





ABB, 02/07.

Faculté des Sciences Département du Biologie Moléculaire et Cellulaire

Mémoire

De Fin d'Etudes en Vue de l'Obtention du Diplôme d'Etudes universitaires appliquées (D.E.U.A)

Option : Analyse biochimique et biologique

Thème

Hypertension artérielle (HTA)

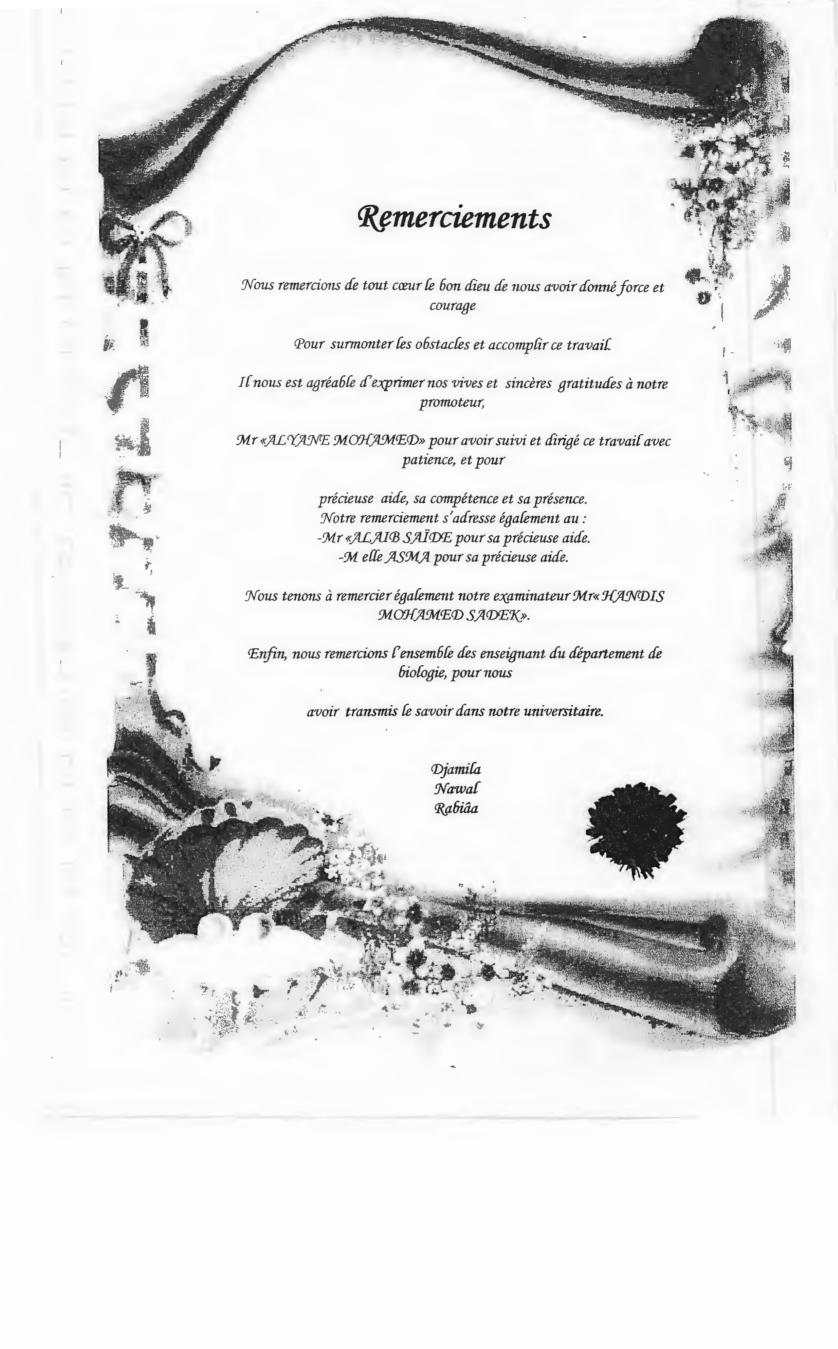
Membre du jury:

- * Encadreur: Mr Aliane Mohamed.
- * Examinateur : Mr Handis Mohamed Sadek.

Présenté par :

- > Bensalah Djamila.
- Boudrâa Nawal.
- > Kriouet Rabiâa.

Promotion Juin: 2007



Sommaire

Chapitre N°1 : Définition et épidémiologie	
Pression ou tension artérielle	
1.1. Définition	
1.2. Valeurs de la tension artérielle	
a. La pression artérielle systolique (PAS	•••••
b. La pression artérielle diastolique (PAD)	
1.2.1. Valeurs de la tension artérielle selon l'OMS	
1.3. Fluctuation de la PA	
2. Hypertension artérielle (HTA)	
2.1. Définition	
2.2. Epidémiologie	
a. Age	
b. Sexe	
c. Diabète	
d. Stress	•••••
e. Hérédité	
f. Alimentation	
f.1.Cholestérol	
f.2.Graisses	
f.3. Sels	••••••
Potassium	
Calcium	
Sodium	
g. Tabac	
i. Café	

Chapitre N°2: système rénine-angiotensine-aldostérone

Rénine	. 9
1. Définition	. 9
2. Caractéristiques	. 9
3. Origine de la rénine	. 9
a. Origine rénale	. 9
a.1. Appareil juxta glomérulaire	. 10
a.2. Rôle	. 11
b. Origine extra rénale	. 12
4. Métabolisme	. 12
4.1. Activation de la rénine	. 14
Activation enzymatique	
Activation par acidification	14
Activation par le froid ou cryoactivation	
4.2. Rôle de la rénine	14
5. Catabolisme de la rénine	15
6. Les facteurs régulant la sécrétion de la rénine	. 15
6.1. Régulation par la pression artérielle	. 15
6.2. Régulation par le sel	
6.3. Régulation par l'angiotensine Π	
Angiotensine	
1. Définition	
2. Origine	. 19
3. Métabolisme	
3.1. Rôle	. 19
3.2. Récepteur de l'angiotensine Π	. 19
Récepteur de type 1	. 20
Récepteur de type 2	
4. Catabolisme	
4.1. Effets de l'angiotensine Π	
a. Effets sur le rein	
b. Effets sur le cœur	. 22
4.2. Régulation de la sécrétion de l'angiotensine	

	Aldostérone	23
	1. Définition	
	2. Origine de l'aldostérone	
	3. Biosynthèse	,
,	4. Stimulation de la sécrétion de l'aldostérone	
	5. Rôle de l'aldostérone	
	6. Catabolisme	
	6.1. Régulation de la sécrétion de l'aldostérone	
	• Kaliémie	26
	Natrémie	26
	• L'angiotensine Π	26
	Chapitre N°3 : Diagnostic : circonstances des découvertes	
	1. Signes cliniques	28
	a. Signes cardiovasculaires	28
•	b. Signes neurosensoriels	28
	c. Signes urinaires	28
	d. Autres signes fonctionnels	29
	2. Examen paraclinique	29
	2.1. Mesure de la TA	29
	3. Classification	30
•	a. Hypertension artérielle essentielle	30
	b. Hypertension artérielle secondaire	30
	Coarctation aortique	30
	• Causes rénales de l'HTA	30
	• Causes rénovasculaires	31
	• Causes surrénaliennes de l'HTA	31
	• Grossesse	31
	Médicaments	31
	Problèmes glandulaires	32
		32

Chapitre N°4 : conséquences de l'HTA et traitement

Conséquences de l'HTA3	3
. Conséquences cardiaques 3	3
2. Conséquences rénales	3
Traitement3	3
Prévention3	3
a. Prévention primaire	3
b. Prévention secondaire	34
c. Prévention et éducation sanitaire	34
2. Traitement médical	35
3. Traitement étiologique	35
Conclusion 3	36
Références bibliographiques	
Résumé	

Liste des figures

Figure 1 : Distribution des chiffres de tension artérielle systolique dans une population et r	isque
d'accident vasculaire cérébrale	2
Figure 2 : Localisation de l'appareil juxta glomérulaire responsable de la sécrétic	on de
prorénine.	10
Figure 3 : L'appareil juxta glomérulaire.	11
Figure 4 : Sites possibles de production de rénine.	12
Figure 5 : La rénine rénale active et inactive.	13
Figure 6 : Les deux routages possibles pour la rénine au sein de la cellule myoépithéloïde.	13
Figure 7 : Les compositions de l'angiotensinogène.	18
Figure 8: L'angiotensine I et l'angiotensine Π.	18
Figure 9 : Structure chimique de l'aldostérone.	23
Figure 10 : Coupe histologique de la glande cortico-surrénale.	24
Figure 11 · Les compositions de néphron	25

Listes des tableaux

Tableau 1 : Classification de la tension artérielle en fonctions des chiffres tensionels	3
Tableau 2 : Récepteurs de l'angiotensine Π	20
Tableau 3 : Distribution des signes au cours de l'encéphalopathie hypertensive	29

Introduction

Introduction

L'hypertension artérielle représente un problème important de santé publique, car plus de 10 % de la population adulte peut être considérée comme hypertendus.

