HAL
open science

JUSQU'OÙ ABAISSER LA PRESSION ARTÉRIELLE ?

Richard Null Venet, Alain Pavie, Philippe Leger

To cite this version:

Richard Null Venet, Alain Pavie, Philippe Leger. JUSQU'OÙ ABAISSER LA PRESSION ARTÉRIELLE ?. 2010. hal-00474176

HAL Id: hal-00474176

https://hal.science/hal-00474176v1

Preprint submitted on 19 Apr 2010

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

JUSQU'OÙ ABAISSER LA PRESSION ARTÉRIELLE ?

R. VENET, T. DUPONT, P. LEGER, A. PAVIE.

Service de chirurgie cardiaque. Institut du cœur (Pr PAVIE). Hôpital Pitié-Salpêtrière 75013 Paris.

RÉSUMÉ.
Il est encore difficile de nos jours de donner des chiffres de la pression artérielle en-deçà desquels les risques seraient inexistant pour le patient hypertendu traité. Comme la pression artérielle est à l'origine du débit sanguin et que le niveau de la pression systolique dépend de la résistance artérielle, nous avons décidé de prendre en compte le débit cardiaque et de suivre ses variations en fonction du la pression artérielle sur un cœur artificiel monté sur un banc expérimental. La connaissance à la fois de la pression artérielle et du débit au niveau d'une artère noble (cérébrale ou rénale) sont une condition nécessaire et suffisante pour enfin définir jusqu'où on peut abaisser la pression.

I. INTRODUCTION.

Il est curieux de nos jours, malgré les connaissances hydrauliques, de se poser la question byzantine : jusqu'à quelles valeurs on doit diminuer la pression artérielle d'un sujet hypertendu ? Pour répondre à cette question, nous pensons que l'intervention du débit cardiaque ou du débit mesuré au niveau d'une artère humérale ou cérébrale doit aider les praticiens. En effet si pour traiter un hypertendu la connaissance de la pression artérielle est nécessaire elle n'est pas suffisante. La connaissance du débit et de la pression sont à l'origine de la loi de Torricelli qui est la loi complète de l'écoulement d'un liquide à travers un orifice. Le but de ce travail est de modifier notre approche de la surveillance du traitement du sujet hypertendu. Pour cela nous rappelons nos travaux de l'étude hydraulique du cœur artificiel Jarvik monté sur un banc expérimental dans le but de chercher une éventuelle relation mathématique entre les débits moyens des deux ventricules et les pressions moyennes artérielles et auriculaires.

II. MATÉRIELS.

DESCRIPTION DU CŒUR ARTIFICIEL TOTALEMENT IMPLANTABLE JARVIK-7-100[1, 2,3]. Figure 1 en haut.

Le cœur artificiel implantable intra-thoracique JARVIK est composé de deux ventricules pneumatiques de septième génération, de volume maximum 100 ml d'où le nom JARVIK 7-100.

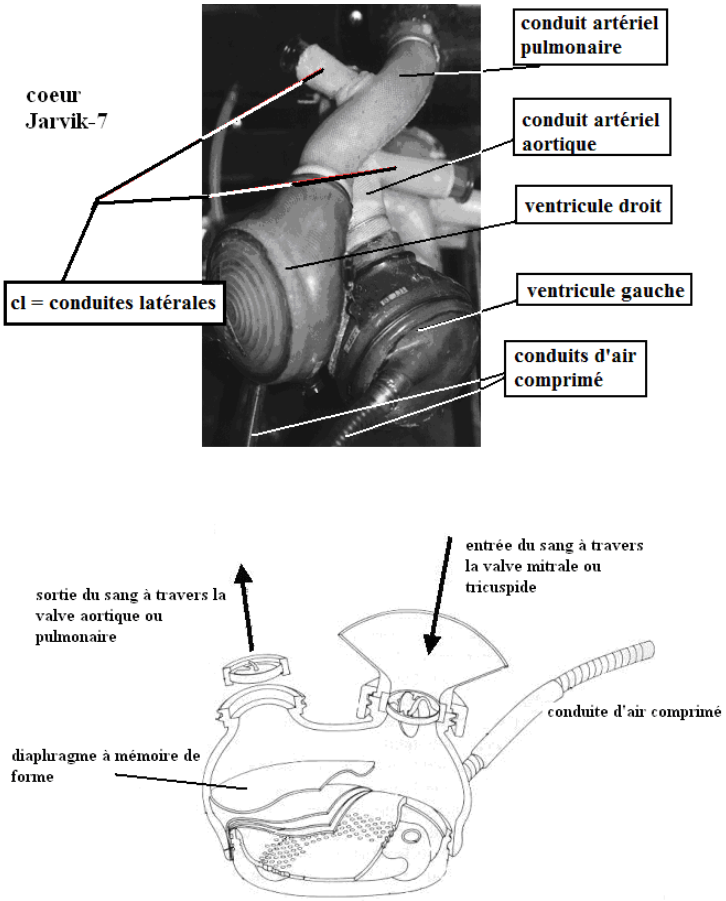


Figure 1. Le cœur artificiel Jarvik-7-100.

Chaque ventricule et chaque oreillette sont reliés au banc hydraulique le Mock par deux conduites souples d'environ dix centimètres de longueur. Chaque conduite principale est munie perpendiculairement de deux conduites latérales (**cl**) qui sont clampées pendant les expériences. Ces conduites latérales permettent d'interposer des pompes d'assistance en dérivation

PRINCIPE DE FONCTIONNEMENT. Figure 1.

Chaque ventricule est muni de deux valves unidirectionnelles à disque d'entrée et de sortie. L'eau remplit la chambre ventriculaire par différence de pression entre les cavités auriculaire et ventriculaire séparés par un diaphragme. **A la différence des pompes centrifuges, le remplissage étant passif, la hauteur nette[4,5] Hn sera calculée par la différence entre la pression amont et la pression aval.** Le ventricule étant rempli, de l'air comprimé est alors injecté dans la chambre aérienne. La pression d'air comprimé (pression d'activation) pour le ventricule gauche est de 160 mm d'Hg et pour le ventricule droit de 120 mm d'Hg. Quand l'éjection ventriculaire est terminée, le compartiment aérien comprimé, est alors mis en communication avec la pression atmosphérique, et peut donc se détendre et s'écouler dans l'atmosphère. Le diaphragme ventriculaire revient dans sa position initiale diastolique (mémoire de forme), et la pression dans l'oreillette est alors supérieure à la pression dans le ventricule, ainsi la valve d'entrée s'ouvre et le sang remplit progressivement le ventricule. Chaque ventricule est piloté par la console de commande. Le tableau de commande se compose pour chaque ventricule d'une manette de variation d'air comprimé pression d'activation et de deux boutons de réglage :

- Le premier règle la fréquence cardiaque **N** (en battements par minute) de 10 à 199

battements par minute.

- Le second contrôle la durée de systole (temps d'éjection), exprimée en pourcentage de la période cardiaque (**%**).

DESCRIPTION DU BANC HYDRAULIQUE : «MOCK CIRCULATION »[1, 2,3]. Figure 2.

Le « MOCK CIRCULATION » est un banc expérimental fourni par le constructeur du cœur artificiel Jarvik-7-100 pour l'entrainement des équipes chirurgicales agréées pour cette technique. Le terme vient du verbe anglais to mock = se moquer, simuler.

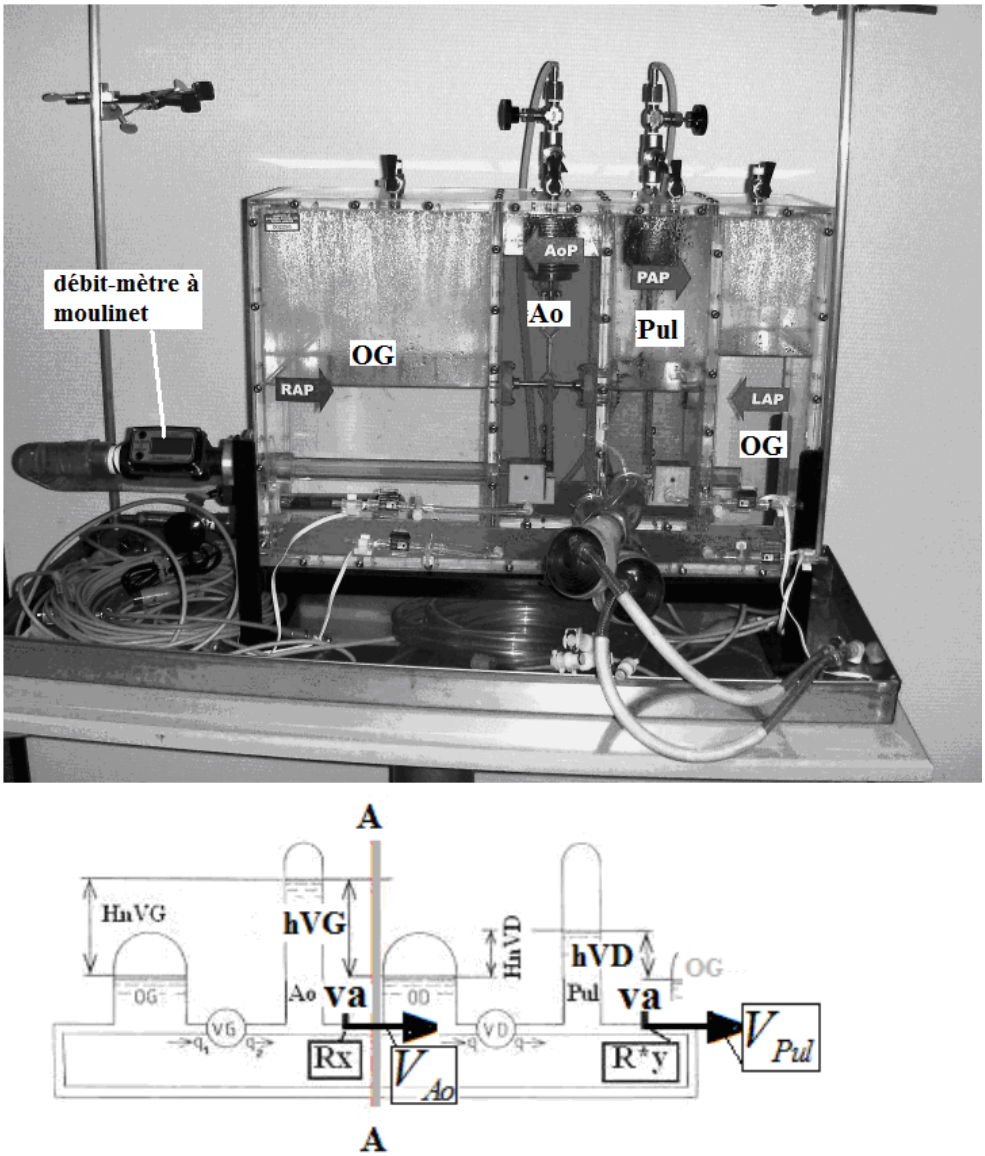


Figure 2

Schématisation du banc expérimental « Mock-circulation ». OG=chambre auriculaire gauche. VG=ventricule gauche. Ao=chambre artérielle systémique (grande circulation). OD=chambre auriculaire droite. VD=ventricule droit. Va=vanne.

