



**Université Lille 2**  
**Droit et Santé**

UNIVERSITE LILLE 2 DROIT ET SANTE  
**FACULTE DE MEDECINE HENRI WAREMBOURG**

Année : 2014

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT  
DE DOCTEUR EN MEDECINE

**Etude de l'influence de la prise en charge endovasculaire d'un  
anévrisme de l'aorte abdominale sur la pression artérielle centrale  
et la rigidité artérielle.**

**Présentée et soutenue publiquement le Mercredi 22 Octobre 2014**

**Par**

**Nacer GHELBOUN**

**JURY**

**Présidente du Jury:**

**Madame le Professeur Claire MOUNIER VEHIER**

**Asseseurs :**

**Monsieur le Professeur Stéphane HAULON**

**Monsieur le Professeur Raymond GLANTENET**

**Monsieur le Docteur Pascal DELSART**

**Directeur de Thèse :**

**Monsieur le Docteur Pascal DELSART**



## **AVERTISSEMENT**

**La Faculté n'entend donner aucune approbation aux opinions émises dans les thèses : celles-ci sont propres à leurs auteurs.**

## **LISTE DES ABREVIATIONS**

HTA : hypertension artérielle  
SM : syndrome métabolique  
RCVG : risque cardiovasculaire globale  
AVC : accident vasculaire cérébral  
PA : pression artérielle  
mmHg : millimètre de mercure  
MAPA : mesure ambulatoire de la pression artérielle  
RHD : régime hygiéno-diététique  
IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion  
ARA2 : antagoniste du récepteur de l'angiotensine II  
IC : inhibiteurs calciques  
AG : acides gras  
VLDL: very low density lipoprotein  
HDL: high density lipoprotein  
LDL: low density lipoprotein  
AAA: anévrisme de l'aorte abdominale  
VOP: vitesse d'onde de pouls  
PAC pression artérielle centrale  
IMC : indice de masse corporelle  
FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche  
BBG : bloc de branche gauche

## TABLE DES MATIERES

AVERTISSEMENT .....	3
REMERCIEMENTS .....	8
LISTE DES ABREVIATIONS .....	9
TABLE DES MATIERES .....	10
RESUME .....	12
INTRODUCTION .....	13
.I. HTA et SYNDROME METABOLIQUE:.....	15
A. Facteurs de risques cardiovasculaires .....	15
B. Hypertension artérielle(4):.....	17
1. Etiologie :.....	18
2. Le traitement en monothérapie :.....	20
3. Le traitement par bithérapie :.....	21
4. Le traitement par trithérapie :.....	22
C. syndrome métabolique(8):.....	22
1. Définition : (International Diabetes Federation 2013).....	23
2. Physiopathologie : .....	23
a) Facteurs génétiques :.....	23
b) Facteurs environnementaux :.....	24
3. Conséquences :.....	25
a) Augmentation du risque de diabète de type II :.....	25
b) Dyslipidémie :.....	25
c) Autres :.....	26
.II. ANEVRYSMES DE L'AORTE ABDOMINALE: .....	26
A. Définition : .....	26
B. Epidémiologie :.....	26
1. Prévalence et facteurs de risques :.....	26
2. Evolution :.....	27
3. La rupture : .....	28
C. Dépistage :.....	29
D. Prise en charge et surveillance : .....	30
1. Hygiène de vie et médicaments :.....	30
2. La prise en charge interventionnelle :.....	30
.III. VITESSE D'ONDE DE POULS, PRESSION ARTERIELLE CENTRALE ET	

RIGIDITE ARTERIELLE :.....	31
A. La vitesse d'onde de pouls :.....	32
B. La pression artérielle centrale : .....	33
C. La rigidité artérielle :.....	35
D. Intérêt de la mesure de la tension artérielle centrale en pratique :.....	36
MATERIELS ET METHODE .....	38
.I. METHODE :.....	38
A. Les critères d'inclusion sont : .....	38
B. Les critères d'exclusion sont : .....	39
C. Stratification du risque cardiovasculaire global :.....	39
D. Evaluation des atteintes vasculaires : .....	40
E. Evaluation de l'atteinte cardiaque :.....	40
.II. MATERIELS :.....	41
RESULTATS .....	44
DISCUSSION.....	47
.I. INFLUENCE D'UNE ENDOPROTHESE AORTIQUE SUR LA PRESSION ARTERIELLE CENTRALE .....	47
.II. LIMITES :.....	50
CONCLUSION .....	51
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES .....	52
ANNEXES .....	56

## RESUME

**Contexte :** le traitement curatif de l'anévrisme de l'aorte abdominale dans la population à haut risque chirurgical se base sur une approche endovasculaire.

Des études menées sur des échantillons de très petite taille émettent l'hypothèse que la pose d'une endoprothèse aortique influe sur la rigidité aortique et la pression artérielle centrale. Ces deux éléments sont des marqueurs importants et modernes du pronostic cardiovasculaire. Certains dispositifs sont connus pour être moins rigides que d'autres. Nous évaluons l'influence de l'endoprothèse aortique « COOK MEDICAL COMPAGNY » utilisée sur notre centre sur les paramètres hémodynamiques de l'arbre aortique.

**Méthode :** la rigidité artérielle évaluée par la vitesse d'onde de pouls Carotido-fémorale, ainsi que la pression artérielle centrale ont été prospectivement évalués chez 26 patients, respectivement avec le Complior et le Sphyngmocer. Les patients étaient admis pour un traitement endovasculaire prévu de leur anévrisme de l'aorte abdominale sous rénal. Les mesures ont été évaluées d'une part, à l'admission avant le traitement endovasculaire et d'autre part, avant leur sortie d'hospitalisation. Le traitement médical n'a pas été modifié entre les deux mesures.

**Résultats:** Un test non paramétrique de Wilcoxon a été utilisé pour l'analyse statistique. La population était composée exclusivement d'hommes, l'âge moyen est de 71,1 ans +/- 8,8, la moyenne de l'indice de masse corporelle est de 28,4 +/-5,0 kg / m<sup>2</sup>, la taille moyenne d'un anévrisme est de 54,9 +/-6, 7 mm.

**Conclusion:** Le traitement de l'anévrisme de l'aorte abdominale nécessite souvent une approche endovasculaire dans ce contexte de patient à haut risque chirurgical. Notre étude n'a pas mis en évidence d'influence de l'endoprothèse « COOK MEDICAL COMPAGNY » sur les paramètres hémodynamiques centraux et la rigidité aortique.

## INTRODUCTION

L'apparition des endoprothèses aortiques, il y a quelques années a permis de s'intéresser à une catégorie de patients alors réfutés à une prise en charge curative. Cette technique est maintenant largement répandue dans les centres experts. Lors des phases de développement cliniques de ces nouvelles prothèses endovasculaires, des essais cliniques contrôlés et randomisés ont montré un bénéfice sur les complications précoces par rapport à la chirurgie conventionnelle(1). En revanche, en terme de pronostic général à moyen terme, le traitement endovasculaire n'a pas montré sa supériorité par rapport à l'abstention thérapeutique ou à la chirurgie conventionnelle (2,3), le pronostic à moyen terme de ces patients étant dominé par les évènements cardiovasculaires et le risque carcinologique. L'hypothèse d'une influence de la prothèse sur l'arbre artériel a alors été évoquée, notamment sur deux éléments que sont la rigidité artérielle et la pression aortique centrale. La rigidité artérielle est reconnue comme un marqueur de risque cardiovasculaire selon la société européenne d'hypertension artérielle, et la pression aortique centrale a montré une plus néfaste influence sur le pronostic cardiovasculaire que la prise de la pression artérielle humérale(4). La pression artérielle centrale est fonction des caractéristiques élastiques de la paroi artérielle des gros vaisseaux notamment de l'aorte thoracique et abdominale.

Avec l'âge, la paroi artérielle devient de plus en plus calcifiée et rigide, et les différents facteurs de risques cardiovasculaires vont également influencer sur l'augmentation de la rigidité. La mise en place de cette endoprothèse pose la question de la modification des caractéristiques élastiques de cette paroi artérielle.

D'autres études, avec un échantillon de patients plus faible, évoquent une



modification de ces différents paramètres hémodynamiques après la mise en place d'une endoprothèse.

Nous avons testé dans notre étude, l'influence de l'endoprothèse « COOK MEDICAL COMPAGNY » sur l'arbre aortique. Le but de ce travail de thèse consiste à chercher l'influence précoce de la mise en place d'une endoprothèse de l'aorte abdominale sur la pression artérielle centrale ainsi que sur la rigidité des artères.

## **.I. HTA et SYNDROME METABOLIQUE:**

### **A. Facteurs de risques cardiovasculaires**

(Selon les recommandations de la Haute autorité de santé en octobre 2007)

Les maladies cardiovasculaires restent la première cause de mortalité dans les pays développés chez la femme et la seconde chez l'homme. Ainsi, l'évaluation du niveau de risque cardiovasculaire global est nécessaire pour mieux adapter la prise en charge hygiéno-diététique et pharmacologique du patient à risque cardiovasculaire élevé. Dans cette démarche, l'identification et le dénombrement des facteurs de risques cardiovasculaires tiennent une place importante.

