Régulation de la pression artérielle

Cours aux L2

Dr D BAUDOUY

Le 23 octobre 2012

Université Nice Sophia Antipolis

Centre Hospitalier Universitaire de Nice

Plan du cours

- Rappels sur la PA

- Régulation de la PA
  - A court terme
  - A moyen terme
  - A long terme

- Situations pathologiques
  - Hypotension artérielle, choc
  - HTA

Pression artérielle

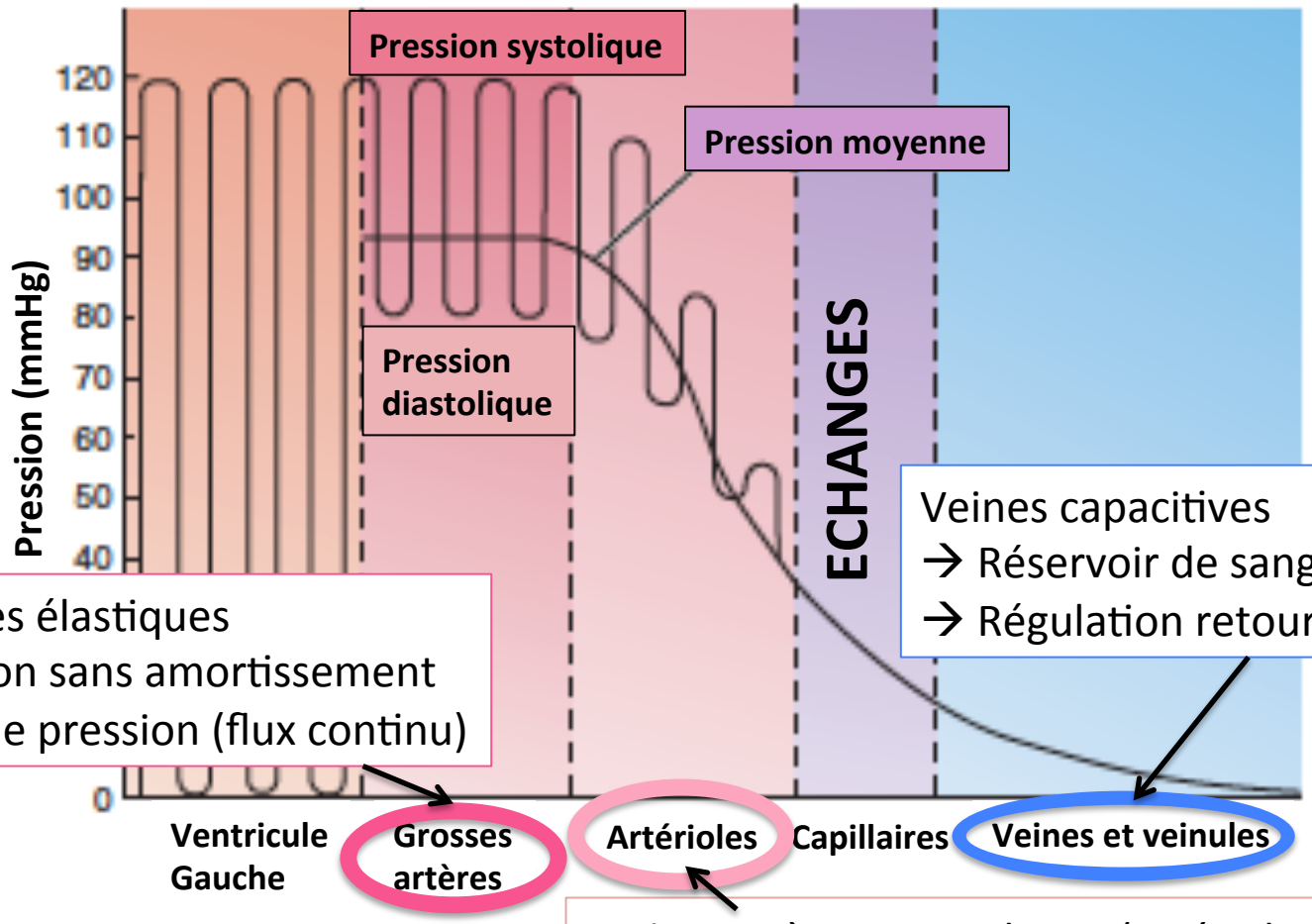
- Force motrice du sang

- Finalité de l'appareil cardio-circulatoire = **échanges capillaires** (activité cellulaire)

→Amortir un flux discontinu à haute pression et le transformer en flux continu à faible pression

→Faible distance plasma-¢ (loi de Fick)

La pression vasculaire dans le circuit



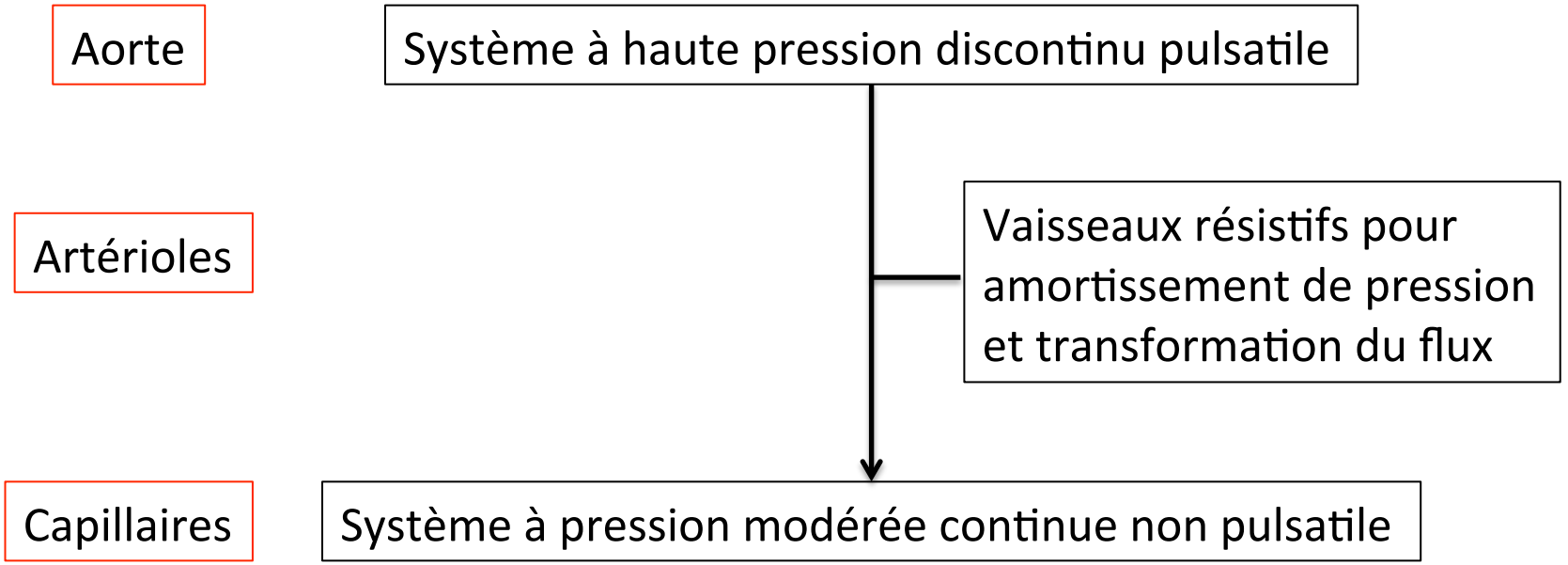
Grosses artères élastiques
→ Transmission sans amortissement
→ Réservoir de pression (flux continu)

Veines capacitives
→ Réservoir de sang
→ Régulation retour veineux (Qc)