Rx=résistance systémique.

R*y=résistance pulmonaire. q=débit.

HnVG = Hauteur nette du ventricule gauche = PAo – POG.

HnVD = Hauteur nette du ventricule droit = PPul – POD.

hVG = charge du ventricule gauche = PAo – POD.

hVD = charge du ventricule droit = PPul – POG.

La verticale AA permet de séparer les deux circulations gauche et droite.
$\boldsymbol{V_{Ao}}$ = vitesse du liquide à la sortie de la vanne artérielle systémique
$\boldsymbol{V_{Pul}}$ = vitesse du liquide à la sortie de la vanne artérielle pulmonaire

Le banc expérimental est composé d'une succession de 4 chambres à air : OG=chambre auriculaire gauche. VG=ventricule gauche. Ao=chambre artérielle systémique (grande circulation). OD=chambre auriculaire droite. VD=ventricule droit.
Entre la chambre aortique et l'oreillette gauche est placée une vanne (va) à ouverture variable simulant la résistance systémique **Rx**. Entre la chambre pulmonaire et l'oreillette droite est placée une vanne (va) à ouverture variable simulant la résistance pulmonaire **R*y**.

II. METHODES.

Rappel de physiologie : L'oreillette gauche du cœur reçoit le sang en provenance des veines pulmonaires : c'est la petite circulation. Puis, après l'oreillette gauche, le sang passe dans l'aorte, circule ensuite dans la grande circulation (appelée circulation systémique), puis revient par l'intermédiaire des veines caves (veine cave supérieure et veine cave inférieure), dans l'oreillette droite. Dans l'ensemble de l'organisme le sang provient de l'aorte qui transporte du sang provenant lui-même des poumons. Il s'agit d'un sang fraîchement oxygéné et propulsé dans l'aorte par le ventricule gauche. À partir de l'aorte un grand nombre d'artères appelées artère systémiques prennent naissance. Ces artères deviennent des artérioles puis des lits capillaires qui parcourent l'ensemble des organes. De l'oreillette droite le sang passe dans le ventricule droit pour regagner la petite circulation par l'intermédiaire des artères pulmonaires. Il s'agit de la circulation pulmonaire qui va transporter le sang veineux (pauvre en oxygène) vers les poumons qui permet l'oxygénation du sang.

II.1. JARVIK COMPLET. COURBES CARACTERISTIQUES Hn DU VENTRICULE GAUCHE ET DE LA CONDUITE ARTERIELLE SYSTEMIQUE[1, 2,3].

On se fixe à la fois une résistance artérielle pulmonaire R*1, une fréquence de battement **N** et une durée de systole **%** pour une pression d'activation du ventricule gauche de 165 mm d'Hg. On augmente alors la résistance artérielle systémique de R1 à R5. Après avoir déterminé les points de régime hydraulique on augmente la résistance pulmonaire à R*y que l'on fixe, puis on augmente la résistance artérielle systémique de R1 à R5.
Dans chaque cas :
1. On fait varier la fréquence **N** de 60 à 120 coups par minute avec un pas de 10 coups par minute, soit 7 niveaux de fréquence.
2. Pour chaque fréquence on fait varier la durée de systole **%** de 20% à 50% par pas de 5%, soit 7 niveaux de durée de systole.
3. Au total, pour un niveau de résistance donné, on obtient 49 mesures (7*7), repérées par le point de régime de fonctionnement (**N, %)**.

Les mesures.

1. les pressions moyennes auriculaires gauche (POG) et droite (POD)
2. les pressions artérielles systémiques moyennes (PAo).
3. les pressions artérielles pulmonaires moyennes (PPul).
4. le débit moyen (Q)
5. on calcule les hauteurs nettes[4,5] **HnVG=PAo–POG** et **HnVD=PPul–POD** pour les courbes caractéristiques des ventricules
6. on calcule les hauteurs de charge[4,5] **hVG=Pao-POD** et **hVD=PPul-POG** pour les courbes caractéristiques des conduites artérielles.
7. on calcule la vitesse[6] V_{Vanne} au niveau de la vanne artérielle systémique $V_{Ao} = \sqrt{hVG} = \sqrt{\text{PAo - POD}}$ et niveau de la vanne pulmonaire $V_{Pul} = \sqrt{hVD} = \sqrt{\text{PPul - POG}}$

8. on écrit $V_{VG} = \sqrt{\mathrm{PAo - POD}}$ pour le ventricule gauche isolé et $V_{VD} = \sqrt{\mathrm{PPul - POG}}$ pour le ventricule droit isolé

Les pressions sont mesurées à l'aide des tubes piézométriques gradués et étalonnés en mm d'Hg. Le débit est mesuré par un débitmètre à moulinet et exprimé en l/mn (figure 2).

II.2 ÉTUDES HYDRAULIQUE DES VENTRICULES PNEUMATIQUES GAUCHE ET DROIT ISOLÉS PUIS MIS EN SÉRIE.

II.2.a. Montage expérimental du ventricule droit isolé (figure 3).

Tout d'abord nous relions par une conduite en PVC la conduite latérale A de la conduite auriculaire droite à la conduite latérale B de la conduite auriculaire gauche. A l'aide de clamps nous dérivons par un by-pass le cours du liquide de la chambre auriculaire au ventricule à étudier. Le liquide qui arrive de la chambre auriculaire gauche du banc expérimental est détourné directement dans l'oreillette droite puis atteint la résistance pulmonaire via le ventricule droit du Jarvik. **La résistance pulmonaire reste fixe toute la durée de l'expérimentation à un niveau R*1.**

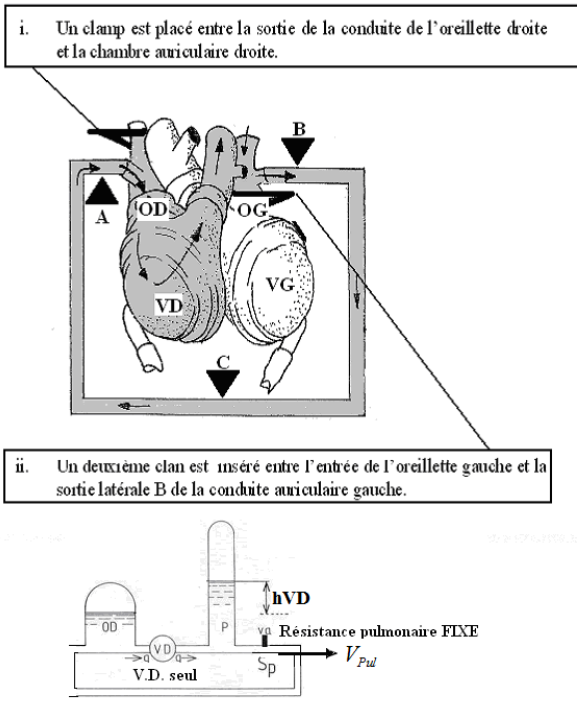


Figure 3. Montage expérimental du Ventricule Droit isolé.

II.2.b. Montage expérimental du ventricule gauche isolé. (Figure 4).

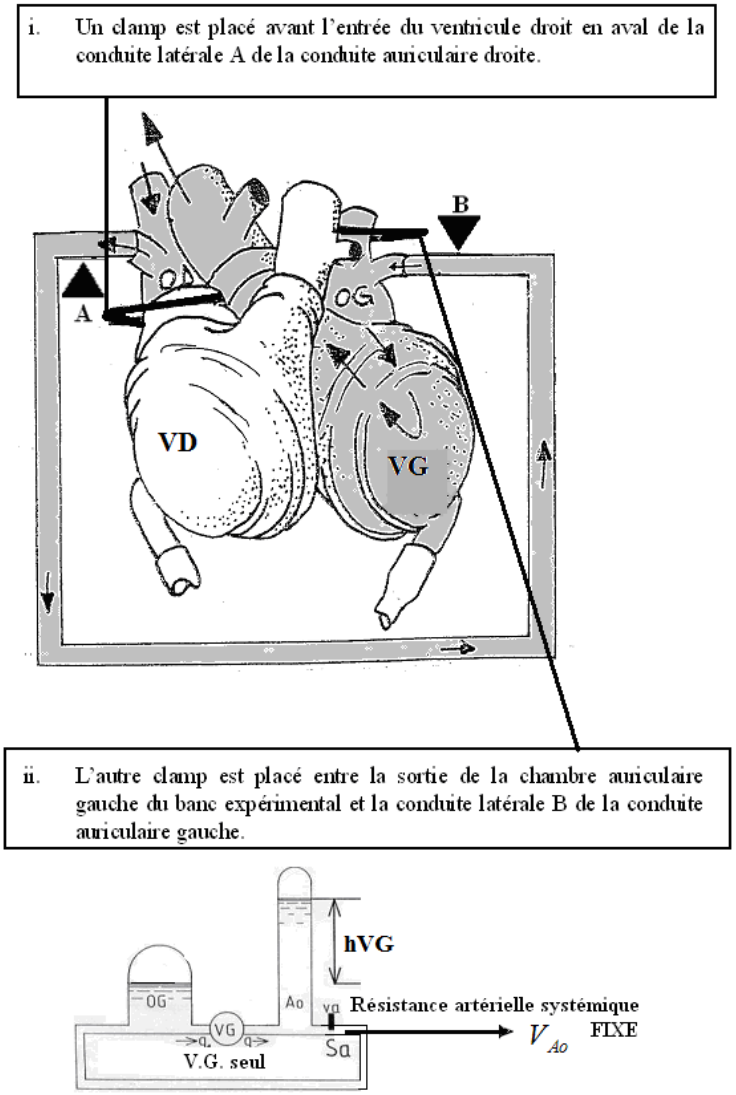


Figure 4. Montage expérimental du Ventricule Gauche isolé.