Ces facteurs de risques peuvent être divisés en deux groupes :

- ⇒ Les facteurs non modifiables : l'âge, le sexe, et les antécédents familiaux.
- ⇒ Les facteurs modifiables : le diabète, l'hypertension artérielle, la dyslipémie, le tabac, la sédentarité.

Le tableau ci-après nous permet d'apprécier ce risque :

<b>Facteurs de risque pour l'évaluation du risque cardiovasculaire global (RCVG) selon les recommandations nationales (HAS, Afssaps)</b>			
<b>Facteur de risque</b>	<b>Recommandations</b>		
	<b>Dyslipidémie</b>	<b>Diabète</b>	<b>HTA</b>
AGE : Homme de 50 ans ou plus Femme de 60 ans ou plus	+ 1	+ 1	+ 1
TABAGISME (actuel ou arrêté depuis moins de 3 ans)	+ 1	+ 1	+ 1
ANTECEDENTS FAMILIAUX D'ACCIDENT CARDIOVASCULAIRE PRECOCE IDM ou mort subite < 55 ans chez le père ou chez un parent de 1 <sup>er</sup> degré de sexe masculin IDM ou mort subite < 65 ans chez la mère ou chez un parent de 1 <sup>er</sup> degré de sexe féminin	+ 1	+ 1	+ 1
AVC constitué avant 45 ans	non précisé	+ 1	
HYPERTENSION ARTERIELLE PERMANENTE (traitée ou non)	+ 1	+ 1	* semi-quantitatif
DIABETE DE TYPE 2 (traité ou non)	+ 1	*	+ 1
MICROALBUMINURIE (>30mg/24h)	non précisé	+ 1	non précisé
DYSLIPIDEMIE : LDL-cholestérol ≥ 1,60 g/l (4,1 mmol/l)	*	non précisé	+ 1
HDL-cholestérol ≤ 0,40 g/l (1 mmol/l)	+ 1	+ 1	
HDL-cholestérol ≥ 0,60 g/l (1,5 mmom/l)	- 1	- 1	non précisé
*	facteur de risque en relation avec la recommandation		
+ 1	compte pour 1 facteur de risque dans l'estimation du RCVG		
- 1	compte pour 1 facteur protecteur dans l'estimation du RCVG (soustraire « 1 risque » au score)		
non précisé	facteur de risque non précisé dans les recommandations		

Tableau 1 Les facteurs de risques cardio-vasculaires définis selon les 3 recommandations nationales

**B. Hypertension artérielle(4):**

En 2025, on estime que le nombre de personnes hypertendues sera de 1,56 milliard dans le monde, soit une augmentation de 60% par rapport aux années 2000(5).

En France, l'HTA est un problème de santé publique, elle concerne 10 à 15 % de la population, dont 8 millions de personnes traitées en France pour un coût de 3 milliards d'Euros(6).

L'HTA est un facteur de risque cardiovasculaire majeur. Les personnes porteuses d'une HTA ont plus de risque de faire un AVC, un évènement cardiaque (infarctus du myocarde, insuffisance cardiaque), insuffisance rénale chronique. Elle est responsable de 7 à 8 millions de décès par an dans le monde.

La prise en charge d'un patient hypertendu doit être globale. Le calcul du risque cardiovasculaire global chez ces patients est nécessaire pour une optimisation de leur thérapeutique, la seule focalisation sur les chiffres tensionnels serait une erreur.

Il existe différentes façons de stratifier le risque cardiovasculaire. Le calcul du risque SCORE est adapté aux populations européennes. Il s'agit d'une échelle de stratification du risque qui prend en compte la PA systolique, le cholestérol total, l'âge, le sexe et le statut tabagique. Les recommandations européennes sur l'hypertension artérielle utilise une approche un peu différente avec une intégration du niveau de PA systolique et diastolique, la présence et le nombre des différents facteurs de risques cardiovasculaires, la présence d'une maladie vasculaire et/ou rénale et une éventuelle atteinte d'organe cible infra clinique dont l'estimation de la rigidité artérielle. Dans ces recommandations la limite de la vitesse de l'onde de pouls utilisée pour définir l'atteinte d'organe cible est de 10 m/s.

L'HTA est définie par une TA supérieure à 140/90 mmHg. Cette valeur est retenue car elle permet une réduction marquée de la morbi-mortalité cardio-vasculaire.

La sévérité de l'HTA se définit en grade :

Définitions	PA systolique (mmHg)	PA diastolique (mmHg)
<b>HTA grade 1 (légère)</b>	140-159	Et/ou 90-99
<b>HTA grade 2 (modérée)</b>	160-179	Et/ou 100-109
<b>HTA grade 3 (sévère)</b>	≥180	Et/ou ≥110
<b>HTA systolique isolée</b>	≥140	Et < 90

Tableau 2 Grades de sévérité de l'HTA

## 1. Etiologie :

Dans 90% des cas, l'HTA est dite essentielle car aucune cause n'est retrouvée. Dans 10 % des cas, elle est dite secondaire car plusieurs causes peuvent être à l'origine de l'augmentation de la pression artérielle.

Une cause secondaire est recherchée lors d'une HTA sévère, résistante à une trithérapie ou survenant chez un patient jeune.

L'HTA essentielle survient au cours du vieillissement avec l'augmentation de la rigidité des parois artérielles et l'augmentation des résistances artérielles lors de la systole ventriculaire. Les femmes sont moins exposées grâce aux facteurs protecteurs que sont les hormones féminines. Cependant, après la ménopause, le risque devient progressivement le même que chez l'homme. Par ailleurs, une alimentation riche en sel favorise l'HTA (l'OMS recommande une consommation de 6 grammes de sel par jour).

L'HTA secondaire peut être due à :

- ⇒ Une coarctation de l'aorte liée à un rétrécissement congénital au niveau de l'isthme aortique. Cela provoque une augmentation de la PA en amont du rétrécissement (les bras) et une diminution de la pression en aval (membres inférieurs) avec des pouls difficilement perceptibles.
- ⇒ Des origines rénales : sténose de l'artère rénale, insuffisance rénale chronique.
- ⇒ Des origines surrénaliennes : phéochromocytome par excès de catécholamines, syndrome de Cushing par excès de cortisol, syndrome de Conn par hyperaldostéronisme primaire.
- ⇒ A d'autres causes : HTA gravidique, médicamenteuse (corticothérapie), endocrinienne (hyper et hypothyroïdie, Acromégalie), toxique (glycyrrhizine).

De nouvelles recommandations de l'ESC et l'ESH sont parues en 2013 concernant l'HTA apportant une avancée sur la manière d'appréhender le traitement d'un patient hypertendu, car malgré un arsenal thérapeutique large, le traitement et le contrôle de l'HTA reste relativement insuffisant. En effet environ 20% des hypertendus ne sont pas traités et seulement 50% des personnes traitées sont contrôlées.(7)

Le seuil de définition et de traitement de l'HTA est de 140/90 en consultation, mais il est recommandé de confirmer ces valeurs en dehors du cabinet médical.

En pratiques deux méthodes sont utilisées:

- ⇒ L'auto-mesure au bras pendant 3 jours successifs avec une mesure le matin et une le soir. La moyenne de ces mesures ne doit pas dépasser 135/85 mmHg.

- ⇒ La MAPA (mesure ambulatoire de la pression artérielle) : la moyenne des valeurs diurnes ne doit dépasser 135/85 mmHg ; la moyenne des 24 heures ne doit pas dépasser 130/80 mmHg ; ou la moyenne nocturne ne doit pas dépasser 120/70 mmHg.

Une mesure à 180/110 en consultation ne nécessite pas de confirmation.

## **2. Le traitement en monothérapie :**

Les règles hygiéno-diététiques (RHD) sont indispensables à tous les grades de sévérité de l'HTA :

- Réduction des apports en sels
- Alimentation riche en fruits et légumes
- Arrêt du tabac
- Activité physique régulière
- Arrêt de l'alcool

Ces règles peuvent être instaurées dans l'HTA de grade 1 avant les traitements médicamenteux pendant plusieurs mois.

La monothérapie est indiquée dans l'HTA de grade 1 après échec des RHD. Elle doit être évaluée à un mois.

Cinq classes thérapeutiques peuvent être débutées :

- les diurétiques thiazidiques

- les bêta-bloquants
- les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)
- les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2 (ARA2)
- les inhibiteurs calciques (IC)

L'observance est améliorée par les médicaments en une prise quotidienne.

L'initiation d'un traitement par IEC, ARA2 ou diurétique thiazidique doit faire l'objet d'une surveillance biologique rénale, une kaliémie, une natrémie dans les 15 jours.

### **3. Le traitement par bithérapie :**

La bithérapie est d'emblée indiquée dans l'HTA de grade 2 et 3 et chez les patients à haut risque cardiovasculaire global. Il faut privilégier les associations fixes et synergiques pour améliorer l'observance et l'efficacité du traitement.



