

République Algérienne démocratique et populaire  
Ministère de l'enseignement supérieur  
Université Benyoucef BEN KHEDDA d'Alger  
Faculté de médecine  
Résidanat de cardiologie année 2005/2006

## La régulation de la Pression artérielle

Salim BEN KHEDDA  
K .MERAD  
Service de cardiologie CHU Mustapha Alger

- 1) Physiologie de la pression artérielle : notions fondamentales
- 2) Un paramètre contrôlé de nombreuses fonctions réglées ...
- 3) Mécanisme de régulation immédiat : le système nerveux autonome:
  - 3.1 Description du baroreflexe
  - 3.2 Effets du baroréflexe cardiaque
  - 3.3 Autres réflexes impliquant le système nerveux autonome
- 4) Régulation différée
  - 4.1 Système rénine-angiotensine
  - 4.2 Autres hormones
- 5) Régulation à long terme
  - 5.1 Natriurèse de pression
  - 5.2 Modulateurs de la natriurèse de pression

## REGULATION DE LA PRESSION ARTERIELLE

La circulation sanguine a pour but de fournir à chaque organe une quantité de sang pour couvrir les besoins métaboliques. Ceci ne peut ce faire que si la pression du sang est maintenue dans des limites convenables.

### 1-Physiologie de la pression artérielle : notions fondamentales

Il est important de revoir au préalable les principales lois de l'hémodynamique et rappeler brièvement la physiologie de la pression artérielle ;

**Loi de Poiseuille** Relie Pression, débit et résistances vasculaires.

$$Q = \frac{\pi r^4}{8\mu L} \Delta P$$

$$\Delta P = \frac{8\mu L}{\pi r^4} Q$$

Soit un liquide qui s'écoule dans une canalisation. Le débit sera d'autant plus important que la différence de charge entre l'entrée A et la sortie B du tube est grande. Si l'écoulement est laminaire  $Q = K (P_A - P_B)$  ou K est la conductance hydraulique ( $1/K =$  résistance)

Si l'écoulement est turbulent il nécessite à débit égal une plus grande énergie que l'écoulement laminaire  $K = \frac{\pi r^4}{8\mu L}$

La conductance dépend du rayon r de la longueur L et de la viscosité  $\mu$

Si le rayon double la pression e débit est multipliée par 16.

Rappelons que  $P_A = P_{VG} - P_{OD} =$

**La Loi de Laplace** : Elle exprime la relation entre la tension T qui s'exerce sur un point dans la paroi d'un tube déformable d'épaisseur e et la pression transmurale P.

$$T = Pr/2e$$

On mesure la Pression et non la tension artérielle.

La pression concerne le fluide et la pression les forces qui s'exercent dans la paroi d'un tube déformable.

### **Nombre de Reynolds**

Le type d'écoulement dépend de la valeur du nombre de Reynolds

$$Re = \frac{Uq \cdot D}{\rho \mu}$$

Uq la vitesse de débit .D le diamètre du tube, .  $\rho$  la densité et  $\mu$  la viscosité.

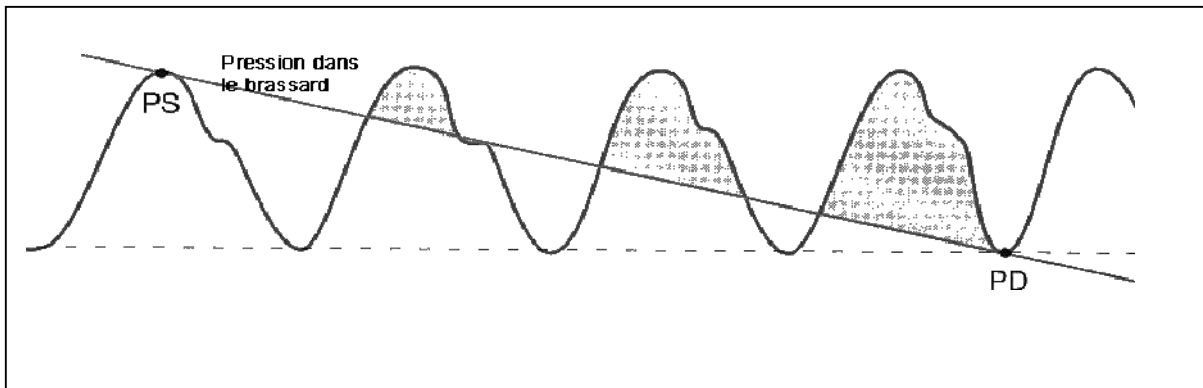
Chez l'homme l'écoulement du sang est laminaire, turbulent dans le cœur et dans la crosse.

Une turbulence peut exister si le  $Re > 2000$  ou s'il existe un obstacle ou une sténose.

Dans un régime turbulent les vibrations des parois sont à l'origine de murmures ou de bruits.

Les bruits de Korotkoff ont leur origine dans les turbulences du sang et sont utilisées pour la **mesure indirecte** de la pression artérielle par la méthode auscultatoire palpatoire ou oscillatoire (Appareil de Pachon)

La **mesure directe** se fait par un cathéter relié à un capteur de pression relié à un enregistreur.



