

Back To Physio : La courbe de pression artérielle

par [Edvard](#) · Publication 29/12/2016 · Mis à jour 30/12/2016

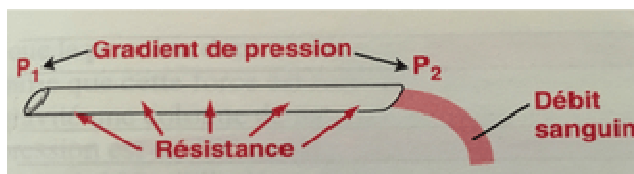
La **pression artérielle**...c'est tout bête, pas vrai? Soit elle est normale, trop haute ou trop basse et puis c'est tout...Qu'est ce que ça peut me faire pour ma pratique quotidienne de savoir comment ça marche?

Comme souvent en médecine, quand on reprend les bases de physio, on se rend compte qu'il y a un tas de choses qu'on comprend mieux après. C'est le cas avec la physiologie de la pression artérielle.

La pression artérielle, ca sert à quoi?

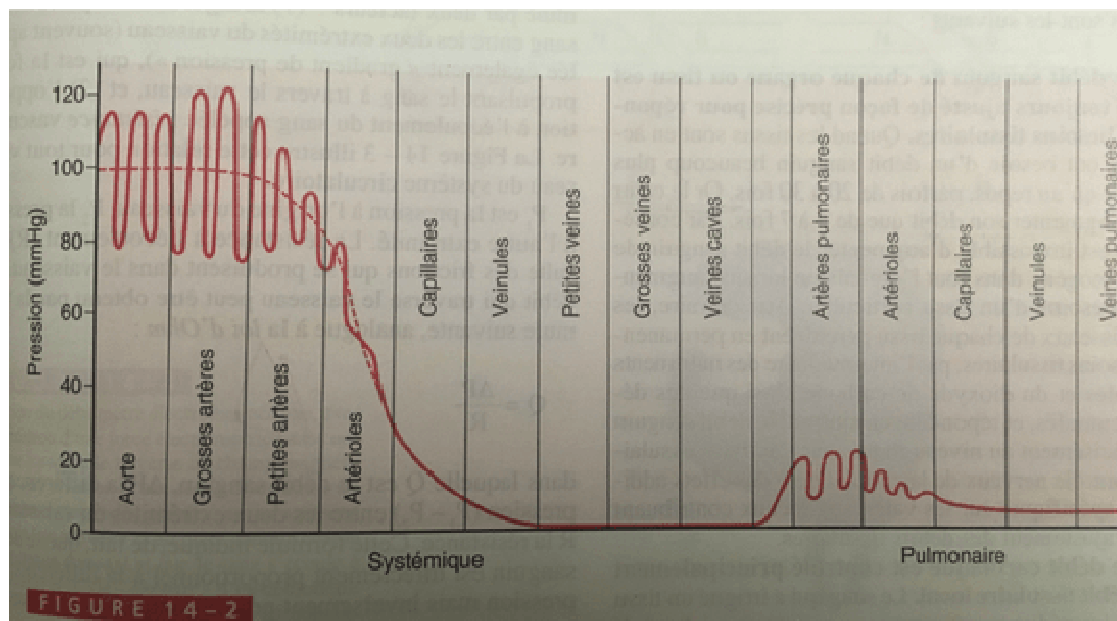
Question simple, mais pas si bête que ça :

- **Ca sert à garder les vaisseaux ouvert** : il faut que la pression intra-murale (dans les vaisseaux) soit supérieure à la pression extra-murale. Dans certaines pathologies, cette pression extra-murale va être déterminante (ex: HTIC, Syndrome Compartiment Abdominal)
- **Ca sert à assurer l'écoulement du sang selon un gradient de pression** : c'est un principe physique simple. Si on assimile un vaisseau à un tuyau, il faut que **la pression d'entrée dans ce tuyau soit supérieure à la pression de sortie pour que le liquide s'écoule**. C'est pour ça qu'on va d'un système à haute pression (les artères) à un système basse pression (les veines).



- **Ca sert à distribuer le débit sanguin** : la pression artérielle va résulter de l'**interaction du débit cardiaque avec la résistance des vaisseaux**. C'est cette pression artérielle qui va permettre de « pousser »/distribuer le sang vers les organes.