Dans les pays industrialisés, elle touche environ de 15 à 30 % des hommes d'âge moyen.

L'hypertension artérielle n'est pas proprement parler une maladie comme les autres ; sa définition est arbitraire et auquelle doit être considérée surtout comme un facteur de risque vasculaire, exposant à de grave complications cardiaques, cérébrales et rénales.

Les causes de l'HTA sont encore très mal connues, mais nous savons parfaitement qu'une hypertension artérielle fait le lit de complications graves comme l'infarctus du myocarde, l'accident vasculaire cérébral, l'insuffisance cardiaque et l'insuffisance rénale. Une hypertension au début ne donne lieu à aucun symptôme. Pour beaucoup, les maux de tête, surtout matinaux, les vertiges, les saignements de nez, la rougeur du visage sont des signes avant coureurs ou précoces de l'installation d'une HTA latente. L'hypertension fatigue considérablement le cœur et les vaisseaux. En conséquence, les vaisseaux sanguins deviennent plus épais et rigides.

L'absence de données épidémiologiques fiables sur ce problème dans notre pays ainsi que de structures de recueil des information nous amène à réaliser une étude bibliographique à fin d'apporter une information pertinente et simple sur les causes, les complications et le traitement de cette maladie.

Chapitre I

Définition et épidémiologie

1. Pression ou tension artérielle

1.1. Définition

La tension artérielle (TA) est la pression pulsée résultant de la contraction régulière du cœur et créant un système de forces qui propulse le sang dans toutes les artères du corps [1].

Dans une population donnée, la PA se repartit selon une courbe de GAUSS centrée sur la pression artérielle (PA) d'équilibre (fig.1) [2].

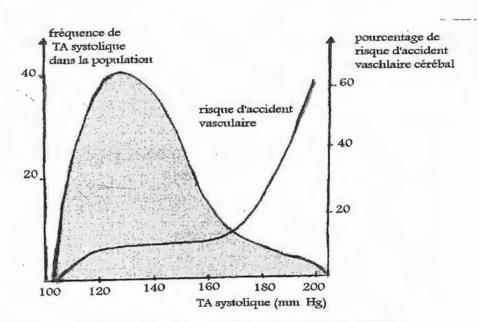


Figure 1: Distribution des chiffres de tension artérielle systolique dans une population et risque d'accident vasculaire cérébral [1].

1.2. Valeurs de la TA

Le sang est éjecté dans les membres et le reste de corps par l'aorte, c'est dans cette artère que la PA devrait théoriquement être mesurée

. La pression artérielle systolique (PAS)

A chaque battement ou contraction cardiaque appelée systole le sang va s'éjecter avec une certaine énergie transformée en pression. La PA mesurée à ce moment est alors appelée systolique et correspond à la maxima [3].

b. La pression artérielle diastolique (PAD)

Au moment où le cœur se rempli (diastole), les valves de l'aorte vont se refermer de manière à ce que le sang ne puisse pas rentrer dans le cœur. La pression résiduelle dans les vaisseaux est alors appelée diastolique et correspond à la minima [3].

1.2.1. Valeurs de la tension artérielle selon l'OMS

L'organisation mondiale de la santé (OMS) a fixé des seuils, en tenant compte à la fois des risques tensionnels et des inconvénients liés aux traitements [2].

La TA est considérée normale si la pression artérielle systolique est inférieure ou égale à 140 mm Hg, et si la pression artérielle diastolique est inférieure ou égale à 95 mm Hg (tableau 1).

Tableau 1: Classification de la pression artérielle en fonction des chiffres tensionnels [4].

PAS (mm Hg)	PAD (mm Hg)	Tension
<120 et	<80 Optimale	
<130 et	<85	Normale
130-139 et	85-89	Normale « haute »
140-149 ou	90-99 Hypertension sta	
160-179 ou	100-109 Hypertension state	
≥ 180 ou	≥110 Hypertension stade 3	

1.3. Fluctuation de la pression artérielle

La PA varie selon:

- La localisation: Plus le sang s'éloigne du cœur par les artères et moins la PA sera importante. En pratique il a été constaté que la PA mesurée au niveau du bras est proche de celle mesurée dans l'aorte. Mais la PA mesurée au niveau du poignet semble moins fiable.
- Le temps: La PA fluctue à court, moyen ou long terme. En fait il existe un cycle de PA sur la durée de la vie, car elle est plus élevée chez les sujets âgés que chez les sujets jeunes. Ainsi l'âge est un facteur important de variation de PA. Il importe de savoir que la pression artérielle varie également selon les saisons, puis qu'elle est plus basse en été qu'en hiver [3].

2. Hypertension artérielle (HTA)

2.1. Définition

L'hypertension artérielle (HTA) est arbitrairement définie par l'épidémiologie, il n'y à pas un groupe hypertendu menacé de complications est un groupe normotendu qui en est à l'abri mais une répartion des chiffres de TA dans une population qui ressemble à une courbe de GAUSS (fig.1). Plus la TA est élevée, plus le risque vasculaire est important, et l'OMS a définie l'HTA comme une TA supérieure à 160 mm Hg pour la systolique (ou maxima) et à 95 mm Hg pour diastolique (ou minima), pour isoler un groupe d'individus chez lesquels le risque et suffisamment grand pour que la prescription d'un traitement antihypertenseur soit justifié [2].

2.2. Epidémiologie

Parmi 972 millions d'adultes hypertendus, 333 millions, soit 34,25 % de la population provient des pays **en développement** et 639 millions, soit 65,74 % de leur population sont issus des pays **développés** [5].

Dans la majorité des cas le mécanisme précis de l' HTA reste inconnu on peut cependant déterminer un certain nombre de circonstances associées statistiquement à l'HTA. C'est ce qu'on appelle un facteur de risque. Ce terme implique que le lien de causalité n'est pas établi.

a. Age

L'analyse de l'HTA par rapport à l'âge révèle une différence significative entre les différents groupes d'âge.

La PA s'élève avec l'âge jusqu' à 70 ans. En effet, la fréquence de l' HTA est de moins de 5 % chez les sujets de moins de 30 ans à plus de 60 % audela de 70 ans [3].

b. sexe

Le prévelence de l'HTA est plus élevée chez le sexe masculin avant 60 ans [3]. Les femmes sont plus hypertendus que les hommes après 65 ans mais la mortalité des hommes plus élevée [6].

c. Diabète

L'hypertension est 2 fois plus fréquente chez les sujets diabétiques que chez les sujets non diabétiques. Dans le diabète gras ou de type 2 l'obésité est habituellement présente.

En effet des taux élevés d'insuline provoque une rétention de sodium et d'eau avec augmentation des résistances vasculaires et par conséquent de la tension artérielle [7].

d. Stress

Le stress est la conséquence des contraintes de plus en plus fréquentes de la vie quotidienne dont le retentissement essentiel sur l'organisme et même chez tous les individus : il s'agit d'une libération d'hormones qui on toutes tendance à augmenter la pression artérielle.

La réponse physiologique du rein au stress est une vasoconstriction de l'artériole efférente avec augmentation de la pression locale [3].

e. Hérédité

L'hypertension artérielle a des bases génétiques évidentes dont témoigne l'agrégation familiale et le taux élevé de concordance chez les jumeaux monozygotes. On considère ainsi que 30% de la variation de pression dans la population peuvent être attribuées à des facteurs génétiques. Cependant, à côté des formes rares d'hypertension héréditaire monogeniques, l'hypertension essentielle apparaît être un trait complexe plurigenique avec influence forte de l'environnement [8]. En retrouve dans les populations d'hypertendus étudiés un facteur héréditaire dans 50 à 80 % des cas [9].

f. Alimentation

f.1.Cholestérol

Un taux élevé de cholestérol dans le sang augmente le risque de présenter une complication cardiovasculaire. On distingue deux types de cholestérol :

- •Le bon cholestérol ou HDL-cholestérol (Lipoprotéines Heaver Densité), appelé ainsi car il s'agit du cholestérol le plus lourd et donc c'est celui qui pourra le moins pénètré dans la paroi des artères.
- •Le mauvais cholestérol ou LDL-cholestérol (lipoprotéines Légère Densité), car il est constitué de petites particules des graisses et donc peut facilement pénétrer dans la paroi des artères [3].

