



Available online
<https://www.atrss.dz/ajhs>



Article Original

Facteurs prédictifs d'élévation de la vitesse de l'onde de pouls (VOP) chez les patients à risque non élevé

Predictive factors of a high pulse wave velocity (PWV) in non –high risk patients

BELAHSENE Nadia^{ORCID}, **BEN KHEDDA Salim**

Faculté de Médecine d'Alger

RESUME

Introduction : Le but de cette étude est d'identifier les déterminants de la rigidité artérielle dans un groupe de patients à risque non élevé. **Matériel et Méthodes :** Un total de 310 patients âgés de 20 ans à 74 ans, asymptomatiques et à risque cardiovasculaire non élevé (< 20%) selon le modèle de Framingham, ont été inclus dans l'étude et bénéficié de la mesure de la vitesse de l'onde de pouls. Les données démographiques, les facteurs de risque cardiovasculaire et les antécédents familiaux d'HTA et de diabète ont été analysés. **Résultats :** 310 participants (41,83±12,84 ans ; 20-74 ans) ont été inclus dans l'étude. La vitesse moyenne de l'onde de pouls (VOP) était de 8,71 ±1,77 m/s. La proportion de participants avec une rigidité artérielle (VOP pathologique et élevée ≥10 m/s) était de 19,03 %. Les participants avec une VOP élevée étaient plus âgés, hypertendus avec une HTA dont l'ancienneté dépassait les 5 ans, avaient une PAD élevée et étaient sédentaires. L'analyse de régression a indiqué que l'âge, la PAD élevée, l'HTA et surtout son ancienneté et la présence d'une sédentarité étaient considérés comme les principaux déterminants de la VOP élevée et donc d'une rigidité artérielle. **Conclusion :** Les déterminants de cette atteinte artérielle sont : un âge ≥ 50 ans, une HTA, surtout quand son ancienneté dépasse les 5 années et /ou une PAD élevée.

MOTS CLES : vitesse de l'onde de pouls, rigidité artérielle.

ABSTRACT

Introduction : The aim of this study is to identify the determinants of arterial stiffness in a group of non-high risk patients. **Material and Methods :** A total of 310 asymptomatic and not-high cardiovascular risk patients (< 20%) aged between 20 to 74 years according to Framingham model had been enrolled and underwent measurement of the pulse wave velocity. Demographic data, cardiovascular riskfactors and hypertension or diabetes familial history have been analyzed. **Results :** 310 participants (41,83 ± 12.84 years ; 20-74 years) were included in the study. Mean pulse wave velocity (PWV) was 8.71 ± 1.77 m/s. The proportion of participants with abnormal arterial stiffness (increased PWV) was 19.03%. Our results indicate that age, hypertension especially when changing (developing) from 5 years, elevated diastolic arterial pressure and the physical inactivity have been associated to an increased probability of preclinical vascular disease. **Conclusion :** Determinants of this arterial involvement are : age ≥ 50 years, hypertension especially when changing (developing) from 5 years, elevated diastolic arterial pressure and the physical inactivity.

KEYWORDS: pulse wave velocity, arterial stiffness.

* Auteur Corredpondant. Nadia BELAHSENE
 Adresse E-mail: belahsenenadia@yahoo.fr

Date de soumission : 03/11/2022
 Date de révision : 12/12/2022
 Date d'acceptation : 26/01/2023

DOI : 10.5281/zenodo.7593764



Introduction

Les maladies cardiovasculaires (MCV) sont la première cause de mortalité dans le monde. De nombreux facteurs contribuent et expose au risque de ces maladies [1,2].

Un des mécanismes du risque de MCV est en grande partie due à des changements défavorables du système vasculaire, y compris la rigidité artérielle.

La rigidité artérielle évaluée par la vitesse de l'onde de pouls carotido-fémorale (VOPc-f), une méthode non invasive et reproductible, prédit mieux le risque cardiovasculaire au-delà des facteurs de risque classiques avec un pouvoir de reclassement en cas de risque non élevé et, est un prédicteur indépendant de la morbidité et la mortalité cardiovasculaires [3,4,5].

Les principaux déterminants de la rigidité artérielle sont bien établis chez les populations plus âgées et d'âge moyen, mais beaucoup moins chez les sujets jeunes et apparemment sains.

Le but de cette étude est d'identifier les facteurs prédictifs de la rigidité artérielle par la mesure de la VOP dans un groupe de patients jeunes et à risque non élevé.

