

L'onde de pouls : forme, propagation, variations et applications cliniques

RÉSUMÉ : Les études physiologiques anciennes et épidémiologiques récentes ont souligné l'importance de la compliance artérielle dans la compréhension de l'HTA et de l'atteinte des organes cibles.

L'onde de pouls renseigne sur la compliance artérielle : sa morphologie dépend de l'onde incidente et de l'onde réfléchi. Leur position dans le cycle et leur importance relative sont variables selon le site artériel et au cours du vieillissement et de l'HTA. La vitesse de l'onde de pouls est, elle, inversement proportionnelle à la compliance artérielle.

Ainsi, l'analyse de l'onde de pouls et de sa propagation apportent des explications nouvelles dans le domaine de l'HTA. Ces outils, dont le recueil est non invasif, ont démontré le caractère prédictif de la compliance artérielle dans les études de morbi-mortalité cardiovasculaire.



→ **P. ABASSEDE**
Service de Cardiologie,
Hôpital Saint-Joseph,
PARIS.

Il est établi depuis de nombreuses années que le niveau de pression artérielle (PA), systolique, diastolique et moyenne, est un facteur majeur de morbidité et de mortalité cardiovasculaires. Ce niveau de PA a été initialement compris comme le produit du débit cardiaque (Q) et des résistances périphériques (R) : $PA = Q \times R$.

Les études récentes [1, 2] ont remis à la première place l'importance de la **compliance des gros troncs artériels** (C), c'est-à-dire de l'augmentation du diamètre artériel (ou de son volume) en fonction de l'augmentation de pression ($C = dV/dP$). Cette redécouverte a d'abord été physiopathologique [1]. Au XIX^e siècle, des physiologistes ont créé des bases théoriques qui restent toujours actuelles : Young (1808) et Poiseuille (1840) ont défini les propriétés hydrauliques et visco-élastiques du système artériel, Moens

et Korteweg (1878) la relation entre la vitesse de l'onde de pouls et la compliance artérielle, Marey (1860) et Mohamed (1872) ont mis au point des méthodes de mesures de l'onde de pouls, et son analyse. A la fin du XX^e siècle, Murgu, Mérillon [3], O'Rourke [1, 4], Safar [2, 5], entre autres, ont réhabilité ces travaux et étudié l'importance de la compliance (ou de son inverse la rigidité) dans la compréhension de l'HTA et de ses conséquences sur le cœur. Ensuite, de nombreuses études épidémiologiques utilisant de nouveaux systèmes de mesure de la compliance artérielle ont démontré l'importance clinique de ces concepts.

Si l'importance des propriétés physiques de l'arbre artériel dans la genèse du niveau de pression artérielle a été rapidement établie, son interaction avec la fonction du ventricule gauche

(VG) et les résistances périphériques est restée longtemps imprécise. En d'autres termes, il était établi que la compliance artérielle, le débit cardiaque, les résistances périphériques étaient les composants de la pression artérielle. Mais l'importance relative de ces différents facteurs dans le niveau de la pression artérielle systolique (PAs), diastolique (PAd), moyenne (PAm) et pulsée (PP = PAs-PAd) restait incomplètement comprise : le modèle de Windkessel [2, 6] a tenté de répondre à cette difficulté, mais ses limites ont conduit à adopter un second modèle, le modèle utilisant la propagation de l'onde de pouls.

Le modèle de Windkessel (1899)

Le modèle de Windkessel est un modèle physique qui permet d'exprimer les variations de la pression artérielle au cours du temps $P(t)$, en fonction du débit cardiaque, des résistances périphériques et de la compliance artérielle : $dP(t)/dt = Q/C - P(t)/RC$.

Ce modèle était initialement inspiré des anciennes lances à incendie qui comportaient une pompe manuelle au débit pulsé (assimilée au cœur), un vase d'expansion et un tuyau (la fonction d'amortissement et de conduit des grosses artères) qui transforme ce débit pulsé en un débit continu, et la lance proprement dite (assimilée aux résistances périphériques).