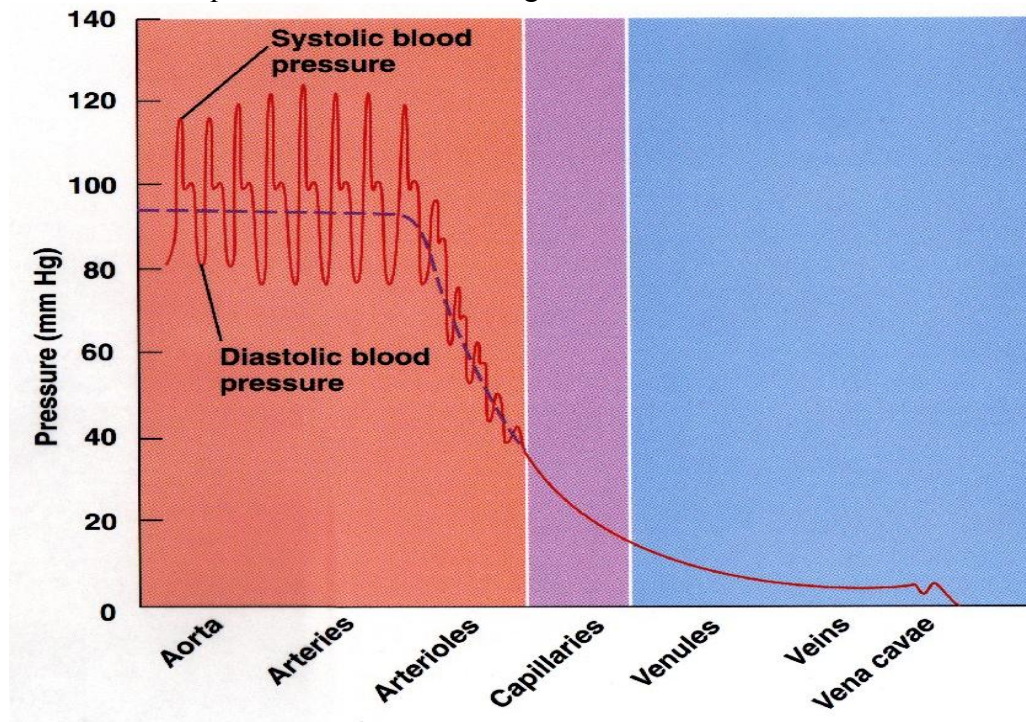
**Onde de pression ou onde de pouls :** pendant la systole la déformation de la paroi qui se propage de proche en proche peut être perçue par la palpation de l'artère. L'onde de pression change de forme quand on s'éloigne du cœur. Ceci est due à la surimposition d'une onde réfléchie car l'onde de pression qui se propage rencontre de nombreux obstacles partielle ( bifurcation, changement de calibre) à l'origine d'une onde de pression réfléchie rétrograde ( en fait plusieurs ondes réfléchies)

Vitesse de l'onde de pression  $c = E e / D \rho$

E module de young d'ou module d'élasticité e épaisseur de la paroi, D diamètre interne du vaisseau et  $\rho$  la densité du sang . V augmente quand le diamètre diminue ou la paroi devient plus rigide 3 à 5 m/s dans l'aorte et 40 m/s dans les artérioles.

**L'onde de débit :** lorsque l'on s'éloigne du cœur le débit décroît, de pulsatile il devient continu.

Noter que l'onde de pouls est une onde qui se propage le long de la paroi artérielle à différencier de l'ondée sanguine; la vitesse de l'onde de pouls au niveau des grosses artères est 7m/s alors que la vitesse du flux sanguin est de seulement 0.5m/



Elasticité : corps déformable qui revient à son état initial après allongement ou compression.

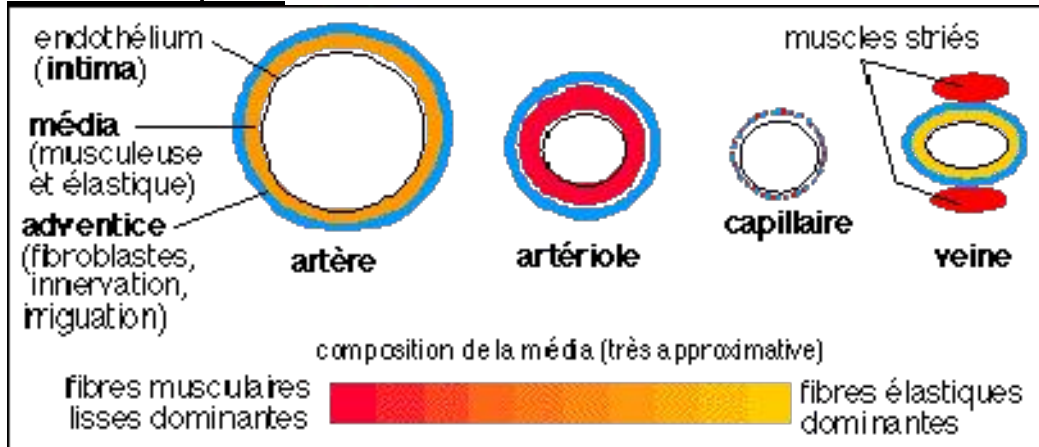
Un ressort dur est plus élastique. La distensibilité est l' inverse de l' élasticité