Le liquide qui arrive de la chambre auriculaire droite passe par le by-pass directement dans l'oreillette gauche et atteint la résistance artérielle de la chambre aortique via le ventricule gauche du Jarvik. Cette résistance artérielle systémique reste fixe durant toute la manipulation à un niveau R1 avec R1 > R*1.

II.2.c. Montage des deux ventricules en série.

Les deux clamps sont retirés des conduites auriculaires et positionnés sur le by-pass en A et en B. Ainsi on retrouve la configuration normale du Jarvik et chaque ventricule éjecte sur sa propre résistance R1 et R*1. Nous avons représenté le vecteur représentant la vitesse du liquide qui sort par les vannes artérielles.

Les mesures.

Dans ces expériences le débit moyen de chaque ventricule est enregistré sur l'ordinateur qui gère la pression d'air comprimé des ventricules : ils sont symbolisés par **QVGseul** et **QVDseul**. Quand les ventricules sont mis en série le débit est symbolisé par **QVGsérie, QVDsérie**.

III. RESULTATS.

III.1. COURBES CARACTERISTIQUES DU VENTRICULE GAUCHE[1]. EFFET DE LA RESISTANCE ARTERIELLE PULMONAIRE

Sur la figure 5 sont résumées les courbes d'évolution de la pression nette **Hn** et la charge h en fonction du débit Q, pour chaque fréquence N et chaque durée de systole %, et pour 6 niveaux de résistance artérielle systémique différents **R1 à R2** avec **R6>R5>….>R1.** Les courbes caractéristiques du ventricule gauche, pour une résistance pulmonaire donnée fixe, sont des droites de pente négative. L'ordonnée à l'origine et le coefficient angulaire de chaque caractéristique dépend de la pression de l'air comprimé injecté. Les courbes paraboliques[5] R1 à R6 représentent les courbes caractéristiques de la conduite artérielle systémique.

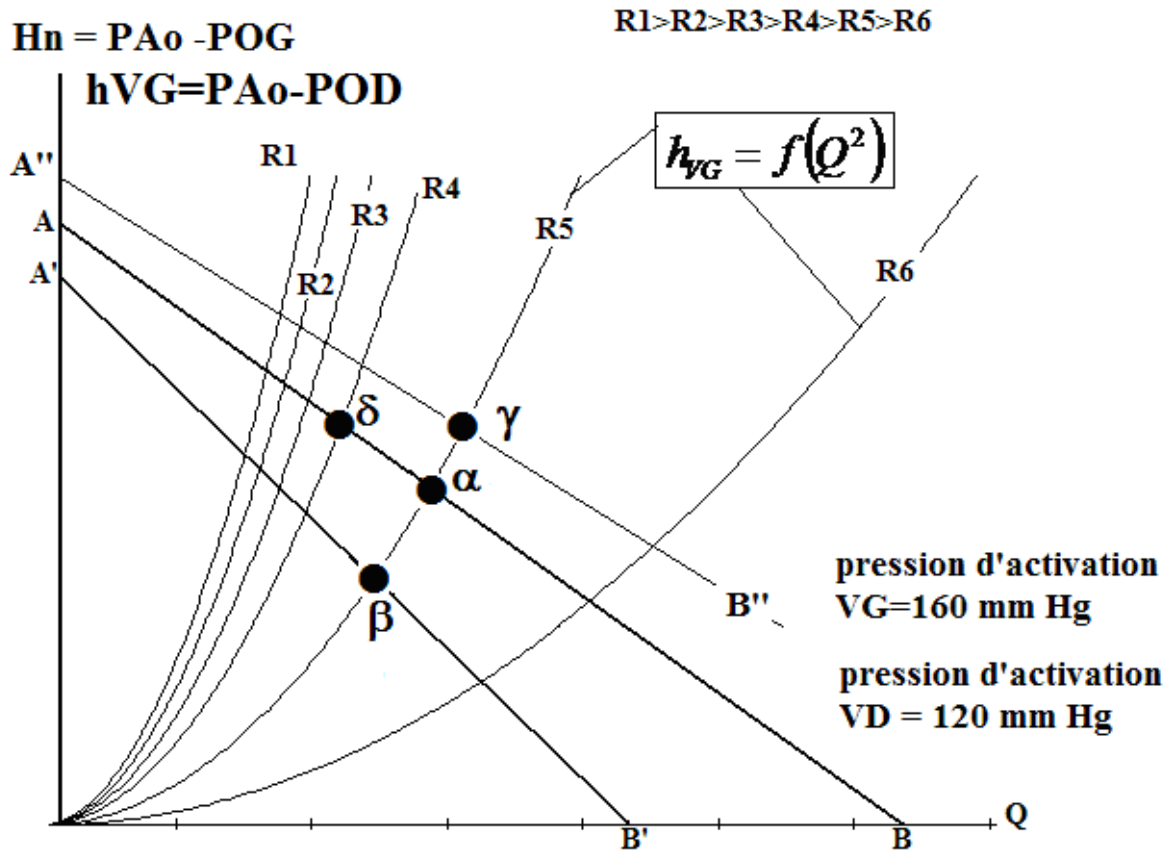


Figure 5.

- Courbes caractéristiques du ventricule gauche (AB) avec résistance artérielle pulmonaire fixe.

Après augmentation de la résistance pulmonaire, la courbe caractéristique AB du ventricule gauche devient A'B', et le point de régime α passe au point β, avec pour conséquence une diminution du débit et de la pression nette. Nous retrouvons les résultats de Guyton[7] **.**Après diminution de la résistance pulmonaire le point de régime passe en γ avec une augmentation du débit et de la pression nette.

Considérons le point de régime α sur la courbe de résistance R5 (courbe caractéristique de la conduite artérielle systémique). Quand la résistance augmente à R6, le point de régime se

déplace en δ avec comme conséquence une augmentation de la pression nette et une diminution du débit.

- Si maintenant on augmente la résistance pulmonaire la nouvelle courbe caractéristique du ventricule gauche devient A'B' et le point de régime se déplace en β, c'est-à-dire que le débit et la pression nette diminuent.
- Si, au contraire on diminue la résistance artérielle, évidemment la droite devient A''B'' et le point de régime passe en γ avec une pression et débit plus grand. Ces résultats sont importants pour le traitement de l'hypertension artérielle et l'insuffisance cardiaque.

III.2. COURBES CARACTERISTIQUES D'EXTREMITE DES VENTRICULES ISOLES PUIS MIS EN SERIE.

La figure 6 montre que les différents points de vitesse=f(Q) s'alignent sur des droites de résistance systémique AB et pulmonaire CD. Le test-t de Student statistique ne met pas en évidence des différences entre les différents paramètres hydrauliques avec des probabilités de l'ordre de *p=0.15*. Mais da différence des moyennes entre V_{Ao} et la somme $V_{VG}+V_{VD}$ est de très loin d'être significative **(p = 0,869)**. On peut donc postuler que la différence de moyenne des V_{Vanne} est pratiquement nulle et ainsi conjecturer à l'existence d'une loi mathématique simple : LOI DES PRESSIONS : ***La vitesse*** V_{Ao} ***du ventricule gauche en série avec le ventricule droit est égale à la somme de la vitesse*** V_{VG} ***du ventricule gauche mesurée isolément et de la*** V_{VD} ***du ventricule droit mesurée isolément.*** Ce qui s'écrit : $V_{Ao} = V_{VG} + V_{VD}$

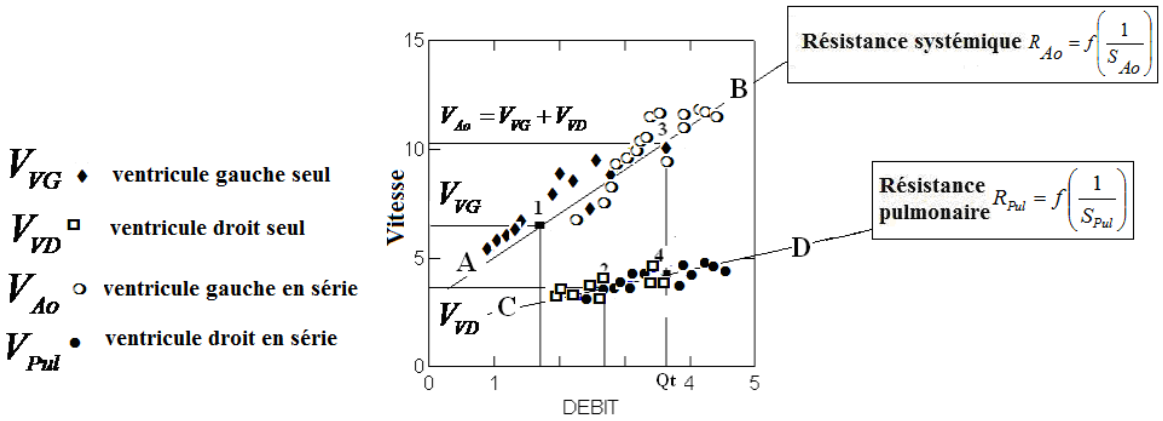


Figure 6. Résultats hydrauliques des ventricules isolés et en série. En ordonnées la racine carrée (Rac) de la charge h, c'est-à-dire la vitesse du liquide au niveau de la résistance artérielle. En abscisses le débit.

IV. DISCUSSION.

IV.1. Influence des résistances pulmonaires sur le débit cardiaque.