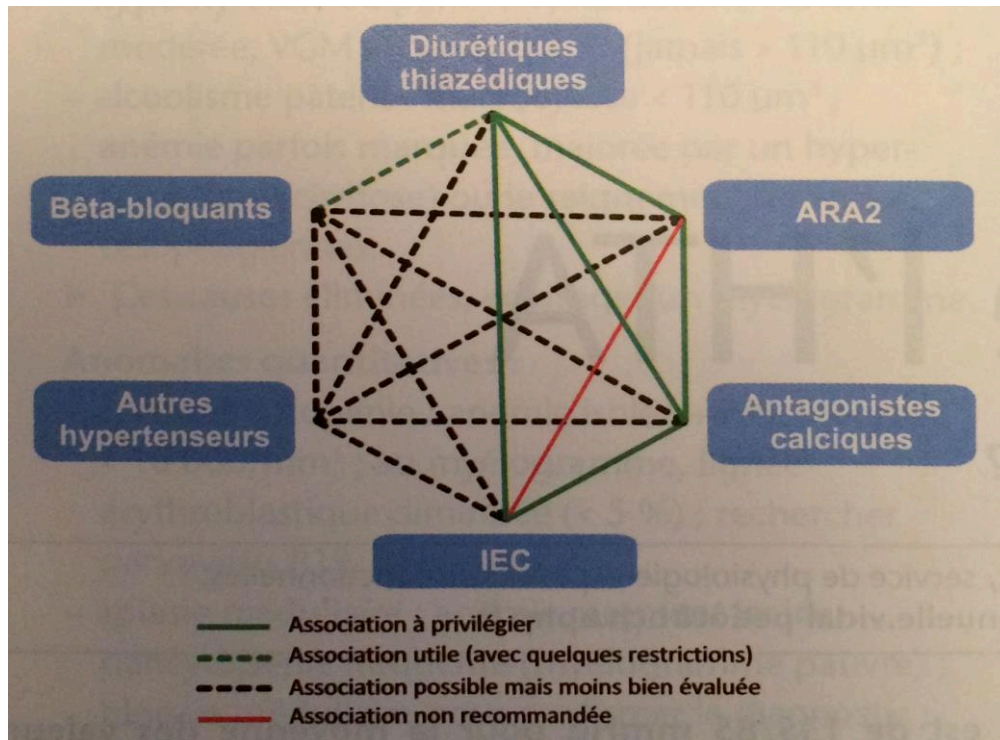


Figure 1 Associations recommandées, déconseillées ou contre indiquées pour une bithérapie

#### 4. Le traitement par trithérapie :

La trithérapie a sa place lorsqu'une bithérapie à dose maximale ne permet plus le contrôle de la tension artérielle. Elle doit comporter un diurétique thiazidique, un ARA2 ou un IEC, et un inhibiteur calcique.

Il est à noter que chez les personnes âgées ( $\geq 80$  ans), le bénéfice d'un traitement de l'HTA a été démontré pour une PAS  $> 160$  mmHg, car le risque d'hypotension orthostatique est élevé. Les objectifs tensionnels sont une PAS  $< 150$  mmHg.

#### C. syndrome métabolique(8):

Depuis plusieurs années, le surpoids et l'obésité ne cessent de croître dans la

population générale. Ils représentent en 2012, respectivement 32% et 15% de la population française(9).

Il s'agit d'un réel problème de santé publique, notamment à cause de la prévalence de syndromes métaboliques chez cette tranche de la population.

## 1. Définition : (International Diabetes Federation 2013)

⇒ Obésité abdominale (critère obligatoire) :

Homme : Tour de taille  $\geq 94$ cm (Europe)

Femme : Tour de taille  $\geq 80$ cm

⇒ Et au moins deux des facteurs suivants :

TG  $\geq 1.50$ g/l ou traitement

HDL-C  $< 0.40$ g/l (H) /  $< 0.50$ g/l (F) ou traitement

PAS  $\geq 130$ mmHg ou PAD  $\geq 85$ mmHg ou traitement

Glycémie veineuse à jeun  $\geq 1$ g/l ou diabète de type 2

## 2. Physiopathologie :

Le SM est poly factoriel :

### a) *Facteurs génétiques :*

Probablement polygéniques, en 1989, DJ Baker(10) défend la théorie selon laquelle le développement d'une maladie cardiovasculaire pourrait être lié à la qualité de la vie foétale.

Ainsi, le faible poids fœtal (inférieur à 1,5 kg) ou la macrosomie (supérieur à 4 kg) augmenteraient le risque de survenue d'une HTA ou d'un diabète de type II à l'âge adulte. Cette hypothèse a fait l'objet d'une expérimentation chez le rat. Une femelle en gestation avec un régime riche en graisses et pauvre en protéines pouvait entraîner dans la descendance l'apparition d'un diabète de type II, d'HTA et une hypertriglycémie à l'âge adulte.(11)

**b) Facteurs environnementaux :**

⇒ L'alimentation :

Une alimentation riche en lipides est souvent à l'origine d'un apport énergétique en excès et favorise l'obésité notamment chez les personnes sédentaires.

Les acides gras saturés semblent être à l'origine de plusieurs facteurs pouvant conduire à un SM car :

- Ils sont plus difficilement oxydables donc plus souvent stockés dans les graisses viscérales.
- Ils sont toxiques sur les cellules  $\beta$  du pancréas et favorisent l'apparition d'une insulino-résistance.
- Ils induisent une production moindre de la leptine (hormone de satiété) par rapport aux AG poly ou mono insaturés.(12)

⇒ La sédentarité :

La sédentarité associée à un apport énergétique excessif aboutit toujours à une obésité puis à un syndrome métabolique. Par conséquent, une activité physique régulière est recommandée.

### **3. Conséquences :**

#### **a) *Augmentation du risque de diabète de type II :***

L'augmentation de la graisse viscérale augmente l'insulino-résistance. Initialement cette insulino-résistance sera compensée par un hyperinsulinisme grâce à une activité accrue des cellules  $\beta$  de Langerhans pancréatiques. Toutefois, la toxicité directe des AG saturés sur ces cellules aboutira à un diabète de types II.(13)

#### **b) *Dyslipidémie :***

La consommation excessive de graisses et la lipolyse entraînent une concentration importante d'AG libres dans la circulation porte et générale. Ainsi, il en résulte une production excessive de VLDL par le foie.

Cette augmentation des VLDL circulants entraîne une modification qualitative des LDL et non quantitative (le taux de LDL est souvent normal dans le SM). Cette modification se fait grâce à une enzyme circulante : la CEPT (cholestérol ester transfer protein). La modification des LDL a pour effet de les rendre plus petits et plus denses donc plus athérogènes.(14)

Ce même phénomène s'exerce aussi sur les HDL les rendant plus denses et plus petits. Ils sont donc plus facilement éliminés de la circulation expliquant la diminution du taux d'HDL dans le SM.(15)

**c) Autres :**

- Stéatose hépatique non alcoolique
- Etat pro thrombotique par augmentation du PAI.1 (plasminogen activator inhibitor 1) et du fibrinogène.
- Etat pro inflammatoire

**.II. ANEVRYSMES DE L'AORTE ABDOMINALE:****A. Définition :**

On parle d'anévrisme de l'aorte abdominale lorsque le diamètre antéro-postérieur ou transversal de l'aorte abdominale est supérieur à 3 centimètres.(16)

Pour compenser la variation interindividuelle de diamètre aortique, une autre définition est possible. Il convient alors de prendre en compte le diamètre aortique sous rénal maximal qui doit être 1,5 fois plus grand que le diamètre aortique normalement attendu.

**B. Epidémiologie :****1. Prévalence et facteurs de risques :**

Le taux de prévalence varie selon l'âge, le sexe et l'origine géographique. Par ailleurs, l'AAA est trois fois plus fréquent chez l'homme que chez la femme.

Les facteurs de risques les plus importants sont :(17–22)

- le tabac (principal facteur),
- le sexe masculin,
- l'âge avancé,
- les antécédents familiaux d'AAA au premier degré.

Le risque lié au tabac est plus important que pour la maladie coronaire et les accidents vasculaires cérébraux.

Les AAA sont souvent associés aux autres maladies vasculaires que sont la maladie coronaire, cérébro-vasculaire, athérosclérose, hypercholestérolémie, hypertension artérielle.

Plusieurs études menées sur des volontaires en Europe, Nouvelle Zélande et aux Etats-Unis, ont montré une diminution importante de la prévalence des AAA chez les hommes âgés de 65 ans et plus. Au cours des deux dernières décennies, cette prévalence est de 1,5 à 1,7 % en Europe et Nouvelle Zélande.(23–25)

Cette baisse de la prévalence est liée à la baisse de la consommation de tabac ainsi qu'à une meilleure prise en charge de l'hypertension et l'hyperlipidémie permettant de diminuer l'athérosclérose.(26–28)

## **2. Evolution :**

L'augmentation moyenne de diamètre est de 0,2 à 0,3 centimètres par an.

Plusieurs études de cohortes ont mis en évidence une croissance plus faible des AAA sous statines.

De même, le diabète ralentit l'évolution de l'AAA.

En revanche, le tabac accélère la croissance du diamètre de l'AAA. Par conséquent, son arrêt est très recommandé, que ce soit pour le risque cardiovasculaire lié à l'anévrisme ou pour le risque cardiovasculaire général.

Les facteurs protecteurs sont (29):

- La race noire,
- Le sexe féminin,
- Le diabète.