Il était également possible de faire une analogie avec le système électrique qui comprendrait un générateur (le cœur), une résistance (les résistances périphériques) et une capacité (la compliance artérielle). La pression est assimilée à la tension du circuit, le débit à l'intensité. Pendant la systole, le système artériel compliant va absorber une partie du volume sanguin éjecté par le VG, et ce volume sera restitué pendant la diastole de telle sorte

que l'onde de pouls sera amortie le long de l'arbre artériel et le flux tendra à devenir constant. Ainsi donc, le système artériel a une fonction d'amortissement de la pression et de transfert du flux. La résolution mathématique [6] de ce modèle permet d'illustrer les changements constatés dans l'HTA : Si les résistances périphériques sont élevées, il y aura augmentation équivalente de la pression systolique et diastolique. Si en plus la compliance artérielle est diminuée, il y aura augmentation prépondérante de la pression systolique.

Ce modèle a cependant des limites [7] : il n'explique pas le phénomène d'amplification de pression. Il ne tient pas compte de la propagation de l'onde de pouls, puisque par analogie avec le système électrique la vitesse des électrons est quasi infinie.

La vitesse de l'onde de pouls (VOP) est en fait une valeur finie, mesurable, variable le long de l'arbre artériel (4 à 5 m/s dans l'aorte, 8 à 9 m/s dans les iliaques) qui dépend de la compliance du segment artériel considéré. Il existe une relation entre la compliance artérielle et la VOP (équation de Bramwell et Hill).

$$VOP = \sqrt{\frac{V \, dP}{\rho dV}}$$

où ρ est la densité du sang, $V \, dP/dV$ est l'inverse de la compliance.

Le modèle actuel

En fait, il semble plus adéquat d'utiliser un modèle qui prenne en compte la propagation de l'onde de pouls tout au long de l'arbre artériel [7]. L'étude de la forme de cette onde et de sa vitesse de propagation va renseigner sur les interactions entre le VG, les résistances périphériques et la compliance artérielle, et va don-

ner une explication aux changements constatés le long de l'arbre artériel (phénomène d'amplification de pression), au cours du vieillissement, lors de l'HTA ou de l'insuffisance cardiaque ou après l'utilisation de vasodilatateurs.

POINTS FORTS

La morphologie de l'onde de pouls et sa propagation peuvent être recueillies par des méthodes non invasives.

L'onde de pouls a deux composantes : une onde incidente et une onde réfléchie qui dépend du niveau des résistances périphériques, de la distance par rapport au site de réflexion et de la compliance artérielle.

Les ondes de réflexion expliquent le phénomène d'amplification de pression le long de l'arbre artériel et les changements de morphologie au cours de l'âge et de l'HTA.

La vitesse de l'onde de pouls est inversement proportionnelle à la compliance artérielle.

La VOP a démontré son importance dans les études de morbidité et de mortalité cardiovasculaires.

L'étude de la morphologie de l'onde et de la pression centrale renseigne plus sur les ondes de réflexion.

Ces deux approches sont complémentaires et restent pour le moment des outils de recherche clinique. Ils pourraient participer à dépister les sujets à risque d'atteinte des organes cibles de l'HTA.

L'onde de pouls générée par le VG est transférée, à l'aorte thoracique, artère élastique. Cette onde incidente va être réfléchiée au niveau de sites de réflexion (bifurcation artérielle, sphincter pré-capillaire), la réflexion de cette onde vient se rajouter à l'onde incidente. L'onde réfléchiée revient plus ou moins tôt en fonction de la distance des sites de réflexion et de la vélocité de l'onde de pouls [1, 3, 7]. En physiologie humaine, les sites de réflexion sont multiples (bifurcation, changement de calibre, changement d'élasticité) et dépendent du tonus vasomoteur. En cas de vasoconstriction, les sites se rapprochent du centre. Plus qu'une onde réfléchiée unique, il existe en fait plusieurs vaguelettes d'onde *reverse* [7]. Cette approche est l'étude de la pression artérielle (phénomène périodique), dans le domaine du temps.

Il existe une autre approche, dans le domaine de la fréquence [3, 4], qui étudie l'impédance aortique à différents niveaux de fréquence, ces deux approches sont complémentaires, l'étude dans le domaine fréquentiel est cependant plus fondamentale, elle utilise des méthodes invasives.

L'onde de pouls

1. L'onde de pouls centrale du sujet jeune (*fig. 1, à gauche*)

Le pic systolique est précoce, son amplitude est basse, les ondes de réflexion sont responsables d'une rebond (flèche) avant l'incisure, l'onde de retour continue après l'incisure en diastole et est responsable des ondulations de la courbe et de sa décroissance plus faible.

