

Cours de cardiologie n° 8
Professeur : Dr Philippe Bonnin
Vendredi 15 février 2008 à 8h30
Ronéotypé par Marine Palas

LA CIRCULATION

Plan :

I/ Le système à haute pression

A/ Rappels

- 1) Généralités
- 2) Les fonctions des grosses artères
- 3) L'effet Windkessel :
 - Situation normale
 - Cas d'une hypertension artérielle

B/ Pression pulsée et pression moyenne

- 1) Généralités
- 2) Pression pulsée

II/ Le système à basse pression

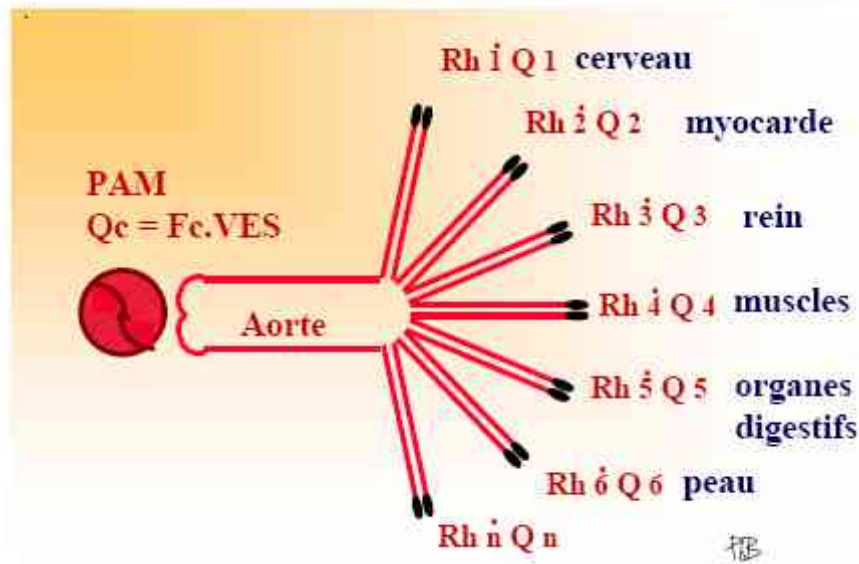
- 1) Généralités
- 2) La circulation au niveau du capillaire systémique
- 3) La circulation des globules rouges
- 4) La pression efficace de filtration

I/ Le système à haute pression

A/ Rappels

1) Généralités

Schématisation du système à haute pression



Ce système est constitué de l'aorte et des artères de distribution.

Il présente deux extrémités :

- une entrée (aorte) par laquelle le cœur va pomper avec un débit intermittent pour injecter un volume d'éjection systolique (VES) dans le système artériel à une pression artérielle systolique (PAS)
- une sortie, correspondant aux artéριοles systémiques situées au niveau des différents organes

On peut décrire au sein de ce système artériel :

- deux fonctions d'entrée : le débit cardiaque et la pression artérielle.

Le débit cardiaque varie avec la fréquence cardiaque et le volume d'éjection systolique selon la formule : $Q = F \times VES$

Pour la pression artérielle, on parle de « pression artérielle moyenne » qui est l'équivalent de l'intégration de la courbe de pression instantanée qui varie entre la PAS et la PAD.

- deux fonctions de sortie : le débit sanguin local et la résistance hémodynamique présentée par les artéριοles au sein des différents organes.

Un certain nombre de formules s'applique à ce système.

On sait déjà par la loi de Poiseuille que la pression artérielle va être proportionnelle au débit cardiaque multiplié par la résistance systémique totale (qui est la résistance présentée à la sortie du système à haute pression sur l'ensemble du système artériel).

On sait également que le débit cardiaque va être la somme des débits sanguins locaux car toutes les circulations locales sont en parallèle :

$$Q = Q + Q + Q + \dots + Q$$

En ce qui concerne le débit sanguin local, il va être proportionnel à la pression artérielle moyenne du système artériel et inversement proportionnel à la résistance hémodynamique présentée par l'une ou l'autre des circulations locales :

$$Q = PA / R$$

Enfin, comme toutes les circulations sont en parallèle, l'inverse de la résistance systémique totale est égal à la somme de l'inverse de chacune des résistances hémodynamiques de ces circulations locales :

$$1/RST = 1/R + 1/R + \dots + 1/R$$

Au sein de ce système, on va avoir des grandeurs dites réglées et des grandeurs dites réglantes.

Les grandeurs réglées (pour assurer la bonne fonction du système) sont :

- la pression artérielle moyenne, qui représente la pression de perfusion de chacun des organes
- le débit cardiaque, qui permet un apport de sang riche en oxygène et en nutriments au niveau des organes et des tissus ; il est donc régulé afin d'assurer la bonne trophicité et la bonne fonction des organes.
- Les débits sanguins locaux, ce qui ne concerne que certains organes tels que le cerveau et le rein (pour les autres, il y a beaucoup moins de régulation locale)

Pour assurer la régulation de ces trois fonctions, il va y avoir un certain nombre de boucles régulatrices qui vont agir sur les grandeurs réglantes, qui sont :

- le volume d'éjection systolique qui varie en fonction de l'inotropisme cardiaque c'est-à-dire la force de contraction du ventricule gauche
- la fréquence cardiaque (tachycardie / bradycardie)
- la résistance systémique totale, afin d'adapter la pression artérielle en fonction du débit cardiaque
- la volémie

C'est la régulation au niveau de l'organisme qui prime, c'est-à-dire que l'organisme va réguler en premier le débit cardiaque et la pression artérielle ; et ensuite, une fois que ceux-ci sont optimaux, il y aura une régulation d'organe, ce qui signifie que les débits sanguins locaux vont être régulés par la variation de la résistance hémodynamique locale, et ceci en fonction de la pression artérielle. Cela permet d'assurer la bonne couverture des besoins métaboliques des différents organes.