Compliance  $\Delta V / \Delta P$

Elastance  $\Delta P / \Delta V$

Les veines ont une plus grande compliance que les artères et moins d' élastance

### Structure des parois



La paroi de l'aorte et des grosses artères est riche en fibres élastiques élastine et collagène

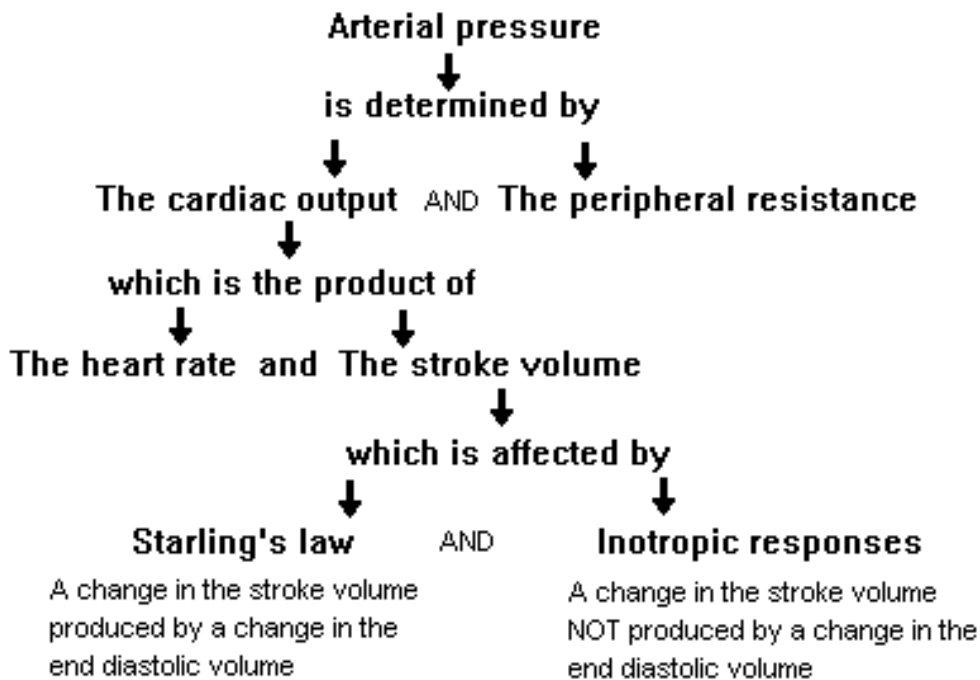
Effet Windkessel : l'aorte joue le rôle d'amortisseur et de réservoir la compliance de l'aorte permet de stocker le sang durant la systole et grâce à son élastance de le restituer durant la diastole

La Pression artérielle est maintenue à un niveau constant par un système de contrôle utilisant un feedback négative similaire au contrôle d'une température ambiante par un thermostat de chauffage électrique quand la température de la chambre baisse le thermostat déclenche et chauffe la chambre jusqu'à un niveau de référence par contre si la température monte le thermostat éteint le chauffage jusqu'à la température descende.

**Les résistances périphériques** : ont 2 fonctions importantes

- Control de la PA
- Régulation du flux sanguin local selon les besoins des organes

Les artérioles sont le déterminant majeur des résistances artérielle et possèdent beaucoup de muscle lisse dans leur paroi sous contrôle des fibres sympathiques ( en général pas de fibre para sympathique)



Principaux déterminants de la pression artérielle

## 2)Un paramètre contrôlé de nombreuses fonctions réglées ... un peu de sémantique

Avant d'aborder la partie fondamentale proprement dite, quelques mises au point sémantique ne nous semblent pas superflue...

Si nous consultons le Larousse le terme « régulation » signifie ajustement, Régler : ajuster par rapport à une règle, par rapport à un état de bon fonctionnement. D'ailleurs on est étonné de ne pas trouver le terme réguler qui n'existe donc pas dans la langue de Voltaire et qui serait une mauvaise traduction du mot anglais « regulate »..

Première remarque : Dans un **système non vivant**, on règle, on contrôle, on ajuste un **paramètre**.

Dans un **système vivant** on règle, on contrôle, on ajuste, on adapte une **fonction**. Dans ce sens la pression artérielle n'est pas une fonction, ce n'est qu'un paramètre, **il n'y a donc pas de contrôle du paramètre en tant que tel mais bien un contrôle de la fonction** qui peut être la locomotion (effort) par exemple ou la défense de l'organisme (lors d'une hémorragie...)...Il est important de souligner combien le fait d'imaginer que l'organisme a besoin de connaître la valeur de tel ou tel paramètre et de l'ajuster à une valeur de référence, fait partie d'une vision **mécaniciste** du vivant. La demande en oxygène d'un tissu par exemple à la suite de la commande volontaire d'un effort physique, CAUSE un déficit local qui est comblé par toute une série de mécanismes. Il n'y a là-dedans aucun présumé de paramètre stable modifié pendant l'effort. C'est la vie qui cause les modifications et l'organisme qui contrôle dans le sens où il participe lui aussi à la vie, *c'est la Hikma D'Allah*..