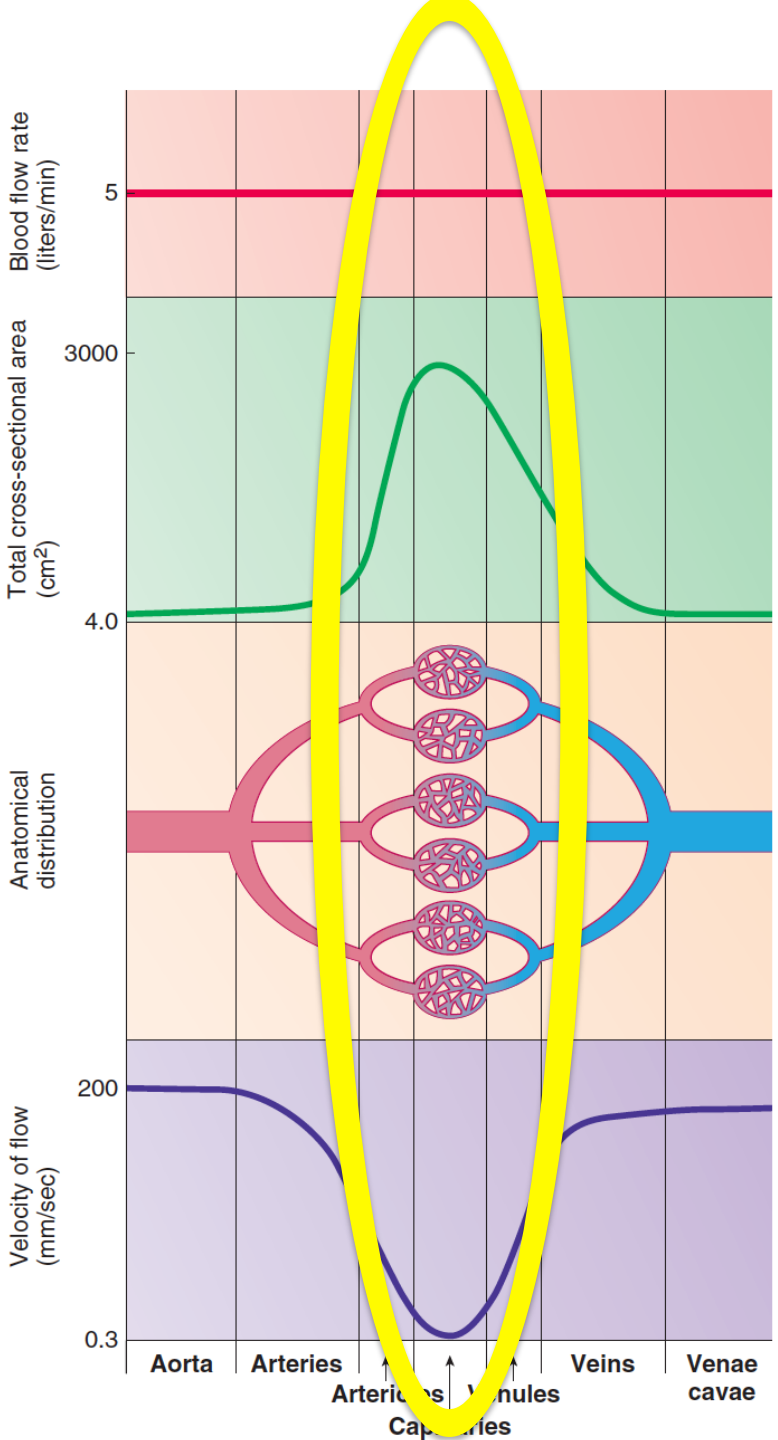
Petites artères musculaires (artérioles)
→ Vx résistifs (amortissement PA pour transformation en flux continu pulsatile)
→ Vasomotricité (régulation PAM et débits locaux)

D'après « Human Physiology from cells to systems 7th edition, Lauralee Sherwood

Amortissement PA : les artérioles



Echanges par diffusion loi de Fick



Nécessité faible distance plasma-¢
Donc nombre élevé de capillaires

↓

Grande surface de section cumulative

↓

Egalité des débits Q = S.V

↓

Faible vitesse
Temps de contact prolongé

↓

Echanges capillaires rapides et importants

Pression artérielle moyenne

- Grandeur la plus **surveillée et réglée** (± 10 mmHg)
- **Ajustement coordonné permanent** pour permettre irrigation cérébrale et échanges capillaires malgré modulation des débits régionaux
- Contrôle portant sur la **vasomotricité vasculaire**, la **volémie**, la **FC** et la **contractilité myocardique**
- Régulation générale **synergique** par mécanismes de rapidité et durée d'action variables : **SNV**, **hormones**

Pression artérielle moyenne

- **PAM = Qc x RPT = VES x FC x RPT**

  RPT les résistances périphériques totales (artériolaires)

  VES le volume d'éjection systolique

  FC la fréquence cardiaque

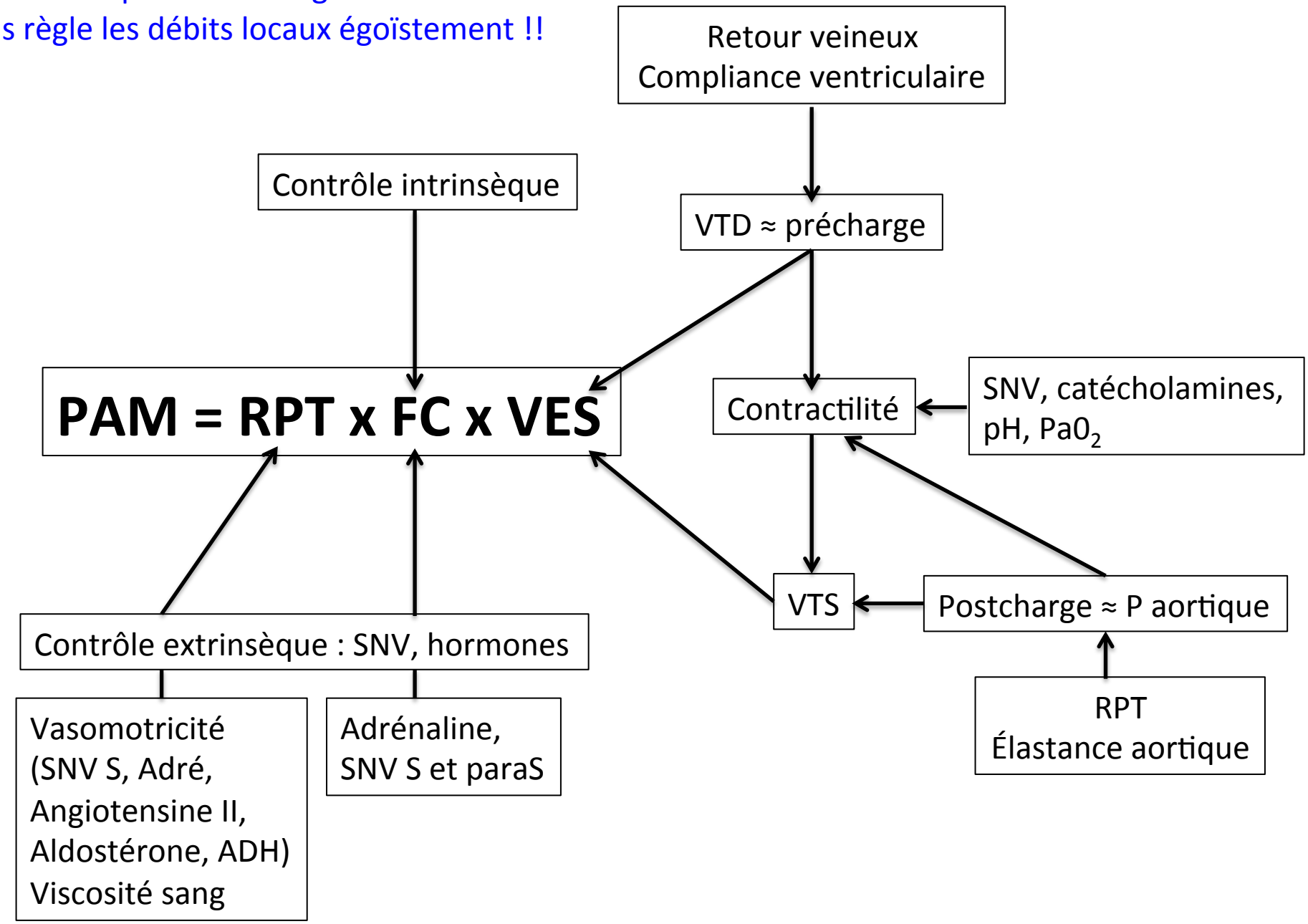
- **PAM = PAD + PP/3 = 1/3 PAS + 2/3 PAD**

  PAS la pression artérielle systolique

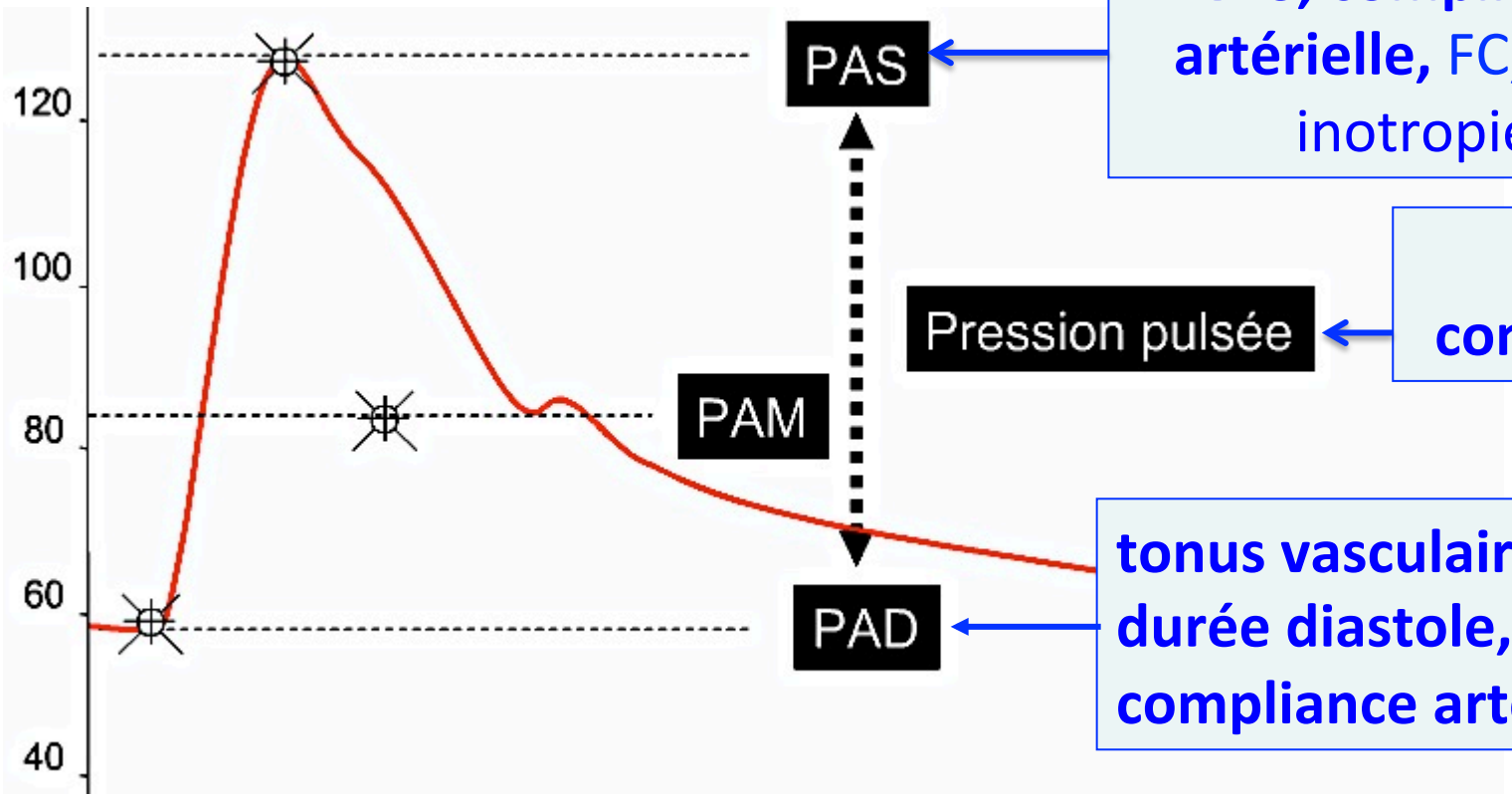
  PAD la pression artérielle diastolique

