

REVUES GÉNÉRALES

Hypertension artérielle

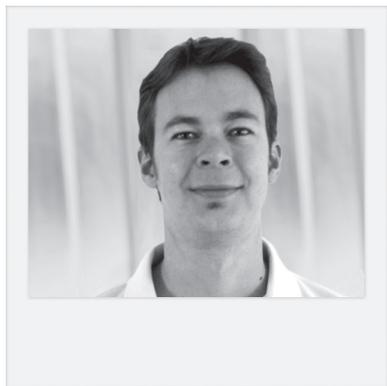
Mesure de la pression centrale : y a-t-il un intérêt en pratique ?

RÉSUMÉ : La pression centrale correspond à la pression artérielle mesurée directement au niveau de l'aorte. Elle est le reflet direct de la charge imposée aux organes cibles du patient hypertendu.

La mise au point de dispositifs spécifiques permet d'approcher la valeur de la pression centrale de façon non invasive. Cette mesure apporte de nombreux éléments de réflexion dans l'hypertension artérielle et permet notamment d'étudier les modifications hémodynamiques induites par les traitements antihypertenseurs.

La pression centrale présente une bonne corrélation avec l'atteinte des organes cibles et la morbi-mortalité cardiovasculaire.

La valeur additionnelle de ce paramètre reste cependant controversée en comparaison des mesures conventionnelle ou ambulatoire de la pression artérielle brachiale. Ainsi, la pression centrale reste pour l'instant un outil réservé à la recherche clinique.



→ **P.Y. COURAND, P. LANTELME**
Service de Cardiologie,
Hôpital de la Croix-Rousse, LYON.

La mesure conventionnelle de la pression artérielle (PA) brachiale obtenue par le médecin lors de sa consultation a longtemps été la pierre d'angle permettant l'évaluation du risque cardiovasculaire au cours de l'hypertension artérielle. De nombreuses études épidémiologiques ont prouvé que le niveau de PA brachiale est corrélé de façon forte, graduelle et indépendante avec les événements et la mortalité cardiovasculaires [1].

Cependant, cette technique présente deux principales limites :

>>> La première est liée au faible nombre de mesures réalisées par le médecin au cours de sa consultation, pouvant ne pas refléter la véritable pression artérielle de l'individu au cours de la journée, notamment lorsque l'effet blouse-blanche est marqué [2]. Cette première limite est résolue pour l'essentiel par la mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA).

>>> La seconde limite de la mesure de la PA brachiale repose sur la modification des valeurs de la pression artérielle systolique et de la pression pulsée le long de l'arbre artériel. Leur mesure au niveau brachial peut ainsi différer substantiellement de la valeur réelle présente au niveau de l'aorte qui correspond à la contrainte supportée par les organes cibles du patient hypertendu (ventricule gauche, rein, cerveau) [3]. Les méthodes de mesure non invasive de la pression artérielle centrale se sont développées pour répondre à cette seconde imprécision.

Nous aborderons successivement la physiopathologie, la méthode de mesure et l'intérêt pronostique de la pression artérielle centrale.

Genèse de l'onde de pouls et phénomène d'amplification

A chaque systole, une onde incidente est générée au niveau de l'aorte ascendante.

Elle se propage de manière centrifuge jusqu'à la périphérie de l'arbre artériel à une vitesse qui correspond à la vitesse de propagation de l'onde de pouls (VOP). La VOP, facilement quantifiable en clinique, constitue le *gold standard* actuel pour l'évaluation de la rigidité artérielle et permet une stratification du risque chez les hypertendus [4]. La propagation antérograde de l'onde incidente va ensuite générer une multitude d'ondes réfléchies lorsqu'elle bute sur les zones de bifurcation vasculaire. Ces multiples ondes rétrogrades vont revenir en direction du cœur à la même vitesse que l'onde incidente.

L'onde de pouls en chaque point du système artériel résulte de la somme de l'onde réfléchie et des ondes incidentes.