Le résultat emblématique de notre étude est l'influence majeure du retour veineux pulmonaire sur le contrôle du débit cardiaque. Ces résultats sont conformes avec les travaux expérimentaux de Guyton[7] sur le retour veineux systémique cave.

IV.2. Loi du cœur.

Principe du calcul des débits ventriculaires isolés. La figure 7A représente les points représentatifs A et B des ventricules isolés droit et gauche. Le résultat est le point C=A+B.

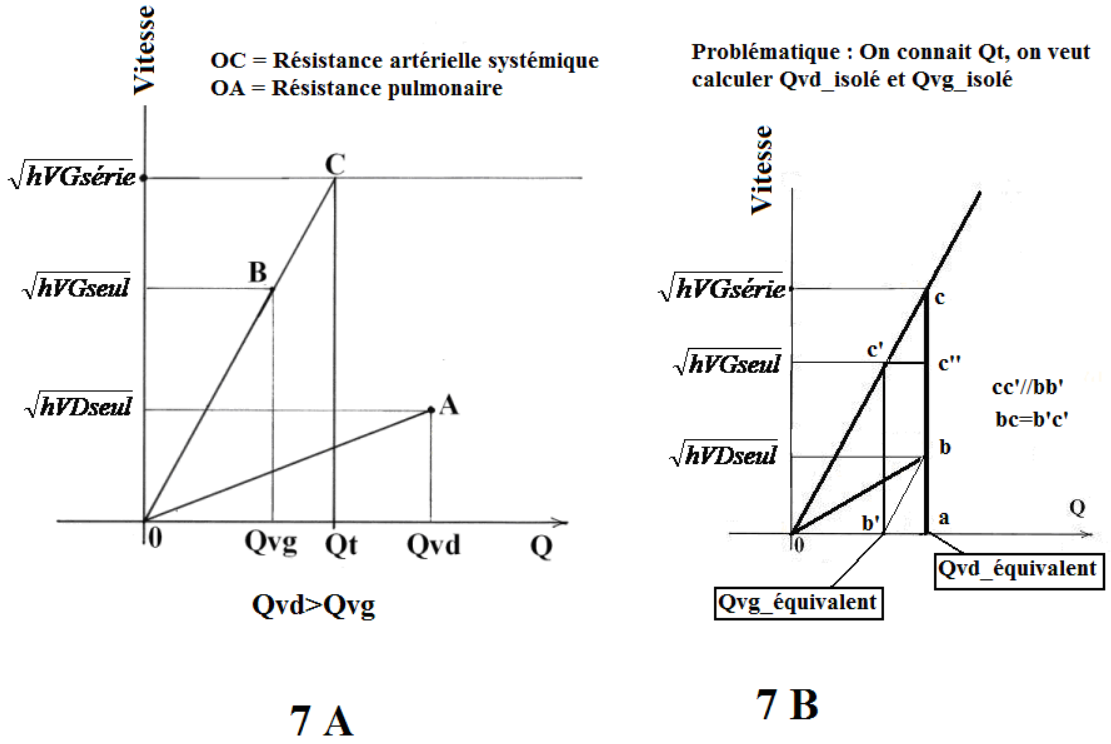


Figure 7.

Le problème qui se pose est le suivant : connaissant le débit Qt et la vitesse du ventricule gauche en série comment calculer les débits des ventricules isolés ? Examinons la figure 7B. On considère que le débit cardiaque Qt est le débit d'un ventricule droit qu'on appelle équivalent. Traçons par le point b la parallèle au segment 0c. Ce segment coupe les abscisses au point b', et la droite n'c' représente la valeur bc, c'est-à-dire la vitesse du ventricule gauche équivalent isolé. L'abscisse b' représente le débit du ventricule gauche équivalent. Reportons sur un axe orthonormé les valeurs du débit du ventricule droit équivalent (Qvd_équivalent) en ordonnée et le débit ventricule gauche équivalent (Qvg_équivalent) en abscisse (figure 8).

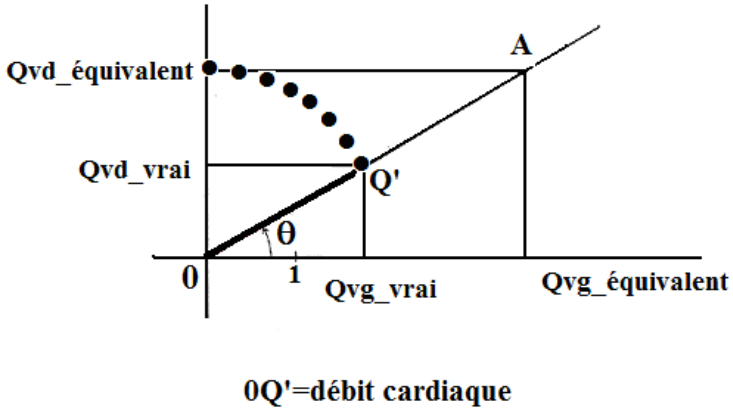


Figure 8.

Joignons la droite OA. Reportons alors sur la droite 0A la valeur du débit cardiaque Qt. On obtient le vrai débit du ventricule gauche isolé Qvd_vrai=0Q'*sinθ et le vrai débit ventriculaire gauche isolé Qvg_vrai=OQ'*cosθ . D'après le théorème de Pythagore $0Q'^2 = VDvrai^2 + VGvrai^2$. On en déduit l'algorithme de l'annexe I.

IV.3. LES COURBES CARACTERISTIQUES D'EXTREMITE DES VENTRICULES EN SERIE.

Comme il n'est pas possible, sur le cœur humain, de déterminer les courbes caractéristiques Hn des ventricules au cours d'un cathétérisme, il est avantageux d'avoir une relation mathématique entre les courbes caractéristiques d'extrémité des conduites artérielles.
On peut donc représenter maintenant la construction des courbes caractéristiques des conduites artérielles. Elle diffère de la construction des pompes centrifuges en série proposée par Sédille[8] **où** les pompes débitent chacune sur une conduite **identique** avec une **résistance identique Rx** (annexe II). Or dans le cas du cœur, chacun des ventricules éjecte sur une résistance différente, c'est-à-dire que l'on doit avoir deux courbes caractéristiques différentes. Pour que le problème soit possible à résoudre, **il faut qu'il existe des chambres de régulation entre les pompes, d'où le rôle des oreillettes.**
Au total, si l'on connaît pour le cœur artificiel total, les pressions aortiques, pulmonaires et auriculaires, ainsi que le débit cardiaque, nous pouvons alors connaître les débits des **ventricules pneumatiques** isolés. Cette hypothèse doit encore être vérifiée en utilisant d'autres niveaux de résistance artérielle, et doit être validée sur le cœur humain dont on conçoit que les courbes caractéristiques ne puissent pas être des droites. Nous avons néanmoins appliqué cette loi des ventricules du cœur artificiel total chez 104 patients en attente de greffe.

IV.4. APPLICATION THERAPEUTIQUE. TRAITEMENT DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE.

C'est en 1643 que Torricelli écrivit la relation entre la pression et la vitesse d'un liquide enregistrée à la sortie d'un orifice percé à la base d'un réservoir. Un réservoir R (Figure 9 A) est percé à sa base par un orifice de diamètre D très grand devant l'épaisseur de la paroi du réservoir (mince paroi), et rempli d'eau à une hauteur constante H. La vitesse de l'eau qui sort du réservoir à la pression atmosphérique est déterminée par la relation de Torricelli $V = \sqrt[2]{2gH}$ où g représente la constante universelle de gravitation (9.81 ms^{-2}). Si le réservoir R rempli d'eau à la hauteur h se déverse dans un deuxième réservoir R' dans lequel le liquide est à la hauteur h' (figure 9 B), alors la vitesse sera donnée par la différence de pression (H – h). Si on représente sur un graphe la vitesse du liquide V en fonction de la hauteur du liquide H, on obtient une parabole passant par l'origine 0 (Figure 9 C). La vitesse est alors donnée par la relation $V = \sqrt{2g(h-h')}$ ou encore $Q = SV = S\sqrt{2g(h-h')}$. Nous utiliserons cette dernière relation pour calculer la courbe caractéristique des conduites artérielles, que nous appellerons hauteur de Torricelli **Htor** :

- Pour le ventricule gauche HtorVG = Pression moyenne dans la chambre aortique – pression moyenne de la chambre auriculaire droite.
- Pour le ventricule droit HtorVD = Pression moyenne dans la chambre pulmonaire – pression moyenne de la chambre auriculaire gauche.

Représentons sur un même graphique (figure 9 D) les trois paraboles de section S1, S2 et S3 avec S1>S2>S3. La section S1 engendre la parabole R1, la section S2 engendre la parabole R2 et la section S3 engendre la parabole R3. **Pour une hauteur constante Hm dans le réservoir** de la figure 9, le débit augmentant proportionnellement à la section de l'orifice, le **débit sera d'autant plus élevé que la section sera plus grande, donc Q1>Q2>Q3**. Elevons au carré, la loi devient : $Q^2 = S^2(2gH)$ ou bien $H = Q^2 \frac{2g}{S^2}$. Le rapport $\frac{1}{2g}$ est constant. Appelons S la section de la vanne de sortie. Pour une section S de la vanne de sortie donnée on peut écrire : $\frac{1}{2gS^2} = \text{constante} = \text{Rés}$. Appelons cette constante Rés la « **Résistance à l'écoulement** ». En conséquence, la résistance à l'écoulement diminue lorsque la section de la vanne augmente. L'équation : $H = \frac{Q^2}{2g\,S^2}$ peut aussi s'écrire : $H = \text{Res}^2\, Q^2$ d'où : $\text{Re}s = \frac{\sqrt{H}}{Q}$. ***Ainsi la résistance à l'écoulement est donc de type parabolique et non pas de type linéaire comme il est écrit dans de nombreux ouvrages[6].***

