

Exercice régulation de la PA

Coucou cette fiche est la dernière partie du cours sur la régulation de la pression artérielle. Réalisé en feat avec Opiacédric 🧠

Cette partie du cours mélange le cours « potentiel d'action cardiaque » et « régu de la PA ». Ce n'est pas un cours qui est à apprendre par cœur de mon point de vue, mais à bien comprendre. Il vous montre en quoi c'est important de connaître ces notions en tant que futur médecin.

Mes commentaires sont de cette couleur et les rajouts sont soulignés ou encadré en jaune

ATTENTION : Le professeur a changé et enlevé certains éléments du cours (et diapo) à la fin du cours en présentiel car il trouvait que certaines notions étaient trop compliquées (remerciez tous le prof 🙏) mais la ronéo ne prend pas en compte ces changements, elle contient des notions **HORS PROGRAMME** !

Partie Cédric :

Salut l'équipe, je m'incrute sur la fiche de Youngmin pour faire la 1^{ère} partie de cet exercice. Le professeur présente un cas clinique (un peu compliqué pour vous) en QCM pour montrer comment s'applique tout ce que vous avez appris dans le cours régulation de la pression artérielle mais aussi dans le cours potentiel d'action cardiaque, c'est pour ça que je suis là. Je commence donc par présenter ce cas, avec l'électrocardiogramme et Youngmin prendra la suite. Courage <3.

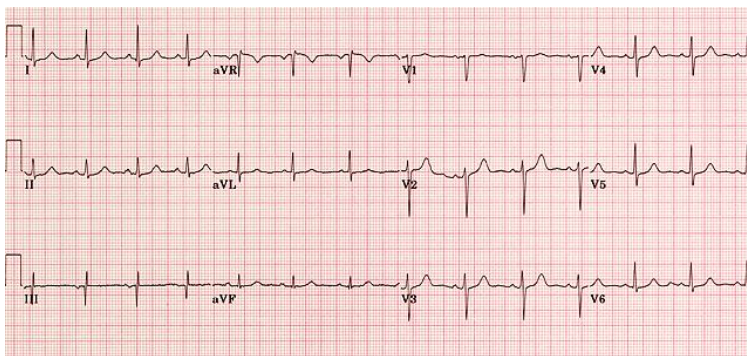
Un homme de 60 ans est admis aux urgences pour douleur thoracique constrictive irradiant dans la mâchoire et le bras gauche après un repas.

- Antécédents : tabagisme, hypertension artérielle, hypercholestérolémie, diabète.
- Interrogatoire : dyspnée (du mal à respirer) et douleurs thoraciques intermittentes à l'effort depuis une semaine.

- Sur le plan clinique :

- Pression artérielle brachiale systolique à 160 mmHg pour une diastolique à 100 mmHg.

On commence par rappeler à quoi ressemble un ECG normal :



Comme je l'ai expliqué dans le cours PA Cardiaque, vous voyez ici un papier millimétré, qui présente le tracé électrocardiographique des 6 dérivations périphériques (DI, DII, DIII, aVF, aVL et aVR) et des 6 dérivations précordiales (V1, V2, V3, V4, V4 et V6). Ici l'ECG est normal on retrouve bien sur les toutes les dérivations l'onde P (dépolérisation auriculaire), le complexe QRS (dépolérisation ventriculaire) et l'onde T (repolarisation ventriculaire) sans anomalie particulière.

Le professeur pose un 1^{er} QCM :

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 dérives décrites par Einthoven;
- D/ l'axe de projection de D1;
- E/ Les propositions A, B, C et D sont fausses.

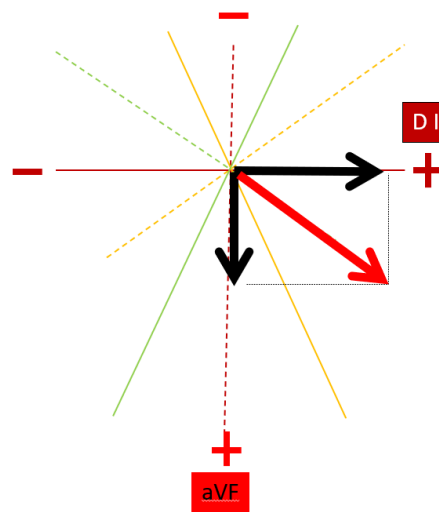
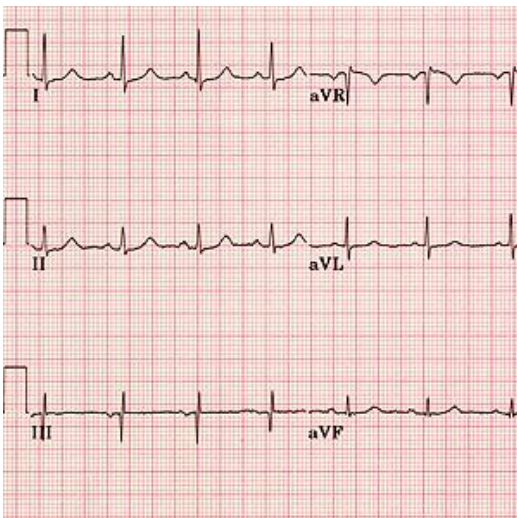
Item A : n'importe quoi