La pression artérielle le long de l'arbre artériel.

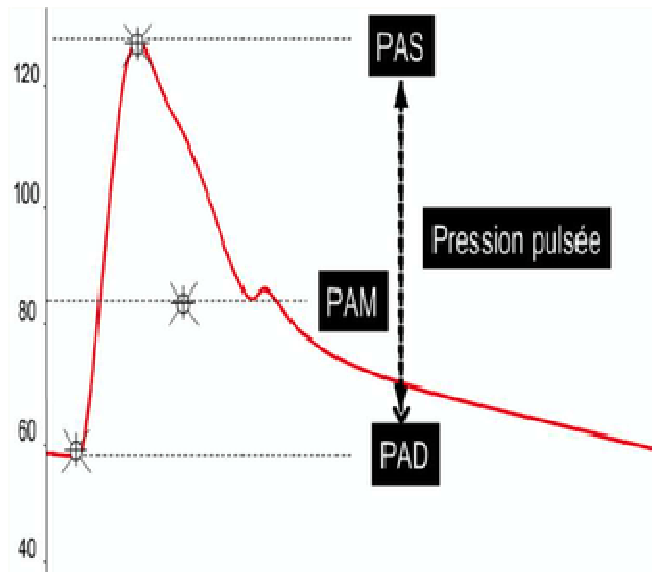


D'après Précis de Physiologie Médicale, Guyton & Hall

Cette figure représente l'évolution de la pression le long de l'arbre artériel (partie gauche) puis dans le système veineux capacitif (partie droite). On voit donc bien qu'on va d'un système de haute pression (les artères) à un système de basse pression (les veines) = le sang « tombe » le long de l'arbre artériel comme sur un toboggan.

Autre chose qu'on remarque c'est que la **pression artérielle est pulsatile dans les gros vaisseaux** (d'où le fait qu'on ait une pression diastolique, systolique et moyenne) et elle ne l'est plus dès que l'on atteint les artérioles et capillaires. C'est tout simplement le reflet de la fonction des différents vaisseaux : les **grosses artères sont dites « élastiques »**, leur job c'est d'absorber l'énergie produite à chaque systole et de la rendre en diastole. Elles se déforment sous l'effet du volume de sang qui est éjecté à chaque systole. Si elles étaient rigides, la pression générée à chaque systole sur la paroi artérielle serait énoooooorme. C'est pour ça que les patients qui font de l'HTA sont plus à risque de faire une dissection aortique, car leurs grosses artères sont beaucoup plus rigides / moins compliantes.

Le débit sanguin arrive ensuite au niveau des artérioles et des capillaires, qui eux sont beaucoup plus rigides et amortissent la pulsatilité. On les appelle des **artères « résistives »**. Le débit sanguin devient donc continu. Le rôle des artérioles et des capillaires est de distribuer ce débit sanguin vers les tissus. Cette distribution va pouvoir être régulée par la vasomotricité locale.



Ici vous avez une courbe de pression artérielle sanglante, que vous pouvez voir dès que vous mettez un cathéter artériel. De cette courbe vous pouvez lire 4 pressions artérielles. Et à partir de ces différentes pressions, rien qu'en regardant la courbe et les chiffres, vous pouvez déjà avoir une bonne idée du statut hémodynamique de votre patient, que ce soit au bloc opératoire ou en réanimation.

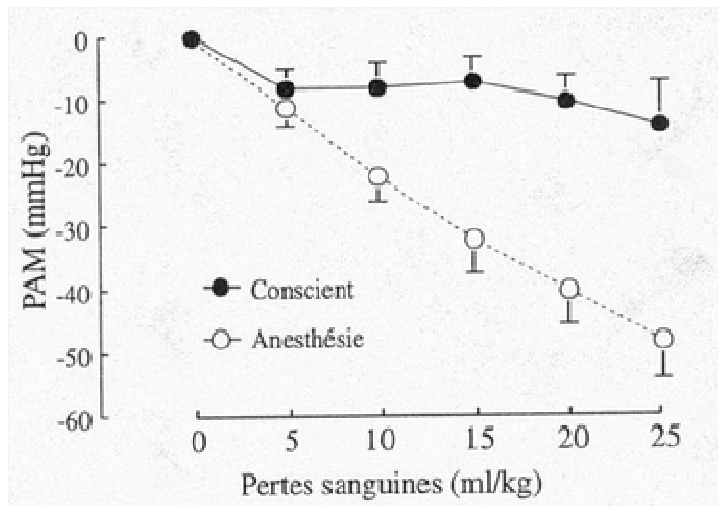
En ayant une bonne compréhension de la physiologie de la pression artérielle, on arrive déjà à tirer un beau paquet d'informations, rien qu'à partir d'une simple courbe de PA.

