

**République Algérienne Démocratique et Populaire**  
**Ministère de l'enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique**



**Université Mouloud MAMMERY de Tizi-Ouzou**  
**Faculté des sciences biologique et des sciences agronomiques**

# Mémoire de fin d'étude

En vue de l'obtention du diplôme Master en Biologie

Option : Biologie des organismes et des populations

## Thème

Etude bibliographique portant sur  
l'hypertension artérielle

**Réalisé par :Kebiber Ahcene**

***Hamcha Lyes***

Mémoire soutenu publiquement devant le jury :

Promotrice : MCB Amroun T.T.....UMMTO

Présidente : MCB Bouaziz .H.....UMMTO

Examinatrice : Mlle Bouguenoun .I.....UMMTO

Année d'étude : 2020/2021

# *Remercîments*

*À l'issue de ce travail, nous tenons à exprimer notre reconnaissance,  
notre gratitude et nos vifs remerciements à Mme  
Amroun. T, pour nous  
avoir rapporté conseils et de nous avoir dirigé pendant  
notre travail.*

*Nous tenons à remercier également toutes personnes  
qui nous ont aidé de prêt  
ou de loin avec leurs conseils pour élaborer ce travail.*

# *Dédicace*

*A nos très chers parents, pour leur aide et leur soutien  
tout au*

*Long de nos études ainsi pour*

*Leurs précieux conseils et leurs sacrifices, que*

*DIEU les Protège et les Entoure de sa bénédiction.*

# Table des matières

<b>Introduction</b> .....	1
<b>Chapitre I : Anatomie du système cardio-vasculaire.</b>	
1.Cœur .....	2
2. Système cardionecteur.....	2
3. Vaisseaux sanguins .....	4
3.1. Artères .....	4
3. 2. Veines.....	6
3.3.Capillaires.....	8
4. Sang.....	9
5. Vascularisation du système cardiovasculaire .....	9
5.1. Vascularisation coronaire .....	9
5.2.Vascularisation artérielle du cœur .....	9
5.3. Vascularisation veineuse du cœur .....	10
5.4. Vascularisation des vaisseaux sanguins .....	11
5.5. Innervation du système cardiovasculaire .....	11
<b>Chapitre II :la pression artérielle</b>	
1. Définition de la pression artérielle .....	12
2.Mécanismes de régulation de la Pression Artérielle .....	12
2.1. régulation immédiate : le système baroréflexe.....	12
2.1.1. Système NerveuxAutonome.....	12
2.1.2. Centre Vasomoteur.....	13
2.1.3. Barorécepteurs.....	13
2.2. Régulation locale.....	14
2.2.1. Monoxyde d'Azote.....	14
2.2.2. Endothéline.....	14
2.3. Régulation hormonale .....	15
2.3.1. Adrénaline .....	15
2.3.2. Hormone Anti-Diurétique (ADH).....	15
2.3.3. Facteur Natriurétique Auriculaire (FNA).....	15
2.4. Régulation rénale.....	16
2.4.1. Régulation intra-rénale .....	16
2.4.2. Système Rénine-Angiotensine-Aldostérone (SRAA) .....	16
2.4.3. Système Kinine-Kallicréine (SKK).....	19

# Table des matières

2.4.4. Cortisol .....	18
2.5. Régulation d'urgence .....	18
2.5.1. Réflexe Ischémique Central .....	18
2.5.2. Chémorécepteurs .....	18
3. Ionogramme et Pression Artérielle.....	19
3.1. Sodium .....	19
3.2. Potassium .....	19
3.3. Calcium .....	19
4. Facteurs extérieurs modifiant la Pression Artérielle .....	20
4.1. Activité Physique .....	20
4.2. Rythme circadien.....	20
4.3. Toxiques et médicaments .....	21
4.3.1. Médicaments .....	21
4.3.2. Café .....	21
4.3.3. Tabac .....	22
4.3.3. Alcool .....	22
5. Classification des niveaux de la pression artérielle.....	22

## **Chapitre III : Hypertension artérielle : Définition et physiopathologie**

1. Définition de l'hypertension artérielle .....	24
1.1. Hypertension essentielle.....	24
1.2. Hypertension secondaire .....	24
2. Symptômes de l'HTA.....	24
3. Diagnostique de l'HTA .....	25
4. Épidémiologie .....	25
5. Classification de l'hypertension artérielle .....	27
5.1. Classification symptomatique .....	27
5.1.1. Hypertension artérielle Labile .....	27
5.1.2. Hypertension artérielle Permanente .....	27
6. Classification étiologique .....	28
6.1. L'hypertension artérielle essentielle ou ditefamiliale .....	28
6.2. L'hypertension artériellesecondaire .....	28
7. Complications de l'HTA .....	29
8. Modifications structurales et fonctionnelles de la paroi vasculaire associée à l'HTA.....	36

# Table des matières

8.1. Remodelage artériel .....	36
8.2. Conséquences structurales et fonctionnelles du remodelage artériel des grosses artères au cours de l'HTA.....	31
9. Facteurs de risque de l'hypertension artérielle .....	32
10. Traitement et recommandations .....	34
10.1. Recommandations de l'OMS .....	34
10.2. Traitement .....	34
10.2.1. Stratégie pharmacologique .....	34
2. Stratégie non pharmacologique .....	35
<b>Conclusion</b> .....	<b>37</b>
<b>Références bibliographiques</b> .....	<b>38</b>

# Liste des tableaux et des figures

<b>Figure 1:</b> Tissu nodal .....	3
<b>Figure2 :</b> Schéma d'une coupe transversal d'une artère et d'une veine.....	4
<b>Figure 3 :</b> Schéma des artères principales du corps humain .....	6
<b>Figure 4 :</b> Schéma regroupant les veines du corps humain .....	7
<b>Figure 5 :</b> La connexion des deux systèmes artériel et veineux par des capillaires .....	8
<b>Figure6:</b> L'artère coronaire .....	10
<b>Figure7 :</b> Le réseau coronaire veineux .....	10
<b>Figure 8 :</b> Système Rénine-Angiotensine-Aldostérone .....	16
<b>Figure 9:</b> Prévalence de l'HTA chez les adultes de plus de 25 ans dans le monde .....	26
<b>Figure 10 :</b> Différents types de remodelage artériel observés en pathologie .....	31
<b>Tableau 1 :</b> Définition et classification des niveaux de pression artérielle .....	23
<b>Tableau II :</b> Classification de l'HTA selon ESH/ESC 2003 .....	28

## Liste des abréviations

ACTH : acétyl choline  
ADH : hormone anti diurétique  
AMPc : adénosine mono phosphate cyclique  
Ang : angiotensine  
ANP : peptide natiurétique auriculaire  
AV : nœud auriculo-ventriculaire  
AVC : Accident vasculaire cérébral  
AVP : arginine-vasopressine  
BK : bradykinie  
BNP : brainnatriurétique peptide  
BR : barorécepteur  
CML : cellules musculaires lisses  
CVLM : noyau caudal ventro-latéral médullaire  
DAG : diacyl glycérol  
DFG : débit de filtration glomérulaire  
ET : endothéline  
FC : fréquence cardiaque  
FNA ; facteur natriurétique auriculaire  
GC :guanylatecyclase  
Gi : protéine G inhibitrice  
GMPc : guanosinemonophosphate cyclique  
Gs : protéine G stimulatrice  
GTP : Guanosine triphosphate  
HTA : hypertension artérielle  
HVG : Hypertrophie ventriculaire gauche  
IL1 : interleukine-I  
KD : kallidine  
mmHg : Le millimètre de mercure  
NMD : noyau médiodorsal  
NO : oxyde nitrique  
NOSe : NO synthase endothéliale  
NTS : noyau du tractus solitaire  
OMS : organisation mondiale de la santé  
PA : pression artérielle  
PAD : pression artérielle diastolique  
PAS : pression artérielle systolique  
PG : prostaglandine  
PKA : protéine kinase A  
PKC : protéine kinase C  
PLC : phospholipase C  
RS : réticulum sarcoplasmique  
RVLM : noyau rostral ventro-latérale médullaire  
SNA : système nerveux autonome  
SRAA : système rénine angiotensine aldostérone  
T3 : triodothyronine  
TA : tension artérielle  
TNFa : tumornecrosis factor  
VES : volume d'éjection systolique

## Introduction

Les maladies cardio-vasculaires sont à l'origine du quart des décès enregistrés dans le monde et représentent la première cause de décès prématuré de l'adulte. L'hypertension artérielle (HTA) est l'un des principaux déterminants de ces maladies ; elle constitue un problème majeur de santé publique aussi bien dans les pays développés que dans les pays en voie de développement. Selon le rapport de l'organisation mondiale de la santé (OMS) publié en 2011, dans le monde, près de 8 millions de décès par an, Soit 13% des décès annuels sont liés aux complications de l'hypertension artérielle (NIBOUCHE, 2013)

La pression artérielle (PA) correspond à la force exercée par le sang sur la surface interne de la paroi des artères. Une augmentation de la fréquence cardiaque entraîne une augmentation de débit sanguin dans les artères ce qui contribue à l'élévation de PA. L'HTA se rapporte à une pression systolique artérielle (PAS) supérieure ou égale à 140 mm Hg et/ou une pression artérielle diastolique (PAD) supérieure ou égale à 90 mm Hg (CHOBANIAN *et al*, 2003). En 2000, la prévalence de l'HTA était estimée à 26,4 % parmi les adultes du monde. Sur une estimation de 972 millions de personnes souffrant de l'HTA, 65,7 % vivaient dans les pays en développement (KEARNEY *et al*, 2005)

Selon les dernières statistiques de la Société Algérienne d'Hypertension Artérielle (SAHA), plus de 35%, soit plus du tiers de la population algérienne, souffrent de l'hypertension artérielle (environ 7,5 millions hypertendus) (SAHA, 2016)

Certes les conséquences de l'HTA sont redoutables, mais il est démontré que des moyens existent pour prévenir l'HTA ou pour sa prise en charge médicale. De nombreux auteurs ont montré que la prévention de l'HTA reste possible à travers un mode de vie sain comprenant entre autres la pratique de l'exercice physique, une alimentation saine, la non-consommation de la cigarette et de l'alcool (JORDAN *et al*, 2008). Aussi, des traitements médicamenteux existent pour équilibrer la pression artérielle et réduire l'incidence des complications telles que les accidents vasculaires cérébraux, les maladies coronariennes, l'insuffisance cardiaque et les maladies du rein (GNKAMENE *et al*, 2009)

Ce travail se propose d'exposer les connaissances actuelles concernant l'HTA à partir de plusieurs études et travaux qui ont été effectués sur le sujet.

**Chapitre I :**  
**Anatomie du système**  
**cardio-vasculaire**

## 1. cœur

Le cœur est un muscle creux comportant 4 cavités (2 oreillettes et 2 ventricules) Ce muscle est encore appelé myocarde, c'est un muscle strié qui se contracte automatiquement. Cet automatisme propre au muscle cardiaque est possible grâce à un tissu spécifique qui s'appelle le tissu nodal pourvu de qualités électriques. Le cœur a un circuit électrique incorporé. Il comporte 4 valves qui évitent toute régurgitation entre les 4 cavités. Le sang y circule donc dans un seul sens. Le cœur comporte son propre réseau circulatoire qui l'alimente : il est vascularisé par les artères et les veines coronaires. Il est innervé, en effet il est relié au système neurologique sympathique et parasymphatique.

Le myocarde, le tissu musculaire du cœur, représente la couche la plus volumineuse de la paroi cardiaque où les pressions s'exercent le plus. Il est constitué de trois types de cellules : les cellules musculaires myocardiques, les cellules endocrines du myocarde et les cellules de conduction (FAGAN, 2002)(PAIRIER, 2007)

Sur le plan physiologique, le myocarde a son propre automatisme car c'est un muscle autonome qui est régulé par les systèmes sympathiques et parasymphatique. Cependant, les neurones de ce système ne font qu'augmenter ou réduire le temps requis pour un cycle cardiaque ; ce ne sont pas ces neurones qui provoquent la contraction. Les parois des cavités peuvent continuer à se contracter et à se relâcher sans avoir besoin de stimulus direct du système nerveux, car le cœur est doté d'un système de régulation intrinsèque appelé système de conduction ou système cardionecteur.

## 2. Système cardionecteur

Ce système de conduction est composé de cellules musculaires spécialisées nommées les cellules cardionectrices qui produisent et distribuent les influx électriques qui stimulent la contraction des fibres musculaires cardiaques. Il est constitué par les cellules nodales et les cellules de Purkinje (Figure 1).

### 2.1. Cellules nodales

Elles sont plus petites que les cardiomyocytes, pauvres en myofibrilles et riches en glycogène. Elles ont une automaticité intrinsèque et conduisent lentement le potentiel d'action (MARTIN *et al*, 2000). Ces cellules sont situées dans :

**Noeud sinusal ou nœud sino auriculaire** situé à l'embouchure de la veine cave supérieure dans l'oreillette droite et se prolonge à travers les deux oreillettes. Il est constitué d'un réseau de

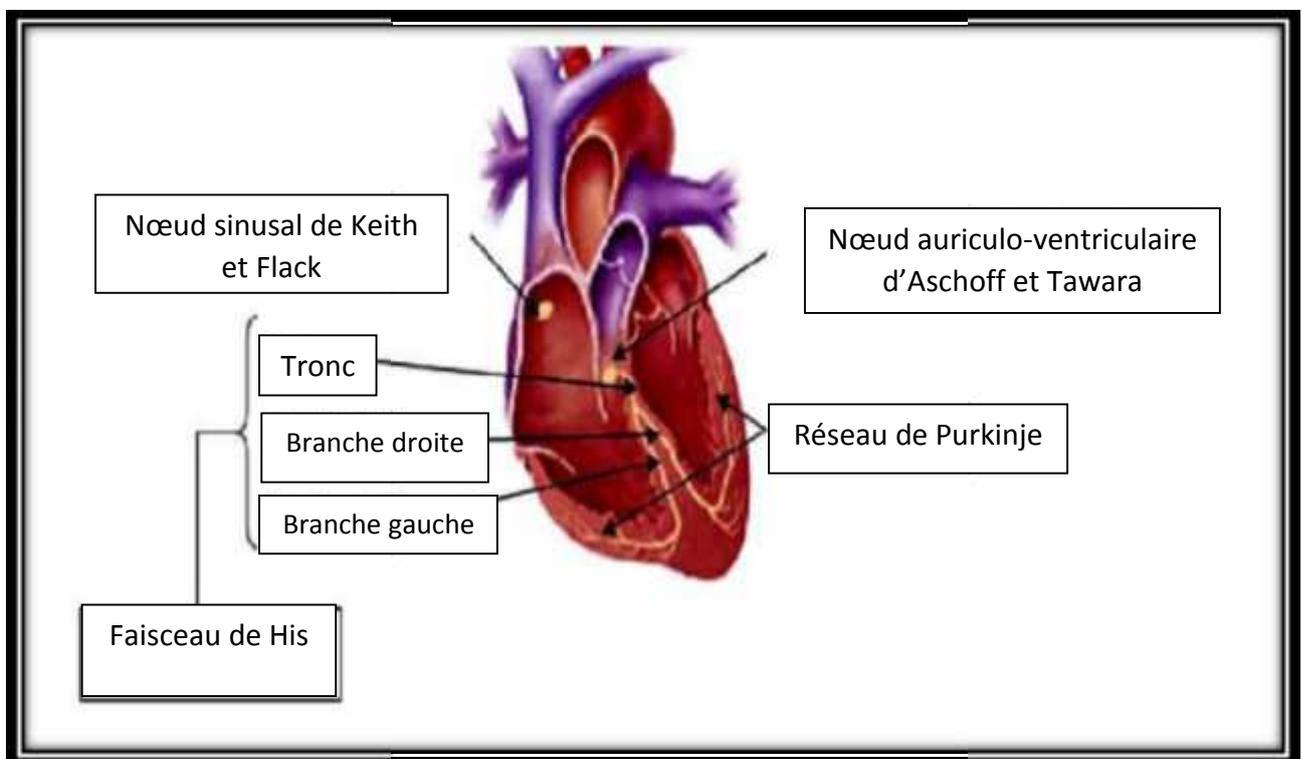
fibres musculaires irrégulier. Il est considéré comme le centre de l'automatisme primaire donc le générateur de l'influx électrique.