### 3. La rupture :

Le diamètre de l'anévrisme est un risque indépendant de rupture de l'AAA à 12 mois comme décrit dans le tableau ci-dessous :

Risque de rupture de l'AAA à 12 mois selon le diamètre	
Diamètre de l'AAA en mm	Risque de rupture en %
30 - 40	0
40 - 49	1
50 - 59	1 - 11
60 - 69	10 - 22
≥ à 70	30 - 33

Tableau 3 Risque de rupture de l'AAA selon son diamètre

D'autres facteurs de risques de ruptures sont identifiés (30,31):

- Le sexe féminin
- L'âge avancé
- Le tabac
- L'hypertension artérielle élevée
- Les lésions de la paroi de l'AAA (thrombus intramural, augmentation de la rigidité de la paroi)

### **C. Dépistage :**

L'examen de première intention pour le dépistage des AAA sous rénaux demeure l'échographie abdominale car celle-ci est non invasive, accessible et peu chère, avec une sensibilité et une spécificité élevées.

La mesure se fait sur le diamètre aortique externe.

Un dépistage de l'AAA chez l'homme de 65 ans dans les régions où la prévalence de la population à l'AAA est de 4% ou plus, réduit la mortalité liée à ce dernier de moitié dans les quatre années suivant le dépistage. Cette baisse de mortalité est principalement liée à la réduction de l'incidence des ruptures d'AAA.

Le dépistage systématique, chez les patients de 65 ans et plus, exposés au tabac, diminue de 50% le taux de mortalité lié à l'AAA entre 13 à 15 ans. Cet avantage est précoce à environ 4 ans après le dépistage et il est maintenu pendant une dizaine d'années.(5,20,32,33)

Le dépistage de l'AAA chez la femme n'est pas recommandé. En effet, la surveillance à 5 ans et à 10 ans n'a pas montré de réduction de l'incidence des ruptures.(34)



Le dépistage est recommandé chez l'homme et chez la femme ayant des antécédents familiaux d'AAA car le risque d'AAA est multiplié par deux.

Les patients atteints d'une maladie artérielle périphérique doivent être dépistés car l'incidence de l'AAA est plus élevée (7 à 10 %) que dans la population générale.

## **D. Prise en charge et surveillance :**

### **1. Hygiène de vie et médicaments :**

L'arrêt du tabac diminue de 20 à 30 % la vitesse de croissance du diamètre de l'AAA.

Les statines diminuent cette croissance de 50 %.

Il est très important de faire une évaluation du risque cardiovasculaire global, pour une meilleure prise en charge du patient.

### **2. La prise en charge interventionnelle :**

Deux techniques sont utilisées en pratique : la chirurgie ouverte et la mise en place d'une endoprothèse.

Cette prise en charge est déterminée par la taille de l'anévrisme :

- Entre 3 et 3,9 cm : surveillance régulière tous les 6 mois à 1 an par échographie ou scanner.
- Entre 4 et 5,5 cm : surveillance plus rapprochée. L'étude UKSAT a comparé deux groupes, le premier avec une surveillance rapprochée et le deuxième avec un traitement chirurgical(1). Les résultats montrent

que le taux de mortalité à 5 ans et à 12 ans est le même. Par conséquent, l'analyse coût-efficacité suggère que la surveillance est moins chère. Néanmoins, si la surveillance met en évidence une croissance du diamètre supérieure à 1 cm par an, il convient alors de rediscuter la prise en charge interventionnelle.

- Supérieur à 5,5 cm : un avis chirurgical est recommandé dans les 15 jours après la découverte.

### **.III. VITESSE D'ONDE DE POULS, PRESSION ARTERIELLE CENTRALE ET RIGIDITE ARTERIELLE :**

La mesure de la PAC est importante pour l'évaluation du pronostic ainsi que pour l'amélioration du traitement antihypertenseur et de son efficacité.

Plusieurs études ont rapporté la valeur pronostic de la PAC en tant que facteur indépendant de morbi-mortalité cardiovasculaire :

- L'essai REASON révèle que les antihypertenseurs diffèrent par leur efficacité sur la PAC(35).
- L'étude ASCOT-CAFE confirme que cette inégalité d'effet sur la PAC se traduit en termes de bénéfice sur la morbi-mortalité cardiovasculaire(36).

La seule mesure directe de la pression centrale est invasive par cathétérisme artériel, donc non reproductible en ambulatoire. Les mesures indirectes sont toutes

dérivées de l'analyse de l'onde de pouls aussi appelée tonométrie d'aplanation. Elles sont non invasives et reproductibles.(37)

### **A. La vitesse d'onde de pouls :**

La contraction du ventricule gauche génère une onde de pouls qui va se propager le long de l'arbre artériel. La vitesse de cette onde de pouls correspond au temps nécessaire pour parcourir une distance entre deux points donnés de l'arbre artériel.

$$\text{VOP (m/s)} = \text{distance(m)} / \text{temps(s)}$$

**Distance en mètres**

**Temps en secondes**

Elle consiste à appliquer un capteur de pression sur une artère superficielle généralement dans les régions de pouls palpables. La VOP peut ainsi être mesurée entre deux endroits où le pouls est palpable.

Dans notre étude, nous allons mesurer la VOP au niveau de l'artère radiale pour apprécier la pression artérielle centrale. Nous allons aussi mesurer la VOP entre l'artère carotide commune et l'artère fémorale pour déterminer la rigidité de l'axe aortique et aorto-iliaque.

Le signal ainsi recueilli sera analysé par un programme informatique (comme le Sphingmocar et le Complior évoqué ci-après) qui permettra de déterminer une PA très proche de la pression aortique et d'apprécier la rigidité artérielle de l'aorte.

Physiologiquement, l'onde de pouls artérielle est composée de deux ondes, une onde qui part du cœur vers la périphérie créée par la contraction du ventricule gauche, et une onde réfléchie qui circule de la périphérie vers le cœur. Cette onde réfléchie résulte de la résistance artérielle périphérique principalement au niveau des bifurcations.

Ces deux ondes, une incidente et l'autre réfléchie, s'additionnent au niveau de la partie initiale de l'aorte et donnent la pression artérielle centrale.

## **B. La pression artérielle centrale :**

Physiologiquement, la PAC aortique représente la PA à sa genèse au niveau de la sortie du cœur. D'une part, elle détermine les niveaux de travail cardiaque et de la perfusion coronaire. D'autre part, elle constitue l'un des déterminants majeurs de la fonction et de la structure artérielle. Elle est le reflet de la post charge sur le cœur. La PAC est celle perçue par les organes cibles tels que le cœur, le cerveau et les reins. Pour cette raison, la PAC est liée aux maladies rénales, aux accidents vasculaires cérébraux et au risque cardiovasculaire.

Nous savons que la pression artérielle centrale est le résultat de l'addition de l'onde incidente et de l'onde réfléchie.

Dans les artères élastiques et compliantes, la VOP est basse. Les ondes réfléchies

parviennent à la partie initiale de l'aorte pendant la diastole. Cela permet d'augmenter la pression diastolique et par conséquent, la perfusion coronaire.

Par ailleurs, quand les artères sont rigides, les ondes réfléchies parviennent plus précocement à l'aorte initiale, pendant la phase de systole, s'additionnant ainsi à l'onde incidente et entraînant l'augmentation de la pression systolique (*figure 2*).

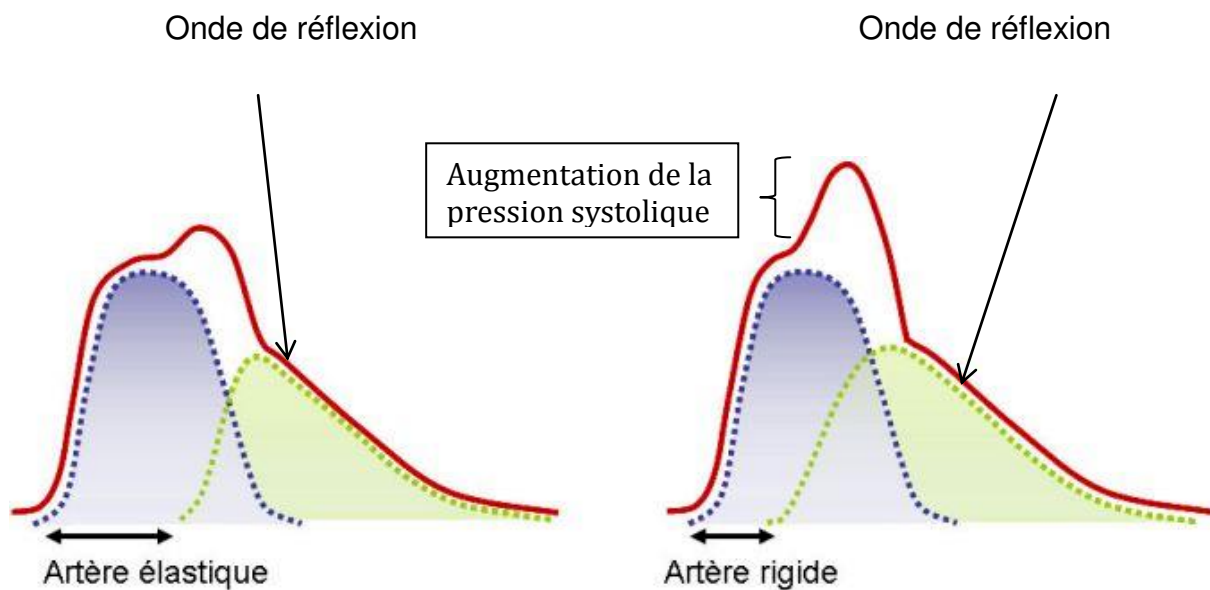


Figure 2 Influence de la rigidité artérielle sur la réflexion de l'onde de pouls

Une augmentation de la rigidité artérielle, cause une élévation des pressions systoliques centrales, ainsi que de la post-charge ventriculaire gauche. Par ailleurs, elle diminue la pression de perfusion des artères coronaires. Ces effets augmentent les risques d'AVC, d'insuffisance cardiaque et d'infarctus du myocarde. Une rigidité aortique élevée est un risque cardiovasculaire majeur et indépendant des autres risques classiques.(38)

L'augmentation de la rigidité des artères est responsable de l'accélération de la VOP ainsi que du retour précoce des ondes de réflexions. Ces dernières s'additionnent

aux ondes de pression incidentes et contribuent ainsi à l'augmentation de la pression pulsée et de la pression systolique.