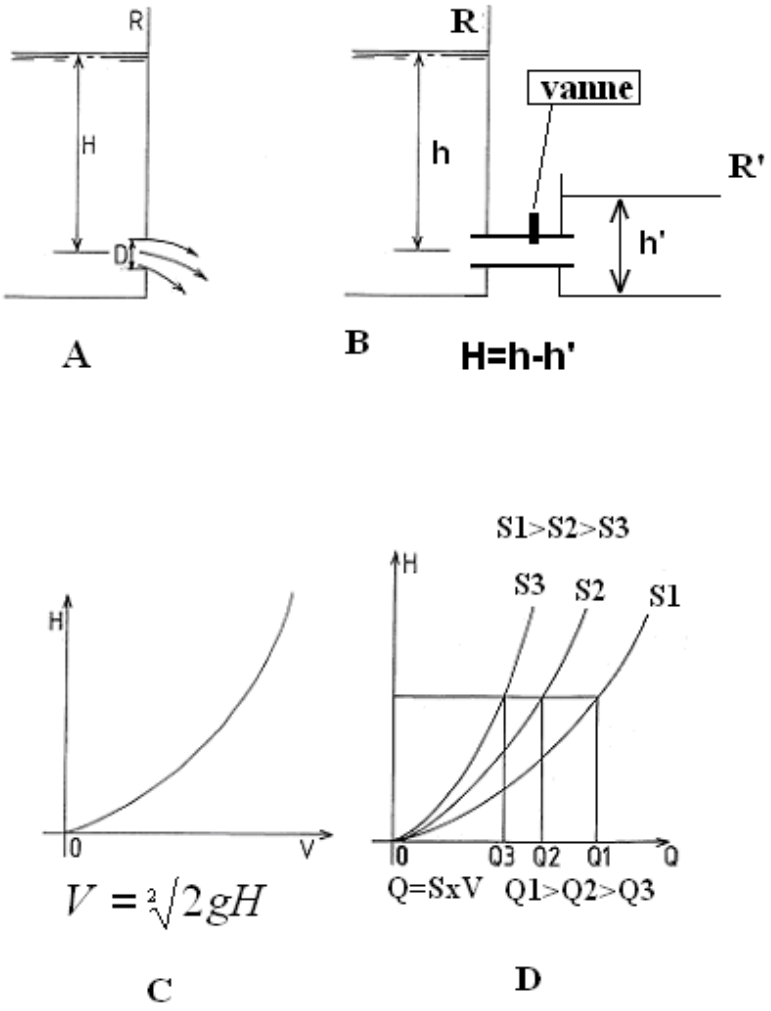


Figure 9.

Interprétation des résultats paradoxaux de Lièvre.

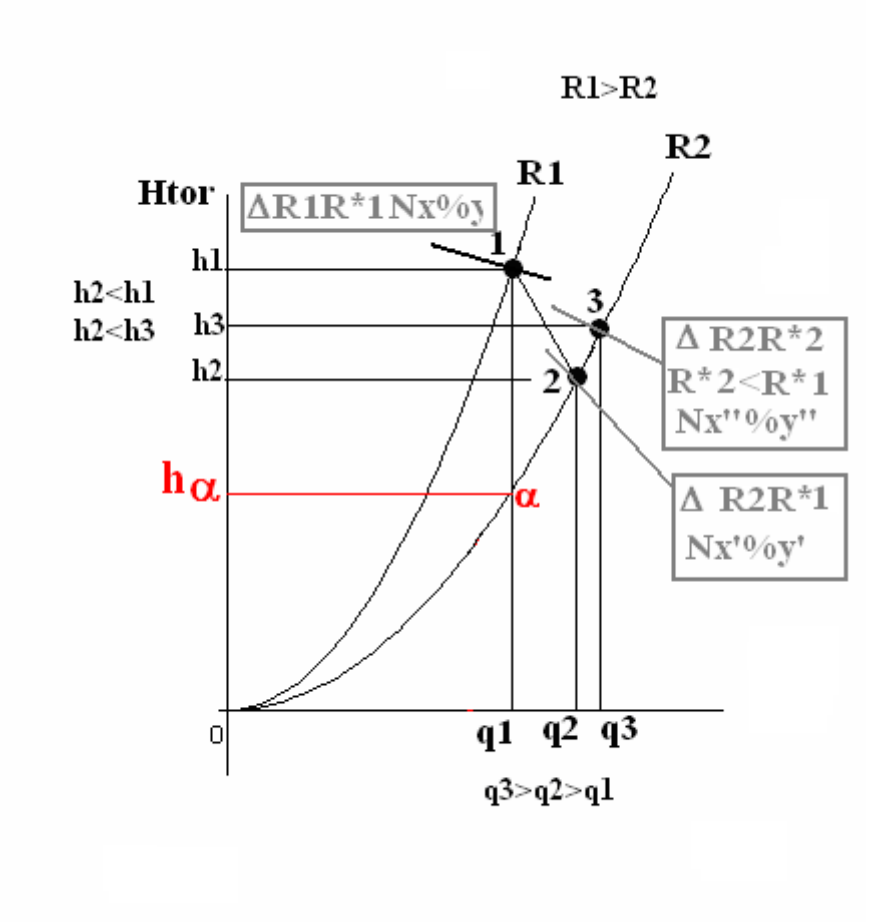


Figure 10.

Travaux de Lièvre[9]. Considérons la figure 10 : représentons en ordonnées la pression de Torricelli Htor (Htor=PAo-POD) parce que c'est cette pression qui rassemble sur une même parabole la résistance systémique fixe étudiée et les points de régime des résistances pulmonaires variables. Considérons un sujet hypertendu. Avant traitement il présente un point de régime hydraulique en 1, de débit q1 et de pression h1 sur une courbe de résistance artérielle systémique R1.

Avant traitement par IEC le point de régime hydraulique **1** se trouve à l'intersection de la parabole de résistance **R1** et de la droite caractéristique **ΔR1R*1** du ventricule gauche dont le coefficient angulaire dépend des résistances artérielles systémique et pulmonaire, de la fréquence **Nx** et la durée de systole **%y**. Après 6 mois de traitement par IEC, l'effet vasodilatateur se traduit par la nouvelle parabole de résistance **R2** avec **R2<R1**. La fréquence cardiaque et la durée de systole se modifient et deviennent respectivement **Nx'** et **%y',** d'où un nouveau coefficient angulaire. Ce nouveau point de régime hydraulique est le point **2**, intersection de la droite caractéristique du ventricule gauche **ΔR2R*1** mais pour **Nx'%y'**, **si la résistance artérielle pulmonaire reste constante**. Or, comme nous le pensons, la résistance artérielle pulmonaire diminue à **R*2**, alors le nouveau point de régime sera **3** l'intersection de la parabole **R2** avec la droite **ΔR2R*2** avec une nouvelle fréquence cardiaque **Nx''** et une nouvelle durée de systole **%y''**, donc encore un nouveau coefficient angulaire. L'application humaine des courbes caractéristiques est donc impossible dans la réalité, mais la théorie permet de comprendre les subtilités physiopathologiques de l'hémodynamique.

Après un traitement par inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC), la résistance artérielle systémique diminue ce qui se traduit par la nouvelle parabole R2. Le nouveau point de régime devient 2, de débit q2>q1 et de pression h2<h1. L'effet bénéfique du traitement se traduit par la chute de la pression mais aussi et surtout par l'augmentation du débit, certainement dans les territoires nobles tels que le cerveau et les reins. On étudie le cas des artères sans sténoses. On pense que les IEC ont un effet vasodilatateur sur les résistances pulmonaires[2,3]. Dans ce cas le point 2, tout en restant sur la parabole R2, va s'élever au point 3, puisque la pression de Torricelli diminue à droite et améliore le retour veineux pulmonaire. Le débit résultant q3 est encore plus grand, mais la pression artérielle h3 augmente, mais reste inférieure au point de régime avant traitement. Ce fait signifie que le praticien qui suit un malade hypertendu doit surveiller la pression artérielle moyenne, mais doit aussi surveiller le débit par échographie cardiaque, ce qui n'est pas simple mais peut éviter des complications iatrogéniques. **Le but du traitement antihypertenseur sera de diminuer la pression artérielle moyenne tout en augmentant le débit ou le laisser identique à celui d'avant le traitement**. Si la pression moyenne diminue peu mais qu'en contrepartie le débit augmente on peut affirmer que le traitement est bien conduit. En effet nous avons vu que la loi de Torricelli relie la pression avec le carré du débit.

Cette démonstration permet d'explique de manière purement hydraulique les travaux de Lièvre[9]. Ce dernier a sélectionné 115 patients hypertendus déjà traité par furosémide (20 mg/j) présentant une hypertrophie ventriculaire gauche à l'échographie. Parmi ces patients, 40 ont reçu un placebo, 38 un IEC (ramipril) à la dose de 1.25 mg/j et 37 à la dose de 5 mg/j pendant 6 mois. A la fin de l'étude l'abaissement de l'index de masse ventriculaire gauche a diminué de manière significative dans le groupe ramipril 5 mg/j. mais les groupes ne **différaient pas significativement en ce qui concerne les variations de la pression artériell**e systolique et diastolique. Les auteurs en déduisent que l'IEC aurait une action sur les myocytes. Si on admet que les IEC ont aussi une action vasodilatatrice sur les résistances pulmonaires, alors le fait de donner cette classe thérapeutique chez le patient hypertendu entraîne la cascade suivante (figure 10) :

1. soit 1 le point de régime avant traitement.
2. 6 mois après la prise d'un IEC, vasodilatation artérielle systémique, d'où changement de parabole de résistance et le nouveau point de régime 2 voit sa pression de Torricelli diminuer et le débit augmenter.
3. en même temps l'IEC engendre une vasodilatation artérielle pulmonaire[2,3]. Le point de régime 2 migre en 3, ce qui a pour conséquences d'augmenter encore le débit mais aussi de remonter la pression artérielle. Cette dernière restant toutefois inférieure à la pression artérielle du départ (point 1).

En conséquence, le travail du cœur est considérablement diminué puisque la loi qui relie la pression au débit est une loi parabolique. C'est-à-dire que quand la pression varie, le débit varie à la puissance 2. Si le travail du cœur diminue, on comprend alors que la masse ventriculaire gauche diminue.