2. L'onde de pouls centrale du sujet âgé (*fig. 1, à droite*)

L'amplitude du pic systolique est plus importante, le pic est plus tardif, les

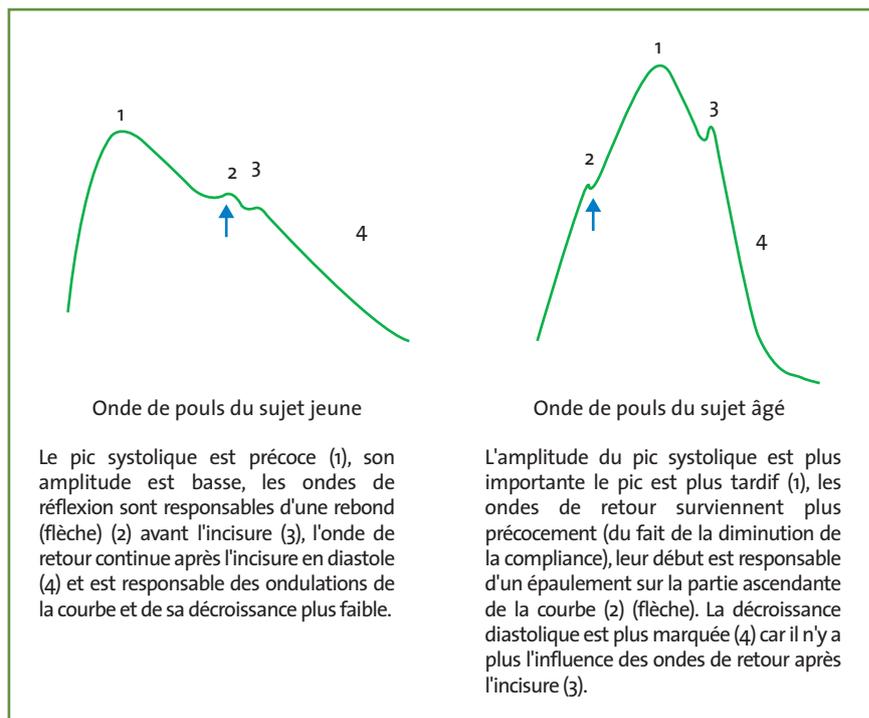


FIG. 1.

ondes de retour surviennent plus précocement (du fait de la diminution de la compliance), leur début est responsable d'un épaulement sur la partie ascendante de la courbe. La superposition du pic systolique et des ondes de retour est responsable d'un pic de grande amplitude, la décroissance diastolique est plus marquée car il n'y a plus l'influence des ondes de retour après la fermeture des sigmoïdes.

La pression d'augmentation (*fig. 2*) est la différence entre le pic et le premier épaulement, elle augmente progressivement avec l'âge. L'Alx est le quotient de la pression d'augmentation par la pression pulsée, il traduit la proportion des ondes de retour au sein du signal "onde de pouls".

3. Chez l'hypertendu

Chez l'hypertendu, le changement de forme de l'onde est similaire à celle observée avec l'âge et obéit aux

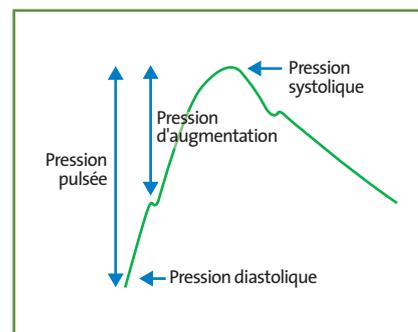


FIG. 2.

mêmes explications: l'augmentation de la rigidité artérielle et l'augmentation des résistances périphériques conduit à une augmentation de la VOP et à une plus grande précocité des ondes de retour dans le cycle.

4. Pression centrale, pression humérale, pression à la cheville

La pression systolique des artères distales est plus élevée que celle des artères

