

Coucou mes gâtés c'est Sofia aka Sofiatrogène et on se retrouve aujourd'hui pour un cours bien fat mais très intéressant, j'y ai assisté en présentiel donc j'ai pu poser des questions au prof histoire de pouvoir répondre aux vôtres ! Un grand merci à Louise qui m'a envoyé la ronéo par mail et qui a restructuré ce cours qui était un peu brouillon à l'oral, elle m'a beaucoup facilité la tâche. Sans plus de suspense, le Pr FAVRE et la physio vous présentent...

✨ LA PRESSION ARTÉRIELLE ET LA RÉGULATION ✨ DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE

Ce cours est illustratif par rapport à ce qu'on a appris avant.

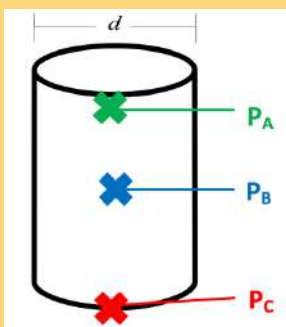
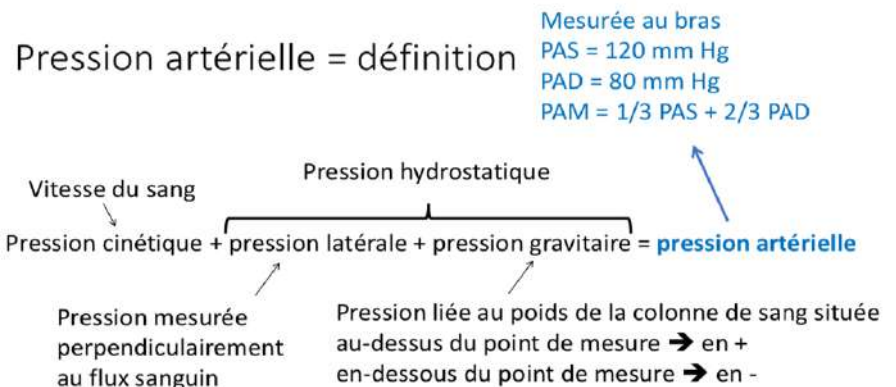
Aujourd'hui c'est une notion d'abord médicale que nous abordons et vous allez voir que c'est simplement expliqué. On va vraiment aborder les termes de ce qu'est l'hypertension artérielle et c'est un vrai sujet de médecine (pour une fois...) c'est aussi un sujet de société et c'est pour cela que le prof a décidé de vous le faire aborder en première année. On va reprendre quelques images des diapos des cours précédents puis on aura une série de QCM vraiment centré sur ce cours.

I/ LA PRESSION ARTÉRIELLE :

Vous vous rappelez de cette diapositive-là qui est fondamentale et colle avec la biophysique qui vous dit que la **PA est la somme de plusieurs pressions**. Toutes ces pressions sont générées par le cœur **sauf** la pression de gravité. On a donc la pression cinétique, qui additionnée à la pression latérale et à la pression gravitaire nous donnent la **pression artérielle** (= pression hydrostatique + pression cinétique). On notera aussi que la pression latérale et la pression gravitaire sont regroupées dans un terme que l'on appelle la pression hydrostatique.

C'est cette même pression (hydrostatique) qui **détermine les échanges dans les capillaires**.

La pression gravitaire va s'ajouter à la pression mesurée avec la colonne de sang si l'on est au-dessus du point de mesure, mais elle va se soustraire si l'on est en dessous du point de mesure.



Tut'explication

Si on veut calculer la **pression gravitaire** (= $pg h$ pour les connaisseurs), on peut soit **additionner** les pressions situées **au-dessus** du point de mesure (les croix sur le schéma), soit prendre la pression la **plus forte** (= la plus en-bas étant donné que c'est là que la colonne de liquide est la plus lourde) et **soustraire** à cette valeur les pressions situées **en-dessous** du point de mesure (puisque elles ne sont pas prises en compte par le capteur).

Ici par exemple, $P_C = P_B + P_{(\text{entre B et C})}$ ou encore $P_B = P_A + P_{(\text{entre A et B})}$

De la même manière, on peut dire $P_B = P_C - P_{(\text{entre B et C})}$

NB : $P_{(\text{entre B et C})} = P_C - P_B$ et $P_{(\text{entre A et B})} = P_B - P_A$

(Mais ne vous attardez pas trop là-dessus, je doute que le prof insiste sur cette partie, c'est pas son genre)

1) Pression artérielle moyenne :

On définit aussi un terme qui s'appelle **PA moyenne** (PAM) qui vaut **1/3 de la PAS** (pression artérielle systolique) et **2/3 de la PAD (pression artérielle diastolique)**. Cette PAM est très utile car quand on considère la loi de Poiseuille on a besoin d'un ΔP et ça nous embête pour voir notre pression pulsée, la systole (120), la diastole (90-80) (*en gros ΔP c'est un gradient de pression et si on veut le calculer à partir des pressions sys et dia c'est compliqué parce qu'il y a déjà un gradient = différence de pression entre ces 2 valeurs*). Donc ça ne marche pas pour le calcul dans la loi de Poiseuille, c'est pour ça qu'on a créé la pression artérielle moyenne. Donc quand on va considérer la circulation dans son **ensemble**, comme on va le faire aujourd'hui, et bien c'est la pression artérielle moyenne que l'on utilise.

💡 Tut'rappelles 💡

$$PAM = \frac{PAS + 2PAD}{3}$$

2) Comment mesurer la PA

À l'aide de systèmes automatiques. Aujourd'hui le système stéthoscope et brassard (*les médecine vous apprendrez à le faire l'année pro, sinon c'est déjà évoqué dans vos cours de biophys il me semble*) est considéré comme bcp trop imprécis. Le principe de mesure est toujours utilisé, mais par des **appareils automatiques**.

Mesure de la pression artérielle



À la hauteur du cœur pour éliminer l'effet de la colonne de sang

Mesure répétée en raison de sa variabilité → moyenne de plusieurs mesures
Mesure dépendant des conditions intérieures et extérieures → standardisation (après 5 minutes de repos, seul, sans occupation)



De manière précise on a donc des résultats à l'aide de ces appareils automatiques. Ce qui est important, c'est de **mesurer à hauteur du cœur** (*au niveau du biceps, environ au milieu*) comme ça la **pression de gravité est nulle** (*on n'a pas une colonne de sang supérieure à celle qui pèse sur le cœur à l'endroit de la mesure qui viendrait fausser les résultats*). (C'est pour ça qu'on mesure sur le bras, en regard du cœur).

Exemple : Si vous mesurez au **poignet**, la pression sera majorée par rapport à celle au niveau du cœur du à la hauteur de la colonne de sang qui diffère. Donc ce qu'on peut faire si on veut vraiment mesurer au poignet, on demande aux gens de plier le bras pour avoir le poignet à **hauteur du cœur**.

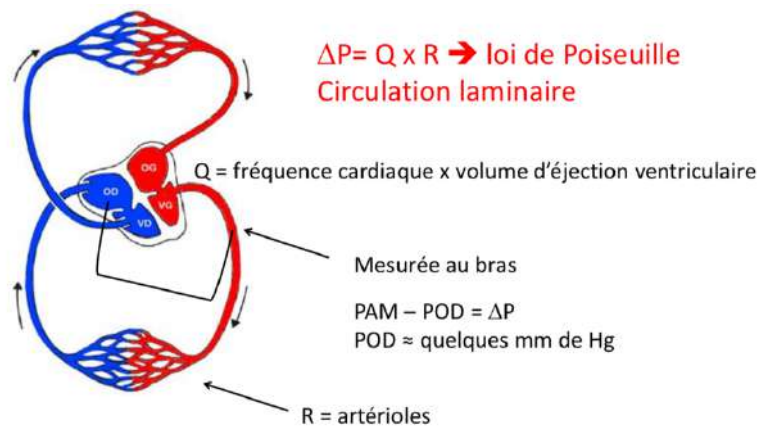
Si on est **allongé**, **peu importe** où on la mesure (*les valeurs de pression s'équilibrent puisque la hauteur est la même partout*).

La PA est extrêmement **variable**, il faut donc répéter les mesures, pour en faire une moyenne, sinon la mesure n'est pas fiable. C'est aussi extrêmement dépendant des conditions, état d'esprit angoisse, conditions extérieures (exemple : l'effet « blouse blanche » → la PA est presque toujours plus élevée quand c'est un professionnel de santé qui la mesure vs quand on la prend seul à la maison ; c'est dû au stress).

3) La loi de Poiseuille

Avec ces mesures répétées, on peut véritablement **établir la relation de Poiseuille**. Petite parenthèse : on parle de PA systémique (= grande circulation) car la PA pulmonaire (petite circulation) est soumise à d'autres règles. On parle uniquement de la **systémique**, c'est-à-dire que le ΔP est **entre le ventricule gauche et l'oreillette droite** (point de retour veineux de la circulation systémique après distribution des nutriments du sang à l'organisme, ce qui correspond donc à la différence de pression entre **le point de départ** de la grande circulation qui est le **ventricule gauche** ou le début de la crosse aortique, et le point **d'arrivée** de cette circulation, qui est **l'oreillette droite**).

- Le **R** de la loi de Poiseuille correspond à la **résistance appliquée par les artérioles**. C'est la partie qui précède les capillaires, avant l'entrée dans les tissus qui est douée de **vasomotricité** et dont la plus ou moins grande tension de partie va entraîner des résistances plus ou moins fortes.
- Quant au débit c'est le débit dans **l'ensemble** de la boucle de circulation. (D'ailleurs le débit dans les 2 boucles est le **même** car nous sommes dans une configuration en parallèle/dérivation (*le prof dit « en série », c'est une erreur*)).



Les **artérioles**, pour insister, sont des **petites artères**, qu'on peut situer entre **500 et 100 micromètres** de diamètre et qui donnent naissance chacune à des artérioles **intra organiques** de diamètre **inférieur à 100 micromètres** chacune de ces artérioles intra organiques donnera naissance à **20 à 30 capillaires** qui formeront les **réseaux d'échanges** au sein des organes (*c'est la plus petite structure vasculaire, certains sont même plus étroits que le diamètre d'un globule rouge*).

La vasomotricité des artérioles détermine la résistance de la circulation systémique

- Artérioles : $500 < \text{diamètre} < 100 \mu\text{m}$
- Chaque artériole donne naissance à 3 à 5 artérioles intra-organiques (diamètre $< 100 \mu\text{m}$)
- Les cellules musculaires lisses sont disposées en anneau
- Vasoconstriction : augmentation des résistances
- Tonus vasomoteur : système nerveux sympathique
- Artérioles : siège des résistances maximales

Mécanisme de régulation du rayon des artérioles :

Autour de ces **artérioles** il y a comme des faisceaux où les **cellules musculaires (lisses)** sont disposées de manière **circulaire** (en anneau). Ainsi leur **contraction ferme** et leur **décontraction ouvre** l'artériole. Les artérioles sont innervées **uniquement** par le **système nerveux sympathique**. Il n'y a **pas** d'intervention du système **parasympathique**, **pas** d'action de **l'acétylcholine** qui joue sur le tonus. Il y'a un juste un **système nerveux adrénergique** qui, par l'intermédiaire de **récepteurs** adrénergiques de type **alpha 1** dans une circulation **viscérale** et type **bêta 2** dans la circulation **musculaire et coronaire**, va contrôler le tonus musculaire. (C'est un détail selon le prof qui à ce niveau là de l'année n'est pas encore à retenir). Ce système va permettre de **modifier** le **tonus**. Il faut savoir que ce tonus est **permanent** ++, et va soit se relâcher soit augmenter de manière coordonnée par le système nerveux **central**. Donc c'est là que les résistances augmentent énormément selon cette relation qui met le rayon vasculaire au dénominateur (*résistance et rayon vasculaire sont **inversement proportionnels** ; plus le vaisseau est grand, moins la résistance est élevée. De la même manière, plus le vaisseau est étroit et plus la résistance est élevée.*). Quand on regarde ce genre de relation on comprend en physiologie que la longueur du vaisseau n'a pas tellement de raison de changer. La viscosité du sang quant à elle peut changer, mais chez un individu **malade**. En effet imaginez que quelqu'un ait une **polyglobulie (trop d'hémoglobine)** ou une **anémie (pas assez d'hémoglobine, le contraire)**, c'est sûr que la viscosité n'est pas la même.

Ici le prof prend les composants de la relation un part un est essaie de nous montrer que **seul** le **rayon vasculaire** chez un sujet **sain** va impacter la résistance, la régulation. Concernant la viscosité du sang il prend l'exemple de 2 pathologies qui pourraient la faire changer (*anémie et polyglobulie donc*). Lors d'une **hyperglobulie (= polyglobulie)** nous nous retrouvons avec un surplus de GR (*et d'hémoglobine comme je l'ai précisé plus haut,, les deux définitions sont correctes*) **augmentant** la **viscosité** du sang.

Le prof reprecise donc que l'on considère ici un sujet sain et donc avec une viscosité constante (*et normale*). Le **rayon vasculaire est donc le paramètre que l'organisme adapte en permanence**.

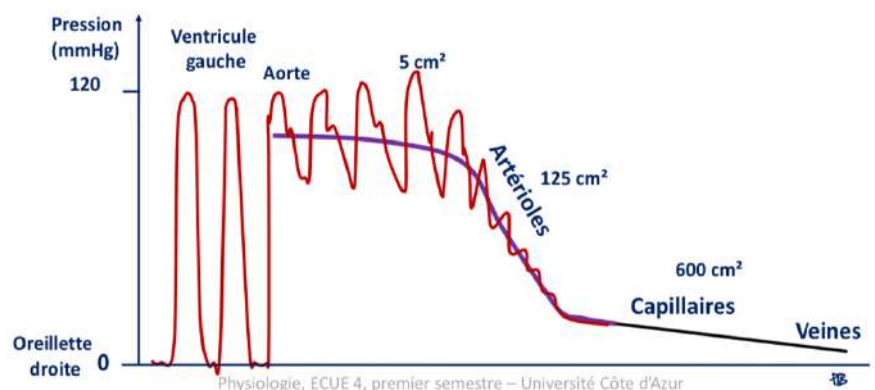
La régulation porte sur les artérioles parce que leur rayon est variable

$$R = \frac{8 \times \text{longueur du vaisseau} \times \text{viscosité du sang}}{\pi \times \text{rayon vasculaire}^4}$$

3) Régulation par le tonus adrénergique :

On a déjà vu cette diapo qui représente la **PA en rouge** en fonction de la **localisation** dans l'arbre vasculaire. On retrouve donc le **ventricule gauche** complètement à gauche, puis l'aorte ou la pression ne redescend pas jusqu'à 0 mais reste à **120**, et vous voyez qu'on est à **5cm²** de section au point de départ quand on arrive à **l'aorte et ses branches** cumulées, ce qui ne représente pas grand-chose. Dans les **artérioles**, on démultiplie énormément la surface pour atteindre **125cm²** et donc on s'attendrait, la surface étant

La pression sanguine diminue dans les artérioles alors que leur diamètre cumulé augmente car il y a un tonus vasoconstricteur



plus grande, à avoir moins de résistance. C'est justement le contraire qui se passe, parce que c'est ici que la **vasomotricité** va agir. En revanche, en-dessous, on a une espèce de lac où la section est énorme, ce sont les **capillaires** dans lesquels règne la pression qui a été déterminée au-dessus (*les capillaires n'ont pas la capacité d'augmenter la pression artérielle en se rétractant*). Donc des **anomalies de régulation du tonus adrénérergique** des **artérioles** vont **compromettre les échanges** nutritionnels. Cette régulation est faite par le **tonus adrénérergique**...

4) Régulation paracrine :

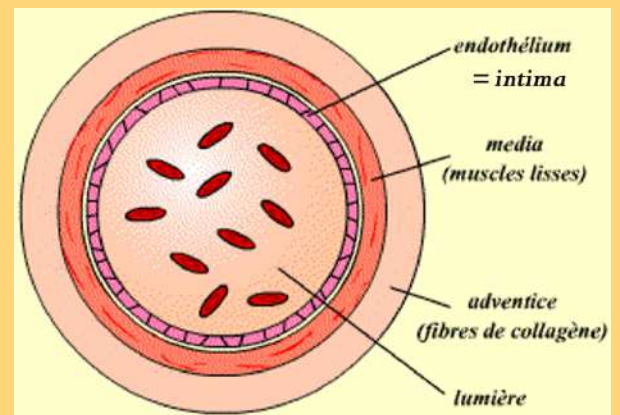
...mais elle est également déterminée par un **système paracrine**. On appelle paracrine **l'effet d'une substance produite par une cellule agissant sur la cellule d'à côté**. Dans notre cas c'est la **cellule endothéliale**, qui borde la surface interne du vaisseau qui reçoit le sang. Cette cellule **produit du monoxyde d'azote** (NO) qui est un **gaz** qui diffuse très rapidement. Ce dernier va dans notre cas diffusé sur les **cellules musculaires lisses** disposées en anneaux.

