



HAL
open science

Hémodynamique Artérielle Périphérique :Evaluation diagnostique et fonctionnelle à l'effort dans deux modèles d'artériopathie des membres inférieurs

Alexis Le Faucheur

► **To cite this version:**

Alexis Le Faucheur. Hémodynamique Artérielle Périphérique :Evaluation diagnostique et fonctionnelle à l'effort dans deux modèles d'artériopathie des membres inférieurs. Physiologie [q-bio.TO]. Université d'Angers, 2007. Français. NNT : . tel-00346960

HAL Id: tel-00346960

<https://theses.hal.science/tel-00346960>

Submitted on 12 Dec 2008

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

**– Hémodynamique Artérielle Périphérique –
Evaluation diagnostique et fonctionnelle à l'effort dans deux modèles
d'artériopathie des membres inférieurs**

THÈSE DE DOCTORAT

Spécialité : Physiologie et Physiopathologie Humaine

ÉCOLE DOCTORALE D'ANGERS

Présentée et soutenue publiquement

le : 21 décembre 2007

à : ANGERS

par : Alexis LE FAUCHEUR

Devant le jury ci-dessous (ordre alphabétique) :

M. Pierre ABRAHAM (Directeur de thèse), Praticien Hospitalier et HDR, CHU d'Angers

M. Alain BELLI (Examinateur), Professeur des Universités, université Jean Monnet, Saint-Etienne

M. François CARRÉ (Rapporteur), Professeur des Universités, université et CHU de Rennes

Mme Martine DUCLOS (Rapporteur), Professeur des Universités, université et CHU de Clermont Ferrand

Mme Bénédicte NOURY-DESVAUX (Membre invité), Enseignant-chercheur, IFEPSA, Angers

M. Jean Louis SAUMET (Président du Jury), Professeur des Universités, université et CHU d'Angers

Directeur de thèse : Pierre ABRAHAM

Co-encadrant : Bénédicte NOURY-DESVAUX

Nom et coordonnées du Laboratoire :

Laboratoire de Biologie NeuroVasculaire Intégrée - UMR CNRS 6214 / INSERM 771

Faculté de Médecine d'Angers

Rue Haute de Reculée

49045 ANGERS Cedex 01.

À mes parents,
à mes frères, Mathias et Frédéric,
à Anaïs.

Remerciements

À

Monsieur le Professeur Jean Louis Saumet

Pour m'avoir accueilli dans votre laboratoire voici maintenant quatre ans mais aussi et surtout pour les conditions fécondes que vous avez su créer au sein du laboratoire. Vous nous offrez, à nous étudiants, la possibilité d'effectuer nos travaux de recherche dans des conditions idéales et par votre impulsion nous conduisez vers une recherche de qualité. Vous avez témoigné à mon égard de marques de confiance qui ont beaucoup compté pour moi.

Ce sont donc mes sincères remerciements mais aussi mon profond respect que je souhaite ici vous adresser.

Monsieur le Docteur Pierre Abraham

Pour avoir été mon directeur de thèse et pour la qualité de votre encadrement. Incontestablement votre enthousiasme et votre passion pour la recherche sont terriblement contagieux et ont constitué pour ma part des facteurs de réussite. Vous faites parti des rares personnes avec qui chaque échange est source de nouvelles connaissances et de nouveaux questionnements. J'espère que vous aurez apprécié mon travail pendant ces quatre années et que nous pourrons continuer à travailler ensemble.

Que cette thèse soit pour moi l'occasion de vous exprimer toute ma reconnaissance pour votre aide, votre disponibilité et votre confiance.

Monsieur le Professeur François Carré,

Madame le Professeur Martine Duclos

Pour m'avoir fait l'honneur de prendre part à mon jury de thèse et de rapporter ce travail.

Que cette thèse soit pour moi l'occasion de vous exprimer toute ma reconnaissance.

Monsieur le Professeur Alain Belli

Pour m'avoir fait l'honneur de prendre part à mon jury de thèse et d'examiner ce travail.

Que cette thèse soit pour moi l'occasion de vous exprimer toute ma gratitude.

Mme Bénédicte Noury-Desvaux

Il y a des rencontres qui déterminent et jalonnent un parcours et même une vie. Incontestablement Bénédicte tu fais partie de ces très rares personnes. C'est toi qui as fait naître en moi cet intérêt pour la physiologie de l'exercice et qui m'a initié à la recherche scientifique. C'est donc toi qui es à l'origine de ce travail et du parcours universitaire qui a été le mien pour y parvenir. La confiance que tu portes à mon égard m'étonne encore et toujours mais surtout, m'honore. De pouvoir continuer à travailler ensemble est un de mes souhaits les plus profonds.

Cette thèse est pour moi l'occasion de te témoigner mon amitié la plus vraie et la plus indéfectible et de te remercier pour ta confiance et ton aide.

L'équipe de la médecine de l'effort

Et plus spécialement à Isabelle Laporte, pour sa bonne humeur d'une constance incroyable, la qualité de son accueil lorsque je suis arrivé au laboratoire, son écoute mais aussi son aide technique et son savoir faire en tant qu'infirmière et à qui le bon fonctionnement du laboratoire doit beaucoup.

Au Docteur Sandrine Bickert pour son aide et nos échanges constructifs notamment lorsqu'une détermination de seuil(s) ventilatoire(s) s'imposait.

Au Docteur Jean Michel Audebrand pour nos échanges, très riches d'un point de vue technique certes, mais aussi d'un point de vue humain et pour la qualité de son écoute, si importante.

Au Docteur Vincent Jaquinandi, pour sa bonne humeur, son aide et aussi nos échanges au quotidien, ce qui permet de progresser et ce qui fait de lui un partenaire de travail important.

Aux compagnons d'études avec qui j'ai pu partagé le bureau des courageux

De formations diverses, vous m'avez tous apporté à un moment donné et avez contribué par vos qualités humaines, par vos connaissances et nos échanges à la construction du présent travail. Un merci généreux à mesdemoiselles Audrey Koïtka (merci beaucoup pour ta relecture pointue du manuscrit de la thèse), Maylis Tartas et Hoaï N'Guyen. À messieurs Sylvain Durand, Ambroise Garry, Frédéric Grouillé, Nicolas Quirion, François Débonnaire, Pascal Rousseau et Wojtek Trzepizur (merci pour ton aide dans la relecture du manuscrit de la thèse).

Toute l'équipe des Explorations Fonctionnelles Vasculaires

Mesdames Véronique Albert, Cécile Bernard (agent Bernard !), Annette Papin, Brigitte Viaud, Isabelle Albertini, Lydie Gascoin et Annie Leblong pour votre bonne humeur et la qualité de votre travail. Monsieur le Docteur Jacques-Olivier Fortrat pour la richesse de nos échanges et sa sincérité ainsi que Monsieur le Docteur Philippe Bouyé pour son aide dans le recrutement des patients et son écoute.

Mme Denise Jolivot

Pour son aide et sa compétence dans la gestion administrative des protocoles de recherche.

Monsieur Nicolas Boileau

Pour ton aide si précieuse dans la relecture linguistique des manuscrits avant de les soumettre pour publication et pour le temps que tu auras passé à relire la présente thèse. Ton coup de plume est indéniable Nicolas. Beaucoup plus que ton coup droit que je feindrai encore, pour quelques temps et en guise de remerciements, de ne pouvoir rattraper. Merci également à Emma pour la relecture de la thèse dans la dernière ligne droite ! A notre amitié.

Ma famille et à mes amis proches

Pour votre soutien et votre confiance qui ont beaucoup compté pour moi. J'espère que vous ne me tiendrez pas rigueur de m'être parfois un peu éloigné et de ne pas vous avoir toujours consacré le temps, si important à mes yeux, qu'il se devait. Ce temps sera rattrapé, croyez le moi.

Anaïs

Toi qui m'as accompagné au quotidien et qui as vu l'autre côté du travail de thèse. Celui avec beaucoup d'indisponibilités et du temps que je n'ai pas pu toujours te consacrer. Tu as su comprendre ma passion, la respecter et me soutenir au quotidien, surtout dans les moments difficiles. Ce soutien et les moments de bonheur partagés ont largement contribué à me faire maintenir le cap et à faire aboutir ce travail.

Aux personnes qui se sont portées volontaires aux expérimentations

Sans qui la recherche clinique et donc ce travail ne seraient pas.

« Ainsi va la recherche : de contradiction en fausse interprétation, laborieusement, une parcelle de vérité s'impose. Dérangante pour les théories officielles construites sur les acquis de la veille dans un effort de synthèse logique. Vivante, tant qu'elle est rejetée, son feu s'éteint dès qu'elle trouve son intégration au sein de la cohérence académique. Mais bientôt de nouvelles données surgissent et éclairent d'un nouveau jour ce que l'on croyait définitivement admis. Pourtant d'erreurs en erreurs, marche-pieds de nouvelles erreurs, la connaissance progresse. Constante démarche de l'homme vers un absolu qui lui échappe toujours et encore, alors qu'il explore la nuit de l'ignorance. »

M. RIEU¹

¹ In *Bioénergétique de l'exercice musculaire et de l'entraînement physique*, 1988.

Les travaux de recherche présentés ont pu être réalisés grâce à la
Bourse de recherche financée par
Le Conseil Général de Maine-et-Loire

Résumé

Les travaux de recherche réalisés ont porté sur l'exploration de la fonction hémodynamique artérielle des membres inférieurs (MI) à l'effort dans deux modèles d'artériopathie. Nos axes de recherche étaient doubles. Notre premier axe de travail s'est inscrit dans une approche diagnostique et a porté sur l'étude de la réponse physiologique et physiopathologique des pressions artérielles systoliques de chevilles à la suite d'un effort maximal, chez des sujets sportifs sains et chez des sujets atteints d'une Endofibrose Artérielle Induite par l'Exercice (EAIE). Le deuxième axe de travail concernait l'évaluation de la capacité de marche de patients atteints d'une Artériopathie Athéroscléreuse Oblitérante des MI (AOMI) en utilisant la technique de Positionnement Global Satellitaire (GPS). Suite aux travaux menés dans le cadre de notre premier axe de travail, nous avons montré que l'âge influençait la réponse physiologique de l'Index de Pression Systolique de Cheville post-effort, ce qui laisse penser que les limites diagnostiques utilisées dans la détection de l'EAIE doivent être très certainement reconsidérées chez des sportifs plus âgés. Par ailleurs, nous avons mis en évidence que des mesures simultanées de pressions artérielles systoliques en récupération offraient, comparativement à des mesures consécutives, une performance diagnostique supérieure dans la détection de l'EAIE. Dans le cadre de notre deuxième axe de travail, nous avons pu valider l'utilisation de la technique GPS dans l'étude de la marche en extérieur et proposer une nouvelle méthode d'évaluation de la capacité de marche spontanée de patients présentant une AOMI.

Liste des publications

Travaux publiés

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 Mar; 96(5): 505-10.

Le Faucheur A, Noury-Desvaux B, Jaquinandi V, Saumet JL, Abraham P. Simultaneous arterial pressure recordings improve the detection of endofibrosis. *Med Sci Sports Exerc*. 2006 Nov; 38(11) :1889-94.

Le Faucheur A, Abraham P, Jaquinandi V, Bouye P, Saumet JL, Noury-Desvaux B. Study of Human outdoor walking with a low-cost GPS and simple spreadsheet analysis. *Med Sci Sports Exerc*. 2007 Sep; 39(9) :1570-8.

Travaux terminés et en cours de révision pour publication

Le Faucheur A, Abraham P, Jaquinandi V, Bouye P, Saumet JL, Noury-Desvaux B. Measurement of walking distance and speed in patients with peripheral arterial disease: a novel method using a global positioning system. *Circulation*. En révision².

² Au moment du dépôt de la thèse, l'article était en deuxième relecture.

Note au lecteur

La version papier du document de thèse est accompagnée d'une version électronique sur le disque compact ci-joint. La version électronique de la thèse permet au lecteur d'utiliser des outils interactifs afin de faciliter la lecture. Outre le "Sommaire" et la "Table des matières" et la présentation de chacun des chapitres qui disposent de renvois automatiques, certains termes possèdent un double lien automatique avec le glossaire. Les termes concernés apparaissent dans une *police différente* dans le texte et sont suivis du symbole [►] permettant un lien automatique à la fois du texte vers le glossaire ainsi que du glossaire vers le texte.

Dans la version électronique les titres des articles scientifiques, supports de ce travail et présentés au Chapitre 2, possèdent un lien hypertexte vers l'intégralité des articles joints en format PDF sur le disque compact (Fichier "Articles").

Sommaire

Remerciements.....	v
Résumé	xv
Liste des publications.....	xvii
Note au lecteur	xix
Sommaire	1
Abréviations principales.....	3
Introduction	7
Chapitre 1 : Hémodynamique artérielle des membres inférieurs – Aspects physiologique et physiopathologique.....	11
1. Physiologie artérielle périphérique au repos et à l'effort.....	12
2. Physiopathologie artérielle des membres inférieurs au repos et à l'effort – Conséquences fonctionnelles	31
Chapitre 2 : Travail expérimental.....	41
1. Présentation générale du travail.....	42
2. Evaluation diagnostique de la fonction hémodynamique artérielle des membres inférieurs à l'effort.....	43
3. Evaluation fonctionnelle des membres inférieurs à l'effort par technique GPS	75
Conclusion et Perspectives.....	95
Bibliographie	101
Annexes	IX
Table des matières	XV
Glossaire.....	XXI

Abréviations principales

AOMI	Artériopathie Athéroscléreuse Oblitérante des Membres Inférieurs
Code C/A	Coarse Acquisition Code
Code P	Precise Code
Δ	Delta ou différence
ΔP	Delta de pression
DGPS	GPS différentiel
<i>E</i>	Energie mécanique totale du fluide
EAIE	Endofibrose Artérielle Induite par l'Exercice
<i>EC</i>	Energie Cinétique
EGNOS	European Geostationary Navigation Overlay Service
<i>EP_O</i>	Energie Potentielle
<i>EP_R</i>	Energie de Pression
FC	Fréquence Cardiaque
GDOP	Geometry Dilution Of Precision
GPS	Global Positioning System (Système de Positionnement Global)
IPSC	Index de Pression Systolique de Cheville
K	Conductance hydraulique
MAP	Maladie Artérielle Périphérique
MI	Membres Inférieurs
P	Pression
PAD	Pression Artérielle Diastolique
PAM	Pression Artérielle Moyenne
PAS	Pression Artérielle Systolique
PASB	Pression Artérielles Systolique de Bras
PASC	Pression Artérielle Systolique de Cheville
PRN	Pseudo Random Noise
Q'	Débit

Q'c	Débit cardiaque
R	Résistance au débit
Re	Reynolds
RPT	Résistance Périphérique Totale
VES	Volume d'Ejection Systolique
V'O₂ max.	Volume maximal d'O₂ consommé par unité de temps, en général une minute
WIQ	Walking Impairment Questionnaire

Introduction

La notion d'*activité physique* [►] est la plupart du temps envisagée selon deux conceptions principales. La première consiste à l'associer presque quasi-simultanément aux pratiques codifiées que représentent les pratiques sportives. La deuxième, très récente, concerne la santé et les effets bénéfiques de l'activité physique avec l'omniprésence du modèle sanitaire (biomédical).

Dopage mis à part, l'activité physique est rarement pensée dans sa composante physiopathologique, conséquence d'une pratique physique excessive et néfaste. Dans certaines disciplines, les charges de travail importantes qui accompagnent le processus d'entraînement peuvent provoquer des adaptations inadéquates de certains systèmes biologiques. De prime à bord, il serait tentant de penser que ces processus de "mal adaptation" ne soient le fait que d'une pratique sportive professionnelle et que par conséquent, ils restent confinés à une population bien identifiée et au final limitée. C'est oublier que le développement du sport de masse amène de plus en plus de sportifs amateurs à adopter des modèles d'entraînement aux charges de travail conséquentes, sans pour autant bénéficier d'un suivi médicalisé professionnel. Le cyclisme est un bon exemple d'activité sportive à haute demande énergétique imposant des charges de travail particulièrement importantes. C'est aussi une activité sportive qui a vu se développer une forme de "mal adaptation" touchant spécifiquement les vaisseaux sanguins : l'Endofibrose Artérielle Induite par l'Exercice (EAIE). L'EAIE se traduit par une diminution du calibre artériel et s'apparente à un remodelage artériel inadéquat, induit et révélé par l'effort spécifique du cycliste.

Le rôle que peut jouer l'activité physique ou plus largement l'*effort* [►] dans la manifestation, le diagnostic et même le traitement d'une pathologie est souvent méconnu. L'Artériopathie Athéroscléreuse Oblitérante des

Membres Inférieurs (AOMI) est une maladie artérielle périphérique se traduisant là aussi par une diminution du calibre artériel. Les caractéristiques de l'AOMI sont cependant très différentes de l'EAIE. Outre des processus pathogéniques distincts, l'AOMI touche des sujets plus âgés (> 40-45 ans) avec un niveau d'activité physique faible. L'inactivité physique constitue d'ailleurs un facteur de risque dans l'AOMI [Bradberry, 2004]. L'AOMI est le plus souvent asymptomatique et c'est souvent l'effort spontané de la personne qui permettra de révéler la maladie. D'ailleurs, un niveau d'effort spontané plus important permettra une détection de l'AOMI à un stade lésionnel plus précoce, améliorant dès lors le pronostic en terme de morbidité et/ou mortalité. Outre le rôle de l'effort dans la manifestation clinique de l'AOMI, le diagnostic de la maladie pourra à son tour nécessiter le recours à l'effort. En effet, les mesures hémodynamiques conventionnelles utilisées dans le diagnostic de l'AOMI peuvent rester dans les limites de normalité au repos et n'être discriminantes qu'à la suite d'un effort d'une intensité donnée.

Nous constatons le rôle central que peut jouer l'effort dans l'évaluation diagnostique et fonctionnelle d'une pathologie, notamment artérielle. Les travaux de recherche réalisés dans le cadre du travail de thèse ici présenté s'inscrivent dans cette démarche. Le recours à l'effort dans l'exploration de la fonction artérielle des membres inférieurs a constitué en tous points la ligne directrice des travaux effectués. Nous nous sommes intéressé aux deux modèles d'artériopathie qui viennent d'être cités : l'EAIE et l'AOMI.

L'objectif de notre travail était double. D'une part, notre premier axe de recherche a porté sur l'étude de la réponse physiologique et physiopathologique des pressions artérielles systoliques de chevilles à la suite d'un effort maximal. Ce premier axe de travail s'est inscrit dans une approche directe et diagnostique de la fonction hémodynamique artérielle des membres inférieurs à l'effort, avec comme objectif final l'utilisation des pressions artérielles systoliques de chevilles dans le diagnostic de l'EAIE.

D'autre part, notre deuxième axe de travail a porté sur l'évaluation de la capacité de marche chez des patients présentant une AOMI en utilisant la technique de positionnement global satellitaire (GPS). Il s'agissait ici d'une approche indirecte et fonctionnelle, dans le sens où nous nous sommes intéressé à l'évaluation des répercussions fonctionnelles de l'AOMI sur la capacité de marche.

Chapitre 1

Hémodynamique artérielle des membres inférieurs Aspects physiologique et physiopathologique

Physiologie artérielle périphérique au repos et à l'effort

Vue générale de la circulation et du rôle des vaisseaux sanguins
Organisation du lit vasculaire, structure et propriétés des artères
Hémodynamique artérielle périphérique
Hémodynamique artérielle périphérique à l'effort

Physiopathologie artérielle des membres inférieurs au repos et à l'effort – Conséquences fonctionnelles

Sténose artérielle et hémodynamique
Mesure de la pression artérielle systolique de cheville (PASC) et calcul de l'Index de Pression Systolique de Cheville (IPSC) au repos et en récupération

1. Physiologie artérielle périphérique au repos et à l'effort

1.1. Vue générale de la circulation et du rôle des vaisseaux sanguins

Les vaisseaux sanguins, représentés par les réseaux artériel et veineux, constituent avec le cœur et le sang l'une des trois composantes de la circulation encore appelée système cardiovasculaire. La circulation joue un rôle capital dans l'homéostasie de l'organisme. En effet, dans l'organisme multicellulaire qu'est le corps humain, la plupart des cellules ne peuvent pas se déplacer. Le rôle de la circulation est donc d'apporter de l'oxygène, des combustibles métaboliques, des vitamines, des hormones et aussi de la chaleur à chaque cellule vivante de l'organisme. En contrepartie, elle a aussi pour fonction d'évacuer la chaleur et d'enlever les produits terminaux du métabolisme (par exemple le gaz carbonique et l'eau) de chaque cellule [Burton, 1975]. Etant donné que chacune des cellules n'a pas les mêmes fonctions, qu'en conséquence les exigences individuelles sont différentes, et que les besoins peuvent varier considérablement d'un moment à l'autre pour une même cellule (par exemple lors de l'effort), la circulation doit s'accorder aux besoins spécifiques de chacune d'entre elles.

Ce dernier aspect est particulièrement important. En effet, si la circulation était stationnaire, il faudrait que les cellules bénéficient d'un apport sanguin en excès par rapport à leurs besoins réels, afin de faire face aux besoins maximums potentiels de chaque tissu, ce qui serait particulièrement ruineux et ne rentrerait pas dans le cadre général de l'économie de l'organisme [Burton, 1975]. Il faut au contraire une distribution circulatoire efficace, donc dynamique, capable de répondre aux besoins particuliers de chacun des tissus selon la fonction et/ou selon les exigences du moment.

À titre d'exemple, au repos, alors que le débit cardiaque ($Q'c^3$) est constant, les reins reçoivent de 22 à 25 % du $Q'c$, soit un quart du volume sanguin total, alors que les masses musculaires qui représentent 40 % des tissus corporels ne reçoivent que 15 % du $Q'c$. Cette exigence circulatoire des reins dépasse considérablement toute exigence des cellules rénales d'un point de vue purement métabolique (puisque au repos 10 % de la consommation d'oxygène est distribué aux reins contre 40 % pour les muscles) mais est en relation avec la fonction excrétrice des reins qui nécessite qu'un volume important de sang soit "traité" chaque minute.

A l'effort intense, alors que le $Q'c$ peut être multiplié par cinq, les reins ne recevront plus que 3 % du $Q'c$ contre 66 %, voire même jusqu'à 85 % pour les muscles effecteurs du mouvement.

Pour parvenir à cette circulation efficace, les vaisseaux sanguins occupent au sein du système cardiovasculaire une place majeure. En effet, une telle organisation de la distribution sanguine nécessite un système de contrôle élaboré. Les vaisseaux sanguins, en raison de leur organisation, leur structure et leurs propriétés, y contribuent de manière significative.

1.2. Organisation du lit vasculaire, structure et propriétés des artères

1.2.1. Organisation du lit vasculaire

Les vaisseaux sanguins se composent des artères, des artérioles, des capillaires, des veinules et des veines [Tortora et Grabowski, 2001]. L'ensemble des vaisseaux sanguins et leur disposition constituent le lit vasculaire.

Au sein de ce lit vasculaire, les artères transportent le sang sous haute pression du cœur vers les tissus. Les artérioles, les métartérioles et les

³ Dans le texte Q' = débit c'est-à-dire Q surmonté d'un point car ce type de caractère spécial n'est pas disponible dans le logiciel de traitement de texte utilisé

sphincters précapillaires se comportent quant à eux comme de véritables "soupapes" pour contrôler le débit sanguin vers les différents tissus. Les capillaires constituent le lieu intermédiaire, entre le système artériel et le système veineux, où s'effectuent les échanges entre le sang et l'espace interstitiel qui entoure les cellules. Enfin, les veinules collectent le sang des capillaires et les veines redirigent le sang vers le cœur. Les artères et les veines forment la macrocirculation et les artérioles, métartérioles, capillaires constituent la microcirculation. Dans l'organisation du lit vasculaire, il faut distinguer la circulation pulmonaire de la circulation systémique laquelle nous intéressera directement.

Il est important de noter que le système artériel (artères, artérioles, métartérioles) constitue une zone à haute pression, c'est-à-dire une zone où la pression sanguine est élevée, et le système veineux une zone à basse pression. C'est ici un point crucial car, comme nous le verrons par la suite, c'est le niveau de pression sanguine et par là-même sa régulation qui permet d'assurer directement l'apport sanguin au niveau des tissus.

Au repos, 60 % du volume sanguin se trouve dans les veines et les veinules systémiques, ce qui fait que le système veineux constitue un véritable réservoir sanguin. Les capillaires systémiques ne contiennent que 5 % du volume sanguin, les artères et les artérioles environ 15 %.

1.2.2. Aspects structurels des artères

La paroi d'une artère est composée de trois "couches" ou tuniques, morphologiquement distinctes les unes des autres [Tortora et Grabowski, 2001]. Ainsi, de l'intérieur vers l'extérieur du vaisseau, nous distinguons (Figure 1) :

- La tunique interne encore appelée *intima*, qui se trouve la plus près de la lumière, c'est-à-dire de l'espace creux par lequel le sang circule. Elle est composée d'un épithélium simple pavimenteux appelé endothélium, d'une membrane basale et d'une couche de tissu élastique appelée limitante élastique interne.

- La tunique moyenne encore appelée *média*. Des trois tuniques qui composent la structure de l'artère, la *média* est habituellement la plus épaisse. Elle est composée de fibres élastiques et de fibres musculaires lisses disposées en anneaux tout autour de l'*intima*. Ces fibres musculaires, par leur contraction ou leur relâchement, modifient le calibre du vaisseau et maintiennent l'équilibre vasomoteur. Elles sont innervées principalement par les fibres sympathiques du système nerveux autonome.
- La tunique externe encore appelée *adventice*. C'est la couche la plus externe qui reste relativement épaisse au regard de l'*intima* et qui se compose de fibres élastiques et de fibres collagènes.

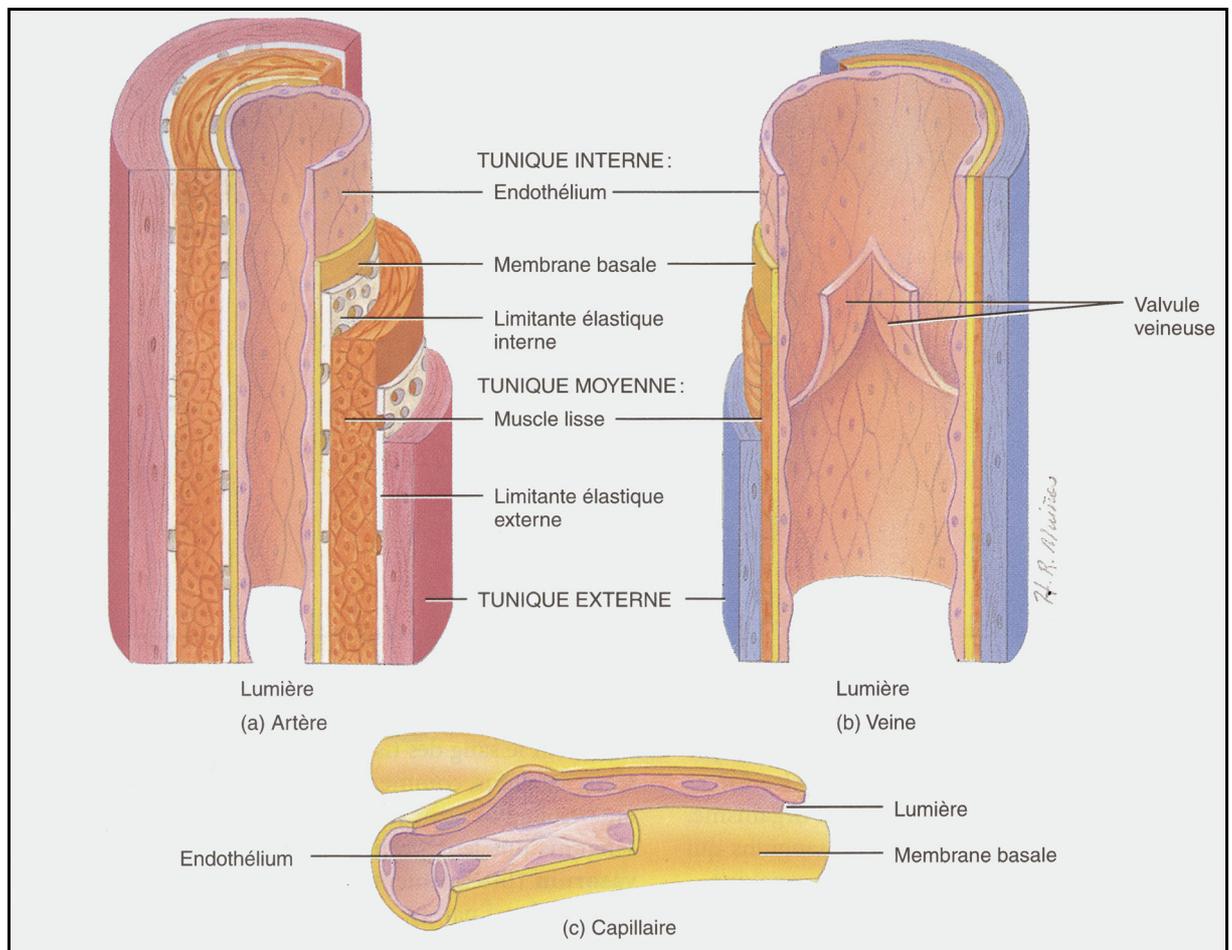


Figure 1. Structure comparée des vaisseaux sanguins

La taille relative du capillaire (c) est ici augmentée et ne se compose que d'une membrane basale et de l'endothélium. [Tortora et Grabowski, 2001].

Au sein du système artériel, excepté pour les plus petites artérioles situées à proximité des capillaires où les tuniques se limitent à un anneau de cellules endothéliales entourées de quelques fibres musculaires éparses, les artères et les artérioles possèdent toutes les trois tuniques. Cependant, la composition histologique et le rapport paroi/lumière différent selon qu'il s'agisse des artères élastiques (aussi appelées artères conductrices) ou des artères musculaires (aussi appelées artères distributrices) (Figure 2).

Au niveau des artères des membres inférieurs (MI), les artères conductrices sont les artères : iliaque primitive, iliaque externe, fémorale commune, fémorale superficielle et poplitée (Annexe 1). Les artères musculaires et distributrices sont, quant à elles, formées par l'iliaque interne, la fémorale profonde et par les branches de la poplitée (Annexe 1).

