

# **LA PRESSION ARTERIELLE : facteurs déterminants et régulation.**

(E.H.M. DIOUF, S. SAVADOGO, A. LEYE)

## **1. INTRODUCTION**

1.1. Définitions

1.2. Intérêt

## **2. METHODES DE MESURE DE LA PRESSION ARTERIELLE**

2.1. Méthodes directes (cathétérisme)

2.2. Méthodes indirectes (en clinique)

2.3. Autres méthodes

2.4. Résultats

## **3. FACTEURS DETERMINANTS DE LA PRESSION ARTERIELLE**

3.1. Le débit cardiaque

3.2. Les résistances vasculaires

## **4. REGULATION DE LA PRESSION ARTERIELLE**

4.1. La régulation à court terme

4.1.1. Les centres

4.1.2. Les voies

4.1.3. Les barorécepteurs

4.1.4. La mise en jeu

4.2. La régulation à moyen et long terme

4.2.1. Le système rénine-angiotensine

4.2.2. L'aldostérone

4.2.3. Les catécholamines

4.2.4. L'hormone antidiurétique

4.2.5. Les facteurs endothéliaux

4.2.6. Les prostaglandines rénales

## **5. CONCLUSION**

## **REFERENCES**

## **LA PRESSION ARTERIELLE : facteurs déterminants et régulation.**

### **1. INTRODUCTION**

#### **1.1. Définitions :**

La pression artérielle est la pression dynamique qui règne dans les vaisseaux du système à haute pression et qui permet l'écoulement du sang du cœur vers la périphérie.

Cette pression n'est pas constante au cours du cycle cardiaque et passe par deux valeurs extrêmes :

- La maximale qui correspond à l'éjection ventriculaire : c'est la pression artérielle systolique (PAS) ;
- Et la minimale qui correspond à la diastole : c'est la pression artérielle diastolique (PAD).

#### **1.2. Intérêt :**

- PA est l'une des grandeurs les plus stables de l'organisme, elle est soumise à une régulation étroite

-La PA est quotidiennement explorée en clinique, par l'appréciation de la tension artérielle, elle renseigne sur l'état cardio-vasculaire.

### **2. METHODES DE MESURE DE LA PRESSION ARTERIELLE**

#### **2.1. Méthodes directes (cathétérisme) :**

Ce sont des méthodes d'exploration invasives. Une sonde radio-opaque est introduite depuis une artère périphérique jusqu'à l'oreillette gauche. Sa progression se fait sous surveillance radioscopique et sur des courbes de pression.

**Résultats** : la pression enregistrée n'est pas constante, la courbe oscillant entre deux valeurs extrêmes : la PA minimale et la PA maximale. On désigne par PAM, pression artérielle moyenne, la valeur de pression nécessaire pour assurer le débit de perfusion.

**$PAM = PAD + (PAS - PAD) / 3$**

#### **2.2. Méthode indirecte (en clinique) :**

-**Méthode auscultatoire Korotkoff** : c'est la méthode de référence. Elle consiste à appliquer sur le trajet de l'artère humérale une contre-pression au moyen d'un brassard gonflable. Tant que celle-ci est supérieure à la pression vasculaire, le sang ne passe pas. Le courant sanguin ne réapparaît que lorsque la contre-pression est inférieure à la pression maximale : le pouls devient audible à l'auscultation du fait des turbulences. Le courant sanguin devient normal lorsque la contre-pression devient inférieure à la pression minimale : le pouls devient alors silencieux.

**N.B.** : la mesure se fait chez un sujet au repos, en position assise ou couchée et à distance des repas.

- **Mesure ambulatoire de la pression artérielle (ou Holter tensionnel)** : elle permet d'avoir plus d'une centaine de mesures sur 24 heures, soit par méthode auscultatoire soit par méthode oscillométrique. Elle peut fournir des informations *diagnostiques* (en identifiant l'HTA « blouse-blanche »), *pronostiques* (les hypertendus "**non dippers**" c'est-à-dire n'ayant pas une baisse de leur TA durant la

nuit, ont plus de complications cardiovasculaires) et *thérapeutiques* (étude de l'efficacité du traitement ou d'effets secondaires tels une hypotension artérielle).

### 2.3. Autres méthodes :

- La pléthysmographie,
- La vitesse de transmission de l'onde pulsatile,
- La vélocimétrie par effet Doppler.