En périphérie, la superposition des ondes est précoce, l'onde réfléchie venant se superposer à l'onde incidente lors du pic systolique; l'onde de pression résultante est donc particulièrement ample. Au niveau aortique, cette superposition peut être plus ou moins retardée, conditionnant la morphologie de l'onde de pouls. Ces constatations physiologiques expliquent ainsi le phénomène d'amplification périphérique de la pression artérielle (**fig. 1**): la PA systolique augmente progressivement le long de l'arbre artériel; la PA diastolique reste constante et la valeur de la pression pulsée augmente également. L'implication de ces ondes dans le signal de pression peut être identifiée et fournir des indices utiles à la caractérisation du système artériel (**fig. 2**). Ainsi, la pression augmentée (P2) se superpose à l'onde incidente pour déterminer le niveau de pression systolique (P1). La pression augmentée P2 représente la part de l'onde réfléchie dans le signal de pression. L'indice d'augmentation qui caractérise l'importance de ce phénomène est dépendant de nombreux paramètres dont la rigidité artérielle, les résistances vasculaires systémiques et la fréquence cardiaque. A titre d'exemple, la brady-

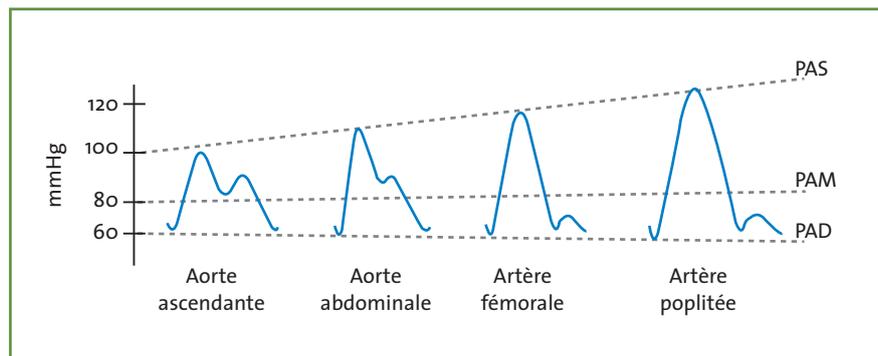


FIG. 1 : Le phénomène d'amplification artérielle (PAS : pression artérielle systolique, PAM : pression artérielle moyenne, PAD : pression artérielle diastolique).