Régulation paracrine du rayon des artérioles

- Les cellules endothéliales sécrètent du monoxyde d'azote (NO)
- Le NO est vasodilatateur sur les cellules musculaires lisses vasculaires
- Les cellules endothéliales sont stimulées par le frottement du sang
- Le frottement est proportionnel à la vitesse du sang

Tut'explication

Petit teaser de l'histoooo pour que vous visualisiez mieux (comme d'hab si ça ne vous aide pas oubliez). Un vaisseau sanguin comprend **3 couches** (sauf les capillaires), de l'intérieur vers l'extérieur : l'**intima** (avec des **cellules endothéliales**), la **média** (avec des **cellules musculaires lisses**), et l'**adventice** (principalement composée de **collagène**). Ici, la **régulation paracrine** se fait depuis les cellules endothéliales (**intima**) vers la 2^e couche, plus externe (**média**) composée de cellules musculaires lisses qui pourront se décontracter, **s'étirer sous l'effet du NO**, augmentant ainsi le diamètre de l'artériole.



Ce **NO est vaso-dilatateur** donc indique en permanence quel est le tonus des fibres musculaires lisses (*la quantité de NO produite indique l'état de constriction de l'artériole, si on en retrouve beaucoup on comprendra que l'artériole se dilate*). Ce qui est remarquable c'est que le **frottement du sang**, qui est **proportionnel à la vitesse** du sang (*car c'est un fluide non-Newtonien, cf. biophy*), dans une artériole **détermine** complètement la **production de monoxyde d'azote**. Lorsque le sang **accélère** le **NO** est produit et l'artériole se **dilate**. Cela crée donc un système de **régulation** paracrine dans chaque petite artère de l'organisme. C'est fait comme ça parce que le débit est le produit de la section par la vitesse ($Q = Sv$, *encore une fois cf. biophy*) et que lorsque le **débit augmente**, la **vitesse augmente** et instantanément la **section augmente** le débit reste élevé et la **vitesse diminue**.

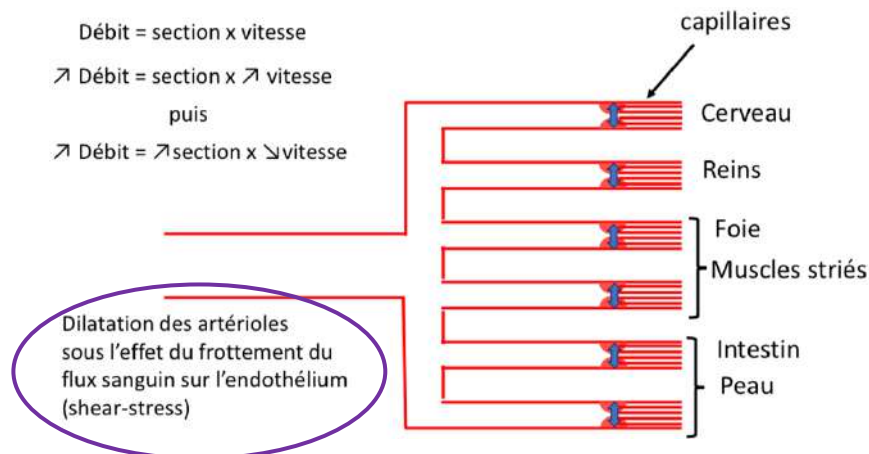
💡 Tut'rappelles 💡

D'après le principe de **continuité du débit**, le débit reste **constant**. Ainsi, si on augmente la vitesse de circulation du sang, le débit augmente. Pour qu'il **reste constant**, on va **augmenter la section** proportionnellement de sorte à ce que la **vitesse puisse diminuer**. *Vraiment ce cours c'est full biophys circu j'espère que vous êtes bien rodés !*

On a donc un système qui tend à **s'adapter**. C'est logique, en fait l'organisme cherche juste à retrouver **l'équilibre** initial. Donc si on suit la formule : pour faire **chuter la vitesse** si le débit augmente on est bien obligé **d'augmenter la section** du vaisseau en question.

Le système s'adapte donc pour maintenir le débit voulu en **diminuant les résistances** par cette régulation paracrine. **Toutes les artérioles** réagissent comme ça. C'est un mécanisme universel dans la circulation **systémique**.

Vasodilatation flux-dépendante : mécanisme général



Ce que le prof a voulu représenter ici c'est une artère qui donne des artérioles. La **vasomotricité** s'exerce à la **fin des artérioles**, ici c'est ce qui est représenté par cette zone bleue puis rouge et derrière nous avons les capillaires. Ce système de **vasodilatation flux dépendante** existe (*c'est ce qu'on a expliqué plus haut avec le NO sécrété sous l'effet de l'accélération du flux qui permet de dilater les artérioles, j'ai entouré la définition en violet sur la diapo*), que vous soyez dans le cerveau, les reins, le foie, les muscles striés, l'intestin, la peau... C'est un mécanisme **général**. ++++ **il insiste beaucoup sur cette notion !!**

Répartition du débit sanguin par organe

La perfusion sanguine de certains organes est privilégiée.

En conditions basales	% débit cardiaque	
Poumons	100 %	Débit constant
Cerveau	15 %	
Reins	20 %	
Intestin et appareil digestif	36 %	Débit variable selon l'activité
Muscle et peau	24 %	
autres	5 %	

La perfusion des autres organes est variable en fonction de leur niveau leur activité.

Certains organes (intestin, appareil digestif, muscles, peau et autres) reçoivent un **débit variable** et d'autres (**poumons, cerveau, reins**) (*je retenais en me disant PCR l'année dernière en mode le test COVID t'as capté*) reçoivent un **débit constant**. S'il y a ce phénomène de vasodilatation flux dépendant, comment font les organes qui reçoivent du sang à débit constant ? Et bien on va le voir, il y a **d'autres mécanismes** de régulation qui vont intervenir pour les organismes qui ont un débit variable.

5) Organes à débit variable

Organes à débit sanguin variable

Ouverture des sphincters précapillaires
selon l'activité des organes situés en aval

- activité motrice
- digestion
- sudation...

- **L'intestin** lorsque vous **digérez** reçoit des substances nutritives. Ces **substances nutritives** stimulent les **artérioles** pour **s'ouvrir**. On a donc un **flux sanguin qui va augmenter** dans un intestin qui **digère**.
- **L'activité musculaire motrice** va également produire du **gaz carbonique (CO₂)** qui va **acidifier** le sang au niveau des **muscles**, et ce phénomène va induire aux **artérioles de s'ouvrir**. Les **muscles** vont également **consommer** de **l'oxygène** entraînant une **hypoxie** dans le tissu ce qui dit aux **artérioles de s'ouvrir**.
- Au niveau de la **peau** s'il fait très **chaud** on transpire, donc les **glandes sudoripares** sont actives elles produisent également de l'acide, consomment de l'oxygène, et ordonnent aux artérioles leur **ouverture**. On appelle aussi ces zones des artérioles des **sphincters précapillaires** (*pour moi il fait référence à la média*). Ce terme est un terme dit **fonctionnel** (*c'est-à-dire que ces cellules agissent comme des sphincters dans leur fonction, mais qu'anatomiquement ce ne sont pas des sphincters à proprement parler comme on en retrouverait au niveau du périnée par exemple*). Vous savez qu'un sphincter est un anneau qui bouche un tuyau, et bien sur les artérioles la **vasomotricité** lorsqu'elle s'exerce est un peu l'équivalent d'un sphincter.

6) Organes à débit sanguin privilégié :

Dans les **reins** et dans le **cerveau**, la **vasodilatation flux dépendante** existe, mais il y a des **mécanismes uniques** qui contrôlent le rayon des artérioles.

- Pour les **reins** : vous verrez que c'est le **débit de sodium et de chlorure dans l'urine** qui conditionne la perfusion rénale. Si vous avez peu de sel qui arrive dans l'urine primitive, et bien l'information délivrée aux reins est de modifier le diamètre de l'artériole.
- Au niveau du **cerveau** les mécanismes sont complexes et difficiles à étudier parce qu'ils sont très nombreux à la fois **dépendants de l'activité cérébrale**, de la **pression partielle des gaz**. Le **baroréflexe** joue un rôle essentiel dans le côté privilégié du débit sanguin cérébral (si la pression artérielle baisse, le cerveau recevra plus de sang que d'autres organes moins importants afin d'y préserver le débit sanguin).

Organes à débit sanguin privilégié (constant)

La vasodilatation flux-dépendante existe

&

Le rayon des artérioles dépend d'autres mécanismes uniques

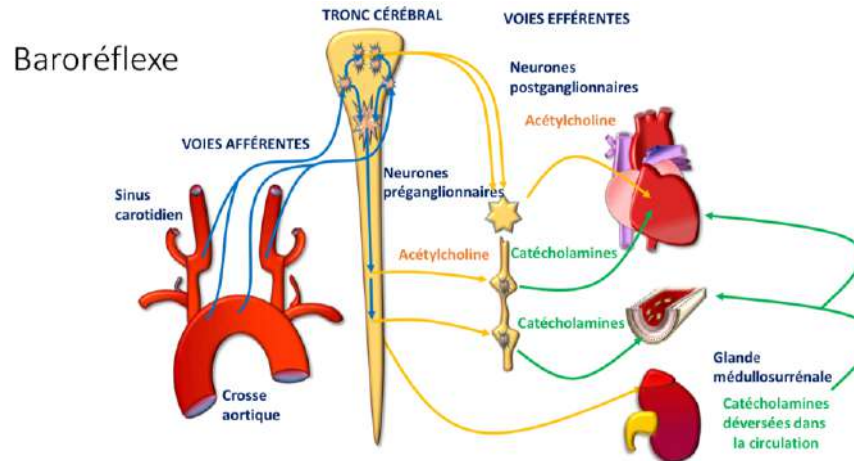
Reins : débit de Na et Cl dans l'urine

Cerveau : mécanismes mal connus, rôle du baroréflexe

7) Le baroréflexe

Nous allons maintenant aborder les systèmes de circulation privilégiée, tout d'abord, le **baroréflexe**, très important pour la **perfusion cérébrale**. Qui dit réflexe dit **arc réflexe**. Donc il y a :

- Un **capteur**,
- Un **intégreur**,
- Et un **effecteur** vasculaire avec un arc **neuronal** qui va de l'effecteur au muscle.



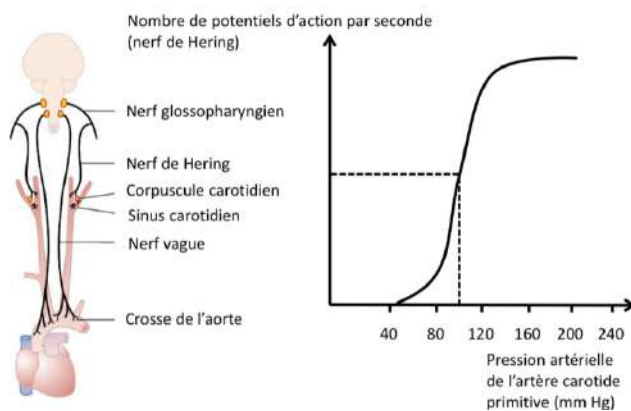
On voit sur les schémas que la **crosse de l'aorte** est le siège de **mécano récepteurs**, qui sont donc dans la paroi de l'aorte et sont couplés à des **neurones sensitifs** dont l'axone se projette dans les zones du **tronc cérébral** (plus haut). Ces derniers vont modifier l'activité des neurones centraux (*dans la moelle épinière*), qui vont eux redescendre sur les **muscles vasculaires**. Donc il y'a non seulement la **crosse de l'aorte** et en + les **sinus carotidiens** (qui sont les bifurcations entre carotides internes et carotides externes).

Tout ça sera largement revu en anat au S2

Pour bien mettre en évidence ce qu'il se passe là-haut [dans le cerveau], on va considérer le **nerf de Hering**. C'est un petit nerf que l'on peut isoler, dont on peut enregistrer l'activité, et sur lequel on peut agir pour qu'il fasse varier la PA.

Barorécepteurs aortiques et carotidiens

➔ proches du cerveau



Si vous enregistrez le nombre de **potentiels d'action par seconde** dans le nerf de **Hering** (sur l'axe vertical) en fonction de la **PA** au niveau de son **capteur dans le sinus carotidien**, on voit que lorsque la **pression artérielle augmente**, le **nombre d'influx nerveux augmente aussi**, et inversement. On retrouve une **relation sigmoïde** (*important*) entre ces 2 paramètres, ce qui est très fréquent en physiologie et s'interprète toujours de la même façon, c'est à dire que vous avez un système, qui, pour une **très faible variation de pression autour de la zone de pression normale** va générer de très **grandes différences de fréquence de potentiel d'action** (*important*). Ce qui fait que le contrôle est optimal. (*En gros il suffit que votre PA varie un tout petit peu pour que le nerf de Hering soit en alerte maximale et augmente de beaucoup la fréquence de ses potentiels d'action*) La **précision** de ce **baroréflexe** est liée à la relation sigmoïde avec une **pente très forte** pour une valeur **normale** de **pression artérielle**. Donc le tronc cérébral reçoit les voies

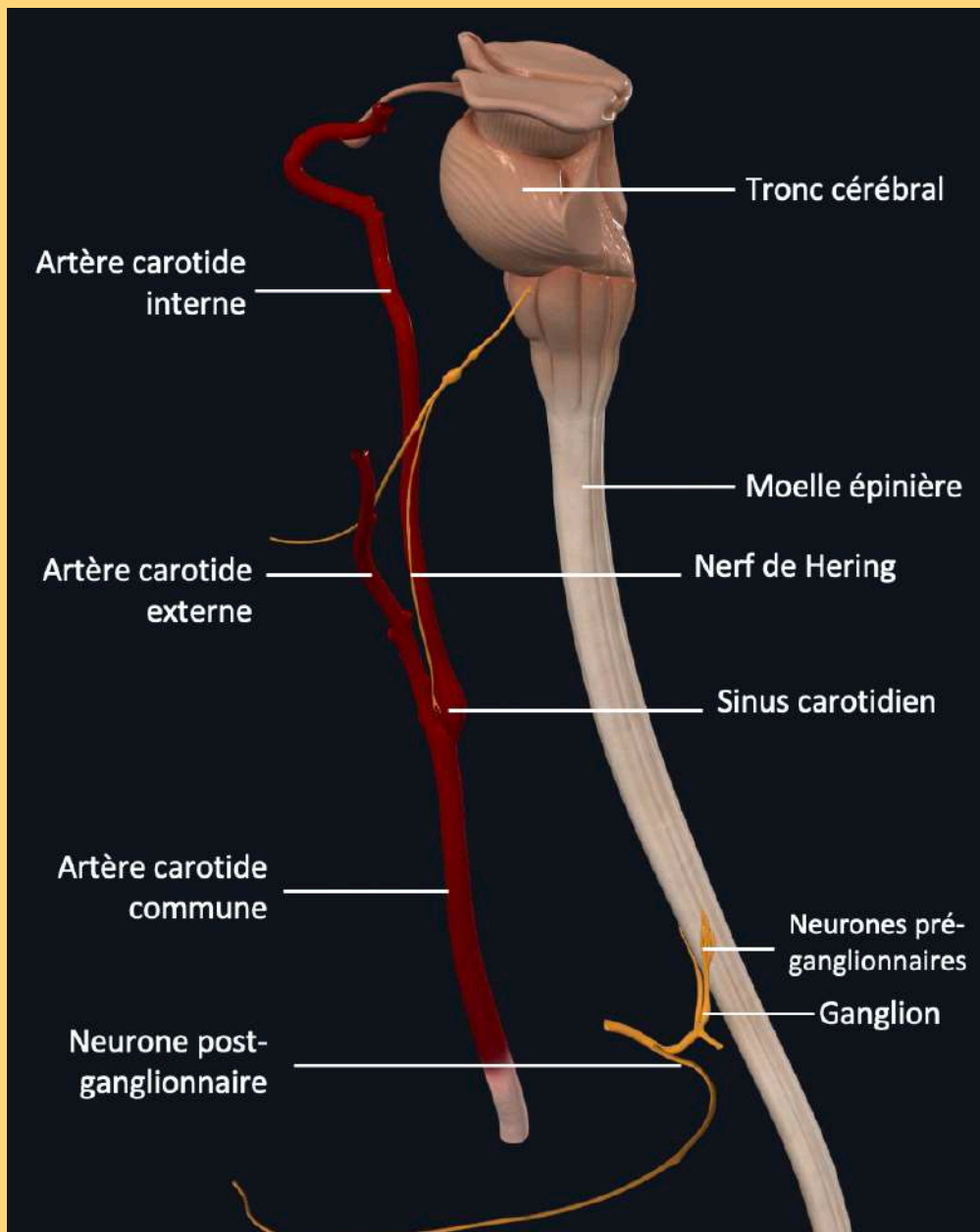
afférentes (*exemple* : *nerf de Hering*), les voies **efférentes** ressortent du système nerveux central **vers des ganglions** (*au niveau de la moelle*), et donc les **neurones pré-ganglionnaires**, (qui sont représentés entre le tronc cérébral et les ganglions périphériques) sont des neurones à **acétylcholine**. Les neurones **post ganglionnaires** sont **adrénergiques**, ils émettent des catécholamines (adrénaline et noradrénaline) qui vont **cibler** leurs tissus et leurs organes cibles.