Item B : ce n'est pas ça

Item C : Oui ! Rappelez vous que les 3 dérives périphériques DI, DII, DIII forment le triangle d'Einthoven, le centre géométrique de ce triangle correspond au centre électrique du cœur.

Item D : n'importe quoi

On rappelle que l'axe électrique du cœur peut être déterminé grâce aux dérives DI et aVF qui sont perpendiculaires entre elles.



Ici on trouve bien qu'il pointe vers le bas et la gauche+++

2^{ème} QCM :

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

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

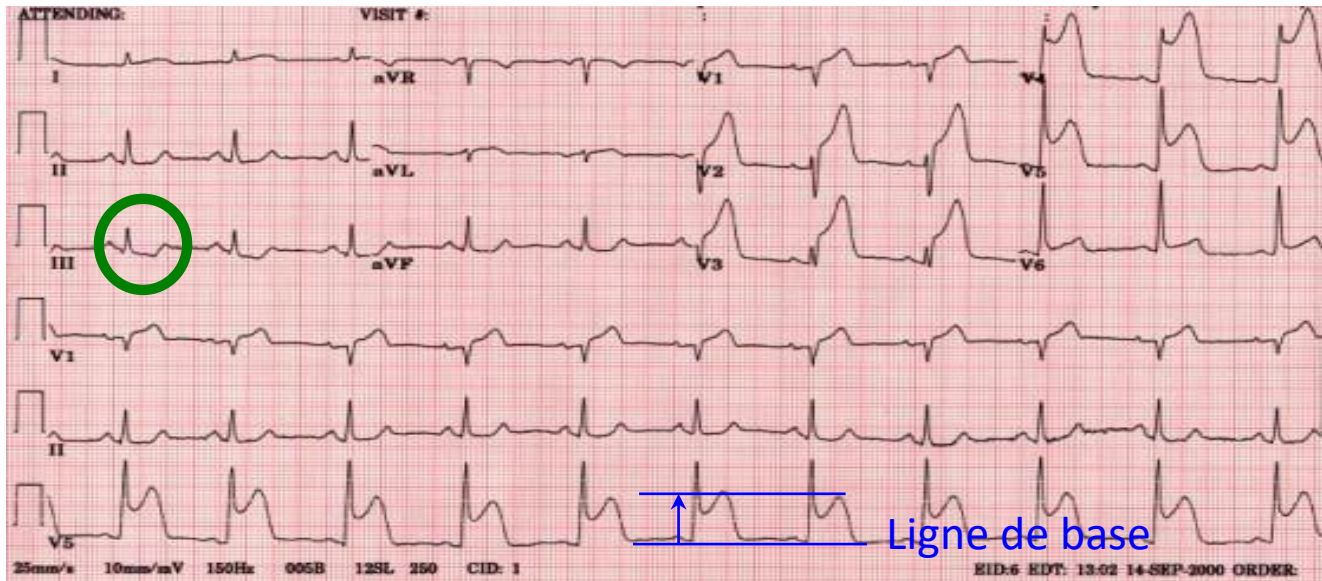
Item A : non

Item B : Oui ! rappelez vous à la fin du cours sur le PAC on présente un schéma qui montre qu'en fonction des dérives sur lesquelles se trouvent les anomalies de tracé on peut prédire quelles sont les zones du myocarde qui sont lésées.

Item C : n'importe quoi

Item D : Pas du tout, il n'y a plus d'oxygène donc plus de PA généré.

Maintenant qu'on a reposé les bases de l'ECG, on fait passer l'examen à notre patient, et voici ce qu'il sort :



Si on cherche nos ondes P, QRS et T sur les dérivations, on trouve cette fois qu'il y a des anomalies et qu'elles ne sont plus comme sur notre tracé normal plus haut.

