

LISTE DES ABREVIATIONS

[illegible]

Plan

LISTE DES ABREVIATIONS

RESUME

INTRODUCTION

MÉTHODES

1. Schéma expérimental
2. Analyses statistiques

RÉSULTATS

DISCUSSION ET CONCLUSION

Conclusion

BIBLIOGRAPHIE

LISTE DES FIGURES

LISTE DES TABLEAUX

TABLE DES MATIERES

ANNEXES

1. Contre-indications à la réalisation d'une épreuve d'effort
2. Droite de Henry sur les résidus

DISTRIBUTION DE L'INDEX DE PRESSION SYSTOLIQUE DE CHEVILLE APRES EFFORT MAXIMAL CHEZ MILLE SUJETS.

GODET Raphaël

Centre régional de médecine du sport. CHU Angers.

RESUME

Introduction. L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) est corrélée à une importante morbi-mortalité. Pourtant l'AOMI est probablement sous-diagnostiquée. Quatre artériopathes sur cinq sont asymptomatiques. Au stade précoce de la maladie les index de pression systolique de cheville (IPSC) de repos peuvent être normaux. Il est donc recommandé de les mesurer après un effort. La littérature rapporte uniquement les normes des IPSC après la marche dans la population générale ou après un effort maximal ($IPSC_{post\ effort\ max}$) chez le jeune sportif de haut niveau. Pourtant l' $IPSC_{post\ effort\ max}$ permettrait probablement de détecter les artériopathes asymptomatiques. **Objectif.** Déterminer la distribution de l' $IPSC_{post\ effort\ max}$ et ses facteurs associés dans une population proche de la population générale.

Matériels et Méthodes. Ce travail est une analyse intermédiaire sur les 1000 premiers patients inclus depuis septembre 2009 d'une étude multicentrique prospective. Quatre $IPSC_{post\ effort\ max}$ étaient recueillis à 1 minute d'intervalle, après une épreuve d'effort maximale sur cycloergomètre par enregistrements oscillométriques simultanés automatisés. Les analyses de corrélation entre les $IPSC_{post\ effort\ max}$ et les variables explicatives ont été réalisées en univariée, puis par régression linéaire multivariée.

Résultats. L'IPSC moyen à une minute de récupération ($IPSC_{moy\ effort\ max\ 1}$) est de $0,86 \pm 0,13$. L'âge est corrélé à l' $IPSC_{moy\ effort\ max\ 1}$, $r = 0,423$ ($p < 0,001$). Les $IPSC_{moy\ effort\ max\ 1}$ du 1^{er}, 2^{ème}, 3^{ème} et 4^{ème} quartile d'âge sont respectivement de $0,78 \pm 0,12$; $0,84 \pm 0,12$; $0,89 \pm 0,11$ et $0,92 \pm 0,13$ (différences intergroupes significatives). Les autres facteurs associés significativement à l' $IPSC_{moy\ effort\ max\ 1}$ sont la Fréquence Cardiaque maximale (FC_{max}), la taille, la puissance maximale aérobie, le sexe, la présence d'une HTA et/ou d'une dyslipidémie. Notre modèle de régression retient l'équation:

$$IPSC_{moy\ effort\ max\ 1} = 1,139 + 0,004*Age - 0,134*Taille - 0,001*FC_{max} + 0,028*HTA - 0,025 * Dyslipidémie.$$

Conclusion. L' $IPSC_{moy\ effort\ max\ 1}$ ne devrait pas être interprété sans l'âge du patient.

INTRODUCTION

Les maladies cardio-vasculaires sont la première cause de mortalité dans le monde et la deuxième cause de mortalité en France [1, 2]. Il y a environ 130 000 Accidents Vasculaires Cérébraux (AVC) et 115 000 Infarctus du Myocarde (IDM) en France chaque année [3], avec un risque important de mortalité et de séquelles. La prise en charge des pathologies cardio-vasculaires est donc un problème majeur de santé publique.

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) est une atteinte obstructive de l'arbre artériel des membres inférieurs, due à la présence de lésions athéromateuses dans 90% des cas, réduisant ainsi le calibre artériel.

L'Index de Pression Systolique de Cheville (IPSC) permet le diagnostic clinique d'AOMI.

L'IPSC est le rapport de la pression artérielle systolique (PAS) de la cheville sur la PAS humérale. Pour son obtention au repos, il est recommandé que les mesures soient réalisées chez un patient en décubitus dorsal, au calme depuis au moins 5 minutes. La méthode de référence pour déterminer les PAS utilise le doppler continu avec une sonde de 8 ou 10 MHz [4]. Les mesures sont réalisées au niveau de l'artère tibiale antérieure et de l'artère tibiale postérieure pour le membre inférieur et au niveau de l'artère brachiale pour le membre supérieur [5, 6]. A l'aide d'un sphygmomanomètre, le brassard pneumatique (adapté à la taille du patient) est gonflé jusqu'à 20 mmHg au-dessus de la disparition du bruit du flux artériel. Cette compression induit ainsi une occlusion de l'artère donc un arrêt du flux sanguin. Le manomètre est ensuite dégonflé progressivement. On observe alors la réapparition du bruit du flux artériel. La pression observée lors de cette levée de l'occlusion artérielle, détectée au doppler, correspond à la PAS [7].

Un IPSC au repos inférieur à 0,9 est considéré pathologique [8, 9]. Cet index est un outil diagnostique incontournable de l'AOMI et autres atteintes vasculaires des membres inférieures. En effet, une sténose vasculaire induit une chute de pression.

Ceci est expliqué par la Loi de Poiseuille : $\Delta P = Q' [(8L\mu) / (\pi r^4)]$

Avec ΔP la différence de pression entre deux points, Q le débit cardiaque, L la longueur du vaisseau considéré, μ la viscosité du sang, r le rayon du vaisseau.

Une sténose est responsable d'une diminution de la lumière artérielle et donc du rayon artériel. Les autres paramètres étant constant, il y a donc une chute de ΔP et a fortiori de la pression en aval de la sténose. La pression artérielle en aval chute du fait d'une perte d'énergie totale du fluide. Cette perte d'énergie s'explique par le fait que l'écoulement passe d'un mode laminaire à un mode turbulent au niveau de la sténose [10].

Il paraît important de dépister les patients atteints d'AOMI précocement. Ils ont un très haut risque cardiovasculaire, c'est-à-dire un risque d'événements cardio-vasculaires à 10 ans > 20 % [11].

Plusieurs études en Europe et aux Etats-Unis ont montré qu'une diminution de l'IPSC est fortement liée à l'augmentation du risque d'IDM et d'AVC, et de manière indépendante des autres facteurs de risque cardio-vasculaire déjà connus [4]. Selon les études, un patient avec un IPSC diminué présente 1,4 à 3 fois plus de risque de faire un IDM et 1,3 à 4,2 fois plus de risque de faire un AVC. C'est pourquoi certains auteurs considèrent l'IPSC comme un facteur de risque cardio-vasculaire indépendant. Ainsi, il permet d'améliorer la précision de prévision du risque cardio-vasculaire du score de Framingham [12].

La mortalité chez les patients artéritiques est largement augmentée par rapport à la population générale (mortalité liée à une pathologie cardio-vasculaire multipliée par 4,2 chez les hommes et 3,5 chez les femmes avec des IPSC < 0,9 [4]). L'augmentation de la mortalité est d'autant plus importante que l'atteinte vasculaire est grave (20% de mortalité à 10 ans pour les patients avec des IPSC compris entre 0,9 et 0,85, 50% pour les patients avec des IPSC compris entre 0,85 et 0,4 et 70% pour les patients avec des IPSC < 0,4) [13] et globalement la mortalité à 5 ans est de 30% [14].

En France, la prévalence de l'AOMI dans la population générale a été estimée à 11% [15, 16]. Les données de la littérature montrent une grande variabilité de la prévalence de l'AOMI selon les populations étudiées et les méthodes diagnostiques utilisées, allant jusqu'à 43% chez les patients à très haut risque cardio-vasculaire [17]

L'AOMI est probablement sous-diagnostiquée [18]. Ceci est dû au fait que la maladie est peu connue du grand public [19] et que l'AOMI est asymptomatique chez près de 80% des patients (parmi les patients avec un IPSC diminué il y a 5 fois plus d'asymptomatiques que de symptomatiques) [15].

On peut prouver l'atteinte artérielle chez des patients avec des IPSC de repos normaux en calculant les IPSC à partir des mesures de pressions réalisées en post-effort. Il est recommandé de faire marcher le patient sur tapis jusqu'à ce qu'il soit symptomatique, pour un maximum de 5 minutes et de mesurer l'IPSC en post-effort immédiat [5]. Physiologiquement il y a une diminution de l'IPSC en post-effort par augmentation de la PAS dans la circulation centrale, répercutée au niveau de la mesure de la PAS brachiale, alors que la PAS de cheville observe une diminution, secondaire à la vasodilatation dans les muscles actifs [4]. Chez les patients atteints d'AOMI, la chute de l'IPSC en post-effort est plus importante que chez les patients sains [4]. Une diminution de l'IPSC post-effort (test de marche) de 20% [5] ou une chute de la PAS de cheville > 30 mmHg [20] par rapport au repos est pathologique. Pour Feringa et al. [21] une chute de l'IPS en post-effort est aussi liée à une augmentation significative de la mortalité (toutes causes confondues) et une augmentation de la survenue d'événements cardio-vasculaires. D'où l'importance d'identifier ces patients, pour mettre en place au plus tôt une prise en charge des facteurs de risque cardio-vasculaire adaptée à leur risque.