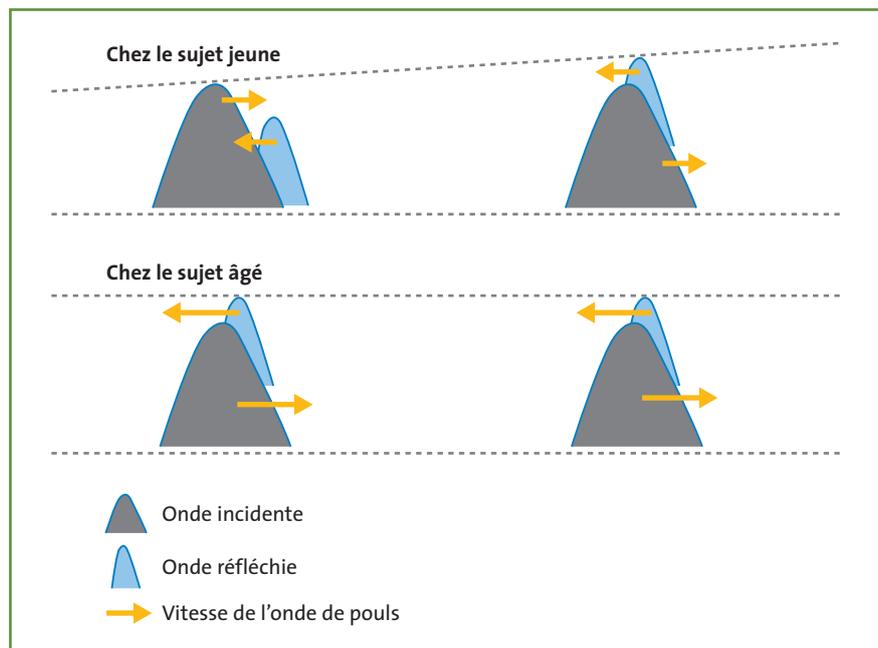


FIG. 2 : Modification de l'onde de pression artérielle et du phénomène d'amplification en fonction de l'âge. A gauche, l'onde de pression artérielle centrale i.e. aortique; à droite, l'onde de pression artérielle périphérique.

cardie entraîne un allongement absolu des différents temps du cycle cardiaque favorisant le retour précoce de l'onde réfléchie au niveau central avant la fin de la systole. Cela augmente la PA systolique centrale et diminue le phénomène d'amplification [5].

Chez les sujets jeunes, le phénomène d'amplification est particulièrement marqué, à la différence des sujets âgés.

Le vieillissement induit la perte de la compliance de l'arbre artériel responsable d'une augmentation de la rigidité des gros vaisseaux et d'une accélération de la VOP. Ce phénomène favorise un retour rapide de l'onde réfléchie sur l'onde incidente, augmentant à l'identique le pic systolique au niveau périphérique et au niveau central (**fig. 3**). De ce fait, les pressions brachiales, notamment systoliques et pulsées, sont un

REVUES GÉNÉRALES

Hypertension artérielle

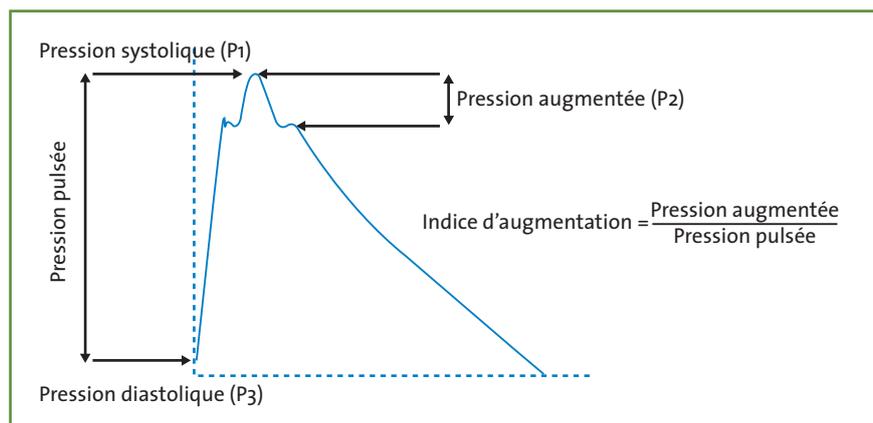


FIG. 3 : Les différents éléments constituant l'onde de pression.

bon reflet des pressions centrales chez la personne âgée (phénomène d'amplification faible), ce qui n'est pas le cas chez le jeune (phénomène d'amplification élevé). Cette notion est intéressante et explique le poids pronostique supérieur de la PA diastolique sur la PA systolique chez le sujet jeune [6].

Mesure de la pression centrale

La mesure de référence de la pression centrale est invasive à l'occasion d'une coronarographie ou d'un cathétérisme cardiaque gauche, ce qui en limite l'intérêt chez un patient hypertendu asymptomatique. La tonométrie d'aplanation permet une mesure de la pression centrale en plaçant un capteur en regard de l'artère radiale ou carotide. Différents dispositifs sont actuellement disponibles pour permettre la mesure non invasive de la pression centrale. Le signal obtenu est calibré à partir d'une mesure conventionnelle de la PA au niveau de l'artère humérale. Il s'agit d'une première limite à cette méthode puisque la PA mesurée au brassard peut différer de la PA réelle de plusieurs millimètres de mercure. Une fonction de transfert est nécessaire en cas de recueil de mesure de pression au niveau radial. Cet outil permet de reconstruire, à l'aide d'un algorithme,

la pression centrale à partir du signal obtenu sur l'artère radiale. La fonction de transfert induit une seconde limite à cette méthode de mesure au site radial puisque les appareils utilisés actuellement peuvent surestimer ou sous-estimer la pression centrale systolique évaluée au niveau carotidien de 7 à 11 mm de mercure [7].

