

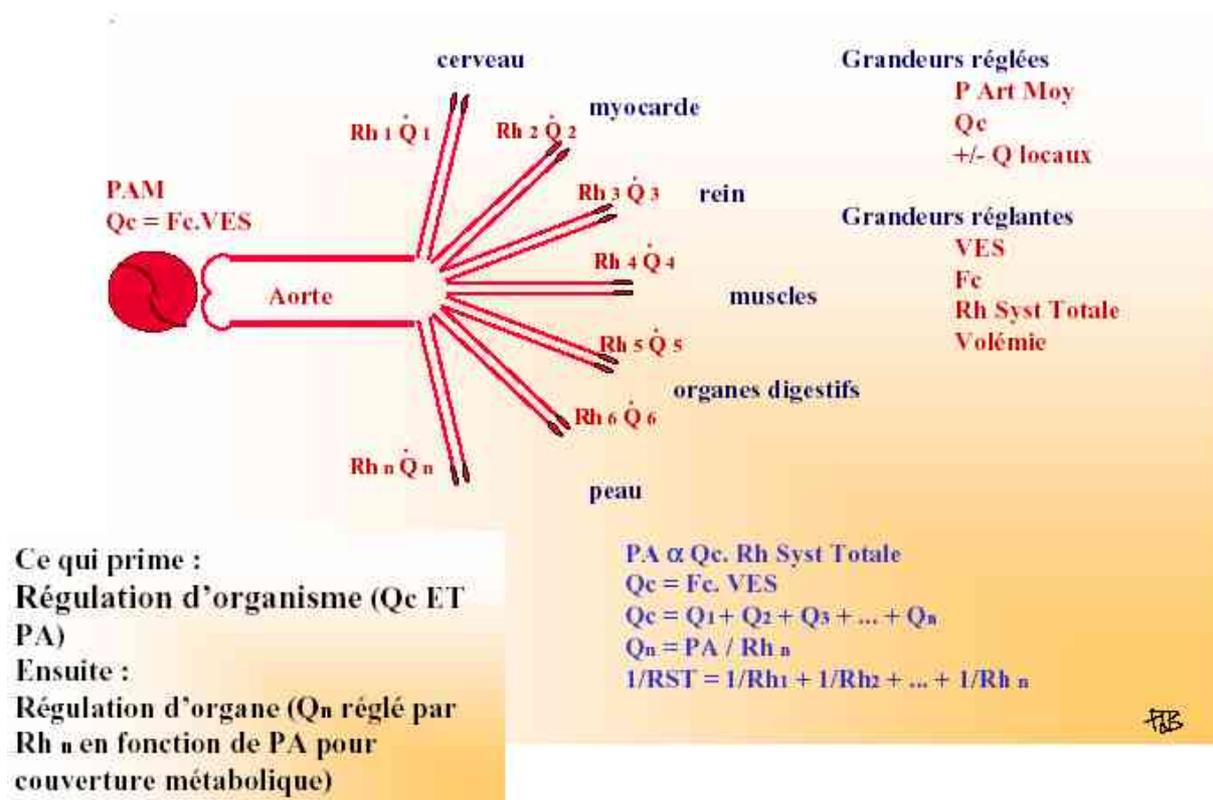
Cardiologie  
Pr. BONIN  
18/02/2008  
Ronéotypeur : WOJCIESZKO Vincent

# **REGULATION DE LA PRESSION ARTERIELLE**

1. Généralités
  - 1.1. Système à haute pression
  - 1.2. Pression artérielle
  - 1.3. Grandeurs physiques du contenu et du contenant
  
2. Mécanismes régulateurs
  - 2.1. Temps de latence des différentes régulations
  - 2.2. Régulation nerveuse : circuits propres
  
3. Régulations en cas d'augmentation de la pression artérielle
  - 3.1. Régulation nerveuse
  - 3.2. Régulation hormonale
  
4. Régulations en cas de diminution de la pression artérielle
  - 4.1. Régulation nerveuse
  - 4.2. Régulation hormonale
  
5. Causes et traitements de l'hypertension artérielle (HTA)
  - 5.1. Causes de l' HTA
  - 5.2. Traitements de l' HTA

# 1. Généralités

## 1.1. Système à haute pression



Ce système est composé de l'aorte et d'artères de distribution en parallèle qui vont **distribuer le débit cardiaque** à tous les organes : myocarde, cerveau, muscles, système digestif, reins, peau, etc....