Il existe d'autres atteintes artérielles, non athéromateuses, entraînant des modifications de l'IPSC post-effort. L'endofibrose de l'artère iliaque externe (EAIE) est un modèle de lésion artérielle mineure. Cette pathologie touche principalement les jeunes cyclistes de haut-niveau (l'âge moyen d'apparition est de 29 ans [22]) et entraîne une réduction de la lumière artérielle par remaniement de l'intima. La méthode diagnostique de référence est la mesure des IPSC après un test d'effort incrémentiel, maximal [23]. Le seuil pathologique retenu varie de 0,5 à 0,66 selon les études [23, 24]. La mesure des IPSC après effort maximal est plus puissante qu'après effort sous-maximal pour diagnostiquer l'EAIE [25]. En reprenant la loi de Poiseuille, une augmentation du débit sanguin entraîne une augmentation de la différence de pression entre deux points. L'augmentation du débit sanguin augmente donc la chute de l'IPSC.

Il y a une augmentation importante des personnes de plus de 60 ans en France (13,1 millions de personnes en 2007 contre 6,7 millions en 1950) avec une augmentation de la pratique sportive des seniors. Selon les projections démographiques réalisées par l'Institut National de la Statistique et des Etudes Economiques (INSEE), on peut estimer que la pratique sportive des seniors pourrait représenter 17 millions de personnes en 2030 contre 10 millions de personnes en 2003 [26, 27].

Des lésions artérielles mineures peuvent être asymptomatiques chez des patients sédentaires ou effectuant des efforts peu intenses mais être symptomatiques chez des sujets réalisant des efforts intenses. L'athérome étant



plus fréquent chez les personnes âgées, il est donc probable que des lésions mineures puissent devenir symptomatiques dans une population de seniors sportifs. L'origine artérielle de douleurs des membres inférieurs à l'exercice intense dans une population de seniors est difficile à mettre en évidence. D'une part, les explorations artérielles (IPSC et échographie-doppler) effectuées au repos restent souvent dans les limites de la normale [24]. D'autre part les tests de marche ne reproduisent pas la symptomatologie puisqu'ils sont sous-maximaux. Et enfin, les critères de normalité des IPSC après un effort maximal ne sont pas connus dans cette population âgée.

Ainsi, nous faisons l'hypothèse que la mesure des IPSC post-effort maximal ($IPSC_{post\ effort\ max}$) puisse identifier des patients asymptomatiques atteints d'AOMI avec des lésions mineures tandis que leurs IPSC de repos ou post-marche sont normaux.

De plus, la mesure d' $IPSC_{post\ effort\ max}$ pourrait être un outil orientant vers l'origine vasculaire de douleurs des membres inférieurs à l'effort intense.

Malheureusement les valeurs usuelles d'une telle mesure ne sont pas connues. A notre connaissance aucune étude n'a évalué sur un grand échantillon la distribution des IPSC post effort max et les facteurs influençant ces derniers.

Le travail présenté ici est une analyse intermédiaire sur les 1000 premiers patients de l'étude prospective, multicentrique appelée « PRE-VICTOR ». Le but de cette étude observationnelle analytique est d'établir les valeurs usuelles des $IPSC_{post\ effort\ max}$. Un des objectifs secondaires de l'étude est d'estimer le seuil optimal de l' $IPSC_{post\ effort\ max}$ à partir duquel il existe une augmentation du risque de survenue d'événements cardiovasculaires à 5 ans

L'objectif principal de notre travail est la détermination de la distribution de l' $IPSC_{post\ effort\ max}$ parmi une population passant une épreuve d'effort maximale. Les objectifs secondaires sont de déterminer l'existence et la puissance de corrélation entre, d'une part l' $IPSC_{post\ effort\ max}$, et d'autre part les facteurs de risque cardio-vasculaire usuels (antécédents familiaux d'événements cardio-vasculaires, tabac, hypertension artérielle, diabète, dyslipidémie) et les facteurs physiologiques de la littérature (âge, sexe, Fréquence Cardiaque maximale (FC_{max}), puissance maximale aérobie (PMA) et la taille).

MÉTHODES

Les patients volontaires réalisant une épreuve d'effort sur cyclo-ergomètre dans les services de médecine du sport/explorations fonctionnelles des CHU d'Angers, Rennes, Nantes, Limoges et Saint-Etienne ont été inclus depuis septembre 2009, après avoir donné leur consentement éclairé.

Les critères d'exclusion sont : contre-indication à la réalisation d'une épreuve d'effort (cf. Recommandations de la société française de cardiologie [28] ; Annexe 1), présence d'une fistule artério-veineuse, antécédent de lymphadénoïdectomie ou d'une amputation d'un membre.

1. Schéma expérimental

Lors d'une consultation médicale préalable au test d'effort, les facteurs de risque cardio-vasculaire et le nombre d'heures d'activités physiques et sportives étaient collectés durant l'interrogatoire et par auto-questionnaire (Physical Activity Scale for the Elderly ou PASE). Nous avons retenu les facteurs de risque cardio-vasculaire suivants : âge (>50 ans chez les hommes et >60 ans chez les femmes), sexe masculin, antécédents familiaux (accidents cardio-vasculaires survenus avant 50 ans chez les apparentés du 1er degré), tabac (actif, ancien et consommation globale estimée en paquets-année), HTA (déclarée et/ou traitée), diabète (déclaré et/ou traité), dyslipidémie (déclarée et/ou traitée). L'examen clinique avant l'épreuve d'effort recueillait aussi le poids, la taille et le périmètre abdominal.

Deux mesures des IPSC au repos étaient effectuées en décubitus dorsal. Une première mesure, manuelle, réalisée à l'aide d'un sphygmomanomètre (brassard standard adulte Spengler® 23-33 cm) et d'un doppler continu avec une sonde de 8 MHz selon les recommandations internationales [4, 5]. Puis une deuxième mesure avec quatre oscillomètres automatiques (Dynamap V100 General Electrics®, brassard standard adulte Critikon®) déclenchés simultanément par un logiciel.

Les épreuves d'effort étaient réalisées sur cyclo-ergomètre selon un protocole d'effort triangulaire, adapté aux performances attendues.

Les enregistrements des pressions artérielles post effort étaient réalisés à la première minute de récupération avec les mêmes oscillomètres automatiques, simultanément aux quatre membres. Trois autres mesures étaient ensuite réalisées à 1 minute d'intervalle chacune, sur un patient en décubitus dorsal, déchaussé.

Tous les IPSC ont été calculés avec la PAS la plus basse mesurée à une cheville donnée et la PAS la plus élevée des deux bras. La moyenne entre l'IPSC mesuré à droite et l'IPSC mesuré à gauche est appelée IPSC moyen.

Tous les paramètres étaient colligés dans une base de données numérique (Epidata).

2. Analyses statistiques

Notre analyse intermédiaire concernait les mille premiers patients inclus dans l'étude PRE-VICTOR.

Les variables quantitatives ont été exprimées en moyennes et écart-types. Les tests statistiques utilisés pour comparer les sous-groupes étaient le test-t de Student ou le test du Chi-deux adaptés à la nature des variables.

La mesure de l'association entre les $IPSC_{post-effort\ max}$ et les variables explicatives a été estimée par le test-t de Student ou le test de corrélation de Pearson selon les variables. Les coefficients de corrélation et leurs intervalles de confiance à 95% (IC à 95%) ont été calculés. Les p-values ont également été calculées et le seuil de significativité retenu était $< 5\%$.

Les variables significatives à un seuil de 20% ou moins lors de l'analyse univariée et les variables pertinentes d'après nos recherches (facteurs de risque cardiovasculaire, âge, sexe et taille) ont été retenues pour réaliser une régression linéaire multivariée.

Les conditions requises pour effectuer une régression linéaire multivariée suivante ont été vérifiées : premièrement la normalité de la distribution des résidus, via une droite de Henry (cf. Annexe 2). Deuxièmement, l'absence d'association forte entre les facteurs explicatifs grâce aux tests de corrélation de Pearson. Enfin la condition d'homoscédasticité (homogénéité des variances), vérifiée avec le graphique de répartition des résidus standardisés (cf. figure 1). Les résidus sont répartis aléatoirement autour de zéro, compris entre -2 et +2. La variance des valeurs des résidus est donc similaire à tous les niveaux de la variable expliquée.

Nous avons exclus de l'analyse multivariée 77 patients symptomatiques (67 patients pour claudication et 10 patients pour douleur thoracique).

Le seuil de significativité de 5% a été retenu pour l'analyse multivariée.

