

**Université d'Alger Ben youcef BEN KHEDDA**  
**Faculté de Médecine d'Alger**  
**Résidanat de cardiologie**  
**Année 2006-2007**

**PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE**

BEN KHEDDA salim CHU Mustapha Alger  
TEMMAR Mohammed Ghardaia  
MERAD Kheir Eddine CHU mustapha Alger

**1. INTRODUCTION :**

La notion d'hypertension artérielle (HTA) s'est développée à la fin du 19<sup>ème</sup> siècle et au début du 20<sup>ème</sup> siècle à l'aide de deux notions [1, 2]. Tout d'abord, il est possible de mesurer de manière non invasive la pression artérielle brachiale à des patients normotendus et hypertendus. Ensuite l'HTA s'observe chez des malades atteints du mal de Bright, c'est-à-dire d'une maladie rénale mettant en faillite l'homéostasie du milieu intérieur, et donc la balance en eau et en sel. Entre les deux guerres mondiales s'est installée la notion importante selon laquelle la balance sodée est régulée par l'intermédiaire d'un système hormonal vaso-actif où la rénine, un composé d'origine rénal, jouerait le rôle essentiel. Cependant, l'HTA n'est devenue une affection à part entière que lorsque des médicaments anti-hypertenseurs sont apparus dans les années 1950-1960 et que l'extrême fréquence de la maladie dans les populations humaines est apparue évidente au plan épidémiologique.

Une pression artérielle est dite « normale » lorsque la pression artérielle systolique (PAS) est inférieure à 140 mm Hg et la pression artérielle diastolique (PAD) est inférieure à 90 mm Hg. Cette définition est arbitraire, mais universellement acceptée. Elle est de plus considérée comme étant indépendante de l'âge. Chez les sujets jeunes, PAS et PAD sont toutes les 2 élevées, et ce de manière parallèle (et/ou proportionnelle). Chez les sujets âgés (>75 ans), l'hypertension artérielle (HTA) est presque constamment à prédominance systolique. Lorsque cette HTA systolique est isolée, la définition est PAS >140 mm Hg et PAD <90mmHg. Ainsi la PAD est basse tandis que la PAS et la pression pulsée (PP =

PAS-PAD) sont élevées. En fait, très souvent, chez ces patients, l'HTA est de type systolo-diastolique, mais dans ces cas, presque constamment à très grande dominance systolique. Le diagnostic de cette dernière variété, c'est-à-dire l'HTA systolo-diastolique à prédominance systolique, doit être acceptée avec prudence car la PAD est difficile à mesurer chez les sujets âgés et son niveau est presque toujours surestimé par les méthodes de mesure utilisées.

Surtout, toute classification faite en fonction du niveau de pression artérielle (PA), est par définition arbitraire. Sur le plan épidémiologique, la distribution de la PA est gaussienne. Il n'existe qu'une seule population associant normotendus et hypertendus, et non pas deux populations séparées.

Pendant longtemps, le problème majeur de l'HTA a été de rechercher sa cause, rénale ou surrénale. Cette recherche étant négative dans plus de 90 % des cas, un plus grand nombre d'études a porté, dès lors, sur l'efficacité du traitement anti-hypertenseur. L'HTA est devenue un « facteur de risque cardio-vasculaire », au même titre que le diabète, l'hypercholestérolémie, l'excès de poids et le tabagisme. L'HTA est un des premiers ou même le premier facteur de risque cardio-vasculaire, centrée sur la prévention des complications cérébrales, rénales ou cardiaques des patients. Ce fait important domine l'approche physiopathologique de ce chapitre.

Le but de ce travail est de décrire les aspects hémodynamiques de l'HTA, d'en établir certains des mécanismes physiopathologiques principaux, et finalement d'en analyser les conséquences au plan pronostic et thérapeutique.