**Noeud auriculo-ventriculaire (A-V)** est situé au niveau de la valve interne de la tricuspide et au-dessus de l'embouchure du sinus coronaire ; il est constitué par des fibres musculaires plus régulières qu'au niveau du SNA, elles sont richement vascularisées et innervées. Il ralentit l'influx pour permettre au sang de s'écouler dans les ventricules. Le noeud AV constitue le centre d'automatisme secondaire ou le premier générateur de relève.

**Faisceau de His** est constitué d'une bande de cellules spécialisées qui provient de la région nodale, passe dans la perforation du tissu fibreux qui sépare la musculature auriculaire et ventriculaire. Il prolonge le noeud A-V et bifurque en deux branches se portant sur la face droite et gauche du septum inter-ventriculaire. Là, les branches se résolvent chacune en un réseau dit de Purkinje étalé sous l'endocarde.

## 2.2. Cellules Purkinje :

Sont capables d'impulsions spontanées, elles constituent le centre d'automatisme tertiaire ou le second générateur de relève. La structure His-Purkinje conduit l'influx de l'étage auriculaire à l'étage ventriculaire.

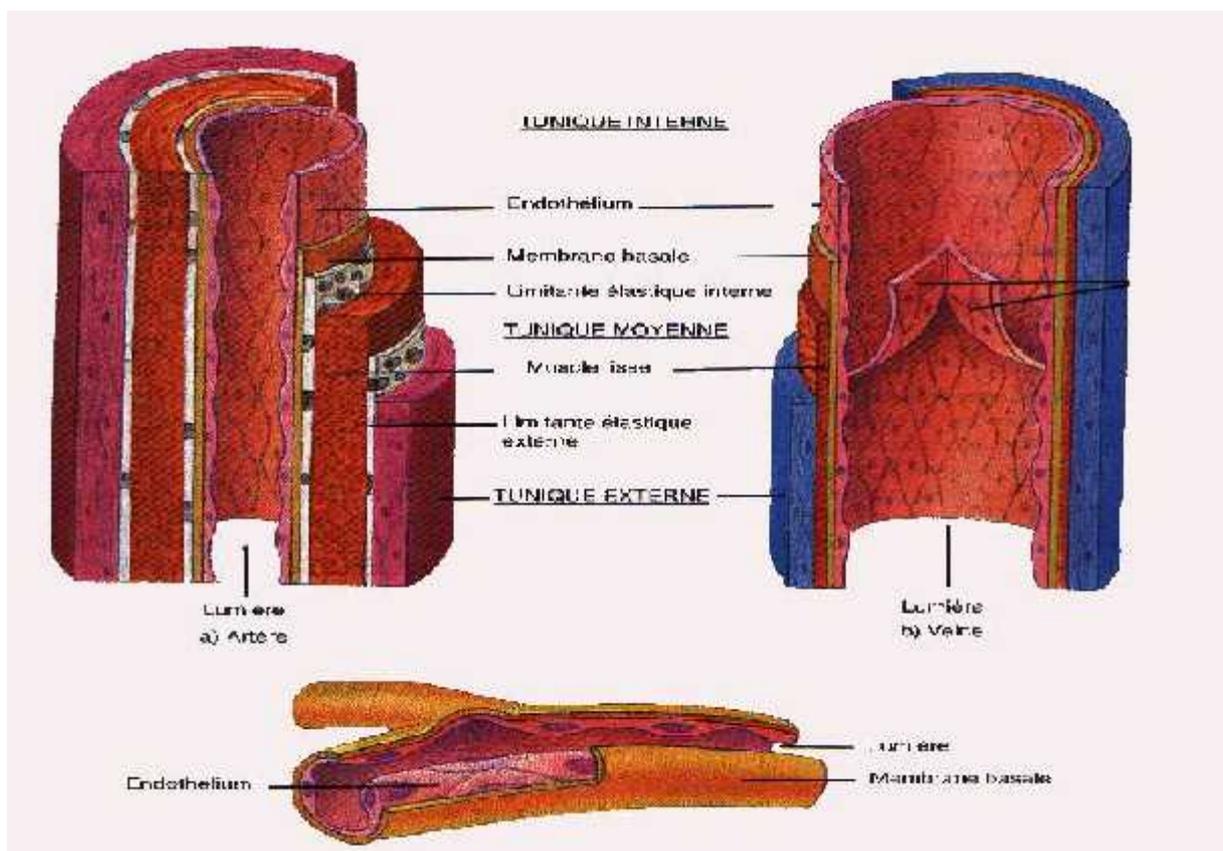


**Figure 1 :** Tissu nodal (CHUNG, 2009)

### 3. Vaisseaux sanguins

#### 3.1. Les artères

Ce sont de gros vaisseaux qui partent du cœur, se ramifient pour devenir des artérioles. Ils distribuent le sang éjecté du ventricule gauche vers les différents organes et tissus. Les artères qui partent du cœur sont les plus grosses, élastiques ou conductrices telle que l'aorte et ses ramifications. Ces artères ont une faible résistance car elles doivent être en mesure de se dilater pour supporter les changements continuels de pression engendrée par les battements cardiaques. Les grosses artères donnent naissance à des artères musculaires ou distributrices qui ont un rôle plus actif dans la vasoconstriction que les premières, mais en étant moins extensibles, et leur constitution varie selon ces niveaux. D'une manière générale, les parois des artères et des veines sont constituées de trois tuniques, de l'intérieur vers l'extérieur, une tunique interne (intima), une médiane (media) et l'externe (adventice) (Figures 2,3).



**Figure 2 :** Schéma d'une coupe transversale d'une artère et d'une veine

La constitution de chacune des trois couches est variable selon la catégorie de l'artère (PEBRET, 2003).

### 3.1.1 Artères élastiques

Elles sont les plus proches du cœur, et les plus grosses artères qui sont capables de réguler le débit sanguin, leur paroi est constituée de :

-**Intima** est la tunique la plus interne et la plus fine, au contact de la lumière, est constituée par un endothélium, le plus souvent associé à une membrane basale puis à une couche sous endothéliale. Les cellules endothéliales sont capables de détecter les modifications de la pression artérielle, de la concentration d'oxygène et du débit sanguin (LIU et AGARWAL, 2010)

-**Média** est la plus épaisse et constituée essentiellement de cellules musculaires lisses (CML) : repliées de façon concentrique en couches appelées unités lamellaires. Dans celles-ci, les cellules sont entourées d'une matrice extracellulaire constituée de protéines fibreuses et élastiques (collagène et élastine) et de mucopolysaccharides, pour résister à la distension des vaisseaux pendant la systole.

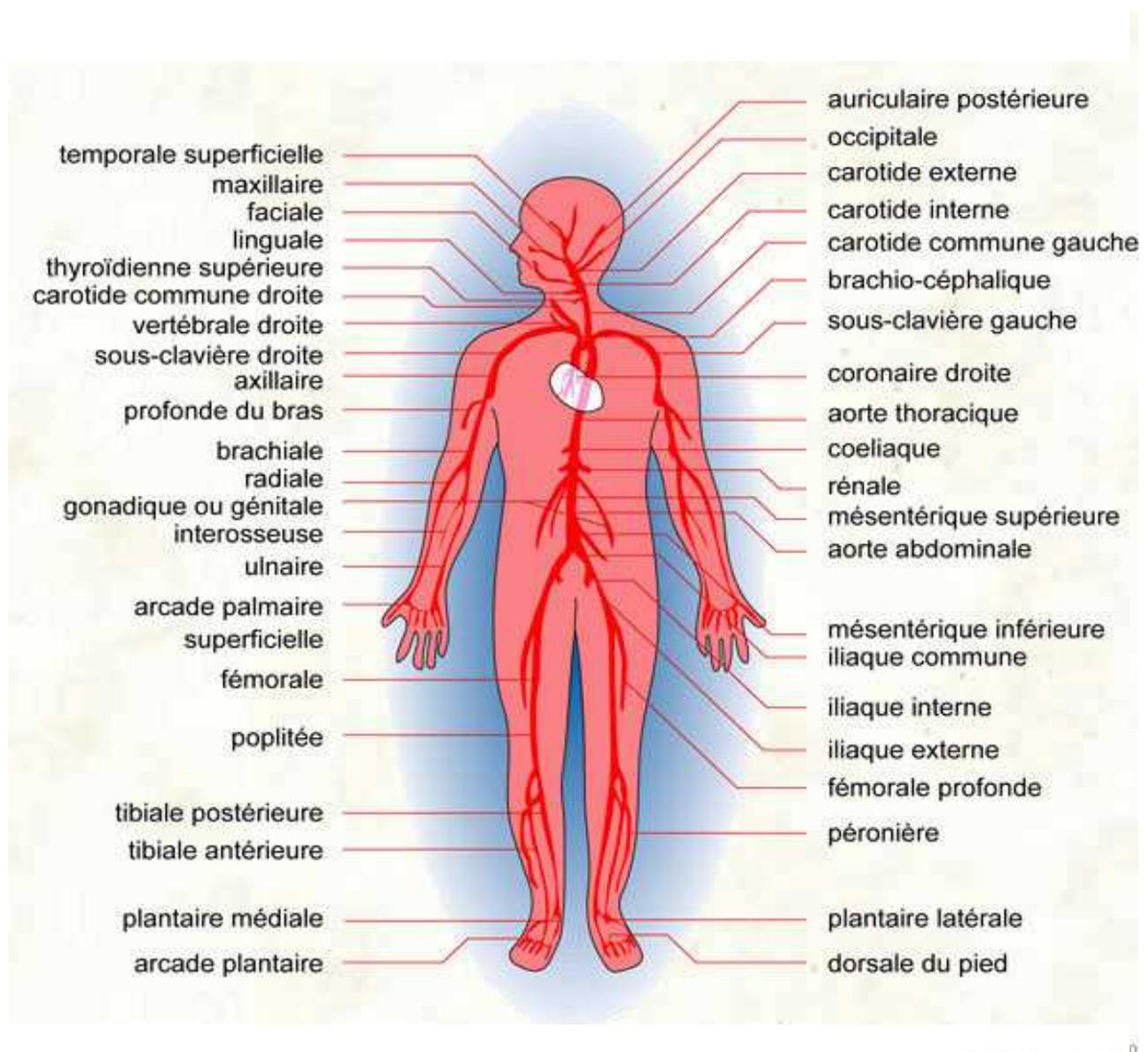
-**Adventice** est l'enveloppe par laquelle le vaisseau s'amarre aux structures de voisinage, elle est constituée d'un tissu conjonctif peu organisé, une enveloppe qui assure l'ancrage du vaisseau aux structures avoisinantes, des vasa vasorum : petits vaisseaux sanguins qui irriguent l'adventice et ne pénètrent dans la média que quand le nombre de couches de cellules musculaires lisses est important et un réseau de nerfs vasomoteurs qui rejoint les fibres musculaires lisses de la média (RUSHMER *et al*, 1979)

### 3.1.2. Artères musculaires

Ce sont des vaisseaux de moyen calibre, la média de ces artères est constituée de muscle lisse, avec deux limitantes élastiques une à la jonction de la média avec l'intima et l'autre avec l'adventice. La composition de l'intima et de l'adventice des artères musculaires est identique à celles des artères élastiques.

#### • Artérioles

Formées suite à la ramification des artères musculaires. Leur diamètre varie entre 30 à 400 µm, composées d'un endothélium continu, entouré par une ou deux parois concentriques des cellules musculaires lisses. Au fur et à mesure que la taille des artérioles diminue, la couche continue des muscles lisses devient progressivement discontinue (HOUSTON, 2009). Par la variation de leur diamètre, ils permettent au sang d'irriguer ou de contourner une région renfermant plusieurs capillaires (lits capillaires) ; c'est ainsi que l'organisme peut détourner le sang d'une région à une autre afin de répondre à une demande selon la dilatation des artérioles (figure 3).