Ce système est régulé à deux niveaux : la pression artérielle moyenne (PAM) et le débit cardiaque (Qc).

La PAM est une constante de l'organisme qui représente la pression avec laquelle les organes sont perfusés, elle est la même dans chaque organe. La PAM est liée à Qc par la loi de Poiseuille :  $PAM \propto Qc \cdot Rh_{st}$  (résistance hémodynamique systémique totale). Cette résistance systémique est la résistance à Qc, elle représente l'état de vasomotricité des artères (vasoconstriction ou vasodilatation) au niveau de tous les organes et peut s'exprimer par cette formule :  $\frac{1}{Rh_{st}} = \frac{1}{Rh_1} + \frac{1}{Rh_2} + \dots + \frac{1}{Rh_n}$ . C'est cette résistance qui va contrôler les débits sanguins locaux (Rh n) car la pression de perfusion est la même pour tous.

Repos : ● Constantes :

- PAM = 90 – 100 mmHg ;
  - Qc = 5-6 l/min ;
  - Fc (fréquence cardiaque) = 60 – 70 bats/min ;
- } VES (volume d'éjection systolique) = 70 à 100ml.

● Débits sanguins locaux :

- cerveau : 750 ml/min ;
- myocarde : 250ml/min ;
- reins : 1.2 l/min (600 ml par rein) ;
- système hépato-splanchnique : 500 ml/min (en dehors de la digestion).

Lors d'un exercice physique modéré, les dépenses énergétiques et les besoins métaboliques du myocarde et des muscles augmentent, il va donc y avoir, immédiatement, une vasodilatation au niveau de ces organes. Cette vasodilatation commande une diminution de la Rh locale qui va se répercuter sur la Rh totale et la faire diminuer. Dans ce cas, à  $Q_c$  constant, la PAM diminue. Pour éviter cela, il existe des régulations contrôlées par le système nerveux autonome (SNA) sympathique qui commande :

- un effet inotrope (qui se rapporte à la force de contraction musculaire) positif qui se traduit par une augmentation de VES ;
- un effet chronotrope (qui se rapporte au rythme de contraction musculaire) positif qui se traduit par une tachycardie.

Cela va entraîner une augmentation de  $Q_c$  (en effet :  $Q_c = F_c \cdot VES$ ) qui va rétablir et même augmenter la PAM, ce qui est très satisfaisant lors d'un exercice car les organes intéressés seront mieux perfusés (le débit sanguin au niveau des muscles peut être multiplié par deux).

En plus de l'augmentation de  $Q_c$  au niveau des muscles et du myocarde, il y a aussi une augmentation de la part de  $Q_c$ , c'est-à-dire qu'il y a une **redistribution de  $Q_c$**  dans une situation hémodynamique différente. Ceci est permis par des systèmes d'économie, représentés par une vasoconstriction au niveau des artérioles rénales ou hépato-splanchniques qui augmentent les Rh locales, commandés par le SNA sympathique.

Ce mécanisme est présent en pathologie lors du choc d'origine infectieuse (sepsis ou septicémie) : il y a une vasodilatation au niveau de tous les tissus par relâchement des sphincters, ce qui entraîne un effondrement de la Rh totale et un  $Q_c$  qui n'arrive pas à augmenter suffisamment, on a donc une PAM qui ne sera plus maintenue. Les réanimateurs traitent par perfusion de dopamine et de catécholamines (substances sympathiques) afin de rétablir la Rh totale et la PAM, et obtenir des pressions de perfusion des organes adéquats.