## **2. LA COURBE DE PRESSION ARTERIELLE :**

### **2.1 : Pression continue et pression pulsatile dans le système cardiovasculaire (CV) (Fig1 et 2) [3-5]:**

Le système CV est constitué d'une pompe cardiaque et de conduits permettant d'apporter aux tissus les quantités d'oxygène nécessaires, et ceci avec le meilleur rendement possible. La notion de rendement optimal nécessite une perfusion continue du sang à l'étage artériolo-capillaire. Chez le sujet vivant, une perfusion continue est difficile à obtenir car la pompe cardiaque est par définition alternative et cyclique (Fig 1 et 2). Un bon fonctionnement du système CV nécessite un mécanisme d'adaptation grâce auquel la perfusion cyclique provenant du cœur est transformée en une perfusion continue au niveau des organes. Ce mécanisme, appelé « effet Windkessel », est obtenu grâce aux propriétés viscoélastiques de l'aorte thoracique (Fig 2). Lors de la systole cardiaque, une partie du sang de l'éjection ventriculaire se dirige directement vers les vaisseaux périphériques, réalisant ainsi une perfusion systolique. Une autre partie du sang éjecté (environ 50%) est stockée durant la même période autour de la paroi aortique puis restituée durant la diastole, entraînant ainsi une perfusion diastolique des vaisseaux périphériques.

L'association de perfusion systolique et diastolique réalise ainsi une perfusion continue. Cet effet « Windkessel » est rendu possible en raison de l'élasticité de la paroi de l'aorte thoracique, dont le diamètre augmente de manière significative au moment de la systole et revient à sa valeur initiale durant la diastole. Ce phénomène physiologique est altéré chaque fois que la paroi de l'aorte thoracique devient rigide. Cette augmentation de rigidité est une caractéristique très importante du vieillissement CV. Celui-ci est progressif et survient toujours de manière prédominante au niveau des artères centrales, c'est-à-dire avant tout au niveau de l'aorte thoracique et de ses principales branches. Néanmoins, le point important de cette revue est d'établir les relations physiopathologiques observées entre le cœur et les vaisseaux, lesquelles permettent ainsi de régler le niveau de pression artérielle.

## **2.2 : Les deux composantes de la pression artérielle [3-5]:**

Du fait des conditions de transport en oxygène que l'on vient de décrire, la courbe de pression artérielle peut être divisée en deux composantes : l'une continue et l'autre pulsatile (Fig 1).

### **2.2.1 : La composante continue (Fig 1)**

La composante continue suppose qu'un débit cardiaque  $Q$ , considéré ici comme constant, traverse le système vasculaire selon un gradient de pression représenté, à son entrée, par la pression aortique moyenne (PAM), et à sa sortie, par la pression veineuse centrale (PVC). PAM est la pression artérielle continue correspondant au travail cardiaque donné, lui-même représenté par la surface sous la courbe de pression artérielle. Le gradient de pression est égal à  $PAM - PVC$ , avec PVC voisin de zéro, ceci par rapport au niveau de PAM. Dans ces conditions, on admet alors que le niveau de PAM est proportionnel à  $Q$ , le débit cardiaque, selon une équation  $PAM = R \times Q$  où  $R$  est un coefficient du circuit vasculaire représentant la résistance  $R$  à l'écoulement du flux, c'est-à-dire l'ensemble des forces de frottements secondaires à l'écoulement de ce flux continu. Poiseuille a montré que  $R$  dépend de plusieurs paramètres : la longueur du conduit vasculaire, la vitesse et la viscosité du sang et surtout la puissance 4 du diamètre du conduit. Plus le diamètre est réduit, plus la résistance au flux est grande. Dans l'HTA, le débit  $Q$  est voisin de la normale, tandis que  $R$  est augmenté, montrant ainsi que les forces de frottements pathologiques dans l'HTA siègent au niveau des vaisseaux de petit diamètre : les artérioles. C'est là la définition classique et universellement admise de l'HTA. Celle-ci s'applique uniquement au cas d'une perfusion continue des conduits, ce qui est une grande approximation en pratique.

### **2.2.2 : La composante pulsatile (Fig 1)**

La composante pulsatile de la pression artérielle est une donnée plus réaliste à

considérer chez l'hypertendu, dans la mesure où elle tient compte du mouvement alternatif de la pompe cardiaque, et de ses conséquences sur la pression pulsée (PP), représentée en pratique par (PAS – PAD). La PP est influencée par la vitesse de l'éjection ventriculaire au moment de la systole et par l'élasticité de la paroi aortique. L'inverse de l'élasticité aortique est la rigidité, dont le caractère principal provient de la qualité du tissu artériel (indépendante de la PA) et de ses modifications avec l'âge. Pour une PAM donnée, plus l'artère est rigide, plus la PAS est augmentée de manière disproportionnée par rapport à la PAD, et plus la PP est élevée.