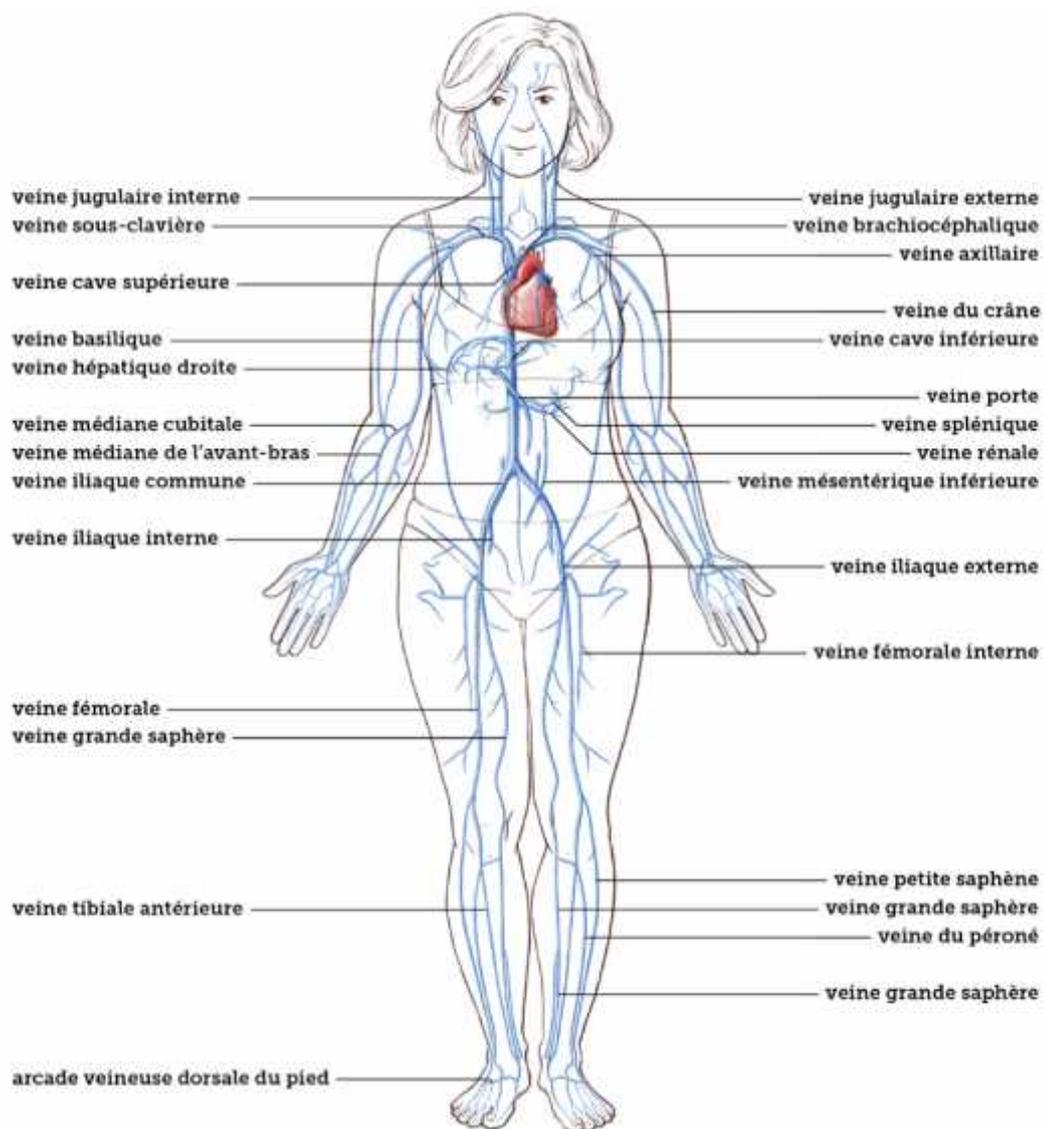
**Figure 3 :** Artères du cœur (DERY, 2007)

### 3.2. veines

Elles sont caractérisées par une lumière plus grande, une paroi plus mince par rapport aux artères. Leur paroi est constituée aussi d'une intima, une média et une adventice. Les grosses veines des membres inférieures possèdent des valves à intervalle plus ou moins réguliers surtout leur longueur, ce qui empêche le retour sanguin.

Les veines se comportent non seulement comme des conduits dans lesquels le sang est chargé de CO<sub>2</sub> et de déchets de dégradation du fonctionnement cellulaire, chemine depuis les capillaires jusqu'au cœur, mais aussi comme des réservoirs dont la capacité totale varie en fonction des variations du volume sanguin. Une diminution du volume sanguin se traduira

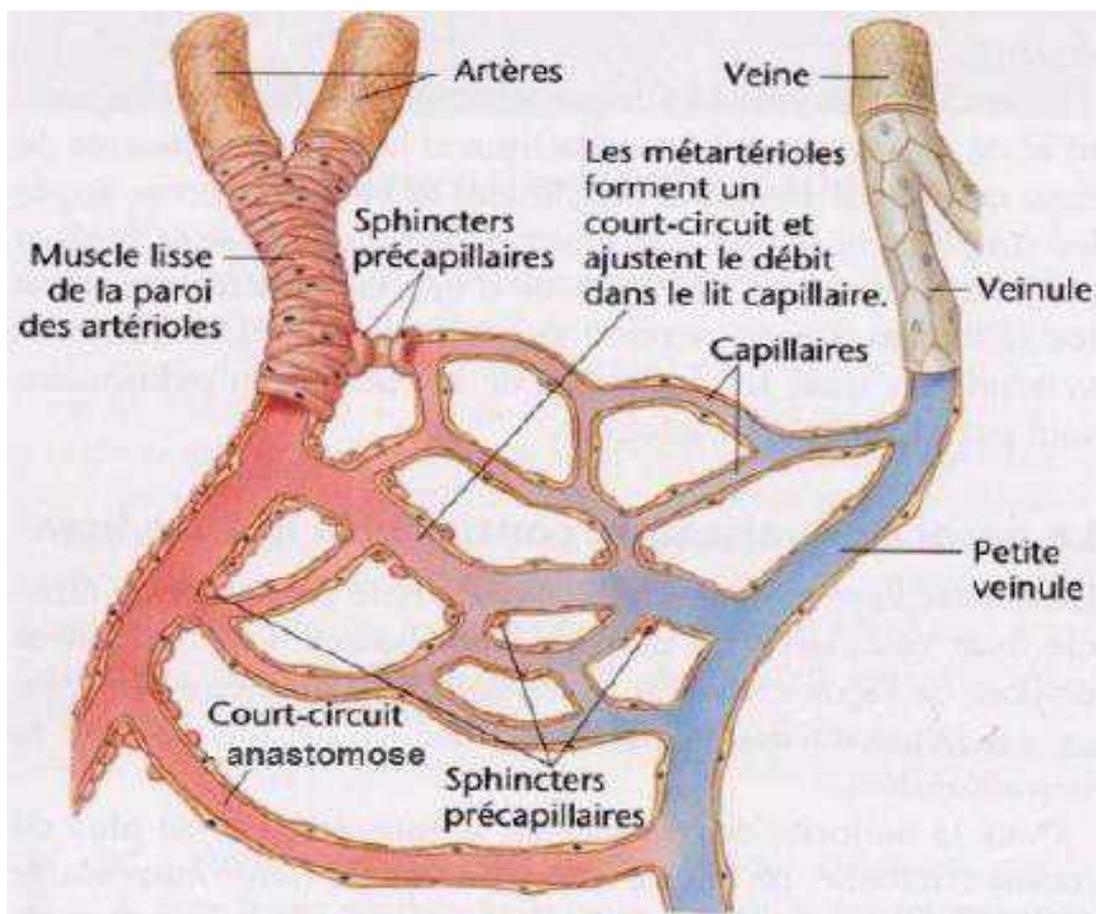
par une diminution du volume du système veineux. Cette propriété est due en grande partie à la structure mince des parois vasculaires des veines ainsi qu'à leurs importantes capacités de dilatation. Entre les veinules et les artérioles, il existe des connexions indirectes, qui sont des vaisseaux spécialisés, appelés anastomoses. Ils sont constitués par des parois musculaires relativement fines et richement innervées par la voie sympathique. L'ouverture de ces vaisseaux permet le passage direct d'une partie du sang des artérioles vers les veinules sans passer par les capillaires (FORMAGIA *et al*, 2009) (Figure 4).



**Figure 4** : Schéma regroupant les veines du corps humain. (TCS MyMed)

### 3.3. capillaires

Ce sont des vaisseaux très fins (5 à 2  $\mu$ ) et très nombreux (3000 /  $\text{cm}^2$  de peau) Dans lesquels circule le sang s'égoutte lentement. Les capillaires constituent un réseau intermédiaire entre les artères et les veines et constitués d'une seule couche de cellules. La paroi est très fine ce qui permet une diffusion très rapide des substances dissoutes (lieu d'échanges avec les cellules très riches) Les capillaires sont extensibles, ils constituent 7000  $\text{m}^2$  de surface d'échange entre le sang et les tissus, par exemple les globules blancs vont pouvoir traverser leur paroi et jouer ainsi un rôle dans les réactions de défense des tissus. La distribution des liquides des capillaires vers les tissus environnants dépend des différentes pressions qui existent dans les capillaires et les veinules (= capillaire veineux) Normalement, les liquides passent dans les veines mais si les capillaires sont distendus, la diffusion augmente et l'excédent de filtration sera drainé par le système lymphatique (CUCINA *et al*, 1995) (figure 5)



**Figure 5** : connexion des deux systèmes artériel et veineux par des capillaires (GUERRESCHI, 2013).

#### **4. Sang**

Le sang est un tissu conjonctif liquide et visqueux, de PH légèrement alcalin (7,4). Il est considéré comme le troisième constituant du système cardiovasculaire ; il circule en permanence dans le réseau vasculaire sous l'impulsion des contractions cardiaques.

En général, le volume sanguin total d'un individu de taille moyenne et normalement actif, se situe aux environs de 5 à 6 litres chez l'homme et 4 à 5 litres chez la femme (COSTILLET et WILMORE, 2006 ; MATHIEU, 2008)

La partie liquide de ce tissu, le plasma, est constituée essentiellement d'eau (55% à 60%), dans lequel baignent les éléments figurés du sang ; ainsi la viscosité relative du sang est trois à quatre fois supérieure à celle de l'eau et varie en fonction d'hématocrites, de la concentration protéinique dans le plasma et la température du débit circulatoire (GOROCHOV et PAPO, 2000)

#### **5. Vascularisation du système cardiovasculaire**

##### **5.1. Vascularisation coronaire**

En raison de son activité contractile permanente, le cœur a un besoin énorme d'énergie, et par conséquent d'une vascularisation substantielle, notamment au niveau du ventricule gauche qui demande plus d'O<sub>2</sub>. La circulation coronaire correspond aux circulations artérielles et veineuses systémiques propres au cœur.

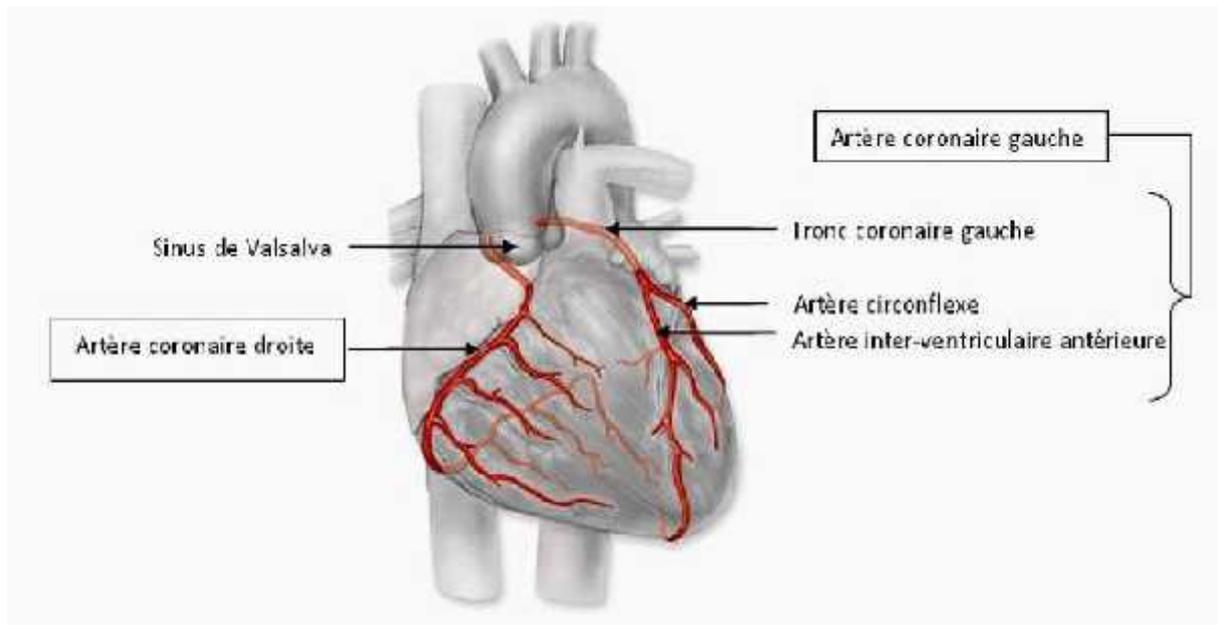
##### **5.2. Vascularisation artérielle du cœur**

Est de type terminal, assurée par les artères coronaires droite et gauche, issues de l'origine de l'aorte ascendante, juste au-dessus des valves sigmoïdes aortiques, à partir de deux orifices : les ostia coronaires, et qui donnent des branches artérielles destinées aux différents secteurs du cœur (Figure 6).

Les veines cheminent à la surface du cœur et s'abouchent dans le sinus coronaire. La perfusion en sang oxygéné du muscle cardiaque ne peut être fonctionnelle que lors de la relaxation du muscle cardiaque et donc en phase diastolique (DEON, 2004 ; MARTIN *et al*, 2006)

L'artère coronaire gauche est composée de 3 segments : le tronc commun, l'artère interventriculaire antérieure et l'artère circonflexe. Elle vascularise le cœur gauche, une partie du SIV et la branche gauche du faisceau de His.

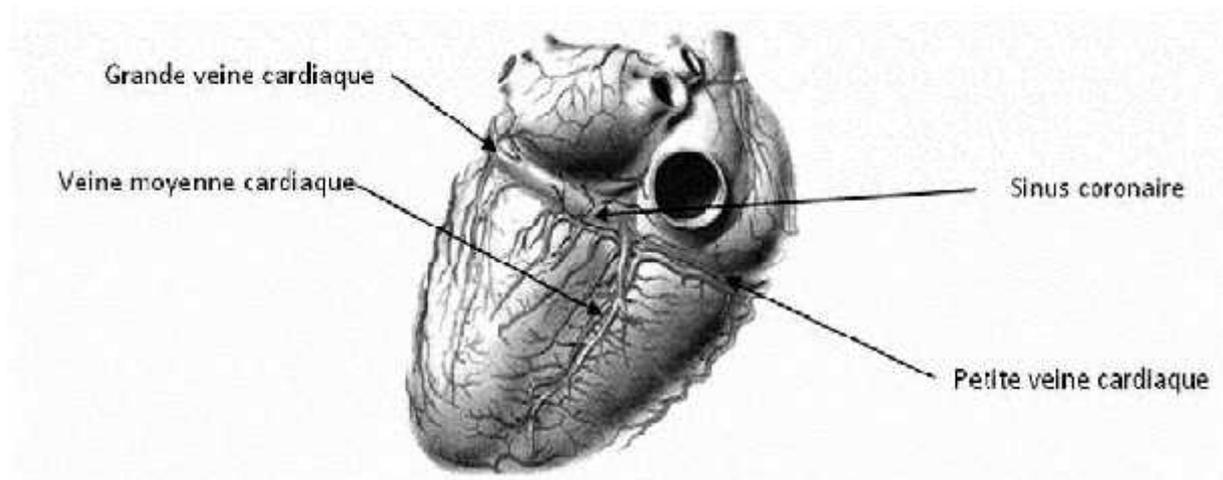
L'artère coronaire droite composée de 3 segments, se prolonge par l'artère inter-ventriculaire postérieure. Cette coronaire vascularise le cœur droit, le nœud sinusal, le tronc du faisceau de His et la branche droite du faisceau de His.