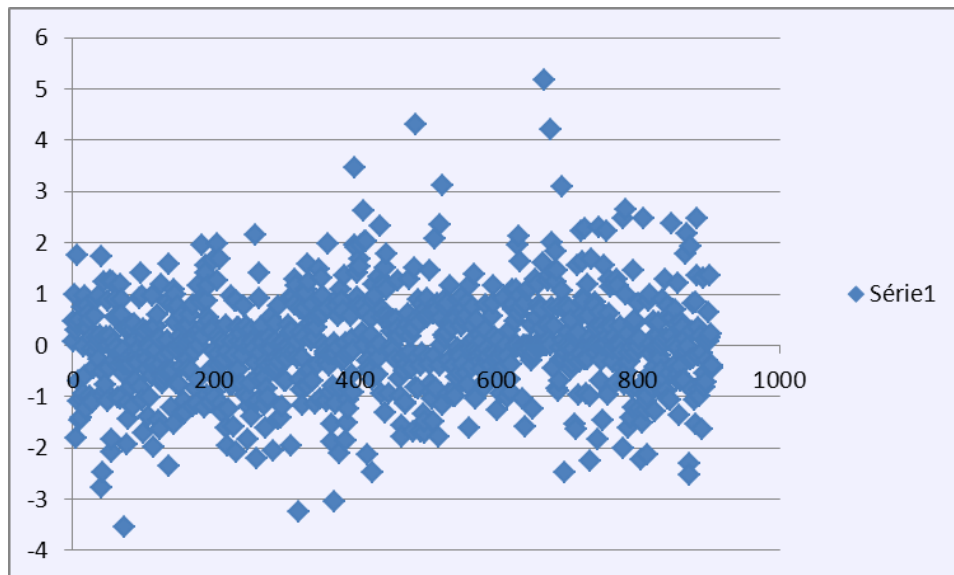


Figure 1 : Répartition des résidus standardisés.

La régression linéaire multivariée a été réalisée avec une méthode de sélection des variables descendante.

L'équation calculée par le modèle de régression linéaire multivariée pour expliquer l' $IPSC_{moy\ effort\ max\ 1}$ est du

type: $Y = b_0 + b_1x_1 + b_2x_2 + \dots + b_px_p + \epsilon_i$

Avec : Y la variable expliquée ; b_0 une constante ; $b_1, \dots, b_p$ sont les coefficients estimés des variables explicatives $x_1, \dots, x_p$; ϵ_i l'erreur du modèle.

Les analyses statistiques étaient réalisées grâce au logiciel SPSS 15.0.

RÉSULTATS

Sur les mille patients inclus, vingt-quatre ont été exclus de l'analyse. Deux patients ont été exclus pour absence de consentement éclairé écrit valide, dix-sept pour données manquantes (absence totale d'IPSC_{post effort max}), et cinq pour doublon (inclus deux fois dans la base de données).

L'analyse statistique porte donc sur 976 patients : 839 hommes et 137 femmes.

Les caractéristiques de notre population sont consignées dans le tableau I.

Tableau I : Caractéristiques de la population (n=976).

	M +/- ET
Age (ans)	51 ± 10,7
Taille (m)	1,73 ± 0,078
Poids (kg)	75 ± 12,6
IPSC repos auto	1,17 ± 0,09
IPSC repos manuel	1,03 ± 0,11
AP légère hebdomadaire (h)	3,0±2,31
AP modérée hebdomadaire (h)	3,1±2,31
AP intense hebdomadaire (h)	4,2±2,67
PMA (W)	230 ± 58,6
FC_{max} (bpm)	171 ± 15,6
% FMT	98 ± 20,0
	n
Antécédents familiaux CV	184
Tabagiques	168
Hypertendus	108
Diabétiques	25
Dyslipidémiques	141
Aucun facteur de risque CV	561

M : Moyenne ; ET : Ecart-type ; m : Mètres ; kg : Kilogrammes ; AP : Activités Physiques ; h : Heures ; W : Watts ; bpm : Battements par minute ; FMT : Fréquence Maximale Théorique ; n : Nombre de sujets ; CV : Cardio-vasculaire.

Dans notre analyse, l'IPSC moyen à une minute de la fin de l'effort ($IPSC_{moy\ effort\ max\ 1}$) suit une distribution normale ($n=968$) avec une moyenne de $0,86 \pm 0,13$ (moyenne $\pm$ ET) (cf. figure 2).

Effectif

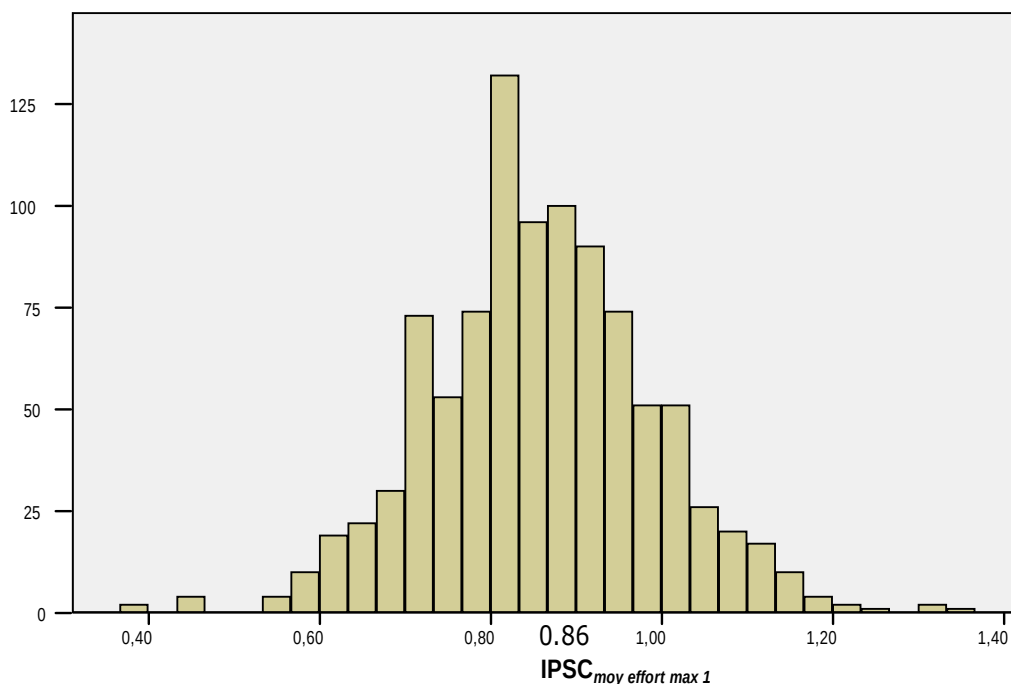


Figure 2 : Distribution de l'IPSC moyen à 1 minute post-effort maximal.

Les IPSC moyens à 2 minutes, 3 minutes et 4 minutes de la fin de l'effort sont respectivement de $0,90 \pm 0,13$, $0,93 \pm 0,13$ et $0,95 \pm 0,13$. La différence entre chaque IPSC moyen est statistiquement significative (ANOVA à mesures répétées).

La chute moyenne de l' $IPSC_{moy\ effort\ max\ 1}$ par rapport au repos désigne la différence entre l'IPSC moyen de repos (automatique) et l' $IPSC_{moy\ effort\ max\ 1}$. Dans notre échantillon cette chute était de $0,32 \pm 0,14$.

Notre population a été divisée par quartiles d'âges. L'âge moyen des quartiles était respectivement de 37 ± 6 ans, 47 ± 2 ans, 54 ± 2 ans et 64 ± 4 ans. Les $IPSC_{moy\ effort\ max\ 1}$ du 1^{er}, 2^{ème}, 3^{ème} et 4^{ème} quartile étaient respectivement de $0,78 \pm 0,12$; $0,84 \pm 0,12$; $0,89 \pm 0,11$; $0,92 \pm 0,13$. Leur distribution est représentée dans la figure 3. La différence des $IPSC_{moy\ effort\ max\ 1}$ entre chaque quartile est statistiquement significative (ANOVA à 1 seul facteur avec test de Tukey post-hoc).

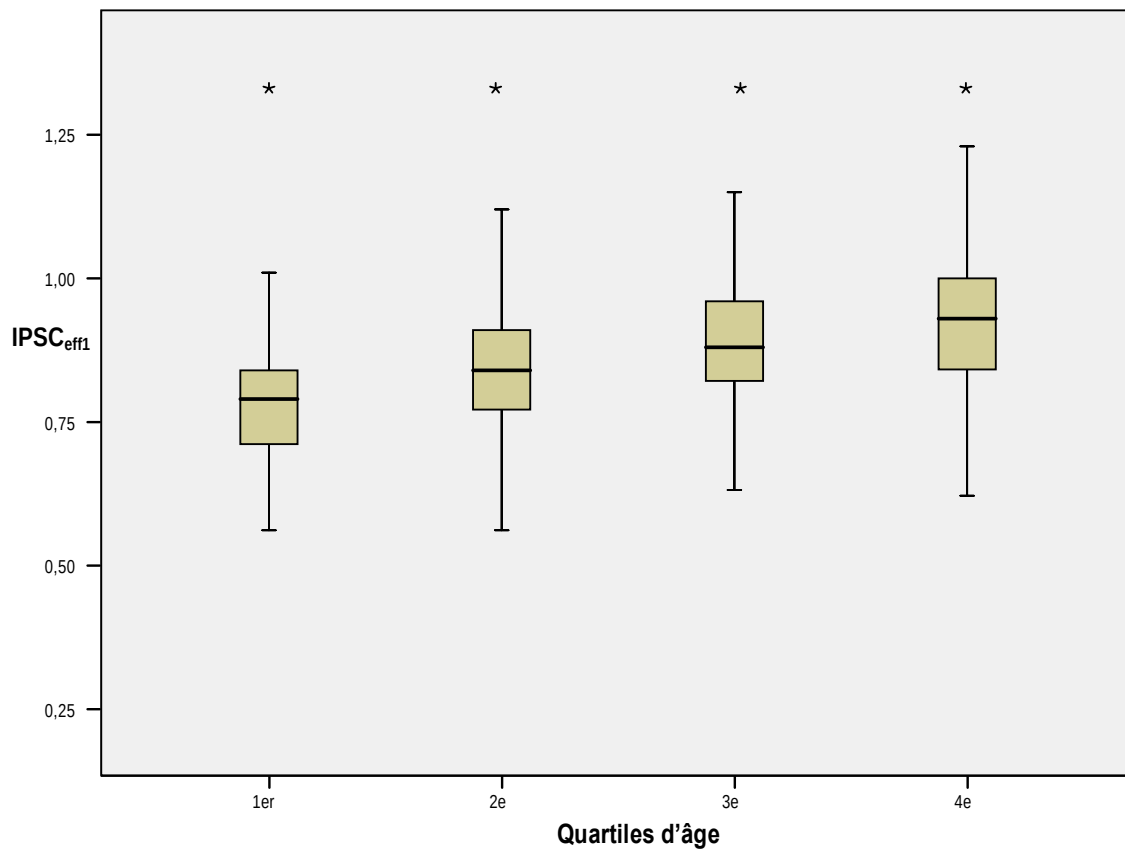


Figure 3 : Distribution des IPSC moyens à 1 minute post-effort maximal par quartiles d'âge.
 * : différence statistiquement significative.

