

La pression artérielle : modèles physiologiques pour le réanimateur

Arterial pressure in the intensive care unit: physiological models

D. Chemla

Reçu le 5 novembre 2013 ; accepté le 25 novembre 2013
© SRLF et Springer-Verlag France 2014

Résumé À partir de modèles physiologiques simples de la circulation, la courbe de pression artérielle (PA) périphérique fournit des renseignements qui dépassent le simple recueil de la PA systolique, diastolique, moyenne et pulsée. La PA moyenne est en première approximation constante entre l'aorte et une grosse artère périphérique, et cette propriété peut être mise à profit pour estimer de nombreuses variables hémodynamiques (résistance, élastance, travail ventriculaire gauche). Même si les PA systolique et pulsée sont amplifiées entre l'aorte et la périphérie, certaines hypothèses validées permettent d'évaluer simplement la réserve de précharge à l'aide des variations respiratoires de la PA pulsée périphérique. Le développement récent des techniques tonométriques artérielles devrait permettre d'optimiser la prise en charge hémodynamique des patients de réanimation en donnant accès à une estimation de la compliance artérielle totale, de la constante de temps du Windkessel aortique, du débit cardiaque et de la balance entre apports et besoins myocardiques en oxygène. L'intérêt de la modélisation de l'onde de pression artérielle a été réactivé par la remise en question récente de la contribution des ondes de réflexion à la pression systolique centrale. L'égalité entre la PA systolique aortique et le second pic systolique de la PA périphérique, reste à ce jour difficilement explicable par les modèles classiques, et il est probable que des modèles alternatifs seront développés dans un futur proche.

Mots clés Résistance vasculaire systémique · Compliance artérielle · Variations respiratoires de la pression pulsée · Viscosité · Pression circulatoire moyenne · Modèle de Windkessel

Abstract For cardiovascular care in the intensive care unit (ICU), it may be useful to apply simple physiological equa-

tions. Mean blood pressure is constant from aorta to peripheral large arteries, and this allows calculating total arterial resistance, arterial elastance, and left ventricular work and power. Both systolic and pulse pressure are physiologically amplified from aorta to periphery. However, simple physiological models help explain why respiratory variations in peripheral pulse pressure precisely quantify the amount of cardiac preload in reserve in numerous ICU patients. The recent development of arterial tonometry may allow the non-invasive assessment of aortic compliance, time constant of the aortic Windkessel, cardiac output, and myocardial oxygen supply/demand ratio. The role of pressure wave reflection in the build-up of aortic pressure is still debated. Several studies have consistently documented that the second systolic peak of radial artery pressure matches the systolic aortic pressure, and this could be explained by new pressure propagation models rather than by classic models, a point that deserves further studies.

Keywords Systemic vascular resistance · Arterial compliance · Respiratory pulse pressure variations · Mean circulatory pressure · Windkessel model

Introduction

La pression artérielle systémique (PA) des patients hospitalisés en réanimation peut être mesurée de façon invasive ou non invasive. Le réanimateur a ainsi à sa disposition les valeurs de pression artérielle moyenne (PAM), systolique (PAS), diastolique (PAD) et pulsée ($PP = PAS - PAD$). La méthode oscillométrique est une méthode non invasive qui mesure la PAM et estime les autres pressions à l'aide de différents algorithmes. Pour la mesure sanglante, les moniteurs inscrivent la courbe de PA en fonction du temps, les valeurs maximale et minimale sont automatiquement calculées et la PAM est le plus souvent intégrée. Des différences significatives ont été rapportées entre les mesures non invasives et invasives en cas d'hypotension, en particulier pour la PAS [1,2].

D. Chemla (✉)
Service des explorations fonctionnelles, EA4533,
Faculté de médecine Paris Sud, Broca 7, hôpital de Bicêtre,
78 rue du Général Leclerc, F-94275 Le Kremlin Bicêtre, France
e-mail : denis.chemla@bct.aphp.fr

La physiologie cardiovasculaire a développé différents modèles utiles dans l'interprétation de ces différentes pressions au niveau aortique central [3] et les liens entre PA centrale et PA périphérique seront donc exposés dans un premier temps, puis les principales modélisations de la circulation systémique dans le domaine temporel seront rappelées. L'application de ces modèles physiologiques simples au domaine de la réanimation peut modifier certaines pratiques, et la prédiction de la réserve de précharge par les variations respiratoires de la pression pulsée en fournit un exemple [4,5].

Liens entre pression artérielle périphérique et pression aortique

Les grosses artères (aorte, artères carotides, fémorales, humérales, radiales et même digitales) conduisent le sang vers les tissus périphériques. Ce sont des artères de gros calibre et la PAM mesurée à leur niveau reflète bien la pression aortique moyenne [6-8]. Du fait du gros diamètre de l'aorte et de ses principales branches de division, les pertes résistives sont minimales entre l'aorte et les grosses artères périphériques et la chute de pression moyenne est négligeable.

$$\text{PAM périphérique} = \text{PAM aortique}$$

Il est ainsi possible d'appliquer au niveau périphérique les équations hémodynamiques reposant sur la PAM aortique, et classiquement développées au niveau aortique central.

