux)

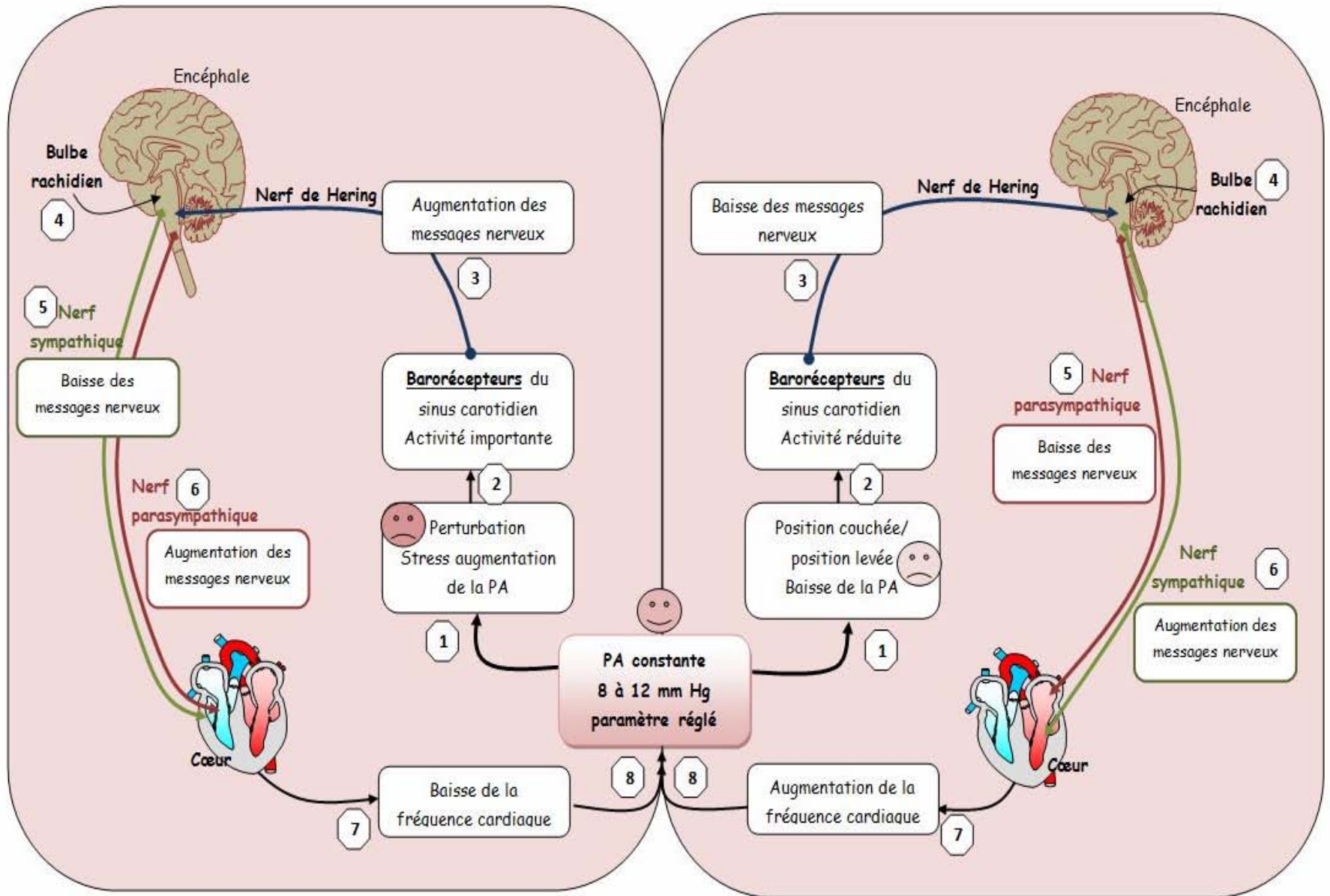


Systemes Régulateurs



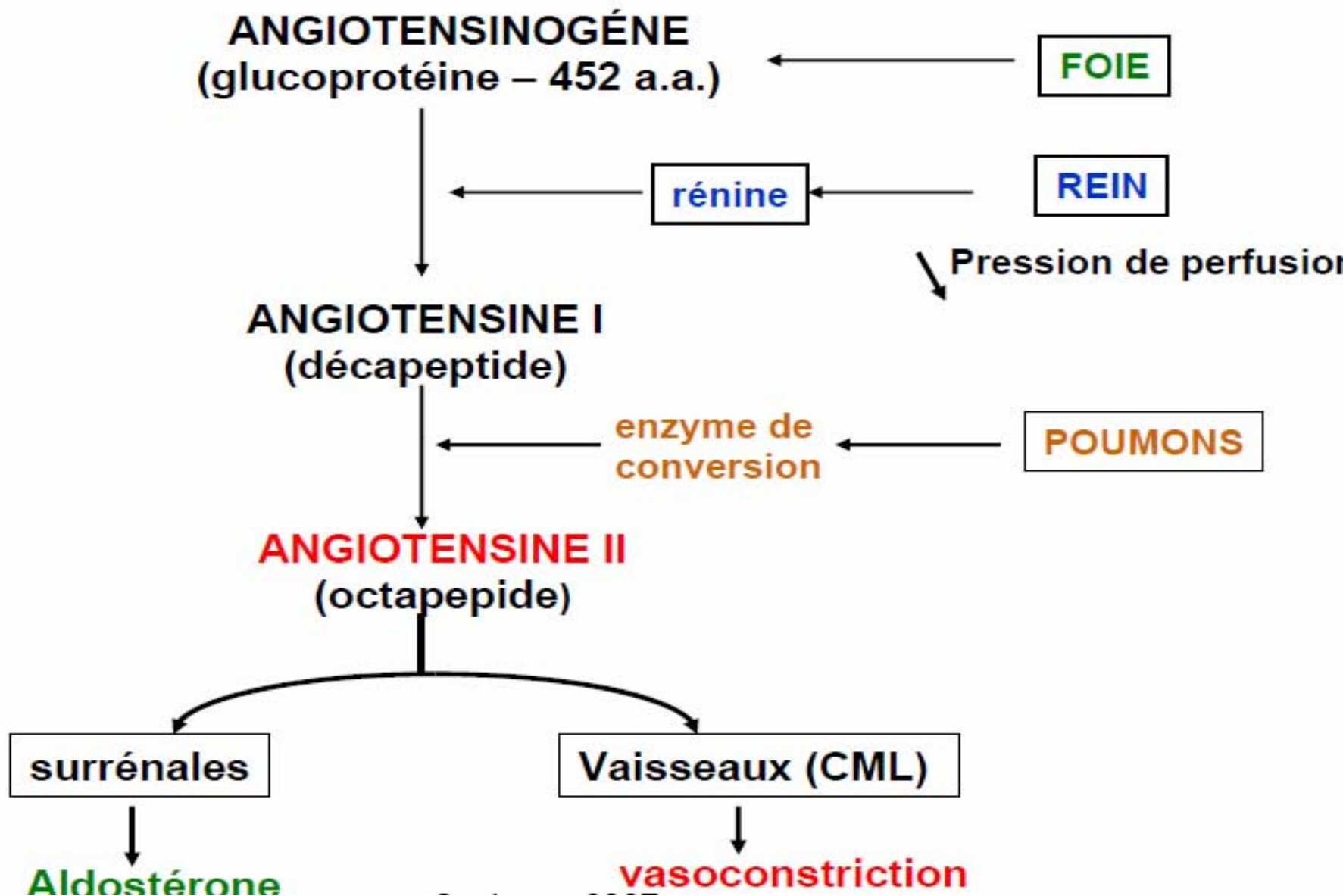
Titre : Le cœur en relation avec le système nerveux

➔ Sens du trajet du message



Boucle de régulation de la pression artérielle (PA)

LE SYSTÈME RÉNINE-ANGIOTENSINE



Facteur Atrial natriurétique

-Le **facteur natriurétique auriculaire** ou **ANF** est une hormone polypeptidique essentiellement synthétisée par l'oreillette droite du cœur.

-Cette hormone est normalement produite sous l'effet de l'étirement mécanique de la paroi du cœur en cas d'hypertension et favorise ainsi par son action la baisse de la TA.