La chute de l'IPSC_{moy effort max 1} par rapport au repos était respectivement pour le 1^{er}, 2^{ème}, 3^{ème} et 4^{ème} quartile d'âge : $0,37 \pm 0,12$; $0,34 \pm 0,12$; $0,30 \pm 0,12$; et $0,25 \pm 0,15$ (cf. figure 4). Il existe une différence significative entre le 2^{ème} et 3^{ème} quartile ; 2^{ème} et 4^{ème} quartile ; 3^{ème} et 4^{ème} quartile d'âge. Aucune différence significative ($p= 0,179$) n'est retrouvée entre le 1^{er} et le 2^{ème} quartile d'âge (ANOVA à 1 seul facteur avec test de Tukey post-hoc).

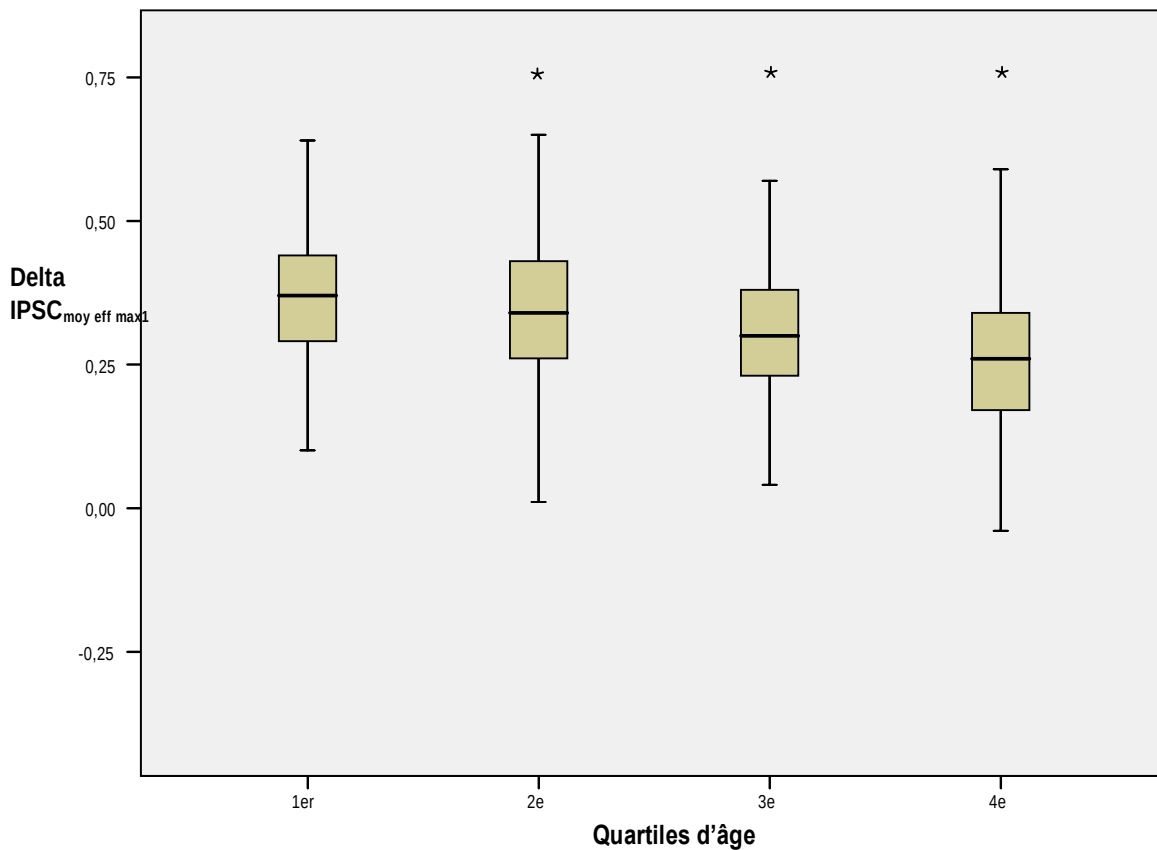


Figure 4 : Distribution de la chute de l'IPSC_{moy effort max 1} par rapport à l'IPSC de repos par quartiles d'âge.
 * : différence statistiquement significative.

L'IPSC_{moy effort max 1} était significativement plus élevé chez les femmes que chez les hommes ($0,89 \pm 0,11$ et $0,85 \pm 0,13$).

L'IPSC_{moy effort max 1} était à $0,85 \pm 0,15$ chez les fumeurs actifs, à $0,84 \pm 0,12$ chez les fumeurs sevrés et à $0,86 \pm 0,13$ chez les non-fumeurs (différence non significative entre ces groupes).

L'IPSC_{moy effort max 1} était significativement moins élevé chez les sujets non hypertendus ($0,85 \pm 0,13$) que chez les hypertendus ($0,92 \pm 0,13$).

Il n'y avait pas de différence statistiquement significative de l'IPSC_{moy effort max 1} entre les patients diabétiques et non diabétiques, les patients dyslipidémiques et non dyslipidémiques et entre les patients avec ou sans antécédents familiaux d'événements cardiovasculaires.

En analyse univariée les paramètres significativement corrélés à l'IPSC_{moy effort max 1} étaient l'âge ($r = 0,42$; $p < 0,001$), la taille ($r = -0,18$; $p < 0,001$), la FC_{max} ($r = -0,34$; $p < 0,001$) et la PMA ($r = -0,19$; $p < 0,001$).

Le modèle de régression linéaire multivarié était de bonne qualité, avec $F = 44,3$ ($p < 0,001$)

L'équation retenue par le modèle est :

$$IPSC_{moy\ effort\ max\ 1} = 1,139 + 0,004*Age - 0,134*Taille - 0,001*FC_{max} + 0,028*HTA - 0,025 * Dyslipidémie.$$

Avec l'âge exprimé en années, la taille en mètres, la FC_{max} en battements par minute ; HTA codée 0 pour les patients non hypertendus et 1 pour les patients hypertendus; Dyslipidémie codée 0 pour les patients non dyslipidémiques et 1 pour les patients dyslipidémiques.

Tableau II : Coefficients de l'équation du modèle et leurs intervalles de confiance.

	Coefficients	IC 95%
Constante	1,139	[0,919 ; 1,360]
Age (an)	0,004	[0,003 ; 0,005]
Taille (m)	-0,134	[-0,234 ; -0,034]
FC_{max} (bpm)	-0,001	[-0,002 ; -0,001]
HTA (0-1)	0,028	[0,001 ; 0,055]
Dyslipidémie (0-1)	-0,025	[-0,048 ; - 0,002]

IC : Intervalle de confiance ; m : Mètres ; bpm : Battements par minute ; HTA : Hypertension artérielle

DISCUSSION ET CONCLUSION

Notre travail a permis d'étudier, pour la première fois sur un grand échantillon, la distribution et les facteurs corrélés à l' $IPSC_{moy\ effort\ max\ 1}$.

Nous constatons que l' $IPSC_{post\ effort\ max}$ le plus faible est l' $IPSC_{moy\ effort\ max\ 1}$ ($0,86 \pm 0,13$). Il y a ensuite une augmentation progressive des $IPSC_{post\ effort\ max}$ tout au long de la récupération.

Nous notons une augmentation de l' $IPSC_{moy\ effort\ max\ 1}$ avec l'augmentation de l'âge (de $0,78 \pm 0,12$ pour le quartile des trentenaires à $0,92 \pm 0,13$ pour celui des sexagénaires) avec une différence significative entre les quatre quartiles d'âge.

La chute de l' $IPSC_{moy\ effort\ max\ 1}$ par rapport au repos est d'autant plus importante que le sujet est jeune (de $0,37 \pm 0,12$ pour le quartile des trentenaires à $0,25 \pm 0,15$ pour celui des sexagénaires).

Parmi tous les facteurs de corrélation étudiés, l'âge apparaît comme le facteur le plus influent de l' $IPSC_{moy\ effort\ max\ 1}$, avec $r = 0,423$ ($p < 0,001$). D'après notre régression linéaire multivariée, il y a une augmentation de l' $IPSC_{moy\ effort\ max\ 1}$ de 0,04 tous les 10 ans (en considérant les autres facteurs constants).