Modifications des paramètres hémodynamiques de la PA sous traitement antihypertenseur

Plusieurs études comparatives soulignent la supériorité des antagonistes calciques de type dihydropyridiniques, des bloqueurs du système rénine-angiotensine (inhibiteurs de l'enzyme de conversion ou sartans) et des bêtabloquants vasodilatateurs sur l'aténolol pour diminuer la PA centrale [8-10]. Ces différences de PA centrale semblent avoir une répercussion clinique.

Une étude chez des patients hypertendus à haut risque a comparé deux bithérapies anti-hypertensives, la première associant l'aténolol à un thiazidique, la seconde l'amlodipine au périndopril. La baisse de PA brachiale obtenue sous traitement est identique dans les 2 groupes, cependant le pronostic cardiovasculaire des patients traités avec l'association

IEC/inhibiteur calcique est plus favorable. La mesure de la PA centrale dans un échantillon de l'étude a montré un abaissement supplémentaire dans le groupe traité avec l'association IEC/inhibiteur calcique [11]. Cette donnée pourrait en partie expliquer le bénéfice clinique constaté.

Intérêt pronostique de la pression centrale

De nombreuses considérations physiologiques nous poussent à penser que la pression centrale devrait être un marqueur plus robuste que la mesure conventionnelle brachiale concernant le pronostic cardiovasculaire. La plupart des études comparant ces deux paramètres sont en faveur de la pression centrale, mais certains résultats ont cependant été contradictoires. Notamment, la PA centrale a prouvé à plusieurs reprises une corrélation supérieure à la PA brachiale concernant l'atteinte des organes cibles comme l'épaisseur intima-média [12] et l'hypertrophie du ventricule gauche [13].

Une méta-analyse récente [14] souligne que les pressions centrales systolique et pulsée prédisent de façon indépendante les événements cardiovasculaires et la mortalité toute cause. Dans ce même article, les auteurs montrent que la pression pulsée centrale présente une supériorité cependant non significative à la pression pulsée périphérique en termes de prédiction des événements cardiovasculaires. Un travail récent comparant la valeur pronostique (mortalités toute cause et cardiovasculaire) de la pression centrale à la MAPA des 24 heures n'a pas mis en évidence de différence statistiquement significative entre ces deux méthodes de mesures [15]. Les avantages combinés de la MAPA et de la mesure de la pression centrale pourront prochainement être réunis au sein d'un même dispositif de mesure grâce aux avancées technologiques actuelles. La valeur

POINTS FORTS

- ➔ La pression centrale indique le niveau de pression artérielle auquel sont exposés les organes cibles du patient hypertendu.
- ➔ La pression centrale peut être estimée de façon non invasive par tonométrie d'aplanation couplée à une fonction de transfert.
- ➔ La mesure de la pression centrale apporte des éléments de réflexion concernant la physiopathologie et la pharmacologie de l'hypertension artérielle.
- ➔ La valeur pronostique additionnelle de la pression artérielle centrale par rapport à la pression brachiale reste controversée.

pronostique ajoutée d'une MAPA de la pression centrale sur la MAPA conventionnelle sera probablement plus facile à prouver.

Et en pratique ?