  PP la pression pulsée

!! Le contrôle intrinsèque de la vasomotricité n'intervient pas dans la régulation de la PAM mais règle les débits locaux égoïstement !!

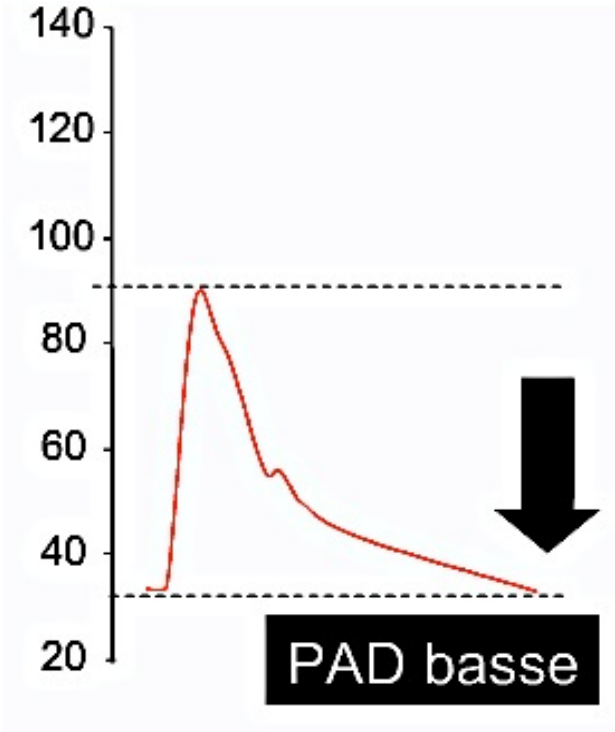


Onde de pression

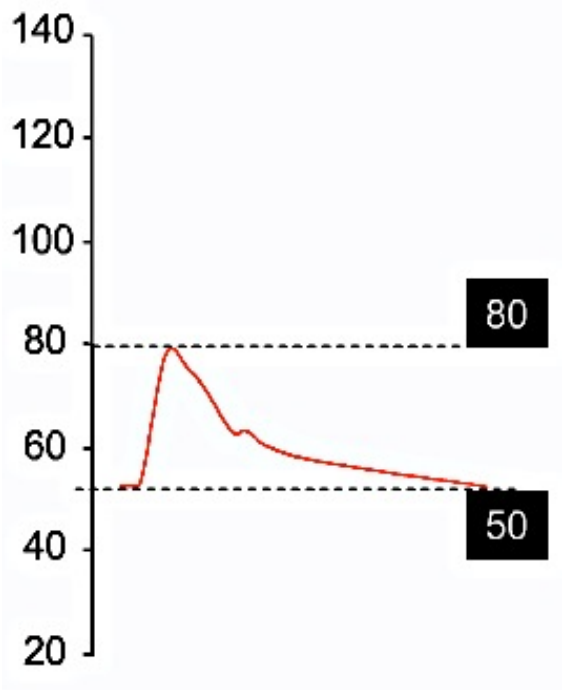


Variations de la pression artérielle

Diminution des RVS
↘ PAD et ↗ PP (↗ VES)
Choc vasoplégique (anaphylaxie, sepsis)



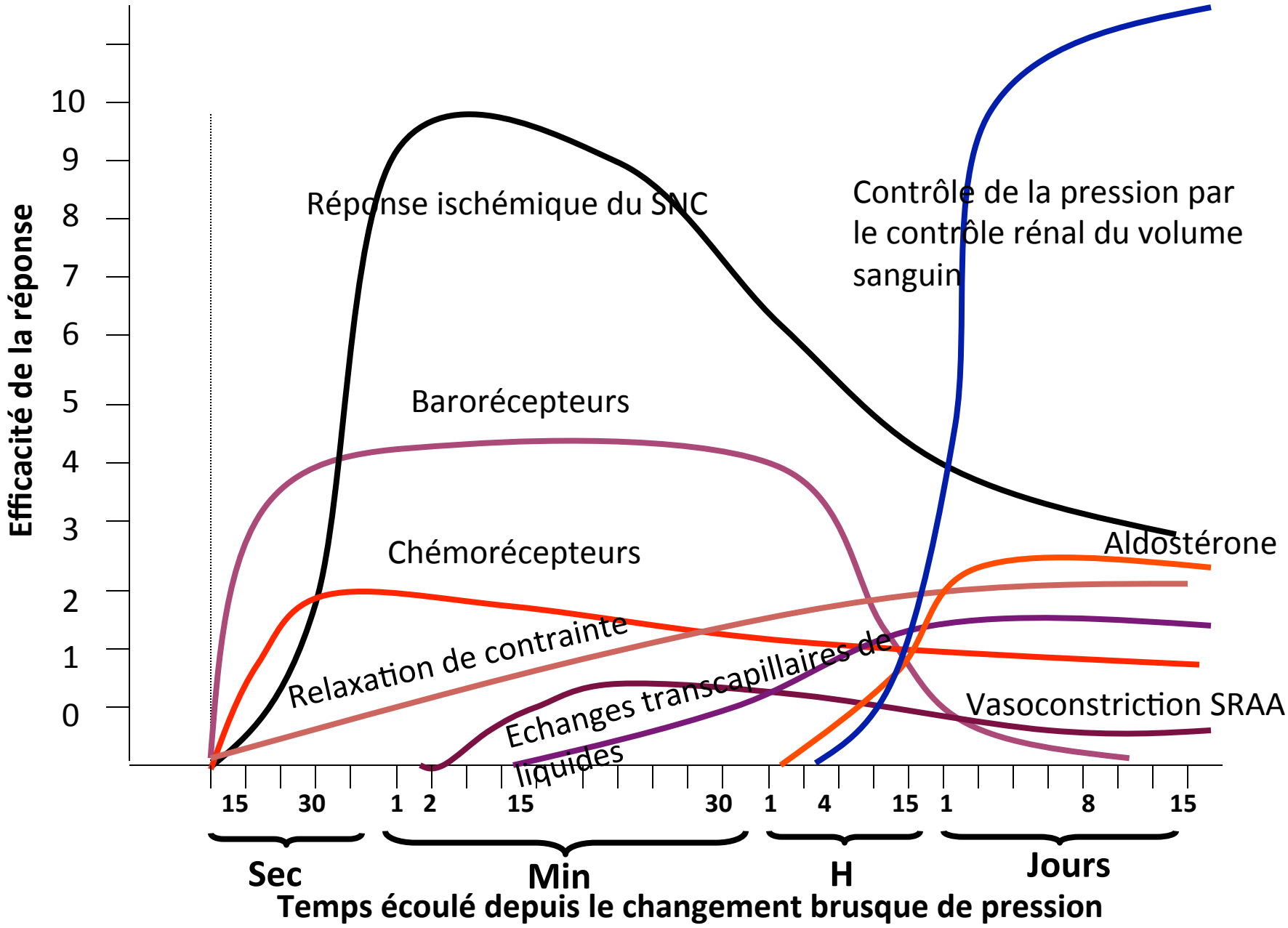
Diminution du VES
↘ PAS et ↘ PP
Choc cardiogénique ou hypovolémique



Plan du cours

- Rappels sur la PA
- Régulation de la PA
  - A court terme
  - A moyen terme
  - A long terme
- Situations pathologiques
  - Hypotension artérielle, choc
  - HTA

Mécanismes de régulation de la PA



Régulation de la PA

Rétro-contrôle négatif

- A court terme = système nerveux (baroréflexe++), ischémie du SNC (secondes ou minutes)

- (A moyen terme)

- A long terme = contrôle de la volémie par les reins et les hormones (heures ou jours)

Plan du cours

- Rappels sur la PA
- Régulation de la PA
  - A court terme
  - A moyen terme
  - A long terme
- Situations pathologiques
  - Hypotension artérielle, choc
  - HTA

Régulation de la PA à court terme

- **Réflexes du système nerveux +++**
- Sécrétion de **catécholamines** par la MS (NorA, Adré) renforçant l'effet du SNV sympathique
- Echanges capillaires
- Relaxation de contrainte

