

UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE MEDECINE

\*\*\*\*\*

ANNEE 2012

THESE N°

MARQUEURS DE RISQUE D'EVENEMENT CARDIOVASCULAIRE DANS LA  
COHORTE COPART : FAISABILITE DE LA MESURE DE LA VITESSE DE  
L'ONDE DE POULS ET DE LA PRESSION CENTRALE

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement

Le 10 octobre 2012

Par

**Aïda OUESLATI**

Née le 2 janvier 1984, à Strasbourg

Examineurs de la thèse

Monsieur le Professeur LACROIX.....Président  
Monsieur le Professeur ABOYANS .....Juge  
Monsieur le Professeur VIROT .....Juge  
Monsieur le Docteur PESTEIL .....Juge  
Madame le Docteur DESORMAIS .....Membre invité

DOYEN DE LA FACULTE : Monsieur le Professeur Denis VALLEIX

ASSESEURS : Monsieur le Professeur Marc LASKAR  
Monsieur le Professeur Jean-Jacques MOREAU  
Monsieur le Professeur Pierre-Marie PREUX

**PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS** :

<b>ABOYANS</b> Victor	CARDIOLOGIE
<b>ACHARD</b> Jean-Michel	PHYSIOLOGIE
<b>ADENIS</b> Jean-Paul (CS)	OPHTALMOLOGIE
<b>ALAIN</b> Sophie	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
<b>ALDIGIER</b> Jean-Claude	NEPHROLOGIE
<b>ARCHAMBEAUD</b> Françoise (CS)	MEDECINE INTERNE
<b>ARNAUD</b> Jean-Paul	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
<b>AUBARD</b> Yves (C.S.)	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
<b>BEDANE</b> Christophe	DERMATOLOGIE-VENEREOLOGIE
<b>BERTIN</b> Philippe (CS )	THERAPEUTIQUE
<b>BESSEDE</b> Jean-Pierre (CS )	O.R.L.
<b>BONNAUD</b> François	PNEUMOLOGIE
<b>BONNETBLANC</b> Jean-Marie (CS )	DERMATOLOGIE - VENEREOLOGIE
<b>BORDESSOULE</b> Dominique (CS)	HEMATOLOGIE
<b>CHARISSOUX</b> Jean-Louis	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
<b>CLAVERE</b> Pierre (CS)	RADIODIAGNOSTIC
<b>CLEMENT</b> Jean-Pierre (CS)	PSYCHIATRIE D'ADULTES
<b>COGNE</b> Michel (CS)	IMMUNOLOGIE

<b>COLOMBEAU</b> Pierre (SUR. 31.08.2014)	UROLOGIE
<b>CORNU</b> Elisabeth	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
<b>COURATIER</b> Philippe (C.S.)	NEUROLOGIE
<b>DANTOINE</b> Thierry	GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT
<b>DARDE</b> Marie-Laure (C.S.)	PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE
<b>DAVIET</b> Jean-Christophe	MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION
<b>DESCAZEUD</b> Aurélien	UROLOGIE
<b>DESSPORT</b> Jean-Claude	NUTRITION
<b>DRUET-CABANAC</b> Michel (CS)	MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL
<b>DUMAS</b> Jean-Philippe (C.S.)	UROLOGIE
<b>DUMONT</b> Daniel (SUR. 31.08.2012)	MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL
<b>ESSIG</b> Marie	NEPHROLOGIE
<b>FAUCHAIS</b> Anne-Laure	MEDECINE INTERNE
<b>FEISS</b> Pierre (SUR. 31.08.2013)	ANESTHESIOLOGIE- REANIMATION
<b>FEUILLARD</b> Jean (CS)	HEMATOLOGIE
<b>FOURCADE</b> Laurent (CS )	CHIRURGIE INFANTILE
<b>FUNALOT</b> Benoît	BIOCHIMIE et BILOGIE MOLECULAIRE
<b>GAINANT</b> Alain (C.S.)	CHIRURGIE DIGESTIVE
<b>GUIGONIS</b> Vincent	PEDIATRIE
<b>JACCARD</b> Arnaud	HEMATOLOGIE
<b>JAUBERTEAU-MARCHAN</b> M. Odile	IMMUNOLOGIE
<b>LABROUSSE</b> François (CS)	ANATOMIE et CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
<b>LACROIX</b> Philippe	MEDECINE VASCULAIRE
<b>LASKAR</b> Marc (C.S.)	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
<b>LIENHARDT-ROUSSIE</b> Anne (CS)	PEDIATRIE
<b>LOUSTAUD-RATTI</b> Véronique	HEPATOLOGIE

<b>MABIT</b> Christian (CS)	ANATOMIE
<b>MAGY</b> Laurent	NEUROLOGIE
<b>MARQUET</b> Pierre	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE
<b>MATHONNET</b> Muriel	CHIRURGIE DIGESTIVE
<b>MAUBON</b> Antoine (CS)	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE
<b>MELLONI</b> Boris (CS)	PNEUMOLOGIE
<b>MERLE</b> Louis (CS)	PHARMACOLOGIE CLINIQUE
<b>MONTEIL</b> Jacques (CS)	BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE
<b>MOREAU</b> Jean-Jacques (C.S.)	NEUROCHIRURGIE
<b>MOULIES</b> Dominique <b>(SUR. 31.08.2013)</b>	CHIRURGIE INFANTILE
<b>MOUNAYER</b> Charbel	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE
<b>NATHAN-DENIZOT</b> Nathalie (CS)	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
<b>PARAF</b> François	MEDECINE LEGALE et DROIT de la SANTE
<b>PLOY</b> Marie-Cécile (CS)	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
<b>PREUX</b> Pierre-Marie	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION
<b>ROBERT</b> Pierre-Yves	OPHTALMOLOGIE
<b>SALLE</b> Jean-Yves (C.S.)	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
<b>SAUTEREAU</b> Denis (CS )	GASTRO-ENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE
<b>STURTZ</b> Franck (CS)	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
<b>TEISSIER-CLEMENT</b> Marie-Pierre	ENDOCRINOLOGIE , DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES
<b>TREVES</b> Richard	RHUMATOLOGIE
<b>TUBIANA-MATHIEU</b> Nicole (CS)	CANCEROLOGIE
<b>VALLAT</b> Jean-Michel <b>(SUR. 31.08.2014)</b>	NEUROLOGIE
<b>VALLEIX</b> Denis	ANATOMIE CHIRURGIE GENERALE

<b>VERGNENEGRE</b> Alain (CS)	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE et PREVENTION
<b>VIDAL</b> Elisabeth (C.S.)	MEDECINE INTERNE
<b>VIGNON</b> Philippe	REANIMATION
<b>VIROT</b> Patrice (CS)	CARDIOLOGIE
<b>WEINBRECK</b> Pierre (C.S)	MALADIES INFECTIEUSES
<b>YARDIN</b> Catherine (C.S)	CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE

### **MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS**

<b>AJZENBERG</b> Daniel	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE
<b>ANTONINI</b> Marie-Thérèse (CS)	PHYSIOLOGIE
<b>BOURTHOUMIEU</b> Sylvie	CYTOLOGIE et HISTOLOGIE
<b>BOUTEILLE</b> Bernard	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE
<b>CHABLE</b> Hélène	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
<b>DURAND-FONTANIER</b> Sylvaine	ANATOMIE (CHIRURGIE DIGESTIVE)
<b>ESCLAIRE</b> Françoise	BIOLOGIE CELLULAIRE
<b>FUZIER</b> Régis	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
<b>HANTZ</b> Sébastien	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
<b>LAROCHE</b> Marie-Laure	PHARMACOLOGIE CLINIQUE
<b>LE GUYADER</b> Alexandre	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
<b>MARIN</b> Benoît	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION
<b>MOUNIER</b> Marcelle	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE ; HYGIENE HOSPITALIERE
<b>PICARD</b> Nicolas	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE
<b>QUELVEN-BERTIN</b> Isabelle	BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE
<b>TERRO</b> Faraj	BIOLOGIE CELLULAIRE
<b>VERGNE-SALLE</b> Pascale	THERAPEUTIQUE
<b>VINCENT</b> François	PHYSIOLOGIE

**PRATICIEN HOSPITALIER UNIVERSITAIRE**

**CAIRE** François

NEUROCHIRURGIE

**P.R.A.G**

**GAUTIER** Sylvie

ANGLAIS

**PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS**

**BUCHON** Daniel

MEDECINE GENERALE

**BUISSON** Jean-Gabriel

MEDECINE GENERALE

**MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS**

**DUMOITIER** Nathalie

MEDECINE GENERALE

**MENARD** Dominique

MEDECINE GENERALE

**PREVOST** Martine

MEDECINE GENERALE

# REMERCIEMENTS

**Professeur Philippe LACROIX, PROFESSEUR DES UNIVERSITES de cardiologie et de médecine vasculaire et PRATICIEN HOSPITALIER :**

*Vous m'avez fait l'honneur de diriger et de présider cette thèse. Je tiens à vous exprimer ma reconnaissance pour m'avoir proposé ce sujet et l'avoir si adroitement encadré de vos compétences. Je tiens tout particulièrement à vous remercier pour votre gentillesse, votre disponibilité et vos précieux conseils au cours de ma formation d'interne dans votre service. Vous m'avez fait comprendre l'intérêt du sens clinique et de la pertinence du raisonnement en médecine vasculaire. Soyez assuré de mon entière gratitude et de ma plus haute estime.*

**Professeur Victor ABOYANS, PROFESSEUR DES UNIVERSITES de cardiologie et PRATICIEN HOSPITALIER :**

*Vous m'avez fait l'honneur de juger mon travail, mais aussi d'y participer. J'ai pu profiter de votre rigueur, votre patience et votre savoir.*

*Merci pour vos compétences et pour le temps que vous m'avez consacré.*

**Professeur Patrice VIROT, PROFESSEUR DES UNIVERSITES de cardiologie, MEDECIN DES HOPITAUX, CHEF DE SERVICE :**

*Vous m'avez fait l'honneur d'accepté de juger ce travail, soyez assuré de toute ma reconnaissance et de mon profond respect.*

**Docteur Francis PESTEIL, PRATICIEN HOSPITALIER en chirurgie vasculaire :**

*Tout d'abord, je tiens à te remercier d'avoir accepté de juger mon travail, puis de m'avoir fait découvrir le monde de la chirurgie vasculaire. Merci de tes nombreux schémas et de tes nombreuses explications.*

**Docteur Ileana DESORMAIS, PRATICIEN HOSPITALIER en médecine vasculaire :**

*Je te remercie particulièrement du soutien que tu m'as apporté tant sur le plan humain que sur le plan professionnel, mais aussi d'avoir accepté de faire partie de mon jury.*

### **Emmanuelle LORIAN, attachée de recherche clinique**

*J'ai eu le privilège de profiter de ta rigueur et de ton sérieux pour mon travail de thèse, ce dont je te remercie.*

*Mais surtout je tiens à te remercier des nombreuses heures d'écoute et de soutien que tu m'as accordées.*

### **Dorra KANOUN, ma bonne étoile**

*Toujours à veiller sur moi, à me montrer la voie quand je m'égarais.*

*Merci pour ta patience, ta gentillesse, ta fidélité, tes compétences et ta petite touche de magie qui fait d'un petit rien quelque chose d'extraordinaire.*

*En bref, merci de ton amitié.*

*Sans toi, ce travail n'aurait pas été ce qu'il est.*

### **A ma FAMILLE**

*Merci de votre soutien, vous êtes mon échappatoire, mon repère, et malgré les kilomètres, vous gardez une place privilégiée dans mon cœur.*

### **A l'aile D du service de CTCV et au Doppler**

*Vous m'avez accueillie au sein de votre service dès mon arrivée à Limoges. Merci de votre accueil et de votre soutien.*

### **A madame HOULES, Thierry, Tiphaine et Aurélien**

*Merci de votre encadrement et de votre soutien.*

# SOMMAIRE

<b>REMERCIEMENTS</b> .....	<b>7</b>
<b>SOMMAIRE</b> .....	<b>9</b>
<b>ABREVIATIONS</b> .....	<b>10</b>
<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>12</b>
<b>VITESSE DE L'ONDE DE POULS ET PRESSION ARTERIELLE CENTRALE</b> .....	<b>14</b>
1)    PHYSIOLOGIE DE L'ONDE DE POULS.....	14
2)    LE DISPOSITIF SPHYGMOCOR .....	18
3)    PRESSION CENTRALE (PA OU PWA).....	22
4)    VITESSE DE L'ONDE DE POULS (VOP OU PWV) .....	29
<b>METHODES</b> .....	<b>33</b>
1)    POPULATION .....	33
2)    CRITERES DE JUGEMENT .....	37
<b>METHODES STATISTIQUES</b> .....	<b>39</b>
<b>RESULTATS</b> .....	<b>40</b>
1)    LA POPULATION ETUDIEE.....	40
2)    MESURE DE LA VOP ET DE LA PRESSION ARTERIELLE CENTRALE : FAISABILITE.....	43
3)    EXPLORATION DES DIFFERENTS PARAMETRES DE MESURE.....	45
4)    ATTEINTE AORTO-ILIAQUE ET RIGIDITE ARTERIELLE.....	49
<b>DISCUSSION</b> .....	<b>52</b>
<b>CONCLUSION</b> .....	<b>55</b>
<b>ANNEXES</b> .....	<b>56</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	<b>90</b>
<b>TABLE DES MATIERES</b> .....	<b>95</b>
<b>TABLE DES ILLUSTRATIONS</b> .....	<b>97</b>
<b>TABLE DES TABLEAUX</b> .....	<b>98</b>
<b>SERMENT D'HIPPOCRATE</b> .....	<b>99</b>

# ABREVIATIONS

**AC/FA:** Arythmie Complète par Fibrillation Auriculaire

**Aix:** index d'augmentation

**Aix HR 75:** index d'augmentation pour une fréquence cardiaque de 75 battements par minutes

**AOMI:** Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieures

**AP:** Augmentation de Pression

**AVC:** Accident Vasculaire Cérébral

**COPART:** Cohorte de Patients ARTériopathe

**CNIL:** Commission Nationale de l'Information et des Libertés

**DPTI:** Diastolic Pressure Time Index

**ECG:** Electro-Cardiogramme

**HAS:** Haute Autorité de Santé

**HR:** Heart Frequency (fréquence cardiaque)

**IDM:** Infarctus Du Myocarde

**IMC:** Indice de Masse Corporelle

**IPS:** Index de Pression Systolique

**PA:** Pression Aortique

**PAC:** Pontage Aorto-Coronarien

**PAM:** Pression Arterielle Moyenne

**PP:** Pression Pulsée

**PWA:** Pulse Wave Aortic

**PWV:** Pulse Wave Velocity (ou VOP)

**REACH:** Registre observationnel prospectif international chez des patients à risque d'évènements athérombotiques

**SCA:** Syndrome Coronarien Aigu

**SEVR:** Sub Endocardial Viability Ratio

**TCPO2:** Transcutaneous Partial Pressure of Oxygen (pression transcutanée en oxygène)

**TTI:** Tension Time Index

**VOP:** Vitesse de l'Onde de Pouls

# INTRODUCTION

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) est une pathologie fréquemment rencontrée au sein de la population occidentale. Des moyens diagnostiques sont clairement établis par la Haute Autorité de Santé (HAS). Sa prévalence à un stade précoce, reste toutefois sous estimée. En effet, seul un tiers des patients artériopathes consultent pour une claudication, un tiers des patients claudicants ne consultent pas et un tiers sont asymptomatiques. L'AOMI est une pathologie sévère sur le plan fonctionnel. Elle peut se manifester sous la forme d'une claudication, de troubles trophiques et être responsable d'amputations. Sa sévérité se traduit également par des complications cardiovasculaires générales (accident vasculaire cérébral ou AVC, infarctus du myocarde ou IDM), car elle est souvent le mode d'expression de la maladie athérombotique. C'est ainsi qu'un patient artériopathe ( $IPS < 0,9$ ) et asymptomatique présente une mortalité cardiovasculaire de 2% par an (le risque d'IDM non léthal est de l'ordre de 3% par an, celui d'AVC de 1 à 2%). De plus, il semblerait que la prévalence des lésions athérombotiques asymptomatiques telles que la sténose carotidienne, la sténose des artères rénales, et les anévrismes de l'aorte abdominale, soit élevée [1]. Il existe une relation étroite entre le nombre de lits vasculaires atteints et la fréquence de survenue d'événements cardiovasculaires majeurs [2]. De plus comme a pu le montrer l'étude américaine, menée par Mahoney et al. en 2010 (à partir d'un registre international de patients artériopathes, REACH), la prise en charge de cette AOMI occasionne un coût non négligeable. Les frais d'hospitalisation peuvent aller jusqu'à 7445\$ par patient sur une durée de deux ans [3]. L'élément clef de la prise en charge de l'AOMI, reste la maîtrise des facteurs de risque cardiovasculaire, seuls éléments permettant de freiner l'évolution catastrophique de cette pathologie.

Récemment, la mesure de la vitesse de l'onde de pouls et de la pression artérielle centrale par tonométrie, a pris de plus en plus de place dans la littérature. En effet, l'évaluation de la pression centrale à partir de l'analyse radiale semble plus représentative de la pression artérielle au niveau aortique que la mesure traditionnelle au niveau huméral [4]. La vitesse de l'onde de pouls est un bon marqueur de la rigidité artérielle. Elle constitue un marqueur du risque cardiovasculaire [5] et donc un élément supplémentaire pour la prise en charge de l'AOMI.

L'intérêt de la vitesse de l'onde de pouls (VOP) et de la pression artérielle centrale (PA) a fait l'objet d'études dans différentes populations. Ces deux facteurs ont été étudiés chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique, d'obésité, d'ostéoporose, en pédiatrie et bien d'autres. Chacune de ces études a permis de mettre en évidence l'intérêt pronostique de la VOP en terme de morbi-mortalité cardiovasculaire. Cependant, ces deux éléments restent peu étudiés chez les patients atteints d'artériopathies sévères. Or l'AOMI est responsable d'un remaniement pariétal des artères, qui favorise l'apparition d'une rigidité artérielle. La corrélation entre l'AOMI et la rigidité aortique a été mise en évidence récemment [5] [6]. Il serait donc intéressant

de mettre en évidence une relation entre une modification de ces deux paramètres et la morbi-mortalité cardiovasculaire chez les patients souffrant d'une AOMI à un stade sévère.

L'objectif de cette étude est dans un premier temps d'évaluer la faisabilité de la mesure de la VOP et de la pression artérielle centrale chez les patients de la base COPART. Si cette mesure nous paraît réalisable nous poursuivrons par un travail ultérieur. Nous évaluerons alors l'intérêt pronostique de ces marqueurs, en terme de morbi-mortalité cardiovasculaire et selon la localisation des lésions (atteinte aorto-iliaque versus atteinte distale).

# VITESSE DE L'ONDE DE POULS ET PRESSION ARTERIELLE CENTRALE

## 1) Physiologie de l'onde de pouls

Au moment de la contraction ventriculaire (période d'éjection systolique), l'ensemble du volume d'éjection systolique (environ 80 ml de sang) ne peut être distribué à l'ensemble de l'arbre artériel sans l'intervention des propriétés de distension (élasticité) de l'aorte ascendante qui jouent un rôle essentiel. Elles permettent de stocker une partie du volume éjectionnel. Celui-ci pourra être restitué progressivement dans la circulation artérielle, grâce à la force de rappel élastique de l'aorte qui retrouve progressivement son diamètre initial. Ce mécanisme se reproduit de proche en proche et constitue l'onde artérielle (ou onde de pouls).

Avant d'aboutir à l'onde de pouls enregistrée en périphérie, l'onde de pression centrale fait l'objet de déformations au cours de son cheminement le long de l'arbre artériel. Ces déformations sont apportées par différents paramètres. Il est essentiel de les identifier afin de déterminer l'onde de pression centrale à partir de l'onde de pouls.

### a) Pression Artérielle Moyenne (PAM) et pression pulsée (PP)

La pression artérielle aussi bien centrale que périphérique est issue de l'interaction de deux composantes bien distinctes : la PAM et la PP (cf. Figure 1).

La pression artérielle moyenne est une estimation moyenne de pression artérielle au niveau de l'aorte ascendante. En effet, la pression veineuse à proximité du cœur est considérée comme négligeable. La PAM est relativement stable le long de l'arbre artériel et dépend de trois facteurs: la fréquence cardiaque, le volume d'éjection systolique et les résistances vasculaires périphériques. Elle décroît progressivement au fur et à mesure de la progression vers la périphérie; la décroissance la plus importante se situe au niveau artériolaire, en rapport avec l'augmentation des résistances. Elle peut être calculée à partir de la mesure de la tension artérielle systolique et diastolique par la formule suivante:

$$PAM = \frac{(Pression\ systolique + 2Pression\ diastolique)}{3}$$

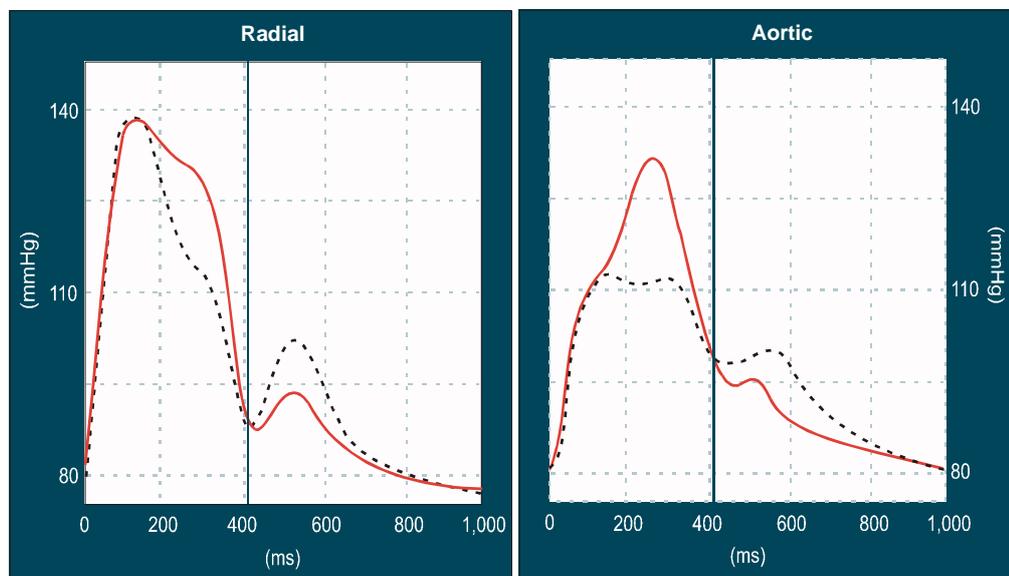
La pression pulsée ou pression différentielle, représente les oscillations de la pression artérielle autour de la pression artérielle moyenne. Elle dépend également de trois facteurs.