La PAS périphérique est par contre un reflet imparfait de la PA systolique aortique. En effet, chez le sujet jeune en bonne santé, il existe une amplification physiologique de la PA systolique à mesure que l'on s'éloigne de la racine de l'aorte, et en moyenne la PAS périphérique est 15 mmHg plus élevée que la PAS aortique. Ce phénomène est expliqué par des phénomènes complexes d'amplification et d'atténuation de l'onde de pression, et plus généralement de réflexion de l'onde de pression, liés à l'augmentation progressive de la rigidité artérielle en périphérie et aux multiples bifurcations artérielles.

L'amplification de l'onde de pression systolique est moins marquée ou négligeable chez le sujet âgé, chez le sujet de petite taille, en cas d'hypertension artérielle, de vasoconstriction ou de durée prolongée de l'éjection ventriculaire gauche. À l'inverse, l'amplification de l'onde de pression systolique est le plus souvent importante chez le sujet jeune, chez le sujet de grande taille, en cas d'hypotension artérielle, de vasodilatation ou de durée raccourcie de l'éjection ventriculaire gauche. Ces différences pourraient être expliquées en partie par des différences dans l'amplitude et le *timing* des ondes de réflexion de la pression, depuis la périphérie vers l'aorte centrale. Ces différences peuvent être étudiées de façon non invasive grâce aux méthodes récentes de tonométrie artérielle, qui permettent de reconstituer la courbe de

pression aortique à partir d'une courbe de pression artérielle périphérique (carotidienne, radiale ou fémorale) et d'une fonction mathématique moyenne dite fonction de transfert [9,10]. Au total il vient :

$$\text{PAS périphérique} \geq \text{PAS aortique}$$

Dans la mesure où la PA diastolique change peu entre l'aorte et la périphérie, et du fait de l'amplification de l'onde de pression systolique, la PP périphérique est également un reflet imparfait de la PP aortique. En recherche clinique, une certaine prudence doit donc entourer l'application au niveau périphérique des équations hémodynamiques reposant sur la PAS aortique ou la PP aortique.

La PA périphérique présente très souvent un épaulement méso-téléstolique ou second pic systolique (PAS₂). Un résultat retrouvé de façon concordante par différentes équipes est que PAS₂ périphérique est égal à la PAS aortique à l'état basal et lors de modifications dynamiques (thérapeutiques par exemple) des conditions de charge [11,12].

$$\text{PAS}_2 \text{ périphérique} = \text{PAS aortique}$$

Les modèles hémodynamiques classiques ont des difficultés à expliquer cette propriété et des études récentes ont proposé des modèles alternatifs, comme le modèle des solitons par exemple, reposant sur la progression de fronts d'ondes, analogues à ceux observés dans la nature au cours du phénomène du mascaret [13].

Composante moyenne et composante pulsée de la charge artérielle

La pression aortique donne un reflet indirect de la charge hydraulique qui s'oppose à l'éjection ventriculaire gauche. Cette charge hydraulique constitue pour beaucoup d'auteurs la post-charge du ventricule gauche. Rappelons que d'autres auteurs soulignent la nécessité de prendre en compte également le diamètre et l'épaisseur du ventricule gauche pour quantifier la post-charge en utilisant la notion de contrainte ventriculaire.

La charge hydraulique systémique a une composante moyenne qui dépend de la résistance vasculaire systémique (RVS en mmHg × min/L), et une composante pulsatile qui dépend des propriétés élastiques et inertielles du système. En théorie, la RVS dépend à la fois des propriétés du contenu sanguin (la viscosité sanguine η) et du contenant artériel (essentiellement le rayon fonctionnel $[r]$ des artéioles pour une longueur fonctionnelle donnée du circuit $[L]$ donnée), selon la formule dérivée de la loi de Poiseuille :

$$\text{RVS} = 8 \eta L / \pi r^4$$

Pour quantifier la composante purement géométrique de la résistance, on utilise le terme d'hindrance, c'est-à-dire le rapport de la RVS divisée par la viscosité. En pratique, ce

calcul est complexe, et la prise en compte de l'hématocrite seul permet de déduire la viscosité relative et fournit ainsi un calcul simplifié de l'indrance [14].

Les propriétés élastiques (compliance artérielle) et inertielles (vitesse du sang) sont distribuées le long de l'arbre artériel mais sont principalement effectives au niveau de l'aorte proximale. La paroi aortique a en fait un comportement viscoélastique mais la composante visqueuse est le plus souvent négligée. Ainsi, les deux composantes de la charge artérielle dépendent principalement des propriétés proximales (composante pulsatile) et distales (composante moyenne) du réseau artériel, ce qui a des implications physiopathologiques et thérapeutiques.