Si on regarde sur la dérivation V5, les ondes S (à la fin du complexe QRS) et T (encadré en bleu), on remarque qu'elles sont complètement surélevées. On appelle ça un sus-décalage du segment ST en antérieur étendu. C'est typique d'un infarctus.

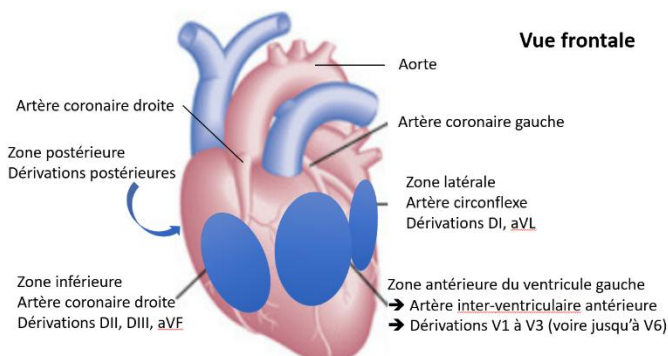
Si vous regardez la dérivation DIII, vous remarquez qu'il y a le même phénomène mais en miroir, c'est-à-dire qu'il y a un sous-décalage du segment ST (entouré en vert), puisque si vous vous souvenez bien du cours, DIII donne une déflexion négative sur la ligne isoélectrique.

On pose donc le 3^{ème} QCM :

Sur cet électrocardiogramme, vous diagnostiquez une occlusion de :

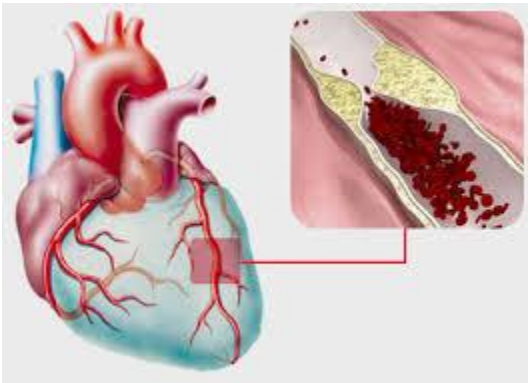
- | | |
|---|----------------|
| A/ l'artère circonflexe; | Item A : non |
| B/ de l'artère coronaire droite; | Item B : non |
| C/ de l'artère ventriculaire postérieure ; | Item C : non |
| D/ de l'artère inter-ventriculaire antérieure ; | Item D : Oui ! |
| E/ Les propositions A, B, C et D sont fausses.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

Pour répondre à ce QCM il fallait avoir le schéma du cours en tête :



Si vous regardez l'ECG, l'anomalie est surtout présente sur les dérivations V1 à V6, ce qui correspond à une atteinte de l'artère inter-ventriculaire antérieure.

On fait quelques rappelles sur l'infarctus :



L'infarctus correspond à une obstruction d'une artériole coronaire. Cette obstruction entraîne un déséquilibre entre les besoins des cellules myocardiques et les apports, en O₂ notamment.

Le manque d'O₂ entraîne ce qu'on appelle une hypoxie -> souffrance cellulaire = ischémie.

Si l'ischémie > 6h = nécrose tissulaire = infarctus = baisse de la performance ventriculaire.

L'infarctus du myocarde, de par l'ischémie et donc la nécrose qu'il entraîne peut provoquer une insuffisance cardiaque par baisse de la performance ventriculaire.

Quelques années plus tard, voici ce qu'on retrouve chez ce patient :

Apparition d'œdèmes des membres inférieurs et dyspnée
quelques jours après une consommation d'huîtres
Pression artérielle : 90 / 60 mmHg
Fc 110 bpm
Impossibilité de respirer en position allongée (dort assis sur un
fauteuil)
Œdèmes des membres inférieurs

Voici une photo de ses jambes :

Lorsqu'on appuie dessus, la trace du doigt reste. C'est le signe du godet (voir votre cours sur l'ultrafiltration).



L'insuffisance cardiaque entraîne une stagnation du sang dans les vaisseaux. Cette stagnation fait que la pression sanguine à l'intérieur du vaisseau augmente, jusqu'à devenir supérieure à la pression oncotique. Comme la pression sanguine est supérieure à la pression oncotique on observe un flux nutritif augmenté, le plasma sort des vaisseaux pour aller dans le milieu interstitiel, cela crée donc un œdème (accumulation de liquide dans le tissu sous-cutané)

Il se passe la même chose dans les poumons, la pression sanguine devient aussi supérieure à la pression oncotique dans les capillaires pulmonaires. Les poumons se remplissent de liquide, c'est l'œdème pulmonaire. Le patient ne peut respirer qu'en étant debout, car le liquide reste ainsi en bas des poumons. S'il s'allonge le liquide se répartit partout et il s'étouffe.