D'une part *les propriétés viscoélastiques* des gros troncs: l'aorte et les grosses artères de par leurs propriétés viscoélastiques, font non seulement progresser l'influx sanguin le long de l'arbre artériel mais ont également une fonction d'amortissement. Celle-ci consiste à amortir la pulsativité de la pression artérielle provenant de l'éjection du ventricule gauche. Ces propriétés

permettent ainsi de transformer le régime rythmique central en un régime continu à la périphérie (effet Windkessel ou «pompe à aire» en allemand).

D'autre part elle dépend de *la vitesse de l'éjection du ventricule gauche*: cette vitesse dépend de la pré et de la post charge ventriculaire.

Mais elle dépend aussi *des ondes de réflexion* de la pression artérielle.



*Figure 1 Comparaison des courbes de pression périphérique (radiale) et centrale (aortique), chez deux patients (courbe rouge et courbe discontinue) avec la même pression humérale mais des pressions centrales différentes*

*(source: AtCor MEDICAL)*

## b) L'onde de réflexion

Comme tout système hydraulique, le système cardiovasculaire est soumis au phénomène de réflexion. L'onde de pression artérielle émise à l'origine de l'aorte, lorsqu'elle rencontre une surface d'impédance différente, se réfléchit en partie et transmet le reste de son énergie. Ce phénomène peut être illustré par les vagues de l'océan. En effet lorsqu'elles heurtent les rochers, une partie de la vague se transmet dans le sens inverse (onde réfléchie). Ce phénomène de réflexion modifie en partie l'aspect de la courbe de l'onde de pouls périphérique par rapport à l'onde de pression centrale initiale (cf. Figure 2).

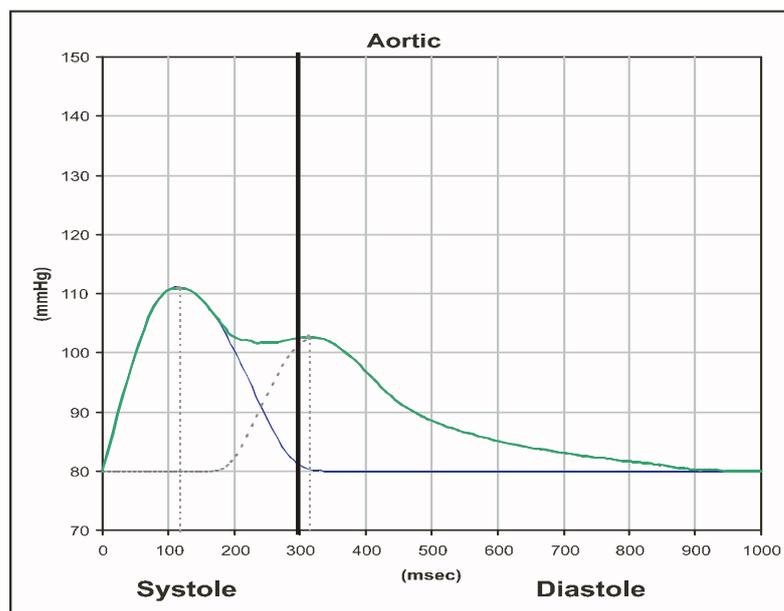


Figure 2 Onde de pression artérielle (en vert) associant l'onde de pression centrale (en systole, et en bleu continu) et l'onde de réflexion (en diastole, et en bleu discontinu).

(source: AtCor MEDICAL)

L'onde de réflexion dans l'arbre artériel peut naître à différents niveaux de celui-ci.

Les résistances vasculaires périphériques en rapport avec les artérioles constituent un des lieux de naissance de ces ondes. L'onde de pression artérielle circule le long des gros troncs et finit par percuter le mur formé par ces artérioles. Ceci est à l'origine de multiples ondes de réflexion. L'onde de réflexion résultant de la somme de ces ondes est de ce fait, très variable et polymorphe. L'onde de pression artérielle est donc la somme de l'onde de pression directe (onde de pression centrale) et de l'onde de réflexion résultante.

Le système artériel est constitué de ramifications et de zones de bifurcation des artères formant une surface de contact. Cette surface, d'une part, divise le flux sanguin (donc l'onde de pression artérielle) et d'autre part, crée une onde de réflexion centripète.

Le même phénomène se produit lorsque l'onde de pression rencontre une plaque d'athérome. Autrement dit, une partie de l'onde est réfléchi et l'autre continue son trajet le long de l'arbre artériel.

Par ailleurs, l'aspect de l'onde de pression artérielle va varier selon les propriétés viscoélastiques des vaisseaux : plus ces derniers sont rigides plus l'onde de réflexion circule vite. De plus, l'ampleur des ondes de réflexion est d'environ 80% de l'onde de pression artérielle. Elle est donc conséquente et trouve toute sa place à la phase diastolique en prolongeant la période de pression artérielle élevée au sein de l'aorte ascendante et, de ce fait, assure la bonne perfusion coronaire.

### c) Le phénomène d'amplification

La forme de l'onde de pression centrale diffère en certains points de l'onde de la pression périphérique. Ceci est notamment lié à l'intervention des ondes de réflexion par le phénomène d'amplification. Plus l'onde de pression est proche de la périphérie, plus l'onde de réflexion a une amplitude importante et plus le phénomène d'amplification est important. Ce phénomène permet de favoriser les échanges périphériques (pressions périphériques élevées) et de réduire le travail cardiaque en diminuant la post charge (pressions centrales réduites).

Ce phénomène est, par ailleurs, influencé par trois facteurs. Le premier est représenté par *les propriétés viscoélastiques* de l'aorte et des gros troncs artériels (cf. Figure 3). Plus la rigidité des vaisseaux est importante, plus l'onde de réflexion circule vite et plus le phénomène d'amplification entre le réseau central et le réseau périphérique tend à se réduire. L'onde de pression centrale est alors transformée, d'une part par les ondes de réflexion qui, dans les conditions normales, ne modifient quasiment pas son aspect et, d'autre part par la rigidité des parois de l'aorte, qui limite la distension de cette dernière. La courbe de pression centrale est alors marquée par sa phase systolique très ample et se rapproche de l'aspect des courbes de pression périphérique.

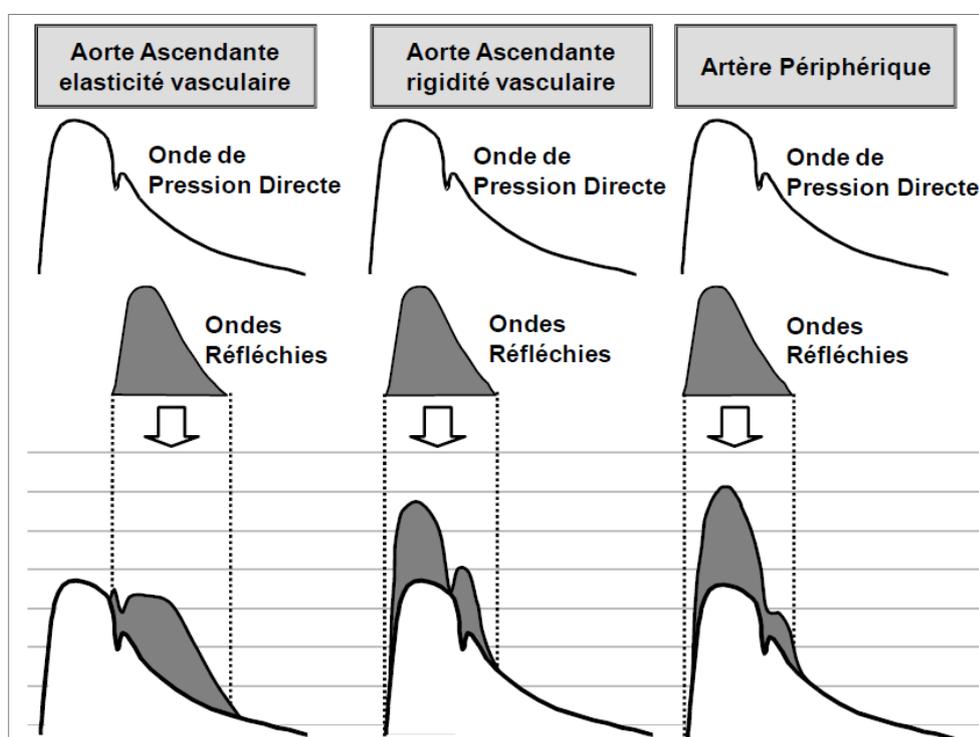


Figure 3 Allure de la courbe de l'onde de pouls selon les propriétés viscoélastiques de l'aorte et des gros troncs [7]

Le deuxième est *la taille du sujet* et donc la longueur de l'aorte. La distance à parcourir par l'onde de réflexion à une vitesse donnée est un paramètre important dans le phénomène d'amplification, puisqu'elle détermine le lieu de fusion des courbes de pression. Plus le sujet est petit et plus les courbes de pression artérielle centrale et périphérique sont similaires (phénomène

d'amplification faible). A l'inverse plus le sujet est grand et plus les courbes sont différentes (phénomène d'amplification important).

Le troisième est *la fréquence cardiaque*. Elle intervient de façon complexe, puisqu'une élévation de la fréquence cardiaque est responsable d'une élévation de la vitesse de l'onde de pouls et devrait donc être responsable d'une augmentation du phénomène d'amplification. Or, le phénomène inverse se produit. Ceci est dû à la physiologie de la pompe cardiaque. La tachycardie s'accompagne d'une réduction de la phase systolique et d'une réduction faible de la phase d'éjection du ventricule gauche. L'onde de pression artérielle centrale se caractérise alors par un pic systolique accéléré, suivi d'une chute des valeurs de pression artérielle. Puis lorsque l'onde de réflexion arrive, elle se superpose à cette dernière. Peu de différences séparent la courbe de pression centrale et périphérique (phénomène d'amplification faible). La bradycardie constitue le phénomène inverse.

## 2) Le dispositif SPHYGMOCOR

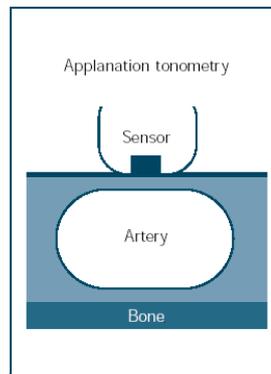
### a) Généralités

SPHYGMOCOR est un appareil permettant la mesure de paramètres hémodynamiques vasculaires, comme la vitesse de l'onde de pouls ou la pression artérielle centrale. Il s'agit d'un système non invasif permettant d'apporter des éléments supplémentaires dans l'approche du risque cardiovasculaire. C'est le plus utilisé dans la littérature. Il permet d'enregistrer la courbe de l'onde de pouls au niveau de l'artère radiale et, à l'aide d'un logiciel informatique, d'établir la courbe de pression au niveau de l'aorte ascendante.

La technique utilisée est la tonométrie d'aplanation (cf. Figure 4). Elle fait son apparition dans les années soixante et est identique à celle employée en ophtalmologie pour déterminer la tension intraoculaire. Elle est basée sur le principe selon lequel la force nécessaire pour aplatir une artère est égale à la pression intra-artérielle, et est applicable à toutes les artères de distribution superficielle (carotide, radiale, fémorale et pédieuse). La tonométrie artérielle non invasive permet ainsi de déterminer la pression artérielle centrale après analyse de la courbe de l'onde de pouls enregistrée au niveau périphérique.

La mesure se fait au niveau radial ou carotidien, et permet ainsi une évaluation de la pression artérielle centrale à partir d'une mesure périphérique.

Il s'agit de placer une sonde sur l'artère et de comprimer cette dernière contre une structure rigide (os, muscle... cf. figure 4). Après équilibre des forces circonférentielles, la sonde enregistre la pression artérielle au sein de l'artère concernée et à l'aide d'un logiciel spécifique, une reconstruction permet d'obtenir la courbe de la pression artérielle centrale.

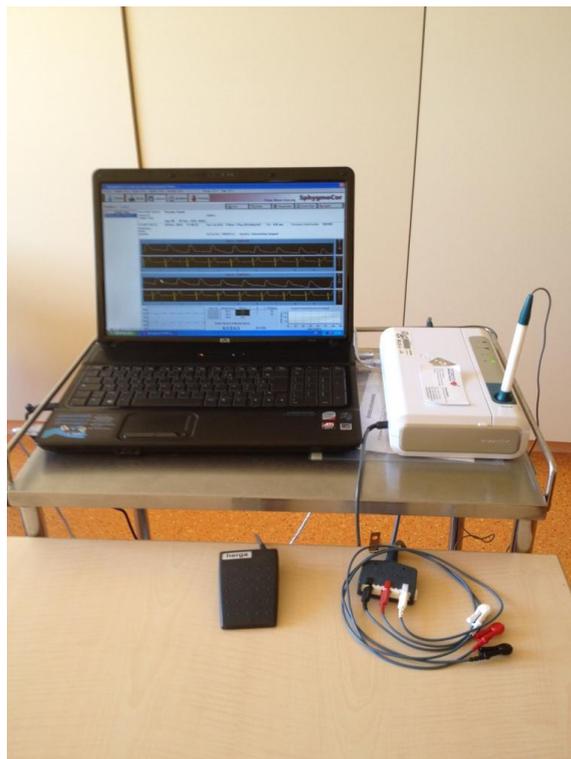


*Figure 4 Principe de la tonométrie à applanation : compression de l'artère contre une structure rigide par le tonomètre.*

*(source: AtCor MEDICAL)*

Il permet ainsi, une représentation de la pression centrale à partir d'une mesure périphérique non invasive, et l'obtention de paramètres clés sur la fonction cardiaque. Parmi ces paramètres on retrouve, la rigidité artérielle, le degré de post charge ventriculaire, les pressions systoliques centrales et du pouls, ainsi que d'autres paramètres concernant la perfusion myocardique et la fonction ventriculaire.

L'ensemble du système Sphygmocor (cf. Figure 5) est commercialisé par le groupe AtCor MEDICAL et fabriqué en Australie. Il se compose de trois unités principales et un accessoire (une pédale) : une unité tonomètre, une interface PC et une unité ECG.



*Figure 5 photographie de l'ensemble du système Sphygmocor*

## b) L'unité tonomètre

Elle se compose d'un boîtier dans lequel se trouve une sonde en forme de stylet avec, à son extrémité, un transducteur de pression formé de cristaux piézo-resistifs [8]. Elle permet de mesurer les vibrations mécaniques induites par le battement de l'artère radiale.



Figure 6 Transducteur de pression formé par la sonde Sphygmocor (source: AtCor MEDICAL)

L'ensemble du système est relié à l'interface PC qui récupère le signal et l'exprime sous la forme d'une courbe.

Les caractéristiques techniques de cette unité sont développées dans la figure 7.

ENTRÉE	SPÉCIFICATIONS
Tonomètre	Capteur semi-conducteur de type pont de Wheatstone
	Sensibilité 5 $\mu$ V/V/mmHg
	Plage 0 – 300 mmHg
	Calibration non-calibré (la calibration s'effectue manuellement avec un sphygmomètre)
	Pression de référence Atmosphérique
	Bande passante DC – 40 Hz
	Fréq. d'échantillonnage 128 Hz
	Ajustement gain&offset automatique
	Précision 10mV, $\pm$ 5%

Figure 7 caractéristiques techniques de l'unité tonomètre (source: AtCor MEDICAL)

## c) Interface PC

Elle est représentée par une console informatique, en général portable et comprend un logiciel établi par le fournisseur de Sphygmocor qui permet d'analyser les données transmises par le tonomètre.

Ce logiciel travaille sur deux principaux paramètres. Le premier détermine **la Pression Artérielle Centrale** (PA ou PWA : pulse wave aortic). Elle est réalisée en deux étapes. La

première consiste à établir une représentation de l'onde de pouls mesurée au niveau radial par le tonomètre. La deuxième consiste à transformer cette représentation en une onde de pression artérielle centrale. Cette transformation est réalisée à partir d'une analyse temporelle et spectrale basée sur l'application d'une «fonction de transfert» [8]. Elle nécessite des informations renseignées par l'utilisateur avant de réaliser la mesure, telles que : le sexe, l'âge, le poids, la taille, la tension artérielle systolique et diastolique humérale du patient (afin de calibrer la pression à partir d'une méthode de référence). Le deuxième paramètre est **la vitesse de l'onde de pouls** (VOP ou PWV : pulse wave velocity). Elle se compose de trois étapes. La première consiste à préparer le patient avec la mise en place des électrodes à ECG, puis à mesurer de façon approximative les distances sternum-pouls carotidien et sternum-pouls fémoral, et à renseigner ces informations dans le logiciel. La deuxième étape consiste à réaliser une mesure de l'onde de pouls au niveau de la carotide puis au niveau de l'artère fémorale, sachant que ces mesures sont enregistrées de façon synchrone avec le signal ECG. La troisième étape consiste à analyser ces données afin de déterminer la vitesse de l'onde de pouls.

Les caractéristiques techniques de cette interface sont définies comme signifiées dans la figure 8.

<b>Spécifications minimales</b>	<b>PC compatible IBM ou ordinateur portable avec:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Pentium P4 ou équivalent ou supérieur</li> <li>• 1 GB RAM</li> <li>• Ecran 1024 x 768 - 256 couleurs</li> <li>• 60GB de disque dur libre initialement</li> <li>• Lecteur CD-ROM</li> <li>• Drivers standard imprimantes Windows</li> <li>• Un port USB dédié</li> <li>• Compatible uniquement avec Windows XP Pro, XP Entreprise, Vista Intégrale et Vista Pro</li> <li>• Le SphygmoCor® EM3 n'est pas compatible avec Windows NT/95/98/ME</li> </ul>
<b>Interfaces</b>	<b>interface série USB</b> <b>Connecteur femelle USB type B</b>

Figure 8 Fiche des caractéristiques techniques de l'interface PC (source: AtCor MEDICAL)

#### d) Module ECG et Pédale

Le module ECG se compose de trois électrodes de couleurs différentes (rouge, blanche et noire) à positionner sur le thorax du patient et à relier à l'interface PC. Ce module permet l'acquisition d'une dérivation ECG synchrone des mesures de l'onde de pouls.

Une pédale compose également l'ensemble Sphygmocor, et permet d'interrompre l'enregistrement en appuyant sur cette dernière. Ses caractéristiques techniques sont réunies dans le tableau suivant (figure 9).

<b>Pédale</b>	<b>Type Classe IP</b>	<b>micro-interrupteur IPX8-1.0m</b>
---------------	---------------------------	---

Figure 9 Fiche des caractéristiques techniques de la pédale (source: AtCor MEDICAL)

e) Fiche technique générale

<b>Température de fonctionnement</b>	<b>+15°C à 30°C</b>	
<b>Humidité relative</b>	<b>20% à 80%</b>	
<b>Alimentation électrique (alimenté par port USB)</b>	<b>Tension de service</b>	<b>USB +5VDC</b>
	<b>Pulsion</b>	<b>500 mA max</b>
	<b>Catégorie</b>	<b>IEC Class I, II ou alimenté en interne (suivant l'ordinateur auquel est connecté l'appareil)</b>
	<b>Accessoires</b>	<b>Type CF (ECG) Type BF (tonomètre)</b>
	<b>Connecteur d'alimentation</b>	<b>USB type A</b>
<b>Spécifications physiques</b>	<b>matériau extérieur</b>	<b>PC-ABS</b>
	<b>Poids (module+tonomètre)</b>	<b>0.8 kg</b>
	<b>Dimensions</b>	<b>16.0 (l) x 26.4 (L) x 5.8 (h) cm</b>

Figure 10 caractéristiques techniques générales (source: AtCor MEDICAL)

### 3) Pression centrale (PA ou PWA)

La pression artérielle centrale est la pression au niveau de l'aorte ascendante, immédiatement à la sortie du ventricule gauche. Elle représente la post charge et conditionne donc le travail cardiaque. Elle est définie par l'association de la pression artérielle moyenne (qui est relativement stable tout au long de l'arbre artérielle) et de la pression pulsée (qui est variable et influencée par l'onde de réflexion et le phénomène d'amplification).

L'importance de l'évaluation de cette pression réside en sa différence avec la pression artérielle périphérique, mesurée dans la pratique courante. Cette différence peut varier de 8 mmHg à 50 mmHg (chez les sujets jeunes).

a) Modalités de mesure

Certains paramètres sont nécessaires à renseigner avant de commencer les mesures (cf. Figure 11 et 12). Ces paramètres regroupent d'une part l'identification du patient (nom, prénom), la date de naissance, le sexe, et d'autre part, la tension artérielle systolique et diastolique humérale (permettant ensuite de calculer la PAM), le poids et la taille.