Le terme ne peut donc être employé en biologie que par analogie avec un système physico-chimique (on est donc dans le domaine des modèles). Régler **c'est ajuster un paramètre variable de façon à le maintenir au niveau souhaité**. Le niveau souhaité est un équilibre, une harmonie de fonctionnement, au sein de l'organisme et entre l'organisme et son milieu. On retrouve les deux aspects de toute étude physiologique : équilibre interne d'une part, une sorte d'auto fonctionnement, sous la dépendance de déterminismes plus ou moins souples, et adaptation de l'organisme à son milieu d'autre part, qui est équilibre externe, déterminé par sa

capacité de réponse aux conditions de l'environnement, aux événements parfois brusques... Le terme d'**équilibre** est assez riche, analogiquement, car il suppose implicitement que toute variation dans un sens est compensée par une variation dans le sens opposé. On peut donc utiliser **équilibre dynamique**. Mais bien sûr, c'est une manière de voir l'être vivant et ce n'est pas la seule. On parle souvent d'**homéostasie** : ce qui suppose que l'on maintient les paramètres du milieu intérieur autour d'une valeur fixe, constante (le point de consigne). Ce terme masque les variations physiologiques normales (liées à l'activité, à un état métabolique particulier...). Peut-être serait-il donc souhaitable de lui préférer un terme moins statique comme le terme d'équilibre dynamique.

La régulation de pression artérielle est donc l'ajustement de ce paramètre physiologique afin de le maintenir dans un état d'équilibre dynamique interne et externe.

Donc nous pouvons dire que l'appareil circulatoire possède de multiples fonctions dont la régulation nécessite le contrôle de la PA :

- **Travail de nutrition** : **distribution de l'oxygène et des nutriments aux organes**
- **Travail d'Élimination** des déchets gazeux au niveau des poumons ou en solution au niveau des reins,
- **travail de relation** : l'appareil circulatoire transporte non seulement des molécules chimiques informatives (médiateurs) mais aussi des cellules spécialisées dans les communications entre populations cellulaires (les cellules immunitaires).

Se sont les mécanismes qui assurent le contrôle de la PA que nous nous proposons de décrire.

Pour des raisons pratiques ces mécanismes peuvent être classé selon leur délai d'action en :

- Mécanisme de régulation à court terme : Système nerveux autonome
- Régulation à moyen terme : Hormonale
- Régulation à Long terme : volémie

### 3) Mécanisme de régulation immédiat : le système nerveux autonome :

Le système nerveux autonome est très étroitement relié au système cardiovasculaire par un réseau de fibres sympathiques et parasympathiques qui innervent le cœur, les artères et les veines. Par ailleurs, le système sympathique peut moduler le système cardiovasculaire en stimulant la sécrétion des catécholamines (CA) par les médullosurrénales, lesquelles peuvent atteindre par voie sanguine les récepteurs adrénergiques (ADR) distribués dans les tissus cardiovasculaires.

#### **3.1 Description du baroreflexe**

Cette boucle de régulation comprend essentiellement trois niveaux :

Les afférences, les centres intégrateurs, et les efférences.

- Les afférences comprennent les récepteurs sensibles à l'étirement (barorécepteurs) présents au niveau du sinus carotidien (connecté au SNC par le nerf glosso-pharyngien IX) et de la crosse aortique et connectés au système nerveux central par des nerfs cheminant dans le nerf de Hering ( Branche du pneumogastrique)

Les centres intégrateurs bulbaires représentés par le noyau du tractus solitaire. Des connections avec d'autres centres du tronc cérébral faisant intervenir différents types d'inter neurones ont été mis en évidence.

Des efférences sont de deux types : sympathiques destinés au cœur et aux vaisseaux et parasympathiques uniquement au cœur.

