

Pression pulsée et paramètres échocardiographiques dans l'hypertension artérielle essentielle

par B. PANNIER, P. BRUNEL, S. LAURENT, R. ASMAR et M. SAFAR*

MOTS CLÉS : hypertension artérielle, pression pulsée, échocardiographie.

Durant de nombreuses années, le système circulatoire était assimilé à un modèle linéaire de circulation, avec un débit constant et des résistances qui ne variaient pas [2]. Dans ce modèle, la pression qui régnait était égale à la pression artérielle moyenne (pression diastolique plus 1/3 de la pression différentielle), moins la pression veineuse centrale.

Dans l'hypertension artérielle essentielle, le débit cardiaque étant maintenu, il existe une augmentation des résistances périphériques. Ceci tend à augmenter la postcharge et favoriser la survenue de l'hypertrophie ventriculaire gauche [2].

En réalité, il faut considérer que le débit cardiaque est pulsatile et que pressions artérielles systolique et diastolique représentent les extrêmes des oscillations autour de la pression moyenne. Cette composante pulsatile est représentée par la pression pulsée (ou différentielle).

La pression artérielle moyenne est définie essentiellement par le débit cardiaque et les résistances périphériques, alors que la pression pulsée est déterminée, à débit et résistances périphériques donnés, par d'autres facteurs hémodynamiques : la vitesse d'éjection ventriculaire gauche, la compliance artérielle et l'importance de la composante réfléchie des ondes de pression (la pression systolique correspondant à la somme d'une onde incidente et d'une onde réfléchie de pression).

On devra donc considérer d'autres facteurs que les résistances dans le concept de postcharge et par voie de conséquence, dans la survenue d'une hypertrophie ventriculaire [3, 4].

Le but de ce travail était d'évaluer chez des sujets hypertendus la relation pouvant exister entre pression pulsée et hypertrophie cardiaque déterminée à l'écho-

cardiographie. Deux groupes ont été constitués, avec même pression artérielle moyenne, mais à des niveaux de pression pulsée différents. Un groupe contrôle de sujets normotendus servait de référence.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

Patients

47 patients ont été inclus : 11 sujets volontaires normotendus et 36 patients présentant une hypertension artérielle essentielle. L'âge moyen de la population totale était de 45 ± 1 ans (± 1 ESM). Le poids moyen de 77 ± 1 kg pour une taille moyenne de 173 ± 1 cm.

Les sujets volontaires normotendus présentaient une pression artérielle, en position couchée après 10 minutes de repos, mesurée à l'aide d'un sphygmomanomètre à mercure, inférieure à 140 mmHg pour la systolique et à 90 mmHg pour la diastolique. Pour les hypertendus, toute thérapeutique antihypertensive devait être arrêtée depuis au moins 3 semaines et la pression artérielle diastolique devait être supérieure ou égale à 95 mmHg, dans les mêmes conditions de mesure. Le caractère essentiel de l'hypertension était établi après avoir pratiqué un bilan clinique et paraclinique d'usage. Aucun d'entre eux ne devait présenter d'insuffisance cardiaque, coronarienne, d'accident vasculaire cérébral ou d'artériopathie des membres inférieurs.

Protocole d'étude

Les mesures ont été réalisées à température ambiante constante de 21 ± 1 °C, sur des patients étant en position couchée et après 30 minutes de repos. La pression artérielle et la fréquence cardiaque étaient mesurés au bras gauche, toutes les 3 minutes, à l'aide du procédé

(*) Centre de diagnostic, hôpital Broussais, Paris, France.

oscillométrique Dinamap 845 XT [4]. La pression artérielle moyenne était donnée par l'appareil directement. La pression pulsée était calculée comme étant la pression systolique moins la pression diastolique. Chez les 11 volontaires normotendus, la pression moyenne était comprise entre 77 et 104 mmHg et la pression pulsée entre 35 et 59 mmHg. Chez les 36 hypertendus la pression moyenne était comprise entre 100 et 138 mmHg et la pression pulsée entre 40 et 75 mmHg. Selon les valeurs de pression pulsée retrouvées chez les normaux, les hypertendus ont été répartis en deux groupes : groupe I (n = 22), avec une pression pulsée normale (c'est-à-dire < 60 mmHg), et groupe II (n = 14), avec une pression pulsée augmentée (c'est-à-dire \geq 60 mmHg). Les caractéristiques cliniques des trois groupes sont résumés dans le tableau I. Chez les 47 patients ont été effectuées la mesure de la vélocité de l'onde de pouls carotido-fémorale puis l'échocardiographie.