## 1.2. Pression artérielle

L'origine de la pression artérielle (PA), origine exclusive, est le travail cardiaque. La fonction pompe du cœur crée une onde de pression qui va courir le long du système haute pression de l'aorte jusqu'aux artérioles ; la fonction est donc de pousser le sang jusqu'aux boucles capillaires.

Normalités de PA selon l'OMS :

		PAS (mmHg)	PAD (mmHg)
Optimale		<120	<80
Normale		<130	<85
Normale haute		<139	<89
HTA	Limite	140-159	90-99
	« Grade 2 »	160-179	100-109
	« Grade 3 »	>180	>110
	Système isolé	>140	<90

La définition de l'OMS est statistique : la population normale n'est pas atteinte par les complications (angor, infarctus du myocarde, athérome, artérite des membres inférieurs, AVC, etc....) dues à l'hypertension artérielle (HTA).

Attention : on définit une HTA si la PAS est supérieure à 140 mmHg **et/ou** la PAD est supérieure à 90 mmHg.

L'HTA entraîne des troubles de la paroi des grosses comme des petites artères, ce qui entraîne un remodelage vasculaire et un remodelage du ventricule gauche.

La PA peut également varier de façon physiologique :

- âge : tendance à l'augmentation de la PA ;
- grossesse : la PA diminue par la création du lit vasculaire placentaire, qui a une très faible Rh, et ce malgré une augmentation du débit cardiaque ;
- état de veille : la PA est plus élevée durant la veille que durant le sommeil avec une différence de 20 à 30% ;
- repos : la PA diminue ;
- exercice physique : la PA augmente, un individu avec une PA tout à fait normale au repos peut monter jusqu'à 180-200 mmHg de PAS et jusqu'à 100-110 mmHg de PAD lors d'un exercice physique ;
- orthostatisme : lorsque l'individu se met debout, il y a intervention de la pression hydrostatique (PH) (lorsque l'individu est couché, les boucles de circulation sont toutes au même niveau par rapport au vecteur terrestre et la PH intervient peu ou pas) qui s'exerce de façon positive en dessous du plan hydrostatique indifférent, c'est-à-dire en dessous du plan du cœur, on a donc une pression intra vasculaire ( $PIV = PH + PA$ ) qui va augmenter ; cela joue peu au niveau des artères mais énormément au niveau des veines où l'augmentation de la PIV provoque une dilatation des veines des membres inférieurs et de l'abdomen, la dilatation des veines va entraîner une tendance au « trapping » d'une certaine proportion de  $Q_c$  qui diminue le retour veineux et aboutit à une diminution de la PA ; cette baisse de la PA entraîne une diminution de la perfusion de tous les organes, en particulier du cerveau, ce qui peut entraîner une syncope orthostatique ; pour éviter cela il existe une régulation : dès que l'individu se met debout, l'information de la baisse de PA sollicite très rapidement (en quelques secondes) le SNA sympathique qui commande une veinoconstriction intense, celle-ci lutte contre la dilatation due à la PH et par conséquent contre l'augmentation du volume veineux, elle va même chasser le sang veineux vers le cœur droit et donc augmenter  $Q_c$  pour assurer la régulation de la PA (ici elle augmente donc) et la perfusion des organes ;
- émotion : la PA augmente.

La PA se mesure de différentes manières :

- directe (sanglante) : on pose un cathéter sur une artère périphérique que l'on branche sur une chaîne de pression et on peut ainsi mesurer la PA de manière instantanée ;
- indirecte : méthode auscultatoire (bruits de Korotkov).

(D'autres méthodes existent : palpation, flush, doppler)

### 1.3. Grandeurs physiques du contenu et du contenant

On sait que la PA varie avec  $Q_c$  et  $Rh_{st}$  :  $PA \propto Q_c \cdot Rh_{st}$

Or  $Q_c$  varie avec  $F_c$  et VES :  $Q_c = F_c \cdot VES$  ; et  $Rh_{st}$  varie quant à lui avec le rayon artériolaire (r) :  $Rh_{st} = \frac{8\mu L}{\pi r^4}$ .