Cela peut paraître contradictoire avec la diminution de l' $IPSC$ de repos classiquement décrite avec l'augmentation de l'âge [4]. Cette diminution de l' $IPSC$ de repos est probablement due à l'augmentation de sujets atteints d'AOMI chez les sujets plus âgés [4, 29], que l'on ne retrouve pas dans une population sportive. Nos résultats sont cohérents avec des études antérieures objectivant une augmentation de l' $IPSC$ de repos et des $IPSC_{post\ effort\ max}$ chez les groupes de patients, sains, plus âgés [29, 30].

Dans notre étude, les autres facteurs influençant significativement l' $IPSC_{moy\ effort\ max\ 1}$ sont la FC_{max} , la taille, la présence d'une HTA et la présence d'une dyslipidémie.

Nous retrouvons certains des facteurs physiologiques connus dans la littérature pour influencer l' $IPSC$ de repos (l'âge, le sexe, la fréquence cardiaque (FC) et la taille) [4].

La FC_{max} est inversement liée à l' $IPSC_{moy\ effort\ max\ 1}$. Cette relation entre la FC et le niveau d' $IPSC$ est relatée dans d'autres études au repos. Ainsi la FC est inversement liée à l' $IPSC$ de repos chez les patients sans pathologie cardiaque [31] et dans la population normale [32]. Néanmoins cette relation ne semble pas toujours observée

dans les études épidémiologiques [33]. Cette relation pourrait être expliquée par l'accélération de la vitesse de l'onde de pouls artérielle générée par la tachycardie [4, 31].

Dans notre population la taille est inversement liée à l' $IPSC_{moy\ effort\ max\ 1}$. Ceci paraît un peu contradictoire avec d'autres études qui montrent qu'au repos, dans une population sans facteur de risque cardio-vasculaire l'augmentation de la taille induit une augmentation de l'IPSC [34, 35]. Il semblerait néanmoins qu'après ajustement (sur les facteurs de risque cardio-vasculaire, le sexe et l'origine ethnique), l'influence de la taille sur l'IPSC de repos soit négligeable [33].

Notre analyse montre que les PMA les plus hautes sont associées aux $IPSC_{moy\ effort\ max\ 1}$ les plus bas. Desvaux et al. [36] a aussi montré que l'IPSC post-effort diminue d'autant plus que l'effort est maximal chez 15 athlètes sains.

Au repos, l'IPSC est diminué de 0,02 à 0,07 chez la femme [4, 34], alors que l' $IPSC_{moy\ effort\ max\ 1}$ est légèrement plus élevé chez la femme que chez l'homme ($0,89 \pm 0,11$ et $0,85 \pm 0,13$).

Dans notre étude, parmi les facteurs de risque cardio-vasculaire seul la présence d'une HTA est significativement liée à l' $IPSC_{moy\ effort\ max\ 1}$. Dans la régression linéaire multivariée, la présence d'une dyslipidémie apparaît en plus de l'HTA.

Alors que la moyenne des $IPSC_{moy\ effort\ max\ 1}$ est plus élevée chez les patients hypertendus, la présence d'une dyslipidémie dans notre modèle d'analyse multivariée est inversement liée à l' $IPSC_{moy\ effort\ max\ 1}$.

Nous voyons donc que l'âge est un facteur particulièrement important associé à l' $IPSC_{moy\ effort\ max\ 1}$. En effet, il est corrélé à la fois à la valeur de l' $IPSC_{moy\ effort\ max\ 1}$ mais également à la chute de l' $IPSC_{moy\ effort\ max\ 1}$ par rapport au repos.

Nous supposons que cette corrélation entre l'âge et l' $IPSC_{moy\ effort\ max\ 1}$ pourrait être due aux modifications des caractéristiques biophysiques et physiologiques artérielles liées au vieillissement.

Il est connu qu'avec l'augmentation de l'âge, chez les sujets sains, il y a une augmentation de la rigidité artérielle responsable d'une augmentation de la vitesse d'onde de pouls [37, 38, 39]. De plus, l'élasticité de l'aorte diminue avec l'âge tandis qu'elle ne change significativement pas au niveau des artères brachiales [40]. Enfin, la fonction endothéliale est moins efficiente avec l'augmentation de l'âge [41, 42]. Cette altération de la vasodilatation médiée par l'endothélium est responsable d'une diminution de la capacité vasodilatatrice artérielle.

Toutes ces modifications vasculaires liées à l'âge conduisent à une augmentation de la PAS au niveau des membres inférieurs plus importante qu'au niveau des membres supérieurs et donc à une augmentation de l'IPSC avec l'âge.

Une schématisation de l'impact de l'âge sur les $IPSC_{post\ effort\ max}$ est proposée par la figure 5. Sur ce graphique sont représentés à la partie supérieure, la valeur de l' $IPSC_{moy\ effort\ max\ 1}$ par quartiles d'âge, et à la partie inférieure, la valeur de la chute de l' $IPSC_{moy\ effort\ max\ 1}$ par rapport au repos par quartiles d'âge. Entre ces deux courbes, est schématisée une coupe transversale artérielle tentant de représenter les modifications artérielles liées à l'âge chez les sujets sains. La baisse de la capacité vasodilatatrice est représentée par l'écart entre la paroi artérielle au repos et vasodilatée. L'augmentation de la rigidité artérielle est codée par un gradient de couleur de la paroi artérielle.

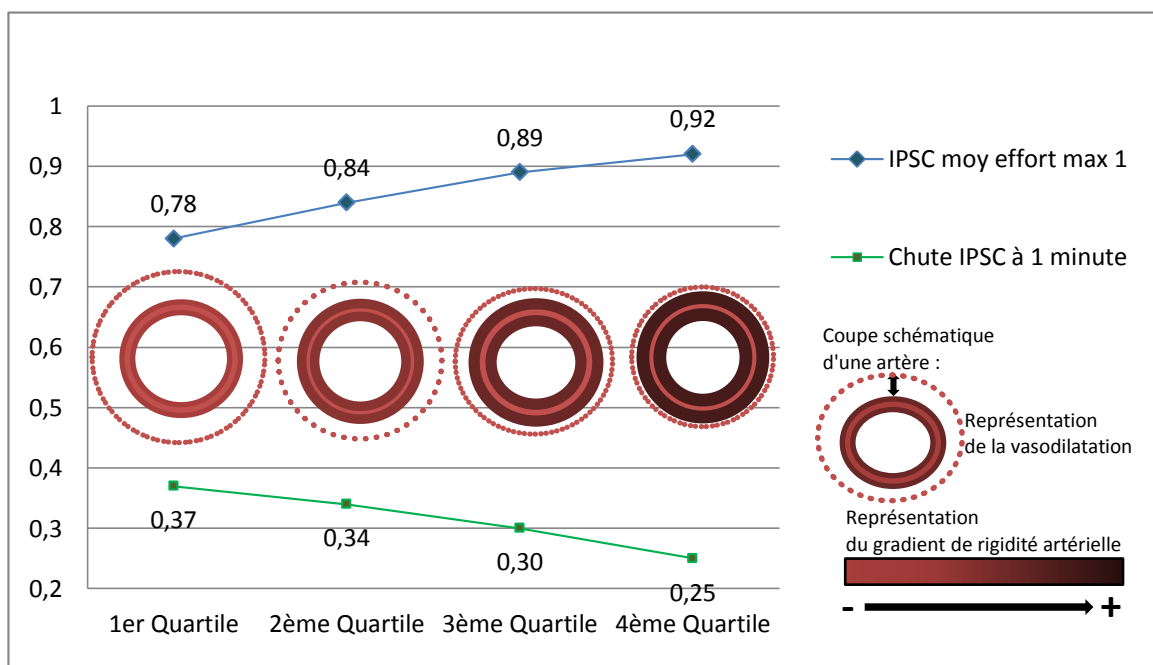


Figure 5 : Modifications de l' $IPSC_{moy\ effort\ max\ 1}$ en fonction des modifications artérielles liées à l'âge.

Grâce à la régression linéaire multivariée, l'équation de prédiction de l' $IPSC_{moy\ effort\ max\ 1}$ en fonction des facteurs retenue est :

$$IPSC_{moy\ effort\ max\ 1} = 1,139 + 0,004 * Age\ (années) - 0,134 * Taille\ (m) - 0,001 * FC_{max}\ (bpm) + 0,028 * HTA\ (0\ ou\ 1) - 0,025 * Dyslipidémie\ (0\ ou\ 1).$$

Par exemple, considérons un homme de 23 ans, mesurant 1,78 mètre, n'ayant ni HTA ni dyslipidémie, faisant une épreuve d'effort, sa fréquence cardiaque maximale est de 201 bpm, l' $IPSC_{moy\ effort\ max\ 1}$ calculé par l'équation est :

$$\begin{aligned} IPSC_{moy\ effort\ max\ 1} &= 1,139 + 0,004*23 - 0,134*1,78 - 0,001*201 + 0,028*0 - 0,025 * 0 \\ &= 1,139 + 0,09 - 0,24 - 0,20 + 0 - 0 \end{aligned}$$

$$IPSC_{moy\ effort\ max\ 1} = 0,79.$$

Si ce même homme, 30 ans plus tard, passe une épreuve d'effort alors la valeur de l' $IPSC_{moy\ effort\ max\ 1}$ obtenu par le modèle sera différente. Sa taille a diminué de 2 cm et une hypertension a été diagnostiquée sans dyslipidémie. Lors de l'épreuve d'effort, la FC_{max} est mesurée à 170 bpm. Alors l' $IPSC_{moy\ effort\ max\ 1}$ calculé par le modèle est :

$$\begin{aligned} IPSC_{moy\ effort\ max\ 1} &= 1,139 + 0,004*53 - 0,134*1,76 - 0,001*170 + 0,028*1 - 0,025 * 0 \\ &= 1,139 + 0,21 - 0,24 - 0,17 + 0,028 - 0 \end{aligned}$$

$$IPSC_{moy\ effort\ max\ 1} = 0,97.$$

Dans ce modèle, les modifications liées à l'âge de nos paramètres conduisent à une augmentation de l' $IPSC_{moy\ effort\ max\ 1}$. En effet, l'âge augmente, la taille et la FC diminuent avec le vieillissement physiologique. L'incidence de l'HTA augmente avec l'âge. Seule la présence d'une dyslipidémie, elle aussi plus fréquente chez les sujets âgés, tend à faire diminuer l' $IPSC_{moy\ effort\ max\ 1}$.