Je vous laisse le récap de Paul (le ronéiste) parce que je le trouve bien :

Mécano récepteurs (aortiques, carotidiens) > voies afférentes (= neurones sensitifs) > tronc cérébral > voies efférentes (= neurone pré-ganglionnaire > ganglion > neurone post-ganglionnaire) > cible

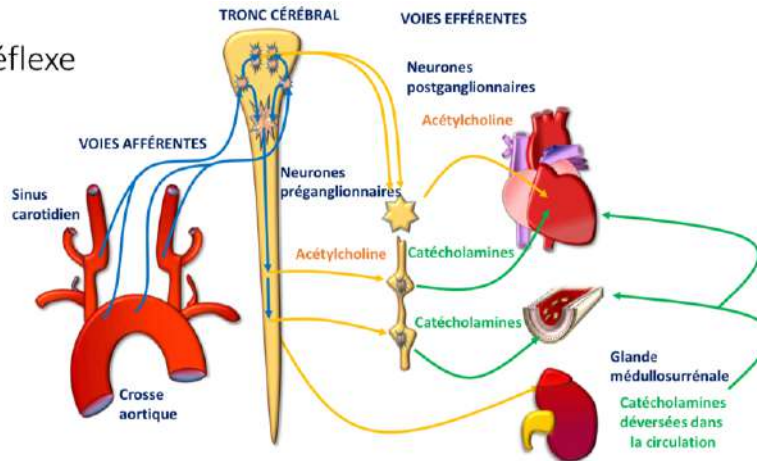
*Les voies afférentes correspondent aux neurones sensitifs (*exemple* : *nerf de Hering*). Tandis que les voies efférentes correspondent au neurones pré et post ganglionnaires, qui émettent respectivement de l'acétylcholine (pour les pré-ganglionnaires) et des catécholamines (pour les post-ganglionnaires)*

Tut'explication



Je sais que j'avais eu beaucoup de mal à me représenter tout ça l'année dernière, ce qui est tout à fait normal quand on n'a pas de bagage en anatomie. Du coup je vous ai bricolé un schéma légendé avec la meilleure appli d'anat, Complete Anatomy (37€/an mais qu'est-ce que c'est rentable), du coup voilà ce n'est évidemment pas à apprendre mais j'espère que ça vous aide à comprendre ! À noter que les voies **efférentes** sont présentes sur **tous les niveaux de la moelle**, je vous en ai mis qu'une à titre d'exemple. **Après** les voies efférentes viennent les **organes cibles** (que je n'ai pas pu ajouter au schéma sinon c'est le bazar, mais j'espère que vous arrivez à visualiser).

Baroréflexe



Sur le schéma, (c'est le même que toute à l'heure, je vous le remets pour que ce soit plus pratique) la **glande surrénale** est représentée tout en bas. C'est une glande composée de 2 zones : **médullaire** et **corticale**. On parle de la **médullosurrénale** pour la partie qui nous intéresse aujourd'hui, et qui se situe au centre de la glande. Cette médullosurrénale, c'est un peu **comme un ganglion** (d'ailleurs, embryologiquement elle provient du système nerveux et s'est localisée en

dehors de la chaîne ganglionnaire péri rachidienne, vous le verrez en *embryo* et en *anat* au S2).

Cette glande surrénale sécrète des catécholamines dans la circulation donc c'est une glande endocrine qui sous l'effet d'un neurone pré-ganglionnaire va produire des catécholamines en grande quantité.

C'est en quelques sortes un système **d'amplification** du contrôle neuronal (*en gros la médullosurrénale remplace le ganglion rachidien et fait directement synapse avec des neurones pré-ganglionnaires qui pourront lui ordonner de produire des catécholamines en plus grande quantité qu'un neurone post-ganglionnaire classique*).

- **Acétylcholine** : Vous voyez aussi que l'acétylcholine dans le système nerveux **parasympathique** ne va que sur **un seul** organe : le **cœur** (*toujours sur le même schéma*). Ça ne va pas sur les vaisseaux, la médullosurrénale...etc. Et en fait physiologiquement **la seule action de l'acétylcholine** (vu dans le cours ECG et cœur) est de **ralentir la fréquence cardiaque +++(important)+++** (*c'est d'ailleurs le rôle du système nerveux parasympathique, par opposition au SN orthosympathique qui lui accélère la fréquence cardiaque par le biais des catécholamines*). L'acétylcholine ne joue **pas** sur le tonus vasculaire.
- En revanche les actions des **catécholamines**, elles, vont être **différentielles** selon le **type de récepteurs**. Donc quand il y a de **l'adrénaline** il y a une **vasodilatation** due à l'activation des récepteurs **β2** sur les **artérioles**, sur les artères **coronaires**. En revanche sur la **peau**, dans les **viscères** il y'a des récepteurs **α1** et **l'adrénaline** est **vasoconstrictrice** à cet endroit-là. Dans les **bronches** qui sont des organes réagissant aussi au SN (ortho)sympathique, les **β2** présents dans les bronches sont **bronchodilatateurs**.

RÉÉÉÉCAAAAAP des ronéistes que je vous laisse (fiche tut x ronéo c'est pas un combo de fou ça ?)

Plusieurs choses à retenir :

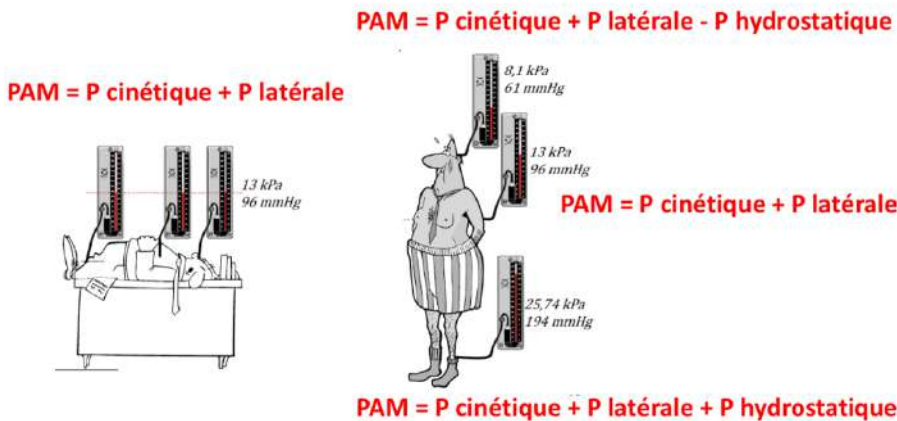
1. Quand on a de **l'acétylcholine** dans le système **para**sympathique, elle ne sert **qu'à ralentir le cœur**.
2. Avec les **catécholamines** **2 options** : soit on est face à des récepteurs **α1** et c'est **vasoconstricteur**. Soit on est face à des **β2** et c'est **vasodilatateur / bronchodilatateur ++(important)++**

Donc finalement le schéma est extrêmement simplifié ici mais c'est important de voir que les catécholamines ont des actions très précise **en fonction de l'équipement en récepteurs** de chaque tissu qui les reçoit. Finalement, le baroréflexe est un système qui a des **barorécepteurs proches du cerveau** et donc les variations de pression juste en dessous de la tête sont extrêmement **précises** et mesurées par des systèmes et des neurones afférents très **nombreux**. L'action qui suit la stimulation est **neuronale** et vous savez que la conduction nerveuse est extrêmement **rapide**, beaucoup **plus que la circulation sanguine** donc l'effet de

cette circulation neuronale permet très rapidement au **cœur** et aux **vaisseaux** de **s'adapter**. C'est-à-dire, tout ce qui contient du sang du cœur aux vaisseaux, tout ce qui va presser dessus, et tout ce qui va conditionner sa progression.

Illustration proposée par le prof pour comprendre l'importance du baroréflexe :

Effets de la gravité sur la PA



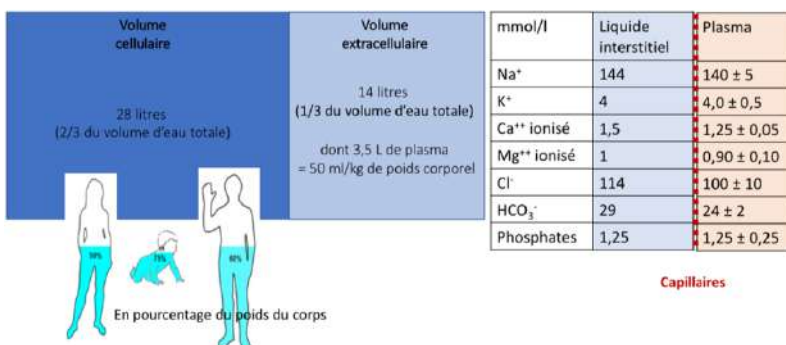
On considère tout simplement les effets de la **gravité** sur la pression artérielle. Ici vous avez un sujet allongé et un sujet debout ; le sujet **allongé** a globalement une PA un peu **pareille** au niveau du cou, du bras etc. ce n'est **pas** le cas du sujet **debout** qui va avoir une pression au niveau du **bras** qui est **celle du cœur** et cette pression va se **majorer** au niveau de la **cheville** (on passe de 96 à 194mmHg, c'est la hauteur de la colonne de sang qui presse dessus

qui fait augmenter la valeur, si on reprend mon schéma de la page 1, $P_C > P_B > P_A$, et bien ici c'est pareil) et au contraire au niveau du **cerveau ça diminue** (on passe de 96 à 61, il y a moins de pression là-haut). Cela est tout simplement dû à la pression **gravitaire** comme on l'a vu au début du cours. La PA est **majorée** en **dessous** du cœur et **minorée** au-**dessus** à cause de la gravité. Les changements rapides de position vont modifier la gravité et donc la pression au niveau de la base du cou et il faudra pour que le cerveau ne pas se retrouver en surpression ou au contraire en hypo-perfusion. Il faut qu'il y ait une **adaptation rapide**, et ça, c'est le **baroréflexe** qui s'en charge. En clair, on ne sait **pas** très bien comment à **l'intérieur** des artérols cérébrales il y a une autorégulation, c'est complexe, mais on sait qu'il y'a un système **proche** du cerveau, le baroréflexe, qui de toute façon va perfuser au mieux le cerveau quelle que soit la position de l'individu.

Petit exemple du prof pour illustrer ça, quand on utilise des avions supersoniques ou des fusées dans l'espace, il y a des pressions énormes qui s'exercent, dues à la gravité. On utilise des combinaisons anti gravitationnelle qui compriment les vaisseaux. On utilise ça parce qu' imaginez quelqu'un qui monte verticalement avec une forte pression vers le haut, s'il n'y a pas de système qui maintient ses artères bien rigides, la **pression dans le cerveau va baisser** et cette personne va **perdre connaissance**.

8) Composition du sang :

L'eau et le sel (NaCl) sont les composants majoritaires du liquide interstitiel et du plasma



Le **sang**, est un liquide dont le **volume** va être extrêmement **régulé**. Le sang est composé de cellules, de plaquettes, de protéines en suspension, et surtout de plasma qui est majoritairement de **l'eau** et du **sel** (*chlorure de sodium NaCl*). Vous savez que le % en poids du corps de l'eau est assez important, c'est la **moitié** chez la **femme**, **75%** chez le **nourrisson**, et **60%** pour **l'homme**, (**important**). Cette eau va se répartir dans l'organisme, dans les **cellules** bien-sûr, puis dans les secteurs **extracellulaires**, il y a une

petite partie dans ces secteurs qui est **circulante**, de l'ordre de **3,5L sur 14L** au total (cf schéma). Cette partie, c'est le **plasma**. Il est **filtré** en permanence par les **reins**, et sa composition est modifiée par ce que l'on mange. Quand vous absorbez de l'eau et mangez des choses salées, ça passe par **l'intestin**, et l'intestin renvoie cela dans le **sang** et en **modifie** donc la composition. Le rein derrière **enlève l'excès d'eau**, l'excès **de sel**, éventuellement remplace l'excès d'eau par les urines **primitives** pour renvoyer de l'eau dans le plasma. Sur les colonnes de droite vous voyez : le liquide interstitiel et le plasma ne sont pas exactement de la même composition. Mais si on regarde les substances quantitativement les plus abondantes, on voit bien que c'est le **sodium** et le **chlore**. **L'eau** et le **sel** sont les composants majoritaires du plasma.

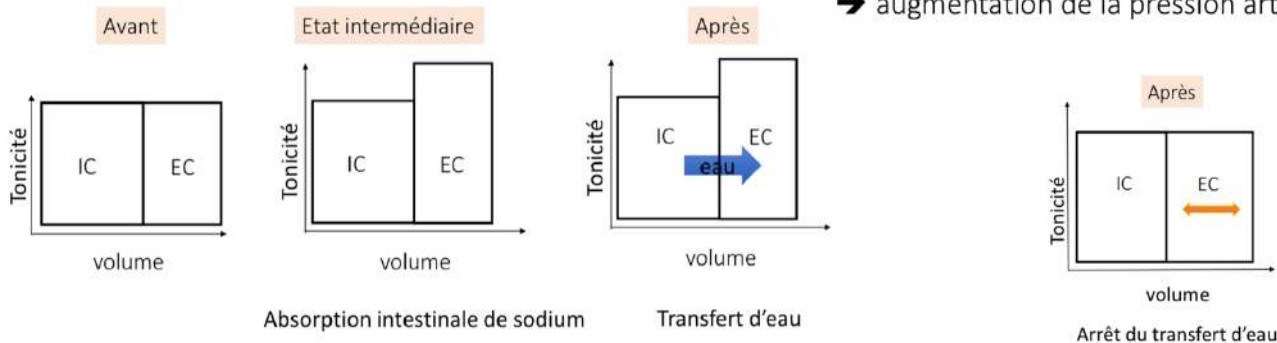
*Exemple : C'est d'autant plus vrai que si vous voulez augmenter le nombre d'animaux dans des portées quand on fait de l'élevage, on met des blocs de sel dans leur nourriture car en donnant du sel, les femelles gestantes vont fabriquer du liquide extracellulaire et vont pouvoir développer plus de liquide amniotique, plus de liquide sanguin, pour leur portée. Donc retenir bien : composants majoritaires du plasma = **eau** et **sel**. (Je vous l'ai mis en italique pq ce n'est pas très important, c'est juste pour illustrer, mais ça vient bien du prof)*

Mais que se passe-t-il si on mange très salé (pizza, frites, pissaladière...) ? Pour comprendre, on schématise l'organisme avec un diagramme sur 2 axes, le **volume** sur l'axe horizontal, la **tonicité** (= la pression exercée par le sodium sur le paroi cellulaire) dans chaque compartiment sur l'axe vertical. On a un compartiment intracellulaire **IC** et un extracellulaire **EC**.

Effets d'apports alimentaires en sel (Pizza, frites, pissaladière)

Effet d'apports de sel (NaCl)

- ➔ Augmentation du volume extracellulaire
- ➔ augmentation de la pression artérielle



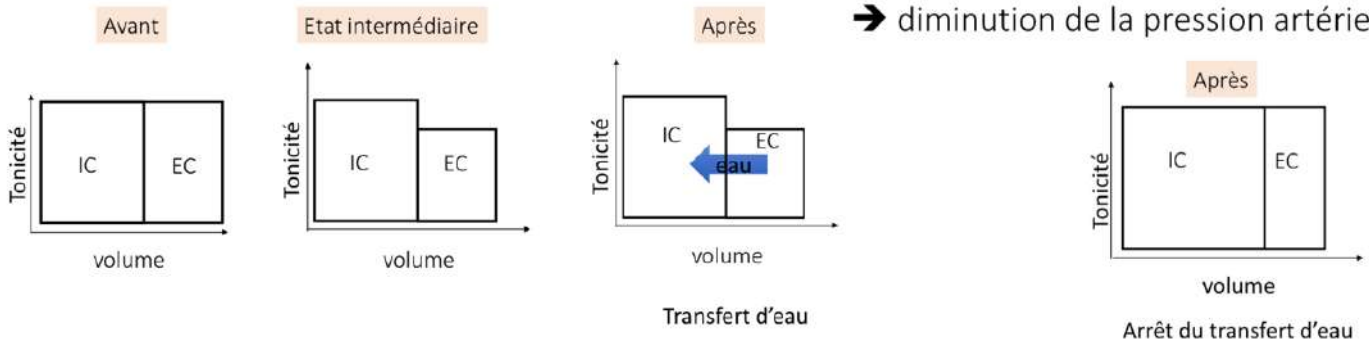
Avant de manger, on est dans une situation où la tonicité est la même dans les 2 compartiments. Il y a des aquaporines *sur la membrane capillaire*, et ces aquaporines permettent des passages **d'eau** pour équilibrer la pression **osmotique** dans les 2 secteurs. Vous mangez donc très salé et vous n'absorbez pas d'eau. À ce moment-là le sel traverse **l'épithélium intestinal**, va dans le **plasma**, du plasma **diffuse** dans le liquide **extracellulaire** et vous avez la **tonicité** de votre liquide **extracellulaire** qui **augmente**. Donc immédiatement, en réponse à cette variation de tonicité, on a un appel **d'eau** qui se fait du secteur intra vers extracellulaire parce que l'eau est attirée par la pression osmotique liée au sel absorbé. (*En gros, le corps est encore une fois à la recherche d'équilibre et son but ça va être d'équilibrer ici les concentrations dans les 2 compartiments. Donc si on a une plus grande tonicité en extracellulaire, on va apporter plus d'eau pour diminuer cette concentration*).