PAM, débit cardiaque et RVS

Le débit cardiaque (DC) est un débit moyen exprimé en litres par minute. Dans l'hypothèse d'un écoulement laminaire, le DC est proportionnel au gradient de pression motrice, la PAM étant la pression d'entrée. Il est admis que la relation entre le DC et la PAM est raisonnablement bien décrite par une fonction linéaire. Pour un DC nul, la pression moyenne de sortie est franchement positive, égale à Pzf (ou *zero-flow pressure*). La pente de la relation DC (en x) et PAM (en y) est la RVS. Le ventricule gauche fournit l'énergie nécessaire pour accélérer le sang, mais le système sang/artères « résiste » à l'écoulement du sang. Le gradient de pression motrice (PAM – Pzf) est lié à la résistance visqueuse du sang (c'est-à-dire aux forces de friction à l'interface sang-artères) lorsqu'on induit un certain débit. Selon ce modèle il vient :

$$\text{PAM} = (\text{RVS} \times \text{DC}) + \text{Pzf}$$

En réanimation, cette équation est à la base de l'analyse hémodynamique des états de choc, de leur physiopathologie et de leur traitement. Du fait de leur calibre fonctionnel et de leur disposition, les artérioles sont responsables de l'essentiel de la RVS, la chute de pression motrice étant la plus importante à leur niveau.

Lorsqu'on cherche à modéliser le DC et ses variations, le même raisonnement s'applique et la pente de la relation PAM (en x) vs DC (en y) est la conductance vasculaire systémique ($G = 1/\text{RVS}$).

$$\text{DC} = (\text{PAM} - \text{Pzf}) \times (1 / \text{RVS})$$

Signification hémodynamique et énergétique de RVS

Malgré ses très nombreuses limites conceptuelles [15,16], ce modèle est particulièrement adapté au niveau de la circulation systémique car la composante moyenne y représente

environ 90 % de la charge hydraulique. Il est moins adapté à la circulation pulmonaire, beaucoup plus pulsatile.

Sur un plan hémodynamique, la signification de RVS et de ses variations est cependant complexe. En effet, nous ne disposons pas de « résistomètre » pour mesurer RVS, qui est simplement calculée à partir de trois variables. L'une de ces variables, Pzf, doit être fixée a priori. Cette pression moyenne de sortie est souvent assimilée à tort à la pression auriculaire droite, ou à la pression circulatoire moyenne observée par exemple lors d'un arrêt cardiocirculatoire prolongé. Des études cliniques récentes assez lourdes sur le plan méthodologique en donnent une bonne approximation [17-20]. De plus, en pratique, il existe une erreur inévitable, de l'ordre 10-20 %, dans la mesure du DC [21]. Enfin, pour une valeur donnée de viscosité, une augmentation/diminution de RVS ne traduit pas toujours une vasoconstriction / une vasodilatation artériolaires (en particulier du fait que la relation pression-débit ne passe pas par l'origine). Toutes ces considérations impliquent que la PAM ne doit pas être utilisée comme un reflet précis des RVS.

Sur un plan énergétique, on peut montrer que la puissance hydraulique moyenne (W' en Watts) dissipée entre l'entrée et la sortie d'un circuit soumis à un débit moyen Q et une résistance constante R est donnée par :

$$W' = Q^2 \times R$$

Cette dissipation de l'énergie hydraulique peut se faire sous forme de chaleur (frottements visqueux) ou sous forme d'une interconversion en énergie cinétique ou en énergie potentielle gravitationnelle. Ce raisonnement ne concerne que la composante énergétique moyenne, mais il a l'avantage d'être applicable entre deux points du circuit en s'affranchissant des approximations inhérentes à la loi de Poiseuille [15,16].

Éjection systolique et pression aortique

Lorsque dans un système hydraulique le débit est pulsatile, la relation entre débit pulsé et pression pulsée n'est pas liée uniquement à l'opposition au débit liée aux forces de friction visqueuse, mais elle doit prendre en compte l'inertie de la masse sanguine et l'élasticité vasculaire. L'entrée explosive du volume du sang éjecté par le ventricule gauche dans l'aorte proximale est responsable de l'augmentation de la pression aortique de sa valeur diastolique minimale à sa valeur systolique maximale. Durant environ les deux premiers tiers de l'éjection, il existe une relation linéaire entre le débit aortique systolique (en x) et la pression aortique (en y). La pente de cette relation traduit une forme de « résistance » de l'aorte proximale à l'éjection, appelée « impédance caractéristique » (Z_c) [3,22]. Il est important de noter que l'impédance caractéristique reflète une propriété *locale* de l'aorte proximale. En

effet, tout se passe comme si le ventricule gauche qui éjecte ne « voyait » pas l'ensemble du circuit artériel systémique : le ventricule gauche est comme découplé des RVS, et fait principalement face aux propriétés élastiques de l'aorte.