Réflexes du SN : les récepteurs

- Mécanorécepteurs (déformation):
  - **Barorécepteurs artériels** (tension) carotidiens et aortiques = **baroréflexe à haute pression** (périphérique)
  - **Volorécepteurs** (volémie) cardiaques, veineux et pulmonaires = **baroréflexe à basse pression** (central)
- Chémorécepteurs artériels
- Nocicepteurs, thermorécepteurs

Réflexes du SN : les centres nerveux

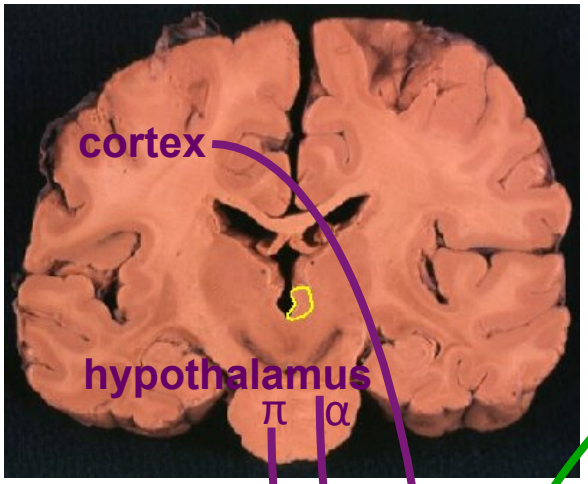
- Médullaires (sympathiques)
- Bulbaires : centres vasomoteurs (**aires pressive et dépressive**)…
- Supra-bulbaires (hypothalamus, rhinencéphale, cortex) pour intégration de l'information en fonction des émotions ou du comportement

Réflexes du SN : les effecteurs

- Réaction très rapide et puissante (secondes)

- Action sur les RPT et le débit cardiaque
  - Vaisseaux artériolaires et veineux = 2/3 de l'effet
  - Système cardionecteur
  - Cardiomyocytes

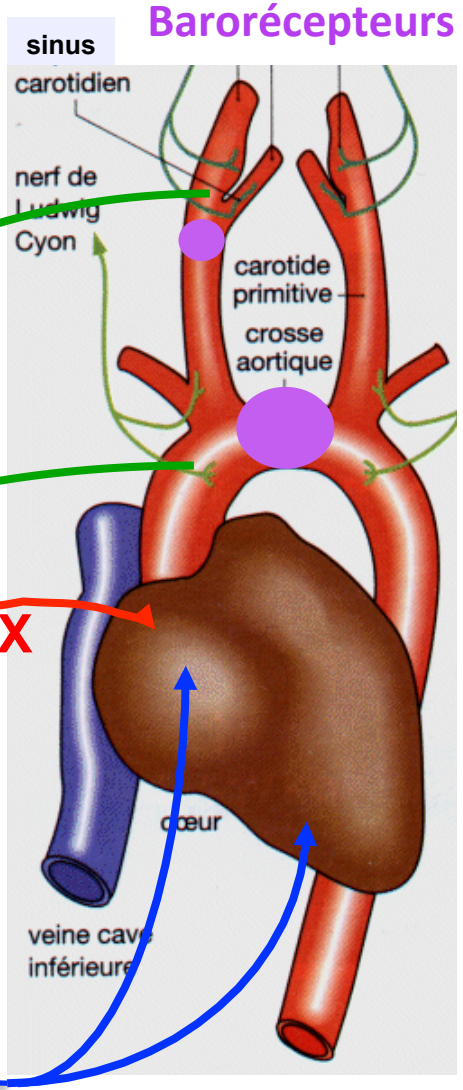
Cœur et SNV : baroréflexe artériel



Anticipation, comportement

PO_2, PCO_2, pH, nociception

Barorécepteurs



IX

X

X

X

NTS

inhibition

centre cardio-accélérateur et vasomoteur

centre cardio-Inhibiteur (ny X)

Fx réticulo-spinaux

Corne lat

Ggl S

NTS : noyau du tractus solitaire

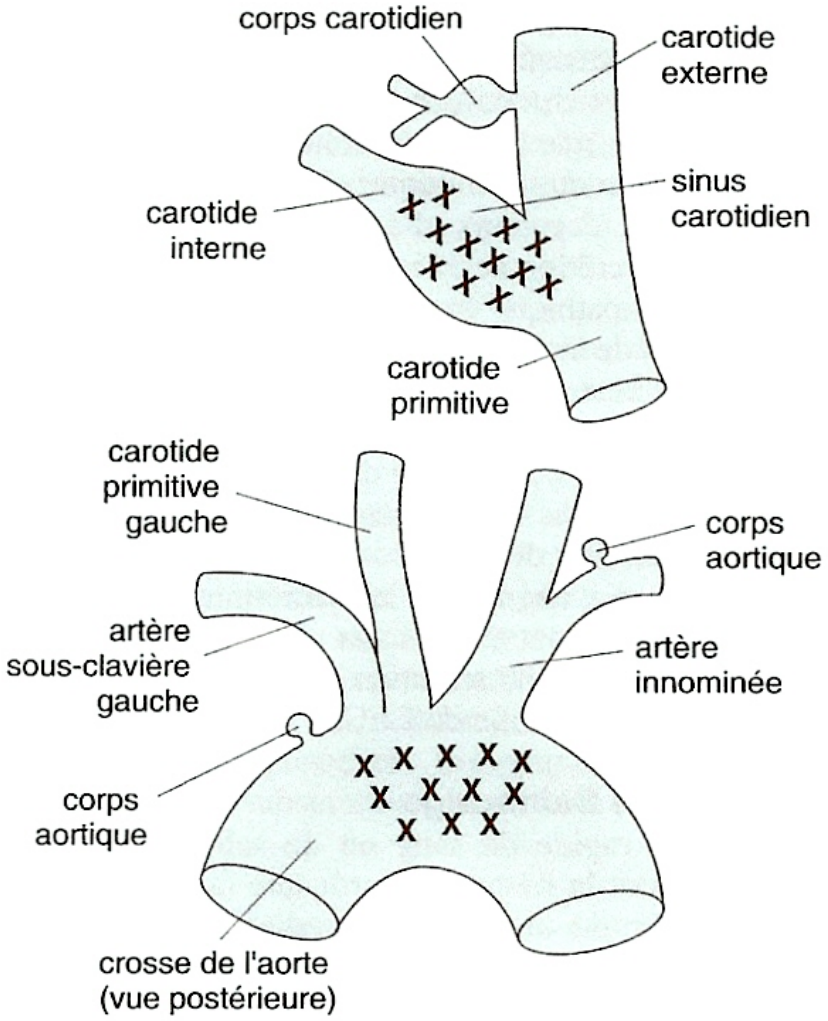


Figure 31–10. Sites des barorécepteurs du sinus carotidien et de la crosse de l'aorte. X, sites de barorécepteurs.

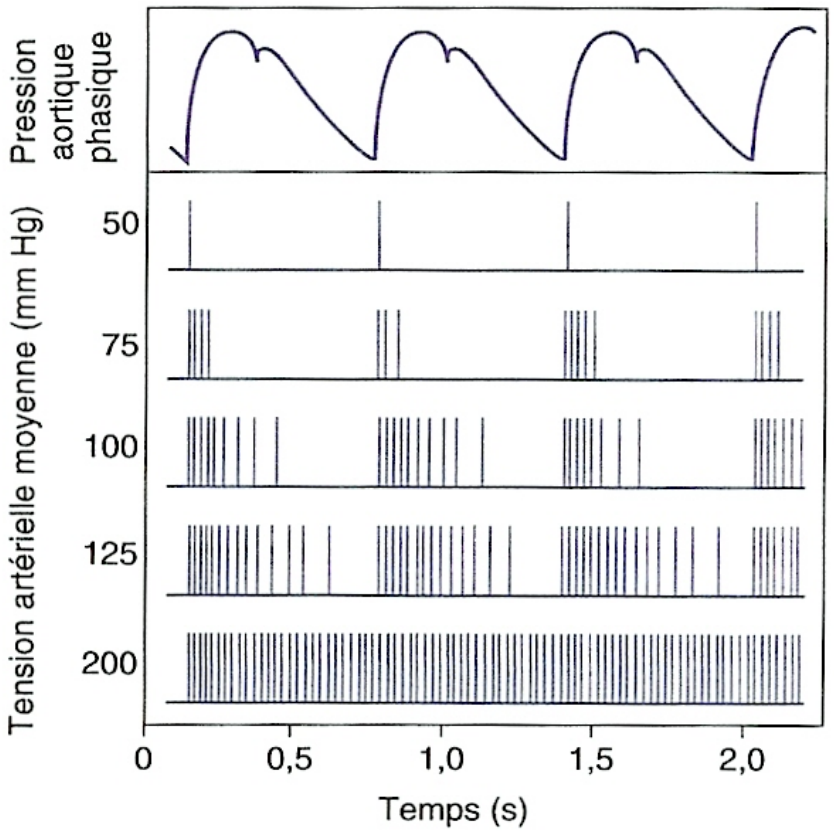


Figure 31–11. Représentation graphique des décharges (lignes verticales) dans une fibre afférente du sinus carotidien à différents niveaux de tension artérielle moyenne et en fonction des variations de la pression aortique durant le cycle cardiaque. (Reproduite avec permission de Berne, R.M., Levy, M.N., *Cardiovascular Physiology*, 3e éd., Mosby, 1977.)