Ces descriptions indiquent qu'il existe 2 variétés d'HTA : l'une chez le sujet plus jeune, où les PAS, PAD, PAM, PP sont augmentées de manière proportionnelle, en conséquences d'une réduction des diamètres artériolaires ; l'autre chez le sujet plus âgé, où, pour une même PAM que le sujet jeune, les PAS et PP sont proportionnellement plus élevés que la PAD. La PAD peut être même abaissée en conséquence même de l'augmentation de la rigidité aortique.

### **3. PROPAGATION DE L'ONDE DE PRESSION, HTA ET ONDES DE REFLEXION (Fig 3 à 5)(3-5) :**

Chez tout individu, l'éjection ventriculaire est responsable de la survenue d'une onde de choc au niveau de la paroi aortique. Cette onde se propage le long de l'arbre artériel à une vitesse donnée, appelée vitesse de l'onde de pouls (VOP) (Fig 3 et 4. Cette vitesse est rapide, de l'ordre de 5 à 7 mètres par seconde. Mesurable de manière non invasive, la VOP est d'autant plus rapide que la paroi artérielle est plus rigide. Arrivée à la périphérie du système artériel, et notamment au niveau des bifurcations artériolaires, l'onde incidente de pression est réfléchiée et revient, à la même VOP, vers le cœur. L'amplitude de l'onde réfléchiée diffère de celle de l'onde incidente et varie selon la topographie exacte des sites de réflexions, eux-mêmes liés aux discontinuités de la paroi artérielle (et surtout à la présence des bifurcations artériolaires). Finalement, l'onde de pression enregistrée habituellement au niveau de l'aorte est la sommation de l'onde incidente et de l'onde réfléchiée ainsi définies. Toutefois, cette sommation des deux ondes diffère remarquablement chez le sujet jeune et chez le sujet âgé.

Chez le sujet jeune, l'amplitude de l'onde de pression est plus petite au niveau des artères centrales qu'au niveau des artères périphériques (de l'ordre de 11 à 14 mmHg) (Fig 5). Comme, chez un sujet jeune aux artères souples, la VOP est relativement basse, l'onde réfléchiée revient vers le cœur durant la diastole : il n'y a pas d'effet de cette onde de « retour » sur le niveau de la PAS ; l'onde de retour tend plutôt à augmenter la PAD, ce qui favorise la perfusion coronaire. En effet, cette dernière est uniquement diastolique, car la contraction myocardique interrompt constamment la circulation coronaire à chaque systole.

Chez le sujet âgé, la situation hémodynamique est tout à fait différente. Comme dans le territoire aortique, la rigidité artérielle (la VOP) augmente considérablement avec l'âge, il y a une tendance à l'égalisation des niveaux de PAS centrales et périphériques, pour un individu donné. De plus, comme la VOP est plus élevée chez les sujets âgés que chez le sujet jeune, l'onde réfléchie revient très rapidement vers le cœur, durant la systole. Ce fait important comporte deux conséquences (Fig 5). Tout d'abord, il existe un supplément d'augmentation du niveau de la PAS, dû à la surimposition de l'onde incidente et de l'onde réfléchie durant la systole. Cette sommation augmente la PAS et la PP : elle est responsable d'une HTA systolique. Ainsi le risque d'hypertrophie cardiaque est accru par rapport au sujet jeune, en raison de l'augmentation de la contrainte systolique. D'autre part, le retour systolique de l'onde réfléchie implique une baisse conjointe du niveau de PAD, et ainsi de la perfusion coronaire. De ce fait, un risque accru d'ischémie coronaire est rendu possible. Notons enfin qu'actuellement, toutes les modifications ainsi décrites des ondes de réflexion sont devenues mesurables de manière simple et non invasive chez l'homme.

Au total, les anomalies caractéristiques de l'HTA sont l'augmentation des pressions systolique, diastolique et moyenne (Fig 1), associées à une vitesse accrue de la propagation de l'onde de pression (VOP). Chez le sujet jeune, l'augmentation des trois ondes de pression (PAS, PAD, PAM) est proportionnelle et, de plus, les pressions périphériques (brachiales) sont supérieures aux pressions centrales (aortique et carotidienne). Chez le sujet âgé, la PAS est plus élevée que ne le demande la PAD, et de fait, souvent, la PAD peut rester normale ou basse. Il en résulte une augmentation de la pression pulsée (PAS-PAD) qui devient identique dans les artères centrales et périphériques, et augmente ainsi la post-charge cardiaque.