L'HTA est rarement isolée, on retrouve dans les populations d'hypertendus étudiées une hypercholestérolémie dans 40 % [9].

f.2. Graisses

Une baisse de la PA peut être obtenue chez les patients modérément hypertendus lors d'un apport alimentaire supplémentaire en acide linoléique sous forme d'huile végétale riche en acide gras polyinsaturés, et lorsque le rapport acides gras polyinsaturés/acides gras saturés est augmenté. Plus récemment, il est apparu que

l'augmentation de l'apport d'acides gras polyinsaturés à longue chaîne provenant des l'huiles de poisson est également capable d'abaisser les niveaux tensionneles [3].

f.3. Sels

• Potassium

Des études épidémiologiques ont permi d'établir une relation négative entre l'apport potassique et le niveau tensionnel. Des essais d'intervention ont montré qu'un régime riche en potassium atténue l'augmentation de la PA induite par la charge sodée tandis qu'un régime pauvre en potassium induit l'effet inverse [3].

• Calcium

Le calcium joue un rôle majeur dans les phénomènes d'excitation, contraction au niveau de la cellule musculaire lisse vasculaire et intervient ainsi dans les résistances vasculaires périphériques. Un excè de sel engendre une augmentation de la calciurie et une augmentation du calcium cytosolique dans les cellules musculaires lisses ce qui favorise la constriction et par conséquent l'élévation de la TA [3].

- Sodium

Plusieurs études montrent une relation directe et significative entre apport alimentaire en NaCl et niveau de PA. Deux méta-analyses récentes montrent des réductions significatives de la PA en réponse à des apports réduits en NaCl. En outre les réductions tensionneles induites par une alimentation pauvre en NaCl sont plus marquées chez les hypertendus que chez les normotendus [3].

g. Tabac

La consommation de tabac est responsable d'une augmentation des accidents cardiovasculaires et ces effets s'ajoutent souvent à ceux de l'HTA.

De nombreux composants du tabac jouent un rôle délétère favorisant les complications de l'athérosclérose; les produits carcinogènes accélèrent le développement des lésions athéromateuse.

L'oxyde de carbone (CO) favorise également l'athérogénese par hypoxie de l'intima des artères et accumulation du LDL-cholestérol dans l'intima.

La nicotine favorise la libération des catécholamines ce qui majore la fréquence cardiaque et la pression artérielle. Donc les besoins myocardiques en oxygène, le seuil de fibrillation ventriculaire est également diminué sous l'effet du tabac [3].

h. Alcool

Plusieurs études ont démontré que la prévalence de l'HTA est corrèlée à la consommation d'alcool. La consommation régulière d'alcool élève la PA de façon dose-dépendante avec un seuil d'élévation nette se situant entre 30 et 45 d'alcool / jour .Il existe un effet à court terme dont témoigne l'élévation tensionnele le Lundi par rapport au Vendredi chez les buveurs du week-end. On peut estimer que 5 % des HTA sont liés à une consommation d'alcool, l'effet semble plus important chez le sujet âgé [3].

i. Café

Le café consommé à forte dose élève la PA, responsable d'une élévation de la rénine plasmatique et des catécholamines [3].

Chapitre N2
Système RénineAngiotensineAldostérone

Rénine

1. Définition

La rénine est une enzyme appartenant à la classe des aspartylprotéases [10] intervenant dans la synthèse de l'angiotensine I, première étape d'une chaîne de réaction favorisant un effet vasoconstricteur et hypertensif majeur [11].

2. Caractéristiques

- La rénine est un molécule de poids moléculaire 44 KD.
- La rénine rénale est difficile à purifier, puisqu'elle représente 1/40000 à 1/50000 des protéines rénales.
- Son pH optimal d'action de 5,5 à 6,5. Le pH optimal d'action de la rénine humaine sur l'angiotensine humaine est de 5,7.
- La rénine se différencie également par le site de clivage du substrat spécifique (tétra, déca peptidique) qui représente les 14 derniers acides aminés de l'angiotensine et contient l'angiotensine.
- Elle est inhibée par la statine (acide aminé non naturel). La pepstatine bon inhibiteur de rénine de porc permet sa purification par chromatographie d'affinité [10].

3. Origine de la rénine

a. Origine rénale

L'enzyme est secrétée par une zone du rein située près des glomérules nommée appareil juxta glomérulaire [1] formé par les cellules myoépithéliales de l'artériole afférente du glomérule dans sa position accolée à *la macula densa* (fig. 2) [3].

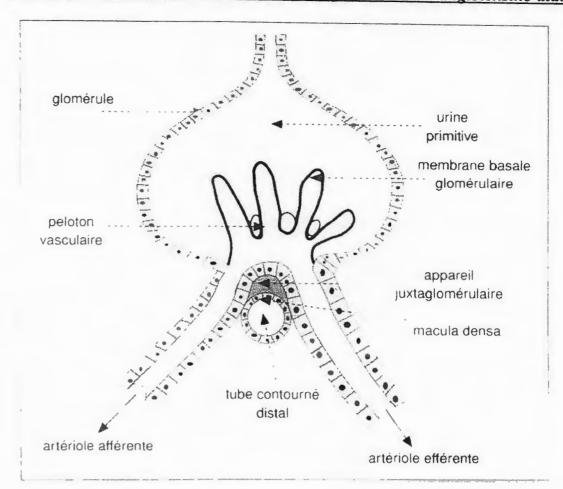


Figure 2 : localisation de l'appariel juxta glomérulaire responsable de la Sécrétion de prorénine [15].

a.1. Appareil juxta glomérulaire

On désigne sous le nom d'appareil juxta glomérulaire l'ensemble constitué par les artères afférentes et efférentes du glomérule, la macula densa et le lacis. Les artères afférentes et afférentes du glomérule forment au niveau de son pole vasculaire un angle qui est fermé par le segment distal du néphron correspondant à ce glomérule et présentant à ce niveau la macula densa. L'espace triangulaire délimité par ces trois éléments (artère afférente, artère efférente et macula densa) est occupé par des cellules dont la nature est encore discutée qui forment le lacis (fig.3) [12].

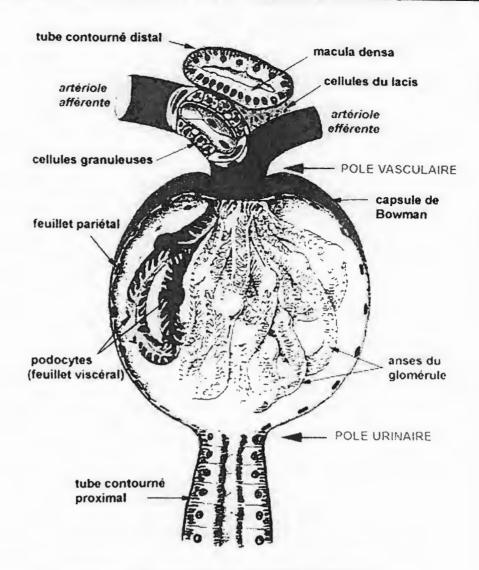


Figure 3: L'appareil juxta glomérulaire [13].

a.2. Rôle

Les trois constituants de l'appareil juxta glomérulaire on des rapports anatomiques très étroits et on pense depuis longue date qu'il existe entre eux des rapports fonctionnels tout aussi étroits, lesquels seraient impliqués dans le contrôle de la filtration glomérulaire. Il convient de considérer en particulier deux aspects de cette question : contrôle de la sécrétion de rénine par des récepteurs appartenant à des éléments de l'appareil juxta glomérulaire, effets morphologiquement décelables d'une libération de rénine et donc de la formation d'angiotensine sur les capillaires glomérulaires [12].

b. Origine extra rénale

La transcription du gène de la rénine est observée dans différents tissus et aboutit à la protéine inactive, la prorénine. Sa maturation en rénine active est spécifique de l'appareil juxta glomérulaire.