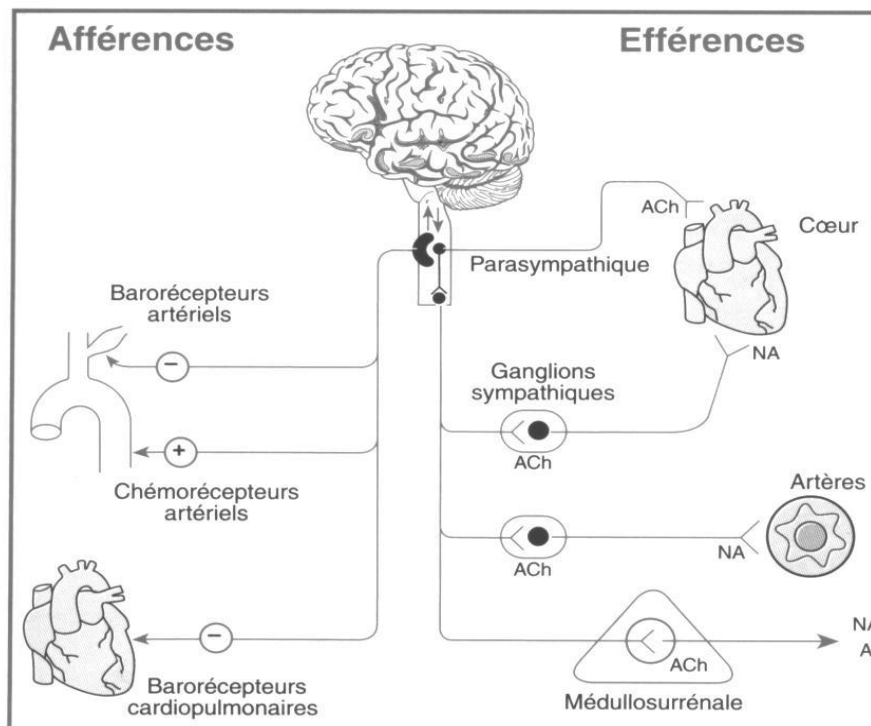


figure simplifiée du contrôle de la PA par le SNA

Toute augmentation de la pression artérielle entraîne une stimulation des barorécepteurs qui a pour conséquence une inhibition des centres nerveux produisant une baisse de la PA **par vasodilatation en périphérie et bradycardie**.

L'homéostasie de la pression artérielle est assurée par le fonctionnement harmonieux de cette voie réflexe<sup>1</sup>. Lors d'une tension artérielle soutenue, le seuil d'activation de cette voie réflexe se recalibre à un niveau pression artérielle plus élevé, ce qui a pour conséquence de maintenir la pression artérielle à des niveaux hypertensifs<sup>2</sup>.

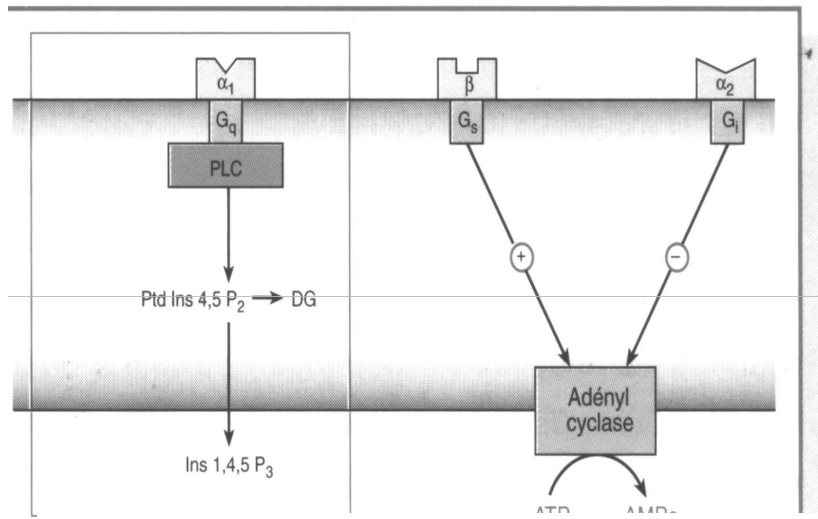
Le réseau de fibres parasympathiques périphérique qui est principalement distribué au niveau du cœur utilise l'acétylcholine (ACh) comme neuromédiateur, et son activation a pour effet de diminuer la fréquence cardiaque par une action inhibitrice sur le noeud sinusal. Le réseau de fibres sympathiques est, par ailleurs, distribué plus ubiquitairement à tous les tissus du système cardiovasculaire, mais avec une densité plus grande au niveau des oreillettes et des petites artères. Les neurones post ganglionnaires sympathiques sont originaires de la chaîne ganglionnaire para vertébrale où ils font synapse avec les fibres pré ganglionnaires d'origine centrale qui modulent leur activité en utilisant l'ACh comme neuromédiateur. Les fibres post ganglionnaires sympathiques utilisent au moins trois types de neuromédiateurs (la noradrénaline (NA), le neuropeptide Y et l'adénosine) pour exercer leur influence sur le système cardiovasculaire. Le plus connu de ces médiateurs est la NA qui peut interagir avec trois classes de récepteurs dans le système cardiovasculaire<sup>3</sup> (Fig. 2). Les récepteurs ADR de la classe  $\beta$  agissent en se couplant à une protéine membranaire Gs stimulatrice de l'adényl cyclase (AC), induisant ainsi la formation d'adénosine monophosphate cyclique (AMPC), qui a pour effet physiologique d'augmenter la fréquence ainsi que la contractilité cardiaques, alors qu'elle a la propriété d'induire une vasodilatation au niveau des vaisseaux de résistance. À