Lors du traitement antihypertenseur on peut adjoindre un bétabloquant pour réduire la fréquence cardiaque dans le but de diminuer l'impédance mécanique[1,2,3]. En effet on connait l'impédance électrique $\zeta_{\text{élec}}$ qui est donnée par la formule $\zeta élec = \sqrt{R^2 + (L\omega - \frac{1}{C\omega})^2}$. Mais la résistance de l'impédance mécanique $\zeta_{\text{méc}}$ varie avec la fréquence élevée au carré $\zeta méc = \sqrt{R^2\omega^2 + (L\omega^2 - \frac{1}{C})^2}$. Avec $\omega = 2\pi N$ où N est la fréquence exprimée en Hertz.

On rappelle que le mot impédance vient du latin *impedire* qui signifie empêcher, et donc l'impédance mécanique est la somme des différentes résistances rencontrées par le circuit, c'est-à-dire la résistance par elle-même (R), l'inertie (la self L) et enfin l'élasticité (l'inverse de la capacité C).
La figure 10 représente l'évolution des courbes des impédances électriques (en bleu) et mécanique (en rouge) en fonction de la fréquence N. On remarque que l'impédance électrique diminue de N=-∞ jusqu'à la valeur minimum N=1 pour remonter rapidement vers N=+∞. L'impédance mécanique reste à peu près constante de N=0 à N=1 pour monter lentement pour N>1. On rappelle que la fréquence N=1Hetrz correspond à une fréquence cardiaque de 60 battements par minute.

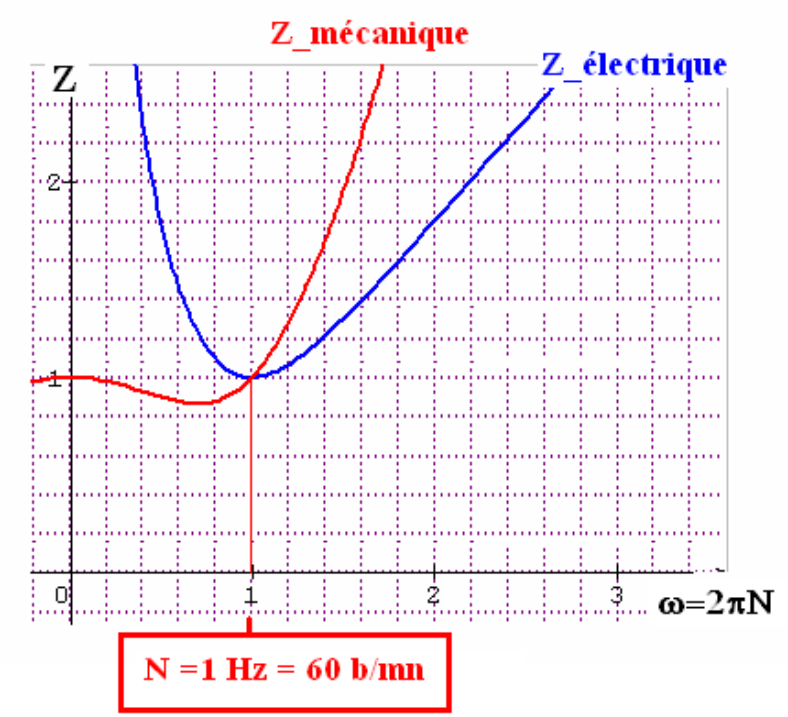


Figure 11. Evolution des impédances électriques (en rouge) et mécanique (en bleu) en fonction de la fréquence cardiaque N. Pour N>1 Hertz (fréquence de 60 battements par minute) l'impédance augmente avec la fréquence dans les deux cas. Pour N<1 Hz l'impédance mécanique varie peu alors que l'impédance électrique augmente rapidement.

D'où l'intérêt de commencer un traitement antihypertenseur par un IEC associé à un β-bloquant, en prenant les précautions d'usage notamment chez la personne âgée. En effet les bêtabloquants augmentent la résistance artérielle systémique et sont inotropes négatifs. Examinons la figure 12. Avant traitement le point de régime hydraulique du patient est le point **1** situé à l'intersection de la parabole de résistance **R1** et de la droite **ΔR12R*1** de fréquence **Nx** et de durée de systole **%y**. Après traitement par bêtabloquant la résistance artérielle augmente légèrement pour devenir **R2**. L'inotropisme négatif modifie la durée de systole et la fréquence cardiaque se ralentit. Le nouveau point de régime est le point **2**. On constate immédiatement la chute de la pression artérielle Hn_ap_beta (effet recherché) mais avec une chute du débit cardiaque q_ap_beta. Les bêtabloquants augmentant la résistance artérielle pulmonaire, la nouvelle résistance pulmonaire devient **R*2>R*1**, le point **2** est translatée en **3** avec comme conséquences une diminution plus importante de la pression artérielle et du débit cardiaque.

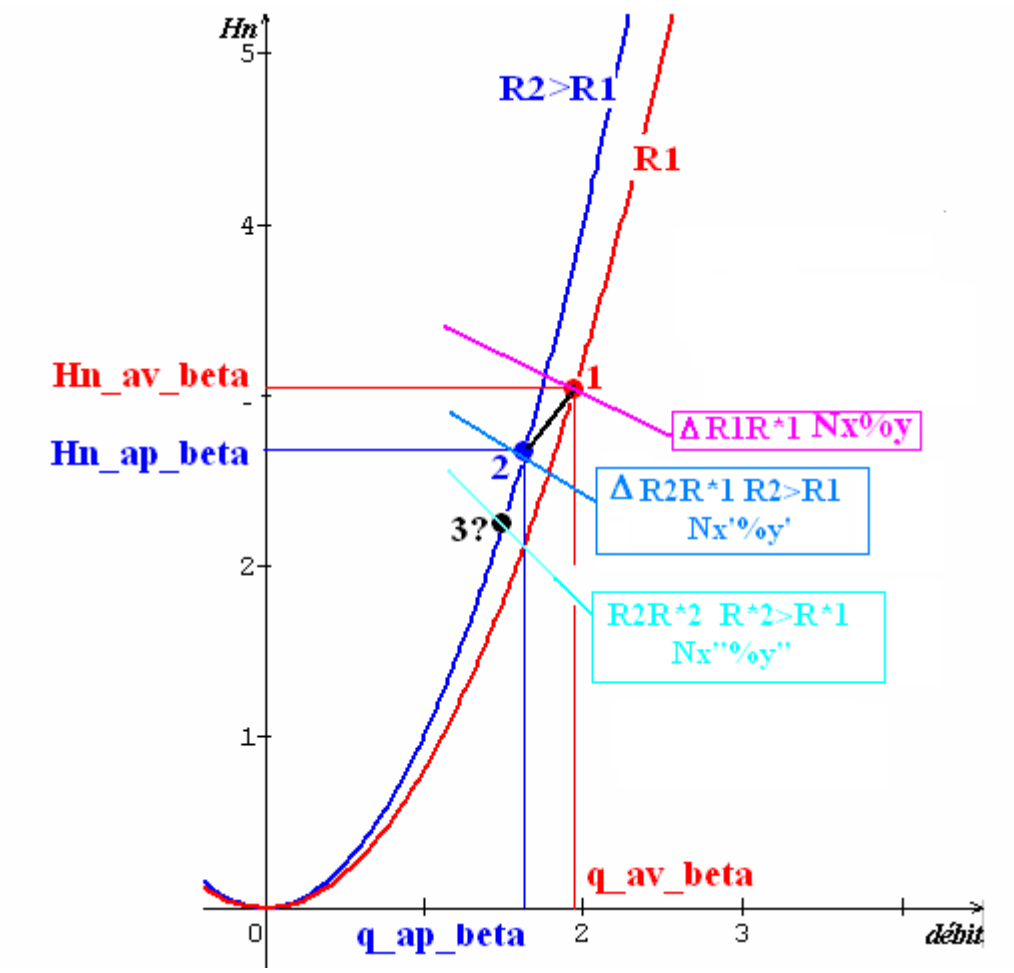


Figure 12. Effets sur la pression artérielle et le débit artériel des bêtabloquants.

V. CONCLUSION.

V. 1. VASODILATATEURS.

Notre travail permet de voir d'une autre manière le traitement et le suivi du traitement de l'hypertension artérielle par les vasodilatateurs :

i. La diminution de la pression artérielle est la **conséquence** de la vasodilatation engendrée par l'IEC

ii. L'augmentation du débit doit se faire surtout ressentir au niveau des territoires nobles (cerveau, reins et foie) et c'est donc par échographie-doppler pulsé que l'on doit suivre les patients hypertendus. **Si le débit sanguin (par exemple au niveau de l'artère carotide interne) augmente alors que la pression artérielle diminue peu, on peut penser que la thérapeutique est bien instituée.** S'il existe une sténose qui n'est pas opérable et que le traitement antihypertenseur s'impose, le débit artériel sera mesuré par le doppler pulsé en aval de la sténose. On peut ainsi vérifier si le traitement anti-hypertenseur est bénéfique ou non.

iii. La pression artérielle ne doit pas descendre en-dessous d'une limite inférieure, qui est le débit avant traitement. Sur la figure 10, la pression h_α est la pression moyenne en-dessous de laquelle le débit devient inférieur au débit q1 avant traitement. Comme cette pression ne peut pas être déterminée *a priori*, on voit

la nécessité de réaliser des écho-doppler pulsé au niveau des axes artériels nobles.

V. 2. BÊTA-BLOQUANTS.

Théoriquement sur le plan hémodynamique à proscrire. Mais comme on l'a vu bénéfique en association avec les IEC, à condition de vérifier le débit par doppler.

V. 3. SURVEILLANCE ET ETUDE.

Pour trouver les meilleures valeurs de la pression à atteindre chez le sujet hypertendu en cours de traitement, la mesure du débit des artères carotides est un paramètre indispensable de nos jours qui permettra d'éviter des discussions sans fin. Des études longitudinales sur les variations des mesures simultanées du débit au niveau des artères carotides et de la pression artérielle au niveau de l'artère humérale au cours du traitement par un antihypertenseur apporteraient un supplément d'information pour une meilleure prise en charge du traitement de l'hypertendu.