Voilà, fin de ma partie, j'espère que mon mini comeback vous a fait plaisir. Franchement il y a pas mal de trucs compliqués qu'on voit à peine en P2 (la partie sur l'ECG) donc ne vous arrachez pas les cheveux dessus, ça m'étonnerait que le professeur vous interroge sur des détails pareils. Bon courage pour la suite <3

Partie Youngmin

Interprétation des paramètres hémodynamiques

- Loi de Poiseuille : $\Delta P = Q \times R$
- $\Delta P = PAM$ (basse : 70 mm Hg)
- PAM abaissée en permanence = $Q \times R$ abaissés en permanence
- $Q = Fc \times \text{Volume d'éjection ventriculaire gauche}$
- Insuffisance cardiaque gauche = \Downarrow Volume d'éjection ventriculaire gauche

L'insuffisance cardiaque c'est l'incapacité du muscle cardiaque à assurer normalement la propulsion du sang dans l'organisme, donc la fraction d'éjection du ventricule est altérée.

Lorsque l'insuffisance cardiaque est marquée, le cœur tente de compenser en **augmentant sa fréquence cardiaque** (pour essayer d'éjecter la même quantité de sang). En effet lorsque le cœur est défaillant, il éjecte moins ce qui fait chuter la pression artérielle, ainsi l'organisme compense en accélérant le rythme cardiaque pour maintenir un débit suffisant.

La réponse adaptative a cette baisse de la pression est principalement déclenchée par le **baroréflexe**. Celui-ci entraîne une libération de **catécholamines** qui augmente la fréquence cardiaque et la contractilité myocardique. Cependant, lorsque le cœur est déjà affaibli, l'adaptation reste limitée.

QCM 4

Chez ce patient, les œdèmes se forment par :

- A/ l'augmentation de la pression sanguine dans les capillaires ;
- B/ l'augmentation de la pression oncotique dans les capillaires ;
- C/ la baisse du coefficient de perméabilité hydraulique des capillaires ;
- D/ l'augmentation de la volémie ;
- E/ Les propositions A, B, C et D sont fausses.

Réponse : A, D

La relation de Starling est bien à connaître :

Augmentation de P_c (Pression capillaire) dans l'insuffisance cardiaque, l'insuffisance cardiaque c'est du sang qui stagne dans le VG, donc dans toute la circulation :

- **Défaillance du VG → accumulation de plasma en amont**
- D'abord dans **l'OG** et **la circulation pulmonaire** (œdème pulmonaire)
- Ensuite dans le **VD** et **l'OD** et **la circulation systémique** (œdème des membres inférieurs)

Applications de la relation de Starling en clinique

c = capillaire

i = interstitiel

P = pression sanguine

π = pression oncotique

$P_c \uparrow$ dans
l'insuffisance
cardiaque

Différence de pression sanguine

Différence de
pression oncotique

$$\text{Débit d'ultrafiltration} = K[(P_c - P_i) - \sigma(\pi_c - \pi_i)]$$

Coefficient de
perméabilité hydraulique

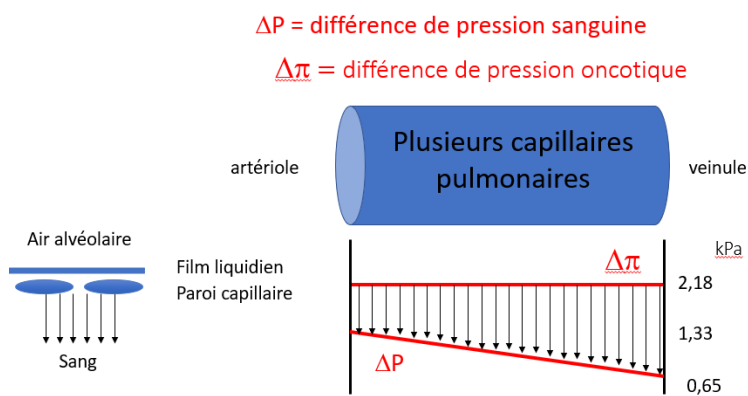
Coefficient de
réflexion protéique

La **relation de Starling** stipule qu'au niveau des capillaires, les échanges dépendent de l'équilibre entre **pression hydrostatique** et **oncotique**, notamment au niveau de la peau et des muscles dans un capillaire standard. Dans le contexte de l'insuffisance cardiaque, on observe une stase sanguine qui se généralise dans tout le circuit vasculaire. Lorsque le **VG** devient **défaillant**, cela entraîne une **augmentation de la pression capillaire**.