### **C. La rigidité artérielle :**

La rigidité artérielle est liée au durcissement (sclérose) et épaissement de la paroi des artères.

Une rigidité élevée signifie simplement que l'artère perd sa capacité à se dilater sous l'action de la pression. Elle n'est donc plus en mesure de contrôler le débit pulsé provoqué par les pulsations cardiaques. Cette rigidité conditionne la post-charge imposée au ventricule gauche. Ceci est principalement vrai pour l'aorte, l'aorte abdominale et l'artère carotidienne. Ce phénomène reste longtemps asymptomatique, d'où l'intérêt du dépistage précoce avant le stade des complications qui peuvent parfois être fatales.

La rigidité artérielle est reconnue comme une composante essentielle des maladies cardiovasculaires (Recommandation 2007 ESC/ESH su l'HTA).(39)

#### Les effets de la rigidité artérielle :

➤ Augmentation de la post-charge :

Cela s'explique par le retour prématuré de l'onde de réflexion associé à une rigidité de la paroi de l'aorte initiale qui augmente la pression télé-systolique responsable d'une augmentation du travail myocardique et, à moyen et long terme, d'une hypertrophie ventriculaire gauche(40).

➤ altération de la perfusion coronaire :

La perfusion coronaire s'effectue pendant la diastole. Comme expliqué précédemment, le retour précoce de l'onde de réflexion augmente la pression télé-systolique et par conséquent, la pression télé-diastolique chute et entraîne une diminution de perfusion coronaire.

Par ailleurs, la dilatation de la partie initiale de l'aorte pendant la systole permet de stocker le volume sanguin éjecté par le ventricule. Cela permet la perfusion coronaire pendant la diastole. Cependant si la paroi aortique est rigide, cette dilatation durant la systole n'est plus possible. Par conséquent le volume sanguin diminue durant la diastole entraînant la diminution de la perfusion coronaire.(41)

#### **D. Intérêt de la mesure de la tension artérielle centrale en pratique :**

Comme évoqué précédemment, la PAC présente une valeur pronostic en tant que facteur indépendant de morbi-mortalité cardiovasculaire. Par ailleurs, nous savons que la tension artérielle au niveau périphérique notamment au niveau du bras, ne reflète pas cette tension aortique.

Il est donc important de mesurer cette PAC pour l'évaluation du pronostic CV, et l'efficacité du traitement antihypertenseur. Une étude publiée en 2006 retrouve une variation de la PAC selon le médicament antihypertenseur utilisé et cette variation n'est pas observée au niveau de la pression périphérique(36).

Le développement de capteurs de grande précision et d'appareils basés sur la tonométrie d'aplanation permet la mesure de la PAC de façon précise. Cette technique a été validée par rapport à la mesure par cathétérisme central.

Néanmoins, deux problèmes se posent dans le suivi de la PAC en pratique quotidienne :

- L'absence de consensus sur les valeurs de PAC normale.
- Malgré leur précision et leur apport indispensable sur la prise en charge thérapeutique, les appareils de mesures restent difficiles à utiliser en pratique. En effet, la maîtrise du procédé nécessite plusieurs heures de formation et son utilisation sur le patient est assez chronophage.

Plusieurs appareils sont en étude et en attente de validation permettant une mesure plus facile et reproductible de la PAC.



## MATERIELS ET METHODE

### **.I. METHODE :**

Il s'agit d'une étude prospective de 26 patients présentant un anévrisme de l'aorte abdominale relevant d'un traitement endovasculaire, hospitalisés dans le service de chirurgie vasculaire au CHRU de Lille, durant la période s'étendant de mai 2011 à mai 2012. L'indication du traitement et ses modalités étaient déjà définies par le chirurgien qui prenait en charge le patient. Seul les patients porteurs d'un AAA sous rénal ont été inclus dans ce travail.

Les patients sont hospitalisés afin de bénéficier d'une cure d'AAA par voie endovasculaire.

Nous avons procédé à la mesure de plusieurs paramètres hémodynamiques dont la VOP et la PAC, à deux moments, au cours de l'hospitalisation des patients.

La première mesure se fait lors de l'admission des patients, et la seconde avant la sortie d'hospitalisation, soit au 5ème ou 6ème jour post interventionnel.

#### **A. Les critères d'inclusion sont :**

- les patients hommes ou femmes,
- porteurs d'un AAA sous rénal,
- relevant d'un traitement endovasculaire.

**B. Les critères d'exclusion sont :**

- les patients nécessitant une prise en charge chirurgicale par chirurgie ouverte de l'AAA.
- les patients ayant déjà bénéficié d'une chirurgie pour l'AAA.
- Les patients victimes de complications post interventionnelles durant leur hospitalisation (hématome important au niveau du Scarpa), et ne permettant pas la réalisation des mesures non invasives.
- Patients ayant bénéficié d'un changement de traitement antihypertenseur.

Nous avons recueilli la liste des différents facteurs de risques cardiovasculaires : la PA, la présence ou non d'un diabète, les dyslipémies, le tabac, l'âge, le sexe, les antécédents familiaux de maladie CV.

Nous avons également évalué le syndrome métabolique chez les patients selon la définition de la fédération internationale de diabète en 2013.

**C. Stratification du risque cardiovasculaire global :**

Les patients hypertendus sont définis par une PA systolique  $\geq 140$  mmHg et/ou une PA diastolique  $\geq 90$  mmHg, ou sous traitement.

Les patients ayant arrêté de fumer depuis moins de trois ans sont considérés comme fumeurs.

Les patients dyslipémiques et diabétiques sont définis par les analyses biologiques à jeun ou par la nécessité de la prise d'un traitement avant l'admission.

La mesure de l'indice de masse corporelle (IMC) permet de définir si le patient est en obésité si  $IMC \geq 30 \text{ Kg/m}^2$ , et du périmètre abdominal en cm, mesuré à l'aide d'un mètre ruban, sur un patient debout, au niveau de l'ombilic.

Par ailleurs, nous nous sommes intéressés aux atteintes cardiaques et vasculaires des patients.

#### **D. Evaluation des atteintes vasculaires :**

Les patients bénéficiaient d'une échographie doppler artérielle des troncs supra aortiques et des membres inférieurs, dans le bilan pré interventionnel.

L'atteinte carotidienne est définie par une sténose des artères carotidiennes supérieure ou égale à 50%, ou par un antécédent d'endartériectomie.

L'atteinte vasculaire des membres inférieurs est définie par une sténose artérielle supérieure ou égale à 50%, ou par des antécédents de revascularisation artérielle.

#### **E. Evaluation de l'atteinte cardiaque :**

Les patients sont considérés comme porteurs d'une cardiopathie s'ils présentent une sténose coronarienne supérieure à 50%, ou font l'objet d'une revascularisation, ou ont déjà présenté un syndrome coronarien aigu.

Par ailleurs, les patients bénéficient d'un ECG de repos à la recherche de troubles de conduction (bloc de branche gauche notamment), et une hypertrophie ventriculaire gauche.

Ensuite, l'évaluation de la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) par une échographie Trans thoracique, une FEVG conservée est définie par une valeur supérieure à 50%.

## .II. MATERIELS :

Nous avons procédé à la mesure de plusieurs paramètres cliniques à l'aide de deux appareils spécifiques : le **Sphyngmocor** et le **Complior**.

⇒ Le Sphyngmocor est le dispositif de mesure de la vitesse de propagation de l'onde de pouls, par tonométrie d'aplanation au niveau de l'artère radiale à l'aide d'une sonde crayon. C'est la technique la plus utilisée pour mesurer la pression centrale.



*Photo 1 Sphyngmocor : Tonomètre pour la mesure de la vitesse de l'onde de pouls*

⇒ Le Complior permet de mesurer automatiquement le délai entre deux ondes de pouls mesurées simultanément. La mesure de la VOP est effectuée entre l'artère carotide commune et l'artère fémorale droite de façon à évaluer la rigidité de l'aorte (*figure 3*). Pour éviter les biais liés à la prothèse, nous avons également mesuré la rigidité carotido-radiale, même si celle-ci n'est pas reconnue comme un marqueur de risque cardiovasculaire indépendant.