Voici comment faire :

La pression artérielle moyenne (PAM)

La **PAM** c'est la **pression artérielle qui règnerait dans le système artériel si le débit sanguin n'était pas pulsatile**. En effet, physiologiquement, vu qu'on a un débit sanguin pulsatile, on a une variation de la pression artérielle au moment de la systole et de la diastole. Si on enlève la pulsatilité, il ne reste que la PAM, comme ce qu'on peut voir en chirurgie cardiaque sous circulation extra-corporelle ou le débit sanguin est continu.

Cette PAM est importante, car c'est elle qui **détermine la pression de perfusion des organes** (sauf des coronaires)



Vatner et al. NEJM 1975

La figure ci-dessus vient d'une vieille étude de physiologie de Vatner, publiée dans le NEJM en 1975. Il a pris des chiens chez qui il a fait une spoliation sanguine progressive. On voit que **chez le chien conscient, malgré une perte sanguine de 25ml/kg, la PAM reste normale** (courbe noire) !!! Si par contre on anesthésie les chiens (ici c'était du thiopental), la PAM chute immédiatement (courbe blanche). En effet, le thiopental comme la majorité des produits d'anesthésie, **inhibe le baroréflexe et empêche l'autorégulation de la pression artérielle**. Le cas classique, c'est le jeune polytraumatisé qui arrive au déchocage avec sa fracture du fémur. Il est conscient, Glasgow 15, il est un peu tachycarde mais normotendu. Vous l'induisez au propofol, parce que bon, c'est un jeune, « il a un coeur en bonne santé », et bim, la pression artérielle s'effondre après l'induction, il devient bradycarde et s'arrête...pourquoi??? Fracture du fémur = énorme spoliation sanguine (2000ml à peu près) mais vu qu'il est conscient, il a un baroréflexe intact, ce qui lui permet de maintenir une PAM normale. **Chez le sujet jeune, on peut aller jusqu'à une perte sanguine de 30% du volume sanguin total avant que la pression artérielle ne chute**. Par contre il est tachycarde et dès que vous faites l'induction avec des drogues sympatholytiques, tout s'effondre...Donc **c'est pas parce qu'il a une pression artérielle normale qu'il n'est pas vide ou en train de saigner**.

S'il y a une chose à retenir à tout prix, c'est que **la pression artérielle est une grandeur régulée!!!** C'est à dire que l'organisme va tout faire pour la maintenir le plus possible dans les limites de la normale. La pression artérielle dépend de tellement de facteurs différents, qu'on ne peut pas baser notre prise en charge hémodynamique uniquement sur un chiffre de pression artérielle. Au mieux, si on comprend bien la physiologie, on peut émettre des hypothèses, qui seront à confirmer par un monitoring hémodynamique. → Ce n'est pas parce que votre patient est hypertendu qu'il n'est pas hypovolémique !!! Au contraire, ça peut être un mécanisme d'adaptation (hyperactivation sympathique) et si vous lui mettez du loxen, vous allez inhiber son mécanisme d'adaptation. On voit ça pas mal en réanimation, ou le patient à un lactate élevé au petit matin alors qu'il était normal la veille au soir. L'interne a prescrit du loxen du fond de son lit sans le voir, parce que l'infirmière de nuit l'a appelé pour HTA. En fait ce patient était hypovolémique. Le fait de mettre du loxen inhibe son mécanisme compensateur d'hypovolémie, le patient se met alors en inadéquation débit/métabolisme = hyperlactatémie. Il suffisait de le remplir pour normaliser sa pression artérielle.

Loi d'Ohm et le gradient de pression motrice.

