

-
-
-

SIGNIFICATION DE LA PRESSION PULSÉE CHEZ L'HYPERTENDU

par

Pr Michel Safar

Service de Médecine Interne 1

Hôpital Broussais

96, rue Didot 75674 Paris cedex 14, France

Tél. : (33-1) 43 95 91 22

Fax : (33-1) 45 43 38 94

michel.safar@brs.ap-hop-paris.fr

MOTS CLEFS :

Hypertension artérielle

Pression pulsée

Rigidité artérielle

Les conceptions modernes sur la courbe de pression artérielle indiquent qu'il faut distinguer 2 composantes dans cette courbe (1-8) : la pression artérielle moyenne et la pression artérielle pulsée (appelée encore pression différentielle, c'est à dire la différence entre pression systolique et diastolique). La pression artérielle moyenne, définie comme la pression diastolique plus un tiers de la pression différentielle, est un outil commode pour évaluer le niveau de pression. Cependant, elle suppose un débit cardiaque constant, et non pas pulsatile, comme cela est observé dans la vie courante, et par conséquent, l'absence de battements cardiaques. Si l'on veut bien admettre que le cœur bat, que ce phénomène est une caractéristique de la vie, et qu'ainsi la pression artérielle fluctue à l'intérieur du cycle cardiaque autour d'une valeur moyenne, il faut non seulement tenir compte de la pression artérielle moyenne, mais aussi des fluctuations autour de cette moyenne, donc de la pression différentielle, c'est à dire de la différence entre le pic de pression systolique et la pression de fin de diastole. Au total une définition plus précise de l'hypertension artérielle se doit désormais de comporter 2 paramètres : la pression artérielle moyenne et la pression différentielle.

Les facteurs hémodynamiques qui gouvernent la pression moyenne et la pression pulsée diffèrent de manière importante (7,8). La pression moyenne est le produit du débit cardiaque par les résistances périphériques. Le débit cardiaque étant normal dans l'hypertension artérielle, l'augmentation de la pression moyenne traduit une augmentation des résistances périphériques, c'est à dire une réduction du calibre des artéoles. Ce rétrécissement du calibre artériolaire correspond à la définition classique, uniformément admise, de la maladie hypertensive. La pression pulsée dépend de facteurs hémodynamiques différents, qui sont au nombre de trois : la vitesse de l'éjection ventriculaire, le degré de rigidité aortique, et finalement le régime des ondes de réflexion de la pression artérielle. Ainsi, pour une fonction cardiaque donnée, alors que la pression moyenne dépend avant tout de l'état des artéoles, la pression pulsée dépend beaucoup plus de la rigidité des gros troncs artériels, singulièrement de l'aorte (7). Comme la rigidité artérielle augmente avec l'âge beaucoup plus que le rétrécissement du calibre artériolaire, le sujet âgé hypertendu est caractérisé avant tout par une augmentation très marquée de la pression pulsée, et plus accessoire de la pression artérielle moyenne (5,6). Notons que l'augmentation de la pression pulsée résulte à la fois d'une augmentation de la pression systolique et d'une baisse de la pression diastolique, chacun de ces deux facteurs étant la conséquence de l'augmentation de rigidité des artères de gros calibre (7,8).

A la suite d'un premier travail épidémiologique effectué dans la Région Parisienne (1), une dizaine d'études provenant de plusieurs pays du monde ont montré récemment que la pression pulsée est un facteur prédictif du risque cardio-vasculaire, ceci indépendamment, et en addition, du niveau de la pression systolique, de la pression diastolique et de la pression moyenne (1-8). L'augmentation de la pression pulsée est avant tout un prédictif d'infarctus du myocarde. La valeur prédictive de la pression pulsée est retrouvée non seulement chez les patients hypertendus mais aussi dans l'insuffisance cardiaque et chez les patients atteints d'infarctus du myocarde récurrent (6). Elle existe même chez les hypertendus traités, notamment lorsque la pression systolique reste élevée alors que la pression diastolique a été abaissée par le traitement. Ces notions se comprennent facilement au plan physio-pathologique (7,8). Par l'augmentation de pression systolique, l'augmentation de pression pulsée augmente la contrainte ventriculaire gauche et ainsi favorise le développement de l'hypertrophie cardiaque. D'autre part, la baisse de pression diastolique altère la perfusion coronaire (la pression diastolique, et non la pression moyenne, représente la pression de perfusion coronaire), et de ce fait, favorise l'ischémie myocardique.