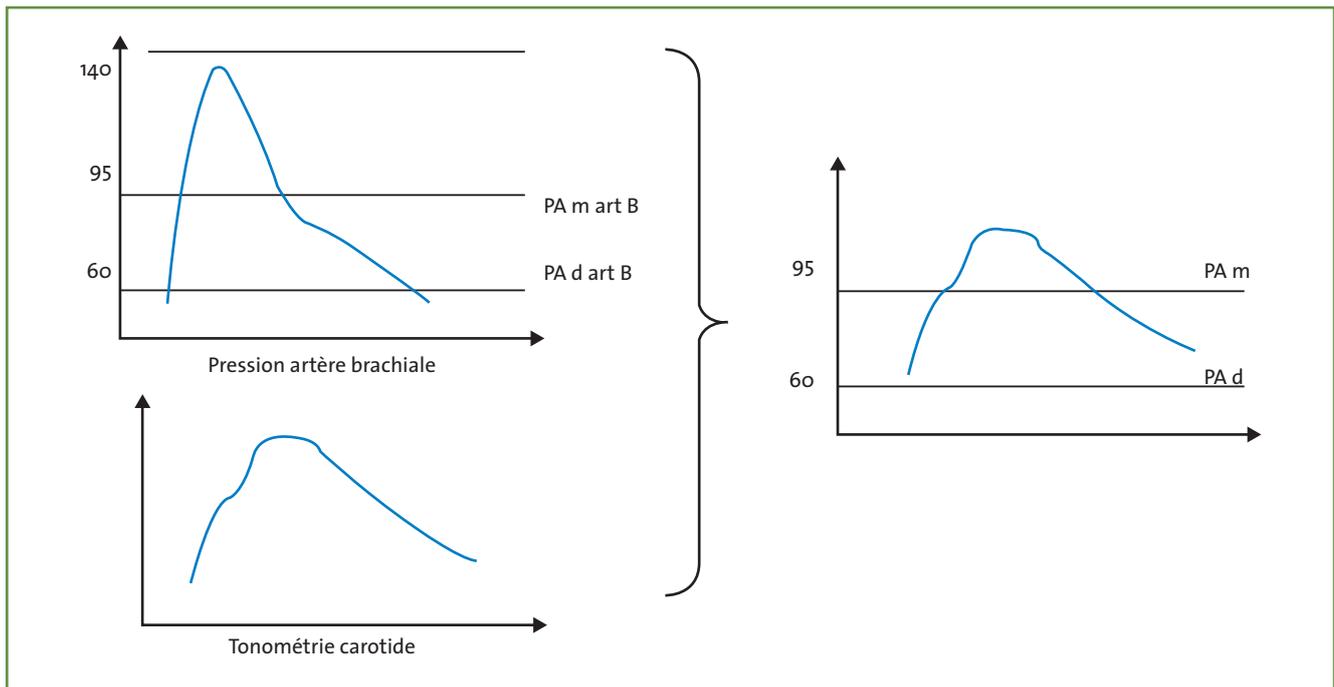


FIG. 3.

res centrales. La distensibilité des artères diminue du centre vers la périphérie, du fait du changement de structure de la paroi, qui d'élastiques deviennent musculaires.

Le pic de pression incidente est plus précoce, les ondes de retour surviennent plus précocement à la fois du fait de l'augmentation de la VOP et de la plus grande proximité des sites de réflexion. C'est la raison pour laquelle la pression à la cheville est supérieure à la pression humérale, elle-même supérieure à la pression centrale.

Il est donc inapproprié d'utiliser la pression humérale comme substitut de la pression centrale, particulièrement chez le sujet jeune.

5. Chez l'insuffisant cardiaque

Dans l'insuffisance cardiaque sévère, l'onde de pouls est dite "dicrote", c'est-à-dire avec deux pics. Le temps d'éjection VG est raccourci de telle

sorte que les ondes de retour arrivent après la fermeture des sigmoïdes : le premier pic correspond au pic systolique VG, le second au pic diastolique généré par les ondes de retour. Des études récentes suggèrent que les ondes de retour ont leur responsabilité dans la fermeture prématurée des sigmoïdes. En effet, l'administration de vasodilatateurs qui réduisent l'amplitude et le précocité des ondes de retour augmente le temps d'éjection et le débit cardiaque [4, 7].

Méthodes de mesure

1. L'onde de pouls centrale

L'onde de pouls peut être mesurée de façon non invasive par une sonde crayon utilisant une gauge de contrainte (SPT 301, Millar Instruments), au niveau radial ou au niveau carotide. L'enregistrement au niveau carotide peut être assimilé à la pression centrale, ne nécessite pas de

fonction de transfert, mais réclame une plus grande habileté technique. L'enregistrement au niveau radial est plus facile car l'artère radiale chemine sur une gouttière osseuse rendant plus aisée l'application de la technique d'aplanation, mais il requiert une fonction de transfert pour déduire la forme de l'onde de pouls centrale à partir de l'onde radiale.