On arrive donc à un état d'équilibre dans lequel de **l'eau** est passée. L'eau étant passée **du secteur intra au secteur extra**, le **volume** du secteur **extra** a **augmenté** (*aux dépens du secteur intra*) et la **tonicité** s'est **équilibrée** au bout d'un certain temps entre les 2 compartiments. Vous avez là une situation où le **volume sanguin a augmenté**. C'est pour illustrer, mais vous avez juste mangé une pizza et vous êtes hypertendu. **Le volume extracellulaire est complètement lié à la pression artérielle et quand l'un augmente, l'autre augmente aussi.**

Effets des pertes de sel (diarrhée, vomissements, sudation)

Effet des pertes de sel

- diminution du volume extracellulaire
- diminution de la pression artérielle



Ce phénomène-là marche aussi dans l'autre sens, c'est-à-dire que si vous avez une gastro entérite, si vous faites un exercice physique intense en transpirant beaucoup, et bien vous allez perdre de l'eau et du sel, en particulier **plus de sel que d'eau**. La **tonicité** du secteur **extracellulaire** va **baisser** et à ce moment-là **l'eau** va passer du secteur extra **vers le intra** pour **diluer** et on a ici, dans certains cas, une **hypovolémie** due à l'évolution du volume du secteur extracellulaire, et donc une **baisse de la pression artérielle**. Tout ça pour nous faire toucher du doigt que les **apports en sel conditionnent le volume extra cellulaire**. Bien-sûr, cela entraîne des réactions dans l'organisme.

9) Régulation neuro-hormonale :

Quand vous mangez salé, vous avez soif. Vous absorbez de l'eau, et vous restaurez l'équilibre. C'est ce que le prof va essayer de vous montrer en vous expliquant la régulation neuro-hormonale.

Abréviations :

SNA = Système Nerveux Autonome

SRAA = Système Rénine Angiotensine Aldostérone

ADH = *Anti Diuretic Hormone* → Hormone Anti Diurétique

FAN = Facteur Atrial Natriurétique

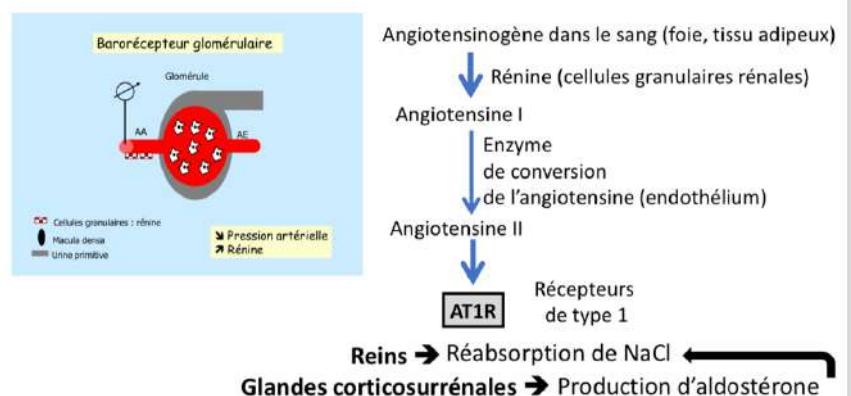
A. Le SRAA

On parle du **SRAA** qui est la **cascade hormonale** (à droite sur le schéma), ce système à une étape limitant qui est celle de la transformation de **l'angiotensinogène** en **angiotensine I** (important).

L'angiotensinogène est fabriqué par le **foie** et le tissu adipeux et on en a en permanence dans le sang. La

rénine en revanche, elle, est produite uniquement en fonction de la stimulation des **barorécepteurs** qui (*ne sont pas dans la crosse de l'aorte cette fois ci*) sont juste au niveau des reins en pratique, dans les **artérioles rénales**, qui arrivent aux reins et conduisent le sang (ce sont donc les artérioles **affé-**

Barorécepteurs artériels rénaux et sel (NaCl)



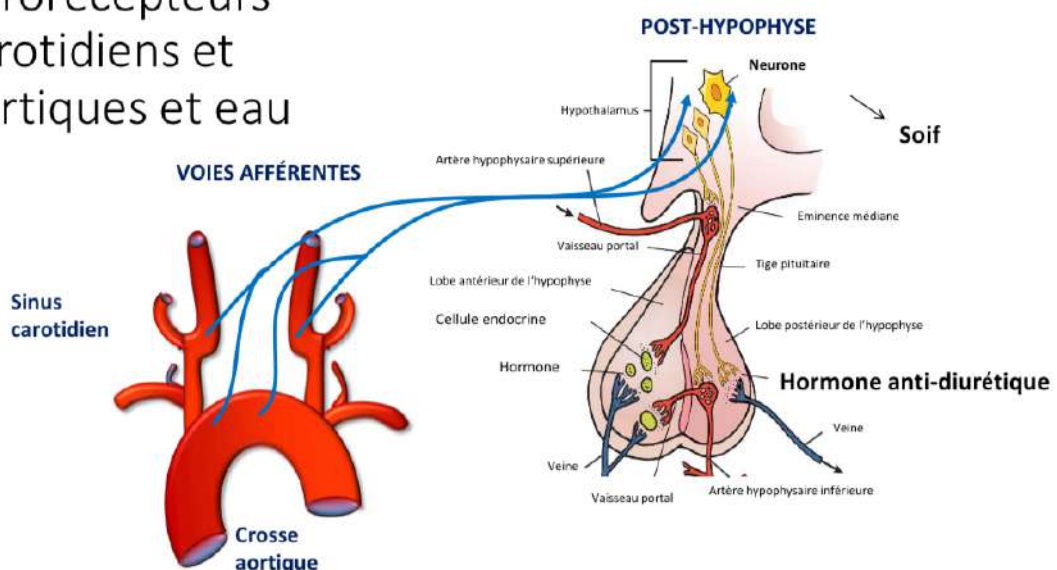
rentes). Une baisse de pression artérielle à ce niveau-là a pour conséquence une production de **rénine** par les cellules **granulaires** rénales. La renine est donc rejetée dans le sang et vu que c'est une enzyme, va pouvoir couper l'angiotensinogène en angiotensine I.

À partir de là **l'endothélium** (*vasculaire*) est équipé d'une **enzyme de conversion** qui va **convertir** l'angiotensine I en **angiotensine II**. L'angiotensine I circule dans le **sang** et toutes les cellules endothéliales s'en servent puisqu'elles fabriquent à partir de l'angiotensine I l'angiotensine II. C'est l'angiotensine II qui est en mode **active** sur un récepteur qui est un **récepteur de type 1** présent sur le **rein** essentiellement (rein qui va **réabsorber du sel** NaCl), et présent également sur les glandes **corticosurrénales** qui sont autour des médullosurrénales, et qui produisent (les corticosurrénales) de **l'aldostérone**. On a donc bien un SRAA. L'aldostérone va également obliger le rein à **retenir du sodium et du chlore**. Quand on dit que le rein retient du sodium et du chlore, c'est à partir de quoi ? Dans quel réservoir va-t-il puiser ? Et bien les reins puisent dans **l'urine primitive**. (La filtration du plasma a lieu dans les glomérules du rein et le plasma filtré donne l'urine primitive. Cette urine est appelée urine primitive car elle n'est pas encore dans la vessie, mais encore dans les **tubules** rénaux.) Donc l'urine primitive sert de réservoir, de lac, dans lequel puisent les reins sous contrôle **hormonal**. Les reins vont pouvoir re-pomper de **l'eau**, du **sodium** et du **chlore** à partir de cette urine primitive, ou au contraire les laisser filer, et c'est à ce moment-là qu'ils sont évacués dans la vessie (*l'eau et le sel dans l'urine définitive*). Quand on réabsorbe du **sel**, on réabsorbe aussi de **l'eau**. Ces-derniers vont rejoindre le **plasma** (ce qui est logique, on ne peut pas réabsorber que du sel, ça nous ferait 0 volume de plasma, il faut **obligatoirement absorber le liquide** qui va avec si on veut absorber du **sel** [depuis l'urine primitive], ce liquide c'est de **l'eau**).

B. L'ADH

Cette **eau** sera **réabsorbée** à partir de cette urine primitive par un autre système **hormonal**, qui est celui de **l'ADH**, qui elle, va être sécrétée via la stimulation des **barorécepteurs carotidiens et aortiques**.

Barorécepteurs carotidiens et aortiques et eau



Vous voyez sur le schéma **l'hypophyse** qui est coupée en **2 parties** la partie **antérieure** et la partie **postérieure**. Vous voyez aussi la **tige pituitaire** qui relie l'hypophyse à **l'hypothalamus** (structure an-centrale du cerveau, que vous voyez aussi sur le schéma). Cet hypothalamus contient des neurones,

en jaune. En suivant l'**axone** de ces neurones, on voit qu'ils descendent au contact des **vaisseaux**. Ces neurones **produisent l'ADH**, qui va donc **diffuser** dans la circulation et irriguer l'organisme jusqu'aux **reins** qui vont réagir en **retenant de l'eau** à partir de son urine **primitive**. Une **baisse de pression** enregistrée au niveau des **artéριοles rénales afférentes** et au niveau de la **crosse de l'aorte** stimule la **réabsorption** de **sel** et **d'eau** dans le rein et donc **remplit vos vaisseaux** avec du **plasma**, ce qui **augmente** également le **volume extracellulaire**. En + de ça, on presse sur le contenant au niveau des vaisseaux et au niveau du cœur avec le **SNA (= vasoconstriction)**. Bien sûr, il y a une sensation de **soif** qui intervient parce que l'urine primitive n'est **plus suffisante**, et donc on **boit**. C'est la stimulation des **neurones** qui déclenche une sensation de soif. Une **hémorragie profonde**, grave donne donc **soif**.

Exemple concret : La **soif** chez quelqu'un qui vient d'avoir un accident de la route est donc non négligeable, cette soif pourrait traduire une **hémorragie interne**, une rupture de la rate qui est entrain de saigner dans son ventre, et il n'en a plus pour longtemps. En effet on a une **baisse de la PA qui stimule l'hypothalamus, ce qui entraine une production d'ADH, et donc une sensation de soif**.

C. L'effort physique

Que se passe-t-il quand on fait un **effort** ? Le tonus **adrénergique** augmente. Lorsque le tonus adrénér-gique **augmente**, et bien les **structures sensibles** aux **catécholamines** vont **réagir** mais bien sûr chacune de manière **adaptée**. Vous avez au niveau de la **peau** et des **viscères** une augmentation de la résistance des artéριοles. Donc ça **vasoconstricte**. Autrement dit le sang qui pourrait se distribuer dans les viscères et dans la peau, n'y va pas. Il est disponible pour circuler dans la boucle systémique (= *il reste dans le reste de la grande circulation*). Lors d'un effort, on a besoin de sang dans le **cœur** et dans les **muscles striés**, et vous voyez que ces muscles striés et les **artères coronaires** ont une **diminution** des résistances, c-à-d une **vasodilatation** (*Rappel : les coronaires sont les artères qui vascularisent le cœur*) grâce à l'équipement en **récepteurs $\beta 2$** adrénér-giques.

Le sang qui ne va **pas** dans les viscères et dans la peau, va dans les **muscles**. Et c'est là qu'il est utile puisqu'il apporte de **l'oxygène** aux **mitochondries**, qui fabriquent de **l'ATP** qui permet l'activité des fibres **d'actine** et de **myosine** (*rappel : ce sont les protéines responsables de la contraction musculaire*). Le **muscle**

cardiaque lui va être équipé également de récepteurs **$\beta 1$** . Ces récepteurs (*cf. cours sur l'ECG*) vont activer les **canaux membranaires** des cellules **nodales** et des **cardiomyocytes** et vont **raccourcir** la phase de potentiel de **repos** pour **accélérer le cœur** (*c'est un effet de tachycardisme*). En même temps ça va **augmenter** le flux de **calcium** dans les cellules (cardiomyocytes) et le calcium **augmente**

Effort physique intense

- Le SN sympathique est activé (adrénaline, noradrénaline = catécholamines)
- Vasodilatation musculaire striée et coronaire
- Augmentation du débit cardiaque (fréquence, contractilité)
- Fermeture des sphincters précapillaires des organes non privilégiés

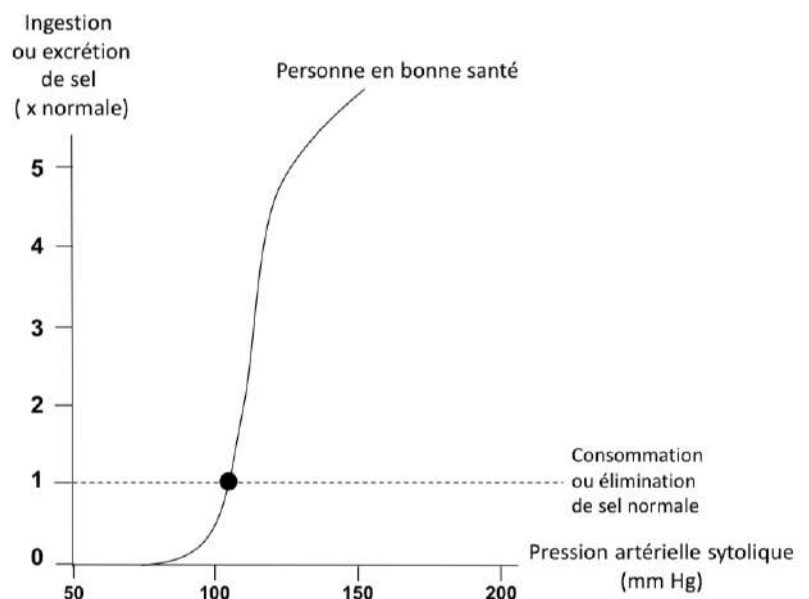
Récepteurs	$\alpha 1$	$\alpha 2$	$\beta 1$	$\beta 2$
Cœur			↗ Contractilité ↗ Fréquence	↘ Résistances
Peau	↗ Résistances			
Viscères	↗ Résistances			
Muscles striés				↘ Résistances

la **force contractile**. Donc en jouant sur les petits canaux des cellules myocardiques et nodales, le système adrénérique via ses récepteurs **β_1 augmente** la **contractilité** et la **vitesse de contraction**. On pourrait ajouter les **bronches** à cela : **β_2 c'est bronchodilatateur** donc non seulement on hyper ventile, mais en plus on a les **bronches** qui sont plus **larges** donc c'est plus facile pour l'air de circuler dans l'arbre aérien, **plus de sang les muscles**, un **cœur plus efficace**, ce qui vous permet de faire un effort. C'est aussi ce que l'on appelle la réaction de **stress**, l'effort physique est une situation **physiologique** à laquelle on **s'adapte** grâce à tous ces mécanismes.

Conclusion de la partie 1 :

Si on rassemble tous nos acteurs, on a parlé de la **vasodilatation flux dépendante paracrine**. On a une régulation à plusieurs niveaux et la régulation paracrine est totalement **indépendante**. On a aussi le contrôle de la **volémie** et des paramètres circulatoires (= *vasodilatation/vasoconstriction*). C'est là qu'on a une véritable **régulation** permettant à l'organisme de faire face à toutes les situations. On a **2 temps** d'adaptation : le **baroréflexe**, un système très rapide **neuromédié** qui réagit en quelques **millisecondes**, et il agit sur le **contenant** (système cardiovasculaire). En revanche tout ce qui concerne la **volémie**, va s'adapter mais un peu plus **lentement** (*il faut quelques heures le temps que ce système se mette en place, que les molécules de transport du rein soit actives etc.*) On a donc des systèmes à **délai d'action variable** et qui jouent sur le **contenu et le contenant** quand tout marche bien et qu'on regarde sur un délai assez large de plusieurs **heures** ce qu'il se passe.