Comme on l'a vu, pour qu'il y ait un écoulement de sang, il faut qu'il y ait un gradient de pression avec une pression d'entrée dans le tuyau qui est plus importante que la pression de sortie. Cette **pression d'entrée** dans le tuyau est représentée par la **PAM**. La **pression de sortie** (celle des veines) est représentée par la **PSM = la Pression systémique moyenne**. C'est la pression qui règnerait dans le système artériel à coeur arrêté. Classiquement elle est négligeable (5-10 mmHg) mais dans certaines pathologie, comme l'insuffisance ventriculaire droite, elle peut augmenter et compromettre la pression de perfusion des organes. Selon les référentiels/bouquins, elle est soit oubliée de l'équation, soit assimilée à la POD. Enfin on a vu que la pression artérielle est le reflet de l'interaction entre le débit cardiaque (DC) et la résistance des vaisseaux (= résistances vasculaires systémiques ; RVS). On peut ainsi écrire l'équation suivante :

$$\text{Gradient de pression motrice } \Delta P = PAM - PSM = DC \times RVS$$

Ca vous avance à quoi de connaître cette équation ?

Ca sert à comprendre les mécanismes qui permettent de modifier la PAM = on fait varier le débit cardiaque ou les RVS

Les Résistances Vasculaires Systémiques

On va se concentrer un peu dessus. On vient de voir que c'est un des déterminants de la PAM. Ces RVS sont déterminées par la **Loi de Poiseuille** :

$$RVS = 8 \eta L / r^4$$

η = viscosité sanguine
vaisseaux

L = longueur du réseau

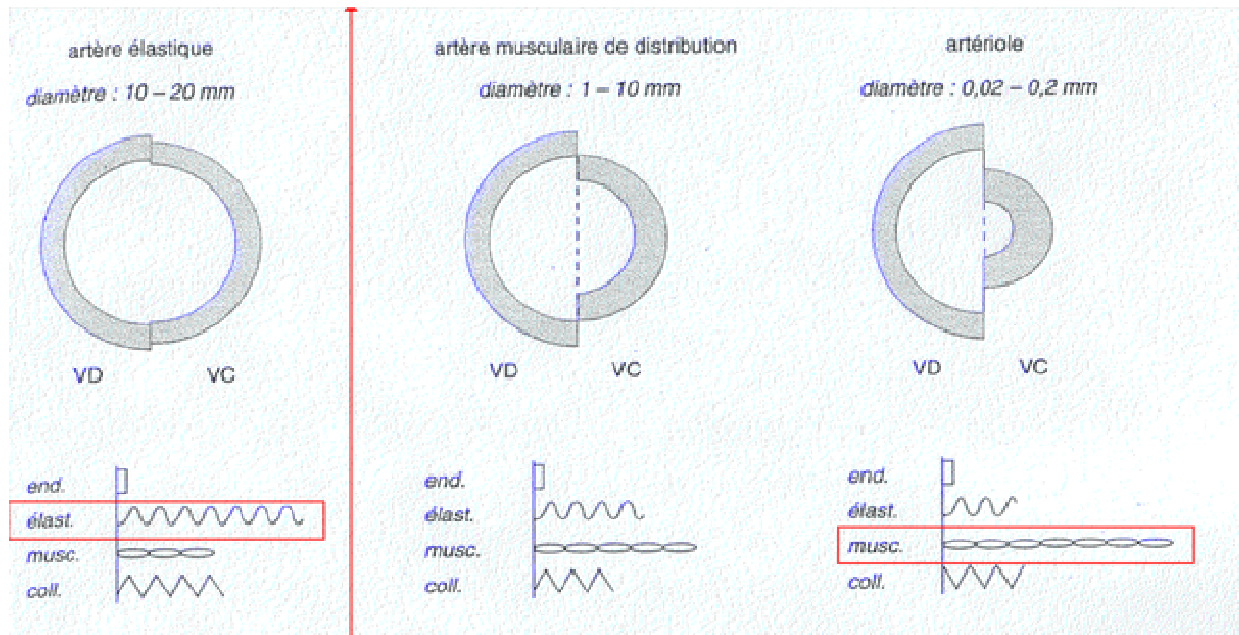
r = rayon des

Donc pour faire varier les RVS, on peut jouer sur la viscosité sanguine, la longueur du réseau artériel ou le rayon des vaisseaux.