2) Les fonctions des grosses artères

Elles ont deux fonctions majeures :

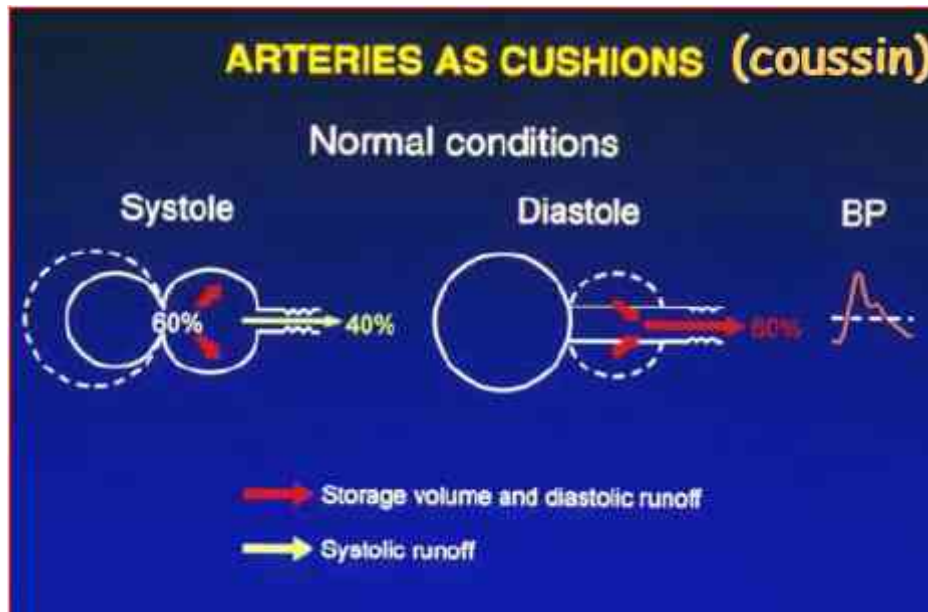
- la conduction du sang (qui répond à la loi de Poiseuille) ; elle se fait du cœur vers les tissus périphériques et permet d'assurer, par un débit sanguin approprié, la couverture de leur activité métabolique. Cette fonction de conduction est exclusivement liée à la valeur des débits artériels périphériques et à leur somme, soit au débit cardiaque, ainsi qu'au gradient moyen de pression artérielle (entre l'origine du système à haute pression et sa terminaison au niveau des artéioles, on passe d'une pression artérielle moyenne de 100 mmHg à 90-95 mmHg ; il s'agit donc d'un faible gradient de pression et le sang est conduit à haute pression tout le long du système artériel).

- l'amortissement de l'onde de pression et de l'onde de vitesse : c'est l'**effet Windkessel**. Cet effet est dû aux propriétés visco-élastiques de la paroi des artères et influence les valeurs de pression pulsée. La pression est en effet fortement pulsée et intermittente à l'entrée du

système à haute pression où le sang pousse un volume d'éjection systolique à une pression artérielle systolique dans le système artériel. Cette pression va s'amplifier tout le long de l'arbre artériel et s'amortir au niveau des artérioles périphériques.

3) L'effet Windkessel

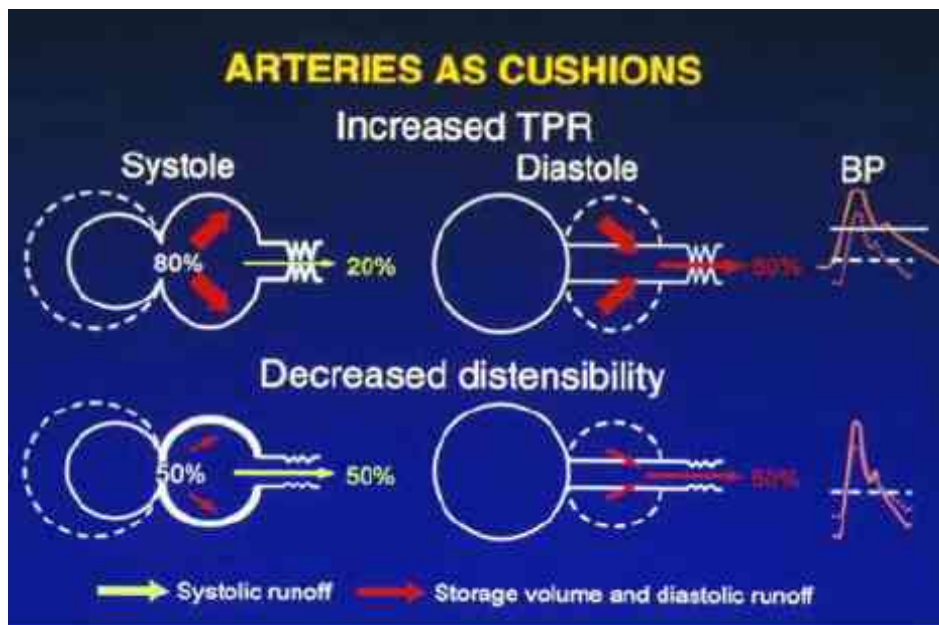
a- Situation normale



Quand le ventricule gauche éjecte un VES à la systole ventriculaire, on a 60% de ce VES qui va participer à l'effet Windkessel et dilater les parois du système artériel, et 40% de ce VES qui va passer les artérioles systémiques.