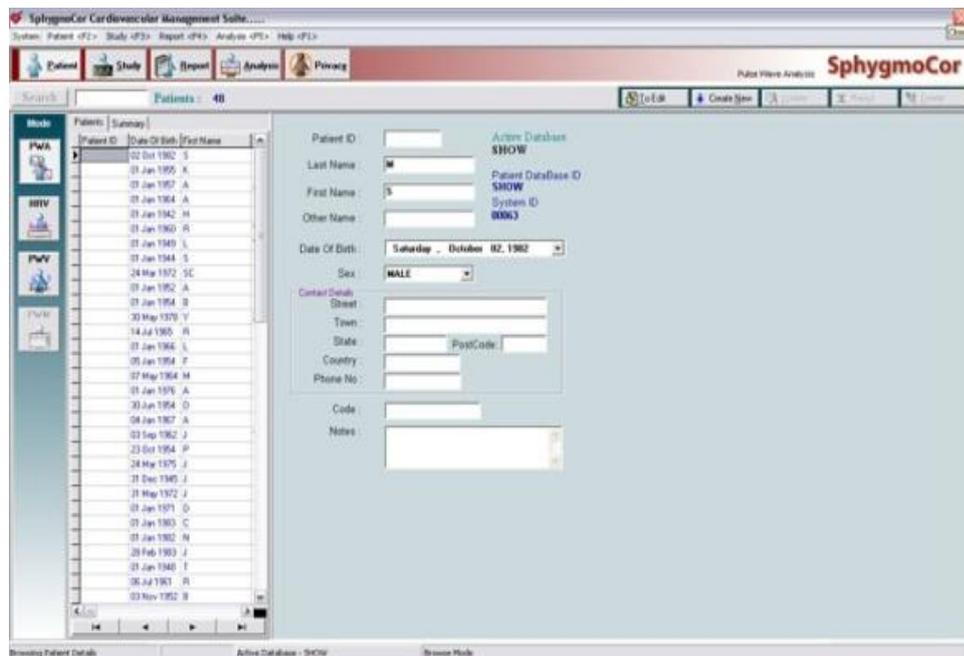


Figure 11 Première page de renseignement clinique (source: AtCor MEDICAL)

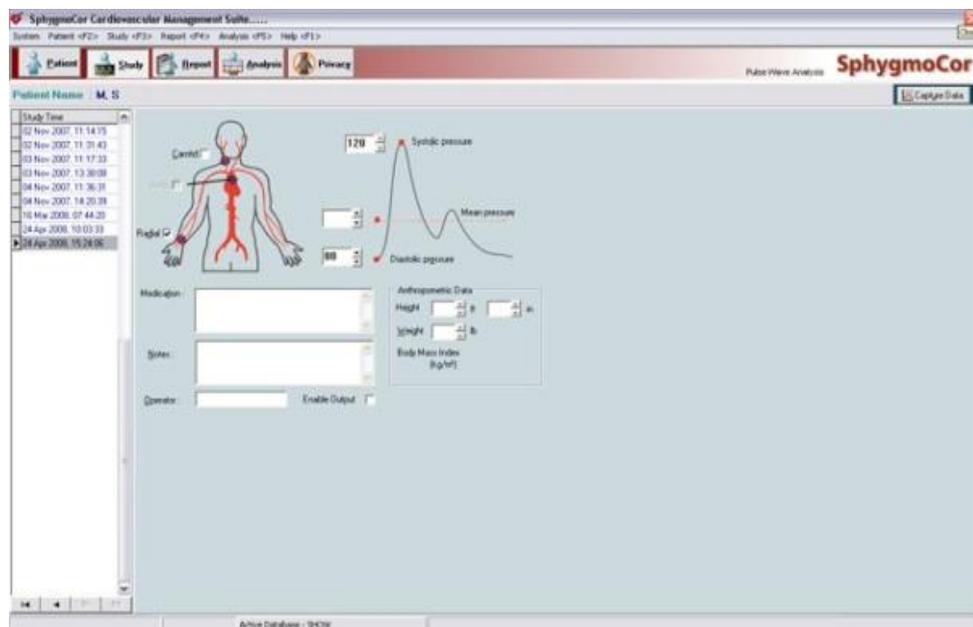


Figure 12 Deuxième page de renseignement clinique (source: AtCor MEDICAL)

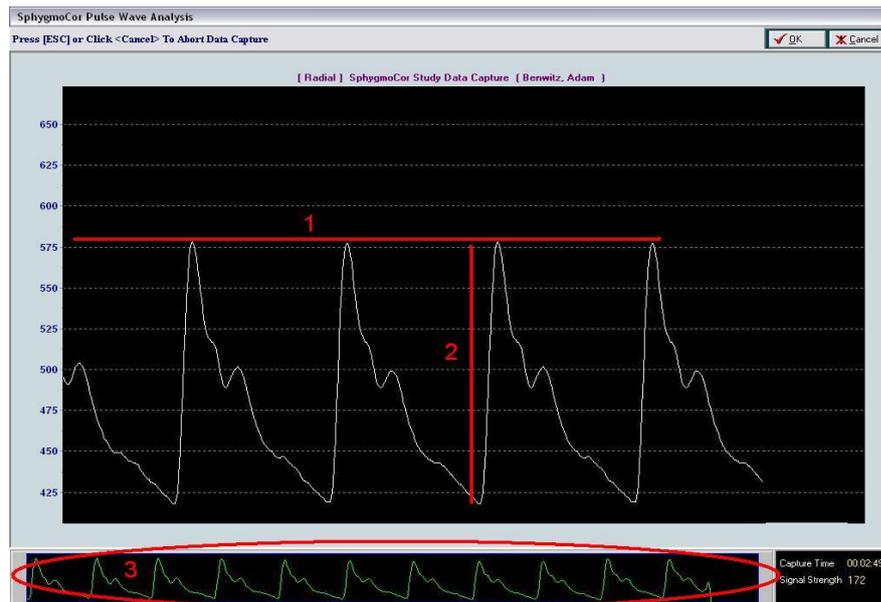
La position du patient est importante pour la réalisation de cette mesure (cf. Figure 13). Il peut être allongé ou assis, le poignet doit être dégagé, la face palmaire vers le haut et en légère dorsiflexion. Pour se faire, on peut soutenir le poignet à l'aide d'un petit coussin ou d'une serviette roulée.



*Figure 13 Positionnement de la sonde tonométrique Sphygmocor en regard de l'artère radiale  
(source: AtCor MEDICAL)*

Une fois ces paramètres renseignés, il s'agit de déterminer l'endroit où le pouls est le mieux perçu et d'y appliquer la sonde tonométrique. La sonde doit être perpendiculaire à l'axe artériel, il faut également appuyer légèrement sur la sonde afin de stabiliser l'artère sur un plan dur (os), et attendre l'apparition du profil d'onde sur l'écran (en quelques secondes). Des petits ajustements sont parfois nécessaires pour obtenir un profil d'onde ample, précis et reproductible.

Une fois le profil d'onde adéquat obtenu, il faut rester immobile pendant au moins douze secondes (l'équivalent de trois balayages d'écran, cf. figure 14 point 3), le signal sera automatiquement remis à l'échelle et zoomé. Il est important d'obtenir un profil d'onde homogène, afin que les courbes soient superposables (contrôle de qualité de l'appareil). Une fois l'enregistrement suffisant, un clic sur la barre espace ou sur la pédale permet d'arrêter ce dernier. Les deux dernières secondes du profil d'ondes seront supprimées.



*Figure 14 Ecran d'enregistrement de l'onde de pouls par Sphygmocor montrant l'amplitude moyenne de l'onde de pouls (1), la variation de l'amplitude de l'onde de pouls (2), et l'équivalent de trois balayages (3)*

*(source: AtCor MEDICAL)*

L'écran «compte rendu» s'affiche alors. Il se compose de deux parties principales. La première constitue un contrôle de qualité, qui passe par la détermination d'un indice opérateur calculé à partir d'une équation faisant appel à quatre paramètres. Ils permettent d'évaluer le degré de superposition des ondes de pouls. Ces quatre paramètres sont :

«*L'amplitude moyenne de l'onde de pouls*» (cf. figure 14 point 1) qui représente la hauteur moyenne des impulsions mesurées (elle doit être supérieure ou égale à 80), «*la variation de l'amplitude de l'onde de pouls*» (cf. figure 14 point 2) représentant l'importance de la variation de l'amplitude des ondes de pouls mesurées (inférieure ou égale à 5).

«*La variation de forme*» qui représente l'importance de la variation de forme de la partie systolique du profil de l'onde (inférieure ou égale à 2).

«*La variation diastolique*» qui représente l'importance de la variation du point diastolique des ondes de pouls et indique la constance de la ligne de base de la pression pendant la mesure (inférieure ou égale à 5).

L'indice opérateur s'exprime sous la forme d'une sensibilité, dont les valeurs varient de 0 à 100%. En général pour que cet indice soit de bonne qualité il doit être supérieur ou égal à 80%. Il est de qualité limité entre 75 et 79%. En dessous de cette valeur, l'enregistrement est dit «inacceptable».

La deuxième partie principale de cet «écran de compte rendu» est représentée par les paramètres cliniques centraux établis à partir de l'onde de pression de l'aorte ascendante. Ces paramètres sont répartis en deux sections. La première regroupe les valeurs suivantes : la pression aortique (systolique, diastolique et moyenne), l'AP (l'augmentation de pression), l'Aix (index d'augmentation), et l'HR (fréquence cardiaque). La deuxième regroupe des valeurs numériques du patient (pression systolique, pression pulsatile aortique, la pression aortique, l'AixHR75 ou index d'augmentation pour une fréquence cardiaque à 75 battements par minute, la durée d'éjection et le ratio de viabilité sous endocardique ou SEVR). À côté de ces valeurs il est retrouvé les valeurs numériques de référence, ainsi qu'un graphique permettant de situer la valeur de la pression artérielle centrale du patient par rapport aux références.

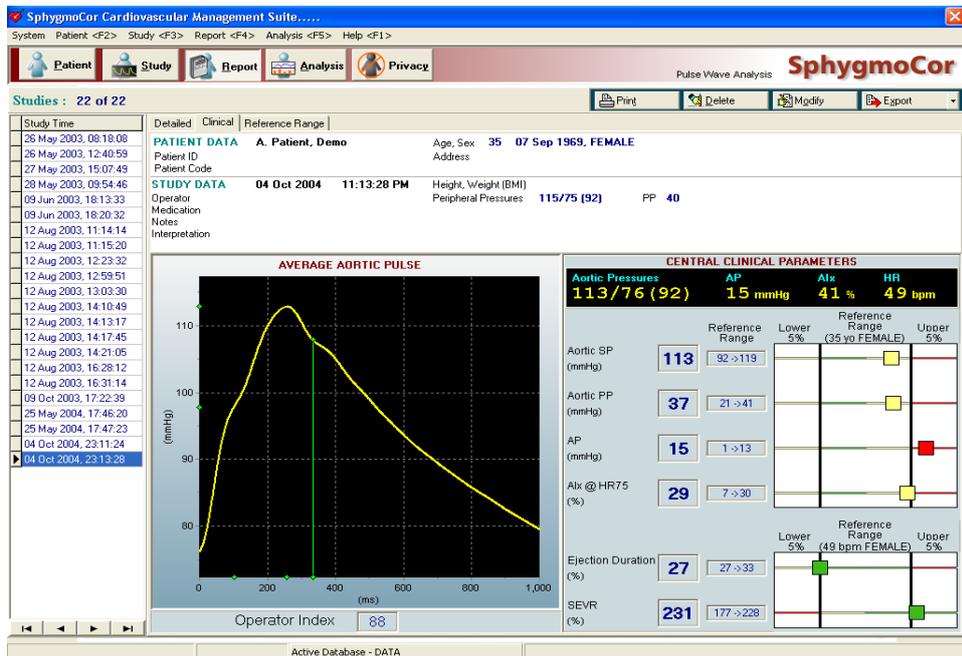
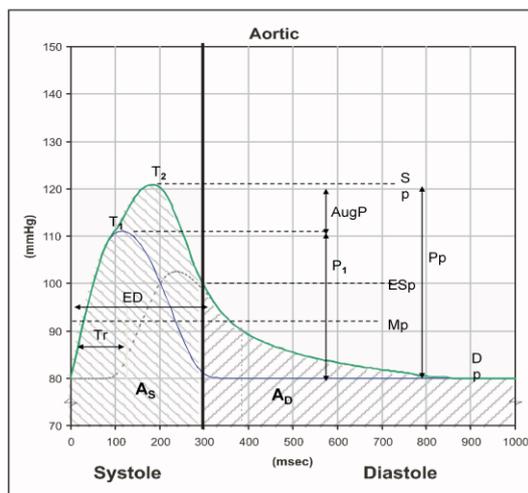


Figure 15 Ecran «compte rendu PWA» de SphygmoCor (source: AtCor MEDICAL)

b) Analyse de la courbe de pression centrale

Différents paramètres entrent en jeu quand il s'agit d'analyser l'onde de pression artérielle (cf. Figure 16).

### Paramètres calculés par le SphygmoCor®



- Aortic Sp, Mp, Dp, Pp
- Aug P, Alx (= AugP/Pp)
- ED, ED %, Tr, T1, T2
- LV Load (=As), Ad, SEVR (= Ad/As)

Figure 16 Paramètres déterminés à partir de la courbe de pression artérielle centrale mesurée par SphygmoCor

(source: AtCor MEDICAL)

Les différents paramètres identifiables sur la morphologie de l'onde de pression aortique sont définis ainsi :

T1 : pression au maximum du débit d'éjection.

T2 : pic de pression dû au retour de l'onde de réflexion.

AugP : *augmentation pressure*, représente la différence entre la pression au maximum du débit d'éjection et le pic de pression dû au retour de l'onde de réflexion.

Pp : pression pulsée combinant la pression éjectionnelle et celle de l'onde réflexion.

Mp : pression aortique Moyenne.

Sp : pression Systolique aortique.

Dp : pression Diastolique aortique.

ED : durée d'éjection ventriculaire.

Esp : pression artérielle télé-systolique.

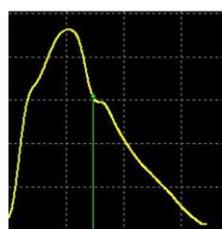
Tr : temps d'élévation de l'onde de réflexion.

As et Ad : systole aortique et diastole aortique.

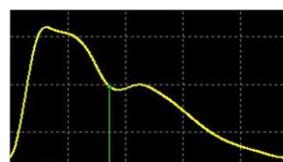
A partir de ces éléments, trois paramètres clefs peuvent être déterminés. Le premier étant *l'index d'augmentation* (cf. Figure 17) déterminé à partir du rapport entre l'augmentation de la pression artérielle due à l'onde de réflexion (AP) et la pression pulsée (PP). Il renseigne sur la précocité et l'amplitude des ondes de réflexion. Cet index peut être négatif si l'onde de réflexion rencontre l'onde directe après le pic systolique de cette dernière, et est positif dans le sens inverse. Cet index représente une mesure regroupant l'amplitude de l'onde de réflexion et de la rigidité artérielle (affectant le temps de retour de l'onde de réflexion).

## Aix

L'index d'augmentation peut être négatif



Aix = 30 %



Aix = - 5 %

Figure 17 Variation de l'index d'augmentation (source: AtCor MEDICAL)

Les facteurs influençant ce paramètre sont les propriétés viscoélastiques de l'aorte et des gros troncs artériels, la longueur de l'aorte (ou taille du sujet), la fréquence cardiaque et le sexe (l'index d'augmentation est plus élevé chez les femmes).

L'AixHR75 est l'index d'augmentation corrigé pour une fréquence cardiaque de 75 battements par minute (bpm).

Le deuxième paramètre important à déterminer est *la durée d'éjection*. Celle-ci permet d'identifier la phase de dysfonction cardiaque. Lorsque la phase systolique est défaillante, la contraction ventriculaire est imparfaite et la durée d'éjection est réduite. Lorsque la phase diastolique est défaillante, la relaxation du ventricule est plus lente, allongeant ainsi la durée d'éjection.

Le troisième paramètre est *l'index de SEVR* (SubEndocardial Viability Ratio) ou index de Buckberg, représentant le degré de perfusion sous endocardique. Il est déterminé par le rapport entre le DPTI (Diastolic Pressure Time Index) et le TTI (Tension Time Index). Le DPTI est défini comme l'aire sous la courbe de pression à la phase diastolique. Le TTI est l'aire sous la courbe de pression à la phase systolique (cf. Figure 18). L'aire sous la courbe de pression à la phase diastolique est corrélée au temps de perfusion coronaire et représente l'approvisionnement en énergie du cœur. L'aire sous la courbe de pression à la phase systolique représente la consommation en oxygène du cœur. Au final si l'index SEVR est inférieur à 100%, le sous endocarde est hypo perfusé.

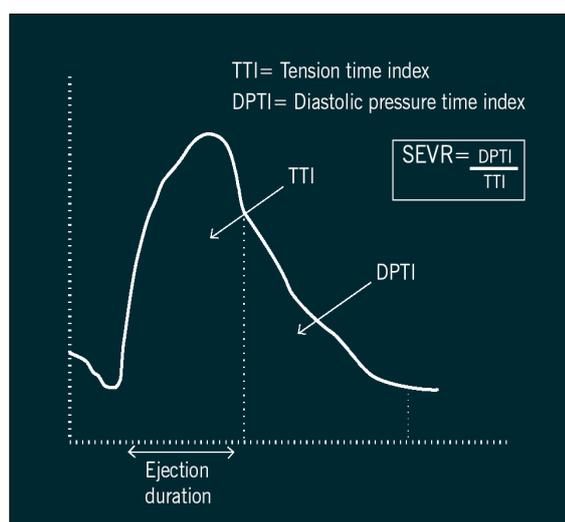


Figure 18 Détermination de l'index de SEVR (source: AtCor MEDICAL)

### c) Etat de l'art de la pression centrale

Plusieurs études ont montré la supériorité de la corrélation entre la pression artérielle centrale et le risque cardiovasculaire par rapport à la pression artérielle périphérique [4] [9][8]. Parmi elles, la « Strong Heart study » menée sur 3520 patients, a identifié la pression pulsée centrale comme bon marqueur de l'hypertrophie vasculaire, du risque de survenue d'évènements cardiovasculaires et de l'étendue de l'athérosclérose [9]. Safar et al. 2002, ont montré que dans

une population d'insuffisants rénaux au stade terminal, l'amplification de la pression pulsée centrale représentait le meilleur marqueur du risque de mortalité, sur dix ans, toutes causes confondues [9].

La pression artérielle centrale mesurée de façon non invasive, étant reconnue comme bon marqueur du risque cardiovasculaire, a permis l'étude de certains paramètres augmentant le risque de mortalité cardiovasculaire. Dans ce sens, l'étude menée par Wilkinson et al. 2002, a décrit de façon reproductible, un test à base de Salbutamol permettant d'évaluer les modifications de l'endothélium sous l'action de certains facteurs comme l'hypercholestérolémie [12]. Une étude coréenne menée chez des femmes ménopausées montre, après analyse de la courbe de pression centrale, la corrélation avec la dysfonction de l'endothélium vasculaire et l'obésité androïde [13].

Enfin cette mesure permet d'évaluer des thérapeutiques comme les traitements antihypertenseurs. En effet, il semble qu'il existe une grande différence entre les diverses classes d'antihypertenseurs [14]. C'est ainsi que l'association d'IEC et de diurétiques thiazidiques permet de réduire la tension artérielle périphérique mais surtout centrale par rapport aux bêtabloquants [15]. Par ailleurs, comme a pu le montrer l'étude CAFE, l'association inhibiteurs calciques et inhibiteurs du système rénine angiotensine semble plus efficace que l'association diurétique et inhibiteur du système rénine angiotensine, au niveau central. Pourtant, il n'y a pas de différence significative au niveau périphérique [14].

#### 4) Vitesse de l'Onde de Pouls (VOP ou PWV)

##### a) Modalités de mesure

Le patient doit être allongé. Trois électrodes à ECG sont alors placées sur le thorax du patient ou en périphérie sur les membres. Ces dernières sont de couleurs différentes. Leur disposition peut être effectuée selon deux modèles. Dans le cadre du premier modèle : l'électrode de couleur blanche (RA), se positionne en regard du manubrium sternal, l'électrode de couleur rouge (LL) se positionne en regard de la xiphoïde et l'électrode de couleur noire (LA) au niveau du flanc gauche. Dans le cadre du second modèle : l'électrode blanche est placée au niveau du membre supérieur droit, l'électrode noire au niveau du membre supérieur gauche et l'électrode rouge au niveau du membre inférieur gauche.

Une mesure de la tension artérielle humérale est également à réaliser et à rapporter sur l'écran PWV, afin d'étalonner les mesures de la vitesse de l'onde de pouls. Le poids et la taille sont également à renseigner dans cette partie.

Il reste à évaluer la longueur du trajet que va parcourir l'onde de pouls. Cette longueur est la somme de la distance du bord supérieur du manubrium sternal au pouls carotidien et de la distance entre le bord supérieur du manubrium sternal au pouls fémoral. Ces mesures sont à renseigner en millimètre.

## b) Réalisation de la mesure et résultats

La première étape consiste à rentrer les données recueillies précédemment dans l'écran d'information. Cet écran s'affiche après avoir sélectionné la case «PWV» puis «analyse» (cf. figure 19).

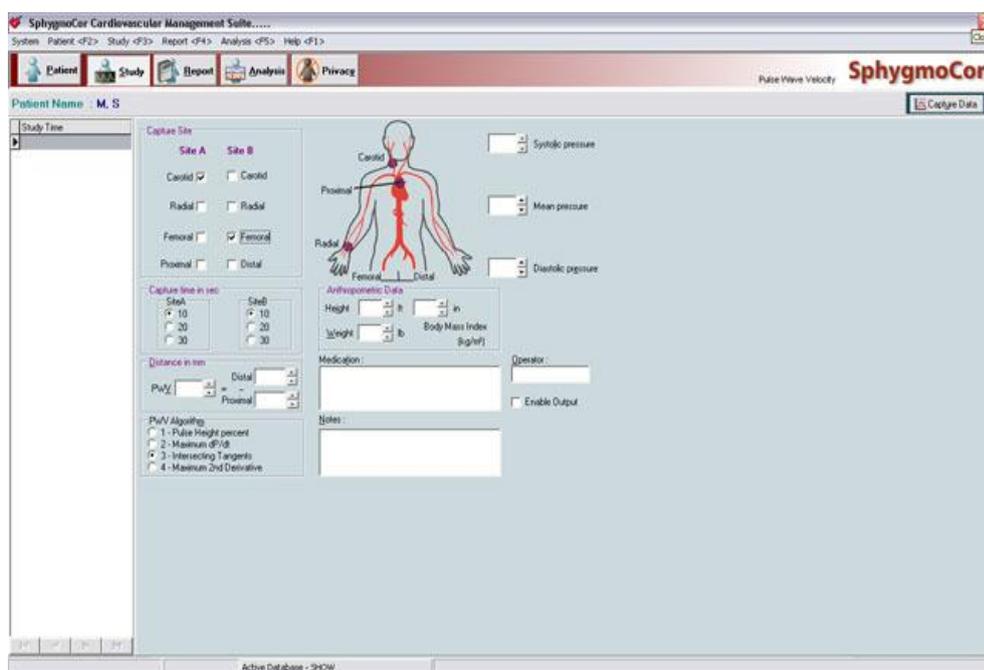


Figure 19 Ecran d'information PWV Sphygmocor (source: AtCor MEDICAL).