Au fond, une personne en **bonne santé** peut manger **autant de sel qu'elle veut**. On considère le niveau normal de consommation de sel à 1 (*le point noir sur le graph*), mais elle peut **multiplier par 5** sa consommation de sel **sans** faire **varier** sa **pression** artérielle. Parce qu'en fait si on regarde sur une **échelle de temps courte** bien entendu le **baroréflexe** va **énormément faire varier** la pression artérielle. Mais si on regarde plus loin, ce qui va déterminer notre pression artérielle **sur la journée**, c'est ce que l'on **mange**, donc si on mange plus ou moins **salé**, et **pas** si on boit plus ou moins d'eau attention. Le message important que le prof veut faire passer (« *j'espère que vous avez compris ça* ») c'est que **c'est ce qu'on mange de plus ou moins salé dans la journée qui va rendre notre PA plus ou moins élevée si on est malade**, mais si on est en bonne santé ça ne change pratiquement rien (**important**) parce que si vous avez consommé du **sel**, le **SRAA** va se mettre au **repos**, et vous allez **l'éliminer** dans l'urine primitive. Si vous mangez **moins de sel** le **SRAA** va s'activer vous allez **retenir le sel** de l'urine primitive et **restaurer le volume plasmatique** et l'eau va jouer en miroir de ça. (**Important**)



Fini pour la partie 1 !! N'hésitez pas à faire une mini pause et à reprendre après, vous êtes à la moitié !!

II – L'Hypertension artérielle

L'hypertension artérielle c'est **plus de 1/3 de la population** dans les pays **développés** c'est la **1^{ère} cause réversible** d'un tas d'**accidents vasculaires** ischémiques, problèmes cardiaques, insuffisances rénales, etc. (*Pas à savoir : pour les maladies cardio-vasculaires c'est la 2^e cause réversible, la 1^{ère} étant le tabac*)

Globalement si on prend l'organisme d'un sujet **hypertendu** on va trouver des **anomalies** sur les **artéριοles**.

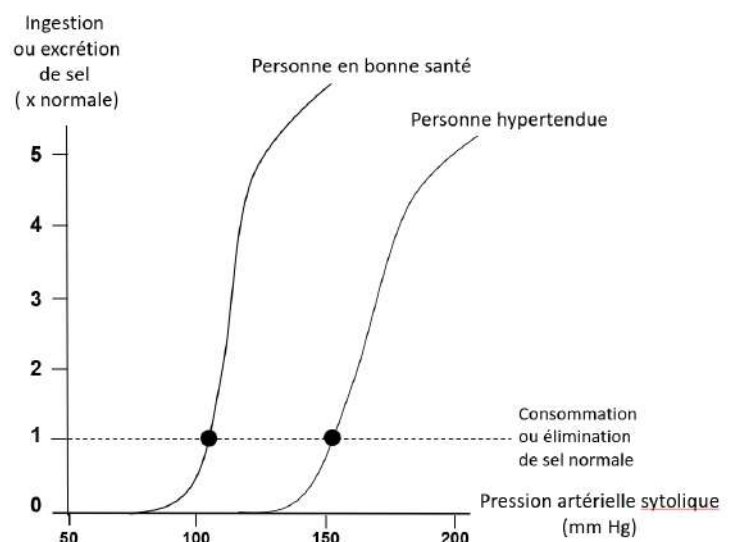
La **vasodilatation flux dépendante**, ce mécanisme paracrine dont on a parlé dans la partie 1, est **un des premiers** à être impacté par des situations pathologiques qui sont défavorables telles qu'un **diabète**, de **l'obésité**, il y aussi le fait d'avoir des problèmes de **métabolisme lipidique** qu'on appelle une **dyslipidémie**, la **sédentarité**, le **tabagisme**, tout ça, va **impacter** ce mécanisme **paracrine**.

- On aura des anomalies de la **vasodilatation flux dépendante** particulières chez des sujets qui s'exposent à des **toxiques** (*ex : alcool, tabac, drogues, produits chimiques, certains mdc...*).
- Ensuite, **les systèmes neuro hormonaux** peuvent ne pas susciter de réponse parce que les **effecteurs** (les artéριοles) c'est à dire les **reins** par exemples, sont **malades**. Si les artéριοles sont le siège d'une **sclérose**, c'est ce que l'on appelle **l'artériolosclérose** (pour les petites artères), le **système nerveux autonome** ne va **pas** réussir à **réguler** correctement le **diamètre** de ces artéριοles.

⚠ Tut'concentres ⚠

On parle généralement d'artériosclérose pour la sclérose des **artères**, et d'artériolosclérose pour les **artéριοles** (*le prof ne piègera pas sur ça je pense mais c'est bien de connaître les deux termes*)

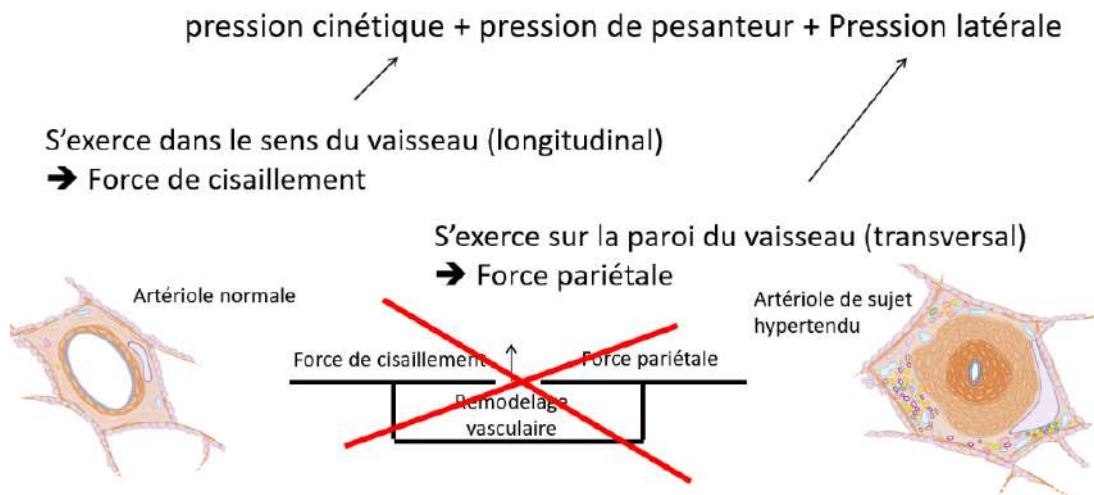
- Si vous avez une **insuffisance rénale**, vous n'avez pas tout le volume d'urine primitive nécessaire pour puiser dedans et donc vous **régulez** beaucoup **moins** bien, donc on retrouve l'organisme en **manque de sel**. (*Les reins n'éliminent pas assez d'eau dans l'urine, ce qui entraine une élévation du volume plasmatique entrainant une HTA, et également une hyponatrémie puisqu'on élimine du sel sans éliminer d'eau. Cela peut aussi être dû à un dysfonctionnement des barorécepteurs et du SRAA, qui entrainent une rétention d'eau accompagnée ou non d'une rétention de sel*)
- Puis il peut aussi y avoir des **dérèglements** des **systèmes neuronaux** eux même, des pathologies des **glandes surrénales** (médullaires et corticales, **tumeurs** bénignes ou malignes), des **dérèglements** du **SNA**... Globalement dans l'HTA, **on ne sait pas** d'où ça part, tout ça est un petit peu intriqué.
- Un sujet hyper tendu, est **stabilisé**, il a un **point d'équilibre plus élevé**. En fait, pour une **consommation de sel normale**, il est stabilisé pour des valeurs de **tensions artérielles plus élevées**.



L'artériosclérose :

Cette modélisation va nous permettre de comprendre un petit peu les choses en parlant d'**artériosclérose** pour commencer.

Conséquences de l'HTA : artériolosclérose



Vous vous rappelez : le **remodelage vasculaire** c'est à dire le **maintien de l'intégrité des parois** des artérioles dépendait du caractère **pulsatile** de la pression sanguine, c'est à dire à la fois de la **vitesse du sang**, qui amplifie le **frottement**, et de la **pression latérale**.

L'équilibre entre ces 2 forces fait que les parties se **régénèrent**, s'entretiennent. Et bien là, peut être sous l'effet de **l'abolition des systèmes paracrine** (par le diabète, l'obésité, le tabac) on va avoir une **perturbation de la production de monoxyde d'azote (NO)**, peut-être qu'on va avoir une pathologie des artérioles qui va être **inflammatoire** et qui va compromettre la réponse à ces forces.

→ Donc un **déséquilibre** entre ces forces, nous fait passer d'une **artériole normale** (vous voyez la lumière et la paroi sur le schéma) à une **artériole pathologique** (de patient **hypertendu** sur le schéma), vous voyez donc immédiatement que le **diamètre** est devenu très **faible**, et la **paroi** très **épaisse**.

Si j'ai un diamètre très faible, j'ai des **résistances très fortes**, donc il va falloir générer **+ de pression** pour le **même débit** à l'intérieur.

→ Donc le système **s'adapte** et se **base sur des valeurs de pression plus élevées** (comme vu sur le schéma) pour perfuser les organes. Mais chez un sujet **hypertendu**, tous les **systèmes neuro-hormonaux fonctionnent** : s'il mange plus ou moins **salé**, son **SRAA** va s'adapter, son **ADH** va s'adapter, il a un **réflexe** qui fonctionne, mais il a besoin de **PA plus forte** pour perfuser ses principaux tissus en raison justement de cette atteinte **artériolaire**.

L'atteinte artériolaire en fait vous imaginez facilement qu'elle est **pathogène** parce que si vous prenez le cœur, le cerveau, les reins ou même les muscles des jambes, et bien un **rétrécissement du diamètre des artérioles** correspond à une **raréfaction des capillaires en aval**, ça correspond à une **destruction des cellules en aval** puisqu'il y a un moins de stimulation, **moins d'apports** nutritifs, et a des **insuffisances** d'organes, ou à des incidents **ischémiques**.

- Dans le cas du **cœur** c'est **l'infarctus du myocarde** et **l'insuffisance cardiaque**.
- Dans le cas du **cerveau** c'est **l'AVC** (accident vasculaire cérébral), qui aboutit à une **perte de neurones**, donc à une situation de perte de fonctions cognitives qui peuvent être très variables. Globalement on appelle ça la « **démence** », terme très vaste : quand les fonctions **cognitives** sont **dégradées**. Ça peut porter sur la **mémoire**, sur le **raisonnement**, sur les capacités **motrices**, les capacités de **réaction**.
- Et dans les **reins**, c'est de **l'insuffisance rénale**, ça conduit les gens en **dialyse**, la **moitié** des gens en dialyse aujourd'hui en France c'est pour cette raison.
- Dans les **jambes** ça **ferme les artères** des jambes et ça donne des **crampes** car le sang n'arrive pas aux muscles. Si ça dégénère ça finit par créer des **nécroses** et le traitement de ces nécroses c'est **l'amputation**.
- Dans **l'intestin** ça génère des **ischémies mésentériques** (*interruption du flux sanguin au niveau d'une des artères mésentériques, généralement à cause d'un caillot, ça empêche le sang d'aller à l'intestin et ça fait très mal*).

Donc **l'hypertension artérielle** est une **pathologie grave, multi systémique**, qui se **corrige** en traitant bien les maladies associées et en faisant **baisser la pression artérielle** par des médicaments. On a constaté que le **risque** d'avoir des **complications de l'hypertension artérielle** sur cet axe vertical était directement **proportionnel** aux **valeurs de pression artérielle** ici systolique.

Donc on va se dire, dans une population donnée, avec un niveau économique donné, on peut se permettre de situer un **niveau de risque** assez exigeant, et on va dire par exemple que le **risque tolérable** correspond à la pression artérielle ici systolique de 130 mmHg. C'est-à-dire que tous les gens qui sont **au-delà**, on va les **traiter**, les médicaliser.

Ça va occasionner des **frais** de santé, ça va impacter les **finances** du pays, donc vous comprenez très bien que ces chiffres-là ne peuvent pas être les mêmes partout dans le monde. Même dans les pays développés les chiffres **changent** en fonction des **études de mortalité** qui sortent. Donc une année c'est 125, l'autre c'est 130, l'année d'après 120, ça c'est **l'évolution des connaissances médicales** et c'est ce qu'on appelle la **médecine basée sur les preuves** qui nous amènes à **changer un peu les seuils**. Mais le mécanisme derrière ne change pas.

Les petits points importants :

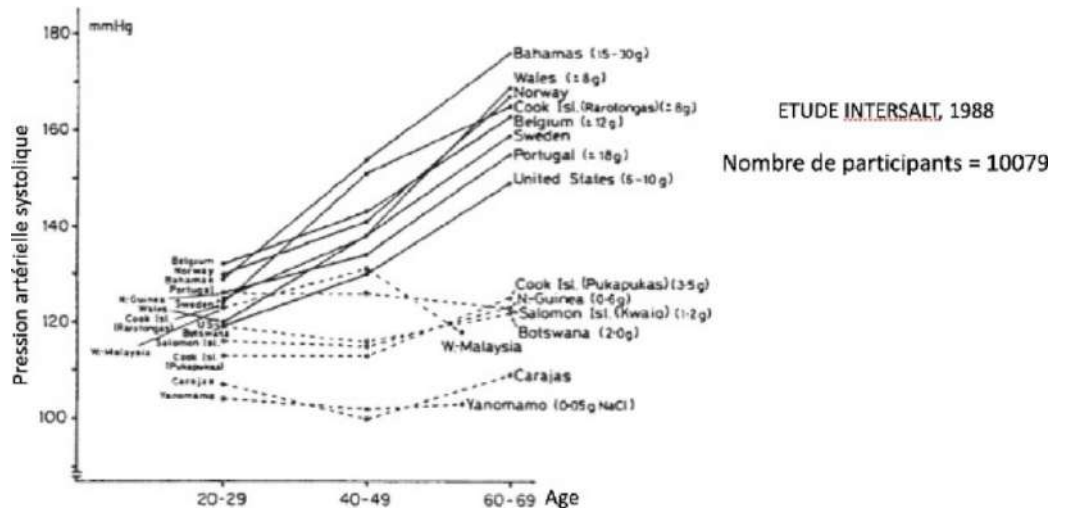
- Vous avez compris qu'il faut **arrêter de fumer** 🚭❌😞
- Qu'il faut **bouger** 🏃🏃🏃
- Et il faut faire **attention** à ce qu'on **mange** ⚠️🍔🍷⚠️

Ce dernier point est **moins évident** à appliquer. En effet, la consommation de **sel**, sur le long terme (*on parle en années*) favorise l'hypertension artérielle. 🚫❌



● Effet du niveau de consommation de sel sur la pression artérielle

Pour illustrer ça, on va prendre une étude qui n'est pas toute récente mais qui a l'avantage de comprendre 10.000 personnes dans le monde entier. Vous avez la PA systolique sur l'axe vertical, l'âge des individus sur l'axe horizontal et vous avez la **consommation de sel** en gramme/jour au bout de chacune de ces droites en pointillés ou en traits pleins.



Vous voyez qu'il y a des scientifiques qui ont le goût de l'aventure, ils sont allés se promener en Malaisie, au Botswana, dans les îles Salomon, au Portugal, en Belgique, en Suède, en Norvège etc... Et dans leurs pérégrinations ils ont emporté un **manomètre** et ont **mesuré la pression artérielle**, mais ils ont aussi apporté un appareil pour **doser le sel dans l'urine**. Quand on connaît le sel dans les urines on a une idée du sel dans l'assiette.

Information obtenue :

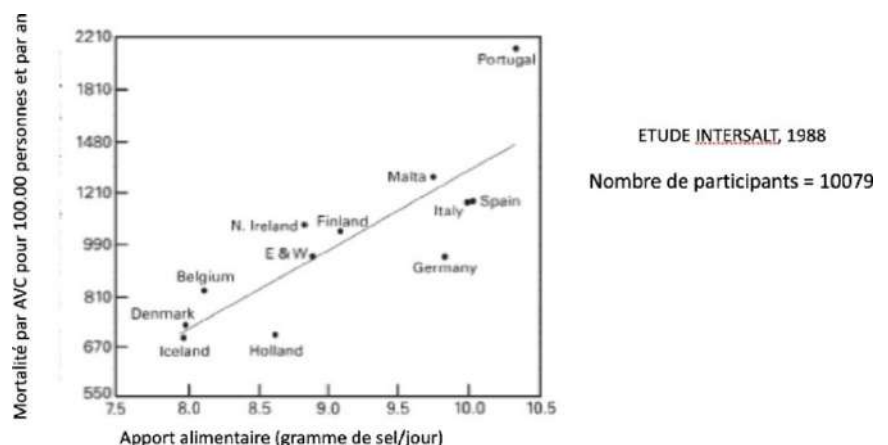
- ➔ Ce qu'ils ont remarqué, c'est que la **pression artérielle qu'ils mesuraient dépendait de la consommation en sel**. Quand on est en **dessous de 4g**, globalement, qu'on ait 24 ou 70 ans, si on a consommé toute sa vie un régime plus salé on n'a **pas** augmenté pression artérielle.
- ➔ Ce n'est pas du tout le cas dans les pays où la consommation de sel est plus importante, car dans ces pays-là, la **pression artérielle augmente avec l'âge**. Dans ces pays-là, on consomme facilement **plus de 10 g/jour** de sel.