Pendant la diastole ventriculaire, alors que le système artériel est fermé à son entrée, on a, grâce à l'effet Windkessel, les 60% du VES emmagasinés pendant la systole qui vont être poussés vers l'extrémité distale du système artériel pour continuer à perfuser les organes périphériques. On a également un amortissement du débit, puisqu'il est intermittent à l'entrée du système et devient beaucoup plus continu à la sortie, ainsi qu'un amortissement de l'onde de pression (on a la pression systolique générée par l'activité contractile du ventricule gauche lors de la systole et la conservation d'une pression diastolique lors de la diastole grâce à la force de rappel) : dans le ventricule gauche, la pression varie de 0 à 120 mmHg tandis que dans le système artériel, elle varie de 80 à 120 mmHg, avec un équivalent en pression moyenne d'environ 100 mmHg.

b- Cas d'une hypertension artérielle



Lors d'une hypertension artérielle, les parois vont se fibroser et se remodeler, il y a une hypertrophie et un épaississement qui se fait tout le long de la paroi artérielle, aussi bien au niveau des parois de l'aorte qu'au niveau des artères de distribution ainsi que des artérioles. Au niveau de ces artérioles, la fibrose entraîne une altération de la vasomotricité et l'épaississement entraîne une diminution de la lumière vasculaire. On a alors une augmentation de la résistance systémique totale, une augmentation de la résistance artériolaire.

Cela va avoir des conséquences sur l'effet Windkessel : du fait de l'augmentation de la résistance artériolaire, on a 80% du VES qui va être stocké dans la paroi des artères pendant la systole (c'est normal car il est alors plus difficile pour le cœur de propulser le sang vers la périphérie à cause de l'augmentation de la résistance). Ensuite, on aura plus que 20% et non plus 40% du VES qui vont être injectés dans les anses capillaires des tissus périphériques. Pendant la diastole, alors que les valves aortiques se sont fermées, on a un rendu de l'énergie de déformation en énergie de pression, et donc 80% du VES qui vont infiltrer les tissus. Ainsi, en cas d'augmentation des résistances vasculaires périphériques, on a un amortissement de l'onde de débit et de l'onde de vitesse qui sera beaucoup moins efficace.

Si les résistances hémodynamiques sont augmentées, le débit cardiaque restant constant pour assurer le bon métabolisme des tissus périphériques, d'après la loi de Poiseuille, on a une augmentation de la pression artérielle et donc un décalage vers le haut de la pression moyenne (augmentation de la PAS et de la PAD) ; c'est le premier temps de l'hypertension artérielle.

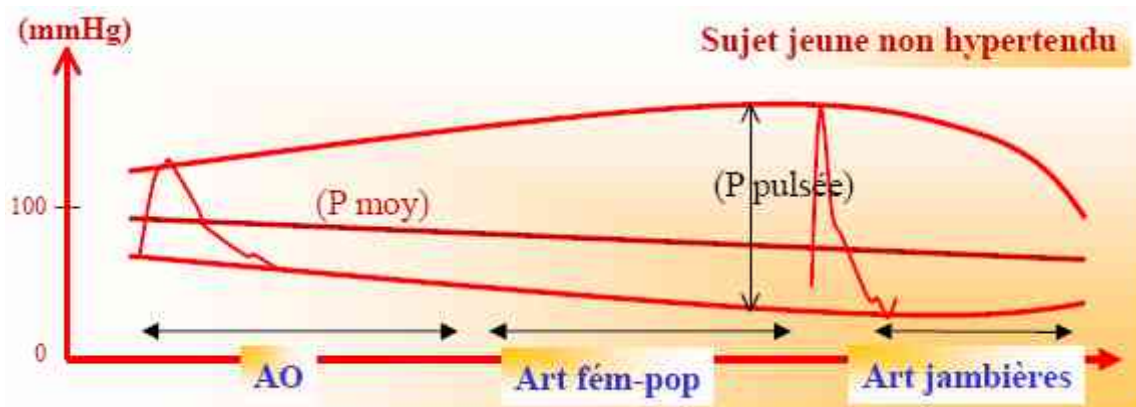
Dans un deuxième temps, cette augmentation de la pression artérielle va agir sur la paroi des artères, il y a un épaississement de la paroi de l'aorte et des artères de distribution afin de pouvoir supporter cette augmentation de pression moyenne.

Cet épaississement entraîne par fibrose une diminution de la proportion de fibres élastiques et à l'inverse une augmentation de la proportion des fibres de collagène. Cela amène à une altération de l'effet Windkessel puisqu'il y a une diminution de la déformation possible des artères. Ainsi, lors de la systole ventriculaire, 50% seulement du VES sont stockés et 50% vont pouvoir injecter les tissus périphériques. De même lors de la diastole, seuls les 50% du VES stockés pendant la systole vont injecter ces mêmes tissus. Et comme la paroi est beaucoup moins élastique le VES injecté va venir buter contre des parois qui ne se laissent plus distendre, aboutissant ainsi à une augmentation de la pression systolique. Mais comme le volume stocké est moindre pendant la systole, le rendu pendant la diastole est moindre, on a alors une tendance à la chute de la pression diastolique.