Chez l'homme, il existe deux sites extra rénaux de production de prorénine qui présentent un intérêt particulier : l'ovaire (le chorion) et l'œil (fig.4) [10].

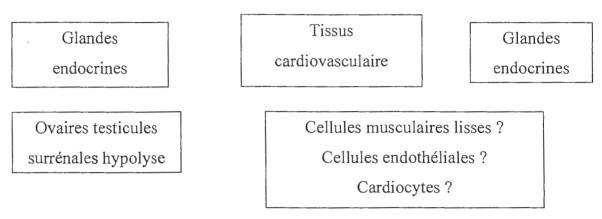


Figure 4 : Sites possibles de production de rénine [10].

4. Métabolisme

Il y a deux formes de la rénine : une forme active (rénine) et une inactive (prorénine) (fig.5) [10].

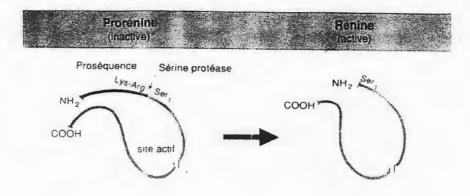


Figure 5 : La rénine rénale active et inactive [10]. La rénine rénale humaine est synthétisée sous forme de préprorénine.

Pré	Pro	Rénine
		C. Para and the pa
Met1	Cys 20	Cys arg 66 Arg 406

Le segment pré, ou peptide signale, est un segment hydrophobe qui permet l'ancrage de la molécule dans les structures membranaires lipidiques de l'appareil sécrétoire en particulier de l'appareil de Golgi où la protéine va être glycolysée (deux sites) et maturée. La proforme évoluera éventuellement en forme active dans les protogranules, puis les granules de sécrétion. Le second routage possible est l'absence de maturation et la sécrétion rapide de rénine inactive (fig.6) [10].

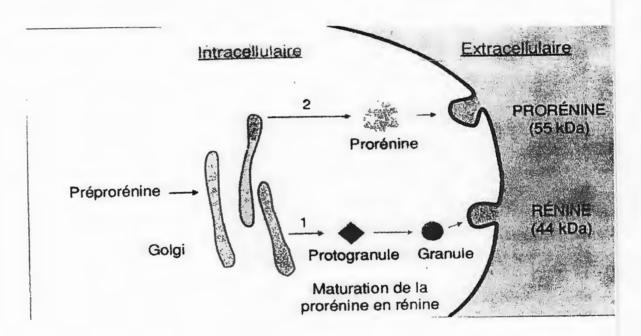


Figure 6 : Les deux routages possibles pour la rénine au sein de La cellule myoepitheloïde [10].

4.1. Activation de la rénine

La prorénine peut être activée artificiellement in vitro, de différentes manières [1

• Activation enzymatique

On peut induire une protéolyse partielle de la molécule à l'aide d'enzymes telles que la trypsine, la kallicréine, la pepsine, les cathepsines B et D, mais les sites de clivage de ces enzymes sont inconnus [10].

• Activation par acidification

L'acidification à pH 3,3 active la prorénine de façon réversible. L'acidification fournit des ions H⁺ qui vont s'infiltrer entre le profragment chargé négativement et le reste de la molécule, et va donc lever l'inhibition du profragment en modifiant la conformation allostérique de la molécule [6].

• Activation par le froid ou cryoactivation

Le froid active la pro rénine, probablement en modifiant sa configuration allostérique [10].

4.2. Rôle de la rénine

La rénine n'a pas d'effets physiologiques directs mais elle fait partie de ce qu'on appelle le système Rénine Angiotensine Aldostérone [1].

Elle possède des propriétés hypertensives et celle de transformer l'angiotensinogène en angiotensine I.

5. Catabolisme de la rénine

Le catabolisme de la rénine dépend de sa glycosylation. La rénine sous maxillaire de souris, non glycosylée a un métabolisme essentiellement rénal. Elle est métabolisée au niveau des cellules épithéliales rénales après avoir été filtrée par le glomérule. Chez le rat, la rénine rénale glycosylée a un catabolisme essentiellement hépatique. L'environnement glycosylé de la protéine est reconnu par les cellules de Kupffer hépatiques permettant son endocytose et sa dégradation par le système reticulo endothélial. Le prétraitement de la protéine par une endoglycosidase rend son catabolisme essentiellement rénal démontrant ainsi le rôle de la glycosylation dans ce métabolisme [10].

6. Les facteurs régulant la sécrétion de la rénine

C'est principalement la sécrétion de rénine active par les cellules myoépithélioïdes des artérioles afférentes aux glomérules qui est régulée. Trois grands mécanismes de régulation sont connus:

- •La barosensibilité ou sécrétion dépendante de la pression.
- La chémosensibilité de la macula densa ou sécrétion de rénine dépendante du sel.
- •Les influences des hormones et des neurotransmetteurs [14].

6.1. Régulation par la pression artérielle

En étudiant le degré de granulation des appareils juxta glomérulaires, Tobian et coll. Postulaient, dès 1958 que les cellules myoépithélioïdes des artérioles afférentes aux glomérules étaient en situation anatomique idéale pour percevoir des variations de pression de perfusion glomérulaire et la réguler. En 1964, Skinner et coll. démontraient le lien entre la sécrétion de rénine et la pression de perfusion rénale. Phylogénétiquement,

cette barosensibilité se retrouve chez le poisson primitif, où des cellules épithélioïdes à potentiel sécrétoire existent dans les vaisseaux rénaux, alors même qu'il n'y a ni glomérule fonctionnel, ni *macula densa*. Cela se retrouve aussi lors de l'ontogenèse. L'évolution des cellules myoepithélioïdes précède celle des cellules épithéliales tubulaires de *la macula densa*, suggérant que la sécrétion de rénine évolue parallèlement à l'homéostasie cardiovasculaire et, tel un système hormonal régulateur, maintient dans les limites nécessaire à la pression de perfusion des capillaires du système porte glomérulaire [14].

6.2. Régulation par le sel

La régulation de la sécrétion de rénine par le sodium fait intervenir la macula densa. Ceci a été clairement démontre à l'aide d'une préparation contenant un glomérule, l'artériole afférente et un segment tubulaire portant la macula densa. On microperfuse ce segment tubulaire avec des solutés contenant des concentrations sodées variables et on mesure la sécrétion de rénine dans le milieu. Une perfusion de la macula densa pauvre en sel stimule la sécrétion de rénine ; inversement , une perfusion enrichie en sel la freine. Le mécanisme intime de transmission du signal «sel» de la lumière tubulaire aux cellules myoépithélioïles de l'artériole afférente reste inconnu . L'adénosine pourrait y jouer un rôle. Cet effet semble actif, dépendant de la consommation d'ATP par la macula densa. Les diurétiques thiazidiques miment cet effet [14].

6.3. Régulation par l'angiotensine Π

Un des facteurs importants de régulation de la sécrétion de rénine est le rétrocontrôle négatif qu'exerce l'angiotensine Π sur son propre système de régulation . Cette contre régulation est tonique, constante, comme le montre l'étude du blocage du système, quel qu'en soit le niveau. La perfusion d'angiotensine Π freine la sécrétion de rénine de façon considérable. In vivo, ce phénomène s'observe facilement dans l'hypertension artérielle rénovasculaire «un clip-deux reins»,dans laquelle le rein controlatéral au clip, exposé à l'hypertension artérielle et à un taux d'angiotensine Π

circulante élevé, est le siège d'une diminution chronique de la sécrétion, du stockage et de la biosynthèse de la rénine [14].

Angiotensine

1. Définition

L'angiotensinogène ou substrat de rénine est une glycoprotéine de poids moléculaire 55 kda constituée de 442 acides aminés. Elle est synthétisée et sécrétée par le foie (fig.7) [10].

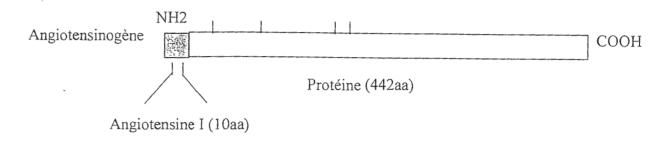


Figure 7: Les compositions de l'angiotensinogéne [10].