● Mortalité par accident vasculaire cérébral

Dans ces pays-là, si on prend les **apports alimentaires** cette fois sur l'axe horizontal, et qu'on met la **mortalité due à des AVC** (accidents vasculaires cérébraux) sur l'axe vertical, on observe une **corrélation**. *Parce que ça tue les AVC, ça paralyse, si on n'est pas aidés parfois on en meurt, et parfois on en meurt même si on est aidés.*

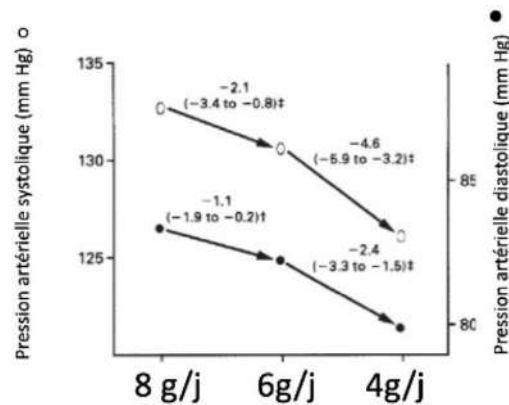
Information obtenue :

- ➔ Cette **relation linéaire** est donc parfaite, entre la **mortalité** pour 100 000 personnes et par an, et **l'apport alimentaire en sel**.



● Effet de la réduction des apports sodés sur la pression artérielle

C'est un peu désespérant, heureusement on peut aussi **revenir en arrière**, et c'est ce qu'il faut faire, quand les gens sont hypertendus il faut leur demander de **manager moins de sel**. A ce moment-là, chez **les gens hypertendus** (pas chez les individus « normaux » vous l'avez compris), on a une **baisse de pression**, qui est ici très bien mise en évidence.



Nombre de participants = 204

Dans cette étude on a pris 200 personnes, et on leur a dit de consommer 8g de sel par jour pendant 1 mois, ensuite on a demandé à ces mêmes personnes de passer à 6g pendant 1 mois, puis 4 pendant un autre mois. On mesure leur pression artérielle systolique (ronds blancs) et diastolique (ronds noirs).

Information obtenue :

→ On voit que **les 2 sont à la baisse**, donc :

**Moins de sel dans l'assiette = plus de baisse de pression artérielle
(! chez les sujets hypertendus !)**

→ Dans cette même étude, on a donné un **régime méditerranéen** (*fruits, légumes, huile d'olive, poisson...*) aux gens, et on s'est aperçus que ce régime, pour tous les niveaux d'apports sodés, faisait encore **baisser la pression artérielle** de manière significative.

Mais qu'est-ce que c'est un régime méditerranéen ?

Vous avez compris que ce ne sont pas les pissaladières et les pizzas, mais que ce sont les légumineuses, les pois (pois chiches), les fruits et les légumes qui contiennent en grande quantité du **potassium**.

→ Conclusion : on n'oublie pas la salade avec la pissaladière.

→ Donc **la mortalité est abaissée d'un tiers !**

On arrive, avec ces approches médicales (on ne parle pas des médicaments, ce n'est pas le sujet), ces approches **diététiques** en particulier, à **diminuer la morbidité** dite **cardiovasculaire** (parce que ça touche les artérioles du cœur, des reins et du cerveau) de **20 à 30%**.

● Les Médicaments

On peut **traiter l'hypertension** artérielle avec :

- des **diurétiques**, parce qu'ils provoquent une **hypovolémie**, en **bloquant la réabsorption du sel** dans les reins à partir de l'urine primitive.
- des **bêta-bloquants**, qui **diminuent la contractilité du cœur**,
- des **antagonistes des transporteurs de calcium**, les canaux calciques (on en a vu quelques-uns

dans le cours sur le cœur). La **force contractile** dans les muscles (quels qu'ils soient, striés ou lisses) est dépendante de la **concentration** de **calcium** intracellulaire. C'est directement proportionnel. Donc si on bloque les canaux calciques, on **diminue ce tonus vasomoteur**.

- Des **inhibiteurs de l'enzyme de conversion** (IEC), qui **bloquent** le système rénine-angiotensine-aldostérone (**SRAA**) en **bloquant** les **récepteurs de type 1 de l'AT 2**, des récepteurs à l'**aldostérone**.

Donc dans les études (de médecine en particulier), il va falloir associer la **compréhension des systèmes** à la manière de **corriger** ces systèmes et c'est là que la physiologie se place, avec la sémiologie (*l'étude des signes, des symptômes*) et la thérapeutique dans un « trépieds » qui nous permet de progresser et de comprendre comment s'y prendre.

● Aspect sociétal de la consommation de sel

Côté culturel :

Manger moins de sel c'est **difficile**, on n'y arrive pas, pour différentes raisons, peut-être pour un aspect **culturel**, le mot « sel » est associé à une image **positive** dans le vocabulaire. De plus dans l'étymologie le mot « saveur » vient du sel, autrement dit « l'opulence », le goût dans la vie c'est du sel, donc on va avoir du mal à s'en priver.

Côté financier :

Mais il y a un aspect beaucoup plus **financier** qui intervient, c'est que le sel est un **conservateur**, *on n'a pas attendu le cours des physio d'aujourd'hui pour savoir qu'on mettait du sel sur le cabillaud pour faire de la morue séchée*. Donc les **conserves** (de l'agroalimentaire en particulier) sont des substances particulièrement salées, et plus on les sale, plus on peut les vendre longtemps, c'est top, vous mettez 10g de sel dans une boîte de tomates vous pouvez la vendre 2 ans. Que demande l'industriel sinon que d'attendre de vendre sa boîte tranquillement sans la perdre ? Mais si on fait ça vous avez bien compris que ce n'est pas bon.

Les agences de régulation :

On a donc créé différents systèmes de **régulation**, notamment **l'Agence Française de Sécurité Sanitaire Alimentaire** (AFSSA devenue **ANSES** (= *Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail*) en 2010) à la fin du siècle dernier, suite au dramatique épisode du prion (*pathogène protéique*), de la vache folle, qui venait de la nourriture des animaux. Elle aurait pu naître avant, car ça fait presque 100 ans qu'on sait que **le sel tue** pas mal de gens. Cette agence à un **rôle consultatif**, elle émet un « programme national de nutrition santé », c'est le **PNSS** (dont vous avez peut-être entendu parler), qui nous dit notamment en manger 3 fruits et légumes par jour (*perso j'avais retenu 5, m'aurait-on menti toute ma vie ??*).

Elle a surtout dit aux industriels « vous réduisez de **30% sur 5 ans** la teneur en sel », même si en pratique ce n'est pas tout à fait ce qu'il se passe. C'est **très difficile** dans nos sociétés de **réguler le comportement économique** par des notions d'ordre de santé, et donc il y a un **débat**, une énergie qu'il faut toujours mettre à ce sujet pour ne pas dériver trop loin. Donc cette agence sert à ça.

Ça c'était l'aspect cours, pour peut-être vous donner envie d'aller plus loin et vous montrer qu'en première année on peut faire des choses intéressantes, et qui sont utiles pour l'avenir. Maintenant on va prendre des cas cliniques un peu caricaturaux, et on va les détailler ensemble. Ils sont basés sur les notions que vous avez apprises, et donc peut-être qu'ils vont vous paraître tirés par les cheveux mais les concepts que le prof veut vous rappeler sont détaillés ici.

III - Cas clinique

Le patient :

On prend l'exemple d'un **homme de 60 ans**, admis aux urgences pour une **douleur thoracique constrictive** qui irradie dans la **mâchoire** et le **bras gauche** après un repas. Donc une **douleur typique d'origine coronaire**, à gauche, en bas, et ça monte dans la mâchoire.

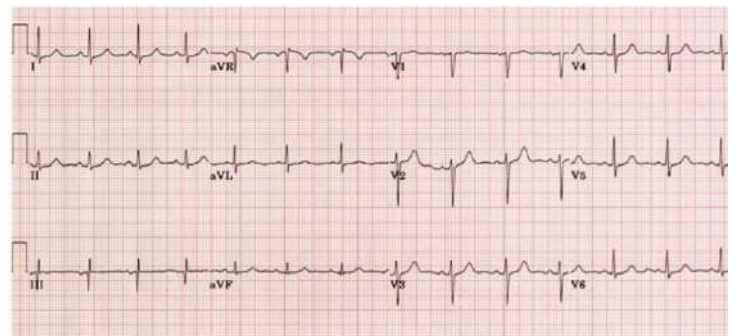
C'est bizarre que ce soit là alors que c'est le cœur qui souffre, ça correspond au fait que les viscères (c'est-à-dire les organes) ne sont pas **innervés** par des métamères (des étages de nerfs sortant des vertèbres) bien précis contrairement à la peau et aux muscles, c'est un peu plus **flou**. Donc quand on a mal au **cœur** ça fait une **douleur épaule/bras/mâchoire (gauche)**, quand on a mal au **foie** ça fait une douleur de **l'épaule droite**. Ce patient a tous les facteurs dont on parlait tout à l'heure qui sont défavorables pour la bonne circulation dans les artérioles : le **tabagisme**, le **diabète**, la **dyslipidémie** c'est à dire **trop de (mauvais) cholestérol** et **hypertension artérielle** qui rajoute une couche aux **lésions artérielles**.

Il se plaint d'avoir du **mal à respirer** (le médecin appelle ce signe fonctionnel la **dyspnée**), ses douleurs durent depuis **une semaine**, et sa **PA** systolique (au bras) est de 160 mmHg et sa diastolique de 100 mmHg (160/100) donc des valeurs **élevées**.

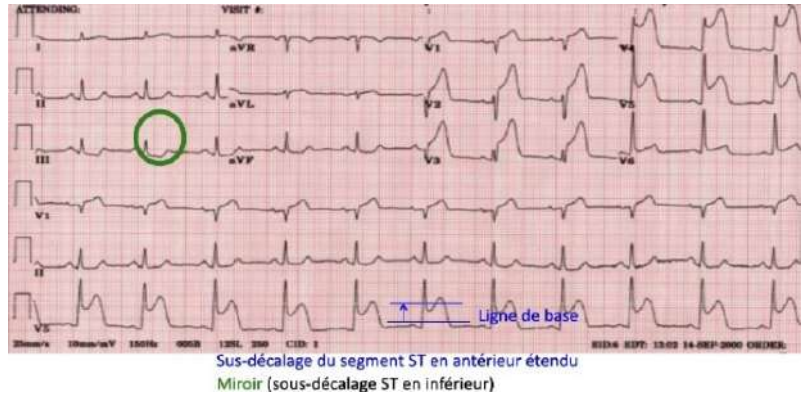
L'ECG :

Voilà un électrocardiogramme **normal** (cf cours ECG). Vous vous rappelez on a les **ondes P**, les **complexes QRS**, les **ondes de repolarisation ventriculaire T**. On a **différentes formes** de QRS en fonction d'où se trouvent les **électrodes**, on

a la **fréquence cardiaque** qui est la répétition d'une même séquence dans le temps. Le papier se déroulant systématiquement à la même vitesse ici vous pouvez voir que la fréquence cardiaque de patient est autour de 70/minute. *Juste en regardant le prof peut vous dire ça car il connaît la vitesse de déroulement du papier.*



Voici maintenant l'ECG de notre patient, qui illustre un **sus-décalage du segment ST** (bien que le prof ait précisé que c'était trop approfondi pour un programme de p1). Là vous avez sur cette image le segment **ST** en V2/V3 qui est **décalé**, c'est-à-dire que l'onde **QRS ne redescend pas** sur la ligne isoélectrique, ça reste élevé et c'est associé à l'onde T directement. Donc ça c'est un **signe d'infarctus antérieur** en **phase aigüe** (= prise en charge précoce), pourquoi c'est antérieur, et bien parce que ça touche certaines dérivation et pas d'autres.



Il y a même des **images en miroir**, notamment sur la dérivation D3, parce que quand on est là on est de l'autre côté par rapport au V1/V2 et donc on peut avoir des images de sus et de sous décalage.

C'est juste pour l'exemple, le prof ne se prétend pas cardiologue et ne prétend pas nous enseigner l'ECG, ce n'est pas le sujet.

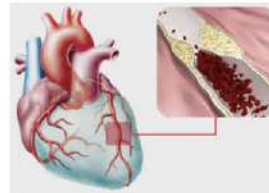
🤔 Tut'rassures 🤔

LE PROF NOUS A CONFIRMÉ QUE LA LECTURE DE L'ECG N'EST ÉVIDEMMENT PAS AU PROGRAMME !!! (Même en P2 on commence à peine)

Mais qu'est-ce que c'est qu'un infarctus ?

C'est **l'oblitération d'une artériole**, cette artériole ici est malade, dans le sens où elle a souffert **d'artériosclérose**, elle a été **rétrécie**. Une artériole rétrécie souffre du **frottement** du sang, puisqu'encore une fois on a le **même débit** dans une artère rétrécie que dans une artère normale, donc si on **réduit la section** on **augmente la vitesse**, donc ça **découpe l'endothélium** (la paroi interne des vaisseaux), ce qui fait que celui-ci **s'ouvre**, et des **plaquettes** et de la **fibrine** viennent **boucher** la lésion et l'artériole, donc en aval il n'y a plus de sang, et ça s'appelle un **infarctus**.

Infarctus du myocarde



• Infarctus du myocarde

- Obstruction d'une coronaire
- Déséquilibre entre les besoins des cellulaires myocardiques et les apports
- Hypoxie -> souffrance cellulaire = ischémie
- Si ischémie > 6h = nécrose tissulaire = infarctus = baisse de la performance ventriculaire

Selon les **tissus**, on a un **délai + ou - long pour intervenir**, et pour récupérer des cellules encore vivantes en aval de la zone ischémique.

📝 Tut'explication 📝

Un **infarctus** est **l'oblitération d'une artère/artériole qui mène à une ischémie** du tissu en aval. Quand on parle d'infarctus, on ne fait **PAS FORCÉMENT** référence au cœur, **n'importe quel tissu** est susceptible d'être **infarci** (même si certains tissus, très bien vascularisés par un réseau anastomotique, le sont rarement). Quand il s'agit du **cœur**, on parle d'**infarctus du myocarde** (le muscle cardiaque), ou **IDM**.

L'évolution du patient :

Notre patient est toujours vivant quelques années plus tard et consulte de nouveau aux urgences, pour des **œdèmes** et une sensation de **dyspnée** respiratoire après avoir mangé des **huitres**. *Je ne vous apprend pas que l'eau de mer c'est très salé et que les huitres ça pousse dedans, quand vous mangez des huitres vous buvez de l'eau de mer.*

Pour vous donner une idée, l'**osmolarité** (pour être rigoureux et en accord avec la biophysique, il faudrait plutôt dire **osmolarité** mais vu que la masse volumique de l'eau est d'1 kg/L on s'en fiche un peu) de l'eau de mer est autour de **1 300 mosmol/kg d'eau**, le **plasma** c'est globalement **300**, donc c'est **4x plus salé** que ce qui circule chez nous. L'idée est que quand on mange ça l'intestin **absorbe le sel**, le sel va dans l'organisme, et la **pression artérielle augmente**.

- Quand celle-ci augmente c'est que l'organisme est **malade**, on a des perturbations de la **distribution** du plasma entre les **capillaires** et le **liquide interstitiel**. On parle ici de la **relation de Starling** que vous avez déjà vue, si vous mangez très salé, la **pression hydrostatique va augmenter**, le **flux capillaire va augmenter** dans les **tissus**.

Là c'est caricatural, il y a **plusieurs litres d'eau dans chaque jambe**, et donc ce que vous pouvez vous dire, c'est que si un sujet a 3,5L de plasma, comment ça se fait qu'il peut avoir plusieurs litres d'eau dans chaque jambe ?

- S'il laisse **fuir son liquide plasmatique dans l'interstitiel**, il va faire **baisser son volume sanguin** et donc sa **pression artérielle**, et là les **systèmes hormonaux** qui régulent le sel et l'eau vont **s'activer**. Donc en fait à chaque fois qu'il fait fuir un peu de plasma, il le **remplace**, ce qui fait qu'il **gonfle**. Et d'où le fait qu'on peut avoir 3,5L de plasma et 4L d'eau dans chaque jambe ou 5L d'ascite dans le ventre. Ça existe, et ça veut dire que les systèmes hormonaux dont on parle sont vraiment importants pathologiquement.