BIBLIOGRAPHIE

1. VENET R., DUPONT T., LEGER P., PAVIE A. Étude hydraulique du cœur artificiel implantable Jarvik-7-100 sur un banc expérimental simulant la circulation sanguine : le « mock-circulation ». Première partie : Étude des courbes caractéristiques des ventricules et des conduites artérielles. http://hal.archives-ouvertes.fr/hal-00175662/fr/

2. VENET R., DUPONT T., LEGER P., PAVIE A. Étude hydraulique du cœur artificiel implantable Jarvik-7-100 sur un banc expérimental simulant la circulation sanguine : le « mock-circulation ». Deuxième partie : courbes caractéristiques des pompes en parallèle : l'assistance ventriculaire gauche. http://hal.archives-ouvertes.fr/hal-00175663/fr/

3. VENET R., DUPONT T., LEGER P., PAVIE A. Étude hydraulique du cœur artificiel implantable Jarvik-7-100 sur un banc expérimental simulant la circulation sanguine : le « mock-circulation ». Troisième partie : étude hydraulique des ventricules montés en série. Loi du cœur. http://hal.archives-ouvertes.fr/hal-00195118/fr/

4. BERGERON L. Machines hydrauliques. Dunod. Editeur, Paris, 1928.

5. TENOT A. Exercices numériques de mécaniques des fluides en vue des applications industrielles. Paris :Albert Blanchard ;1961.

6. BOUASSE H. Jets, tubes et canaux. Delagrave éditeur, Paris, 1923, 286.

7. GUYTON A.C. Venous return. In: Handbook of physiology. Vol. 2 Circulation. Washington: Hamilton and Dow; 1963. 1099-1127.

8. SEDILLE M. Courbes caractéristiques des pompes. Turbomachines hydrauliques et thermiques. Tome II. Paris : Masson : 1967.

9.LIEVRE M., GUERET P., DELAIR S., BOISSEL J. P. Diminution de la masse du ventricule gauche induite par le Ramipril indépendamment des modifications de la pression artérielle chez les, hypertendus atteints d'hypertrophie ventriculaire gauche. 47th Annial Fall Conference and scientific Session of the Council for high Blood Pressure Research. San Francisco : Hypertension, 1993, 22 (3), abstract.

ANNEXE I.
Algorithme

$$\sqrt{h_{VGseul}} + \sqrt{h_{VDseul}} = \sqrt{h_{VGsérie}}$$

Débit Cardiaque = Qc

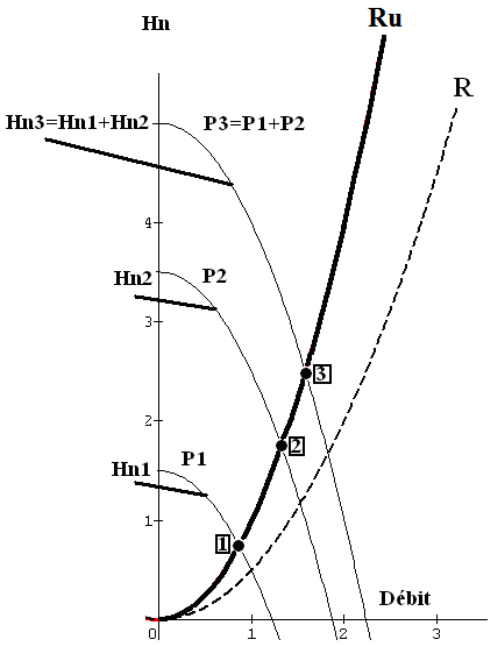
$$Arctg\,\theta = Arctg\left(\frac{Q_{VD_équivalent}}{Q_{VG_équivalent}}\right)$$

$$Q_{VD-vrai} = Qc * \sin\left(Arctg\left(\frac{Q_{VD_équivalent}}{Q_{VG_équivalent}}\right)\right)$$

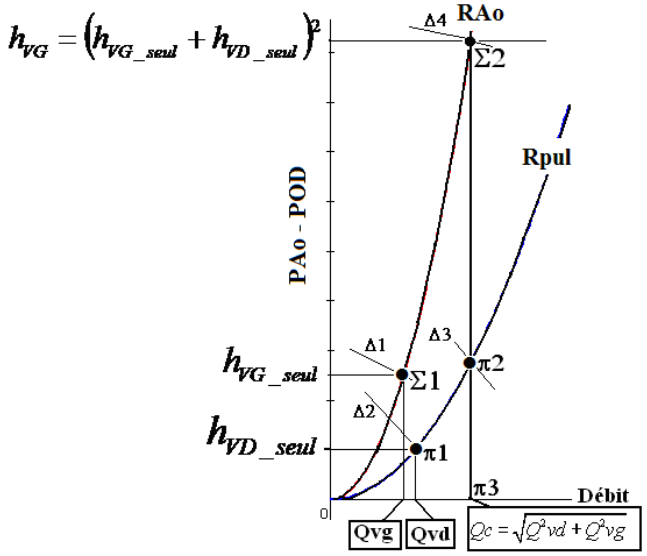
$$Q_{VG-vrai} = Qc * \cos\left(Arctg\left(\frac{Q_{VD_équivalent}}{Q_{VG_équivalent}}\right)\right)$$

$$Qc = \sqrt{\left(Q_{VD_vrai}\right)^2 + \left(Q_{VG_vrai}\right)^2}$$

ANNEXE II.



POMPES CENTRIFUGES EN SERIE. Sédille[5]



VENTRICULES PNEUMATIQUES DU COEUR ARTIFICIEL JARVIK-7-100 EN SERIE.

Figure II.1.

A gauche le principe de construction des courbes caractéristiques des pompes centrifuges en série, d'après Sédille[8]. A droite les courbes caractéristiques d'extrémité pour les ventricules isolés placés en série à droite. Nous représentons en abscisses les débits et en ordonnées les pressions de Torricelli Ht et non pas les racines carrées des pressions $\sqrt{Ht}$ .Comme on ne connaît pas les équations des droites caractéristiques des pompes ventriculaires on les appellera **Δ1, Δ2, Δ3** et **Δ4**. Le point de régime hydraulique du ventricule gauche isolé est **Σ1** interception de la droite caractéristique **Δ1** avec la parabole de résistance **RAo**. Le point de régime hydraulique du ventricule droit isolé est **π1** interception de la droite caractéristique **Δ2** avec la parabole de résistance **RPul**. Le point de régime hydraulique du ventricule gauche en série en est **Σ2**.Le résultat de la mise en série des deux ventricules est une pression (point Σ2) très élevée au niveau de la résistance artérielle systémique (Rao). C'est certainement la présence de clapets anti-retour des ventricules pneumatiques qui explique l'augmentation de la pression et donc du débit cardiaque résultant Qc obéissant au théorème de Pythagore.

ANNEXE III.

Ecoulement dans une conduite. Ecoulement laminaire dans une conduite horizontale[6].

Soit un réservoir rempli d'eau à un niveau constant **H**, prolongé par une conduite horizontale terminée par une vanne **(E)** de section variable (Figure 6). Trois tubes piézométriques, **(1, 2, et 3),** sont
Raccordés à la conduite **(en A, G et B).** Entre le tube **1** et le réservoir, ainsi qu'entre le tube **3** et l'orifice de sortie, l'écoulement est turbulent.
Néanmoins, entre les tubes piézométriques **1** et **3**, le régime devient laminaire. Le profil des vitesses est donc parabolique et la perte de charge est linéaire.

Ouverture modérée de la vanne E. (Figure 6)

La vanne est ouverte avec un diamètre égal à la moitié du diamètre maximum.
Elle permet de calculer la perte de charge **ΔP** linéaire. C'est à dire la perte de pression due à l'entretien de la vitesse du liquide, en deux points d'une conduite **(P1 et P2)** distant de **L.**[6]

$$\Pi = P1\text{-}P2/L = \Delta P$$

Dans l'expérience de la **figure 6** lorsque la vanne **E** est entièrement fermée, les ménisques du liquide se répartissent sur une horizontale, **ab**. Lorsque l'on ouvre la vanne, le liquide étant visqueux, d'après la loi de poiseuille la pression chute proportionnellement au débit. Ainsi, les ménisques se trouvent sur une droite inclinée **αγβ**.

On remarque que cette droite coupe :

- Le réservoir au point **Z** : c'est le résultat de la perte de charge (chute de pression) liée au mouvement turbulent **ς1** à la sortie du réservoir. Elle correspond à la perte de pression **YZ**, ou **Y** représente le niveau de liquide contenu dans le réservoir.

- La verticale **Eε** passant par l'extrémité du tube horizontal au point **ε** , conséquence de la perte de charge (chute de pression) **ς1'** crée par le régime turbulent de l'orifice de sortie.

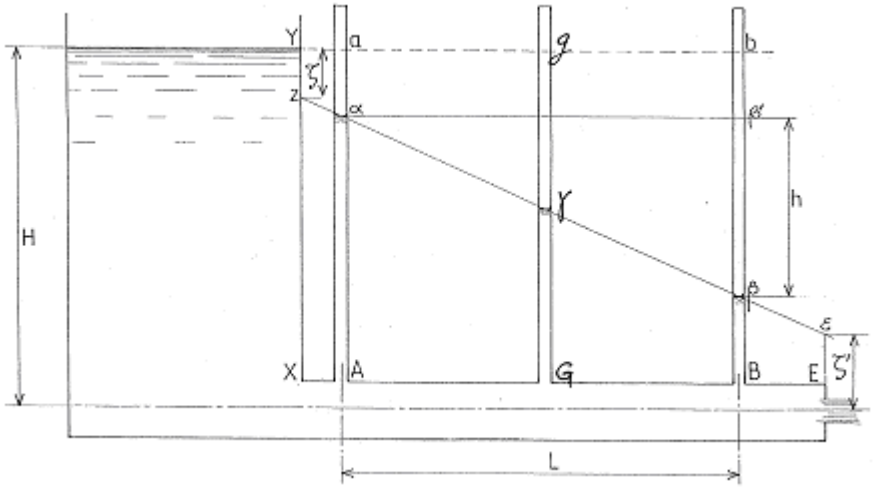


Figure III.1

Plusieurs conséquences sont importantes à noter :

1. Le régime hydraulique est laminaire du premier au dernier tube piézométrique, entre les points **A et B**, sur une longueur **L**
2. La perte de charge totale (chute de pression), entre le premier et le dernier tube piézométrique, est représentée par la hauteur **h**.
3. Cette perte de charge dans le tube **3** entraîne comme conséquence que la pression efficace au point **B** est réduite à la hauteur **Bβ.**

4. A la sortie de la vanne, la pression efficace n'est plus que la hauteur **H=Eε.** C'est Cette hauteur qui est à l'origine de la vitesse **V1** du liquide à la sortie de la vanne (loi de Torricelli). Le débit dépendra donc de la section de l'orifice de sortie. Voyons ce qui se passe si cet orifice devient d'abord très petit, puis très grand.