L'angiotensine est le peptide formé dans le foie sous l'action de la rénine sur l'angiotensinogène. L'angiotensine I, décapeptide ainsi obtenue est peu active ; elle est transformée en angiotensine Π, octapeptide, par une enzyme de conversion plasmatique et pulmonaire : C'est l'agent vasopresseur le plus puissant actuellement connu et stimulant la production d'aldostérone (fig.8) [10,15].

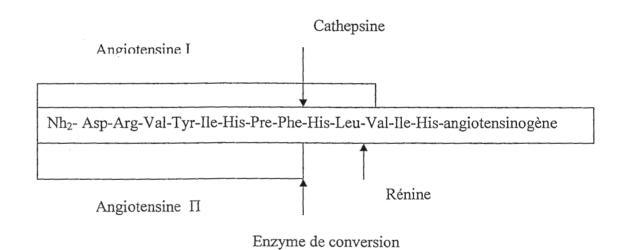


Figure 8:L'angiotensine I et l'angiotensine Π [10].

2. Origine

Le foie est le principal site de sécrétion de l'angiotenseinogène. D'autres tissus sont capables de secréter l'angiotensinogène comme le cerveau avec sécrétion dans le liquide cérébrospinal 4%. Les reins, le cœur, les glandes surrénales et les vaisseaux semblent capables de produire de faibles quantités d'angiotensinogène 5 % [10].

3. Métabolisme

Le foie est le principal site de biosynthèse de l'angiotensinogène [10]. Il existe trois types de nature peptidique qui se succèdent en quelque sorte dans une réaction métabolique : A1 ->A2->A3. Si la première de ces angiotensines ne semble qu'un intermédiaire, la deuxième intervient comme activateur du système rénine angiotensine et la troisième favorise la sécrétion d'aldostérone [11].

Angiotensine I ¹ asp-arg-val-try-ile-his-pro-phe-his-leu ¹⁰ Angiotensine Π ¹ asp-arg-val-try-ile-his-pro-phe ⁸ Angiotensine Ш ¹ arg-val-try-ile-his-pro-phe ⁷ [16].

3.1. Rôle

L'angiotensine Π est fortement vasoconstrictrice. Elle accélère la libération d'aldostérone et diminue au niveau du rein l'élimination du sodium et de l'eau et la vascularisation locale, tous facteurs d'HTA [11].

3.2. Récepteurs de l'angiotensine Π_{-}

Il y'a deux types de récepteurs:

- 1- récepteurs couplés au phosphoinositols (types1).
- 2- récepteurs non couplés au phosphoinositols (types2) [17].

• Récepteur de type 1

Reconnaît l'angiotensine Π . L'activation des protéines G par le GTP-YS déplace la courbe dose/reponse à l'angiotensine Π , ce qui implique une liaison du récepteur aux protéines G. Son activation par l'angiotensine Π est couplée à la phospholipase C et à la production de phosphoinositols. Ce récepteur se trouve essentiellement voire exclusivement, sur la cellule musculaire lisse, les hépatocytes et le cortex surrénalien. Il vient d'être récemment cloné chez le boeuf et chez le rat [17].

• Récepteur de type 2

Reconnaît l'angiotensine II mais il est insensible au GTP-YS ce qui implique qu'il n'est pas couplé à la voie des phosphoinositols. Son second messager intracellulaire est inconnu. On le rencontre surtout dans le cerveau, la médullosurrénales et dans l'utérus. Il est particulièrement sensible à l'angiotensine, métabolite prédominant des angiotensines dans le cerveau, dénué d'effet presseur direct, ou d'effet sur la sécrétion d'aldostérone, mais active la sécrétion de vasopressine [17].

Tableau 2 : récepteurs de l'angiotensine ∏ [17].

Localisation des récepteurs	Type1 (Couplé aux phosphoinositols)	Type2 (Non couplé aux phosphoinositols)
Cellule musculaire lisse	100 %	0 %
Hépatocyte	100 %	0 %
Corticosurrénale	80 %	20 %
Médullosurrénale	10 %	90 %
Système nerveux central	10 %	90 %

4. Catabolisme de l'angiotensine

L'angiotensine II est dégradée par des angiotensinases qui sont des carboxypeptidases, des aminopeptidases, et des endopeptidases. Comme leur nom

l'indique, les enzymes attaquent soit l'extrémité carboxy-terminale soit l'extrémité amino-terminale, soit des portions des peptides. Le rein et le site privilégié de la dégradation de angiotensine Π filtrée, car ces enzymes abondent sur les membranes rénales [10].

4.1. Effets de l'angiotensine Π

a. Effets sur le rein

Les effets directs de l'angiotensine Π sur le rein se font au niveau :

- 1- de l'hémodynamique intrarénale.
- 2- du flocculus glomérulaire.
- 3- et des tubules.

Ces trois actions directes interfèrent entre elles et modulent la filtration glomérulaire et la réabsorption tubulaire du sodium. L'hémodynamique intrarénale est extrêmement sensible à l'action vasoconstrictrice de l'angiotensine Π . L'infusion de doses aussi faibles que 0,125 ng/kg/min diminue le débit sanguin rénal. L'angiotensine Π agit essentiellement sur les artérioles afférentes et efférentes au glomérule. Dans certaines circonstances, probablement lorsque la production de l'angiotensine Π par l'interstitium rénal est plus importante que dans le plasma, l'effet sur l'hémodynamique intrarénal prédomine sur l'artériole efférente régule l'hémodynamique des capillaires, et participe ainsi aux effets tubulaires de l'angiotensine Π .

En agissant sur l'artériole afférente du glomérule, l'angiotensine Π circulante augmente les résistances préglomérulaires et diminue proportionnellement le débit sanguin rénal et la filtration glomérulaire. En agissant préférentiellement sur l'artériole afférente l'angiotensine Π générée dans l'interstitium rénal augmente les résistances post glomérulaires et, de ce fait, diminue le débit sanguin rénal, préserve la filtration glomérulaire et diminue le flux et la pression péritubulaire et médullaires. La diminution de la pression hydrostatique péritubulaire favorise la réabsorption du sodium.

L'augmentation de la pression oncotique péritubulaire favorise la réabsorption d'eau. La diminution du flux sanguin médullaire diminue le levage du gradient de

concentration corticomédullaire en sodium, et favorise la réabsorption d'eau puisque le gradient osmotique est plus fort [17].

b. Effets sur le cœur

L'activation de l'angiotensine Π sur le muscle cardiaque est directe et indirecte.

- Les effets indirectes de l'angiotensine Π sont liés aux effets rénaux et vasculaires périphériques de l'angiotensine Π , et en particulier à ses effets sur le niveau de pression artérielle et sur la rétention hydrosodée.
- Les effets directes da l'angiotensine Π sur les muscles cardiaques dépendent de l'existence de récepteurs au système de l'angiotensine Π sur le tissus de conduction et de leur couplage au système de la phospholipase C [17].

4.2. Régulation de la sécrétion de l'angiotensine

La régulation de la sécrétion d'angiotensinogène se fait surtout directement au niveau de la transcription du gène. Les oestrogènes, les glucocorticoïdes, les hormones thyroïdiennes, l'angiotensine Π , la néphrectomie et l'inflammation augmentent la sécrétion d'angiotensinogène par le foie, alors que la congestion hépatique la diminue, comme elle diminue la production des autres protéines hépatiques [10].

Aldostérone

1. Définition.

L'aldostérone est un hormone minéralocotricostéroïde secrèté par les cellules glomérulées du cortex surrénalien. Son rôle est absolument essentiel dans la régulation de l'homéostasie sodique et potassique. Son excès (hyperaldosteronisme) aboutit à une hypertension artérielle en rapport avec la rétention sodée (mécanisme permettant le maintien d'une excrétion sodée équilibrée par le rein) et à une hypokaliémie (fig.9) [10].

Figure 9 : Structure chimique de l'aldostérone [18].

2. Origine de l'aldostérone

La glande carticosurrénale présente trois zones histologiques distinctes. Chaque zone contient des enzymes ayant des effets différents sur les stéroïdes et formant ainsi des hormones différentes. La zone glomérulée, la plus externe fabrique et secrète des minéralocorticoïdes (aldostérone, désoxycorticostérone) (fig.10) [18].