On s'aperçoit là que  $F_c$ , VES et r sont des variables qui définissent **le contenant**, c'est-à-dire les parois du système artériel.

La PA évolue quant à elle avec la volémie :  $PA \propto Vol$  ; en effet, plus la volémie est importante, plus la tension des parois va être élevée et donc plus la PA va être élevée (par l'intermédiaire

de la Loi de Laplace). La volémie s'avère être une variable définissant **le contenu**, c'est-à-dire le sang.

## 2. Mécanismes régulateurs

### 2.1. Temps de latence des différentes régulations

On peut classer les différents mécanismes de régulation en fonction de leur temps de latence, c'est-à-dire leurs temps d'intervention :

- inférieur à la minute : régulations qui rétablissent la PA par une boucle réflexe (mécanisme de rétrocontrôle), le plus souvent d'origine nerveuse, et qui ont un impact sur le contenant ;
- de quelques minutes à 24 heures : régulations hormonales, par exemple le FNA (facteur natriurétique atrial) ou le système rénine-angiotensine, qui ont un impact sur le contenant et le contenu ;
- supérieur à 24 heures : aldostérone, ADH (hormone antidiurétique), FNA, ont un impact sur le contenu.

### 2.2 Régulation nerveuse : circuits propres

Le temps de latence n'est que de quelques secondes. C'est un rétrocontrôle négatif : toutes les variations de PA vont entraîner des modifications dans le sens contraire afin de rétablir sa valeur. Ce mécanisme est réflexe, c'est-à-dire qu'il est inné (apparaît dès le troisième trimestre de la grossesse lorsque le SNA est mature), automatique (temps de latence faible) et spécifique (seules les variations de PA peuvent entraîner des modifications de PA).

Organisation des circuits propres :

- Récepteurs : barorécepteurs (sensibles à la tension des parois, qui varie avec la PA) situés dans l'adventice de la crosse de l'aorte (près du plan hydrostatique indifférent, qui renseignent donc sur la pression centrale) ou des bifurcations carotidiennes (renseignent sur la circulation cérébrale, intervient dans l'orthostatisme) ;
- Voies afférentes : fibres nerveuses sympathiques qui vont cheminer par l'intermédiaire de nerfs crâniens : le glosso-pharyngien (IX) pour les carotides et le vague (X) pour l'aorte ; ce sont des **nerfs dépresseurs** : leur stimulation entraîne une vasodilatation et une baisse de PA, leur interruption entraîne une augmentation de PA ;
- Centre bulbaire : représenté essentiellement par le noyau du faisceau solitaire qui s'articule, par des interneurons et des synapses, avec le noyau dorsal du vague (réponse parasympathique) et avec le cordon latéral de la moelle au niveau dorsal et lombaire, entre  $D_1$  et  $L_2$  (réponse sympathique) ;
- Voies efférentes :
  - Parasympathique : relais, par l'intermédiaire d'acétylcholine, entre le premier neurone et le deuxième, qui présente des synapses avec les organes effecteurs ; ce deuxième neurone est périphérique et chemine le long du nerf vague ;
  - Sympathique : le premier neurone part du centre et va jusqu'à un ganglion synaptique pré-aortique (formation de chaînes synaptiques pré-aortiques), le deuxième neurone est post ganglionnaire et va jusqu'aux organes effecteurs ; le relais entre les deux neurones se fait ici par l'intermédiaire de la noradrénaline et de l'adrénaline ;
- Organes effecteurs :

- Cœur : le tonus parasympathique est prédominant et maintient un degré de diminution de  $F_c$ , les variations de ce tonus parasympathique expliquent à elle seules les variations de  $F_c$  ; les projections du SNA sympathique au niveau du cœur vont quant à elles commander une augmentation du rythme cardiaque ;

- Vaisseaux : le tonus sympathique est permanent et maintient un tonus vasoconstricteur de base ainsi que la modulation possible de ce tonus au niveau des artérioles périphériques ; il règle donc la  $Rh$  locale et donc la  $Rh_{st}$  ; le relais se fait par la noradrénaline ;

- Médullo-surrénale : le système sympathique vient s'y articuler, ce qui entraîne la sécrétion d'adrénaline dans circulation ; la médullo-surrénale constitue donc un véritable ganglion sympathique mais sécrétant son neurotransmetteur directement dans le système circulatoire : l'action se fait donc par voie circulatoire et non nerveuse.