— *Détermination de la mesure de la vélocité de l'onde de pouls carotido-fémorale (VOPcf)*. Pour la détermination de la vélocité de l'onde de pouls [1], deux mécanorécepteurs (Electronics for Medicine) étaient fixés sur la peau, au niveau de la carotide primitive droite et de l'artère fémorale droite. L'intervalle de temps entre les pieds des deux ondes de pouls enregistrées simultanément était mesuré. La vitesse de l'onde de pouls représente le rapport entre la distance séparant les deux points d'enregistrement sur les artères et le temps mis pour la parcourir. La valeur retenue est une moyenne de 10 mesures et est exprimée en m/s.

— *Échocardiographie*. L'échocardiographie en mode M a été réalisée à l'aide d'un échocardiographe V3280 (Electronics for Medicine), avec une sonde de 2,25 MHz et enregistrée sur papier défilant à 50 mm/s.

Les mesures étaient réalisées le patient en décubitus latéral gauche, la sonde étant placée au niveau du 3^e ou 4^e espace intercostal gauche. Le diamètre interne ventriculaire gauche télédiastolique (DD), télésystolique (DS), le septum interventriculaire (SIV) et la paroi postérieure du ventricule gauche (PP) étaient mesurés au niveau des cordages juste au-dessous de la valve mitrale. Les mesures ont été effectuées selon les recommandations de l'*American Society of Echocardiography* [6], sauf pour le SIV pour lequel l'épaisseur de l'endocarde du ventricule droit n'était pas inclus. La masse ventriculaire gauche (MVG) a été estimée selon la formule [7] :

$$\text{masse VG} = 1.04 [(SIV + DD + PP)^3 - (DD)^3] - 13.6 \text{ g,}$$

l'index de masse (IM) étant égal au rapport de la masse par la surface corporelle.

Analyse statistique

Les résultats sont exprimés en valeurs moyennes \pm 1 erreur standard de la moyenne. Une analyse de variance (test F) a été réalisée pour la comparaison des paramètres de trois groupes, les comparaisons deux à deux en cas de significativité de la première analyse étant réalisées à l'aide du test de Newman-Keuls. Les coefficients de corrélation ont été calculés selon la méthode des moindres carrés [8]. Le seuil de significativité retenu était $p < 0,05$.

RÉSULTATS

Le tableau I montre que les groupes I et II sont identiques pour l'âge, le poids et la taille. La pression

Tableau I
CARACTÉRISTIQUES CLINIQUES

	Sujets normotendus (n = 11)	Groupe I (n = 22)	Groupe II (n = 14)	F test
Age (ans)	40,9 \pm 3,1	45,5 \pm 1,8	46,3 \pm 3,0	NS
Poids (kg)	77,6 \pm 3,9	75,6 \pm 1,9	77,7 \pm 2,0	NS
Taille (cm)	176,2 \pm 2,3	171,6 \pm 1,3	171,8 \pm 1,5	NS
Surface corporelle	1,93 \pm 2,32	1,87 \pm 0,03	1,90 \pm 0,03	NS
Pression systolique (mmHg)	123,4 \pm 3,7	156,0 \pm 2,5	165,3 \pm 3,3*	$p < 0,001$
Pression diastolique (mmHg)	76,0 \pm 2,5	103,3 \pm 1,9	100,2 \pm 3,1	$p < 0,001$
Pression moyenne (mmHg)	91,8 \pm 2,7	119,4 \pm 2,2	119,7 \pm 3,2	$p < 0,001$
Pression pulsée (mmHg)	47,4 \pm 2,7	52,3 \pm 1,1	65,1 \pm 1,3***	$p < 0,001$
Fréquence cardiaque (bat/mn)	69,1 \pm 1,8	71,4 \pm 2,1	70,2 \pm 2,4	NS

Valeurs moyennes \pm ESM
Newman-Keuls entre groupe I et II : *** $p < 0,001$; * $p < 0,05$.

Tableau II
RÉSULTATS ÉCHOCARDIOGRAPHIQUES

	Sujets normotendus (n = 11)	Groupe I (n = 22)	Groupe II (n = 14)	F test
DD (cm)	4,49 ± 0,22	5,33 ± 0,07	5,75 ± 0,16	p < 0,001
DS (cm)	3,10 ± 0,14	3,37 ± 0,10	3,56 ± 0,12	p < 0,001
SIV (cm)	0,80 ± 0,03	0,99 ± 0,06	1,06 ± 0,05	p < 0,05
PP (cm)	0,74 ± 0,02	0,85 ± 0,03	0,94 ± 0,03	p < 0,001
Masse VG (g)	145,70 ± 9,89	219,30 ± 8,92	278,35 ± 21,61**	p < 0,001
Index de masse (g/cm ²)	72,85 ± 4,11	116,29 ± 4,23	145,84 ± 11,85**	p < 0,001
Contrainte télésystolique (dynes/cm ² × 10 ³)	61,73 ± 3,19	83,66 ± 5,65	91,64 ± 6,50**	p < 0,02
Fraction de raccourcissement (%)	0,36 ± 0,02	0,37 ± 0,01	0,38 ± 0,01	NS
Fraction d'éjection (%)	0,66 ± 0,02	0,67 ± 0,01	0,67 ± 0,02	NS
VOP CF (m/s)	8,34 ± 0,51	11,94 ± 0,48	12,51 ± 0,49	p < 0,001