Applications : HTA

- Augmentation décharge des barorécepteurs → ↗ stimulation du noyau du tractus solitaire (NTS)
- ↗ stimulation parasympathique et inhibition du sympathique
- Effets ↘ PAM via
  - Diminution contractilité et FC
  - Diminution de la vasoconstriction

Applications : hypotension

- Diminution décharge des récepteurs (=désactivation des baroRc) → ↘ stimulation NTS

- ↘ tonus parasympathique
- Levée d'inhibition sur le sympathique

- Effets : ↗ Qc et donc PAM via
  - Veinoconstriction (↗ précharge)
  - Vasoconstriction artériolaire (sf cerveau)
  - Augmentation contractilité et FC

Le baroréflexe artériel

- Réglé à plus haut niveau à l'effort (mais fonctionnel)

- Notion de **resetting** : réajustement de la fonction à un nouveau niveau de pression pour le ramener dans la zone de forte sensibilité du système

Le baroréflexe cardiopulmonaire : volorécepteurs

- Système **à basse pression** (AP, Oreillettes, veines caves, poumons)

- Si PAM ↘
  - Réflexe de Bainbridge = **activation du sympathique**
    Tachycardie, vasoconstriction
    Stimulation SRAA (production de rénine)
  - Stimulation centre de la soif et sécrétion d'ADH (vasoconstrictrice)

- Sécrétion de facteur atrial natriurétique si PAM ↗

Les chémorécepteurs

- Récepteurs carotidiens et aortiques sensibles à **l'activité métabolique générale** (O_2, $CO_{2,}$ pH)

- Activation des centres pressifs bulbaires → **stimulation sympathique**

- Pour augmenter les apports d'un organisme dont le métabolisme augmente

La réponse ischémique du SNC

- Mécanisme de dernier recours (**URGENCE**) en cas d'insuffisance circulatoire majeure (chute débit cérébral)

- Stimuli des **centres bulbaires pressifs** :
  - PAM<50 mmHg
  - (Hypoxie et hypercapnie sévères)

- Effet brutal transitoire **= stimulation SNV sympathique maximale et libération catécholamines** → HTA intense et mort neuronale (pre mortem)

Autres mécanismes de contrôle rapide

- Intégration des **stimuli douloureux**
  - Modérée : tachycardie, hypertension
  - Forte : bradycardie, hypotension

- Intégration d'un stimulus thermique (**froid** sur la face) : bradycardie, vasoconstriction

- **Stress** = ↗ activité de l'**hypothalamus** : activation du sympathique et sécrétion ADH

Contrôle hormonal à court terme : catécholamines

- Activation **sympathique** → sécrétion adrénaline (MS)

- **Renforce l'effet du SNV** en cas de stress (↗ PA et Qc)
  - Inotrope et chronotrope positif (β1)
  - Vasoconstriction artériolaire cutanée, rénale, splanchnique (α1, pas sur cerveau!), et veineuse
  - Vasodilatation artériolaire musculaire et coronaire (β2)
  - Libération rénine
  - Mobilisation nutriments (AG, glucose)

Adrénaline alpha et beta (effort physique++), noradrénaline non beta2

Plan du cours

- Rappels sur la PA
- Régulation de la PA
  - A court terme
  - A moyen terme
  - A long terme
- Situations pathologiques
  - Hypotension artérielle, choc
  - HTA

Régulation de la PA à moyen terme

- Mécanismes intermédiaires inconstamment décrits (1h)

- **Relais après le système nerveux** :
  - Immédiatement :
    - **modulation des échanges capillaires** (P cap varie avec PAM),
    - **vasorelaxation de contrainte** (étirement des vx sous pression)
  - Rapidement : **vasoconstriction liée à l'AII et l'ADH**

Plan du cours

- Rappels sur la PA
- Régulation de la PA
  - A court terme
  - A moyen terme
  - A long terme
- Situations pathologiques
  - Hypotension artérielle, choc
  - HTA

Régulation de la PA à long terme



Apports alimentaires
Métabolisme

E>S Bilan positif

Consommation cellulaire
Excrétion

E<S Bilan négatif

Equilibres hydrique et hydroélectrolytique

- **Balance hydrique (bilan sodé) → volémie**
- **Bilan de l'eau libre (ADH) → osmolarité extra-cellulaire** (et volémie)
- Eau = 60% poids du corps → contrôle indispensable du volume et composition du LEC

Mécanismes de contrôle du bilan hydroélectrolytique

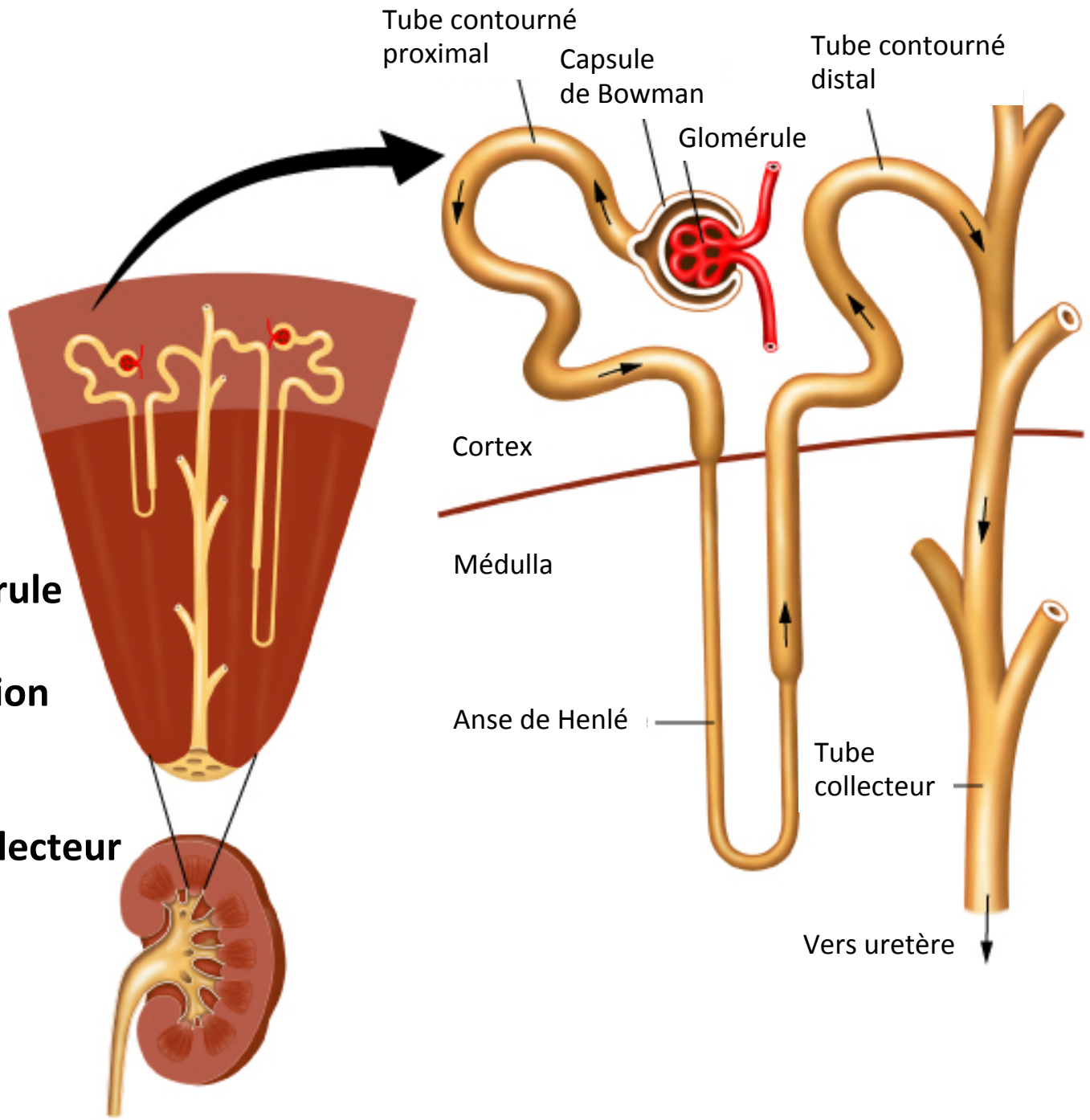
- Réabsorption rénale
  - H_2O libre (ADH) → osmolarité LEC
  - Na^+ (SRAA, NAF) → volémie
- Soif (centres hypothalamiques)
- Masse globulaire (EPO)

1°) Régulation de la volémie

- Contrôle du bilan sodé détermine le volume du LEC :
  - excrétion rénale (SRA et aldostérone, NAF),
  - *ingestion*, *pertes obligatoires*

- (Soif et ADH)