En situation aigüe, la viscosité sanguine change très peu, à moins de faire une méga hémodilution. Pareil pour la longueur du réseau, il ne se modifie qu'en situation chronique.

Il ne reste que le rayon des vaisseaux, sur lequel on peut jouer. Et comment !!! Les **RVS sont inversement proportionnelles à ce rayon à la puissance 4 !!** C'est à dire qu'une petite variation du rayon des vaisseaux va induire une forte variation des RVS.

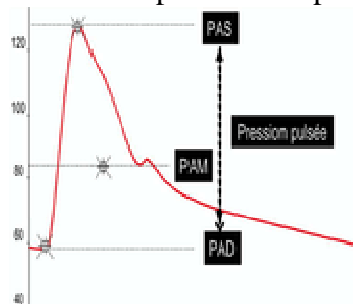
Alors pour faire varier le rayon des vaisseaux → vasopresseurs ou vasodilatateurs.



Comme on l'a vu, **ce sont les artérioles qui opposent le plus de résistance au débit sanguin**. En effet les petites artères et artérioles sont dites « **résistives** », car elles ont une majorité de fibres musculaires lisses qui leur permettent de faire varier énormément leur diamètre. A l'inverse, les grosses artères (aorte, artères brachiale, fémorale, radiale etc.) sont dites « **élastiques** », car elles ont une majorité de fibres élastiques, ce qui leur permet de se déformer à chaque systole pour éviter d'exploser sous la pression du débit sanguin pulsatile. Donc lorsque vous allez mettre de la noradréline pour augmenter la PAM, vous allez en fait, par l'intermédiaire des récepteurs α_1 , réduire le diamètre des petites artères, ce qui va augmenter considérablement les RVS (si on reprend l'équation).

La pression artérielle systolique (PAS)

Le cœur c'est une pompe. Il est donc évident que **plus le sang est éjecté vite et avec un volume important, plus la pression artérielle systolique sera élevée**. La PAS est donc un reflet du **VES** et de l'**inotropisme**. Cet inotropisme peut être approché par le dP/dT . C'est la pente de l'accélération de l'onde de pouls. Plus elle est raide, plus le sang est éjecté avec vitesse et donc plus l'inotropisme est important.



L'autre déterminant de la PAS est la **compliance artérielle**. Intuitivement, plus les artères sont rigides (et donc peu compliantes), plus la pression générée par le sang contre ces artères va être importante et donc plus la PAS va être élevée. Imaginez si vous tapez dans un mur ou dans un matelas, la pression générée et les dégâts ne seront pas les mêmes. C'est pour ça que les patients qui ont une compliance artérielle diminuée à cause de l'âge, du diabète, de l'HTA, ils ont une PAS élevée.

La pression artérielle diastolique (PAD)

Cette PAD est importante, car elle est **un des déterminants de la pression de perfusion des coronaires** : $PPCo = PAD - PTDVG$.

Cette PAD dépend tout d'abord de la **fréquence cardiaque**. Plus on raccourcit le temps de diastole, moins il y aura de temps pour que la pression artérielle baisse en fin de systole et donc plus la PAD sera élevée. Inversement, plus la fréquence cardiaque est lente, plus temps de diastole est long et donc plus la pression artérielle aura le temps de baisser = PAD basse. Si vous observez les patients bradycardes (soit parce qu'ils sont sportifs ou parce qu'ils ont un trouble de conduction) vous allez voir que la PAD est basse. On voit ça souvent en postopératoire de chirurgie cardiaque : patient opéré d'un remplacement de la valve aortique qui fait son BAV III postop. Il est bradycarde à 30-35/min mais le tolère ultra-bien sur le plan clinique. Il n'a aucun signe fonctionnel de mauvaise tolérance. Cependant si on regarde sa PAD, elle est très souvent basse, inférieure à 40 mmHg, ce qui compromet sa perfusion coronaire. On est donc obligé d'accélérer sa fréquence cardiaque avec des électrodes ventriculaires externes ou avec de l'isoprénaline, pour améliorer sa pression de perfusion coronaire (car patient qui avait un RAC, donc une HVG, donc à risque de souffrance myocardique etc...)