Il est cohérent d'observer une baisse des $IPSC_{post\ effort\ max}$ par rapport au repos. Il est connu que les IPSC diminuent même après un effort sous maximal [4, 43].

Ce travail s'est focalisé sur l' $IPSC_{moy\ effort\ max\ 1}$ car il a déjà été observé que l' $IPSC_{post\ effort\ max}$ chute le plus immédiatement après l'effort [4]. De plus, pour mettre en évidence une lésion artérielle dans l'EAIE, c'est l'IPSC à 1 minute post effort maximal qui est retenu [24].

Toutefois les critères diagnostiques d'AOMI après un effort, sous-maximal (chute de l'IPSC de 20% minimum ou de PAS de cheville de 30 mmHg à 1 minute de la fin de l'effort [4, 5, 20]) ne semblent pas adaptés aux $IPSC_{post\ effort\ max}$. En effet, nous avons pu mettre en évidence que l'âge joue un rôle prépondérant dans la valeur et dans la chute de $IPSC_{moy\ effort\ max\ 1}$ et doit donc être pris en compte pour interpréter $IPSC_{moy\ effort\ max\ 1}$.

Les IPSC de repos manuels ont été calculés avec la valeur de PAS de cheville la plus basse des deux mesurées contrairement aux recommandations internationales.

Il est vrai que pour le calcul de l'IPSC d'une cheville donnée, il est admis qu'il faut utiliser comme PAS brachiale la plus haute des deux valeurs mesurées [4, 5]. Pour la PAS de cheville, il est recommandé de sélectionner la PAS de l'artère tibiale postérieure ou de l'artère offrant le meilleur signal (Société française de médecine vasculaire). L'American Heart Association (AHA) et l'Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease recommandent d'utiliser la plus haute des pressions artérielles mesurées au niveau d'une cheville donnée. Toutefois il a été démontré que d'utiliser la plus basse des deux valeurs permet d'augmenter significativement la sensibilité de l'IPSC (0.89 versus 0.66, $p < 0,0001$) [44] pour le dépistage de l'AOMI. Espinola-Klein et al. ont montré qu'utiliser la plus haute des valeurs de PAS de cheville sous-estime les patients à haut-risque cardiovasculaire [45]. En effet, l'incidence d'événements cardiovasculaires est également forte chez les patients avec un IPSC normal lorsqu'il est calculé de manière traditionnelle mais avec un IPSC diminué lorsqu'il est calculé avec la plus basse des deux valeurs de PAS de cheville. Ainsi le risque relatif (RR) d'événements cardiovasculaires majeurs est multiplié par 1,67 quand l'IPSC est $< 0,9$ (calcul traditionnel) mais le RR est toujours majoré de 1,56 fois quand l'IPSC est $> 0,9$ en calcul traditionnel mais $< 0,9$ en calcul modifié.

C'est pourquoi en dépistage il paraît plus intéressant de calculer l'IPSC en prenant la PAS de cheville la plus basse.

Pour le calcul des $IPSC_{post\ effort\ max}$ les PAS ont été mesurées grâce à des tensiomètres automatiques (oscillomètres). Même si certaines études sont contradictoires quant à l'utilisation des mesures automatiques pour le dépistage de l'AOMI, la qualité des mesures des oscillomètres a été validée au repos pour calculer les IPSC comparé au doppler [46, 47]. Il a été montré qu'en post effort maximal il n'y a pas de différence

significative des valeurs d' $IPSC_{post\ effort\ max}$ obtenues entre les oscillomètres et le doppler. Mais les oscillomètres permettent une simultanéité des mesures, et une plus grande rapidité [48].

Notre population comporte une forte majorité d'hommes (un peu plus de 6 hommes pour 1 femme). On peut donc émettre des réserves sur la représentativité de notre population qui n'est pas à considérer comme représentative de la population générale. Cependant cela est le reflet de la fréquentation des services de médecine du sport pour des épreuves d'effort. Les femmes sont deux fois moins nombreuses que les hommes à détenir une licence sportive, et trois fois moins nombreuses à participer à des compétitions sportives [49].

Enfin l'équation issue du modèle de régression linéaire multivariée permettant un calcul de $IPSC_{moy\ effort\ max\ 1}$ ne peut pas encore être utilisée en routine clinique. Elle a été mise au point à partir d'une base de données. Une nouvelle étude, de type évaluation de test, est nécessaire dans une nouvelle population, pour évaluer la fiabilité prédictive de ce modèle.

Conclusion

Ce travail a donc permis d'étudier la distribution et les corrélations de $IPSC_{moy\ effort\ max\ 1}$.

Les valeurs usuelles d' $IPSC_{post\ effort\ max}$ ont donc pu être établies lors de l'étude sur un échantillon conséquent (1000 patients) et $IPSC_{moy\ effort\ max\ 1}$ suit d'ailleurs une distribution normale.

Le principal facteur corrélé à $IPSC_{moy\ effort\ max\ 1}$ est l'âge selon une relation proportionnelle. En revanche, la FC_{max} , la taille et la dyslipidémie sont inversement liés à $IPSC_{moy\ effort\ max\ 1}$.

$IPSC_{moy\ effort\ max\ 1}$ devrait donc être interprété en fonction de l'âge du patient.

Ce travail a en outre permis de mettre au point, à partir de cette population, un modèle de $IPSC_{moy\ effort\ max\ 1}$ en fonction des facteurs de corrélation. Cependant, d'autres études sont maintenant nécessaires pour valider ce modèle de prédiction de $IPSC_{moy\ effort\ max\ 1}$.

La suite de l'étude en cours permettra sans doute de déterminer un seuil pathologique de $IPSC_{moy\ effort\ max\ 1}$ à partir duquel il y a une augmentation de la morbi-mortalité. Ce n'est qu'une fois cette relation trouvée que $IPSC_{post\ effort\ max}$ pourra être considéré comme un outil de prévention utile et valide.

BIBLIOGRAPHIE

1. OMS. Principales causes de mortalité. Aide-mémoire N°310. 2014.
<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/fr/>. Consulté le 08 avril 2016.
2. Michel E, Jouglu E, Hatton F, Chérié-Challine L. Inserm – CépiDc. Principales causes de mortalité en 2013.
3. Asmar R. Pression artérielle. Régulation et épidémiologie. Mesures et valeurs normales. Néphrologie & Thérapeutique. 2007 ; 163-184.
4. Aboyans V, Criqui M, Abraham P, Allison M, Creager M, Diehm C, Fowkes G, Hiatt W, Jönsson B, Lacroix P, Marin B, McDermott M, Norgren L, Pande R, Preux PM, H.E. (Jelle) Stoffers and Treat-Jacobson D. Measurement and Interpretation of the Ankle-Brachial Index : A Scientific Statement from the American Heart Association. Circulation. 2012; 126:2890-2909.
5. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy J.A, Nehler M.R, Harris K.A, and. Fowkes G. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). J Vasc Surg. 2007; 45(suppl S):S5-S67.
6. Diehm N, Dick F, Czuprin C, Lawall H, Baumgartner I, Diehm C. Oscillometric measurement of ankle-brachial index in patients with suspected peripheral disease : comparison with Doppler method. Swiss Med Wkly. 2009;139:357-363.
7. Bonnin P, Fressonnet R. Notions d'hémodynamique et techniques ultrasonores pour l'exploration des artères. Journal de radiologie. 2005 ; 86 (N° 6-C1): 615-627.
8. HAS : guide ALD AOMI, 2007.
9. Rooke TW, Hirsch AT, Misra S, Sidawy AN, Beckman JA, Findeiss LK, Golzarian J, Gornik HL, Halperin JL, Jaff MR, Moneta GL, Olin JW, Stanley JC, White CJ, White JV, Zierler RE. ACCF/AHA focused update of the guideline for the management of patients with peripheral artery disease (updating the 2005 guideline): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2011;124:2020 -2045.
10. Le Faucheur A. Hémodynamique Artérielle Périphérique : Evaluation diagnostique et fonctionnelle à l'effort dans deux modèles d'artériopathie des membres inférieurs. Physiologie. 2007 ; Université d'Angers.
11. Wilson P, D'Agostino R, Levy D, Belanger A, BS; Silbershatz H, Kannel W. Prediction of Coronary Heart Disease Using Risk Factor Categories. Circulation. 1998; 97: 1837-1847.