### 3. Régulation en cas d'augmentation de la pression artérielle

#### 3.1. Régulation nerveuse

L'augmentation de la PA entraîne une dilatation des vaisseaux et donc une augmentation de la tension de leur paroi, notamment au niveau de la crosse de l'aorte et du sinus carotidien. Cela entraîne une augmentation de la fréquence d'émission des potentiels d'action des fibres nerveuses des voies afférentes. Or ces nerfs sont dépresseurs, donc les centres vont répondre à cette information périphérique par :

- Un **renforcement du tonus parasympathique** qui a essentiellement des projections sur les viscères (cœur et tissus hépato-splanchnique) ; la réponse sera essentiellement cardiaque : diminution de  $F_c$  et de VES par action sur les cardiomyocytes et sur le tissu nodal, car le système parasympathique est inotrope négatif et chronotrope négatif, ce qui entraîne une baisse de  $Q_c$  ;
- Une **diminution du tonus sympathique** qui a essentiellement une action au niveau des vaisseaux (responsable du tonus vasoconstricteur), ce qui entraîne une vasodilatation et donc une diminution des  $Rh$  locales et donc de la  $Rh_{st}$ .

On a donc au final une diminution concomitante de  $Q_c$  et de  $Rh_{st}$  ce qui entraîne une baisse de la PA.

Schéma récapitulatif (d'expérience, très pratique 2 minutes avant le partiel >\_<) :



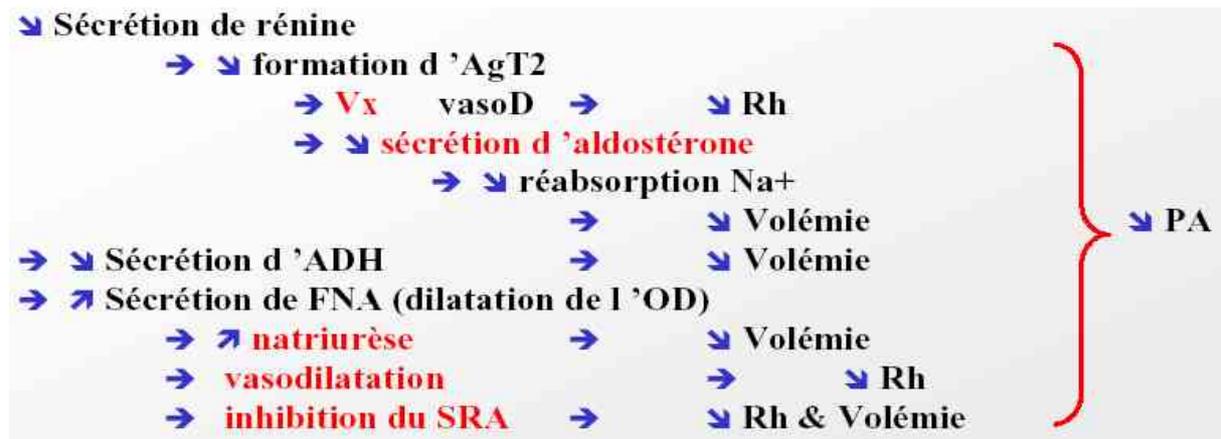
#### 3.2. Régulation hormonale

Si la PA n'est pas rétablie, des mécanismes hormonaux se mettent en œuvre :