l'inverse, les deux autres classes de récepteurs ADR  $\alpha_1$  ou  $\alpha_2$ , ont la propriété d'induire une vasoconstriction par deux mécanismes cellulaires distincts. L'activation des récepteurs  $\alpha_1$  induit l'hydrolyse des phospholipides membranaires en se liant à une protéine Gq qui a la propriété d'activer la phospholipase (PLC), produisant ainsi deux seconds messagers : l'inositol triphosphate, qui mobilise le calcium intracellulaire à partir de réserves localisées dans le réticulum sarcoplasmique, et le diacylglycérol, qui active la protéine kinase C laquelle stimule le transporteur sodium-proton et ultimement la synthèse protéique. Par ailleurs, l'activation des récepteurs ADR de type  $\alpha_1$ , induit une vasoconstriction par couplage à une protéine membranaire Gi qui a la propriété d'inhiber l'activité de l'adényl cyclase, réduisant ainsi la formation d'AMPc. Les récepteurs de type  $\alpha_1$  sont également présents au niveau du muscle cardiaque et exercent un effet inotrope positif au niveau de cet organe.

La présence du neuropeptide Y (NPY) et d'adénosine a été démontrée dans les fibres sympathiques, et il semblerait que ces substances jouent le rôle de neuromédiateurs dans certaines conditions. Ainsi la libération du NPY a été démontrée, surtout à des fréquences de stimulation élevées. En plus d'interagir avec des récepteurs spécifiques, le NPY a également la propriété de faciliter l'action de la NA sur les récepteurs  $\alpha_1$ , favorisant ainsi son action vasoconstrictrice.

La libération de la NA, du NPY, de l'ATP et de l'ACh par les fibres sympathiques et parasympathiques est en partie déterminée par l'activité neuronale de ces fibres qui est contrôlée par les influx provenant du système nerveux central. Cependant, la libération de ces neuromédiateurs est également modulée par un système local de récepteurs sensibles aux neuromédiateurs eux-mêmes (autorécepteurs), ainsi qu'à d'autres médiateurs ou hormones (hétérorécepteurs) qui sont localisés sur la membrane présynaptique des fibres sympathiques (Fig. 3). Certains de ces récepteurs présynaptiques, tels les récepteurs ( $\alpha_2$ -ADR, les récepteurs de l'ATP, du NPY et de l'ACh (muscarinique), exercent une influence inhibitrice sur la libération des neuromédiateurs du système sympathique alors que d'autres, tels les récepteurs ALPHA2-adrénergiques, les récepteurs AT1 de l'angiotensine 2, exercent un effet facilitateur sur la libération de la NA. Ces mécanismes modulateurs de la libération de la NA permettent de mieux comprendre les interactions inhibitrices du système parasympathique sur le système sympathique par l'intermédiaire des récepteurs muscariniques présynaptiques qui sont activés par l'ACh libérée par ces fibres. De plus, la modulation présynaptique par les récepteurs AT, permet d'expliquer l'interaction positive réciproque entre le système sympathique et le système rénine angiotensine. La présence de récepteurs analogues aux récepteurs présynaptiques des fibres sympathiques a été démontrée au niveau de la médullosurrénale et aurait pour fonction de moduler de façon similaire la sécrétion des CA induite par la stimulation sympathique. Ces récepteurs localisés sur les cellules chromaffines ont la propriété de potentialiser ou d'inhiber la sécrétion des CA.





3 principaux types de récepteurs ADR et leurs systèmes de signalisation cellulaire (Médecine/science)

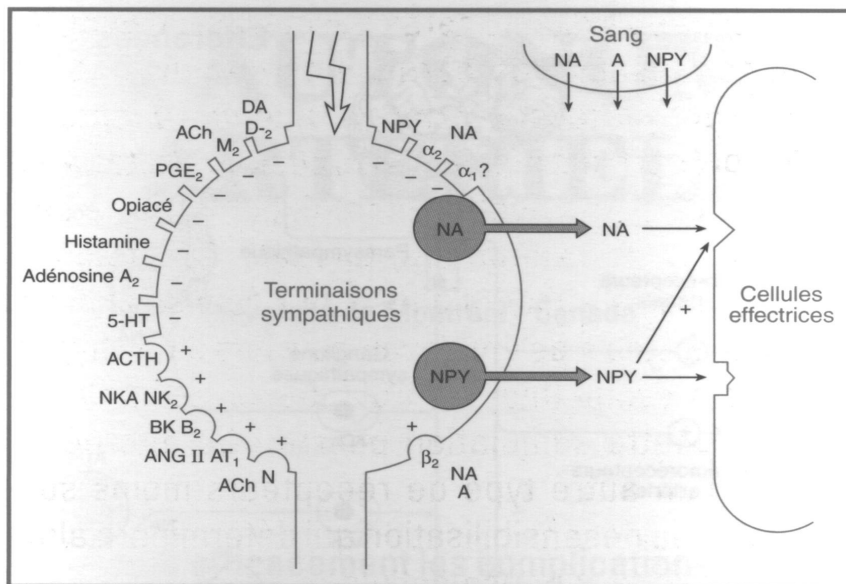


Schéma illustrant la modulation pré synaptique des terminaisons sympathiques

La régulation du système cardiovasculaire par le système sympathique est sujette à une variété d'influences modulatrices autant centrales que périphériques. Ainsi, la libération des médiateurs par les fibres périphériques et la sécrétion des CA par les surrénales sont dépendantes non seulement de l'activité des fibres, mais également de l'intégration d'une multitude d'influences facilitatrices et inhibitrices qui s'exercent par l'intermédiaire des récepteurs présynaptiques ou surrénaliens. D'autre part, (l'influence de ces neuromédiateurs ou neurohormones sur les cellules du système cardiovasculaire est également déterminée par la sensibilité ainsi que par l'équilibre fonctionnel entre les divers sous-types de récepteurs qui sont activés par ces médiateurs. Ainsi, la prédominance d'un sous-type de récepteurs par rapport à un autre sous-type pourra permettre au même neuromédiateur d'exercer des effets divers sur le système cardiovasculaire.