Actions du FAN

-Rénales:

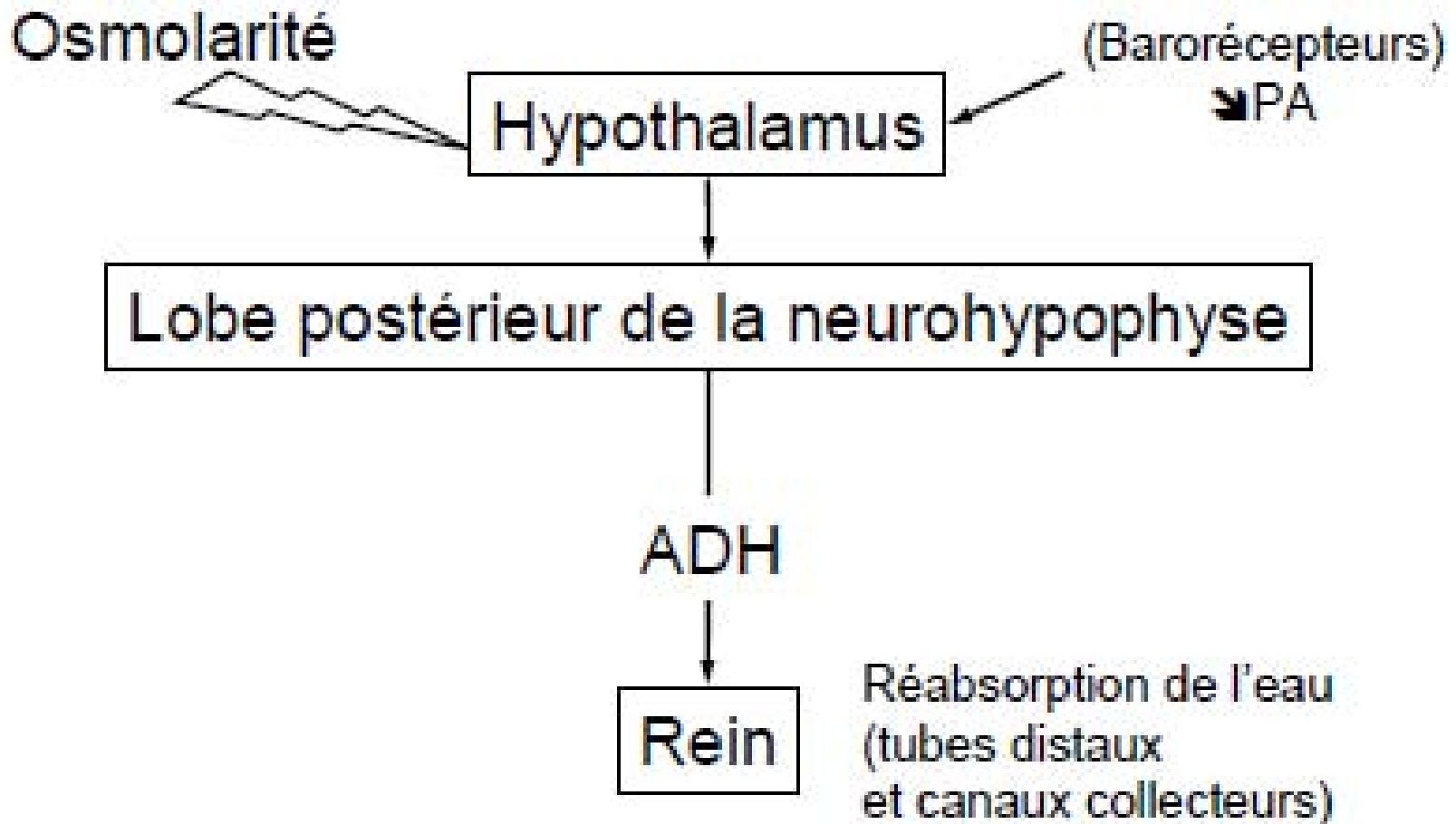
-L'ANF augmente la natriurèse en diminuant la réabsorption de sodium et par suite diminution de la rétention de l'eau.