- **Diminution de la sécrétion de rénine** au niveau de l'appareil juxta glomérulaire, cela entraîne une diminution de la synthèse d'angiotensine II (AgTII) (Rappel : Angiotensinogène hépatique  $\xrightarrow{\text{Rénine}}$  AgTI  $\xrightarrow{\text{Enz de conversion}}$  AgTII) ; or l'AgTII a deux grandes actions : la vasoconstriction et la sécrétion d'aldostérone par le cortex surrénalien, on a donc une vasodilatation et une diminution de  $Rh_{st}$ , et une diminution de la sécrétion d'aldostérone par la corticosurrénale qui entraîne une baisse de volémie (par baisse de la réabsorption rénale de  $Na^+$ ) ;
- **Diminution de la sécrétion d'ADH** par l'axe hypothalamo-hypophysaire, ce qui entraîne une excrétion d'eau par le rein et une diminution de la volémie ; en effet, l'ADH agit normalement au niveau du tube collecteur du rein en le rendant moins perméable, ce qui empêche l'excrétion d'eau ;
- **Augmentation de la sécrétion de FNA** par l'auricule droit dilaté (due à l'augmentation de la PA), ce qui entraîne une augmentation de la natriurèse et donc de l'excrétion d'eau, on aboutit à une diminution de la volémie ; le FNA a également une action sur les vaisseaux, entraînant leur vasodilatation, ce qui baisse la  $Rh_{st}$ , et une action sur le système rénine-angiotensine : il l'inhibe, ce qui baisse la  $Rh_{st}$  et la volémie.

L'ensemble de ces systèmes entraîne une diminution de  $Rh_{st}$  et de la volémie, ce qui baisse la PA.

Schéma récapitulatif :



#### 4. Régulation en cas de diminution de la pression artérielle

##### 4.1. Régulation nerveuse

On prend les mêmes et on recommence : sachant que les mécanismes d'action sont **exactement** les mêmes que dans le cas de l'augmentation de la PA, mais dans l'autre sens, je ne vous mets ici que les schémas récapitulatifs.

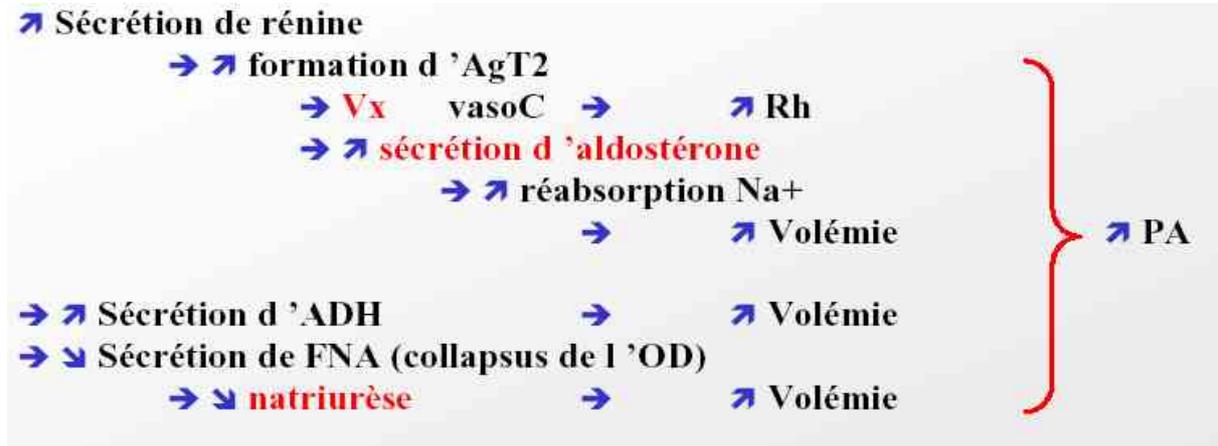
Schéma récapitulatif :



## 4.2. Régulation hormonale

Idem :

Schéma récapitulatif :



## 5. Causes et traitements de l'hypertension artérielle (HTA)

### 5.1. Causes de l'HTA

Toutes les causes d'HTA secondaire sont dues à des dysfonctionnement de boucles de régulation vues précédemment, cependant l'HTA secondaire ne représente que 5% des HTA. Les 95% restant sont des HTA idiopathiques (pas de causes connues).