Vanne **E** très serrée. Figure 8

Le fait de fermer la vanne à un diamètre très petit, entraîne comme conséquences :

1. **Dans les tubes piézométriques** : les hauteurs du liquide sont très hautes, c'est à dire que la pression statique dans le tube est élevée. En clinique on dirait qu'il existe une hypertension artérielle.

2. **Dans la conduite** : bien que la pression soit élevée dans le tube piézométrique de sortie, le fait que la section de la vanne soit très petite, la conséquence majeure est que le débit **est très faible et très inférieur au débit Q1 précédent**.

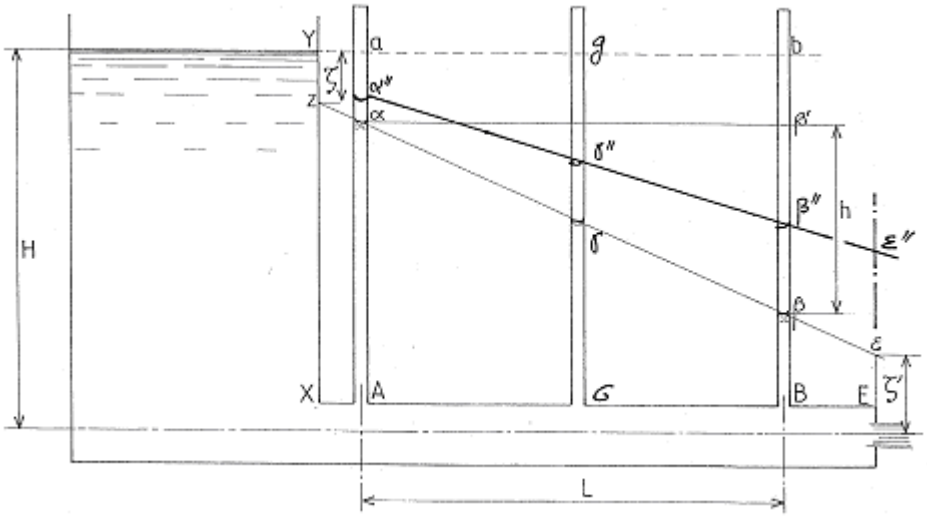


Figure III.2

Vanne **E** grande ouverte. Figure 8

Maintenant ouvrons en grand la vanne **E**, avec un diamètre supérieur à la moitié du diamètre maximum.

1. Dans les tubes piézométriques : les hauteurs de liquides sont très basses, en clinique on pourrait parler d'hypotension.

2. dans la conduite : bien que la pression soit très basse dans le tube piézométrique de sortie, le fait que la section de la vanne soit très grande, **le débit sortant est très grand.**

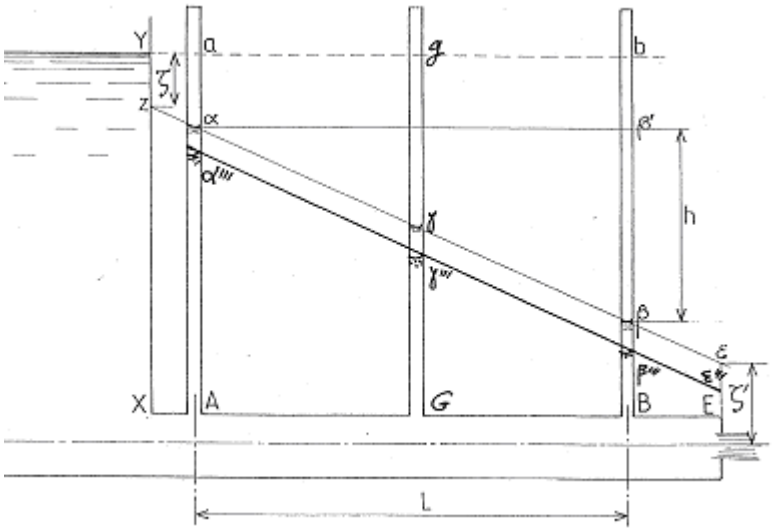


Figure III.3

Les trois types d'expériences sont résumés dans le tableau I. Le type d'expérience correspondant à l'ouverture de la vanne en fonction du demi diamètre de la vanne (Diam Max /2), la pression dans le tube 3 exprimée en hauteur de liquide (H), la vitesse du liquide à la sortie de la vanne (**V**), le débit à la sortie de la vanne (**Q**) et l'analogie clinique (**pression artérielle**) sont indiqués dans les lignes 1 à 6. Les flèches indiquent le sens de la variation du paramètre.

Expérience	1	2	3
Diamètre Vanne	=Diam Max /2	=<<Diam Max /2	=>>Diam Max /2
Hauteur tube 3	H	⇑⇑	⇓⇓
Vitesse sortie vanne	V	⇑⇑	⇓⇓
Débit sortie vanne	Q	⇓⇓	⇑⇑
Pression artérielle	**normo tension**	**hypertension**	**Hypotension**

Tableau I.

Dans la conduite AB, le débit est laminaire. (Le profile des vitesses est une parabole).

Dans les portions XA et BE, le débit est tourbillonnaire et sont donc exclus de l'analyse. (La perte de charge dans ces portions de conduite est proportionnelle au carré de la vitesse moyenne)
On remplit le réservoir jusqu'à une hauteur H.
Les trois tubes se remplissent à l'horizontale dans le réservoir.
Ouvrons la vanne E**.**
On remarque alors dans les tubes piézométriques que les ménisques se disposent selon une droite inclinée αβγ. Si l'on prolonge la droite αβγ, elle coupe le récipient au point Z et la verticale de la vanne au point ε.
La verticale YZ représente la perte de charge singulière liée à l'orifice du récipient.
La hauteur gγ du tube piézométrique G correspond à la perte de pression (perte de charge) nécessaire à entretenir la vitesse du liquide. Dans le tube piézométrique Bb, la perte de charge bβ est aussi liée à l'entretient de la vitesse.
Examinons le triangle formé par les points αβ'β.
La hauteur β'β=h, c'est la perte de charge.
En conclusion, connaissant la différence pression en deux points distants d'une longueur L d'une conduite de section uniforme, on calcul la vitesse du liquide et son débit.
Mais quelle vitesse a donc le jet du liquide qui sort par la vanne E ?
A la sortie de la vanne on doit appliquer la loi de Torricelli, c'est-à-dire que la vitesse est. $v = \sqrt{2gH}$ On mesure le débit en multipliant cette vitesse v par la section de l'orifice, alors le débit Q s'écrit $Q = Sv = S\sqrt{2gH}$
Si la vanne est très serrée**, (Figure 7)** c'est à dire si la section de sortie très petite, les conséquences dans la conduite sont les suivantes :

- La vitesse diminue parce que les pertes de charges diminuent elles aussi, les ménisques dans les tubes piézométriques viennent en α ,γ ,β.
- La pression à l'orifice de la vanne est Eε" qui est plus grand que Eε . Donc la vitesse de jet à la sortie sera plus grande que dans la première expérience. Mais comme la section est plus petite, le débit de sortie sera plus faible.

Prenons maintenant l'exemple opposé où la vanne est grand ouverte. **(Figure 8)**
A ce moment là, les trois ménisques α'''γ'''β''' montrent des pertes de charge considérables, en rapport avec une grande vitesse dans la conduite.
La droite α'''β''' coupe la charge au niveau de la vanne, au niveau ε'''.
La hauteur Eε''' est plus petite que Eε, donc sa vitesse sera plus petite, mais comme la section est grande, le débit sera supérieur à celui de la première expérience.

Sur la figure **6,** on voit que la vanne s'ouvre à l'air libre. Si celle ci s'ouvrait plutôt dans un réservoir dans lequel il existe une hauteur h', qui est inférieure à h, alors tout ce que nous venons de voir resterait valable, a condition toutefois pour la pression de Torricelli de prendre la pression h-h' (Figure 5) comme pression résultante. La vitesse serait alors donnée par la relation $v = \sqrt{2g(h-h')}$

En physiologie humaine pour étudier la résistance dans une artère, on prendra la différence entre la pression moyenne artérielle amont et la pression moyenne veineuse aval. Par exemple pour la résistance systémique (artérielle) on étudiera la différence de pression entre la pression aortique moyenne et la pression dans l'oreillette droite. Pour la résistance pulmonaire on prendra la différence entre la pression pulmonaire moyenne et la pression moyenne dans l'oreillette gauche.

Si l'on considère la conduite AB représentant l'artère humérale d'un bras et que le tube piézométrique G représente la pression artérielle mesurée au pli du coude, la hauteur Gγ est la pression artérielle (statique) que nous mesurons classiquement.
Si on injecte un vasoconstricteur, nous verrons la pression devenir Gγ", c'est à dire une élévation de pression, mais surtout **accompagnée d'une chute du débit.** Si maintenant on injecte un vasodilatateur, la pression va diminuer le débit a la hauteur Gγ'", **avec concomitamment une élévation du débit.**

- On comprend déjà les effets délétères de l'HTA secondaire à une élévation des résistances artérielles par chute de débit notamment au niveau des organes nobles : reins, cerveau.
- On comprend d'autre part l'amélioration après traitement vasodilatateur, à condition évidemment qu'il n'y ait pas de sténose (ou de rétrécissement de la conduite).