



**UE : Système cardiovasculaire**

**ENSEIGNANT : Mr Espinasse**

**DATE : 20/02/2024**

**GROUPE : GRESSET Solal, BRAVIN Léane**

**REMARQUES : Pas de changement majeur. Le prof préfère poser des QCM qui poussent à la réflexion. Un schéma a été glissé dans le cours par la team biophys (big up à eux).**

## Physiologie de la régulation de la pression artérielle

### Table des matières

<b>I - La pression artérielle</b>	<b>2</b>
<i>A- Que mesure t'on et comment ?</i>	2
<i>B- Évolution de la PA avec l'âge</i>	4
<i>C- Générer et réguler une PA</i>	4
1) Loi de Poiseuille	4
2) La viscosité	5
3) Les résistances	6
4) La pompe	6
<i>D - Répartition/distribution sanguine par organes</i>	8
<i>E - Illustration par l'exercice physique</i>	8
<b>II - Régulation de la pression artérielle</b>	<b>9</b>
<i>A- Mécanismes réflexes permettant une PA normale</i>	10
1) Les barorécepteurs	10
2) Les chémorécepteurs	12
3) Les récepteurs basse pression	13
4) Les réflexes	13
5) La réponse du SNC à l'ischémie	13
6) Le système rénine angiotensine	14
7) Système de relaxation de contrainte des vaisseaux	15
8) Le mouvement des fluides à travers les capillaires	16
9) La régulation rénale	16
<b>III- Bilan sur la régulation de la PA</b>	<b>17</b>
<b>IV- Variation pathologique de la pression</b>	<b>19</b>
<i>A- Les états de chocs</i>	19
<i>B- l'hypertension artérielle</i>	21

## I - La pression artérielle

### A- Que mesure t'on et comment ?

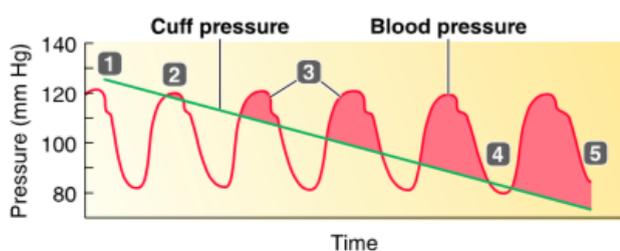
Quand on parle de pression : c'est une force exercée normalement sur une surface par un fluide ; mesure de cette force rapportée à une unité de surface.

La pression la plus réelle et la plus parfaite est par **cathétérisme** : on met un capteur de pression dans l'artère et on a une pression artérielle continue, c'est une mesure invasive que l'on ne propose pas en consultation.

La tension : tension que subissent les parois des artères et des vaisseaux et qui correspond exactement à la pression sous laquelle y circule le sang.

L'autre mesure est celle avec le **brassard** : on gonfle le brassard à pression jusqu'à une certaine pression ou l'on n'entend plus rien (1, schéma 1). On diminue la pression dans le brassard, on commence à entendre un petit bruit (turbulence) et on diminue la pression jusqu'à ce qu'on n'entende plus rien. Ce qui se passe physiquement c'est que lorsqu'on est en pression maximale, on a le brassard qui est complètement comprimé et qui comprime l'artère, il n'a plus de sang qui passe dans le bras (on crée une ischémie, *schéma du haut figure c*). Ensuite on dégonfle un petit peu, on commence à laisser passer le sang artériel, des turbulences commencent à apparaître (car on laisse passer seulement un tout petit filet de sang). Cela crée le premier TOUM TOUM qu'on entend au stéthoscope. Ensuite on dégonfle de plus en plus, le bruit augmente, diminue et se majore avant de s'arrêter complètement. Il n'y a plus aucune turbulence à la fin, il n'y a pas de raison qu'on entende un souffle sur une artère.

C'est la mesure de pression à privilégier au cabinet et à faire de façon régulière chez les patients.



b) Use of a sphygmomanometer in determining blood pressure

When blood pressure is 120/80:



When cuff pressure is greater than 120 mm Hg and exceeds blood pressure throughout the cardiac cycle:

No blood flows through the vessel.

1 No sound is heard because no blood is flowing.



When cuff pressure is between 120 and 80 mm Hg:

Blood flow through the vessel is turbulent whenever blood pressure exceeds cuff pressure.

2 The first sound is heard at peak systolic pressure.

3 Intermittent sounds are produced by turbulent spurts of flow as blood pressure cyclically exceeds cuff pressure.



When cuff pressure is less than 80 mm Hg and is below blood pressure throughout the cardiac cycle:

Blood flows through the vessel in smooth, laminar fashion.

4 The last sound is heard at minimum diastolic pressure.

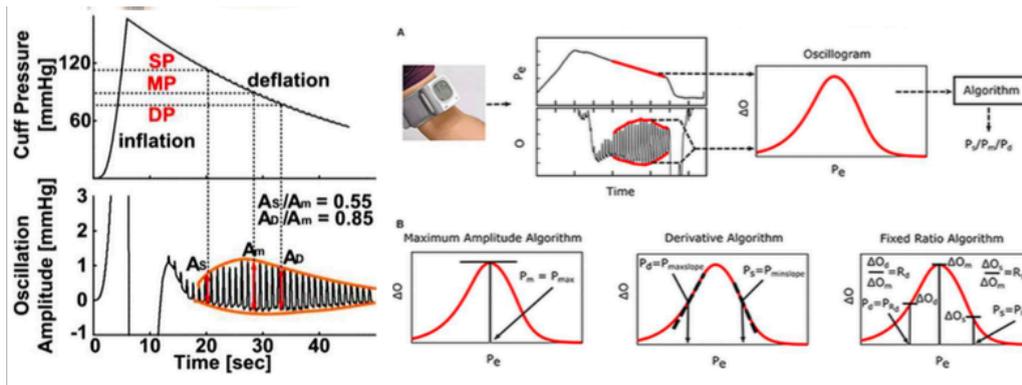
5 No sound is heard thereafter because of uninterrupted, smooth, laminar flow.

(c) Blood flow through the brachial artery in relation to cuff pressure and sounds

L'autre méthode (oscillométrique) est avec les **brassards automatiques** (juste pour illustrer oseb) : Le brassard augmente la pression puis ça diminue et sur cette dépression cela mesure un oscillogramme. Avec cet oscillogramme et différents algorithmes de calculs, on va savoir quelles vont être la pression systolique maximale, la pression diastolique et la pression moyenne. Chaque fabricant a un algorithme différent et peut définir son algorithme qu'il considère comme le plus juste.

Quand on fait la mesure manuelle on sait ce qu'on fait mais quand on utilise le brassard un peu moins car c'est dépendant du fabricant.

On peut toujours faire la mesure à la main et elle ce sera reproductible par rapport à d'habitude.



On mesure des pressions qui oscillent tout au long des artères puis des veines. C'est la modulation de pression dans le ventricule gauche, il pousse, atteint la pression systolique maximale, ensuite il se redilate, les valves se ferment. La pression arrête d'augmenter mais le ventricule continue de se dilater et se re remplit en diastole pour atteindre une pression nulle en fin de diastole. Ce qu'on mesure ensuite ce sont les oscillations qui vont en diminuant en fonction de là où on est dans l'arbre artériel. Quand on est au niveau des capillaires, la pression est beaucoup moins importante pour arriver à la pression qui est celle des veines. Ensuite on a une modulation dans l'atrium droit et dans le ventricule droit on aura une pression qui est moins importante, puis on repart sur l'autre système.