Néphron



Filtration dans le glomérule

Réabsorption +/- sécrétion dans le tubule

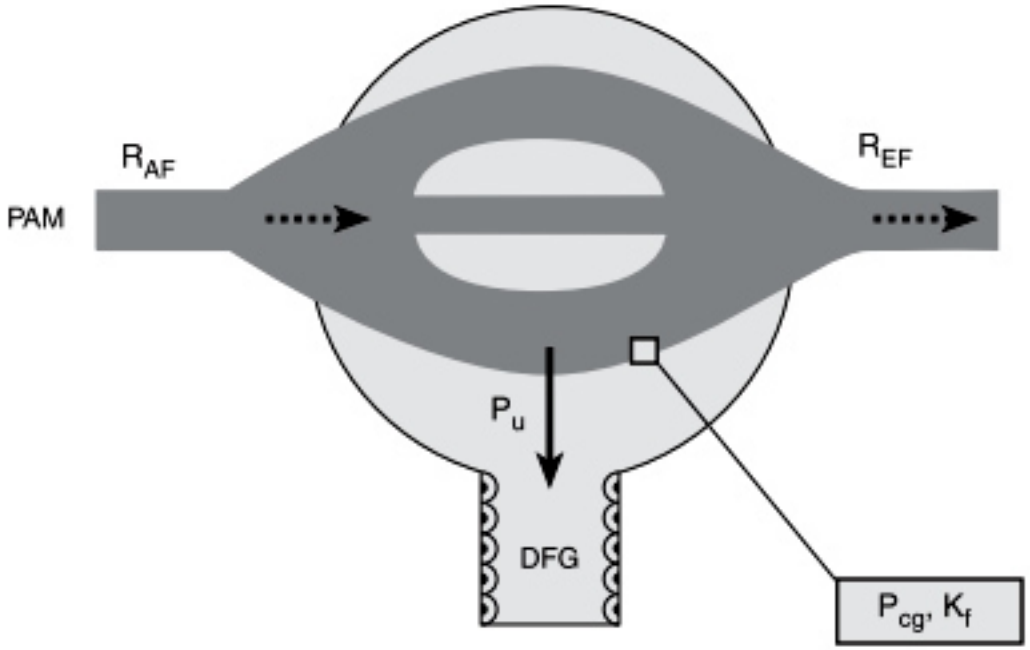
Excrétion via le tube collecteur

Volémie : excrétion rénale Na^+

- Filtration glomérulaire libre (selon DFG) adaptable selon la pression de filtration et débit sanguin rénal (natriurèse de pression)

$\Delta P = (P_{cg} - P_u) - (\Pi_{cg} - \Pi_u)$

DFG = ΔP.Kf



Volémie : excrétion rénale Na^+

- Réabsorption tubulaire
  - Proximale selon gradient cortico-médullaire
  - Proximale (TCP) régulée par angiotensine II
  - Distale (TCD, collecteur) régulée par NAF et **aldostérone**

- Pas de sécrétion tubulaire

Volémie : peptides natriurétiques

- ANF (NAF ou ANP) : peptide atrial natriurétique
- BNP
- Sécrétés par oreillettes quand volémie augmente
- Effets :
  - **Vasodilatation** (relaxation fml)
  - **Natriurèse** : ↘ réabsorption Na^+ (TCD, collecteur), ↗ DFG
  - Inhibition centres de la soif et sécrétion ADH
  - Inhibition SRAA (rénine et aldostérone)

2°) Bilan hydrique

- Equilibre si entrées = sorties ≈ 2,6 L/j

- Equilibre de l'eau libre
  - Entrées selon soif
  - Réabsoption rénale distale (20% eau filtrée) selon ADH

- Régulation :
  - osmoRc hypothalamiques (tonicité LEC)
  - baroréflexe (volémie et pression ds oreillettes++)

Hypothalamus et ADH

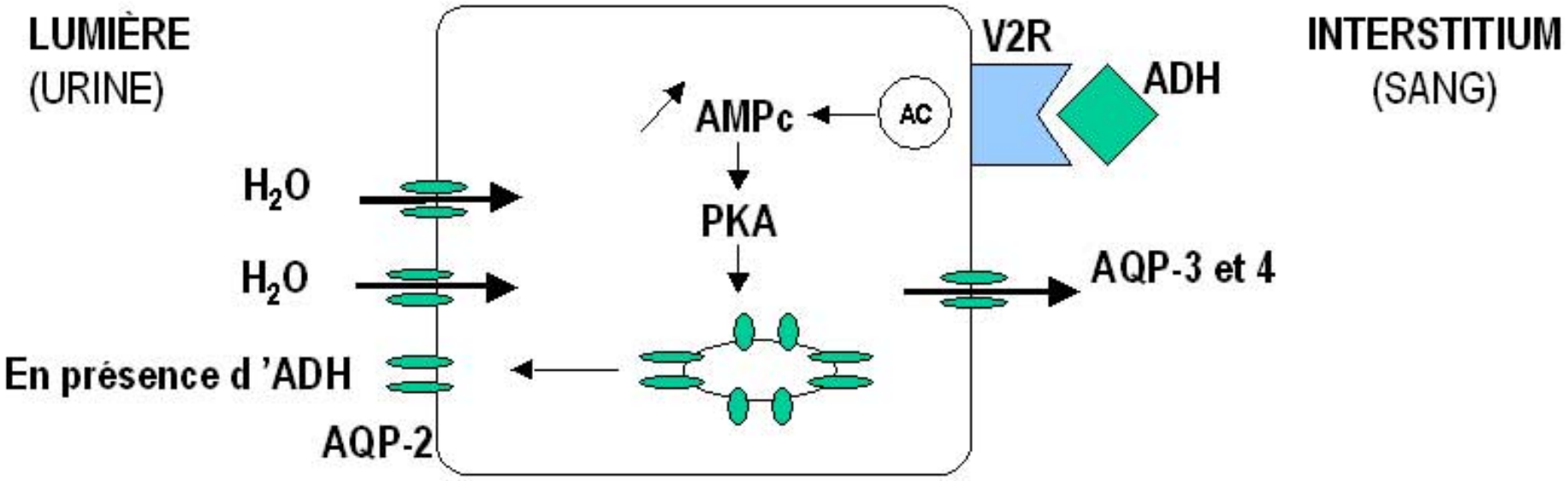
- ADH = arginine **vasopressine**, hormone antidiurétique

- Sécrétion post-hypophysaire :
  - Stimulus osmotique (osmoRc hypothalamus) = **hypertonicité LEC**
  - Stimulus non osmotique (= voloRc OG) = **hypovolémie**

- Effets :
  - Réabsorption eau libre néphron distal
  - Vasoconstriction artériolaire généralisée (AVPR1, court terme)

ADH et rein (tube collecteur)

- Réabsorption distale de l'eau filtrée
- Via ouverture des canaux aquaporine 2
- ADH élevée → peu urines concentrées
- ADH basse → urines diluées grande quantité



Plan du cours

- Rappels sur la PA

- Régulation de la PA
  - A court terme
  - A moyen terme
  - A long terme

- Situations pathologiques
  - Hypotension artérielle, choc
  - HTA

Hypotension et choc

- Insuffisance circulatoire

- Classification des chocs :
  - Hypovolémique (hémorragie)
  - Vasoplégique : septique, anaphylactique
  - Cardiogénique
  - Obstructif

Choc hypovolémique

Hémorragie

Pertes liquidiennes:
brûlure étendue, diarrhée, sudation

Obstacle extracardiaque

Embolie pulmonaire massive

Tamponnade (épancht péricardique)