-Elle contribue aussi à diminuer la sécrétion de rénine et d'aldostérone, inhibant ainsi le système rénine-angiotensine.

-Musculaires:

-Elle a une action myorelaxante sur les cellules musculaires lisses vasculaires.

Hormone anti-diurétique (ADH)



Quels sont les acteurs de sa régulation ?

- ♦ La pompe : le cœur
- ♦ Le contenant : le système vasculaire
- ♦ Le contenu : le sang (volémie)

PA = débit cardiaque × Resistances périphériques

Physiopathologie

Définition

- Le terme de pression élevée ou plus simplement *d'hypertension* désigne une pression sanguine artérielle ***trop haute*** dans la circulation corporelle.

-En référence à l'OMS (1999), la PA normale est inférieure à 140/90 mmHg.

-On distingue désormais la PA normale haute entre 130-139 mmHg pour PAS et 85-89 mmHg pour PAD.

-la PA normale "stricte" < 130/85 mmHg et la PA optimale < 120/80 mmHg.

- On distingue ***l'HTA légère ou de grade 1*** avec une PAS comprise entre 140 et 160 mmHg et/ou une PAD entre 90 et 99 mmHg.
- L'HTA de grade 2*** est caractérisée par une PAS entre 160 et 179 mmHg et/ou une PAD entre 100 et 109 mmHg.
- En présence d'une PAS supérieure ou égale à 180 et/ou une PAD supérieure ou égale à 110 mmHg, ***l'HTA est dite sévère ou de grade 3.***

- L'HTA n'est pas une maladie.
- C'est un trouble défini de façon arbitraire.

Physiopathologie

PA = débit cardiaque × Resistances périphériques

PA=débit cardiaque × Resistances périphériques

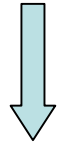
HTA=   **Qc**

PA=débit cardiaque × Résistances périphériques

HTA= ↗ **Qc** et ou ↗ des résistances vasculaires

PA=débit cardiaque × Resistances périphériques

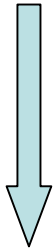
HTA= / Qc et ou / des résistances vasculaires



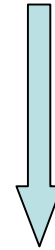
HTA hyperdynamique

PA=débit cardiaque × Résistances périphériques

HTA=  **Qc** et ou  des résistances vasculaires



HTA hyperdynamique



HTA de résistance

HTA hyper dynamique

- Elle est liée à l'augmentation du **Qc**.
- **$Qc = VES \times Fc$**
- \nearrow QC est liée soit à \nearrow VES soit à \nearrow Fc

HTA hyperdynamique

- Le VES \nearrow par augmentation du volume extracelulaire.
- La Fc \nearrow par une élévation de l'activité symp et/ou hypersensibilité aux catécolamines (cortisol, T 3, T4)