L'étape suivante consiste à repérer le pouls carotidien puis à placer la sonde sur ce pouls et à lancer la mesure en cliquant sur la case «capture data», en haut à droite. Il est essentiel d'attendre quelques secondes pour que les signaux ECG et des courbes de l'onde de pouls soient optimaux. L'enregistrement doit se faire sur douze secondes. Une fois l'enregistrement suffisant un simple clic sur la barre espace (ou sur la pédale) permet d'arrêter l'enregistrement. Un écran apparaît et demande de changer le site de mesure. Il faut alors repérer le pouls fémoral (du côté où il est le plus franc) et y placer la sonde. Une fois la sonde en place il suffit de cliquer sur la case «oui» pour lancer l'enregistrement simultané de l'onde de pouls au niveau fémoral et du signal ECG. Comme au niveau carotidien, il faut obtenir un signal ECG et un enregistrement de la courbe de l'onde de pouls suffisant en terme de qualité et de durée. L'enregistrement est finalement arrêté en cliquant sur la barre espace.

L'écran «résultat» s'affiche et donne la valeur de la vitesse de l'onde de pouls (cf. Figure 20).



Figure 20 Ecran résultats PWV, SphygmoCor (source: AtCor MEDICAL).

Cette partie contient un contrôle de qualité. Il s'effectue d'abord par le contrôle de l'identité du patient. Ces données peuvent être changées à tout moment en cliquant sur la case «patient». Ensuite le contrôle de qualité passe par l'analyse des courbes de l'onde de pouls. L'enregistrement de l'onde de pouls par le tonomètre doit être clair et lisse. Il est également important que le pied de l'onde de pouls soit facilement identifié. Les points verts sur l'onde de pouls représentent des repères pour calculer le temps séparant l'onde de pouls et l'onde R sur l'ECG. Ces points doivent être au même endroit de chaque onde de pouls. Le contrôle de qualité porte aussi sur le signal ECG et sur l'onde R. En effet le logiciel dispose les points verts au niveau de la partie la plus haute de l'onde R. Pour pouvoir calculer la vitesse de l'onde de pouls, le logiciel requiert au moins trois paires d'onde de pouls et d'onde R. Le logiciel analyse alors les différentes paires au niveau carotidien et calcule la vitesse de l'onde de pouls. A partir de calculs statistiques, une déviation standard est établie et doit être inférieure ou égale à 10%. Mais une valeur comprise entre 10 et 20 % est acceptable. Par contre une déviation standard supérieure à 20% nécessite la réalisation d'une nouvelle mesure. Les résultats sont donc exprimés sous la forme d'une VOP en valeur numérique et sur un graphique comprenant des valeurs de références.

### c) Etat de l'art de la vitesse de l'onde de pouls

La rigidité artérielle est un phénomène physiologique qui apparaît avec l'âge et qui est accélérée par l'hypertension artérielle [16]. Elle représente un bon marqueur du risque de mortalité cardiovasculaire, et constitue un facteur prédictif de coronaropathie et du risque d'AVC [17]. La mesure de la VOP par tonométrie est un bon moyen, non invasif, d'estimer cette rigidité [16]. Elle peut ainsi être utilisée comme un facteur prédictif d'évènement cardiovasculaire afin d'améliorer la prise en charge des patients à risque [18].

L'évaluation de la rigidité artérielle via la mesure de la VOP a fait l'objet de nombreuses études. La majorité d'entre elles ont porté sur des patients atteints d'insuffisance rénale à différents stades. On observe une augmentation de la rigidité aortique chez les patients en insuffisance rénale au stade de pré-dialyse [19]. Cette rigidité artérielle semble statistiquement associée à une diminution de la clairance chez les patients du stade léger à modéré d'insuffisance rénale. Elle est indépendante de l'âge, du sexe, de la tension artérielle et des autres facteurs de risque cardiovasculaire [20]. Cette rigidité artérielle semble de façon générale corrélée à la mortalité, toute cause confondues, chez les patients en insuffisance rénale terminale [21].

Par ailleurs, l'élévation de la VOP semble être un bon marqueur de mortalité cardiovasculaire chez les plus de 70 ans, dans un délais allant de 30 mois à 4,6 ans [22] [23].

L'élévation de la VOP a également été étudiée chez les enfants. Notamment chez les enfants présentant une insuffisance rénale, pour lesquels il semblerait que l'absence d'amélioration de l'insuffisance rénale soit due à la rigidité artérielle [24]. Les enfants diabétiques de type 1 semblent aussi développer une rigidité artérielle bien mise en évidence par la VOP et elle constitue également un facteur de risque cardiovasculaire [25].

L'étude de la VOP a également permis d'identifier des facteurs de risque de rigidité aortique tels que la prématurité. Cette dernière serait responsable au cours de la croissance du développement d'une rigidité artérielle liée à un défaut de maturation [26]. Une étude a également permis de démontrer que l'ostéoporose serait accompagnée d'une calcification de l'aorte [27]. Il semblerait que la BPCO accélérerait le vieillissement du système cardiovasculaire [28].

Par ailleurs, il semble que la variation de la VOP soit plus sensible dans la population plus âgée. Alors que chez les sujets plus jeunes l'index d'augmentation (Aix) semble plus représentatif de la rigidité artérielle [29].

L'association VOP et AOMI n'a pas fait l'objet de nombreuses études. Il existe une étude menée par une équipe japonaise. Cette dernière met en évidence la présence d'une rigidité artérielle accrue (déterminée par la mesure de la VOP) chez les patients atteints d'une AOMI, au même titre que les patients coronariens ou ayant des antécédents d'évènement cérébrovasculaire. Cette étude compare ce groupe de patient à un groupe témoin, indemne de pathologie cardiovasculaire [30]. On retrouve également une étude française, plus ancienne qui ne retrouve pas d'élévation significative de la VOP chez les artériopathes par rapport au groupe contrôle [31]. L'étude Rotterdam a mis en évidence une association forte entre la rigidité aortique et l'athérosclérose quel que soit le site des lésions, par la mesure de la VOP [5]. Une étude récente menée au CHU de Tartu en Estonie, retrouvait une élévation significative de la VOP chez les artériopathes. Cette étude avait utilisé l'appareil Sphygmocor pour ces mesures [6].

Par ailleurs une étude clinique limougeaude a permis de mettre en évidence l'association entre le pronostic défavorable de l'AOMI et la prédominance proximale de l'AOMI [32].

# METHODES

## 1) Population

### a) La cohorte des patients artériopathes hospitalisés (COPART)

COPART est une cohorte de patients artériopathes hospitalisés. C'est un registre initialement fondé dans le service de médecine vasculaire du CHU de Rangueil et nommé COPART I. Il a été mis en place en juin 2004 et rejoint en 2006 par les CHU de Limoges et Bordeaux formant COPART II. Les patients sont inclus dès leur admission dans les services de médecine vasculaire concernés, pour la prise en charge d'une AOMI d'origine athéromateuse. Les patients sont ainsi inclus une seule fois, les hospitalisations suivantes étant prises en compte dans le suivi. Le centre coordinateur pour la centralisation des données est localisé à Toulouse. L'analyse statistique initiale évaluait le nombre de patients attendus par an à 500. Parmi ces patients, 20% devaient présenter une AOMI de stade 2 et 80% une AOMI de stade 3 et 4, avec un nombre de décès par an de 100 patients. Le recueil des données se fait au moment de l'inclusion, à deux mois et à un an.

Ce registre a deux objectifs principaux. Le premier est de décrire une population de patients artériopathes à un stade avancé. Le second est d'évaluer l'impact des thérapeutiques, au cours de l'hospitalisation, sur différents risques : les décès, la survenue d'événements cardiovasculaires, les amputations, les resténoses ou les occlusions après angioplastie ou pontage. Ceux-ci sont répertoriés dans ce registre.

Les objectifs secondaires sont d'étudier les pratiques médicales, de connaître l'histoire naturelle de la maladie et enfin d'appréhender la qualité de vie des patients et d'évaluer les risques intercurrents.

### b) Les critères d'inclusion et d'exclusion de la base COPART

Sont inclus dans ce registre, tous les patients artériopathes hospitalisés pour la prise en charge d'une AOMI, que ce soit pour le bilan, pour le traitement médical ou chirurgical, de cette pathologie. Du fait de la nécessité d'une prise en charge hospitalière, la population sélectionnée souffre d'une AOMI à un stade sévère.

A noter que les patients inclus dans la base COPART doivent être symptomatiques. Ils doivent présenter une claudication intermittente ou une ischémie critique (documentée sur la mesure de la TCPO<sub>2</sub> ou des pressions au niveau des chevilles) ou encore un stade 3 ou 4 de Leriche et Fontaine sans ischémie critique ou enfin une ischémie aiguë sur une artériopathie documentée (examen d'imagerie).

L'artériopathie doit être rattachée à une atteinte athéromateuse. De ce fait les patients, pour être inclus, doivent présenter, en plus des signes cliniques, certains critères paracliniques. Parmi ces critères on retrouve, dans le cadre d'une claudication intermittente, un IPS pathologique ( $< 0,9$  ou  $> 1,3$ ), ou un IPS normal (entre  $0,9$  et  $1,3$ ) avec une épreuve de marche pathologique et/ou une sténose athéromateuse significative à l'imagerie.

L'ischémie critique est définie sur le plan hémodynamique par, une pression artérielle de cheville  $\leq 50$  mmHg ( $\leq 70$  mmHg chez le patient diabétique), une pression systolique du premier orteil  $\leq 30$  mmHg ( $\leq 50$  mmHg chez le diabétique) ou encore une TCPO<sub>2</sub>, dans la partie la plus distale du membre inférieure  $\leq 30$  mmHg.

Sont enfin prises en compte l'ischémie aiguë des membres inférieurs avec sténoses athéromateuses significatives à l'imagerie et les ischémies aiguës sur pontage ou dans les suites d'une angioplastie.

On peut déduire de ces éléments certains critères d'exclusion tels que les patients artériopathes hospitalisés pour la prise en charge d'une autre pathologie, le tableau d'ischémie aiguë sur artères saines ou encore l'absence d'accord du patient ou l'impossibilité du suivi. Les sujets présentant une artériopathie non athéromateuse ne sont pas inclus.

c) Sélection de notre population au sein de la base COPART et réalisation des mesures hémodynamiques

Dans notre étude nous avons pris en compte les patients au moment de leur inclusion dans la base COPART (première hospitalisation dans le service de CTCV du CHU de Limoges). Pour la sélection de notre population d'étude, deux critères d'exclusion supplémentaires ont été définis. Parmi eux, les patients qui avaient été inclus dans la base COPART au cours d'une hospitalisation antérieure ainsi que les patients qui avaient bénéficié d'un geste de revascularisation sur le trajet carotido-fémoral. Ce critère d'exclusion a été retenu pour éviter de fausser la mesure de la VOP.

A leur arrivée dans le service, les patients bénéficient d'un bilan biologique tel qu'il est défini dans la base COPART. La mesure de la pression artérielle centrale et de la VOP est réalisée au mieux le jour de leur admission ou le lendemain. Cette mesure est toujours réalisée avant tout geste de revascularisation ou avant la réalisation de l'artériographie. Ce choix est justifié dans le but de ne pas fausser la mesure de la VOP (revascularisation) et pour préserver le site de mesure. En effet le point de ponction de l'artériographie est localisé au niveau du site fémoral ou radial situé du côté saint (site privilégié pour la mesure de la VOP). La mesure de la pression artérielle centrale et de la VOP est réalisée comme décrit précédemment (cf. partie VOP et PA) au lit du patient. Au cours de cette mesure, nous réalisons la mesure de la pression artérielle humérale par un tensiomètre automatique, chez un patient en décubitus dorsal. Cette mesure est réalisée au niveau du bras droit sauf lorsqu'une mesure bilatérale était nécessaire pour le calcul de l'IPS. La pression qui était retenue pour Sphygmocor était la mesure au niveau du bras droit. La présence d'une asymétrie tensionnelle était exclue au préalable. En cas d'asymétrie le recueil était réalisé sur le membre où la tension était la plus élevée.

#### d) Modalité du recueil de données dans la base COPART :

Tout patient hospitalisé et présentant les critères d'inclusion est enregistré dans le centre investigateur. Le patient est informé de la procédure et son consentement est recherché. Une fois l'accord du patient obtenu, un premier questionnaire est rempli par les internes, les externes ou les attachés de recherche clinique. Le suivi s'effectue ensuite par la recherche de certains éléments à deux mois puis à un an. Ces éléments seront développés ultérieurement. L'ensemble des données sont recueillies auprès des mairies de naissance ou du domicile des patients afin de déterminer le statut vital. Le reste des informations est obtenu auprès des médecins traitants et des patients eux mêmes.

*Le questionnaire d'inclusion* est renseigné à partir des données du dossier clinique (source) puis est reporté sur le serveur central localisé au niveau du centre coordinateur de l'étude (Toulouse).

Ce questionnaire renseigne sur différents paramètres (cf. annexe 1).

D'une part «l'identification du patient» (nom, prénom, date de naissance, sexe, s'il s'agit d'une entrée directe ou d'un transfert et la date d'hospitalisation dans le service).

D'autre part l'AOMI en elle-même, et le stade de l'AOMI est défini selon la classification de LERICHE et FONTAINE. Nous retraçons «l'histoire clinique» de la plainte actuelle. Nous recherchons également des antécédents d'amputation, d'angioplastie, de pontage ou autres gestes de revascularisation, de rééducation en centre. Ces éléments sont recherchés à l'interrogatoire et à partir des courriers d'hospitalisations antérieures ou de transferts. Les lésions de l'AOMI sont également décrites cliniquement (le stade, la localisation des troubles trophiques, la douleur, le nombre de jours avec des douleurs de décubitus, la prise d'antalgiques...). Cette description est réalisée par l'ensemble de l'équipe médicale (chirurgiens, internes, externes, infirmières...) et figure dans le dossier du patient. Les patients sont considéré comme hypertendus, s'ils ont un traitement antihypertenseur ou s'ils sont sous un régime hyposodé dans cette indication. Le patient est considéré comme dyslipidémique en cas de traitement hypolipémiant, de courrier stipulant la dyslipidémie dans les antécédents ou si le bilan lipidique d'admission s'avère perturbé (c'est-à-dire des valeurs supérieures aux limites fixées par le laboratoire pour le cholestérol total et les triglycérides, une valeur supérieure à l'objectif calculé du LDL cholestérol). Le diabète est répertorié sous trois catégories, le diabète de type 1, le diabète de type 2 et le diabète de type 2 insulino-requérant. Les patients sont considérés comme diabétiques s'ils suivent un traitement antidiabétique ou un régime diabétique, mais aussi s'ils présentent un bilan biologique perturbé tel qu'il est défini par l'HAS. Le tabagisme est rapporté sous trois formes, non fumeur, ancien fumeur (sevrage supérieur à deux ans), fumeur. Cet antécédent est recherché à l'interrogatoire et dans les courriers d'hospitalisation antérieure ou du médecin traitant. La sédentarité et l'hérédité coronarienne sont recherchées à l'interrogatoire.

Ce registre s'attache également à renseigner sur l'ensemble des antécédents, aussi bien cardiovasculaires que non cardiovasculaires. Ces éléments sont recherchés toujours à l'interrogatoire et dans les courriers. Dans le cadre des antécédents cardiovasculaires nous

recherchons la survenue d'un syndrome coronarien (comme il est décrit précédemment), d'un ou plusieurs AVC, de la présence d'un syndrome de Raynaud ou d'autres antécédents cardiaques. Dans le cadre des antécédents non cardiovasculaires, nous recherchons des antécédents thromboemboliques veineux, des allergies et intolérances, des hémorragies et d'autres antécédents plus généraux (rhumatismaux, pulmonaires, néoplasiques, infectieux, digestifs, neurologiques...).

Dans le cadre du bilan d'admission certains paramètres cliniques sont déterminés et rapportés dans notre base de données (COPART). Parmi eux nous retrouvons : le poids, la taille, l'IMC (indice de masse corporelle), le périmètre abdominal, la tension artérielle à l'entrée et à la sortie, les IPS et la TCPO2. Les IPS sont en général déterminés par l'équipe médicale réalisant l'échographie doppler, sinon par les externes du service. Le calcul de l'IPS se fait à partir des mesures des pressions de cheville, des artères pédiées et tibiales postérieures de façon bilatérale, ainsi que de la pression humérale aux deux bras. Nous retenons pour le calcul définitif, la valeur de pression la plus haute entre la pression au niveau de l'artère pédiée et l'artère tibiale postérieure pour chaque côté, ainsi que la pression humérale la plus haute des deux. Le rapport est ensuite réalisé entre la pression de cheville et la pression humérale. Ce qui nous permet d'obtenir un IPS pour chacun des deux membres inférieurs. Lorsqu'une pression n'est pas mesurable, en général car l'artère est occluse, c'est la valeur de l'artère perméable qui est retenue pour le calcul de l'IPS. Par contre si une des deux artères du pied est incompressible, c'est la valeur de la pression au niveau de l'artère compressible qui est retenu. La TCPO2 est réalisée par les infirmières du laboratoire d'exploration vasculaire sur prescription médicale. Cette mesure est en général réalisée à la recherche d'une ischémie critique et concerne donc principalement les AOMI de stade 4. La TCPO2 est de façon générale mesurée du côté pathologique uniquement sauf prescription particulière.

Dans cette base de données figure également les «évènements majeurs survenus pendant l'hospitalisation» : les gestes thérapeutiques (angioplastie, embolectomie par sonde de Fogarty ou thrombo-aspiration, pontage ou autre geste thérapeutique.), les complications de l'AOMI (aggravation de l'artériopathie, ischémie aiguë, amputation, infection, hémorragie, insuffisance rénale, et d'autres événements), les pathologies découvertes au cours de l'hospitalisation, les décès et leurs origines, ainsi que le diagnostic final de sortie accompagné de la date de sortie et de la destination.

Dans la base COPART figurent également les résultats d'imageries réalisées au cours de l'hospitalisation (artériographie, échographie doppler, angio-IRM, angio-TDM...). Les attachés de recherche clinique se basent sur les comptes rendu d'examen pour renseigner la base de données. Lors de leur admission les patients bénéficient d'un bilan biologique qui est rapporté dans cette base. Il comprend un bilan lipidique (cholestérol total, HDL cholestérol, LDL cholestérol et triglycérides), une glycémie à jeun et l'HbA1C ou hémoglobine glyquée (pour les patients diabétiques), un bilan hépatique (SGOT/SGPT, Gamma GT). Ce bilan est en général réalisé le lendemain de l'admission chez des patients à jeun. Le reste du bilan biologique comprend un ionogramme sanguin, un bilan de coagulation (TP, TCA, fibrinogène, INR), une numération formule sanguine, une CRP et un bilan rénal (urée, créatininémie) qui peut être

réalisé le jour de l'admission si besoin (en cas de réalisation d'examen d'imagerie avec produit de contraste ou intervention chirurgicale le lendemain). Ce bilan comporte également une recherche de protéinurie notamment par une bandelette urinaire.

On s'attache également à renseigner cette base COPART, sur le traitement à l'admission et à la sortie.

**Au bout de deux mois**, les informations concernant le suivi sont recueillies en interrogeant les médecins traitants, en contactant les mairies ou en appelant les patients, afin de respecter le caractère observationnel du registre. Ces informations permettent de remplir un formulaire (cf. Annexe 2) et concernent différents paramètres.

Parmi eux, nous cherchons à déterminer le statut du patient (vivant, décédé en précisant la cause ou perdu de vue). Nous réalisons un état des lieux des facteurs de risque cardiovasculaire (intoxication tabagique, tension artérielle au deux bras, poids, taille, tour de taille, bilan lipidique, HbA1C). Nous évaluons également l'évolution symptomatique de l'AOMI, notamment après un geste de revascularisation.

Au cours de ce suivi, nous recherchons également la survenue d'un événement depuis la sortie de l'hôpital, aussi bien au niveau artériel périphérique (angioplastie, pontage, endartériectomie ou amputation) que sur le plan général (syndrome coronarien aigu, événement cérébrovasculaire, autre événement cardiaque non vasculaire, cancer...).

Le registre COPART se termine par un formulaire permettant un état des lieux **après un an** de suivi, toujours en respectant le caractère observationnel de l'étude (cf. Annexe 3).

Comme les précédents formulaires, ce dernier renseigne sur le statut vital du patient, l'évolution des facteurs de risque cardiovasculaire, l'évolution des symptômes de l'AOMI, la survenue d'événement cardiovasculaire, et renseigne sur le traitement que prenait le patient au cours de la dernière consultation (avec le chirurgien en général).

#### e) Cadre juridique :

Au cours de cette étude l'anonymat des patients est respecté. Les patients ont reçus les informations réglementaires prévues par la CNIL (Commission Nationale de l'Information et des Libertés) et leur consentement éclairé est recherché avant la réalisation des mesures.

## 2) Critères de jugement

Au cours de cette étude, nous avons réalisé des mesures de la VOP et de la pression artérielle centrale à l'aide de Sphygmocor. Ces deux mesures font l'objet d'un contrôle de qualité afin d'être reproductible pour un même patient. Les critères de qualités choisies dans le cadre de notre étude sont ceux défini par le fournisseur de Sphygmocor. Ils ont fait l'objet de nombreuses études. Ce qui nous permet de déduire, comme suit, nos critères de jugement pour ces deux mesures.

La première représente *la déviation standard* pour la VOP. Il s'agit du pourcentage obtenu à partir d'une équation. Celle-ci prend en compte plusieurs paramètres dont la superposabilité des

courbes de l'onde de pouls pour chaque mesure. Elle prend également en compte, la clarté de la zone d'inflexion des courbes d'onde de pouls et le signal ECG. Ce dernier doit présenter une onde R clairement individualisée. Elle ne doit pas dépasser 20% et être au mieux inférieure ou égale à 10%. Nous retiendrons en tant que résultat satisfaisant pour notre analyse, une valeur inférieure ou égale à 20%.

La deuxième est *la sensibilité* pour la pression artérielle centrale. Elle correspond au pourcentage de courbes d'onde de pouls radiale superposables. Elle doit être dans l'idéal supérieure à 80% et au moins supérieure à 74% pour que cette mesure soit interprétable. Nous retiendrons en tant que résultat satisfaisant pour notre analyse, une valeur supérieure ou égale à 80%.

La continuité de ce travail s'attachera à rechercher la survenue de certains critères de jugement permettant d'évaluer l'intérêt pronostic de la rigidité artérielle et de la pression artérielle centrale chez les artériopathes de la base COPART.