Même si la pression centrale apporte des éléments importants dans la réflexion concernant la prise en charge de nos patients hypertendus, ce concept ne semble pas arrivé à maturité pour une éventuelle utilité en pratique clinique. La MAPA, présentant une valeur pronostique similaire à la pression centrale, paraît pour l'instant le meilleur moyen d'améliorer l'évaluation du niveau de PA. En marge de ce concept, la mesure de la VOP sera probablement disponible en routine dans un futur proche et permettra de mieux stratifier le risque du patient par une mesure directe de la rigidité artérielle, mais également de suivre l'efficacité de nos traitements. Ainsi, la pression centrale reste pour l'instant une mesure réservée aux services spécialisés dans l'hypertension artérielle et pourra

bénéficier notamment à un patient jeune adressé pour un bilan afin de différencier un phénomène d'amplification artériel marqué d'une véritable pression centrale élevée.

Bibliographie

1. LEWINGTON S, CLARKE R, QIZILBASH N *et al.* Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet*, 2002; 360: 1903-1913.
2. PICKERING TG, SHIMBO D, HAAS D. Ambulatory blood-pressure monitoring. *N Engl J Med*, 2006; 354: 2368-2374.
3. NICHOLS WW, O'ROURKE MF. Eds. McDonald's Blood Flow in Arteries: Theoretical, Experimental and Clinical Principles. Fifth Edition. Oxford: Hodder Arnold; 2005: 193-213, 339-386.
4. MANCIA G, DE BACKER G, DOMINCZAK A *et al.* 2007 ESH-ESC practice guidelines for the management of arterial hypertension: ESH/ESC task force on the management of arterial hypertension. *J Hypertens*, 2007; 25: 1751-1762.
5. WILKINSON IB, MACCALLUM H, FLINT L *et al.* The influence of heart rate on augmentation index and central arterial pressure in humans. *J Physiol*, 2000; 525: 263-270.
6. FRANKLIN SS, LARSON MG, KHAN SA *et al.* Does the relation of blood pressure to coronary heart disease risk change with aging? The Framingham heart study. *Circulation*, 2001; 103: 1245-1249.
7. KIPS JG, SCHUTTE AE, VERMEERSCH SJ *et al.* Comparison of central pressure estimates obtained from SphygmoCor, Omron HEM-9000AI and carotid applanation tonometry. *J Hypertens*, 2011; 29: 1115-1120.
8. DHAKAM Z, MC ENIERY CM, COCKCROFT JR *et al.* Atenolol and eprosartan: differential effects on central blood pressure and aortic pulse wave velocity. *Am J Hypertens*, 2006; 19: 214-219.
9. DHAKAM Z, MC ENIERY CM, BURTON T *et al.* A comparison of atenolol and nebivolol in isolated systolic hypertension. *J Hypertens*, 2008; 26: 351-356.
10. BOUTOUYRIE P, ACHOUBA A, TRUNET P *et al.* Amlodipine-valsartan combination decreases central systolic blood pressure more effectively than amlodipine-atenolol combination: the EXPLOR study. *Hypertension*, 2010; 55: 1314-1322.
11. WILLIAMS B, LACY PS, THOM SM *et al.* Differential impact of blood pressure-lowering drugs on central blood pressure and clinical outcomes: principal results of the conduit artery function evaluation (CAFE) study. *Circulation*, 2006; 113: 1213-1225.
12. BOUTOUYRIE P, BUSSY C, LACOLLEY P *et al.* Association between local pulse pressure, mean blood pressure, and large artery remodeling. *Circulation*, 1999; 100: 1245-1249.
13. ROMAN MJ, OKIN PM, KIZER JR *et al.* Relations of central and brachial blood pressure to left ventricular hypertrophy and geometry: the strong heart study. *J Hypertens*, 2010; 28: 384-388.
14. VLACHOPOULOS C, AZNAOURIDIS K, O'ROURKE MF *et al.* Prediction of cardiovascular events and all-cause mortality with central haemodynamics: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J*, 2010; 31: 1865-1871.
15. HUANG CM, WANG KL, CHENG HM *et al.* versus ambulatory blood pressure in the prediction of all-cause and cardiovascular mortalities. *J Hypertens*, 2011; 29: 454-459.

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