Trois paramètres sont mesurés : l'Alx, la pression pulsée centrale, la pression systolique. L'Alx est le quotient entre la pression d'augmentation et la pression pulsée, il est sans dimension et ne nécessite pas de calibration. Il peut donc être directement déduit de l'enregistrement de l'onde centrale. En revanche, la pression systolique centrale, la pression d'augmentation et la pression pulsée sont des valeurs absolues et requièrent une calibration, selon la méthode de Kelly et Fritchett, fondée sur l'égalité des pressions moyenne et diastolique quel que soit le site artériel (**fig. 3**) [7].

2. La vitesse de l'onde de pouls

Selon l'équation de Bramwell et Hill, elle est inversement proportionnelle à la distensibilité artérielle. Elle peut être directement mesurée en déterminant le temps de transit (t) de l'onde de pouls entre deux sites artériels et la distance (L) entre ces deux sites [$VOP = L/t$ (m/s)].

Le temps de transit peut être déterminé par plusieurs capteurs [7]: le plus employé est le système Complior (Colson, Les Lilas) qui utilise des mécanogrammes pour repérer l'onde de pouls en différents sites: carotido-fémoral (VOP aortique), carotido-brachial (VOP des membres supérieurs) ou fémoro-pédieux (VOP des membres inférieurs). La mesure est automatique avec validation par le praticien, et simultanée. Cette méthode est la référence [7].

D'autres capteurs peuvent être employés: des tonomètres d'aplana-tion (SphygmoCor), des sondes Doppler, voire une sonde d'échographie Doppler au cours d'une échographie cardiaque [8, 9]. Dans ces différents cas, la mesure entre les sites est différée et nécessite de prendre l'ECG comme repère fixe.

La distance entre les sites cutanés est plus difficile à mesurer, de faibles variations entraînant des erreurs importantes, l'accord n'est d'ailleurs pas fait sur la méthode de mesure pour la distance carotido-fémorale, car les flux sont de direction opposée: distance entre les deux capteurs, différence entre la distance entre les deux capteurs et la distance fourchette sternale-carotide, ou différence entre la distance fourchette sternale-fémorale et la distance fourchette sternale-carotide [7].

Certains auteurs [10] proposent de ne mesurer que le temps de transit de l'onde de pouls par une mesure automatique au cours d'une MAPA de l'in-

tervalle Q Kd (intervalle entre le Q de l'ECG et l'apparition du bruit diastolique artériel). Cette méthode a reçu une validation épidémiologique en démontrant que l'intervalle QKd est prédictif d'événement cardiovasculaire. Elle est cependant moins précise [7], elle dépend d'autre part de la fonction VG car elle prend en compte le temps de préjection [9].

Applications cliniques

1. Conceptions physiopathologiques

L'augmentation de la rigidité artérielle contribue à augmenter la précocité et l'amplitude des ondes de retour qui vont à leur tour augmenter la pression systolique, la pression pulsée, et diminuer la pression diastolique. L'augmentation de la pression systolique va accroître la postcharge du VG, donc l'hypertrophie, et donc la survenue d'événements ischémiques, et ce d'autant que la pression diastolique est diminuée. D'autre part, l'augmentation de la rigidité aortique est due à différents phénomènes (HTA, diminution des fibres d'élastine, fibrose, calcification, athérogenèse, inflammation, etc.) et constitue un marqueur "intégré" des autres facteurs de risque. Enfin, l'augmentation de la pression systolique centrale est prédictive d'événements neurovasculaires (par athérome carotidien, ou intracérébral, par hémorragie, ou par occlusion d'artères distales).

L'étude de la distensibilité artérielle centrale mesure donc à la fois l'importance et l'ancienneté des facteurs de risque, prédit l'atteinte des organes cibles et donc de la morbidité et mortalité cardiovasculaires [1-4, 7].

2. Etudes épidémiologiques

Plusieurs études longitudinales ont démontré que la VOP carotido-fémorale était un facteur indépendant de la

mortalité toute cause, de la mortalité cardiovasculaire, ainsi que de la survenue d'événements coronariens ou neurologiques dans la population générale et dans de nombreux groupes de patients, comme les sujets âgés, hypertendus, diabétiques, ou insuffisants rénaux [7].

Il est actuellement admis que la VOP carotido-fémorale est un critère intermédiaire de morbi-mortalité cardiovasculaire. La pression pulsée et l'Alx ont démontré leur caractère prédictifs de mortalité toute cause chez les insuffisants rénaux [5] ou après angioplastie et chez les hypertendus [11].