Valeurs moyennes ± ESM ;
Newman-Keuls entre groupe I et II : ** p < 0,01 ; % : pourcentage.

artérielle est significativement plus élevée chez les hypertendus (p < 0,001). La pression pulsée est significativement plus élevée dans le groupe II que dans le groupe I (p < 0,001). Le tableau II résume les données échocardiographiques de nos patients. MVG, IM et VOPcf sont significativement plus élevées chez les hypertendus (p < 0,001). DD, DS, SIV et PP sont également plus élevées (p < 0,05) et des résultats similaires sont retrouvés pour la contrainte télésystolique du ventricule gauche (ESS).

Dans nos deux groupes d'hypertendus les indices de contractilité sont superposables et dans les limites de la normale. Lorsque l'on compare les groupes I et II, DD, DS, SIV et PP sont légèrement plus élevés dans le groupe II. MVG et IM sont significativement plus élevés (p < 0,01) dans le groupe II que dans le groupe I.

Le tableau III résume les coefficients de corrélation existant entre masse ventriculaire gauche et VOP. Comme cela a déjà été rapporté (2, 3, 4) une relation significative et positive a été retrouvée. La corrélation entre MVG et pression pulsée persiste à pression artérielle et vitesse à l'onde de pouls constantes. A l'opposé, la corrélation entre masse cardiaque et pression artérielle moyenne disparaît à pression pulsée constante.

DISCUSSION

L'étude présente repose sur la répartition des hypertendus en deux groupes pour un même niveau de pression moyenne, les patients du groupe II présentant un niveau plus élevé de pression pulsée.

Tableau III

COEFFICIENTS DE CORRÉLATION ENTRE MASSE VENTRICULAIRE GAUCHE ET PRESSION ARTÉRIELLE ET VÉLOCITÉ DE L'ONDE DE POULS (n = 47)

	masse VG (g)	index de masse (g/cm ²)	masse/vol. (g/cm ³)
Vélocité de l'onde de pouls (m/s)	0,481**	0,453**	0,482**
Pression artérielle systolique (mmHg)	0,485***	0,506***	0,343*
Pression artérielle diastolique (mmHg)	0,384**	0,384**	0,264
Pression artérielle moyenne (mmHg)	0,412**	0,425**	0,324*
Pression pulsée (mmHg)	0,452**	0,436**	0,318*

* : p < 0,05 ; ** : p < 0,01 ; *** : p < 0,001.

Cette classification repose en fait sur une étude invasive préalable, où la mesure de la pression avait été réalisée par intégration de la courbe de pression [5]. Bien que la pression artérielle moyenne et la pression pulsée soient étroitement liées, plus la pression moyenne est élevée, plus l'amplitude des oscillations est grande et plus la pression pulsée est grande. Il est cependant bien établi que, pour une population de sujets ayant un niveau donné de pression moyenne, la pression pulsée peut prendre différentes valeurs résultant de trois mécanismes possibles : augmentation de la rapidité de l'éjection ventriculaire, réduction de la distensibilité artérielle et modification du temps de réflexion des ondes de pression [1, 5]. En définitive alors que la pres-

sion moyenne est à peu près la même dans toutes les parties du système circulatoire, la pression pulsée augmente de l'aorte à la périphérie [1]. La pression moyenne augmente avec l'âge mais moins que la pression pulsée à partir de 50 ans. Il semble par ailleurs qu'au repos, ce soit la réduction de la compli-ance artérielle et l'importance des points de réflexion de l'onde du pouls qui soient à l'origine de l'augmentation de pression pulsée. A l'effort, l'éjection ventriculaire semble jouer un rôle, en augmentant la pression systolique de façon préférentielle.

Dans cette étude, le résultat le plus significatif est l'augmentation de la masse cardiaque observée chez les patients du groupe II. En fait, non seulement la masse mais également la dispersion des valeurs se trouvent plus importantes et ceci ne peut être dû à un problème de reproductibilité de la mesure. Cette augmentation de masse est une des caractéristiques des patients du groupe II.