Depuis 30 ans environ, la sévérité de l'hypertension artérielle est appréciée à partir du niveau de la pression artérielle diastolique, alors que l'on sait depuis longtemps que la pression artérielle systolique est un meilleur prédicteur du risque cardio-vasculaire (9-11). Ce type de classification a été entretenu par la répétition des grands essais thérapeutiques effectués dans l'hypertension artérielle, essais dont la sélection des patients et l'efficacité du traitement ne tient compte que de la pression diastolique (11). Les résultats thérapeutiques obtenus ces dernières années dans l'hypertension systolique isolé du sujet âgé ont heureusement conduit les spécialistes à revoir ce problème (9,10). Désormais, à la fois le niveau de pression artérielle systolique et de pression diastolique, et surtout la pression pulsée sont à prendre en compte dans le pronostic cardio-vasculaire (12,13).

Références

1. Darné B., Girerd X., Safar M., Cambien F., Guize L. Pulsatile versus steady component of blood pressure: a cross-sectional analysis and a prospective analysis on cardiovascular mortality. *Hypertension*. 1989; 13 : 392-400.
2. Madhavan S., Ooi W.L., Cohen H., Alderman M.H. Relation of pulse pressure and blood pressure reduction to the incidence of myocardial infarction. *Hypertension*. 1994; 23 : 395-401.
3. Verdecchia P., Schillaci G., Borgioni C., Giucci A., Pede S., Porcellati C. Ambulatory pulse pressure. A potent predictor of total cardiovascular risk in hypertension. *Hypertension*. 1998; 32 : 983-988.
4. Benetos A., Safar M., Rudnichi A., Smulyan H., Richard J.L., Ducimetière P., Guize L. Pulse pressure: a predictor of long-term cardiovascular mortality in a French male population. *Hypertension*. 1997; 30 : 1410-1415.
5. Alderman M.H., Cohen H., Madhavan S. Distribution and determinants of cardiovascular events during 20 years of successful antihypertensive treatment. *J Hypertens*. 1998; 16 : 761-769.
6. Mitchell G.F., Moye L.M., Braunwald E., Rouleau J-L, Bernstein V., Geltman E.M., Flaker G.C., Pfeffer M.A., and for the SAVE INVESTIGATORS. Sphygmomanometrically determined pulse pressure is a powerful independent predictor of recurrent events after myocardial infarction in patients with impaired left ventricular function. *Circulation*. 1997; 96 : 4254-4260.
7. Safar M.E., London G.M. The arterial system in human hypertension. *In Textbook of hypertension*. 1994; SWALES JD, Editor. London : Blackwell Scientific. pp. 85-102.
8. Nichols W.W., O'Rourke M. Mc Donald's blood flow in arteries. Theoretical, experimental and clinical principles. *In Fourth Edition*. 1998 ; London : ARNOLD E. pp. 54-113, 201-222, 284-292, 347-401.
9. GUIDELINES SUBCOMMITTEE. 1999 World Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines for the management of hypertension. *J Hypertens*. 1999; 17 : 151-183.
10. JOINT NATIONAL COMMITTEE ON DETECTION. Evaluation and treatment of high blood pressure. The sixth report of the joint national committee on prevention and treatment of high blood pressure (JNC VI). *Arch Intern Med*. 1997; 157 : 2413-2446.
11. Collins R., Peto R., Mac Mahon S., Hebert P., Fiebach N.H., Everlein K.A., Godwin J., Quizilbash N., O'Taylor J., Hennekens C. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease : part 2. Short-term reductions in blood pressure : overview of randomized drug trials in their epidemiological context. *Lancet*. 1990; 335 : 827-838.

12. Black H.R., Yi J.Y. A new classification for hypertension based on relative and absolute risk with implications for treatment and reimbursement hypertension. *Hypertension*. 1996; 28 : 719-724.
 13. O'Rourke M., Frohlich E.D. Pulse pressure. Is this a clinically useful risk factor? *Hypertension*. 1999; 34 : 372-374.
-