**Figure 6 :** L'artère coronaire (CHUNG et RICH, 2009)

### 5.3. Vascularisation veineuse du cœur

Est assurée par les artères coronaires droites (la plus grande) et gauche qui naissent au niveau du sinus de Valsalva. Elles sont les 1ères branches de l'aorte et forment autour du cœur 2 couronnes : sillon atrioventriculaire, sillon interventriculaire (Figure 7). Le système veineux n'est pas symétrique au système artériel. Les veines du cœur convergent vers le sinus coronaire situé en arrière du cœur (système de drainage). Le sinus coronaire qui est une grosse veine, recueille les veines du cœur qui cheminent dans le sillon atrio-ventriculaire (petite veine) et dans le sillon inter-ventriculaire (veine moyenne) avant de s'ouvrir dans l'oreillette droite (STEVENS et LOWE, 1997)



**Figure 7** : Le réseau coronaire veineux (NETTER, 2009)

#### **5.4. Vascularisation des vaisseaux sanguins**

La vascularisation de la paroi des artères est particulière, car les artères d'un calibre supérieur à 1 mm doivent recevoir des vaisseaux nourriciers ("vasa vasorum"). Ces derniers, issus de petites artères et veines cheminant le long des artères à desservir, se distribuent à l'adventice et au 2/3 externe de la media ; le 1/3 interne de la media et l'intima sont nourries à partir de la lumière.

Ce réseau capillaire va apporter des nutriments aux cellules les plus éloignées de la lumière du vaisseau, il peut en outre apporter un certain nombre de médiateurs et d'hormones qui sont au contact plus ou moins direct avec les cellules musculaires lisses des artères les plus grosses.

#### **5.5. Innervation du système cardiovasculaire**

L'innervation du système cardiovasculaire se fait par le système nerveux autonome qui exerce une influence profonde sur le cœur et les vaisseaux sanguins via la voie sympathique et la voie parasympathique. Ces deux voies fonctionnent dans une boucle de rétroaction qui inclut des récepteurs (cardiaques et artériels) et des centres d'intégrations bulbaires (PREVORSKA, 2001 ; GUYENET, 2006)

## **Chapitre 2 : la pression artérielle**

## 1. Définition de la pression artérielle

La pression artérielle (ou pression sanguine) est la résultante de l'équilibre entre le débit cardiaque et les résistances périphériques (BEEVERS et *al*, 2007). Elle est traduite sous forme d'équation en  $PA = QC * RAS$  (QC désigne le débit cardiaque et RAS les résistances artérielles systémiques). Or le débit cardiaque est égal à la fréquence cardiaque (FC) multipliée par le volume d'éjection systolique (VES). La pression artérielle est en fonction de la fréquence cardiaque, du volume d'éjection systolique et des mécanismes de contrôle des résistances vasculaires. Elle est donnée par 2 valeurs dont la première, la pression artérielle systolique (PAS) est la pression artérielle obtenue pendant la contraction du cœur et la seconde, la pression artérielle diastolique (PAD) est la mesure obtenue pendant le repos du cœur. La pression artérielle normale varie de 110 à 140 mm Hg pour la PAS et de 60 à 90 mm Hg pour le PAD.

## 2. Mécanismes de régulation de la Pression Artérielle

La régulation de la pression artérielle met en jeu différents mécanismes, d'intensité, de rapidité d'action et de durée d'action variable. Il est possible de regrouper les principaux mécanismes en deux catégories :

- Une régulation à court terme (quelques secondes à quelques heures) avec le baroréflexe, les chémorécepteurs, le centre vasomoteur, le système nerveux autonome et en cas d'insuffisance circulatoire aigue, le réflexe à l'ischémie centrale.
- Une régulation à moyen-long terme (quelques heures à plusieurs jours) mettant en jeu une régulation hormonale avec le système Rénine-Angiotensine-Aldostérone et l'Hormone Anti-Diurétique.

### 2.1. Régulation immédiate : le système baroréflexe

#### 2.1.1. Système Nerveux Autonome

Il est impliqué dans la régulation de manière involontaire de différents paramètres pour les adapter aux conditions de l'environnement.

Il est composé de deux voies :

- Le système nerveux sympathique, dont les neuromédiateurs principaux sont l'adrénaline et la noradrénaline agissant sur les récepteurs adrénergiques.

- Le système nerveux parasympathique, médié par l'Acétylcholine se fixant principalement sur les récepteurs muscariniques.

Au niveau cardiaque, le système nerveux sympathique provoque une augmentation de la fréquence cardiaque et de la force myocardique, ce qui augmente le débit cardiaque. Le système nerveux parasympathique entraîne l'inverse, c'est-à-dire une diminution du débit cardiaque par diminution de la fréquence et de la force de contraction du myocarde.

### **2.1.2 Centre Vasomoteur**

C'est une formation du système nerveux autonome. C'est le centre de régulation de la pression artérielle à court terme. Il reçoit des informations des barorécepteurs et des chémorécepteurs (BRUDER, 2002)

Le centre vasomoteur émet des neurones le long de la moelle épinière et vers les muscles lisses des vaisseaux sanguins. Une augmentation du tonus sympathique entraîne une libération de noradrénaline au niveau vasculaire, conduisant ainsi à une vasoconstriction et donc à une élévation de la pression artérielle. A l'inverse, une diminution du tonus sympathique provoque une baisse du tonus vasomoteur entraînant une vasodilatation, et donc une baisse de la pression artérielle.

### **2.1.3. Barorécepteurs**

Ce sont les récepteurs sensitifs du centre vasomoteurs. Leur rôle est de détecter les modifications de la pression artérielle pour les compenser. Ces variations brutales de pression artérielle se retrouvent par exemple lors des changements de positions, exp : De position couchée à position debout. Les barorécepteurs sont des mécanorécepteurs, sensibles à l'étirement de la paroi artérielle.

On retrouve deux types de barorécepteurs :

- Les barorécepteurs haute pression, situés dans le sinus carotidien et la crosse de l'aorte
- Les barorécepteurs basse pression, situés dans la paroi des cavités cardiaques et des vaisseaux pulmonaires (ASMAR, 2007)

En cas de hausse soudaine de la pression artérielle, les parois des vaisseaux vont être étirées. Cela active les barorécepteurs qui transmettent un influx nerveux qui va inhiber le centre vasomoteur. Au niveau cardiaque, cela entraîne une diminution du tonus sympathique, ainsi qu'une augmentation du tonus parasympathique, provoquant une diminution de la fréquence

cardiaque, de la contractilité cardiaque et donc du débit cardiaque. Au niveau périphérique, l'inhibition du centre vasomoteur provoque une diminution du tonus sympathique, et donc une diminution des résistances périphériques via une vasodilatation.

Dans le sens inverse, une baisse brutale de pression artérielle va diminuer l'étirement des barorécepteurs, qui sont ainsi inhibés. Il y a donc une levée de l'inhibition au niveau du centre vasomoteur, provoquant une vasoconstriction. Au niveau cardiaque, on a une augmentation du débit cardiaque via la fréquence et la force de contraction.

Ce mécanisme du baroréflexe intervient dans les situations d'urgences, mais n'est efficace qu'à court terme, et n'est pas adapté à une régulation à long terme de la pression artérielle.

## **2.2. Régulation locale**

### **2.2.1. Monoxyde d'Azote**

Il est synthétisé au niveau de l'endothélium vasculaire à partir de la L-Arginine par la NO-Synthase. Il diffuse au niveau des muscles lisses et active des protéines ayant un rôle dans les transferts de calcium, induisant une relaxation des muscles lisses, et donc une vasodilatation. Une synthèse et une libération permanente de NO est responsable d'un tonus vasodilatateur, venant contrecarrer le tonus vasoconstricteur issu du centre vasomoteur (MICHEL *et al*, 1993)

Le NO a un rôle important dans la régulation des débits des différents organes. Lors de phases de digestion par exemple, le métabolisme local va provoquer une vasodilatation des artérioles, ce qui va augmenter la vitesse du flux sanguin dans les artères, augmentant ainsi les forces de cisaillement sur l'endothélium vasculaire. Ce dernier va synthétiser plus de NO, ce qui va permettre de normaliser l'écoulement du sang par une vasodilatation.

### **2.2.2. Endothéline**

Les endothélines ET-1, ET-2 et ET-3 sont des peptides de 21 acides aminés. Leurs rôles sont encore mal connus, ET-1 a été retrouvé exclusivement au niveau des vaisseaux sanguins, il est sécrété par les cellules endothéliales. Il est impliqué dans le tonus vasculaire. Il s'agit d'un des vasoconstricteurs physiologiques les plus puissants (PINET, 2004)

## 2.3. Régulation hormonale

### 2.3.1. Adrénaline

L'adrénaline intervient dans la régulation de la pression artérielle en tant que neuromédiateur du système nerveux sympathique. L'adrénaline est également une hormone pouvant être libérée dans le sang par les glandes surrénales en cas de stress.

La fixation de l'adrénaline sur les récepteurs  $\alpha_1$  situés au niveau cardiaque augmente la fréquence cardiaque ainsi que la force de contraction du myocarde.

A forte dose, l'adrénaline se fixe sur les récepteurs  $\alpha_1$  des vaisseaux, provoquant une vasoconstriction, ainsi que sur les récepteurs  $\alpha_2$  au niveau coronaire induisant une vasodilatation des coronaires.

### 2.3.2. Hormone Anti-Diurétique (ADH)

L'Hormone Anti-Diurétique, également appelée Vasopressine, est un peptide sécrété par l'hypothalamus. La sécrétion est régulée selon deux types de stimuli :

- Stimulus osmotique : la sécrétion d'ADH est stimulée lors d'une augmentation de l'osmolarité sanguine
- Stimulus volémique : la sécrétion d'ADH est stimulée lors d'une baisse de la volémie

L'ADH va maintenir la volémie et l'osmolarité sanguines. Elle diminue le volume des urines par une augmentation de la perméabilité à l'eau du tube collecteur (NICOLET-BAROUSSE *et al*, 2001)

En cas de forte concentration, l'ADH va avoir un effet vasoconstricteur qui intervient en cas d'hypotension sévère.

### 2.3.3. Facteur Natriurétique Auriculaire (FNA)

Il s'agit d'un peptide synthétisé par les cardiomyocytes des oreillettes cardiaques lorsque les parois s'étirent sous l'effet de la pression veineuse. La libération de ce facteur natriurétique entraîne une élimination d'eau par stimulation de l'excrétion rénale ainsi qu'une vasodilatation relativement faible.

## 2.4. Régulation rénale

### 2.4.1. Régulation intra-rénale

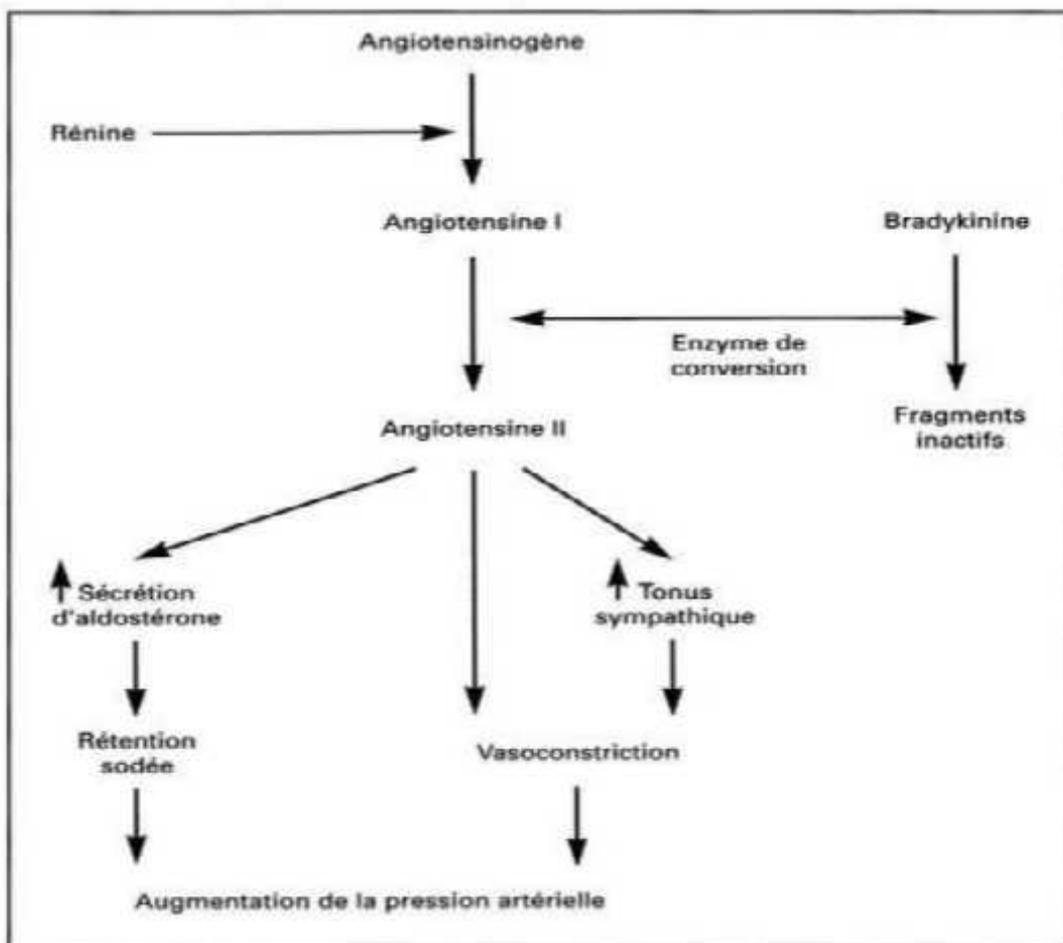
Il s'agit d'un mécanisme de régulation lié à la filtration rénale et qui n'est pas sous l'influence d'hormones.

Lors d'une augmentation de pression artérielle, le rein élimine plus de liquide dans les urines. La volémie baisse, ainsi que la pression artérielle.

Lors d'une baisse de la pression artérielle le mécanisme inverse se produit, le rein élimine moins de liquide dans les urines, ce qui augmente le volume sanguin.

### 2.4.2. Système Rénine-Angiotensine-Aldostérone (SRAA)

C'est une cascade enzymatique dont le substrat initial est l'angiotensinogène et dont le produit final est l'angiotensine II, un peptide favorisant la libération d'ADH et l'Aldostérone (Figure 8).