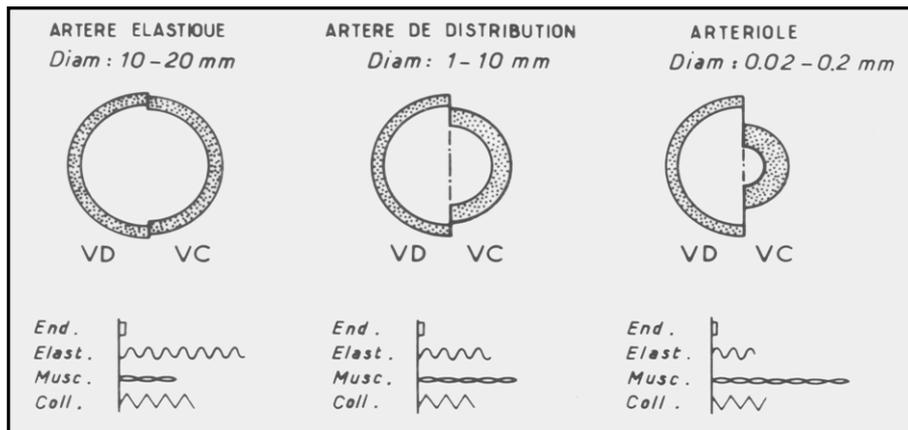


Figure 2. Représentation schématique des différents types de vaisseaux artériels en conditions physiologiques avec leurs dimensions et leurs caractéristiques histologiques

Diam = diamètre; VD = vasodilatation; VC = vasoconstriction; End. = endothélium; Elast. = fibres élastiques; Musc. = fibres musculaires lisses; Coll. = fibres collagènes. [Martineaud et Bailliart, 1988]

1.2.3. Aspects fonctionnels des artères

Elasticité, élastance et compliance retardée.

Du fait de la présence importante de fibres élastiques, les artères conductrices constituent un véritable réservoir de pression, ce qui leur

permet d'assurer l'importante fonction de propulsion du sang au moment du relâchement des ventricules [Tortora et Grabowski, 2001].

Bien que les artères distributrices possèdent cette propriété d'élasticité, il faut noter que les artères élastiques restent malgré tout peu déformable comparativement à un vaisseau veineux où à une structure parfaitement déformable. En effet, la distension des artères élastiques reste limitée dans la gamme des pressions physiologiques rencontrées [Martineaud et Bailliart, 1988] : cette caractéristique traduit une compliance ($\text{Compliance} = \Delta Q' / \Delta P$) basse ou à l'inverse une élastance ($\text{Elastance} = \Delta P / \Delta Q$) élevée. Ainsi, des différences de pression (ΔP), même importantes, n'entraînent que de faibles modifications de débit (ΔQ) à l'inverse de ce qui est observé avec le secteur veineux.

Même faible, la compliance globale des artères élastiques permet de régulariser la progression du courant sanguin. Par ailleurs, cette compliance est aussi dite retardée (hystérésis), ce qui permet à l'appareil circulatoire de faire face avec douceur à des changements brutaux propres à certaines situations.

Vasomotricité

C'est la propriété la plus importante des vaisseaux sanguins et plus particulièrement du réseau artériel. La vasomotricité traduit la propriété qu'ont les vaisseaux sanguins de changer de diamètre en fonction de modification(s) du milieu intérieur.

La vasomotricité est caractérisée par la vasodilatation et la vasoconstriction. La vasodilatation correspond à une augmentation du diamètre de la lumière d'un vaisseau sanguin et la vasoconstriction à une diminution du diamètre de la lumière d'un vaisseau sanguin. Cette modification du diamètre de la lumière est causée par le relâchement (vasodilatation) ou par la contraction (vasoconstriction) du muscle lisse vasculaire situé dans la *média*. Au sein du réseau artériel, la vasomotricité concerne les artères musculaires dans une certaine mesure et surtout les artérioles et la microcirculation. En effet, les artères élastiques ne modifient presque par leur calibre.

La vasomotricité, avec le changement de diamètre des artères musculaires et des artérioles, est une fonction clé qui permet de réguler finement la pression artérielle et par voie de conséquence le débit sanguin.

1.3. Hémodynamique artérielle périphérique

L'hémodynamique est l'étude des facteurs qui régissent l'écoulement du sang dans les vaisseaux sanguins et de la relation entre ces facteurs. Il existe plusieurs facteurs représentés sous forme de lois hémodynamiques qui permettent une circulation efficace.

1.3.1. Facteurs déterminant la circulation – définitions

Nous pouvons distinguer trois facteurs principaux qui déterminent la circulation sanguine.

1.3.1.a. Débit cardiaque et débit sanguin

Le premier des trois facteurs qui influencent et déterminent la circulation sanguine est le Q'c. Il se définit comme le volume de sang éjecté par le ventricule gauche (pour la circulation systémique) dans l'aorte chaque minute et s'exprime en $\text{ml}\cdot\text{min}^{-1}$. Il est fonction de deux facteurs : la fréquence cardiaque et le volume d'éjection systolique.

Lorsque l'on s'intéresse à la quantité (volume) de sang qui circule par unité de temps dans une région systémique précise (par exemple, les muscles des membres inférieurs), on parle du débit sanguin de la région concernée (musculaire). A noter que la vitesse du flux sanguin ($\text{cm}\cdot\text{s}^{-1}$) est inversement proportionnelle à l'aire de la section transversale du vaisseau sanguin considéré.

1.3.1.b. Pression sanguine et pression artérielle

Le deuxième facteur, qui influence et détermine la circulation sanguine, est la pression exercée par le sang. Comme tout fluide, le sang exerce une pression sur les parois des vaisseaux, c'est-à-dire une force qui agit dans toutes les directions. Par souci de clarté, il nous faut distinguer pression hydrostatique et pression hydrodynamique.

Pression hydrostatique

La première loi de pression d'un fluide, énoncée par Pascal (1623-1662), établit qu'il existe une pression hydrostatique qui agit dans toutes les directions. Au repos, la pression hydrostatique est la pression exercée au-dessous de la surface d'un liquide par le liquide situé au-dessus.

Le sang, en tant que fluide, exerce une pression hydrostatique qui est absolument indépendante de la pression dynamique puisqu'elle est présente lorsque le sang est immobile, mais peut venir s'y ajouter selon la posture et le vaisseau considéré. La pression hydrostatique est liée aux forces de gravitation. À ce titre, en position debout, elle est positive pour tous les vaisseaux situés au-dessous du plan du cœur et négative pour ceux situés au-dessus.

Pression hydrodynamique

Le sang est un fluide en mouvement. Un fluide qui se déplace exerce une pression supplémentaire, en plus de la pression hydrostatique, fonction de sa vitesse de déplacement. La pression hydrodynamique endovasculaire est une des forces qui permet au sang de circuler dans tous les vaisseaux. Lorsqu'il s'agit de l'aorte et des artères systémiques nous parlons de pression (sanguine) artérielle. La pression hydrodynamique est liée à l'activité du cœur, d'où son caractère dynamique [Martineaud et Bailliart, 1988]. De ce fait, la pression hydrodynamique endovasculaire diminue de l'aorte aux capillaires et des capillaires jusqu'à l'oreillette droite du cœur.

1.3.1.c. Résistance au débit

Le troisième facteur, qui influence et détermine la circulation sanguine, concerne la résistance (R), c'est-à-dire la force qui s'oppose au débit, en l'occurrence le débit sanguin. La résistance au débit sanguin traduit le degré de difficulté rencontré pour "pousser" le débit à travers une section donnée du lit vasculaire. Selon les travaux de Poiseuille (1797-1869), R dépend du rayon moyen des vaisseaux sanguins r , de la viscosité du sang μ et de la longueur des vaisseaux sanguins L :

$$R = \frac{8L\mu}{\pi r^4} \quad \text{Équation 1 : Loi de Poiseuille}$$

Ainsi, la résistance au débit sanguin est directement proportionnelle à la viscosité du sang et à la longueur des vaisseaux sanguins et inversement proportionnelle au rayon moyen des vaisseaux sanguins.

1.3.2. Principales lois hémodynamiques

1.3.2.a. Loi de Darcy

Darcy (1803-1858) a établi en 1856 la relation entre débit, pression et résistance et a montré que dans un tube le débit Q' est linéairement proportionnel à la différence de pression entre deux points ($P_1 - P_2 = \Delta P$) :

$$\dot{Q} = K \cdot (P_1 - P_2) \quad \text{Équation 2 : Loi de Darcy}$$

avec K un coefficient appelé conductance hydraulique. L'inverse de la conductance hydraulique est la résistance hydraulique R avec $K = 1/R$. La Loi de Darcy a ainsi pu être complétée par la Loi de Poiseuille selon laquelle :

$$\dot{Q} = \frac{\pi r^4}{8L\mu} \cdot \Delta P \quad \text{Équation 3 : Loi de Poiseuille complétée}$$

Les lois de Darcy et de Poiseuille sont applicables aux vaisseaux sanguins qui peuvent être considérés comme un réseau de tubes. Au niveau de la circulation systémique, le débit est le débit cardiaque (Q_c), la pression de conduction, qui correspond à la différence de pression qui permet au débit de s'écouler, est représentée par la pression artérielle moyenne (PAM) moins la pression veineuse centrale (PVC). Enfin, la résistance est représentée par la résistance périphérique totale (RPT). Nous avons donc :

$$Q_c = (PAM - PVC)/RPT \qquad \text{Équation 4 : Application au système artériel}$$

Etant donné que PVC est proche de zéro, l'expression peut être simplifiée donnant $Q_c = PAM/RPT$ ou $PAM = Q_c \times RPT$. Par conséquent, si la résistance était fixe, la pression artérielle serait en théorie une fonction linéaire du débit et inversement.

1.3.2.b. Théorie de Bernoulli et énergie mécanique totale d'un fluide

La pression dont il est question dans la formule de Darcy n'est qu'une des trois formes d'énergie mécanique affectant le débit sanguin. Les deux autres formes d'énergie sont l'énergie potentielle et l'énergie cinétique. La théorie de Bernoulli établit que le débit, pour un écoulement continu entre un point A et un point B, est proportionnel à la différence d'énergie mécanique totale du fluide (E) entre ces deux mêmes points. E correspond à la somme de l'énergie de pression, de l'énergie potentielle et de l'énergie cinétique, soit la formule :

$$E = P + \rho gh + \rho v^2/2 \qquad \text{Équation 5 : Loi de Bernoulli}$$

P représente l'énergie de Pression (EP_r) et est égale à la pression \times volume (PV). C'est l'énergie de Pression qui est uniquement prise en compte dans la Loi de Darcy et *a fortiori* celle de Poiseuille.

ρgh est l'énergie Potentielle (EP_o): c'est la capacité d'une masse à effectuer un travail dans un champ gravitationnel en vertu de sa hauteur verticale au-dessus d'un plan de référence par exemple, le cœur. L'énergie Potentielle est alors égale à la densité du fluide (ρ) \times hauteur (h) \times l'accélération due à l'apesanteur (g).

$\rho v^2/2$ représente l'énergie Cinétique (EC) : c'est l'énergie qu'une masse en mouvement possède du fait de son déplacement. EC augmente en fonction de la vitesse au carré (v^2) et aussi en fonction de ρ .

EP_r et EC sont inter-convertibles : EP_r peut se convertir en EC et inversement, ce qui permet de comprendre que le débit s'effectue davantage avec ΔE qu'avec uniquement ΔP (Figure 3).

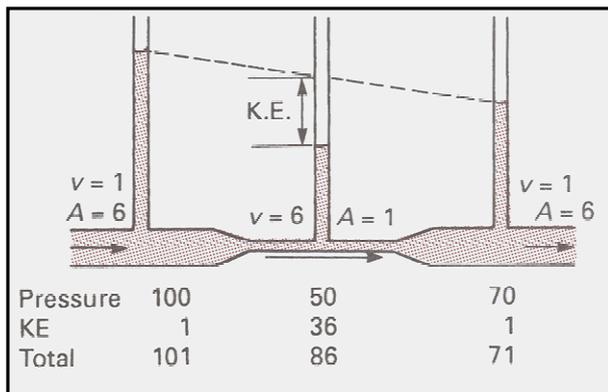


Figure 3. Considérations hydrauliques et énergie mécanique totale du fluide

Pressure = pression; KE = énergie cinétique (EC); v = vitesse; A = Aire de la surface transversale.

Le rétrécissement de A augmente EC et diminue la pression (EP) laquelle redevient supérieure lorsque A s'élargit de nouveau. Le débit s'effectue alors contre une différence de pression mais c'est bien la différence d'énergie mécanique totale ("Total") qui permet l'écoulement (\rightarrow).

[Levick, 2000a]

1.3.3. Mode d'écoulement du sang

Le sang, lorsqu'il s'écoule, peut adopter deux types d'écoulements : l'écoulement laminaire et l'écoulement turbulent [Levick, 2000a; Martineaud et Bailliart, 1988].

Lorsque l'écoulement sanguin est laminaire, les différentes couches de sang se déplacent de façon tout-à-fait ordonnée en glissant les unes sur les autres de manière strictement parallèle (Annexe 2).

Lorsque l'écoulement sanguin est turbulent, les différentes couches de sang se déplacent de manière totalement désordonnée et les profils de

vitesse deviennent complètement anarchiques. Une proportion importante d' E est alors convertie sous forme de chaleur et de vibrations, ces dernières résultant de chocs contre la paroi des vaisseaux. L'écoulement turbulent s'accompagne donc d'une diminution de l'énergie totale du fluide.

Le caractère laminaire ou turbulent de l'écoulement est fonction du nombre de Reynolds (Re), selon la loi de l'ingénieur Anglais (1842-1912) du même nom qui établit que :

$$Re = (v \cdot d \cdot \rho) / \eta$$

Équation 6 : Loi de Reynolds

v est la vitesse du fluide, d le diamètre du vaisseau, ρ la densité du fluide et η la viscosité du fluide. La turbulence de l'écoulement est donc favorisée par les trois premiers facteurs et limitée par la viscosité du fluide. Dans un tube droit et rigide pour un écoulement continu, le nombre critique de Re à partir duquel l'écoulement devient turbulent est ~ 2000 . Cette valeur critique est beaucoup plus faible au niveau des vaisseaux sanguins car ces derniers ne sont ni droits ni uniformes et le débit sanguin est pulsatile.

Chez l'homme, l'écoulement sanguin dans le lit vasculaire est laminaire, excepté dans les ventricules et dans l'aorte. L'écoulement sanguin peut aussi être turbulent dans certaines situations physiopathologiques affectant les vaisseaux sanguins comme la présence d'une sténose artérielle occasionnant un rétrécissement du calibre du vaisseau.

Le caractère de l'écoulement sanguin est très important d'un point de vue hémodynamique, notamment pour comprendre l'hémodynamique des artériopathies. Le passage d'un écoulement laminaire à un écoulement turbulent modifie la relation débit-pression, le débit n'augmentant plus selon une fonction linéaire avec la pression mais seulement avec la racine carrée de la pression (Annexe 2). Puisqu'un écoulement turbulent s'accompagne d'une diminution d' E , à débit identique, ΔP amont-aval est plus important

ou, à ΔP identique, le débit assuré est moindre [Martineaud et Bailliart, 1988].

1.3.4. Applications hémodynamiques au système artériel

La plupart des lois hémodynamiques que nous venons de rappeler ont été établies à partir d'un liquide parfait, l'eau, dans des tubes rigides uniformes et avec un écoulement continu. Le sang n'est pas un liquide parfait, les vaisseaux sanguins ne sont pas uniformes, car de diamètres différents et non rigides, puisqu'ils possèdent la propriété de modifier leur propre calibre. Par ailleurs, l'écoulement sanguin n'est pas continu mais pulsatile.

Par conséquent, certaines des lois hémodynamiques que nous avons vues précédemment se doivent d'être adaptées au regard des caractéristiques spécifiques du système cardiovasculaire.

1.3.4.a. Onde de pression artérielle

L'activité du cœur est bi-phasique (contraction-relâchement). Par conséquent, la vitesse du sang varie et la pression hydrodynamique diffère selon que le cœur se contracte (vitesse élevée : pression élevée) ou se relâche (vitesse réduite : pression réduite). La pression artérielle oscille alors entre un maximum et un minimum et l'importance de cette oscillation dépend : du volume et de la vitesse de l'éjection ventriculaire, du niveau de l'écoulement du volume sanguin dans la résistance périphérique (sang quittant l'aorte vers ses différentes branches) et de la viscoélasticité des parois artérielles.

La Figure 4 présente la forme de l'onde de pression pulsée et permet d'illustrer la variation de la pression artérielle.

La pression artérielle passe par un maximum lorsque le niveau d'éjection ventriculaire, qui décline peu à peu, égale transitoirement le niveau de l'écoulement du volume sanguin dans la résistance périphérique. La pression artérielle maximum alors atteinte est appelée *pression artérielle*

systolique (PAS) [►]. Ensuite, l'onde de pression artérielle créée par la systole ventriculaire diffuse le long de l'arbre artériel.

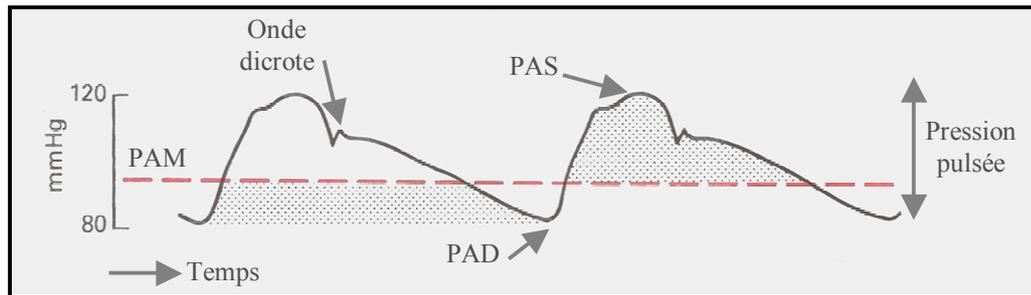


Figure 4. Onde de pression enregistrée sur deux cycles au niveau de l'artère sous clavière

PAM = Pression Artérielle Moyenne; PAS = Pression Artérielle Systolique; PAD = Pression Artérielle Diastolique;
Pression Pulsée = PAS - PAD.

La PAM, moyennée sur le temps, est la pression pour laquelle la surface en pointillée au dessus de la moyenne est égale à la surface en pointillée en dessous de la moyenne.

Par la suite, la pression artérielle décroît étant donné que la systole ventriculaire diminue (le cœur se relâche). L'écoulement du volume sanguin dans la résistance périphérique se poursuit et la pression artérielle décroît jusqu'à une valeur minimale caractérisant la *pression artérielle diastolique* (PAD) [►].

La force moyenne qui s'applique sur les parois des artères définit la PAM et est estimée par la formule suivante :

$$PAM = PAD + \frac{1}{3}(PAS - PAD)$$

Équation 7 : Calcul de la PAM

Etant donné que la diastole est plus longue que la systole, les artères sont soumises plus longtemps à la PAD, ce qui est pris en compte dans le calcul de la PAM.

1.3.4.b. Applications de la Loi de Darcy

1.3.4.b.1. Gammes de pressions artérielles aux membres inférieurs

Lorsque l'on s'intéresse aux gammes de pressions artérielles au niveau des membres inférieurs chez un sujet allongé (Figure 5), même si la PAS augmente avec l'éloignement du cœur, la PAM, quant à elle, diminue [Martineaud et Bailliart, 1988]. Or, c'est bien la PAM, qui suit le même profil que la PAD, qui constitue la force de conduction du sang, lequel s'écoule effectivement selon un gradient de pression favorable conformément à la loi de Darcy. L'augmentation de la PAS est, quant à elle, due au phénomène physiologique *d'amplification de l'onde de pression* [►].

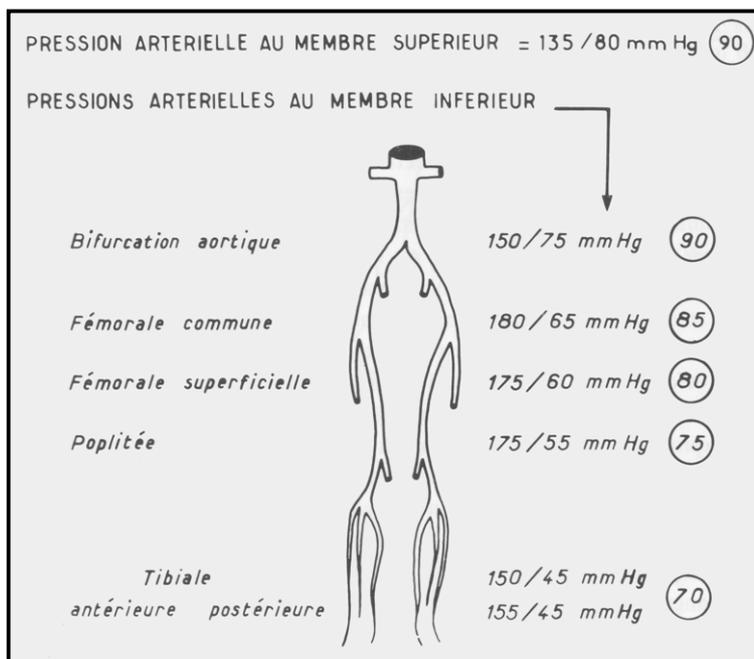


Figure 5. Gammes de pressions au niveau des membres inférieurs chez un sujet au repos en décubitus

La valeur entourée correspond à la pression artérielle moyenne. [Martineaud et Bailliart, 1988]

1.3.4.b.2. Débit sanguin artériel pulsatile

Le débit sanguin dans l'aorte et les artères principales n'est pas continu mais pulsatile : il augmente, puis diminue pendant la systole pour cesser virtuellement durant la diastole. De ce fait, le débit sanguin instantané n'est pas gouverné par la seule loi de Darcy mais aussi par la seconde loi de Newton sur le mouvement qui établit que l'accélération "a" d'un objet est

proportionnelle à la force "F" qui s'y applique, et inversement proportionnelle à sa masse "m" ($a = F/m$).

1.3.4.c. Loi de Poiseuille et vasomotricité

La loi de Poiseuille est une loi fondamentale car elle a de nombreuses répercussions dans la compréhension de l'hémodynamique artérielle périphérique.

Nous constatons que RPT est hautement dépendante du rayon des vaisseaux sanguins (r^4) du lit vasculaire concerné. RPT est en effet inversement proportionnelle à la quatrième puissance du rayon des vaisseaux sanguins. Plus le rayon d'un vaisseau est petit, plus la résistance qu'il oppose au débit sanguin est grande. Ainsi, lorsque le rayon d'un vaisseau diminue de moitié, sa résistance au débit sanguin sera 16 fois plus grande.

De la loi de Poiseuille n'est parfois retenue que la relation simplifiée $PAM = Q \cdot c \times RPT$. Il faut garder à l'esprit que même si les trois termes de l'équation constituent des facteurs qui influent sur la circulation, tous n'occupent pas la même place dans l'homéostasie circulatoire. Ainsi, dans cette relation à trois facteurs, la constante de régulation, c'est-à-dire la variable contrôlée, est véritablement la pression sanguine artérielle. Le changement de l'activité cardiaque (et donc du débit cardiaque) ainsi que celui du calibre des vaisseaux sanguins doivent être considérés comme les variables adaptées. L'activité cardiaque est souvent assimilée au facteur qui "crée" la pression artérielle et les vaisseaux sanguins au facteur qui "maintient" la pression artérielle.

La régulation de la pression artérielle repose sur un contrôle complexe de l'activité cardiaque et de l'activité vasomotrice des vaisseaux sanguins, lequel dépasse largement le cadre de cette thèse. Retenons que ce contrôle complexe des vaisseaux sanguins peut être conceptualisé plus simplement à travers trois systèmes de contrôle, chacun de ces systèmes pouvant

neutraliser ou modifier le système sous-jacent [Levick, 2000c]. Le premier niveau de contrôle est représenté par la *réponse myogénique de Bayliss* [►] et le mécanisme d'autorégulation [Levick, 2000b]. Le deuxième niveau de contrôle est celui exercé par des facteurs locaux et plus particulièrement les facteurs locaux à effet vasodilatateur [Levick, 2000b]. Le troisième et dernier niveau de contrôle est le celui du système neuro-endocrinien [Levick, 2000c].

1.4. Hémodynamique artérielle périphérique à l'effort

1.4.1. Vue générale

La réponse cardiovasculaire qui accompagne l'effort traduit l'une des plus importantes adaptations circulatoires qui soit. L'effort musculaire impose trois tâches principales au système cardiovasculaire [Levick, 2000d] : (1) augmenter le débit sanguin pulmonaire afin d'accroître les échanges gazeux ; (2) augmenter le débit sanguin au niveau des muscles actifs afin de répondre aux exigences métaboliques imposées par l'effort ; (3) maintenir une pression artérielle stable et suffisante malgré les changements considérables de la résistance vasculaire et du débit cardiaque.

L'ensemble de ces modifications permet une redistribution considérable du débit sanguin (Annexe 3).

1.4.2. Débit cardiaque

Au cours de l'effort, le débit cardiaque augmente linéairement avec l'intensité de l'effort. Chez un adulte non entraîné, Q_c peut augmenter de 5 l.min⁻¹ au repos à 20 l.min⁻¹ à l'effort maximal, soit une augmentation de quatre fois sa valeur de repos. Chez des athlètes très entraînés et engagés dans des efforts de longue durée, Q_c peut être multiplié par six. Cette augmentation du débit cardiaque permet d'augmenter tant le niveau d'oxygène prélevé au niveau des poumons que le niveau de l'écoulement sanguin riche en oxygène au niveau des muscles actifs.

Q'c est fonction du volume d'éjection systolique (VES) et de la fréquence cardiaque (FC). A l'effort, VES augmente avec l'intensité de l'effort jusqu'à une valeur comprise entre 25 et 50 % de l'intensité maximum puis stagne. FC augmente linéairement avec l'intensité de l'effort et ce jusqu'au maximum de l'intensité pour atteindre des valeurs comprises entre 180 et 200 battements par minute chez l'adulte jeune. Ainsi, au cours de l'effort, pour des intensités modérées à élevées la FC est le facteur principal d'augmentation du Q'c.

1.4.3. Hyperhémie métabolique des muscles actifs

Chez un homme en bonne santé le débit total au niveau des muscles peut augmenter de 1 l.min⁻¹ au repos à 19 l.min⁻¹ lors de l'effort intense et ainsi solliciter plus de 80 % du débit cardiaque. Etant donné qu'une part importante des muscles n'est que légèrement utilisée même à l'effort intense, il est probable que le débit sanguin dans les muscles les plus actifs puisse être de 40 fois sa valeur de repos. Cette augmentation importante du débit sanguin musculaire en réponse à l'effort est appelée *hyperhémie métabolique* [►].

L'hyperhémie métabolique est principalement le fait d'une vasodilatation d'origine métabolique. Connaissant la loi de Poiseuille, il est maintenant aisé de comprendre l'effet d'une vasodilatation sur le débit. Selon l'équation 3, une augmentation du calibre des artérioles diminue la résistance vasculaire, ce qui permet d'augmenter le débit.

L'hyperhémie métabolique est également facilitée grâce à l'action de la pompe musculaire, exercée par la contraction des muscles squelettiques [Levick, 2000d], ce qui a pour effet de diminuer la PAM veineuse et d'augmenter ΔP .

La diminution de la résistance vasculaire au niveau musculaire a aussi un effet permissif important sur l'augmentation du débit cardiaque. Sans

une diminution des résistances, il régnerait une pression artérielle beaucoup trop élevée qui gênerait considérablement l'éjection ventriculaire.

1.4.4. Variation du débit sanguin dans les autres tissus

Le débit sanguin est altéré par l'effort dans quasiment tous les tissus. Tout comme le Q's musculaire, le Q's coronaire augmente en fonction du travail cardiaque et le Q's cutané s'accroît également avec l'effort pour assurer la régulation thermique.

Une telle diminution de ces résistances vasculaires et une telle augmentation du débit sanguin dans les régions concernées devraient produire une forte diminution de la pression artérielle et ce malgré l'augmentation du Q'c. En fait, il n'en est rien car il se produit au niveau du lit vasculaire de la circulation splanchnique et des muscles non actifs une vasoconstriction compensatoire [Levick, 2000e]. L'augmentation de la résistance vasculaire au niveau de ces différentes régions entraîne une diminution du débit sanguin. Ceci permet de détourner un volume de sang non pas en direction des muscles actifs mais des artères systémiques pour permettre de garder une pression artérielle suffisamment élevée [Levick, 2000e].

1.4.5. Pression artérielle à l'effort

La pression artérielle systémique à l'effort dépend de l'intensité, de la durée et de la nature de l'effort [Levick, 2000e].

Lors d'un effort dynamique, la PAS systémique augmente régulièrement avec l'intensité de l'effort, de 120 mmHg au repos jusqu'à 180 mmHg voire même 250 mmHg à l'effort maximal, avec une tendance au nivellement pour des intensités élevées. Cette augmentation de la PAS systémique est beaucoup plus marquée que l'augmentation de la PAS

aortique du fait de l'amplification de l'onde de pouls, présente aussi à l'effort.

La PAD, quant à elle, change peu à l'effort dynamique chez les sujets sains. Tout au plus, elle augmente très légèrement, voire diminue de 10 mmHg au maximum.

Par conséquent, la PAM augmente aussi avec l'effort, de 90 mmHg au repos à 155 mmHg à l'effort (dynamique) maximal.

Lors d'un effort statique, la PAM s'accroît significativement avec l'intensité de l'effort tout comme la PAS et la PAD qui, quant à elles, augmentent de manière beaucoup plus importante que lors d'un effort dynamique. Cette augmentation de la pression artérielle est due à un phénomène réflexe propre à l'effort.