Augmentation de P_c dans l'insuffisance cardiaque

- Défaillance du VG = accumulation de plasma en amont
- D'abord dans l'OG et la circulation pulmonaire (œdème pulmonaire)
- Ensuite dans le VD et l'OD et la circulation systémique (œdème des membres inférieurs)

Capillaires alvéolaires pulmonaires



La P_c augmente dans la circulation pulmonaire et systémique, donc nous avons notre moteur de formation des œdèmes par déséquilibre des éléments de la relation de Starling dans l'insuffisance cardiaque, les coefficients de perméabilité et de réflexion ne varient pas et la pression oncotique n'a pas de raison de varier; donc cette stase sanguine est responsable de l'augmentation de la Pression capillaire et si je prends mes capillaires alvéolaires pulmonaires qui sont juste en amont, théoriquement les alvéoles sont en permanence asséchées selon la

relation de Starling, c'est dû au fait que la pression oncotique ne varie pas mais la pression hydrostatique baisse à cause des résistances mais reste toujours en faveur de l'absorption, ça c'est l'état normal car la **pression hydrostatique est inférieure à l'oncotique**.

La défaillance du VG provoque une accumulation de plasma en amont. D'abord on a une accumulation de plasma dans l'OG et dans la circulation pulmonaire, cela forme un **œdème pulmonaire**. Puis dans le VD, l'OD et enfin dans la circulation systémique.

Cette accumulation de plasma dans la circulation systémique entraîne un **œdème des membres inférieurs**.

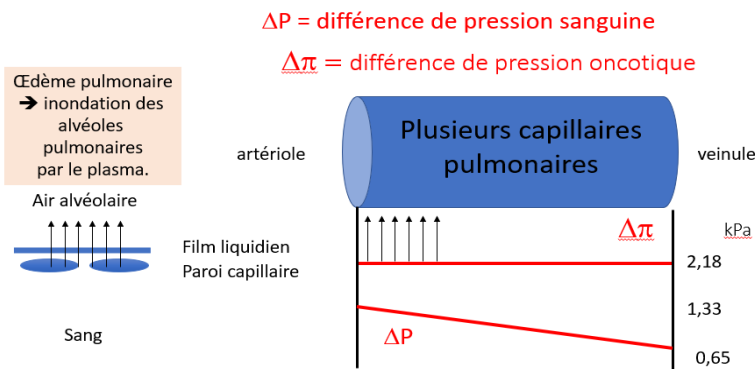
Pour résumé, l'accumulation de plasma se fait :

OG → circulation pulmonaire → VD → OD → circulation systémique

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

La circulation pulmonaire fonctionne normalement à **faible pression** et **faible résistance**.

Dans le cas **pathologique** on augmente la pression hydrostatique qui va être supérieure à la pression oncotique donc ça **inverse** le flux et inonde les alvéoles pulmonaires avec du plasma qui est en quantité restreinte. On a un déséquilibre de Starling.



Si la membrane alvéolo-capillaire (lieu des échanges gazeux) est altérée ou épaissit, la diffusion des gaz devient moins efficace, ce qui explique les troubles respiratoires.

Dans l'insuffisance cardiaque, l'élévation de la pression capillaire dans la circulation pulmonaire fait augmenter la pression hydrostatique à des niveaux anormalement élevés

Cette accumulation de plasma dans les alvéoles ne provoque pas seulement une gêne respiratoire, elle peut également déclencher une **toux avec des expectorations**. Les **expectorations mousseuses et rosées**, créant des difficultés à respirer car le principe de diffusion (**Fick**) au niveau de la membrane dépend de l'épaisseur de la membrane, et diffuse moins bien si c'est plus épais, on a donc une sensation de **manque d'air**. Les **expectorations mousseuses et rosées** est du a une présence de plasma et de globule rouges. Il s'agit de plasma aéré.

On se demande pourquoi le patient respire mieux en position assise qu'en position allongé.

Il faut considérer l'influence de **la pression hydrostatique**. Le cœur se situe approximativement au centre des poumons. Une partie des poumons est donc situé en dessus des poumons et une autre partie en dessous. Lorsqu'on a un œdème pulmonaire lié à une pression capillaire trop élevée, la pression hydrostatique s'ajoute à cette pression dans la partie inférieure des poumons, favorisant l'accumulation d'eau dans les zones situées **en dessous du cœur**, ces zones deviennent **œdémateuses**. Inversement, dans les parties supérieures, la pression hydrostatique se soustrait à la pression capillaire réduisant ainsi la formation d'œdème. De plus, en position allongées, la répartition des pressions se fait de manière homogène, inondant également les régions pulmonaires qui fonctionne normalement. Ces zones où la membrane alvéolo-capillaire est fine et les échanges gazeux optimaux deviennent alors engorgées, rendant la respiration plus difficile. Le patient en ressent immédiatement la gêne. C'est ce que l'on appelle une **dyspnée orthopnéique**, déclenchée directement par l'effet de la gravité.