L'impédance caractéristique reflète deux propriétés distribuées le long de l'aorte : les propriétés inertielle (dépendante de la vitesse du sang) et élastique (compliance aortique C , exprimée en mL/mmHg) [3,22]. Sur le plan énergétique, Z_c reflète la façon dont sont stockées l'énergie cinétique et l'énergie potentielle au niveau de l'aorte proximale. Toutes choses égales par ailleurs, la « résistance » à l'éjection Z_c est d'autant plus élevée que le diamètre aortique est plus petit et que C est plus basse (l'aorte est moins compliant ; on dit aussi que la rigidité aortique $1/C$ est augmentée). Le diamètre aortique est plus grand chez l'homme que chez la femme, il augmente avec l'âge et la surface corporelle, et il a des liens complexes avec la pression artérielle. Pour un diamètre aortique donné, le rôle des propriétés élastiques de l'aorte proximale est majeur.

Ainsi, dans cette approche plus complexe, il faut prendre en compte les propriétés élastiques de la paroi de l'aorte proximale et non plus les propriétés résistives des artérioles du réseau distal. Il existe obligatoirement une certaine redondance entre les modélisations moyenne et pulsatile, impliquant un couplage fonctionnel entre les propriétés résistives distales et élastiques proximales. Ceci est connu depuis les extraordinaires travaux hémodynamiques de Jules-Étienne Marey, qui notait dès 1863 que « ... l'élasticité diminue certaines résistances » [23].

Propriétés élastiques de l'aorte proximale : fonction d'amortisseur

L'aorte proximale fonctionne comme un amortisseur de l'éjection cardiaque. Le sang est incompressible et il faut ainsi imaginer qu'une aorte proximale totalement rigide imposerait au ventricule gauche d'exercer une pression d'éjection très élevée pour faire entrer à chaque battement environ 80 mL de sang dans un circuit à haute pression, ce qui tendrait également à élever considérablement la pression aortique. Au contraire, une aorte élastique peut accommoder le volume éjecté à des pressions physiologiquement tolérables [23-26]. La compliance est d'autant plus élevée (l'amortisseur est d'autant plus efficace) a) que la pression de distension est basse ; b) que le rapport élastine/collagène au niveau de la média aortique est élevé ; c) que le tonus du muscle vasculaire lisse est bas.

La compliance aortique est quantifiée *in vitro* par le rapport de la variation du volume aortique dV induite par une variation de pression transmurale dP , selon l'expression :

$$C = dV/dP$$

Ainsi, *in vivo*, lorsque le volume aortique augmente au cours de l'éjection, la variation de pression qu'il induit est d'autant plus faible que la compliance aortique est élevée :

$$dP = dV / C$$

On comprend donc qu'une compliance aortique élevée « soulage » le ventricule gauche sur le plan mécano-énergétique en minimisant sa pression moyenne d'éjection. Cette propriété fondamentale, souvent sous-estimée, avait été très clairement énoncée par Jules-Étienne Marey : « l'élasticité des artères économise le travail du cœur » [23].

Propriétés élastiques de l'aorte proximale : fonction capacitive (ou de réservoir)

Le ventricule gauche fournit l'énergie nécessaire pour accélérer le sang lors de l'éjection. Le sang va circuler le long d'un gradient d'énergie hydraulique. L'énergie hydraulique a trois composantes : deux sont « contenues » dans le sang lui-même, c'est l'énergie cinétique (liée à la vitesse du sang) et l'énergie potentielle liée à la position (par gravité) ; la troisième composante de l'énergie hydraulique est l'énergie potentielle de pression (produit pression \times volume) dépendante des propriétés du « contenant » (l'élasticité des parois artérielles). La pression reflète ainsi une forme de transport de l'énergie, non une énergie conférée au sang lui-même du fait de sa pressurisation [16]. Il existe une interconversion possible des trois composantes de l'énergie hydraulique (théorème de Bernoulli).

Comme nous l'avons vu, l'entrée explosive du sang éjecté dans l'aorte est responsable d'une augmentation de la pression aortique dont l'importance est inversement proportionnelle à la compliance aortique pour une variation de volume donnée. L'énergie potentielle de pression est stockée en systole dans les grosses artères élastiques, principalement l'aorte proximale, comme le ferait une capacitance en électricité. Cette énergie est restituée en diastole et contribue à propulser le sang dans le circuit durant cette phase. Ainsi le cœur éjecte le sang en systole et l'aorte proximale joue le rôle de pompe accessoire.