Pour le moment, il n'y a pas de preuve formelle que la diminution de la rigidité artérielle améliore le pronostic, bien qu'il existe des preuves intermédiaires. La baisse de la rigidité artérielle est cependant un point d'impact de nombreux médicaments.

3. Problèmes méthodologiques

La pression centrale, l'Alx ne peuvent être substitués à la VOP. La VOP en accord avec l'équation de Bramwell et Hill est une mesure directe de la distensibilité artérielle [1]. La VOP carotido-fémorale est la référence pour l'étude de la distensibilité artérielle, elle a le plus grand niveau de preuve de son intérêt épidémiologique, elle peut être utilisée comme critère intermédiaire dans les études épidémiologiques ou thérapeutiques et elle est aisée à obtenir de façon non invasive. Cependant, la rigidité artérielle augmente avec le niveau de pression artérielle [2]: plus une artère est distendue, moins elle sera distensible, et inversement la baisse de la pression artérielle augmente mécaniquement la compliance. Un niveau de VOP doit donc toujours être interprété en fonction de la pression artérielle. De même, la VOP dépend de l'âge et de la

taille du sujet. Il manque actuellement des normes en fonction des différents critères et des différents facteurs de risque [7], comme nous en disposons par exemple pour le LDL.

La pression centrale et l'Alx dépendent de la VOP mais également de l'amplitude et de la précocité des ondes de retour, des sites de réflexion, de la durée de l'éjection VG et de la fréquence cardiaque [7]. La pression centrale apporte des informations supplémentaires concernant les ondes de réflexion et constitue une approche complémentaire.

Conclusion

La VOP ainsi que la pression centrale ou l'Alx restent des outils de recherche physiopathologiques, épidémiologiques ou thérapeutiques. Pour le moment, la décision de traiter une HTA reste fondée sur la mesure de celle-ci au brassard. Cependant, ces nouveaux outils sont des marqueurs

des autres facteurs de risque et de l'atteinte des organes cibles. Certains auteurs réclament que ces outils soit intégrés dans les prochaines recommandations pour dépister les sujets à risque d'atteinte des organes cibles, et donc de participer aux indications thérapeutiques.

Bibliographie

1. O'ROURKE M. Arterial compliance and waves reflection. *Arch Mal Cœur*, 1991; 84 (III): 45-8.
2. SAFAR ME, LAURENT S, LONDON GM. The arterial system in essential hypertension in Clinical research in essential hypertension. Stuttgart: Schattauer 1989.
3. MERILLON JP, MOTTE G, MASQUET C *et al*. Relationship between physical properties of the arterial system and left ventricular performance in the course of aging and arterial hypertension. *Eur Heart J*, 1982; 3: 95-102.
4. O'ROURKE M. Time domain analysis of the arterial pulse in clinical medicine. *Med Biol Eng Comput*, 2009; 47: 119-29.
5. SAFAR ME, BLACHER J, PANNIER B *et al*. Central pulse pressure and mortality in end-stage renal disease. *Hypertension*, 2002; 39: 735-8.
6. SAUCIER A, LAFOREST M. Résolution du modèle de Windkessel: www.genie-des-maths.Polymtl.ca
7. LAURENT S, COCKCROFT J, VAN BORTEL L *et al*. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. *Eur Heart J*, 2006; 27: 2588-605.
8. DAHAN M, PAILLOLE C, FERREIRA B *et al*. Doppler echocardiographic study of the consequences of aging and hypertension on the left ventricle and aorta. *Eur Heart J*, 1990; 11 (suppl. G) 39-45.
9. ABASSADE P, BAUDOY P, GOBET L *et al*. Comparaison de deux indices de distensibilité artérielle: le temps d'apparition des bruits de Korotkoff et la vélocité de l'onde de pouls. *Arch Mal Cœur*, 2001; 94: 24-30.
10. GOSSE P, LASSERRE R, MINIFIE C *et al*. arterial stiffness evaluated by measurement of QKd interval is an independant predictor of cardio vasculaire events. *Am J Hypertension*, 2005; 18: 470-6.
11. WILLIAMS B, LACY PS, THOM SM *et al*. Differential impact of blood pressure lowering drugs on central aortic pressure and clinical outcomes: princial results of the Conduit Artery Function Evaluation (CAFE) study. *Circulation*, 2006; 113: 1213-25.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflit d'intérêt concernant les données publiées dans cet article.