On vient de voir que plus la pression « a le temps de baisser après la systole » plus elle sera basse. La baisse de la pression artérielle diastolique suit une pente, dont le coefficient s'appelle *Tau* et dépend à la fois des **RVS** et de la **compliance artérielle**.

La PAD est donc également un reflet des RVS et de la compliance artérielle. Si par exemple les RVS sont basses, comme lors de la vasoplégie du sepsis, la pente de cette courbe va être très abrupte = la PAD va beaucoup baisser et va donc être basse.

En situation clinique, si vous avez un patient qui est tachycarde, mais avec une PAD basse, c'est qu'il est peut être vasoplégique. En effet on vient de voir que la tachycardie augmente la PAD. Si en revanche cette PAD est basse malgré la tachycardie, c'est que les RVS sont basses.

La Pression Pulsée (PP)

La PP ou Pression Différentielle est la différence entre la PAS et la PAD. Ses déterminants sont la **compliance artérielle** et le **volume d'éjection systolique (VES)**. En situation aigüe, la compliance artérielle n'est pas modifiée. La PP est donc un reflet du VES.

C'est pour ça qu'une pression dite « pincée » peut être un reflet d'une hypovolémie ou d'une défaillance de la pompe cardiaque. Souvent la PAM peut être normale, mais la PP est « pincée ».

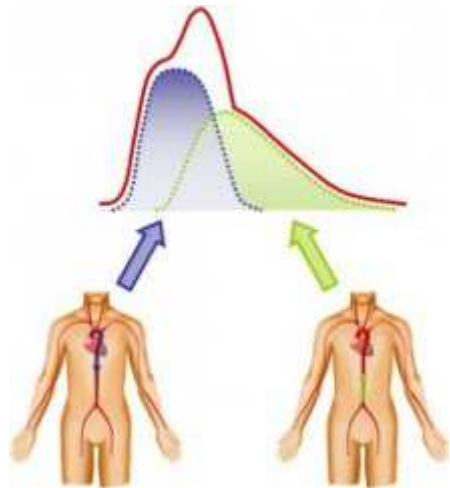
Vous l'observez tous les jours lorsque vous faite un test d'expansion volémique chez un patient monitoré par cathéter artériel. S'il est hypovolémique, la PP va augmenter au fure et à

mesure de l'expansion volémique.

C'est d'ailleurs à partir de cette pression pulsée qu'a été développé le VPP (Variation de la pression pulsée) faisant intervenir l'interaction cœur-poumon. Mais on ne va pas en parler ici.

L'onde de pouls/l'onde dicrote

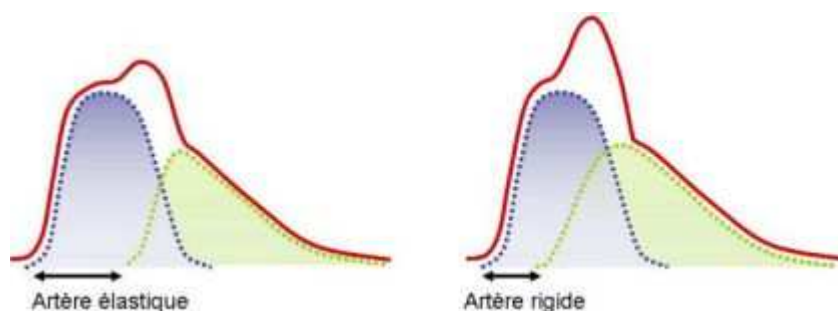
Il est vrai que l'onde dicrote est une subtilité de l'analyse de la courbe de PA qu'il est difficile de négliger. Alors voici un dernier chapitre dédié à l'analyse de l'onde de pouls.



Comme on a vu plus haut, les **grosses artères sont dites « élastiques »** car elles se déforment sous la pression générée par le volume d'éjection systolique. Ainsi à chaque systole, lorsque le sang viens taper sur l'aorte, il se crée une onde de pouls. Cette **onde de pouls** va se propager le long de l'aorte avec une vitesse de 8-10 m/sec, ce qui est plus rapide que la vitesse des globules rouges dans l'aorte.