Evolution de la pression en fonction de sa localisation dans le système cardio vasculaire

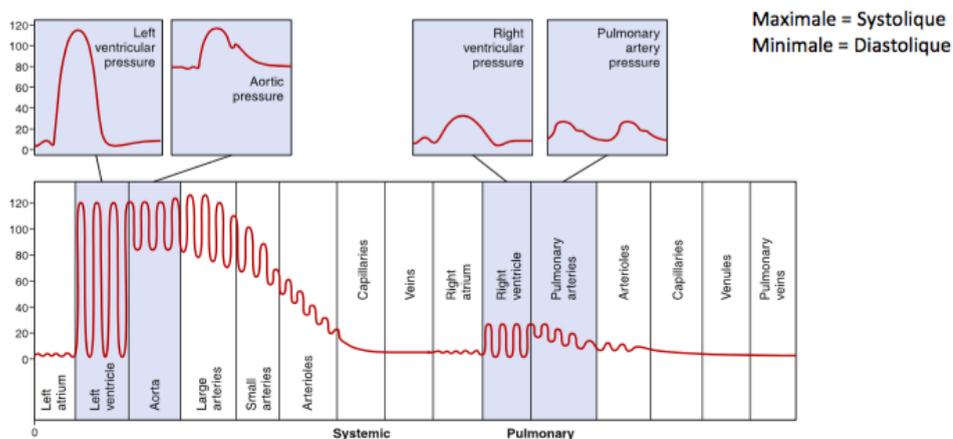


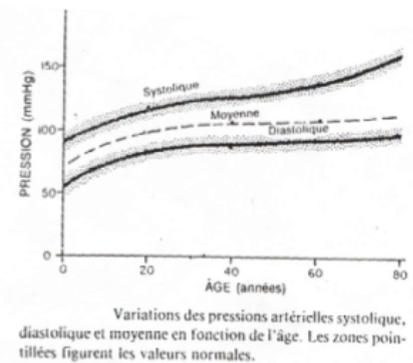
Figure 14-2. Normal blood pressures (in mm Hg) in the different portions of the circulatory system when a person is lying in the horizontal position.

## B- Évolution de la PA avec l'âge

Avec l'âge on a une évolution de la pression qui est normale, une pression systolique (PS) qui a tendance à augmenter, une pression moyenne qui est relativement stable.

La PA moyenne =  $1 \text{ PS} + 2 \text{ PD}$  divisé par 3 (estimation de la pression moyenne). La vraie pression moyenne qui s'utilise en réanimation c'est le cathétérisme, avec un capteur de pression dans l'artère qui fait une intégrale de la pression moyenne sur des cycles : la PAM réelle, les autres ce sont des estimations.

"Plus on vieillit, plus ça augmente."



## C- Générer et réguler une PA

Comment on peut générer une pression dynamique ?

Il faut une pompe qui génère le mouvement d'un fluide ET des résistances, le plus on va fermer ces résistances, plus la pression va monter. Il faut une pompe (cœur), une résistance (capillaires) et un volume sanguin donné. C'est essentiellement au niveau des capillaires que la résistance est créée. Sans ces capillaires on n'a pas de résistance et donc pas de pression.

Ensuite on a un système de régulation pour rester dans une zone physiologique, il faut qu'il y ait une régulation et un contrôle permanent qui se font avec des capteurs de pression : les barorécepteurs, des capteurs dans le versant basse pression (versant veineux, atrium cardiaque, vaisseaux pulmonaires), des capteurs dans le versant haute pression (sinus carotidiens et arc aortique) et d'autres capteurs au niveau de l'appareil juxta-glomérulaire. Pour la régulation de la PA, on a aussi une influence du SNC, le sympathique, parasympathique et les chémorécepteurs.

### 1) Loi de Poiseuille

Différence de pression qu'on génère, systolique, entre la haute pression et la basse pression (veineuse).  $\Delta P = RQ$  (résistance x débit), le débit c'est la pompe cardiaque et la résistance c'est les capillaires.

$$R = (P_i - P_o) / Q = 8\eta l / \pi r^4$$

La résistance c'est la viscosité x la longueur du vaisseaux / le rayon puissance 4. Donc si le rayon double, le débit est multiplié par 16. Donc de petites variations de diamètre des capillaires provoquent une différence très importante sur la résistance et sur le flux.

L'effet du diamètre est très important.

Si le diamètre augmente, la résistance diminue et le débit augmente, la pression va diminuer.

Les vitesses durant le cycle cardiaque augmentent, diminuent jusqu'à devenir négatives, puis reviennent en arrière : elle oscille.

La pression elle est toujours là, même quand il n'y a pas de vitesse, il y a toujours une pression.

Vitesse en fonction du temps sur 4 cycles cardiaques

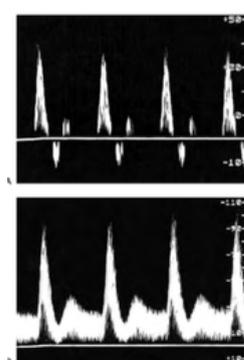
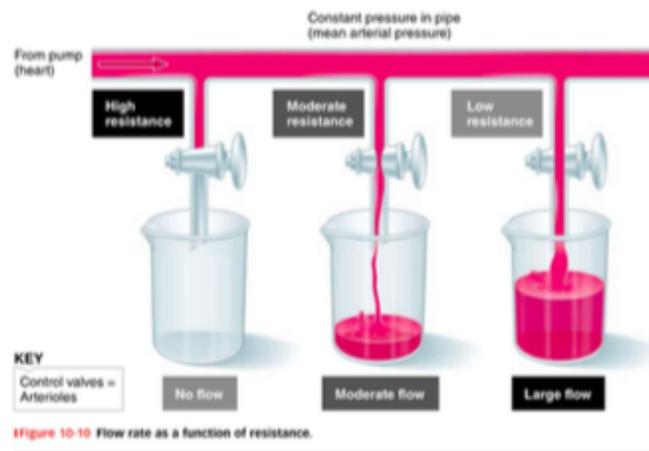


Schéma : quand on ouvre les vannes : on a une vitesse résiduelle, toujours assez importante et si on ouvre les vannes encore plus, on aura une vitesse résiduelle encore plus importante.



**La pression va être fonction du débit cardiaque et des résistances. +++**

Une fois que c’est compris, les connexions se feront avec les différents chocs, lorsqu’il y a par exemple, une complète dilatation de tous les capillaires qui fait chuter la pression.

**2) La viscosité**

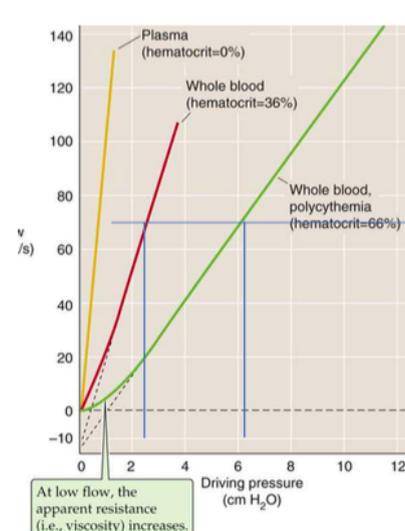
Si on a un patient avec une polyglobulie, il aura tendance à avoir des pressions plus importantes car sa viscosité est plus importante, donc à résistance égale la pression augmente.

Si un patient a un choc hypovolémique important, avec une hémorragie par exemple, son hémoglobine va chuter de façon importante (on va le remplir avec du sérum ou des cristaalloïdes). Par contre sa viscosité va beaucoup diminuer donc il va falloir encore plus faire travailler le système pour lui remonter sa pression car la viscosité de son sang aura chuté.

La viscosité sanguine va changer en fonction des chocs.

Viscosité ↗ => Résistances ↗ => Débit Diminue

Si on augmente l’hématocrite il faut pousser plus fort (viscosité augmentée) et donc le débit va diminuer dans le système.