Matériels and Méthodes

Il s'agit d'une étude transversale, descriptive et analytique portant sur 310 patients âgés de 20 ans et plus, non diabétiques et à RCV non élevé <20% selon le modèle de Framingham. L'étude s'est déroulée au Centre Régional Médico- Chirurgical de Blida (CRMC). Le recrutement s'est fait à partir de la consultation de cardiologie durant la période étalée entre le 02 Janvier 2013 et le 30 Septembre 2015. Les données ont été recueillies à l'aide d'un questionnaire.

Tous nos patients ont bénéficié d'un examen clinique complet. avec mesure de poids et de la taille.

Définition et mesure des variables étudiées

Variables cliniques

Consommation du tabac : seul le tabac à fumer est enregistré et définit en trois catégories (jamais, actuel, sevré depuis plus de 3 ans).

La ménopause : absence de règle depuis plus de 12 mois, survenue de manière naturelle ou chirurgicale.

Pression artérielle : 03 mesures réalisées à 2 minutes d'intervalle, au niveau du bras droit-gauche, sur un sujet en position assise après 5 minutes de repos, avec un appareil électronique et validé (OMRON M3W ; HEM-

7202-E, OMRON Healthcare, Kyoto, Japon). Cet appareil fournit automatiquement les valeurs de PA systolique (PAS), diastolique (PAD) et la fréquence cardiaque (FC). La pression pulsée (PP) était ensuite calculée comme étant la différence entre PAS et PAD (PAS - PAD).

Sont définis comme hypertendus les sujets sous traitement anti hypertenseur ou ayant une PAS ≥ 140 mmHg et /ou une PAD ≥ 90 mm Hg par la moyenne des deux dernières mesures. La pression pulsée est pathologique pour une valeur ≥ 60 mm Hg.

Variables anthropométriques

Taille : mesurée chez un sujet déchaussé, pieds joints, la tête droite face à l'examineur et la colonne vertébrale plaquée le long de la toise. Le résultat a été arrondi au centimètre inférieur.

Poids : mesuré sur un sujet légèrement vêtu à l'aide d'une balance (SECA). Le résultat a été arrondi au kilogramme inférieur.

Le BMI : est définit par le rapport entre le poids en kilogramme et la taille en mètre carré et est calculé par la formule suivante : $BMI = (\text{Poids (kg)} / \text{Taille (m)}^2)$.

Les sujets ont été classés comme suit :

- BMI $\leq 18,5 \text{Kg} / \text{m}^2$: maigre
- La fourchette normale : BMI $\leq 25 \text{Kg} / \text{m}^2$ et $> 18,5 \text{Kg} / \text{m}^2$
- Le surpoids est définit comme un IMC $\geq 25 \text{Kg} / \text{m}^2$ et $< 30 \text{Kg} / \text{m}^2$
- L'obésité générale est définit comme un IMC $\geq 30 \text{Kg} / \text{m}^2$.

Tour de taille à la recherche d'une obésité androïde : mesuré au centimètre sur un sujet en position debout, droit, abdomen dévêtu, pieds nus légèrement écartés (25-30 cm ou à la largeur des épaules), sans rentrer le ventre. Le mètre ruban autour de la taille, à mi-distance entre l'épine iliaque antéro-supérieure et la dernière côte sur la ligne médio-axillaire. Il était tendu sans être serré autour d'un ventre relâché et à la fin de l'expiration.

L'obésité abdominale est définie par le NCEPIII chez l'homme par un tour de taille ≥ 102 cm et chez la femme par un tour de tour ≥ 88 cm.

La mesure du rapport tour de taille/tour de hanche, autre paramètre de la répartition centrale des graisses. L'obésité androïde est définit par un rapport $> 0,85$ (femme) et $> 0,95$ (homme).

Variables biologiques

Glycémie sanguine : mesurée en utilisant une méthode standard (méthode enzymatique oxydase /péroxydase couplée à une réaction colorométrique). Prélèvement effectué sur un sujet à jeun. Est considéré comme diabétique tout patient prenant un traitement antihyperglycémiant ou ayant une glycémie à jeun $\geq 1,26$ gr /l, contrôlée deux fois, ou glycémie supérieure ou égale à 2g/l à la deuxième heure après l'épreuve de charge de 75g de glucose par voie orale.

Le prédiabète est défini par une hyperglycémie modérée à jeun (soit une glycémie comprise entre 1,10 et 1.25g/l) ou une glycémie comprise entre 1.40 et 2 g/l à la deuxième heure après l'épreuve de charge de 75g de glucose par voie orale.

L'HbA1c a été demandée chez les sujets dépistés diabétiques. Son dosage a été fait par méthode immunoturbidimétrique.