12. Fowkes FG, Murray GD, Butcher I, Heald CL, Lee RJ, Chambless LE, Folsom AR, Hirsch AT, Dramaix M, deBacker G, Wautrecht JC, Kornitzer M, Newman AB, Cushman M, Sutton-Tyrrell K, Lee AJ, Price JF, d'Agostino RB, Murabito JM, Norman PE, Jamrozik K, Curb JD, Masaki KH, Rodriguez BL, Dekker JM, Bouter LM, Heine RJ, Nijpels G, Stehouwer CD, Ferrucci L, McDermott MM, Stoffers HE, Hooi JD, Knottnerus JA, Ogren M, Hedblad B, Witteman JC, Breteler MM, Hunink MG, Hofman A, Criqui MH, Langer RD, Fronek A, Hiatt WR, Hamman R, Resnick HE, Guralnik J. Ankle brachial index combined with Framingham risk score to predict cardiovascular events and mortality: a meta-analysis. *JAMA*. 2008; 300:197–208.
13. Golomb B, Dang T, Criqui M. Peripheral Arterial Disease : Morbidity and Mortality Implications. *Circulation*. 2006; 114: 688-699.
14. Criqui M. PAD : epidemiological aspect. *Vascular Medicine*. 2001; 6 (suppl 1): 3–7.
15. Boccalon H, Leheret P, Mosnier M. Appréciation de la prévalence de l'artériopathie des membres inférieurs en France à l'aide de l'index systolique dans une population à risque vasculaire. *Journal des Maladies Vasculaires*. 2000; 25: 38-46.
16. Behar T, Bosson JL, Galanaud JP, Thoret S, Rolland C, Bura-Rivière A, Quéré I, Laroche JP. Prevalence and risk factors of peripheral arterial disease in an outpatient screening campaign. *Journal des Maladies Vasculaires*. 2013 ; 38 (n°1) : 22-28.
17. Mourad JJ, Cacoub P, Collet JP, Becker F, Pinel JF, Huet D, Sevestre-Pietri MA, Priollet P. Screening of unrecognized peripheral arterial disease (PAD) using ankle-brachial index in high cardiovascular risk patients free from symptomatic PAD. *J Vasc Surg*. 2009 ; 50(3):572-80.
18. Moussa ID, Jaff MR, Mehran R, Gray W, Dangas G, Lazic Z, Moses JW. Prevalence and prediction of previously unrecognized peripheral arterial disease in patients with coronary artery disease: the Peripheral Arterial Disease in Interventional Patients Study. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2009;73(6):719-24.
19. Hirsch A, Murphy T, Lovell M, Twillman G, Treat-Jacobson D, Harwood E, Mohler E, Creager M, Hobson II R, Robertson RM, Howard J, Schroeder P, Criqui M. Peripheral Arterial Disease Coalition. Gaps in public knowledge of peripheral arterial disease the first national PAD public awareness survey. *Circulation*. 2007;116:2086–2094.
20. Laing S, Greenhalgh RM. The detection and progression of asymptomatic peripheral arterial disease. *Br J Surg*. 1983;70:628–630.

21. Feringa HH1, Bax JJ, van Waning VH, Boersma E, Elhendy A, Schouten O, Tangelder MJ, van Sambeek MH, van den Meiracker AH, Poldermans D. The long-term prognostic value of the resting and postexercise ankle-brachial index. *Arch Intern Med*. 2006;166(5):529-35.
22. Brousse C, Gepner P, Piquois A, Piette AM, Blétry O. L'endofibrose artérielle du cycliste : une étiologie de pseudosciatique. *Rachis*. 1997 ; 9 (N°1) :11-13.
23. Abraham P, Saumet JL, Chevalier JM. External Iliac Artery Endofibrosis in Athletes. *Sports Medicine*.1997; 24: 221-226.
24. Abraham P, Bickert S, Vielle B, Chevalier JM, Saumet JL. Pressure measurements at rest and after heavy exercise to detect moderate arterial lesions in athletes. *J Vasc Surg*. 2001 ; 33:721-7.
25. Bruneau A, Le Faucheur A, Mahe G, Vielle B, Leftheriotis G, Abraham P. Endofibrosis in athletes: is a simple bedside exercise helpful or sufficient for the diagnosis? *Clin J Sport Med*. 2009; 19: 282-286.
26. Gouguet JJ, Henaff N. Observatoire du sport en territoires limousins : le point sur le sport et les séniors. 2008.
27. INSEP, Ministère de la Santé, de la Jeunesse et des Sports : La pratique des activités physiques et sportives en France. 2005.
28. Sellier P, Monpère C, Broustet JP. Recommandations de la Société française de cardiologie concernant la pratique des épreuves d'effort chez l'adulte en cardiologie. *Archives des maladies du cœur et des vaisseaux*. 1997 ; 90 (n°1) : 77-91.
29. Congnard F, Abraham P, Vincent F, Le tourneau T, Carre F, Hupin D, Hamel JF, Vielle B, Bruneau A. Ankle to brachial systolic pressure index at rest increases with age in asymptomatic physically active participants. *BMJ Open Sport Exerc Med*. 2015;1: e000081.
30. Le Faucheur A, Noury Desvaux B, Bouye P, Jaquinandi V, Saumet JL, Abraham P. The physiological response of ankle systolic blood pressure and ankle to brachial index after maximal exercise in athletes is dependent on age. *Eur J Appl Physiol*. 2006 ; 96: 505-510.
31. Su HM, Lee KT, Chu CS, Lee MY, Lin TH, Voon WC, Sheu SH, Lai WT. Effects of heart rate on brachial-ankle pulse wave velocity and ankle-brachial pressure index in patients without significant organic heart disease. *Angiology*. 2007;58:67-74.
32. Abraham P, Desvaux B, Colin D, Leftheriotis G, Saumet JL. Heart rate-corrected ankle-to-arm index in the diagnosis of moderate lower extremity arterial disease. *Angiology*. 1995;46:673- 677.

33. Aboyans V, Criqui MH, McClelland RL, Allison MA, McDermott MM, Goff DC Jr, Manolio TA. Intrinsic contribution of gender and ethnicity to normal ankle-brachial index values: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *J Vasc Surg.* 2007;45:319–327.
34. Hiatt WR, Hoag S, Hamman RF. Effect of diagnostic criteria on the prevalence of peripheral arterial disease: the San Luis Valley Diabetes Study. *Circulation.* 1995;91:1472–1479.
35. London GM, Guerin AP, Pannier B, Marchais SJ, Stimpel M. Influence of sex on arterial hemodynamics and blood pressure : rôle of body height. *Hypertension.* 1995;26:514–519.
36. Desvaux B, Abraham P, Colin D, Leftheriotis G, Saumet JL. Ankle systolic blood pressure following sub-maximal and maximal exercises in healthy young men. *J Sports Med Phys Fitness.* 1995 ; 35(2):127-30.
37. Kelly R, Hayward C, Avolio A, O'Rourke M. Non invasive determination of age-related changes in the human arterial pulse. *Circulation.* 1989 ; 80:1652–1659.
38. Lakatta EG, Levy D. Arterial and cardiac aging: major shareholders in cardiovascular disease enterprises: Part I: aging arteries: a “set up” for vascular disease. *Circulation.* 2003 ; 107:139–146.
39. Vaitkevicius PV, Fleg JL, Engel JH, O'Connor FC, Wright JG, Lakatta LE, Yin FC, Lakatta EG. Effects of age and aerobic capacity on arterial stiffness in healthy adults. *Circulation.* 1993 ; 88:1456–1462.
40. Van der Heijden-Spek JJ, Staessen JA, Fagard RH, Hoeks AP, Boudier HA, van Bortel LM Effect of age on brachial artery wall properties differs from the aorta and is gender dependent: a population study. *Hypertension.* 2000 ; 35:637–642.
41. Smith DT, Hoetzer GL, Greiner JJ, Stauffer BL, DeSouza CA. Effects of ageing and regular aerobic exercise on endothelial fibrinolytic capacity in humans. *J Physiol.* 2003 ; 546:289–298.
42. Taddei S, Viridis A, Mattei P, Ghiadoni L, Gennari A, Fasolo CB, Sudano I, Salvetti A. Aging and endothelial function in normotensive subjects and patients with essential hypertension. *Circulation.* 1995 ; 91:1981–1987.
43. Carter SA. Response of ankle systolic pressure to leg exercise in mild or questionable arterial disease. *N Engl J Med.* 1972; 287:578 –582.
44. Schroder F, Diehm N, Kareem S, Ames M, Pira A, Zwettler U, Lawall H, Diehm C. A modified calculation of ankle-brachial pressure index is far more sensitive in the detection of peripheral arterial disease. *J Vasc Surg.* 2006;44:531–536.

45. Espinola-Klein C, Rupprecht HJ, Bickel C, Lackner K, Savvidis S, Messow CM, Munzel T, Blankenberg S; AtheroGene Investigators. Different calculations of ankle-brachial index and their impact on cardiovascular risk prediction. *Circulation*. 2008;118:961–967.
46. Kollias A, Xilomenos A, Protogerou A, Dimakakos E, Stergiou G. Automated determination of the ankle brachial index using an oscillometric blood pressure monitor: validation vs doppler measurement and cardiovascular risk factor profile. *Hypertens Res*. 2011; 34(7):825–830.
47. Nelson MR, Quinn S, Winzenberg TM, Howes F, Shiel LM, Reid C. Ankle-Brachial Index determination and peripheral arterial disease diagnosis by an oscillometric blood pressure device in primary care: validation and diagnostic accuracy study. *BMJ Open*. 2012 ; 25 :2(5).
48. Congnard F, Bruneau A, Abraham P, Colas-Ribas C, Picquet J, Noury-Desvaux B. Time and reliability issues associated with automatic vs. manual measurements of Ankle to Brachial pressure Index (ABI) following heavy load exercise. *Journal of Science and Medicine in Sport*. 2015; 737–741.
49. Ministère de la jeunesse et des sports. Le sport et les femmes. *Stat-Info*. 2001 ; n°01-03.