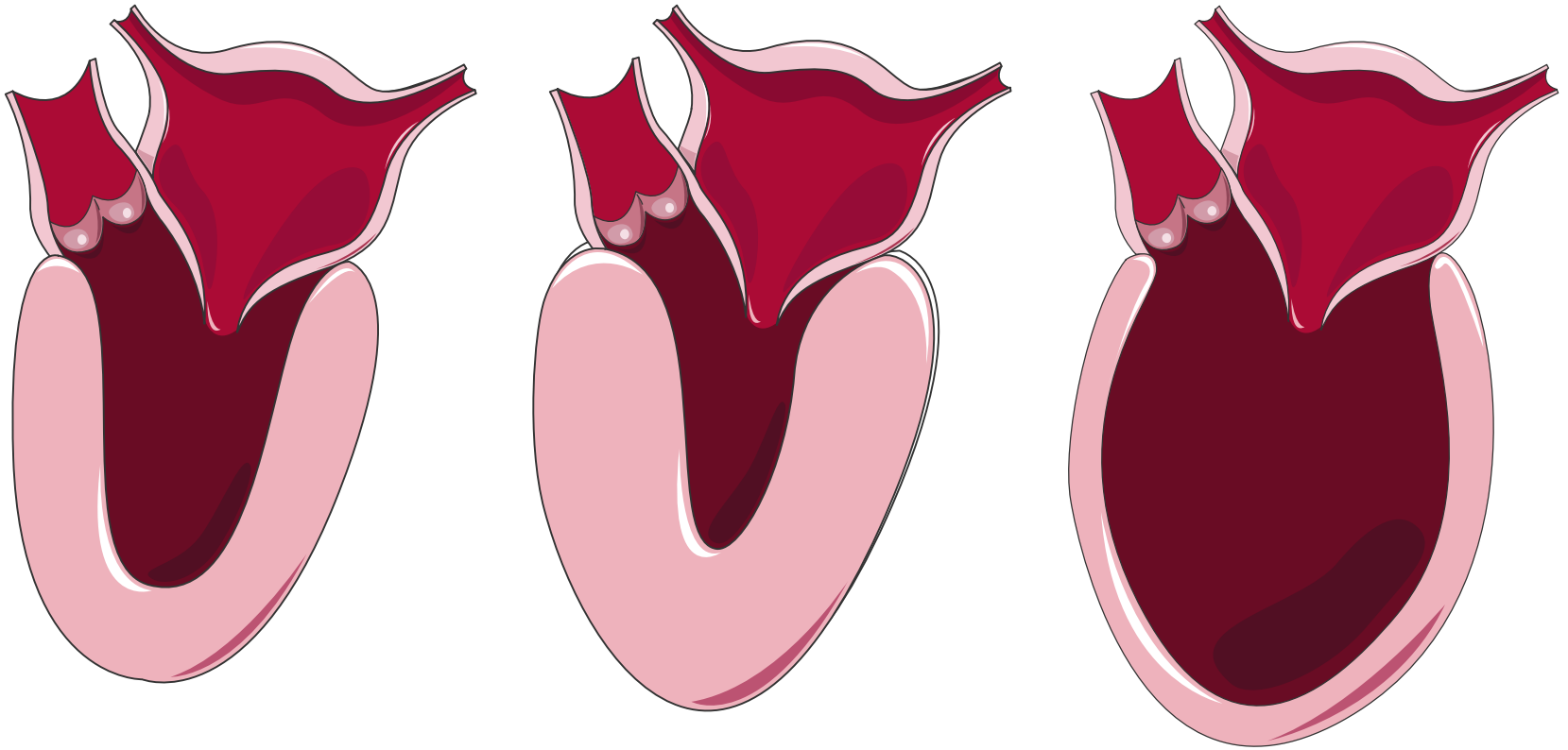
HTA de résistance

- Les résistances vasculaires augmentent:
 - \nearrow viscosité sanguine.
 - Vasoconstriction périphérique.
 - Rétrécissement des Vx périphériques

Conséquences

- Hypertrophie ventriculaire gauche, qui aboutit à une altération de la fonction diastolique .
- Altération des artérioles, avec hypertrophie de la média.

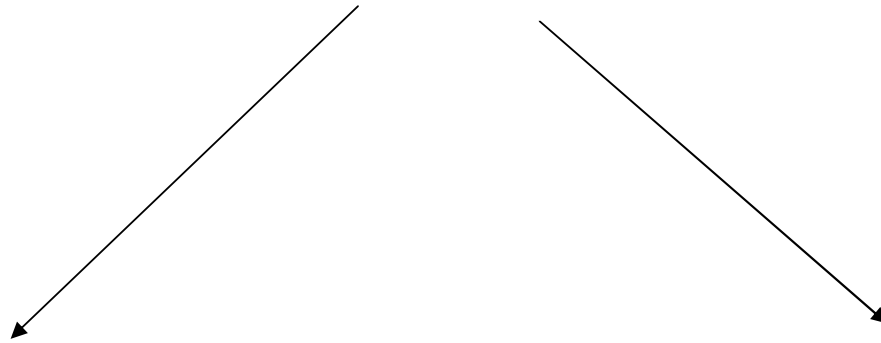
Dysfonctions diastolique et systolique



- Au niveau des vaisseaux cérébraux se constituent des dilatations anévrysmales des artérioles .
- Altération des vaisseaux rétiniens.
- Augmentation de la tendance à l'athérosclérose.

Étiologies

Hypertension Artérielle



HTA essentielle

HTA Secondaire

1-L'hypertension essentielle (primaire)

- Dans 95 % des cas, l'hypertension ne répond à aucune cause précise et accessible. On parle alors **d'hypertension essentielle** (facteurs de risque).