L'onde de pouls se déplace plus rapidement dans un vaisseau rigide. C'est pourquoi, la VOP est une mesure importante dans l'appréciation de la rigidité du tronc artériel concerné. En 2007, les recommandations de la société européenne d'hypertension (ESH) ont suggéré qu'une valeur de la VOP supérieure à 12 m/s était considérée comme pathologique(39).

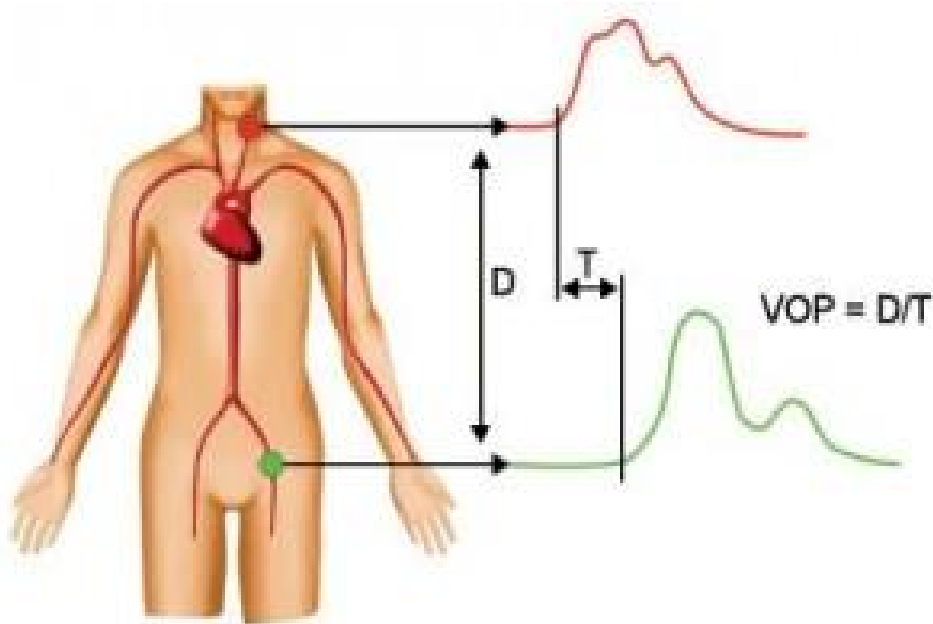


Figure 3 Mesure de la vitesse de l'onde de pouls carotido-fémorale

Les deux mesures sont effectuées simultanément à l'aide de capteurs transcutanés, le temps (T) est mesuré entre le pied des 2 ondes. La distance (D) est mesurée en surface entre les 2 sites de mesure à l'aide d'un mètre ruban.

Le patient s'installe sur la table d'examen et se relaxe plusieurs minutes afin que sa fréquence cardiaque et sa pression artérielle se stabilisent. Pendant ce temps, l'opérateur lance le logiciel Complior et y saisi les informations concernant le patient (nom, âge, sexe, etc.).

L'opérateur localise et marque les endroits où les pouls carotidiens et fémoraux sont les plus forts. Puis, il mesure la distance entre les deux et la renseigne dans le logiciel.

La mesure de la PA brachiale est effectuée à l'aide d'un brassard adapté à la circonférence du bras du patient, après 10 minutes de repos allongé. Nous avons calculé la moyenne de trois mesures de PA brachiale, puis nous les avons renseigné dans le logiciel. Le logiciel affiche alors la VOP et l'onde de pouls centrale (carotidienne). Les limites de l'examen sont souvent liées à la mesure fémorale, notamment chez les patients obèses.

## RESULTATS

Dans cette étude, nous avons inclus 26 patients, tous de sexe masculin avec une médiane d'âge à 71,1 ans +/- 8,8 ans. Le poids moyen est de 85,4 kg et l'IMC moyen est de 28,4 kg/m<sup>2</sup>. Leur périmètre abdominal est de 108 cm en moyenne. 77% des patients présentent un syndrome métabolique, 84,6% sont hypertendus, 34,6% sont des fumeurs ou sevrés depuis moins de trois ans, 30,7% sont diabétiques, 92,3% présentent une dyslipidémie, 61,5% sont porteurs d'une cardiopathie, 15% des patients présentent un BBG, 76% ont une fraction d'éjection ventriculaire gauche conservée.

La PAC moyenne et la pression pulsée centrale moyenne pré chirurgicales sont respectivement de 125/76 mmHg et de 49 mmHg.

La PAC moyenne et pression pulsée centrale moyenne post chirurgicales sont respectivement de 122/71 mmHg et de 51 mmHg.

La PA brachiale moyenne pré chirurgicale est de 135/74 mmHg.

La pression pulsée périphérique moyenne pré chirurgicale est de 61 mmHg.

La fréquence cardiaque moyenne pré chirurgicale est de 64 bpm.

Concernant les traitements des patients :

<b>Classe de médicaments</b>	<b>Pourcentage de patients sous traitement</b>
<b>Antiagrégants plaquettaires</b>	84,6%
<b>IEC ou ARA</b>	65%
<b>Statines</b>	76%
<b>Beta bloquants</b>	69%
<b>Inhibiteurs calciques</b>	30,7%
<b>Thiazidiques</b>	30,7%
<b>Anti aldostérone</b>	3,8%
<b>Anti vitamine K</b>	7,7%

*Tableau 4 Répartition des traitements antihypertenseurs dans notre échantillon*

Légende : IEC : Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion, ARA II : Antagoniste du Récepteur à l'Angiotensine II.

Nous avons contrôlé plusieurs paramètres biologiques lors de l'admission des patients :

<b>Paramètres biologiques</b>	<b>Moyenne des résultats</b>
<b>Créatinine (mg/l)</b>	11,5
<b>Clairance de la créatinine MDRD</b>	69,6
<b>LDL (g/l)</b>	1,15
<b>HDL (g/l)</b>	0,45
<b>Triglycérides (g/l)</b>	1,8
<b>Hémoglobine (g/dl)</b>	13,2

*Tableau 5 Moyenne des paramètres biologiques dans notre échantillon*

Légende : HDL : high density lipoprotein, LDL: low density lipoprotein



Les résultats sont analysés avec des tests non paramétriques de Wilcoxon et Mann - Whitney. Toute différence statistiquement significative a été constatée.

	Avant traitement endovasculaire	Après traitement endovasculaire	p
<b>Paramètres hémodynamiques</b>			
PAS Centrale (mmHg)	125.5 +/- 16.5	122.8 +/- 24.4	0.6
PAD Centrale (mmHg)	76.2 +/- 6.2	71.2 +/- 10.9	0.06
PP Centrale (mmHg)	49.2 +/- 13.5	51.2 +/- 23.3	0.9
Fréquence cardiaque (bpm)	63.6 +/- 10.2	64.5 +/- 11.0	0.4
Augmentation Index (%)	27.3 +/- 8.3	25.1 +/- 12.3	0.3
<b>Paramètre de rigidité artérielle</b>			
VOP Cr (m/s)	9.7 +/- 7.8	7.3 +/- 5.4	0.7
VOP Cf (m/s)	9.2 +/- 10.7	13.2 +/- 14.3	0.3

Tableau 6 Evolution des paramètres hémodynamiques et de la rigidité artérielle avant et après traitement endovasculaire

Légende : PAS: Pression Artérielle Systolique, PAD: Pression Artérielle Diastolique, PP: Pression Pulsée, bpm: battement par minute, VOP: Vitesse d'Onde de Pouls, Cr: Carotido-radial, Cf: Carotido-femoral

## DISCUSSION

### **.I. INFLUENCE D'UNE ENDOPROTHESE AORTIQUE SUR LA PRESSION ARTERIELLE CENTRALE :**

Cette étude prospective faite sur un faible échantillon de patients traités dans notre centre reprenait une hypothèse précédemment décrite dans la littérature selon laquelle la prise en charge chirurgicale ou endovasculaire d'un AAA modifiait les paramètres hémodynamiques centraux. Nous n'avons pas pu objectiver dans ce travail de différence significative avant et après la mise en place d'une endoprothèse aortique dans un groupe de patients hospitalisés pour prise en charge d'un AAA sous rénal.

Le développement des techniques endovasculaires pour la prise en charge de cette pathologie a permis de s'intéresser progressivement à des patients de plus en plus fragiles. Les complications post opératoires immédiates chez ces patients fragiles sont moindres qu'avec la chirurgie ouverte. Les conséquences à moyen terme sont soumises à plus d'interprétation, les premières données suggéraient que la chirurgie conventionnelle nécessitait moins de reprise chirurgicale à moyen terme. Récemment, des études qui ont intégré les complications générales comme la reprise d'une cure de laparotomie dans les suites d'une chirurgie conventionnelle, ont montré que le suivi à moyen terme était globalement équivalent pour les deux procédures. Des analyses économiques vont également dans le sens d'un développement des techniques endovasculaires. Si le prix de la prothèse est souvent mis en avant, la diminution de la durée de séjour à la phase initiale notamment est en faveur d'un ratio médico-économique tout à fait acceptable pour cette

technique.(42)

Avec l'expérience des chirurgiens vasculaires, les complications sont de moins en moins fréquentes(43).