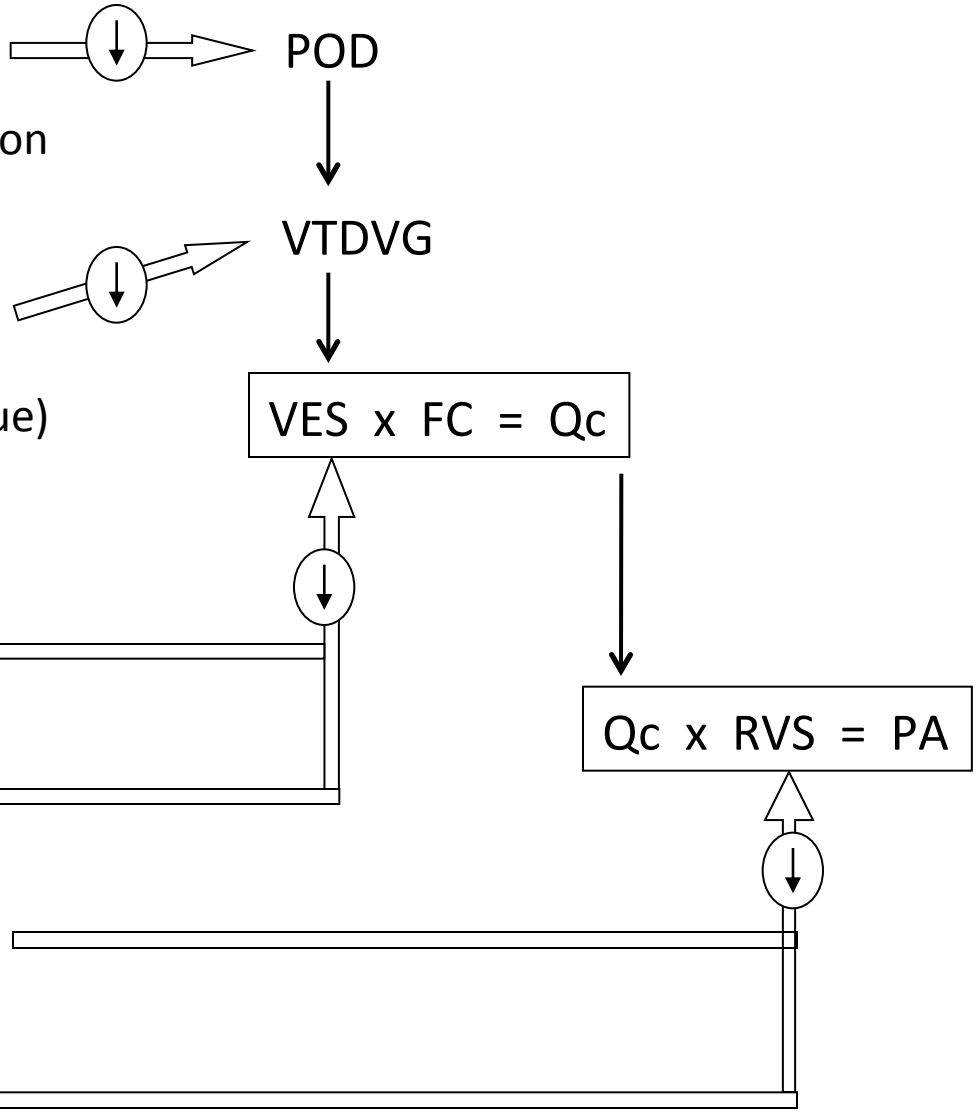
Choc cardiogénique

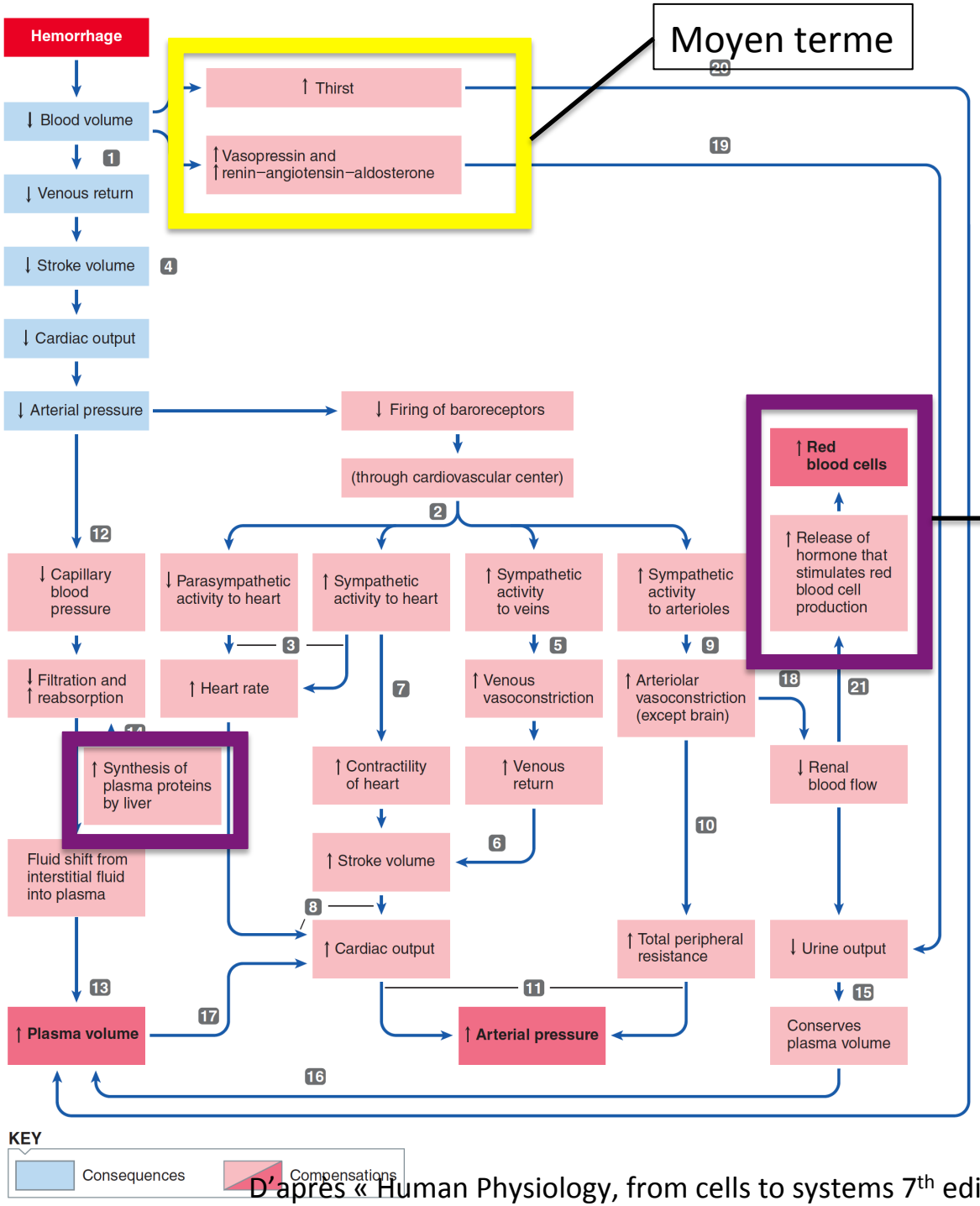
↓ Contractilité
(infarc myoc, myocardite aigue)

IM aigue

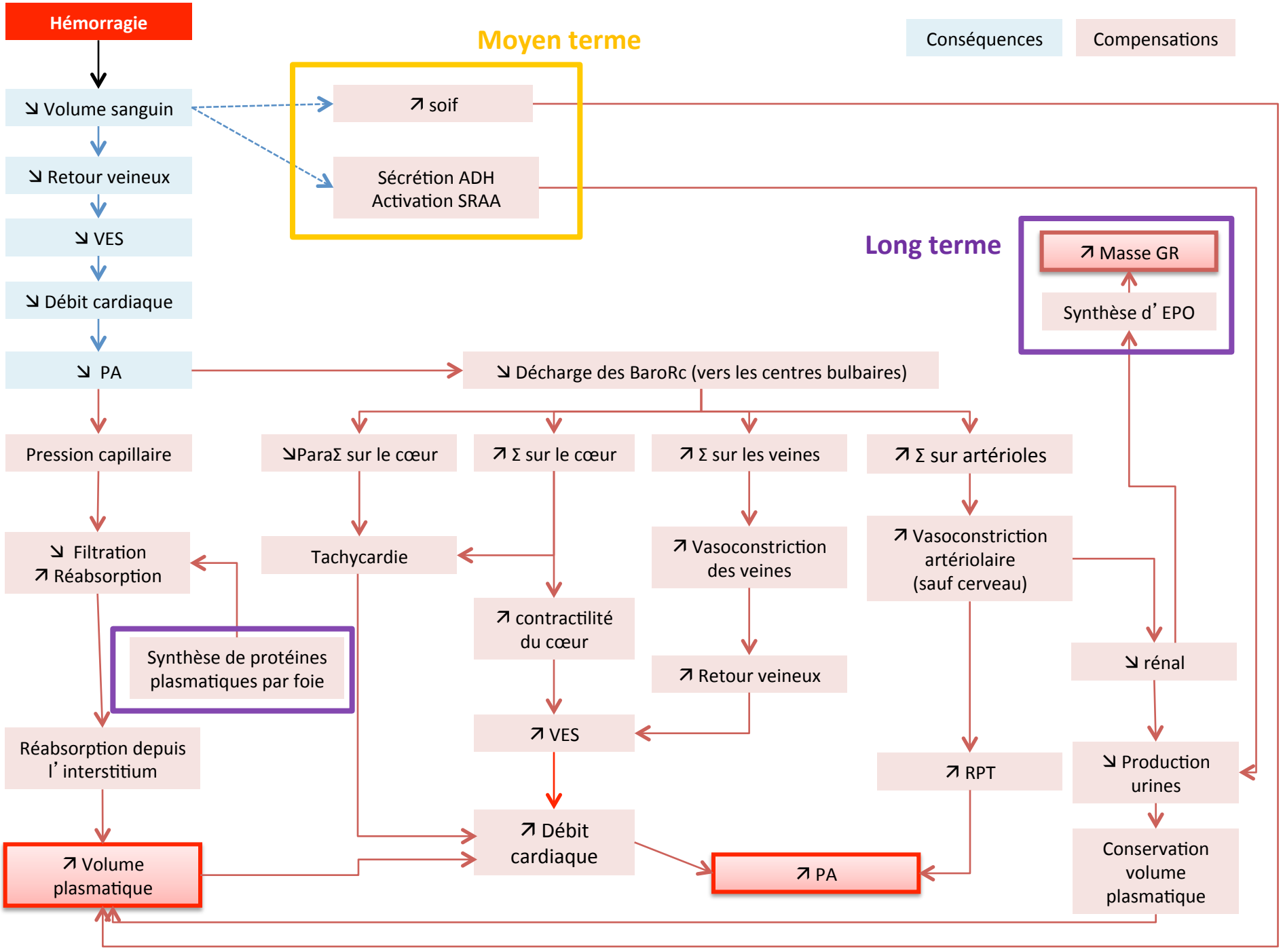
Choc vasoplégique
(neurogénique, anaphylactique)

Choc septique





D'après « Human Physiology, from cells to systems 7th edition, Lauralee Sherwood


Hémorragie
Moyen terme
Conséquences
Compensations
↘ Volume sanguin
↗ soif
↘ Retour veineux
Sécrétion ADH
Activation SRAA
↘ VES
↘ Débit cardiaque
Long terme
↗ Masse GR
Synthèse d'EPO
↘ PA
↘ Décharge des BaroRc (vers les centres bulbaires)
Pression capillaire
↘ParaΣ sur le cœur
↗ Σ sur le cœur
↗ Σ sur les veines
↗ Σ sur artérioles
↘ Filtration
↗ Réabsorption
Tachycardie
↗ Vasoconstriction des veines
↗ Vasoconstriction artériolaire (sauf cerveau)
Synthèse de protéines plasmatiques par foie
↗ contractilité du cœur
↘ rénal
↗ Retour veineux
Réabsorption depuis l'interstitium
↗ VES
↗ RPT
↘ Production urines
↗ Volume plasmatique
↗ Débit cardiaque
↗ PA
Conservation volume plasmatique