Ainsi, en position assise, le patient bénéficie d'une zone supérieure des poumons relativement épargné par l'œdème, permettant de meilleurs échanges gazeux.

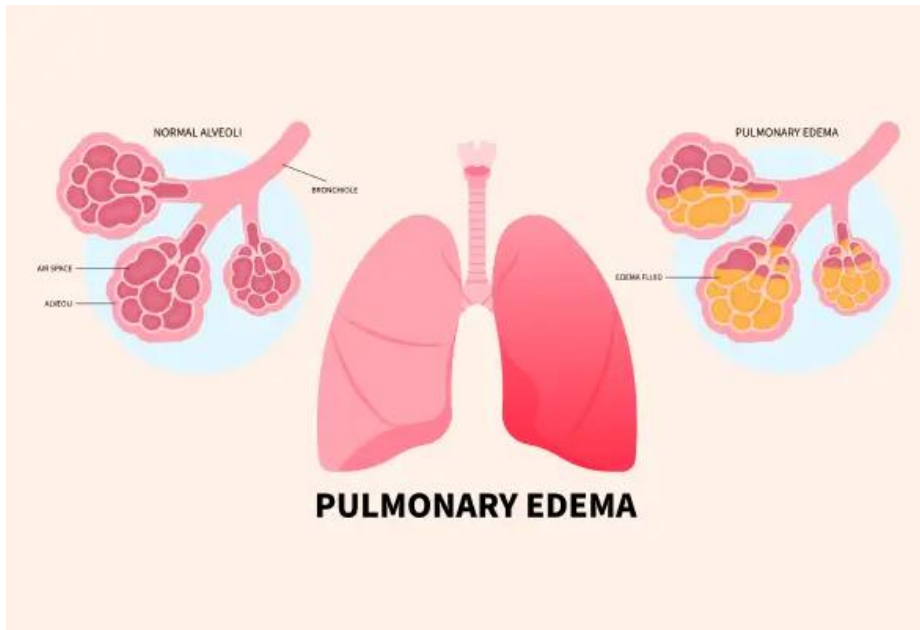
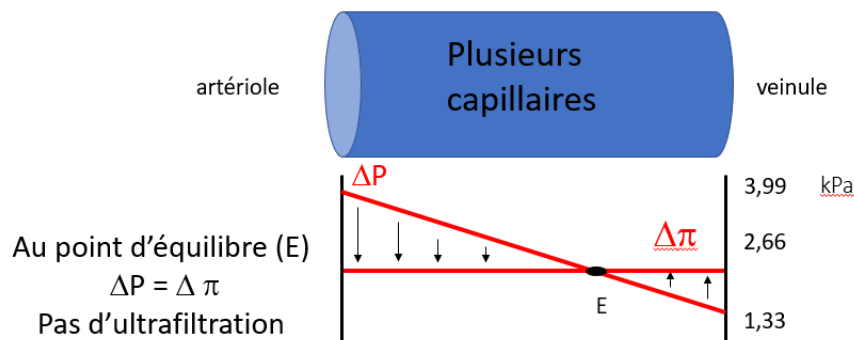


Schéma bonus qui montre la différence entre le côté sain et œdémateux.

Capillaire sanguin périphérique

ΔP = différence de pression sanguine

$\Delta \pi$ = différence de pression oncotique



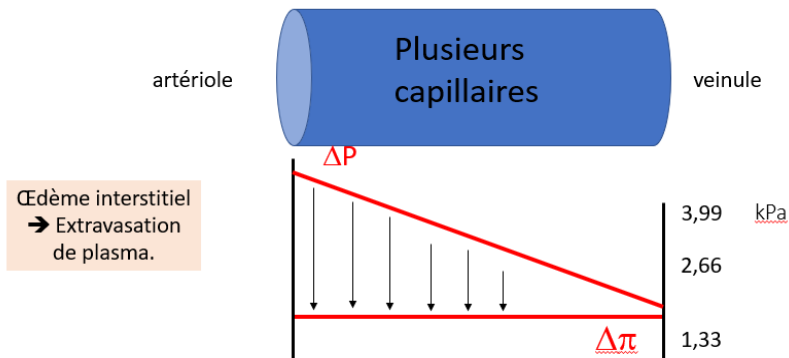
Si on prend les capillaires sanguins **périphériques**, il y a un point de **croisement** entre ΔP et $\Delta \pi$ qui correspond au moment où le plasma au lieu de passer de capillaire à interstitium, passe de l'interstitium à capillaire donc avec un **pôle nutritif** en *aval* et **dépuratif** en *amont*.