Ces critères se répartissent, d'une part, sous la forme de trois critères primaires. Le premier est la survenue d'un décès toutes causes confondues.

Le deuxième est la survenue d'un infarctus du myocarde non fatal. Il est défini comme la survenue d'un syndrome coronarien aigu segment ST positif ou négatif, ne conduisant pas au décès du patient.

Le troisième est la survenue d'un accident vasculaire cérébral ou un accident ischémique transitoire (AIT) comme défini par l'HAS, c'est-à-dire «comme un déficit neurologique ou rétinien de survenue brutale, d'origine ischémique, correspondant à une systématisation vasculaire cérébrale ou oculaire et dont les symptômes régressent totalement en moins de 24 heures.».

D'autre part, le critère secondaire est de déterminer la survenue d'une amputation majeure (amputation au dessus de la cheville) : amputations transfémorales, désarticulations du genou, et amputations transtibiales.

Enfin nous retrouvons des critères combinés correspondant à l'association d'un critère primaire et d'une amputation majeure.

Au cours de cette deuxième étape nous nous attacherons également à comparer l'atteinte aorto-iliaque à l'atteinte distale selon les différents paramètres de mesure et de la survenue d'événement.

# METHODES STATISTIQUES

Les variables catégorielles et continues sont respectivement présentées par leurs nombres (pourcentages) et moyennes (écarts-types). L'analyse univariée comparant deux groupes de patients a été réalisée par le test-t de Student ou le cas échéant par le test-U de Mann-Whitney (variables continues) et le test Fisher (variables catégorielles). L'analyse multivariée a été réalisée à l'aide de modèles de régression logistique, par la méthode pas à pas descendante.

Pour l'ensemble des analyses statistiques, un  $p < 0,05$  était exigé pour considérer le test significatif.

L'ensemble de l'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel Statview 4.0 (SAS Institute, NC, Cary).

# RESULTATS

## 1) La population étudiée

Nous avons inclus 66 patients, hospitalisés dans le service de CTCV du CHU de Limoges, du 01 janvier au 20 août 2012, pour la prise en charge d'une AOMI. Les caractéristiques de notre population sont répertoriées dans le tableau 1. Elle est composée d'une majorité d'hommes. La moyenne d'âge de notre cohorte est assez élevée avec 38% de patients âgés de 70 ans et plus.

La majorité de nos patients souffraient d'une AOMI de stade 4 et près d'un tiers d'une atteinte de l'axe aorto-iliaque.

Notre population présentait une prévalence importante des facteurs de risque cardiovasculaire. L'HTA était la plus fréquente, mais aussi le tabagisme sevré ou non, ainsi que le diabète et la dyslipidémie. Une proportion non négligeable de nos patients était polyvasculaire, avec 16,9% de patients ayant des antécédents coronariens et 10,6% des antécédents d'AVC.

Seule une faible proportion de nos patients avait été l'objet d'une amputation majeure ou mineure avant leur hospitalisation.

D'autres antécédents comme l'AC/FA et l'insuffisance rénale étaient présent avec des prévalences non négligeables (cf. tableau 2). De plus nos patients présentaient un IMC moyen à 26,8 kg/m<sup>2</sup> (+/- 6).

Au cours de l'hospitalisation la majorité de nos patients avaient bénéficié d'un traitement chirurgical (cf. tableau 3) : geste de revascularisation (angioplasties ou pontages vasculaires) ou amputations (majeures ou mineures).

Le bilan biologique d'admission retrouvait des facteurs de risque cardiovasculaire relativement contrôlés.

Les traitements les plus prescrit à l'admission étaient l'aspirine et les statines. Nous retrouvions également, avec une prévalence non négligeable, les antidiabétiques oraux, l'Insuline, les ARAII et les IEC.

Tableau 1 : Description de la population

<b>n(%) ou moyenne (ET)</b>	
<i>Sexe</i>	
Hommes	46 (69,7)
Femmes	20 (30,3)
<i>Age</i>	
	73,3ans (+/-13)
<i>Stades</i>	
Stade 2	19 (28,2)
Stade 3	4 (6,06)
Stade 4	43 (65,2)
<i>Facteurs de risque cardiovasculaire</i>	
HTA	50 (75,8)
Dyslipidémie	37 (56,1)
Tabagisme actif ou sevré <2ans	14 (21,2)
Tabagisme sevré>2ans	26 (39,4)
Non tabagique	26 (39,4)
Diabète	39 (59,1)
Obésité (IMC>30)	18 (27,3)
<i>Bilan biologique d'admission (valeurs moyennes)</i>	
Cholestérol total	1,51g/L (+/0,5)
HDLc	0,45g/L (+/0,3)
LDLc	0,81g/L (+/0,4)
Triglycérides	1,4g/L (+/0,9)
Glycémie à jeun	6,1g/L (+/2,9)
<i>Traitement à l'admission</i>	
Aspirine	41 (62,1)
Clopidogrel	4 (6,1)
Statine	42 (63,6)
IEC	17 (25,8)
ARAII	19 (28,8)
Bétabloquant	25 (37,9)
<b>Total</b>	<b>66</b>

Tableau 2 : prévalence des antécédents à l'inclusion

	n (%)
	<i>Coronariens</i>
Angor	3 (4,5)
SCA	9 (13,6)
	<i>Revascularisation coronarienne</i>
Angioplastie	2 (3)
PAC	14 (21,2)
	<i>cérébrovasculaire</i>
AVC	6 (9)
AIT	1 (1,5)
	<i>Antécédents d'amputation</i>
Majeure	2 (3)
Mineure	2 (3)
	<i>Autres antécédents</i>
AC/FA	18 (27,3)
Clairance<60ml/min (MDRD)	27 (40,9)
<b>Total</b>	<b>66</b>

Tableau 3 : Prise en charge au cours de l'hospitalisation

	n (%)
Médicale	28 (42,4)
Amputation (mineure ou majeure)	12 (18,2)
Angioplastie	17 (25,8)
Pontage	9 (13,6)
<b>Total</b>	<b>66</b>

## 2) Mesure de la VOP et de la pression artérielle centrale : faisabilité

Du premier janvier au 20 août 2012, nous avons relevé 172 admissions pour la prise en charge d'une AOMI dans le service de CTCV, du CHU de Limoges. Ces admissions comprenaient : plusieurs admissions pour certains patients, des patients qui avaient été inclus dans la base COPART au cours d'une précédente hospitalisation, et des nouveaux patients. Seuls 66 patients répondaient aux critères d'inclusion et ont été retenus pour notre étude.

Dans notre groupe de patients 71% des mesures de la VOP répondaient aux critères de qualités. La mesure de la pression artérielle centrale était plus aisée et répondait aux critères de qualité dans 88% des cas (cf. figure 21 et 22).

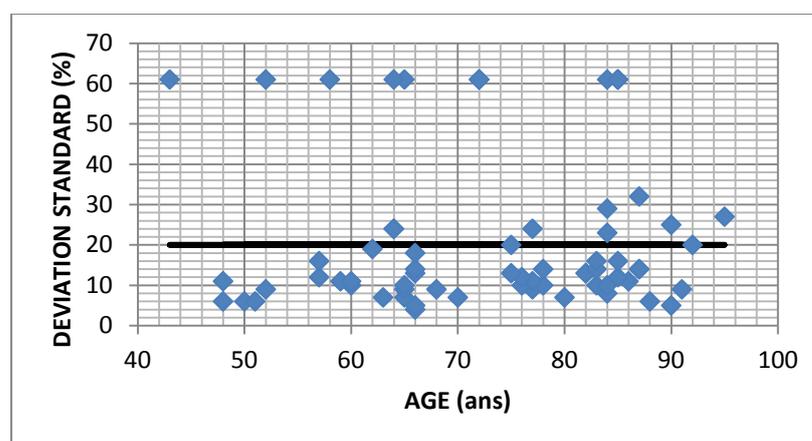


Figure 21 évaluation de la qualité de la mesure de la VOP : représentation de la répartition de la déviation standard selon l'âge. La déviation standard maximale tolérée était de 20% (barre noire). Les mesures manquantes sont représentées par une déviation standard de 60%.

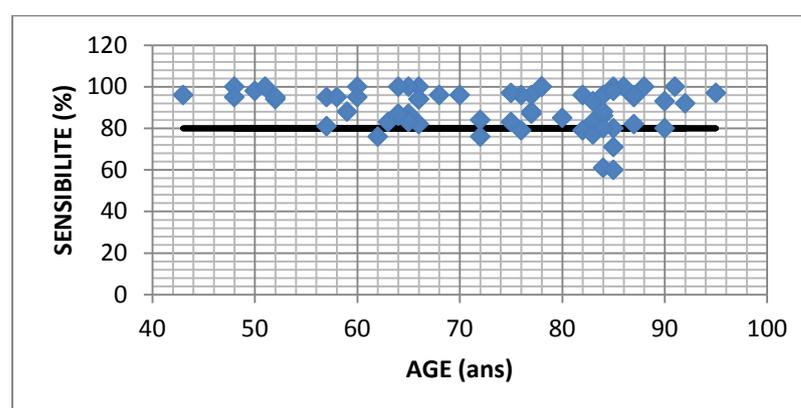


Figure 22 évaluation de la qualité de mesure de la pression centrale : représentation de la répartition de la sensibilité selon l'âge. La Sensibilité minimale tolérée était de 80% (barre noire).

Aucun facteur limitant la mesure de la VOP n'a été clairement identifié. Il semble toutefois y avoir une tendance pour l'AC/FA, qui pourrait être un facteur limitant (cf. tableau 4).

Tableau 4 : qualité de la mesure de la VOP selon certaines variables

	Qualité satisfaisante de la VOP n(%) ou moyenne(ET)	Qualité non satisfaisante de la VOP n(%) ou moyenne(ET)	p
Age	72,6 (+/-13)	74,77 (+/-14)	0,55
Sexe	H 33(71,7) F 14(70)	H13(28,3) F 6(30)	>0,99
Tabagisme	26(65)* 21(80,8) **	14(35)* 5(19,2) **	0,27
Diabète	27(69,2)	12(30,8)	0,88
Dyslipidémie	25(67,6)	12(32,4)	0,64
HTA	34(68)	16(32)	0,48
IMC>30	11(61,1)	7(38,9)	0,42
AOMI	S 2 : 14(73,7) S 3/4 : 33(70,2)	S 2 : 5(26,3) S 3/4 : 14(29,8)	0,34
AC/FA	10(55,6)	8(44,4)	0,16
IRC	17(63)	10(37)	0,34
Atteinte aorto-iliaque	11(61,1)	7(38,9)	0,42
<b>Total</b>	<b>47(71,2%)</b>	<b>19(28,8%)</b>	

*H (homme), F (femme), \* tabagisme sévère ou non tabagique, \*\* tabagisme actif, \*\*\* diabète tout type, S2 (STADE 2), S3/4 (STADE 3 ou 4)*

En ce qui concerne la mesure de la pression artérielle centrale, aucune variable n'a été clairement retrouvée comme facteur limitant de cette mesure. Il apparaît comme précédemment quelques tendances en faveur du stade avancé de l'AOMI, qui pourraient être un facteur limitant de cette mesure (cf. tableau 5).

Tableau 5 : qualité de la mesure de la pression centrale selon certaines variables

Variables	Qualité satisfaisante de la pression centrale	Qualité non satisfaisante de la pression centrale	p
	n(%) ou moyenne(ET)	n(%) ou moyenne(ET)	
Age	72,5ans (+/-13,4)	79,1ans (+/-8,3)	0,18
Sexe	H 39(84,8) F 19(95)	H 7(15,2) F 1(5)	0,21
Tabagisme	36(90) * 22(84,6) **	4(10) * 4 (15,4) **	0,79
Diabète ***	34(87,2)	5(12,8)	>0,99
Dyslipidémie	31(83,8)	6(16,2)	0,44
HTA	42(84)	8(16)	0,21
IMC>30	16(88,9)	2(11,1)	>0,99
AOMI	S 2 : 19(100) S 3/4 : 39(83)	S 2 : 0(0) S 3/4 : 8(17)	0,13
AC/FA	13(72,2)	5(27,8)	0,5
IRC	23(85,2)	4(14,8)	0,86
Atteinte aorto-iliaque	16(88,9)	2(11,1)	>0,99
<b>Total</b>	<b>58(87,9%)</b>	<b>8(12,1%)</b>	

*H (homme), F (femme), \* tabagisme sévère ou non tabagique, \*\* tabagisme actif, \*\*\* diabète tout type, S2 (STADE 2), S3/4 (STADE 3 ou 4)*

Par ailleurs il ne semble pas exister de courbe d'apprentissage. Nous avons reparti la population en deux groupes selon leur date d'inclusion et nous avons comparé leurs critères de qualité. Nous n'avons pas retrouvé de différence significative entre les deux groupes. En effet pour la VOP nous notons 72,7% de bonne qualité de mesure pendant la première période contre 69,7% pour la deuxième période ( $p > 0,99$ ).

### 3) Exploration des différents paramètres de mesure

#### a) Facteurs associés à l'élévation de la VOP

Après analyse univariée (cf. tableau 6), l'élévation de la VOP semblait significative chez les patients diabétiques, les insuffisants rénaux et les patients présentant des antécédents d'AVC. De façon paradoxale elle était abaissée, de façon significative, chez les patients présentant une atteinte aorto-iliaque

Tableau 6 : valeurs moyennes de la VOP selon certaines variables

variables	VOP Moyenne (ET)	p
Age	≥ 70 ans 12,2 (+/-4) < 70 ans 10,6 (+/-4)	0,12
Sexe	H 11,73(+/-3,7) F 11,09(+/-4,2)	0,56
Tabagisme	11,5(+/-3,5)* 9,7(+/-3,7) **	0,96
<b>Diabète ***</b>	12,5(+/-3,8)	0,026
Dyslipidémie	12,3(+/-4)	0,09
HTA	11,7(+/-3,9)	0,54
IMC>30	12,6(+/-4)	0,19
AOMI	S 2 : 10,2(+/-2,4) S 3/ 4 :12(+/-4,2)	0,13
AC/FA	12,5(+/-3,7)	0,26
<b>IRC</b>	13,03(+/-4,5)	0,02
<b>Atteinte aorto-iliaque</b>	9(+/-2,6)	0,01
<b>Antécédents AVC</b>	14,5(+/-5,5)	0,02
Antécédents coronariens	12,6(+/-2,9)	0,17
Antécédents d'amputation	15,3(3,2)	0,07
<b>Total</b>	<b>11,5(+/-3,8)</b>	

*H (homme), F (femme), \* tabagisme sévère ou non tabagique, \*\* tabagisme actif, \*\*\* diabète tout type, S2 (STADE 2), S3/4 (STADE 3 ou 4)*

Après analyse multivariée (cf. tableau 7), il s'avère que le diabète et la dyslipidémie présentaient une association forte avec l'élévation de la VOP. Ils constitueraient donc un facteur de risque de morbi-mortalité cardiovasculaire important.

Le sexe féminin était de façon significative inversement corrélé à l'élévation de la VOP. Le sexe féminin serait donc un facteur protecteur de la morbi-mortalité cardiovasculaire.

Tableau 7 : Analyse multivariée pour une valeur de la VOP >12m/s

variables	OR	IC 95%	p
Age (an)	1,04	0,9-1,1	0,17
<b>Sexe féminin</b>	0,14	0,03-0,7	0,02
<b>Diabète (tout type)</b>	9,2	2-41,2	0
<b>Dyslipidémie</b>	4,56	1,2-17,3	0,03

b) Facteurs associés à la pression artérielle centrale

Après analyse univariée (cf. tableau 8), seul l'antécédent d'AVC semblait significativement associé à une élévation de la pression artérielle centrale.

Tableau 8 : valeurs moyennes de la pression centrale systolique selon certaines variables

variables	Pression centrale systolique (mmHg) moyenne(ET)	p
Age	≥70ans : 121,8 (+/-17,9) <70ans 123,9 (+/- 18)	0,63
Sexe	H 123,6 (+/-17,4) F 120,6 (+/-18,9)	0,53
Tabagisme	122,2 (+/-16,6)* 120,7 (+/-18,6) **	0,77
Diabète ***	123,5 (+/-15,9)	0,67
Dyslipidémie	124,3 (+/-18,4)	0,4
HTA	124,1 (+/-17,8)	0,26
IMC>30	122,8 (+/-0,76)	0,76
AOMI	S 2 : 125 (+/-14,5) S 3/4 : 121,7 (+/-19)	0,5
AC/FA	121,1 (+/-15,8)	0,67
IRC	123,5 (+/-17,1)	0,76
Atteinte aorto-iliaque	121,8 (+/-14,7)	0,69
<b>Antécédents AVC</b>	136,1 (+/-20,2)	0,03
Antécédents coronariens	121,3 (+/-15,7)	0,66
Antécédents d'amputation	117,5 (+/-21,5)	0,41
<b>Total</b>	<b>122,7 (+/-17,8)</b>	

*H (homme), F (femme), \* tabagisme sévère ou non tabagique, \*\* tabagisme actif, \*\*\* diabète tout type, S2 (STADE 2), S3/4 (STADE 3 ou 4)*

c) Facteurs associés à la pression pulsée aortique (PP)

Après analyse univariée (cf. tableau 9), aucune variable ne semblait significativement associée à une variation de la pression pulsée aortique.

Tableau 9 : valeurs moyennes de la pression pulsée selon certaines variables

Variables	Pression pulsée (mmHg) moyenne(ET)	P
Age	≥ 70ans 52,5 (+/-13,6) < 70 ans 49 +/-14	0,31
Sexe	H 48,9 (+/-12,5) F 55,9 (+/-15,3)	0,06
Tabagisme	49 (+/-13) * 45,9 (+/-10,8) **	0,13
Diabète ***	52,7 (+/-12,6)	0,22
Dyslipidémie	51,1 (+/-12,4)	1
HTA	52,6 (+/-14)	0,1
IMC>30	52,1 (+/-15,6)	0,4
AOMI	S 2 : 49,9 (+/-12,1) S 3/ 4 : 51,5 (+/-14,3)	0,69
AC/FA	50,4 (+/-15)	0,83
IRC	52,9 (+/-13,7)	0,35
Atteinte aorto-iliaque	48,6 (+/-13,2)	0,4
Antécédents AVC	60,3 (+/-16,8)	0,06
Antécédents coronariens	50,8 (+/-12,2)	0,9
Antécédents d'amputation	50,5(+/-15,8)	0,74
<b>Total</b>	<b>51,03 (+/-13,7)</b>	

*H (homme), F (femme), \* tabagisme sévère ou non tabagique, \*\* tabagisme actif, \*\*\* diabète tout type, S2 (STADE 2), S3/4 (STADE 3 ou 4)*

d) Facteurs associés à l'index d'augmentation (AIX HR75)

Après analyse univariée (cf. tableau 10), aucune variable analysée ne semblait associée de façon significative à une variation de l'index d'augmentation.

Tableau 10 : valeurs moyennes de l'index d'augmentation selon certaines variables

Variables	AIX HR75 moyenne(ET)	P
Age	≥70ans 28,8 (+/-11,9) <70 ans 25,8 (+/- 12)	0,32
Sexe	H 26,6 (+/-11,7) F 29,8 (+/-12,5)	0,34
Tabagisme	26,2 (+/-12,2) * 25,3 (+/-12,9) **	0,25
Diabète ***	29,7 (+/-12,5)	0,08
Dyslipidémie	27,9 (+/-13)	2,01
HTA	27,5 (+/-12,7)	0,85
IMC>30	27,1 (+/-12,7)	0,7
AOMI	S 2 : 25,9 (+/-10,9) S 3/4 : 28,3 (+/-12,4)	0,47
AC/FA	23,6 (+/-11,6)	0,09
IRC	27,3 (+/-12,7)	0,9
Atteinte aorto-iliaque	26,1 (+/-8,3)	0,54
Antécédents AVC	30,3 (+/-9,4)	0,53
Antécédents coronariens	26,5 (+/-14,6)	0,6
Antécédents d'amputation	26,3 (+/-16,3)	0,82
<b>Total</b>	<b>28,4 (+/-14)</b>	

*H (homme), F (femme), \* tabagisme sévère ou non tabagique, \*\* tabagisme actif, \*\*\* diabète tout type, S2 (STADE 2), S3/4 (STADE 3 ou 4)*

#### 4) Atteinte aorto-iliaque et rigidité artérielle

##### a) Facteurs associés à une atteinte aorto-iliaque

L'analyse univariée (cf. tableau 11) des facteurs associés à l'atteinte aorto-iliaque permettait de mettre en avant certains éléments.

En effet les patients présentant une atteinte aorto-iliaque semblent, de façon significative, plutôt jeunes (âge inférieur à la moyenne d'âge de notre population). Cette population de patients semble également fortement touchée par le tabagisme, sévère ou non. Par contre le diabète semble moins prévalent dans l'atteinte aorto-iliaque.

Tableau 11 : Atteinte aorto-iliaque selon certaines variables

variables	n(%) moyenne(ET)	P
Age	63,6 ans (+/-13,1)	0
Sexe	H 15 (83,3) F 3 (16,7)	0,24
Tabagisme	17 (94,4) * 1 (5,6) **	0
Diabète ***	4 (22,2)	0
Dyslipidémie	12 (66,7)	0,43
HTA	11 (61,1)	0,17
IMC>30	25,5 (+/-6,3)	0,35
AOMI ancienneté	1,4 ans (+/-1,7)	0,4
AC/FA	2 (11)	0,13
IRC	6 (33,3)	0,63
Antécédents AVC	1 (5,6)	0,71
Antécédents coronariens	6 (33,3)	>0,99
Clairance MDRD	111,5 (+/-97,4)	0,05

*H (homme), F (femme), \* tabagisme sévère ou non tabagique, \*\* tabagisme actif, \*\*\* diabète tout type*

Après analyse multivariée l'atteinte aorto-iliaque semble significativement liée à l'âge, dans le sens où plus les patients sont âgés et moins la prévalence de cette atteinte est importante. Le diabète semble également, de façon significative, non associé à l'atteinte aorto-iliaque.

Tableau 12 : Analyse multivariée de l'atteinte aorto-iliaque

variables	OR	IC 95%	p
Age	0,91	0,85-0,97	0,00
Sexe féminin	2,35	0,38-14,7	0,36
Diabète (tout type)	0,09	0,02-0,43	0,00

b) Atteinte aorto-iliaque et paramètre Sphygmocor (cf. tableau 13)

Parmi tous les paramètres mesurés par Sphygmocor seule la VOP semble significativement diminuée chez les patients présentant une atteinte aorto-iliaque.