2. Physiopathologie artérielle des membres inférieurs au repos et à l'effort – Conséquences fonctionnelles

2.1. Sténose artérielle et hémodynamique

2.1.1. Sténose artérielle critique

La sténose artérielle se caractérise par un rétrécissement d'un segment artériel donné, c'est-à-dire une diminution de la surface de section transversale d'une artère, consécutive au développement d'un obstacle intraluminal [Clément *et al.*, 1988]. La sténose artérielle entraîne une gêne permanente à l'écoulement sanguin et une perte de charge pour le fluide. Cette gêne est proportionnelle à l'importance de l'obstacle. Pour autant, la répercussion hémodynamique d'une sténose artérielle, sur la pression et le débit artériel, n'est réelle qu'à partir d'une diminution substantielle de la lumière artérielle. En effet, au-delà d'un certain degré de sténose, toute diminution, même faible, de l'aire de section transversale et donc de la

lumière artérielle s'accompagne de changements hémodynamiques importants et abrupts de la pression et du débit en aval de la sténose [Berguer et Hwang, 1974]. La valeur de la surface de section transversale au-delà de laquelle ces phénomènes apparaissent est définie sous le terme de *sténose artérielle critique* [Berguer et Hwang, 1974]. De manière générale, la valeur de réduction de la lumière artérielle pour laquelle il y a une sténose artérielle critique oscille entre 60 et 75 %.

La sténose artérielle trouve son expression clinique dès que la quantité de sang fournie ne permet plus d'assurer la couverture des besoins métaboliques tissulaires. Par conséquent, l'expression clinique de la sténose artérielle est d'abord rencontrée lors de l'activité musculaire puis, pour des formes plus sévères, au repos. Il ne faut cependant pas établir de parallélisme trop étroit entre le degré de sténose et les conséquences fonctionnelles [Green, 2002]. Une des raisons de ce manque de parallélisme est le développement d'une circulation collatérale et une physiopathologie beaucoup plus complexe que la seule explication d'un déséquilibre entre demande et apport en débit sanguin [Stewart *et al.*, 2002].

Quoi qu'il en soit, étant donné que la sténose artérielle critique s'accompagne d'une gêne permanente à l'écoulement, les différentes grandeurs hémodynamiques (pressions, débit et vitesse) sont modifiées au niveau et en aval de l'obstruction. Le degré de ces modifications hémodynamiques est bien entendu fonction de l'importance de la sténose mais aussi de ses caractéristiques anatomiques, de son caractère isolé ou multiple ainsi que du rôle joué ou non par la circulation collatérale [Clément *et al.*, 1988].

2.1.2. Modifications hémodynamiques

2.1.2.a. Pression sanguine artérielle

Une sténose artérielle s'accompagne d'une chute de pression au niveau du segment artériel sténosé et donc d'une augmentation de ΔP . Plus précisément, l'augmentation de ΔP est due à une chute de la pression

artérielle en aval de la sténose, la pression artérielle en amont étant celle qui règne dans les grosses artères.

L'augmentation de ΔP est facilement compréhensible au regard de la Loi de Poiseuille (Equation 3). De l'équation 3, on peut dériver $\Delta P = Q' \cdot [(8L\mu) / (\pi r^4)]$. Comme la sténose artérielle est responsable d'une diminution de la lumière artérielle et donc d'une diminution du rayon r du segment artériel considéré, à débit constant, nous avons une augmentation de ΔP (puisque une diminution de r traduit une augmentation de la résistance à l'écoulement : Équation 1). La pression artérielle d'aval chute du fait d'une perte d'énergie totale du fluide E (Equation 5). 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.

Si la sténose artérielle est isolée et n'est que modérée, c'est-à-dire non critique, la chute de pression d'aval peut s'atténuer et même s'effacer avec la distance. Le degré de sténose, le diamètre du vaisseau, l'état de la paroi post-sténotique, la viscosité du fluide et le type d'écoulement sont autant de paramètres qui font varier cette distance [Clément *et al.*, 1988]. En revanche, en cas de sténoses multiples, les pertes de charges s'amplifient d'autant plus que les sténoses sont irrégulières et rapprochées. L'écoulement peut d'ailleurs devenir en permanence turbulent et la pression artérielle d'aval en est d'autant plus réduite [Clément *et al.*, 1988].

2.1.2.b. Débit sanguin artériel

Si la sténose artérielle reste isolée, modérée et régulière (non critique), malgré une légère baisse de la pression d'aval compensée par la suite, la relation débit-pression au niveau de la sténose reste linéaire et le régime d'écoulement laminaire. L'augmentation de la différence de pression suffit à assurer un débit satisfaisant aux zones post-sténotiques irriguées et ce pour autant que le débit soit faible, comme c'est le cas au repos [Clément *et al.*, 1988].

Dans le cas d'une sténose artérielle toujours isolée mais critique, bien qu'un gradient de pression se développe, le débit sanguin peut néanmoins rester normal au repos. Ainsi, la pression artérielle systolique de cheville (PASC), telle qu'elle est mesurée au niveau de l'artère tibiale postérieure (Annexe 1), peut être diminuée alors que le débit sanguin de repos est normal au niveau des mollets [Carter, 1993; Strandness et Zierler, 1993; Sumner et Strandness, 1970]. Deux phénomènes peuvent expliquer un débit sanguin post-sténotique normal malgré une chute de la pression d'aval au niveau de la PASC : l'autorégulation et la collatéralisation.

L'autorégulation est un des mécanismes locaux de contrôle des vaisseaux sanguins [Levick, 2000b]. Il s'agit d'une manifestation locale de la régulation du débit sanguin et traduit la capacité intrinsèque d'un organe à maintenir son débit sanguin constant malgré des changements de la pression de perfusion. Ce mécanisme est donc particulièrement important dans le cas d'une sténose artérielle car il permet de maintenir constant le débit sanguin d'aval malgré une chute de la pression de perfusion. Cependant, l'autorégulation ne fonctionne que pour une gamme de pression limitée [Levick, 2000b]. Ainsi, en dessous d'une certaine pression de perfusion (50-70 mmHg), le débit sanguin diminue passivement en réponse à toute diminution de la pression de perfusion en accord avec la loi de Poiseuille.

La collatéralisation caractérise les vaisseaux collatéraux d'un vaisseau sanguin où siège l'occlusion [Clément *et al.*, 1988]. La circulation collatérale constitue une véritable voie de suppléance. Les vaisseaux collatéraux peuvent être des vaisseaux préexistants qui ont en temps normal un débit sanguin faible. Il peut aussi s'agir d'anastomoses ou de vaisseaux qui ne s'anastomosent pas mais qui desservent une même région corporelle. Les vaisseaux collatéraux peuvent être aussi de nouveaux vaisseaux qui se sont formés grâce au mécanisme d'*angiogenèse* [►], en réponse à l'ischémie. La circulation collatérale permet d'assurer le passage du sang en aval de l'obstacle et, au mieux limiter la perte de charge et donc la chute de pression, au moins assurer un débit sanguin suffisant dans des conditions de repos.

En cas de sténoses multiples, la pression artérielle en distalité est davantage réduite, d'autant plus que les sténoses artérielles se trouvent être en série. En fonction du niveau d'autorégulation et de collatéralisation, la zone située la plus en distalité a davantage de chance de voir son débit sanguin diminué comparativement à la zone plus proximale qui ne fait face qu'à une seule sténose artérielle.

2.2. Mesure de la pression artérielle systolique de cheville (PASC) et calcul de l'Index de Pression Systolique de Cheville (IPSC) au repos et en récupération

2.2.1. Débit sanguin, PASC et IPSC au repos

La mesure de la PASC joue un rôle prédominant dans la détection des sténoses artérielles au niveau des MI. En effet, la chute de pression (ΔP) est facilement mesurable en distalité pour autant que la sténose soit suffisamment importante, car les artères offrent naturellement peu de résistance à l'écoulement.

La PAS peut être mesurée à différents endroits au niveau du membre inférieur permettant ainsi de détecter une sténose artérielle sur tel ou tel segment artériel [Carter, 1993]. Pour autant, c'est bien la PASC qui est la plus fréquemment utilisée [Carter, 1993]. En effet, la mesure de la PAS en amont de la cheville est affectée par plusieurs artéfacts et ce beaucoup plus que pour la PASC, laquelle est par conséquent considérée comme plus fiable [Yao, 1993]. Par ailleurs, lors de la présence de deux sténoses artérielles en série, la mesure de la PASC en amont des deux sténoses est plus propice à montrer une chute de pression.

La mesure de la PASC au repos est davantage discriminante que la mesure du débit sanguin dans la détection des sténoses artérielles. En effet, plusieurs études ont montré que le débit sanguin de repos reste souvent

dans les limites de la normalité malgré la présence d'une sténose artérielle [Carter, 1993] alors que la PASC diminue.

Bien que la PASC est diminuée en cas de sténose artérielle, la valeur de normalité de la PASC est difficilement déterminable. La principale raison est la grande variation de la PASC chez des sujets présentant une sténose artérielle au niveau du ou des membres inférieurs [Carter, 1993]. C'est pourquoi, la PASC doit être comparée à une PAS au niveau d'un segment artériel supposé sain c'est-à-dire sans sténose artérielle. Ainsi, la PASC, considérée comme sous-sténotique, est toujours comparée à la pression artérielle systolique de bras (PASB), considérée comme sus-sténotique [Carter, 1993]. Cette comparaison est exprimée sous forme d'un pourcentage de la PASB [Carter, 1993] ou d'un rapport entre la PASC et la PASB et ce ratio n'est autre que l'Index de Pression Systolique de Cheville. L'IPSC est de loin la forme d'expression la plus utilisée.

La définition de la limite de normalité est plus aisée en utilisant l'IPSC de repos. Etant donné que la PASC est physiologiquement plus élevée que la PASB en raison du phénomène d'amplification de l'onde de pression, un IPSC est considéré comme normal au repos lorsque qu'il est supérieur ou égal à 1.00 mais inférieur à 1.30 [Hirsch *et al.*, 2006] ou 1.40 [Resnick *et al.*, 2004]. Dans l'AOMI, les valeurs de normalités de l'IPSC au repos oscillent selon les études entre 0.80 et 0.98, la limite de normalité utilisée actuellement étant 0.90 [Hiatt, 2001; Hirsch *et al.*, 2006; White, 2007]. Un $IPSC \leq 0.90$ offre une sensibilité à 90 % et une spécificité à 98 % pour une sténose ≥ 50 % révélée par angiographie dans une artère majeure des MI [Hirsch *et al.*, 2001].

Un $IPSC > 0.90$ ne doit cependant en aucun cas écarter la présence d'une AOMI.. En effet, un IPSC compris entre 0.91 et 0.99 doit être considéré comme équivoque, la mortalité est d'ailleurs plus élevée dans cette gamme d'IPSC comparativement à un IPSC compris entre 1.00 et 1.30. Dans le cas d'un $IPSC > 1.30$, une calcification artérielle induisant une PASC incompressible et anormalement élevée peut être suspectée [Hirsch *et al.*,

2006]. Il existe en fait une relation en forme de U entre un IPSC bas comme haut et le risque de mortalité, ce qui suggère des limites de normalité pour l'IPSC tant inférieures que supérieures [Resnick *et al.*, 2004]

Lorsque la sténose artérielle est de moyenne à sévère, l'IPSC de repos peut être normal [Carter, 1993]. Dans ce cas, l'effort joue un rôle particulier pour révéler la ou les sténose(s) artérielle(s).

2.2.2. Physiopathologie hémodynamique à l'effort, débit sanguin, PASC et IPSC en récupération

2.2.2.a. Physiologie de l'effort et hémodynamique au cours de l'effort en présence d'une sténose artérielle

L'effort est très utile dans la détection de sténoses artérielles car il s'accompagne d'une augmentation de ΔP . En effet, en augmentant le débit sanguin, on augmente la chute de pression (équation 3) au niveau de la sténose artérielle et des voies collatérales du segment sténosé [Carter, 1993; Thulesius, 1994]. Cette relation a été très bien démontrée dans plusieurs études expérimentales [Berguer et Hwang, 1974; Dodds et Phillips, 2003; Lee *et al.*, 1978]. L'augmentation du débit sanguin avec l'effort accentue la conversion d' EP_r en EC au travers de la sténose, la turbulence de l'écoulement dans le segment post-sténotique puis la perte d'énergie totale du fluide et donc, ΔP .

Cependant, une des raisons principales de l'augmentation de ΔP avec l'augmentation du débit est la baisse des résistances vasculaires en aval de la ou des sténose(s) artérielle(s). Au cours de l'effort, les résistances périphériques et notamment celles situées en distalité de la sténose diminuent considérablement du fait de la vasodilatation des artérioles musculaires en réponse à l'effort. Par exemple, dans le cas d'une sténose artérielle au niveau de l'artère fémorale superficielle, les artérioles musculaires au niveau du mollet vasodilagent de manière importante lors de la marche. Le flux sanguin disponible, mais insuffisant du fait de la sténose, est alors détourné au profit de la région musculaire du mollet. Cependant,

étant donné que ce flux sanguin détourné vers le mollet par vasodilatation, n'est pas équilibré par une augmentation appropriée du flux sanguin d'amont du fait de la sténose, la PASC diminue d'autant plus.

L'existence de voie de suppléance avec la circulation collatérale module certes la réponse $\Delta P-Q'$ [Strandness et Zierler, 1993]. Cependant, l'effort s'accompagne malgré tout d'une chute de pression en aval de la sténose, car les vaisseaux collatéraux gardent une résistance élevée du fait de leurs petits calibres [Strandness et Zierler, 1993].

2.2.2.b. PASC et IPSC en récupération

L'une des meilleures façons de rendre compte de la réponse physiopathologique hémodynamique générée par l'effort est d'étudier l'évolution de la PASC et de l'IPSC au cours de la récupération.

En présence d'une sténose artérielle, il se produit une chute plus ou moins importante de la PASC et aussi de l'IPSC en récupération, la chute de l'IPSC étant plus importante que la chute physiologique de l'IPSC pour une même intensité d'effort (voir Chapitre 2, partie 2.1.2). Pour autant, la ou les valeur(s) de normalité sont plus difficiles à définir qu'au repos.

L'ampleur de la chute post-effort dépend en effet de plusieurs facteurs [Strandness et Zierler, 1993] parmi lesquels le degré d'importance et le nombre des sténoses artérielles. Le débit sanguin est fonction de l'intensité de l'effort. Par conséquent, en fonction de l'importance des sténoses, l'intensité d'effort nécessaire pour engendrer la réponse physiopathologique hémodynamique souhaitée varie.

Ce qui semble ici le plus important à retenir est la relation qui lie la PASC au débit sanguin musculaire en récupération. Rappelons qu'en présence de membres inférieurs sains le débit sanguin musculaire est immédiatement augmenté de plusieurs fois (valeur pic) en récupération (hyperhémie post-effort), puis diminue rapidement de manière exponentielle jusqu'aux valeurs de repos.

Le profil est tout autre lorsque une sténose artérielle est présente. Plus la sténose artérielle est sévère et étendue, plus la valeur pic de débit sanguin post-effort est retardée et plus le retour aux valeurs de repos est prolongé [Sumner et Strandness, 1969]. Par ailleurs, il existe une relation inverse entre le débit sanguin musculaire et la PASC en récupération [Sumner et Strandness, 1969]. Plus le débit sanguin musculaire post-effort diminue, plus la PASC augmente [Sumner et Strandness, 1969]. L'évolution de ces deux variables dépend de la résistance hémodynamique fournie à la fois par la ou les artères principales sténosées, les vaisseaux collatéraux ainsi que par le lit artériolaire post-sténotique des muscles impliqués dans l'effort.

Chapitre 2

Travail Expérimental

Présentation générale du travail

Evaluation diagnostique de la fonction hémodynamique artérielle des membres inférieurs à l'effort

Etude de la réponse physiologique de la PASC et de l'IPSC en récupération en fonction de l'âge chez des sujets sportifs sains

Etude de l'effet des mesures simultanées des pressions artérielles systoliques sur la performance diagnostique de l'EAIE

Evaluation fonctionnelle des membres inférieurs à l'effort par technique GPS

Validation de la technique GPS dans l'étude de la marche en extérieur chez l'Homme

Evaluation de la capacité de marche dans l'AOMI par technique GPS

1. Présentation générale du travail

Les expérimentations menées au cours de cette thèse ont porté sur l'évaluation hémodynamique artérielle des membres inférieurs à l'effort, aussi bien dans des conditions physiologiques que physiopathologiques. Pour autant, même lorsqu'il s'agissait d'une étude de la réponse physiologique chez des sujets sains, la perspective directe de l'étude réalisée était l'application ou l'utilisation des résultats chez des sujets atteints d'un des deux modèles de MAP étudiées. Cette évaluation hémodynamique artérielle a été abordée à travers deux axes de travail, une évaluation *diagnostique* et une évaluation *fonctionnelle*.

L'évaluation *diagnostique* de la fonction hémodynamique artérielle des membres inférieurs à l'effort a porté sur l'IPSC. Plus particulièrement, nous nous sommes intéressés à l'IPSC en récupération et aux facteurs de variation pouvant influencer la réponse tant physiologique que physiopathologique de l'IPSC et de la PASC en récupération. Si l'étude de la réponse physiologique a porté sur des sujets sains, l'étude de la réponse physiopathologique de l'IPSC a aussi porté sur des sujets suspectés d'EAIE. Dans ce dernier cas, nous nous sommes directement intéressés aux valeurs diagnostiques de l'IPSC dans la détection de l'EAIE.

L'évaluation *fonctionnelle* des membres inférieurs a porté sur l'évaluation de la capacité de marche chez des patients présentant une AOMI. Il s'agissait ici d'une approche indirecte dans le sens où nous nous sommes intéressés à la répercussion fonctionnelle de la limitation hémodynamique due à l'AOMI. Nous avons développé une nouvelle méthode d'évaluation de la capacité de marche, non pas en laboratoire, mais en extérieur, en utilisant la technique GPS. Avant de trouver son application dans l'AOMI, la validation de la technique GPS dans l'étude de la marche en extérieur a fait l'objet d'une étude préalable chez des sujets sains.

2. Evaluation diagnostique de la fonction hémodynamique artérielle des membres inférieurs à l'effort

2.1. Etude de la réponse physiologique de la PASC et de l'IPSC en récupération en fonction de l'âge chez des sujets sportifs sains

2.1.1. Publication

Article publié :

The physiological response of ankle systolic blood pressure and ankle to brachial index after maximal exercise in athletes is dependent on age.

Le Faucheur A, Noury-Desvaux B, Bouyé P, Jaquinandi V, Saumet JL, Abraham P.

Eur. J. Appl. Physiol. 2006 Mar; 96(5):505-10.

2.1.2. Les pré-requis théoriques à l'étude

2.1.2.a. La PASC au repos et en récupération chez le sujet sain

Au repos et en récupération, la position en décubitus dorsal est la position de référence. A l'effort, l'exercice sollicitant les membres inférieurs est réalisé en position debout (tapis) ou assise (cyclo-ergomètre).

2.1.2.a.1. Pression Artérielle Systolique de Bras

Au repos, bien que très variable selon les individus, la PASB normale, mesurée au niveau de l'artère brachiale, devrait être au maximum de 120 mmHg [Pickering *et al.*, 2005]. Toute augmentation de la PASB au-dessus d'une valeur considérée comme normale est décrite sous le terme d'hypertension. Il y a hypertension systolique lorsque la PASB est supérieure

à 140 mmHg. Lorsque la PASB est située entre 120 et 130 mmHg, on parle de pré hypertension [Pickering *et al.*, 2005].

2.1.2.a.2. Pression Artérielle Systolique de Cheville

Au repos, en position allongée, la PASC est aussi très variable selon les sujets sains. Les valeurs moyennes de PASC oscillent entre 120 et 150 mmHg chez des sujets sains [Abraham *et al.*, 1998; Engvall *et al.*, 1989; Winsor *et al.*, 1959]. Il est important de noter qu'au repos la PASC est physiologiquement plus élevée que la PASB, d'environ 12 à 15 mmHg [Hirsch *et al.*, 2006]. Cette surestimation physiologique est liée au phénomène d'amplification de l'onde de pouls.

En ce qui concerne la réponse de la PASC au cours de l'effort, elle a été quasi-uniquement étudiée au regard de la réponse de la PASC en récupération.

2.1.2.a.3. Réponse de la PASC suite à un effort maximal

La PASC à la première minute de récupération. Selon les études, la PASC était soit identique [Abraham *et al.*, 1998; Desvaux *et al.*, 1995, 1996a], soit inférieure [Desvaux *et al.*, 1996b; Engvall *et al.*, 1989; King *et al.*, 1965], soit supérieure [Abraham *et al.*, 1998; Engvall *et al.*, 1989] par rapport aux valeurs de repos. Plusieurs auteurs ont d'ailleurs rapporté des réponses différentes au sein d'une même étude [Abraham *et al.*, 1998; Desvaux *et al.*, 1996a; Engvall *et al.*, 1989]. La quasi-totalité des études ont été réalisées sur cyclo-ergomètre [Abraham *et al.*, 1998; Desvaux *et al.*, 1996a, 1996b].

Le profil de la PASC durant toute la période de récupération. Indépendamment de la réponse de la PASC à la première minute de récupération, qu'il y ait augmentation ou diminution, la PASC diminue ensuite de façon exponentielle, avec des valeurs de PASC qui deviennent alors inférieures aux valeurs de repos [Desvaux *et al.*, 1996a].

2.1.2.b. IPSC au repos et en récupération chez le sujet sain

L'IPSC, se définit comme le rapport entre la PASC et la PASB. Bien que l'IPSC soit établit selon un mode de calcul simple, il existe plusieurs façons de calculer l'IPSC [McDermott *et al.*, 2000]. Lorsque la réponse de l'IPSC à l'effort est étudiée chez le sujet sain, l'IPSC est le plus souvent calculé comme la moyenne des PASC sur la moyenne des PASB.

2.1.2.b.1. L'IPSC au repos chez le sujet sain

Les valeurs normales d'IPSC rapportées dans la littérature sont comprises entre 1.05 ± 0.08 et 1.18 ± 0.07 [Abraham *et al.*, 1998; Desvaux *et al.*, 1995, 1996a, 1996b; Engvall *et al.*, 1989].

L'IPSC de repos est affecté par plusieurs facteurs à savoir l'âge et le niveau de FC. En effet, l'IPSC est d'autant plus important que la taille du sujet augmente [Fowkes *et al.*, 1991; Hiatt *et al.*, 1995a]. Cet aspect est en partie expliqué par le fait que la longueur du segment artériel considéré accroît le phénomène d'amplification de l'onde de pouls. Par ailleurs, il existe une relation inverse, aussi bien au repos qu'en récupération, entre la FC et l'IPSC. La raison de cette relation FC-IPSC au repos reste inexplicée [Abraham *et al.*, 1995]. Cette relation inverse permet cependant de comprendre pourquoi l'IPSC de repos est plus élevé chez des sujets sportifs comparés à des sujets non entraînés [Desvaux *et al.*, 1996a; Mahler *et al.*, 1976], la FC de repos étant plus basse chez des sportifs entraînés [Abraham *et al.*, 1995; Desvaux *et al.*, 1996a; Schroll et Munck, 1981].

2.1.2.b.2. L'IPSC en récupération chez le sujet sain

Il existe une variabilité importante dans la réponse physiologique de la PASC à la première minute de récupération suite à un effort, tant sub-maximal que maximal. En revanche, lorsque la PASC est comparée à la PASB et est exprimée avec l'IPSC, la réponse physiologique est normalisée. En effet, indépendamment de la réponse de la PASC à la première minute de récupération, l'IPSC diminue en récupération [Abraham *et al.*, 1998; De

Cossart *et al.*, 1982; Desvaux *et al.*, 1995, 1996a, 1996b; Engvall *et al.*, 1989; Stahler et Strandness, 1967].

La chute de l'IPSC en récupération survient tant sur tapis [Abraham *et al.*, 1998; Engvall *et al.*, 1989; Stahler et Strandness, 1967] que sur cyclo-ergomètre [Desvaux *et al.*, 1995, 1996a, 1996b] et aussi bien à la suite d'un effort sub-maximal [Desvaux *et al.*, 1995; Engvall *et al.*, 1989; Stahler et Strandness, 1967] que maximal [Abraham *et al.*, 1998; Desvaux *et al.*, 1995, 1996a, 1996b; Engvall *et al.*, 1989]. Cependant, l'importance de la chute de l'IPSC en récupération varie selon le niveau d'intensité (sub-maximale *vs.* maximale) et le type d'effort (tapis *vs.* cyclo-ergomètre).

Il existe une relation inverse entre la chute de l'IPSC en récupération et l'intensité de l'effort précédemment réalisé. L'IPSC en récupération est d'autant plus bas que l'intensité de l'effort a été élevée [Desvaux *et al.*, 1995; Engvall *et al.*, 1989]. Suite à un effort maximal, les valeurs d'IPSC rapportées à la première minute de récupération oscillent entre 0.75 ± 0.07 et 0.86 ± 0.10 [Abraham *et al.*, 1998; Desvaux *et al.*, 1995, 1996a, 1996b; Schep *et al.*, 2002].

Desvaux *et al.* [Desvaux *et al.*, 1996a] ont cependant montré que, suite à un effort maximal sur cyclo-ergomètre, l'IPSC à la première minute de récupération est certes diminué par rapport au repos mais qu'il est plus élevé chez des sujets entraînés comparativement à des sujets non entraînés, malgré une puissance de travail développée plus élevée pour les sujets entraînés, 330 watts contre 260 watts, respectivement. En fait, plus que la charge externe de travail développée lors de l'effort, c'est le niveau de FC en qui influence davantage la chute de l'IPSC en récupération. En effet, tant au repos qu'en récupération, il existe une relation inverse entre l'IPSC et la fréquence cardiaque [Abraham *et al.*, 1995; Desvaux *et al.*, 1996a]. Ainsi, une FC plus basse en récupération chez les sujets entraînés par rapport aux sujets non entraînés expliquent un IPSC plus élevé chez les sujets entraînés [Desvaux *et al.*, 1996a]. Les auteurs ont montré une relation FC-IPSC identique entre sujets entraînés et non entraînés, ce qui suggère que la

différence d'IPSC post-effort disparaît entre sujets entraînés/non entraînés lorsque l'IPSC est exprimé en fonction de la FC.

De ces travaux a découlé une implication importante : les valeurs d'IPSC suite à un effort maximal devraient être interprétées au regard de la FC.

Abraham *et al.* ont montré que l'IPSC à la première minute de récupération d'un effort maximal était significativement plus élevé sur tapis que sur cyclo-ergomètre (0.86 ± 0.10 vs. 0.76 ± 0.10), malgré une intensité d'effort maximale identique [Abraham *et al.*, 1998]. Les mécanismes physiologiques à l'origine de cette différence restent méconnus. Cependant, une vasodilatation cutanée plus conséquente du fait de la durée d'effort plus importante sur cyclo-ergomètre et à laquelle s'ajoute la vasodilatation musculaire, semble être l'explication la plus plausible à ce jour [Abraham *et al.*, 1998].

2.1.2.c. Débit sanguin à l'effort et en récupération : implications sur la réponse physiologique de la PASC et de l'IPSC

Il est clairement établi que le débit sanguin au niveau des muscles actifs augmente à l'effort dynamique, passant de 2 à 4 ml.100 g⁻¹.min⁻¹ au repos à ~30 ml.100g⁻¹.min⁻¹ à l'effort modéré et pouvant atteindre jusqu'à ~70ml.100g⁻¹.min⁻¹ lors d'un effort intense [Rowel, 1993; Strandness et Zierler, 1993].

Suite à un effort, le débit sanguin dans les muscles actifs est plus élevé qu'au repos en raison de l'hyperhémie post-exercice. Le débit sanguin diminue ensuite de manière exponentielle au cours de la récupération et retourne aux valeurs de repos après une période plus ou moins importante [Levick, 2000b].

Au regard de ces considérations, il serait logique d'imaginer que la PASC en récupération soit significativement augmentée par rapport au repos compte tenu de la très nette élévation du débit sanguin au niveau des MI,

suivant ainsi l'évolution de la PASB. Par conséquent, l'IPSC en récupération devrait au moins être identique à l'IPSC de repos et même augmenter dans le cas d'un effort sollicitant préférentiellement les membres inférieurs.

Cependant, comme nous l'avons vu, la PASC en récupération est soit inchangée, soit légèrement augmentée, où même largement diminuée. Bien que la réponse de la PASC soit très variable, elle ne suit en aucun cas le profil d'évolution de la PASB. Il en résulte par conséquent une diminution de l'IPSC en récupération. Lorsque l'on s'intéresse au débit sanguin au niveau des extrémités distales des membres inférieurs en récupération, une diminution transitoire du débit sanguin est même constatée [King *et al.*, 1965; Strandness et Bell, 1964]. Plusieurs hypothèses explicatives à ce phénomène ont été proposées.

2.1.2.c.1. La théorie du vol vasculaire

Strandness *et al.* ont été les premiers à remarquer que le débit sanguin aux extrémités des membres inférieurs, chez un sujet sain, diminuait suite à un exercice de marche d'intensité modérée sur tapis roulant avec une PASC qui, quant à elle, restait inchangée [Strandness et Bell, 1964]. Suite à un effort d'intensité élevée, le débit sanguin en distalité ainsi que la PASC diminuent en récupération par rapport aux valeurs de repos, respectivement de 60 % et 35 % [King *et al.*, 1965].

Les auteurs ont expliqué cette diminution de la PASC par la théorie du vol vasculaire. Les considérations physiologiques nécessaires à cette théorie sont les suivantes. L'effort s'accompagne de contractions musculaires plus ou moins importantes selon l'intensité de l'effort, ce qui peut empêcher la circulation du flux sanguin artériel. Le niveau d'altération de la circulation est fonction de la force de la contraction musculaire, donc de l'intensité, et se traduit par une *ischémie* [►] musculaire d'effort. Le profil de l'hyperhémie post-exercice est directement fonction de l'intensité et de la durée de l'ischémie musculaire d'effort. L'hyperhémie post-exercice est marquée par une vasodilatation conséquente des artérioles musculaires.

En présence d'une vasodilatation post-effort très marquée des artérioles musculaires et donc d'une capacitance vasculaire intramusculaire augmentée, King *et al.* ont stipulé que les artères distributrices des membres inférieurs sont incapables de maintenir le débit sanguin en distalité et la PASC [King *et al.*, 1965]. La théorie du vol vasculaire soutient donc qu'une partie importante du flux sanguin artériel est détournée des artères distributrices vers des zones à faible résistance, à savoir les zones musculaires [King *et al.*, 1965; Stahler et Strandness, 1967].