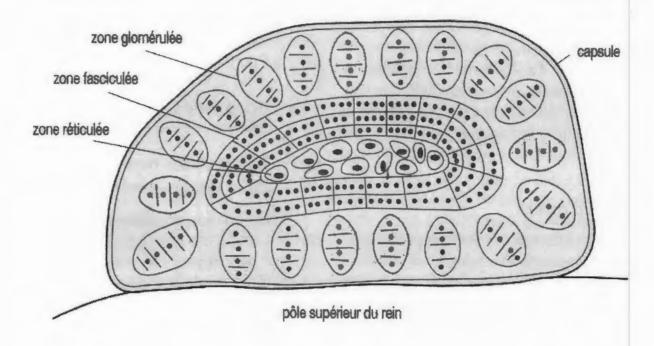


Figure 10 : Coupe histologique de la glande cortico-surrénale [18].

3. Biosynthèse

La biosynthèse de l'aldostérone se fait à partir du cholestérol d'origine plasmatique synthétisé par le foie ou absorbé par l'intestin.

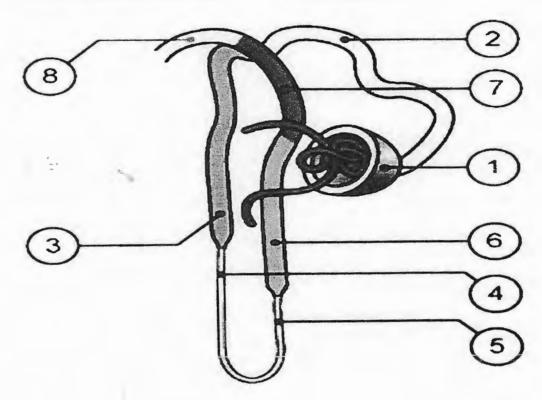
La pénétration du cholestérol dans les cellules corticosurrenaliennes se fait sous forme de LDL et de HDL cholestérol [10]. Par ailleures le cholestérol peut être synthétisé dans les cellules mêmes [18].

4. Stimulation de la sécrétion de l'aldostérone

Les deux stimuli essentiels de la sécrétion d'aldostérone paraissent être l'hormone peptidique angiotensine Π et l'augmentation du potassium extracellulaire qui induit l'ouverture des canaux calcium dépendant du potentiel de membrane. Dans les deux cas, le Ca^{+2} est le second messager présent dans les cellules de la zone glomérulée et provoquant la synthèse et la sécrétion d'aldostérone [18].

5. Rôle de l'aldostérone

Chez l'homme, l'aldostérone est la principale hormone contrôlant l'élimination rénale de sodium et de potassium. Elle agit sur les cellules qui constituent la paroi du tube contourné distal du néphron (Fig.11). Elle augmente la réabsorption du Na⁺ depuis le contenue du tube contourne distal jusqu'au cytoplasme de ses cellules en provoquant l'ouverture d'un canal du sodium. L'augmentation du sodium dans le cytoplasme active la pompe Na^{+/}k⁺ ATpase qui provoque la sortie du sodium vers le tissu confonctif voisin et vers les vaisseaux, donc sa rentrée dans l'organisme [18].



- 1- corpuscule rénal
- 2- tube contourné proximal
- 3- tube droit proximal
- 4- partie descendante du tube intermédiaire
- 5- partie ascendante du tube intermédiaire
- 6- tube droit distal
- 7- tube contourné distal
- 8- segment d'union
- 9- tube collecteur

Figure 11 : Composition du néphron [19].

6. Catabolisme

L'aldostérone est catabolisée par une série de réductions donnant des formes glucoconjuguées et methylées. La forme urinaire est conjuguée chez l'homme, et doit être hydrolysée à pH acide (pH 1) [10].

Les inhibiteurs de l'aldostérone sont utilisés comme diurétiques [20].

6.1. Régulation de la sécrétion de l'aldostérone

La sécrétion de l'aldostérone par la corticosurrénale est sous le contrôle de plusieurs facteurs dont les plus important, sont la kaliémie, l'angiotensine Π et l'ACTH (Adenocorticotrophin hormone principalement produit par l'hypophyse) [10].

- Kaliémie: l'infusion de potassium chez l'animal et l'incubation de potassium avec des cellules glomérulées en culture augmentent la sécrétion d'aldostérone. Ce système de régulation est sensible: une variation de 0,2 mEq de kaliémie modifie la sécrétion. La régulation de la sécrétion d'aldostérone par le potassium est influencée par la balance sodée [10].
- Natrémie : une balance sodée négative augmente la sécrétion d'aldostérone en réponse au potassium et inversement, une balance sodée positive la diminue [10].
- L'ACTH: L'ACTH à dose pharmacologique augmente la sécrétion d'aldostérone mais il est impossible de prolonger son action plus 24 heures; après cette période, le taux d'aldostérone revient spontanément à la normale. L'ACTH joue le rôle principal dans le cycle nycthéméral de l'aldostéronemie. La suppression de l'axe hypothalamohypophysaire, chez l'animal comme chez l'homme (panhypopituitarisme) réduit la sécrétion d'aldostérone. L'ACTH agit donc de façon tonique, continue et régulée sur la sécrétion d'aldostérone [10].
- L'angiotensine Π: l'angiotensine Π stimule de façon importante la sécrétion d'aldostérone. La stimulation permanente de la sécrétion de l'aldostérone par l'angiotensine Π est démontrée par la baisse de la sécrétion d'aldostérone lors du blocage

du système rénine angiotensine par les inhibiteurs de l'enzyme de conversion ou lors de l'immunisation antirénine. L'angiotensine Π agit sur les cellules productrice d'aldostérone par l'intermédiaire de récepteurs de type I (Biologiquement actifs) couplés à la phospholipase C. L'interaction entre l'angiotensine Π et ses récepteurs corticosurrénaliens augmente le taux de calcium dépendant et augmente la sécrétion d'aldostérone [10].

Chapitre N3

Diagnostic: Circonstances

des découvertes

1. Signes cliniques

De nombreux hypertendus ne présentent aucun symptôme et l'HTA est découverte lors d'un examen systématique. Cependant dans certains cas des symptômes pouvant traduire la répercussion de l'élévation de la tension sur l'organisme. Bien que non spécifiques, les principaux symptômes pouvant être rencontrés lors d'une HTA sont :

a. Signes cardiovasculaires

- Dyspnée d'effort, de décubitus et paroxystique (O.A.P).
- Précordialgies : Soit angor, soit atypiques .
- Troubles du rythme avec vertiges et douleurs des membres inférieurs [21].

b. Signes neurosensoriels

- Céphalées
- Occipitale, matinale.
- Hémicrânie pulsatile.
- Vertiges, le plus souvent faux vertiges.
- Acouphènes.
- Phosphènes.
- Diminution de l'acuité auditive ou visuelle.
- Paresthésies.
- Crampes.
- Baisse de la mémoire [21].

c. Signes urinaires

- Nycturie : diurèse essentiellement nocturne obligeant le sujet à se lever la nuit pour uriner.
 - Polyurie.
 - Pollakiurie diurne ou nocturne.

• Dysurie ou autres troubles nictionnels : miction en deux temps, reflux vésicourétéral [21].

d. Autres signes fonctionnels

- Epistaxis.
- Hémorragies sous conjonctivales.
- Purpura [21].

Tableau 3 : Distribution des signes au cours de l'encéphalopathie hypertensive [22].

Signes et symptômes	Pourcentage %
Céphalées	20
Vertiges	35
Troubles de la conscience	28
Nausées	27
Parésie	23
Trouble de la vision	22
Paresthésies	21
vomissement	14

2. Examen paraclinique

2.1. Mesure de la TA

La TA doit être mesurée dans des conditions standardisées.

- Après 10 min de repos couché.
- Au deux bras.
- Après une minute d'orthostatisme.

avant de conclure à une HTA, au moins trois mesures d'une TA trop élevée doivent être faites lors de consultations différentes [2].