LISTE DES FIGURES

<u>Figure 1</u> : Répartition des résidus standardisés	9
<u>Figure 2</u> : Distribution de l'IPSC moyen à 1 minute post-effort maximal	11
<u>Figure 3</u> : Distribution des IPSC moyens à 1 minute post-effort maximal par quartiles d'âge	12
<u>Figure 4</u> : Distribution de la chute de l'IPSC _{moy effort max 1} par rapport à l'IPSC de repos par quartiles d'âge.	13
<u>Figure 5</u> : Modifications des IPSC _{post effort max} en fonction des modifications artérielles liées à l'âge	17

LISTE DES TABLEAUX

<u>Tableau I</u> : Caractéristiques de la population (n=976).	10
<u>Tableau II</u> : Coefficients de l'équation du modèle et leurs intervalles de confiance.	14

TABLE DES MATIERES

LISTE DES ABREVIATIONS.....	10
RESUME.....	2
INTRODUCTION	3
MÉTHODES	7
1. Schéma expérimental	7
2. Analyses statistiques	8
RÉSULTATS	10
DISCUSSION ET CONCLUSION	15
Conclusion	20
BIBLIOGRAPHIE	21
LISTE DES FIGURES	26
LISTE DES TABLEAUX.....	27
TABLE DES MATIERES	28
ANNEXES.....	I
1. Contre-indications à la réalisation d'une épreuve d'effort	I
2. Droite de Henry sur les résidus	I

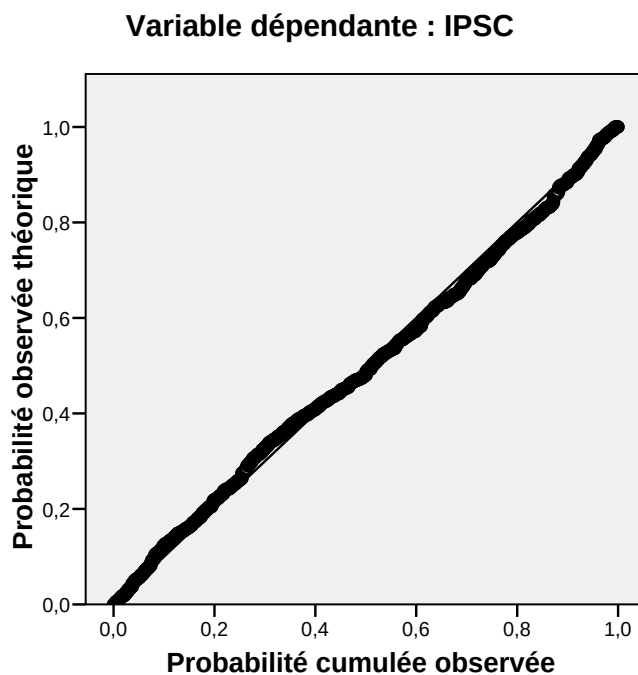
ANNEXES

1. Contre-indications à la réalisation d'une épreuve d'effort

- Absolues : infarctus du myocarde récent (3 à 5 jours) , angor instable, sténose serrée du tronc commun de la coronaire gauche connue, troubles du rythme graves non contrôlés, rétrécissement aortique serré symptomatique, insuffisance cardiaque non contrôlée, embolie pulmonaire, phlébite en évolution, myocardite, péricardite, endocardite en évolution, incapacité physique et refus du patient, thrombus intraventriculaire gauche dans les suites d'un infarctus du myocarde.
- Relatives : sténose valvulaire modérée, anomalies électrolytiques, hypertension artérielle systémique ou pulmonaire, cardiomyopathie hypertrophique et/ou obstructive, anévrisme ventriculaire, non coopération du patient, bloc auriculo-ventriculaire de haut degré, maladies générales évolutives.

2. Droite de Henry sur les résidus

Diagramme gaussien P-P de régression de Résidu standardisé



RÉSUMÉ

Introduction. L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) est corrélée à une importante morbi-mortalité. Pourtant l'AOMI est probablement sous-diagnostiquée. Quatre artériopathes sur cinq sont asymptomatiques. Au stade précoce de la maladie les index de pression systolique de cheville (IPSC) de repos peuvent être normaux. Il est donc recommandé de les mesurer après un effort. La littérature rapporte uniquement les normes des IPSC après la marche dans la population générale ou après un effort maximal (IPSC_{post effort max}) chez le jeune sportif de haut niveau. Pourtant l'IPSC_{post effort max} permettrait probablement de détecter les artériopathes asymptomatiques.

Objectif. Déterminer la distribution de l'IPSC_{post effort max} et ses facteurs associés dans une population proche de la population générale.

Méthode. Ce travail est une analyse intermédiaire sur les 1000 premiers patients inclus depuis septembre 2009 d'une étude multicentrique prospective. Quatre IPSC_{post effort max} étaient recueillis à 1 minute d'intervalle, après une épreuve d'effort maximale sur cycloergomètre par enregistrements oscillométriques simultanés automatisés. Les analyses de corrélation entre les IPSC_{post effort max} et les variables explicatives ont été réalisées en univariée, puis par régression linéaire multivariée.

Résultats. L'IPSC moyen à une minute de récupération (IPSC_{moy effort max 1}) est de $0,86 \pm 0,13$. L'âge est corrélé à l'IPSC_{moy effort max 1}, $r = 0,423$ ($p < 0,001$). Les IPSC_{moy effort max 1} du 1^{er}, 2^{ème}, 3^{ème} et 4^{ème} quartile d'âge sont respectivement de $0,78 \pm 0,12$; $0,84 \pm 0,12$; $0,89 \pm 0,11$ et $0,92 \pm 0,13$ (différences intergroupes significatives). Les autres facteurs associés significativement à l'IPSC_{moy effort max 1} sont la Fréquence Cardiaque maximale (FC_{max}), la taille, la puissance maximale aérobie, le sexe, la présence d'une HTA et/ou d'une dyslipidémie. Notre modèle de régression retient l'équation:

IPSC_{moy effort max 1} = $1,139 + 0,004 \cdot \text{Age} - 0,134 \cdot \text{Taille} - 0,001 \cdot \text{FCmax} + 0,028 \cdot \text{HTA} - 0,025 \cdot \text{Dyslipidémie}$.

Conclusion. L'IPSC_{moy effort max 1} ne devrait pas être interprété sans l'âge du patient.

Mots-clés : Physiologie, Epidémiologie, Artériopathie Oblitérante des membres inférieurs, Index de pression systolique de cheville, Exercice.

ANKLE BRACHIAL INDEX DISTRIBUTION AFTER MAXIMAL EXERCISE AMONG ONE THOUSAND PATIENTS

ABSTRACT

Introduction. Peripheral arterial disease (PAD) is associated with an important morbi-mortality. However PAD is probably underdiagnosed. Four patients out of five with PAD are asymptomatic. At the early stage of the disease Ankle Brachial Index (ABI) at rest can be normal. It is recommended to measure it after exercise. Normal values of ABI are only known after treadmill test in general population or after maximal exercise test for young elite athletes. However using ABI post maximal exercise (ABI_{post maximal exercise}) could be used to detect asymptomatic patient with PAD.

Objectives. The aim of this study is to evaluate the distribution of the ABI_{post maximal exercise} and of its associated factors in a population close to general population.

Methods. This is a mid-stage study of a main epidemiological, prospective, multicenter study with 1000 subjects included since september 2009. Four ABI_{post maximal exercise} were collected at one minute intervals with simultaneous automated oscillometers, after a maximal exercise test performed on a cycloergometer. We evaluated correlation between ABI_{post maximal exercise} and independent variables followed by a multiple linear regression.

Results. The ABI mean at one minute after maximal exercise (ABI_{mean max exercise 1}) is 0.86 ± 0.13 . Age is correlated with ABI_{mean max exercise 1}, $r = 0,423$ ($p < 0,001$). ABI_{mean max exercise 1} for 1st, 2nd, 3rd and 4th age quartile are respectively 0.78 ± 0.12 ; 0.84 ± 0.12 ; 0.89 ± 0.11 et 0.92 ± 0.13 (significant difference between each quartile). Other variables with significant relationship with ABI_{mean max exercise 1} were Maximal Heart Rate (HR_{max}), height, Maximal Aerobic Power (MAP), sex, High Blood Pressure (HBP) and dyslipidemia. The regression equation is :

ABI_{mean max exercise 1} = $1.139 + 0.004 \cdot \text{Age} - 0.134 \cdot \text{Height} - 0.001 \cdot \text{HR}_{\text{max}} + 0.028 \cdot \text{HBP} - 0.025 \cdot \text{Dyslipidemia}$.

Conclusion: ABI_{mean max exercise 1} shouldn't be interpreted without the patient's age.

Keywords : Physiology, Epidemiology, Peripheral Arterial Disease, Ankle Brachial Index, Exercise.