Une faible partie du sang éjecté en systole sort immédiatement de l'aorte proximale (*systolic run-off*) mais au moins trois quarts du volume éjecté est normalement stocké dans l'aorte par expansion passive de celle-ci, amenant à une augmentation importante de son diamètre sur une certaine distance. La variation relative de la surface aortique est en moyenne de 33 % à 20 ans et elle diminue avec l'âge pour atteindre moins de 8 % après 70 ans [27]. Cette fraction importante du volume d'éjection systolique stockée en systole sera restituée en diastole par un phénomène de restitution élastique responsable de la persistance

d'un écoulement diastolique en périphérie (*diastolic runoff*) malgré l'arrêt de l'éjection ventriculaire gauche et la fermeture de la valve aortique.

Cet effet réservoir est observé non seulement au niveau de l'aorte proximale mais aussi au niveau des grosses artères, contribuant à minimiser les forces de frottement à l'interface sang/cellule endothéliale et à générer un débit sanguin continu au niveau capillaire systémique, bénéfique aux échanges liquidiens [24,28]. Ce mécanisme de réservoir élastique ou Windkessel est connu depuis la fin du XVIII^e siècle, initialement décrit par analogie avec les extincteurs d'incendie de cette époque [28]. Il est cependant intéressant de noter que l'artère pulmonaire saine est très compliant mais que le débit capillaire pulmonaire est physiologiquement pulsatile, ce qui est bénéfique aux échanges gazeux.

Notons enfin que nous avons volontairement simplifié cet exposé. En effet, pour un fluide en mouvement circulant dans un biomatériau viscoélastique, la notion de pression doit idéalement être remplacée par la notion de contrainte ou *stress* (contraintes circonférentielle, longitudinale, radiale), produisant une certaine déformation (*strain*) du biomatériau. Contrainte, élasticité et déformation sont interdépendants [24].

Analyse de l'onde de pression en diastole et estimation du débit cardiaque

Au niveau aortique, la décroissance de la pression aortique en diastole en fonction du temps peut être modélisée en utilisant une fonction exponentielle, par analogie avec les modèles électriques dits « modèles RC », selon la formule :

$$P(t) = (P_0 - P_{zf}) e^{-t / \text{Tau}} + P_{zf}$$

où $P(t)$ est la pression aortique au temps t , P_0 est la pression aortique en protodiastole (temps $t=0$), Tau est la constante de temps de l'exponentielle, produit des RVS multipliées par la compliance artérielle systémique totale ($\text{Tau} = \text{RVS} \times C$) et P_{zf} est la pression aortique en débit nul. P_{zf} représente l'asymptote de la décroissance de pression.

Historiquement, le modèle dit du Windkessel à deux éléments (R et C) avait été développé par Frank pour estimer le débit cardiaque [28]. Le développement logarithmique de l'équation ci-dessus lui permettait de calculer Tau , C était estimée par l'analyse de la vitesse de l'onde de pouls (voir infra), l'ensemble donnant accès à R ($R = \text{Tau} / C$) et donc au débit en négligeant la pression moyenne de sortie ($\text{DC} = \text{PAM} / R$). Certaines méthodes récentes reposant sur le contour de l'onde de pouls en diastole utilisent cette approche pour estimer le débit cardiaque, mais il nous semble important d'insister sur le fait que le choix d'une P_{zf} réaliste peut considérablement modifier les résultats de la modélisation [18].

Calcul simplifié de la compliance aortique

La compliance aortique peut être calculée à partir du volume d'éjection systolique (VES) et de la pression pulsée aortique selon la formule :

$$C = k \times \text{VES} / \text{PP aortique}$$

où k est la fraction stockée en systole, de l'ordre de 0,75 ou plus chez le sujet sain. Dans la mesure où k est difficile à quantifier avec précision, on utilise souvent une formule simplifiée :

$$C = \text{VES} / \text{PP aortique}$$

qui correspond à la limite supérieure théorique de la compliance [29].

En première approximation, un seul chiffre peut caractériser la compliance car la relation pression-volume aortique reste linéaire sur une large gamme de pression. Mais à l'extrême, de très fortes pressions sont générées par de faibles augmentations de volume car la relation contrainte-élongation de la paroi aortique est en fait exponentielle (le biomatériau résiste à son élongation dans les zones de forte contrainte). De même, le rôle du tonus vasculaire musculaire lisse de la media dans la compliance aortique semble modeste. Au total, c'est la teneur en fibres d'élastine relativement à la teneur en fibres de collagène qui est le principal déterminant de C . Une diminution du rapport élastine/collagène est observée physiologiquement au cours du vieillissement et en pathologie au cours de certaines formes d'hypertension artérielle par exemple.