La théorie du vol vasculaire permet d'expliquer la chute de la PASC en récupération. Bien que la PASB n'ai pas été rapportée dans les études de références stipulant cette théorie [King *et al.*, 1965; Stahler et Strandness, 1967], le concept de vol vasculaire expliquerait par voie de conséquence la chute de l'IPSC à la suite d'un effort et ce d'autant plus que l'intensité de ce dernier est élevée.

2.1.2.c.2. Vasodilatation et turbulences du flux sanguin artériel

La théorie du vol vasculaire est restée longtemps la seule théorie explicative de la chute de la PASC en récupération chez le sujet sain. En fait, peu d'études se sont intéressées à la question. Trois études [Desvaux *et al.*, 1996b; Engvall *et al.*, 1989; Fitzgerald et O'Shaughnessy, 1984] ont véritablement permis d'apporter de nouveaux éléments de réponse.

Engvall *et al.* ont proposé une hypothèse alternative à celle du vol vasculaire pour expliquer pourquoi la PASC n'augmente pas ou peu, voire diminue en récupération [Engvall *et al.*, 1989]. Selon les auteurs, la chute de l'IPSC en récupération pourrait être due à un phénomène dépendant uniquement du débit. A l'effort, une vasodilatation importante des vaisseaux sanguins, notamment des artères et artérioles musculaires, entraîne une diminution des résistances et le débit sanguin augmente. Ceci est d'autant plus marqué aux niveaux des membres inférieurs que l'activité vasoconstrictrice semble moindre comparée aux membres supérieurs

[Engvall *et al.*, 1989]. Or, selon les auteurs, lorsque la vitesse du flux sanguin est élevée, ce dernier adopte un écoulement non plus laminaire mais turbulent. Puisqu'un écoulement turbulent s'accompagne d'une perte d'énergie, cela pourrait expliquer une chute de la PASC en récupération et donc de l'IPSC [Engvall *et al.*, 1989].

Desvaux *et al.* ont également suggéré cette hypothèse d'un phénomène dépendant uniquement du débit pour expliquer la chute de l'IPSC en récupération [Desvaux *et al.*, 1996b]. Les auteurs ont montré que l'IPSC diminuait au cours d'un stress thermique au chaud, c'est-à-dire dans des circonstances pour lesquelles le débit sanguin musculaire ne varie pas, alors que le débit sanguin cutané et que la FC augmentent. Au regard de cette étude, la théorie du vol vasculaire au profit des zones musculaires ne peut être retenue comme la seule cause de la chute de l'IPSC en récupération. Pour autant, cette étude ne peut écarter un vol vasculaire au profit des zones cutanées [Desvaux *et al.*, 1996b]. Par ailleurs, l'effort peut tout-à-fait s'accompagner d'un double vol vasculaire : au profit des zones musculaires et des zones cutanées.

L'hypothèse d'un phénomène purement débit dépendant est renforcée par l'étude de Fitzgerald et O'Shaughnessy [Fitzgerald et O'Shaughnessy, 1984]. Les auteurs ont étudié les réponses cardiaque et périphérique à la perfusion d'isoprénaline, un β -agoniste permettant d'activer les β -adrénorécepteurs responsables d'une augmentation de la FC. Pour chaque dose d'isoprénaline, les auteurs ont constaté une augmentation de la FC, du débit sanguin et de la PASB alors que la PASC diminuait. L'IPSC diminuait donc pour chaque dose d'isoprénaline et donc pour chaque augmentation de la FC avec, en théorie, une absence de variation parallèle des débits sanguins musculaires et cutanés.

Les mécanismes physiologiques à l'origine de la chute de l'IPSC en récupération restent donc mal connus. A l'hypothèse du vol vasculaire et à

celle d'un phénomène de turbulence dans l'ensemble des MI peut être ajoutée la possibilité d'une augmentation de la compliance vasculaire des MI.

Quelques soient les mécanismes sous-jacents, l'IPSC chute en récupération selon une relation inverse entre l'IPSC et la FC.

2.1.3. Questionnements et objectifs de l'étude

La réponse physiologique de la PASC et de l'IPSC en récupération a été bien définie chez des sujets jeunes [Desvaux *et al.*, 1995, 1996a]. En revanche, nous ne savons pas si la réponse normale telle qu'elle a été définie chez les sujets jeunes est identique chez des sujets plus âgés. Les données épidémiologiques suggèrent une diminution de l'IPSC avec l'âge [Fowkes *et al.*, 1991; Smith *et al.*, 2003], compte tenu de l'augmentation de la prévalence de l'AOMI avec l'âge dans la population générale [Hirsch *et al.*, 2006]. Cependant, au regard des modifications vasculaires normales liées à l'âge [Dinenno *et al.*, 1999; Lakatta et Levy, 2003; Vaitkevicius *et al.*, 1993], l'IPSC devrait augmenter.

L'objectif de cette étude était de définir et de comparer la réponse physiologique de la PASC et de l'IPSC en récupération à la suite d'un effort maximal chez des sujets jeunes et d'âge moyen. Pour ce faire, la réponse physiologique de la PASC et de l'IPSC à la suite d'un effort progressif maximal a été analysée dans trois groupes d'âges différents : < 20 ans (G1); 20-40 ans (G2); 40-59 ans (G3).

2.1.4. Matériels et méthodes utilisées

2.1.4.a. Mesure de la pression artérielle par méthode oscillométrique

2.1.4.a.1. Principes de la mesure oscillométrique

La mesure de la pression artérielle a été réalisée à partir d'un sphygmomanomètre automatique de type Dinamap® (Dinamap®, 1846SXP Kritikon, Johnson & Johnson, Tampa, USA). Le Dinamap utilise la méthode oscillométrique de mesure de la pression artérielle.

La méthode oscillométrique, mise au point par Marey en 1876, est basée sur l'observation d'oscillations qui sont enregistrées lorsque la poche gonflable du sphygmomanomètre se dégonfle.

La Figure 6 présente la méthode de détermination oscillométrique de la pression artérielle. Un brassard est positionné sur un des membres (le bras par exemple), puis est automatiquement gonflé jusqu'à une pression cible (Figure 6). La pression cible de gonflage du brassard doit être supérieure à la PAS, ce qui permet une occlusion de l'artère sous-jacente et une restriction de la circulation sanguine. Ensuite, le brassard se dégonfle lentement, par palier de 8 mm Hg en ce qui concerne le Dinamap, ce qui permet au sang de s'écouler. Le flux sanguin crée alors des sauts de pression (ondes de pression artérielle) ou oscillations qui, en se propageant dans l'air contenu dans le tuyau flexible, vont du brassard jusqu'au moniteur. Les variations de pression dans le brassard et les variations des oscillations y sont enregistrées conjointement par le capteur et mémorisées. Au fur et à mesure que la pression dans le brassard diminue, l'amplitude des oscillations augmente, atteint un sommet puis, diminue par la suite.

A la fin de la période de détermination, le profil d'évolution des oscillations par rapport à celui de la pression dans le brassard est analysé pour déterminer la pression sanguine. La PAM est mesurée directement par la technique oscillométrique et coïncide avec la valeur maximale des oscillations. La PAS et la PAD sont, quant à elles, déterminées indirectement.

La PAS correspond à l'accroissement rapide des oscillations et caractérise un point pour lequel l'amplitude des oscillations représente 25 à 50 % de l'amplitude maximale. La PAD concorde avec la diminution rapide des oscillations, soit un point pour lequel l'amplitude des oscillations a diminué de 80 %.

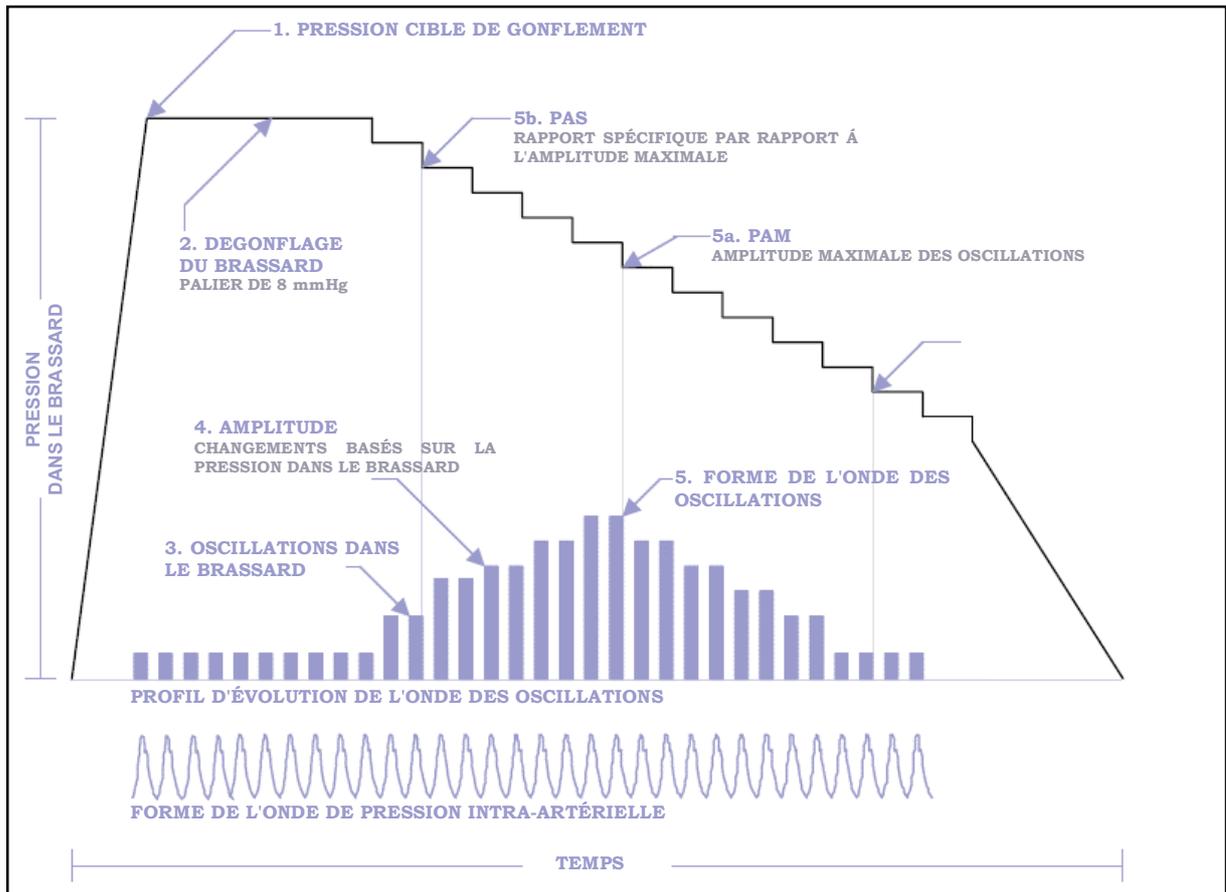


Figure 6. Présentation de la méthode oscillométrique de mesure de la pression sanguine

PAS : Pression Artérielle Systolique. PAM : Pression Artérielle Moyenne. PAD : Pression Artérielle Diastolique.

2.1.4.a.2. Avantages et limites de la méthode oscillométrique

Dans le cas d'une mesure classique de la pression artérielle au niveau de l'artère brachiale, la méthode oscillométrique présente l'avantage de ne pas nécessiter de placer un capteur de mesure en regard de l'artère. Ceci permet de placer le brassard de manière optimale [Pickering *et al.*, 2005], ce qui n'est pas forcément le cas lorsque l'on utilise par exemple une sonde doppler, la méthode référence de mesure de la pression artérielle.

En tant que mesure automatique, pour autant que les brassards soient correctement choisis et positionnés, la méthode oscillométrique s'affranchit des erreurs inter-observateurs, contrairement à l'utilisation d'une sonde Doppler ou à l'interprétation des sons de Korotkoff [Bailey et Bauer, 1993; Jeelani *et al.*, 2000; Mundt *et al.*, 1992].

Enfin, la technique oscillométrique permet des mesures répétées à intervalles réguliers et programmables. De même, si plusieurs dispositifs sont utilisés, des mesures simultanées au niveau des quatre membres peuvent être réalisées.

La détermination de la PAS et de la PAD avec la méthode oscillométrique est indirecte et repose sur l'utilisation d'algorithmes. Ces algorithmes sont différents selon les constructeurs et restent inconnus car ils sont considérés comme propriété industrielle. La performance de mesure de la pression artérielle est donc inévitablement influencée par l'algorithme utilisé et se trouve être variable en fonction du modèle [Bailey et Bauer, 1993; Pickering *et al.*, 2005].

En tant que méthode indirecte de mesure de la pression sanguine, une occlusion incomplète de l'artère constitue la source principale d'erreur [Pickering *et al.*, 2005; Thulesius, 1994]. Ceci peut être causé par (1) un vasospasme; (2) une compliance réduite (rigidité artérielle), ce qui nécessite une pression externe plus importante; (3) une compression inadéquate due à l'obésité ou à un œdème.

2.1.4.a.3. Validation du Dinamap® 1846SXP

Le Dinamap® 1846SXP a été validé en tant qu'outil fiable pour mesurer la PASC, notamment dans l'évaluation de l'AOMI [Bailey et Bauer, 1993; Mundt *et al.*, 1992]. Le Dinamap® présente une précision plus importante dans l'estimation de la PAS [Andréjack *et al.*, 1997].

Nous avons étudié au sein du laboratoire la reproductibilité de la PASC et de l'IPSC, au repos et à la première minute de récupération suite à un effort maximal, chez 18 sujets sains avec un test – re-test sur un intervalle de 8

jours (données non publiées). Au repos, les différences moyennes entre les deux tests pour la PASC et l'IPSC étaient de 0 ± 13 mmHg et 0.01 ± 0.09 , respectivement. Le coefficient de variation de la PASC et de l'IPSC était de 9.80 % et 8.08 %, respectivement. A la première minute de récupération suite à un effort maximal, les différences moyennes entre les deux tests pour la PASC et l'IPSC étaient de -1 ± 11 mmHg et -0.02 ± 0.07 , respectivement. Le coefficient de variation de la PASC et de l'IPSC était de 8.77 % et 10.23 %, respectivement.

2.1.4.b. Mesure de la pression artérielle systolique et calcul de l'IPSC

La Figure 7 présente le dispositif utilisé pour la mesure de la pression artérielle. Dans le protocole de l'étude, les mesures de la PASC et de la PASB étaient réalisées au repos et en récupération.

Pour la mesure de repos, le sujet était positionné sur un brancard en décubitus dorsal. Nous utilisons quatre Dinamap® 1846SXP afin de réaliser une mesure simultanée aux quatre membres. Pour les membres supérieurs, deux brassards étaient placés au niveau des deux bras, en regard de l'artère brachiale. Pour les membres inférieurs, deux brassards étaient placés au niveau des chevilles, au regard de l'artère tibiale postérieure (Annexe 1). Avant de réaliser la mesure, le sujet était laissé au repos dans une ambiance calme pendant cinq minutes. Ensuite, trois mesures simultanées aux quatre membres étaient réalisées à une minute d'intervalle. Le Dinamap® 1846SXP permet d'obtenir la PAM, la PAS, la PAD ainsi que la FC correspondante.

En récupération, dès la fin de l'effort maximal, le sujet descendait du cyclo-ergomètre et venait rapidement s'allonger dans la même position qu'au repos. Les brassards étaient rapidement placés aux deux bras et aux deux chevilles, en regard des artères brachiales et tibiales postérieures. Dès la pose des brassards terminée, la mesure simultanée de la pression artérielle aux quatre membres était démarrée. En moyenne, la première mesure

débutait au bout de 40 secondes après la fin de l'effort maximal. Dix mesures étaient ensuite effectuées avec un intervalle d'une minute. A l'issue de la récupération, les valeurs de PASC et PASB étaient rentrées sur ordinateur. L'IPSC était calculé pour chaque mesure (repos et récupération) comme la moyenne des PASC sur la moyenne des PASB.

2.1.4.c. Epreuve d'effort triangulaire maximale sur cyclo-ergomètre

Il s'agissait d'une épreuve d'effort triangulaire maximale, c'est-à-dire qui amenait le sujet d'un état de repos à un état d'épuisement maximal. L'épreuve d'effort était réalisée sur cyclo-ergomètre en position assise. Lorsque les sujets évalués étaient des cyclistes entraînés, nous utilisions un cyclo-ergomètre spécifique (VP100, Techmachine, France) permettant l'utilisation des vélos personnels des cyclistes. Lorsque les sujets évalués n'étaient pas des cyclistes, nous utilisions un cyclo-ergomètre classique (ERG 550S, Schiller, Suisse).

Le protocole d'effort pour cyclistes entraînés débutait à 100 watts. La puissance était ensuite augmentée selon une incrémentation de 50 watts par paliers de 3 minutes et ce jusqu'à 300 watts. A partir de 300 watts, l'incrémentation n'était plus que de 30 watts, toujours par palier de 3 minutes et ce jusqu'à épuisement.

Le protocole d'effort chez les sportifs non cyclistes débutait à 50 watts. La puissance était ensuite augmentée selon une incrémentation de 15 watts par minute et ce jusqu'à épuisement.

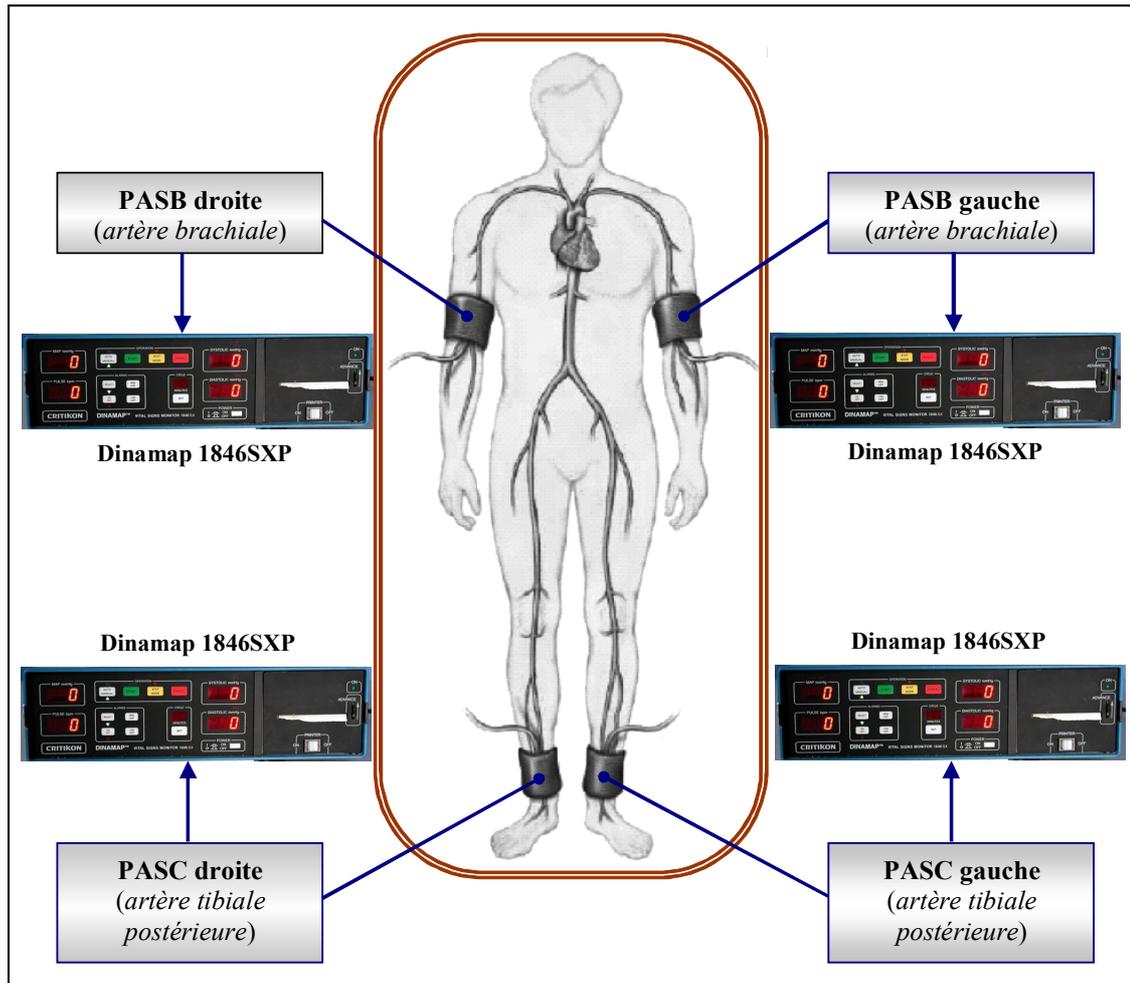


Figure 7. Représentation schématique du dispositif de mesure des pressions artérielles

PASB : Pression Artérielle Systolique de Bras. PASC : Pression Artérielle Systolique de Cheville. Les mesures étaient effectuées avec le sujet en décubitus dorsal.

Au cours de l'épreuve d'effort, un électrocardiogramme à 12 dérivations permettait un suivi direct et un enregistrement de l'activité cardiaque.

L'épreuve d'effort était stoppée lorsque le sujet ne pouvait plus suivre la puissance imposée caractérisée par une diminution de la vitesse de pédalage ou un arrêt avec un épuisement apparent du sujet. Les sujets étaient verbalement encouragés afin qu'ils aillent au maximum de leurs possibilités.

2.1.5. Résultats

L'étude a mis en évidence deux résultats principaux :

Premièrement, la PASC, à la première minute de récupération d'un effort progressif maximal, augmente chez les sujets les plus âgés (G3) alors qu'elle reste proche des valeurs de repos chez les sujets les plus jeunes (G1 & G2).

Deuxièmement, l'IPSC, au repos et en récupération suite à un effort maximal, est plus élevé chez les sujets les plus âgés (G3) comparativement aux sujets les plus jeunes (G1 & G2).

2.1.6. Discussion

Les valeurs plus élevées de PASC et d'IPSC avec l'âge rapportée dans cette étude, tant au repos qu'en récupération suite à un effort maximal, est en accord avec les modifications vasculaires structurelles et fonctionnelles survenant avec l'avancée en âge : augmentation de la rigidité artérielle, augmentation de la PAS, diminution de la conductance vasculaire et de la capacité vasodilatatrice [Dinenno *et al.*, 1999; Lakatta et Levy, 2003; Vaitkevicius *et al.*, 1993].

Ces résultats infirment donc l'évolution de l'IPSC rapportée dans des études épidémiologiques [Fowkes *et al.*, 1991; Smith *et al.*, 2003]. En effet, la plupart des ces études incluent des sujets de la population générale. Compte tenu du fait que la prévalence de l'AOMI augmente avec l'âge dans la population générale, il est logique qu'il soit rapporté une diminution de l'IPSC avec l'avancée en âge.

Les applications cliniques de cette étude sont intéressantes. Rappelons que des lésions artérielles modérées sont uniquement révélées après un effort maximal. L'EAIE en est un exemple typique [Abraham *et al.*, 1997a; Abraham *et al.*, 1997b; Abraham *et al.*, 2001; Abraham *et al.*, 2004].

Le développement de l'activité physique et sportive chez les personnes de plus de quarante ans amène ces dernières à réaliser des exercices d'intensité importante. Aussi, ces personnes peuvent être amenées à consulter pour des

douleurs au(x) membre(s) inférieur(s) survenant à l'effort intense et dont l'origine vasculaire peut alors être suspectée. La mesure de l'IPSC en récupération suite à un effort maximal constituera ici une méthode diagnostique de choix pour confirmer ou infirmer l'origine vasculaire des douleurs induites par l'effort. Cependant, au regard de notre étude, il est probable que les limites diagnostiques proposées dans la littérature pour la détection des lésions artérielles modérées (EAIE) ne soient pas valides chez des sujets plus âgés.

Nous pouvons illustrer cet aspect à partir d'une publication portant sur un sujet pour lequel a été diagnostiqué une EAIE à l'âge de 60 ans [Abraham *et al.*, 1997c]. Chez ce sujet, l'EAIE était localisée au niveau de l'artère iliaque externe droite. La figure 8 montre l'IPSC au repos et à la suite d'un effort maximal sur cyclo-ergomètre. Il est intéressant de constater que l'IPSC post-effort du côté symptomatique était au-dessus des valeurs diagnostiques proposées habituellement. Nous pouvons également noter que l'IPSC post-effort du côté asymptomatique est largement supérieur aux valeurs rapportées chez des sujets sains plus jeunes.

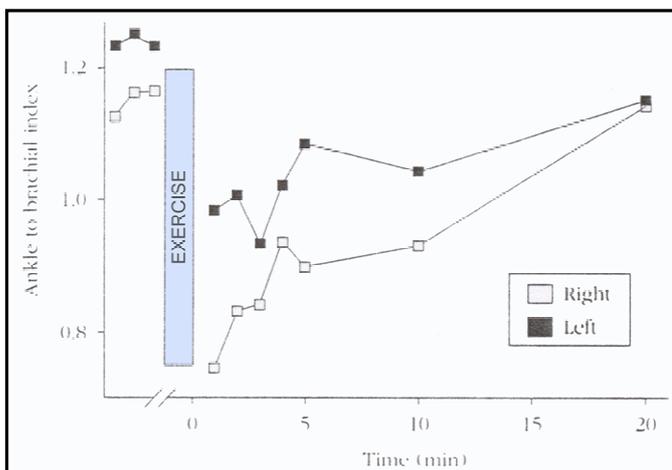


Figure 8. IPSC au repos et en post-effort chez un sujet de 60 ans présentant une EAIE

Ceci illustre bien le fait que les limites diagnostiques de l'IPSC post-effort proposées habituellement dans la littérature à partir d'études réalisées chez des sujets jeunes atteints d'une EAIE ne sont probablement pas valides chez des sujets plus âgés.

2.2. Etude de l'effet des mesures simultanées des pressions artérielles systoliques sur la performance diagnostique de l'EAIE

2.2.1. Publication

📄 Article publié :

Simultaneous arterial pressure recordings improve the detection of endofibrosis.

Le Faucheur A, Noury-Desvaux B, Jaquinandi V, Saumet JL, Abraham P.

Med. Sci. Sports Exerc. 2006 Nov;38(11):1889-94.

2.2.2. Les pré-requis théoriques à l'étude

2.2.2.a. Définition et terminologie de l'Endofibrose Artérielle Induite par l'Exercice (EAIE)

L'Endofibrose Artérielle Induite par l'Exercice (EAIE) est une pathologie artérielle périphérique, non athéromateuse qui répond avant tout à une définition *histologique* [►]: *fibrose intimale subendothéliale, paucicellulaire, entraînant un épaississement de la paroi artérielle et une réduction du calibre de la lumière artérielle* [Feugier et Chevalier, 2004]. Cette fibrose provoque une diminution de la surface de la section transversale de l'artère atteinte et peut donc être qualifiée de sténose. Les caractéristiques *anatomopathologiques* [►] et les différentes classifications histologiques ont été bien définies dans la littérature, notamment par Chevalier *et al.* [Feugier et Chevalier, 2004; Rousselet *et al.*, 1990].

La Figure 9 permet d'illustrer la définition histologique de l'EAIE. L'EAIE touche bien la tunique interne de l'artère avec l'endothélium qui reste sain, la fibrose se situant au niveau subendothélial. La *média* est intacte,

l'*adventice* également, même si la tunique externe peut dans certains cas contenir de nombreuses cellules musculaires lisses au regard de la plaque d'endofibrose.

Cette fibrose ayant été initialement et principalement localisée au niveau de l'artère iliaque externe, il a d'abord été proposé les terminologies suivantes : endofibrose de l'artère iliaque externe, endofibrose iliaque externe ou endofibrose artérielle iliaque. Cependant, d'autres localisations ont été mises en évidence à savoir : l'artère iliaque commune, l'artère fémorale, l'artère fémorale profonde et plus rarement l'artère quadricipitale [Chevalier *et al.*, 1991b; Feugier et Chevalier, 2004]. Plusieurs de ces localisations peuvent même être associées.

Néanmoins, deux caractéristiques centrales restent de véritables constantes : (1) la maladie affecte des personnes sportives et très entraînées; (2) des observations histologiques spécifiques montrent une endofibrose. Par conséquent, d'un point de vue terminologique, le terme d'endofibrose artérielle induite par l'exercice est préféré [Abraham *et al.*, 2004].

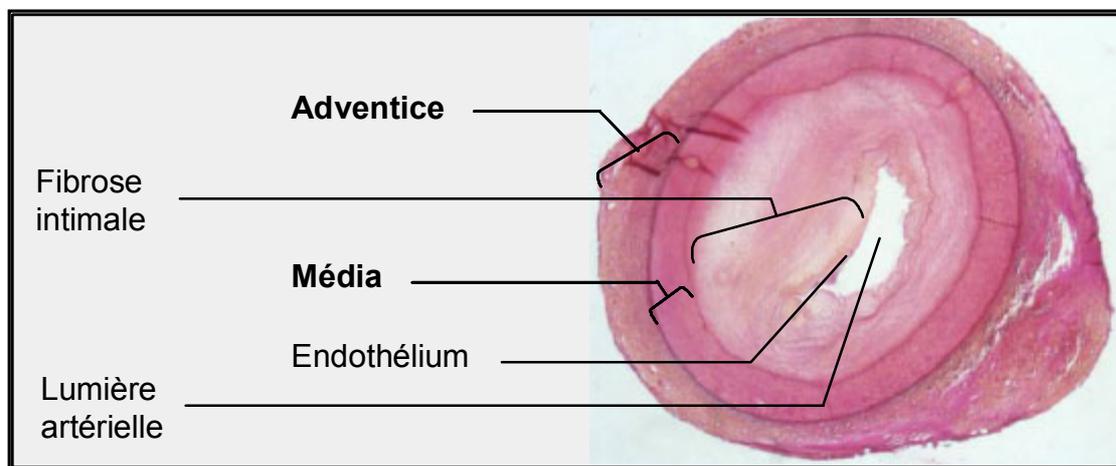


Figure 9. Photo d'une coupe anatomo-pathologique d'une lésion d'endofibrose excentrée de l'artère iliaque externe

(Par P. Feugier, avec autorisation).

2.2.2.b. Epidémiologie

L'étude de l'EAIE est confrontée à une première difficulté qui est le peu d'informations d'ordre épidémiologique disponibles. La prévalence de l'EAIE

dans la population sportive reste totalement inconnue. Le nombre de cas rapporté dans la littérature n'a cessé d'augmenter depuis 1984 mais est incontestablement sous-estimé.

