



## 35. Mécanismes physiologiques de régulation de la pression artérielle et physiopathologie de l'hypertension artérielle essentielle

### Mécanismes physiologiques de régulation de la pression artérielle

La pression artérielle est une variable hémodynamique qui dépend de deux autres facteurs hémodynamiques, le débit cardiaque et la résistance périphérique totale.

L'hypertension artérielle établie est caractérisée par une résistance périphérique totale élevée et un débit cardiaque normal.

Le débit cardiaque (DC) est la quantité de sang éjectée par le ventricule gauche en une minute; il dépend de la fréquence cardiaque (FC) et du volume d'éjection systolique (VES):

$$DC \text{ (L/min)} = FC \text{ (battements/min)} \times VES \text{ (litres)}.$$

La pression artérielle (PA) peut s'exprimer par le produit du débit cardiaque (DC) et des résistances périphériques (R):

$$PA = DC \times R.$$

La pression artérielle est maintenue dans les limites normales grâce aux mécanismes qui contrôlent les facteurs hémodynamiques tels que le système nerveux autonome, le système rénine-angiotensine et les facteurs humoraux.

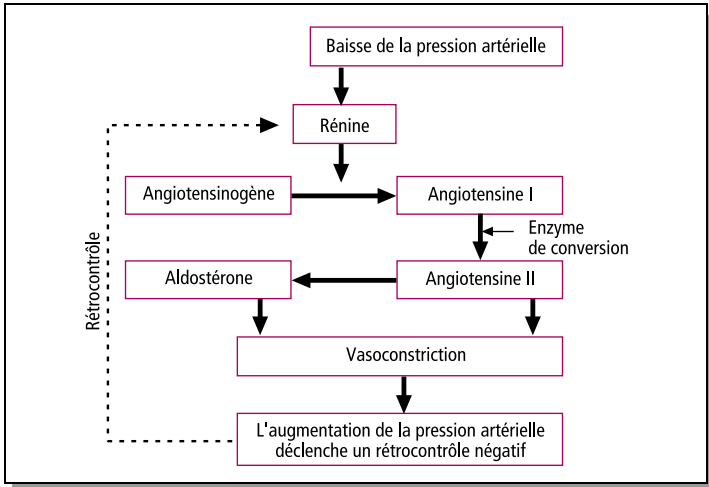
### Système nerveux autonome

Le système nerveux sympathique est impliqué surtout pendant la phase précoce de l'hypertension, où l'élévation de la pression artérielle peut être provoquée par une augmentation du rythme et du débit cardiaques par hypertonie sympathique. La stimulation sympathique augmente aussi la sécrétion de rénine.

### Système rénine-angiotensine (*figure ci-après*)

Le système rénine-angiotensine est un mécanisme de contrôle de la pression artérielle; dans de nombreux cas d'hypertension artérielle, le mécanisme du rétrocontrôle peut s'avérer inopérant entraînant une production

excessive d'angiotensine II, une stimulation de la sécrétion d'aldostérone, une rétention hydrosodée et une augmentation de la vasoconstriction.



Le système rénine-angiotensine

## Facteurs humoraux

Le facteur natriurétique atrial a un puissant effet diurétique et natriurétique par vasodilatation.

## Physiopathologie de l'hypertension artérielle essentielle

L'HTA conserve une origine plurifactorielle qui la rend différente d'un patient à l'autre. L'HTA peut débuter à la faveur :

- d'une majoration directe de l'index cardiaque sous l'effet d'une hyperactivité sympathique ;
- d'une majoration indirecte de l'index cardiaque par rétention sodée et expansion du volume plasmatique ;
- d'une élévation des résistances périphériques par réduction du diamètre des artéioles.

Dans l'hypertension limite ou labile du sujet jeune, l'élévation du débit cardiaque est l'altération dominante ; elle résulte d'une hyperactivité sympathique. L'inadaptation du système artériel à un débit cardiaque anormalement élevé semble l'initiateur de l'élévation tensionnelle.

Dans l'hypertension modérée de l'adulte d'âge moyen, le débit cardiaque est normal, mais il y a une hypertrophie ventriculaire gauche. Les résistances vasculaires sont élevées au repos.

Chez le sujet âgé, il s'agit le plus souvent d'une hypertension systolique isolée, définie par une pression systolique supérieure à 160 mmHg associée à une pression diastolique inférieure à 90 mmHg. La réduction de compliance artérielle, c'est-à-dire la propriété élastique que présentent les artères de grand diamètre d'amortir les différences de pression, est devenue l'altération vasculaire dominante ; elle est directement responsable de l'élévation disproportionnée de la pression systolique. La pression diastolique est plus ou moins élevée selon le degré de vasoconstriction des artérioles périphériques.

Le rôle du traitement n'est pas seulement d'abaisser la pression artérielle, mais aussi de corriger les altérations cardio-vasculaires associées à l'hypertension comme l'hypertrophie du ventricule gauche, l'élévation des résistances périphériques, la réduction de compliance artérielle.

Il existe une corrélation étroite entre la valeur de la pression artérielle et la probabilité de complications cardio-vasculaires dans la population, que ce soient :

- l'accident vasculaire cérébral ;
- l'insuffisance coronaire ;
- l'infarctus du myocarde ;
- l'insuffisance cardiaque par hypertrophie ventriculaire gauche ;
- les arythmies ;
- l'artériopathie périphérique ;
- l'insuffisance rénale ;
- la rétinopathie hypertensive.

Le risque cardio-vasculaire dépend aussi du contexte clinique : âge, diabète, tabagisme, etc. Chez la femme hypertendue, le risque d'accident vasculaire cérébral ou coronarien est majoré par l'utilisation d'une contraception hormonale.