Tableau 13 : Valeur des paramètres Sphygmocor pour l'atteinte aorto-iliaque par rapport à l'absence d'atteinte aorto-iliaque

Paramètres Sphygmocor	Moyenne (ET) à l'atteinte aorto-iliaque	p	Moyenne (ET) d'atteinte aort-iliaque	pas	P
VOP	9 (+/-3)	0,01	11,8 (+/- 4)		0,01
PAC systolique	121,8 (+/-15)	0,96	122 (+/-18)		0,5
PPa	48,6 (+/-13,6)	0,51	52 (+/-14)		0,26
AP	13,6 (+/-6)	0,5	15,6 (+/-9)		0,32
AIX HR75	26,1 (+/-8)	0,43	28,2 (+/- 12)		0,47
AIX	27,1 (+/-9)	0,75	28,9 (+/- 15)		0,5
SEVR	141,6 (+/-36)	0,73	141,2 (+/- 34)		0,26

# DISCUSSION

## *Faisabilité de la mesure*

Aucune limite ne semble clairement apparaître après calcul statistique, aussi bien pour la mesure de la pression artérielle centrale que de la VOP. Toutefois dans 12% des cas pour la pression artérielle centrale et dans 29% des cas pour la VOP, ces mesures ne répondaient pas aux critères de qualité fixés par notre étude.

En ce qui concerne la pression centrale le critère de jugement, c'est-à-dire une sensibilité supérieure ou égale à 80% peut être considérée comme un peu stricte. D'autant plus que d'après le fournisseur, la pression centrale reste interprétable temps que la sensibilité reste supérieure à 74%. En élargissant ce critère de jugement à une Sensibilité strictement supérieure à 74%, nous obtenons 95,5% de résultats de qualité satisfaisante. Il y aurait donc moins de 5% de résultats non interprétables, sachant que nous n'avons déploré aucun échec de mesure. La mesure de la pression centrale semble donc réalisable sans réelle limite.

Même si la mesure de la VOP sur le plan statistique ne semble pas présenter de limite clairement établie, il en est autrement sur le plan pratique. Lors de notre étude, la mesure de la VOP a été un échec chez 10 patients (soit 15,2%). En effet pour ces patients nous n'avons pu obtenir aucune valeur de VOP. Cela représente plus de la moitié (52,6%) des mesures non interprétables. Les limites qui nous sont apparues au cours de nos mesures sont les suivantes : absence de pouls fémoral (occlusion de l'axe aorto-iliaque ou de l'artère fémorale commune), obésité, les douleurs (impatience du patient, décubitus dorsal insupportable...), trouble du rythme avec signal ECG perturbé (pace maker, fibrillation auriculaire anarchique, extrasystoles...), ou des courbes mal dessinées par le logiciel avec des zones d'inflexion mal définies, ne permettant pas les mesures. La mesure de la VOP semble moins aisée que la pression centrale mais reste majoritairement réalisable dans notre population.

L'absence de limite retrouvée par nos calculs statistiques, est probablement liée à un nombre peu important de patient dans notre étude (66 patients). Ce nombre de patients est lié aux critères très limitant de notre sélection. Seuls les patients inclus pour la première fois dans la base COPART ont été retenus. Le but de cette sélection était de permettre le suivi aux différentes étapes (2mois et 1 an). En effet on note 172 admissions, dans le service de CTCV du CHU de limoges, pour la prise en charge d'une artériopathie, sur notre période d'étude. Ce chiffre est à manipuler avec précaution car il comprend plusieurs hospitalisations pour certains patients. Nous aurions pu également prolonger la durée de l'étude.

## *Population*

Notre population d'étude issue de la cohorte COPART II du CHU de Limoges présente plusieurs similitudes avec celle de la cohorte COPART I du CHU de Toulouse [33]. Les deux

populations se rejoignent sur la prévalence du sexe masculin, de la moyenne d'âge, de la prévalence du tabagisme et des stades 3 et 4 de l'AOMI.

Elles diffèrent toutefois sur quelques points. Parmi eux, les facteurs de risque cardiovasculaires où l'on retrouve une prévalence plus marquée de l'HTA (75,8% contre 66,7%) qui rejoint celle du registre REACH international [34], de la dyslipidémie (56% contre 50,5%), du diabète (59% contre 37%), de l'AC/FA (27,3% contre 17,6%), et de l'insuffisance rénale chronique (41% contre 10,7%). En revanche, nous retrouvons une prévalence moindre, dans notre population, d'antécédents coronariens (18% contre 38,5%), et d'antécédent d'amputations (6% contre 35%).

Il semble également apparaître une différence de prise en charge au cours de l'hospitalisation. En effet, dans notre population les patients ont bénéficié davantage d'amputations (18,2% contre 5,4%) et de revascularisation par pontage (13,6% contre 10,2%). Par contre la prévalence de la revascularisation par angioplastie est plus faible que celle de la population Toulousaine (26% contre 32,1%).

Par rapport à la population française du registre REACH [2], notre population est similaire sur sa prévalence masculine, mais est plus âgée (73,3 ans+/-13 contre 69,3 ans+/-10,3). Sur le plan des facteurs de risque cardiovasculaire, notre population semble présenter une prévalence plus importante de diabète et de tabagisme sévère ou non, que dans le reste de la France. Par contre la dyslipidémie semble moins fréquente dans notre population ainsi que dans celle de Toulouse par rapport au registre REACH français (56% contre 74,2%). Par ailleurs il semble qu'en termes d'obésité et d'HTA, notre population soit plus représentative de la population française. En effet la prévalence de ces éléments est proche de celle du registre REACH français et est plus importante que celle du registre COPART I, ce qui peut être en faveur d'une évolution de la population française en quelques années vers une prépondérance plus marquée de l'obésité et de l'HTA.

#### *Exploration des paramètres hémodynamiques mesurés par Sphygmocor*

Ces paramètres sont analysés à titre indicatif car ce travail est une étude de faisabilité. Le nombre de patients est probablement insuffisant pour mettre en évidence toutes les associations réellement significatives entre ces paramètres hémodynamiques et les variables étudiés.

Après analyse statistique univariée on retrouve une corrélation significative entre l'élévation de la VOP chez les patients diabétiques, les patients aux antécédents d'AVC et les insuffisants rénaux. Ces éléments sont également retrouvés dans des études antérieures [20] [25] [22] [23]. Après analyse multivariée, seul le diabète et la dyslipidémie sont significativement associés à une élévation de la VOP.

On ne retrouve pas d'association significative entre l'élévation de la VOP et le stade de l'AOMI. Cependant la VOP moyenne de notre population était de 11,5 m/s. Celle des patients atteint d'AOMI stade 2 était de 10,2 m/s (+/- 2,4) et pour les stades 3et4, elle était de 12m/s (+/- 4,2). Dans une étude récente réalisée avec Sphygmocor comparant des patients souffrant d'AOMI à un groupe témoin indemne d'AOMI, la VOP moyenne était de 10m/s (+/- 2,4) pour

les patients souffrant d'AOMI alors que la VOP du groupe témoin était de 8,4 m/s (+/- 1,7) [6]. De plus il faut noter que la population sélectionnée dans cette étude était majoritairement composée de patients souffrant d'AOMI stade 2 (68,4% contre 28,7% dans notre population). Il semble donc que la VOP est augmentée à partir de 10 m/s et que l'élévation de cette VOP entre les différents stades de l'AOMI n'est pas forcément aussi marquée.

Dans notre étude l'élévation de la pression centrale semble associée de façon significative aux antécédents d'AVC. Ce qui semble compréhensible puisque l'HTA est connue pour être un facteur de risque d'AVC. On ne retrouve par ailleurs pas d'autre association significative. Cette mesure peut être faussée par la prévalence importante de l'HTA (75,8%) dans notre population. En effet, la grande majorité de nos patients hypertendus étaient traités par des antihypertenseurs.

Aucune association significative n'est retrouvée entre l'index d'augmentation (AIX) et la pression pulsée avec les différents paramètres étudiés dans notre population. Ceci peut être expliqué par le fait que notre population présente une moyenne d'âge élevée. En effet l'étude anglo-saxonne «the Anglo-Cardiff Trial» a montré que la variation de la pression pulsée et de l'index d'augmentation étaient plus marquées dans les populations jeunes, c'est-à-dire âgée de moins de 50ans [29].

#### *Atteinte aorto-iliaque et rigidité aortique (également à titre indicatif)*

Après analyse statistique il semble que l'atteinte aorto-iliaque touche une population bien particulière. Le profil de cette population mis en évidence dans notre étude, est jeune, tabagique et non diabétique. Ce résultat semble concorder avec une précédente étude comparant l'atteinte aorto-iliaque à l'atteinte distale de l'AOMI [32]. Cette étude met en évidence une prévalence plus marquée du tabagisme dans l'atteinte aorto-iliaque. Par contre dans l'atteinte distale la prévalence de l'âge élevé, du diabète, de l'HTA et de l'insuffisance rénale est au premier plan.

La valeur moyenne de la VOP mesurée dans cette population est particulièrement basse (8,8 m/s +/-2,6). Cette valeur peut s'expliquer par le caractère plus jeune de la population souffrant de lésions athéromateuses aorto-iliaques.

Aucun autre paramètre hémodynamique évalué n'est significativement associé à l'atteinte aorto-iliaque.

# CONCLUSION

La valeur de la VOP et de la pression artérielle centrale reste très peu étudiée chez les patients souffrant d'une AOMI à un stade évolué de leur maladie. Afin d'évaluer sa valeur dans cette population, nous avons élaboré une étude pilote. Son but était d'évaluer la faisabilité de la mesure de la VOP et de la pression artérielle centrale.

Notre étude ne retrouve pas de limites significatives, à la mesure des paramètres hémodynamiques (VOP et PA), avec le dispositif Sphygmocor, dans notre population (patients souffrant d'AOMI à un stade sévère et hospitalisés aux CHU de Limoges).

La mesure de la pression artérielle centrale de façon non invasive, semble facile à réaliser et ne souffrir d'aucune limite de mesure.

La mesure de la VOP semble moins aisée et présenter quelques limites pratiques. La présence de ces limites est à prendre en considération dans le calcul du nombre de patients nécessaires des études ultérieures.

Par ailleurs une formation rapide semble suffisante pour la réalisation de ces mesures. En effet notre étude ne met pas en évidence de courbe d'apprentissage.

La faisabilité des mesures de la pression centrale et de la VOP validées, il nous reste à évaluer le devenir de ces patients à un an. L'objectif étant de montrer que l'élévation de la VOP est un marqueur du risque de morbi-mortalité cardiovasculaire chez les artériopathes à un stade évolué de leur maladie.

Il serait également intéressant d'étendre cette étude aux centres des CHU de Bordeaux et Toulouse, afin d'en obtenir une évaluation multicentrique et d'apporter plus de poids à nos conclusions.

# ANNEXES

## ANNEXE 1:

### COPART II

## OBSERVATION CLINIQUE

### Inclusions :

- Seront inclus tous patients artériopathes d'étiologie athéroscléreuse hospitalisés en service de médecine vasculaire.
- Ces patients doivent être symptomatiques.
- L'artériopathie doit être rattachée à une atteinte athéroscléreuse.
- Le patient devra au cours de l'hospitalisation avoir eu une prise en charge de son artériopathie des membres inférieurs.

### I – Identification du patient

Nom : .....

Nom de jeune fille : .....

Prénom : .....

Date de naissance (jj/mm/aaaa) : |\_|\_|\_|\_| |\_|\_|\_|\_| |\_|\_|\_|\_|\_|\_|\_|\_|\_|\_|

Sexe : <sub>1</sub> homme      <sub>2</sub> femme

Entrée directe : (généraliste, angiologues, urgences)       non       oui

Nom du médecin traitant :

**Transfert** (Hôpital – Clinique) :  non  oui

Lequel : ~~2~~.....

**Date de l'hospitalisation dans le service** : |\_\_|\_\_| |\_\_|\_\_| |\_\_|\_\_|\_\_|\_\_|

Nouvelle hospitalisation (déjà enregistré COPART I)  oui

**\* numéro indiqué par le logiciel épi-info au moment de la saisie**

**\*\* numéro attribué au patient au fur et à mesure de son inclusion**



**Hérédité coronarienne :**

non                      oui

---

(IDM ou mort subite chez le père ou le frère à un âge inférieur à 55 ans et chez la mère ou la sœur < 65 ans)

**Tabac :**                      Nombre de cigarettes par jour (actuel) : |\_\_\_\_|                      Paquets années (actuel ou ancien) : |\_\_\_\_|

1  Fumeur actuel (>= 1 cigarette ou arrêt depuis moins d'un mois)

2  Arrêt récent (arrêt du tabac depuis plus d'un mois et moins d'un an)

3  Arrêt ancien (arrêt du tabac depuis plus d'un an)

4  Non fumeur (n'ayant jamais fumé)

**Diabète :**

<sub>0</sub> Non

<sub>1</sub>  
insuline

<sub>2</sub> ttt oral

<sub>3</sub>  
les deux

<sub>4</sub>  
Régime

---

(seuil glycémie >=1.26 g/L)

Commentaires

**Sédentarité :**

---

Activité physique régulière de type marche, jardinage ?  non  oui

(bicyclette ou activité sportive régulièrement au moins deux fois par semaine)

Ces activités, durent-elles au moins 30 minutes consécutives ?  non  oui

## IV – Antécédents connus avant l'admission

### IV a) Antécédents cardio vasculaires

**ATCD Coronaires :**  non  oui

Angor instable	<input type="checkbox"/> non	<input type="checkbox"/> oui	Angioplastie coronaire	<input type="checkbox"/> non	<input type="checkbox"/> oui
Angor stable/autre coronaropathie	<input type="checkbox"/> non	<input type="checkbox"/> oui	Endoprothèse coronaire	<input type="checkbox"/> non	<input type="checkbox"/> oui
Infarctus du myocarde	<input type="checkbox"/> non	<input type="checkbox"/> oui	Pontage coronaire	<input type="checkbox"/> non	<input type="checkbox"/> oui

**ATCD Cérébro vasculaires :**

AVC	<input type="checkbox"/> non	<input type="checkbox"/> oui	AIT (durée < 24 h)	<input type="checkbox"/> non	<input type="checkbox"/> oui
-----	------------------------------	------------------------------	--------------------	------------------------------	------------------------------

**ATCD d'AOMI (connue avant l'hospitalisation, ne pas tenir compte de l'épisode actuel) :**  non  oui

*Si oui, continuer le questionnaire*

*Si AOMI nouvellement diagnostiquée (Non) passer à la question AUTRES LOCALISATIONS*

Localisation :  **DROIT**  **GAUCHE**

Mode d'entrée dans l'AOMI :

<input type="checkbox"/> <sub>1</sub> Stade I	<input type="checkbox"/> <sub>1</sub> Stade I
<input type="checkbox"/> <sub>2</sub> Stade II	<input type="checkbox"/> <sub>2</sub> Stade II
<input type="checkbox"/> <sub>3</sub> Stade III	<input type="checkbox"/> <sub>3</sub> Stade III
<input type="checkbox"/> <sub>4</sub> Stade IV	<input type="checkbox"/> <sub>4</sub> Stade IV

Ancienneté de la maladie (*Années*) |\_|\_| |\_|\_|

Date de la dernière hospitalisation pour la prise en charge de l'AOMI : |\_|\_| |\_|\_| |\_|\_|\_|\_|

Lieu : ☒.....

	DROIT	GAUCHE
<b>Amputation</b>	<input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> oui
Majeure (au-dessus de la cheville)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Mineure (au-dessous de la cheville)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

**Angioplastie**

non       oui

non       oui

Iliaque

Sous inguinal

**Pontage**

non       oui

non       oui

**Autre gestes thérapeutiques**

non       oui

non       oui

lequel : .....

**Rééducation en centre :**       non       oui

Commentaires sur les ATCD d'AOMI :

**Autres localisations :** non  oui

Artériopathie membre supérieur	<input type="checkbox"/> non	<input type="checkbox"/> oui	AAA	<input type="checkbox"/> non	<input type="checkbox"/> oui
Autres anévrismes	<input type="checkbox"/> non	<input type="checkbox"/> oui	Dissection aortique	<input type="checkbox"/> non	<input type="checkbox"/> oui
Sténose ou oblitération artère rénale	<input type="checkbox"/> non	<input type="checkbox"/> oui	Angor méésentérique	<input type="checkbox"/> non	<input type="checkbox"/> oui
Sténose ou oblitération carotidienne	<input type="checkbox"/> non	<input type="checkbox"/> oui			

**Syndrome de Raynaud** non  oui**ATCD cardiaques autres :** non  oui

Prothèse valvulaire	<input type="checkbox"/> non	<input type="checkbox"/> oui
Insuffisance cardiaque	<input type="checkbox"/> non	<input type="checkbox"/> oui
Arythmie complète par fibrillation auriculaire	<input type="checkbox"/> non	<input type="checkbox"/> oui
Pacemaker	<input type="checkbox"/> non	<input type="checkbox"/> oui
Autres ATCD cardiaque	<input type="checkbox"/> non	<input type="checkbox"/> oui
(si oui) lequel : \s.....		

**IV b) Antécédents non cardiovasculaires****ATCD Thrombo emboliques veineux:** non  oui

TVP MI	<input type="checkbox"/> non	<input type="checkbox"/> oui
Embolie pulmonaire	<input type="checkbox"/> non	<input type="checkbox"/> oui

**Autres ATCD** non  oui

Polyarthrite rhumatoïde	<input type="checkbox"/> non	<input type="checkbox"/> oui	BPCO	<input type="checkbox"/> non	<input type="checkbox"/> oui
Asthme	<input type="checkbox"/> non	<input type="checkbox"/> oui	Insuffisance rénale chronique	<input type="checkbox"/> non	<input type="checkbox"/> oui
Greffe cardiaque	<input type="checkbox"/> non	<input type="checkbox"/> oui	Dialyse	<input type="checkbox"/> non	<input type="checkbox"/> oui
Cancer rémission	<input type="checkbox"/> non	<input type="checkbox"/> oui	Greffe rénale	<input type="checkbox"/> non	<input type="checkbox"/> oui
lequel : \s.....					
Date de découverte :					

Cancer évolutif traité  non  oui Démence Alzheimer  non  oui

lequel :

Date de découverte :

Hépatite virale (B, C)  non  oui Insuffisance Hépatique  non  oui

Ulcère gastro duodéal  non  oui Infection par VIH SIDA  non  oui

**ATCD d'allergie et intolérances :**  non  oui

Préciser :..... .....
--------------------------

**Hémorragies :**  non  oui

Mineures  non  oui

lesquelles

Majeures (*ayant nécessité une hospitalisation avec 2 transfusions*)  non  oui

- |   |   |  |
|---|---|--|
| <input type="checkbox"/> Hémorragie cérébrale | <input type="checkbox"/> Tamponnade cardiaque | <input type="checkbox"/> Autre, laquelle |
| <input type="checkbox"/> Hémoptysie           | <input type="checkbox"/> Hémorragie digestive | <input type="text"/>                     |

## V – CLINIQUE : Paramètres mesurés à l'entrée

Poids : |\_\_|\_\_|\_\_| kg

Taille : |\_\_|\_\_|\_\_| cm

BMI : *calcul automatique*

Périmètre abdominal : |\_\_\_\_\_| cm

	<u>Fréquence cardiaque</u>	<u>PAS</u>	<u>PAD</u>
<u>Entrée</u>	_____  bpm	_____  mmHg	_____  mmHg
<u>Sortie</u>	_____  bpm	_____  mmHg	_____  mmHg

### PA.\*

	<b>DROIT</b>	<b>GAUCHE</b>
Humérale	_____  mmHg	_____  mmHg
Tibiale postérieure	_____  mmHg	_____  mmHg
Pédieuse	_____  mmHg	_____  mmHg
Orteil **	_____  mmHg	_____  mmHg
Inaudible (par convention inaudible sera codé 0)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Impossible à effectuer	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Artère incompressible (inaudible sera codé 300 mmHg)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Si PA absentes noter l'IPS :		
cheville	_____	_____
orteil	_____	_____

\* Si thrombectomie après ischémie aigue, noter l'IPS après la désobstruction, si ATC noter IPS avant ATC

\*\*donner impératives pour les patients stade III – IV

TCPO2

couché

assis

	<b>DROIT</b>	<b>GAUCHE</b>	<b>DROIT</b>	<b>GAUCHE</b>
Avant pied	_____	_____	_____	_____
Coup de pied	_____	_____	_____	_____
Jambe	_____	_____	_____	_____

<b>DESCRIPTION DE L'AOMI</b>	<b>DROIT</b>	<b>GAUCHE</b>
Stade 1	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Stade 2	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Distance de marche (m)	✂..... ...	✂..... ...
Stade 3	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Stade 4	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
amputé majeur	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Troubles trophiques		
Ulcère		
Orteil	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Avant pied	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Jambe	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Gangrène locale		
Orteil	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Avant pied	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Escarres talonnières	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Gangrène extensive du pied	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Ischémie aiguë ou subaiguë	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Avec trouble sensitif	<input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/>
	oui	oui
Avec trouble moteur	<input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/>
	oui	oui
Cause embolique	<input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/>
	oui	oui
Si oui, cause cardiaque :	<input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/>
	oui	oui
Douleur permanente (EVA)	____	____
Nombre de jours de douleurs de décubitus	____	____
Prise d'antalgiques : <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> oui		
Classe OMS des antalgiques :  ____		

Commentaires :

## VI – Evénements majeurs survenus pendant l'hospitalisation

### GESTES THERAPEUTIQUES

### DROIT

### GAUCHE

0 = non 1 = oui 2 = programmé après la sortie de l'hôpital

#### Angioplastie

non  oui

non  oui

Stent  Ballon

Date : |\_|\_| |\_|\_| |\_|\_|

Date : |\_|\_| |\_|\_| |\_|\_|

Iliaque



Fémoral



Poplité



Distale



Complication du geste :  non  oui

Si oui, <sub>1</sub> Embolie <sub>2</sub> Rupture <sub>3</sub> migration du stent <sub>4</sub> thrombose dissection

Complication au point de ponction :  non  oui

si oui, <sub>1</sub> Faux anévrisme <sub>2</sub> Fistule artérioveineuse <sub>3</sub> hématome

#### Fogarty MI ou Thrombo aspiration

non  oui

non  oui

Date : |\_|\_| |\_|\_| |\_|\_|

Date : |\_|\_| |\_|\_| |\_|\_|

#### Pontage

non  oui

non  oui

Date : |\_|\_| |\_|\_| |\_|\_|

Date : |\_|\_| |\_|\_| |\_|\_|

Veineux



Prothétique



Aorto iliaque



Aorto fémoral

Ilio fémoral	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Femoro fémoral croisé	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Femoro poplité haut	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Femoro poplité bas	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Femoro jambier	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Axillo fémoral	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

**Autre geste thérapeutique** (Endarteriectomie) :  non  oui

lequel  .....