Compliance aortique et pression pulsée : implications pratiques en réanimation (PPV)

L'équation précédente appliquée aux variations battements à battements des variables hémodynamiques devient :

$$\text{variations de PP aortique} = \text{variations de VES} / C$$

Pour un individu donné, battement-à-battement, le rapport élastine/collagène au niveau de la média aortique ne varie pas, et si on néglige la contribution de la PAM et du muscle lisse vasculaire à la compliance aortique, on peut considérer C comme une constante et il vient :

$$\text{variations de PP aortique} \propto \text{variations de VES}$$

En faisant l'hypothèse d'une transmission de la PP aortique à la périphérie sans modification de phase, et même si la valeur de PP périphérique reflète imparfaitement la valeur de PP aortique, notre groupe a émis l'hypothèse que les variations respiratoires de la PP périphérique étaient proportionnelles aux variations respiratoires du VES, elles-mêmes sous la dépendance de la réserve de précharge (loi de Starling).

$$\text{variations de PP périphérique} \propto \text{variations de VES}$$

Cette hypothèse a été initialement testée chez des patients sédatisés, intubés, ventilés et parfois curarisés. L'hypothèse a été confirmée [4,5], ouvrant la voie à de nombreux travaux de recherche en hémodynamique fonctionnelle. Il sort du cadre de notre article de décrire les limites de cette approche ainsi que les exceptions progressivement décrites concernant l'utilisation pratique de PPV au lit du malade. Cette approche s'affranchit d'éventuelles différences dans les ondes de réflexion et de leur potentielle contribution à la PP aortique. Cette contribution potentielle fait l'objet d'un âpre débat actuellement dans la littérature médicale, qui sort également du cadre de notre article. Enfin, rappelons que PP est une pression transmurale, par opposition à PAS, PAD et PAM qui sont des pressions intramurales.

Propriétés élastiques de l'aorte et vitesse de l'onde de pression

La diminution de la compliance des vaisseaux entre l'aorte et les artérioles explique en partie que l'onde de pression est transmise à grande vitesse (vitesse de l'onde de pouls VOP, de l'ordre de 5 m/s chez le sujet jeune) et cette vitesse augmente chez le sujet âgé ou hypertendu [30,31]. La compliance artérielle contribue à déterminer le gradient de pression longitudinal le long du vaisseau, gradient moteur du débit à chaque endroit.

Pression aortique téléstolique

La modélisation du couplage entre le ventricule gauche et l'aorte (couplage ventriculo-artériel) repose sur la caractérisation du système artériel et du ventricule gauche par deux variables exprimées avec les mêmes unités (mmHg/mL) : l'élastance artérielle effective E_a et l'élastance ventriculaire gauche téléstolique (E_{ts}). Le système artériel systémique et le ventricule gauche sont décrits comme deux chambres ayant une élastance variable dont la valeur augmente avec le temps et passe par un maximum à un instant donné correspondant à la téléstole. Ce modèle des deux élastances nécessite de définir la téléstole et la pression téléstolique (Pts), qui a la même valeur dans l'aorte et le ventricule gauche.

$$\text{Pts ventriculaire gauche} = \text{Pts aortique}$$

Un calcul simplifié a été validé par différentes équipes [32,33] :

$$\text{Pts} = 0,90 \text{ PAS aortique}$$

Il est surprenant de noter que de nombreux travaux expérimentaux utilisent dans cette approximation la PAS périphérique brachiale ou radiale, ce qui est comme nous l'avons vu

inapproprié. Le second pic systolique pourrait par contre être utilisé comme décrit plus haut :

$$\text{Pts} = 0,90 \text{ PAS}_2 \text{ périphérique}$$

Les équations permettant le calcul d' E_a et d' E_{ts} sont détaillées ci-dessous :

$$\begin{aligned} \text{Pts} &= E_a \times \text{VES} \\ \text{Pts} &= E_{ts} \times (\text{VTS} - V_0) \end{aligned}$$

où VTS est le volume téléstolique du ventricule gauche et V_0 est le volume ventriculaire gauche extrapolé pour une Pts nulle (volume déchargé). Si V_0 est a priori faible et négligeable chez le sujet sain, il ne peut être négligé dans la modélisation du couplage ventriculo-artériel des cardiopathies, qui s'accompagnent souvent d'une dilatation ventriculaire. Il est admis que E_a renseigne de façon simple sur les propriétés résistives et élastiques du système artériel [33], et que E_{ts} est un bon indice d'inotropie ventriculaire gauche. Des modifications de précharge sont généralement nécessaires pour calculer la valeur des deux élastances, mais des techniques alternatives reposant sur un seul point hémodynamique ont été proposées (*single-beat elastances*), avec les imprécisions inhérentes aux interpolations qu'elles supposent.