Remarque : On a donc deux phénomènes qui sont l'augmentation de la résistance systémique totale et la diminution des propriétés visco-élastiques de la paroi artérielle. Ces deux événements ne sont en fait pas chronologiquement successifs mais interviennent de façon concomitante.

B/ Pression pulsée et pression moyenne

1) Généralités



Sur ce schéma, on a l'entrée du système artériel avec l'aorte, ensuite on a les artères de distribution telles que les artères fémorales et poplitées et les artères jambières qui sont les plus distales. On a enfin la sortie de ce système artériel, avec les résistances artériolaires.

A l'entrée du système, le cœur, par son activité contractile, crée une onde de pression.

Cette pression artérielle est intermittente et varie entre :

- la pression systolique, correspondant à la valeur maximale
- la pression diastolique, correspondant à la valeur minimale.

Elle est caractérisée par :

- une composante pulsatile ou pression pulsée (qui représente les fluctuations de la pression instantanée autour de la pression moyenne)
- une composante continue virtuelle, qui est la pression moyenne (= pression dynamique constante dont l'aire sous la courbe est égale à l'aire sous la courbe de la pression instantanée).

La pression moyenne répond à la loi de Poiseuille et correspond, pour un débit cardiaque et des résistances systémiques donnés, à une valeur de pression artérielle moyenne. A débit

cardiaque constant, ce sont donc les variations des résistances artériolaires qui modifient la valeur de la pression moyenne par le jeu sur les pressions systolique et diastolique au niveau du cœur.

La pression pulsée quant à elle est influencée par les propriétés visco-élastiques des parois artérielles et leurs modifications au cours du vieillissement ou avec la pathologie. Elle est essentiellement dépendante de l'état de rigidité des artères et de l'intensité comme de la précocité des ondes de réflexion.

Explication du phénomène : on a une onde de pression qui est arrivée par le cœur dans le système artériel, elle va courir le long de la colonne de sang à une vitesse importante de l'ordre de 5 à 6 mètres par seconde. Cette onde de pression répond à la physique ondulatoire : elle va courir le long de la paroi jusqu'au niveau des résistances périphériques et il y a alors un phénomène de réflexion de cette onde.

(analogie avec la mer où il nous promet de nous emmener cet été...)

Donc, il y a une première onde incidente qui va courir jusqu'à l'extrémité du système artériel ; cette onde va se réfléchir et l'onde de pression réfléchie ainsi créée va croiser l'onde de pression incidente suivante et créer alors un « ventre de vibration », soit une amplification de l'onde de pression, qui se fait au niveau des artères distales, à peu près au niveau poplité/jambier.

Pour que ce phénomène d'amplification se produise, il faut une certaine longueur du système ; il se produit donc sur l'ensemble aorte/ artères des membres inférieurs alors qu'il ne se produit pas sur les membres supérieurs car la longueur du système artériel y est insuffisante. De la même façon, cela ne se produit pas au niveau des vaisseaux à destination cervico-encéphalique).

2) La pression pulsée

Comme on l'a vu précédemment, il s'agit d'une onde de pression artérielle créée par l'activité cardiaque. Elle est la somme d'une onde de pression incidente et d'une onde de pression réfléchie provenant des vaisseaux résistifs périphériques.

L'*onde incidente* dépend :

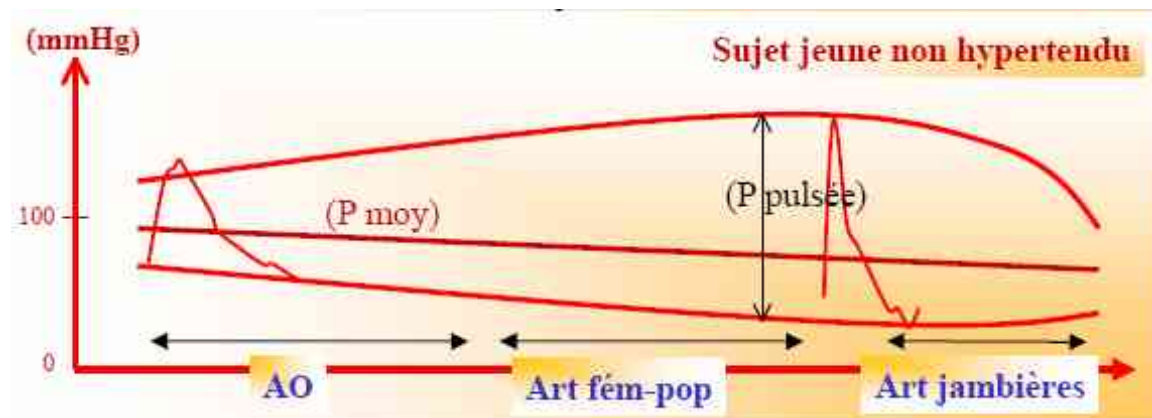
- de l'activité cardiaque, donc de la force de contraction du ventricule gauche, de la vitesse de raccourcissement des myocytes ventriculaires gauches et du volume d'éjection systolique
- de l'état de rigidité de la paroi artérielle, soit de l'état de fibrose. En fait, c'est surtout la vitesse de propagation de cette onde incidente qui dépend de cette rigidité : si la paroi est souple, la vitesse de propagation est relativement rapide, de l'ordre de 5 à 7 mètres par seconde ; si elle est plus rigide, la vitesse de propagation va être beaucoup plus rapide le long de la paroi de l'artère.