**Figure 8** : Système Rénine-Angiotensine-Aldostérone (BURNIER *et al*, 2005)

L'angiotensinogène est une protéine sécrétée par les hépatocytes. La rénine a pour action de cliver l'angiotensinogène en angiotensine I.

L'angiotensine I n'a aucune propriété biologique connue, et va être clivée en angiotensine II par l'intermédiaire de l'Enzyme de Conversion de l'Angiotensine

L'angiotensine II est un peptide dont Les principaux effets sont :

- Au niveau du cortex surrénalien, l'angiotensine II stimule la production d'aldostérone.

- Au niveau du rein : (ICHIKAWA *et al*, 1991)

- L'angiotensine II va provoquer une vasoconstriction des artéioles du glomérule, ce qui diminue la surface de perméabilité glomérulaire.

- L'angiotensine II agit également au niveau du tube distal en favorisant la réabsorption de sodium, et donc d'eau.

- L'angiotensine II exerce un rétrocontrôle négatif sur la sécrétion de rénine.

- Au niveau du cerveau, l'angiotensine II va activer la sensation de soif, augmentant la consommation d'eau.

- Au niveau des muscles lisses vasculaires, l'angiotensine II est un puissant vasoconstricteur.

- L'angiotensine II a également un effet sur le système nerveux sympathique, en stimulant la libération d'adrénaline et de noradrénaline.

- L'angiotensine II exerce aussi un rétrocontrôle positif sur la synthèse d'angiotensinogène au niveau hépatique.

L'aldostérone est le produit final de ce système. Il s'agit d'une hormone minéralo-corticoïde libérée par les glandes surrénales, elle est synthétisée à partir du cholestérol. Elle favorise la synthèse des transporteurs réabsorbant le sodium au niveau du tube distal.

Le SRAA a donc un rôle très important dans la régulation de la pression artérielle par l'angiotensine II et l'aldostérone.

### **2.4.3. Système Kinine-Kallibréine (SKK)**

C'est un système qui met en jeu une cascade de réaction enzymatique. Les enzymes, les kallibréines, transforment les kininogènes en kinines. Ces dernières sont des peptides ayant une activité vasomotrice. On retrouve par exemple la bradykinine, ayant une activité

vasodilatatrice sur l'endothélium. Les kinines sont dégradées par les kininases I et II en peptides inactifs.

Le SKK joue un rôle important au niveau cardiovasculaire, il a été démontré que lorsque la bradykinine est activée, elle a un effet protecteur au niveau myocardique après un infarctus du myocarde, en augmentant le flux coronaire (par vasodilatation) et ainsi qu'en augmentant le métabolisme myocardique (GRIFFON *et al*, 2005)

Différentes études faites sur le lien entre l'hypertension et le SKK, ont montré qu'une excrétion urinaire de kallibréine plus faible augmente le risque de développer une Hypertension Artérielle (MARGOLIUS *et al*, 1971). Cela signifie une concentration de kallibréine sanguine moins importante, et donc un défaut de générations des kinines. Le SKK favoriserait également l'excrétion urinaire de sodium, ayant par là un effet hypotenseur (KATORI *et al*, 1997)

#### **2.4.4. Cortisol**

Est une hormone stéroïdienne produite par les corticosurrénales. Il a un effet sur la pression artérielle en augmentant la réactivité cellulaire aux catécholamines, principalement la noradrénaline et l'adrénaline.

À fortes doses, le cortisol aura ainsi un effet minéralo-corticoïde en provoquant une rétention d'eau et de sodium.

### **2.5. régulation d'urgence**

Ces mécanismes n'interviennent pas dans le contrôle continu de la pression artérielle, mais seulement dans les situations d'urgence, où le corps doit s'adapter rapidement pour maintenir une oxygénation suffisante des organes.

#### **2.5.1. Réflexe Ischémique Central**

Une baisse de pression artérielle peut avoir des conséquences importantes pour les organes. Et cela concerne principalement le cerveau, provoquant ainsi une ischémie cérébrale.

Un système réflexe se met en place avec une activation du système nerveux sympathique, provoquant une vasoconstriction. Cela augmente rapidement la pression artérielle.

### 2.5.2. Chémorécepteurs

Ces récepteurs, situés au niveau de l'aorte, du sinus carotidien et au niveau de l'origine de l'artère occipitale, détectent les variations de pH. Ils détectent aussi l'augmentation des concentrations de dioxyde de carbone dans le sang et/ou la diminution des concentrations d'oxygène dans le sang.

Lorsqu'ils détectent ces variations, ils envoient un influx nerveux au niveau du centre vasomoteur, provoquant une vasoconstriction et une accélération du rythme cardiaque.

## 3. Ionogramme et Pression Artérielle

### 3.1. Sodium

L'étude la plus importante sur l'influence du sodium et du sel sur la pression artérielle est l'étude Intersalt réalisée en 1988, avec 10 079 sujets (hommes et femmes entre 20 et 59 ans) dans 52 centres répartis dans 32 pays. Elle démontre une association significative entre l'excrétion sodée sur 24h et la pression artérielle. Sur du long terme, l'étude suggère également un lien entre l'apport sodé et une élévation progressive de la pression artérielle avec l'âge.

L'étude PURE (Prospective Urban Rural Epidemiology) (TEO *et al*, 2009) comptant 102 216 patients venant de 18 pays autour du monde. Cette étude a mis en évidence un lien direct entre la pression artérielle et la consommation de sodium. Une consommation supplémentaire de 1g de sodium par jour augmente les pressions artérielles systoliques et diastoliques de respectivement 2,11 et 0,78 mmHg.

Ces études ont montrées qu'une élévation de l'apport sodé se traduira par une hausse de la pression artérielle, en effet un apport élevé en sodium va augmenter la pression artérielle par augmentation de la volémie.

### 3.2. Potassium

L'étude PURE a également étudié l'effet entre la consommation de potassium et la pression artérielle. Et selon cette dernière le potassium aurait un effet bénéfique sur la pression artérielle. En effet, une augmentation de la consommation de 1g de Potassium par jour diminue la Pression Artérielle Systolique de 0,74 mmHg. Mais un déséquilibre dans nos apports en potassium peut avoir des conséquences graves au niveau cardiovasculaire. L'apport de potassium n'est donc pas à privilégier pour lutter contre l'hypertension artérielle.

### 7.3. Calcium

L'étude NHANES III (National Health And Nutrition Examination Survey) réalisée sur 17 030 participants, a étudié l'effet d'une supplémentation en calcium sur les valeurs de la pression artérielle. Elle a montré qu'une supplémentation supérieure à 1200 mg/jour de calcium réduisait l'augmentation de la Pression Artérielle Systolique avec l'âge, et qu'une supplémentation à long terme pourrait diminuer l'incidence de l'hypertension artérielle systolique chez les personnes âgées. (HAJJAR *et al*, 2003)

## 4. Facteurs extérieurs modifiant la Pression Artérielle

### 4.1. Activité Physique

On peut classer les activités physiques en deux catégories : les exercices d'endurance et les exercices de résistance. L'effet immédiat sur la pression artérielle va être différent selon le type d'exercice :

- Pour les exercices d'endurance, l'échauffement va provoquer une vasodilatation. Pendant l'exercice, la hausse de pression artérielle sera légère et concernera principalement la pression artérielle systolique, dû à une augmentation du débit cardiaque. Après l'exercice, on observe une Hypotension Post-Exercice (HPE) pouvant durer jusqu'à 22h après l'exercice.
- Pour les exercices de résistance, l'effort est bref et intense, il n'y a pas de baisse des résistances périphériques et on observe une élévation de la PAS et de la PAD. Il n'y a pas d'Hypotension Post-Exercice après les exercices de résistance.

La pratique régulière d'une activité physique a également un effet hypotensif. Cela peut s'expliquer par différents mécanismes :

- Augmentation du tonus parasympathique au niveau du myocarde
- Amélioration de l'effet vasodilatateur de la fonction endothéliale
- Diminution des résistances artérielles périphériques

Le sport a donc une activité bénéfique sur la pression artérielle.

### 8.2. Rythme circadien

La Pression Artérielle est variable au long du cycle nyctéméral, avec généralement des valeurs plus basses la nuit d'environ 15% (ASMARA, 2007)

Cette baisse de pression artérielle s'explique par une diminution de la fréquence cardiaque et un niveau plasmatique de catécholamines circulantes plus faible (noradrénaline et adrénaline), responsable d'une légère vasodilatation.

Il y a généralement un pic de pression artérielle le matin, dû à la sécrétion de cortisol par les glandes surrénales.

### **4.3. Toxiques et médicaments**

#### **4.3.1. Médicaments**

Divers médicaments peuvent avoir un effet sur la pression artérielle.

Les médicaments provoquant une augmentation de la pression artérielle :

- Les Anti-inflammatoires Non Stéroïdiens (AINS)
- Les corticoïdes
- Les oestroprogestatifs
- Certains psychotropes comme la duloxétine, la venlafaxine, les amphétaminiques (méthylphénidate)
- Certains anticorps monoclonaux comme le bévacizumab
- Certains immunosuppresseurs comme la ciclosporine ou le tacrolimus
- Les médicaments vasoconstricteurs comme les triptans, la pseudoéphédrine

Les médicaments provoquant une baisse de la pression artérielle :

- Les anti-hypertenseurs dont c'est le but thérapeutique
- La lévodopa et les agonistes dopaminergiques
- Les neuroleptiques par un effet -bloquant
- Les dérivés nitrés comme la trinitrine libérant du NO

#### **4.3.2. Café**

L'effet de la prise de café est une augmentation transitoire et modérée de la pression artérielle. L'effet d'une consommation régulière et à long terme n'est lui, pas encore totalement établi.

Les premières études sur l'effet au long terme de la consommation régulière de café suggéraient une augmentation du risque d'hypertension et de maladies cardiovasculaires. Alors que des études plus récentes ont montré au contraire un effet neutre voir bénéfique d'une consommation modérée de café sur ces pathologies (CHRY SANT, 2017)

L'effet bénéfique de la caféine sur la pression artérielle peut s'expliquer par son action diurétique.

#### **4.3.3. Tabac**

C'est un facteur de risque cardiovasculaire majeur. La nicotine est responsable d'une vasoconstriction ainsi que d'une augmentation de la fréquence cardiaque. Ces effets durent entre 20 et 40 minutes après une cigarette.

Au long terme, le tabac favorise l'apparition d'hypertension artérielle à cause de plusieurs mécanismes (VIRDIS *et al*, 2010) :

- Fumer favorise une inflammation de faible intensité mais persistante
- Fumer augmente la production de radicaux libres, inactivant le NO
- Fumer diminue la production et la sensibilité des artères au NO
- Fumer stimule le Système Nerveux Sympathique

Tout cela va augmenter la pression artérielle, et favoriser ainsi l'apparition d'hypertension artérielle au long cours.

#### **4.3.4. Alcool**

Il peut avoir un effet protecteur vis-à-vis des pathologies cardiovasculaires, mais il peut également augmenter la mortalité cardiovasculaire. Tout est une question de quantités. L'impact d'une consommation chronique d'alcool a été étudié. Par exemple l'étude Intersalt a mis en évidence une relation entre une consommation chronique importante d'alcool et l'hypertension.

En effet, les hommes consommant plus de 500mL d'alcool par semaine avaient une pression artérielle systolique plus élevée que les non buveurs. Mais une consommation modérée d'alcool n'augmente pas la pression artérielle.

## 5. Classification des niveaux de la pression artérielle

Dans la classification des niveaux de pression artérielle, il y a un parallélisme dans le découpage des classes fait par le JNC 7 (CHOBANIAN *et al*, 2003) et « l'European Society of Hypertension/European Society of Cardiology » (ESH/ESC) (MANCIA *et al*, 2013) (Tableau 1). Ce parallélisme existe depuis 2003. La classe normale de JNC 7 correspond à la classe optimale de ESH/ESC, la pré hypertension de JNC 7 correspond à la fusion des 2 classes « Normale et Normale élevée » de ESH/ESC, les stades 1 sont identiques, le stade 2 de JNC 7 correspond à la fusion des classes 2 et 3 du guide européen ESH/ESC (CHOBANIAN *et al*, 2003 ; MANCIA *et al*, 2013). Au fil du temps et surtout à la lueur des dernières recherches, des mises à jour s'opèrent dans les guides. C'est le cas du rapport du JNC 8 qui recommande maintenant l'objectif de pression artérielle de moins de 150/90 mm Hg (au lieu d'une PA <140/90 mm Hg) chez les personnes âgées de 60 ans et plus, sous traitement (JAMES *et al*, 2014) (Tableau 1)

**Tableau 1** : Définition et classification des niveaux de pression artérielle

	PAS (mm Hg)		PAD (mm Hg)	
<b>Classes du JNC 7</b>				
Normal	< 120	et	< 80	
Préhypertension	120-139	ou	80-89	
Hypertension stade 1	140-159	ou	90-99	
Hypertension stade 2	≥160	ou	≥100	
<b>Classes de ESH/ESC</b>				
Optimal	<120	et	< 80	
Normal	120-129	et/ou	80-84	
Normal élevé	130-139	et/ou	85-89	
Hypertension stade 1	140-159	et/ou	90-99	
Hypertension stade 2	160-179	et/ou	100-109	
Hypertension stade 3	≥ 180	et/ou	≥ 110	

PAS, pression artérielle systolique; PAD, pression artérielle diastolique

# **Chapitre 3 :L'Hypertension artérielle : Définition et physiopathologie**

## 1. Définition de l'hypertension artérielle

L'HTA est un état d'élévation non physiologique et persistante de la pression sanguine (Lloyd-Jones DM et al, 2007). Des chiffres au-delà desquels la pression artérielle est considérée comme élevée ont été fixés de façon arbitraire et ont évolué au fil des années selon l'avancée des recherches. En 1978, l'OMS reconnaissait comme pression sanguine élevée toute PAS supérieure ou égale à 160 mm Hg au repos et/ou toute PAD supérieure ou égale à 95 mm Hg au repos (WHO, 1978). La définition actuelle est celle du « The seventh report of Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure » (JNC 7) (CHOBANIAN, 2003), aux États-Unis en 2003. Dans ce rapport, l'HTA est définie comme toute PAS supérieure ou égale à 140 mm Hg et/ou toute PAD supérieure ou égale à 90mm Hg. Ces limites sont également reconnues par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) et les autres sociétés d'Hypertension (MANCIA *et al*, 2013 ; WHITWORTH *et al*, 2003)

Classiquement, on distingue deux grands types d'HTA chez l'homme : l'HTA essentielle et l'HTA secondaire (BENADDA *et al*, 2013)

### 1.1. Hypertension essentielle

Elle représente 85 à 95 % de l'ensemble des hypertensions, par définition sa cause est inconnue, mais une interaction entre facteurs héréditaires et environnementaux est évidente (ADAM *et al*, 2001)

### 1.2. Hypertension secondaire

Une cause précise peut être identifiée, l'HTA dans ce cas est dite « secondaire », Cette dernière représente 5% de l'ensemble des hypertensions (POSTEL-VINEY et BOBRIE, 2006). Dans la plupart des cas, l'hypertension secondaire est la conséquence d'une maladie rénale ou hormonale. Les néphropathies responsables d'une hypertension sont d'origine vasculaire ou parenchymateuse (ADAM *et al*, 2001)

## 2. Symptômes de l'HTA

Habituellement, l'HTA est asymptomatique, elle passe inaperçue durant plusieurs années, ce qui permet de la considérer comme un tueur silencieux, mais chez certains hypertendus, elle peut s'accompagner de maux de tête sourds, généralement à l'arrière de la tête et le plus souvent la matinée (JUILLARD, 2009). Chez certains, les maux de tête ordinaires

s'accompagnent d'étourdissements et des saignements de nez (KOWALISKI, 2011). Ces symptômes peuvent se produire avec une HTA sévère non contrôlée.