Cette technique devrait certainement être privilégiée face à la chirurgie conventionnelle dans les années à venir dans différentes catégories de patients. La question de son innocuité générale, et notamment sur les répercussions cardiovasculaires, paraît donc importante à prendre en compte puisque la prise en charge de l'AAA a montré son bénéfice en termes de risque de rupture mais n'a pas montré de bénéfice en termes de mortalité totale. Dans les essais comme EVAR(2,3), la majorité des décès étaient d'origine cardiovasculaire. Il était alors rappelé l'importance de l'encadrement médical dans ce contexte, d'autant que seulement 1 patient sur 2 prenait une statine, et environs 1 patient sur 2 bénéficiait d'une prescription d'antiagrégant plaquettaire.

Le choix de se focaliser sur la rigidité aortique dans ce contexte, s'est porté sur des observations précédentes qui avaient montré que la chirurgie conventionnelle de mise à plat ou d'endoprothèse modifiait la rigidité aortique.

La rigidité aortique est reconnue comme un marqueur cardiovasculaire puissant et surtout les variations de la rigidité aortique sont reconnus pour être associés à une majoration du risque cardiovasculaire. Ainsi, chez les patients au stade d'insuffisance rénale, le risque de mortalité totale est augmenté de plus de 30 % en cas d'élévation de la VOP d'1 m/s, dans d'autres catégories de patients, comme les personnes âgées, le risque de mortalité totale est augmentée de 20 % en cas d'augmentation de 1 m/s de la VOP. En revanche, la réduction de la VOP pour améliorer le pronostic cardiovasculaire reste encore à prouver. Seules des données chez l'insuffisant rénal en phase terminale ont montré qu'une réduction de la VOP était associée à une

amélioration du pronostic.

Notre étude n'a pas permis de mettre en évidence d'augmentation significative de la rigidité artérielle après la mise en place de l'endoprothèse, contrairement aux données préliminaires de l'étude de Lantelme P, et al en 2009 qui avaient analysé ces différents paramètres lors de l'implantation de « stent graft TALENT medtronic high-density polyester ». (44)

On retrouve des données globalement similaires dans les deux populations concernant la VOP, à savoir des valeurs déjà élevées puisque l'on parle d'un patient homme, âgé, hypertendu et athéromateux. Ces différents éléments sont reconnus pour être associés ou pour accélérer la rigidité artérielle.

Nos résultats de l'absence de modifications de la VOP ne sont pas à mettre en relation avec la différence de PA avant et après la chirurgie puisqu'il n'existait pas de différence de niveau de PA avant et après la mise en place de l'endoprothèse. De même, nous n'avons pas volontairement changé les thérapeutiques anti-hypertensives des patients avant la mesure post opératoire. L'ajustement éventuel des traitements avait été fait après. Le type de la prothèse est probablement une explication à explorer, le caractère plus ou moins rigide des prothèses peut peut-être expliquer ce phénomène.

Pour des raisons d'organisation locale, nous avons procédé à la réalisation des mesures immédiatement après la procédure, alors que les deux séries de la littérature qui avaient servi de travail à notre réflexion avaient comparé leurs données (pré et post intervention) à 1 mois et demi pour l'une et à 6 mois pour l'autre. (45)

## **.II. LIMITES :**

Ce travail prospectif est à interpréter en fonction de ses limites. Celles-ci sont d'ordre diverses :

- ⇒ Limites techniques quant à l'efficacité des outils de mesure : la reproductibilité des mesures n'a pas pu être assurée pour une partie des patients. En effet, la difficulté de manipulation des outils de mesure explique l'exclusion de plusieurs patients de l'étude notamment à cause de l'abord chirurgical du Scarpa (lieu de mesure de la VOP fémoral), ainsi que de la difficulté de réaliser les mesures chez les patients en surpoids.
  
- ⇒ Le faible nombre de patients inclus dans cette étude ainsi que les autres études cliniques disponibles dans la littérature est lié à la difficulté de réaliser ces mesures non invasives et au temps nécessaire pour chaque patient.

## CONCLUSION

Ce travail n'a pas montré de répercussion sur les paramètres hémodynamiques centraux, suite à la pose d'une endoprothèse de type COOK MEDICAL COMPANY, utilisée dans notre centre pour le traitement des AAA. Les problèmes méthodologiques et organisationnels n'ont pas permis de faire ce travail sur un échantillon de patients plus important. L'évaluation des propriétés bio mécaniques de la mise en place des prothèses aortiques doit être menée, puisque elles ont une répercussion systémique sur des paramètres influant sur le pronostic cardiovasculaire. L'amélioration du pronostic en termes de mortalité totale des patients pris en charge pour un AAA passera par une réflexion sur ces paramètres bio mécaniques et un renforcement de l'encadrement médical de ces patients.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Lederle FA, Wilson SE, Johnson GR, Reinke DB, Littooy FN, Acher CW, et al. Immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med.* 9 mai 2002;346(19):1437-44.
2. Greenhalgh RM, Brown LC, Kwong GPS, Powell JT, Thompson SG, EVAR trial participants. Comparison of endovascular aneurysm repair with open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1), 30-day operative mortality results: randomised controlled trial. *Lancet.* 4 sept 2004;364(9437):843-8.
3. Endovascular aneurysm repair and outcome in patients unfit for open repair of abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 2): randomised controlled trial. *The Lancet.* 1 juill 2005;365(9478):2187-92.
4. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Böhm M, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 21 juill 2013;34(28):2159-219.
5. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet.* 15 janv 2005;365(9455):217-23.
6. Mounier-Vehier C, Amah G, Covillard J, Jaboureck O, Phan T-M. Prise en charge de l'HTA essentielle et du niveau de risque cardiovasculaire. Observatoire en médecine générale : Enquête nationale PHENOMOEN : Évaluation et stratification du risque cardiovasculaire selon les recommandations de l'ANAES 2000 dans une population d'hypertendus. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 2002;95(7-8):667-72.
7. Godet-Thobie H, Vernay M, Noukpoape A, Salanave B, Malon A, Castetbon K, et al. Niveau tensionnel moyen et prévalence de l'hypertension artérielle chez les adultes de 18 à 74 ans, enns 2006-2007. 2010;51(292):79-85.
8. Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. *Lancet.* 16 avr 2005;365(9468):1415-28.
9. Enquete épidémiologique nationale sur le surpoids et l'obésité. OBEPi 2012. Disponible sur: <http://www.roche.fr/content/dam/corporate/roche-fr/doc/obepi-2012.pdf>
10. Barker DJ, Winter PD, Osmond C, Margetts B, Simmonds SJ. Weight in infancy and death from ischaemic heart disease. *Lancet.* 9 sept 1989;2(8663):577-80.
11. McMillen IC, Robinson JS. Developmental origins of the metabolic syndrome: prediction, plasticity and programming. *Physiol Rev.* avr 2005;85(2):571-633.

12. Storlien LH, Higgins JA, Thomas TC, Brown MA, Wang HQ, Huang XF, et al. Diet composition and insulin action in animal models. *Br J Nutr.* mars 2000;83 Suppl 1:S85-90.
13. Lee Y, Hirose H, Ohneda M, Johnson JH, McGarry JD, Unger RH. Beta-cell lipotoxicity in the pathogenesis of non-insulin-dependent diabetes mellitus of obese rats: impairment in adipocyte-beta-cell relationships. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 8 nov 1994;91(23):10878-82.
14. Lemieux I, Pascot A, Couillard C, Lamarche B, Tchernof A, Alméras N, et al. Hypertriglyceridemic waist: A marker of the atherogenic metabolic triad (hyperinsulinemia; hyperapolipoprotein B; small, dense LDL) in men? *Circulation.* 11 juill 2000;102(2):179-84.
15. Terán-García M, Després J-P, Couillard C, Tremblay A, Bouchard C. Effects of long-term overfeeding on plasma lipoprotein levels in identical twins. *Atherosclerosis.* avr 2004;173(2):277-83.
16. Moll FL, Powell JT, Fraedrich G, Verzini F, Haulon S, Waltham M, et al. Management of abdominal aortic aneurysms clinical practice guidelines of the European society for vascular surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* janv 2011;41 Suppl 1:S1-58.
17. Wilmlink AB, Hubbard CS, Day NE, Quick CR. The incidence of small abdominal aortic aneurysms and the change in normal infrarenal aortic diameter: implications for screening. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* févr 2001;21(2):165-70.
18. Vardulaki KA, Walker NM, Day NE, Duffy SW, Ashton HA, Scott RA. Quantifying the risks of hypertension, age, sex and smoking in patients with abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg.* févr 2000;87(2):195-200.
19. Thompson AR, Cooper JA, Ashton HA, Hafez H. Growth rates of small abdominal aortic aneurysms correlate with clinical events. *Br J Surg.* janv 2010;97(1):37-44.
20. Fleming C, Whitlock EP, Beil TL, Lederle FA. Screening for abdominal aortic aneurysm: a best-evidence systematic review for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med.* 1 févr 2005;142(3):203-11.
21. Van Vlijmen-van Keulen CJ, Pals G, Rauwerda JA. Familial abdominal aortic aneurysm: a systematic review of a genetic background. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* août 2002;24(2):105-16.
22. Larsson E, Granath F, Swedenborg J, Hultgren R. A population-based case-control study of the familial risk of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg.* janv 2009;49(1):47-50.
23. Guirguis-Blake JM, Beil TL, Senger CA, Whitlock EP. Ultrasonography screening for abdominal aortic aneurysms: a systematic evidence review for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med.* 4 mars 2014;160(5):321-9.