L'*onde réfléchie* va dépendre de trois facteurs :

- la valeur des coefficients de réflexion (aux sites même où l'onde se réfléchit ainsi que sur de sites de réflexion tels que les bifurcations artérielles les plus distales)
- la distance entre ces sites et le cœur
- l'état de rigidité de la paroi artérielle (idem, c'est surtout ici la vitesse de propagation de l'onde réfléchie qui en dépend).

Remarque : Le phénomène de réflexion ne sera pas identique selon la taille de l'individu.

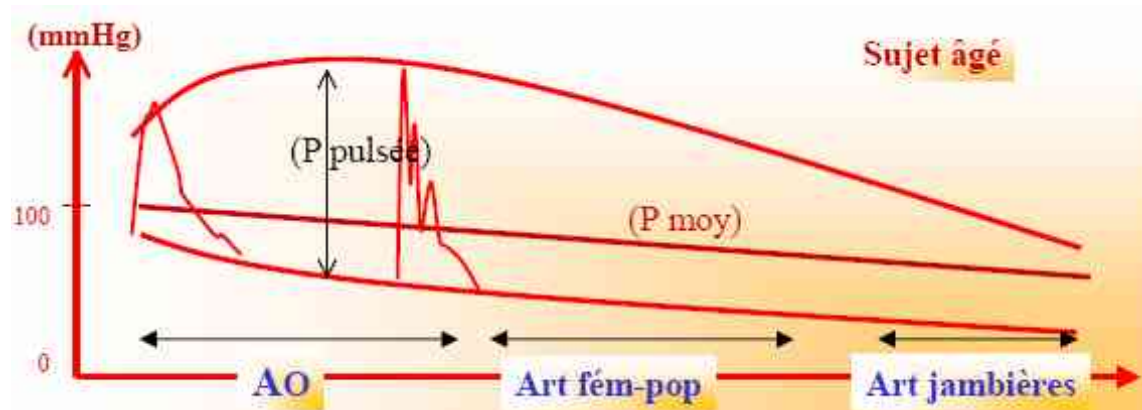
Cas d'un sujet jeune non hypertendu



Chez le sujet jeune non hypertendu, la vitesse de propagation de l'onde de pression est faible de l'ordre de 5 à 7 mètres par seconde. Les sites de réflexion de l'onde de pression sont situés sur les vaisseaux résistifs pré-capillaires ainsi que sur les bifurcations artérielles. L'onde réfléchie croît et s'ajoute à l'onde incidente suivante dans les vaisseaux fémoraux : c'est le phénomène d'amplification de l'onde de pression). On parle dans ce cas d'un bon couplage cœur/vaisseaux car l'amplification a lieu en distalité.

Remarque : La pression systolique à la sortie du cœur dans l'aorte (correspondant à la pression de post-charge ventriculaire) est beaucoup plus faible que la pression systolique en distalité donc il est plus facile pour le cœur de pousser son volume d'éjection systolique dans le système artériel à chaque contraction car il existe ce gradient de pression systolique.

Cas d'un sujet âgé et/ou hypertendu



Dans ce cas, on a une fibrose, une calcification, un remodelage de la paroi des artères et les propriétés visco-élastiques sont donc modifiées.

La rigidité de la paroi artérielle va entraîner une accélération de la vitesse de propagation de l'onde de pression (onde incidente mais également onde réfléchie) ; l'onde incidente va donc aller beaucoup plus vite jusqu'aux sites de réflexion de l'onde. L'onde de pression réfléchie est alors créée un peu plus tôt et va courir avec une vitesse également accélérée le long de la paroi artérielle. Le t étant inférieur, l'onde de pression réfléchie va croiser l'onde de pression incidente suivante de façon beaucoup plus proximale : le phénomène d'amplification a alors lieu au niveau de l'aorte (abdominale/thoracique) et non plus en distalité sur les vaisseaux périphériques. On parle d'un défaut de couplage cœur/vaisseaux.

Cela a deux conséquences néfastes majeures :

- l'amplification ne se fait plus au niveau de vaisseaux musculaires mais au niveau de vaisseaux à prédominance élastique qui ont peu de fibres musculaires et qui de plus sont altérés. La contrainte mécanique au niveau de l'aorte est donc augmentée et cette contrainte va fragmenter plus encore la paroi de l'aorte, ce qui peut entraîner de façon beaucoup plus fréquente des anévrysmes de l'aorte, qui sont donc à surveiller chez le patient hypertendu.
- La pression pulsée est cette fois-ci maximale au niveau de l'aorte et la pression systolique est augmentée ; il va donc falloir, pour assurer un même débit cardiaque, un même VES, que le ventricule gauche se contracte avec une force beaucoup plus importante. Ceci est permis par le phénomène de remodelage ventriculaire gauche : on assiste à une augmentation de l'épaisseur de la paroi ventriculaire gauche et une diminution du volume télédiastolique, on aboutit donc à une hypertrophie ventriculaire gauche concentrique, ce qui a des conséquences physiopathologiques et pathologiques.

Remarque : Si des patients présentent une coarctation de l'aorte, une amputation des membres inférieurs ou une petite taille, la longueur du système artériel est beaucoup plus petite et donc le phénomène d'amplification d'onde de pression va se produire de façon beaucoup plus proximale dans le système artériel. Il y a donc possibilité d'apparition beaucoup plus précoce de ces phénomènes chez ce type de sujets.

II / Le système à basse pression

1) Généralités

C'est la partie du système circulatoire où la pression hémodynamique est faible, donc tout sauf le système à haute pression, comprenant l'aorte, les artères de distribution jusqu'aux artérioles. Il commence donc juste après les sphincters pré-capillaires.