#### **4. HYPERTENSION ARTERIELLE ET REMODELAGE CARDIO-VASCULAIRE [5-11]**

Le mur vasculaire est un tissu complexe où les populations de cellules sont soumises à long terme aux modifications de PA et s'expriment par des variations du diamètre et de l'épaisseur des différents organes cardiovasculaires. Ces modifications géométriques sont la conséquence de deux types de processus : l'activation, la prolifération et la migration des cellules musculaires lisses, et le développement et réarrangement de la matrice extracellulaire (avant tout composée d'élastine et de collagène) :

##### **4.1 : contrainte de tension [6, 7]:**

Chez l'hypertendu, la force mécanique principale est l'augmentation de pression P. Sa conséquence est l'augmentation de l'épaisseur h, selon la loi de Laplace où la contrainte de tension  $\sigma$  est égal à  $\sigma = (pxr) / h$ , r étant le rayon de l'artère en cause. Cette

contrainte agit sur toute l'épaisseur du mur artériel, mais principalement sur la média. Chez l'hypertendu, la contrainte de pression est en principe normale, car l'augmentation du produit ( $P \times r$ ) est compensée par une augmentation de  $h$  (loi de Laplace).

#### **4.2 : contrainte de cisaillement [7, 8]:**

Il existe une autre variété de contrainte, celle-ci liée au frottement du liquide sanguin le long de l'endothélium vasculaire. Il s'agit de la contrainte de cisaillement, qui est proportionnelle à la viscosité et à la vitesse sanguine, et inversement proportionnelle au rayon de la lumière vasculaire (loi de Poiseuille). Comme cette contrainte est liée au flux sanguin (et non à la pression) et que le débit cardiaque est normal dans l'hypertension artérielle, il a longtemps été cru que la contrainte de cisaillement n'était pas modifiée chez l'hypertendu. En fait, contrainte de pression et contrainte de flux contribuent toutes deux à modifier la géométrie du système cardio-vasculaires, l'un portant plutôt sur l'épaisseur (contrainte de pression) et l'autre plutôt sur le diamètre du vaisseau (contrainte de cisaillement).

#### **4.3 : Remodelage cardiovasculaire [9, 10] :**

Chez l'hypertendu, l'hypertrophie porte à la fois sur le cœur, les gros troncs artériels et le système artériolo-capillaire. Certains traitements, comme les bloqueurs du système rénine-angiotensine ou de l'aldostérone, font régresser cette hypertrophie, en parallèle avec la réduction de la pression. Ce phénomène est particulièrement rapide pour les formations, comme le cœur et les artérioles, où la masse musculaire prédomine. Il est plus discret au niveau des artères centrales de gros calibres, c'est-à-dire chaque fois que l'élément dominant du matériel vasculaire est le contenu en collagène, responsable de fibrose et d'augmentation de rigidité artérielle.

Alors que les gros troncs artériels sont souvent considérés comme le siège des principales complications de la maladie, portant sur le cœur, le cerveau et le rein, le système artériolo-capillaire est plus souvent considéré comme le point de départ de la maladie. Il faut une réduction du calibre artériolaire et/ou une augmentation du rapport épaisseur / diamètre des artérioles pour obtenir une élévation de la PAM. De fait, élévation de la PAM (lésions artériolaires) et de la PP (lésions des gros troncs artériels) sont souvent associées. Les modifications artériolaires prédominent au début de la maladie chez les sujets jeunes, et les modifications des gros troncs artériels chez les sujets plus âgés. Dans les deux cas existent des modifications de la fonction endothéliale, où un trouble de l'activité biologique en NO (oxyde nitrique) est presque constamment noté [11]. L'étude de cette altération est exclue de ce chapitre et se voit surtout en cas d'athérosclérose et/ou de diabète associés.