Cholestérol total : mesuré en utilisant une méthode standard (méthode enzymatique colorométrique au point qui utilise le cholestérol –estérase et le cholestérol –oxydase]. Une hypercholestérolémie est définie par un taux de cholestérol total $\geq 2,4$ gr/l et /ou un patient sous statines.

Cholestérol à lipoprotéines de haute densité (HDL-cho) : mesuré en utilisant la technique de précipitation qui utilise du cholestérol-estérase modifié au polyéthylène –glycol. Une hypoHDLémie est définie selon NCEP III par un taux $< 0,40$ gr /l (homme) et $< 0,50$ gr/l (femme).

Cholestérol à lipoprotéine à faible densité (LDL-cho) : calculé automatiquement dans chaque échantillon en utilisant les valeurs déterminées directement par le cholestérol, le HDL et les TG selon l'équation de Friedewald : $LDL-c = [cholestérol\ total - HDL-c] - triglycérides / 5$. Cette équation n'est pas valable pour des concentrations de TG qui dépassent les 4 gr/l. Dans ce cas, le LDL-C est mesuré directement en utilisant des substances tensioactives spécialement formulées. Les TG mesurés par une méthode standard faisant appel à une méthode enzymatique. Une hypertriglycéridémie est définie par un taux de TG $\geq 1,50$ gr /l.

La dyslipidémie est définie par la présence d'au moins une des anomalies concernant le CT, LDL-C, et TG ou un traitement hypolipémiant en cours.

Syndrome métabolique : d'après la définition du NCEP/ATP3, combine 05 paramètres anthropométriques et biologiques : TT, PA, glycémie, les TG et le HDL –CT.

Il est défini comme l'association d'au moins 03 critères parmi les 05 suivants :

TT ≥ 102 chez l'homme et ≥ 88 chez la femme
PA (systolique/diastolique) $\geq 130/85$ mm Hg
TG $\geq 1,5$ gr/l
HDL-c $< 0,40$ gr/ chez l'homme et $< 0,50$ gr/l chez la femme
Glycémie à jeun $\geq 1,10$ gr /l et $< 1,26$ gr/l

Le score de risque CV de Framingham d'après qui permet d'estimer le risque à 10 ans de développer une pathologie coronarienne grave a été calculé en utilisant l'approche papier. Le calcul de risque s'est fait manuellement pour chaque patient (annexe1).

Le risque a été calculé en fonction de plusieurs données au nombre de cinq: âge, tabac, CT, HDL-c et PAS. L'addition des points de risque attribués à chaque facteur permet d'obtenir un score transformé en un pourcentage de probabilité de développer l'évènement coronaire. Trois niveaux de risque sont définis :

- Risque faible $< 10\%$
- Risque intermédiaire entre 10 et $< 20\%$
- Risque élevé $\geq 20\%$

Activité physique : 4 niveaux ont été relevés : aucune, légère (ex : moins d'une fois par semaine), modérée (20 min au moins, une fois ou deux fois par semaine) et haute (20 min au moins, trois fois par semaine ou plus). Il a été procédé dans l'analyse, à un regroupement de modalités comme suite :

- Aucune = absence de toute activité physique
- Légère à modérée = au moins 20 min 1 à 2 fois par semaine

La VOP a été mesurée par le tonomètre d'aplantation artériel SphygmoCor (Atcor Médical, Sydney, Australia) avec une sonde haute-fidélité Millar. Les paramètres cliniques et biologiques ont été analysés.

Résultats

Notre échantillon était constitué de 232 hommes (74,8%) et 78 femmes (25,2%). On note une nette prédominance masculine ($p < 10^{-6}$) avec un sex-ratio hommes/femmes de 2,97.

L'âge moyen de la population globale était de $41,83 \pm 12,84$ ans avec une étendue allant de 20 ans à 74 ans et un âge médian de 42 ans.

Chez les femmes, l'âge moyen était de $48,05 \pm 10,07$ ans avec des extrêmes de 20 ans à 65 ans. Chez les hommes, l'âge moyen était de $39,74 \pm 13,02$ ans avec des extrêmes allant de 20 ans à 74 ans ($p < 10^{-3}$). Les femmes en moyenne plus âgées que les hommes ($p < 10^{-3}$). La répartition de la population selon les tranches d'âge ne montre pas différence ($p = 0,11$) ; tableau 1.