Le degré d'HVG chez les hypertendus est en général lié à une augmentation de la contrainte télésystolique du ventricule gauche, conséquence de l'augmentation de la postcharge [2]. Cette dernière est influencée par les propriétés résistives et capacitives du système artériel et artériolaire. Le rôle des artéioles est suggéré par la relation observée entre masse cardiaque et pression

artérielle, utilisée en tant que marqueur de l'augmentation des résistances périphériques, alors que le rôle des artères est souligné par la relation entre masse et impédance caractéristique ou distensibilité [3, 4], composante importante de l'impédance. Dans l'étude présente, les deux relations sont retrouvées sur l'ensemble de la population. Par ailleurs nous avons vu que les rôles de la pression artérielle et de la distensibilité des gros troncs semblaient très similaires dans les deux groupes d'hypertendus et que la relation qui existe entre masse cardiaque et pression pulsée était indépendante du niveau de pression artérielle moyenne et de la vélocité de l'onde de pouls. Ceci suggère que d'autres facteurs interviennent pour expliquer cette relation.

CONCLUSION

Cette étude permet de penser que l'augmentation de pression pulsée, pour une pression artérielle moyenne et une distensibilité artérielle données, reflète chez les sujets hypertendus, une désadaptation entre l'éjection ventriculaire et l'impédance vasculaire. En d'autres termes, l'augmentation du travail pulsatile pourrait conduire à l'hypertrophie ventriculaire gauche.

Bibliographie

1. O'Rourke. Arterial function in health and disease. London : Livingstone and Churchill, 1982 : 15-243.
2. Tarazi RC. The role of the heart in hypertension. Clin Sci 1982 ; 63 : 347s-65s.
3. Merillon JP, Neukirch F, Motte G, Aumont MC, Curien ND, Prasquier R et al. The left ventricular end-systolic pressure volume ratio : studies during changes in load and inotropism in the human. Eur Heart J 1981 ; 2 : 41-6.
4. Bouthier JD, De Luca N, Safar ME, Simon ACh. Cardiac hypertrophy and arterial distensibility in essential hypertension. Am Heart J 1985 ; 109 : 1345-51.
5. Safar ME, Laurent ST, Safavian AL, Pannier BM, London GM. Pulse pressure in sustained essential hypertension : a haemodynamic study. J Hypertension 1987 ; 5 : 213-8.
6. Sahn DH, Demaria A, Kisslo J, Weyman A. The Committee on M-mode standardization of the American Society of Echocardiography. Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography : results of a survey of echocardiographic measurements. Circulation 1978 ; 58 : 1072-83.
7. Devereux RB, Alonso DR, Lutas EM, Gottlieb GJ, Campo E, Sachs I et al. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy : comparison to necropsy findings. Am J Cardiol 1986 ; 57 : 450-8.
8. Armitage P. Statistical methods in medical research. New York : John Wiley and sons, 1971.

Pulse pressure and echocardiographic parameters in essential hypertension, by B. PANNIER, P. BRUNEL, S. LAURENT, R. ASMAR and M. SAFAR, Arch Mal Cœur 1988 ; 81 (suppl HTA) : 33-7.

We measured systolic, diastolic, mean (MAP) and pulsed (PP) arterial pressures (Dinamap 845 XT), carotido femoral pulse wave velocity (PWV) and cardiac parameters (echocardiography) to evaluate myocardial mass and indexed cardiac mass to body surface area (IM) in 47 subjects (11 normotensives and 36 with sustained essential hypertension).

Hypertensives were allocated between two groups with same age, weight and height, same mean arterial pressure (119.8 ± 9.1 mmHg, 119.7 ± 11.9 mmHg, NS) and PWV (11.90 ± 2.20 m/s, 12.51 ± 1.83 m/s, NS) : group I (22 subjects) with pulsed pressure < 60 mmHg, group II (14 subjects) with pulsed pressure \geq 60 mmHg.

	Normotensives	Group I	Group II		
PP (mmHg)	47 \pm 9	52 \pm 5	65 \pm 5	p < 0.001	} ANOVA
Cardiac Mass (g)	55 \pm 33	219 \pm 42	278 \pm 81	p < 0.001	
IM (g/m ²)	73 \pm 13	116 \pm 20	146 \pm 44	p < 0.001	

Newman-Keuls between group I and group II : p < 0.01 for cardiac mass and IM, p < 0.001 for PP.

Cardiac mass (p < 0.01) and indexed mass to body surface area (p < 0.01) were greater in group II (with pp \geq 60 mmHg) than in group I.

Conclusion : arterial hypertension is linked with left ventricular hypertrophy which is increased when pulsed pressure is enhanced. This fact could give evidence of importance of pulsatory work in cardiac consequence of hypertension.