Pour une large part, les données épidémiologiques disponibles proviennent essentiellement des travaux publiés par Chevalier et ses collaborateurs [Chevalier *et al.*, 1991a; Feugier et Chevalier, 2004]. Le cyclisme étant l'activité sportive majoritairement touchée par la maladie, les caractéristiques épidémiologiques disponibles concernent logiquement et uniquement la population cycliste.

L'EAIE touche principalement des cyclistes compétiteurs, professionnels comme amateurs [Chevalier *et al.*, 1991a; Feugier et Chevalier, 2004]. L'âge moyen des patients opérés dans la série de Feugier et Chevalier était de 27 ans (étendue, 18 à 61 ans). Le kilométrage moyen parcouru depuis le début de l'entraînement est un facteur qui est souvent rapporté et chiffré à 150 000 kilomètres. Outre le facteur volume d'entraînement, le facteur intensité pourrait aussi être prépondérant dans l'apparition de l'EAIE mais reste à démontrer [Feugier et Chevalier, 2004].

L'EAIE a été observée dans d'autres activités sportives, notamment d'endurance, à savoir la course à pied [Chevalier *et al.*, 1991a; Ford *et al.*, 2003], le triathlon [Chevalier *et al.*, 1991a], la marche de compétition [Chevalier *et al.*, 1991a], le rugby [Bray et Lewis, 1992], le body-building [Khaira *et al.*, 1996], le skate-board de vitesse [Bender *et al.*, 2004] ou encore le football [Masmoudi *et al.*, 2002]. Les cas rapportés dans ces autres activités physiques restent malgré tout très limités.

La majorité des patients opérés sont de sexe masculin, 93 % dans la série rapportée par Feugier et Chevalier. La répartition hommes/femmes est cependant plus équilibrée dans les autres activités sportives touchées par l'EAIE [Feugier et Chevalier, 2004].

2.2.2.c. Manifestation clinique de l'EAIE et diagnostics différentiels

Paradoxalement, bien que la symptomatologie de l'EAIE soit tout-à-fait spécifique, le diagnostic clinique de l'EAIE reste difficile et est souvent long. Ce paradoxe s'explique à la fois par le fait que l'EAIE reste une pathologie méconnue et sous-estimée, et par le fait que le risque de diagnostic différentiel reste élevé, ce deuxième aspect étant majoré par le premier.

2.2.2.c.1. Symptomatologie

Lorsque l'on s'intéresse à la symptomatologie de l'EAIE, plus de 90 % des sujets présentent une claudication à l'effort supra-maximal selon Feugier et Chevalier qui fournissent une revue détaillée de l'EAIE basée sur les 350 lésions traitées chirurgicalement sur 334 patients [Feugier et Chevalier, 2004]. Le symptôme le plus fréquent consiste en une douleur paralysante au niveau de la cuisse que le sujet décrit comme une sensation de membre inférieur "mort", "ne répondant plus" [Abraham *et al.*, 2004; Feugier et Chevalier, 2004]. Le second symptôme se traduit par une impression de gonflement de la cuisse, de cuissard trop "serré" [Abraham *et al.*, 2004; Feugier et Chevalier, 2004]. Ainsi, la localisation de la douleur à la cuisse apparaît comme une constante. Pour tous les sujets présentant une suspicion d'EAIE, la symptomatologie survient lors de l'effort maximal ou supra-maximal. Plus spécifiquement pour les cyclistes, la douleur survient en vélo lors des montées de côtes, dans les attaques, dans les courses contre la montre, dans les courses-poursuites sur piste ou dans les sprints longs [Feugier et Chevalier, 2004]. La notion d'intensité et notamment de changement brutal d'intensité est un point clé à faire ressortir de l'interrogatoire.

2.2.2.c.2. Diagnostics différentiels

La symptomatologie de l'EAIE touche une région musculaire très sollicitée lors d'un effort des membres inférieurs, particulièrement chez le cycliste, à

savoir la cuisse. Le risque de diagnostic différentiel est donc important car le médecin peut très vite s'orienter vers une pathologie musculaire "classique". Par ailleurs, d'autres pathologies annexes peuvent aussi induire un diagnostic différentiel à savoir des pathologies tendineuse, osseuse, vertébro-lombaire mais aussi vasculaire. Le risque de diagnostic différentiel contribue au délai très long qu'il existe souvent avant de parvenir au diagnostic clinique adéquat d'EAIE [Abraham *et al.*, 2004; Chevalier *et al.*, 1991a; Feugier et Chevalier, 2004; Taylor et George, 2001]. Ainsi, le délai moyen est de trois ans [Chevalier *et al.*, 1991a; Feugier et Chevalier, 2004].

2.2.2.d. Physiopathologie de l'EAIE

Plusieurs facteurs *étiopathogéniques* [►] ont été proposés et reconnus comme participant à la survenue et au développement de l'EAIE. Cependant, aucun facteur ne peut à lui seul expliquer l'EAIE et les effets des différents facteurs se surajoutent très probablement. C'est l'existence des nombreuses formes atypiques qui expliquent l'importance relative de chaque facteur dans l'étiopathogénie de l'endofibrose. On peut regrouper l'ensemble des facteurs étiopathogéniques proposés à ce jour en deux catégories.

La première catégorie concerne les facteurs étiopathogéniques dit "classiques" dans le sens où ces facteurs ont été proposés déjà depuis plusieurs années.

Ainsi, nous pouvons identifier le *facteur hémodynamique* qui fait référence aux fortes contraintes hémodynamiques qui accompagnent l'effort (hyper débit, PAS élevée, turbulences) et qui produisent un stress artériel pariétal considérable. Ce stress artériel pariétal est accentué dans les courbures de l'artère et se trouve maximisé en cas de courbure artérielle prononcée ou plicature, comme c'est le cas pour l'artère iliaque externe. Le *facteur mécanique* fait référence à la déformation physiologique importante de la portion mobile de l'artère iliaque externe lors des mouvements de flexion-extension de la cuisse liés au pédalage. Cet allongement de l'artère accentue le phénomène de plicature et augmente les forces de cisaillement sur la paroi

artérielle. Enfin le *facteur anatomique* est caractérisé par les artérioles collatérales issues du muscle psoas. Davantage développées chez les cyclistes, en raison d'une hypertrophie plus marquée du muscle psoas, ces collatérales fixent le premier segment de l'artère iliaque externe sur le muscle psoas lors de la flexion de la cuisse sur le bassin, ce qui a pour effet de réduire la portion mobile et la flexuosité de l'artère iliaque externe.

La deuxième catégorie concerne des facteurs étiopathogéniques que nous qualifierons de nouveaux mais qui restent au stade d'hypothèses.

Les vaisseaux sanguins, au même titre que d'autres systèmes biologiques, sont soumis à des adaptations physiologiques liées à l'entraînement avec un phénomène global de remodelage vasculaire, lequel se traduit par un élargissement du diamètre de la lumière artérielle et une diminution de l'épaisseur de l'*intima* et de la *media* des artères [Ben Driss *et al.*, 1997; Dinunno *et al.*, 2001]. De nouvelles hypothèses sur la physiopathologie de l'EAIE ont été avancées tout récemment au regard de cette notion de remodelage vasculaire. Ces hypothèses suggèrent que l'EAIE pourrait se développer chez des sportifs pour lesquels se manifesterait un processus de remodelage vasculaire inadéquat et ce, dans un contexte d'exercice caractérisé par des changements hémodynamiques chroniques [Abraham *et al.*, 2004]. Ces hypothèses restent pour l'instant spéculatives mais offrent réellement de nouvelles voies dans la compréhension de l'étiopathogénie de l'EAIE. Plusieurs facteurs à l'origine d'un remodelage vasculaire inadéquat ont été identifiés et pourraient être tout-à-fait impliqués dans la genèse de l'EAIE. Les facteurs étiopathogéniques nouveaux qui restent à ce jour au stade d'hypothèses concernent l'*homocystéïnurie* [►], le rôle du stress oxydatif sur la fonction endothéliale, le surentraînement et les modifications métaboliques associées.

2.2.2.e. Stratégie diagnostique de l'EAIE et IPSC

Plusieurs outils diagnostiques sont utilisés dans la détection de l'EAIE parmi lesquels nous pouvons distinguer : la mesure de l'IPSC à la suite d'un

effort maximal, l'échographie doppler, l'artériographie et plus récemment l'angiographie à résonance magnétique [Abraham *et al.*, 2004; Bender *et al.*, 2004; Feugier et Chevalier, 2004]. Bien qu'aucune de ces méthodes n'offrent la possibilité de déterminer avec certitude la présence d'une EAIE, l'IPSC post-effort occupe une place clé dans la stratégie diagnostique de l'EAIE [Abraham *et al.*, 1997a; Abraham *et al.*, 1997b; Abraham *et al.*, 2001; Abraham *et al.*, 2004; Fernandez-Garcia *et al.*, 2002; Feugier et Chevalier, 2004; Taylor et George, 2001]. Une épreuve positive a une valeur diagnostique quasi-formelle. Déjà en 1985, Mosimann et Walder mettaient en évidence l'intérêt de mesurer la PASC en récupération suite à un effort maximal chez des patients atteints d'une EAIE [Mosimann *et al.*, 1985].

L'EAIE est une sténose artérielle modérée, très discrète qui ne s'accompagne de perturbations hémodynamiques qu'à l'effort, qui plus est maximal. En toute logique, l'IPSC de repos est normal dans l'EAIE et n'a aucune valeur diagnostique [Abraham *et al.*, 2001; Abraham *et al.*, 2004].

Grâce à l'effort, l'augmentation du débit sanguin permet d'accroître le gradient de pression (ΔP) au niveau de la lésion artérielle. Compte tenu de la symptomatologie spécifique de l'EAIE, le type d'effort indiqué est un effort maximal progressif sur cyclo-ergomètre [Abraham *et al.*, 1997a; Abraham *et al.*, 1997b; Abraham *et al.*, 1997c; Abraham *et al.*, 2001; Abraham *et al.*, 2004; Bender *et al.*, 2004; Fernandez-Garcia *et al.*, 2002; Taylor et George, 2001].

2.2.2.e.1. Valeurs et performances diagnostiques de l'IPSC post-effort

Les valeurs diagnostiques de la première mesure de l'IPSC post-effort (en général à ~1 min après la fin de l'effort) proposées dans la littérature sont les suivantes : 0.50 [Chevalier *et al.*, 1991a], 0.66 [Abraham *et al.*, 2001] et 0.54 [Schep *et al.*, 2002]. Une telle variabilité peut s'expliquer en partie par la chute physiologique de l'IPSC chez le sujet sain. Par conséquent, il est plus difficile de discriminer les sujets suspectés d'une EAIE des sujets sains. Plus

la valeur diagnostique de l'IPSC post-effort est basse (0.50), plus la *sensibilité* [▮] risque de diminuer et la *spécificité* [▮] augmenter et *vice versa*.

Taylor & George [Taylor et George, 2001] ont proposé d'utiliser la comparaison de l'IPSC post-effort entre les deux membres inférieurs d'un même sujet. Les auteurs ont montré qu'une différence d'IPSC post-effort de 0.18 entre les deux MI pouvait être considérée comme un outil diagnostique supplémentaire et utile dans la détection de l'EAIE, même si la performance diagnostique de cette valeur n'a pas été véritablement étudiée. Il s'agit cependant d'une approche très intéressante car chaque sujet est son propre contrôle, ce qui pourrait permettre de surpasser la difficulté d'établir la limite diagnostique de l'IPSC post-effort (à partir de la seule valeur absolue du côté symptomatique) due à la diminution physiologique de l'IPSC post-effort. Ceci impose que l'EAIE soit unilatérale, ce qui est le cas pour près de 90 % des sujets [Feugier et Chevalier, 2004].

Fernandez-Garcia *et al.* ont proposé une utilisation différente des PASC et de l'IPSC en post-effort pour diagnostiquer l'EAIE [Fernandez-Garcia *et al.*, 2002]. Ils ont réalisé une analyse discriminante de Fischer avec application d'une fonction mathématique incluant la PASC et l'IPSC du côté tant asymptomatique que symptomatique. La performance diagnostique de l'analyse discriminante dans la détection de l'EAIE chez six sujets fut de 100 %. L'utilisation de ce critère reste à ce jour limitée à l'étude de Fernandez-Garcia *et al.* et la performance diagnostique reste à évaluer avec un nombre de sujets plus important.

2.2.2.e.2. Variables influençant la performance de diagnostique de l'IPSC post-effort

En récupération, il y a une diminution rapide du débit sanguin telle qu'elle peut être illustrée par la diminution exponentielle de la FC dès la fin de l'effort. Par conséquent, la diminution rapide du débit sanguin en récupération s'accompagne inévitablement d'une diminution là aussi rapide

du gradient de pression au niveau de la lésion. En conséquence, pour assurer une performance diagnostique suffisante de l'IPSC post-effort, la mesure des PASC et PASB en récupération doit être rapide. Abraham *et al.* ont d'ailleurs montré que la performance diagnostique de l'IPSC post-effort diminuait avec le temps au cours de la période de récupération [Abraham *et al.*, 2001].

Il existe une relation inverse entre la FC et l'IPSC [Desvaux *et al.*, 1996a]. Par conséquent, il faut considérer la FC comme un facteur de variabilité pouvant influencer la performance diagnostique de l'IPSC post-effort. Il y a deux manières d'envisager cette variabilité.

Premièrement, plus la FC diminue plus l'IPSC est supposé augmenter, ce qui signifie que plus la FC est basse au moment de la mesure de l'IPSC, plus ce dernier risquera d'avoir une performance diagnostique faible. Cet aspect est en relation avec l'effet du temps de récupération sur la performance diagnostique de l'IPSC post-effort discuté ci-dessus.

Deuxièmement, la variabilité doit aussi être considérée à partir de la relation normale IPSC-FC (sujets sains) et plus particulièrement de la différence de la relation IPSC-FC dans le cas d'une sténose par rapport à la relation normale. En présence d'une sténose artérielle (*i.e.*, l'EAIE), l'IPSC à une FC donnée est supposé être plus bas qu'en l'absence de sténoses.

Ces considérations ont une implication majeure. L'IPSC post-effort dans le diagnostic de l'EAIE devrait être analysé en fonction de la FC [Abraham *et al.*, 2001]. Abraham *et al.* ont proposé comme index diagnostique dans l'EAIE la déviation par rapport à la relation normale IPSC-FC (différence entre l'IPSC mesurée et l'IPSC calculée en prenant en compte la FC à partir de la formule donnant la relation normale IPSC-FC) [Abraham *et al.*, 2001]. Les auteurs ont montré une performance diagnostique tout aussi importante que la valeur de l'IPSC post-effort. En outre, ce qui s'est avéré particulièrement intéressant, c'est que la performance diagnostique de cet index restait plus élevée pendant toute la période de récupération comparativement aux autres méthodes testées (IPSC post-effort, PASC,

chute de la PASC/repos). Ces résultats laissent à penser que l'utilisation de cet index permettrait d'homogénéiser la performance et la valeur diagnostique de l'IPSC post-effort en fonction des sujets et mieux encore, en fonction des études.

Un dernier facteur de variabilité évident concerne le pourcentage de sténose dû à l'EAIE. A débit sanguin et à FC identiques, il est très probable que l'IPSC post-effort soit d'autant plus bas que le pourcentage de sténose soit élevé.

2.2.2.e.3. Localisation de l'EAIE, "kinking" et performance diagnostique de l'IPSC post-effort

La localisation de l'EAIE sur l'arbre artériel se situe principalement au niveau de l'artère iliaque externe (Annexe 1), dans 90 % des cas, mais d'autres localisations, plus inhabituelles, ont été mises en évidence avec notamment l'artère quadricipitale et l'artère fémorale profonde (Annexe 1) [Feugier et Chevalier, 2004]. Etant donné que la mesure de la PASC n'évalue pas un trajet artériel passant par ces deux dernières localisations, la mesure de l'IPSC post-effort ne permettra pas de diagnostiquer l'EAIE [Feugier et Chevalier, 2004]. Par conséquent, un IPSC post-effort négatif ne peut permettre d'éliminer le diagnostic de l'EAIE.

Les pathologies vasculaires qui touchent le sportif et qui se manifestent à l'effort ne concernent pas que l'EAIE [Ehsan *et al.*, 2004]. Schep *et al.* s'intéressent à un autre concept de limitation hémodynamique pathologique qui touche l'artère iliaque externe et qui se caractérisent par la même symptomatologie que l'EAIE : le concept de "kinking" [Bender *et al.*, 2004; Schep *et al.*, 2001]. Le "kinking" ou "entortillement" répond avant tout à une définition anatomique : il s'agit d'un changement soudain de la tangente de la courbure de l'iliaque externe qui se manifeste lors de la flexion de la cuisse [Schep *et al.*, 2001]. En référence à l'étiopathogénie de l'EAIE, Schep *et al.* [Bender *et al.*, 2004; Schep *et al.*, 2001] estiment que le "kinking" pourrait induire l'EAIE. Selon le même groupe de recherche, étant donné que

la mesure des PASC est effectuée en décubitus dorsal, l'IPSC post-effort aurait une performance diagnostique relativement faible dans la détection du "kinking" [Bender *et al.*, 2004]. S'il est clair qu'un IPSC post-effort négatif ne peut permettre d'éliminer une limitation hémodynamique d'origine anatomique, il faut garder à l'esprit que le concept de "kinking" et celui d'EAIE sont différents. Par conséquent, la performance diagnostique de l'IPSC post-effort dans la détection de l'EAIE ne doit pas être évaluée au regard de la détection du kinking.

2.2.3. Questionnements et objectifs de l'étude.

Le calcul de l'IPSC nécessite la mesure de plusieurs valeurs de PAS. La mesure des PAS, en utilisant une sonde Doppler, est considérée comme la méthode de référence dans le diagnostic des maladies artérielles périphériques. Etant donné que la PAS systémique diminue rapidement (exponentiellement) en récupération, une différence temporelle dans la mesure des PAS devrait logiquement s'accompagner de variations importantes des paramètres hémodynamiques en fonction du moment de la mesure.

Nous avons fait l'hypothèse selon laquelle la mesure simultanée des PAS aux quatre membres permettrait d'obtenir une meilleure performance diagnostique que des mesures consécutives dans la détection de l'EAIE. Pour vérifier cette hypothèse, nous nous sommes intéressé aux valeurs absolues unilatérales d'IPSC et de PASC ainsi qu'à la différence d'IPSC (Δ -IPSC) et de PASC (Δ -PASC) inter jambes.

2.2.4. Matériels et méthodes

La méthodologie était en tous point identique à celle que nous avons précédemment décrite dans l'étude de la réponse physiologique de la PASC et de l'IPSC chez les sujets sains.

2.2.5. Résultats.

Nos résultats ont mis en évidence que la meilleure performance diagnostique des valeurs d'IPSC et de PASC était obtenue en utilisant comme critère Δ -IPSC et Δ -PASC et que la performance diagnostique était significativement plus élevée lorsque les mesures de PAS étaient simultanées.

2.2.6. Discussion.

Cette étude a apporté deux éléments nouveaux concernant la détection de l'EAIE en utilisant l'IPSC post-effort. Le premier est que le Δ -IPSC et/ou le Δ -PASC devrait être préféré à la seule valeur de l'IPSC et/ou de la PASC de la jambe symptomatique dans la détection de l'EAIE. C'est la première étude à évaluer véritablement la performance diagnostique du Δ -IPSC dans la détection EAIE. Taylor & George avaient déjà suggéré l'intérêt d'utiliser le Δ -IPSC en proposant une valeur de 0.18 [Taylor et George, 2001], sans pour autant en analyser la performance diagnostique. L'intérêt du Δ -IPSC dans le diagnostic de l'EAIE impose bien sûr l'unilatéralité de la lésion chez un sujet symptomatique. La valeur diagnostique d'un Δ -IPSC à 0.10 retenue dans notre étude devra être évaluée au travers d'une étude prospective.

Le deuxième élément majeur de cette étude, répondant directement à notre hypothèse initiale, est que la mesure simultanée des PAS aux quatre membres en récupération devrait être préférée à des mesures consécutives. Etant donné que des mesures simultanées aux quatre membres semblent difficilement réalisables manuellement, il semble que ce soit davantage des appareils automatiques qui devraient être utilisés en récupération pour améliorer la détection de l'EAIE, même si la comparaison avec des mesures manuelles reste néanmoins nécessaire.

Cette étude devait permettre d'avancer sur le plan de la standardisation des mesures de PAS post-effort utilisées pour le diagnostic de l'EAIE. En effet, étonnamment, il n'y a pas de méthodologie type dans la mesure des PAS en récupération. Parmi les différentes études qui ont évalué la

performance diagnostique des PAS à la suite d'un effort maximal pour diagnostiquer l'EAIE par mesure consécutive (manuelle), l'ordre des mesures n'est ni clairement établi, ni justifié [Fernandez-Garcia *et al.*, 2002; Schep *et al.*, 2002]. L'intérêt de mesures simultanées avait déjà été suggéré de manière intuitive par Abraham *et al.* [Abraham *et al.*, 2004] ainsi que par Taylor & George [Taylor et George, 2001], mais n'avait jamais été démontré.

3. Evaluation fonctionnelle des membres inférieurs à l'effort par technique GPS

3.1. Validation de la technique GPS dans l'étude de la marche en extérieur chez l'Homme

3.1.1. Publication

📄 Article publié :

Study of Human Outdoor Walking with a Low-Cost GPS and Simple Spreadsheet Analysis.

Le Faucheur A, Abraham P, Jaquinandi V, Bouyé P, Saumet JL, Noury-Desvaux B.

Med Sci Sports Exerc. 2007 Sep; 39(9) :1570-8

3.1.2. Contexte de l'étude et connaissances actuelles

Notre deuxième axe de travail a porté sur l'évaluation fonctionnelle des membres inférieurs à l'effort dans un autre modèle d'artériopathie à savoir l'AOMI.

3.1.2.a. Définitions et terminologie de l'AOMI

L'*Artériopathie* [►] Athéroscléreuse Oblitérante des Membres inférieures (AOMI) peut se définir comme une *Maladie Artérielle Périphérique* (MAP) [►] affectant plus spécifiquement les membres inférieurs, induite par le processus physiopathologique d'athérosclérose et se caractérisant par une obstruction artérielle qui détériore l'apport sanguin.

Par cette définition, l'AOMI doit être différenciée des maladies artérielles qui affectent les artères coronaires mais aussi des MAP dont le processus physiopathologique sous-jacent n'est pas l'athérosclérose.

3.1.2.a.1. Artériosclérose, athérome et athérosclérose

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (1958) :

"L'athérosclérose est une association variable de remaniements de l'intima des artères de gros et moyen calibre consistant en une accumulation locale de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissu fibreux et de dépôt calcaires ; le tout s'accompagnant de modifications de la média."

L'athérosclérose doit être différenciée de l'*artériosclérose* [►] qui est un mécanisme normal de vieillissement des artères.

L'athérosclérose associe en fait l'artériosclérose des artères et leur obstruction par des plaques d'athéromes. L'athérome se caractérise par un dépôt lipidique au niveau de l'*intima* due à un afflux de lipides intra et extra cellulaires. Le processus d'athérosclérose est composé de plusieurs stades, dont l'athérome n'est qu'un stade dit de première lésion avancée au sein de ce processus [Stary, 1994].

Etant donné que les hypothèses *pathogéniques* [►] tendent à se référer à la théorie inflammatoire, le terme d'artérite ("*ite*" inflammation) est parfois employé.

3.1.2.a.2. Caractère oblitérant et ischémique

Le caractère oblitérant provient du fait que la plaque d'athérome peut atteindre un tel volume qu'elle provoque un rétrécissement de la lumière artérielle de ou des artères qui irriguent un tissu donné.

Lorsque la sténose artérielle est *critique*, il y a perturbation hémodynamique majeure et détérioration de l'apport sanguin au tissu considéré. Cette détérioration peut induire une ischémie laquelle se traduit

alors le plus souvent par des manifestations douloureuses au niveau du membre concerné.

3.1.2.b. Sévérité de l'ischémie, classification de l'AOMI et claudication intermittente

En fonction du degré de sténose artérielle, les perturbations hémodynamiques sont plus ou moins importantes de même que le degré d'ischémie. Deux classifications de l'AOMI ont été proposées en fonction de la sévérité de l'ischémie (Tableau 1) : la classification de Leriche et Fontaine, la plus ancienne, et la classification de Rutherford, la plus récente [Hirsch *et al.*, 2006]. Ces classifications ont une valeur clinique très importante car elles permettent d'explicitier un degré d'atteinte ischémique. A ce titre, elles constituent un outil de communication important pour les médecins : du généraliste au chirurgien en passant par l'angiologue [Hirsch *et al.*, 2006].

Bien que le passage d'un stade à un autre au sein de ces classifications ne soit pas linéaire, il faut signaler la place particulière occupée par la claudication ("*claudicare*", boiter) vasculaire intermittente. Cette dernière s'apparente à une fatigue, une gêne ou une douleur qui apparaît dans un groupe musculaire spécifique des MI, uniquement au cours de l'effort, due à une ischémie induite par l'effort [Hirsch *et al.*, 2006]. En 1962, la claudication intermittente a été définie très précisément par Rose comme une douleur d'effort du mollet qui doit répondre aux critères suivants : (1) Les symptômes d'effort au niveau des MI concernent spécifiquement le mollet; (2) les symptômes sont provoqués par la marche rapide ou en montée; (3) les symptômes ne commencent pas au repos; (4) les symptômes obligent le patient à s'arrêter ou à ralentir son allure; (5) les symptômes ne disparaissent pas si la marche est poursuivie; (6) les symptômes s'estompent au bout de 10 minutes de repos [Rose, 1962].

Tableau 1. Classifications de Leriche & Fontaine et de Rutherford

Classification de Leriche & Fontaine.		
<i>Stade</i>	<i>Description clinique et critères objectifs associés</i>	
I	Asymptomatique	
II	Ischémie induite par l'effort	
IIa	Claudication modérée dit de Stade II faible. Claudication intermittente : douleur à la marche disparaissant relativement rapidement au repos. Maladie compensée : distance de marche > à 200 m	
IIb	Claudication de modérée à sévère dit de Stade II fort. Maladie décompensée. Distance de marche < à 200 m.	
III	Douleur de repos ischémique. Prédominance nocturne des douleurs. Empêche le sommeil et retentit sur l'état général.	
IV	Ulcères trophiques et/ou gangrène	
Classification de Rutherford		
<i>Classe</i>	<i>Catégorie</i>	<i>Description clinique et critères objectifs associés</i>
0	0	Asymptomatique Pas de perturbations hémodynamiques significatives. Test sur tapis ou hyperhémie réactive normaux.
I	1	Claudication modérée. Test sur tapis réalisé (5 minutes de marche à 3.2 km.h ⁻¹ avec une pente de 12 %). PASC > à 50 mmHg en post-effort mais au moins inférieure de 20 mmHg par rapport à la valeur de repos.
I	2	Claudication modérée à sévère.
I	3	Test sur tapis non complété et PASC en post-effort < à 50 mmHG.
II	4	Douleur de repos ischémique PASC de repos < à 40 mmHg. Volume pulsé à la cheville faible voire très faible. Pression d'orteil < à 30 mmHg.
III	5	Perte de tissu mineure PASC de repos < à 40 mmHg. Volume pulsé à la cheville faible voire très faible. Pression d'orteil < à 40 mmHg.
IV	6	Ulcération ou gangrène. Critères objectifs identiques à la catégorie 5.

[Hirsch et al., 2006; Lamina et al., 2005; Rutherford et al., 1997]

La claudication vasculaire intermittente met en évidence le rôle particulier que peut jouer l'effort, dans sa forme la plus simple et la plus commune comme la marche, dans la manifestation de l'AOMI. Ceci suggère que plus l'activité physique d'une personne est élevée plus la probabilité de détecter une AOMI à un stade moins avancé, avec en conséquence un meilleur pronostic vital à la clé, est importante [Hirsch *et al.*, 2001].

3.1.2.c. Conséquences fonctionnelles de l'AOMI, évaluation fonctionnelle des MI – Relation avec l'IPSC

3.1.2.c.1. Limitations hémodynamiques, IPSC et performance à l'effort

Dans l'AOMI, l'IPSC permet de caractériser une limitation hémodynamique artérielle des MI. Plus l'IPSC est bas, plus on peut considérer et à juste titre que la sévérité de l'AOMI et la limitation hémodynamique fonctionnelle qui en résulte est importante [Green, 2002; McDermott, 1999]. Logiquement, cette limitation hémodynamique fonctionnelle explique la différence de performance à l'effort même d'intensité modérée (marche) entre sujets présentant une AOMI et sujets sains [Green, 2002].

Cependant doit-on considérer que les limitations hémodynamiques, telles qu'elles sont mesurées par l'IPSC, prédisent avec fiabilité la performance à l'effort (*i.e.* fonctionnelle) chez des patients atteints d'une AOMI ?

Les résultats des différentes études sont en fait très contradictoires, certaines suggérant une bonne prédiction et une bonne corrélation entre les mesures hémodynamiques et la performance à l'effort, d'autres ne montrant pas de relation entre les deux variables [Green, 2002]. De plus, si l'on considère que la performance à l'effort est déterminée par la limitation hémodynamique, c'est la mesure hémodynamique au cours de l'effort qui doit prévaloir et non des mesures hémodynamiques de repos ou en post-effort [Green, 2002]. Dans ce contexte, c'est la mesure du débit sanguin à l'effort qui pourra avoir une valeur explicative fiable, en tous cas plus importante que l'IPSC de repos et/ou en post-effort qui ne peut

qu'insuffisamment traduire les réelles limitations hémodynamiques qui surviennent au cours de l'effort et qui limitent la performance [Green, 2002].

Par ailleurs, la physiopathologie à l'effort de l'AOMI et plus particulièrement celle de la claudication intermittente est beaucoup plus complexe que la seule explication d'un déséquilibre entre apport et fourniture en débit sanguin [Stewart *et al.*, 2002].

Deux implications majeures résultent de ces observations : (1) une mesure hémodynamique, quelle qu'elle soit et particulièrement l'IPSC, ne peut suffire à elle seule pour évaluer de la manière la plus objective qui soit le degré de limitation fonctionnelle due à l'AOMI; (2) l'impact de toute stratégie thérapeutique devrait être objectivement évaluée à partir d'une mesure de la limitation fonctionnelle.