Tableau 1 : Répartition des patients par tranches d'âge

Classes d'âge (années)	Effectif	%	P
<30	65	20,97	0,11
[30-40[75	24,19	
[40-50[79	25,48	
≥50	91	29,35	
Total	310	100	

Selon le sexe, les femmes prédominent dans les classes d'âges 40-50 ans et plus, alors que les hommes le sont dans une classe d'âge des moins de 40 ans d'une manière très significative ($p < 10^{-3}$).

La répartition de la population selon le niveau de RCV a montré que 78,06 % de notre population avaient un risque cardiovasculaire faible, ce qui correspond à un risque < 10% à 10 ans pour Framingham et 21,94 % avaient un risque intermédiaire défini un risque entre 10% et 20 % à 10 ans pour Framingham.

Selon le genre les femmes sont classées exclusivement à faible risque et elles sont significativement prédominantes dans cette catégorie par rapport aux hommes ($p = 10^{-3}$).

Selon l'âge, on a noté une tendance décroissante dans le niveau de risque faible. A l'inverse, une tendance croissante est retrouvée dans le niveau de risque intermédiaire ($p < 10^{-3}$); tableau 2.

Tableau 2 : Répartition de la population selon le RCV et par tranches d'âge

Classes d'âge	RCV calculé				P
	Faible	%	Intermédiaire	%	
<30	65	26.86	0	0	10^{-3}
[30-40[64	26.45	11	16.18	
[40-50[62	25.62	17	25.00	
≥50	51	21,07	40	58,82	
Total	242	100	68	100	

La prévalence des facteurs de risque cardiovasculaire était comme suit :

- HTA : 59,35 % (184),
- tabagisme : 40,97 % (127) ; actif 77,95 % et sevré 22,05%,
- dyslipidémie : 40,65% (126),
- surcharge pondérale et l'obésité : 48,39 % (150) et 15,16 % (47) ;

- obésité abdominale et l'obésité androïde : 20,32% (63) et 32,90 % (102),
- sédentarité : 82,90 % (257).

Les caractéristiques cliniques et biologiques de la population globale et selon le sexe sont résumées dans le tableau suivant (tableau 3). Les résultats sont exprimés en moyenne (ET) et en proportions (%).

Tableau 3: Caractéristiques des principaux paramètres démographiques, cliniques et biologiques.

Variables	Total 310	Hommes 232 (74,8%)	Femmes 78(25,16%)	P
Age (années)	41.83±12.84	39.74±13.02	48.05±10.07	10^{-3}
Framingham à 10ans faible	242(100%)	164(67.77%)	78(32.23%)	10^{-3}
Framingham à 10ans intermédiaire	68(100%)	68(100%)	0	
Tabagisme actif	127 (40.97%)	124(53.45%)	2(3.85%)	10^{-3}
HTA	184 (59.35%)	135(58.19%)	49(62.82%)	0.47
PAS	130.60 ± 14.08	131.03±14.08	129.33±14.10	0.35
PAD	76.39 ± 10.95	77.39±10.86	73.41±10.76	10^{-3}
PP	54.31 ± 11.62	53.78±11.22	55.92±12.67	0.15
FC	74.60 ± 12.57	74.58±13.35	74.69±9.97	0.94
Poids	76.92 ± 12.83	79.35±12.40	69.67±11.32	10^{-6}
BMI	26.19 ± 3.94	25.89±3.86	27.09±4.06	0.01
TT	88.70 ± 10.25	89.15±10.73	87.35 ±8.61	0.18
RTH	102 (32.90)	51(21.98)	51(65.38)	10^{-3}
SM	59 (19.03%)	42(18.10%)	17(21.79%)	0.47
CT	1.82 ±0,36	1,77±0.34	1.98±0.35	10^{-3}
TG	1.36±0.64	1.34±0.63	1.39±0.68	0.58
HDL-c	0.43±0.12	0.41±0.11	0.49±0.14	10^{-6}
LDL-c	1.02±0.29	1.09±0.27	1.21±0.32	10^{-3}
Glycémie	0.93±0.10	0.93±0.10	0.92±0.11	0.41
Prédiabète	16 (5.16%)	11(4.74%)	5(6.41%)	0.56

Tous nos patients ont bénéficié d'une évaluation artérielle en mesurant la VOP carotido-fémorale. La VOP moyenne de la population générale était de 8,71 ±1,77 m/s. Elle était comparable dans les deux sexes (8,70 ±1,83 m/s chez la femme et de 8,71 m/s ±1,76 m/s chez l'homme) et p=0,95. L'analyse de variance montre que la VOP progresse avec l'âge ; p=10⁻³.