### 3) Les résistances

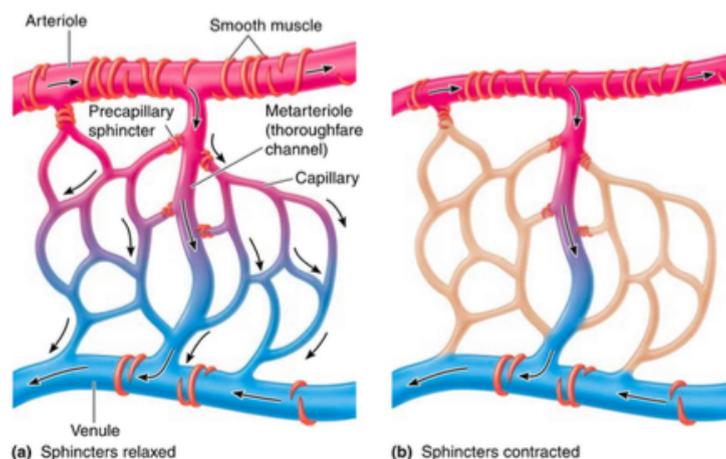
On a des muscles lisses sur les vaisseaux ce qui fait qu'ils peuvent se contracter et se dilater à volonté. Il en est de même pour le côté veineux. Ce qui va influencer la vasodilatation ou la vasoconstriction des vaisseaux, c'est différents phénomènes notamment les contraintes de cisaillement.

Le fluide qui passe à une vitesse importante crée un cisaillement sur les cellules de la paroi et génère un dégagement de monoxyde d'azote qui va former une vasodilatation.

On a l'histamine et d'autres composés qui vont aussi avoir tendance à faire dilater.

D'autres vont avoir tendance à faire contracter le vaisseau (cf après). Pour la constriction on a l'augmentation du système sympathique (stimulation du système sympathique), vasopressine, angiotensine, le froid (quand il fait froid les mains blanchissent, les vaisseaux se contractent et le sang passe moins bien). A l'inverse, le chaud va avoir tendance à dilater les vaisseaux, l'histamine (choc anaphylactique, relâchement d'histamine importante, vasodilatation des vaisseaux et capillaires pour faire chuter la pression).

L'ouverture des capillaires va faire une grosse diminution des résistances au niveau local.



### 4) La pompe

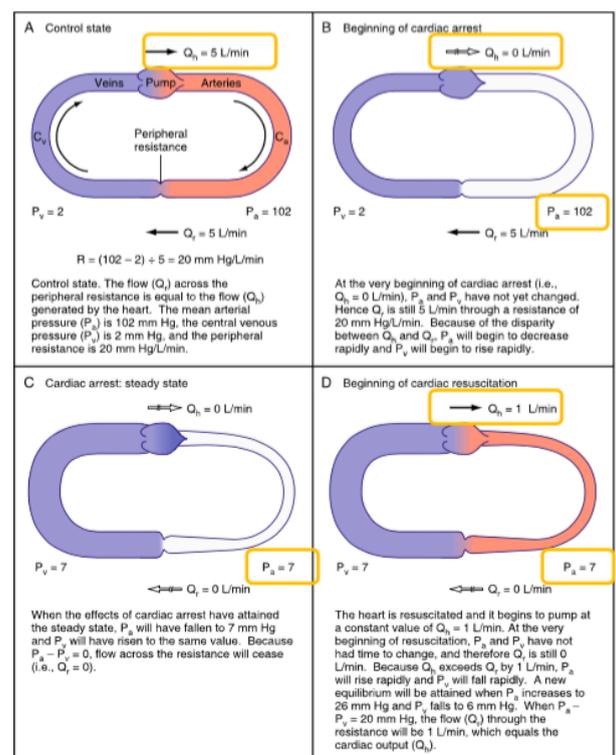
Le débit cardiaque est fonction du volume d'éjection et de la fréquence cardiaque. Plus on a un gros volume d'éjection, plus chaque systole, diastole va générer un volume plus important.

Valeurs moyennes pour un adulte au repos :

Fréquence cardiaque 75 BPM

Volume d'éjection systolique : 70mL

Débit cardiaque 5.25L/min



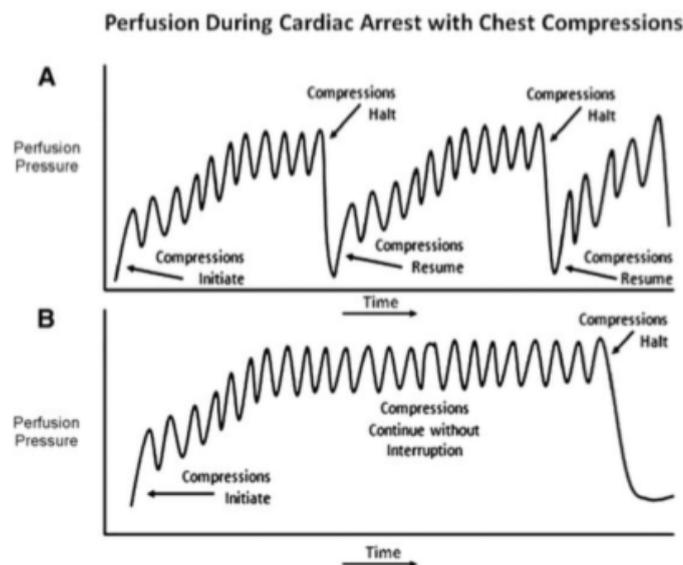
• Fig. 19.2 A to D, Simplified model of the cardiovascular system, consisting of a pump, arterial compliance ( $C_a$ ), peripheral resistance, and venous compliance ( $C_v$ ).

*Un peu hors propos selon lui mais il veut qu'on en ait entendu parler* : Quand on a un arrêt cardiaque, la pompe s'arrête. A un instant  $t$ , l'instant où la pompe s'arrête, on a encore un système qui est en haute pression (102 mmHg en pression moyenne). Le cœur s'arrête, on n'a plus de débit, la pression reste là pendant quelques instants. Mais comme tout système hors équilibre, on va s'équilibrer, les pressions vont s'équilibrer du côté artériel et veineux donc.

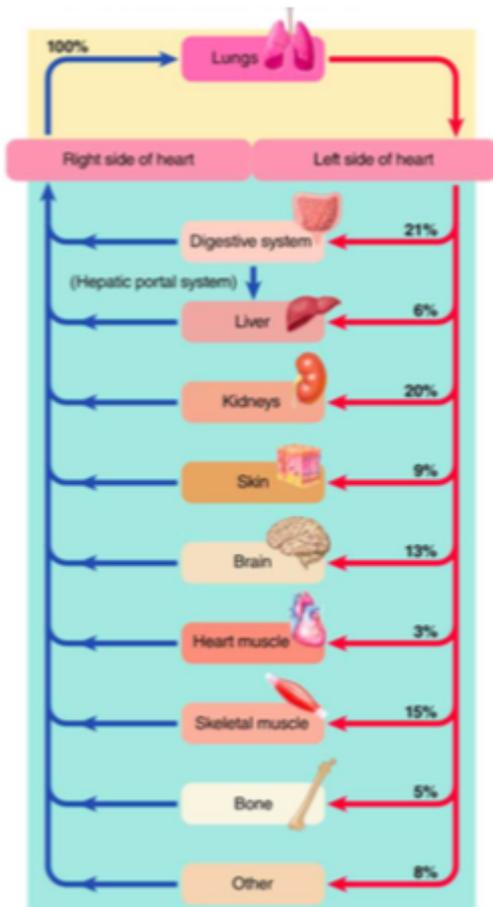
La pression artérielle va devenir la même que du côté veineux (7 mmHg) par contre ce qui était du côté artériel va passer du côté veineux. Les veines vont absorber et faire le tampon, se dilater : vasodilatation.

Quand on commence le massage cardiaque, au début on va générer un flux, un débit par contre la pression est nulle au début. Les premières compressions du massage cardiaque vont servir à réaugmenter la pression pour arriver à une pression de perfusion normale. Petit à petit, on augmente la pression dans la circulation sanguine artérielle.

Importance du massage continu car si on masse en continu, on arrive à une pression de perfusion qui est efficace. Si on s'arrête de comprimer, la pression rechute à nouveau, tout le sang repart du côté veineux et dès qu'on reprend à masser, la pression de perfusion cérébrale ou des artères des organes nobles va mettre un peu plus de temps avant d'arriver à la bonne pression. Importance du massage continu lors de la prise en charge d'un arrêt.