Il faut l'imaginer comme une **transmission de la déformation des vaisseaux** le long de l'arbre artériel. Le long de cette arbre, cette onde de pouls va rencontrer des murs, représentés par les résistances vasculaires systémiques (RVS). Elle va donc **être réfléchi** à ce niveau et va repartir en sens inverse. C'est comme si vous criez fort en pleine montagne, votre cri représente l'onde de pouls, qui va se réfléchir sur les montagnes (ici les RVS) et ainsi vous revenir sous la forme d'un écho (l'onde de réflexion).

Physiologiquement cette onde réfléchi **revient en protodiastole**, ce qui augmente la pression artérielle diastolique. On appelle cette onde, **l'onde dicrote**. Ceci est primordial, **car en augmentant la PAD, cette onde de pouls va permettre d'optimiser la pression de perfusion coronaire**.

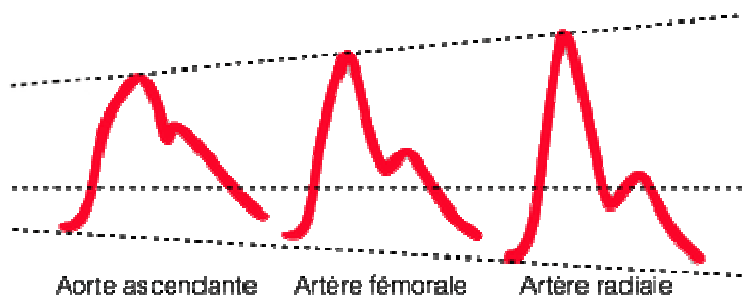


En revanche si cette onde de pouls reviens trop tôt, elle va revenir en télésystole et va donc

augmenter la pression artérielle systolique. Ceci est problématique, car en plus de ne pas favoriser la pression de perfusion coronaire, elle va même l'aggraver en **augmentant le travail myocardique**, car la pompe cardiaque aura à lutter contre une post-charge plus élevée. C'est ce qu'on va chez les patients dont la compliance artérielle est diminuée = les patients âgés, HTA, diabétiques etc....

Du fait de la diminution de la compliance artérielle, la réflexion de l'onde de pouls est plus précoce (= les montagnes contre lesquelles se heurte le son sont plus proches) et donc l'onde réfléchie (l'écho) revient plus vite.

C'est une des cibles thérapeutiques des traitements vasodilatateurs dans l'HTA. Actuellement on est en train de redécouvrir l'implication de cette onde de pouls dans la physiopathologie et le traitement de l'HTA.



Autre implication de l'onde de pouls est l'existence d'un **gradient de pression artérielle systolique** entre la pression artérielle aortique et la pression artérielle fémorale et radiale, surtout chez le sujet jeune.

En effet, chez le jeune, la compliance artérielle est élevée. Comme on l'a vu, la compliance artérielle est un des déterminants de la pression artérielle systolique. **Chez les jeunes, les artères élastiques sont très compliantes alors que les artères périphériques le sont moins.** C'est pourquoi on observe une différence entre la pression artérielle mesurée dans une grosse artère (aorte, artère fémorale) et dans une artère périphérique (artère radiale). Ce n'est que la PAS qui est concernée, les autres pressions restent inchangées. Le gradient n'est jamais supérieur à 10-20 mmHg.

En revanche, chez la personne âgée, la compliance artérielle est diminuée. Ainsi la pression artérielle systolique au niveau de l'aorte est augmentée, car les artères élastiques perdent de leur élasticité et donc de leur compliance = il n'y a plus de gradient.

Take Home Messages

- **La pression artérielle est une grandeur régulée !!!** Une pression artérielle normale ne veut pas dire que le patient va bien !!!
- $PAM = DC \times RVS$
- Les RVS sont principalement déterminées par le rayon des petites artères et artéioles.
- Les déterminants de la PAS sont : la **compliance artérielle**, le **VES**, l'**inotropisme**
- Les déterminants de la PAD sont : la **fréquence cardiaque**, les **RVS** et la **compliance artérielle**
- Les déterminants de la Pression Pulsée sont : le **VES** et la **compliance artérielle**

- En gros en situation aigüe :
 - PAD est le reflet des RVS. Si basse = vasoplégie ??
 - Pression pulsée est le reflet du VES. Si basse = hypovolémie? Dysfonction VG?