.....

.....

**COMPLICATIONS DE L'AOMI** :  non  oui

**DROIT**

**GAUCHE**

Aggravation de l'artériopathie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Stade III	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Stade IV	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ischémie aiguë	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Date :  _ _   _ _   _ _	Date :  _ _   _ _   _ _
Amputation	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Jambe	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Date :  _ _   _ _   _ _	Date :  _ _   _ _   _ _
Cuisse	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Date :  _ _   _ _   _ _	Date :  _ _   _ _   _ _
Orteil	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Date :  _ _   _ _   _ _	Date :  _ _   _ _   _ _
Trans-métatarsien	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Date :  _ _   _ _   _ _	Date :  _ _   _ _   _ _

**Autres complications :**  non  oui

Si oui, <sub>1</sub> Infection <sub>2</sub> Hémorragie mineure <sub>3</sub> Hémorragie majeure <sub>4</sub> Insuffisance rénale

**Autre événements cliniques :**  non  oui

Syndrome coronaire aigu

AVC

TVP

EP

Autre événement : lequel .....

.....

Commentaires :

### Pathologies découvertes au décours de l'hospitalisation

Artériopathie membre supérieur

non  oui

AAA

non  oui

Autres anévrismes

non  oui

Dissection aortique

non  oui

Sténose ou oblitération artère rénale

non  oui

Angor  
mésentérique

non  oui

Sténose ou oblitération carotidienne

non  oui

Cancer :

non  oui

Découverte d'une coronaropathie

non  oui

lequel .....

Insuffisance cardiaque

non  oui

Arythmie complète par fibrillation  
auriculaire

non  oui

**DECES : Décès au cours de l'hospitalisation**

Non  Oui

**(inclure les décès après transfert dans un autre service pour la prise en charge de sa pathologie vasculaire)**

Date du décès : |\_|\_| | |\_|\_| | |\_|\_|

Origine :

coronaire

Cérébro vasculaire

Vasculaire

Autre cause cardio-vasculaire

autre cause

Causes du décès en clair :  .....

.....

.....

**SORTIE**

**DIAGNOSTIC FINAL :**

- 1.  AOMI non symptomatique
- 2.  Stade 2 claudicant
- 3.  Stade 3-4 sans ischémie critique
- 4.  Stade 3-4 avec ischémie critique
- 5.  Ischémie aiguë ou subaigüe
- 6.  Pas d'AOMI d'origine athéroscléreuse

**(noter en clair le stade de l'AOMI , la localisation , le traitement mis en œuvre, la complication majeure et le résultat thérapeutique)**

.....

.....

.....

Date de fin d'hospitalisation dans le service : |\_|\_| |\_|\_| |\_|\_|\_|\_|

Destination :  Transfert vers un autre service, lequel :  .....

- Retour vers l'hôpital d'origine
- Transfert vers centre de rééducation
- Transfert vers un service de moyen séjour
- Retour au domicile

Date de fin d'hospitalisation pour l'épisode actuel : |\_|\_| |\_|\_| |\_|\_|\_|\_|

Commentaire :

## VII – Examens paracliniques

(indiquer les examens pratiqués pendant l'hospitalisation ou bien pendant la consultation préalable à l'hospitalisation)

**Examen écho doppler vasculaire :**    <sub>0</sub> non    <sub>1</sub> oui

Y a-t-il une lésion significative ?

**DROIT**

**GAUCHE**

<sub>0</sub> : pas de lésion

<sub>0</sub> : pas de lésion

<sub>1</sub> : lésion

<sub>1</sub> : lésion

<sub>2</sub> : pas de doppler

<sub>2</sub> : pas de doppler

Le réseau iliaque



Le réseau fémoral superficiel



Le réseau fémoral profond



Le réseau fémoral commun



Le réseau poplité



Le réseau Tibial



Le réseau Péronier



Thrombose pontage



**Imagerie :**    <sub>0</sub> non    <sub>1</sub> oui

Arterio

Autre, lequel : lequel ☞ .....

Y a-t-il une lésion significative ?

**DROIT**

**GAUCHE**

<sub>0</sub> non    <sub>1</sub> oui

<sub>0</sub> non    <sub>1</sub> oui

Le réseau iliaque



Le réseau fémoral superficiel



Le réseau fémoral profond



Le réseau fémoral commun



Le réseau poplité

Le réseau Tibial Antérieur	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Le réseau Tibial Postérieur	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Le réseau Péronier	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Thrombose pontage	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

**Si pas imagerie (non faite d'un coté), laisser vide la variable « Y a-t-il une lésion » du côté concerné**

### VIII – Traitements au décours de l'hospitalisation

MEDICAMENTS « BASIC » :

	Ava nt	Spécialités doses	Penda nt	Spécialités doses	Sort ie	Spécialités doses
Aspirine	<input type="checkbox"/> oui		<input type="checkbox"/> oui		<input type="checkbox"/> oui	
Clopidogrel	<input type="checkbox"/> oui		<input type="checkbox"/> oui		<input type="checkbox"/> oui	
Bêta bloquants	<input type="checkbox"/> oui		<input type="checkbox"/> oui		<input type="checkbox"/> oui	
IEC	<input type="checkbox"/> oui		<input type="checkbox"/> oui		<input type="checkbox"/> oui	
ARAII	<input type="checkbox"/> oui		<input type="checkbox"/> oui		<input type="checkbox"/> oui	
Statines	<input type="checkbox"/> oui		<input type="checkbox"/> oui		<input type="checkbox"/> oui	

AUTRES TRAITEMENTS :

	Tt avant	Tt pendant	Tt après
HNF	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
HBPM ou Arixtra	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
AVK	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Fibrates	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Antidiabétique oral	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Insuline	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Diurétique	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Antagoniste calcique	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Dérivés nitrés autres que sublinguaux	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Autres antiangoreux	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Vasodilatateurs périphériques	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Prostanoïde (iloprost)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Acide Nicotinique	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ezetimibe	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Patch nicotinique	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Varenicline (Champix)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Cordarone	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Bupropion (zyban)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Cholestérol total : g/l	
Cholestérol HDL : g/l	
Cholestérol LDL : g/l L	
Triglycérides : g/l	
Glycémie à jeun : g/l	
HbA1c : %	
CRP : mg/l	
CRP us : mg/L	
Créatinine : $\mu\text{mol/L}$	
Hématies : / $\mu\text{l}$	
Plaquettes : / $\mu\text{l}$	
Hématocrite : %	
Hémoglobine : g/dl	
Leucocytes : / $\mu\text{l}$	
Micro albuminurie : mg/L	

Bilan d'anémie à réaliser	
si Hb<13g/100ml chez l'homme et Hb<12g/100ml chez la femme	
VGM : $\mu\text{m}^3$	
Ht : %	
Réticulocytes : Giga/l	
Haptoglobine : g/l	
Fer sérique : $\mu\text{mol/l}$	
Transferrine : g/l	
Ferritine : $\mu\text{g/l}$	
Capacité de fixation : $\mu\text{mol/l}$	
Coefficient de saturation	
Vit B12 : pg/ml	
Acide folique : ng/ml	

## ANNEXE 2:

N° Epi info identifiant COPART II / N° gestion :      N° Epi info identifiant suivi 2 mois :

<b>COPART II</b>
<b>Fiche résumée du suivi à deux mois</b>
<b>PHRC 2007</b>

NOM	Prénom	Date de naissance	Sexe
.....	.....	_ _ _ _ _ _ _	<input type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/> F

Date de l'hospitalisation d'inclusion : |\_|\_|\_|\_|\_|\_|\_|\_|

Statut

---

<sub>0</sub> Vivant

<sub>1</sub> Décédé Date du décès : |\_|\_|\_|\_|\_|\_|\_|\_|

Diagnostic principal du décès : .....

.....

.....

.....

Cause du décès : <sub>1</sub> Coronaire

<sub>2</sub> AVC

<sub>3</sub> Vasculaire

<sub>4</sub> Autre cardio-vasculaire

<sub>5</sub> Cancer

<sub>6</sub> Autre NCV

<sub>7</sub> Indéterminée

<sub>2</sub> **Perdu de vu** (Patient pour lequel aucune information sur le suivi n'est disponible depuis l'hospitalisation d'inclusion)

**Visite à 2 mois :**

<sub>0</sub> non <sub>1</sub> oui Date : |\_|\_| |\_|\_| |\_|\_|\_|\_|

Si pas de visite indiquer la raison : .....

.....  
.....  
.....

**Facteurs de risque le jour de la consultation ou du contact à deux mois**

Fumeur actuel :

<sub>0</sub> non <sub>1</sub> oui <sub>2</sub> ND

PAS 1\* : |\_|\_|\_||.mmHg

PAD 1\* : |\_|\_|\_||.mmHg

PAS 2\* : |\_|\_|\_||.mmHg

PAD 2\* : |\_|\_|\_||.mmHg

PAS moyenne 24h : |\_|\_|\_||.mmHg PAD moyenne 24h : |\_|\_|\_||.mmHg

*\*Prendre successivement deux pressions artérielles couché après 5 min de repos aux deux bras : si PAS droite et gauche différente de 20 mmHg, choisir de prendre la PA du côté le plus élevé*





**TRAITEMENTS** : Traitements en cours avant la consultation<sub>0</sub> non <sub>1</sub> oui <sub>2</sub> ND

MEDICAMENTS « BASIC »	Oui ava	Spécialités et doses	Oui prescrit/recond	Spécialités et doses
Aspirine	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	
Thiénopyridine	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	
Bêta bloquant	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	
IEC	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	
ARAI	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	
Statine	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	

AUTRES TRAITEMENTS	Oui ava nt	Spécialités et doses	Oui prescrit/recond uit	Spécialités et doses
HNF	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	
HBPM	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	
AVK	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	
Fibrates	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	
Antidiabétique oral	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	
Insuline	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	
Diurétique	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	
Antagoniste calcique	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	
Dérivés nitrés (autres que sublinguaux)	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	
Autres anti-angoreux	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	
Vasodilatateurs périphériques	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	
Substituts Nicotinique	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	
Varenicline	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	
Ezétimibe	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	

**Allergie ou intolérance Médicamenteuse** : <sub>0</sub> non    <sub>1</sub> oui    <sub>2</sub> ND

Préciser : .....

.....

**Hémorragies** : <sub>0</sub> non    <sub>1</sub> oui    <sub>2</sub> ND

Hémorragie cérébrale

Tamponnade cardiaque

Hémorragie digestive

Autre, laquelle : .....

Hémoptysie

.....

Information obtenue par

consultation hospitalière

médecin traitant

patient

## ANNEXE 3:

N° Epi info identifiant COPART II / N° gestion :

N° Epi info identifiant suivi 2 mois :

N° Epi info identifiant suivi 1 an :

<b>COPART II</b>
<b>Fiche résumée du suivi à un an</b>
<b>PHRC 2007</b>

NOM	Prénom	Date de naissance	Sexe
.....	.....	_ _ _ _ _ _ _	<input type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/> F

Date de l'hospitalisation d'inclusion : |\_|\_|\_|\_|\_|\_|\_|

Date de dernière nouvelle : |\_|\_|\_|\_|\_|\_|\_|

Statut

---

<sub>0</sub> Vivant

<sub>1</sub> Décédé Date du décès : |\_|\_|\_|\_|\_|\_|\_|

Diagnostic principal du décès :

.....

.....

.....

.....

- Cause du décès :
- <sub>1</sub> Coronaire
  - <sub>2</sub> AVC
  - <sub>3</sub> Vasculaire
  - <sub>4</sub> Autre cardio-vasculaire
  - <sub>5</sub> Cancer
  - <sub>6</sub> Autre NCV
  - <sub>7</sub> Indéterminée

- Mode de décès :
- <sub>1</sub> Non subit
  - <sub>2</sub> Subit < 1H
  - <sub>3</sub> Subit < 24 H
  - <sub>4</sub> Mort sans témoins

<sub>2</sub> **Perdu de vu** (Patient pour lequel aucune information sur le suivi n'est disponible depuis l'hospitalisation d'inclusion)

**Facteurs de risque le jour de la consultation ou du contact à un an**

(Données datant de moins de trois mois, si disponibles)

---

Fumeur actuel : <sub>0</sub> non <sub>1</sub> oui <sub>2</sub> ND

PAS 1\* : |\_|\_|\_|.mmHg

PAD 1\* : |\_|\_|\_|.mmHg

CT : ..... g/l

HDL : ..... g/l

LDL : ..... g/l

TG : ..... g/l

Créatinine..... g/l

Glycémie..... g/l

HbA1C : ..... %



\* en cas d'évènements multiples, indiquer pour un même évènement la date du premier évènement

**Autres événements :**      <sub>0</sub> non   <sub>1</sub> oui   <sub>2</sub> ND

Infarctus	<input type="checkbox"/>	_ _   _ _   _ _
Autre syndrome coronaire aigu	<input type="checkbox"/>	_ _   _ _   _ _
ATC	<input type="checkbox"/>	_ _   _ _   _ _
Pontage	<input type="checkbox"/>	_ _   _ _   _ _
AVC	<input type="checkbox"/>	_ _   _ _   _ _
AIT	<input type="checkbox"/>	_ _   _ _   _ _
Chirurgie de la carotide	<input type="checkbox"/>	_ _   _ _   _ _
Autre événement vasculaire	<input type="checkbox"/>	_ _   _ _   _ _
lequel : .....	<input type="checkbox"/>	_ _   _ _   _ _
Autre événement cardiaque non vasculaire	<input type="checkbox"/>	_ _   _ _   _ _
lequel : .....	<input type="checkbox"/>	_ _   _ _   _ _
Autre événement non cardiovasculaire (hors cancer)	<input type="checkbox"/>	_ _   _ _   _ _
lequel : .....	<input type="checkbox"/>	_ _   _ _   _ _
Cancer	<input type="checkbox"/>	_ _   _ _   _ _
lequel : .....	<input type="checkbox"/>	_ _   _ _   _ _

**INTOLERANCE MEDICAMENTEUSE**

<sub>0</sub> non   <sub>1</sub> oui   <sub>2</sub> ND

Laquelle :

Nom du médicament : .....

Type d'intolérance : .....



**HEMORRAGIES**<sub>0</sub> non<sub>1</sub> oui<sub>2</sub> ND Hémorragie cérébrale Tamponnade cardiaque Hémorragie digestive Hémoptysie Autre, laquelle : .....**DERNIER TRAITEMENT SUIVI LE JOUR DES DERNIERES NOUVELLES**

Traitement

 non oui ND**MEDICAMENTS « BASIC » (DCI, dose et nombre de dose, ATC)**

Aspirine	<input type="checkbox"/> oui	
Thiénopyridines	<input type="checkbox"/> oui	
Bêta bloquants	<input type="checkbox"/> oui	
IEC	<input type="checkbox"/> oui	
ARAI	<input type="checkbox"/> oui	
Statines	<input type="checkbox"/> oui	

## AUTRES TRAITEMENTS

HNF	<input type="checkbox"/> oui
HBPM	<input type="checkbox"/> oui
AVK	<input type="checkbox"/> oui
Fibrates	<input type="checkbox"/> oui
Antidiabétique oral	<input type="checkbox"/> oui
Insuline	<input type="checkbox"/> oui
Diurétique	<input type="checkbox"/> oui
Antagoniste calcique	<input type="checkbox"/> oui
Dérivés nitrés (autres que sublinguaux)	<input type="checkbox"/> oui
Autres antiangoreux	<input type="checkbox"/> oui
Vasodilatateurs périphériques	<input type="checkbox"/> oui
Acide nicotinique	<input type="checkbox"/> oui
Ezetimibe	<input type="checkbox"/> oui

Code ATC ADO:

# BIBLIOGRAPHIE

- [1] CARPENTIER P. H., BOISSIER C., VANZETTO G., HOMMEL M., ALPEROVITCH A. « [Epidemiology of atherosclerotic lower limb arterial disease] ». *Arch Mal Coeur Vaiss.* octobre 2005. Vol. 98 Spec No 4, p. 55-64.
- [2] SABOURET P., CACOUB P., DALLONGEVILLE J., KREMPF M., MAS J. L., PINEL J. F., PRIOLLET P., STEG G., TAMINAU D., MONTALESCOT G., MONTALESCOT G. « REACH: International prospective observational registry in patients at risk of atherosclerotic events Results for the French arm at baseline and one year ». *Archives of Cardiovascular Diseases.* janvier 2008. Vol. 101, n°2, p. 81-88.
- [3] MAHONEY E. M., WANG K., KEO H. H., DUVAL S., SMOLDEREN K. G., COHEN D. J., STEG G., BHATT D. L., HIRSCH A. T. « Vascular hospitalization rates and costs in patients with peripheral artery disease in the United States ». *Circ Cardiovasc Qual Outcomes.* novembre 2010. Vol. 3, n°6, p. 642-651.
- [4] PINI R., CAVALLINI M. C., PALMIERI V., MARCHIONNI N., DI BARI M., DEVEREUX R. B., MASOTTI G., ROMAN M. J. « Central but not brachial blood pressure predicts cardiovascular events in an unselected geriatric population: the ICARE Dicomano Study ». *J. Am. Coll. Cardiol.* 24 juin 2008. Vol. 51, n°25, p. 2432-2439.
- [5] VAN POPELE N. M., GROBBEE D. E., BOTS M. L., ASMAR R., TOPOUCHIAN J., RENEMAN R. S., HOEKS A. P., VAN DER KUIP D. A., HOFMAN A., WITTEMAN J. C. « Association between arterial stiffness and atherosclerosis: the Rotterdam Study ». *Stroke.* février 2001. Vol. 32, n°2, p. 454-460.
- [6] ZAGURA M., KALS J., SERG M., KAMPUS P., ZILMER M., JAKOBSON M., UNT E., LIEBERG J., EHA J. « Structural and biochemical characteristics of arterial stiffness in patients with atherosclerosis and in healthy subjects ». *Hypertension research: official journal of the Japanese Society of Hypertension.* 28 juin 2012.
- [7] SALVI P. "Nouvelles approches méthodologiques pour l'évaluation du vieillissement des gros troncs artériels par l'étude de la distensibilité artérielle et de l'analyse de la courbe de la pression artérielle chez l'homme". Thèse de doctorat: 2010.
- [8] CHEMLA D., LAMIA B. « Monitoring hémodynamique non-invasif en réanimation : intérêt potentiel de la tonométrie artérielle ». *Réanimation.* avril 2009. Vol. 18, n°3, p. 197-200.
- [9] SAFAR M. E., BLACHER J., PANNIER B., GUERIN A. P., MARCHAIS S. J., GUYONVARCH P.-M., LONDON G. M. « Central pulse pressure and mortality in end-stage renal disease ». *Hypertension.* 1 mars 2002. Vol. 39, n°3, p. 735-738.

- [10] JANKOWSKI P., KAWECKA-JASZCZ K., CZARNECKA D., BRZozowska-KISZKA M., STYCZKIEWICZ K., LOSTER M., KLOCH-BADEŁEK M., WILIŃSKI J., CURYŁO A. M., DUDEK D. « Pulsatile but not steady component of blood pressure predicts cardiovascular events in coronary patients ». *Hypertension*. avril 2008. Vol. 51, n°4, p. 848-855.
- [11] ROMAN M. J., DEVEREUX R. B., KIZER J. R., LEE E. T., GALLOWAY J. M., ALI T., UMANS J. G., HOWARD B. V. « Central pressure more strongly relates to vascular disease and outcome than does brachial pressure: the Strong Heart Study ». *Hypertension*. juillet 2007. Vol. 50, n°1, p. 197-203.
- [12] WILKINSON I. B., HALL I. R., MACCALLUM H., MACKENZIE I. S., MCENIERY C. M., VAN DER AREND B. J., SHU Y.-E., MACKAY L. S., WEBB D. J., COCKCROFT J. R. « Pulse-wave analysis: clinical evaluation of a noninvasive, widely applicable method for assessing endothelial function ». *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* janvier 2002. Vol. 22, n°1, p. 147-152.
- [13] SUH H.-S., PARK Y.-W., KANG J.-H., LEE S.-H., LEE H.-S., SHIM K.-W. « Vascular endothelial dysfunction tested by blunted response to endothelium-dependent vasodilation by salbutamol and its related factors in uncomplicated pre-menopausal obese women ». *Int J Obes (Lond)*. février 2005. Vol. 29, n°2, p. 217-222.
- [14] PROTOGEROU A. D., STERGIOU G. S., VLACHOPOULOS C., BLACHER J., ACHIMASTOS A. « The effect of antihypertensive drugs on central blood pressure beyond peripheral blood pressure. Part II: Evidence for specific class-effects of antihypertensive drugs on pressure amplification ». *Curr. Pharm. Des.* 2009. Vol. 15, n°3, p. 272-289.
- [15] LONDON G. M., ASMAR R. G., O'ROURKE M. F., SAFAR M. E. « Mechanism(s) of selective systolic blood pressure reduction after a low-dose combination of perindopril/indapamide in hypertensive subjects: comparison with atenolol ». *J. Am. Coll. Cardiol.* 7 janvier 2004. Vol. 43, n°1, p. 92-99.
- [16] CAVALCANTE J. L., LIMA J. A. C., REDHEUIL A., AL-MALLAH M. H. « Aortic stiffness: current understanding and future directions ». *J. Am. Coll. Cardiol.* 5 avril 2011. Vol. 57, n°14, p. 1511-1522.
- [17] MATTACE-RASO F. U. S., VAN DER CAMMEN T. J. M., HOFMAN A., VAN POPELE N. M., BOS M. L., SCHALEKAMP M. A. D. H., ASMAR R., RENEMAN R. S., HOEKS A. P. G., BRETILER M. M. B., WITTEMAN J. C. M. « Arterial stiffness and risk of coronary heart disease and stroke: the Rotterdam Study ». *Circulation*. 7 février 2006. Vol. 113, n°5, p. 657-663.
- [18] KHOSHDEL A. R., CARNEY S. L., NAIR B. R., GILLIES A. « Better Management of Cardiovascular Diseases by Pulse Wave Velocity: Combining Clinical Practice with Clinical Research using Evidence-Based Medicine ». *Clin Med Res*. mars 2007. Vol. 5, n°1, p. 45-52.