## **5. PHENOMENE D'AUTOREGULATION ET ATTEINTE DES ORGANES VITAUX DANS L'HTA [1, 2, 12] (Fig 6):**

L'aorte et les gros troncs artériels, où siègent la PAM et la PP, se modifient à leurs extrémités grâce à une série de bifurcations artérielles et artériolaires, permettant enfin la perfusion des organes à l'échelon des capillaires et l'apport en oxygène par l'intermédiaire d'une perfusion capillaire non plus pulsatile mais continue. Au niveau capillaire, la pression dans la lumière des vaisseaux est presque nulle, permettant ainsi des échanges continus et harmonieux. Chez les hypertendus et les normotendus, les pressions capillaires sont égales. Une augmentation de la pression capillaire se traduirait par de nombreux troubles, dont les principaux sont des oedèmes. Chez l'hypertendu, le maintien d'une pression capillaire normale malgré l'augmentation de la PAM et de la PP, est une nécessité biologique. Il existe un système de protection des organes vitaux, appelé autorégulation, et affectant principalement le cœur, le rein et le cerveau, de manière à obtenir une pression capillaire basse.

L'autorégulation d'organe est un système de protection fonctionnant aussi bien chez les sujets normotendus qu'hypertendus. Il consiste à maintenir l'organe concerné constamment sous le même débit de perfusion, quelle que soit la pression artérielle systémique (Fig 6). Toute augmentation de pression systémique s'accompagne d'une vasoconstriction artériolaire maintenant ainsi la perfusion de l'organe considéré, tandis que toute baisse de la pression systémique le protège par le phénomène inverse. La seule différence entre normotendus et hypertendus est que le plateau d'autorégulation de l'hypertendu est déplacé vers la droite. L'hypertendu est ainsi mieux « protégé » de l'hypertension que de l'hypotension.

Le mécanisme basal de l'autorégulation d'organe est encore totalement inconnu et s'appelle « réaction myogénique ». La nature hormonale de cette réaction de vasoconstriction est probable mais reste mal expliquée. Chez l'hypertendu, l'augmentation de l'épaisseur de la paroi artériolaire tend à amplifier la réaction myogénique. Un déficit du tonus myogénique peut s'observer à l'occasion de poussées hypertensives et être à l'origine d'accidents cardiovasculaires, dont les principaux atteignent le cœur (insuffisance cardiaque, infarctus du myocarde), le cerveau (hémiplegie) ou le rein (insuffisance rénale)

## **6. REIN ET EQUILIBRE NEURO-HUMORAL :**

### **6.1 : Relation pression-diurèse (Fig 7) [1]**

Dans le passé, de nombreux travaux cliniques et expérimentaux ont illustré le rôle du rein dans les mécanismes de l'HTA. En maintenant une balance sodée équilibrée, le rein permet l'homéostasie du milieu intérieur et de ce fait, la survie des sujets. Selon Guyton, le rein se comporte comme un filtre. Un certain niveau de pression artérielle est requis pour qu'une balance sodée équilibrée soit obtenue (relation pression-diurèse). Chez l'hypertendu, un plus haut niveau de pression est nécessaire par rapport à un sujet normal

pour obtenir une même balance sodée équilibrée. Il existe un décalage de la relation pression-diurèse vers des niveaux plus élevés de pression artérielle.

L'équilibre de la balance sodée nécessite, à l'intérieur de l'organisme, des ajustements des pressions et des volumes liquidiens faisant intervenir successivement le volume extracellulaire, le volume sanguin, la pression de remplissage du cœur, le retour veineux, le débit cardiaque et les résistances vasculaires (fig 7).

L'ensemble de ces paramètres entraîne un mécanisme de feed-back négatif tel qu'il a été décrit autrefois par Guyton [1]. Chaque paramètre de la boucle de feed-back répond, en un modèle linéaire, à une équation précise dont on peut déterminer pour chacun la pente et l'intercepte. Il s'agit là de modèles expérimentaux. Chau et al [13, 14] ont établi, dans une population d'hypertendus essentiels, les valeurs des coefficients d'une telle population par rapport à une population contrôle. La plupart des coefficients à modifier chez les hypertendus ont trait à des modifications structurales et fonctionnelles portant sur les veines, artérioles et aussi les artères de gros calibre.

## 6. 2 : Contrôle ou modulation neuro-humorale (Fig 8 et 9) [5, 6, 15, 16]:

Les modifications des coefficients des paramètres de feed-back ainsi décrits ci-dessus nécessitent l'intervention de systèmes modulateurs, en général de nature neuro-humorale. Comme il s'agit d'HTA, les systèmes neuro-humoraux peuvent causer : soit une exagération des phénomènes de vasoconstriction (système rénine-angiotensine, aldostérone, activation du système nerveux sympathique), soit une réduction des phénomènes de vasodilatation (nitrite oxyde, bradykinine, certaines prostaglandines) soit une combinaison des deux ordres de facteurs. Notons que la terminologie indiquant l'action de ces systèmes doit ici être prise au sens large : vasodilatation versus vasoconstriction dans les systèmes neuro-humoraux étudiés à court terme, peuvent correspondre, dans le long terme, à des modifications trophiques, de type hypertrophie (correspondant à vasoconstriction) versus hypotrophie ou atrophie (correspondant à vasodilatation). De plus activation et blocage des systèmes neuro-humoraux peuvent être systémiques ou tissulaires ou bien combiner les deux possibilités à la fois.