Plan du cours

- Rappels sur la PA
- Régulation de la PA
  - A court terme
  - A moyen terme
  - A long terme
- Situations pathologiques
  - Hypotension artérielle, choc
  - HTA

Hypertension artérielle (HTA)

- PA élevée (HTA) si PAS ≥140 et/ou PAD ≥90 mmHg

- Risque cardio-vasculaire ++
  - Athérome cérébral/coronaire/mb inf, AVC hémorragique
  - Insuffisance cardiaque
  - Insuffisance rénale…

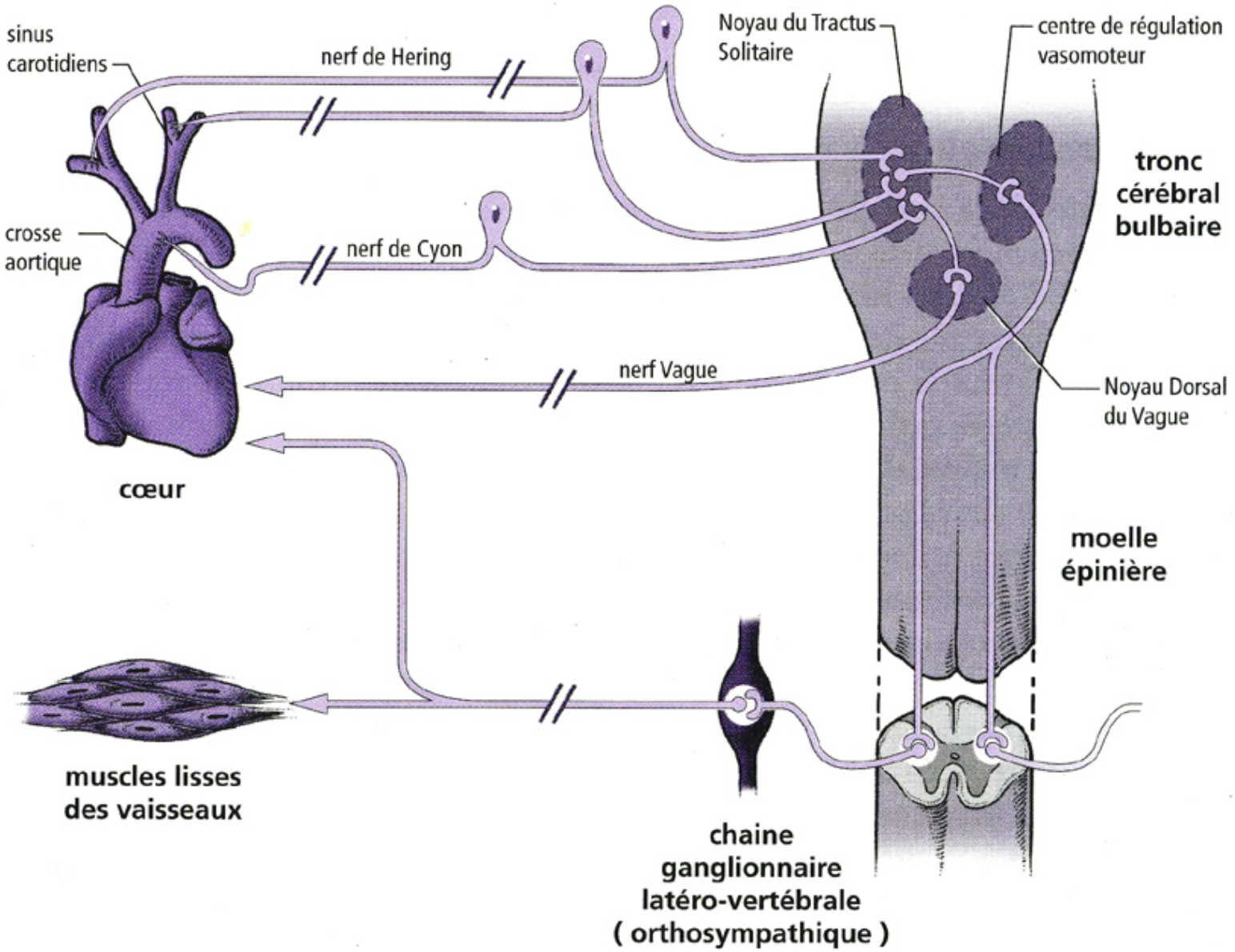
HTA

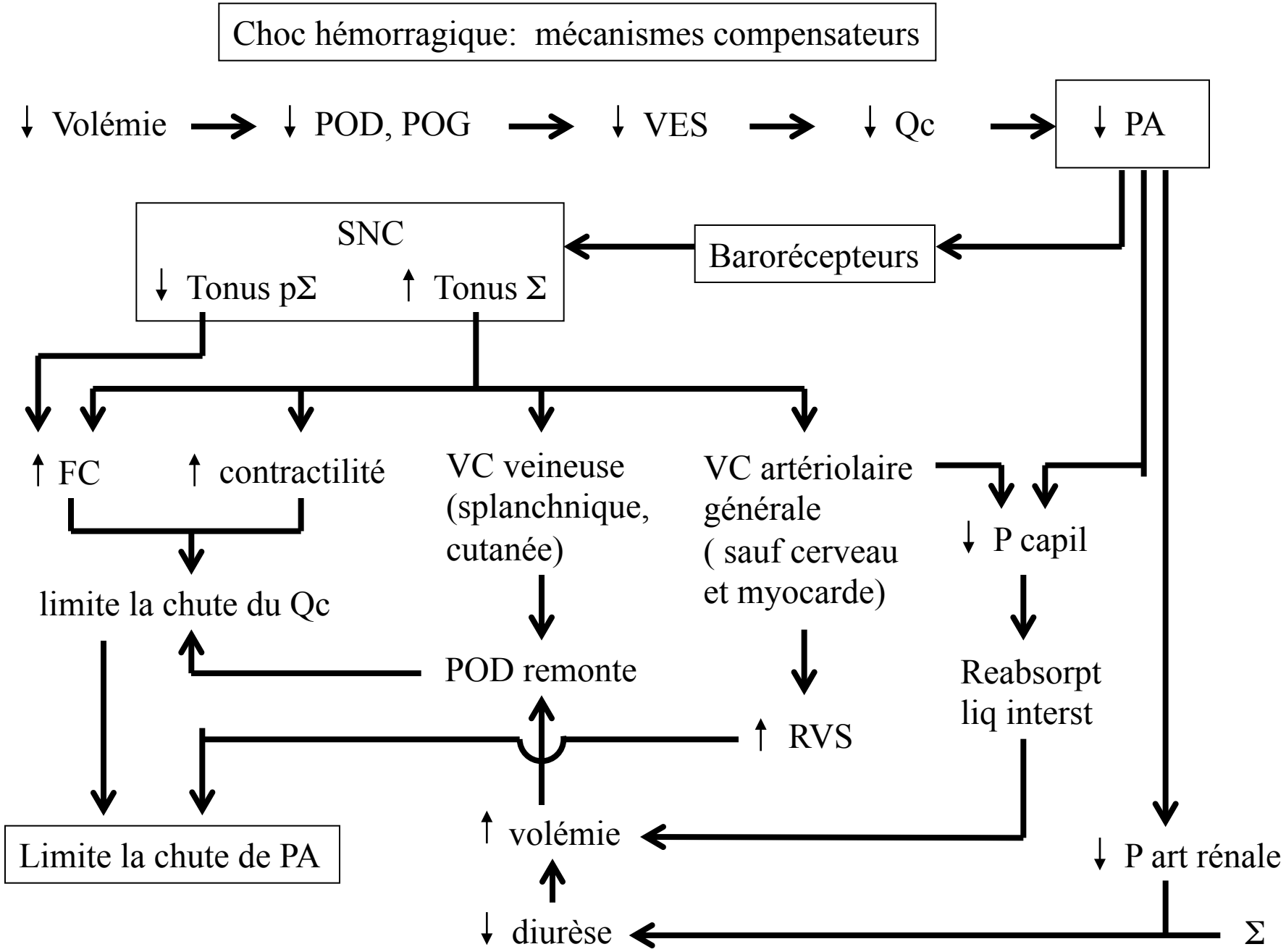
- Essentielle/idiopathique (90%):
  - Artériosclérose → ↗ postcharge
  - Polyfactorielle : susceptibilité génétique
  - Dérégulation barorécepteurs, hypertrophie média, dysfonction endothéliale, augmentation de la volémie (Na^+)
- Secondaire : surrénales, reins, traitements…

Références bibliographiques

- Physiologie humaine, Sherwood (2è édition)
- Physiologie humaine une approche intégrée, Silverthorn (4è édition)
- Textbook of medical physiology, Guyton & Hall (11th edition)

Baroréflexe




Choc hémorragique: mécanismes compensateurs
↓ Volémie
↓ POD, POG
↓ VES
↓ Qc
↓ PA
SNC
↓ Tonus pΣ
↑ Tonus Σ
Barorécepteurs
↑ FC
↑ contractilité
VC veineuse (splanchnique, cutanée)
VC artériolaire générale (sauf cerveau et myocarde)
↓ P capil
limite la chute du Qc
POD remonte
↑ RVS
Reabsorpt liq interst
Limite la chute de PA
↑ volémie
↓ P art rénale
↓ diurèse
Σ