## D - Répartition/distribution sanguine par organes



21% pour le système digestif  
 6% pour le foie  
 20% pour les reins  
 9% pour la peau  
 13% pour le cerveau  
 3% pour le cœur  
 15% pour les muscles squelettiques  
 5% pour les os

Cela est modulé par ce qu'on fait :  
 post-prandial, exercice...

## E - Illustration par l'exercice physique

On a des flux qui sont très résistifs à l'arrêt. Dès qu'on fait travailler un muscle, le flux sera moins résistant et le débit au niveau du muscle plus important.

Vidéo d'un skieur de fond qui fait un exercice intense:

<https://www.youtube.com/watch?v=ZsUXBjs08FU>

Il commence son exercice avec un muscle très résistif, qui génère beaucoup de métabolites (dioxyde de carbone, acide lactique...) qui vont avoir tendance à générer une vasodilatation du muscle. Au niveau général, si on ne fait rien, cela fait baisser les résistances périphériques de façon très importante. S'il n'y a pas de mécanismes de compensation, le sportif fait une syncope car son débit cardiaque est inchangé mais les pressions périphériques chutent donc il tombe. Il faut un mécanisme qui va contrer ça et faire que le débit cardiaque va augmenter de façon très importante.

Si on prend quelqu'un qui fait moins d'exercice, il ne sera pas capable de générer ce débit cardiaque aussi important donc soit il aura des crampes car la vasodilatation ne va pas être suffisante. Il va falloir éviter la syncope donc il va quand même faire une vasoconstriction de ses vaisseaux, soit il faut que son débit cardiaque s'adapte à son effort physique. La demande

sanguine des muscles à l'effort, par rapport au 0 est multipliée par 30-40 fois le débit du muscle lorsqu'il est au repos. Cette demande va différencier quelqu'un qui fait beaucoup de sport et qui a une possibilité de monter son débit cardiaque de façon importante et quelqu'un qui ne fait pas. Il ne faut pas que l'exercice dure longtemps sinon la vasoconstriction va créer des dommages.

Vidéo : la pompe va s'adapter aux résistances périphériques chez le sportif, ensuite quelqu'un qui a moins l'habitude, a des résistances périphériques qui diminuent de façon importante, son débit cardiaque n'arrive pas à monter autant (que le sportif) donc petite baisse de tension, il peut reprendre mais moins vite. Il aura aussi une vasoconstriction de tout le système digestif (car pas besoin à ce moment) et il va adapter son travail cardiaque aux résistances périphériques. Le système s'autorégule et il peut continuer son exercice à un rythme modéré. Si on prend qqn d'encore moins adapté, il y a une vasodilatation musculaire qui ne suffit pas pour maintenir une pression correcte donc il vasoconstricte le système digestif mais n'arrive pas à tenir quand même et il faut vasoconstricte tout ce qui est musculaire donc des crampes apparaissent puis diminution de l'exercice physique adapté à ce qu'il peut fournir en travail cardiaque.

La pression c'est la pompe et les résistances périphériques et tous les traitements qui seront mis en place seront pour la pompe ou les résistances.

## II - Régulation de la pression artérielle

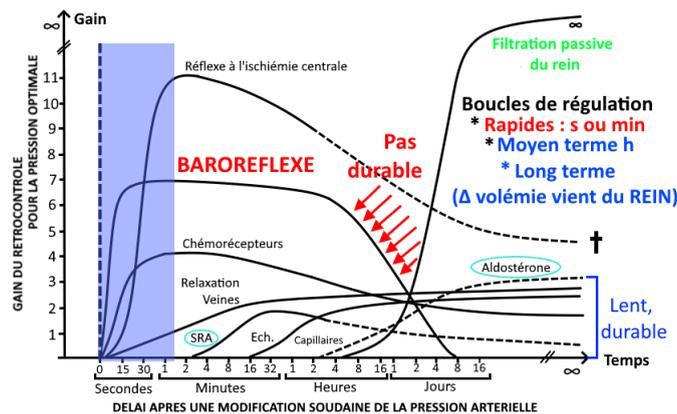
Ce qui régule la PA : le SNC essentiellement qui va avoir une influence directe sur le sympathique, les vaisseaux (constriction, dilatation), sur le travail cardiaque et avec les récepteurs (aortique et sinus carotidien essentiellement).

On a des mécanismes qui s'adaptent de façon différentielle et pas sur une même temporalité.

- Mécanismes d'action rapide (qq secondes)  
Mécanismes nerveux
  - Baro récepteurs (capteurs de haute et basse pression)
  - Réponse à une ischémie du Système nerveux central
  - Chémorécepteurs

Se met en route dans les secondes qui suivent (l'hémorragie ou autre)

- Mécanismes d'action intermédiaire :
  - Système Rénine angiotensine aldostérone SRAA
  - Relaxation de contrainte (qq sec à plusieurs minutes)
  - Mouvement de fluide à travers les capillaires pour ajuster le volume (de l'espace interstitiel vers les vaisseaux)
- Mécanismes d'action long terme
  - Régulation rénale de la volémie (gère les mécanismes d'apport d'eau ou de sortie d'eau) → plusieurs jours



(Eh hop en français c'est mieux, merci la team)

Ce qui contrôle la pression artérielle, ce sont les capteurs de pression au niveau des sinus carotidiens : chémorécepteurs et barorécepteurs qui n'agissent pas de la même façon et ne répondent pas de la même façon au stress. L'effet va être sur les artères et les veines. La constriction veineuse permet de ramener du sang à l'atrium droit pour avoir des volumes d'éjection efficaces (va changer la FC du cœur et sa contractilité).

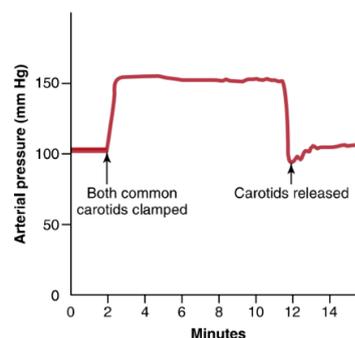
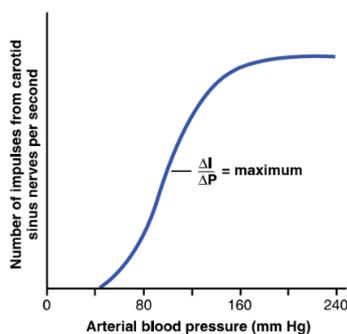
**Le rôle du SN est le plus rapide de tous les mécanismes pour un contrôle de la PA.** Devant une chute de pression, 3 modifications majeures :

- il va faire une constriction de la plupart des artéioles de la circulation (mais pas les cérébrales),
- une importante constriction des veines (on déplace le sang des réservoirs veineux vers le cœur, l'atrium et donc augmentation du volume du sang vers les cavités cardiaques),
- Le cœur est stimulé par le SNA, on augmente le débit cardiaque (augmente la fréquence et la contractilité).

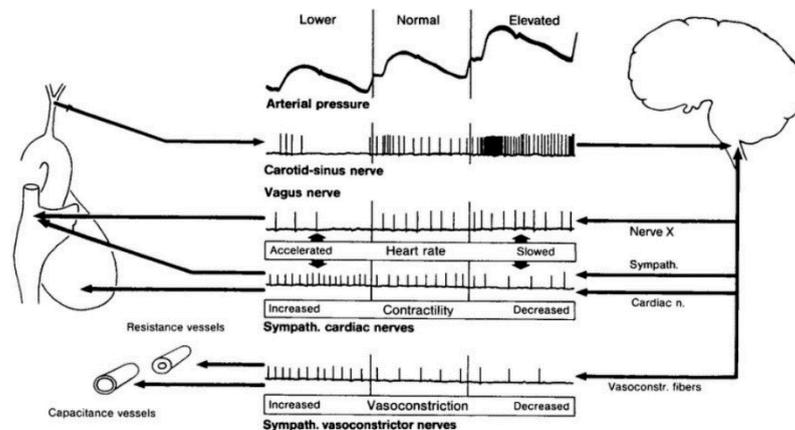
## A- Mécanismes réflexes permettant une PA normale

### 1) Les barorécepteurs

Ce sont les récepteurs les plus connus, ce sont des terminaisons nerveuses sensibles à l'étirement (dans la paroi des grosses artères systémiques), elles génèrent plus de signal et envoient des signaux électriques quand on les étire. Moins elles sont sollicitées et moins elles envoient de signal. Elles sont nombreuses dans l'arc aortique et les sinus carotidiens. Autour de la pression artérielle moyenne (100 mmHg), une variation minime en pression va générer une réponse forte et rapide.