Dans l'insuffisance cardiaque on décale ΔP donc on a plus qu'un flux **sortant** des capillaires vers l'interstitium créant un **œdème**.

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

ΔP = différence de pression sanguine

$\Delta \pi$ = différence de pression oncotique



Ce sont ces anomalies cliniques qui sont fréquentes et c'est comme ça que les cliniciens réfléchissent.

QCM 5

Ce patient présente une insuffisance cardiaque sévère parce que :

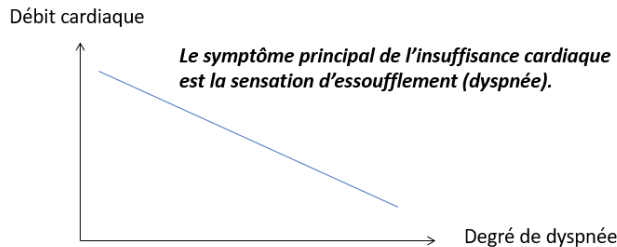
- A/ Il se sent essoufflé quand il court ;
- B/ il se sent essoufflé quand il marche vite ;
- C/ Il se sent essoufflé quand en montant deux étages à pied ;
- D/ Il se sent essoufflé quand il est allongé ;
- E/ Les propositions A, B, C et D sont fausses.

Réponse : D

Ce patient a une insuffisance cardiaque sévère. On sait que son cœur est faible, car il est **essoufflé** non seulement à **l'effort** (marche, course...), mais également au **repos** et en **position allongée**. Ces éléments indiquent un **stade avancé de l'insuffisance cardiaque**. *(Je ne pense pas que tous ces signes cliniques soit à apprendre par cœur).*

Stades de l'insuffisance cardiaque

L'**insuffisance cardiaque** comporte quatre stades de gravité croissante de I à IV



On a l'habitude de grader une insuffisance cardiaque selon des stades de gravité croissante selon le degré de dyspnée, on obtient une relation linéaire, le **degré de dyspnée** s'analyse cliniquement, en se basant à partir de quoi le patient est essoufflé. Un marathonien essoufflé c'est normal, alors qu'être essoufflé au bout de deux étages c'est pathologique mais ce n'est pas forcément cardiaque, ça dépend de l'oxygénation du sang donc ça peut être n'importe quelle pathologie en lien avec l'oxygénation.

Il existe la corrélation entre le niveau d'effort auquel survient de la dyspnée et de la sévérité de l'insuffisance cardiaque. On constate que **plus le débit cardiaque diminue, plus la dyspnée s'intensifie**. Nous pouvons dire que plus l'insuffisance cardiaque est sévère, plus le patient est essoufflé pour des efforts de plus en plus minime.

En effet en pratique clinique les patients ressentent d'abord **une gêne respiratoire à l'effort** (en montant les escaliers, marchant sur un terrain puis en accomplissant des tâches domestiques...). Puis lorsque leur état s'aggrave, les patients sont **essoufflés au moindre mouvement** (*se brosser les dents...*) jusqu'à devoir dormir assis pour pouvoir respirer.

QCM 6

Le patient respire moins bien en décubitus qu'assis parce que la position allongée augmente :

- A/ le débit dans les capillaires lymphatiques ;
- B/ la pression artérielle mesurée au bras droit ;
- C/ la pression artérielle pulmonaire dans la partie des poumons situés au-dessus du cœur ;
- D/ les zones pulmonaires concernées par l'œdème ;
- E/ Les propositions A, B, C et D sont fausses.