Certains symptômes peuvent se produire dans les stades avancés de l'HTA non contrôlé qui sont dus aux dommages provoqués par le pic de l'HTA au niveau de ses organes cibles. Ces symptômes sont principalement : une transpiration excessive avec les maux graves de la tête, des crampes musculaires ; un rythme cardiaque rapide ou irrégulier ; des troubles rénaux ; épistaxis ; vertiges ; acouphènes ; fatigabilité ; asthénie ; des vomissements ; et des sifflements ou des bourdonnements dans les oreilles (CANLAS,2002)

### **3. Diagnostique de l'HTA**

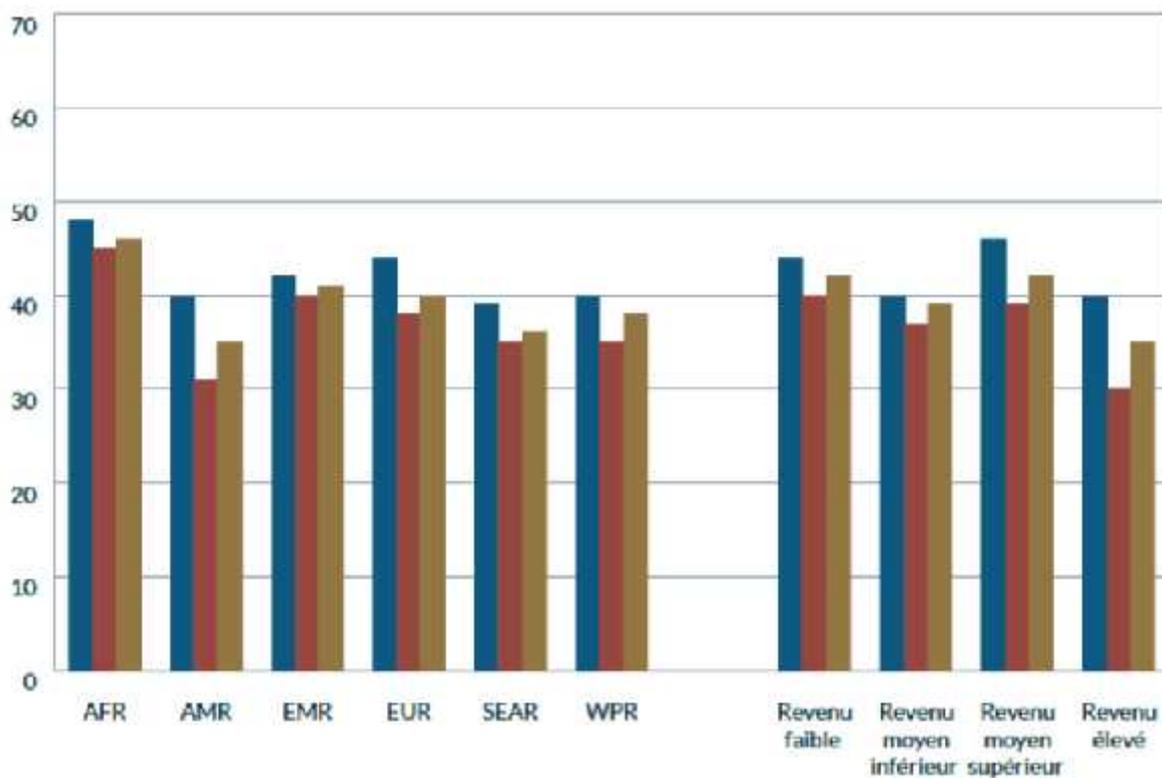
Il repose classiquement sur la prise de la pression artérielle humérale au moins deux mesures espacées d'au moins une minute ; avec un brassard adapté à la morphologie du patient, à la hauteur du cœur. Certaines conditions sont néanmoins indispensables : Le sujet doit être au repos, couché ou en position assise ; au calme depuis au moins 5 minutes ; n'ayant pas pris de café ni d'alcool dans l'heure précédent la mesure, ni fumé dans les 15 minutes avant la mesure. Il est souhaitable de mesurer la TA aux deux bras.

### **4. Épidémiologie**

L'HTA est une maladie chronique, dont les risques de retentissement cérébraux vasculaire, rénal et cardiaque constituent un grave problème de santé publique (KELLY et MALLEYK, 2001). L'hypertension artérielle est une pathologie qui touche non seulement les pays du Nord, mais également ceux du Sud, comme par exemple l'Afrique (FAUVEL et LAVILLE, 2006 ; MENDIS, 2007). C'est la maladie chronique la plus fréquente dans le monde n'épargnant aucune population, aucune ethnie (AMADOU, 2006). On évalue entre 700millions et 1 milliard d'hypertendus de par le monde (AMADOU, 2006). En France, on évalue le nombre d'hypertendus à 7 millions (CHAMONTIN, 2005). En Algérie, 35 % des adultes sont concernés par l'HTA (BENKHEDDA *et al*, 2004). Cette pathologie se pose, de plus en plus, comme un problème de santé publique en Algérie, où on compte plus de 5 millions d'hypertendus (BERRAH, 2009). L'hypertension artérielle est la troisième cause de mortalité en Algérie et dans le monde (30% des décès), après la malnutrition et le tabagisme (BERRAH, 2009)

Près de 8 millions de décès par an (soit 13 %) sont liés aux complications de l'hypertension artérielle (OMS, 2011), dans le monde. Le risque tensionnel est inhérent à certaines

variations physiologiques liées à l'âge, au sexe, à la race et aux facteurs environnementaux (BOUBCHIR, 2004). Selon le sexe, la pression artérielle est plus élevée chez l'homme que chez la femme jusqu'à 45 ans. Après 45 ans, les femmes reprennent le dessus (LARAGH, BEENNER, 1999). Les sujets noirs des deux sexes présentent des chiffres de pression artérielle plus élevée que les sujets de race blanche, aussi bien aux Etats-Unis qu'en Afrique (BOUBCHIR, 2004). Certaines anomalies métaboliques constituent des facteurs de risque, en particulier le diabète de type 2, les dyslipidémies et l'obésité (AMADOU, 2006). Le facteur héréditaire également, car lorsque les deux parents sont hypertendus, le risque d'hypertension chez les enfants est important, mais le mode de transmission est discuté (AMADOU, 2006)



**Figure 9:** Prévalence de l'HTA chez les adultes de plus de 25 ans dans le monde. (En bleu les hommes, en rouge les femmes, en marron le total) (OMS, 2013)

(AFR : Afrique, AMR : Amériques, EMR : Méditerranée Orientale, EUR : Région Européenne, SEAR :Asie du Sud Est, WPR : Pacifique Oriental)

## 5. Classification de l'hypertension artérielle

### 5.1. Classification symptomatique

La mesure de la pression artérielle permet d'emblée de classer l'hypertension artérielle en HTA labile et en HTA permanente, qui peut être légère, modérée ou sévère.

#### 5.1.1. Hypertension artérielle Labile

L'HTA labile ou transitoire est, comme son nom l'indique, une élévation inconstante de la PA qui n'est pas retrouvée lors de chaque examen. Elle apparaît sous l'influence d'une émotion, comme lors d'une consultation médicale. Cette HTA régresse avec le repos et la détente (Meyer, 1978).

➤ **L'effet « blouse blanche »**

L'effet « blouse blanche » se caractérise par une PA élevée au cabinet médical et normale en dehors. Sa prévalence est de 10 à 15 % et il survient fréquemment chez les sujets âgés (MALLION *et al*, 2008)

➤ **L'hypertension artérielle masquée**

Aussi appelée hypertension blouse blanche inverse, se définit par des valeurs de PA normales au cabinet médical (PA < 140/90 mmHg) et des valeurs de PA anormales en automesure ou en mesure ambulatoire (PA ≥ 135/85 mmHg)

Sa prévalence n'est pas négligeable et varie selon les études de 10 à 47 %, elle est fréquemment diagnostiquée chez les hommes souffrant de tabagisme actif et d'atteintes organiques.

#### 5.1.2. Hypertension artérielle Permanente

Les HTA permanentes peuvent être classées d'après leur gravité en HTA légère (grade1), modérée (grade2) et sévère (grade3) comme décrit dans le (tableau II)

**Tableau II** : Classification de l'HTA selon ESH/ESC 2003 (Attias *et al*, 2010)

Classification de l'HTA	PA systolique (mm Hg)	PA diastolique (mm Hg)
HTA grade 1	140-159 et/ou	90-99
HTA grade 2	160-179 et/ou	100-109
HTA grade 3	≥180 et/ou	≥110
HTA systolique isolée	≥140 et	<90

## 6. Classification étiologique

Dans 95% des cas, le bilan ne permet pas de trouver une cause précise, on parle d'HTA "essentielle".

Dans les 5% restant, une cause précise peut être identifiée, l'HTA est dite "secondaire".

### 6.1. L'hypertension artérielle essentielle ou dite familiale

De nombreux facteurs génétiques et environnementaux sont responsables de l'HTA essentielle sans étiologie précise retrouvée. Le diagnostic de l'HTA familiale est porté chez un adulte de moins de 50 ans dont un parent a été hypertendu avant l'âge de 50 ans.

L'HTA essentielle est non curable en principe, le traitement antihypertenseur doit être initié le plus tôt possible et poursuivi toute la vie et peut permettre un contrôle satisfaisant (BEAUFILS, 2011)

### 6.2. L'hypertension artérielle secondaire

Lorsqu'une cause bien définie est observée, la guérison de la cause, si elle est possible, normalise la PA (BEAUFILS, 2011)

Les principales causes d'HTA secondaire sont :

#### Causes rénales

- Insuffisance rénale chronique ;

- Néphropathies interstitielles ;
- Glomérulopathies ;
- Polykystose rénale ;
- HTA rénovasculaire (sténose des artères rénales).

### **Causes surrénales**

- Hyperaldostéronismes primaires : hypersécrétion de rénine et d'aldostérone induite par une maladie des glandes surrénales ;
- Le phéochromocytome : Tumeur sécrétrice de catécholamines (adrénaline, noradrénaline) ;
- Le syndrome de Cushing : hypersécrétion de corticostéroïdes qui s'associe à une hypertension artérielle dans 80% des cas.

### **Le syndrome d'apnée du sommeil**

Affection consistant en des interruptions momentanées de la respiration durant le sommeil.

### **L'hypertension artérielle iatrogène**

Vasoconstricteurs administrés par voie nasale, contraception oestro-progestative, corticoïdes, anti-inflammatoire non stéroïdiens, ciclosporine, tacrolimus, érythropoïétine, antidépresseurs, ...

### **L'hypertension artérielle toxique**

Glycyrrhizine (réglisse), alcool, ecstasy, amphétamines, cocaïne...

### **L'hypertension artérielle d'origine endocrinienne non surrénalienne :**

- Dysthyroïdie ;
- Acromégalie : Affection caractérisée par des modifications morphologiques hypertrophiques des mains, des pieds et de la tête, associées à des troubles cardiaques

### **Coarctation de l'aorte**

Rétrécissement congénital de l'aorte, essentiellement localisé dans le thorax. (Winsten, 2006)

## **7. Complications de l'HTA**

Les complications peuvent être :

### **Cardiovasculaires**

- Hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) ;
- Insuffisance cardiaque ;
- Artériosclérose et athérosclérose ;
- Dissection aortique ;
- Artérite des membres inférieurs ;
- Angine de poitrine ;
- Infarctus de myocarde.

### **Neurologiques**

- Accident vasculaire cérébral (AVC) ;
- Encéphalopathie hypertensive ;
- La maladie d'Alzheimer.

### **Rénales**

- Néphro-angiosclérose ;
- Insuffisance rénale.

### **Ophthalmiques**

- Lésion des yeux qui peut aboutir à la cécité. (PLLON, 2014).