- Une expérience a été réalisée : on coupe le nerf vague, on clampé les carotides et on regarde ce qu’il se passe au niveau de la variation de pression : la PA passe de 100 à 150 mmHg parce que les barorécepteurs au niveau carotidiens ressentent qu’il n’y a plus de pression (clampage) donc le corps réagit en augmentant la pression.

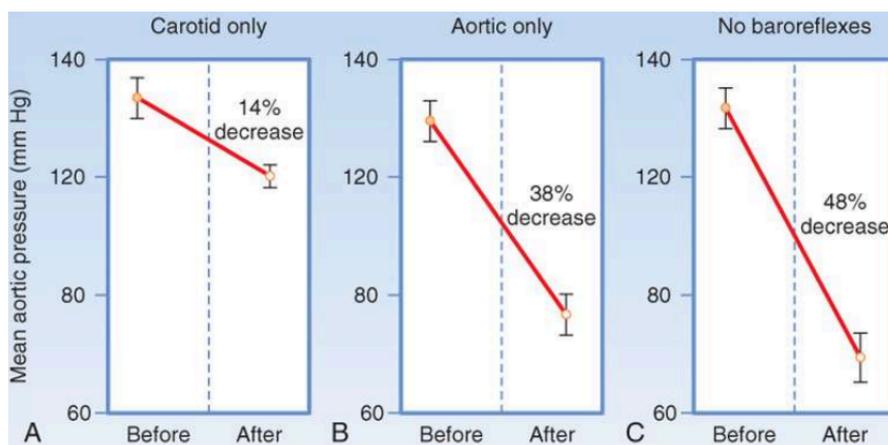


Ce schéma montre le système de régulation en fonction des signaux envoyés par les barorécepteurs de la carotide. S’il y a une hypopression, il y a un rétrocontrôle via le nerf vague et le nerf sympathique, ce qui va créer une constriction des artéioles et augmenter le travail cardiaque (et inversement pour une hypertension). Si il y a plus de résistance périphérique la pression augmente.

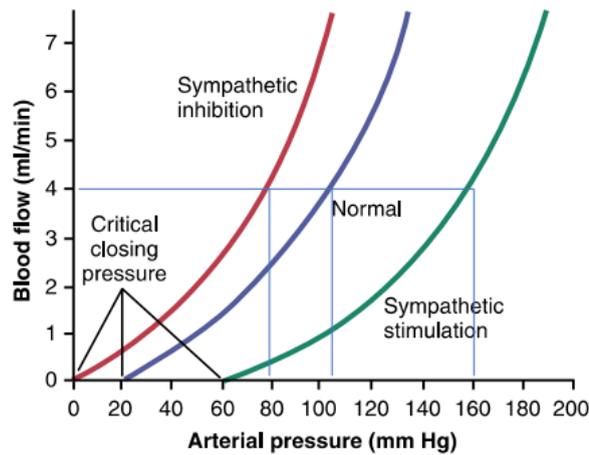
- L’effet des barorécepteurs chez 3 types de patient:

On observe la variation de pression en réponse à une perte sanguine de 8%.

Soit ils ont seulement les récepteurs carotidiens ou ceux l’arc aortique ou pas de récepteur de pression.



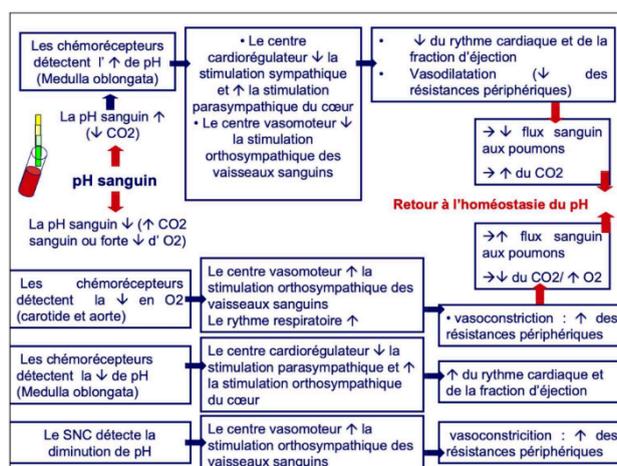
On perd 14% de pression si on a seulement les carotidiens, 38% si seulement ceux de l’arc aortique et 48% si on a plus de barorécepteurs. Cela montre l’importance des récepteurs baroréflexes. C’est un mécanisme de protection **rapide** qui permet de générer de la pression via **le tonus vasculaire** et **le travail cardiaque**.



Ce schéma représente l'évolution de la PA si on inhibe le sympathique ou si on le stimule.  
Quand on inhibe, on observe une PA à 80 mmHg  
Quand on stimule, on observe une PA à 160 mmHg  
 On montre ici l'importance de la résistance des vaisseaux sur la PA via la stimulation des barorécepteurs (puis du système sympathique).

## 2) Les chémorécepteurs

- Ils sont sensibles aux variations de la concentration sanguine d'oxygène, de CO2 et du pH (ils captent la souffrance vasculaire)
- Ils sont toujours en contact étroit avec le sang artériel
- Ils communiquent avec le centre vasomoteur
- Ils sont **actif seulement** si la PA est inférieure à 80 mmHg (plutôt en deuxième intention à ce niveau)
- Ils agissent en symbiose avec les barorécepteurs.



Voici un schéma qui peut aider à la compréhension selon lui.

### 3) Les récepteurs basse pression

- Ils sont situés dans l'oreillette droite et les artères pulmonaires
- ils minimisent les variations de PA en réponse à des **changements de volumes sanguins** (donc seulement la sensation du volume)
- Dans les régions à basse pression (donc pas le PA systémique)
- En parallèle des réflexes barorécepteurs pour potentialiser l'action

S'il y a une baisse de volume, ils créent une vasoconstriction du côté veineux, cela entraîne un apport de sang plus important vers la pompe cardiaque pour augmenter le débit cardiaque et la pression.

### 4) Les réflexes

- **Réflexe volémique:**

L'étirement des oreillettes (PA augmenté) entraîne la dilatation des artéioles afférentes des reins et la diminution de la sécrétion d'**hormone antidiurétique**, ce qui augmente la filtration glomérulaire et diminue la réabsorption d'eau. Il y a donc une **diminution du volume sanguin**. De plus, il y a une sécrétion d'ANF (facteur natriurétique auriculaire) qui augmente l'excrétion urinaire de liquide.

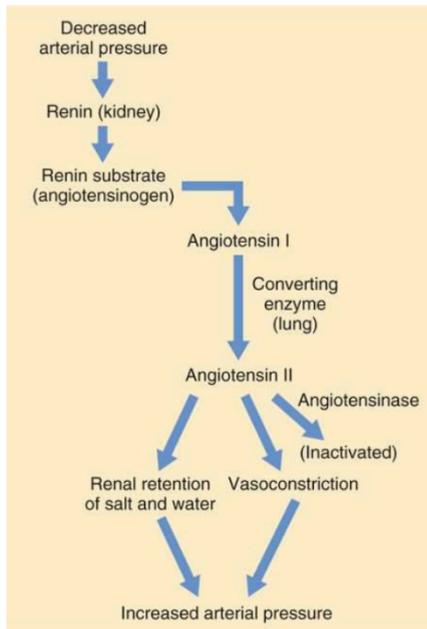
- **Réflexe de Bainbridge** = réflexe atrial de contrôle de la fréquence cardiaque :

L'étirement de la **paroi auriculaire** active les récepteurs à basse pression qui transmettent des signaux au centre vasomoteur = **accélération de la fréquence cardiaque et majoration de la contractilité**.