Réponse : C, D

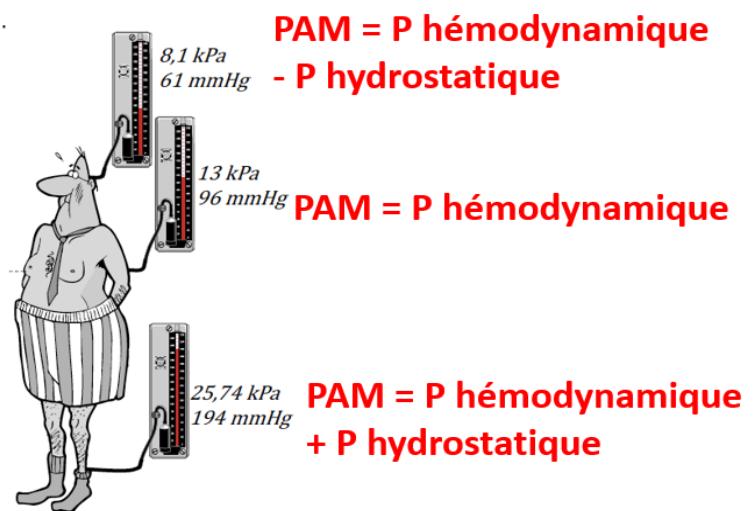
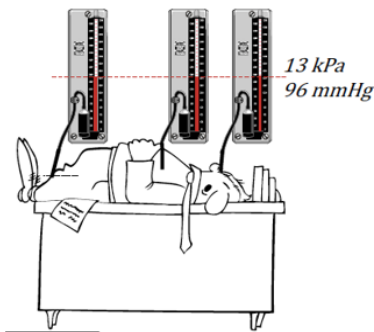
La zone pulmonaire est sujette à une PA plus faible car **au-dessus du cœur** donc la Pc est moindre donc selon la relation de Starling le flux sortant est moindre.

Demander dans quelle position dors le patient est une des questions que l'on pose aux patients afin d'évaluer leur gravité clinique.

Comme évoqué plus haut il faut rechercher si le patient a du **mal à respirer** en **décubitus** (= position allongée).

Effets de la gravité sur la PAM

PAM = P hémodynamique



QCM 7

Au bout de trois semaines de rééducation cardiovasculaire 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.

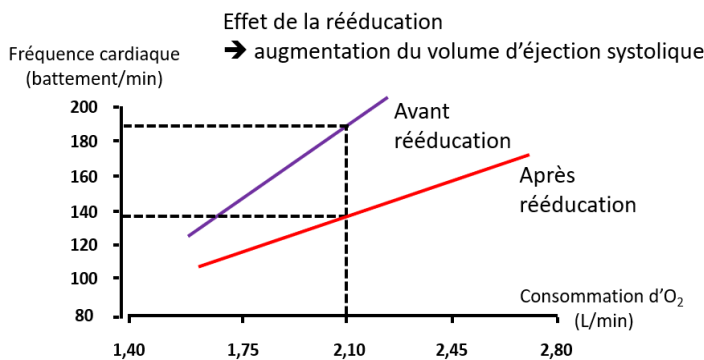
Réponse : B

Aujourd'hui on a beaucoup de médicament qui sont très efficace, cependant la rééducation cardiovasculaire est également très importante.

La **rééducation cardiovasculaire** se fait couramment après l'infarctus, elle permet au cœur du malade de s'adapter à la demande physique musculaire.

Rééducation cardio-vasculaire

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



On a la **consommation d'oxygène** qui est proportionnel à la **fréquence cardiaque**, la consommation d'oxygène par les tissus, donc ce que les sportifs connaissent, la consommation, la **vo2 max** caractérise un niveau d'entraînement particulier, un niveau de capacité physique, ce qui est limitant dans la consommation d'oxygène ce n'est pas la capacité de faire diffuser le **dioxygène** et le **CO2** mais la capacité du sang à **débiter**. Le facteur limitant de l'effort est l'**appareil cardiovasculaire** et **pas** respiratoire.

Ce qui est limitant dans la consommation d'oxygène ce n'est pas la capacité de faire diffuser le dioxygène et le CO2 mais la capacité du sang à débiter.

Lorsqu'on fait de la **rééducation cardiovasculaire**, on a besoin de savoir si elle est efficace, pour connaître ça on va mesurer les performances cardiovasculaires du patient à chaque étape de la rééducation. Pour mesurer ces performances on va demander au patient de faire un effort et on va mesurer la consommation d'O₂ par rapport à la fréquence cardiaque.

Sachant que le débit cardiaque est le produit de la fréquence par le volume d'éjection. On peut facilement **corrélér** le **débit cardiaque** à un **niveau d'effort donné** (consommation d'oxygène).

Ainsi si en trois semaines on observe une baisse de la fréquence cardiaque pour le même niveau d'effort, c'est que le patient a amélioré son volume d'éjection. En effet cela signifie que pour un même niveau d'effort (même débit cardiaque) on a moins de battement par minute, **le cœur contracte mieux** (on a **gagné en volume d'éjection**). C'est le but de la rééducation cardiovasculaire.

FINII !!!

J'espère que notre colab vous a plu ! On vous souhaite bon courage <3