Il comprend :

- la circulation capillaire, qui représente le seul secteur fonctionnel de la circulation puisqu'il est le lieu des échanges.
- la circulation veineuse, qui rapporte le sang des capillaires jusqu'au niveau du cœur droit. Elle a un rôle réservoir, les veines sont dilatées et contiennent la majorité du volume sanguin total, c'est-à-dire 3,5L sur 5 à 6 L au total. Ce rôle est fondamental car la circulation veineuse se trouve en amont du cœur droit ; ainsi, lors d'exercice physique ou de stress, lorsqu'il faut augmenter le débit cardiaque très rapidement pour assurer la couverture des besoins, le cœur va pouvoir se servir dans cette réserve de sang ; il y a alors des phénomènes de veinokonstriction qui permettent de mobiliser un volume de sang très important.
- la circulation pulmonaire, qui est une circulation à basse pression puisque la PAS pulmonaire normale est d'environ 20-25 mmHg. Cette circulation est fonctionnelle et sert d'abord et avant tout à assurer l'hématose, c'est-à-dire les échanges gazeux.
- la circulation lymphatique, à faible pression également, est branchée en parallèle au retour veineux. Elle n'a pas une importance qualitative majeure, en effet le débit lymphatique total est de 2,5 à 5L par 24 heures. En revanche, elle a un rôle qualitatif considérable : elle récupère les débris cellulaires dans les tissus, en particulier les protéines qui ne peuvent pas être récupérées à travers le système systémique et le sont donc par les culs-de-sac lymphatiques pour être réinjectées ensuite dans la circulation générale.

2) La circulation au niveau du capillaire systémique

Ces capillaires sont de plusieurs types :

- continus, à jonctions serrées ou lâches : ils permettent le passage de plus ou moins de substances en fonction de leur poids moléculaire.

Au niveau du cerveau on trouve des capillaires à jonctions très serrées, les possibilités de diffusion sont faibles, uniquement pour de petites molécules, on parle de « barrière hémato-encéphalique ».

Remarque : lors d'une encéphalite bactérienne, si on utilise des antibiotiques pour lutter contre la bactérie dans le tissu cérébral, il faut qu'ils soient de faible PM pour qu'ils puissent diffuser à travers cette barrière.

Au niveau du muscle, du myocarde, du rein ou du mésentère, on trouve des jonctions lâches qui permettent la diffusion de substances de plus gros poids moléculaire.

- fenêtrés : on les trouve au niveau des intestins, des néphrons, des glandes exocrines et des plexus choroïdes et ils permettent la diffusion de substances de beaucoup plus grand poids moléculaire.
- discontinus : au niveau des sinusoides du foie, de la rate et de la moelle, on a dans ce cas possibilité de transfert de cellules. Ainsi au niveau de la moelle par exemple, les éléments figurés du sang synthétisés vont pouvoir intégrer le cordon circulatoire grâce à ce type de capillaire.

Quelques grandeurs hémodynamiques à connaître :

- Les artérioles et les veinules présentent un diamètre de quelques dizaines de micromètres ; les capillaires quant à eux ont un diamètre de 5 à 10 micromètres tandis que la taille des hématies est d'environ 7 micromètres ce qui explique qu'elles soient parfois obligées de se déformer pour pouvoir passer dans certains capillaires.
- La longueur d'une boucle capillaire est de l'ordre de 600 à 800 micromètres.
- La vitesse du sang dans les boucles capillaires est de l'ordre du millimètre par seconde (car le diamètre cumulé des capillaires est très important pour un même débit sanguin, donc la vitesse est très réduite)
- Le temps de contact est de l'ordre de la seconde entre le sang et la boucle capillaire, ce qui est parfaitement suffisant pour avoir une diffusion des gaz respiratoires et des éléments solubles.
- Le volume de sang présent dans les capillaires est d'environ 300ml ;
- Le débit total correspond au volume cardiaque donc il est de 5 à 6L.
- La pression dynamique varie le long de l'anse capillaire de 25 mmHg à 15 mmHg, 25 mmHg à l'extrémité artérielle et 15 mmHg à l'extrémité veinulaire.

Remarque : Cette pression était de 90 mmHg juste avant l'artériole, ce qui montre le rôle majeur du sphincter pré-capillaire qui diminue la pression dynamique jusqu'à 27 mmHg pour protéger la boucle capillaire d'une pression trop importante qu'elle serait incapable de supporter d'un point de vue histologique.

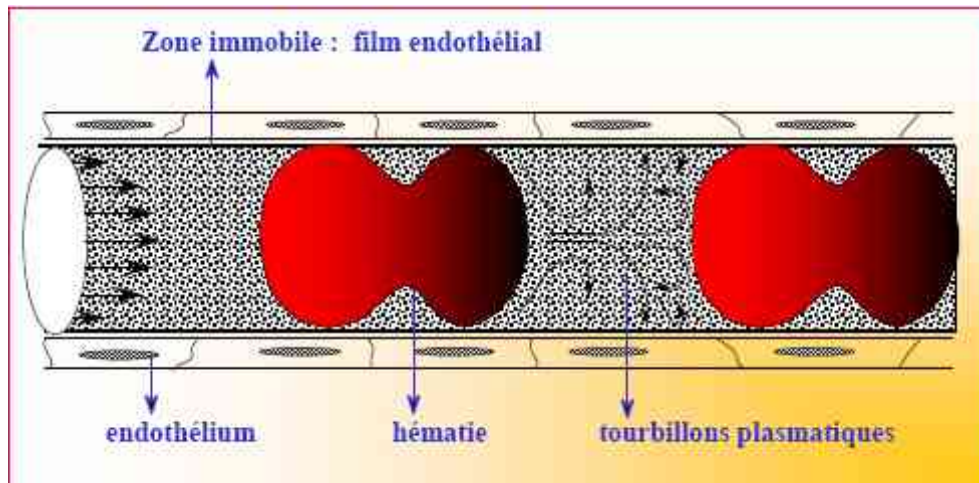
A travers cette paroi capillaire, on va avoir trois types de transfert :