2-L'hypertension secondaire

1. L'hypertension d'origine rénale:

-Elle est observée dans près de 5 % des cas d'HTA.

-Mecanismes:

- La réduction du capital néphronique.
- La diminution de la synthèse des substances vasodilatatrices .
- L'hyperactivité du système rénine-angiotensine-aldostérone

-causes: insuffisance rénale chronique.

glomérulopathies.

Polykystose rénale .

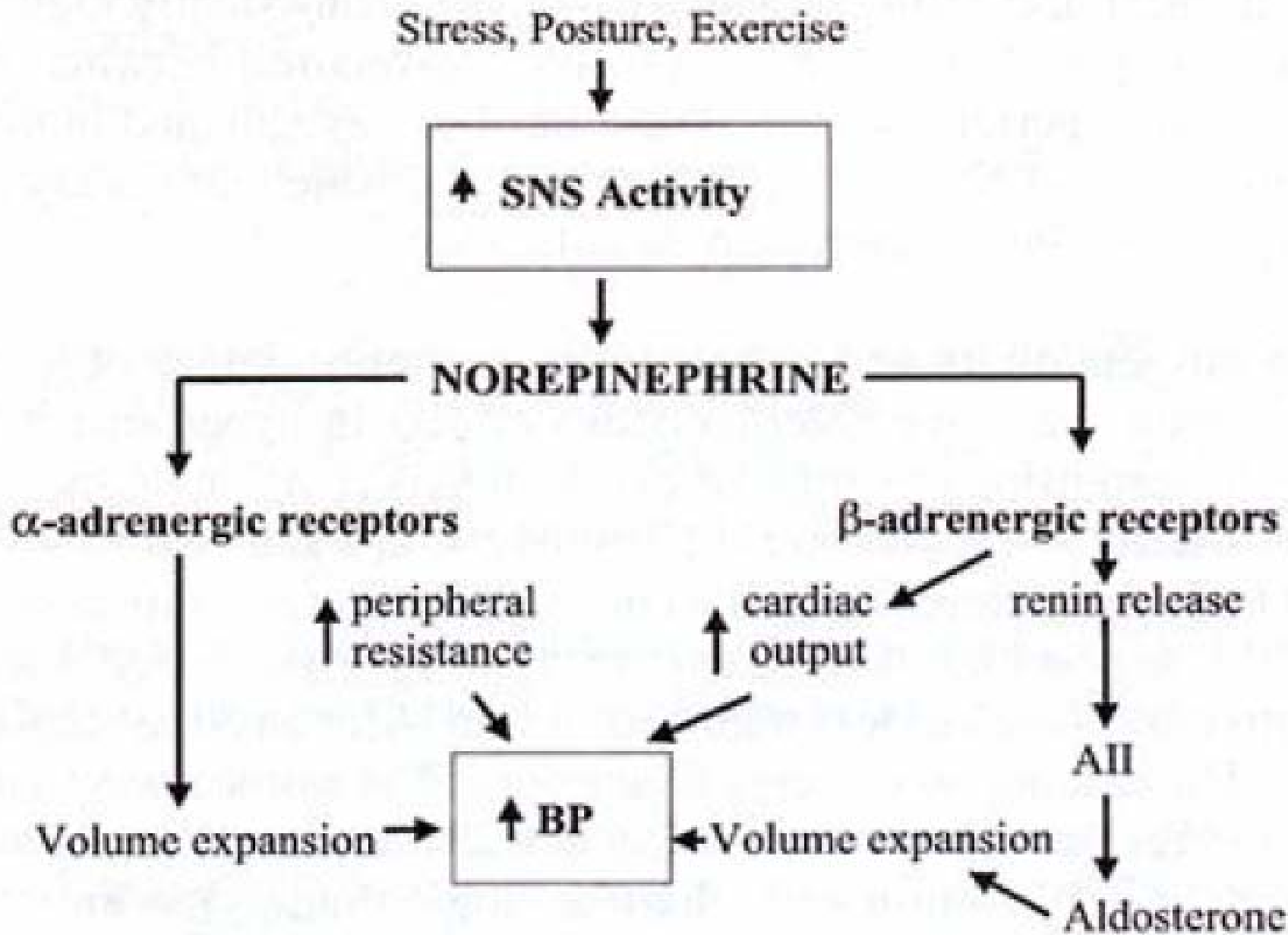
2. L'hypertension d'origine surrénalienne:

- L'adénome de Conn (Aldostérone).
- L'hyperplasie surrénalienne (hypothalamohy)
- La maladie de Cushing .
- Le phéochromocytome.