### 2.4. Résultats :

-Normes O.M.S. chez l'adulte > 18ans

Classification	Pression systolique (mmHg)	Pression diastolique (mmHg)
Pression artérielle optimale	< 120	< 80
Pression artérielle normale	< 130	< 85
Pression artérielle normale haute	130 - 139	85 - 89

-**Variations physiologiques** : c'est essentiellement l'exercice musculaire (↑la PA), l'orthostatisme (↓la PA) et le sommeil (↓la PA). Peuvent également intervenir l'âge, la digestion, l'émotion et la grossesse.

## 3. FACTEURS DETERMINANTS DE LA PRESSION ARTERIELLE

Selon la loi de Poiseuille, la pression artérielle (P) est liée au débit cardiaque (D) et aux résistances périphériques (R) par la relation suivante par la relation : **P=D x R**  
Toute variation de l'un des facteurs (D ou R) peut, en l'absence d'une diminution compensatoire de l'autre, entraîner une variation de la pression artérielle. Exemple : une chute du débit cardiaque non compensée par une élévation des résistances périphériques, ou insuffisamment compensée, entraîne une chute de la pression artérielle.

### 3.1. Le débit cardiaque :

C'est le volume de sang éjecté par chaque ventricule dans l'unité de temps : produit du volume d'éjection systolique (Ves) par la fréquence cardiaque (Fc): **D=Ves x Fc**.

Le Ves varie essentiellement au cours de l'effort musculaire.

La Fc permet d'augmenter le débit cardiaque dans des proportions importantes.

Ces deux facteurs du débit cardiaque varient généralement dans le même sens ; ils sont commandés par le système neurovégétatif.

### 3.2. Les résistances vasculaires :

D'après la loi de Poiseuille  $R = \frac{\Omega \cdot L}{r^4}$ , avec  $r$  = rayon du Vx  
L= la longueur du Vx : constante.

$\Omega$  = la viscosité : ne varie que dans certaines circonstances pathologiques : polyglobulies.

Seul le calibre peut faire varier la pression. Sa variation est assurée par les artéριοles essentiellement (car elles ont une importante musculature lisse). Ce calibre des artéριοles est modifiable par le système neurovégétatif qui régule donc les résistances, d'où le rôle de la vasomotricité. Celle-ci est mise en jeu par le sympathique.

#### **4. REGULATION DE LA PRESSION ARTERIELLE**

Les facteurs régulateurs vont agir sur les facteurs déterminants de la P.A. à savoir sur le débit cardiaque et les résistances périphériques. On distingue schématiquement une régulation à court terme (nerveuse) et une régulation à moyen et long terme (hormonale).

##### **4.1. La régulation à court terme :**

Elle agit sur la vasomotricité et le débit cardiaque.

##### **4.1.1. Les centres :**

###### **- Les centres cardio-accélérateurs sympathiques :**

Ils sont situés dans le bulbe et dans la colonne intermédiaire de la moelle cervicale basse et dorsale haute.

###### **- Les centres cardio-modérateurs parasympathiques :**

C'est le noyau dorsal du X (cardio-pneumo-entérique), il est situé sous le plancher du IV<sup>ème</sup> ventricule, dans le bulbe.

###### **- Les centres vasoconstricteurs :**

Ils ont des origines bulbaire et médullaire et sont responsables d'un double tonus vasoconstricteur sympathique.

###### **- La médullo-surrénale :**

Elle libère de l'adrénaline qui peut doubler l'action du sympathique sur les vaisseaux et le cœur. Sa sécrétion est commandée par le splanchnique.

Elle peut se manifester à l'état pathologique : phéochromocytome avec HTA paroxystique.

##### **4.1.2. Les voies :**

- **Les afférences** : se font respectivement par les nerfs de Cyon et de Hering qui rejoignent le IX et le X.

- **Les efférences** : Pour le parasympathique, elles se font par le nerf vague qui se terminent dans le tissu nodal ; pour le sympathique, par le Fx bulbo-spinal → corne lat. → chaîne sympathique, puis elles rejoignent le cœur et les vaisseaux.

##### **4.1.3. Les barorécepteurs :**

Situés au niveau de la crosse aortique et de la bifurcation carotidienne, ils renseignent en permanence les centres sur le niveau de la TA. Les barorécepteurs sont sensibles à des variations de pression de l'ordre de 2mmHg.