- convectif : il correspond à des transferts d'eau et répond donc aux lois de l'osmose ; cela va être régulé par les pressions osmotiques et par les pressions mécaniques (pression dynamique et pression interstitielle), il va y avoir équilibre de ces pressions.
- diffusif : il se fait pour toutes les substances dissoutes et répond aux lois de la diffusion, c'est-à-dire qu'il y a des gradients de concentration et qu'il y aura diffusion jusqu'à

équilibre des concentrations de part et d'autre de la paroi capillaire. Il y a une limite à ce type de transfert, c'est la taille des molécules (en dehors des capillaires continus, la taille limite est celle de l'hémoglobine ou de l'albumine).

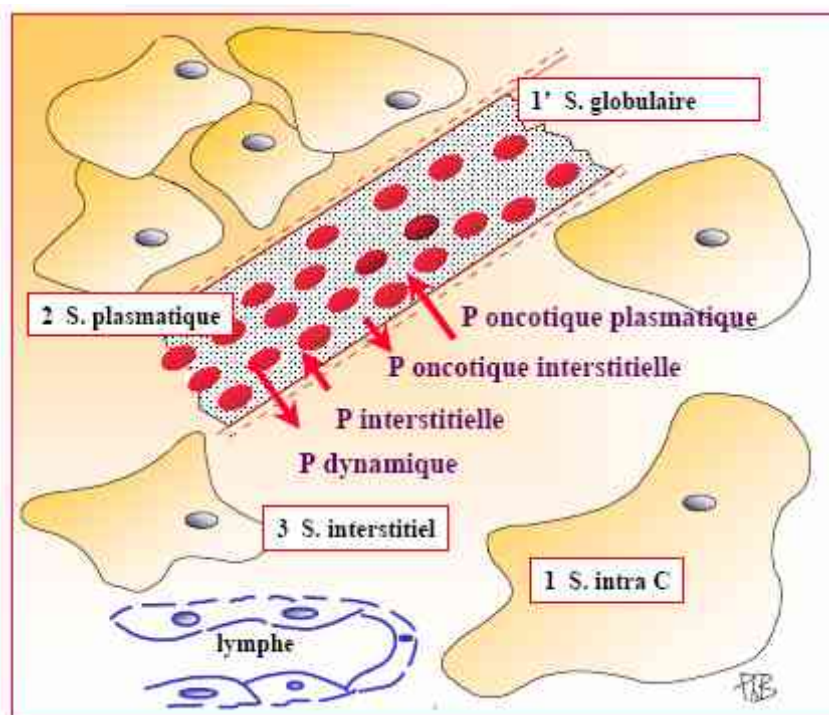
- la micropinocytose, qui correspond à la formation de petites vacuoles à une extrémité ou à une autre d'une cellule endothéliale.

3) La circulation des globules rouges



La pression dynamique pousse les globules rouges les uns à la suite des autres dans les anses capillaires et entre chaque globule rouge, il y a un petit bouchon de plasma ; ce plasma va venir au contact de la paroi capillaire ce qui permet les échanges, qui sont favorisés par le fait qu'il y a des turbulences dans le plasma.

4) La pression efficace de filtration



On s'intéresse ici au transfert convectif de l'eau, qui répond à l'équilibre des pressions mécanique et osmotique comme on l'a vu précédemment.

Il existe des pressions osmotiques car les protéines ne passent pas la barrière capillaire, il y a donc une concentration de protéines qui est différente de part et d'autre de la paroi capillaire.

Etude des pressions en présence :

Du fait de la présence de protéines dans le plasma, il y a création d'une pression oncotique plasmatique qui tend à faire entrer l'eau depuis l'interstitium dans le capillaire.

Il y a également un peu de protéines dans l'interstitium, qui sont le produit de la dégradation des cellules entre autres, on a donc aussi une pression oncotique interstitielle qui elle tend à faire sortir l'eau du capillaire vers l'interstitium.

De plus, dans le capillaire, on a une pression dynamique qui varie de 25 à 15 mmHg ; elle s'exerce de façon tangentielle à la paroi du capillaire et tend à faire sortir l'eau du capillaire. A l'intérieur de l'interstitium, il y a une pression interstitielle mécanique qui tend à faire entrer l'eau à l'intérieur du capillaire.

Remarque : le cul-de-sac lymphatique a un rôle qualitatif très important puisqu'il pompe l'excès de protéines et d'eau de l'interstitium.

Pour expliquer ce transfert convectif, on utilise l'**hypothèse de Starling** selon laquelle la pression efficace de filtration qui s'exerce du capillaire vers les tissus est égale à la différence des pressions mécaniques et des pressions oncotiques.

$$P \text{ efficace de filtration} = (P_{\text{dyn}} - P_{\text{interst}}) - (P_{\text{oncot plasm}} - P_{\text{oncot interst}}) \\ (P_{\text{mécaniques}}) - (P_{\text{oncotiques}})$$

La *pression dynamique* s'exerce de façon positive, dans le sens de la pression efficace de filtration.