## **8.Modifications structurales et fonctionnelles de la paroi vasculaire associée à l'hypertension artérielle**

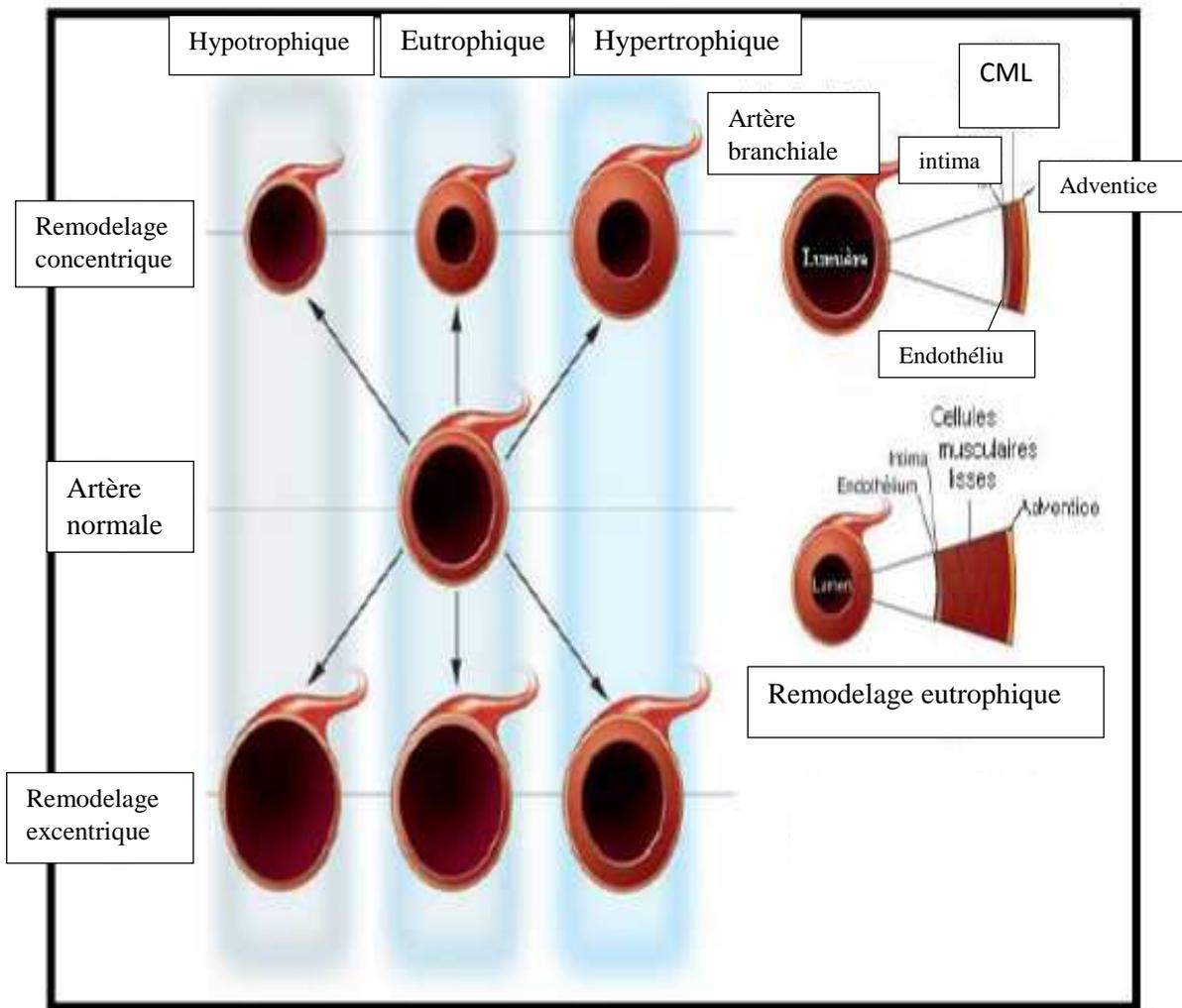
### **8.1. Remodelage artériel**

Le système artériel est un acteur essentiel et primordial dans la pathogenèse de l'hypertension. Le remodelage artériel a émergé comme concept-clé de la physiopathologie artérielle et de son retentissement. Il désigne tout phénomène survenant au sein de la paroi artérielle (de l'artéριοle aux artères de gros calibre), englobant toutes les modifications

structurales et fonctionnelles des artères, au cours de processus pathologiques physiologiques (LEVY,2007)

## **8.2. Conséquences structurales et fonctionnelles du remodelage artériel des grosses artères au cours de l'hypertension artérielle**

L'hypertension artérielle entraîne une augmentation de l'épaisseur de la média qui maintient constante la contrainte circonférentielle, le nombre d'unités lamellaires reste fixe et l'augmentation de l'épaisseur pariétale est obtenue grâce aux modifications des cellules musculaires lisses et de la matrice extracellulaire (BOUTOUYRIE et LAURENT,2004). Les effets de l'hypertension artérielle diffèrent selon les territoires artériels. Les grosses artères élastiques présentent une hypertrophie excentrique alors les territoires musculaires sont l'objet d'un remodelage eutrophique interne, c'est-à-dire que le calibre de l'artère est réduit, avec augmentation de l'épaisseur pariétale, mais sans augmentation de la surface de section pariétale (MULVANY *et al*, 1996) (Figure 14).



**Figure 10** : Différents types de remodelage artériel observés en pathologie (TOPEANO et LAURENT, 2005)

Au cours de l’hypertension essentielle, les deux conséquences fonctionnelles majeures du remodelage artériel sont, à court et moyen termes : la préservation des propriétés élastiques de la paroi artérielle, à long terme, la potentialisation de l’athérosclérose par l’hypertrophie pariétale (BOUTOUYRIE et LAURENT, 2004)

## 9. Facteurs de risque de l’hypertension artérielle

### L’âge

La pression artérielle systolique ainsi que la prévalence de l’HTA augmentent avec l’âge.

La pression artérielle diastolique augmente jusqu'à 45 ans puis diminue. Les personnes ayant une PA encore normale à 55 ans ont 90% de risque de développer une HTA au cours de leur vie (VASANet *et al*, 2002)

### **Le sexe**

L'HTA est plus fréquente chez l'homme avant cinquante ans, la tendance s'inverse ensuite (BOURGOU, 2014)

### **Le régime alimentaire**

En un siècle, la consommation de sel est passée de moins de 0,5 gramme de sodium par jour à plus de 10 grammes par jour (HE et MAC-GREGOR, 2007). Cet excès de sel est issu à 75% de produits alimentaires industriels en Europe. Ainsi, on considère que l'HTA résulte d'une incapacité de notre rein à éliminer de grandes quantités de sodium sans augmenter la pression artérielle. L'étude internationale INTERSALT démontre une corrélation entre la quantité de sodium excrétée par voie urinaire par jour et le niveau de la PA, chez plus de 10000 personnes âgées de 20 à 59 ans, dans chacune des 52 régions étudiées à travers le monde. De même, une migration de population dans une région à forte consommation de sel augmente la prévalence de l'HTA dans cette population (BOURGOU, 2014)

### **L'excès pondéral**

L'hypertension artérielle est significativement plus fréquente chez les sujets présentant une surcharge pondérale, à fortiori chez les obèses (KALONJI, 1998)

### **Facteurs psycho-sociaux**

Il existe un lien entre certains éléments de personnalité (stress) avec la probabilité de développer une HTA (BOURGOU, 2014)

### **Antécédents familiaux**

L'antécédent familial d'hypertension, notamment lorsqu'il touche les 2 parents, est associé de manière indépendante au risque de développer une HTA au cours de la vie (WANG *et al*, 2008) Cet héritage familial serait déterminé génétiquement à environ 60%, laissant 40% de facteurs environnementaux (BOURGOU, 2014).

## Toxiques et médicaments

Une consommation supérieure à 210 g d'alcool par semaine est associée à une prévalence plus élevée d'HTA. Une diminution de la consommation d'alcool est associée à une diminution des PA diastolique et systolique. De nombreux médicaments ont démontrés leur imputabilité dans la survenue d'une HTA (BOURGOU, 2014)

- ) Anti-calcineurines (ciclosporine, tacrolimus)
- ) Anti-angiogéniques (bévacizumab, sunitinib, sorafénib)
- ) Corticostéroïdes
- ) Erythropoïétine
- ) OEstrogènes de synthèse (contraception orale)
- ) Sympathomimétiques
- ) Inhibiteurs mixtes de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline...
- ) L'utilisation régulière d'herbes en compléments alimentaires (éphédra), de réglisse (acide glycyrrhizique) (Bourgou, 2014)
- ) Drogues illicites telles que la cocaïne, la métamphétamine, et l'héroïne augmente la pression artérielle (Akkinæet *al*, 2012)

## Poids à la naissance

Il existe une relation inverse entre le poids de naissance et la PA à l'âge adulte (GAMBORGet *al*, 2007). Un petit poids de naissance est associé à une oligonéphronie (KELLERet *al*, 2003). Des autopsies démontrent une réduction du nombre de néphrons chez les patients ayant une HTA essentielle. Ce petit poids de naissance est souvent associé à une prise de poids rapide après la naissance. Cette prise de poids est associée à une prévalence plus élevée d'HTA plusieurs années plus tard (BOURGOU, 2014)

## 10. Traitement et recommandations

### 10.1. Recommandations de l'OMS

L'Organisation Mondiale de la Santé Dans son « Panorama Mondial de l'Hypertension » axesa politique contre l'HTA sur le dépistage et la prévention. Selon l'OMS, « tous les adultes devraient contrôler leur tension artérielle et savoir à quel niveau elle se situe ».

L'OMS recommande que chaque patient hypertendu fasse l'objet d'une évaluation du risque cardiovasculaire en recherchant les autres facteurs de risque cardiovasculaires, principalement le diabète sucré. Cette évaluation permet de sélectionner les patients ayant un risque cardiovasculaire important, et ainsi, pour les pays ayant peu de moyens à allouer à leur système de santé, de donner un traitement en priorité à ces patients, par rapport à ceux dont l'hypertension est peu importante avec un risque cardiovasculaire faible.

Pour les patients hypertendus ayant un risque cardiovasculaire moyen ou élevé, un traitement sera mis en place. Ils recevront ainsi un traitement comportant un ou plusieurs des huit médicaments essentiels définis par l'OMS pour ces pathologies.

L'OMS met donc en avant l'importance de la prévention, du dépistage. Elle ne recommande pas de traiter tous les patients, mais de privilégier les patients ayant un fort risque de développer des complications cardiovasculaires

## **10.2. Traitement**

### **10.2.1. Stratégie pharmacologique**

Un traitement médicamenteux n'est mis en jeu qu'en cas d'une HTA sévère ou l'association de plusieurs facteurs de risque ou lorsque des mesures non pharmacologiques préconisées pendant plusieurs mois sont sans effet sur la pression artérielle qui demeure élevée (PAS 140 mm Hg)

#### **10.2.1.1. Les diurétiques**

Permettant notamment la réduction d'accidents vasculaires cérébraux et des événements coronariens (SAFAR et WAISES, 1983)

#### **10.2.1.2. Les bêtabloquants**

Comme les diurétiques, ils bénéficient d'un large recul mais n'ont pas fait la preuve d'une supériorité en prévention primaire comparée aux diurétiques, notamment chez la personne âgée (GIRERD, 2004). On utilise plus facilement les molécules sélectives aptes à la mono-prise matinale (GIRERD *et al*, 2004).

### **10.2.1.3. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion**

Ils exercent un effet favorable sur la structure cardiovasculaire, sur la fonction rénale, et s'avèrent dépourvus d'effet métabolique délétère (BOUBCHIR, 2004)

### **10.2.1.4. Les inhibiteurs calciques**

Les inhibiteurs calciques peuvent exercer des effets favorables sur la cardiopathie hypertensive, respecter la fonction rénale et favoriser la natriurèse, tout en respectant l'autorégulation du débit sanguin rénal (CHAMONTIN, 2005)

## **10.2.2. Stratégie non pharmacologique**

### **10.2.2.1. Régime hyposodé**

La réduction de l'apport du sel alimentaire autour de 6g/jour du NaCl et une diminution de la surcharge pondérale permettraient de réduire de façon significative tout traitement antihypertenseur (WHELTON *et al*, 1998)

### **10.2.2.2. Régime hypocalorique**

L'excès de poids est étroitement corrélé à l'augmentation de la pression artérielle, obésité et HTA cumulant leurs risques propres (AMADOU, 2006). Il existe un lien entre le niveau de PA et l'importance de la prise de poids depuis l'âge de 20 ans (ARCH, 1997)

### **10.2.2.3. Autres mesures hygiéno-diététiques**

Parmi les autres mesures hygiéno-diététiques on peut citer (GIRERD *et al*, 2004) :

- la limitation ou la suppression de la consommation d'alcool ;
- une alimentation riche en fibres et pauvre en graisses : le régime pauvre en graisses permet de réduire l'incidence des dyslipidémies, facteur de risques cardiovasculaires majeurs ;
- l'exercice physique : la pratique régulière d'un exercice physique dynamique d'intensité modérée entraîne une réduction des valeurs tensionnelles systoliques et diastoliques ;
- le sevrage tabagique : le tabagisme représente un facteur de risque cardiovasculaire majeur et son sevrage réduira incontestablement le risque cardiovasculaire absolu.

# Conclusion

L'hypertension artérielle est un problème majeur de santé publique qui évolue à bas bruit, faisant des ravages en sourdine et provoquant des conséquences désastreuses à long terme.

L'Hypertension Artérielle est due à une rigidification de la paroi des artères. S'il est très difficile d'empêcher la rigidification des parois artérielles, il est possible de prendre des mesures préventives par rapport à l'Hypertension au niveau de l'hygiène de vie. De même, le dépistage de l'Hypertension Artérielle est un élément essentiel. En effet, une prise en charge précoce de l'HTA permet d'éviter les complications cardiovasculaires à long terme.

L'hypertension artérielle est une maladie asymptomatique. Elle est détectée principalement suite à la mesure systémique de la pression artérielle. Elle est fréquente et demeure une cause majeure de mortalité et de morbidité.

Quand le diagnostic d'Hypertension Artérielle est posé, la priorité est la mise en place des règles hygiéno-diététiques qui peuvent être suffisantes pour faire baisser la Pression Artérielle. Mais quand cela ne suffit pas, il est important de mettre en place un traitement le plus rapidement possible.

Notre travail contient de nombreuses informations pour comprendre la physiopathologie de l'HTA et les différentes complications qu'elle peut avoir sur notre santé.

## **Références bibliographiques**

## Références bibliographiques

### A

- A. Viridis, C. Giannarelli et M. Fritsch-Neves, «Cigarette Smoking and Hypertension,» *Current Pharmaceutical Design*, vol. 16, n° 123, pp. 2518-2525, 2010.
- Adam D., Timmis., Anthony., Nathan. 2001. *Cardiologie*. BOECK Université 3<sup>ème</sup> Ed. Pp 257- 258.
- Akkina SK., Ricardo AC., Patel A., Das A., Bazzano LA., Brecklin C. 2012. Illicitdrug use, hypertension, and chronic kidney disease in the US adult population. *Transl Res J Lab Clin Med*. Pp391.
- ALLAIN. P. (2008). *Extrait des médicaments. Pharmacoma 3<sup>ème</sup> édition.*
- AMADOU LY (2006). *Contribution à l'étude ethnobotanique et ethno pharmacologique des plantes médicinales sénégalaises dans le traitement de l'hypertension artérielle* Doctorat 112p.
- ARCH (1997) .*Trial of Hypertension Prevention Collaborative: Research Group. Effect of Weight Loss and sodium reduction Intervention on blood pressure Phase III. Inter. Med.*157: 657-667.
- Attias D, Besse B, Lellouche N. *CARDIOLOGIE VASCULAIRE*. Vernazobres-Gregu. Paris; 2010 :648-24

### B

- Beaufils M. *Hypertension artérielle de l'adulte: de la clinique au traitement*. Med'Com. 2011: 90-216.
- Beevers DG, Lip GYH, O'Brien E. *ABC of Hypertension* Malden, ed. Fifth:Blackwell; 2007.
- Benadda HM., Mostefaoui M., Ouadah M., Tayeb A. 2013. *Impact de la dyslipidémie sur l'hypertension artérielle*. Université ABOU BEKR BELKAID Tlemcen. Pp 42.
- BENKHEDDA S., CHIBANE H., TEMMAR M, ZIARI D. (2004). *Hypertension in Algeria an epidemiological overview. Fourteen European meeting on Hypertension.*13–17.
- BERRAH, 2009, *Hypertension Troisième cause de mortalité en Algérie*, Publié dans *Le Maghreb* le 17 - 05 - 2009.
- BOUBCHIR (2004). *Monographie sur l'hypertension artérielle*, préface du Pr M.T. Bouafia.
- Bourgou Z. 2014. *Hypertension artérielle du sujet jeune*. Université- Paris DIDEROT 7. Pp 7-9.
- Boutouyrie P., et Laurent S. (2004). *Remodelage des grosses et petites artères dans l'hypertension artérielle*. *Mini-revue : Sang Thromb Vaiss*, 16(2) : 81-89.