### 5) La réponse du SNC à l'ischémie

C'est un mécanisme **très puissant d'urgence**. Il est mis en place lorsque le débit sanguin au niveau du centre vasomoteur est assez diminué pour entraîner une **ischémie cérébrale**. Les neurones du centre vasomoteur sont directement stimulés par l'accumulation de CO<sub>2</sub> et vont générer un puissant stimulus sympathique qui permet une **vasoconstriction**.

### 6) Le système rénine-angiotensine



La rénine est sécrétée par les reins si la **pression diminue**. Elle est présente sous forme inactive dans les cellules juxtaglomérulaires. C'est un **vasoconstricteur** très puissant.

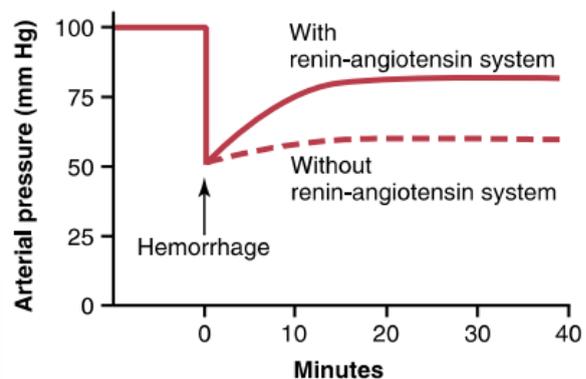
Lorsque il y a une diminution de la PA on a une réaction intrinsèque rénale qui génère la libération de rénine. Cela crée aussi une **diminution de l'excrétion de l'eau** (on augmente le volume sanguin) et de sel en agissant sur le néphron ce qui induit une sécrétion d'aldostérone et stimule la sécrétion d'hormone antidiurétique.

Lors de traitement pour **l'hypertension artérielle**, on joue sur l'angiotensine et sur l'enzyme de conversion.

- Expériences :

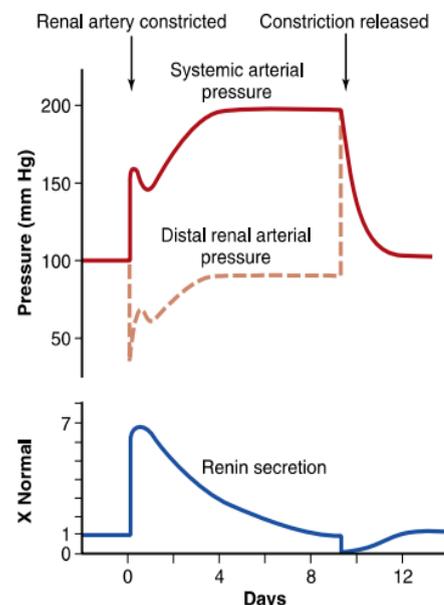
On prend un individu qui n'a plus de **système rénine-angiotensine** et qui a une hémorragie. On observe que la PA va remonter très faiblement.

On voit par contre que si le système rénine-angiotensine est actif, la pression remonte vraiment rapidement. On montre donc l'importance du système rénine-angiotensine sur le contrôle de la PA.



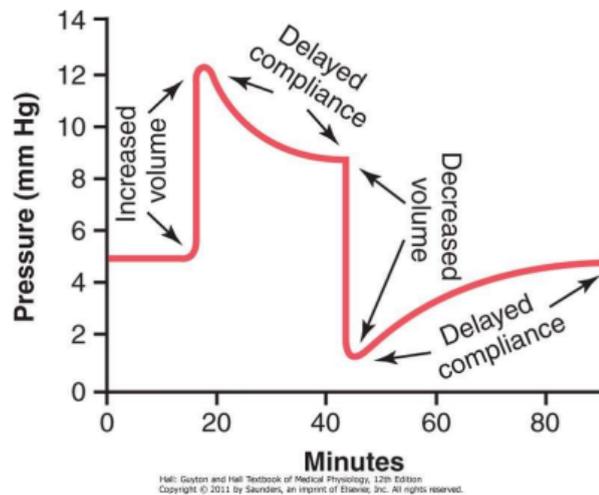
Ici on clampé l'artère afférente d'un rein, donc le rein capte que la pression diminue. On observe une sécrétion de rénine très importante en réponse à cette baisse de pression. Cela permet de remonter la pression et donc la sécrétion de rénine va diminuer.

En clinique on va chercher s'il n'y a pas l'équivalent d'un clampage par des **plaques d'athéromes** au niveau des artères afférentes du rein, ce qui pourrait être à l'origine d'une hypertension artérielle.



**7) Système de relaxation de contrainte des vaisseaux** (pas trop important d'après le prof)

Lorsque le segment veineux est soumis à une augmentation du volume, il y a une augmentation de pression immédiate puis après un certain temps on observe un retour à la normale dû à l'étirement et la dilatation des parois des vaisseaux.



Après une chute du volume, il y a une diminution de la pression puis on observe un retour à la normale avec le réarrangement des muscles lisses qui vont se contracter petit à petit. Cela permet de compenser, c'est un **mécanisme tampon** en cas de variation de pression qui n'est pas immédiat, il met quelques minutes à ce mettre en place.

**8) Le mouvement des fluides à travers les capillaires**

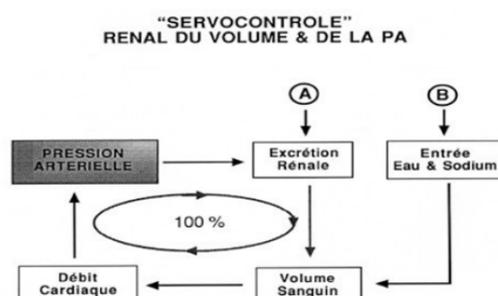
Lorsque l'on a une hémorragie, on a une hypotension artérielle, une constriction artériolaire, une perte de pression veineuse et donc une perte de pression hydrostatique (de filtration) dans les capillaires.

Il y a donc un transfert du fluide interstitiel vers les vaisseaux car le gradient de pression s'inverse. C'est un phénomène **lent** qui peut faire gagner 1 litre de fluide par heure à l'espace vasculaire (**relativement peu efficace** au niveau de la compensation d'une perte de pression)

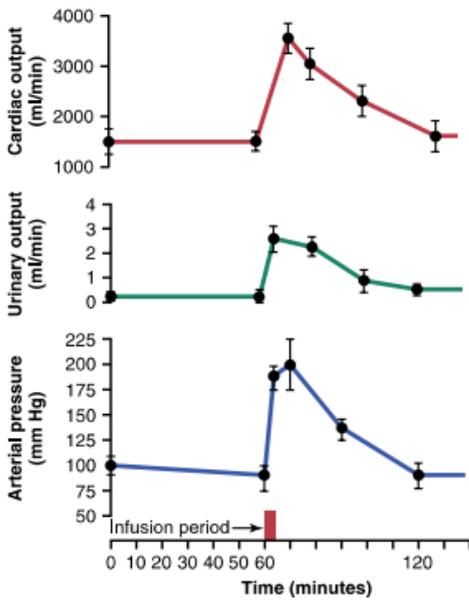
**9) La régulation rénale**

- Régulation rénale à long terme :

C'est un phénomène très complexe. Le prof le présente juste sur un schéma très simple, il veut qu'on sache que ça existe et que c'est la cible thérapeutique pour l'hypertension artérielle.

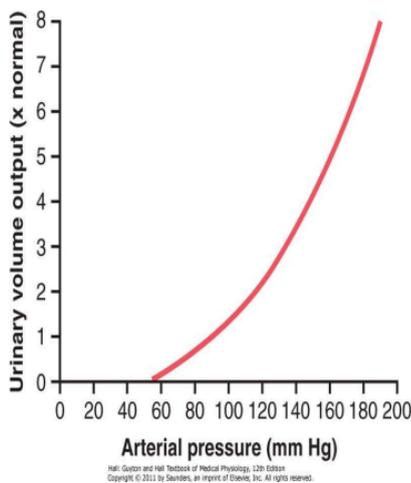


- La régulation de la pression par les reins :



Lorsque l'on prend un patient sur lequel on a bloqué le système nerveux de régulation de la pression à qui on a perfusé un volume important dans le sang, la PA augmente tout de suite.