Travail ventriculaire gauche. Pression moyenne d'éjection

Le travail ventriculaire gauche (W_{VG}) est généralement calculé en prenant en compte uniquement sa composante moyenne :

$$W_{VG} (\text{moyen}) = (\text{PAM} - P_{TDVG}) \times \text{VES}$$

où P_{TDVG} est la pression télédiastolique du ventricule gauche, le plus souvent quantifiée par la pression artérielle pulmonaire d'occlusion (Papo). La circulation artérielle systémique est relativement peu pulsatile (comparée à la circulation pulmonaire) et seul le travail moyen est calculé, la composante pulsatile du travail ventriculaire gauche étant généralement négligée. En moyenne, sur une large population, il existe une relation proportionnelle simple entre la pression moyenne d'éjection du ventricule gauche en systole (Pej-moy) et la PAM :

$$\text{Pej-moy} = 1,10 \text{ PAM aortique}$$

Ainsi le travail total peut-il être estimé plus précisément [34] :

$$W_{VG} (\text{total}) = (1,10 \text{ PAM} - \text{Papo}) \times \text{VES}$$

Comme nous l'avons vu, la PAM périphérique peut être parfaitement utilisée dans ces calculs. La fraction pulsatile du travail cardiaque est normalement de l'ordre de 10 % en moyenne [34], mais elle pourrait augmenter chez les sujets associant à une hypotension artérielle et une élévation des

pressions de remplissage. Cette augmentation pourrait être délétère pour le cœur car ne contribuant pas in fine au VES malgré un coût énergétique certain [15,16,35].

La pression aortique comme reflet de la balance apports/besoins myocardiques en O₂

En pratique clinique, il est classiquement admis qu'une diminution franche de la PAD peut être délétère pour le myocarde car reflétant probablement une diminution de la pression de perfusion diastolique coronaire (PAD – Papo) [8,36,37]. En dehors des états de choc, un reflet plus précis de la balance entre apports et besoins myocardiques en oxygène est fourni par le rapport de deux temps, le temps diastolique divisé par le temps d'éjection ventriculaire gauche [38].

Conclusion

A partir de modèles physiologiques simples de la circulation, la courbe de pression artérielle périphérique fournit des renseignements qui dépassent le simple recueil de PAS, PAD, PAM et PP. La PAM est en première approximation constante entre l'aorte et une grosse artère périphérique, et cette propriété peut être mise à profit pour estimer de nombreuses variables hémodynamiques (RVS, Ea, Ets, W_{VG}). Même si PAS et PP sont amplifiés entre l'aorte et la périphérie, certaines hypothèses validées permettent d'évaluer simplement la réserve de précharge à l'aide des variations respiratoires de la PP périphérique. Le développement récent des techniques tonométriques artérielles devrait permettre d'optimiser la prise en charge hémodynamique des patients de réanimation. L'intérêt de la modélisation de l'onde de pression artérielle a été réactivé par la remise en question récente de la contribution des ondes de réflexion à la pression systolique centrale, et il est probable que des modèles alternatifs seront développés dans un futur proche.

Conflit d'intérêt : D. Chemla déclare ne pas avoir de conflit d'intérêt.