- [19] LACY P., CARR S. J., O'BRIEN D., FENTUM B., WILLIAMS B., PAUL S. K., ROBINSON T. G. « Reduced glomerular filtration rate in pre-dialysis non-diabetic chronic kidney disease patients is associated with impaired baroreceptor sensitivity and reduced vascular compliance ». *Clin. Sci.* janvier 2006. Vol. 110, n°1, p. 101-108.
- [20] MOURAD J. J., PANNIER B., BLACHER J., RUDNICH A., BENETOS A., LONDON G. M., SAFAR M. E. « Creatinine clearance, pulse wave velocity, carotid compliance and essential hypertension ». *Kidney Int.* [En ligne]. mai 2001. Vol. 59, n°5, p. 1834-1841.
- [21] BLACHER J., GUERIN A. P., PANNIER B., MARCHAIS S. J., SAFAR M. E., LONDON G. M. « Impact of aortic stiffness on survival in end-stage renal disease ». *Circulation*. 11 mai 1999. Vol. 99, n°18, p. 2434-2439.
- [22] SUTTON-TYRRELL K., NAJJAR S. S., BOUDREAU R. M., VENKITACHALAM L., KUPELIAN V., SIMONSICK E. M., HAVLIK R., LAKATTA E. G., SPURGEON H., KRITCHEVSKY S., PAHOR M., BAUER D., NEWMAN A. « Elevated aortic pulse wave velocity, a marker of arterial stiffness, predicts cardiovascular events in well-functioning older adults ». *Circulation*. 28 juin 2005. Vol. 111, n°25, p. 3384-3390.
- [23] MEAUME S., BENETOS A., HENRY O. F., RUDNICH A., SAFAR M. E. « Aortic pulse wave velocity predicts cardiovascular mortality in subjects >70 years of age ». *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* décembre 2001. Vol. 21, n°12, p. 2046-2050.
- [24] COVIC A., MARDARE N., GUSBETH-TATOMIR P., BRUMARU O., GAVRILOVICI C., MUNTEANU M., PRISADA O., GOLDSMITH D. J. A. « Increased arterial stiffness in children on haemodialysis ». *Nephrol. Dial. Transplant.* mars 2006. Vol. 21, n°3, p. 729-735.
- [25] HALLER M. J., SAMYN M., NICHOLS W. W., BRUSKO T., WASSERFALL C., SCHWARTZ R. F., ATKINSON M., SHUSTER J. J., PIERCE G. L., SILVERSTEIN J. H. « Radial artery tonometry demonstrates arterial stiffness in children with type 1 diabetes ». *Diabetes Care*. décembre 2004. Vol. 27, n°12, p. 2911-2917.
- [26] OREN A., VOS L. E., BOS W.-J. W., SAFAR M. E., UITERWAAL C. S. P. M., GORISSEN W. H. M., GROBBEE D. E., BOTS M. L. « Gestational age and birth weight in relation to aortic stiffness in healthy young adults: two separate mechanisms? ». *Am. J. Hypertens.* janvier 2003. Vol. 16, n°1, p. 76-79.
- [27] SABIT R., BOLTON C. E., EDWARDS P. H., PETTIT R. J., EVANS W. D., MCENIERY C. M., WILKINSON I. B., COCKCROFT J. R., SHALE D. J. « Arterial stiffness and osteoporosis in chronic obstructive pulmonary disease ». *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 15 juin 2007. Vol. 175, n°12, p. 1259-1265.
- [28] VOGELMEIER C., BALS R. « Chronic obstructive pulmonary disease and premature aging ». *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 15 juin 2007. Vol. 175, n°12, p. 1217-1218.
- [29] MCENIERY C. M., YASMIN, HALL I. R., QASEM A., WILKINSON I. B., COCKCROFT J. R. « Normal vascular aging: differential effects on wave reflection and aortic pulse wave velocity: the Anglo-Cardiff Collaborative Trial (ACCT) ». *J. Am. Coll. Cardiol.* 1 novembre 2005. Vol. 46, n°9, p. 1753-1760.

- [30] TSUCHIKURA S., SHOJI T., KIMOTO E., SHINOHARA K., HATSUDA S., KOYAMA H., EMOTO M., NISHIZAWA Y. « Central versus peripheral arterial stiffness in association with coronary, cerebral and peripheral arterial disease ». *Atherosclerosis*. août 2010. Vol. 211, n°2, p. 480-485.
- [31] SAFAR M. E., LAURENT S., ASMAR R. E., SAFAVIAN A., LONDON G. M. « Systolic hypertension in patients with arteriosclerosis obliterans of the lower limbs ». *Angiology*. avril 1987. Vol. 38, n°4, p. 287-295.
- [32] ABOYANS V., DESORMAIS I., LACROIX P., SALAZAR J., CRIQUI M. H., LASKAR M. « The general prognosis of patients with peripheral arterial disease differs according to the disease localization ». *J. Am. Coll. Cardiol.* 2 mars 2010. Vol. 55, n°9, p. 898-903.
- [33] VAYSSE N., CAMBOU J.-P., LABRO S., GUILHEM J.-M., SEVERAC D., BOCCALON H., BURA RIVIÈRE A. « Caractéristiques et devenir à un an d'une cohorte de patients artériopathes hospitalisés : premiers résultats du registre COPART I ». *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*. avril 2007. Vol. 56, n°2, p. 74-81.
- [34] BHATT D. L., STEG P. G., OHMAN E. M., HIRSCH A. T., IKEDA Y., MAS J.-L., GOTO S., LIAU C.-S., RICHARD A. J., RÖTHER J., WILSON P. W. F. « International prevalence, recognition, and treatment of cardiovascular risk factors in outpatients with atherothrombosis ». *JAMA*. 11 janvier 2006. Vol. 295, n°2, p. 180-189.
- [35] MATSUI Y., EGUCHI K., O'ROURKE M. F., ISHIKAWA J., MIYASHITA H., SHIMADA K., KARIO K. « Differential effects between a calcium channel blocker and a diuretic when used in combination with angiotensin II receptor blocker on central aortic pressure in hypertensive patients ». *Hypertension*. octobre 2009. Vol. 54, n°4, p. 716-723.
- [36] LAURENT S., COCKCROFT J., VAN BORTEL L., BOUTOUYRIE P., GIANNATTASIO C., HAYOZ D., PANNIER B., VLACHOPOULOS C., WILKINSON I., STRUIJKER-BOUDIER H. « Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications ». *Eur. Heart J.* novembre 2006. Vol. 27, n°21, p. 2588-2605.
- [37] TOPAKIAN R., NANZ S., ROHRBACHER B., KOPPENSTEINER R., AICHNER F. T. « High prevalence of peripheral arterial disease in patients with acute ischaemic stroke ». *Cerebrovasc. Dis.* février 2010. Vol. 29, n°3, p. 248-254.
- [38] STRAIN W. D., CHATURVEDI N., DOCKERY F., SHIFF R., SHORE A. C., BULPITT C. J., RAJKUMAR C. « Increased arterial stiffness in Europeans and African Caribbeans with type 2 diabetes cannot be accounted for by conventional cardiovascular risk factors ». *Am. J. Hypertens.* septembre 2006. Vol. 19, n°9, p. 889-896.
- [39] ALAGONA C., SORO A., WESTERBACKA J., YLITALO K., SALONEN J. T., SALONEN R., YKI-JÄRVINEN H., TASKINEN M.-R. « Low HDL cholesterol concentration is associated with increased intima-media thickness independent of arterial stiffness in healthy subjects from families with low HDL cholesterol ». *Eur. J. Clin. Invest.* juin 2003. Vol. 33, n°6, p. 457-463.
- [40] SALVI P. Nouvelles approches méthodologiques pour l'évaluation du vieillissement des gros troncs artériels par l'étude de la distensibilité artérielle et de l'analyse de la courbe de la pression artérielle chez l'homme. Thèse de doctorat. nancy : henri poincaré, 2010.

- [41] BELHADJ-MOSTEFA A., TOUATI F., ROULA D., VALENSI P. « P26 La rigidité artérielle, un marqueur du risque de diabète et du risque cardio-vasculaire ». *Diabetes & Metabolism*. mars 2012. Vol. 38, Supplement 2, n°0, p. A38.
- [42] KOWNATOR S., CAMBOU J.-P., CACOUB P., LÉGER P., LUIZY F., HERRMANN M.-A., PRIOLLET P. « Prevalence of unknown peripheral arterial disease in patients with coronary artery disease: data in primary care from the IPSILON study ». *Arch Cardiovasc Dis*. septembre 2009. Vol. 102, n°8-9, p. 625-631.
- [43] RAMSIS N., EL-HAWARY A. A., ISMAIL E. « Relation between carotid intima-media thickness, platelet surface activation and endothelial cell markers ». *Haemostasis*. octobre 1998. Vol. 28, n°5, p. 268-275.

# TABLE DES MATIERES

<b>REMERCIEMENTS</b> .....	<b>7</b>
<b>SOMMAIRE</b> .....	<b>9</b>
<b>ABREVIATIONS</b> .....	<b>10</b>
<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>12</b>
<b>VITESSE DE L'ONDE DE POULS ET PRESSION ARTERIELLE CENTRALE</b> .....	<b>14</b>
1)    PHYSIOLOGIE DE L'ONDE DE POULS.....	14
a) <i>Pression Artérielle Moyenne (PAM) et pression pulsée (PP)</i> .....	14
b) <i>L'onde de réflexion</i> .....	15
c) <i>Le phénomène d'amplification</i> .....	17
2)    LE DISPOSITIF SPHYGMOCOR .....	18
a) <i>Généralités</i> .....	18
b) <i>L'unité tonomètre</i> .....	20
c) <i>Interface PC</i> .....	20
d) <i>Module ECG et Pédale</i> .....	21
e) <i>Fiche technique générale</i> .....	22
3)    PRESSION CENTRALE (PA OU PWA).....	22
a) <i>Modalités de mesure</i> .....	22
b) <i>Analyse de la courbe de pression centrale</i> .....	26
c) <i>Etat de l'art de la pression centrale</i> .....	28
4)    VITESSE DE L'ONDE DE POULS (VOP OU PWV) .....	29
a) <i>Modalités de mesure</i> .....	29
b) <i>Réalisation de la mesure et résultats</i> .....	30
c) <i>Etat de l'art de la vitesse de l'onde de pouls</i> .....	31
<b>METHODES</b> .....	<b>33</b>
1)    POPULATION .....	33
a) <i>La cohorte des patients artériopathes hospitalisés (COPART)</i> .....	33
b) <i>Les critères d'inclusion et d'exclusion de la base COPART</i> .....	33
c) <i>Sélection de notre population au sein de la base COPART et réalisation des mesures</i> <i>hémodynamiques</i> .....	34
d) <i>Modalité du recueil de données dans la base COPART</i> :.....	35
e) <i>Cadre juridique</i> :.....	37
2)    CRITERES DE JUGEMENT .....	37
<b>METHODES STATISTIQUES</b> .....	<b>39</b>
<b>RESULTATS</b> .....	<b>40</b>
1)    LA POPULATION ETUDIEE .....	40
2)    MESURE DE LA VOP ET DE LA PRESSION ARTERIELLE CENTRALE : FAISABILITE.....	43
3)    EXPLORATION DES DIFFERENTS PARAMETRES DE MESURE .....	45
a) <i>Facteurs associés à l'élévation de la VOP</i> .....	45

b)	<i>Facteurs associés à la pression artérielle centrale.....</i>	<i>47</i>
c)	<i>Facteurs associés à la pression pulsée aortique (PP).....</i>	<i>48</i>
d)	<i>Facteurs associés à l'index d'augmentation (AIX HR75).....</i>	<i>48</i>
4)	ATTEINTE AORTO-ILIAQUE ET RIGIDITE ARTERIELLE.....	49
a)	<i>Facteurs associés à une atteinte aorto-iliaque .....</i>	<i>49</i>
b)	<i>Atteinte aorto-iliaque et paramètre Sphygmocor (cf. tableau 13) .....</i>	<i>51</i>
	<b>DISCUSSION .....</b>	<b>52</b>
	<b>CONCLUSION .....</b>	<b>55</b>
	<b>ANNEXES .....</b>	<b>56</b>
	<b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>90</b>
	<b>TABLE DES MATIERES.....</b>	<b>95</b>
	<b>TABLE DES ILLUSTRATIONS .....</b>	<b>97</b>
	<b>TABLE DES TABLEAUX .....</b>	<b>98</b>
	<b>SERMENT D'HIPPOCRATE.....</b>	<b>99</b>

# TABLE DES ILLUSTRATIONS

<b>FIGURE 1</b> COMPARAISON DES COURBES DE PRESSION PERIPHERIQUE (RADIALE) ET CENTRALE (AORTIQUE), CHEZ DEUX PATIENTS (COURBE ROUGE ET COURBE DISCONTINUE) AVEC LA MEME PRESSION HUMERALE MAIS DES PRESSIONS CENTRALES DIFFERENTES .....	15
<b>FIGURE 2</b> ONDE DE PRESSION ARTERIELLE (EN VERT) ASSOCIANT L'ONDE DE PRESSION CENTRALE (EN SYSTOLE, ET EN BLEU CONTINU) ET L'ONDE DE REFLEXION (EN DIASTOLE, ET EN BLEU DISCONTINU). .....	16
<b>FIGURE 3</b> ALLURE DE LA COURBE DE L'ONDE DE POULS SELON LES PROPRIETES VISCOELASTIQUES DE L'AORTE ET DES GROS TRONCS [7].....	17
<b>FIGURE 4</b> PRINCIPE DE LA TONOMETRIE A APPLANATION : COMPRESSION DE L'ARTERE CONTRE UNE STRUCTURE RIGIDE PAR LE TONOMETRE. ....	19
<b>FIGURE 5</b> PHOTOGRAPHIE DE L'ENSEMBLE DU SYSTEME SPHYGMOCOR.....	19
<b>FIGURE 6</b> TRANSDUCTEUR DE PRESSION FORME PAR LA SONDE SPHYGMOCOR (SOURCE: ATCOR MEDICAL) .....	20
<b>FIGURE 7</b> CARACTERISTIQUES TECHNIQUES DE L'UNITE TONOMETRE (SOURCE: ATCOR MEDICAL) .....	20
<b>FIGURE 8</b> FICHE DES CARACTERISTIQUES TECHNIQUES DE L'INTERFACE PC (SOURCE: ATCOR MEDICAL).....	21
<b>FIGURE 9</b> FICHE DES CARACTERISTIQUES TECHNIQUES DE LA PEDALE (SOURCE: ATCOR MEDICAL) .....	22
<b>FIGURE 10</b> CARACTERISTIQUES TECHNIQUES GENERALES (SOURCE: ATCOR MEDICAL).....	22
<b>FIGURE 11</b> PREMIERE PAGE DE RENSEIGNEMENT CLINIQUE (SOURCE: ATCOR MEDICAL) .....	23
<b>FIGURE 12</b> DEUXIEME PAGE DE RENSEIGNEMENT CLINIQUE (SOURCE: ATCOR MEDICAL).....	23
<b>FIGURE 13</b> POSITIONNEMENT DE LA SONDE TONOMETRIQUE SPHYGMOCOR EN REGARD DE L'ARTERE RADIALE (SOURCE: ATCOR MEDICAL) .....	24
<b>FIGURE 14</b> ECRAN D'ENREGISTREMENT DE L'ONDE DE POULS PAR SPHYGMOCOR MONTRANT L'AMPLITUDE MOYENNE DE L'ONDE DE POULS (1), LA VARIATION DE L'AMPLITUDE DE L'ONDE DE POULS (2), ET L'EQUIVALENT DE TROIS BALAYAGES (3) .....	24
<b>FIGURE 15</b> ECRAN «COMPTE RENDU PWA» DE SPHYGMOCOR (SOURCE: ATCOR MEDICAL) .....	26
<b>FIGURE 16</b> PARAMETRES DETERMINES A PARTIR DE LA COURBE DE PRESSION ARTERIELLE CENTRALE MESUREE PAR SPHYGMOCOR.....	26
<b>FIGURE 17</b> VARIATION DE L'INDEX D'AUGMENTATION (SOURCE: ATCOR MEDICAL) .....	27
<b>FIGURE 18</b> DETERMINATION DE L'INDEX DE SEVR (SOURCE: ATCOR MEDICAL) .....	28
<b>FIGURE 19</b> ECRAN D'INFORMATION PWV SPHYGMOCOR (SOURCE: ATCOR MEDICAL).....	30
<b>FIGURE 20</b> ECRAN RESULTATS PWV, SPHYGMOCOR (SOURCE: ATCOR MEDICAL) .....	31
<b>FIGURE 21</b> EVALUATION DE LA QUALITE DE LA MESURE DE LA VOP : REPRESENTATION DE LA REPARTITION DE LA DEVIATION STANDARD SELON L'AGE. LA DEVIATION STANDARD MAXIMALE TOLEREE ETAIT DE 20% (BARRE NOIRE). LES MESURES MANQUANTES SONT REPRESENTES PAR UNE DEVIATION STANDARD DE 60%. .....	43
<b>FIGURE 22</b> EVALUATION DE LA QUALITE DE MESURE DE LA PRESSION CENTRALE : REPRESENTATION DE LA REPARATION DE LA SENSIBILITE SELON L'AGE. LA SENSIBILITE MINIMALE TOLEREE ETAIT DE 80% (BARRE NOIRE).....	43

# TABLE DES TABLEAUX

**TABLEAU 1** : Description de la population

**TABLEAU 2** : Prévalence des antécédents à l'inclusion

**TABLEAU 3** : Prise en charge au cours de l'hospitalisation

**TABLEAU 4** : Qualité de la mesure de la VOP selon certaines variables

**TABLEAU 5** : Qualité de la mesure de la pression centrale selon certaines variables

**TABLEAU 6** : Valeurs moyennes de la VOP selon certaines variables

**TABLEAU 7** : Analyse multivariée pour une valeur de la VOP > 12 m/s

**TABLEAU 8** : Valeurs moyennes de la pression centrale systolique selon certaines variables

**TABLEAU 9** : Valeurs moyennes de la pression pulsée selon certaines variables

**TABLEAU 10** : Valeurs moyennes de l'index d'augmentation selon certaines variables.

**TABLEAU 11** : Atteinte aorto-iliaque selon certaines variables.

**TABLEAU 12** : Analyse multivariée de l'atteinte aorto-iliaque

**TABLEAU 13** : Valeurs des paramètres Sphygmocor pour l'atteinte aorto-iliaque

# SERMENT D'HIPPOCRATE

*En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.*

*Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.*

*Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.*

*Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.*

*Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.*

**TITRE :** Marqueurs de risque d'évènements cardio-vasculaires dans la cohorte COPART : faisabilité de la mesure de la Vitesse de l'Onde de Pouls et de la Pression Artérielle centrale.

## **RESUME**

*Introduction :* l'élévation de la pression artérielle centrale (PA) et de la vitesse de l'onde de pouls (VOP), a été à plusieurs reprises reconnue comme marqueur de la morbi-mortalité cardiovasculaire. Elle reste toutefois peu étudiée chez les patients souffrant d'artériopathie et encore moins à un stade sévère de cette maladie. L'objectif de cette étude est d'évaluer la faisabilité de la mesure de la PA et de la VOP au sein des patients de la base COPART II de Limoges.

*Méthodes :* 66 patients ont été inclus du premier janvier au 20 août 2012. Cette population était composée d'une majorité d'hommes (69%). La moyenne d'âge était de 73,3 ans (+/-13). Trois quarts des patients souffraient d'une artériopathie de stade 3 ou 4 de Leriche et Fontaine. Pour chacun de ces patients une mesure de la PA et de la VOP a été réalisée. Ces mesures ont été effectuées à l'aide du dispositif Sphygmocor. Le critère de jugement de notre étude était de considérer les mesures de PA et de VOP comme de qualité satisfaisante, lorsque respectivement la sensibilité était supérieure ou égale à 80% et la déviation standard inférieure ou égale à 20%.

*Résultats :* 88% des mesures de PA et 71% des mesures de VOP étaient de qualité satisfaisante. Aucune variable étudiée n'a pu de façon significative, être reconnue comme une limite de ces mesures.

*Conclusion :* notre étude montre que la mesure de la PA et de la VOP, par le dispositif Sphygmocor est réalisable avec une qualité satisfaisante, chez les artériopathes à un stade évolué de leur maladie.

---

**TITLE:** Markers of risk of cardiovascular events in the cohort COPART: feasibility of measuring the aortic pulse wave velocity and pressure wave aortic.

## **SUMMARY**

*Background:* increased amplitude of pressure wave aortic (PWA) and the pulse wave velocity (PWV), has been repeatedly recognized as a marker of morbidity and cardiovascular mortality. However, it remains poorly studied in patients with peripheral arterial disease (PAD) particularly in the more severe stages of the disease. The aim of the study was to evaluate the feasibility of the PWA and PWV measurements in a PAD population. The COPART cohort's patients were included.

*Methods:* from January 1st to August 20 2012, 66 patients were included, with a male predominance (69%). The mean age was 73.3 years (+ / -13). Three-quarters of patients were in stage 3 or 4 PAD of Leriche and Fontaine. For each of these patients a measure of PWA and PWV was performed (Sphygmocor device). Measurements of PWA and PWV were considered as satisfactory when respectively the sensitivity was  $\geq 80\%$  and the standard deviation  $\leq 20\%$ .

*Results:* 88% of the measurements of PWA and 71% of PWV measures were of in the limits. None of the variable studied was significantly associated with a decreased sensitivity or increased standard deviation.

*Conclusion:* in this study, including PAD patients, the measurement of PWA and PWV with the Sphygmocor device is feasible and data are of good quality.

---

## **MOTS CLES**

Compliance aortique ; artériopathie ; faisabilité ; tonométrie

---

**Université de Limoges  
Faculté de médecine  
2, rue du Dr Marcland  
87025 LIMOGES CEDEX**