#### 4.1.4. La mise en jeu :

Elle peut être réflexe, centrale ou inter centrale.

##### - **Reflexes :**

- Par l'intermédiaire des barorécepteurs (BR)
  - ✓ Toute ↑ de PAS stimule les BR qui renforcent le tonus cardio-modérateur et inhibent le tonus sympathique, ce qui entraîne une ↓ Fc et une vasodilatation.
  - ✓ Réciproquement, une ↓ PAS a les effets inverses : une ↑ Fc et vasoconstriction.
  - ✓ Les BR répondent aux variations tensionnelles transitoires.
- D'autres réflexes peuvent influencer sur la PA :
  - ✓ La chémosensibilité du sinus carotidien : l'hypoxie, l'hypercapnie et la baisse du PH, élèvent la PA.
  - ✓ Le réflexe oculo-cardiaque : diminue la PA.

##### - **Centrale :**

Les centres régulateurs sont directement stimulés par l'anoxie, l'hypercapnie et la baisse du PH (essentiellement dans les conditions pathologiques) : ↑ PAS.

##### - **Intercentrale :**

Les centres sont également influés par :

- les centres voisins : respiratoires – thermorégulation
- le cortex : émotions : ↑ PAS ; la peur : ↓ PAS.

### 4.2. La régulation à moyen et long terme

#### 4.2.1. Le système rénine-angiotensine :

L'appareil juxta-glomérulaire sécrète la rénine sous l'influence des variations de pression régnant dans l'artériole afférente. L'hypovolémie provoque la sécrétion de rénine qui attaque l'angiotensinogène hépatique donnant l'angiotensine I transformée en angiotensine II sous l'effet d'une enzyme de conversion. L'angiotensine II est un puissant agent hypertensif direct par une vasoconstriction intense et indirect en stimulant la sécrétion de l'aldostérone.

#### 4.2.2. L'aldostérone :

Elle intervient sur la pression artérielle en contrôlant le volume sanguin, volume qui est lié aux mouvements du sodium. Sa sécrétion est mise en jeu par SRAA et par la ↓ du rapport  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  dans le plasma. Elle ↑ la réabsorption de  $\text{Na}^+$  dans le tubule distal et donc ↑ de la PAS.

#### 4.2.3. Les catécholamines :

Libérés par la médullosurrénale, elle est hypertensive par :

- la vasoconstriction et l'augmentation de la fréquence cardiaque et de la force de contractilité myocardique qu'elles occasionnent
- et en stimulant la rénine.

#### 4.2.4. L'hormone antidiurétique (ADH) :

Sécrétée par la neurohypophyse en cas d'hypovolémie ou d'hyper osmolarité, l'ADH entraîne une réabsorption d'eau pure au niveau du tube collecteur et une vasoconstriction (surtout : peau et rein) : ↑ PAS.

#### **4.2.4. Les facteurs endothéliaux :**

- **L'endothéline** : puissant vasoconstricteur.
- **L'oxyde nitrique (NO)**: vasodilatateur.

#### **4.2.5. Les prostaglandines rénales :**

Les prostaglandines rénales I2, E2 et D2 ↓ la PAS. Elles sont naturellement vasodilatatrices et anti-ADH

### **5. CONCLUSION :**

La connaissance de la régulation de la PAS : a de nombreuses applications physiopathologiques (ex : HTA secondaires) et thérapeutiques (ex : traitement des HTA idiopathiques : médicaments qui agissent sur la vasomotricité = I.C, IEC, sur le métabolisme sodé = diurétiques, sur l'ionotropisme et la fréquence cardiaque = βBloquants, antihypertenseur centraux).

La PAS peut également être perturbée dans le sens d'une diminution lorsque les capacités du sympathique sont dépassées dans l'état de choc, et là aussi on a de nombreuses implications thérapeutiques : remplissage, inotropes positifs, drogues vasoactives,...etc.

### **REFERENCES :**

- [www.chufes.ma](http://www.chufes.ma)
- **Physiopathologie de l'HTA**, Pr Abdoul KANE, 2007/2008, module de cardiologie
- **La pression artérielle**, 2011/2012, C.E.S. de cardiologie