Sur les 310 patients, nous avons totalisé 59 mesures pathologiques (≥10 m/s) ce qui représente une prévalence de 19,03 %. Selon le niveau de risque cardiovasculaire elle est de 32,35% chez les sujets à risque intermédiaire et de 15,29% chez les sujets à risque faible.

Les caractéristiques de la population de l'étude selon les valeurs de la VOP sont rapportées dans le tableau 4. L'âge moyen des sujets à artères rigides (VOP≥10 m/s) était significativement plus élevé par rapport aux sujets à artères souples (54.16 ±7.68 ans vs 38.93±12.08 ans et p=10⁻⁶) et ceci quel que soit le sexe.

La VOP moyenne de la population générale était de 8,71 ±1,77 m/s vs 11,46 ± 1,33 chez les sujets à VOP élevée.

La sédentarité était le facteur de risque cardiovasculaire le plus retrouvé dans notre population avec (98.31%) des patients, suivie de l'HTA (93.22%) et des antécédents familiaux d'HTA avec (77.97%), ensuite le genre masculin (66.10%) puis l'obésité de type centrale (44.07%).

Tableau 4 : Caractéristiques des participants avec vs sans VOP élevée dans l'échantillon global

Variables	VOP		p
	Elevée (59)	Normale (251)	
Age (années)	54.16±7.68	38.93±12.08	10 ⁻⁶
Hommes	39(66.10%)	193(76.89%)	0,08
Femmes	20(33.90%)	58(23.11%)	
Framingham à 10ans faible	37 (62.71)	205 (81.67)	10 ⁻³
Framingham à 10ans intermédiaire	22 (37.29)	46 (18.33)	
Tabagisme	20(33.90)	107(42.63)	0.22
HTA	55(93.22)	129(51.39)	10 ⁻³
PAS	134.15±16.16	129.77±13.45	0.03
PAD	77.76±13.32	76.06±10.32	0.28
PP	56.55±11.73	53.79±11.55	0.10
Poids	75.13±11.79	77.34±13.05	0.23
BMI	26.47±2.94	26.13±4.14	0.54
TT	89.81±7.20	88.44±10.84	0.35
RTH	26(44.07)	76(30.28)	0.04
SM	17(28.81)	42(16.73%)	0.03

Suite du tableau 4

CT	1.88±0.35	1.81±0.36	0.17
TG	1.40±0.59	1.34±0.66	0.54
HDL-c	0.43±0.11	0.43±0.12	0.79
LDL-c	1.18±0.27	1.10±0.29	0.08
Glycémie	0.96±0.10	0.92±0.10	0.02
Prédiabète	6 (10.17)	10 (3.98)	0.05
Ménopause	15 (75.00)	22 (37.93)	10 ⁻³
ATCD F d'HTA	46 (77.97)	134 (53.39)	10 ⁻³
ATCD F diabète	15 (25.42)	35 (13.94)	0.03
Sédentarité	58 (98.31)	199 (79.28)	10 ⁻³
VOP	11,46 ± 1,33	8,07 ± 1,13	10 ⁻³

L'étude comparative des patients présentant une VOP élevée versus VOP non élevée a montré dans l'étude univariée une relation statistiquement significative entre la VOP et : l'âge (OR =10,18 pour les sujets âgés de 50 ans et plus IC à 95% ; 5,34-19,39), l'HTA (OR = 13.00, IC à 95% ; 4.57- 36.96), l'ancienneté de l'HTA (OR = 8.66, IC à 95% ; 3.04- 24.65), les PAS et PAD respectivement (OR =2.11et 3,73, IC à 95% ; 1.14-3.90 et 1.78-7.80), la surcharge pondérale définie par le BMI (OR =4.73, IC à 95 % ; 2.50-8.95), l'obésité abdominale androïde (OR =1.81, IC à 95 % ; 1.01-3.24), le niveau de risque intermédiaire défini par le modèle de Framingham (OR=2.64, IC à 95 % ; 1.42-4.91), la sédentarité (OR=15,46, IC à 95% ; 2,05-112,00), la ménopause (OR=4,90, IC à 95 % ; 1.26-15.39) et les antécédents familiaux d'HTA et de diabète (OR=3,08, IC à 95% ; 1.59-5.99 et 2,10, IC à 95% ; 1.05-4.17) respectivement.

Dans l'analyse multivariée, la ménopause bien qu'elle soit significativement liée à la VOP élevée en analyse univariée, elle a été éliminée du modèle multivariée en raison de l'effectif réduit des femmes ménopausées dans notre échantillon (15 femmes ménopausées à VOP élevée) et les déterminants associés à une VOP élevée de manière significative sont résumés dans le tableau 5.