Lorsque ces systèmes sont étudiés à court terme, on peut dire que le bilan net du contrôle neuro-humoral est de produire dans l'HTA une « vasoconstriction ». Lorsque les mêmes systèmes sont étudiés à long terme, le bilan est celui d'une « hypertrophie » du système cardiovasculaire. Dans ce cas, on admet que le système neuro-humoral a une composante non plus seulement systémique mais aussi trophique et tissulaire [9].

De tous les agents neuro-humoraux, les composants les plus connus et les plus étudiés sont ceux ayant trait au système rénine-angiotensine et à l'aldostérone dont les aspects classiques sont indiqués Fig 8 [15, 16]. Ils sont à l'origine de deux causes rares d'HTA, l'HTA rénovasculaire et le syndrome de Cohn. Par extrapolation, et ceci pour de nombreux auteurs, ces systèmes seraient à l'origine de toutes les autres variétés d'HTA. Il suffirait, pour démontrer cela, de pousser les recherches sur ces systèmes plus loin, sur le



plan génétique et environnemental par exemple. Il va de soi que ces systèmes sont les plus anciennement connus et de ce fait, les plus faciles à étudier. De manière curieuse, l'importance de ces systèmes a fait ses preuves pour l'ensemble de la pathologie cardiovasculaire (par exemple l'insuffisance cardiaque) mais de manière plus limitée, dans la maladie hypertensive. Il se peut que d'autres systèmes neuro-humoraux, jusqu'ici peu étudiés, deviennent prépondérants dans le cadre de l'hypertension artérielle, tel celui comportant l'équilibre NO - radicaux libres et/ou les composantes du stress oxydatif. Une description plus moderne et plus élaborée du système rénine-angiotensine est aussi indiquée en Fig 9 [16].

## 7. CONCLUSION :

La physiopathologie de l'HTA est encore mal élucidée. Cependant certaines données simples peuvent être considérées maintenant comme largement acceptées.

Tout d'abord, chez l'hypertendu non compliqué, les grands mécanismes homéostatiques, tels que la balance sodée, la fonction cardiaque ou la fonction rénale, peuvent être considérées comme largement conservés. Globalement, un sujet normotendu ou hypertendu peuvent mener pendant longtemps la même vie « normale ».

Cependant, ce comportement « normal » a un coût, qui, outre l'augmentation des chiffres tensionnels, se traduit par : une hypertrophie du système cardiovasculaire, une dépense énergétique plus élevée, et finalement une réduction de la durée de vie avec survenue plus précoce et plus fréquente de complications cardiovasculaires. Ce problème de survie à long terme classe l'hypertension artérielle dans le cadre des « facteurs de risque », et ainsi des affections de style darwinien. L'étude des interactions gènes - environnement permettra d'en mieux connaître dans le futur les mécanismes intimes, qui ne sont pas purement héréditaires et/ou génétiques.

Le dernier caractère important de la maladie hypertensive est sa réversibilité, au moins partielle, avec un traitement médical adéquat de durée indéfinie. L'hypertension artérielle est la première affection chronique pour laquelle une augmentation de la durée de vie a pu être obtenue et démontrée. Il est peu vraisemblable que l'ensemble des mécanismes physiopathologiques initiaux de l'HTA puisse être complètement élucidé avant longtemps.