Donc là, il a les **jambes gonflées**, il ne **peut plus respirer** quand il est couché sur le **dos**, il dort dans un fauteuil (on va pourquoi après). Sa **pression artérielle n'est pas très haute**, et ses **œdèmes** sont caractéristiques parce qu'ils sont **symétriques**, ils sont **mous** quand on appuie dessus on **laisse une trace**, ils ne sont **pas inflammatoires** car ils ne sont pas rouges ils sont blancs, et ils ne font **pas mal**. En plus quand il **tousse**, il y a une espèce de **mousse rosée** qui passe dans sa bouche et qui est **expectorée**.

L'insuffisance cardiaque :

Tous ces symptômes sont ceux de **l'insuffisance cardiaque**.

Insuffisance cardiaque : **incapacité** du cœur à **oxygéner** les tissus correctement par un **débit** sanguin suffisant.

Là le **débit** cardiaque est **insuffisant**. Le débit cardiaque est le paramètre Q de la **loi de Poiseuille** : **$\Delta P = Q \times R$** , le débit a diminué et donc la **pression a diminué** également, elle est maintenant de 100/80mmHg.

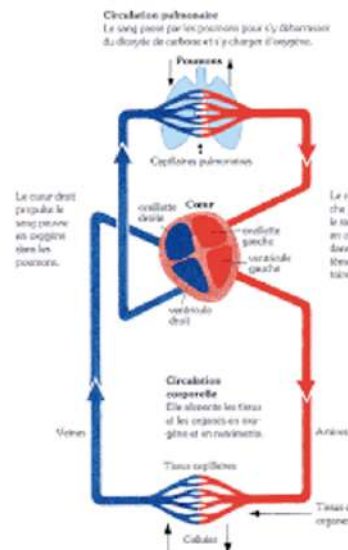
→ Donc ce qu'il s'est passé c'est que quand il a fait **l'infarctus** 5 ans plus tôt, il a **perdu une partie de son muscle cardiaque**, et la **capacité contractile de son cœur a diminué**. Il s'est habitué à vivre avec un peu moins de fonction cardiaque dans une **situation compensée**, c'est-à-dire que tout allait relativement bien, et puis lorsqu'il fait un écart de régime, ça **décompense**. Ça décompense sous la forme d'**œdèmes** (c-à-d que le système lymphatique et les systèmes hormonaux, entre autres, n'arrivent plus à compenser cette augmentation de pression hydrostatique)

Au cours de l'insuffisance cardiaque **gauche**, le sang va **s'accumuler** quelque part. Pensez à votre boucle circulatoire. Le ventricule gauche éjecte le sang dans l'oreillette droite (après la grande circulation), qui l'éjecte dans le ventricule droit, qui l'éjecte dans l'oreillette gauche, et de l'oreillette gauche dans le ventricule gauche. Si ce dernier ne marche plus, la **pression va**

augmenter au-dessus, c'est-à-dire dans **l'oreillette gauche et dans les capillaires pulmonaires** (car l'oreillette gauche reçoit son sang des veines pulmonaires). Bien entendu après ça rejaillit sur le ventricule droit, puis sur l'oreillette droite, et enfin sur les capillaires systémiques.

Le débit cardiaque

- Volume de sang expulsé par le cœur par unité de temps
 - $Q_c = \text{Volume éjecté par systole (VES)} \times \text{fréquence cardiaque (FC)}$
- **Le débit cardiaque du cœur droit = débit cardiaque du cœur gauche**
 - si déséquilibre : augmentation des pressions en amont du ventricule défaillant
- Infarctus = nécrose du myocarde = baisse du travail cardiaque = insuffisance cardiaque
 - Insuffisance cardiaque G ou D ou global



• **Augmentation de la pression en amont du ventricule défaillant**

- Si VG -> Poumon
- Si VD -> Mbrs Inf, foie,...

Insuffisance cardiaque globale = Poumon + tissus périphériques

Tut'explication

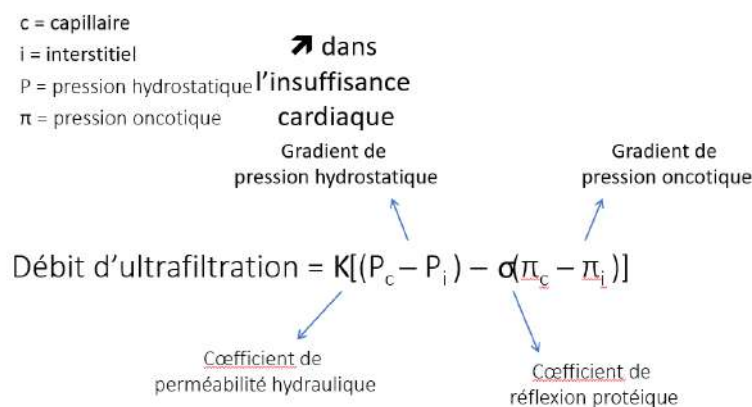
En gros, en cas d'**insuffisance cardiaque gauche**, le sang **s'accumule dans le VG** et remonte jusqu'à **l'oreillette** (= atrium) **gauche**. Le sang remonte alors jusqu'aux **veines pulmonaires** et **s'accumule** dans les **capillaires pulmonaires** → cela cause un **œdème pulmonaire** (à l'origine de la **dyspnée accentuée en décubitus dorsal** = allongé sur le dos). Si ce n'est pas traité, le sang va continuer à s'accumuler et donc faire le **trajet habituel** (schéma ci-dessus) à l'envers jusqu'aux **artères pulmonaires**, puis au **VD**. Ce dernier reçoit alors des quantités de sang trop importantes → **insuffisance cardiaque (IC) droite**. Ayant déjà une IC gauche, on parle maintenant d'**IC globale**. Le sang remonte jusqu'à **l'atrium droit**, puis redescend dans la **veine cave inférieure**, ce qui cause encore une fois une **accumulation de sang dans les membres inférieurs** et donc, des **œdèmes**. Vous reverrez tout ça en P2 pour ceux qui choisiront médecine 🤪

Vous avez compris qu'on peut largement déborder des notions de physiologie que vous avez l'occasion d'apprendre en première année, là on débord complètement du cours. Donc ne soyez pas impressionnés par ça, le prof ne vous interrogera pas sur des choses compliquées au concours, c'est en troisième année de médecine qu'on arrive à peu près à comprendre tout ça, vous n'y êtes pas encore. En revanche il y a des mécanismes importants comme qu'est-ce que c'est qu'Einthoven, l'anatomoclinique, la volémie, l'insuffisance cardiaque très globalement ; ça se sont des questions que vous pouvez avoir.

Les pressions oncotiques & hydrostatiques :

Dans la **relation de Starling**, le **flux capillaire** est **proportionnel** au **gradient de pression hydrostatique – le gradient de pression oncotique**. Donc chez ce patient le **flux de Starling** est **augmenté** du sens **intérieur vers extérieur** des capillaires.

Applications de la relation de Starling en clinique



➔ Le **paramètre modifié** va être le **gradient de pression hydrostatique** (le prof dit qu'il peut tout à fait vous demander à l'examen ce qu'est le gradient de pression hydrostatique donc +++), le **gradient** étant une **différence** de pression entre 2 points.

Dans les cours précédents, avec la **loi de Fick**, on parle de potentiel chimique et électrique, par exemple un gradient de pression ou un gradient de charge. Ici on n'est **pas obligé de mettre le signe – de la formule**, puisqu'on s'intéresse **qualitativement** dans quel sens ça va, du **moins concentré vers le plus concentré**, charges négatives vers les charges positives, c'est ça qu'il faut retenir.

Donc un **gradient** c'est simplement une **différence entre 2 points**, ici de **pression hydrostatique**.

Mais où prend-t-on ces 2 points ?

La membrane capillaire et le liquide qui la traverse sont considérés comme des données **constantes** (c'est moins précis ici qu'en biophys, c'est normal, on parle de la même chose mais avec un regard différent). Le **gradient** est mesuré entre **l'intérieur des capillaires** et l'endroit qui **entoure les capillaires** dans **l'interstitium/le milieu interstitiel**. Donc c'est dans ces 2 zones là qu'on mesure la pression hydrostatique et on trouve une différence.

Comment ce gradient de pression hydrostatique augmente-il ?

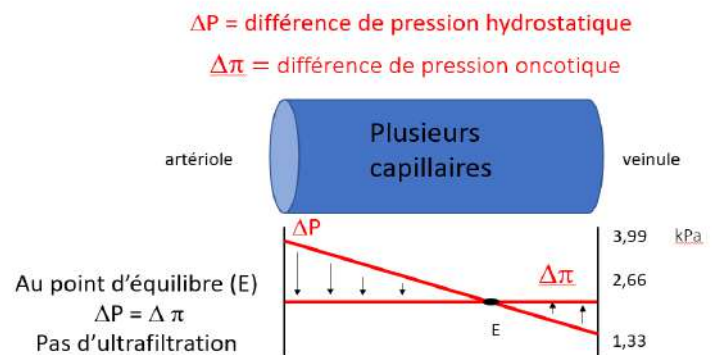
Dans les capillaires périphériques :

C'est une **augmentation** de la pression hydrostatique à l'**intérieur** des capillaires, c'est bien ce qu'il se passe si vous avez une **insuffisance cardiaque gauche**, une hyperpression aortique gauche, et une **hyperpression** à l'intérieur des **capillaires**, donc c'est bien ça qui augmente : la formule est ci-dessus (il détaille).

Capillaire sanguin périphérique

La raison pour laquelle la ligne de la pression **oncotique** est **horizontale** est que les **capillaires** sont **impermeables aux protéines**, donc tout le long il n'y a **pas de variation de la concentration** de protéines, ni dans le sang ni dans le milieu interstitiel. Donc ça ne bouge pas.

Le **gradient de pression hydrostatique** **baisse** lors du passage dans les capillaires à cause de la **perte de charge**.



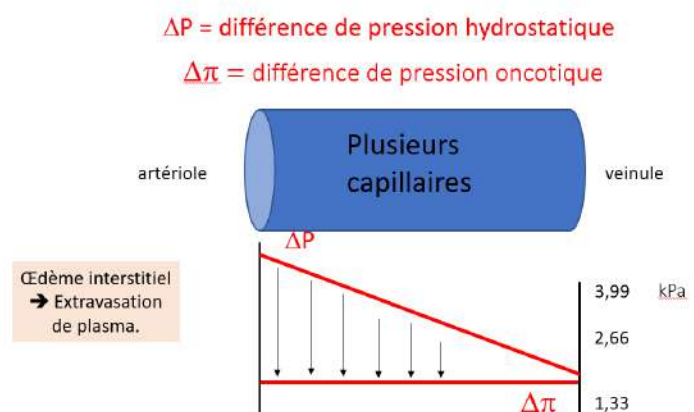
La perte de charge : la pression que le sang perd parce qu'il frotte sur les parois.

Là les **physiciens** interviennent avec leur **fluide idéal**, et vous expliquent que si vous donnez une pichenette sur une goutte de sang idéal dans une artère idéale, la gouttelette va, pendant un million d'années, continuer à avancer. C'est intéressant mais on s'aperçoit vite que ce n'est pas ce qui se passe dans notre monde, parce que ça **frotte**.

Donc à gauche du point de croisement ça va **des capillaires vers le milieu interstitiel**, et **inversement** à droite.

→ Si on a un **insuffisant cardiaque**, on a un **flux unidirectionnel**, et ça **s'accumule** dans les tissus. Le **poumon** va être **inondé** d'abord, puis quand le ventricule droit va être sous pression l'oreillette droite va l'être aussi, et c'est tout le corps qui va être inondé, et ça donne des **œdèmes** des jambes (explications dans mon point tut' page 26).

Effets de l'insuffisance cardiaque sur l'ultrafiltration dans les capillaires sanguins périphériques

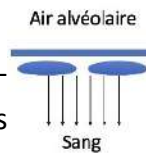


Dans les capillaires alvéolaires pulmonaires :

Dans les **capillaires alvéolaires pulmonaires** il est important de bien se rappeler que la **pression** dans la circulation **pulmonaire** est très, **très basse**.

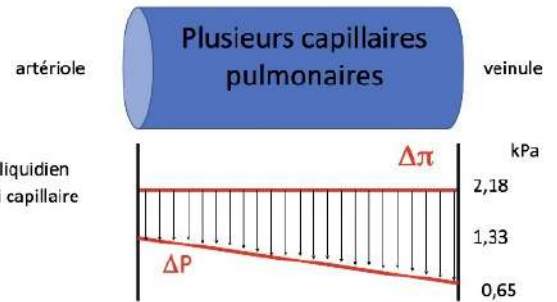
Et d'un bout à l'autre de l'alvéole, qui est elle aussi **impermeable aux protéines** (donc le $\Delta\pi$ ne change pas), le **gradient de pression hydrostatique est TOUJOURS inférieur au gradient de pression oncotique**.

C'est-à-dire que le liquide à l'intérieur des alvéoles se fait en permanence **aspirer**, pour les assécher.

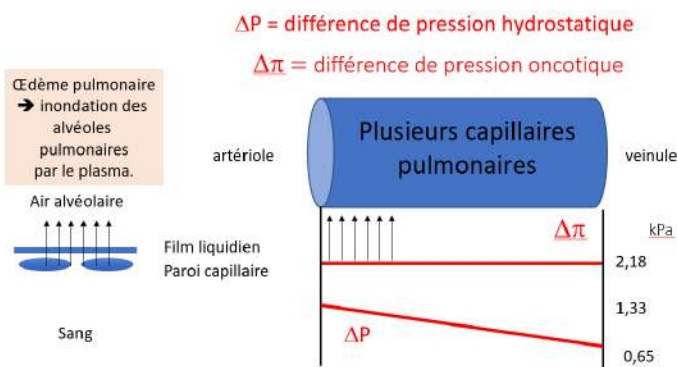


ΔP = différence de pression hydrostatique

$\Delta\pi$ = différence de pression oncotique



Effets de l'insuffisance cardiaque sur l'ultrafiltration dans les capillaires pulmonaires



→ S'il y a une **surpression** dans les capillaires **pulmonaires**, on a une **extravasation du plasma** dans les **alvéoles**, ça s'appelle un **œdème pulmonaire**, et là on comprend pourquoi le patient avait une **expectoration mousseuse et rosée**, c'est-à-dire que ce qu'il expectore en toussant c'est du plasma. Il sort au niveau de la bouche, mélangé avec beaucoup de bulles d'air.

Ce qu'il faut bien comprendre pour l'examen, c'est la relation de Starling +++, le prof ne va pas vous demander si l'expectoration mousseuse et rosée est un signe d'insuffisance cardiaque (ça se sera plus tard #P2med haha).

Pourquoi ce patient a-t-il une insuffisance cardiaque sévère ?

Parce qu'il est **essoufflé** dans une situation de **repos**, et plus une **dyspnée** survient pour un **faible niveau d'effort**, plus elle correspond à une **insuffisance cardiaque grave**, car il n'y a pas de marge de manœuvre.

C'est ce qu'on demande aux gens en consultation, on a une échelle pour **mesurer** la **gravité** de la **dyspnée** :

1. Est-ce que vous êtes essoufflés quand vous marchez **vite sur terrain plat**, (grade **1**),
2. Quand vous montez **2 étages** (grade **2**),
3. Quand vous faites un **effort minimal** dans votre cuisine par exemple (grade **3**),
4. Quand vous êtes au **repos** (grade **4**).

Ce patient était **essoufflé** quand il était **allongé**, et la **gravité terrestre** joue sur la **circulation**, sur la **pression artérielle**. La pression artérielle **au-dessus du cœur** est **diminuée** par la **pression gravitaire** de la colonne de sang.

→ Donc si je suis à 90mmHg au niveau du cœur, je suis à 80 au niveau du sommet des poumons. Et si j'ai déjà trop de pression dans la circulation pulmonaire, le fait d'avoir cette **pression gravitaire** qui **joue en négatif** ça me sauve la vie. Parce que mon gradient de pression hydrostatique est plus faible en haut, si je **gomme l'effet gravitaire en m'allongeant** à l'horizontal, dans **tout mon poumon** j'ai la **même pression hydrostatique**. Et là je **m'étouffe**. Ce signe s'appelle **l'orthopnée**.

Il y a **4 stades insuffisance cardiaque**, elle est **proportionnelle à la dyspnée** (attention ce n'est pas pathognomonique (= *spécifique*) de l'insuffisance cardiaque, ça peut être un signe d'insuffisance respiratoire).