-L'âge égale ou supérieur à 50 ans multiplie le risque d'avoir une VOP élevée par 4,83≈5 fois ce qui est très significatif, l'HTA était le facteur le plus puissant ; elle multipliait le risque de survenue d'une rigidité artérielle de 31,64 ce qui est nettement très significatif, l'ancienneté de l'HTA de 5 années présente un risque de 41 fois d'avoir des artères rigides, la PAD ≥ 90 mm Hg expose le sujet à un risque de 9 fois d'avoir des artères rigides, enfin l'inactivité physique multiplie le risque par un facteur de 21,56 d'avoir une rigidité artérielle.

Tableau 5: Identification des déterminants de la rigidité artérielle par régression logistique chez des sujets asymptomatiques et à RCV non élevé

(OR : odds ratio ; IC : intervalle de confiance ; p : degré de significativité en analyse multivariée)

Variables	Références	OR Ajustés	IC, 95%	p
Sexe	F	1	0,25 - 3,22	0,87
	M	0,90		
Age	<50 ans	1	1,43-16,26	0,01
	≥50 ans	4,83		
HTA	NON	1	4.57- 36.96	10 ⁻³
	OUI	13,00		
Ancienneté HTA	<5	1	9,08-190,18	0,000
	≥5	41,55		
PAS	<140	1	0,18-1,95	0,39
	≥140	0,59		
PAD	<90	1	1,79-49,08	0,008
	≥90	9,39		
BMI	18.5-<25	1	0,17-1,60	0,26
	25-30	0,53		
	≥30	0,53		
TT/TH ≥0.95 si H ≥0.85 si F	Non	1	0,17-1,48	0,22
	Oui	0,51		
score de Framingham	Faible	1	0,13-1,79	0,28
	Intermédiaire	0,49		
Activité physique	Légère à modérée	1	2,06-214,86	0,009
	Aucune	21,56		
Glycémie	Normale	1	0,09-2,07	0,30
	Prédiabète	0,44		
ATCDF d'HTA	Non	1	0,74- 5,97	0,15
	Oui	2,11		
ATCDF de diabète	Non	1	0,93-8,88	0,06
	Oui	2,87		

Discussion

Notre étude avait pour objectif principal d'identifier les facteurs prédictifs d'une VOP élevée chez les sujets asymptomatiques.

Caractéristiques de la population d'étude : l'âge moyen était de 41,83±12,84 ans avec une étendue allant de 20 ans à 74 ans et un âge médian de 42 ans. Nous avions une prédominance masculine.

Dans notre travail, nous avons inclus des adultes jeunes (âge moyen de 41,83±12,84 ans), contrairement à la majorité des travaux sur la VOP qui regroupent le plus souvent des adultes plus âgés [7,14,15,18].

Ce choix a été fait dans le but de montrer qu'en présence de facteurs de risque cardiovasculaire, les sujets pouvaient effectivement avoir une atteinte artérielle à n'importe quel âge et encore mieux étayer l'importance d'un dépistage précoce afin améliorer la prévention primaire des maladies cardiovasculaires. Ces âges extrêmes montrent également l'ampleur des maladies cardiovasculaires ; auparavant, elles étaient dites des maladies du 3ème âge, mais de nos jours, elles surviennent beaucoup plus tôt.

Les facteurs prédictifs d'une VOP élevée : Dans cette étude, les variables indépendantes et potentielles de VOP élevée identifiées étaient un âge de 50 ans ou plus, une HTA, une ancienneté de l'HTA de plus de 5 années, la PAD élevée ≥ 90 mmHg et enfin l'inactivité physique.

L'âge ressort comme un facteur de risque puissant de la rigidité artérielle, la VOP était également et proportionnellement corrélée avec l'âge et répondait à un modèle de régression linéaire ($y = 0,0751x + 5,5759$; $p=10^{-3}$) avec un coefficient de corrélation de Pearson significatif avec r à 0,54, $p=10^{-3}$ et un coefficient de détermination r^2 à 0,29 (figure 1).