24. Darwood R, Earnshaw JJ, Turton G, Shaw E, Whyman M, Poskitt K, et al. Twenty-year review of abdominal aortic aneurysm screening in men in the county of Gloucestershire, United Kingdom. *J Vasc Surg.* juill 2012;56(1):8-13.
25. Sandiford P, Mosquera D, Bramley D. Trends in incidence and mortality from abdominal aortic aneurysm in New Zealand. *Br J Surg.* mai 2011;98(5):645-51.
26. Svensjö S, Björck M, Gürtelschmid M, Djavani Gidlund K, Hellberg A, Wanhainen A. Low prevalence of abdominal aortic aneurysm among 65-year-old Swedish men indicates a change in the epidemiology of the disease. *Circulation.* 6 sept 2011;124(10):1118-23.
27. Lederle FA. The rise and fall of abdominal aortic aneurysm. *Circulation.* 6 sept 2011;124(10):1097-9.
28. Anjum A, von Allmen R, Greenhalgh R, Powell JT. Explaining the decrease in mortality from abdominal aortic aneurysm rupture. *Br J Surg.* mai 2012;99(5):637-45.
29. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, Chute EP, Hye RJ, Makaroun MS, et al. The aneurysm detection and management study screening program: validation cohort and final results. Aneurysm Detection and Management Veterans Affairs Cooperative Study Investigators. *Arch Intern Med.* 22 mai 2000;160(10):1425-30.
30. Kent KC, Zwolak RM, Egorova NN, Riles TS, Manganaro A, Moskowitz AJ, et al. Analysis of risk factors for abdominal aortic aneurysm in a cohort of more than 3 million individuals. *J Vasc Surg.* sept 2010;52(3):539-48.
31. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, Chute EP, Littooy FN, Bandyk D, et al. Prevalence and associations of abdominal aortic aneurysm detected through screening. Aneurysm Detection and Management (ADAM) Veterans Affairs Cooperative Study Group. *Ann Intern Med.* 15 mars 1997;126(6):441-9.
32. Lindholt JS, Norman P. Screening for abdominal aortic aneurysm reduces overall mortality in men. A meta-analysis of the mid- and long-term effects of screening for abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* août 2008;36(2):167-71.
33. Cosford PA, Leng GC. Screening for abdominal aortic aneurysm. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007;(2):CD002945.
34. Scott RA, Wilson NM, Ashton HA, Kay DN. Influence of screening on the incidence of ruptured abdominal aortic aneurysm: 5-year results of a randomized controlled study. *Br J Surg.* août 1995;82(8):1066-70.
35. De Luca N, Asmar RG, London GM, O'Rourke MF, Safar ME, REASON Project Investigators. Selective reduction of cardiac mass and central blood pressure on low-dose combination perindopril/indapamide in hypertensive subjects. *J Hypertens.* août 2004;22(8):1623-30.
36. Williams B, Lacy PS, Thom SM, Cruickshank K, Stanton A, Collier D, et al. Differential impact of blood pressure-lowering drugs on central aortic pressure and clinical outcomes: principal results of the Conduit Artery Function Evaluation (CAFE) study. *Circulation.* 7 mars 2006;113(9):1213-25.

37. Laurent S, Cockcroft J, Van Bortel L, Boutouyrie P, Giannattasio C, Hayoz D, et al. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. *Eur Heart J*. nov 2006;27(21):2588-605.
38. Determinants of pulse wave velocity in healthy people and in the presence of cardiovascular risk factors: « establishing normal and reference values ». *Eur Heart J*. oct 2010;31(19):2338-50.
39. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, et al. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. juin 2007;28(12):1462-536.
40. O'Rourke MF, Hashimoto J. Mechanical factors in arterial aging: a clinical perspective. *J Am Coll Cardiol*. 3 juill 2007;50(1):1-13.
41. Safar M, Frohlich ED. *Atherosclerosis, Large Arteries and Cardiovascular Risk*. Karger Medical and Scientific Publishers; 2007. 368 p.
42. Stroupe KT, Lederle FA, Matsumura JS, Kyriakides TC, Jonk YC, Ge L, et al. Cost-effectiveness of open versus endovascular repair of abdominal aortic aneurysm in the OVER trial. *J Vasc Surg*. oct 2012;56(4):901-9.e2.
43. Klompenhouwer EG, Helleman JN, Geenen GPJ, Ho GH, Vos LD, Van Der Laan L. Reinterventions following endovascular abdominal aortic aneurysm repair: the learning curve of time. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. juin 2013;54(3):367-72.
44. Lantelme P, Dzudie A, Milon H, Bricca G, Legedz L, Chevalier J-M, et al. Effect of abdominal aortic grafts on aortic stiffness and central hemodynamics. *J Hypertens*. juin 2009;27(6):1268-76.
45. Kadoglou NPE, Moulakakis KG, Papadakis I, Ikonomidis I, Alepaki M, Lekakis J, et al. Changes in aortic pulse wave velocity of patients undergoing endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *J Endovasc Ther Off J Int Soc Endovasc Spec*. oct 2012;19(5):661-6.

## ANNEXES

Age :

Sexe :

Taille :

poids :

Périmètre Abdominal :

1. **FDR CV :****III:**

FDR CV	<b>QUI</b>	<b>NON</b>
HTA		
TABAC		
DIABETE		
CHOLESTERO L		
HCV		

2. **TSA** : sténose >50 %, ATCD endartériectomie3. **ATCD cardiopathie**, revascularisation coro, sca, ou sténose >50 %4. **ATCD AOMI**: Revascularisation AMOI ou sténose >50%5. **Biologie :**

<b>BNP</b> d'entree :
de sortie :
<b>LDL</b>
<b>HDL</b>
<b>TG</b>
<b>CREAT</b>
<b>NFS</b>

6. **ECG** : sinusal, HVG, Bdb gauche7. **ETT** :

*Questionnaire 1 : Evaluation du risque cardio-vasculaire global*

**AUTEUR : Nom : GHELBOUN****Prénom : Nacer****Date de Soutenance : 22 octobre 2014****Titre de la Thèse : Etude de l'influence de la prise en charge endovasculaire d'un anévrisme de l'aorte abdominale sur la pression artérielle centrale et la rigidité artérielle.****Thèse - Médecine - Lille 2014****Cadre de classement : médecine générale****DES + spécialité : médecine générale****Mots-clés : anévrisme de l'aorte abdominale, pression artérielle centrale, rigidité artérielle, vitesse d'onde de pouls.**

**Contexte :** le traitement curatif de l'anévrisme de l'aorte abdominale dans la population à haut risque chirurgical se base sur une approche endovasculaire. Des études menées sur des échantillons de très petite taille émettent l'hypothèse selon laquelle la pose d'une endoprothèse aortique influe sur la rigidité aortique et la pression artérielle centrale. Ces deux éléments sont des marqueurs importants et modernes du pronostic cardiovasculaire. Certains dispositifs sont connus pour être moins rigides que d'autres. Nous évaluons l'influence de l'endoprothèse aortique « COOK MEDICAL COMPAGNY » utilisée dans notre centre sur les paramètres hémodynamiques de l'arbre aortique.

**Méthode :** la rigidité artérielle évaluée par la vitesse d'onde de pouls carotido-fémorale, ainsi que la pression artérielle centrale ont été prospectivement évaluées chez 26 patients, respectivement avec le Complior et le Sphyngmoco. Les patients étaient admis pour un traitement endovasculaire prévu de leur anévrisme de l'aorte abdominale sous rénal. Les mesures ont été évaluées d'une part, à l'admission avant le traitement endovasculaire et d'autre part, avant leur sortie d'hospitalisation. Le traitement médical n'a pas été modifié entre les deux mesures.

**Résultats :** Un test non paramétrique de Wilcoxon a été utilisé pour l'analyse statistique. La population était composée exclusivement d'hommes, d'âge moyen de 71,1 ans +/- 8,8, dont la moyenne de l'indice de masse corporelle est de 28,4 +/- 5,0 kg / m<sup>2</sup>, et dont la taille moyenne d'un anévrisme est de 54,9 +/- 6,7 mm.

**Conclusion :** Le traitement de l'anévrisme de l'aorte abdominale nécessite souvent une approche endovasculaire dans ce contexte de patient à haut risque chirurgical. Notre étude n'a pas mis en évidence d'influence de l'endoprothèse « COOK MEDICAL COMPAGNY » sur les paramètres hémodynamiques centraux et la rigidité aortique.

**Composition du Jury :****Président : Madame le Professeur Claire MOUNIER VEHIER****Assesseurs : Monsieur le Professeur Stéphane HAULON****Monsieur le Professeur Raymond GLANTENET****Monsieur le Docteur Pascal DELSART**