### 3.2 Effets du baroréflexe cardiaque

Au niveau du tissu cardiaque, l'effet exercé par les deux types de fibre sera essentiellement une modulation de la fréquence cardiaque et de la contractilité (augmentation de la fréquence en cas de baisse de PA et ralentissement de la fréquence cardiaque en cas d'élévation de PA). La relation pression artérielle-fréquence cardiaque est une courbe sigmoïde centrée sur la PA d'équilibre. Aux alentours de ce point, le système opère avec une sensibilité maximale (relation quasi linéaire). Lorsqu'on s'éloigne de ce point, le système devient moins efficace et au maximum on se retrouve au niveau de deux plateaux lorsque le système est saturé : plateau de fréquence cardiaque minimum au delà de laquelle toute élévation de PA n'entraînera pas de bradycardie supplémentaire et inversement plateau de fréquence cardiaque maximale ou toute baisse tensionnelle ne sera pas accompagnée d'une tachycardie plus marquée.

Au niveau vasculaire, ce système sera responsable de la modulation des résistances périphériques diminution du tonus sympathique et vasodilatation en cas d'élévation de la PA et inversement élévation du tonus sympathique et vasoconstriction en cas de baisse tensionnelle.

Si ce baroréflexe est très efficace dans la régulation à court terme de la PA, il n'est, en revanche, d'aucune importance dans la régulation à long terme en raison de l'une de ses propriétés essentielle qui est le "*resetting* "». Il s'agit d'un réajustement de la fonction de ce réflexe lors de toute modification soutenue du niveau tensionnel (quelques heures suffisent). Cette élévation tensionnelle n'est alors plus détectée par le baroréflexe qui considérera que le niveau atteint est le nouveau niveau de référence à partir duquel il doit opérer. Le rôle de ce resetting est de toujours maintenir le point d'équilibre du système dans la zone de forte sensibilité du baroréflexe (c'est à dire entre les deux plateaux).

### 3.3 Autres réflexes impliquant le système nerveux autonome

On distingue d'autres réflexes dont les récepteurs sont soit des barorécepteurs cardio-pulmonaires soit des chémorécepteurs carotidiens et aortiques. Ils peuvent aussi moduler l'activité sympathique et donc intervenir dans le contrôle de la PA.

## 4- Régulation différée

Cette régulation qui intervient à moyen terme (quelques minutes à quelques heures) fait surtout intervenir les régulations hormonales par leur effet vasomoteur systémique (angiotensine II, aldostérone, vasopressine facteur atrial natriurétique...

### 3.1 Système rénine-angiotensine

L'organisation de ce système fait intervenir un peptide effecteur, l'angiotensine II, généré dans la circulation par une cascade enzymatique; celle-ci est initiée par la **rénine** synthétisée au niveau de l'appareil juxta-glomérulaire du rein clivant l'angiotensinogène d'origine hépatique en un décapeptide inactif, l'angiotensine 1 qui, activé à son tour par l'enzyme de conversion, conduira à l'**angiotensine II**.

La sécrétion de rénine est régulée de façon très fine ; quatre mécanismes jouent un rôle essentiel : la pression de perfusion rénale, la concentration en sodium maculaire, la stimulation nerveuse sympathique via les récepteurs 9 et le rétrocontrôle négatif par l'angiotensine II. La sécrétion de l'enzyme de conversion, au contraire, n'est pas régulée et ne catalyse donc pas une étape limitante de cette cascade protéolytique.

L'angiotensine II est un puissant vasoconstricteur grâce à son effet sur la mobilisation du calcium intracellulaire. Il entraîne une augmentation des résistances périphériques. L'angiotensine II présente également un rôle inotrope et chronotrope positif. Enfin à plus long terme elle possède un effet trophique qui se manifeste au niveau cardiaque et vasculaire et qui au niveau des vaisseaux participe à l'augmentation des résistances observée dans tous les états où ce système est activé, comme par exemple l'hypertension réno-vasculaire.

<b>Vasopressives</b>	<b>vasodepressives</b>
catecholamine Rénine angiotensine Aldostérone Arginine vasopressine Endotheline	ANP, BNP Kallikrein Kinine NO Medullipine Adrenomedulline Prostaglandine

Substances impliquées dans le contrôle humoral

### 3.2 Autres hormones

Le facteur atrial natriurétique (ANF), qui trouve son origine au niveau des cavités cardiaques et plus particulièrement au niveau des oreillettes, est vasodilatateur et augmente la natriurèse. Sa sécrétion est essentiellement soumise à une action locale : étirement de la paroi auriculaire.