Références

1. Lehman LWH, Saeed M, Talmor D, et al (2013) Methods of blood pressure measurement in the ICU. *Crit Care Med* 41:34–40
2. Horowitz D, Amoateng-Adjepong Y, Zarich S, et al (2013) Arterial line or cuff BP? *Chest* 143:270
3. Chemla D, Plamann K, Nitenberg A (2008) Towards new indices of arterial stiffness using systolic pulse contour analysis. *J Cardiovasc Pharmacol* 51:111–7
4. Michard F, Chemla D, Richard C, et al (1999) Clinical use of respiratory changes in arterial pulse pressure to monitor the hemodynamic effects of PEEP. *Am J Respir Crit Care Med* 159:935–9
5. Michard F, Boussat S, Chemla D, et al (2000) Relation between respiratory changes in arterial pulse pressure and fluid responsiveness in septic patients with acute circulatory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 162:134–8
6. O'Rourke MF (2007) Mechanical factors in arterial aging. A clinical perspective. *J Am Coll Cardiol* 50:1–13
7. Safar ME, Levy BI (2003) Current perspectives on arterial stiffness and pulse pressure in hypertension and cardiovascular disease. *Circulation* 107:2864–9
8. Chemla D (2007) Le monitoring (invasif et non invasif) de la pression artérielle. In: Les techniques de monitoring hémodynamique en réanimation. JL Vincent & JL Teboul Eds. Springer Paris, pp 16-36
9. Lamia B, Teboul JL, Monnet X, et al (2007) Contribution of arterial stiffness and stroke volume to peripheral pulse pressure in ICU patients: an arterial tonometry study. *Intensive Care Med* 33:1931–7
10. Dufour N, Chemla D, Teboul JL, et al (2011) Changes in pulse pressure following fluid loading: a comparison between aortic root (non-invasive tonometry) and femoral artery (invasive recordings). *Intensive Care Med* 37:942–9
11. Pauca AL, Kon ND, O'Rourke MF (2004) The second peak of the radial artery pressure wave represents aortic systolic pressure in hypertensive and elderly patients. *Br J Anaesth* 92:651–7
12. Hirata K, Kojima I, Momomura S (2013) Noninvasive estimation of central blood pressure and the augmentation index in the seated position: a validation study of two commercially available methods. *J Hypertens* 31:508–15
13. Crépeau E, Sorine M (2007) A reduced model of pulsatile flow in an arterial compartment, Chaos, Solitons & Fractal 34:594–605
14. Hoffman JI (2011) Pulmonary vascular resistance and viscosity: the forgotten factor. *Pediatr Cardiol* 32:557–61
15. Milnor WR (1982) Hemodynamics. Baltimore, Williams & Wilkins pp 1-390
16. Skalak R (1972) Synthesis of a complete circulation. In: Cardiovascular Fluid Dynamics. Bergel DH Eds. New York: Academic Press pp 341–76
17. Kottenberg-Assenmacher E, Aleksic I, Eckholt M, et al (2009) Critical closing pressure as the arterial downstream pressure with the heart beating and during circulatory arrest. *Anesthesiology* 110:370–9
18. Chemla D, Nitenberg A (2010) Total arterial compliance estimated from the time constant of aortic pressure decay: the influence of downstream pressure. *FASEB J* 24 (Meeting Abstract Supplement): 1039.5
19. Maas JJ, de Wilde RB, Aarts LP, et al (2012) Determination of vascular waterfall phenomenon by bedside measurement of mean systemic filling pressure and critical closing pressure in the intensive care unit. *Anesth Analg* 114:803–10
20. Persichini R, Silva S, Teboul JL, et al (2012) Effects of norepinephrine on mean systemic pressure and venous return in human septic shock. *Crit Care Med* 40:3146–53
21. Yang XX, Critchley LA, Joynt GM (2011) Determination and precision error of the pulmonary artery thermodilution catheter using in vitro continuous flow test rig. *Anesth Analg* 112:70–7
22. Mitchell GF, Tardif JC, Arnold JM, et al (2001) Pulsatile hemodynamics in congestive heart failure. *Hypertension* 38:1433–9
23. Marey EJ (1863) Physiologie médicale de la circulation du sang. Adrien Delahaye Eds 568 pages
24. Shadwick RE (1999) Mechanical design in arteries. *J Exp Biol* 202:3305–13

25. Hutchinson SJ (2009) Aortic physiology and function: anatomic and histologic considerations. In: *Aortic diseases: clinical diagnostic imaging atlas*. Saunders Eds pp. 1–15
26. Downey JM (2003) Hemodynamics. In: Johnson LR, Byrne JH. *Essential medical physiology 3rd edition*. Elsevier USA Eds pp. 157–74
27. Redheuil A, Yu WC, Wu CO, et al (2010) Reduced ascending aortic strain and distensibility: earliest manifestations of vascular aging in humans. *Hypertension* 55:319–26
28. Westerhof N, Lankhaar JW, Westerhof BE (2009) The arterial Windkessel. *Med Biol Eng Comput* 47:131–41
29. Chemla D, Hébert JL, Coirault C, et al (1998) Total arterial compliance estimated by stroke volume-to-aortic pulse pressure ratio in humans. *Am J Physiol* 274(2 Pt 2):H500–5
30. Oliver JJ, Webb DJ (2003) Noninvasive assessment of arterial stiffness and risk of atherosclerotic events. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 23:554–66
31. Laurent S, Cockcroft J, van Bortel L, et al (2006) Expert consensus document on arterial stiffness: methodological and clinical applications. *Eur Heart J* 27:2588–605
32. Kelly RP, Ting CT, Yang TM, et al (1992) Effective arterial elastance as index of arterial vascular load in humans. *Circulation* 86:513–21
33. Chemla D, Antony I, Lecarpentier Y, Nitenberg A (2003) Contribution of systemic vascular resistance and total arterial compliance to effective arterial elastance in humans. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 285:H614–20
34. Grossman W (2005) Evaluation of systolic and diastolic function of the myocardium. In: *Cardiac catheterization, angiography, and intervention*. Eds Baim DS and Grossman W. Williams & Wilkins Baltimore Chap 20, pp. 333–55
35. Chemla D, Castelain V, Zhu K, et al (2013) Estimating right ventricular stroke work and the pulsatile work fraction in pulmonary hypertension. *Chest* 143:1343–50
36. Lamia B, Chemla D, Richard C, Teboul JL (2005) Clinical review: interpretation of arterial pressure in shock states. *Crit Care* 9:601–6
37. Rigamonti F, Graf G, Merlani P, Bendjelid K (2013) The short-term prognosis of cardiogenic shock can be determined using hemodynamic variables: a retrospective cohort study. *Crit Care Med* 41:2484–91
38. Chemla D, Nitenberg A, Teboul JL, et al (2009) Subendocardial viability index is related to the diastolic/systolic time ratio and left ventricular filling pressure, not to aortic pressure: an invasive study in resting humans. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 36:413–8