3. HTA gravidique.

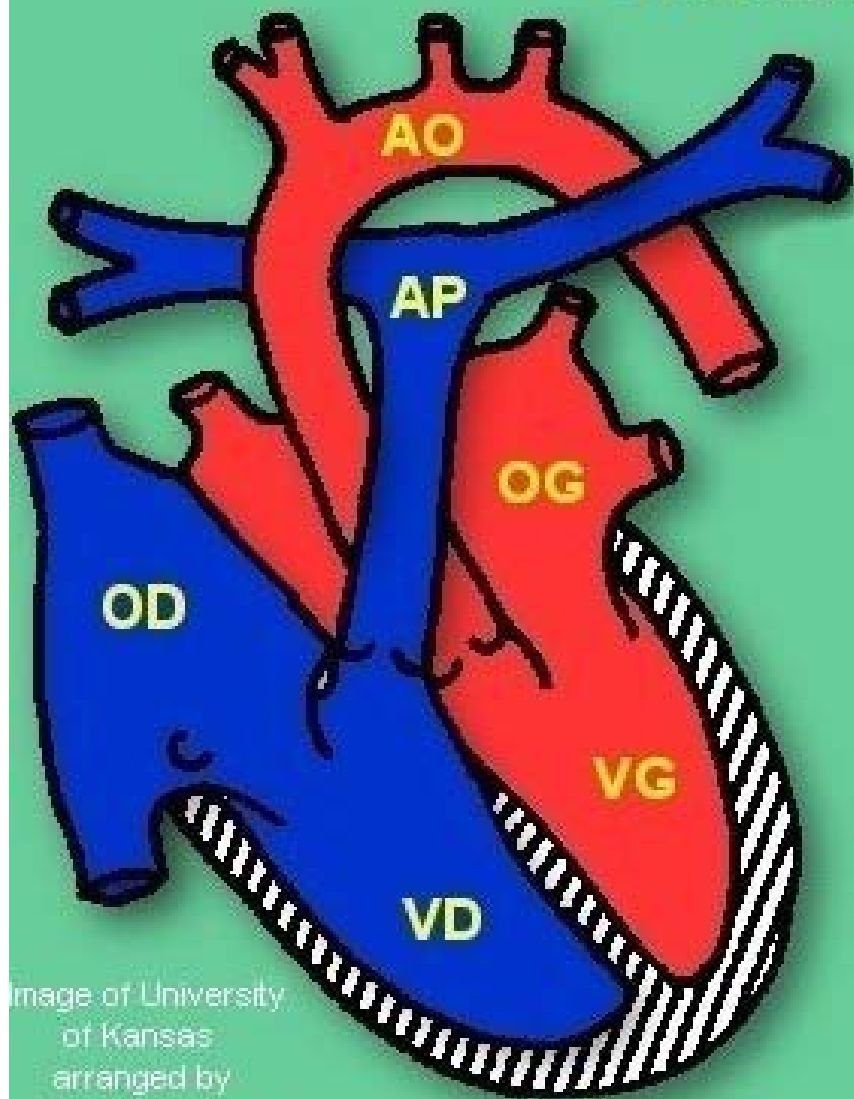
3. La coarctation aortique.