La vasopressine (ADH) d'origine hypophysaire est sécrétée en réponse à une augmentation de l'osmolalité plasmatique. Elle possède un effet vasoconstricteur et entraîne également une rétention d'eau libre.

Le monoxyde d'azote est un puissant vasodilatateur d'origine endothéliale et dont l'effet rapide s'exerce à tous les niveaux.

## 4- Régulation à long terme

La régulation à long terme s'exerce essentiellement sur la volémie et fait intervenir un organe essentiel le rein et un système majeur le système rénine-angiotensine.

### 4.1 Natriurèse de pression

Lorsque la volémie augmente, la PA augmente aussi. Cette élévation tensionnelle a un effet direct sur le rein qui conduit à une augmentation de l'excrétion d'eau et d'électrolytes via une augmentation de la filtration : c'est la relation pression-natriurèse décrite par Guyton et qui est fondamentale dans le contrôle à long terme de la PA. Elle s'observe très bien sur un rein isolé et perfusé privé de tout environnement hormonal. En pratique clinique ce type de situation se rencontre dans tous les états de choc et d'hypovolémie où l'hypoperfusion rénale entraîne une oligurie. Expérimentalement il est possible de faire varier la volémie en modifiant l'apport de sel. Une augmentation de l'apport en sel (et donc de volémie et de PA) entraînera une élévation de l'excrétion liquidienne et sodée. La déplétion volémique qui en résultera aura tendance à corriger l'élévation tensionnelle. Dans ce schéma de fonctionnement simple il faut comprendre que tout rétablissement d'une balance hydrosodée équilibrée passe par des variations de PA, ce qui n'est pas à proprement parler un mode de régulation de la PA. La limitation des variations de PA nécessaires, se fera grâce à la modulation de la sensibilité de la natriurèse de pression.

## 4.2 Modulateurs de la natriurèse de pression

### 4.2.1 Système rénine-angiotensine

Le système rénine-angiotensine par son effet modulateur de cette relation pression-natriurèse (diminution des capacités excrétoires du rein en eau et en sel) aura pour rôle d'équilibrer la balance hydro-sodée en limitant les variations de PA. En effet si l'on fixe le niveau d'activité du système rénine-angiotensine, les apports sodés étant identiques, une balance sodée équilibrée sera obtenue pour une PA plus basse lorsque ce système n'est pas stimulé et inversement pour une PA plus élevée lorsqu'il est actif. De même si l'on se place dans la situation du système rénine-angiotensine activé (fig. 1), si l'apport sodé passe de 1 à 2, la PA passera de 130 à 140 mm Hg pour augmenter l'excrétion sodée.

Dans la réalité, le système rénine-angiotensine n'est pas fixe mais il est modulable. Si l'on se place dans la situation où l'apport sodé augmente, la baisse de l'activité du système rénine-angiotensine permettra un réajustement de la relation pression-natriurèse entraînant l'augmentation de l'excrétion sodée sans variations de PA. Inversement lors d'une diminution de l'apport sodé, une activation du système rénine-angiotensine permettra de diminuer l'excrétion sodée sans baisse tensionnelle. Ce mode de régulation complexe fait que lorsque le système rénine-angiotensine est opérant, le niveau tensionnel est théoriquement peu influencé par l'apport en sel.

Cet effet de l'angiotensine II sur la rétention d'eau et de sel passe par un effet direct sur les structures du rein dont le plus important est probablement la constriction artériolaire. Il passe aussi par un effet indirect via la sécrétion d'aldostérone dont l'angiotensine II est le plus puissant stimulant. L'aldostérone par ses effets tubulaires va également favoriser la réabsorption de sodium.

### 4.2.2 Autres

Le monoxyde d'azote pourrait, par la modification de l'hémodynamique intra-rénale moduler l'excrétion hydrosodée.

La vasopressine en entraînant la rétention d'eau libre participe également au contrôle de la volémie.

## ***Conclusion***

*Le contrôle de la PA fait intervenir des régulations concertées et multiples ayant toutes des cinétiques d'activation spécifique permettant un contrôle optimal du niveau tensionnel. Le système nerveux autonome est responsable de la régulation immédiate. Le rein et le système rénine angiotensine se partagent le contrôle à plus long terme par leur effet sur la volémie.*

---

### POUR EN SAVOIR PLUS

<sup>1</sup> Shephred JT Vanhoutte PV. The human cardiovascular System. Reven Press Ltd N.Y. 1999

<sup>2</sup> de Champlain J. . participation du système nerveux autonome dans l'hypertension artérielle . Médecine/sciences 1998 14 :10-22

<sup>3</sup> Champlain : Physiologie et mesure de la Pression artérielle. Globale santé Octobre 2000 ISBN 2 911124- 19-7.

4 MANUEL OF HYPERTENSION : par GIUSSEPE MANCIA . 2002 edit CHURCHILL LIVINGSTON