## Figures

- Fig 1: Composants principaux de la courbe de pression artérielle [1-5].
- Fig 2: Les 2 temps (systolique et diastolique) de l'effet "Windkessel" (voir texte) [3-5].
- Fig 3: Propagation de l'onde de pression le long du système artériel. Le 1<sup>er</sup> temps (1) est la propagation de l'onde à une vitesse donnée (VOP). Le 2<sup>e</sup> temps est celui de la réflexion des ondes de pression à toute discontinuité du système artériel ou artériolaire (bifurcation) (2). Le 3<sup>e</sup> temps est le retour de l'onde réfléchie vers le cœur. Toute onde de pression est la somme d'une onde incidente et d'une onde réfléchie (3) [3-5].
- Fig 4: Propagation de l'onde de pression le long de l'onde de pression artérielle. La surface sous la courbe de pression ne se modifie pas, tandis que la PAS augmente et que la PAD tend à diminuer de l'aorte aux artères périphériques [3-5].
- Fig 5: Phénotypes des courbes de pression artérielle chez le sujet jeune et le sujet âgé (voir le texte) [3-5].
- Fig 6: Phénomène d'autorégulation (du rein, du cœur, du cerveau) chez le sujet normal et l'hypertendu [1, 6, 12].
- Fig 7: Variable hémodynamiques incluses dans le système de Guyton (voir le texte) [1]. Le système de "feed back" peut être positif (–) ou négatif (...) [1, 13, 14].
- Fig 8: Le système rénine-angiotensine et ses principales connections, telles qu'elles sont utilisées actuellement dans l'hypertension artérielle humaine [6, 15]. ECA: enzyme de conversion de l'angiotensine.
- Fig 9: Prospective actuelle sur les variétés d'angiotensine actuellement décrites en biochimie [16]. ECA: enzyme de conversion de l'angiotensine; AP: aminopeptidase.

## 8. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. GUYTON AC, COLEMAN TG, and GRANGER HJ, Circulation: overall regulation. *Annu Rev Physiol.*1972, 34: 13–46.
2. FOLKOW B, Physiological aspects of primary hypertension. *Physiol Rev.*1982, 62: 347–504.
3. NICHOLS WW and O'ROURKE M, McDonald's blood flow in arteries. Theoretical, experimental and clinical principles, 1998. in 4th Edn. Arnold E, : London, Sydney, Auckland. pp. 54–401.
4. WESTERHOF N and HUISMAN RM, Arterial haemodynamics of hypertension. *Clin Sci.*1987, 72: 391–398.
5. SAFAR ME, LEVY BI, and STRUIJKER-BOUDIER H, Current perspectives on arterial stiffness and pulse pressure in hypertension and cardiovascular diseases. *Circulation.*2003, 107(22): 2864-2869.
6. BIRKENHÄGER WH, DE LEEUW PW, and SCHALEKAMP MADH, Control mechanisms in essential hypertension (2nd edition), 1982. Elsevier Biomedical Press: Amsterdam, New York, Oxford. pp. 73–102, 118–127, 196–200.
7. LANGILLE BL, Remodeling of developing and mature arteries: endothelium, smooth muscles, and matrix. *J Cardiovasc Pharmacol.*1993, 21 (suppl I): S11–S17.
8. KAMIYA A and TOGAWA T, Adaptative regulation of wall shear stress to flow change in the carotid artery. *Am J Physiol.*1980, 239: H14–H21.
9. GIBBONS GH and DZAU VJ, The emerging concept of vascular remodeling. *N Eng J Med.*1994, 330: 1431–1438.
10. WILLIAMS B, Mechanical influences on vascular smooth muscle cell function. *J Hypertens.*1998, 16: 1921–1929.
11. POHL U, HOLTZ J, BUSSE R, and BASSENGE E, Crucial role of endothelium in the vasodilator response to the increased flow in vivo. *Hypertension.*1986, 8: 37–44.
12. STRUIJKER BOUDIER HA and AMBROSIO G, Microcirculation and cardiovascular disease, 2000. Lippincott Williams & Wilkins: London. pp. 47–56, 77–88.
13. CHAU NP, SAFAR ME, LONDON GM, WEISS YA, LEVENSON JA, and MILLIEZ PM, Essential hypertension: an approach to clinical data by the use of models. *Hypertension.*1979, 1: 86–98.

14. CHAU NP, COLEMAN TG, LONDON GM, and SAFAR ME, Meaning of the cardiac output-blood volume relationship in essential hypertension. *Am J Physiol.*1982, 243: R318–R328.
15. LEVY BI, How to explain the differences between renin angiotensin system modulators. *Am J Hypertens.*2005, 18(9 Pt 2): 134S-141S.
16. SIRAGY HM, Angiotensin II compartmentalization within the kidney: effects of salt diet and blood pressure alterations. *Curr Opin Nephrol Hypertens.*2006, 15(1): 50-53.