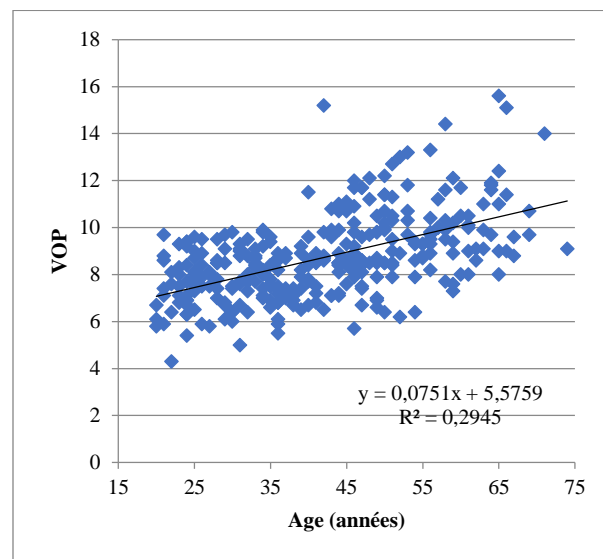


Figure 1. Modèle de régression linéaire illustrant la corrélation entre l'âge et la VOP

Ce résultat est tout à fait concordant avec ceux de la littérature qui ont mis également en évidence le phénomène selon lequel la VOP avait tendance à augmenter plus vite chez les patients de plus de 50 ans [6,7].

Dans notre série, après ajustement pour les autres facteurs, l'association du genre avec la rigidité artérielle n'a pas été trouvée et il est statistiquement non

significatif (OR ajusté 0,90, IC à 95% 0,25 - 3,22 et $p=0,87$). Ce qui est concordant avec l'étude réalisée par McEniery et al où le genre n'a pas été prédictif d'élévation de la VOP[6].

L'HTA facteur prévalent dans le groupe à VOP élevée et déterminant de la rigidité artérielle aussi bien en univariée qu'en multivariée (OR=13, IC à 95% : 4,57-36,96 et $p=0,000$). Le même résultat a été rapporté en 1984 par l'équipe française d'Alain Simon ⁽⁸⁾ ont montré que la VOP était plus élevée chez les hypertendus ($p < 0,001$).

La VOP était significativement plus élevée chez les patients présentant une HTA ancienne. Ce critère de durée d'évolution de l'HTA était cependant retrouvé aussi bien en analyse univariée que multivariée (OR=41.55, IC à 95% : 9,08-190,18 et $p=0,000$). Ce résultat est concordant avec ceux de la littérature. Kaess et al. [9].

Notre étude soulignait un lien très significatif entre la VOP et la PAD (OR=3.39, IC à 95% : 1,79-49,08 et $p=0,008$). Ce qui est en accord avec les résultats des études ayant évalué le rôle des paramètres hémodynamiques de la PA sur la VOP ^(10,11). Toutefois, cette conclusion était différente d'une étude réalisée au Mali [12].

Nous avons trouvé une association positive entre l'inactivité physique et la rigidité artérielle qui persiste même après ajustement pour les autres facteurs (OR ajusté 21.56, IC à 95% : 2.06-214.86 et $p=0,009$).

Dans l'étude d'Endes et al [13] de la cohorte « SAPALDIA », il était démontré que l'adoption d'un mode de vie physiquement actif était associée à une faible rigidité artérielle chez les personnes âgées.

La survenue de la ménopause est un facteur physiologique altérant la santé cardiovasculaire chez les femmes [16].

Nous avons pu mettre en évidence l'effet de la ménopause sur la VOP en analyse univariée mais le faible échantillon des femmes ménopausées nous a empêché la réalisation de l'analyse multivariée.

Plusieurs études ont montré l'association positive entre la ménopause et la rigidité artérielle [17,18].

La principale limite de notre étude est l'échantillon faible, non représentatif de la population générale.

Conclusion

Dans une population jeune apparemment en bonne santé et à risque non élevé, les principaux facteurs associés à la rigidité artérielle étaient un âge ≥ 50 ans, la sédentarité, une HTA, surtout quand son ancienneté dépasse les 5 années et /ou une PAD élevée.

La combinaison de ces paramètres doit faire réaliser une mesure de la VOP en clinique afin de détecter une atteinte artérielle infraclinique et de reclasser le patient dans la catégorie de haut risque et de mettre en route une stratégie plus agressive de prévention des maladies cardiovasculaires.

Malgré la valeur pronostique démontrée de la VOP, son applicabilité clinique à grande échelle reste limitée.

Conflits d'intérêt

L'auteur déclare n'avoir aucun lien d'intérêt.

LISTE DES ABREVIATIONS

BMI: body mass index
CRMC : Centre Régional Médico- Chirurgical
FC : la fréquence cardiaque
FDRCV: facteurs de risque cardiovasculaires
IA : index d'augmentation
INSP : Institut National de Santé Publique
MCV : les maladies cardiovasculaires
PWV: pulse wave velocity;
PAD : la pression artérielle diastolique
PAS : la pression artérielle systolique
PP : la pression artérielle pulsée
RCVG: Risque cardiovasculaire global
VOP c-f: vitesse de l'onde de pouls carotido-fémorale
VOP: vitesse de l'onde de pouls

Remerciement

Nous tenons à remercier le professeur Salim Ben Khedda pour sa contribution scientifique essentielle au cours de cette étude.