### C

- C. Griffon, A. Mitenique-Grosse, P. Hudlett et D. Stephan, «Système kinine-kallicréine et maladies cardiovasculaires: renaissance d'une entité centenaire,» *MT Cardio*, vol. 1, n° 11, pp. 35-46, 2005.
- CHAMONTIN B. (2005). *Hypertension artérielle de l'adulte : épidémiologie, étiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, pronostic et traitement de l'hypertension artérielle essentielle*.

## Références bibliographiques

Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, Jr. et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA* 2003; 289(19):2560-72.

CHUNG. M.K., RICH. M.W. Introduction to the cardiovascular system.

COSTILL. D. L., WILMARE. J. H. (2006). Physiologie du sport et de l'exercice. De Boeck supérieur, 3eme édition. Pp : 177-182.

CUCINA. A., STERPETTI. A. V., PUPELIS. G. (1995). Shear stress induces changes in the morphology and cytoskeleton organisation of arterial endothelial cells. *Eur J VascEndovascSurg* ; 9 :86-92).

### D

### E

### F

F. Pinet, «A quoi sert le système endothéline ?», *Médecine/Science*, vol. 20, n° 13, pp. 339-345, 2004.

FAUVEL J.P., LAVILLE M. (2006). Hypertension artérielle du sujet noir, *La Presse Médicale*, 35,1067-71.

FORMAGIA, L., QUARTERANI, A., VENEZIANI, A. (2009). Cardiovascular mathematics : modeling and simulation of the circulatory system. Springer-Verlag Italia, Milan ; pp : 2-24.

### G

Gamborg M., Byberg L., Rasmussen F., Andersen PK., Baker JL., Bengtsson C. 2007. Birthweight and systolic blood pressure in adolescence and adulthood: meta-regression analysis of sex- and age-specific results from 20 Nordic studies. *Am J Epidemiol*. Pp 634-45

GIRERD, DIGEOS-HASENIER, LE HEUZEY (2004), Guide pratique de l'hypertension artérielle, 3eme édition. pp 113 ,143.

Gnakamene J-B, Safar M, Blacher J. Traitement médical de l'hypertension artérielle, in *Encyclopedie Médico-Chirurgicale (EMC)* 2009, Elsevier Masson SAS: Paris. p.14.

GOROCHOV. G et PAPO. T. (2000). Immunologie. Editions, Doin. Pp : 101-102.

GUERRESCHI. E. (2013). Université Nantes Angers Le Mans ; Thèse N°:137325;p 32, 37, 40)

Guyenet PG. (2006) The sympathetic control of blood pressure. *Nat Rev Neurosci* 7. Pp: 335-346.

Grim CE, Grim CM. Office Blood Pressure Measurement, in *Hypertension: A companion to Braunwald's heart disease*, E. Saunders, Editor. 2007, Black & Elliott: Philadelphia. p. 58-68.

### H

H. Margolius, R. Geller, J. Pisoni et A. Sjoerdsma, «Altered Urinary Kallikrein Excretion in Human Hypertension», *Lancet*, vol. 2, pp. 1063-1065, 1971.

Haute autorité de santé. prise en charge des patients adultes atteints d'hypertension artérielle essentielle. 2005.

## Références bibliographiques

He FJ., Mac-Gregor GA. 2007. Salt, blood pressure and cardiovascular disease. *Curr Opin Cardiol*. Pp 298-305.

### I

I. Hajjar, C. Grim et T. Kotchen, «Dietary calcium lowers the age-related rise in blood pressure in the United States: the NHANES III survey.,» *J. Clin Hypertension*, vol. 5, n° 12, pp. 122-126, 2003.

I. Ichikawa et R. Harris, «Angiotensin actions in the kidney: Renewed insight into the old hormone,» *Kidney International*, vol. 40, pp. 583-596, 1991.

Intersalt Cooperative Research Group, «Intersalt: an international study of electrolyte excretion and blood pressure. Results for 24 hour urinary sodium and potassium excretion,» *British Medical Journal*, vol. 297, pp. 319-328, 1988.

### J

J. Michel et J. Arnal, «Monoxyde d'Azote et Hypertension Artérielle,» *Medecine Science*, vol. 9, n° 110, pp. 1061-1067, 1993.

James PA, Oparil S, Carter BL, Cushman WC, Dennison-Himmelfarb C, Handler J et al. 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *JAMA* 2014 ; 311(5) :507-20.

Jordan CO, Slater M, Kottke TE. Preventing chronic disease risk factors: rationale and feasibility. *Medicina (Kaunas)* 2008; 44(10):745-50.

### K

K. Teo, C. Chow, M. Vaz, S. Rangarajan et S. Yusuf, «The Prospective Urban Rural Epidemiology (PURE) study: examining the impact of societal influences on chronic noncommunicable diseases in low-, middle- and high-income countries,» *American Heart Journal*, vol. 158, n° 11, pp. 1-7, 2009.

Kalonji M. 1998. Quelle est la fréquence de l'HTA de vos urgences médicales et consultation. *Congo Médical*. Pp8.

Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet* 2005; 365(9455):217-23.

Keller G., Zimmer G., Mall G., Ritz E., Amann K. 2003. Nephron number in patients with primary hypertension. *N Engl J Med*. Pp 101.

KELLY J.G., O'MALLEY K (2001). L'hypertension artérielle au Maghreb. *Med. du Maghreb*, na 92 : 6-7.

### L

L. Nicolet-Barousse, T. Sharshar, M. Paillard et A. Blanchard, «La vasopressine : une hormone aux multiples fonctions,» *Médecine thérapeutique / Endocrinologie*, vol. 3, n° 14, pp. 322-329, 2001.

LARAGH, J., BEENNER, B (1999). Hypertension In physiopathology diagnosis and management. Raven Press Reimp, New Ynrk , 2 vol.

## Références bibliographiques

Lévy B-I (2007). Altération de la microcirculation et hypertension artérielle : cause ou conséquence ? Mini-revue : Sang Thromb Vaiss, 19(1) : 9-16

Lloyd-Jones DM, Levy D. Epidemiology of Hypertension, in Hypertension: A companion to Braunwald's Heart Disease, B. Elliott, Editor. 2007, Saunders Elsevier: Philadelphia. p. 3-14.

### M

M. Katori et M. Majima, «Role of the renalkallikrein–kinin system in the development of hypertension,» Immunopharmacology, vol. 36, pp. 237-242, 1997.

M. Burnier et A. Pechere-Bertschi, «Rein et hypertension artérielle,» EMC Néphrologie, 2005.

Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Bohm M et al. 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension : the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). Eur. Heart J. 2013 ; 34(28) :2159-219.

Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G et al. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). J. Hypertens. 2007; 25(6):1105-87.

Martin.S.R., Emanuel.K., Claire E. Sears., Zhang.Y.H., Casadei.B. (2006). Cardiovascular Research 70. Pp 97 – 106.

MARTIN. C., RIOU. B., VALLET. B. (2006). Physiologie humaine appliquée. Editions Arnette 2eme édition. P : 577-580.

MARTIN. C., RIOU. B., BENOIT. V. (2006). Physiologie humaine appliquée. Arnette. Pp : 9-15.

Meyer P. HYPERTENSION ARTERIELLE : mécanismes, clinique, traitement. Paris: FLAMMARION MEDECINE-SCIENCE; 1978. 90-92 p.

Mulvany MJ., Baumbach GL., Aalkjaer C. (1996). Vascular remodeling . Hypertension, 28 : 505-506.

### N

N. Bruder, «Régulation neurologique centrale de la pression artérielle, modifications pathologiques,» 2002.

NETTER. F. (2009). Atlas d'anatomie humaine.

### O

OMS (2011). Observatoire mondial de la santé, Organisation mondiale de la Santé, Genève.

Organisation Mondiale de la Santé, «Panorama Mondial de l'Hypertension: Un "tueur silencieux" responsable d'une crise de santé publique mondiale,» Journées de la Santé, 2013.

### P

PEBRET. F. (2003). Anatomie physiologie : pharmacologie générale. Education heures de France, 6eme édition revue et augmentée. Pp : 257-258.

## Références bibliographiques

PLLON F, BUXERAUD J. L'essentiel sur l'hypertension artérielle. Elsevier Masson SAS. Jan 2014. Disponible sur: [http:// dx.doi.org/10.1016/j.actpha. 2013.10.027](http://dx.doi.org/10.1016/j.actpha.2013.10.027).

Postel-Vinay N., Bobrie G. 2006. L'hypertension artérielle. Georges Pompidou- Pris. Pp 2.

### Q

### R

R. Asmar, «Pression artérielle. Régulation et épidémiologie.» Néphrologie et Thérapeutique, vol. 3, pp. 163-184, 2007.

### S

S. Chrysant, «The impact of coffee consumption on blood pressure, cardiovascular disease and diabetes mellitus,» Expert Review of Cardiovascular Therapy, vol. 15, n° 13, pp. 151-156, 2017.

SAFAR M., et WAISES Y. Hypertension artérielle: Physiopathologie et thérapeutique. MEDJI, 1983: 171- 172.

STEVENS. A et LOWE. J. (1997). Histologie humaine. De Boeck supérieur ; 2eme édition, pp : 147-158, 317, 323.

### T

Tropeano AI., and Laurent S. (2005). Conséquences de l'atteinte vasculaire silencieuse au cours de l'hypertension artérielle et de l'hyperglycémie. Mt cardio, 1 : 243-252.

### U

### V

VAUBOURDOLLE. M. (2007). Médicaments. Le moniteur internat, 4eme édition. Pp : 40-45.

Vasan RS., Beiser A., Seshadri S., Larson MG., Kannel WB., D'Agostino RB. 2002. Residual lifetime risk for developing hypertension in middle-aged women and men: The Framingham Heart Study. JAMA J Am Med Assoc. Pp 1003.

### W

Wang NY., Young JH., Meoni LA., Ford DE., Erlinger TP., Klag MJ. 2008. Blood pressure change and risk of hypertension associated with parental hypertension: the Johns Hopkins Precursors Study. Arch Intern Med. Pp 643.

WHELTON P.K., APPEL L.J., ESPELAND M.A. Sodium reduction and weight in the treatment of hypertension on older person. A randomized Controlled trial of non pharmacology intervention in the elderly (Tome). JAMA, 1998, 279: 839-846.

Whitworth JA, World Health Organization ISoHWG. 2003 World Health Organization (WHO)/International Society of Hypertension (ISH) statement on management of hypertension. J. Hypertens. 2003; 21(11):1983-92.

WHO Expert Committee. Arterial Hypertension. Technical report series 628. Geneva: 1978.

WHO. Manuel de surveillance STEPS de l'OMS: l'approche STEPwise de l'OMS pour la surveillance des facteurs de risque des maladies chroniques. Geneva: World Health Organization; 2006.

## Références bibliographiques

Available at: [http://whqlibdoc.who.int/publications/2006/9789242593839\\_fre.pdf](http://whqlibdoc.who.int/publications/2006/9789242593839_fre.pdf). Accessed 02-20, 2012.

Winsten J-P. Le LAROUSSE MEDICAL. 2006e éd. Larousse; 2006.

Y

Z

## Résumé

Ce travail se propose d'exposer les connaissances actuelles concernant l'HTA à partir de plusieurs études et travaux qui ont été effectués sur le sujet.

La pression artérielle correspond à la force exercée par le sang sur la surface interne de la paroi des artères. Une augmentation de la fréquence cardiaque entraîne une augmentation de débit sanguin dans les artères ce qui contribue à l'élévation de PA. L'HTA se rapporte à une pression systolique artérielle supérieure ou égale à 140 mm Hg et/ou une pression artérielle diastolique supérieure ou égale à 90 mm Hg. En 2000, la prévalence de l'HTA était estimée à 26,4 % parmi les adultes du monde. Sur une estimation de 972 millions de personnes souffrant de l'HTA, 65,7 % vivaient dans les pays en développement.

L'Hypertension Artérielle est due à une rigidification de la paroi des artères. S'il est très difficile d'empêcher la rigidification des parois artérielles, il est possible de prendre des mesures préventives par rapport à l'Hypertension au niveau de l'hygiène de vie. De même, le dépistage de l'Hypertension Artérielle est un élément essentiel. En effet, une prise en charge précoce de l'HTA permet d'éviter les complications cardiovasculaires à long terme.

Quand le diagnostic d'Hypertension Artérielle est posé, la priorité est la mise en place des règles hygiéno-diététiques qui peuvent être suffisantes pour faire baisser la Pression Artérielle. Mais quand cela ne suffit pas, il est important de mettre en place un traitement le plus rapidement possible.

Notre travail contient de nombreuses informations pour comprendre la physiopathologie de l'HTA et les différentes complications qu'elle peut avoir sur notre santé.

**Mot clés :** fréquence cardiaque , pression systolique, hypertension Artérielle, parois artérielles, hygiéno-diététiques.

---

## Abstract

This work aims to expose current knowledge about hypertension from several studies and works that have been carried out on the subject.

Blood pressure is the force exerted by the blood on the inner surface of the wall of the arteries. An increased heart rate causes an increase in blood flow to the arteries which contributes to the elevation of BP. Hypertension refers to systolic arterial pressure greater than or equal to 140 mm Hg and / or diastolic arterial pressure greater than or equal to 90 mm Hg. In 2000, the prevalence of hypertension was estimated at 26.4% among adults of the world. Of an estimated 972 million people with hypertension, 65.7% lived in developing countries.

High Blood Pressure is caused by stiffening of the artery walls. If it is very difficult to prevent the stiffening of the arterial walls, it is possible to take preventive measures in relation to Hypertension at the level of hygiene of life. Likewise, screening for High Blood Pressure is essential. Indeed, early management of hypertension helps prevent long-term cardiovascular complications.

When the diagnosis of Arterial Hypertension is made, the priority is the implementation of hygiene and dietetic rules which may be sufficient to lower the Blood Pressure. But when that isn't enough, it's important to start treatment as quickly as possible.

Our work contains a lot of information to understand the pathophysiology of hypertension and the various complications it can have on our health.

**Keywords:** heart rate, systolic pressure, arterial hypertension, arterial walls, healthy eating habits