3.1.2.c.2. *Evaluation fonctionnelle des MI dans l'AOMI*

L'évaluation fonctionnelle des MI occupe une place clé dans la prise en charge des patients présentant une AOMI. La fonction des membres inférieurs est en effet un indicateur prédictif important de morbidité future, de perte de mobilité et de placement en maison de santé. De plus, la réussite d'une intervention thérapeutique est évaluée au regard du gain fonctionnel au niveau des MI et aussi du fait que, pour le patient, l'incapacité fonctionnelle ne soit plus un handicap.

Dans ce contexte, en plus de constituer un outil diagnostique complémentaire, la réalisation d'un test fonctionnel, caractérisé par un effort standardisé, est une étape importante pour déterminer objectivement le degré d'incapacité fonctionnelle liée à l'AOMI. Etant donné que la manifestation clinique de l'AOMI a été très tôt et quasi-exclusivement envisagée à partir de la claudication intermittente, l'évaluation de la capacité de marche sur tapis motorisé s'est avérée être le test fonctionnel de référence.

Pour autant, l'évaluation de la capacité de marche sur tapis motorisé présente certaines limitations⁴. Parmi ces limitations, nous pouvons notamment citer le fait que la relation entre la capacité de marche évaluée sur tapis et la capacité de marche spontanée des patients reste inconnue. L'évaluation de la capacité de marche en extérieur permettrait très certainement d'obtenir de nouvelles informations sur les limitations fonctionnelles rencontrées à la marche chez des patients atteints d'une AOMI.

3.1.3. Questionnements et objectifs de l'étude.

L'objectif de ce travail était de valider la technique GPS dans l'étude de la marche en extérieur chez l'Homme. Ce travail a été réalisé en vue d'une application finale de la technique GPS dans l'évaluation de la capacité de marche en extérieur chez des patients présentant une AOMI. La conception de cette étude a donc été pensée en vue de cette application finale.

L'objectif principal de cette étude était de déterminer si un récepteur GPS, à faible coût, était suffisamment précis pour évaluer la marche en extérieur au cours de protocoles de marche imposés. Pour déterminer la validité du GPS au regard de notre objectif final, l'analyse des données GPS devait permettre de détecter avec précision les périodes de marche et de repos (non marche) et d'estimer précisément la distance et la vitesse de marche sur les périodes de marche correspondantes. Ce travail de validation a porté sur des sujets sains.

⁴ Afin d'éviter pour le lecteur toute redondance avec un de nos travaux, ce dernier pourra se référer à l'article intitulé "*Measurement of walking distance and speed in patients with peripheral arterial disease: a novel method using a global positioning system*".

3.1.4. Matériels et méthodes utilisées

Le Système de Positionnement Global ou GPS, traduction de *Global Positioning System*, est un système de navigation satellitaire mis au point et contrôlé par le Département de la Défense des Etats-Unis d'Amérique. Lancé en 1963, le GPS fut déclaré officiellement opérationnel le 17 juillet 1995.

3.1.4.a. Organisation technique

Dans son organisation technique, le GPS se caractérise par trois segments [Andréani, 2001; Correia, 2004].

Le segment spatial représente la constellation de satellites GPS. 24 satellites sont en orbite autour de la Terre à une distance d'environ 20 200 km. Les satellites se déplacent à une vitesse $\sim 11\,000$ km.h⁻¹. Les 24 satellites sont répartis selon six plans orbitaux d'une inclinaison de 55° par rapport à l'équateur et espacés de 60° les uns des autres. Cette répartition permet d'offrir en tout point du globe entre cinq et huit satellites GPS à l'utilisateur d'un récepteur GPS.

Le segment contrôle représente la surveillance du système GPS. Cinq stations terrestres, contrôlées par l'armée des Etats-Unis d'Amérique, suivent en permanence les satellites avec pour rôle principal de vérifier et corriger les informations orbitales horaires de chaque satellite.

Enfin, le segment utilisateur est la partie visible du système. Il s'agit des récepteurs GPS et de leurs utilisateurs. Chaque récepteur GPS reçoit les signaux des satellites et les convertit en estimation de position, de distance et de vitesse.

3.1.4.b. Signaux GPS

Les satellites GPS transmettent des ondes radio-électriques du domaine de fréquence des micro-ondes. Ces ondes peuvent être décrites par deux types de signaux sur deux fréquences différentes : L1, de fréquence 1572.42 MHz et L2, de fréquence 1227.60 MHz. A partir de ces signaux sur ces deux

fréquences, deux codes binaires sont modulés : le code P (*Precise Code*) et le code C/A (*Coarse Acquisition Code*).

A partir de ces codes binaires, le signal GPS peut transférer trois types d'informations : le code pseudo-aléatoire (PRN : *Pseudo Random Noise*), les données d'éphémérides et les données d'almanach [Andréani, 2001; Correia, 2004; Terrier et Schutz, 2005].

Le PRN est simplement un code d'identification qui permet d'identifier quel satellite est en train d'émettre des informations.

Les données d'éphémérides contiennent des informations importantes sur le statut du satellite (fonctionnel / non fonctionnel), la date et l'heure. Cette partie du signal est essentielle pour déterminer la position.

Enfin, les données d'almanach informent le récepteur GPS sur la localisation de chaque satellite en fonction du temps, ce qui permet de prédire la disponibilité et la géométrie des satellites pour l'ensemble de la journée.

3.1.4.c. Calcul de la position, de la distance et de la vitesse

Les signaux émis par les satellites sont décodés par le récepteur GPS. Chaque satellite dispose d'une horloge atomique. Les satellites synchronisent d'abord l'horloge du récepteur GPS avec leurs propres horloges atomiques. Ensuite, les satellites envoient constamment au récepteur des informations sur le temps exact d'émission. Ces informations sont transmises à la vitesse de la lumière ($299\,792.458\text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$). En comparant le temps indiqué par le satellite et le temps du récepteur GPS pour lequel l'information est reçue, le temps de transit du signal est calculé. En multipliant le temps de transit du signal par la vitesse de la lumière, la distance entre le satellite et le récepteur GPS peut à son tour être calculée [Andréani, 2001; Correia, 2004; Terrier et Schutz, 2005].

Il est nécessaire de connaître la distance par rapport au récepteur GPS d'au moins trois satellites pour déterminer la position exacte par triangulation (Annexe 5). Trois satellites permettent au récepteur de déterminer la latitude et la longitude. Un quatrième satellite est nécessaire

pour déterminer en plus l'altitude. Connaissant la position du récepteur, la distance parcourue entre deux points donnés est calculée à partir de la variation de position du récepteur GPS.

Le calcul de la vitesse peut être effectué de deux façons. Connaissant la distance parcourue en un temps donné, par exemple en deux secondes, la première façon pour le récepteur GPS de calculer sa vitesse s'appuie sur la formule : $vitesse = distance / temps$. Le récepteur GPS enregistre les données de latitude, longitude, altitude ainsi que la date et l'horaire correspondantes pour chaque échantillon enregistré. Ces données sont ensuite téléchargées via un logiciel informatique en post-analyse. Dans son analyse, le logiciel informatique traduit les données GPS (latitude, longitude et altitude) applicables à une sphère (la Terre) en mesures linéaires de vitesse et de distance. Il existe différents algorithmes disponibles pour assurer cette traduction des données. Ces algorithmes sont considérés comme propriété industrielle par les sociétés de logiciel.

La deuxième façon de calculer la vitesse est basée sur l'effet Doppler. Chaque satellite émet à une fréquence connue à partir d'un lieu donné. La variation de fréquence captée par le récepteur GPS est due au mouvement de ce dernier. A partir de plusieurs satellites, le récepteur GPS est capable de déterminer sa vitesse instantanée en se basant sur l'effet Doppler. Bien que supposée plus précise, la vitesse Doppler n'est pas enregistrée en mémoire à moins d'utiliser un dispositif externe d'enregistrement.

3.1.4.d. Fonction différentielle et Système Européen de Navigation par Recouvrement Géostationnaire

Le signal GPS est soumis à plusieurs sources d'erreurs de mesure (voir ci-dessous). Si l'on admet que deux récepteurs GPS sont proches l'un de l'autre (0-50 km), les erreurs de mesure, de différentes sources soient-elles, vont réduire la précision du positionnement des deux récepteurs GPS avec la même importance. Si l'on connaît en revanche la localisation exacte d'un des deux récepteurs (récepteur référence), il est possible de calculer l'erreur de

positionnement par rapport au récepteur référence et transmettre l'erreur de mesure au deuxième récepteur pour effectuer une correction.

Cette technique de correction du signal est appelée GPS à différence de code ou plus communément GPS différentiel (DGPS). Une station, dont la position est parfaitement connue, recueille les informations reçues par chaque satellite, calcule les corrections à apporter aux informations et fournit au récepteur GPS de l'utilisateur les informations de corrections. Ces dernières sont généralement transmises au moyen d'un émetteur radio permettant un traitement en temps réel par le récepteur GPS. Il faut différencier le GPS à différence de code du GPS à différence de phase. Dans ce dernier cas c'est le décalage de phase du signal qui est utilisé.

Le Système Européen de Navigation par Recouvrement Géostationnaire, traduction de "*European Geostationary Navigation Overlay Service*" ou EGNOS, est un type de système DGPS disponible en Europe. Le système EGNOS utilise le même principe fondamental que le GPS à différence de code. Le système EGNOS utilise les signaux des constellations de satellites des systèmes américain GPS et russe GLONASS mais s'appuie en plus sur un réseau terrestre comprenant 34 stations de positionnement réparties dans toute l'Europe. Ces multiples stations collectent les données correctives puis les transmettent à des satellites géostationnaires en orbite autour de la Terre. Ces satellites transmettent à leur tour les données correctives au récepteur GPS via son antenne standard.

Le système EGNOS fonctionne pour l'Europe. Ce système a son homologue en Amérique du nord (WAAS : *Wide Area Augmentation System*), au Japon (MSAS : *Multi Satellite-based Augmentation System*) et en Inde (GAGAN : *GPS and Geo Augmented Navigation*).

3.1.4.e. Sources d'erreurs

Plusieurs sources d'erreurs peuvent affecter la précision du GPS. Nous pouvons distinguer des erreurs d'origines volontaire, environnementale, technique et géométrique.

3.1.4.e.1. Validité Sélective

La validité sélective (SA pour "selective availability") est une erreur introduite volontairement par le département de la Défense des États-Unis. La SA consiste en une dégradation volontaire des paramètres d'horloge et des éphémérides contenus dans le code C/A sur la fréquence L1. Depuis mai 2000, la SA a été complètement supprimée par le gouvernement des États-Unis, ce qui a permis d'améliorer la précision de la mesure GPS.

3.1.4.e.2. Erreurs d'origine environnementale

L'ionosphère et la troposphère sont des couches de l'atmosphère qui retardent les signaux qui la traversent et la distance satellite – récepteur peut alors être biaisée. Des modèles mathématiques permettent cependant de corriger plus de 50 % des erreurs.

Par ailleurs, les signaux GPS sont envoyés dans toutes les directions et suivent des trajectoires différentes. Ces signaux peuvent rencontrer des obstacles à la surface terrestre, d'ordre naturel (arbre, montagne...) et non naturels (bâtiments). Les signaux sont alors réfléchis ou réfractés, ce qui produit des échos et des changements de direction de propagation appelés multi-trajets. Il en résulte là aussi un décalage de fréquence.

3.1.4.e.3. Erreurs d'origine technique

Une dérive de l'horloge du satellite non corrigée par la station contrôle, une erreur d'éphémérides (orbite) des satellites, une panne satellitaire, le bruit introduit par le codage du signal, le bruit et la précision de l'horloge des récepteurs sont autant de sources d'erreurs techniques qui peuvent induire des imprécisions de mesure.

L'erreur typique de mesure diffère selon la source d'erreur (Tableau 2). Le nombre de satellites disponibles et visibles influent également sur la précision de la mesure. Plus les satellites sont visibles, plus la mesure est précise.

Tableau 2. Sources d'erreur et erreur typique correspondante sur la précision des mesures GPS

Source d'erreur	Erreur Typique
SA	30 m
Erreur d'orbite des satellites	2.5 m
Erreur d'horloge des satellites	De l'ordre du mètre
Propagation ionosphérique	6-30m
Propagation troposphérique	3-50 m
Trajets multiples	0-20 m
Bruit des mesures	1-3 m

D'après [Andréani, 2001].

3.1.4.e.4. Géométrie satellitaire

Outre le nombre de satellites, leur configuration géométrique modifie aussi la précision de la mesure GPS. La géométrie des satellites et son impact sur la précision de la mesure est appelée diminution de la précision géométrique (GDOP : *Geometry Dilution Of Precision*). Dans le cas de satellites trop proches les uns des autres, les sphères s'interceptent en une zone d'erreur relativement grande et il en résultera un GDOP élevé. A l'inverse, lorsque les satellites disponibles forment des angles différents entre eux et aussi grands que possible, le GDOP est faible et la précision meilleure.

3.1.4.f. Précision de la mesure

Le Tableau 3 donne une estimation des précisions horizontale et verticale en fonction des corrections des signaux GPS utilisées.

La précision horizontale renseigne sur l'erreur possible de la position reportée sur une carte par rapport à la position réelle. C'est donc une erreur

de latitude et de longitude. La précision verticale renseigne sur l'erreur possible de l'altitude calculée par le récepteur GPS par rapport au niveau de la mer.

Tableau 3. Estimation globale des précisions horizontale et verticale en fonction des corrections des signaux GPS utilisées

	Précision horizontale (incertitude)	Précision verticale (incertitude)
GPS standard avec validité sélective	100 m	156 m
GPS standard	95 % des cas : < 22 m 4.99 % des cas : 22-65 m 0.01 % des cas : > 65 m	~ 50 m dans 50 % des cas
	<i>Si bon récepteur</i> 95 % des cas : 5-10 m 99 % des cas : < 15 m	<i>Si bon récepteur</i> 95 % des cas : ~15 m
GPS EGNOS	< 5 m 95 % des cas : 1-2 m	< 7 m 95 % des cas : 3-5 m
GPS à différence de code	<i>Variables selon les récepteurs</i> Précision métrique 10 cm – 2-5 m	
GPS à différence de phase (RTK)*	0.5-2 cm	1-3 cm
D'après [Andréani, 2001; Correia, 2004; Terrier et Schutz, 2005]		
*RTK : Real Time Kinematic		

Etant donné que le calcul de la vitesse relève de plusieurs méthodes, la précision de la vitesse peut être différente selon la méthodologie utilisée (tableau 4). Rappelons que lorsque la méthode de calcul utilise l'effet Doppler, la précision de la vitesse est indépendante de la précision de la détermination de la position.

3.1.4.g. Caractéristiques du GARMIN® GPS 60

Dans le cadre de nos expérimentations, nous avons utilisé le GPS GARMIN® 60 pour l'étude de la marche en extérieur.

Le GPS GARMIN® 60 est un récepteur GPS à 12 canaux parallèles de dimensions 15.5 x 6.10 x 3.30 cm (h x l x p). Le poids du GPS GARMIN® 60 est de 198 grammes avec ses deux batteries. L'autonomie des piles rapportée par le constructeur peut s'élever jusqu'à 28 heures au maximum.

Le récepteur GPS GARMIN® 60 intègre la fonction EGNOS. La précision du récepteur avec la fonction EGNOS dans la détermination de la position est de 3 à 5 mètres dans 95 % des cas (données constructeur). La précision de la vitesse est de 0.05 m.s⁻¹ en stabilisé (données constructeur).

Tableau 4. Précision de l'estimation de la vitesse

Auteurs	Précision de la vitesse (incertitude)	Méthode de calcul de la vitesse utilisée	GPS utilisé
[Schutz et Chambaz, 1997]	Marche : 1.1 km.h ⁻¹ Course : 0.7 km.h ⁻¹ Vélo : 0.8 km.h ⁻¹	Différence de position	GPS standard avec SA
[Schutz et Herren, 2000]	Marche : 0.08 km.h ⁻¹ Course : 0.11 km.h ⁻¹ (établies avec différence de position)	Différence de position et Doppler.	GPS à différence de code
[Witte et Wilson, 2004]	Vélo : 45 % des cas : 0.72 km.h ⁻¹ 19 % des cas : 1.44 km.h ⁻¹ 12.6 % des cas : >-3.6 km.h ⁻¹ (sous-estimation du GPS) 2.9 % des cas : >+3.6 km.h ⁻¹	Différence de position (?)	GPS standard sans SA
[Witte et Wilson, 2005]	Vélo : 1 km.h ⁻¹ 82 % des cas : 1.44 km.h ⁻¹ dont 57 % des cas : 0.72 km.h ⁻¹	Différence de position (?)	GPS WAAS

3.1.5. Résultats

La mise au point d'une méthodologie d'analyse, basée sur un filtre passe bas, un filtre passe haut adapté, une gestion des artefacts et une analyse manuelle, a permis d'atteindre une précision de l'ordre de 97 % dans la détection des périodes de marche et de non marche.

De plus, une excellente relation fut établie à la fois entre la distance réelle et la distance mesurée par GPS ($R^2 = 1.000$), ainsi qu'entre la vitesse réelle et la vitesse mesurée par GPS ($R^2 = 0.947$).

3.1.6. Discussion

Cette étude a permis de valider un récepteur GPS commercial à faible coût dans l'étude de la marche en extérieur chez l'Homme. Etant donné que la technique GPS permet d'évaluer avec précision les périodes de marche et de non marche ainsi que la distance et la vitesse de marche en extérieur, il est possible d'envisager l'étude non pas uniquement de l'activité mais de la capacité de marche. Cette possibilité trouve un intérêt particulier dans l'évaluation de la capacité de marche chez des patients atteints de pathologies induisant une limitation fonctionnelle à l'effort et notamment à la marche, telle que l'AOMI.

De plus, la technique GPS offre de nouvelles perspectives dans l'étude *objective* de l'activité physique et de ses effets sur la santé. En effet, jusqu'à maintenant, seules sont reconnues et utilisées comme méthodes objectives d'évaluation de l'activité physique l'accélérométrie et la méthode à l'eau doublement marquée [Blair et Haskell, 2006]. Cependant, ces méthodes ne fournissent à l'heure actuelle qu'un indice global de l'activité physique. La technique GPS en tant que méthode d'évaluation objective de la capacité de marche pourrait permettre d'étudier plus précisément la relation entre la dose spécifique de marche (et donc d'activité physique) et la mortalité/morbidité.

3.2. Evaluation de la capacité de marche dans l'AOMI par technique GPS

3.2.1. Article en soumission

📄 *Article en soumission :*

Measurement of walking distance and speed in patients with peripheral arterial disease: a novel method using a global positioning system.

Le Faucheur A, Abraham P, Jaquinandi V, Bouyé P, Saumet JL, Noury-Desvaux B.

Circulation.

3.2.2. Questionnements et objectifs de l'étude

L'évaluation fonctionnelle des membres inférieurs tient une place clé dans la prise en charge et le suivi thérapeutique des patients atteints d'une AOMI [Hirsch *et al.*, 2006; Mohler, 2003]. L'évaluation de la capacité de marche avec la mesure de la distance maximale de marche sur tapis roulant (DMM_{TAPIS}) reste la méthode de référence lorsque le retentissement fonctionnel de l'AOMI doit être objectivement évalué [Hiatt *et al.*, 1995b; Hirsch *et al.*, 2006; Mohler, 2003]. Pour autant, la DMM_{TAPIS} présente plusieurs limitations [Terrier et Schutz, 2005; Watson *et al.*, 1997].

Après avoir validé la technique GPS et l'utilisation d'une méthodologie d'analyse du signal, l'objectif de cette étude était d'appliquer la technique GPS dans l'évaluation de la DMM chez des patients présentant une AOMI. Nous avons fait l'hypothèse selon laquelle l'enregistrement GPS pouvait mesurer la marche en extérieur et fournir des informations valides sur la capacité de marche de ces patients. Pour ce faire, nous avons comparé la DMM_{TAPIS} à la DMM mesurée en extérieur par GPS (DMM_{GPS}) ainsi qu'aux

autres mesures de la capacité de marche en laboratoire habituellement utilisées dans l'AOMI.

3.2.3. Matériels et méthodes utilisées

3.2.3.a. Test de marche sur tapis motorisé

Dans notre étude, le test de marche utilisé était une version modifiée du test de marche de Strandness [Abraham *et al.*, 2003]. Tout au long du test de marche, la pente était fixée à 10 %. La vitesse initiale était de 1 km.h⁻¹ puis augmenté de 0.5 km.h⁻¹ par minute et ce jusqu'à 2.5 km.h⁻¹. Une fois le palier de une minute à 2.5 km.h⁻¹ effectué, la vitesse était augmentée à 3.2 km.h⁻¹ puis, la vitesse était maintenue constante jusqu'à l'arrêt de la marche. Le test de marche était arrêté à la demande du patient lorsque les symptômes l'empêchaient de continuer. Si le patient n'avait pas de symptômes ou si ces derniers n'empêchaient pas le patient de continuer à marcher, le test était arrêté au bout de 20 minutes de marche (soit ~1000m).

Au cours du test de marche, un électrocardiogramme à 12 dérivations permettait un suivi direct et un enregistrement de l'activité cardiaque.

3.2.3.b. Test de marche de 6 minutes

Le test de 6 minutes a été réalisé selon la procédure décrite et utilisée dans la littérature [Gardner *et al.*, 1998; Montgomery et Gardner, 1998]. Dans un couloir du laboratoire, gradué d'un repère tous les cinq mètres, il était demandé au patient d'effectuer, pendant six minutes, un maximum d'allers-retours entre deux lignes repères de couleur noire et distantes exactement de 30 mètres. La consigne pour le patient était bien une consigne de distance maximale de marche à parcourir en un temps donné. Si les symptômes (douleur dans les membres inférieurs) se déclenchaient et devenaient trop importants, le patient pouvait s'arrêter pour se reposer. Le chronomètre n'était pas arrêté pour autant et le patient pouvait reprendre la marche et augmenter la distance totale de marche parcourue. A l'issue des 6

minutes, il était demandé au patient de s'arrêter. Un marqueur était posé au sol à l'endroit même de l'arrêt afin de mesurer la distance parcourue depuis la dernière ligne repère qui venait d'être franchie par le patient.

Tout au long du test, chaque 30 m complété par le patient était noté par l'investigateur. Des encouragements verbaux étaient donnés toutes les deux minutes et il était demandé au patient d'informer l'investigateur lorsque les symptômes apparaissaient. La distance de marche sans douleur, la distance de marche avant arrêt éventuel et la distance totale de marche parcourue en six minutes étaient ainsi mesurées.

3.2.3.c. Le "Walking Impairment Questionnaire"

Le "Walking Impairment Questionnaire", ou WIQ, est un questionnaire d'évaluation de la difficulté fonctionnelle à la marche (Annexe 4). Le WIQ est divisé en trois composantes : une composante distance de marche, une composante vitesse de marche et une composante montée d'escalier. Pour chaque composante, plusieurs tâches sont proposées. Pour chacune de ces tâches, le patient doit quantifier le degré de difficulté rencontré en utilisant une échelle qui va de 0 (incapacité à réaliser la tâche) à 4 (pas de difficulté). Le questionnaire est ensuite coté selon une procédure bien spécifique et permet d'exprimer un résultat en pourcentage pour chaque composante, 100 % correspondant à une absence de limitation [Hiatt *et al.*, 1995b; McDermott *et al.*, 1998].

3.2.3.d. Evaluation de la capacité de marche en extérieur

Dans le cadre de cette étude, nous avons mis en place une évaluation de la capacité de marche en extérieur par technique GPS selon un protocole bien précis. Ce protocole est présenté dans l'article en soumission.

3.2.4. Résultats

La meilleure corrélation avec la DMM_{TAPIS} fut obtenue avec la DMM mesurée en extérieur par technique GPS. Bien que fortement corrélée avec la

DMM_{TAPIS} , la DMM_{GPS} était significativement différente de la DMM_{TAPIS} ($P=0.001$). En moyenne, la DMM_{GPS} était quatre fois plus importante que la DMM_{TAPIS} . Cependant, la tendance générale était que le rapport DMM_{GPS}/DMM_{TAPIS} était plus important pour des DMM_{TAPIS} élevées que pour des DMM_{TAPIS} faibles.

3.2.5. Discussion

Le GPS est une technique émergente et offre de réelles perspectives dans les applications scientifique et médicale de la technique GPS chez l'Homme. A notre connaissance, c'est la première étude qui utilise la technique GPS pour évaluer la capacité de marche en extérieur chez des patients présentant une AOMI. La forte corrélation avec la DMM_{TAPIS} observée dans cette étude constitue une première mais importante étape dans la validation de la technique GPS pour évaluer la capacité de marche dans l'AOMI. Une étude de la reproductibilité de la DMM_{GPS} constituera la deuxième étape.

Du fait que la technique GPS permette des enregistrements relativement longs de la capacité de marche spontanée des patients, nous pouvons espérer que de nouvelles données soient apportées concernant la capacité de marche dans l'AOMI.

Conclusion et Perspectives

La mesure de l'IPSC en récupération constitue une méthode diagnostique de choix dans la détection de l'EAIE. L'objectif des travaux qui ont constitué notre premier axe de travail était véritablement de déterminer les facteurs de variations potentiels pouvant influencer sur l'IPSC post-effort en tant que méthode diagnostique de l'EAIE. Ainsi, nous avons montré que l'âge influençant la réponse physiologique de l'IPSC post-effort, les limites diagnostiques utilisées dans la détection de l'EAIE devaient être très certainement reconsidérées. Par ailleurs, nous avons mis en évidence une performance diagnostique supérieure des mesures simultanées de pressions artérielles systoliques par rapport à des mesures consécutives. Cet aspect devrait permettre d'évoluer vers une standardisation des mesures d'IPSC en récupération dans le cadre du diagnostic de l'EAIE. Pris dans leur ensemble, les travaux qui ont constitué notre premier axe de travail devraient permettre d'améliorer la détection de l'EAIE. L'EAIE reste une pathologie méconnue et probablement sous diagnostiquée.

L'utilisation de la technique GPS dans l'étude de la marche en extérieur offre de nouvelles perspectives très intéressantes dans l'évaluation fonctionnelle des membres inférieurs chez des patients présentant une AOMI. Dans le cadre de notre deuxième axe de travail, nous avons pu montrer que la technique GPS offrait des informations pertinentes dans l'évaluation de la capacité de marche *spontanée* dans l'AOMI. L'idée d'étudier la relation entre des mesures fonctionnelles de laboratoire et des mesures d'activité physique en milieu dit naturel n'est certes pas neuve et a déjà fait l'objet de plusieurs études depuis dix ans, sous l'impulsion notamment du nord américain Andrew W. Gardner. En revanche, la technique GPS n'a jamais été utilisée et l'intérêt majeur du GPS et de notre étude princeps est que la technique GPS permet une mesure non plus uniquement de l'activité physique mais de la capacité physique et qui plus est de la capacité de marche.

L'ensemble des travaux réalisés dans le cadre de cette thèse trouve aussi sa cohérence dans les perspectives de recherche qui en découlent et qui sont envisagées à ce jour.

Diagnostic de l'EAIE et IPSC post-effort

Jusqu'à présent, un effort d'intensité maximale a toujours été considéré comme le niveau d'intensité de choix pour diagnostiquer l'EAIE en utilisant l'IPSC post-effort. Les raisons, doubles, ont été exposées dans le chapitre 1 de ce travail : (1) reproduire la symptomatologie d'effort; (2) permettre d'atteindre un débit sanguin suffisant et un ΔP significatif. La supériorité de la performance diagnostique de l'IPSC post-effort à l'issue d'un test maximal comparativement à un test sous maximal n'a cependant jamais été démontrée. Par ailleurs, nous ne pouvons écarter une performance diagnostique élevée de l'IPSC post-effort à l'issue d'un test sous maximal. Rappelons en effet la chute significative de l'IPSC post-effort chez le sujet sain, d'autant plus importante que l'intensité de l'effort est élevée, ce qui complique la définition des limites cliniques de normalité basées sur l'IPSC post-effort.

S'agissant toujours du diagnostic de l'EAIE, seule la première mesure en récupération de l'IPSC a été utilisée jusqu'à présent. La présence d'une EAIE peut jouer non seulement sur la valeur de la première mesure d'IPSC et de PASC post-effort, mais également sur le profil d'évolution de l'IPSC et de la PASC durant une période donnée de récupération (par exemple 10 min). Nous nous intéressons actuellement à la performance diagnostique de l'IPSC et de la PASC post-effort, non plus sur la première mesure de récupération uniquement, mais à partir de leur profil d'évolution sur l'ensemble de la récupération (sur 10 minutes et donc sur 10 mesures).

EAIE et épidémiologie

L'étude de l'EAIE est confrontée à une difficulté majeure qui est le peu d'informations épidémiologiques disponibles. La prévalence de l'EAIE dans la population sportive reste totalement inconnue. Le manque de données

épidémiologiques concernant l'EAIE s'avère particulièrement pénalisant pour connaître les facteurs déterminants de la maladie et empêche la mise en place de conduites préventives. Nous envisageons actuellement au sein du laboratoire la mise en place d'un projet de recherche destinée à étudier la prévalence de l'EAIE.

IPSC et risque vasculaire

La présence d'une AOMI est associée à un très haut risque vasculaire, c'est-à-dire à une survenue importante d'accidents cardio-vasculaires. La mesure de l'IPSC au repos est aujourd'hui recommandée à titre systématique comme facteur de risque vasculaire. Cependant, nombre de patients présentant une AOMI ont un IPSC de repos $>$ à 0.90. Des travaux récents montrent qu'une mesure après la marche (effort sous maximal) permet de détecter une population de sujet à risque cardiovasculaire élevé mais avec IPSC normal au repos. Nous faisons l'hypothèse que la mesure automatisée après effort maximal de l'IPSC permettrait de détecter des lésions athéromateuses mineures bien avant qu'elles ne donnent lieu à des symptômes dans la vie quotidienne mais aussi avant qu'elles ne modifient les valeurs l'IPSC de repos ou de post-marche. Un projet de recherche destiné à évaluer le risque vasculaire par mesure de l'IPSC à la suite d'un effort maximal chez des sujets âgés est aujourd'hui en cours d'élaboration.