La *pression interstitielle* s'exerce de façon négative, dans le sens contraire de la pression efficace de filtration.

La *pression oncotique plasmatique* tend à faire entrer l'eau, elle s'exerce donc de façon négative.

La *pression oncotique interstitielle* tend à faire sortir l'eau, elle s'exerce donc quant à elle de façon positive.

Au pôle artériolaire :

$$P \text{ efficace de filtration} = (25 - (-5)) - (28 - 2) = 4 \text{ mmHg}$$

Remarque : La pression interstitielle est négative, de -5 mmHg, ce qui s'explique par le fait que les culs-de-sac lymphatiques pompent sans arrêt les protéines et l'eau.

Au pôle artériolaire, la pression efficace de filtration est de l'ordre de 4 mmHg donc positive, on a donc une sortie d'eau.

Au pôle veinulaire :

$$P \text{ efficace de filtration} = (15 - (-5)) - (29 - 2) = -7 \text{ mmHg}$$

Remarques : La pression dynamique a diminué car il y a des forces de frottements très importantes qui s'exercent tout le long de la paroi.
La pression oncotique plasmatique a augmenté car un peu d'eau a diffusé au pôle artériolaire.

Au pôle veinulaire, la pression efficace s'exerce de façon négative, ce qui explique qu'il y a de l'eau qui réintègre le cordon circulatoire.

A partir de cela, on peut expliquer les phénomènes d'oedèmes d'origine hémodynamique : quand la pression efficace de filtration augmente, il y a plus d'eau qui sort que d'eau qui réintègre le système circulatoire.

Cela se produit lorsque :

- la pression veineuse dynamique augmente : c'est le cas lors d'insuffisance cardiaque droite ou globale, de stase veineuse... Les oedèmes sont alors déclives car la pression veineuse s'exerce encore plus dans les parties déclives compte tenu de l'exercice de la pression orthostatique.
- La pression oncotique plasmatique baisse : elle diminue quand la concentration en protéines plasmatiques baisse ; c'est le cas lors d'insuffisance hépatique, de cirrhose ou d'hépatite, par diminution de la production de protéines plasmatiques entraînant une diminution de la pression oncotique plasmatique et donc une augmentation de la pression efficace de filtration. C'est le cas également lors de syndromes néphrotiques chez l'enfant : cela est dû à une anomalie au niveau des capillaires glomérulaires qui sont beaucoup trop perméables et ne retiennent plus l'albumine qui est donc retrouvée dans les urines. Celle-ci n'est donc plus en quantité suffisante dans le sang, d'où une diminution de la pression oncotique et une augmentation de la pression efficace. Ces enfants vont présenter le matin des oedèmes de la face et des paupières (car ils ont passé la nuit couchés), dans la matinée, ces oedèmes vont migrer et passer de l'extrémité céphalique aux membres inférieurs et donc le soir, ces enfants présenteront des oedèmes des membres inférieurs.
- La pression oncotique interstitielle augmente : elle augmente lorsque la concentration en protéines de l'interstitium augmente ce qui arrive quand le système lymphatique ne remplit plus son rôle qui est de prélever les protéines dans l'interstitium de l'ensemble des tissus. On a donc une augmentation de la pression oncotique suivie d'une augmentation de la pression efficace de filtration. Pour exemple, on peut citer les femmes qui ont eu un cancer du sein et qui ont subi un curage ganglionnaire au niveau axillaire pour éviter le processus de dissémination du cancer. En l'absence de ces ganglions lymphatiques, on a progressivement une charge en protéines dans l'interstitium qui augmente, et au bout de plusieurs mois ou de plusieurs années, un lymphoedème se met en place au niveau du membre supérieur.

Cas particulier du poumon

Au niveau du poumon, les échanges gazeux se font par diffusion et les échanges liquidiens sont impossibles (entre capillaire et interstitium d'une part et interstitium et alvéole d'autre part) car la pression dynamique est faible :

$$P \text{ efficace de filtration} = (10 - 0) - (28 - 2) = -16 \text{ mmHg}$$

Remarque : La pression interstitielle est de 0 mmHg ce qui correspond à la pression atmosphérique qui arrive dans l'alvéole.

Donc, au niveau du pôle artériolaire, la pression efficace de filtration est négative, ce qui empêche tout échange liquidien.

Mais si le cœur gauche est insuffisant, il y a alors une diminution du débit cardiaque et une stase en amont qui augmente la pression veineuse pulmonaire puis progressivement la pression dynamique dans les capillaires. Au bout d'un moment, la pression efficace de filtration peut devenir positive, on a alors un œdème interstitiel qui apparaît dans un premier temps (le patient va commencer à tousser) ; l'épaisseur de la barrière alvéolo-capillaire va augmenter ce qui va avoir pour conséquence une altération de la diffusion gazeuse avec une diminution de la PO et une augmentation de la PCO du côté artériolaire. Si la pression de stase continue à augmenter, la pression efficace de filtration peut alors devenir très importante et donner un œdème alvéolaire avec envahissement des alvéoles par du plasma (ce qui a bien sûr d'énormes conséquences sur le processus de respiration) ; c'est une urgence vitale et il faut mettre en œuvre tous les moyens possibles pour diminuer la pression dynamique au niveau des capillaires pulmonaires.