Une TA est considérée une HTA pour des valeurs de la PAS supérieure ou égale à 160 mm Hg et/ou PAD supérieure ou égale à 95 mm Hg [23]. Entre ces deux niveaux on considère qu'il s'agit d'une HTA limite [2]

2.2. Classification

a. Hypertension artérielle essentielle

Chez l'adulte, dans plus de 90 % des cas [4,9,24], la cause de l'hypertension artérielle est inconnue. Il s'agit alors d'une maladie familiale plurifactorielle associée dans certaines populations à des allèles particuliers de gènes intervenant dans la régulation de la PA. Par ailleurs, quelque soit le débit cardiaque dans l'HTA essentielle, la résistance périphérique est plus élevée que celle d'un sujet normal. Chez l'enfant, l'HTA essentielle est très rare [4].

b. hypertension artérielle secondaire

Dans moins de 10 % des cas [1,3,11,25] une cause peut être retrouvée telle que :

• Coarctation aortique

C'est une sténose congénitale de l'aorte thoracique. Elle est évoquée devant toute HTA chez un sujet jeune avec abolition des pouls fémoraux. Le traitement est chirurgical après aortographie qui confirme le diagnostic [26].

• Causes rénales de l'HTA

- Néphropathies interstitielles chroniques :
 - Soit post-infectieuses (pyélonéphrites)
 - Soit secondaires à une anomalie urologique.
 - Ou un obstacle (reflux vésico-urétéral).
- Glomérulonéphrites [26].

L'hypertension artérielle d'origine rénale représente 10 à 15 % des cas d'hypertension artérielle [27].

• Causes rénovasculaires

Les sténoses de l'aorte rénale, unique (athéromateuse) ou multiples sont parfois chirurgicalement curables.

Le diagnostique repose sur l'existence d'un souffle à l'auxultation des fosses lombaires, du dosage de la rénine et de l'angiotensine, et surtout l'opacification des artères rénales par angiographie standard ou numérisée [26].

• Causes surrénaliennes de l'HTA

L'adénome de Conn est une tumeur bénigne de la glande corticosurrénale qui sécrète de l'aldostérone. Cette hormone entraîne une HTA par le biais d'une rétention d'eau et de sel.

Le diagnostic repose sur la découverte d'une hypokaliémie en dehors de tout traitement diurétique et sur les dosages hormonaux sanguins et urinaires.

Le phéochromocytome est une tumeur sécrétant des catécholamines dont l'action vasoconsrictive est à l'origine d'HTA [26].

Grossesse

Une élévation de la pression artérielle après la vingtième semaine de grossesse est l'un des signes d'une complication appelée toxémie pré-éclampsie. A cette élévation de la pression artérielle, peut s'associer une fuite de protéines dans l'urine (témoin éventuel d'une lésion rénale possible) et une enflure des chevilles, conséquence de la rétention liquidienne [24].

• Médicaments

Certains médicaments utilisés dans les dépressions peuvent entraîner de l'hypertension si on ne tient pas compte des conseils diététiques appropriés. De plus,

certains antibiotiques, remèdes anti-grippaux et des goûttes nasales achetés sans ordonnances pouvent aussi élever temporairement la pression artérielle par vasoconstriction [24].

• Problèmes glandulaires

Les tumeurs des glandes surrénales. Ou de la glande hypophyse du cerveau, pouvent aussi causer de l'hypertension artérielle en sécrétant trop d'hormones. Ces hormones sont l'adrénaline, la noradrénaline, le cortisol, l'aldostérone, la rénine et la sérotonine. De tels cas sont très rares et sont diagnostiqués en raison des symptômes particuliers et par des testes spéciaux [24].

• Intoxication par plomb ou le cadmium

On pense que l'intoxication par le plomb ou par le cadmium peut, très rarement, provoquer de l'hypertension, bien que ceci soit discuté. Le plomb peut pénétrer dans l'organisme par l'eau de boisson et l'air inspiré, tandis que le cadmium existe en quantités infimes dans de nombreux aliments, surtout les rognos et dans les récoltes et fruits de mer contaminés par des pollution industrielles locales [24].

Chapitre N° 4 Conséquences de l'HTA et Traitement

Conséquences de l'HTA

L'hypertension favorise la survenue de l'athérosclérose et détermine des lésions des petites artères, en particulier cérébrales [2].

1. Conséquences cardiaques

L'augmentation du travail cardiaque en présence d'une pression artérielle accrue provoque une hypertrophie ventriculaire gauche qui peut s'accompagner d'une insuffisance ventriculaire gauche.

L'athérosclérose coronarienne est grandement facilitée par l'HTA et provoque l'angine de proitrine, l'infarctus du myocarde et la mort subite [2].

Les conséquences cérébrales sont les accidents vasculaires cérébraux, infarctus (ou ramollissement) cérébral, hémorragie cérébrale [2].

2. Conséquences rénales

L'insuffisance rénale chronique menace surtout les HTA malignes ou à chiffres élevés [2]. Hémorragie rétinienne observable au fond d'œil et qui permet d'apprécier la gravité du retentissement de l'HTA [4].

Traitement

1. Prévention

L'ensemble des mesures destinées à réduire ou à empêcher l'apparition et le développement d'une maladie définit la prévention primaire de cette maladie.

La prévention secondaire consiste, une fois cette maladie apparue, à en diminuer ou en retarder les conséquences [2].

a. Prévention primaire

La prévention primaire des maladies cardiovasculaires consiste essentiellement à lutter contre les facteurs de risque [2]. Préalablement à la prescription d'un médicament,

il est nécessaire d'encourager les patients à suivre quelques mesures hygiéno-diététiques, qui peuvent suffire à normaliser certaines HTA limites, voir légères :

- Réduction d'un excès pondéral.
- Régime peu salé (on conseille en pratique de ne pas rajouter de sel dans les mets).
 - Exercice physique régulier.
 - Certaines techniques de relaxation.

Les autres facteurs de risque peuvent s'ajouter à HTA doivent être réduits :

- Tabagisme.
- Hypercholestérolémie.
- Les oestroprogestatifs, favorisant l'HTA, sont à remplacer par une autre méthode contraceptive pure [26].

b. Prévention secondaire

La prévention secondaire est en fait celle des récidives d'une maladie déclarée. Après un infarctus du myocardes, il importe de convaincre le patient que l'on peut ralentir la progression ultérieure des lésions artérielles, et diminuer le risque de récidive de l'infarctus, en luttant contre les facteurs de risque vasculaires. Là encore, mais aussi grâce à des interventions pharmacologiques par exemple, plusieurs études récentes ont mis en évidence une réduction de la morbidité et de la mortalité après un premier infarctus du myocarde lorsqu'un traitement bêtabloquant est institué [2].

c. Prévention et éducation sanitaire

La prévention et l'éducation sanitaire concernent évidemment les professionnels de la santé, mais aussi beaucoup d'autres catégories de personnes.

Le rôle du personnel soignant dans la prévention en matière de maladies cardiovasculaires se situe à plusieurs niveaux :

• La diffusion, auprès des malades et de leurs familles mais aussi des sujets « bien portants » d'une information sur les facteurs de risque vasculaire et l'adaptation du mode de vie qui en résulte.

- La détection des sujets à risque.
- Le traitement de la maladie lorsqu'elle est patente, en choisissant les modalités thérapeutiques qui limitent l'aggravation ou la récidive [2].

2. Traitement médical

C'est un traitement au long cours qui fait appel à plusieurs classes de médicaments, utilisées isolément ou en association en fonction du type de sévérité de l'HTA

- Les diurétiques permettent une déplétion hydrosodée et sont d'utilisation courante
 - Les antihypertenseurs centraux sont également d'emploi courant.
- Les vasodilatateurs artériels. Certaines sont d'action modérée Nifédipine (Adalate) est souvent utilisé par voie sublinguale pour lutter contre une poussée d'HTA. Les autres sont d'action puissante : Dihydralazine (Nepressol), Parazosine (Minipress), Captopril (Loril). Leur emploi nécessite une surveillance rigoureuse en début de traitement car le risque d'hypertension orthostatique est majeur.
- \bullet Les β -bloquants : il en existe de multiples classes mais tous ralentissement la fréquence cardiaque qui doit être rigoureusement surveillée [26].

3. Traitement-étiologique_

Lorsqu'une cause est retrouvée, on fait appel à la chirurgie :

- Cure chirurgicale d'une coarctation aortique.
- Ablation chirurgicale d'un rein atrophique, correction d'une anomalie urologique.
 - Cure chirurgicale d'une sténose artérielle rénale.
 - Ablation d'un adénome de la surrénale, d'un phéochromocytome [1].

Conclusion

Conclusion

L'hypertension affection très fréquente, et si elle n'est pas traitée, elle peut entraîner plusieurs complications graves comme les attaques cérébrales, l'insuffisance cardiaque, l'angine de poitrine, crises cardiaques et l'insuffisance rénale.