Evaluation de la capacité de marche dans l'AOMI par technique GPS

L'utilisation de la technique GPS dans l'évaluation de la capacité de marche permet d'envisager de nouvelles perspectives dans la compréhension des limitations fonctionnelles liées à l'AOMI.

La forte corrélation que nous avons rapportée entre la DMM_{TAPIS} et la DMM_{GPS} a constitué une première étape dans la validation de la technique GPS pour évaluer la capacité de marche. Nous nous intéressons actuellement à la reproductibilité des mesures GPS et de la capacité de marche afin de valider totalement la technique GPS et son utilisation dans l'AOMI.

Par ailleurs, le recours à la technique GPS devrait permettre d'étudier la variabilité de court terme de la capacité de marche. Nous menons actuellement des expérimentations à ce sujet et qui devraient permettre de comprendre pourquoi il existe une faible relation entre la DMM estimée par le patient et celle estimée de manière objective (DMM_{TAPIS}).

Enfin, l'étude des effets d'une intervention thérapeutique sur la capacité de marche évaluée notamment par technique GPS fait également l'objet d'expérimentations actuellement en cours. Plus que d'évaluer l'impact thérapeutique sur la seule DMM, la technique GPS devrait permettre d'identifier des modifications plus profondes au niveau de la capacité et du pattern de marche, à savoir des modifications de la vitesse de marche spontanée, de la variabilité de la marche ou encore de facteurs influant sur la capacité de marche.

Parallèlement aux expérimentations sur les patients présentant une AOMI, nous conduisons des travaux sur le sujet sain destinés à améliorer l'utilisation du GPS dans l'étude de la (capacité) marche en extérieur et à déterminer l'effet possible de certains facteurs sur la précision du GPS. Ainsi, des expérimentations vont prochainement débiter pour étudier l'effet de la vitesse de marche sur la précision du GPS dans la détection des périodes de marche et de non marche et dans l'estimation de la vitesse et de la distance de marche. Par ailleurs, il sera testé la possibilité d'améliorer la précision de la mesure à travers l'utilisation de deux GPS.

L'intérêt de la technique GPS dans l'évaluation de la capacité de marche est subordonné à des évolutions technologiques simples (capacité d'enregistrement), mais qui permettront d'accroître la pertinence de la technique au regard de l'objectif fixé. C'est pourquoi, des collaborations avec l'Ecole Supérieure d'Electronique de l'Ouest (ESEO) ont débuté dans le but de développer un système intégré d'évaluation de la marche en extérieur. Les objectifs sont : (1) de développer un système GPS spécifique à l'évaluation de la capacité de marche permettant un enregistrement prolongé (sur plusieurs jours); (2) de tester la possibilité d'associer au GPS la technique

accélérométrie dans l'évaluation de la marche afin de surpasser certaines difficultés techniques.

Bibliographie⁵

1. Abraham, P., B. Desvaux, D. Colin, G. Leftheriotis et J. L. Saumet. Heart rate-corrected ankle-to-arm index in the diagnosis of moderate lower extremity arterial disease. *Angiology*. 46:673-677, 1995.
2. Abraham, P., J. M. Chevalier, G. Leftheriotis et J. L. Saumet. Lower extremity arterial disease in sports. *Am J Sports Med*. 25:581-584, 1997a.
3. Abraham, P., J. L. Saumet et J. M. Chevalier. External iliac artery endofibrosis in athletes. *Sports Med*. 24:221-226, 1997b.
4. Abraham, P., J. M. Chevalier et J. L. Saumet. External iliac artery endofibrosis: a 40-year course. *J Sports Med Phys Fitness*. 37:297-300, 1997c.
5. Abraham, P., B. Desvaux et J. L. Saumet. Ankle-brachial index after maximum exercise in treadmill and cycle ergometers in athletes. *Clin Physiol*. 18:321-326, 1998.
6. Abraham, P., S. Bickert, B. Vielle, J. M. Chevalier et J. L. Saumet. Pressure measurements at rest and after heavy exercise to detect moderate arterial lesions in athletes. *J Vasc Surg*. 33:721-727, 2001.
7. Abraham, P., J. Picquet, B. Vielle, D. Sigaudou-Roussel, F. Paisant-Thouveny, B. Enon et J. L. Saumet. Transcutaneous oxygen pressure measurements on the buttocks during exercise to detect proximal arterial ischemia: comparison with arteriography. *Circulation*. 107:1896-1900, 2003.
8. Abraham, P., P. Bouye, I. Quere, J. M. Chevalier et J. L. Saumet. Past, present and future of arterial endofibrosis in athletes: a point of view. *Sports Med*. 34:419-425, 2004.
9. ACSM, A. C. o. S. M.-. Section I. Health appraisal, risk assessment, and safety of exercise. In: *ACSM's Guidelines For Exercise Testing And Prescription*. L. W. Wilkins (Ed.), 2005, p. 366 p.
10. Andréani, A. *Le GPS : une révolution*, 2001, 160.
11. Andréjack, M., R. Asmar, X. Chanudet, N.-P. Chau, T. Denolle, de Gaudemaris R., X. Girerd, P. Gosse, D. Laude, J.-M. Mallion, L. Poggi, P. Poncelet, J. Raison, M. Safar, J. P. Siché, B. Vaisse et Y. Weiss. Mesure de la PA au cabinet médical : recommandations. I. Maloine (Ed.) Paris, 1997, p. 180.
12. Bailey, R. H. et J. H. Bauer. A review of common errors in the indirect measurement of blood pressure. Sphygmomanometry. *Arch Intern Med*. 153:2741-2748, 1993.
13. Bastian, D. Anatomie et embryologie de l'aorte abdominale et des artères des membres inférieurs. In: *Artériopathies athéromateuses des membres inférieurs*. J. Rouffy and J. Natali (Eds.) Paris: Masson, 1988, p. 588.
14. Ben Driss, A., J. Benessiano, P. Poitevin, B. I. Levy et J. B. Michel. Arterial expansive remodeling induced by high flow rates. *Am J Physiol*. 272:H851-858, 1997.
15. Bender, M. H., G. Schep, W. R. de Vries, A. R. Hoogeveen et P. F. Wijn. Sports-related flow limitations in the iliac arteries in endurance athletes: aetiology, diagnosis, treatment and future developments. *Sports Med*. 34:427-442, 2004.
16. Berguer, R. et N. H. Hwang. Critical arterial stenosis: a theoretical and experimental solution. *Ann Surg*. 180:39-50, 1974.
17. Blair, S. N. et W. L. Haskell. Objectively measured physical activity and mortality in older adults. *Jama*. 296:216-218, 2006.
18. Bradberry, J. C. Peripheral arterial disease: pathophysiology, risk factors, and role of antithrombotic therapy. *J Am Pharm Assoc (2003)*. 44:S37-44; quiz S44-35, 2004.
19. Bray, A. E. et W. A. Lewis. Intermittent claudication in a professional rugby player. *J Vasc Surg*. 15:664-668, 1992.

⁵ Seules sont rapportées les références citées dans le document de thèse. Les articles contiennent d'autres références complémentaires.

20. Burton, A. C. *Physiologie et Biophysique de la circulation*. 2e édition ed. Paris: Masson & Cie, 1975
21. Carter, S. A. Role of pressure measurements. In: *Vascular Diagnosis*. E. F. Bernstein (Ed.) St. Louis: Mosby, 1993, p. 1058.
22. Chevalier, J. M., P. L'Hoste, J. P. Saint André, A. Mégret et G. Leftheriotis. L'endofibrose Artérielle iliaque: une pathologie du sportif de haut niveau. In: *Les lésions occlusives aorto-iliaques chroniques. Actualités de chirurgie vasculaire*. AERCV (Ed.) Paris: Kieffer E, 1991a, pp. 443-452.
23. Chevalier, J. M., P. L'Hoste, E. Bouvat, A. Megret, J. P. Saint André et P. Ruault. L'endofibrose artérielle du sportif de haut niveau : formes inhabituelles. *J Traumatol Sport*. 8:171-181, 1991b.
24. Clément, R., O. Bailliart et J. P. Martineaud. Physiopathologie des artériopathies des membres inférieurs. In: *Artériopathies athéromateuses des membres inférieurs*. J. Rouffy and J. Natali (Eds.) Paris: Masson, 1988, p. 588.
25. Correia, P. *Guide pratique du GPS*. 4e ed. Paris, 2004, 205.
26. De Cossart, L., M. Marples, G. Cloherty et R. W. Marcuson. The monark bicycle ergometer in screening arterial patients. *Br J Surg*. 69:543-544, 1982.
27. Desvaux, B., P. Abraham, D. Colin, G. Leftheriotis et J. L. Saumet. Ankle systolic blood pressure following sub-maximal and maximal exercises in healthy young men. *J Sports Med Phys Fitness*. 35:127-130, 1995.
28. Desvaux, B., P. Abraham, D. Colin, G. Leftheriotis et J. L. Saumet. Ankle to arm index following maximal exercise in normal subjects and athletes. *Med Sci Sports Exerc*. 28:836-839, 1996a.
29. Desvaux, B., P. Abraham, D. Colin, G. Leftheriotis et J. L. Saumet. Ankle to arm index response to exercise and heat stress in healthy subjects. *Clin Physiol*. 16:1-7, 1996b.
30. Dinunno, F. A., P. P. Jones, D. R. Seals et H. Tanaka. Limb blood flow and vascular conductance are reduced with age in healthy humans: relation to elevations in sympathetic nerve activity and declines in oxygen demand. *Circulation*. 100:164-170, 1999.
31. Dinunno, F. A., H. Tanaka, K. D. Monahan, C. M. Clevenger, I. Eskurza, C. A. DeSouza et D. R. Seals. Regular endurance exercise induces expansive arterial remodelling in the trained limbs of healthy men. *J Physiol*. 534:287-295, 2001.
32. Dodds, S. R. et P. S. Phillips. The haemodynamics of multiple sequential stenoses and the criteria for a critical stenosis. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 26:348-353, 2003.
33. Ehsan, O., A. Darwish, C. Edmundson, V. Mills et H. Al-Khaffaf. Non-traumatic lower limb vascular complications in endurance athletes. Review of literature. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 28:1-8, 2004.
34. Engvall, J., E. Nylander et B. Wranne. Arm and ankle blood pressure response to treadmill exercise in normal people. *Clin Physiol*. 9:517-524, 1989.
35. Fernandez-Garcia, B., J. Alvarez Fernandez, F. Vega Garcia, N. Terrados, M. Rodriguez-Alonso, E. Alvarez Rodriguez, J. J. Rodriguez Olay, J. M. Llanaez Coso, J. A. Carreno Morrondo, M. Angeles Menendez-Herrero et J. Maria Gutierrez Julian. Diagnosing external iliac endofibrosis by postexercise ankle to arm index in cyclists. *Med Sci Sports Exerc*. 34:222-227, 2002.
36. Feugier, P. et J. M. Chevalier. Endofibrosis of the iliac arteries: an underestimated problem. *Acta Chir Belg*. 104:635-640, 2004.
37. Fitzgerald, D. E. et A. M. O'Shaughnessy. Cardiac and peripheral arterial responses to isoprenaline challenge. *Cardiovasc Res*. 18:414-418, 1984.
38. Ford, S. J., A. Rehman et A. W. Bradbury. External iliac endofibrosis in endurance athletes: a novel case in an endurance runner and a review of the literature. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 26:629-634, 2003.
39. Fowkes, F. G., E. Housley, E. H. Cawood, C. C. Macintyre, C. V. Ruckley et R. J. Prescott. Edinburgh Artery Study: prevalence of asymptomatic and symptomatic peripheral arterial disease in the general population. *Int J Epidemiol*. 20:384-392, 1991.
40. Gardner, A. W., C. J. Womack, D. J. Sieminski, P. S. Montgomery, L. A. Killewich et T. Fonong. Relationship between free-living daily physical activity and ambulatory measures in older claudicants. *Angiology*. 49:327-337, 1998.

41. Green, S. Haemodynamic limitations and exercise performance in peripheral arterial disease. *Clin Physiol Funct Imaging*. 22:81-91, 2002.
42. Hiatt, W. R., S. Hoag et R. F. Hamman. Effect of diagnostic criteria on the prevalence of peripheral arterial disease. The San Luis Valley Diabetes Study. *Circulation*. 91:1472-1479, 1995a.
43. Hiatt, W. R., A. T. Hirsch, J. G. Regensteiner et E. P. Brass. Clinical trials for claudication. Assessment of exercise performance, functional status, and clinical end points. Vascular Clinical Trialists. *Circulation*. 92:614-621, 1995b.
44. Hiatt, W. R. Medical treatment of peripheral arterial disease and claudication. *N Engl J Med*. 344:1608-1621, 2001.
45. Hirsch, A. T., M. H. Criqui, D. Treat-Jacobson, J. G. Regensteiner, M. A. Creager, J. W. Olin, S. H. Krook, D. B. Hunninghake, A. J. Comerota, M. E. Walsh, M. M. McDermott et W. R. Hiatt. Peripheral arterial disease detection, awareness, and treatment in primary care. *Jama*. 286:1317-1324, 2001.
46. Hirsch, A. T., Z. J. Haskal, N. R. Hertzler, C. W. Bakal, M. A. Creager, J. L. Halperin, L. F. Hiratzka, W. R. Murphy, J. W. Olin, J. B. Puschett, K. A. Rosenfield, D. Sacks, J. C. Stanley, L. M. Taylor, Jr., C. J. White, J. White, R. A. White, E. M. Antman, S. C. Smith, Jr., C. D. Adams, J. L. Anderson, D. P. Faxon, V. Fuster, R. J. Gibbons, S. A. Hunt, A. K. Jacobs, R. Nishimura, J. P. Ornato, R. L. Page et B. Riegel. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease): endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. *Circulation*. 113:e463-654, 2006.
47. Jeelani, N. U., B. D. Braithwaite, C. Tomlin et S. T. MacSweeney. Variation of method for measurement of brachial artery pressure significantly affects ankle-brachial pressure index values. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 20:25-28, 2000.
48. Khaira, H. S., R. W. Awad, N. Aluwihare et C. P. Shearman. External iliac artery stenosis in a young body builder. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 11:499-501, 1996.
49. King, L. T., D. E. Strandness, Jr. et J. W. Bell. The Hemodynamic Response of the Lower Extremities to Exercise. *J Surg Res*. 5:167-171, 1965.
50. Lakatta, E. G. et D. Levy. Arterial and cardiac aging: major shareholders in cardiovascular disease enterprises: Part I: aging arteries: a "set up" for vascular disease. *Circulation*. 107:139-146, 2003.
51. Lamina, C., C. Meisinger, I. M. Heid, B. Rantner, A. Doring, H. Lowel, H. E. Wichmann et F. Kronenberg. Ankle-brachial index and peripheral arterial disease. *Gesundheitswesen*. 67 Suppl 1:S57-61, 2005.
52. Lee, B. Y., C. Assadi, J. L. Madden, D. Kavner, F. S. Trainor et W. J. McCann. Hemodynamics of arterial stenosis. *World J Surg*. 2:621-627, 1978.
53. Levick, J. R. Haemodynamics: pressure, flow and resistance (chapter 8). In: *An introduction to Cardiovascular Physiology* London: Arnold, 2000a, p. 433.
54. Levick, J. R. Control of blood vessels. I: local control (chapter 13). In: *An introduction to Cardiovascular Physiology* London: Arnold, 2000b, p. 433.
55. Levick, J. R. Control of blood vessels. II: extrinsic control (chapter 14). In: *An introduction to cardiovascular physiology* London: Arnold, 2000c, p. 433.
56. Levick, J. R. Specialization in individual circulations (chapter 15). In: *An introduction to cardiovascular physiology* London: Arnold, 2000d, p. 433.
57. Levick, J. R. Coordinated cardiovascular responses (chapter 17). In: *An introduction to cardiovascular physiology* London: Arnold, 2000e, p. 433.
58. Mahler, F., L. Koen, K. H. Johansen, E. F. Bernstein et A. Fronek. Postocclusion and postexercise flow velocity and ankle pressures in normals and marathon runners. *Angiology*. 27:721-729, 1976.

59. Martineaud, J. P. et O. Bailliart. Physiologie de la circulation artérielle. In: *Artériopathies athéromateuses des membres inférieurs*. J. Rouffy and J. Natali (Eds.) Paris: Masson, 1988, p. 588.
60. Masmoudi, S., I. Frikha, A. Hadjkacem, M. Yangui, J. Mnif, H. Elleuch et Y. Sahnoun. [Clinical case of the month. Iliac artery endofibrosis in a soccer player]. *Rev Med Liege*. 57:135-137, 2002.
61. McDermott, M. M., K. Liu, J. M. Guralnik, G. J. Martin, M. H. Criqui et P. Greenland. Measurement of walking endurance and walking velocity with questionnaire: validation of the walking impairment questionnaire in men and women with peripheral arterial disease. *J Vasc Surg*. 28:1072-1081, 1998.
62. McDermott, M. M. Ankle brachial index as a predictor of outcomes in peripheral arterial disease. *J Lab Clin Med*. 133:33-40, 1999.
63. McDermott, M. M., M. H. Criqui, K. Liu, J. M. Guralnik, P. Greenland, G. J. Martin et W. Pearce. Lower ankle/brachial index, as calculated by averaging the dorsalis pedis and posterior tibial arterial pressures, and association with leg functioning in peripheral arterial disease. *J Vasc Surg*. 32:1164-1171, 2000.
64. Mohler, E. R., 3rd. Peripheral arterial disease: identification and implications. *Arch Intern Med*. 163:2306-2314, 2003.
65. Montgomery, P. S. et A. W. Gardner. The clinical utility of a six-minute walk test in peripheral arterial occlusive disease patients. *J Am Geriatr Soc*. 46:706-711, 1998.
66. Mosimann, F., J. Walder et G. Van Melle. Stenotic intimal thickening of the external artery: illness of the competition cyclist? Report of two cases. *Vasc Surg*. 19:258-263, 1985.
67. Mundt, K. A., L. E. Chambless, C. B. Burnham et G. Heiss. Measuring ankle systolic blood pressure: validation of the Dinamap 1846 SX. *Angiology*. 43:555-566, 1992.
68. Pickering, T. G., J. E. Hall, L. J. Appel, B. E. Falkner, J. Graves, M. N. Hill, D. W. Jones, T. Kurtz, S. G. Sheps et E. J. Roccella. Recommendations for blood pressure measurement in humans and experimental animals: part 1: blood pressure measurement in humans: a statement for professionals from the Subcommittee of Professional and Public Education of the American Heart Association Council on High Blood Pressure Research. *Circulation*. 111:697-716, 2005.
69. Resnick, H. E., R. S. Lindsay, M. M. McDermott, R. B. Devereux, K. L. Jones, R. R. Fabsitz et B. V. Howard. Relationship of high and low ankle brachial index to all-cause and cardiovascular disease mortality: the Strong Heart Study. *Circulation*. 109:733-739, 2004.
70. Rose, G. A. The diagnosis of ischaemic heart pain and intermittent claudication in field surveys. *Bull World Health Organ*. 27:645-658, 1962.
71. Rousselet, M. C., J. P. Saint-Andre, P. L'Hoste, B. Enon, A. Megret et J. M. Chevalier. Stenotic intimal thickening of the external iliac artery in competition cyclists. *Hum Pathol*. 21:524-529, 1990.
72. Rowel, L. B. Control of Blood Flow to Dynamically Active Muscles (chapter 7). In: *Human Cardiovascular Control*. O. U. Press (Ed.) New York, 1993, p. 516.
73. Rutherford, R. B., J. D. Baker, C. Ernst, K. W. Johnston, J. M. Porter, S. Ahn et D. N. Jones. Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: revised version. *J Vasc Surg*. 26:517-538, 1997.
74. Schep, G., M. H. Bender, S. L. Schmikli et P. F. Wijn. Color Doppler used to detect kinking and intravascular lesions in the iliac arteries in endurance athletes with claudication. *Eur J Ultrasound*. 14:129-140, 2001.
75. Schep, G., S. L. Schmikli, M. H. Bender, W. L. Mosterd, E. R. Hammacher et P. F. Wijn. Recognising vascular causes of leg complaints in endurance athletes. Part 1: validation of a decision algorithm. *Int J Sports Med*. 23:313-321, 2002.
76. Schroll, M. et O. Munck. Estimation of peripheral arteriosclerotic disease by ankle blood pressure measurements in a population study of 60-year-old men and women. *J Chronic Dis*. 34:261-269, 1981.
77. Schutz, Y. et A. Chambaz. Could a satellite-based navigation system (GPS) be used to assess the physical activity of individuals on earth? *Eur J Clin Nutr*. 51:338-339, 1997.

78. Schutz, Y. et R. Herren. Assessment of speed of human locomotion using a differential satellite global positioning system. *Med Sci Sports Exerc.* 32:642-646, 2000.
79. Smith, F. B., A. J. Lee, J. F. Price, M. C. van Wijk et F. G. Fowkes. Changes in ankle brachial index in symptomatic and asymptomatic subjects in the general population. *J Vasc Surg.* 38:1323-1330, 2003.
80. Stahler, C. et D. E. Strandness, Jr. Ankle blood pressure response to graded treadmill exercise. *Angiology.* 18:237-241, 1967.
81. Strydom, H. C. Changes in components and structure of atherosclerotic lesions developing from childhood to middle age in coronary arteries. *Basic Res Cardiol.* 89:17-32, 1994.
82. Stewart, K. J., W. R. Hiatt, J. G. Regensteiner et A. T. Hirsch. Exercise training for claudication. *N Engl J Med.* 347:1941-1951, 2002.
83. Strandness, D. E., Jr. et J. W. Bell. An Evaluation of the Hemodynamic Response of the Claudicating Extremity to Exercise. *Surg Gynecol Obstet.* 119:1237-1242, 1964.
84. Strandness, D. E., Jr. et R. Zierler. Exercise ankle pressure measurements in arterial disease. In: *Vascular Diagnosis.* E. F. Bernstein (Ed.) St. Louis: Mosby, 1993, p. 1058.
85. Sumner, D. S. et D. E. Strandness, Jr. The relationship between calf blood flow and ankle blood pressure in patients with intermittent claudication. *Surgery.* 65:763-771, 1969.
86. Sumner, D. S. et D. E. Strandness, Jr. The effect of exercise on resistance to blood flow in limbs with an occluded superficial femoral artery. *Vasc Surg.* 4:229-237, 1970.
87. Taylor, A. J. et K. P. George. Ankle to brachial pressure index in normal subjects and trained cyclists with exercise-induced leg pain. *Med Sci Sports Exerc.* 33:1862-1867, 2001.
88. Terrier, P. et Y. Schutz. How useful is satellite positioning system (GPS) to track gait parameters? A review. *J Neuroengineering Rehabil.* 2:28, 2005.
89. Thulesius, O. Non-invasive pressure measurement in arterial disease. *Int Angiol.* 13:185-189, 1994.
90. Tortora, G. J. et S. R. Grabowski. Système cardiovasculaire : les vaisseaux sanguins et l'hémodynamique. In: *Principes d'anatomie et de physiologie.* D. B. Université (Ed.) Bruxelles: John Wiley & Sons, Inc, 2001, p. 1121.
91. Vaitkevicius, P. V., J. L. Fleg, J. H. Engel, F. C. O'Connor, J. G. Wright, L. E. Lakatta, F. C. Yin et E. G. Lakatta. Effects of age and aerobic capacity on arterial stiffness in healthy adults. *Circulation.* 88:1456-1462, 1993.
92. Watson, C. J., D. Phillips, L. Hands et J. Collin. Claudication distance is poorly estimated and inappropriately measured. *Br J Surg.* 84:1107-1109, 1997.
93. White, C. Clinical practice. Intermittent claudication. *N Engl J Med.* 356:1241-1250, 2007.
94. Winsor, T., C. Hyman et J. H. Payne. Exercise and limb circulation in health and disease. *AMA Arch Surg.* 78:184-192, 1959.
95. Witte, T. H. et A. M. Wilson. Accuracy of non-differential GPS for the determination of speed over ground. *J Biomech.* 37:1891-1898, 2004.
96. Witte, T. H. et A. M. Wilson. Accuracy of WAAS-enabled GPS for the determination of position and speed over ground. *J Biomech.* 38:1717-1722, 2005.
97. Yao, J. S. Pressure measurement in the extremity. In: *Vascular Diagnosis.* E. F. Bernstein (Ed.) St. Louis: Mosby, 1993, p. 1058.

Liste des figures

Figure 1. Structure comparée des vaisseaux sanguins.....	15
Figure 2. Représentation schématique des différents types de vaisseaux artériels en conditions physiologiques avec leurs dimensions et leurs caractéristiques histologiques	16
Figure 3. Considérations hydrauliques et énergie mécanique totale du fluide	22
Figure 4. Onde de pression enregistrée sur deux cycles au niveau de l'artère sous clavière.....	25
Figure 5. Gammes de pressions au niveau des membres inférieurs chez un sujet au repos en décubitus	26
Figure 6. Présentation de la méthode oscillométrique de mesure de la pression sanguine	53
Figure 7. Représentation schématique du dispositif de mesure des pressions artérielles	57
Figure 8. IPSC au repos et en post-effort chez un sujet de 60 ans présentant une EAIE	59
Figure 9. Photo d'une coupe anatomo-pathologique d'une lésion d'endofibrose excentrée de l'artère iliaque externe	62

Liste des tableaux

Tableau 1. Classifications de Leriche & Fontaine et de Rutherford	78
Tableau 2. Sources d'erreur et erreur typique correspondante sur la précision des mesures GPS	87
Tableau 3. Estimation globale des précisions horizontale et verticale en fonction des corrections des signaux GPS utilisées	88
Tableau 4. Précision de l'estimation de la vitesse.....	89

Liste des équations

Équation 1 : Loi de Poiseuille	20
Équation 2 : Loi de Darcy.....	20
Équation 3 : Loi de Poiseuille complétée.....	20
Équation 4 : Application au système artériel	21
Équation 5 : Loi de Bernoulli.....	21
Équation 6 : Loi de Reynolds	23
Équation 7 : Calcul de la PAM	25

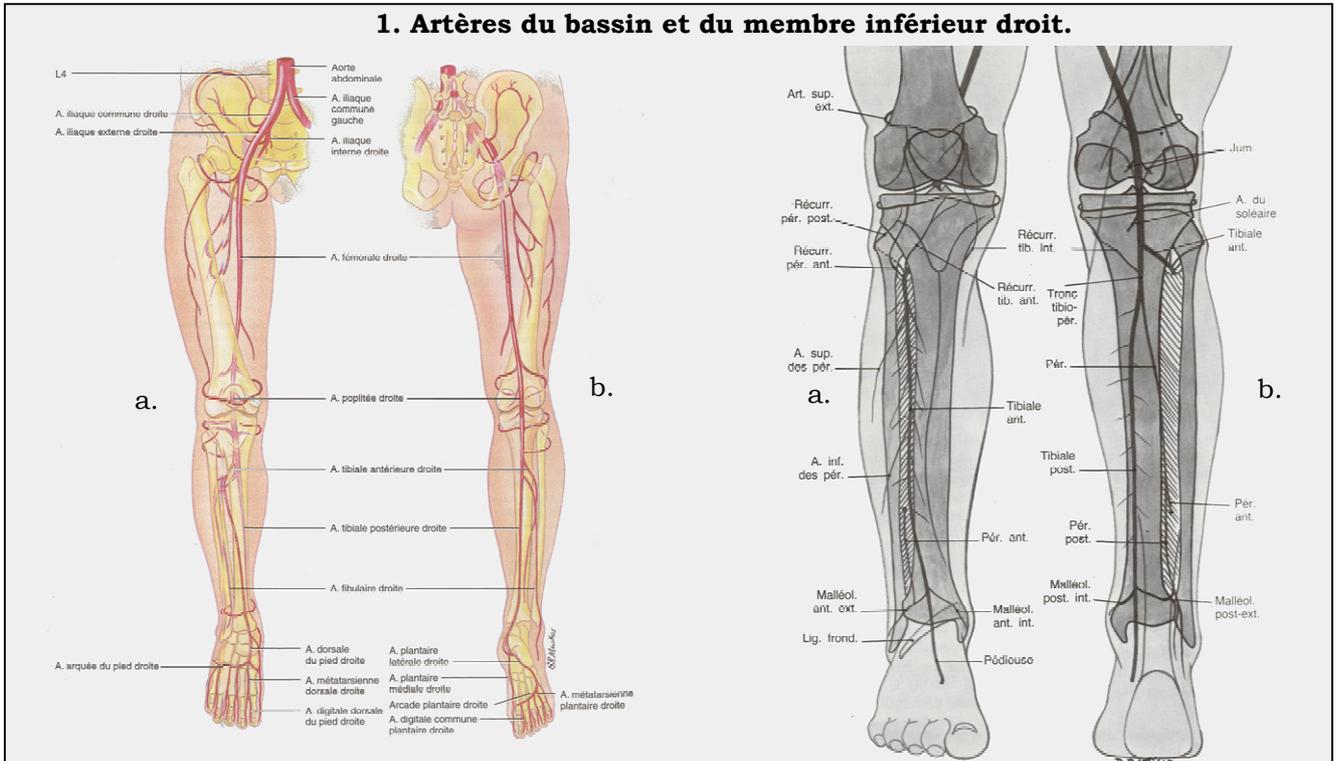
Liste des annexes

Annexe 1. Vue d'ensemble des artères des membres inférieurs. Vues antérieures (a.) et vues postérieures (b.)	IX
Annexe 2. Types d'écoulement sanguin (A) et relation débit-pression en fonction du type d'écoulement	X
Annexe 3. Redistribution du débit (flow) cardiaque chez un homme adulte au cours d'un effort d'intensité modérée réalisé avec les jambes en ambiance tempérée	XI
Annexe 4. Le "Walking Impairment Questionnaire"	XII
Annexe 5. La triangulation et le calcul de la position par technique GPS	XIII

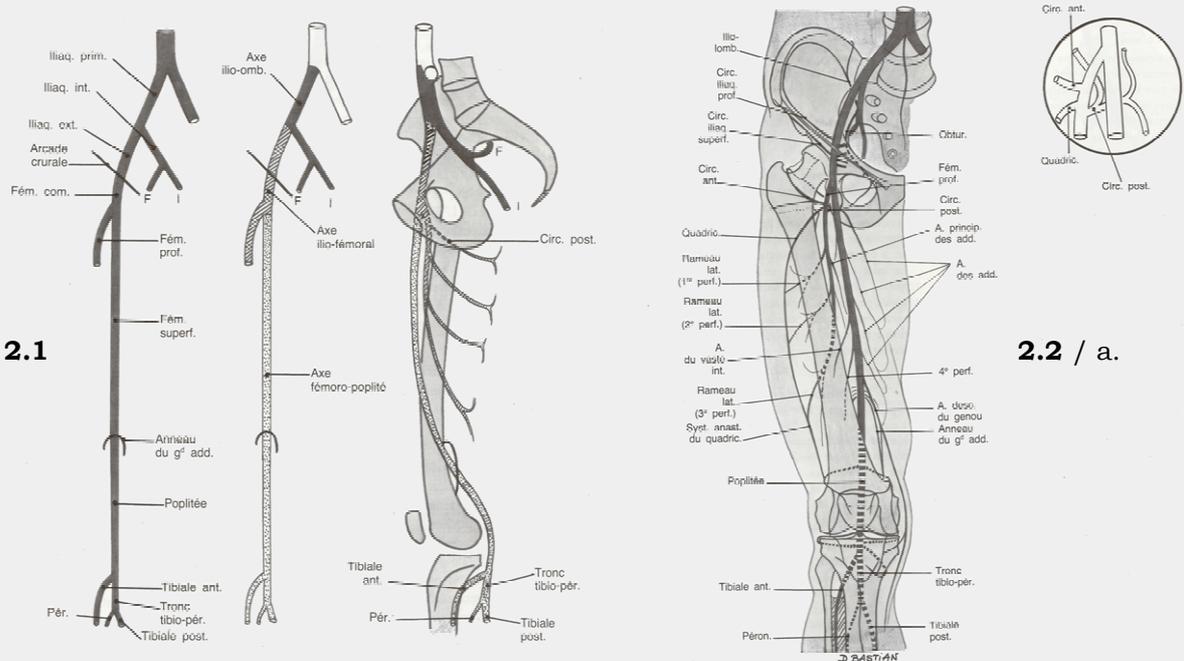
Annexes

Annexe 1. Vue d'ensemble des artères des membres inférieurs. Vues antérieures (a.) et vues postérieures (b.)