Financement

Cette recherche n'a reçu aucun financement externe.

Références

1. Townsend N, Wilson L, Bhatnagar P, Wickramasinghe K, Rayner M, Nichols M.

- Cardiovascular disease in Europe: epidemiological update 2016. *Eur Heart J.* 2016 Nov 7;37(42):3232-3245. doi: 10.1093/eurheartj/ehw334. Epub 2016 Aug 14. Erratum in: *Eur Heart J.* 2019 Jan 7;40(2):189. PMID: 27523477
- Lallukka, T., & Millea, A. (2016). Global, regional, and national life expectancy, all-cause mortality, and cause-specific mortality for 249 causes of death, 1980–2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet*, 388, 1459–1544)
 - Vlachopoulos C., Aznaouridis K., Stefanadis C.; Prediction of cardiovascular events and all-cause mortality with arterial stiffness: a systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol.* 2010;55:1318-1327.
 - Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, 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). *J Hypertens* 2013, 31:1281–1357
 - Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, 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). *J. Hypertens.* 2007;25(6):1105-1187.
 - McEniery, C.M., Yasmin, I.R. Hall, A. Qasem, I.B. Wilkinson, and J.R. Cockcroft, Normal vascular aging: differential effects on wave reflection and aortic pulse wave velocity: the AngloCardiff Collaborative Trial (ACCT). *J Am Coll Cardiol.* 2005. 46: p. 1753-60
 - Rafel Ramos Blanes, Ruth Marti, Didac Parramon et al. Prevalence of arterial stiffness in a Mediterranean population and the potential value of Cardio Ankle Vascular Index to stratify cardiovascular risk: Preliminary results of The Mark study. *CAVI Now and Future* vol2, 2013
 - Simon AC, Levenson J, Bouthier J, Safar ME, Avolio AP. Evidence of early degenerative changes in large arteries in human essential hypertension. *Hypertension.* 1985 Sep-Oct;7(5):675- 80.
 - Kaess BM, Rong J, Larson MG, Hamburg NM, Vita JA, Levy D, et al. Aortic stiffness, blood pressure progression, and incident hypertension. *JAMA : the journal of the American Medical Association.* 2012 Sep 5;308(9):875-81
 - Nürnbergger J, Dammer S, Opazo Saez A, Philipp T, Schafers RF. Diastolic blood pressure is an important determinant of augmentation index and pulse wave velocity in young, healthy males. *J Hum Hypertens* 2003; 17: 153–158
 - Franklin SS, Gustin WT, Wong ND, Larson MG, Weber MA, Kannel WB et al. Hemodynamic patterns of age-related changes in blood pressure. The Framingham heart study. *Circulation* 1997; 96: 308–315.
 - Ngim CA, Abdul Rahman AR, Ibrahim A. Pulse wave velocity as an index of arterial stiffness: a comparison between newly diagnosed (untreated) hypertensive and normotensive middle-aged Malay men and its relationship with fasting insulin. *Acta Cardiol* 1999; 54: 277–282.
 - Endes S, Schaffner E, Caviezel S, et al. Long-term physical activity is associated with reduced arterial stiffness in older adults: longitudinal results of the SAPALDIA cohort study. *Age Ageing.* 2016 Jan;45 (1):110-5.
 - C Alecu, R Gueguen, C Aubry, et al. Determinants of arterial stiffness in an apparently healthy population over 60 years. *Journal of Human Hypertension* (2006) 20, 749–756
 - A Achimastos, A Benetos, et al. Determinants of arterial stiffness in Greek and French hypertensive men. *Blood Press.* 2002;11(4):218-22.
 - Anand SS, Islam S, Rosengren A, Franzosi MG, Steyn K, Yusufali AH, et al. Risk factors for myocardial infarction in women and men: Insights from the INTERHEART study. *Eur Heart J.* 2008;29:932–40
 - Shapiro Y, Mashavi M, Luckish E, Shargorodsky M. Diabetes and menopause aggravate age-dependent deterioration in arterial stiffness. *Menopause.* 2014;21:1234–8
 - Corinne E I Lebrun, Yvonne T van der Schouw, and al. Arterial stiffness in postmenopausal women: determinants of pulse wave velocity. *J Hypertens.* 2002 Nov;20(11):2165-72.