L'hypertension ne peut être mise en évidence qu'en mesurant la pression artérielle. Chacun devrait donc se la faire contrôler tous les cinq ans ou plus souvent lorsqu'elle est sur le versant haut. L'hypertension peut facilement être traitée et les complications ainsi évitées.

La prise en charge globale de l'HTA reste toujours insuffisante et même inadéquate. Le problème essentiel dans ce cas, vient du fait que l'HTA et asymptomatique par elle-même, ce qui rend difficile le maintient de traitement à vie chez un patient qui ne voit pas de façon claire les bénéfices de ce traitement.

Malgré que notre travail est critiquable sur le plan méthodologique, cependant nous a permis de faire les conclusions et mêmes les assertions suivantes :

- Dans un cadre nosologique, l'HTA n'est pas considérée comme une maladie mais plutôt un facteur de risque.
- Elle représente un problème de santé publique majeur dans le monde étant donné qu'elle touche plus de 10 % de la population adulte.
 - HTA peut résulter d'un altération du contenu ou de contenant.
- Le meilleur traitement de ce problème consiste à sa prévention afin d'éviter les complications.
- L'axe R.A.A constitue le système de régulation le plus éfficace et dont la compréhension de son mode d'action permet de choisir le traitement le plus adéquat.
 - L'HTA touché d'avantage les femmes après la ménopause.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] Anonyme. (2000): Larousse médical. Bordas Paris: pp: 36-888.
- [2] COUNELLE P-H, NICOLE L. (1985): Collection les soins infirmiers. Foucher Paris: pp 12-155-56-57.
- [3] BOUBCHIR M-A. (2004): Monographie sur l'hypertension artérielle.OPU. Alger: pp:3-....-237.
- [4] RATSIMBAIZALY V; CASSAT C; LEVERGE R. (2002): Pathologie cardiovasculaire. In: GIMENEY F; BRAZIER M; COLOP j; DINE T; CHIAKPE L-T. eds. Pharmacie clinique et thérapeutique: 2^{éme} édition Masson Paris: pp: 38-39.
- [5] KEARNEY P-M; WHELTON M; REYNALDS K; MUNTNER P; WHELTON P-M et HE J. (2005): Global burder hypertension: Analyse of word wide data. Lancet. Vol. 365 N° 9455, 2176-23.
- [6] LAFAY V. (2007): Hypertension artérielle rénovasculaire : Rappel anatomoclinique. DEA National d'échographie module genito-urinaire Paris: pp : 5.
- [7] Anonyme. COLLECTION ISBN. (1994): La santé de A à Z. Fabri Paris: pp: 279.
- [8] BONNARDEAUX A. (1996) : Génétique de l'hypertention artérielle essentielle. Les sélections de médecines /sciences, n °4 : pp : 20.
- [9] Anonyme. (1990): Traitement dietetique de hypertension artérielle: Maloine Paris: pp: 5-8.
- [10] MICHAL J-B. (1992): Constituants du système Rénine Angiotensine. In : MICHAL J-B; ARMAL J-F; COCHEN SALAL A; DENOLLE CH; OLLITRANLT J. eds. Médecine cardio-vasculaire de système Rénine Angiotensine: Pradel Paris: pp : 7-...-52.
- [11] MARCHINA J-C. (1963): L'hypertension artérielle et les facteurs de risque cardiovasculaire. Albin Michal S.A Paris: pp: 24-25-27.
- [12] COUJARD R; POIRIER J; RACADOT J. (1980): Précis d'histologie humaine. Masson Paris: pp: 572-576-577.
- [14] MICHAL J-B. (1992): Effets de l'angiotensine II. In : MICHAL J-B; ARNAL J-F; COCHEN-SOLAL A; DENOLLE CH; OLLITRANLT J. Médcine cardiovasculaire de système Rénine Angiotensine: Pradel Paris : pp : 77-79.
- [15] BOURNEUF J; DORNART A. (1981): Nouveau Larousse médecale: Librairie Larousse Paris: pp: 69.

- [16] BOREL J-P; MAQUART F-X; LE PEUCH CH; RAUDOUX A; GILLERY PH; BELLON G; MONBOISSE J-C. (1997): Biochimie dynamique: Boeck et Larcier Paris: pp: 423-424.
- [17] MICHAL J-B. (1992): Régulation de la sécrétion de la Rénine. In: MICHAL J-B; ARNAL J-F; COCHEN-SOLAL A; DENOLLE CH; DROUIN P; OLLITRANLT J. Médecine cardio-vasculaire de système Rénine Angiotensine: Pradel Paris: pp: 90-93-94.
- [18] BOREL J-P; MAQUART F-X; LE PEUCHE CH; RAUDOUX A; GILLERY PH; BELLON G; MONBIOSSE J-C. (1997): Biochimie dynamique: Boeck et Larcier Paris: pp: 432-434-438-439.
- [20] BLACQUE-BELAIR A. (1981): Dictionnaire médical clinique, pharmacologique et thérapeutique. 3^{ème} édition Maloine S Paris : pp : 510.
- [21] CAREE A. (1992): Cardiologie. 4ème édition Maloine Paris: pp: 231.
- [23] KÎNBALLY-KAKY G; BOLANDA J-D. (2004): Enquete sur l'HTA et les autres facteurs de risque cardiovasculaire à Brazzaville. OMS-Gongo.
- [24] PATEL CH. (1987): Atout cœur. Masson Paris: pp: 67-68-69-70-71-78.
- [25] MORIN Y. (2001): Petit Larousse de la médecine. 2^{ème} édition Larousse-Bordas/ HER Paris: pp: 446.
- [26] DEXOINGES J-C. (1992): Hypertension artérielle. In: BARBREL PH; CAOUZET J; DEXIOGES J-C; JOUEN F; PASTUREL A; STRUNSKI V et VERCKEN J-B. Pathologie médical et pratique infirmier: Flammarion Paris: pp: 243-244-245.
- [27] LEGRAIN M; SUC J-C; DURAND D; JACOBS CL; LEBON P et TONTHAT H. (1981): Abrégé de néphrologie. 2^{ème} édition Masson Paris : pp : 70.

Les sites

- [13] http://spiral.univlyonl.fr/polycops/HistologieFonctionnelleOrganes/Urinaire/urin8rd
- [19] http://www.unifr. Ch/anatomy/elearningfree/francais/rein/niere06.html.
- [22] www.alfediam.org/alfediam fr/recomandations/alfediam-HTA.html.

Nom et prénom:

- > BENSALAH Djamila
- > BOUDRAA Nawal
- > KRIOUET Rabiâa

Date de soutenance :

21/07/2007

Titre: Hypertension artérielle (HTA)

Résumé:

Hypertension artérielle demeure un problème d'actualité à raison de sa fréquence encore élevé, et se définit par l'élévation permanente des chiffres de la pression artérielle systolique et/ou diastolique (PAS>140, PAD>90 mm Hg).

Epidémiologiquement l'HTA intéresse les hommes entre 30 à 60 ans et les femmes notamment après la ménopause. Les complications les plus graves sont d'ordres cardiovasculaires, cérébrales et rénales.

Le meilleur traitement de l'HTA reste sa prévention.

Summary:

Arterial hypertension remains a current problem at a rate of its frequency still high, and is defined per the permanent rise in the figures of the systolic blood pressure and/or diastolic (PAS>140, PAD>90 mm Hg).

Epidémiologiquement the HTA interests the men between 30 to 60 years and the women in particular after the menopause. The most serious complications are of cardiovascular, cerebral and renal natures.

The best treatment of the HTA remains its prevention.

الملخص:

يعتبر ارتفاع الضغط الشرياني من مشاكل العصر الحالي لنسبته التي لا تزال في ارتفاع مستمر، وهو يعرف بالزيادة الدائمة في قيم الضغط الانقباضي و/أو الضغط الانبساطي (قيم الضغط الانقباضي أكبر من 90 ملم زئبقي).

يمس ارتفاع الضغط الشرياني الرجال ما بين 30 إلى 60 سنة والنساء خاصة بعد سن اليأس. من بين المضاعفات الخطيرة لارتفاع الضغط نجد المضعفات القلبية ،الدماغية والكلوية.

تبقى الوقاية من ارتفاع الضغط الشرياني أحسن علاج له.

<u>Les mots clés</u>: Hypertension artérielle, facteur de risque de l'HTA, système Rénine-Angiotensine-Aldostérone.