Il existe quatre grandes causes de l'HTA :

- La **sténose de l'artère rénale** ; en effet, la sténose augmente la  $Rh$  locale et le rein est donc hypoperfusé, or le rein hypoperfusé sécrète de la rénine en grande quantité pour compenser la baisse de PA, ce qui augmente la  $Rh_{st}$  et la volémie, et donc la PA (voir 4.2.) ;
- Le **phéochromocytome** (tumeur de la médullosurrénale) qui se met à sécréter de façon inappropriée de l'adrénaline ; celle-ci va agir au niveau du cœur en augmentant la  $F_c$  et la VES, et au niveau des vaisseaux en augmentant la  $Rh_{st}$ , ce qui augmente la PA de manière totalement inappropriée ;
- La **tumeur corticosurrénalienne** qui sécrète des hormones à action aldostérone-like, ce qui augmente la réabsorption de  $Na^+$ , et la volémie ; la PA augmente donc (voir 4.2.) ;
- L'**insuffisance rénale**.

### 5.2. Traitements de l'HTA

En cas d'HTA secondaire ou idiopathique, on met en place un traitement symptomatique antihypertenseur qui cible une boucle précise de régulation de la PA :

- Des **diurétiques** thiazidique ou de type spironolactone : les thiazidique agissent sur le tube contourné du rein et augmentent la natriurèse, donc l'élimination d'eau et donc la volémie, ce qui fait baisser la PA ; la spironolactone agit quant à elle sur

- le site d'action de l'aldostérone et l'empêche de se fixer, la réabsorption de  $\text{Na}^+$  baisse, ce qui diminue la volémie et donc la PA ;
- Les  **$\beta$ -bloquants** agissent en empêchant la fixation de l'adrénaline et de la noradrénaline sur les récepteurs  $\beta$  ; il y a une action sur le nœud sinusal et le réseau de Purkinje du cœur ce qui entraîne un effet bathmotrope (qui se rapporte à l'excitabilité musculaire) négatif et chronotrope négatif ; il y a aussi une action sur les cardiomyocytes, avec un effet bathmotrope négatif et inotrope négatif ; les  $\beta$ -bloquants entraînent donc une diminution de la VES, de  $Q_c$  et de  $F_c$ , ce qui fait baisser la PA ;
  - Les  $\alpha$ -bloquants (utilisation rare actuellement) ont une action au niveau bulbaire ;
  - Les **inhibiteurs calciques** ont une action sur le cardiomyocyte et sur le muscle lisse vasculaire périphérique : ils vont diminuer le tonus vasculaire périphérique et la force de contraction des cardiomyocytes, ce qui diminue la VES,  $Q_c$  et la  $Rh_{st}$  et donc la PA ; ils vont également agir sur le système rénine-angiotensine en diminuant la synthèse d'AgTII, malgré une concentration importante de rénine ;
  - Les **antagonistes du récepteur à l'AgTII** vont se fixer sur les récepteurs de l'AgTII sans avoir d'effet agoniste, ce qui diminue l'action de l'AgTII et fait donc baisser la PA ;
  - Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC).
- 

Voilà, vous pouvez fermer cette ronéo et reprendre une activité normale.

Je n'avais pas prévu de faire de dédicaces mais après quelques menaces de mort (mais non je ne parle pas de toi Marion, pourquoi ? tu te sens visée ?), je me suis résolu à passer quelques coucous à :

Marie (inimitable.....), Serena (par cœur le menu CROUS ! heureusement elle n'attaque que le manger, le reste du temps c'est une crème...), Marion (voilà, tu l'as ta dédicace ! Toi pas taper ! même si je sais que tu ne ferais pas de mal à une mouche...), Nathalie, Brice, Floriane, Morgane, Mathieu, Adèle, Marine, Romain, Jonathan, Michaël et quiconque a pu croiser ma tronche dans un couloir de Bichat, à la bu, ou à la cafet' (euh surtout à la cafet'...).