La pression va alors être régulée **seulement par le rein** en **diminuant le volume sanguin**. (puisque le système nerveux n'agit pas).



Ce schéma montre l'effet direct de la pression sur le rein et sur sa filtration. Son objectif est de diminuer le volume sanguin en cas d'hypertension.

### III- Bilan sur la régulation de la PA

Le plus important à comprendre selon lui est que la **PA est régulée par le travail/débit cardiaque et par la résistance des vaisseaux +++**.

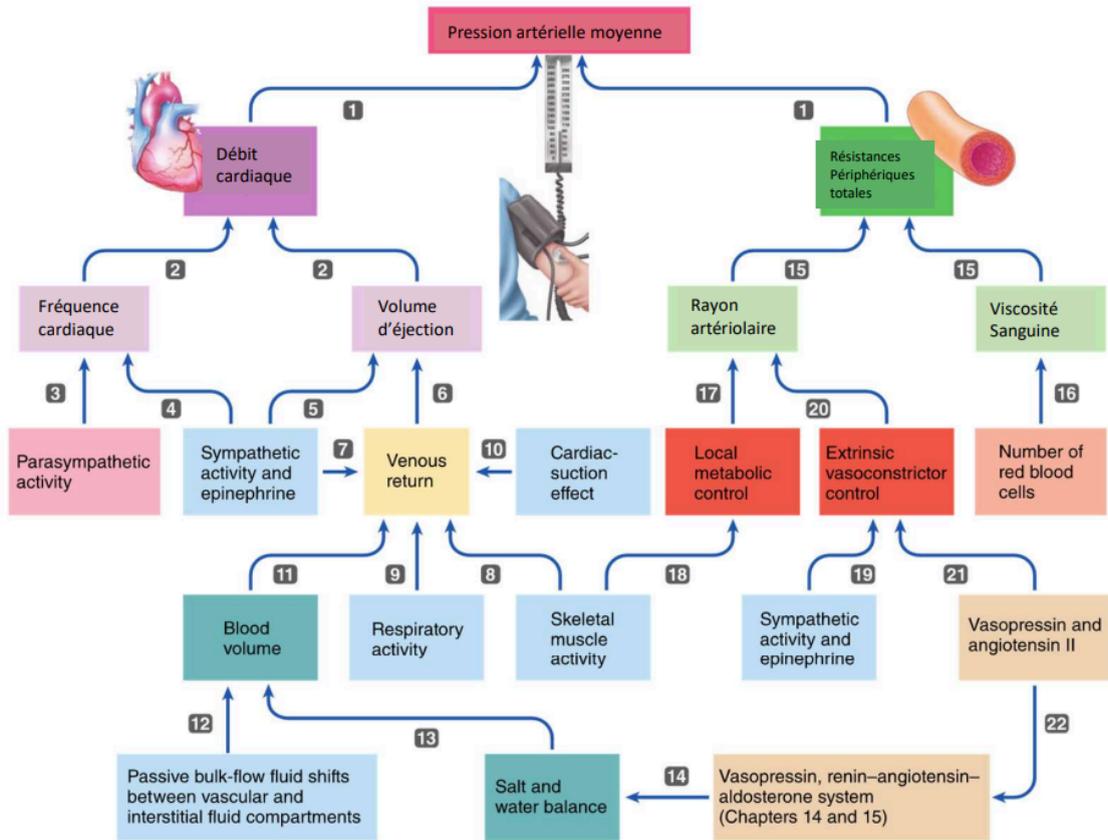
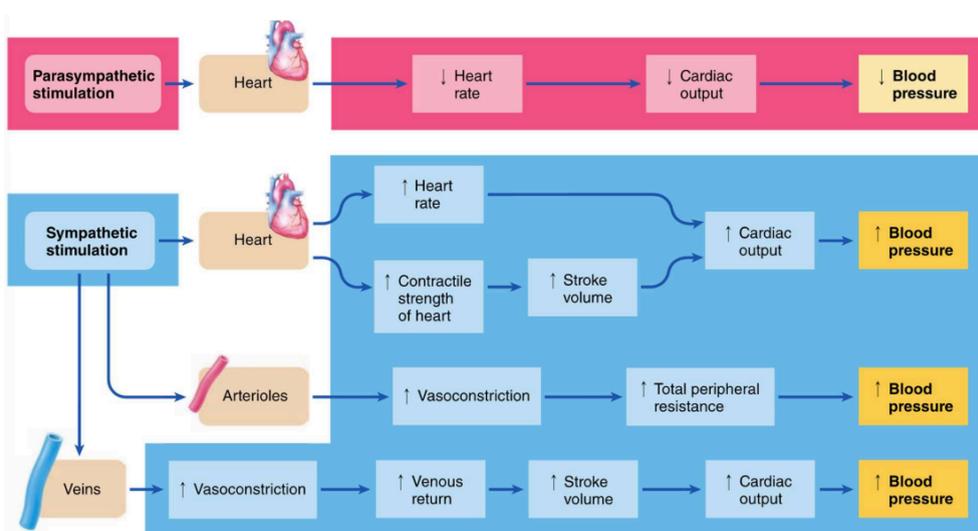
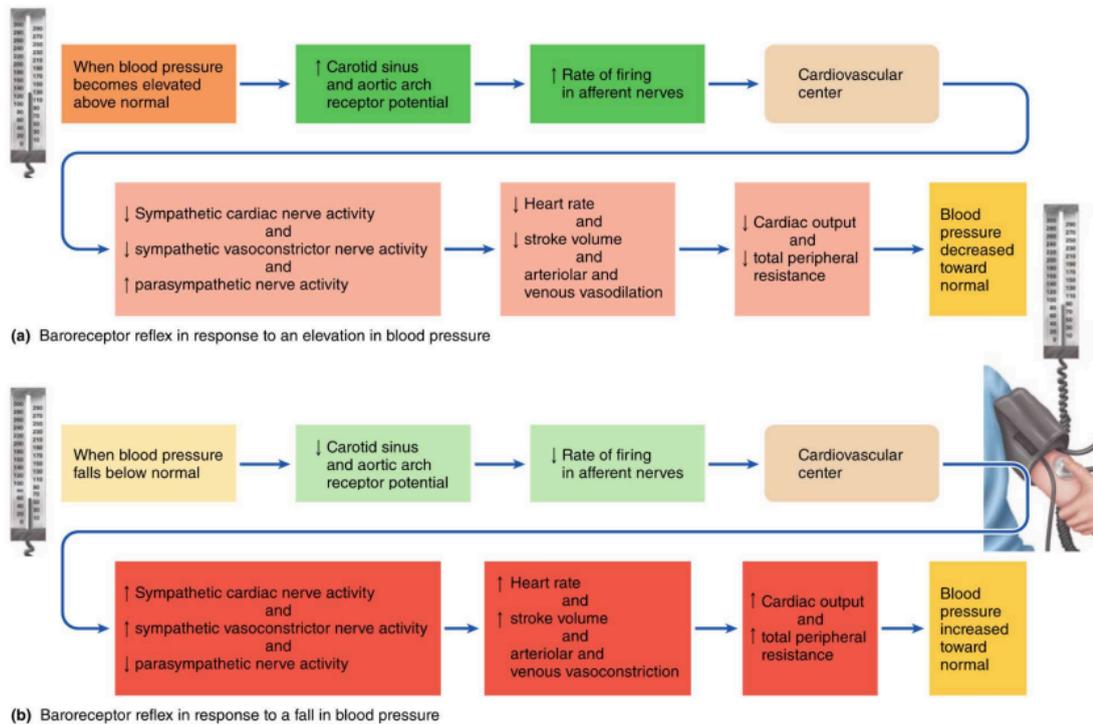


Schéma bilan qui permet de résumer les différentes parties de la régulation de la PA.



Ici c'est une autre manière de voir les choses en fonction du système nerveux mis en jeu.