[Bastian, 1988; Tortora et Grabowski, 2001]



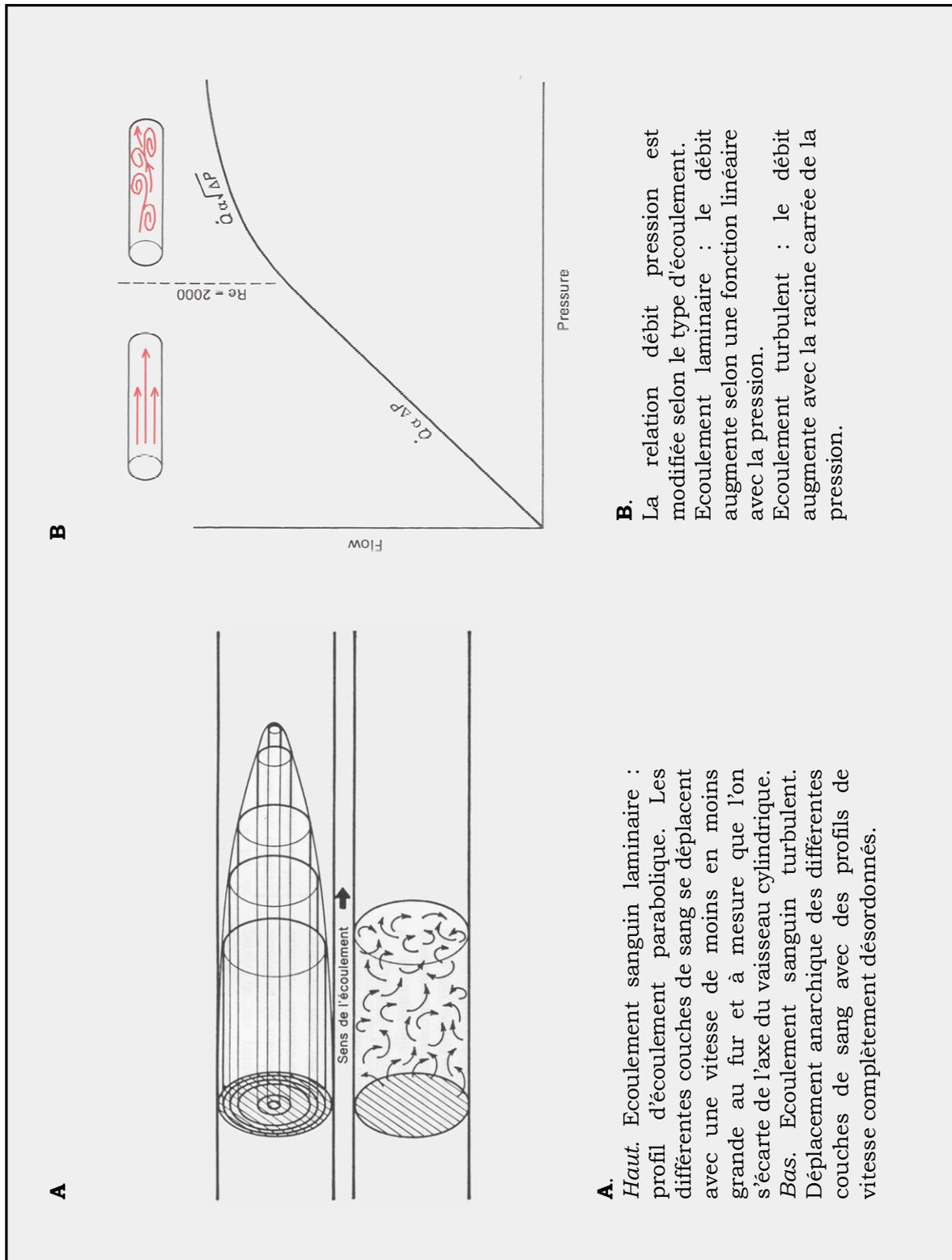
2. Nomenclature classique des artères du membre inférieur (2.1) et axe ilio-fémorale (2.2)



Abréviations
 A. : Artère; Add. : Adducteur ; Ant. : Antérieure ; Circ. : Circonflexe ; Ext. : Externe ; Fém. : Fémorale ; Illiaq. : Illiaque ; Int. : Interne ; Jum. : Jumelle ; Lat. : Latérale ; Prof. : Profonde ; Quadric. : Quadricipitale ; Récurre. : Récurrente ; Sup. : Supérieure ; Superf. : Superficielle ; Syst. : Système ; Lig. : Ligament ; Malleol. : Malléolaire ; Pér. : Péronière ; Perf. : Perforant(e) ; Post. : Postérieure ; Prim. : Primitive.

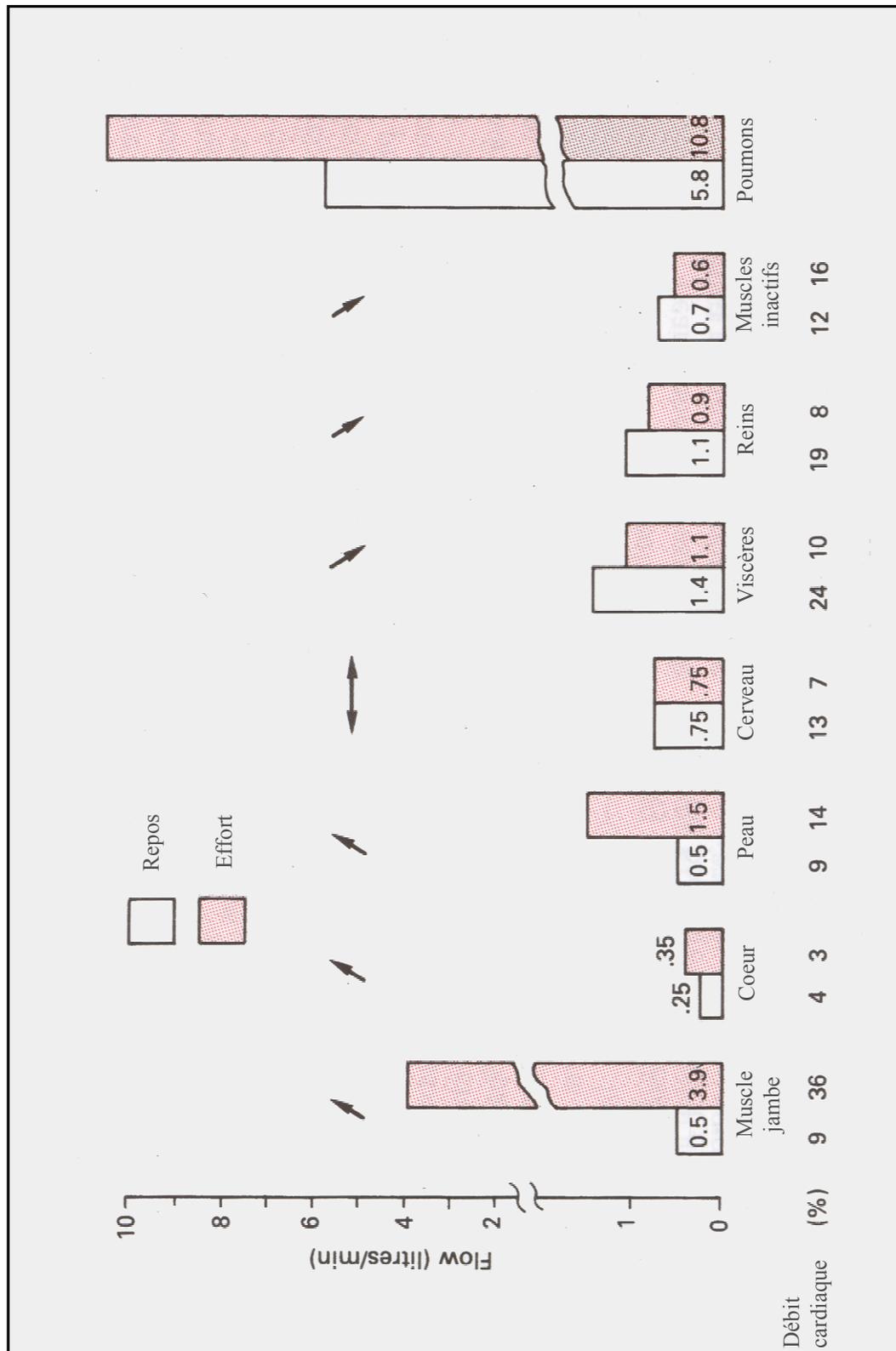
Annexe 2. Types d'écoulement sanguin (A) et relation débit-pression en fonction du type d'écoulement

[Levick, 2000a; Martineaud et Bailliart, 1988]



Annexe 3. Redistribution du débit (flow) cardiaque chez un homme adulte au cours d'un effort d'intensité modérée réalisé avec les jambes en ambiance tempérée

Le débit cardiaque augmente de 5.8 l.min^{-1} à 10.8 l.min^{-1} . [Levick, 2000e]



Annexe 4. Le "Walking Impairment Questionnaire"

Distance de Marche : Pour chacune des distances de marche qui vous sont proposées ci-dessous, reportez le degré de difficulté physique qui traduit le mieux votre difficulté à marcher sur terrain plat sans vous arrêter pour vous reposer.

<i>Distance</i>	<i>Degré de difficulté</i>				
	<i>Aucun</i>	<i>Léger</i>	<i>Moyen</i>	<i>Important</i>	<i>Infaisable</i>
1. Marcher chez soi (autour de la maison)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Marcher 20 m	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Marcher 50 m (1 demi pâté de maisons)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. Marcher 100 m (1 pâté de maisons)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Marcher 200 m (2 pâtés de maisons)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. Marcher 300 m (3 pâtés de maisons)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. Marcher 500 m (5 pâtés de maisons)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

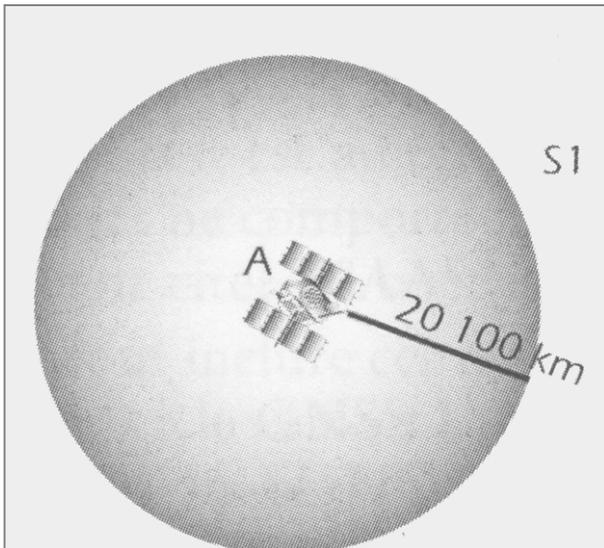
Vitesse de Marche : Reportez le degré de difficulté physique qui décrit le mieux la difficulté que vous avez à parcourir, en fonction de différentes vitesses de marche, la distance correspondant à un pâté de maisons (sur terrain plat) et ce, sans vous arrêter pour vous reposer.

<i>Vitesse</i>	<i>Degré de difficulté</i>				
	<i>Aucun</i>	<i>Léger</i>	<i>Moyen</i>	<i>Important</i>	<i>Infaisable</i>
1. Parcourir un pâté de maisons (100 m) en marchant lentement ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Parcourir un pâté de maisons à une vitesse de marche normale ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Parcourir un pâté de maisons en marchant rapidement ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. Parcourir un pâté de maisons en courant (footing) ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

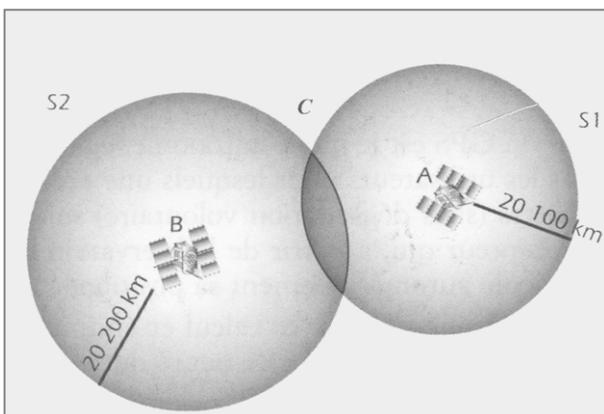
Montée d'escaliers : Reportez le degré de difficulté physique qui décrit le mieux la difficulté que vous avez eu à monter des escaliers, sans vous arrêter pour vous reposer, au cours de la dernière semaine.

<i>Montée d'escaliers</i>	<i>Degré de difficulté</i>				
	<i>Aucun</i>	<i>Léger</i>	<i>Moyen</i>	<i>Important</i>	<i>Infaisable</i>
1. Monter 1 étage ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Monter 2 étages ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Monter 3 étages ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

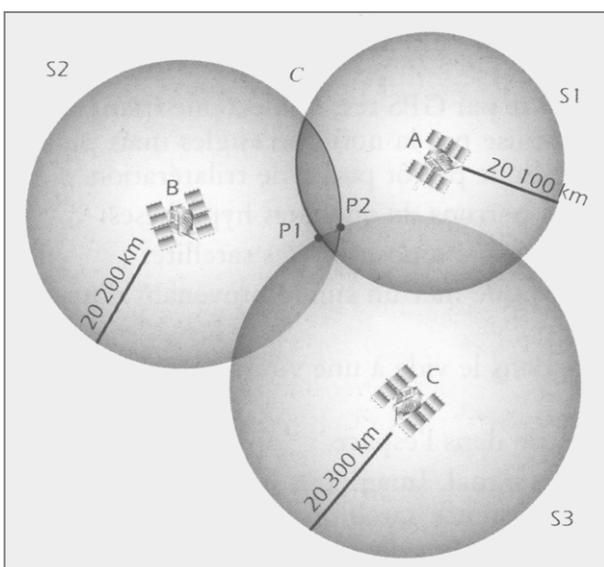
Annexe 5. La triangulation et le calcul de la position par technique GPS



Un premier satellite détermine une sphère S1, de centre A donné par la position du satellite et d'un rayon donné par la distance entre le satellite et le récepteur ici 20100 km.



Un deuxième satellite détermine une deuxième sphère S2 de centre B et d'un rayon de 20200 km. S1 et S2 s'entrecroisent et l'intersection donne un cercle C de solution sur lequel se trouve le récepteur GPS.



Un troisième satellite détermine une troisième sphère S3. L'intersection des trois sphères donne deux points qui sont les deux solutions possibles pour la position terrestre du récepteur GPS.

Un de ces deux points peut en fait être exclu car soit il est beaucoup trop élevé, soit il se déplace beaucoup trop vite. Le point restant correspond à la position du GPS.

Table des matières

Remerciements	v
Résumé	xv
Liste des publications	xvii
Note au lecteur	xix
Sommaire	1
Abréviations principales	3
Introduction	7
Chapitre 1 : Hémodynamique artérielle des membres inférieurs – Aspects physiologique et physiopathologique	11
1. Physiologie artérielle périphérique au repos et à l'effort	12
1.1. Vue générale de la circulation et du rôle des vaisseaux sanguins	12
1.2. Organisation du lit vasculaire, structure et propriétés des artères.....	13
1.2.1. Organisation du lit vasculaire	13
1.2.2. Aspects structurels des artères	14
1.2.3. Aspects fonctionnels des artères.....	16
1.3. Hémodynamique artérielle périphérique	18
1.3.1. Facteurs déterminant la circulation – définitions	18
1.3.1.a. Débit cardiaque et débit sanguin	18
1.3.1.b. Pression sanguine et pression artérielle	19
1.3.1.c. Résistance au débit	20
1.3.2. Principales lois hémodynamiques	20
1.3.2.a. Loi de Darcy	20
1.3.2.b. Théorie de Bernoulli et énergie mécanique totale d'un fluide	21
1.3.3. Mode d'écoulement du sang	22
1.3.4. Applications hémodynamiques au système artériel	24
1.3.4.a. Onde de pression artérielle	24
1.3.4.b. Applications de la Loi de Darcy	26
1.3.4.b.1. Gammes de pressions artérielles aux membres inférieurs.....	26
1.3.4.b.2. Débit sanguin artériel pulsatile	26
1.3.4.c. Loi de Poiseuille et vasomotricité	27

1.4.	Hémodynamique artérielle périphérique à l'effort.....	28
1.4.1.	Vue générale	28
1.4.2.	Débit cardiaque	28
1.4.3.	Hyperhémie métabolique des muscles actifs.....	29
1.4.4.	Variation du débit sanguin dans les autres tissus	30
1.4.5.	Pression artérielle à l'effort.....	30
2.	Physiopathologie artérielle des membres inférieurs au repos et à l'effort – Conséquences fonctionnelles.....	31
2.1.	Sténose artérielle et hémodynamique.....	31
2.1.1.	Sténose artérielle critique.....	31
2.1.2.	Modifications hémodynamiques	32
2.1.2.a.	Pression sanguine artérielle.....	32
2.1.2.b.	Débit sanguin artériel.....	33
2.2.	Mesure de la pression artérielle systolique de cheville (PASC) et calcul de l'Index de Pression Systolique de Cheville (IPSC) au repos et en récupération	35
2.2.1.	Débit sanguin, PASC et IPSC au repos.....	35
2.2.2.	Physiopathologie hémodynamique à l'effort, débit sanguin, PASC et IPSC en récupération.....	37
2.2.2.a.	Physiologie de l'effort et hémodynamique au cours de l'effort en présence d'une sténose artérielle.....	37
2.2.2.b.	PASC et IPSC en récupération	38
Chapitre 2 :	Travail expérimental.....	41
1.	Présentation générale du travail	42
2.	Evaluation diagnostique de la fonction hémodynamique artérielle des membres inférieurs à l'effort	43
2.1.	Etude de la réponse physiologique de la PASC et de l'IPSC en récupération en fonction de l'âge chez des sujets sportifs sains	43
2.1.1.	Publication.....	43
2.1.2.	Les pré-requis théoriques à l'étude	43
2.1.2.a.	La PASC au repos et en récupération chez le sujet sain	43
2.1.2.a.1.	Pression Artérielle Systolique de Bras.....	43
2.1.2.a.2.	Pression Artérielle Systolique de Cheville	44
2.1.2.a.3.	Réponse de la PASC suite à un effort maximal	44
2.1.2.b.	IPSC au repos et en récupération chez le sujet sain.....	45
2.1.2.b.1.	L'IPSC au repos chez le sujet sain.....	45
2.1.2.b.2.	L'IPSC en récupération chez le sujet sain	45

2.1.2.c. Débit sanguin à l'effort et en récupération : implications sur la réponse physiologique de la PASC et de l'IPSC	47
2.1.2.c.1. La théorie du vol vasculaire.....	48
2.1.2.c.2. Vasodilatation et turbulences du flux sanguin artériel	49
2.1.3. Questionnements et objectifs de l'étude	51
2.1.4. Matériels et méthodes utilisées	52
2.1.4.a. Mesure de la pression artérielle par méthode oscillométrique.....	52
2.1.4.a.1. Principes de la mesure oscillométrique	52
2.1.4.a.2. Avantages et limites de la méthode oscillométrique.....	53
2.1.4.a.3. Validation du Dinamap® 1846SXP.....	54
2.1.4.b. Mesure de la pression artérielle systolique et calcul de l'IPSC.....	55
2.1.4.c. Epreuve d'effort triangulaire maximale sur cyclo-ergomètre.....	56
2.1.5. Résultats	58
2.1.6. Discussion	58
2.2. Etude de l'effet des mesures simultanées des pressions artérielles systoliques sur la performance diagnostique de l'EAIE	61
2.2.1. Publication.....	61
2.2.2. Les pré-requis théoriques à l'étude.....	61
2.2.2.a. Définition et terminologie de l'Endofibrose Artérielle Induite par l'Exercice (EAIE).....	61
2.2.2.b. Epidémiologie.....	62
2.2.2.c. Manifestation clinique de l'EAIE et diagnostics différentiels	64
2.2.2.c.1. Symptomatologie.....	64
2.2.2.c.2. Diagnostics différentiels	64
2.2.2.d. Physiopathologie de l'EAIE	65
2.2.2.e. Stratégie diagnostique de l'EAIE et IPSC	66
2.2.2.e.1. Valeurs et performances diagnostiques de l'IPSC post-effort.....	67
2.2.2.e.2. Variables influençant la performance de diagnostique de l'IPSC post-effort.....	68
2.2.2.e.3. Localisation de l'EAIE, "kinking" et performance diagnostique de l'IPSC post-effort.....	70
2.2.3. Questionnements et objectifs de l'étude.....	71
2.2.4. Matériels et méthodes.....	71
2.2.5. Résultats	72
2.2.6. Discussion	72
3. Evaluation fonctionnelle des membres inférieurs à l'effort par technique GPS	75
3.1. Validation de la technique GPS dans l'étude de la marche en extérieur chez l'Homme.....	75

3.1.2.	Contexte de l'étude et connaissances actuelles	75
3.1.2.a.	Définitions et terminologie de l'AOMI.....	75
3.1.2.a.1.	Artériosclérose, athérome et athérosclérose	76
3.1.2.a.2.	Caractère oblitérant et ischémique.....	76
3.1.2.b.	Sévérité de l'ischémie, classification de l'AOMI et claudication intermittente	77
3.1.2.c.	Conséquences fonctionnelles de l'AOMI, évaluation fonctionnelle des MI – Relation avec l'IPSC.....	79
3.1.2.c.1.	Limitations hémodynamiques, IPSC et performance à l'effort.....	79
3.1.2.c.2.	Evaluation fonctionnelle des MI dans l'AOMI.....	80
3.1.3.	Questionnements et objectifs de l'étude.....	81
3.1.4.	Matériels et méthodes utilisées	82
3.1.4.a.	Organisation technique.....	82
3.1.4.b.	Signaux GPS.....	82
3.1.4.c.	Calcul de la position, de la distance et de la vitesse	83
3.1.4.d.	Fonction différentielle et Système Européen de Navigation par Recouvrement Géostationnaire.....	84
3.1.4.e.	Sources d'erreurs	86
3.1.4.e.1.	Validité Sélective	86
3.1.4.e.2.	Erreurs d'origine environnementale.....	86
3.1.4.e.3.	Erreurs d'origine technique	86
3.1.4.e.4.	Géométrie satellitaire.....	87
3.1.4.f.	Précision de la mesure	87
3.1.4.g.	Caractéristiques du GARMIN® GPS 60	88
3.1.5.	Résultats	89
3.1.6.	Discussion.....	90
3.2.	Evaluation de la capacité de marche dans l'AOMI par technique GPS	91
3.2.1.	Article en soumission.....	91
3.2.2.	Questionnements et objectifs de l'étude.....	91
3.2.3.	Matériels et méthodes utilisées	92
3.2.3.a.	Test de marche sur tapis motorisé	92
3.2.3.b.	Test de marche de 6 minutes.....	92
3.2.3.c.	Le "Walking Impairment Questionnaire"	93
3.2.3.d.	Evaluation de la capacité de marche en extérieur	93
	Conclusion et Perspectives	95
	Bibliographie.....	101
	Liste des figures	I
	Liste des tableaux.....	III

Liste des équations	V
Liste des annexes	VII
Annexes	IX
Table des matières	XV
Glossaire	XXI

Glossaire⁶

Activité physique : l'activité physique est définie comme un mouvement corporel qui est produit par la contraction musculaire et qui augmente substantiellement la dépense énergétique [ACSM, 2005]. [►]

Effort : Nous préférons le terme d'effort qui est plus neutre que le terme d'exercice. En effet, l'exercice, un type d'activité physique, est défini comme un mouvement corporel planifié, structuré et répétitif et qui est effectué pour améliorer ou maintenir une ou plusieurs composantes de l'aptitude physique [ACSM, 2005]. [►]

Pression artérielle systolique (PAS) : pression maximale qui est exercée sur les artères lors de la contraction du ventricule (systole ventriculaire) gauche (pour la circulation systémique). [►]

Pression artérielle diastolique (PAD) : pression minimale qui est exercée sur les artères lors de la relaxation du ventricule gauche (diastole ventriculaire). [►]

Amplification de l'onde de pression : La pression artérielle est déterminée par l'amplitude et la cinétique de deux ondes qui la composent : une onde incidente se déplaçant du cœur vers la périphérie et une onde réfléchie se déplaçant en sens contraire, des sites de réflexion périphérique vers le cœur. Dans les artères périphériques, proches des sites de réflexion, l'onde incidente et l'onde réfléchie se somment. Le résultat de ce phénomène consiste en une amplification de l'onde de pouls entre la racine de l'aorte et la périphérie, induisant une augmentation de la PAS en périphérie. [►]

Réponse myogénique de Baylis : mécanisme d'autorégulation de certaines artères et de la plupart des artéioles qui se traduit par une vasoconstriction des vaisseaux sanguins en réponse à une distension provoquée par une augmentation de la pression interne. [►]

Hyperhémie métabolique (musculaire) : augmentation marquée du débit sanguin avec le niveau métabolique dans les muscles squelettiques impliqués dans l'effort. L'hyperhémie métabolique est aussi appelée hyperhémie active ou fonctionnelle. Elle ne doit pas être confondue avec l'hyperhémie réactive ou post-ischémique qui est une augmentation marquée du débit sanguin à la suite d'une interruption du débit sanguin par compression (garrot) d'une artère principale. A la suite de l'augmentation substantielle du débit sanguin ce dernier diminue exponentiellement. [►]

Angiogenèse : Mécanisme par lequel de nouveaux vaisseaux sanguins se forment. [►]

Ischémie : Apport insuffisant de sang à une partie de l'organisme causée par l'obstruction d'un vaisseau ou la constriction d'un vaisseau sanguin. [►]

Histologie : Etude microscopique de la morphologie et de la composition des tissus biologiques (histos = tissu). [►]

Anatomopathologie : science qui étudie les modifications structurelles des organes et des tissus dues à une maladie. [►]

Etiopathogénie : recherche des causes d'une maladie et de ses processus d'apparition et de développement. [►]

Homocystéinurie : taux élevé dans le sang et dans les urines d'homocystéine. L'homocystéine est un acide aminé soufré formé durant le cycle métabolique de la méthionine. Plusieurs considérations à la fois épidémiologiques et expérimentales ont montré que l'homocystéine, présent en excès, pouvait provoquer des dommages au niveau

⁶ Les termes sont présentés non pas par ordre alphabétique mais par ordre d'apparition dans le texte ce qui facilite la lecture.

de l'endothélium vasculaire, probablement en produisant du peroxyde d'hydrogène au cours d'une réaction oxygène dépendante. [►]

Sensibilité : probabilité d'avoir le signe de la maladie (test positif) lorsque l'on est malade. La sensibilité ne doit pas être confondue avec la *valeur prédictive positive* qui est la probabilité d'être réellement malade lorsque le test est positif. [►]

Spécificité : probabilité de ne pas avoir le signe de la maladie (test négatif) lorsque l'on n'est pas malade. La spécificité ne doit pas être confondue avec la valeur prédictive négative qui est la probabilité de ne pas être malade lorsque le test est négatif. [►]

Artériopathie : toutes atteintes affectant les artères et les artérioles ("*arteria*" artère, "*pathos*" souffrance). [►]

Maladie artérielle périphérique : Maladie(s) Artérielle(s) Périphérique(s) qui englobent toute une gamme de syndromes artériels non-coronaires et qui sont causés par une altération de la structure et de la fonction des artères qui alimentent le cerveau, les organes viscéraux et les membres [Hirsch *et al.*, 2006]. [►]

Artériosclérose : Processus diffus purement scléreux (*sclérose*), c'est-à-dire de dégénérescence fibreuse, sans accumulation de lipides, atteignant les tuniques vasculaires. C'est un procédé normal de vieillissement des artères, accéléré cependant par le tabagisme, le diabète et l'insuffisance rénale. L'artériosclérose aboutit à des lésions d'épaississement de l'*intima* artérielle, associées à un amincissement fibreux d'une *média* souvent calcifiée. [►]

Pathogénie : Etude des mécanismes entraînant le déclenchement ou le développement (évolution) d'une maladie. [►]