3. HTA psychosomatique.

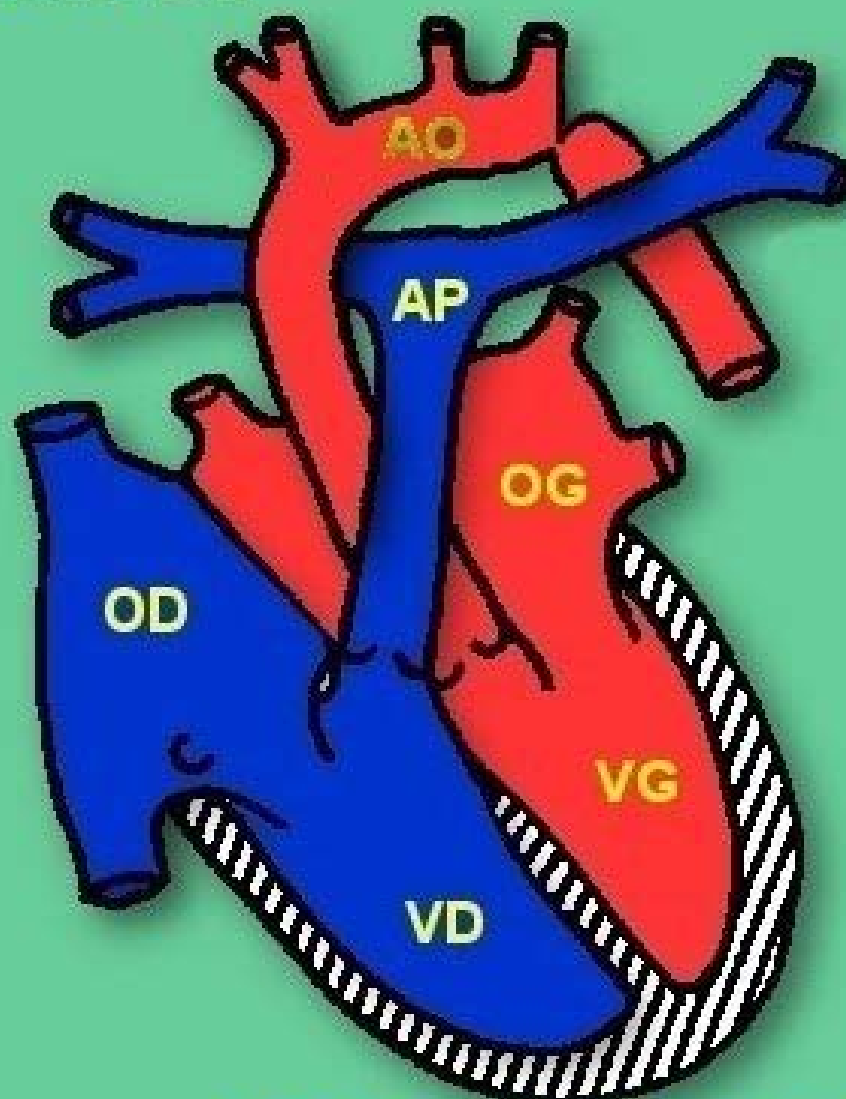


COARCTATION DE L'AORTE

Coarctation of the Aorta



Normal



COARCTATION DE L'AORTE



A
R

kV 120
mA 388

SFOV 50.0cm
4.422mm/39.38 0.064:1 MP

Tilt: 0.0
0.4s /HE+

WW 458WL 13

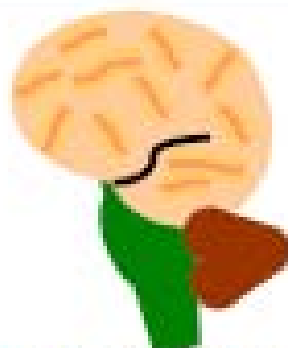
TRAITEMENT

- Régime alimentaire.
- Diurétiques: Lasilix.
- Inhibiteurs calciques: Loxen.
- Inhibiteurs de l'enzyme de conversion: Lopril
- B bloquants.

HTA : arsenal thérapeutique



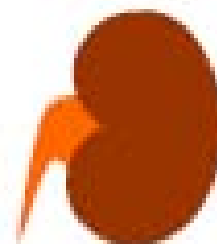
β bloquants



Antihypertenseurs
centraux



Inhibiteurs calciques
 α 1 bloquants
Vasodilatateurs



Régime hyposodé
Diurétique (action
rénale, anti-aldo)



Mesures hygiéno-diététiques

Inhibiteur de l'enzyme de conversion
Antagoniste de l'angio II

Bonne Journée