Encore la même chose, quand la PA augmente, les barorécepteurs sont excités, on diminue le sympathique et on augmente le parasympathique.



Et quand on est en dessous de la pression normale c'est l'inverse, on stimule un peu moins les sinus carotidien et l'arc aortique, cela va augmenter le sympathique et diminuer le parasympathique.

**Il faut retenir que à chaque fois on joue sur l'activité du cœur ET sur la constriction des vaisseaux pour faire varier la pression.**

## IV- Variation pathologique de la pression

*Partie moins importante du cours car c'est plutôt du programme de D1. Il trouvait intéressant de traiter les états de chocs puisque ça illustre bien ce que l'on doit faire quand il y a des modifications de la PA.*

### A- Les états de chocs

C'est un état d'hypo perfusion des organes avec dysfonctionnement et mort cellulaire.

L'hypotension artérielle est définie par une PA systolique inférieure à 90 mmHg ou une PA moyenne inférieure à 65 mmHg.

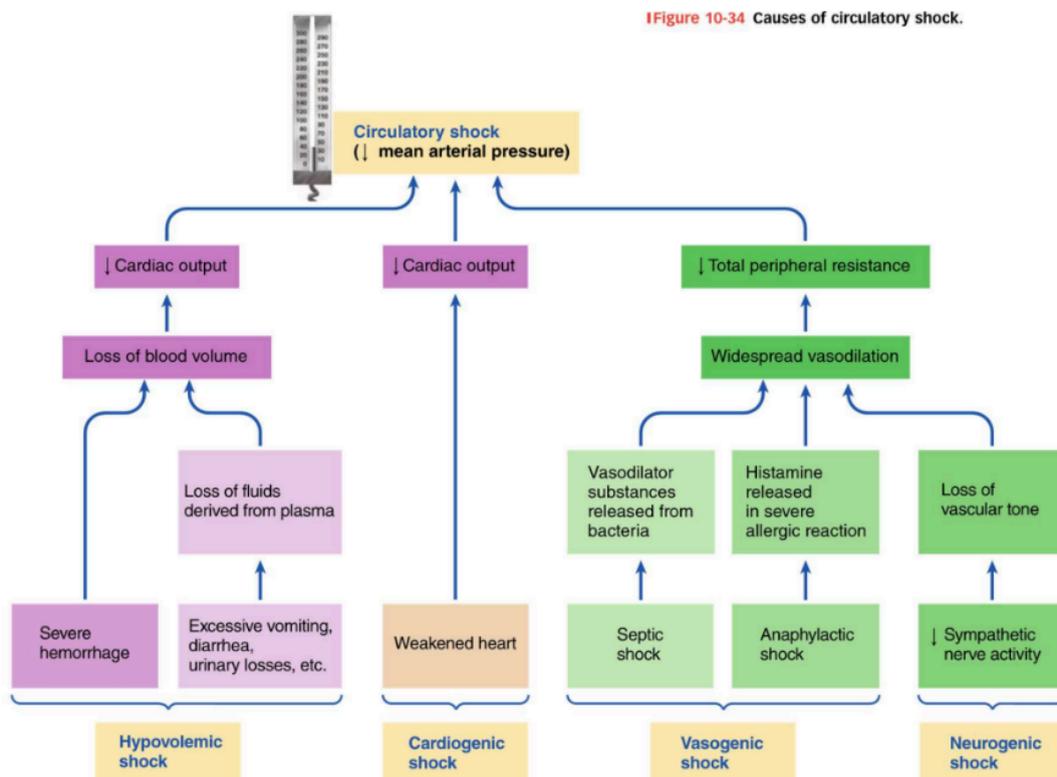
- **choc hypovolémique** = baisse du retour veineux (précharge cardiaque) et donc du débit cardiaque, causée par une perte absolue (hémorragie) ou relative (fuite capillaire, troisième secteur...) du volume intravasculaire = **diminution du volume sanguin**.

- **choc cardiogénique** = **défaillance de la pompe cardiaque** associée à un bas débit en raison d'une perte de la contractilité efficace (infarctus, myocardite, ...) ou d'une réduction de la fréquence des contractions efficaces (arythmie supraventriculaire ou ventriculaire, trouble conducteur de haut degré)

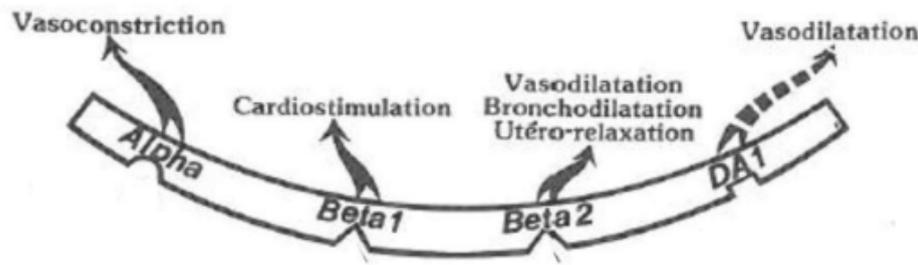
- **choc vasoplégique ou distributif** = **baisse du tonus vasculaire** (postcharge cardiaque) par l'effet de médiateurs résultant d'une réaction exagérée de l'hôte à une agression, comme à une infection (choc septique) ou à un allergène (choc anaphylactique)  
Le choc septique atteint seulement la contractilité des vaisseaux alors que le choc anaphylactique joue aussi sur les bronches.

- choc obstructif = le prof à décider de ne pas en parler (hors sujet pour la PA)

Donc pour traiter un choc, on joue soit sur la partie cardiaque, soit sur la volémie, soit sur la résistance des vaisseaux.



Pour le traitement, on a plusieurs récepteurs qui nous permettent de faire un choix de médicaments en fonction du choc :



Drogue\Récepteur	$\alpha$	$\beta_1$	$\beta_2$
Dobutamine	+	+++	+
Noradrénaline	++++	+	0
Adrénaline	++++	+++	+++

- **Choc cardiogénique** = plutôt un cardio-stimulant, donc on choisit le dobutamine.
- **Choc vasoplégique ou distributif** = besoin d'un vasoconstricteur, soit noradrénaline si choc septique soit adrénaline si choc anaphylactique car il y a aussi l'aspect bronchique
- **Choc hypovolémique** = besoin de restaurer le volume, apport de fluide.
- **Choc obstructif** = enlever/limiter l'obstruction

### B- l'hypertension artérielle

Même topo que pour les états de choc : cette partie est là pour illustrer le cours, pas à savoir par cœur.

L'hypertension artérielle est définie par une PA systolique supérieur à 140 mmHg ou PA diastolique supérieur à 90 mmHg.

L'HTA est considérée comme sévère en cas de PAS > 180 mmHg et de PAD > 110 mmHg.

Quel traitements on met en place ?

D'abord il y a des règles hygiéno-diététiques pour traiter l'hypertension artérielle :

- alimentation pauvre en sel (5-6g/J)
- Limiter l'alcool
- régime riche en fruits et légumes
- perte de poids si obèse ou surcharge pondérale
- activité physique

Puis il y a des traitements médicamenteux : on suit la règle ABCD.

A	Angiotensine	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC)</li> <li>• Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (Sartan/ARA II)</li> </ul>	↘ <b>résistances périphériques</b> (Inhibition de l'effet vasoconstricteur de l'angiotensine II) ↘ rétention sodée de l'angiotensine II
B	Beta Bloquants	Antagonistes compétitifs des effets bêta-adrénergiques des catécholamines	↘ <b>débit cardiaque</b> : inotrope et chronotrope négatif
C	Calciques	Inhibiteur des canaux calciques	↘ <b>résistances périphériques</b> par vasodilatation directe
D	Diurétiques Thiazidiques	inhibiteurs du symporteur Na <sup>+</sup> /Cl <sup>-</sup> au niveau du tube contourné distal rénal	↘ <b>volume extracellulaire</b> A moyen terme, ↘ résistances périphériques (effet vasodilatateur, et remodelage des arterioles)