Notre patient insuffisant cardiaque qu'on a soigné avec toutes sortes de médicaments, a été **entraîné à l'effort**, et effectivement après 3 semaines on remarque que pour un **même niveau d'effort**, son cœur **travaille moins** et donc **plus efficacement**, la **rééducation cardiovasculaire** (s/o les kiné) a donc fonctionné. (on va revenir là-dessus dans les QCM).

Voilà, le cours magistral est terminé, maintenant on va passer aux QCM, ils étaient dispersés un peu partout dans le cours mais Louise, la ronéiste, les a regroupés à la fin avec leurs explications afin que ce soit plus clair pour vous ! Les explications font donc partie du cours. Les deux derniers n'en ont pas car elles se trouvent dans le cours et ne sont pas très difficiles !

IV - QCM :

QCM 1 :

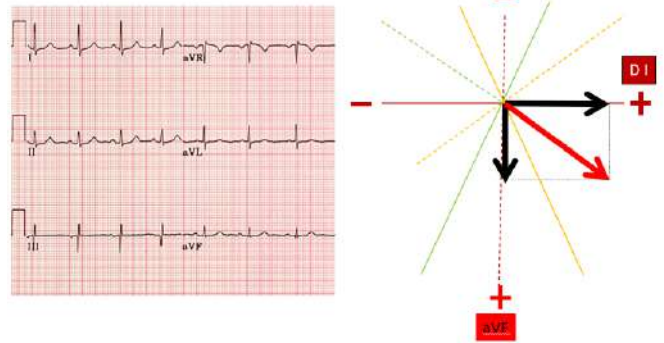
Le centre électrique du cœur correspond à la définition suivante :

- A/ position de la 3^e électrode précordiale ;
- B/ extrémité du ventricule gauche ;
- C/ centre géométrique du triangle formé par les 3 dérivation décrites par Einthoven;
- D/ l'axe de projection de D1;
- E/ Les propositions A, B, C et D sont fausses.

Explication : (réfléchissez tout seul avant de regarder la co !)

Le **centre électrique du cœur** fait référence à la théorie **d'Einthoven** que vous avez vue dans le cours enregistré, qui est basé sur le fait que le **vecteur cardiaque** se distribue à partir du centre électrique du cœur dans les deux directions de l'espace dans un plan frontal. Ce centre électrique il a bien fallu le matérialiser pour générer cette donnée. Les électrodes précordiales ne permettent **pas** de situer l'axe électrique du cœur par ce qu'elles concernent l'autre théorie qui est la théorie du **dipôle électrique**. Quand on enregistre en précordial, on met les électrodes sur la **poitrine** donc avec la théorie du dipôle et pas de Einthoven. La théorie d'Einthoven concerne les électrodes **périphériques**, en triangle.

Axe électrique normal du cœur



- La réponse **A** n'est donc **pas vraie**.
- La **B** est **fausse** car ce n'est pas une zone anatomique précise puisque c'est une **théorie**.
- La **D** est **fausse** également car l'axe électrique du cœur se calcule par la **projection orthogonale** de **deux vecteurs perpendiculaires** entre eux, le vecteur en **D1** et celui en **AVF**. On les reporte sur leur axe, **D1** se projette sur l'axe horizontal, de manière conventionnelle du **- vers le +**, **AVF** sur l'axe vertical. Donc la projection orthogonale nous donne **l'axe électrique** du cœur. On dit que celui-ci est situé **en bas et à gauche** sur la poitrine, et qu'il **part du centre électrique** du cœur, qui est un point **géométrique**. Cet axe va **dévier** dans certaines situations, puisqu'il est basé sur l'aspect du **QRS**. S'il **augmente en D1** ou **diminue en AVF**, ça va **bouger** et inversement.
- La réponse **C** est donc **juste**.

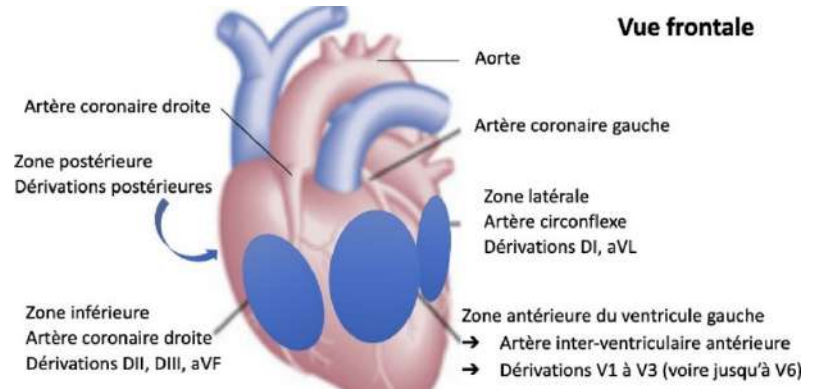
QCM 2 :

L'électrocardiogramme de votre patients permet de savoir quelle artère coronaire est oblitérée en cas d'infarctus parce que :

- A/ les règles d'Einthoven le prédisent ;
- B/ les études anato-mo-cliniques ont établi des correspondances ;
- C/ les artères coronaires se bouchent l'une après l'autre ;
- D/ la zone infarcie continue de produire un potentiel d'action ;
- E/ Les propositions A, B, C et D sont fausses.

Explication :

→ En cas d'**infarctus**, le **vecteur unitaire** de **certaines dérivations** vont **bouger**, mais pas toutes. On a donc des **anomalies du vecteur unitaire** dans certaines dérivations. En partant du postulat essentiel que les électrodes sont bien placées, on peut attribuer une **dérivation** à une **artère coronaire** ou à un **territoire vascularisé** par cette coronaire (et donc localiser l'infarctus).



→ La réponse **A** est **fausse**, car les règles de Einthoven ne prédisent pas quel territoire cardiaque va être le siège d'une modification des vecteurs en cas d'infarctus. Il a été capable de **modéliser** l'aspect qu'il a vu être **reproductible** d'un tracé avec **l'activité électrique** du cœur. Donc il a défini un **triangle**, des **vecteurs unitaires**, pour expliquer intellectuellement le passage du **tracé** qu'il avait enregistré sur son appareil à la **théorie cellulaire du potentiel d'action**.

→ Il y a tout un aspect de la médecine qui ne peut progresser que par le biais de la constatation des lésions histologiques. C'est ce qu'on appelle **l'anatomoclinique**. Ici la **clinique** est **l'ECG**, le signe clinique c'est le signe électrique, et **l'anatomie** c'est la **dissection post-mortem** du muscle cardiaque qui est malade. Donc on a pu systématiquement faire des **autopsies**, ce qu'on ne fait **plus aujourd'hui** mais on a fait ça pendant tout le XIX^{ème} siècle et une bonne moitié du XX^{ème}. On en a fait beaucoup pour **corrélés des signes cliniques ou électriques à des lésions organiques**. Ça c'est valable pour toute la médecine.

Exemple de la douleur ulcéreuse :

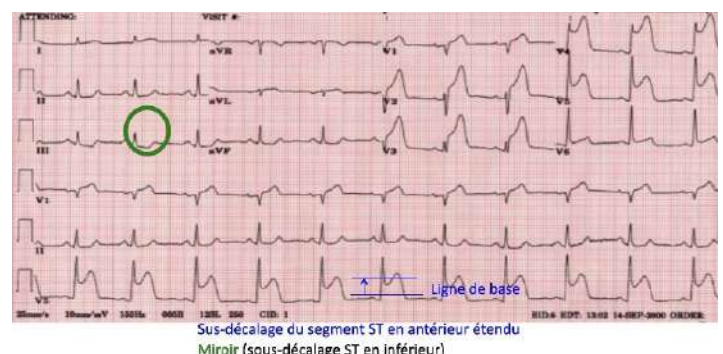
Il y a beaucoup de gens qui ont ressenti une **rappe ulcéreuse** c'est-à-dire **épicaudique, constrictive, irradiant vers la paroi postérieure du thorax**. Ces gens-là ils sont morts d'**hémorragie interne malheureusement**, et quand on a fait l'autopsie on a **constaté** qu'il y avait un **ulcère** de l'estomac. D'où le nom de **douleur ulcéreuse**.

→ Toute la médecine est faite de ce genre d'associations. Et donc **Einthoven** c'est la théorie qui passe de **l'électricité au tracé**, mais l'utilisation **médicale** n'a été rendue possible **qu'après l'anatomoclinique**. La réponse **B** est donc **juste**.

QCM 3 :

Sur cet électrocardiogramme, vous diagnostiquez une occlusion de :

- A/ l'artère circonflexe;
- B/ de l'artère coronaire droite;
- C/ de l'artère ventriculaire postérieure ;
- D/ de l'artère inter-ventriculaire antérieure ;
- E/ Les propositions A, B, C et D sont fausses.



Explication :

Si quelqu'un qui meurt après avoir fait ça, on fait une **autopsie** et on trouve que c'est son **artère coronaire interventriculaire antérieure** qui est bouchée. Chaque artère va être principalement explorée par **certaines dérivations** et pas d'autres, on le sait grâce aux **constatations anatomocliniques** qu'on a pu faire. Vous voyez donc que la zone du **ventricule gauche** qui est ischémique chez le patient qui avait cet ECG est irrigué par **l'interventriculaire antérieure** et donc c'était sur les **dérivations V1/V3** et donc on a pu relever les anomalies du tracé. C'est grâce à la connaissance de la **correspondance** entre les dérivations et les artères/territoires infarcis qu'on arrive à **interpréter cet ECG**. La réponse **D** est **juste**.

⚠ LE PROF NE POSERA JAMAIS DE TELLES QUESTIONS À L'EXAMEN !!! LA LECTURE DE L'ECG EST HP EN P1 ⚠

QCM 4 :

- Au cours de l'insuffisance cardiaque gauche, où va s'accumuler le volume circulant à votre avis ?
 - A) dans le foie
 - B) dans le poumon
 - C) dans le cerveau
 - D) dans le rein
 - E) les propositions A,B,C,D sont fausses

Explication :

La question porte ici sur le **stade initial de l'insuffisance cardiaque**, lorsqu'elle concerne uniquement le **ventricule gauche**, et le premier endroit où le volume s'accumule.

- Le **foie** est situé en **aval de l'oreillette droite**, il reçoit le **système porte**, qui se jette dans la veine **cave supérieure**, qui se jette dans l'oreillette droite. Le foie concerne donc **l'étape d'après**, la réponse **A** est **fausse**.
- **L'oreillette gauche** est **sous pression**, et la **circulation pulmonaire est juste au-dessus**, la réponse **B** est **juste**.
- Le **cerveau** c'est un peu comme le foie, ça viendra **plus tard**,
- Et le **rein également**.

QCM 5 :

La circulation lymphatique limite la formation des oedèmes parce que:

- A/ le débit des capillaires lymphatique augmente en cas de déséquilibre des forces de Starling;
- B/ la pression hydrostatique sous-cutanée est négative ;
- C/ la circulation lymphatique rejoint la circulation veineuse ;
- D/ il n'y a pas de globules rouges dans la circulation lymphatique;
- E/ Les propositions A, B, C et D sont fausses.

Explication :

Les **lymphatiques** sont comme des **capillaires, ouverts sur le milieu interstitiel**.

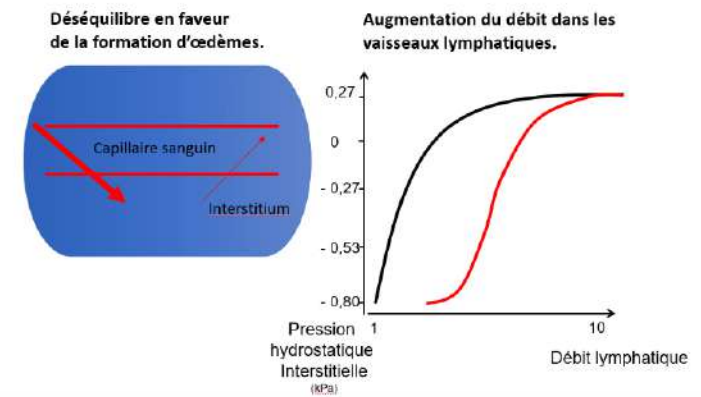
Et ces vaisseaux-là sont **contractiles** et conduisent le liquide interstitiel dans la **veine cave**. Ce système lymphatique va donc **pomper du liquide interstitiel** et le remettre dans la circulation **veineuse**. C'est donc un **système de suppléance**.

Ce qui est intéressant, c'est que le **débit (lymphatique) augmente** quand il y a un **déséquilibre des forces de Starling**.

Ça n'augmente **pas du tout à cause des cellules**, la proposition **B** n'est **pas du tout pertinente**, la **C** est **fausse** également elle ne **justifie pas** l'augmentation du débit lymphatique ou la limitation de la formation des œdèmes, **idem pour la D**. La **A** est donc bien la réponse **juste**.

C'est assez clairement visualisable sur les schémas, la pression **hydrostatique** qu'on a mesuré sous la courbe par exemple, au niveau d'œdèmes sur les jambes. On fait ça en mettant une **compresse** et on regarde le **débit liquidien**, et ça reflète la **pression hydrostatique**. Quand on fait ça, on s'aperçoit que le **flux lymphatique** qui est matérialisé sur l'axe horizontal va **augmenter** pour les **mêmes valeurs de pression hydrostatique**.

Rôle du réseau capillaire lymphatique



→ On a donc en quelque sorte une **dilatation des capillaires lymphatiques** qui est responsable d'une **baisse des résistances** dans ces capillaires. Parce que pour le **même niveau de pression** dans les tissus on a **plus de débit**. Donc les capillaires sont un système doué de **motricité** et là ils se **dilatent** sous l'effet du **flux** et des **affluences humorales** pour **augmenter le débit lymphatique**.

QCM 6 :

Au bout de trois semaines de convalescence vous félicitez votre patient parce que son débit cardiaque a augmenté. En effet, vous avez mesuré :

- A/ une baisse de sa capacité aérobie ;
- B/ une baisse de la fréquence cardiaque pour le même niveau d'effort;
- C/ une augmentation de la capacité vitale ;
- D/ une augmentation de la pression artérielle ;
- E/ Les propositions A, B, C et D sont fausses.

Explication :

$Q = \text{fraction d'éjection} \times \text{la fréquence}$

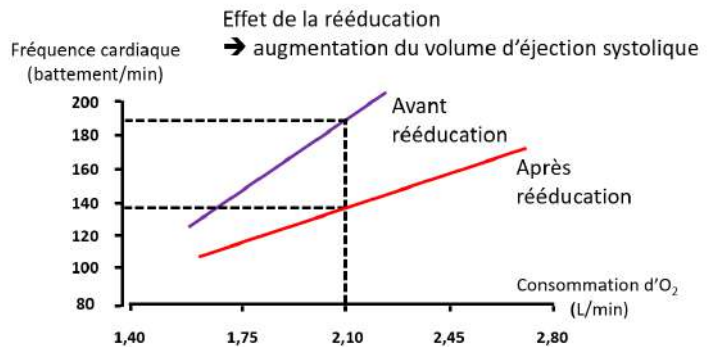
Le **volume d'éjection** n'est pas facile à mesurer, il va nous falloir une **échocardiographie** pour le faire, alors que la **FC** avec le **pouls** on l'a. Donc on s'en sert simplement pour déterminer si le patient a fait des progrès.

→ La capacité de faire un **effort** dépend du **débit cardiaque**, ce qu'on peut facilement représenter, c'est si le **volume d'éjection augmente**, pour un **même niveau d'effort**, la **fréquence cardiaque** sera plus **basse**.

→ Si le patient est à 180 bpm en pédalant à 100W et 3 semaines après il est à 120, pour un même niveau d'effort son volume d'éjection a augmenté, donc il a **bénéficié** de notre convalescence. C'est ça la **rééducation cardio-vasculaire**. On peut aussi le constater avec la **consommation d'oxygène** et sa relation avec la **FC**. La réponse **B** est **juste**.

Rééducation cardio-vasculaire

Consommation d'O₂ ↔ fréquence cardiaque x volume d'éjection systolique



QCM 7 :

Chez ce patient, l'apparition des œdèmes s'explique par :

- A/ l'augmentation du gradient de pression hydrostatique ;
- B/ l'augmentation de la pression oncotique ;
- C/ la baisse du coefficient de perméabilité hydraulique des capillaires ;
- D/ la baisse du débit des capillaires lymphatiques ;
- E/ Les propositions A, B, C et D sont fausses.

La réponse **A** est **juste**.

QCM 8 :

Ce patient présente une insuffisance cardiaque sévère parce que :

- A/ Il se sent essoufflé quand il court ;
- B/ il se sent essoufflé quand il marche vite ;
- C/ Il se sent essoufflé quand en montant deux étages à pied ;
- D/ Il se sent essoufflé quand il est allongé ;
- E/ Les propositions A, B, C et D sont fausses.

La réponse **D** est **juste** (ça correspond à une dyspnée de grade 4).

